

Úzkostné poruchy v neurologii

doc. MUDr. Ján Praško, CSc.^{1, 2, 3, 4}, MUDr. Pavel Doubek⁵, MUDr. Tomáš Diveky^{1, 2}, MUDr. Aleš Grambal^{1, 2}, MUDr. Zuzana Grambalová^{2, 8}, MUDr. Erik Herman, Ph.D.⁶, doc. MUDr. Jiří Hovorka, CSc.⁷, MUDr. Dana Kamarádová^{1, 2}, MUDr. Andrea Kovaczová^{1, 2}, MUDr. Klára Látalová, Ph.D.^{1, 2}, MUDr. Petr Šilhán⁹

¹Klinika psychiatrie Fakultní nemocnice Olomouc

²Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci

³Centrum neuropsychiatrických studií, Praha

⁴Psychiatrické centrum Praha

⁵Psychiatrická klinika 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

⁶Psychiatrická ambulance, Praha

⁷Neurologické oddělení Na Františku, Praha

⁸Klinika neurologie Fakultní nemocnice Olomouc

⁹Psychiatrické oddělení, Fakultní nemocnice v Ostravě

Úzkostné poruchy jsou běžnou součástí klinického obrazu neurologicky léčených pacientů. Vztah mezi psychickými problémy a organickým postižením je obzvláště zajímavý, protože poukazuje na mozkové okruhy a oblasti, které s úzkostí souvisí. Neurologická onemocnění, u kterých se objeví komorbidní úzkostná porucha, jsou spojena s větším funkčním postižením, zvýšenou spotřebou zdravotní péče a horším průběhem. Komorbidita s úzkostnou poruchou u neurologických pacientů rutinně vyžaduje psychiatrickou diagnostiku a vedení.

Klíčová slova: neurologická onemocnění, úzkostné poruchy, diagnóza, komorbidita, léčba.

Anxiety disorders in neurology

Anxiety disorders commonly occur in neurologic conditions, and the relationships they have with such conditions are of particular interest, pointing in some instances to the involvement of certain brain regions or circuits. Neurological illnesses in comorbidity with anxiety disorders are associated with greater functional impairment, increased utilization of health services, and less favorable outcome. The manifestations and comorbidities of various neurological illnesses routinely involve psychiatric diagnosis and management.

Key words: neurological illnesses, anxiety disorders, diagnosis, comorbidity, treatment.

Neurol. pro praxi 2010; 11(4): 265–270

Seznam zkratk

GAD – Generalized anxiety disorder – generalizovaná úzkostná porucha

CMP – cévní mozková příhoda

CT – počítačová tomografie

PET – pozitronová emisní tomografie

EEG – elektroencefalografie

PTSP – posttraumatická stresová porucha

OCD – obsedantně kompulzivní porucha

TS – Tourettův syndrom

SSRI – antidepresive III. generace

SNRI – inhibitor selektivního vychytávání serotoninu a noradrenalinu

KBT – kognitivně behaviorální příznaky

objevují tělesné a psychické projevy úzkosti nebo strachu. Pacienti, kteří vyhledávají neurologa, buď pokládají úzkostné příznaky za projev neurologického postižení, nebo dochází k rozvoji úzkostné poruchy v důsledku psychologické či biologické reakce na neurologické onemocnění. Někdy dochází k rozvoji úzkostnosti v důsledku neurologické léčby. Lékař je ve složité situaci, kdy musí diferenciatně diagnosticky uvažovat. Proto by měl na možnost úzkostné poruchy vždy pomyslet a zhodnotit, jak velkou úlohu v obtížích pacienta může úzkost hrát a po zvážení role somatických příčin zavést odpovídající léčbu nebo pacienta doporučit ke specializované péči u psychiatra.

Neurologické onemocnění může měnit fungování těla, vzhled i mezilidské vztahy a sociální role (Noyes et al., 1998). Diagnóza a léčba může být stresující. U závažnějších diagnóz, jako je demyelinizační onemocnění, nádory mozku, mozkové příhody apod. se po počátečním šoku a popírání diagnózy nemocní typicky stávají úzkostnými a podrážděnými. Protože jsou zahlcení intruzivními myšlenkami na svoji prognózu,

mohou zažívat vegetativní příznaky úzkosti, nechutenství, nespavost a mít potíže s koncentrací. Akutní úzkostná reakce se zpravidla zmírní, jakmile je vytvořen léčebný plán a je ujasněna prognóza. Běžně se pak objevuje v kritických obdobích, jako je začátek nové léčby, rekurence nemoci apod. Také se může objevovat situačně před další lékařskou kontrolou.

Tabulka 1. Nejčastější neurologické nemoci spojené s úzkostnou nebo depresivní symptomatologií (upraveno podle Praško 2007)

- Epilepsie
- Cévní mozkové příhody
- Parkinsonova choroba
- Roztroušená skleróza
- Chronická bolest
- Bolesti hlavy a migréna
- Stavy po mozkových traumatech, operacích a při jiných mozkových lézích
- Tourettův syndrom
- Huntingtonova choroba
- Vestibulární dysfunkce
- Wilsonova choroba
- Demence

Úvod

Kolem 12 % neurologických pacientů potřebuje odbornou psychiatrickou intervenci. Mezi jejich nejčastější problémy patří úzkostné stavy (reaktivního rázu) a úzkostné poruchy (Herman a Hovorka, 2007). Úzkostné poruchy se vyznačují záchvatovými nebo kontinuálně fluktuujícími stavy, při kterých se bez vazby na reálné nebezpečí

Nemoci centrálního nervového systému a úzkost

U neurologických pacientů často nejsou úzkostné poruchy rozpoznány a tak postižení pacienti nedostávají přiměřenou léčbu. Na chybné diagnóze se podílí celá řada faktorů, hlavním však je, že většina pacientů mluví o tělesných potížích, nikoliv o svojí úzkosti. Ale i v situaci, kdy je diagnóza správná, často nenásleduje přiměřená léčba.

Úzkostnými, podobně jako depresivními příznaky se může již od počátečních stadií projevovat řada nemocí.

Hodnocení úzkosti u neurologických onemocnění

Úzkost neurologických pacientů ve své závažnosti kolísá od „normálních obav“, strachem spojeným se život ohrožující situací, přes poruchy přizpůsobení, generalizovanou úzkostnou poruchu, až po organickou úzkostnou poruchu (Wells et al., 1998). Jde tedy diagnosticky zejména o tyto možnosti:

1. úzkost ještě v rámci normy
2. porucha přizpůsobení akutní nebo dlouhodobá
3. vlastní úzkostná porucha (jako je generalizovaná úzkostná porucha, panická porucha, smíšená úzkostná porucha, agorafobie, sociální fobie)
4. posttraumatická stresová porucha
5. organická úzkostná porucha

Rozvoj úzkosti tedy může následovat jako celkem normální reakce provázející zjištění závažné diagnózy či prognózy neurologického onemocnění. Tato úzkostná reakce však zpravidla jedince nehandicapuje, nevede k maladaptivním reakcím a nebrání jeho spolupráci v léčbě, spíše zvyšuje spolupráci. Může následovat po přechodném stadiu popření, kdy nemocný popírá sám sobě závažnost onemocnění, přesvědčuje se, že lékaři se mohli zmýlit. Po stadiu popření se však často objevuje úzkost nebo pocity deprese, které mohou být různé závažnosti. Pokud tělesné onemocnění slouží jako stresor a příznaky úzkosti se vyvíjejí do 3 měsíců od jeho objevení se, mluvíme o poruše přizpůsobení. Pokud příznaky úzkosti nesplňují kritéria pro jinou úzkostnou poruchu a netrvají déle než 6 měsíců poté, co krize byla vyřešena (MKN-10 1996), lze mluvit o krátkodobé poruše přizpůsobení. Na rozdíl od úzkosti v rámci normy, u poruch přizpůsobení jde již o maladaptivní reakci, která může zhoršovat spolupráci v léčbě, vést k maladaptivním reakcím při kontaktu s neurologem (např. stavům přehnané úzkosti z drobných

Tabulka 2. Spouštěče úzkosti u neurologických pacientů

Situční
■ Krize spojená s diagnózou nebo léčbou nemoci
■ Konflikty s rodinou nebo zdravotním personálem
■ Očekávání ohrožujících procedur či výsledků vyšetření
■ Strach z rekurence potíží
Spojené s nemocí
■ Nedostatečně kontrolované příznaky (zejména bolest)
Spojené s léčbou
■ Léky vyvolávající úzkost (kortikoidy)
■ Syndromy z vysazení (opioidů, benzodiazepinů, alkoholu)
■ Podmíněná (anticipační) úzkost
Exacerbace pre-existující úzkostné poruchy
■ Fobie (klaustrofobie, fobie z krve, injekcí)
■ Panická nebo generalizovaná úzkostná porucha
■ Posttraumatická stresová porucha (oběti dřívějších traumatických událostí, tragická úmrtí v rodině, traumatické prožívání dřívější onkologické léčby (např. transplantace kostní dřeně))

zámků, nadměrné podrážděnosti, výbuchu zlosti nebo naopak nepochopitelnému zpochybňování či odmítání doporučení), ke změnám v chování v rodinných či pracovních vztazích. Pokud stresor, v tomto případě tělesné onemocnění, dále přetrvává a příznaky úzkosti rovněž, mluvíme o poruše přizpůsobení s dlouhodobým průběhem nebo pacient splňuje kritéria pro GAD (angl. Generalized anxiety disorder = generalizovaná úzkostná porucha). Neurologické onemocnění může také precipitovat panickou poruchu, agorafobii, sociální fobii či smíšenou úzkostně depresivní poruchu (viz níže). Akutní život ohrožující onemocnění však také může vyústit do posttraumatické stresové poruchy, v tomto případě se objevují flashbaky na okolnosti vzniku nemoci nebo její léčby (například iktu), ve kterých se objevují příznaky vegetativního i psychického vybuzení, typické je vyhybání se podnětům, které situaci připomínají. Pacienti mohou prožívat deperzonalizaci nebo podráždění. Od úzkostné poruchy, kde somatické onemocnění působilo jako stresor, je důležité odlišit organickou úzkostnou poruchu. U organické úzkostné poruchy dochází k rozvoji úzkosti díky patofyziologickému mechanismu (například vlivem metastázy nádoru v mozku), zatímco u úzkostné poruchy jsou příčinou psychogenní mechanismy. Rovněž je potřebné odlišit úzkostné poruchy vyvolané léky či chemickými látkami nebo jejich vysazením.

Diagnostika akutní úzkosti u neurologických pacientů vyžaduje vzít v úvahu i další podmínky, které mohou vypadat jako úzkostná porucha (tabulka 2).

Úzkostné poruchy

Panická porucha (F41.0). S touto poruchou přijde neurolog nejčastěji do kontaktu ve službě, kdy pacient přichází či je přivezen pro rozvoj náhlých tělesných příznaků, jako jsou parestezie, závratě, svalová slabost, hučení v uších apod. a má

masivní strach z rozvoje náhlého závažného neurologického onemocnění, zejména CMP. Nejčastěji se jedná o samotnou panickou poruchu, nicméně ani typické panické záchvaty nevylučují komorbiditu s neurologickou chorobou. Rozvoj neurologického onemocnění může precipitovat panické záchvaty, také může dojít k relapsu již odléčené panické poruchy a k intenzifikaci příznaků neurologické nemoci. Příznaky panické poruchy mohou také imponovat jako projev neurologické poruchy. Hlavním rysem panické poruchy jsou opakované záchvaty masivní úzkosti (paniky), které nejsou omezeny na žádnou určitou situaci, a pacient je neumí předvídat. Při panickém záchvatu dochází k rozvoji intenzivního strachu, dojmu, že se něco hrozného přihodí a pocitu ztráty kontroly. Ataka je spojena s řadou intenzivních tělesných příznaků: bušením srdce, bolestí na hrudi, pocity dušení, závratěmi, paresteziemi všech končetin a pocity neskutečnosti (deperzonalizace, derealizace). V úzkostných myšlenkách se objevuje strach z omdlení, ze smrti, ze ztráty sebeovládání nebo ze zešílení. Jednotlivé ataky obvykle trvají 5–20 minut. Po odeznění může přetrvávat třes, napětí a vyčerpání, nebo dojde k uvolnění a letargii. U třetiny postižených se objevují záchvaty paniky ve spánku (noční panické ataky). Celoživotní prevalence panické poruchy se pohybuje mezi 1,4–3,5 % populace, roční kolem 1 % (Weissman et al., 1997). Jde zpravidla o chronickou poruchu, která je spojená s vážným utrpením pacienta a handicap v životě. Pro biologický korelát svědčí provokační studie s panikogeny, nálezy na EEG, v magnetické rezonanci či pozitronové emisní tomografii (Praško a spol., 2005) a jednofotonové emisní počítačové tomografii (Pašková et al., 2003). Studie s panikogeny (laktát, yohimbin, fenfluramin, isoproterenol, kofein atd.) podporují hypotézu dysregulace periferního i centrálního nervového systému. Zvýšený tonus sympatiku a pomalá adaptace na opakované sti-

muly, nadměrná reaktivita na mírné podněty souvisí s dysregulací v noradrenergním systému (locus coeruleus), v serotoninergním systému (zejména v nucleus raphe, hipokampu a amygdale) i v dopaminergním systému (frontoorbitální kortex). Další studie ukazují na zvýšenou citlivost cholecystokininových receptorů, poruchy v regulaci CRH (hormon uvolňující kortikotropin) a neuropeptidu Y (přehled Praško, 2005). Zda jsou biologické změny funkčního nebo trvalého rázu, není jasné. Jak po psychoterapii i po léčbě antidepressivy dochází ke zlepšení stavu a k podobným změnám v PET (Praško et al., 2005). Pokud k záchvatu došlo v dopravním prostředku, nákupním středisku, v davu lidí, nebo doma o samotě, má postižený tendenci se dále této situaci vyhýbat a rozvíjí **agorafobii**. Agorafobie se nejčastěji (až v 80%) vyvíjí jako následek panické poruchy, nicméně může nasedat také na primární klaustrofobii, nebo vzniknout druhotně při závažném neurologickém onemocnění, jako je například Parkinsonova choroba či roztroušená skleróza, kdy postižený má strach, že příznaky nemoci mu nedovolí uniknout z fobické situace. Agorafobie se typicky projevuje strachem z otevřených prostranství, přeplněných míst, z opuštění domova, z obchodů, cestování dopravními prostředky, z jízdy výtahem, z uzavřených prostor, apod. Úzkost je vyvolána jak přítomností fobického podnětu, tak vzdálením se z místa bezpečí. Pacienti s panickou poruchou a agorafobií někdy také těžce snášejí některé diagnostické a léčebné procedury, které neumožňují rychlý únik (CT, PET, EEG, infuzní léčbu) a obávají se toxicity medikace, bolesti procedur a přeplněných čekáren.

Specifické fobie (F40.2). Jde o nepříměřený strach z určitého konkrétního objektu nebo situace. Postižený netrpí příznaky úzkosti, pokud se nesetká nebo se neobává setkání s fobickým podnětem. Nemocný si je však vědom, že jeho strach není racionálně odůvodněný, čímž se liší např. od paranoidního pacienta. Neurolog se nejčastěji setkává s pacienty, kteří mají strach z uzavřených prostor a strach z injekcí a krve (kdy hrozí, na rozdíl od ostatních fobických stavů, bradykardie a hypotenze). Pacienti se strachem z uzavřených prostor mají velké potíže s absolvováním řady vyšetření, kde jsou v úzkém ohraničeném prostoru, nebo ze kterých nemohou náhle svobodně odejít, jako je magnetická rezonance, PET. Strach z přeplněných nebo uzavřených prostor může interferovat s léčbou a záchvaty paniky mohou vést k předčasnému ukončení výkonů. Podobně strach z aplikací injekce může omezovat možnosti léčby. Obojí je možné řešit nácvikem a expoziční léčbou, zmírnění napětí po anxiolytikách nemusí být vždy úspěšné.

Generalizovaná úzkostná porucha (F41.1). Rozvoj generalizované úzkostné poruchy (GAD) může souviset se stresem, který vyvolává fakt závažné neurologické nemoci, nebo být přímo důsledkem organického poškození mozku. Typickým projevem GAD je **nadměrné zaobírání se starostmi a stresujícími myšlenkami**, týkajícími se často běžných každodenních starostí, obav o zdraví svoje i rodiny, obav o finanční záležitosti, strachu ze selhání v práci, obav z budoucnosti. To vede k úzkostnosti, únavě a nepříjemným tělesným pocitům. Příznaky se objevují nenápadně a pozvolna. Z **tělesných příznaků** dominuje svalové napětí, roztrásenost, závratě, nevolnost, bolesti hlavy, bušení srdce, nadměrné pocení apod. Část těchto příznaků může pacient hodnotit jako známky neurologického onemocnění. Většinou je zhoršen spánek, zejména večer. Stav je měnlivý a většinou trvá léta. U řady lidí se potíže zhoršují, když nemají co dělat, např. o dovolené nebo o víkendy.

Směšená úzkostně depresivní porucha (F41.2). U této poruchy se mísí příznaky úzkosti s příznaky deprese, nicméně ani příznaků deprese ani příznaků úzkosti není tolik, aby zdůvodňovaly diagnózu depresivní poruchy či některé z úzkostných poruch. Typická je trvalá nebo vracející se dysforická nálada, obtížná koncentrace nebo pocit „prázdná v hlavě“, obtíže s usínáním nebo udržením spánku, neklidný spánek, pocit únavy, nedostatku energie, podrážděnost, nadměrná ostražitost, tendence k plačtivosti po nepatrných podnětech, pesimistická očekávání do budoucna, anticipace horšího, nízké sebevědomí nebo pocity méněcennosti. Příznaky smíšené úzkostně depresivní poruchy se mohou rozvinout komorbidně u všech závažnějších neurologických onemocnění.

Akutní stresová reakce (F43.0): jak diagnóza, tak léčba neurologického onemocnění může být intenzivním stresorem, schopným pacienta traumatizovat. Zejména, když se projevy onemocnění objeví náhle a nečekaně, jako je tomu například u cévních mozkových příhod nebo při atakách demyelinizačního onemocnění. Včasná diagnóza a léčba akutní stresové reakce je nejdůležitější prevencí pozdějšího rozvoje posttraumatické stresové poruchy. Je nutné pacientovi umožnit ventilovat negativní emoce, vyjádřit mu pochopení, povzbudit ho, probrat plán léčby i možnosti řešení problémových věcí.

Posttraumatická stresová porucha (F43.1) se rozvíjí po emočně těžké, stresující události, která svojí závažností přesahuje obvyklou lidskou zkušenost a bývá traumatickou pro většinu lidí (např. náhle ohrožující projevy nemoci, traumatizující zážitky z léčby, traumata způsobená lidmi:

přepadení, znásilnění, ale i autohavárie apod.). Mezi typické příznaky patří extrémně dlouhodobá reakce na traumatickou událost, opakované nechtěné rozpomínání na trauma, ztráta pozitivních emocí, pocit emočního otupění, vyhýbání se situacím, které trauma připomínají, vegetativní příznaky úzkosti, nadměrná ostražitost a podrážděnost s přehnanými afekty po malých podnětech. Jak samotné zjištění závažné neurologické diagnózy a jeho okolnosti, tak intenzivní léčebné kúry, se mohou vracet v intruzivních vzpomínkách a flashbacích a vést k dalším příznakům podobným PTSD. Rovněž stres související s léčbou, může evokovat rozpomínání na traumata, která se odehrála v minulosti. Akutní stresové a posttraumatické stresové příznaky mohou také následovat po život ohrožujících nehodách nebo zraněních hlavy. Pacienti, kteří přežili život ohrožující stav, jako je cévní mozková příhoda, někdy prožívají podobné příznaky (Pedersen, 2001). Jsou zahlceni pocitem zranitelnosti a silného strachu z toho, že traumatická událost se bude opakovat.

Z dalších úzkostných poruch se u neurologických pacientů vzácněji může objevit **Sociální fobie (F40.1)**. Například u Parkinsonovy choroby, stavech po cévní mozkové příhodě i roztroušené skleróze se může objevit vyhýbání se lidem, protože postižený se za projevy své nemoci stydí.

Obsedantně kompulzivní porucha (F42). Obsedantně kompulzivní porucha (OCD) je charakterizována nutkavými myšlenkami (obsesemi), které se proti vůli vtírají na mysl a způsobují svěmu nositeli výraznou nepohodu a tíseň, kterou se pak snaží zmírnit různými způsoby nutkavého chování (kompulzemi či rituály). Zobrazovací studie s použitím PET (pozitivní emisní tomografie) ukazují zvýšenou metabolickou aktivitu a zvýšený průtok ve frontálních oblastech kůry, gyrus cinguli a bazálních gangliích, zejména v nucleus caudatus. Magnetická rezonance a CT popisují menší velikost nucleus caudatus a asymetrie ve frontálních oblastech mozku. Z neurologických poruch je OCD často komorbidní s tikovou poruchou. Až 40% dětí a dospívajících pacientů s OCD trpí současně tikovou poruchou a byl prokázán i zvýšený výskyt Tourettova syndromu (TS) mezi příbuznými pacientů s OCD prvního stupně. Naopak přibližně 50% pacientů s Tourettovým syndromem trpí určitou mírou obsedantně-kompulzivních rysů. Většina pacientů však nemá dostatečně závažné projevy pro diagnostiku OCD dle kritérií DSM-IV, a proto se hovoří o obsedantně-kompulzivním chování. Obsedantně kompulzivní příznaky se mohou objevit také jako jeden z terapeuticky nejhůře ovlivnitelných příznaků Huntingtonovy nemoci.

Diferenciální diagnóza

Do diferenciální diagnózy úzkostných poruch patří **syndrom z vysazení alkoholu**, benzodiazepinů nebo hypnotik. Vysazení alkoholu s abstinčním syndromem často souvisí s rozvojem silné úzkosti a vegetativních příznaků. Pro zlepšení léčby, spolupráce i kvality života, je důležitá jak kontrola syndromu z vysazení, tak i následující abstinence.

Léky vyvolaná úzkost je u neurologicky nemocných problémem relativně častým. Kortikosteroidy mohou vyvolávat mírné úzkostné příznaky, jako jsou úzkost, neklid, emoční labilita a nespavost nebo depresivní příznaky (Ling et al., 1981; Stiefel et al., 1989).

Akatizie – neklid a přešlapování, nutkání popocházet, někdy nespavost a vnitřní pocity napětí, které jsou spojeny s užíváním antipsychotik, mohou být u neurologického pacienta zaměněny s úzkostí nebo agitovanou depresí. Za projevy akatizie je většinou odpovědný haloperidol (či jiné klasické antipsychotikum 1. generace), nebo léky používané v gastroenterologii, jako je metoclopramid či thietyperazin, nicméně akatizie se může objevit i u druhé generace antipsychotik (risperidon a další), ale i u antidepresiv, jako je clomipramin, SSRI či SNRI, která jsou podávána k léčbě deprese, úzkostných poruch nebo tikové poruchy.

Zdroje úzkosti však mohou být původu, který nesouvisí s tělesným onemocněním či jeho léčbou, ale spíše s psychologickými a sociálními konflikty pacienta, s rodinnými či pracovními starostmi.

Průběh a prognóza

Data týkající se průběhu a dopadu komorbidní úzkostné poruchy na neurologická onemocnění jsou dosud omezená. Většina primárních úzkostných poruch je sama o sobě chronická a má kolísavý průběh (Lloyd et al., 1996). Neurologické onemocnění může ovlivnit průběh různými způsoby. Úzkostné poruchy, které se objevují u pacientů s neurologickou nemocí, mohou remitovat s řešením krize, která je precipitovala. Ovšem vliv perzistující poruchy je významný. Mayou et al., (1988) sledoval, že 1/3 těch, kteří byli psychiatricky nemocní v době, kdy byli hospitalizováni pro somatickou nemoc, zůstávali nemocní po dalších 4 měsících. U těchto pacientů byly přetrvávající úzkostné nebo depresivní poruchy spojeny s pokračováním somatické nemoci, větším užíváním zdravotních služeb a vyšší morbiditou i mortalitou.

Neurologická onemocnění často spojená s úzkostnými stavy

Epilepsie

Změny psychického stavu se objevují zejména při přítomnosti organické léze, zvláště v oblasti limbického systému a u pacientů s epileptickými ložisky ve frontotemporálních a limbických oblastech. Kolem 65 % pacientů trpících epilepsií potřebuje někdy v průběhu své léčby psychiatrickou intervenci. Co se týče úzkostných poruch, studie ukazují incidenci v širokém rozmezí mezi 20 % to 66 % (Torta a Keller, 1999). Epizodicky se objevující parciální komplexní epileptické záchvaty, kdy v průběhu aury dochází ke strachu, vypadají jako záchvaty paniky. Úzkostné příznaky mohou i při dobré kompenzaci záchvatového onemocnění snižovat kvalitu života nemocných a to dokonce větší měrou, než záchvaty samotné. Projevy mohou být různorodé. V postiktálním období se spíše objevuje deprese, v interiktálním naopak úzkost či podrážděnost apod. Kolem 20 % pacientů může trpět interiktálně disociativními křečemi, které mohou epilepsii imitovat nebo být s ní komorbidní. Úzkost u pacientů s epilepsií však může a nemusí být vázána na záchvaty. EEG a ještě lépe EEG videomonitorování může pomoci rozhodnout, o co jde. Situaci však komplikuje fakt, že pacient může trpět epileptickými záchvaty a zároveň mít panické záchvaty. Sledování jednoho nebo několika záchvatů pak může náhodně svědět k mylným soudům.

Při epilepsii se může **interiktálně** rozvinout významné vyhýbavé chování, které souvisí se strachem ze záchvatu na veřejnosti. Toto chování může ústít do obrazu sekundární **agorafobie** nebo **sociální fobie** s následnou sociální izolací. Dlouhodobé vyhýbavé chování a závislost na příbuzných může pak vzácně petrifikovat tyto rysy až do obrazu **vyhýbavé** nebo **závislé poruchy osobnosti**. Nemocní s epilepsií mohou být okolím stigmatizováni, odmítáni, mívají potíže najít si zaměstnání, omezení v možnosti řídit auto, navazovat partnerské či přátelské vztahy. Proti stigmatizujícím postojům okolí je potřeba aktivně vystupovat a přes trvající nelehké společenské postavení řešit případy individuálně a neprohlubovat jejich úzkost pašálními přístupy (dnes např. individuální posuzování řízení dle typu EP apod.).

Úzkostné stavy následující po cévní mozkové příhodě

Klinicky významnou úzkostí trpí 10–37 % pacientů po CMP (Castillo et al., 1993). Kolem čtvrtiny až třetiny pacientů trpí generalizovanou úzkost-

nou poruchou (Starkstein et al., 1990). Ovšem většina z nich trpí také depresí. Na rozdíl od deprese, pacienti trpící jenom GAD mají lézi v pravé hemisféře. GAD po iktu negativně ovlivňovala funkční zlepšení v průběhu tohoto intervalu. V období po CMP jsou také časté nehody a pády, což může druhotně vést k fobické úzkosti z pádů, výšek a uzavřených prostor. Mezi úzkostnými poruchami a depresí po cévní mozkové příhodě je častá souvislost. Ve studii 301 akutních pacientů po mozkové příhodě pouze 31 (10 %) vykazovalo DSM-IV-TR kritéria pro generalizovanou úzkostnou poruchou bez přítomnosti afektivní poruchy, zatímco 36 pacientů (12 %) splňovalo kritéria pro GAD i pro depresi (Castillo et al., 1993). Pokud byla zahrnuta kritéria pro mírnou depresi, 74 % pacientů s GAD splňovalo kritéria deprese. Obdobné výsledky publikoval Aström (1996) ve své 3leté longitudinální studii 80 pacientů po CMP. V této studii byla v akutním stavu prevalence GAD 28 % a během 3 let nedošlo k jejímu významnému snížení. Z těchto 28 % trpících akutně GAD, 13 % trpělo samotnou GAD a 15 % GAD a zároveň depresivní poruchou. Dále pak v průběhu 3letého období rozvinulo depresivní epizodu 85 % pacientů trpících GAD.

Parkinsonova choroba

Charakteristický deficit u Parkinsonovy choroby souvisí s poklesem funkcí z důvodu úbytku dopaminu v nigrostriatální a dalších dopaminergních systémech. Navíc jako důsledek degenerace locus coeruleus jsou také redukovány hladiny noradrenalinu. U pacientů s Parkinsonovou nemocí se úzkostné poruchy objevují častěji než ve všeobecné populaci (Stein et al., 1990). Může to znamenat, že úzkostné poruchy a Parkinsonova choroba sdílejí společný mechanismus, do kterého patří abnormální dopaminergní neurotransmise. Nejčastěji jde o panickou poruchu, sociální fobii, agorafobii a GAD, a často koexistenci s depresí. Jedna prospektivní kohortní studie ukázala, že tyto poruchy předcházejí počátku Parkinsonovy choroby o 5–20 let (Shiba et al., 2000; Weisskopf et al., 2003). U pacientů s Parkinsonovou chorobou se panické ataky často objevují ve stavu „off“ a zlepšují se podáním levodopy, což může znamenat, že jsou manifestací dopaminergní dysfunkce (Walsh a Bennett, 2001).

Sclerosis multiplex

Od času Charcota byly s roztroušenou sklerózou spojovány deprese, úzkostné poruchy, ale i psychotické projevy, sexuální parafilie a bipolární porucha (Feinstein, 2004). Úzkostné

příznaky jsou u pacientů se sclerosis multiplex časté. Ovšem epidemiologická data chybí, protože většina studií se zaměřovala na depresi. Častěji se u osob trpících roztroušenou sklerózou může objevit vyhyčivé chování, typické pro agorafobii (Zorzon et al., 2001).

Migréna a bolesti hlavy

Úzkostné poruchy mají také zvláštní vztah k migréně. Kolem 40 % pacientů trpících migrénou prožilo někdy v životě také depresivní nebo úzkostnou poruchu (Merikangas et al., 1999). Toto spojení je nejsilnější u fobických úzkostných stavů. Ve studii pacientů navštěvujících kliniku bolesti hlavy se stížnostmi na migrénózní bolesti hlavy se ukázalo, že kolem 75 % těchto pacientů splňuje kritéria pro komorbidní psychiatrickou diagnózu (Juang et al., 2000). Psychologické procesy se pravděpodobně podílejí jak na migréně, tak na nemigrénovém typu bolesti hlavy (Janke et al., 2004; Reynolds a Hovanitz, 2000; Venable et al., 2001). Deprese, nejčastější diagnóza, byla zjištěna u 60 % těchto pacientů, panická porucha u 30 % a dystymie u 11 %, generalizovaná úzkostná porucha u 1 %. Podobně vykazovalo psychiatrickou komorbiditu kolem 60 % pacientů s chronickou tenzní bolestí hlavy. Přibližně 50 % z nich splňovalo kritéria pro depresivní poruchu, 8 % pro dystymii, 22 % pro panickou poruchu a 1 % pro generalizovanou úzkostnou poruchu. Pacienti, kteří vykazují komorbidní depresi nebo úzkostnou poruchu jsou významně více funkčně postižení (Allen et al., 2001).

Traumata mozku

Podle lokalizace a rozsahu traumatu mozku může dojít k rozvoji prakticky jakékoli psychopatologie, úzkost je jednou z mnoha variant. Po traumatech mozku byla zjištěna zvýšená četnost úzkostných poruch. Kolísá od 6,5 % u OCD po 14 % u PTSD (van Reekum et al., 2000; Mayou et al., 1993). Také může dojít k rozvoji fobické poruchy, vedoucí k vyhýbání se okolnostem traumatu. Z úzkostných poruch je nejčastější výskyt posttraumatické stresové poruchy (PTSP). Řadou retrospektivních přehledů bylo zjištěno, že posttraumatická amnézie nijak nesnižuje výskyt PTSP (Mayou et al., 2000). Nicméně pacienti se vzpomínkami na traumatickou událost by měli být preventivně monitorováni a včas léčeni. Mozkové trauma může rovněž vést k závažným osobnostním změnám nebo rozvoji obsedantně kompulzivní symptomatologie (Hibbard et al., 1998). Tzv. „*postkontuzní mozkový syndrom*“ bývá rovněž spojen s příznaky deprese, někdy atypickými, dále s deperzonalizací a derealiza-

cí, úzkostností, závratěmi, bolestmi hlavy. Bývá přítomna dlouhodobá porucha koncentrace a učení.

Tourettův syndrom

Přibližně 50 % pacientů s Tourettovým syndromem (TS) má také obsedantně-kompulzivní příznaky. Většina pacientů však nevykazuje dostatečně závažné projevy pro určení diagnózy obsedantně kompulzivní poruchy (OCD) a proto se mluví pouze o obsedantně-kompulzivním chování. Obsedantně-kompulzivní rysy chování mohou snižovat kvalitu života pacienta s TS a vyžadují odpovídající léčbu. Pacienti s TS a OCD mají v porovnání se skupinou s „čistou“ OCD více obsesí s agresivním, sexuálním a symetrickým obsahem a větší zastoupení dotýkání, mrkání, zírání a počítání v kompulzích (George a spol., 1993; Petter a spol., 1998). Také je odlišné prožívání – opakované chování není u skupiny s Tourettovým syndromem provázeno tak vysokou mírou úzkosti jako u OCD pacientů (Miguel a spol., 1997).

Huntingtonova chorea

Huntingtonova nemoc je vzácné autozomálně dominantní onemocnění. Nejčastější psychickou komplikací je rozvoj organické poruchy osobnosti (někdy s rozvojem tvrdohlavosti, neústupnosti, naléhavosti) nebo rozvoj organické depresivní poruchy (asi u 30 % pacientů) či organické úzkostné poruchy a demence (Doubek et al., 2002). U některých pacientů se objevuje typická obsedantně kompulzivní symptomatologie nebo sociální fobie, související se studem za bizarní motorické projevy. Úzkostné reakce jsou časté při selháních v běžných provozních úkonech. Za velmi vysoké je považováno riziko suicidia.

Lymská borelióza

Velmi typickým doprovodným příznakem chronicko progresivního průběhu (3. stadium) u neléčené boreliózy jsou stavy celkové nepřiměřené únavy, dále depresivní a úzkostné příznaky, naléhavost líčení pestrých příznaků, ke kterým patří dysforie, únava, nedostatek energie, anhedonie, úzkost, atypické bolesti, nadměrné obavy a starosti, případně poruchy koncentrace a paměti. Za průkaz neuroboreliózy je dnes považována pozitivita vyšetření v mozkomíšním moku, nikoli jen pozitivita nálezů v krvi (Herman a Hovorka, 2007).

Léčba úzkosti a úzkostných poruch

Léčba úzkostných poruch u neurologických pacientů závisí na vztahu mezi úzkostný-

mi příznaky a tělesným onemocněním. Pokud je tělesné onemocnění stresorem, který vedl ke spuštění úzkostné poruchy, nejlepší léčbou bude podávání moderních antidepresiv (např. SSRI či SNRI) nebo psychotherapeutická léčba (například kognitivně behaviorální terapie) či jejich kombinace. Pokud jsou úzkostné příznaky výsledkem patofyziologického vlivu neurologické nemoci nebo její léčby, je nutné se zaměřit na odstranění této příčiny.

Cíle léčby úzkostných poruch

Hlavním cílem léčby je zmírnit či odstranit úzkostné příznaky, odstranit vyhyčivé a zabezpečovací chování a snížit úzkost v situacích, kterých se pacient obává a zvýšit schopnost fungovat v práci i v rodině a zároveň nezhoršit nebo dokonce zlepšit příznaky neurologického onemocnění. V dalším sledu je pomoci mu změnit životní situaci, pokud je oběma problémy postižená nebo s ní souvisí. Z dlouhodobého hlediska je cílem zabránit novému vzniku situační úzkosti a vyhyčivého chování, ale i sekundárních důsledků, jako je abúzus alkoholu, benzodiazepinů nebo jiných návykových látek a prevence deprese.

Nejvíce ověřeny u úzkostných poruch neurologických pacientů jsou kognitivně behaviorální přístupy (KBT). U některých neurologických onemocnění jsou vytvořeny podrobné krokové manuály. Většina programů užívá kroky, jako je psychoedukace, plánování aktivit, kognitivní restrukturační a distrakce, řešení problémů a behaviorální experimenty a hierarchická expozice obávaným situacím, management stresu a bolesti (Fawzy et al., 2003). KBT může být vedena individuálně nebo skupinově.

Výrazná úzkost a úzkostné poruchy mohou být také důvodem pro farmakoterapeutickou intervenci. Při krátkodobé anticipační úzkosti a poruchách adaptace je možné podávat vysoce potentní benzodiazepiny (alprazolam, clonazepam), u starších osob oxazepam. Buspiron, anxiolytikum, které působí parciální agonismus serotonergní transmise, má podobnou účinnost u GAD jako diazepam, ale podstatně lepší profil nežádoucích účinků (Rickels a Schweizer, 1987). Ovšem u komorbidit neurologických onemocnění a úzkostných poruch jeho užitečnost nebyla testována. Benzodiazepiny bývají často předepisovanou medikací u GAD, avšak se mohou akumulovat u starších lidí, hrozí také riziko pádů a při jejich dlouhodobém používání hrozí rozvoj tolerance a závislosti. Mohou významně zhoršovat krátkodobou paměť. Proto jejich podávání u starších pacientů má být opatrné. U chronické úzkosti jsou proto na místě antidepresiva. Benzodiazepiny mo-

hou být používány strategicky u neurologických pacientů ke zmírnění reaktivní úzkosti, insomnie, klaustrofobie, anticipační úzkosti, svalovým spazmům a neuropatické bolesti. Jejich podávání by mělo být časově omezeno. Tendence k závislosti se objevuje, proto musíme zvážit poměr benefitů a ztrát u konkrétního pacienta. Pokud je podávání časově vymezené a pod kontrolou psychiatra, dá se rozvoji závislosti zabránit. Před zahájením léčby benzodiazepiny by mělo být u všech pacientů zjištěno, nakolik trpí také depresivními příznaky nebo specifickými úzkostnými poruchami, jako je panická porucha, GAD, PTSD nebo OCD. V těchto případech je lepší zahájit léčbu spíše antidepresivy než anxiolytiky (Baider et al., 2000). Výhodné je volit preparáty s minimálními interakcemi s dalšími léky (zejména léky metabolizovanými inozymy CYP 450), jako je sertralin a escitalopram. Benzodiazepiny se podávají spíše u pacientů s akutní úzkostí. Dávky závisí na pacientově toleranci a na délce trvání účinku léku. Lorazepam a alprazolam jsou upřednostňovány pro rychlý nástup účinku a možnost podávání „dle potřeby“. Buspiron a antikonvulziva jsou alternativy pro dlouhodobé léčení úzkostí. Nízké dávky antipsychotik jsou vhodné u pacientů, kteří nesnášejí benzodiazepiny nebo prožívají těžkou úzkost a neklid. Pokud chceme benzodiazepiny po delším podávání vysazovat, je nutno opatrně a pomalu, maximálně o 1/8 dávky za týden, jinak hrozí abstinenční syndrom.

U chronických úzkostí a úzkostných poruch je na místě medikace antidepresivy, zejména moderními typy SSRI či SNRI, při současné výrazné bolesti pak jsou však nejvíce účinná tricyklická antidepresiva. Účinnost nortriptylinu v léčbě pacientů s komorbidní GAD a depresí po CMP byla popsána Kimurou a Robinsonem (Kimura a Robinson, 2003).

Závěr

Většina neurologických onemocnění je spojena v menší či větší míře s úzkostným prožíváním. Neurologická onemocnění, u kterých se komorbidní úzkostná porucha rozvine, bývají spojená s výraznější symptomatologií, její vědomou i nevědomou agravací, větším funkčním postižením, zvýšenou potřebou zdravotní péče a průběh bývá protrahovaný.

Podpořeno projektem IGA MZ ČR NS 9752–3/2008.

Literatura

- Allen LA, Gara MA, Escobar L, Waitzkin H, Silver RC. Somatization. *Psychosomatics* 2001; 42: 63–67.
- Aström M. Generalized anxiety disorder in stroke patients: a 3-year longitudinal study. *Stroke* 1996; 27: 270–275.

- Baider L, Peretz R, Hadani PE, Perry S, Avramov R, De-Nour AK. Transmission of response to trauma? Second-generation Holocaust survivors' reaction to cancer. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 904–910.
- Castillo CS, Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Robinson RG. Generalized anxiety disorder following stroke. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181: 100–106.
- Doubek P, Roth J, Židovská J, Uhrová T. Diagnostika a léčba psychiatrické symptomatiky u pacientky s Huntingtonovu nemocí. *Psychiat. pro praxi*, 2002; pp. 129–131.
- Fawzy FI, Canada AL, Fawzy NW. Effects of a brief, structured psychiatric intervention on survival and recurrence at 10-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 100–103.
- Feinstein A. The neuropsychiatry of multiple sclerosis. *Can J Psychiatry* 2004; 49: 157–163.
- George MS, Trimble MR, Ring HA, Sallee FR, Robertson MM. Obsessions in obsessive-compulsive disorder with and without Gilles de la Tourette's syndrome. *Am J Psychiatry* 1993; 150(1): 93–97.
- Herman E a Hovorka J. Diagnostika a léčba psychických poruch v neurologii. *Konsiliární psychiatrie. Medical Tribune* 2007; 378–392.
- Hibbard MR, Uysal S, Kepler K, Bogdany J, Silver J. Axis I psychopathology in individuals with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehab* 1998; 13: 24–39.
- Janke E, Holroyd K, Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain* 2004; 111: 230–238.
- Juang KD, Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Su TP. Comorbidity of depressive and anxiety disorders in chronic daily headache and its subtypes. *Headache* 2000; 40: 818–823.
- Kimura M, Robinson RG. Treatment of poststroke generalized anxiety disorder comorbid with poststroke depression. Merged analysis of nortriptyline trials. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11(3): 320–327.
- Ling MH, Perry PJ, Tsuang MT. Side effects of corticosteroid therapy: psychiatric aspects. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 471–477.
- Lloyd KR, Jenkins R, Mann A. Long-term outcome of patients with neurotic illness in medical practice. *BMJ* 1996; 313: 26–28.
- Mayou RA, Bryant B, Duthie R. Psychiatric consequences of road traffic accidents. *Br Med J* 1993; 307: 647–651.
- Mayou RA, Hawton K, Feldman E. What happens to medical patients with psychiatric disorders? *J Psychosom Res* 1988; 32: 541–549.
- Mayou RA, Gill D, Thompson DR, Day A, Hicks N, Volmink J, Neil A. Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosom Med* 2000; 62: 212–219.
- Merikangas KR, Stevens DJ, Merikangas JR. Migraine and other headache disorders. In: Robinson RG, Yates WR eds. *Psychiatric Treatment of the Medically Ill*. New York, NY: Marcel Dekker; 1999: 425–442.
- Mezinárodní klasifikace nemocí. 10. revize. Duševní poruchy a poruchy chování: Diagnostická kritéria pro výzkum. (přeloženo z anglického originálu) Praha, Psychiatrické centrum 1996; Zprávy č. 134.
- Miguel EC, Baer L, Coffey BJ, Rauch SL, Savage CR, O'Sullivan RL, Phillips K, Moretti C, Leckman JF, Jenike MA. Phenomenological differences appearing with repetitive behaviours in obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome. *Br J Psychiatry* 1997; 170: 140–145.
- Noyes R, Holt CS, Massie MJ. Anxiety disorders. In: Holland JC (ed): *Psycho-oncology*. Oxford University Press, New York 1998: 548–563.
- Pašková B, Praško J, Horáček J, Záleský R, Kopeček M, Škrdlantová L, Bělohávek O. Identifikace souvislosti vychytávání ¹⁸F-DG PET s mírou symptomatologie u panické poruchy. *Psychiatrie* 2003; 7(Suppl. 3): 6–9.
- Pedersen SS. Post-traumatic stress disorder in patients with coronary artery disease: a review and evaluation of the risk. *Scand J Psychol* 2001; 42: 445–451.
- Petter T, Richter MA, Sandor P. Clinical features distinguishing patients with Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder from patients with obsessive-compulsive disorder without tics. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(9): 456–459.
- Praško J, Horáček J, Záleský R, Kopeček M, Novák T, Pasková B, Škrdlantová L, Bělohávek O, Höschl C. The change of regional brain metabolism (¹⁸F-DG PET) in panic disorder during the treatment with cognitive behavioral therapy or antidepressants. *Neuroendocrinological Letters* 2005; 25: 340–348.
- Praško J. Úzkostné poruchy. Klasifikace, diagnostika a léčba. *Portal, Praha* 2005.
- Praško J. Úzkostné poruchy v konsiliární psychiatrii. In: Herman E, Praško J, Seifertová D. *Konsiliární psychiatrie. Medical Tribune* 2007: 94–106.
- Reynolds DJ, Hovanitz CA. Life events stress and headache frequency revisited. *Headache* 2000; 40: 111–118.
- Rickels K, Schweizer EE. Current pharmacotherapy of anxiety and panic. In: Meltzer HY, ed. *Psychopharmacology: The Third Generation of Progress*. New York, NY: Raven Press; 1987: 1193–1203.
- Shiba M, Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, Peterson BJ, Ahlskog JE, Schaid DJ, Rocca WA. Anxiety disorders and depressive disorders preceding Parkinson's disease: a case-control study. *Mov Disord* 2000; 15: 669–677.
- Starkstein SE, Cohen BS, Fedoroff P, Parikh RM, Price TR, Robinson RG. Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 785–789.
- Stein MB, Heuser IJ, Juncos JL, Uhde TW. Anxiety disorders in patients with Parkinson's disease. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 217–220.
- Stiefel FC, Breitbart WS, Holland JC. Corticosteroids in cancer: neuropsychiatric complications. *Cancer Invest* 1989; 7: 479–491.
- Torta R, Keller R. Behavioral, psychotic, and anxiety disorders in epilepsy: etiology, clinical features, and therapeutic implications. *Epilepsia* 1999; 40(suppl 10): S2–S20.
- van Reekum R, Cohen T, Wong J. Can traumatic brain injury cause psychiatric disorders? *N Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000; 12: 316–327.
- Venable V, Carlson C, Wilson J. The role of anger and depression in recurrent headache. *Headache* 2001; 41: 21–30.
- Walsh K, Bennett G. Parkinson's disease and anxiety. *Postgrad Med* 2001; 77: 89–93.
- Weisskopf MG, Chen H, Schwarzschild MA, Kawachi I, Ascherio A. Prospective study of phobic anxiety and risk of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2003; 18: 646–651.
- Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lépine JP, Newman SC, Oakley-Browne MA, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen HU, Yeh EK. The cross-national epidemiology of panic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 305–309.
- Wells KB, Golding JM, Burham MA. Psychiatric disorders in a sample of general population with a without medical conditions. *Am J Psychiatry* 1998; 52: 100–113.
- Zorzon M, de Masi R, Nasuelli D, Ukmar M, Mucelli RP, Cazzato G, Bratina A, Zivadinov R. Depression and anxiety in multiple sclerosis. A clinical and MRI study in 95 studies. *J Neurol* 2001; 248: 416–421.

doc. MUDr. Ján Praško, CSc.

*Klinika psychiatrie FN a LF UP Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
prasko@fnol.cz*

