

## Budeme očkovat' proti PTSD?

**Katarína Durkáčová**

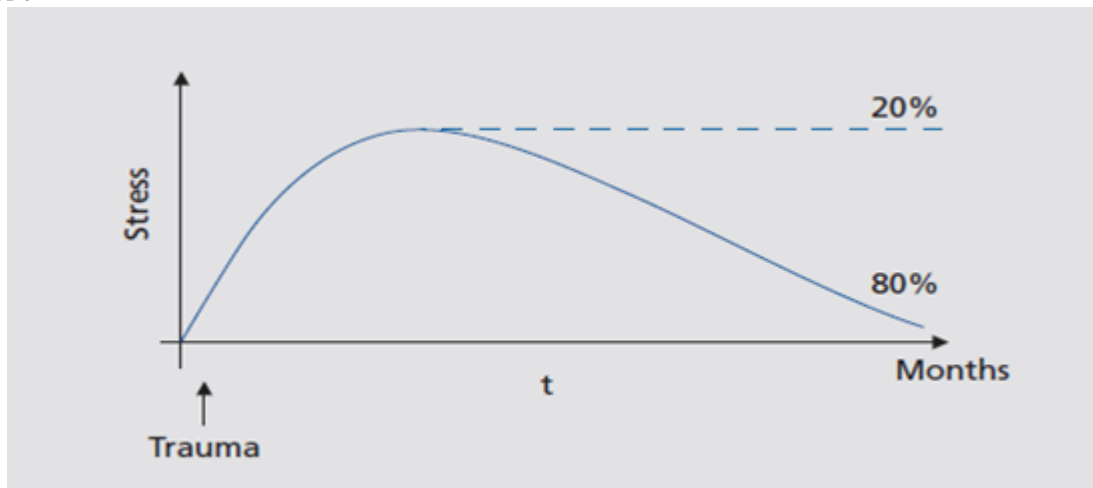
Psychologický ústav FFMU, Brno  
info@psychologon.cz

Posttraumatická stresová porucha (PTSD) je neurotické ochorenie ktoré sa rozvíja po zakúsení emočne náročnej, stresujúcej udalosti, výrazne presahujúcej obvyklú ľudskú skúsenosť. Takýto zážitok môžu predstavovať napríklad vojnové udalosti, prírodné katastrofy, znásilnenie či autohavárie. Je normálne reagovať v takejto situácii šokom, prežívať extrémny strach, trápenie a žiaľ. 80-90% ľudí sa so svojim zážitkom nakoniec vyrovná, u zvyšných 10-20% táto reakcia pretrváva a stáva sa tak patologickou. Skutočnosť, že porucha má jasnú vyvolávajúcu príčinu nám poskytuje príležitosť pre sekundárnu prevenciu jej rozvoja. Skúsenosti z jednotiek intenzívnej starostlivosti priviedli odborníkov k nápadu očkovania proti PTSD.

Posttraumatic stress disorder (PTSD) is an [anxiety disorder](#) that can develop after exposure to stressful event overwhelming the individual's [ability to cope](#). PTSD may be caused by experiencing wide range of events: war, disaster, sexual abuse or car accident. Experiencing such an event may produce intense negative feelings of fear, grief and shock. Majority (80% to 90%) of those exposed to this type of trauma will eventually adapt. The rest of them become fixated on the event, and develop PTSD. Since the traumatic event is very clear cause of PTSD, there is an opportunity to prevent the onset of symptoms. Looking at intensive care units provide us with an idea of vaccination against PTSD.

### Pamäť u PTSD

Pre klinický obraz tejto poruchy je typická špecifická alterácia pamäte – pacienti obťažujú neodbytné traumatické spomienky, desivé sny a flashbecky o prebehlej zraňujúcej udalosti. Vyhýbajú sa miestam, ktoré im nepríjemný zážitok pripomínajú. Ich minulosť pretrváva v prítomnosti a nemôžu jej nikam ujsť. Diagnóza PTSD vyžaduje prítomnosť týchto príznakov, ktoré sú definované ako kritérium B v diagnostickom manuále MKN-10. Mohla by redukcia týchto spomienok viesť k nižšiemu riziku rozvoja PTSD?



Gill a spol. previedli v roku 2005 krátku follow-up štúdiu pacientov z jednotky intenzívnej starostlivosti s úrazom mozgu. Zo skupiny tých, ktorí okrem zranenia utrpeli (napríklad následkom havárie) aj stratu pamäte, vykazovalo po 6 mesiacoch príznaky PTSD len 6% pacientov, zatiaľčo v skupine zranených bez amnézie bol výskyt poruchy 23%.

Ak je alterácia konsolidácie pamäte odpoveďou na otázku o sekundárnej prevencii PTSD, sú s veľkou pravdepodobnosťou glukokortikoidy odpoveďou na otázku ako na to.

### Ako súvisí PTSD s glukokortikoidmi?

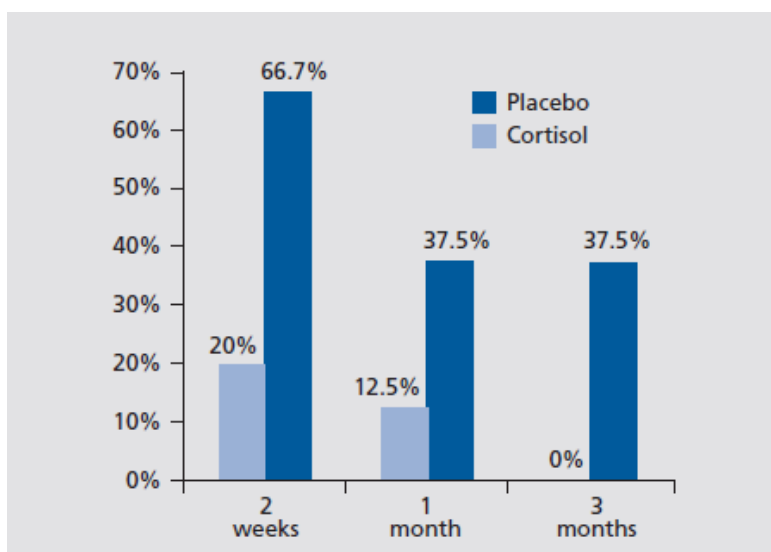
Pri zaznamenaní stresového podnetu reaguje naše telo aktiváciou hypotalamo-hypofyzárnej osy (HPA), ktorá je zodpovedná za riadenie stresovej reakcie. Hypotalamus vysiela signály o ohrození do hypofýzy, ktorá reaguje vylúčením adrenokortikotropného hormónu. Ten stimuluje kôru nadobličiek k produkcii

glukokortikoidov, ktoré zaisťujú primeranú odpoveď organizmu na stresor a znovu nastoľujú stratenú homeostázu.

Z nich najvýznamnejší hormón kortizol je zodpovedný nielen za reguláciu stresovej odpovede, ale ukazuje sa, že významným spôsobom zasahuje tiež do činnosti hipokampu a tým pádom aj do konsolidácie pamäťových stôp (Schelling, 2004; Atsak a kol., 2012). Kortizol totiž bráni syntéze bielkovín, pričom tie sú v procese „budovania“ spomienok nepostrádateľné. Dávka glukokortikoidov krátko po prežitej udalosti s potenciálom vyprovokovania PTSD, by teda mohla zamedziť tvorbe spomienok a desivému zážitku by sa tak zablokovala cesta do pacientovej budúcnosti.

Dôkazy o správnosti tohoto predpokladu môžeme hľadať na jednotkách intenzívnej starostlivosti, kde býva dávka kortizolu často súčasťou liečby ako prevencia zápalu.

Schellingsa spol. (2004) sledovali skupinu pacientov, ktorí pri zotavovaní sa z srdcovej operácie dostali ako súčasť liečby dávku kortizolu, a kontrolnú skupinu tvorili tí pacienti, ktorí tiež prekonal srdcovú operáciu, ale bez následnej liečby kortizolom. Pacienti liečení kortizolom vykazovali menej traumatických spomienok na udalosť, než tí, ktorým kortizol podaný nebol. Dôležité je pritom načasovanie tejto intervencie. Štúdie na zvieratách dokazujú, že ak dávka glukokortikoidov príde mimo „zlatých hodín“, tj.: prvých pár hodín po traume, je neúčinná (Cohen a spol., 2008). Navyše intenzita akútnej odpovede na traumatickú udalosť, ktorú je tiež možné glukokortikoidmi ovplyvniť, je priamoúmerná riziku vývoja PTSD (Zohar, 2011).



Výskyt PTSD príznakov, podľa Zohar et al., 2011

V rok starej klinickej follow-up štúdiu Zohara a kol. (2011) výskumníci najprv identifikovali tých pacientov, ktorým so zvýšenou pravdepodobnosťou hrozil vývoj PTSD. Pre tento účel použili The Aberdeen Trauma Screening Index.

Vybrali tak 25 pacientov, pričom 20 z nich prežilo dopravnú nehodu, zvyšní 5 iný typ traumatickej skúsenosti. Následne účastníkov rozdelili do dvoch skupín: 15 obdržali do 6 hodín po traume dávku hydrokortizonu, 10 osôb placebo. Nasledujúci deň po nehode pacientov vyšetrili a určili u nich mieru akútneho stresu a prítomnosť príznakov PTSD (rozhovorom a použitím Clinician Administered PTSD Scale). Vyšetrenie sa opakovalo telefonicky po 2 týždňoch, po mesiaci a troch mesiacoch. Z 25 pacientov 17 dokončilo celé trojmesačné skúmanie (z toho 9 z kortizolovej skupiny a 8 placebo pacientov). Kortizolová skupina vykazovala v prvých dvoch týždňoch po traumatickej udalosti zníženú hladinu akútneho stresu oproti placebo skupine, pričom príznaky PTSD sa vyskytovali u 12,5% pacientov z kortizolovej skupiny a u 37,5% placebo pacientov. Pri vyšetrení po troch mesiacoch od hospitalizácie vykazovalo opäť 37,5% placebo účastníkov príznaky PTSD, ale u nikoho z tých, ktorým bol podaný kortizol neboli príznaky PTSD prítomné. Štúdia ale nepočíta s oneskoreným nástupom PTSD, ktorý je možný aj pol roka po traume.

U postihnutých PTSD sa pravidelne vyskytuje abnormita niekoľkých neurobiologických systémov, pričom najštudovanejšou je práve HPA osa. Zistená bola redukcia 24hodinového výdaja kortizolu, nadmerná supresia kortizolu po nízkych dávkach dexamethazonu, ďalej sploštená reakcia ACTH (adrenokortikotropínu) na CRH (Kortikoliberin-hormon stimulujúci sekréciu ACTH) a zvýšený počet glukokortikoidných receptorov. Yehuda a spol. (1991, cit. Podľa Praško, 2001) tieto nálezy interpretujú ako nadmerné potlačenie pohotovostnej HPA reakcie na akútny stres. Metaanalýza doterajších štúdií odhalila, že aj pohlavie a typ traumy hrajú úlohu v dysregulácii HPA osy (Meewiss a spol., 2007 cit. Podľa Wingenfeld, 2012). Zatiaľ ale nie je jasné, či tieto zmeny sú následkom zážitku samotného alebo predstavujú predisponujúce biologické abnormity (Praško, 2001). Štúdie na zvieratách ukazujú, že znížená odpoveď HPA osy na stres zvyšuje reakciu podobnú PTSD u potkanov vystavených traume (Cohen a spol., 2006).

Ďalšími zistenými rizikovými faktormi vzniku PTSD je intenzita traumy, prítomnosť telesného zranenia, pozitívna psychiatrická rodinná anamnéza, výskyt emočných porúch a zneužívania návykových látok v osobnej anamnéze a pohlavie (ženy vyvinú PTSD častejšie) (Zohar, 2011).

## Záver

Pilotné klinické štúdie na ľuďoch a laboratórne experimenty na potkanoch sú síce sľubné, malé vzorky pacientov nám ale nedovoľujú zatiaľ výsledky zovšeobecňovať a je ešte mnoho práce, ktorá je na tomto poli potrebná.

Ukazuje sa napríklad, že kortizol môže u pacientov s už rozvinutou PTSD zvyšovať a nie znižovať výbavnosť pamäte v porovnaní so zdravou kontrolou (Wingenfeld a spol., 2012). Je nutné tiež vyriešiť otázku kontraindikácie injekčného podania kortizolu u ľudí trpiacich cukrovkou, ktorým by jeho zvýšená dávka mohla zvýšiť glykémiu. Na poli sekundárnej prevencie PTSD sa tiež objavujú aj morfiny a betablokátoary.

Ak by sa potvrdili nasledujúce riadky a nedostatečná odpoveď HPA osy na stres by bola daná do kauzálnej súvislosti s vznikom PTSD, museli by sme tiež prehodnotiť doterajšiu prax administrácie benzodiazepínov ľuďom po pôsobení závažného stresoru. Benzodiazepíny totiž podľa všetkého znižujú odpoveď HPA osy na stresor (Zohar, 2011).

## Zdroje:

1. **Atsak P, Hauer D, Campolongo P, Schelling G, McGaugh J.L, Roozendaal B.** Glucocorticoids interact with the hippocampal endocannabinoid system in impairing retrieval of contextual fear memory. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2012; 109(9):3504-9.
2. **Cohen H, Matar MA, Buskila D, Kaplan Z, Zohar J.** Early post-stressor intervention with high-dose corticosterone attenuates posttraumatic stress response in an animal model of posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry.* 2008;64:708-717.
3. **Cohen H, Zohar J, Gidron Y, Matar MA, et al.** Blunted HPA axis response to stress influences susceptibility to posttraumatic stress response in rats. *Biol Psychiatry.* 2006;59:1208-1218.
4. **Gil S, Caspi Y, Ben-Ari IZ, Koren D, Klein E.** Does memory of a traumatic event increase the risk for posttraumatic stress disorder in patients with traumatic brain injury? A prospective study. *Am J Psychiatry.* 2005;162:963-969.
5. **Praško J, Prašková B, Soukupová N, aj.** Posttraumatické stresové poruchy - I. díl: klinický obraz a etiologie. *Psychiatrie pro prax.* 2001; 2(4): 157-160.
6. **Schelling G, Kilger E, Roozendaal B, et al.** Stress doses of hydrocortisone, traumatic memories, and symptoms of posttraumatic stress disorder in patients after cardiac surgery: a randomized study. *Biol Psychiatry.* 2004;55:627-633.
7. **Schelling G, Kilger E, Roozendaal B, de Quervain DJ, Briegel J, Dagge A, Rothenhäusler H.B, Krauseneck T, Nollert G, Kapfhammer H.P.** Stress doses of hydrocortisone, traumatic memories, and symptoms of posttraumatic stress disorder in patients after cardiac surgery: a randomized study. *Biological psychiatry.* 2004; 55(6): 627-633.
8. **Zohar J, Juven-Wetzler A, Sonnino R, Cwikel-Hamzany S, Balaban E, Cohen H.** New insights into secondary prevention in post-traumatic stress disorder. *Dialogues Clin Neurosci.* 2011; 13 (3):301-9
9. **Wingenfeld K, Driessen M, Terfehr K, Schlosser N, Carvalho Fernando S, Otte Ch, Beblo T, Spitzer C, Lowe B, Wolf O.T.** Cortisol has enhancing, rather than impairing effects on memory retrieval in PTSD. *Psychoneuroendocrinology* (2012) 37, 1048—1056.
10. Titulný obrázok dostupný z [www.drugfree.org](http://www.drugfree.org)

## Citace článku:

**Durkáčová, K. (2013).** *Budeme očkovať proti PTSD. PsychoLogOn [online]. 2 (1), s.121-123. [cit. vložte datum citovani]. Dostupný z WWW: < <http://psychologon.cz/data/pdf/192-budeme-ockovat-proti-ptsd.pdf>>. ISSN 1805-7160.*