

ÚZKOSTNÉ PORUCHY V DĚTSTVÍ

souborný článek

Eva Malá

Denní psychoterapeutické
sanatorium Ondřejov

Neurologická klinika 1. LF UK a VFN,
Praha

Kontaktní adresa:

doc. MUDr. Eva Malá, CSc.
Denní psychoterapeutické
sanatorium Ondřejov
Klánova 62
140 00 Praha 4
e-mail: mala.e@volny.cz

SOUHRN

Malá E. Úzkostné poruchy v dětství

Při stanovování patologické úzkosti u dětí je nutné brát v úvahu aspekt vývojevý, maturační, sociální a komunikační. Behaviorální inhibice (extrémní plachost) je temperamentově stálou charakteristikou, bývá spojena s narušením rozpoznávání emočních obličejových výrazů a je určena biologickými markery. Odráží specifickou vulnerabilitu pro vznik neurotických poruch. Při zkoumání faciálních emočních výrazů zobrazovacími metodami je zjišťována jiná aktivita v gyru fusiformis, orbitofrontálním kortexu, amygdale a hipokampu než u zdravých kontrol. Děti s úzkostným temperamentem trpí behaviorální inhibicí spojenou s přetrvávajícím strachem a zřetelnou tělesnou reakcí na stres. V adolescenci pak mají zvýšené riziko vzniku úzkosti, deprese a poruch spojených se zneužíváním návykových látek. Léčba je vždy komplexní – psycho-, farmako- a socioterapeutická. Farmakoterapie je důležitá všude tam, kde symptomy zhoršují školní úspěšnost a sociální adaptaci, a tam, kde je diagnostikována komorbidita. Farmakoterapie emočních poruch má určitý algoritmus – v článku jsou probrány užívané léky, a to jak indikované, tak účinná terapie „off label“.

Klíčová slova: behaviorální inhibice, emoční obličejové výrazy, PET a MRI u úzkostných dětí, terapie.

SUMMARY

Malá E. Anxiety disorders in children

When diagnosing pathological anxiety in children one needs to consider the following aspects: development, maturity, society and communication. Behavioral inhibition (extreme shyness) is a permanent temperament trait, often combined with poor recognition of emotional facial expressions. It is defined by biological markers and reflects a specific susceptibility to neurotic disorders. Analyzing the response to emotional facial expressions by imaging techniques shows, unlike the control groups, the activation of the following areas: gyrus fusiformis, orbitofrontal cortex, amygdala and hippocampus. Children with anxiety suffer from a behavioral inhibition related to persistent fear and show a marked body reaction to stress. In adolescence such children will be at higher risk of chronic anxiety, depression and substance abuse. A treatment would include a combination of psychotherapy, pharmacotherapy and sociotherapy. Pharmacotherapy is important for children with bad school performance, poor social adaptability and where comorbidity has been ascertained. Pharmacotherapy of emotional disorders is based on a specific algorithm. The article looks at the drugs that were prescribed, even though off-label, still remarkably efficient.

Key words: Behavioral inhibition, emotional facial expressions, PET and MRI in children with anxiety, therapy.

ÚVOD

Úzkost je tělesná a emoční reakce na hrozbu, která je nejasná a těžko identifikovatelná. Libigerová¹ vidí problém v tom, že strach může být jak reálný, tj. postavený na rozumném předpokladu, logickém zdůvodnění a objektivním pozorování, tak nereálný, postavený na falešných předpokladech a špatných důvodech, nebo na hodnocení, které neodpovídá pozorovanému. U dětí tento předpoklad platí také, ale existují ještě další faktory, které je nutné brát v úvahu při stanovování patologické úzkosti. **Aspekt vývojový** – je jedním z nejdůležitějších, je to určitý vývojový stupeň, kdy je mozek schopen určitého racionálního či iracionálního konstruktury hrozby, která vyvolá úzkost, obavy nebo strach, či kdy je dítě již schopné rozpoznat specifický kontext, který vytváří ohrožující situaci. V běžném vývoji dítěte je fyziologický strach ze všeho neznámého, tudíž i z neznámých osob. **Faktor maturační** znamená zjištění, zda dítě již zvládlo, nebo nezvládlo kategorii známé × neznámé (strach z neznámých lidí, objektů, situací), zde je úzkost důležitá pro přežití dítěte, které by se jinak vrhlo bezhlavě do nebezpečí. Nezvládnutí kategorie živé × neživé se podílí na vytváření jak sociální fobie, tak specifických fobií (pavouci, rajska polévka, tma, zloději, monstra atd.) Sociální úzkost zde hraje důležitou úlohu, která umožňuje socializaci a akulturaci. Kolem čtvrtého roku je největší rozvoj fantazijní složky a obě předěšlé kategorie by měly být zvládnuty, tudíž i strach z lidí u dětí s normálním psychomotorickým vývojem by měl ustupovat do pozadí. Patologický je stálý nebo navracející se strach – z cizích lidí anebo vyhýbání se jim při celkem dobrém vztahu k rodičům a známým. Tranzitorní mírná sociální úzkost je vývojový fenomén, aktivující archetypální složky příslušející určitému vývojovému období. Souvisí s vývojovým konceptem finality smrti, s psychologickým a kognitivním věkem určujícím schopnost dítěte pochopit obsah pojmu smrti. Kognitivní bod pochopení smrti jako jasné nevrtnosti života, jako definitivního konce je ve věku 9–12 let. Od tohoto konceptu se odvíjejí odlišné symptomy různých úzkostných poruch u dětí, které jsou rozdílné od příznaků v dospělém věku. Dále je to **faktor komunikativní**, kde zpočátku je většina emocí komunikována převážně „somatickým kanálem“.² Je zajímavé, že tato somatizace úzkosti přetrvává ve vysokém procentu do dospělého věku, 87 % dospělých pacientů s úzkostí si stěžuje hlavně na tělesné potíže.¹ Další specifíčkostí dětského věku je **zvýšená vegetativní a emoční dráždivost se snadnou generalizací**. V dětství je přítomna daleko větší afektivní labilita s nízkou frustrační tolerancí, menším sebeovládáním a neschopností rychlé relaxace. Též je zvýšena různá lokálně specifická orgánová dispozice – jako bolesti břicha, ranní zvracení, tenzní bolesti hlavy, pocity na omdlení, zvýšená teplota, poruchy spánku, „noční můry“ atd. Porucha brání nácviku sociálních dovedností. Období adolescence přináší vnitřní měnlivé představy o sobě, zvýšené zaměření se na tělesný vzhled, velkou závislost na hodnocení okolím související s vývojovou fází hledání identity a je nejcitlivějším obdobím pro vznik sociální fobie. Zde i nepatrný výsměch nebo ponížení vyvolá obavy a strach ze situací, ve kterých přichází v úvahu zájem cizích lidí.

SPECIFICKÉ CHARAKTERISTIKY ANXIETY V DĚTSTVÍ

Plachost v dětství může být prediktorem sociální fobie v dospělosti a může být spojená s odchýlným rozpoznáváním faciální exprese emocí.³ Longitudinální studie Biedermana et al.⁴ pomohly zjistit, že specifická vulnerabilita je určena behaviorální inhibicí, která je rizikovým faktorem pro vznik neurotických poruch v adolescenci a dospělosti a zároveň je temperamentově stálou charakteristikou. **Neinhibované děti** se dobře adaptují v cizím prostředí a mají bezpečný vztah k matce v útlém dětství. Jejich biologické markery jsou neměnné, tj. mají stabilní tepovou frekvenci, stabilní hladiny kortizolu v krvi a katecholaminů v moči. Při kognitivních úkolech se zvýší tepová frekvence, ale hladiny kortizolu a katecholaminů zůstanou stejné.

U **dětí s behaviorální inhibicí** jsou naproti tomu přítomny biologické markery, které odrážejí specifickou vulnerabilitu pro vznik neurotických poruch. U inhibovaných dětí se při kognitivním úsilí objeví dilatace zornic, zvýšená tenze v oblasti laryngu, zvýšená tepová frekvence, zvýšená hladina kortizolu ve slinách a katecholaminů v moči. Inhibované děti mají v pozdějším věku vyšší výskyt psychiatrických poruch, včetně poruch anxiózně-fobických.

NOVĚJŠÍ VÝZKUMY BEHAVIORÁLNÍ INHIBICE (PLACHOSTI) A ÚLOHA SEROTONINU

Battaglia et al. zjistili, že děti s většími projevy plachosti nebo ty, které mají kopie krátké alely genu pro promotor serotoninového transportéru, mají odlišné způsoby zpracování interpersonální hostility.³ Korové oblasti temporální, parietální, okcipitální, orbitofrontální, prefrontální, inzulární a oblasti cingula jsou důležitými uzly neuronálních sítí, které řídí anxiózní projevy u lidí. Amygdala hraje rozhodující úlohu ve vnímání emočních výrazů vztahujících se k ohrožení a nebezpečí, tj. strachu a hněvu.

Děti s vysokým indexem sociální anxiety nebo s behaviorální inhibicí, plachostí reagují odlišným způsobem na lidské tváře proti zdravým kontrolám. Mají narušenou schopnost rozpoznat rozdíly mezi mimicky vyjádřenou emocí. Nedokážou rozlišit výrazy neutrální a hněvivé. Obojí percipují jako ohrožující.

U dospělých, kteří byli ve věku dvou let hodnoceni jako inhibovaní, Schwartz et al.⁵ zjistili vyšší reaktivitu amygdaly při prezentaci známých tváří oproti neznámým. Tyto odlišnosti vytvářejí temperamentové dispozice, které jsou kódovány geneticky, a to repetitivními sekvencemi polymorfismu promotoru (5-HTTLPR) serotoninového transportéru na chromosomu 17q11.² U úzkostných poruch v dětství a v adolescenci je nalézán genotyp se sníženým prahem pro aktivaci inhibičního systému BIS (behaviour inhibitory systém), který snižuje základní arousal. Systém je ovlivňován neurotransmitery serotoninem, noradrenalinem a kyselinou gama-amino-máselnou (GABA). BIS je aktivován při anxiózních poruchách v dětství, u panické

poruchy (včetně úzkostné vyhubavé poruchy), u generalizované úzkostné poruchy a při šikaně – statut oběti – „obětní beránek“. Temperamentové dispozice, které jsou nazývány dětskou plachostí nebo behaviorální inhibicí (BI) a svědčí o ostychu a diskomfortu v sociálních interakcích, mají specifické nálezy v CNS. Zobrazovací metody v animálních studiích Foxe et al.⁶ ukazují, že změny v orbitofrontálním kortexu (OFC) jsou asociovány s behaviorální inhibicí a jsou modulovány rozdíly v metabolismu bed nucleus stria terminalis (BNST). Odlišné odpovědi OFC na hrozbu u úzkostných dětí, modulované individuálními rozdíly v aktivitě metabolismu nc. terminalis, mohou mít přímý vliv na expresi behaviorální inhibice.⁶

Vývojová poznámka: aktivita nc. accumbens (v reakci na odměnu) je v adolescenci stejná jako u dospělých, jen je lehce přehnaná, ale aktivita v OFC v adolescenci je více podobná aktivitě v dětství (méně specifických vzorců) než v dospělosti. Tyto **Galvanovy et al.**⁷ nálezy podporují hypotézu, že maturace subkortikálních struktur probíhá disproporcionálně a relativně později se aktivují kontrolní systémy. Herpetz a Sass jako jedni z prvních (2000) popsali abnormální nebo chybějící odpověď na emoční obličejové výrazy u specifických poruch osobnosti (dissociálních). Tito jedinci dle Millera et al.⁸ paradoxně reagovali na vyjádření pozitivních emocí výraznou aktivací pravého prefrontálního kortexu (PFC), g. cinguli a pravé amygdaly proti kontrolním subjektům. U kontrol se aktivuje pravá amygdala při expozici negativních emočních výrazů.⁸ Ve své studii Schwarz et al.⁹ srovnávali expozici zlostných a strach budících obličejových výrazů proti šťastným. Dokázali, že v odpovědi na hroživé obličejové výrazy dochází k aktivaci levé amygdaly. Je zajímavé, že poškození levé amygdaly u lidí vede k větší deficitům v rozpoznávání obličejových výrazů než při poškození pravé amygdaly, která je aktivována při expozici šťastných tváří. Tytéž nálezy byly zjištěny vyšetřením pozitronovou emisní tomografií při expozici ohrožujících situací (hadí) proti příjemným (rozkvetlý park). Výsledky studií ukazují na lateralizované rozdíly v odpovědích amygdaly na emoční podněty. Existuje specifická interakce mezi amygdalou a g. fusiformis při expozici různých emočních výrazů. Strach budící tváře snižují aktivaci amygdaly a zvyšují aktivaci g. fusiformis. Při percepci rozzlobených tváří je aktivován g. cinguli.⁹ Dle Dohenyové je exprese úzkostných poruch dána genetickou dispozicí a prožitkem stresu v rané kritické vývojové fázi.¹⁰ Stresové situace jsou časná deprivace, zneužívání nebo malnutrice. Při další expozici stresovým situacím v životě dochází k narušení regulace hypotalamo-hypofýzo-nadledvinové osy a ke zmenšení objemu hipokampu. Málo je zatím známo o molekulárních mechanismech, které by mohly souviset s morfologickými změnami v PFC. Pravděpodobně půjde o změny katecholaminů.¹¹

Při zkoumání faciálních emočních výrazů je aktivován gyrus fusiformis. Má vztah k prosopagnozii (potíže s rozpoznáním obličejů) a také hraje roli v porozumění psanému textu ve vztahu k emocím. Je zajímavé, že je také aktivován při barevném vidění psaného textu u lidí se synestézií. Vyšetření MRI vykazuje snížený objem gyru fusiformis tam, kde jde o mylnou interpretaci výrazů – o mylné rozpoznání emocí – nepozná agrese od vlídného

úsměvu – ten interpretuje „vysmívá se mi nebo má něco zlého v úmyslu“. Snížený objem g. fusiformis je nacházen u dětí a adolescentů s diagnózou schizofrenie, BAP, pervazivní poruchy, poruchy chování (hlavně disruptivní spojené se zvýšenou impulzivitou, afektivní dráždivostí a agresivitou) a všude tam, kde je aktivován mimo BAS také BIS – úzkostné děti se více izolují, protože nerozumějí emočním výrazům – hlavně nerozeznají neutrální a hněvivý výraz.¹¹ Pollak et al.¹² studovali dopad různorodých stresů na vývoj dětí a tvrdí, že časná deprivace – ať už je to zneužívání, nebo zanedbávání – může ovlivnit vývoj dítěte a zvýšit riziko pozdější psychické poruchy. Obvykle tří- až čtyřleté děti umějí rozlišit hněv a strach, ale pro deprivované děti a jinak stresované děti dle **Hansona et al.**¹² jsou tyto emoce velmi podobné, a proto mají potíže v rozlišování hněvu, strachu a neutrálních sociálních situací. Při expozici rozzlobených obličejů měly deprivované nebo zneužívané děti zvýšenou aktivitu v orbitofrontálním kortexu. Podle Kalina a Pollaka¹² děti s úzkostným temperamentem trpí behaviorální inhibicí spojenou s extrémní plachostí, přetrvávajícím strachem a zvýšenou tělesnou reakcí na stres. V adolescenci pak mají zvýšené riziko vzniku úzkosti, deprese a poruch spojených se zneužíváním návykových látek. Dále dle Jonesové¹³ mají zvýšenou aktivitu v amygdale a hipokampu. Totéž bylo nalezeno u nervózních nebo podrážděných mladých opic. Nový výzkum naznačuje, že malé děti, které mají vyšší aktivitu v těchto oblastech CNS, jsou náchylnější k úzkosti, adaptačním i neurotickým poruchám a později ke zvýšenému experimentování s návykovými látkami. Neléčené úzkosti v dětství nejen zvyšují možnost vzniku úzkostné poruchy v dospělosti, ale u adolescentů zvyšují riziko zneužívání drog, afektivních poruch a suicidálních tendencí.¹³ Dle WHO 13 % dospívajících má problémy s úzkostí a dle Kalina z Wisconsinské univerzity „si alkoholem léčí své utrpení“. Jonesová cituje Kalina et al.,¹³ kteří ukázali, že nervózní mladé opice jsou dobrým modelem pro studium úzkostných dětí. Na pozitronové emisní tomografii (PET) v animálním modelu prokázali zvýšenou aktivitu v centrálním jádru amygdaly a v přední části hipokampu. Kalin et al. předpokládají, že zvýšená aktivita v amygdale by mohla predikovat úzkostný temperament jak u primátů, tak u dětí. Zkoumali jak genetické, tak environmentální vlivy pomocí PET. Zjistili, že aktivita v předním hipokampu byla vyšší než dědičná aktivita v amygdale. Familiární riziko úzkosti bylo možné identifikovat podle změny specifických genů ovlivňujících funkci hipokampu. Autoři uzavírají, že malé děti, které mají vyšší aktivitu v amygdale, jsou náchylnější k úzkosti a v adolescenci je větší pravděpodobnost vzniku afektivních poruch nebo poruch spojených se zneužíváním psychoaktivních látek.¹⁴ Výzkum potvrdil, že úzkostný temperament se dědí, a to tak, že zvýšená aktivita v předním hipokampu byla geneticky spojená s úzkostnými temperamentovými rysy, kdežto zvýšená aktivita amygdaly dědičná nebyla. Výsledky naznačují rozdílný vliv genů a prostředí podle toho, které oblasti mozku se více podílejí na vzniku úzkostného temperamentu. Tím se nabízí nový pohled na genetické riziko úzkostných a depresivních poruch.¹⁴ **Hlavním rizikovým faktorem** pro vznik anxiózních poruch v útlém dětství je „**málo bezpečný vztah**“ k matce (attachment). Úzkostné

matky, které jsou nejisté ve své mateřské roli, mají strach z vlastních chyb a z kritiky okolí, začnou dítě nadměrně ochraňovat a kontrolovat a tím tlumit vlastní anxieta. Tento overprotektivní přístup dítě zúzkostňuje a infantilizuje. Naopak pocit bezpečí a jistoty pomáhá vytvořit dítěti takový vnitřní svět, v němž převažuje důvěra v lidi kolem sebe i ve svoje vlastní schopnosti a síly. Kognitivní deficit u úzkostných poruch v dětství je speciálně vyjádřený ve sféře sociální a je lokalizován hlavně v korové oblasti tzv. „sociálního mozku“. Fronto-temporální a fronto-parietální korové „sítě“ jsou zrcadlem neuronů aktivujících se při porozumění sociálním situacím za spoluúčasti aktivace amygdaly, cingula a mozečku. Jedná se o tzv. „sociální kognici na buněčné úrovni“. Zajímavé je zjištění Matsumota,¹⁵ který analyzoval více než 4800 fotografií nevidomých sportovců na paralympijských hrách 2004 a zjistil, že spontánní obličejové výrazy emocí na specifické emoční podněty jsou stejné jak u vidoucích, tak u nevidomých. To dokazuje, že regulace emočních výrazů je více dána genetickou výbavou a je závislá na sociálním kontextu. Schopnost regulovat emoční výrazy není naučena pozorováním – vizuální nápodobou.

EPIDEMIOLOGIE

Separční úzkostná porucha v dětství se vyskytuje v 3,5 % a má vztah k agorafobii a panické poruše v dospělosti, **vyhýbavá a sociální úzkostná porucha** v dětství se vyskytuje v 2,5 % a obě mají vztah k sociální fobii a generalizované úzkostné poruše dospělých. Specifické izolované fobie v dětství se vyskytují v 2,4 % všech úzkostných poruch. Dle DSM-V budou fobická a sociální úzkostná porucha v dětství diagnostikovány jako sociální fobie nebo jako generalizovaná úzkostná porucha a tím se udávané procento zvýší na 11–12 %.

Celoživotní prevalence úzkostných poruch v dospělosti se udává kolem 25 % s následujícími nejčastějšími projevy: somatické stížnosti a symptomy, záchvaty panické úzkosti, anticipační úzkost, obavy a vyhýbavé chování.

Výskyt všech úzkostných poruch v dětství

GAD	(F 41.1)	3 %
Separční anxieta	(F 93.1)	asi 3,5 %
Sociální fobie	(F 40.1)	1 %
Sociální úzkostná porucha	(F 93.2)	2,5 %
Specifické izolované fobie	(F 40.2)	2,4 %

V dětství a u mladších školáků je anxieta spojena se špatným školním výkonem a sociální maladaptací. Téměř 25 % dětí se symptomy anxiety má obtíže se čtením a asi u 30 % je stanovena komorbidní porucha ADHD. Komorbidita anxiózních poruch s bipolární afektivní poruchou je udávána až u 33 % dětí a 12 % adolescentů – možná, že toto vysoké číslo bude nižší díky nové, velmi potřebné diagnostické jednotce stanovené v DSM-V: porucha afektivní regulace s dysforií (temper dysregulation with dysphoria – TDD).

U školních dětí je nejčastěji diagnostikována separční anxieta, generalizovaná úzkostná porucha a specifické fobie. Anxiózní poruchy jsou spojeny s podrážděností,

neurovegetativní labilitou, insomnií a kognitivním zhoršením, které vede k sociální maladaptaci s behaviorální regresí. U **adolescentů** jsou nejčastěji diagnostikovány panická porucha, agorafobie a sociální fobie.¹⁶

MKN-10 F 93 Emoční poruchy se začátkem specifickým pro dětství

- F93.0 Separční úzkostná porucha v dětství
- F93.1 Fobická úzkostná porucha v dětství
- F93.2 Sociální úzkostná porucha v dětství
- F93.3 Porucha sourozenecké rivality
- F93.8 Jiné emoční poruchy v dětství
- F93.9 Emoční porucha v dětství nespecifikovaná

TERAPIE

Léčba je vždy komplexní – jak psycho-, tak farmako- i socioterapeutická. Vytvoření léčebného plánu zahrnuje zpětnou vazbu a poučení rodičů o úzkosti specifické pro jejich dítě, konzultaci s pediatrem, školním psychologem a s vyučujícími.

Psychoterapie

Při navrhování psychoterapie u úzkostných dětí a adolescentů mají celosvětově prioritu dvě základní psychoterapeutické metody. Jde o **dynamickou psychoterapii** a **kognitivně-behaviorální terapii** v kombinaci – zvláště u menších dětí – s **rodinnou terapií**. Specifické úzkosti mají své přesně vymezené terapeutické postupy (např. při školní fobii rychlý návrat do školy, u specifické fobie symptomatickou desenzitizaci atd.). KBT je v naší literatuře podrobně popsána Praškem et al., ale u dětí je tato specifická terapie v praxi téměř nedostupná – chybějí erudovaní dětské psychoterapeuti.

Farmakoterapie

Indikace farmakologické intervence u dětí a adolescentů je všude tam, kde anxiózní symptomy vyvolávají trvalé zhoršování výsledků ve škole, kompenzatorní rizikové chování (zvláště v adolescenci), ztrátu komunikace s vrstevníky i v rodině a tam, kde selhává psychoterapeutické ovlivnění, nebo naopak kde je potřeba navázat psychoterapeutický kontakt. U **předškolních dětí** je nejdůležitější zjistit, zda pečující osoba je úzkostná a zda by **její léčba** zvýšila pocit jistoty a bezpečí u dítěte a tím ovlivnila jeho anxieta.

V 60. letech minulého století se začalo s podáváním tricyklických antidepresiv. Později přibývaly články popisující užití benzodiazepinů, buspironu, SSRI i IMAO antidepresiv. Existují dvojité slepé a placebem kontrolované studie o terapeutické úspěšnosti alprazolamu, klonazepamu, antidepresiv SSRI – nejčastěji fluoxetinu a sertralínu.¹⁷

Praktická doporučení pro léčbu úzkostných poruch byla vypracována pracovní skupinou „Working Group on Quality Issues“, která zpracovala a vyhodnotila odbornou literaturu (knihy, články a výpis z Medline pokrývající období 1996–2004) a zásadní klinickou transkulturní zkušenost za přispění expertů z mnoha zemí. Zpracování

trvalo 2 roky a v roce 2006 bylo schváleno vědeckou radou AACAP (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry). Doporučení obsahuje 11 bodů pokrývajících oblast od vyhledávání symptomatiky, přes diagnostiku, terapii, spolupráci se školou až po prevenci. Tento algoritmus doporučení je vhodný a inspirující (publikovaný na www.aacap.org), ale samozřejmě není závazný pro pedopsychiatry v ČR.

Přehled kontrolovaných studií a článků u všech užitých preparátů podává Drtílková.¹⁸

Přesto je důležité referovat o **užití psychofarmak „off label“**, které vedou k výraznému zlepšení symptomatiky.

Naše zkušenosti: preparáty, které je možno užít u dětí

Přípravky, které lze koupit bez předpisu:

U předškolních dětí a dětí mladšího školního věku je vhodné začít saturací organismu **magneziem** – „antistresovým prvkem“. Jeho nedostatek se projevuje nervosvalovou křečí, často v oblasti lýtek, přehnanou úzkostí, nespavostí s vyčerpáním. Přípravek je vhodný pro dospělé a děti od 6 let věku, přesto SPC uvádí dávky již od 1 roku. Doporučené denní požadavky hořčíku: děti 1 až 3 roky 80 mg, 4–8 let 130 mg, 9–13 let 250 mg, 14–18 let max. 500 mg. Kombinované preparáty (speciálně Magné B6) zlepšují buněčné funkce, enzymatickou aktivaci glycidového, proteinového a fosfo-calciového metabolismu, udržují stabilitu intracelulárního prostředí, membránovou stabilitu elektrolytické propustnosti a jsou regulátory energie. **Persen** (valeriana, melissa) se užívá při psychovegetativních poruchách nejrůznější povahy, projevujících se zvýšeným napětím, podrážděností, neklidem, rozladěností, strachem, úzkostí, poruchami koncentrace, poruchami usínání a spánku, pocitem únavy po probuzení nebo i minimální námaze, pocením dlaní a třesem rukou. Přípravek Persen je určen pro dospělé a děti starší 10 let. Dětem se podává 1 tableta 1–3krát denně. Mezi jednotlivými dávkami dodržujte interval 4–5 hodin. **Sanason** (valeriana, strobili lupuli) se používá při nespavosti, která se projevuje poruchami spánku, nočním buzením, probouzením se časně ráno apod. v důsledku neklidu, úzkosti, napětí a podráždění. Přípravek Sanason mohou užívat dospělí a děti od 6 let věku. Účinné látky kozlíku vyvolávají zklidnění a uvolnění organismu (sedativní a relaxační účinky) a odstraňují křeče některých vnitřních orgánů (spasmolytické působení). Výtažek z chmele má sedativní a spasmolytický účinek a podporuje trávení. Přípravek **Novo-Passit** je kombinací sedmi extraktů z léčivých rostlin s celkově uklidňujícím účinkem (meduňka, mučenka, třezalka, kozlík, bez černý, hloh, chmel) a guaifenesinu, který odstraňuje strach a psychické napětí a uvolňuje příčně pruhované svalstvo. Používá se k léčbě předrážděnosti a úzkostných stavů projevujících se nízkou výkonností, únavou, roztržitostí, nesoustředěností a špatnou pamětí, dále k léčbě lehčích forem nespavosti a k léčbě bolesti hlavy, podmíněných psychickým napětím. Novo-Passit mohou používat dospělí, mladiství a děti starší 12 let v dávce 1–3 ml. **Calabron** (calcii bromolactobionas) má centrálně tlumivý účinek, snižuje zvýšenou propustnost kapilár, která se projevuje otoky a doprovází alergické reakce. Dospě-

lí, děti i mladiství mohou Calabron užívat při stavech předrážděnosti, nespavosti a při některých alergických projevech (kopřivka, otoky, svědění atd.). Podává se dětem od 1 roku do 6 let půl tablety denně, od 6 do 15 let půl až jednu tabletu až 3krát denně, ale pozor krátkodobě pouze 7 dní. **Bellaspon** (ergotamin, fenobarbital, rulík zlomocný) se dle SPC podává dětem od 6 do 15 let při zvýšené dráždivosti a psychosomatických obtížích, a to 1–2 tablety denně, krátkodobě, max. 2 týdny (riziko vzniku návyku). **Guajacuran** (guaifenesin) snižuje duševní a emoční napětí s pocitem úzkosti, používá se při trémě, nervozitě před menstruací, bolestech hlavy podmíněných duševním napětím a zvýšeným napětím šíjových svalů. Ve vyšších dávkách tlumí křeče a napětí kosterního svalstva. Dětem ve věku 6–12 let se podává 1 dražé 1–2krát denně, dětem ve věku 12–15 let 1 dražé 2krát denně. Ke zklidnění při trémě a stavech úzkosti stačí jednorázově užít 1 dražé 25–30 minut před veřejným vystoupením.

Léky na lékařský předpis:

Anxiolytika

Hydroxyzin (nenávykové anxiolytikum) mimo snížení anxiety ovlivňuje i zvýšenou impulzivitu, psychosomatické a depresivní symptomy a zlepšuje kognitivní funkce. Dle SPC: dávky u dětí do 1 roku 5 mg 2–3krát denně, od 1 roku do 10 let 10 mg 2–3krát denně.

Klonazepam je benzodiazepin s antikonvulzivním, myorelaxačním a anxiolytickým účinkem. Mimo EP je indikován u mánie, parasomnie, bruxismu, akatizie a ke krátkodobé léčbě panické poruchy s agorafobií nebo bez agorafobie. Klonazepam se používá k léčbě epilepsie u dospělých i u dětí, včetně kojenců, a to zvláště u záchvatů absencí (petit mal) a u záchvatů tonicko-klonických křečí. **Chlordiazepoxid** tlumí zvýšenou činnost některých částí nervového systému, která je reakcí na stresovou situaci, a tím snižuje až odstraňuje vzniklou úzkost. Jeho zklidňující účinek zmírňuje nespavost, jež úzkost doprovází. Mírně snižuje napětí kosterního svalstva a uvolňuje svalové křeče. Přípravek je určen pro dospělé a mladistvé starší 15 let. **Diazepam** benzodiazepin má afinitu k benzodiazepinové podjednotce komplexu GABA receptoru a zesiluje tak inhibiční účinek GABA na CNS. Má efekt sedativní, anxiolytický a myorelaxační. Indikován je u úzkostných stavů, k uvolnění svalového napětí, event. křečí. Přípravek mohou používat dospělí, mladiství i děti starší 6 měsíců. Přípravek se podává při dlouhotrvajících epileptických záchvatech, při tetanických křečích a křečích při horečnatých stavech a při stavech se zvýšením svalového napětí; dále při silných stavech úzkosti, napětí a vzrušenosti a k přípravě před chirurgickými nebo diagnostickými zákroky a k pooperační léčbě. Dospělým se podává rektálně 5–10 mg diazepam. Dětem do 3 let s 10 až 15 kg tělesné hmotnosti se podává rektálně 5 mg diazepam, dětem starším 3 let s více než 15 kg tělesné hmotnosti rektálně dvakrát 5 mg nebo jedenkrát 10 mg diazepam. Pokud je nezbytně nutno, lze dávku opakovat po 3–4 hodinách, pokud nebyla současně podána žádná jiná silněji tlumící léčba.

Pro děti a adolescenty do 18 let není určen: alprazolam, oxazepam a buspiron.

Antidepressiva

Klinicky dobré výsledky jsou stále – s opouštěným tricyklickým antidepressivem – **dosulepinem** 10 mg večer. Dosulepin je používán k redukci mírné úzkosti, deprese a k léčbě chronické bolesti, zvláště tam, kde je přítomna nespavost nebo ztráta chuti k jídlu.

Účinný je **klomipramin**, s úspěchem užívaný v léčbě OCD, fobie a panické poruchy, deprese, narkolepsie a k ovlivnění chronické bolesti, stále má v dětství indikaci enuréza, i když nyní je užíván minimálně. Od počáteční dávky 25 mg/24 h se dle stavu navyšuje do 150 až 200 mg/24 h.

SSRI antidepressiva upravují jak zvýšenou, tak sníženou perfuzi v mozku, normalizují kortikolimbické aktivity, zlepšují činnost hipokampu, zvyšují expresi neurotrofního faktoru BDNF a působí proti atrofii a ztrátě neuronů, kterou způsobuje stres. SSRI antidepressiva mimo inhibici zpětného vstřebávání serotoninu mají vysokou afinitu k sigma-1 receptorům bílkovinného endoplazmatického retikula a podílejí se pozitivně na neuroprotektivě a neuronální plasticitě. Ze všech antidepressiv je fluvoxamin nejmocnějším agonistou sigma-1 receptorů.⁸

Fluoxetin je první a dosud jediné z novějších antidepressiv, které bylo oficiálně schváleno v České republice (v červnu v r. 2007) pro léčbu dětské a adolescentní deprese. Prozac je indikován u dětí od 8 let a u adolescentů pro léčbu středně těžkých až těžkých depresivních epizod, které nereagují po 4–6 sezeních na psychologickou terapii. I když u generických fluoxetinů (Deprex, Apofluoxetin, Magrilan, Portal) není zatím tato indikace uvedena, podle směrnice EU mají být změny SPC u SSRI automaticky aktualizovány směrem od originálních firem do generik.

U úzkostných dětí často stačí 10 mg/24 h fluoxetinu ráno. Velmi dobré jsou zkušenosti s podáním fluoxetinu u separační úzkostné poruchy v dětství, sociální anxiózní poruchy v dětství a u sociální fobie.

Fluvoxamin je antidepressivum užívané k léčbě depresivních epizod. Fevarin je také užíván k léčbě pacientů s obsedantně-kompulzivní poruchou (OCD). Fevarin by neměli běžně užívat děti a dospívající do 18 let s výjimkou pacientů s obsedantně-kompulzivní poruchou. Dávkování pro děti od 8 let při obsedantně-kompulzivní poruše: doporučená úvodní dávka je 25 mg (polovina tablety) nebo 50 mg večer a po týdně postupně zvyšovat. Je vhodné dávku 150 mg rozdělit na 2–3 dílčí dávky a větší část dávky užívat večer. Nejvyšší denní dávka je 200 mg. Oceňován je anxiolytický účinek, i když není vyjádřen u všech pacientů.

Sertralin u dětí předškolního a školního věku do 12 let by se měl začínat podávat v dávce 25 mg/24 h a po jednom týdnu zvýšit dávku na 50 mg/den a po dalším týdnu stoupat do efektivní dávky. U mladistvých pacientů s OCD ve věku 13–17 let by měla být léčba sertralinem započata dávkou 50 mg/den. U dětí ve věku 6–12 let je vhodné volit jako základní dávku 25–50 mg/den. V případě nedostatečné terapeutické odpovědi je možné následovně zvyšovat dávku po 50 mg až na maximální denní dávku 200 mg/den. Při zvyšování dávky je ale zapotřebí vzít v úvahu tělesnou hmotnost. Výrazně zlepšuje vyhubavé chování a OC symptomy.

Pro děti a adolescenty do 18 let nejsou určeny následující preparáty, přesto jejich užití „off label“ je efektivní: Citalopram – výhodou je kapková forma, zaberou 4 kapky (8 mg večer), dochází ke zlepšení sociálních a školních dovedností a sociálního kontaktu.

Escitalopram – antidepressivum určené k léčbě deprese (závažných depresivních epizod) a úzkostných poruch (jako je panická porucha s agorafobií nebo bez agorafobie, sociální úzkostná porucha, generalizovaná úzkostná porucha a obsedantně-kompulzivní porucha). Je velmi účinný zvláště tam, kde jsou přítomny OC symptomy a výrazná inhibice. Dostačující dávka pro děti a mladistvé je 5 mg ráno. Výhodná je Elicea v 5mg adjustaci. Je velmi dobře snášena i v kombinaci s SDA. **Paroxetin** je vhodný až u adolescentů, zvláště tam, kde je anxieta spojena se somatizací. Zde je minimální dávka 20 mg/24 h.

Deprese je provázána nejen změnou serotoninu, ale i snížením hladiny dalšího neurotransmiteru – noradrenalinu. Noradrenalin působí ve většině postgangliových sympatických nervových zakončení a především v hypothalamu v CNS. Logickým krokem proto byla snaha o inhibici obou neurotransmiterů. Výsledkem je skupina antidepressiv označovaná jako inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (SNRI). Prvním představitelem SNRI s širokým uplatněním v léčebné praxi je **venlafaxin**. Na venlafaxin také odpovídá značná část pacientů, u nichž SSRI nebyla dostatečně účinná. U adolescentů, hlavně s ohledem na vyšší proporci dosažených remisí, může být venlafaxin vhodným lékem „off label“. Je účinný v léčbě sociální úzkostné poruchy a generalizované úzkostné poruchy. Současný přehled důkazů o účinnosti antidepressiv ukazuje, že jako nejúčinnější se jeví klomipramin, venlafaxin a escitalopram. U komorbidní poruchy – u dětí tak časté diagnózy ADHD (hyperkinetické poruchy) – je vhodné začít léčbu **atomoxetinem**, který často významně ovlivní i projev úzkostné poruchy.

ZÁVĚR – ÚKOLY PEDOPSYCHIATRA PŘI VEDENÍ LÉČBY ANXIÓZNÍCH NEZLETILÝCH

Terapeutický proces u dětí (včetně jejich rodičů) je hierarchicky strukturován, má specifické léčebné kroky (sekvence), jasné cílové úkoly a racionální vysvětlení jednotlivých intervencí. Terapie není tajemný, záhadný proces, i když se často odhalují tabuizovaná nebo mediálně vděčná témata. Edukace rodičů a pečovatелů, s vysvětlením symptomů a terapeutických kroků po stanovení diagnózy, by měla být prvořadá. Psychosociální podpora je stejně tak důležitá jako farmakologická intervence a často hraje v procesu uzdravování klíčovou roli. Prvním úkolem ošetřujícího lékaře je navázání terapeutického kontaktu s dítětem nebo adolescentem. Téměř nikdy tito pacienti nepřijdou sami, jsou k terapii nuceni, dotlačeni dospělými. Druhým krokem je podání bazálních informací rodině za přítomnosti dítěte nebo adolescenta. Třetím krokem je informace a vyžádání souhlasu s terapeutickými intervencemi. Při

užití psychofarmak u dětských úzkostných poruch je nutné sdělit, že jde o užití „off label“, ale že mnohá tato farmaka mají uvolněnou preskripci pro děti a adolescenty při jiných diagnózách. Čtvrtým krokem je vysvětlení strategie farmakoterapie. Pátým nezbytným krokem je vysvětlení,

že druhou polovinou komplexní léčby je psychoterapie s rehabilitací, reedukací a resocializací, na které se musejí podílet všechny „centrální“ osoby kolem nezletilého a pacient sám. Motivace k psychoterapii je klíčovou otázkou terciární prevence.²

LITERATURA

1. Libigerová E. Úzkostné poruchy v primární péči. Postgrad. medicína 2005; 7: 66–72.
2. Malá E. Úzkostné poruchy v dětství a adolescenci. ZDN Příloha: Lékařské listy 2010; 10: 10–24.
3. Battaglia M, Ogliari A, Zanoni A, et al. Influence of the Serotonin Transporter Promoter Gene and Shyness on Children's Cerebral Responses to Facial Expressions. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 85–94.
4. Biederman J, Hirshfeld-Becker D, Rosenbaum J, et al. Further Evidence of Association Between Behavioral Inhibition and Social Anxiety in Children. Am J Psychiatry 2001; 158: 1673–1679.
5. Schwarz C, Wright Ch, Shin L. Inhibited and Uninhibited Infants „Grown Up“: Adult Amygdalar Response to Novelty. Arch Gen Psychiatry 2003; 62: 85–94.
6. Fox A, Shelton S, Oakes T, et al. Orbitofrontal Cortex Lesions Alter Anxiety-Related Activity in the Primate Bed Nucleus of Stria Terminalis The Journal of Neuroscience 2010; 30: 7023–7027.
7. Galvan A, Hare T, Parra C, et al. Earlier Development of the Accumbens Relative to Orbitofrontal Cortex Might Underlie Risk-Taking Behavior in Adolescents. The Journal of Neuroscience 2006; 26: 6885–6892.
8. Miller J, Sommer M, Vagner V, et al. Abnormalities in emotion processing within cortical hand subcortical regions in criminal psychopaths. Biol Psychiatry 2003; 54: 152–162.
9. Schwarz C, Wright Ch, Shin L et al. Differential Amygdalar Response to Novel 9.Ft Newly Familiar Neutral Faces: A Functional MRI Probe Developed for Studying Inhibited Temperament. Biolog Psych 2001; 53: 854–862.
10. Doheny K. Exploring the Link between Early Abuse and Emotional Problems. Psych Central News 2010; August 17.
11. Dolan RJ. Emotional Processing in the human brain revealed through functional neuroimaging. In: Gazzaniga M (ed). The New Cognitive Neurosciences Cambridge 2000; 1: 115–1131.
12. Hanson J, Pollak S, Chung M et al. Early Stress Is Associated with Alterations in the Orbitofrontal Cortex: A Tensor-Based Morphometry Investigation of Brain Structure and Behavioral Risk. The Journal of Neuroscience 2010; 30: 7466–7472.
13. Jones J. Anxiety Linked to Brain Activity. The Journal of Neuroscience 2010; 30: 7466–7472.
14. Nauer R. Childhood Anxiety May Be Inherited. The Journal of Neuroscience 2010; 30: 7466–7472.
15. Matsumoto D. Spontaneous Facial Expressions of Emotion of Congenitally and Noncongenitally Blind Individuals. Journal of Personality and Social Psychology 2009; 96: 1–10.
16. Malá E. Emoční poruchy se začátkem specifickým pro dětství. In: Höschl C, Libiger J, Švestka J (ed). Praha: Tigris; 2004: 805–807.
17. Hashimoto K. Can the sigma-1 receptor agonist fluvoxamine prevent schizophrenia? CNS Neurol Disord Drug Targets 2009; 8: 470–474.
18. Drtílková I. Sociální fobie (sociálně úzkostná porucha v dětství a adolescenci). Psychiatrie 2001; 2: 99–106.

Ctirad John, František Houdek

VIVISECTIO MUNDI

aneb povídání o věcech obyčejných i nevšedních



Většinu textu této knihy tvoří dialog, tedy forma, kterou si oblíbili staří učenci (Platón, Sokrates, Galileo a další). Jde o upřímný, někdy až neúprosný slovní ping-pong dvou vzdělanců, z nichž jeden se stylizuje spíše do role nerudného pesimisty, druhý, o generaci starší, pak zůstává sám sebou, tedy laskavým optimistou.

„Pan profesor se v mých očích hodně blíží ideálu člověka chytrého, moudrého i hodného zároveň. Díky této vzácné konjunk-

ci osobních vlastností disponuje humanismem nadobytých zažitým, rozvinutým hlubokými životními zkušenostmi – a to nejen těmi dobrými. Povídat si s ním pro mě bylo nesmírně poučné i povzbuzující,“ říká o Ctiradu Johnovi jeho „zpovědník“ František Houdek. Nu, a tito dva lidští antipodi se baví – o učení, vědě, medicíně, kariéře, ale i o lásce, cti, odpovědnosti nebo stáří a smrti, a samozřejmě také o společnosti. Svě názory dokládají množstvím příkladů ze života i z literatury.

290 Kč, Galén, 2011, 1. vydání, 230 s., barevně, 110 × 190 mm, vázané

Objednávky: Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5, tel. 257 326 178, fax 257 326 170, e-mail: objednavky@galen.cz

Přímý prodej: Zdravotnická literatura, Lipová 6, 120 00 Praha 2, tel. 224 923 115