

DISOCIATIVNÍ PORUCHY V PRAXI

MUDr. Erik Herman^{1,2,3}, doc. MUDr. Jiří Hovorka, CSc.^{3,4}, doc. MUDr. Ján Praško, CSc.^{5,6,7,8},
MUDr. Tomáš Nežádál³, MUDr. Michal Bajaček³, MUDr. Pavel Doubek²

¹Psychiatrická ambulance, Praha

²Psychiatrická klinika 1. LF UK, Praha

³Neurologické oddělení, neuropsychiatrické a epileptologické centrum,
Nemocnice Na Františku s poliklinikou, Praha

⁴Neurochirurgická klinika 1. LF UK, Praha

⁵Psychiatrické centrum, Praha

⁶Centrum neuropsychiatrických studií, Praha

⁷3. LF UK, Praha

⁸Psychiatrická klinika FN Olomouc

Disociační poruchy představují skupinu značně barvitých a příznakově odlišných stavů, které spojuje jejich původ vykládaný hypotetickým mechanismem disociace. Neúnosné emoce, vzpomínky či myšlenky jsou disociovány od vědomé části psychiky a jsou podkladem pro tvorbu řady psychických a tělesných příznaků. Většina disociativních poruch vzniká pod vlivem zážitku psychického traumatu v dětství nebo v dospělosti. Nejzávažnější průběh a prognózu mají pacienti s psychogenními neepileptickými záchvaty, kteří jsou velmi často léčeni chybně pro epilepsii. Příčinná léčba není známa, psychoterapie má vést ke zlepšení celkové psychické stability, avšak i k případnému nalezení konkrétního disociovaného materiálu a jeho reintegraci do vědomé části psychiky. Farmakoterapie je cílena na depresivní a úzkostné příznaky těchto pacientů (SSRI) a na poruchy myšlení (atypická antipsychotika).
Klíčová slova: disociace, neepileptické záchvaty, psychické trauma.

DISOCIATIVE DISORDERS IN PRACTICE

Dissociative disorders are represented by different highly expressive symptoms, which are developed by the hypothetical mechanism of dissociation. Unbearable emotions, memories and thoughts are dissociated from the conscious part of psyche and represent the origin for different psychic and somatic symptoms. Most of the dissociative disorders are triggered by the psychic trauma in childhood or adulthood. The most serious course and outcome have patients with psychogenic non-epileptic seizures, which are frequently by mistake treated for epilepsy. Causal treatment is not known, psychotherapy should enhance the general psychic stability, eventually to rediscover the dissociated material and to reintegrate it to the conscious part of psyche. Pharmacotherapy is focused on the treatment of depressive and anxious symptoms (SSRI) and thought disorders (atypical antipsychotics).

Key words: dissociation, non-epileptic seizures, psychological trauma.

Psychiat. pro Praxi 2008; 9(6): 277–282

Definice stavu

Základním předpokladem pro zařazení do této skupiny poruch je **maladaptivní nevědomé využívání hypotetických obranných psychických mechanismů disociace a konverze** pacientem s následnou tvorbou psychických a/nebo tělesných příznaků.

Disociace je obranný psychický mechanismus, který jedinec nevědomě použije, když jeho psychika není schopna se vyrovnat s určitým psychickým obsahem. Daná osoba jej proto odštěpí – disociuje od vědomé oblasti psychiky a následně není nucena se s ním vyrovnávat, což má ovšem často důsledky na celkovou stabilitu psychiky s následnou tvorbou příznaků. Disociace může nastat i u relativně zralého a psychicky vyrovnaného jedince v situaci neúnosné traumatizace, například když je obětí znásilnění, přepadení, havárie atp. Toto trauma poté dočasně nebo i trvale emočně neprožívá, případně na něj má i amnézii. Udává se, že mechanismus disociace si stabilněji osvojují jako egosyntonní strategii především ti

jedinci, kteří byli v dětství vystaveni opakované neúnosné traumatizaci, např. oběti sexuálního tělesného nebo jiného zneužívání atp. Disociaci poté nevědomě maladaptivně používají k vyrovnávání se s nepříjemnými zážitky a psychickými obsahy i v dospělosti.

Konverze je psychický mechanismus, vlivem kterého je pro pacienta neúnosný psychický soubor pocitů, přání a myšlenek nahrazen tělesným příznakem, většinou alterací senzorických a motorických funkcí, imponující jako somatické onemocnění.

V klasifikaci MKN-10 jsou psychické poruchy vznikající jak mechanismem disociace, tak konverze zařazeny do společné skupiny F44 Disociativní (konverzní) poruchy, v klasifikaci DSM IV jsou řazeny odděleně.

Etiopatogeneze

Vlastní mechanismus disociace a konverze není známý, jedná se o hypotetický koncept, vysvětlující širokou škálu příznaků vznikajících na podkladě dosud neurčených neurobiologických a psychologických procesů.

Příčiny pro vznik disociace

Bowmanová (2000) uvedla přehled systematických výzkumů, které se týkaly událostí, jež byly považovány jako příčinné pro vznik jedné z nejdůležitějších disociativních poruch – psychogenních neepileptických disociativních záchvatů (psychogenní non-epileptic seizures – **PNES**) (tabulka 1).

1. Závažné trauma prožité v dětství

V 5 studiích, které zkoumaly pacienty s PNES, bylo zjištěno, že u 24 % až 58 % z těchto osob bylo přítomno **sexuální zneužívání v dětství** a u 15 % až 71 % **tělesné zneužívání**. Tyto údaje jsou signifikantně vyšší, než bylo zjištěno v běžné severoamerické populaci (6 % až 38 % pro sexuální zneužívání a 5 % až 13 % pro tělesné zneužívání) (5).

Specifická rodinná a výchovná konstelace v dětství: v řadě rodin byly děti vychovávány v ponižujícím a emočně odmítavém prostředí, což u nich vedlo k dlouhodobě emoční frustraci a traumatizaci. Rovněž jako zásadně nepříznivé je popisováno

rodinné klima, ve kterém je potlačováno vyjadřování emocí, zvláště nesouhlasu a hněvu. Důsledky jsou neschopnost adaptivně zacházet se silnými emocemi a tendence disociovat je.

2. Závažné trauma prožité v dospělosti

V řadě studií bylo popsáno **znásilnění** jako provokující událost pro vznik PNES jak u mužů, tak u žen. **Tělesné napadení a účast na nehodách** (například automobilových) mohou rovněž předcházet vzniku PNES. Liske a Forester (20) popisují typický vznik PNES po klinicky nevýznamném úrazu hlavy při nehodě.

3. Závažná emoční ztráta (úmrtí blízké osoby)

V řadě studií je popisována deprese spojená s úmrtím blízké osoby jako předcházející vzniku PNES. Nejčastěji se jedná o úmrtí blízkého příbuzného. Rovněž však i výročí úmrtí blízké osoby byly udávány za provokující pro vznik nebo znovuobjevení se PNES, obzvláště tehdy, kdy nebylo plně prožito truchlení za zemřelého. Podobný symbolický význam má rovněž i zážitek jiných ztrát, například interupce, potrat, rozvod nebo odstěhování dětí z domova.

4. Akutní nebo situační stres

Rodinný nesoulad je považován za nejčastější typ stresoru, který je spojován se vznikem nebo znovuobjevením PNES. Nachází se u 20 % až 60 % pacientů s PNES (7). Jinými typy stresorů jsou chirurgické operace, trestní stíhání nebo hrozba ztráty zaměstnání.

Vývojová nedostačivost jako důvod k disociaci a konverzi se rovněž nachází u nezralých osob, které si osvojily závislý životní styl a nevyvinuly psychosociální dovednosti, nezbytné k vedení nezávislého života. Disociace a sekundární příznaky se maladaptivně objevují tehdy, když se daná osoba ocitne v situaci, která vyžaduje dovednosti a nezávislost, kterých není schopna. Vzniklá porucha poté postiženému umožňuje setrvat v závislém vztahu.

Epidemiologie

Odhady incidence disociativních poruch v běžné populaci jsou kolem 1 %, u hospitalizovaných pacientů v psychiatrických zařízeních kolem 3 % (24). Většina pacientů je ženského pohlaví, dle některých studií až v 90 % (22).

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika disociativních poruch a epilepsie

Zásadní postavení v oblasti disociativních poruch má diferenciální diagnostika záchvatových sta-

Tabulka 1. Vzor pro vyšetřování pacientů s disociativní poruchou (5)

1. Dotazy na traumatizaci v minulosti nebo emoční bolest v raném dětství a dospívání.
2. Dotazy na emoční ztráty v dávnější i nedávné minulosti: úmrtí blízkých osob, nemoci osobní, v rodině i u blízkých přátel, ztráta práce nebo postavení, finanční ztráty, zchudnutí, stěhování, rozpad vztahů (rozvod, odstěhování dětí – „syndrom prázdného hnízda“).
3. Zhodnocení individuálních obvyklých zvládacích (coping) mechanismů pacienta vůči svým emocím (často podávají přesnější informace rodinní příslušníci). Obzvláštní pozornost je nutné věnovat prožívání a vyjadřování vzteku, nesouhlasu, smutku, truchlení a úzkostí.
4. Zhodnocení aktuální životní situace. Rodinní příslušníci mohou být významně nápomocní.
5. Explorace konkrétních životních událostí, které mohou bezprostředně předcházet vzniku disociace. Nutné je rovněž zkoumat individuální symbolický charakter těchto událostí pro daného pacienta a jeho vazbu na události v dávnější minulosti.
6. Vyhodnocení a přiřazení ke 3 základním vzorcům vzniku disociace: a) trauma v dávnější minulosti je aktivizováno nedávnou událostí b) závažné trauma v dospělosti bez traumatizace v dětství c) postupná kumulace nepříznivých životních událostí nebo frustrací u osobnosti s hraniční frustrační schopností.
7. Buďte pozorní, pacienti nemusí mluvit pravdu.

vů na neuropsychiatrickém pomezí (především mezi epilepsií, psychogenními neepileptickými záchvaty a panickou poruchou) (tabulka 2).

Potenciální rizika nadhodnocení EEG u psychiatrických pacientů

Tak jako v neurologii i v psychiatrii je klinické využití EEG limitováno jeho omezenou senzitivitou, specificitou, ale také falešně pozitivními nálezy u asymptomatických jedinců. U více než 10 % normálních, zdravých osob se nacházejí nespecifické EEG abnormality a u 1–2 % osob abnormality epileptiformní (Hovorka, Nežádal et al., 2003).

Diferenciální diagnostika disociativních poruch a ostatních nemocí

Jedná se většinou o tělesné nemoci se záchvatovým průběhem, případně spojeným s kvalitativní poruchou vědomí.

Do **kardiovaskulárních** příčin patří především široká škála synkop (vazovagální, ortostatické, kardiogenní, respirační, situačně vázané...). **Cerebrovaskulární** příhody se liší svými příznaky podle povodí vzniku. Záchvatovitý průběh mají tranzitní ischemické ataky. Klasická **migréna** většinou nepůsobí diagnostické problémy, potíže mohou nastat při absenci bolestí hlavy, při ložiskových příznacích (migréna s auro, sdružená, hemiplegická forma). **Organický amnestický syndrom** nastává po úrazu hlavy, po proděláném epileptickém záchvatu je nutná pomoc neurologických vyšetřovacích metod. **Abnormní pohyby** zahrnují například tiky, neepileptický myoklonus, spánkovou noční dystonii. **Poruchy spánku** (noční děsy, somnambulismus, enuresis, REM poruchy, syndrom neklidných nohou, narkolepsie) mohou imitovat epileptické i psychogenní záchvaty. Z **metabolických** příčin je

nutné odlišit především hypoglykemii. Při **intoxikacích** návykovými látkami různého typu (i v průběhu abstinčních stavů) můžeme pozorovat kvalitativní i kvantitativní poruchy vědomí, poruchy chování i stavy s křečemi. Korsakovova alkoholická psychóza s amnestickým syndromem může imitovat disociativní amnézii. **Psychózy**: schizofrenie a jiná psychotická onemocnění se mohou projevovat behaviorálními a afektivními příznaky napodobujícími epileptické záchvaty (halucinace, katatonní příznaky, motorické projevy).

Münchhausenův syndrom a simulované (předstírané) záchvaty

Pacient s Münchhausenovým syndromem vytváří řadu fyzických symptomů, aby byl nemocný, v tomto případě epileptického charakteru, anamnézu podává dramaticky, často se jedná o inteligentní nemocné s dobrou znalostí své nemoci, jindy o pacienty s inferiorním intelektem, ale dobrou sociální inteligencí z menšinových sociálních skupin. Ve svém počínání pacient nemá vědomě ziskné úmysly.

Na druhé straně **simulované, předstírané záchvaty** jsou motivovány vědomým sekundárním ziskem, například získáním invalidního důchodu.

Jednotlivé disociativní poruchy

F 44.0 Disociativní amnézie

Jedná se o klasickou funkční poruchu epizodické paměti. Nezasahuje většinou procedurální paměť nebo ukládání paměťových stop, jako je tomu například u Korsakovského syndromu. Oproti demenci je porucha paměti ve většině případů vratná (30). Vyznačuje se třemi rysy:

1. **Typ narušení paměti.** Jedná se o poruchu epizodické paměti, chybí schopnost vybavit si

Tabulka 2. Diferenciálně diagnostické příznaky mezi epilepsií, disociativní poruchou a panickou poruchou

	Epilepsie	Disociativní porucha	Panická porucha
Charakter záchvatu	stereotypní	měnlivý	měnlivý, s vegetativními příznaky
Provokující moment	obvykle chybí psychogenní provokace	emoční rozlada, vzrušení, někdy pravidelně se opakující provokace – určité situace, telefonáty, ale i kalendářní datum	emoční rozlada, klaustrofobické, agorafobické situace
Frekvence	vzácně více než 1 x denně mimo SPC	různá, často opakovaně během dne	různá, sporadicky, i několik denně
Přítomnost jiných osob	někdy, často o samotě, v noci	v naprosté většině případů v přítomnosti druhých osob, často příbuzných, vzácně v noci	většinou, v agorafobických a klaustrofobických situacích není nezbytně nutná
Prostředí	kdekoli	v místnosti, nejčastěji doma	z „čistého nebe“, v klaustrofobických, agorafobických situacích
Varovné příznaky	pokud jsou přítomna, tak stereotypní, „aura“ – subjektivní simplexní parciální záchvat	měnlivá, někdy na počátku ataky hyperventilace	hyperventilace, točení hlavy, brnění rtů a aker, bušení srdce, dušnost, prožitek úzkosti
Počátek	obvykle náhlý	většinou pozvolný	poměrně rychlý
Výkřik	na počátku některých záchvatů, v průběhu záchvatů s vokalizací	v průběhu záchvatu, často bizarní ráz, symbolický obsah	není
Křeče	stereotypní, tonicko-klonické, tonické, hypermotorické, automatizmy	měnlivé, rigidita s náhodnými obrannými pohyby	při masivní hyperventilaci tetanické křeče
Pokousání	jazyk	poranění rtů, rukou, někdy druhé osoby	není
Pomočení	dosti často	velmi vzácně	není
Poranění	dosti často	vzácněji, může být přítomno – není vylučovacím kritériem	není
Mluvení během ataky	vzácně	často	ano
Vědomí	dle typu záchvatu od neporušeného po kvalitativní, kvantitativní narušení až po dočasnou ztrátu vědomí, postparoxysmální alterace s amnézií, postupná úprava	kvalitativní porucha vědomí častá, ztráta vědomí je možná (disociativní amnézie)	derealizace, depersonalizace, výjimečně krátkodobá ztráta vědomí
Trvání	nejčastěji do 30 s – 1 minuty	minuty i déle	minuty, nejdéle hodina, protrahovaně dále mírnější projevy úzkosti
EEG	většinou abnormní interiktálně (cca 10 % bez epileptiformní abnormality), při záchvatu, většinou iktální korelát	mezi záchvaty většinou normální, ale i abnormní (většinou pomalá abnormalita, někdy i epileptiformní), při záchvatu trvá obdobný nálezný, tedy bez „iktálního“ korelátu. Při nočních záchvatech předchází „probuzení“ v EEG.	normální při záchvatu i mimo záchvat, někdy nespecificky abnormní při záchvatu i mimo záchvat
Prolaktin v séru	až u 90–100 % pacientů po generalizovaných záchvatech (GTCS), dvojnásobné zvýšení proti individuální normě, vrchol 15–30 minut po záchvatu. U CPS (temporálních) u 43–100 %, u SPC v 10 %	není elevace	není elevace
Provokace sugescí	ne	ano	možná
Léčba	antikonvulziva	komplexní léčba, psychoterapie, antidepressiva, neuroleptika, antikonvulziva	antidepressiva (SSRI), psychoterapie

vzpomínku na konkrétní události, nikoli na dříve získané znalosti a dovednosti.

- Časové ohraničení.** Ztráta paměti se omezuje na jedno nebo více časových období, které sahají od minut po roky. Většinou se nejedná pouze o zamlžení vzpomínky, spíše o plnou neschopnost vybavit si informace, které byly v minulosti již do paměti uloženy. Oproti poruše paměti u Korsakovova syndromu a Alzheimerovy nemoci zde není postižena schopnost ukládat nové informace do epizodické paměti v průběhu učení. Z tohoto pohledu je disociativní amnézie typicky retrográdního než anterográdního charakteru.
- Typ zapomenutých událostí.** Nejčastěji není postižená osoba schopná vybavit si vzpomínku týkající se události traumatického charakteru. Coons a Milstein (1986) popsali u pacientů s disociativní amnézií neschopnost vybavit si vzpomínky na sexuální zneužívání, manželský

nesoulad, sexuální aktivity, suicidální pokusy, kriminální činy a smrt blízkých osob.

Disociativní amnézie se objevuje nejčastěji u osob ve 3. a 4. dekádě věku, většinou zahrnuje neschopnost vybavit si jeden časový úsek, zřídka více časových úseků. 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, často je na to upozorní až jejich okolí.

F 44.1 Disociativní fuga

V případě disociativní fugy se jedná o selhání integrity určitých aspektů paměti, ztrátu obvyklé identity a odbrždění automatismů chování. Je představována jednou nebo více epizodami náhlého, neočekávaného cílevědomého cestování. Na průběh této cesty je částečná nebo plná amnézie,

v průběhu cesty může být přítomna neschopnost vybavit si svoji minulou identitu nebo postižený přijímá nevědomě identitu jinou, odlišnou od obvyklé, která je však ve svých projevech a prožitcích velmi chudá, spíše se jedná o automatické chování. Nezávislému pozorovateli se však jednání postiženého může jevit jako vcelku normální, spíše nenápadné. 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.

Ve většině případů dochází ke spontánnímu odeznění poruchy, udává se, že s pomocí hypnózy je možné učinit dostupným disociovaný traumatizující materiál nebo odštěpenou část osobnosti (31).

F 44.2 Disociativní stupor

U pacienta jsou příznaky stuporu, pomoci žádné vyšetřovací metody však nejsou nalezeny známky tělesné nemoci, která by byla jeho pod-

kladem. Většinou nastává náhle pod vlivem zážitku závažné stresující události, trvá hodiny až dny, vzácněji déle, rovněž i náhle končí. 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. Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit organickou příčinu, schizofrenní stupor a depresivní nebo manický stupor.

F44.3 Trans a stavy posedlosti

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. Schopnosti vybavit si vzpomínky na tyto události jsou zřídka narušeny, pokud je přítomna amnézie, není úplná, ale střípkovitá.

Stavy posedlosti. Oproti stavům transu, kdy dochází spíše k primitivním, jednoduchým, regresivním projevům, představují stavy posedlosti komplexnější chování. V průběhu stavu posedlosti se postižená osoba domnívá, že do ní vstoupil a ovládá ji duch, její předek, božstvo nebo „síla“. V průběhu stavu posedlosti může například jedinec vyjadřovat jinak zakázané myšlenky, účastnit se v pro něj netypických aktivitách religiozní, sexuální nebo agresivní povahy. Oproti transu je často přítomna plná amnézie na období, kdy byl jedinec „posedlý“. Tyto stavy se obvykle rozvíjejí i poměrně rychle, častěji se vyskytují v primitivních kulturách, kde jsou součástí kulturního kontextu, nebo v průběhu rituálního obřadu.

F44.4 Disociativní poruchy motoriky

U pacientů, kteří trpí disociativní poruchou motoriky, dochází ke ztrátě nebo narušení schopnosti činit normální volní pohyby. Tyto příznaky připomínají většinou neurologickou poruchu nejčastěji pod obrazem plegií a paréz končetin, somatická příčina je však vyšetřeními vyloučena. Příznaky jsou ve valné většině případů atypické a neodpovídají topicky postižení nervového systému, časté jsou bizarní, měnlivého charakteru, například bizarní astasie, abasie, přehnané třesy končetin nebo celého těla, rovněž apraxie, dysartrie, afonie.

Četnost těchto poruch není malá, 5% až 24% psychiatrických pacientů udalo přítomnost těchto příznaků v anamnéze (8).

F44.5 Disociativní křeče – psychogenní neepileptické záchvaty (psychogenic non-epileptic seizures (PNES))

Z hlediska četnosti a klinického významu tato skupina představuje nejvýznamnější oblast

disociativních poruch na neuropsychiatrickém pomezí. V souvislosti s rozvojem video-EEG monitorování v posledních cca 20 letech bylo zjištěno, že až **20% osob**, které byly léčeny dlouhodobě pro epilepsii, touto nemocí netrpí, záchvatové stavy, které byly léčeny, byly disociativního původu (1; Hovorka et al., 2003). Jsou popisovány různými historickými i současnými termíny, nejčastěji jako: *hysterické záchvaty*, *hysteroepilepsie*, *konverzní záchvaty*, *pseudozáchvaty*. Optimální se zdá být termín neepileptické psychogenní záchvaty (34) jako širší pojem.

Provokační test vychází z vysoké sugestibility pacientů s disociativními záchvaty. Vlastní technika spočívá v intravenózní aplikaci placebo a slovní sugesci. Benbadis (2000) soudí, že provokační test má vysokou, až 100% specifitu, ale nízkou senzitivitu, vysoce závislou na „provokující“ osobnosti.

Iktální EEG: Před začátkem PNES by v EEG nemělo dojít k atenuaci amplitudy záznamu, výskytu rytmické aktivity nebo preiktálního výboje. Během samotného záchvatu, je-li přítomná motorická aktivita, se objevují výrazné svalové a pohybové artefakty. V záznamu lze sledovat úseky bez artefaktů, během kterých by neměl být v EEG přítomen specifický záchvatový vzorec, generalizované nebo regionální zpomalení. V postiktálním EEG není regionální nebo generalizovaná pomalá aktivita (25).

Nepřítomnost specifických epileptiformních změn však nutně neznamená, že původ záchvatu je neepileptický. Až 80% simplexních parciálních záchvatů, zejména senzoryckých oproti motorickým, má negativní iktální EEG korelát (10).

Interiktální EEG: Normální interiktální EEG není u NES pravidlem. Abnormita může být nespecifická, odpovídající změnám při migréně, morfologické lézi, metabolickým změnám. Epileptiformní vzorce se mohou vyskytnout, zejména jedná-li se o koincidenci NES a epileptických záchvatů. Naopak normální EEG u pacientů s epilepsií není výjimkou.

Hladiny prolaktinu a kreatinínázy se zvyšují až na dvojnásobek individuální „klidové hladiny“ daného pacienta 15–30 minut po generalizovaném tonicko-klonickém záchvatu (GTCS) u 90–100% pacientů, po komplexních záchvatech jsou výsledky méně konzistentní (43–100%) a u simplexních parciálních se hladina prolaktinu zvýšila pouze v 10% případů. To platí bohužel zejména pro frontální záchvaty, nejvíce podobné psychogenním. Po konvulzivním PNES se hladina prolaktinu může i mírně zvýšit, ale nedosahuje hodnot jako po GTCS (zvýšení > 2–2,5×) (19).

MRI: Morfologické vyšetření mozku bývá u psychogenních NES ve většině případů normální. Ve skupině pacientů pouze s NES, bez koincidence s epilepsií, byl zjištěn abnormní nález na MRI moz-

ku u necelých 10% pacientů. Ve skupině pacientů s oběma druhy záchvatů však již v 60% (23).

SPECT: Kvantitativní analýza iktálního SPECT vyšetření mozku může být cenným diferenciálně diagnostickým nástrojem při vyšetření NES. Ve studii (11 pacientů) nebyly zjištěny lokální změny perfuze při neepileptických záchvatech (28).

Neuropsychologické testování: Žádný z dosud používaných dotazníků (Minnesota Multiphasic Personality Inventory – MMPI, Dissociative experiences scale – DES, Somatoform dissociation questionnaire – SDQ, Structured clinical interview for DSM-IV Dissociative disorders – SCID-D) a testovacích metod nemá dostatečnou specifitu a citlivost vůči disociativním poruchám, není tedy možno žádný z nich používat k bezpečné diagnostice disociativních poruch.

Komorbidity PNES: Nejčastější psychiatrické komorbidity u nemocných s epilepsií i pacientů s PNES jsou depresivní porucha, úzkostné poruchy a poruchy osobnosti.

Aktuální prevalence **depresivní poruchy** dle DSM-IV se udává u 45–56% pacientů s PNES, celoživotní prevalence mezi 36–80% nemocných (6; Hovorka et al., 2005).

Dystymie se diagnostikuje u 13% pacientů s PNES.

Úzkostné poruchy jsou přítomny mezi 33–47% pacientů s PNES, nejčastější je posttraumatická stresová porucha (u 8–47% nemocných s PNES). Panická porucha je popisována u 14–90% pacientů s PNES, izolované panické ataky přibližně u 25% nemocných. Řada nemocných rovněž trpí nediferencovanou formou úzkosti pod obrazem generalizované úzkostné poruchy. Stejně jako u depresivní komorbidity jsou i úzkostné poruchy cílovou oblastí pro terapii antidepresivy, v první linii nejčastěji typu SSRI.

Poruchy osobnosti se vyskytují u PNES mezi 30–50% nemocných (6). Nejčastější jsou čtyři typy: emočně nestabilní (hraniční), histriónská, vyhýbavá (závislá) a disociální porucha osobnosti.

Psychotické příznaky jsou přítomny až u 10% pacientů s PNES (35), většinou však nemají charakter systematické psychotické poruchy. Odpovídají spíše dekompenzaci hlubších osobnostních poruch (emočně nestabilní, histriónská, narcistická) na prepsychotickou hladinu. Tyto příznaky s bludnými obsahy, zřídka halucinacemi a poruchou myšlení jsou indikovány k léčbě antipsychotiky.

Významná je **komorbidity PNES s epileptickými záchvaty**. V literatuře je popisována koincidence PNES s epileptickými záchvaty u 10–40% nemocných (13), u některých autorů až v 50% (27).

Prognóza vývoje pacientů s PNES: Z metaanalýz studií vyplývá, že při stanovení správné diagnózy disociativního původu záchvatových pří-

naků a zavedení adekvátní kombinace psychoterapie a farmakoterapie je zhruba 33% nemocných zcela bez záchvatů po jednom roce od stanovení diagnózy, 48% po 2 letech, 57% po 3 a 4 letech a 39% po 5 letech (6).

Za prognosticky nepříznivé faktory pro terapii se pokládá zneužívání (sexuální, emoční, tělesné) v anamnéze, přítomnost periodické depresivní poruchy, hlubší porucha osobnosti a komorbidita s jiným typem disociativní poruchy, než jsou neepileptické záchvaty (18).

F44.6 Disociativní porucha citlivosti a poruchy senzorické

Příznaky této poruchy jsou u pacientů nejčastěji pod obrazem parestézií, dysestézií a anestézií různých tělesných regionů. Rozsah a ohraničení těchto oblastí však spíše odpovídá pacientově představě o vnímání citlivosti než topice senzitivní inervace. Typicky pacienti popisují například necitlivost dolní končetiny typu „punčochy“, neodpovídající průběhu inervace. Zřídka se objevuje plná funkční slepota, spíše je popisováno „tunelové vidění“, velmi zřídka je psychogenní hluchota nebo anosmie. U všech těchto poruch je nutné zjišťovat symbolický, případně zistit význam prezentovaného příznaku.

F44.80 Ganserův syndrom

Poměrně zřídka porucha, projevující se regresivním chováním především u vězňů ve vyšetřovací vazbě a ve výkonu trestu, charakterizována je „přibližnými odpověďmi“ (například $1+1=3$) a dalšími disociativními příznaky – amnézie, parézy. Většinou po vynesení rozsudku odeznívá.

F44.81 Mnohočetná porucha osobnosti (disociativní porucha identity)

Často citovaná, opakovaně literárně a filmově zpracovaná, nicméně velmi zřídka porucha představuje nejkomplexnější disociativní poruchu. Základním rysem je přítomnost dvou nebo více odlišných identit či osobností v jednom jedinci, které střídavě řídí jeho chování. Každá osobnost má obvykle svoje jméno, svůj věk, vlastní vzpomínky a vzorce jednání. Ve většině případů je pro jedince typická jedna primární identita, která nese jedincovo jméno, je pasivní, závislá a depresivní. Obvykle jsou postoje a chování střídajících se osobností značně odlišné od primární identity, například jsou hostilní, autoritativní a sebedestruktivní. V některých případech se osobnosti liší dokonce i v rukopisu, uměleckých či pohybových schopnostech a ve znalostech cizího jazyka. Primární identita si většinou není vědoma ostatních identit a jednotlivé osobnosti nemají přístup ke vzpomínkám a dovednostem druhých identit. Alternace jednotlivých osobností nastává většinou

ve specifických situacích a po zážitku nového traumatu. Hypotetickou příčinou pro vznik oddělených identit je ochrana jedince před neúnosnou traumatizací především v dětství, traumatického zážitku si je následně vědoma pouze jedna z osobností.

Zásady léčby

Farmakoterapie

Dvojitě slepé a jiné konzistentní studie farmakoterapie disociativních poruch neexistují. Vzhledem k vysoké komorbiditě disociativních poruch s dalšími psychickými poruchami se doporučuje léčit depresivní, úzkostné a psychotické příznaky pomocí vhodných farmak (3, 4, 6, 12, 14, 18). Lékem první volby v případě depresivních a úzkostných poruch jsou antidepresiva (v první volbě typu SSRI), podávání anxiolytik má být limitované vzhledem k riziku vzniku tolerance a závislosti. Psychotické příznaky jsou indikovány k léčbě atypickými antipsychotiky. Podávání stabilizátorů nálady může vést ke snížení emoční lability, zmírnění impulzivitu a agresivitu.

Psychoterapie

Cílem léčebných postupů je v ideálním případě zpětná integrace dříve odštěpených součástí psychiky k vědomé oblasti dané osoby, což vede k vymizení příznaků a zlepšení celkové stability psychiky. Terapeutické postupy by měly vést k obecnému zlepšení tolerance psychiky vůči stresu a frustraci (vzhledem k vnitřním i vnějším impulzům), což pacientovi umožní opustit maladaptivní obranné psychické mechanismy, které vedou k disociaci či konverzi nepřijatelných impulzů či psychických obsahů od vědomí a k jejich přesunu do nevědomí nebo do somatiky. Zlepšená adaptace umožní uvést nevědomé disociované a konvertované psychické obsahy do vědomí s následným vymizením příznaků.

Hypnóza: řada pacientů s disociativní poruchou je vysoce hypnabilních a je možné u nich použít obvyklé techniky hypnózy, jako je například věková regrese (31). Hypnóza může vést ke zvýšení dostupnosti disociovaných zážitků či emocí a jejich reintegraci.

Abreakce: pomocí abreakce je možné prožít disociované silné emoce spojené s traumatem. Techniky abreakce nejsou většinou škodlivé, avšak nemusí vést k plnému terapeutickému efektu, neboť konečným cílem léčby není pouze prožití emocí spojených s traumatem, ale i jejich integrace do psychiky a jejich bezpečné zvládnutí (30).

Technika promítacího plátna: pomocí této techniky je možné pomoci pacientovi vybavit si disociované vzpomínky a neučit se modulovat emoční reakce, které s nimi souvisejí (31). S využitím hypnózy je pacient instruován, aby si vybavil traumatickou událost, jako by se na ni díval na imaginárním promítacím

plátně nebo v televizi. Tato technika je obzvláště užitečná u osob, které nejsou schopny si v průběhu běžné hypnózy vybavit traumatické vzpomínky a emoce buď z důvodu jejich přílišného náboje, nebo neschopnosti vstoupit do hlubší hypnotické regrese. Technika promítacího plátna může být využita ke kognitivní rekonstrukci traumatických vzpomínek, například na levé polovině imaginárního promítacího plátna si může pacient představovat část traumatické události a na pravé polovině plátna něco nebo někoho, kdo ho může před traumatem chránit. Tímto způsobem je možné vybavit si více podrobností traumatického zážitku v únosnějším kontextu.

Psychoanalytická psychoterapie: v popisu léčby klasických hysterických případů byla Freudem použita analytická technika. Analytická technika je v současnosti doporučována spíše u pacientů se zralejší organizací psychiky a dobrým adaptačním potenciálem.

Kognitivní psychoterapie: kognitivní terapie má vést u pacientů k restrukturalizaci traumatických událostí a patogenního životního kontextu. Cílem je zlepšení stability psychiky.

Podpůrná psychoterapie: má být implicitní součástí jakéhokoli terapeutického vedení pacienta, úžeji je používána především u více regredovaných pacientů s nízkým adaptačním potenciálem, případně s inferiorním intelektem.

Amobarbitalové interview: v minulosti byla častěji používána k diagnostickým a terapeutickým účelům intravenózní aplikace krátkodobě působících barbiturátů, benzodiazepinů nebo thiopentalu. Cílem bylo pod vlivem hypnotik narušit disociativní bariéru a umožnit kontakt s disociovanými obsahy. V současnosti se tato metoda používá zřídka.

Doporučený terapeutický přístup

1. Diferenciální diagnostika vzhledem k somatickým nemocem

U všech pacientů trpících disociativními poruchami je vzhledem ke složité diferenciální diagnostice nezbytná multidisciplinární spolupráce psychiatrů a somatických odborníků s využitím řady vyšetřovacích metod. Je nutné mít na paměti, že i v případě aktuálního nezjištění somatické příčiny poruchy může dojít k její manifestaci v budoucnosti, při atypickém nebo refrakterním průběhu disociativních příznaků se doporučuje s odstupem somatická vyšetření zopakovat (21).

2. Diagnostika a léčba psychických poruch na ose I – depresivní porucha, úzkostné poruchy, poruchy myšlení

Vzhledem k vysoké komorbiditě poruch na ose I u disociativních poruch (až u 80% nemocných)

je nezbytná jejich diagnostika a léčba. Lékem první volby jsou dle zjištěné psychické poruchy antidepressiva (nejčastěji typu SSRI), atypická antipsychotika, případně stabilizátory nálady (thymoprofylaktika). U řady pacientů po odeznění depresivní poruchy, úzkostné poruchy nebo poruchy myšlení dojde k vymizení disociativních příznaků.

3. Diagnostika a léčba poruch na ose II – emočně nestabilní (hraniční), histriónská a závislá porucha osobnosti

Diagnostika osobnostního terénu, na jejímž základě vznikají disociativní poruchy, je jedním z klíčů k pochopení jejich dynamiky a cestou ke zvolení adekvátního léčebného postupu. Podle převahy příznaků jsou opět indikována antidepressiva typu SSRI, atypická antipsychotika a stabilizátory nálady ve spojení se specifickou psychoterapií odpovídající dané osobnostní poruše.

4. Diagnostika a léčba zážitku případného traumatu v dávné či nedávné minulosti

Pokud se zdá být pravděpodobná vazba mezi ranými (sexuální či tělesné zneužívání v dětství) či nedávnými (úraz, rozvod, úmrtí blízké osoby...) traumaty, je zásadní psychoterapie, cílená ke zpracování tohoto zážitku. Indikováno je verbální a následně emoční zpracování patologického traumatu, abreakce

doprovázejících emocí a kognitivní restrukturační cílem zmírnění dopadu traumatu na stabilitu psychiky.

5. Diagnostika a léčba disociativních příznaků

Tyto příznaky mají většinou vazbu k patologickému traumatu. Pomocí psychoterapie má dojít k usnadnění vyjádření disociovaných vzpomínek a afektů a k odstranění disociativní bariéry. Hypnotické techniky mohou být užitečné k překlenutí mezer mezi disociovanými psychickými obsahy a mají pomoci k prožití a zpracování traumatického disociovaného zážitku v situaci bezpečného terapeutického vztahu.

6. Zhodnocení aktuální životní situace pacienta

Řada disociativních procesů je výsledkem nepříznivě aktuální životní situace nemocného. Orientace v rodinné, vztahové, pracovní a osobní problematice pacienta může přinést klíč k patologickým pochodům, vedoucím k maladaptivní disociaci. Zhodnocení způsobu, jakým pacient zachází se vztekem a frustrací, poskytuje informace o individuálních zvládacích mechanismech nemocného. Nalezení adaptivnějších způsobů zacházení s potlačovanými emocemi, než je jejich disociace, představuje zásadní krok v dlouhodobé léčbě pacienta.

7. Využití video – EEG záznamu

Za efektivní se pokládá prezentace videozáznamu disociativní události (nejčastěji PNES) pacientům, u kterých byla tato událost zachycena. U části pacientů po vysvětlení principu a symptomatiky disociace dojde ke spontánnímu odeznění příznaků i bez další terapie.

Závěr

Většina nekomplikovaných disociativních stavů, jako je krátkodobá disociativní amnézie nebo přechodná porucha motoriky, navazující většinou na traumatický zážitek, odeznívá spontánně. U přetrvávajících disociativních stavů je indikována psychoterapeutická a farmakoterapeutická péče.

Podpořeno výzkumným záměrem:

Patofyziologie neuropsychiatrických onemocnění a její klinická aplikace VZ 0021620816

MUDr. Erik Herman

Psychiatrická ambulance
Na Markvartce 8, 160 00 Praha 6
e-mail: erik.herman@seznam.cz

Literatura

1. Benbadis SR, Hauser WA. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000; 9: 280–281.
2. Benbadis SR, Johnson K, Anthony K, et al. Induction of psychogenic nonepileptic seizures with placebo. *Neurology* 2000; 55: 1904–1905.
3. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients in non-epileptic attack disorder. *Seizure* 1992; 1: 27.
4. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 138 patients with non-epileptic attack disorder. Part I. *Seizure* 1992; 1: 19–26.
5. Bowman ES. Relationship of remote and recent life events on the onset and course of non-epileptic seizures. In: Gates JR, Rowan JA: Non-epileptic seizures. Butterworth-Heinemann, Woburn, Maryland 2000.
6. Bowman ES. Psychopathology and outcome in pseudoseizures. In: Ettinger AB, Kanner AM (eds): Psychiatric issues in epilepsy. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001.
7. Buchanan N, Snars J. Pseudoseizures (non-epileptic attack disorder) – clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure* 1993; 2: 141.
8. Cloninger CR. Somatoform and dissociative disorders. In: Medical basis of psychiatry, 2nd edition, Winokur G and Clayton PJ (eds) WB Saunders, Philadelphia 1993.
9. Coons PM, Milstein V. Psychosexual disturbances in multiple personality. Characteristics, etiology, treatment. *J Clin Psychiatr* 1986; 47: 106–110.
10. Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, et al. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology* 1988; 38: 1347–1352.
11. Devinsky O. Provocation of nonepileptic seizures by suggestion in a general seizure population. *Epilepsia* 1994; 35: 768–770.
12. Donofrio N, Perrine K, et al. Depression and anxiety in patients with non-epileptic seizures. In: Gates JR, Rowan JA: Non-epileptic seizures. Butterworth-Heinemann, Woburn, Maryland 2000.
13. Gates JR, Luciano D, Devinsky O. The classification and treatment of nonepileptic events. In: Devinsky O, Teodoro WH (eds), *Epilepsy and Behavior*. New York: Wiley-Liss, 1991: 251–263.
14. Gates JR. Nonepileptic seizures: time for progress. *Epilepsy & Behavior* 2000; 1: 2–6.
15. Hovorka J, Nežádál T, Herman E, Praško J. Klinická elektroencefalografie – Základy klasifikace a interpretace. Maxdorf, Praha, 2003.
16. Hovorka J, Nežádál T, Herman E. Epileptické a neepileptické psychogenní záchvaty v neuro-psychiatrickém centru, Nemocnice Na Františku: diagnostické zkušenosti. *Psychiatrie, Suppl* 2, 2003; 7: 37–38.
17. Hovorka J, Herman E, Bajaček M, Doubek P, Praško J. Psychiatrické aspekty epilepsie. *Neurol. pro Praxi* 2005; 2: 89–94.

18. Kanner AM, Palac SP, et al. Treatment of psychogenic pseudoseizures. What do after we have reached the diagnosis? In: Ettinger AB, Kanner AM (eds): Psychiatric issues in epilepsy. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001.
19. Laxer KD, Mullooly JP, Howell B. Prolactin changes after seizures classified by EEG monitoring. *Neurology* 1985; 35: 31.
20. Liske E, Forester FM. Pseudoseizures: a problem in the diagnosis and management of epileptic patients. *Neurology* 1964; 13: 41.
21. Nežádál T, Hovorka J, Herman E, Štichová E, Němcová I. Psychogenic seizures – neuropsychiatric approach in our patients. *Epilepsia* 2001; (Suppl 2): 109.
22. Putnam FW, Guroff JJ, et al. The clinical phenomenology of multiple personality disorder. Review of 100 recent cases. *J Clin Psychiatr* 1986; 47: 285–293.
23. Reuber M, Fernández G, Helmstaedter C, et al. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy and Behavior* 2002; 3: 249–254.
24. Ross CA. Epidemiology of multiple personality disorder and dissociation. *Psychiatr Clin North Am* 1991; 14: 503–518.
25. Rowan AJ. Diagnosis of nonepileptic seizures. In: Gates JR, Rowan J (eds), *Non-Epileptic Seizures*. Boston, Butterworth-Heinemann 2000.
26. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology* 1990; 40: 756–759.
27. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia* 1998; 39: 749–752.
28. Spanaki MV, Spencer SS, Corsi M, et al. The role of quantitative ictal SPECT analysis in the evaluation of nonepileptic seizures. *J Neuroimaging* 1999; 9: 210–216.
29. Sperling MR, Pritchard PB, Engel E, et al. Prolactin in partial epilepsy: an indicator of limbic seizures. *Ann Neurol* 1986; 17: 727.
30. Spiegel D, Maldonado JR. Dissociative disorders. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JA: Psychiatry. John Wiley and sons, Chichester, England 2003.
31. Spiegel H, Spiegel D. Trance and treatment: Clinical uses of hypnosis. Basic Books, New York 1978.
32. Steinberg M. Interviewers guide to the structured clinical interview for DSM-IV dissociative disorders. American psychiatric press, Washington DC, 1994.
33. Trimble MR. Serum prolactin in epilepsy and hysteria. *BMJ* 1978; 2: 1682.
34. Vojtěch Z. Pseudozáchvaty (neepileptické psychogenní záchvaty) – současný pohled a diagnostické možnosti. *Čes a slov Neurol Neurochir* 2000; 63: 69–76.
35. Walczak TS, Papcostas S, Williams DT, et al. Outcome after diagnosis of psychogenic non epileptic seizures. *Epilepsia* 1994; 41: 1104–1106.