Suvremeno liječenje paničnog poremećaja

Huis, Krešimir

Master's thesis / Diplomski rad

2014

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:481096

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**



Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository







SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Krešimir Huis

Suvremeno liječenje paničnog poremećaja

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2014.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Klinici za psihijatriju Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod vodstvom prof.dr.sc.Dražena Begića i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2013./2014.

Mentor rada: prof.dr.sc Dražen Begić,dr.med.

Popis kratica:

GAP – generalizirani anksiozni poremećaj

KBT – kognitivno-biheviоralna terapija

SIPPS – selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina

IMAO – inhibitori monoamino-oksidaze

DSM-5 – Diagnostic Statistic Manual-5

Sadržaj

1. Sažetak.....I

2. Summary.....II

3. Uvod.....1

4. Epidemiologija.....2

5. Klinička slika.....3

6. Diferencijalna dijagnoza.....4

7. Etiologija i patofiziologija.....7

7.1 Nasljedne i genetičke teorije.....7

7.2 Biološke teorije.....8

7.3 Bihevioralne teorije.....11

7.4 Kognitivne teorije.....12

7.5 Psihoanalitičke teorije.....12

8. Liječenje.....13

8.1 Farmakološko liječenje.....13

8.2 Bihevioralni pristup u liječenju paničnog poremećaja.....16

9. Uloga liječnika primarne zdravstvene zaštite.....19

10. Indikacije za upućivanje psihijatru.....20

11. Nuspojave psihofarmaka.....20

12. Zahvale.....22

13. Literatura.....23

14. Životopis.....27

1.Sažetak

Naslov rada : Suvremeno liječenje paničnog poremećaja.

Autor: Krešimir Huis

Panični poremećaj spada u anksiozne poremećaje, a karakteriziraju ga iznenadni i neočekivani napadaji panike. Najčešće se javlja uz agorafobiju.
Karakteristični znakovi paničnog napadaja su: lupanje srca, pojačano znojenje, drhtanje, osjećaj nedostatka zraka, osjećaj gušenja, bol ili nelagoda u prsima, mučnina ili želučane smetnje, vrtoglavica ili ošamućenost, strah od gubitka kontrole, strah da će se poludjeti, strah od smrti, trnci u tijelu, preplavljujuća toplina ili hladnoća, osjećaj da se okolina promijenila, osjećaj kao da se osoba promijenila ili da je odvojena od same sebe.

Napadaj panike obično traje nekoliko minuta. Može se javiti i tijekom spavanja, pa se osoba budi u užasnom strahu. Kada se napadi javljaju u određenim situacijama (npr. vožnja u autobusu, liftu, boravak u većoj skupini ljudi), može se dogoditi da osoba počne izbjegavati takve situacije, što dovodi do ograničenog funkcioniranja i posljedično do izolacije. Strah od pojave novog napadaja sve je intenzivniji, dolazi do promjena u uobičajenom rasporedu i sve težeg obavljanja dnevnih aktivnosti.

Prije nego se postavi dijagnoza paničnog poremećaja zbog vrlo neugodnih i brojnih tjelesnih

simptoma, takve osobe obično prolaze opsežne i dugotrajne tjelesne obrade, a učestali su i posjeti hitnoj službi radi osjećaja straha koji je pridružen takvim smetnjama.

Panični poremećaj se karakteristično javlja u mlađoj dobi i češći je kod žena. Povod napadaja može biti određeni događaj, specifična situacija, aktivnost (u slučaju fobija), no napadi se mogu javiti posve neočekivano, bez jasnog uzroka. Kao mogući uzroci važni su različiti životni događaji (gubitak bliske osobe, razvod braka, gubitak zaposlenja i sl.). Prema kognitivno-bihevioralnim teorijama anksioznost predstavlja odgovor na vanjskih podražaj koji je naučen od bliskih osoba (obično roditelja), dok prema psihodinamskim teorijama uzrok paničnog napadaja je neuspješna obrana protiv različitih impulsa koji potiču anksioznost (u podlozi se nalazi potreba za odvajanjem i osamostaljenjem), odnosno anksioznost je posljedica nesvjesnoga psihičkog sukoba između potisnutih želja koje se obično transformiraju u neke tjelesne simptome.

Terapija ovog poremećaja je individualna, a kombinira se farmakološka terapija s psihoterapijom. Trajanje liječenja je različito (nekoliko tjedana, a ponekad i više od godinu dana). Antidepresivi (selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina) prvi su izbor u liječenju paničnog poremećaja. Koriste se također anksiolitici i triciklički antidepresivi. Ponekad samo objašnjenje o razlozima nastanka simptoma dovodi do poboljšanja. Obično se propisuje kombinacija antidepresiva i/ili anksiolitika iz skupine benzodiazepina. Psihoterapija može pomoći da se promijeni način razmišljanja koji dovodi do pojave paničnih napadaja ili poremećaja.

Važno je što prije započeti liječenje ovog poremećaja kako bi se spriječile daljnje komplikacije koje oštećenjem funkcioniranja osobe značajno utječu na kvalitetu života.

Ključne riječi: Panični poremećaj, antidepresivi, kognitivno-bihevioralna terapija, benzodiazepini, psihoterapija

2.Summary

Panic disorder is one of the anxiety disorders, characterized by sudden and unexpected attacks of panic. Usually occurs with agoraphobia.
Typical signs of a panic attack include: palpitations, sweating, trembling, breathlessness, feeling of suffocation, pain or discomfort in the chest, nausea , dizziness or light-headedness.Fear of losing control, fear going mad, fear of death, tingling in the body, overwhelming heat or cold, feeling that the environment has changed, feeling as if the person has been changed or is separated from oneself.

A panic attack usually lasts a few minutes. It can also occur during sleep, so the person wakes up in terrible fear. When attacks occur in certain situations (eg. Ride the bus, elevator, stay in a larger group of people), it may happen that a person begins to avoid such situations, which leads to limited functioning and consequently lead to isolation. Fear of possible new attacks have been increased, there have been changes in the normal schedule and increasingly severed daily activities.

Before the diagnosis of panic disorder, due to very unpleasant and many physical symptoms, such people usually undergo extensive and long-term physical treatment, and there are frequent visits to the emergency department related to the feeling of fear that is associated with such disorders.
Panic disorder typically develops at an earlier age and is more common in women. The cause of the attack can be a specific event, a specific situation, activity (in the case of phobias), but attacks can occur quite unexpectedly, without a clear cause. As possible causes are important different life events (loss of a close person, divorce, job loss, etc..).

According to cognitive-behavioral theories of anxiety, panic is a response to external stimuli, which are learned from closest people (usually a parent).

According to psychodynamic theory, panic attack is unsuccessful defense against impulses that stimulate anxiety (in the background there is a need for separation and independence) or anxiety is the result of unconscious mental conflict between repressed desires that are usually transformed into some physical symptoms.

Treatment of this disorder is individual and combined drug therapy with psychotherapy. The duration of treatment is different (a few weeks, and sometimes more than a year).

Antidepressants (selective serotonin reuptake inhibitors) are the first choice in the treatment of panic disorder. anxiolytics and tricyclic antidepressants are also used. Sometimes just an explanation of the reasons for the occurrence of symptoms leads to improvements.

Commonly prescribed is the combination of an antidepressant and / or anxiolytic compounds from the group of benzodiazepines. Psychotherapy can help change the way of thinking that leads to the emergence of panic attacks or disorder.

It's important to start treatment of this disorder in order to prevent further complications that impaire functioning of people and significantly affect quality of life.

Keywords: Panic disorder, antidepressants, cognitive-behavioral therapy, benzodiazepines, psychotherapy

3.Uvod

Panični poremećaj

Panični poremećaj karakteriziran je ponavljajućim intenzivnim napadajima tjeskobe praćen velikim dijapazonom somatskih simptoma kao što su palpitacije, parestezije, hiperventilacija, dijaforeza, bol u prsima, vrtoglavica, drhtanje i dispneja.

Obično, poremećaj je praćen agorafobijom koja je karakterizirana intenzivnim strahom od izlaska na otvoreni prostor.

Trenutno važeća DSM-5 klasifikacija razlikuje panični poremećaj,panični napadaj i agorafobiju.

4. Epidemiologija

Epidemiološke studije prevalencije, bazirane na DSM-III, govore o cjeloživotnom i šestmjesečnom riziku za nastanak paničnog poremećaja.
Cjeloživotna prevalencija kreće se između 1.4-1.5%. Općenito, smatra se kako je poremećaj nešto češći kod žena. Međutim navodi se također kako muškarci manje prijavljuju simptome ili ih maskiraju u vidu alkoholizma. Svejedno smatra se kako je panični poremećaj ipak češći kod žena zbog hormonalnih, socijalnih i drugih razlika.

Nastup prvih simptoma i samog poremećaja pokazuje tipičan obrazac koji govori u prilog kasnim tinejđerskim godinama te ranim tridesetim godinama. Poremećaj je rijedak nakon 40.god., ali može nastupiti u bilo kojem životnom razdoblju.

Većina pacijenata (78%) opisuje inicijalni, prvi panični napadaj kao spontani događaj bez vanjskog stimulusa tj. okidača. Ostatak pacijenata povezuje prvi napadaj kao uzrokovan izravnom konfrontacijom sa specifičnom fobijom ili pak nakon korištenja neke od psihoaktivnih tzv. rekreativnih droga. Posebice LSD-a, nakon čije uporabe su zabilježene i puno teže psihičke i psihijatrijske komplikacije.

Klinički početak poremećaja također je primjećen i unutar 6 mjeseci od nekog izuzetno stresnog životnog događaja, kao npr. razvod braka.

Panični poremećaj čini se kako ima puno manju prevalenciju među populacijom starijih ljudi, posebice onih iznad 65god starosti.
Prevalencija paničnog poremećaja slična je među bijelom i crnom rasom te viša među slabije obrazovanom i neoženjenom/neudatom populacijom. Još nije utvrđeno da li ove razlike govore u prilog nekim predisponirajućim činiteljima.
Prevalencija paničnog poremećaja povećana je među ljudima sa pozitivnom obiteljskom

anamnezom paničnog poremećaja.

U 20-50% pacijenata postoji u povijesti bolesti separacijska anksioznost u djetinjstvu.

5. Klinička slika

Panični poremećaj obično započinje spontanim paničnim napadajem koji pacijenta navodi da se obrati na službu hitne medicine. Tipično pacijent vjeruje kako ima infarkt miokarda, inzult ili pak osjeća kao da će "poluditi". Do idućeg napadaja može proći poduže vremena ili će se poremećaj nastaviti redovitim i čestim napadajima panike.

Nakon prvog napadaja pacijent osjeća konstantan strah i tjeskobu misleći što to nije u redu s njim, često pomišljajući na somatske bolesti te se boji ponovnog napadaja. Neki pacijenti manifestiraju noćne panične napadaje koji ih probude iz dubokog sna.

Kako poremećaj napreduje, pacijenti najčešće postaju sve više bojažljivi, izbjegavaju razne socijalne situacije, sve više se povlačeći u sigurnost svog doma. Pogotovo izbjegavaju socijalne situacije koje podsvjesno ili svjesno asociraju sa prijašnjim paničnim napadajima. Također izbjegavaju se i situacije iz kojih nije jednostavno pobjeći, maknuti se.

Posebno se obraća pažnja u izbjegavanju situacija u kojima pomoć ne bi bila odmah dostupna, kao npr. planinarenje, šetnje prirodom itd.

Manje često, neka fobija u povijesti bolesti može prethoditi prvom paničnom napadaju.

Pravilo je da prije nego što se pacijenti kvalitetno educiraju o simptomima paničnog poremećaja, gotovo svi vjeruju kako boluju od neke teške somatske, po život prijeteće bolesti. Često se srame svojih simptoma i sve će pokušati kako bi ih sakrili od okoline. Tako će se

velika većina pacijenata pristojno ispričati i najaviti svoj nedolazak u gotovo sve socijalne situacije u koje bude pozvan.

6. Diferencijalna dijagnoza

U diferencijalnoj dijagnozi treba uzeti u obzir druge anksiozne poremećaje,zloupotrebu kofeina, kokaina, metamfetamina, odvikavanje od alkohola ili benzodiazepina, fobije, generalizirani anksiozni poremećaj i psihozu.

Također treba isključiti i somatske bolesti i stanja.

Isključiti treba endokrine poremećaje poput feokromocitoma, razne poremećaje u radu štitne žlijezde te hipoglikemiju.
Kada su prisutni gastrointestinalni simptomi paničnih napadaja ,potrebno je isključiti kolitis.

Simptome tahikardije, palpitacija, boli i pritiska u prsima te dispneju treba jasno razlučiti od bolesti srca i dišnog sustava.

Konfuznost, vrtoglavica, tremor, derealizacija i utrnuće udova mogli bi upozoravati na neurološki poremećaj.

Povezanost prolapsa mitralne valvule i paničnog poremećaja veoma je kontroverzna. Prisutnost prolapsa mitralne valvule čini se da ne utječe na odgovor na terapiju. Stoga se preporuča dijagnozu i liječenje paničnog poremećaja izvesti neovisno o postojanju prolapsa mitralne valvule.

Panični poremećaj ralikuje se od generaliziranog anksioznog poremećaja po jasnim, visoko diferentnim napadajima panike i svojstvenim somatskim simptomima. Makar u oba poremećaja može biti prisutna anticipatorna anksioznost i generalizirani osjećaj tjeskobe.

Agorafobija koja prati panični poremećaj razlikuje se od jednostavnih fobija po tome što se agorafobičari boje situacija iz kojih ne mogu lako pobjeći, za razliku od visoko određenih stvari ili pojava kod običnih fobija. Također strahovi kod agorafobičara često postanu generalizirani te tako čine osobu zarobljenom u "sigurnosti" svog doma.

Panični poremećaj često biva praćen depresijom,drugim anksioznim poremećajima te ovisnošću o alkoholu i drugim sredstvima ovisnosti.

Prema kliničkom iskustvu čak dvije trećine oboljelih od paničnog poremećaja navode barem jednu depresivnu epizodu tij ekom života. Slično, studije na pacijentima oboljelima od depresije ukazuju na visoku učestalost popratnih simptoma panike.

Jednom kada se razvije panični poremećaj, pacijenti često opisuju kako su postali nesposobni za svakonevni život zbog pratećih strahova od ponavljajućih epizoda panike. Također agorafobija biva često navođena kao uzrok ograničenja kretanja i socijalnih aktivnosti.

Za raliku od depresivnih pacijanata, pacijenti sa paničnim poremećajem imaju očuvane nagone i želje za razne životne aktivnosti, ali ih izbjegavaju zbog straha od ponavljanja panične atake i agorafobije.

Panični poremećaj može uzrokovati promjene u ličnosti oboljelog te čak dovesti do poremećaja ličnosti. Podatci o premorbidnom funkcioniranju često govore o sasvim ekstrovertnom i aktivnom načinu života, dok se od pojave simptoma paničnog premećaja počinje primjećivati sve veća pasivnost, nesamostalnost, izbjegavjuće ponašanje i otpor sudjelovanju u socijalnim situacijama. Tipično pacijent postane i ustrašen biti sam.

Pokušaji samomedikacije kako bi se ublažili neizdrživi simptomi povećavaju rizik od alkoholizma i korištenja drugih sredstava ovisnosti. To je posebno naglašeno kod pacijenta muškog spola. Pacijenti često trebaju piće za opuštanje prije ulaska u socijalne situacije.

Otprilike 20% pacijenata oboljelih od paničnog poremećaja navode kako su pokušali ublažiti simptome alkoholom.

Korištenje alkohola može također promjeniti tijek liječenja paničnog poremećaja.

Preliminarni podatci o paničnom poremećaju uzrokovanim uzimanjem kokaina govore u prilog slabijem odgovoru na farmakološko liječenje, kao i o manjoj važnosti obiteljske anamneze paničnog poremećaja.

7. Etiologija i patofiziologija

7.1 Nasljedne i genetičke teorije

Genetičko epidemiološke studije konzistentno su pokazale povećanu učestalost paničnog poremećaja među članovima obitelji oboljelog. Pogotovo među srodnicima u prvom i drugom koljenu. Treba naglasiti kako bi zamjećeno moglo biti posljedica ne samo genetičkih faktora već i kulturnih, socijalnih i ponašajnih obrazaca unutar obitelji.

Među rođacima u prvom koljenu zamjećen je relativni rizik od 15-18% za oboljevanje od paničnog poremećaja. U kontrolnoj skupini taj rizik iznosio je svega 0-5%.

Prema analitičarima, indicije o načinu nasljeđivanja unutar obitelji govore u prilog autosomno dominantnog prenošenja sa djelomičnom penetracijom. Makar nije isključen multifaktorski način nasljeđivanja (aditivni efekti više od jednog gena), kao niti genetska heterogenost (defekti na različitim genima koji su odgovorni za istu kliničku sliku).

Usporedba podudaranja podataka među monozigotnim i dvozigotnim blizancima služe za difrenciranje genetičkih od okolišnih uvjeta za razvoj paničnog poremećaja. Preliminarni podatci u monozigotnih blizanaca oboljelih pd paničnog poremećaja govore o identičnosti nekih suspektnih HLA haplotipova.

Daljnje studije o genetici paničnog poremećaja daju naslutiti kako je panični poremećaj jasno odvojen entitet od depresivnog poremećaja, makar su često u komorbiditetnom odnosu. Također čini se kako je panični poremećaj heterogen u svom porijeklu.

7.2 Biološke teorije

Istraživanja bioloških teorija u nastanku paničnog poremećaja uglavnom su usmjerena na adrenergičke, noradrenergičke, benzodiazepinske, serotoninske i opijatne neurotransmitorske sustave.

Od anatomskih struktura posebno se prati utjecaj locus ceruleus, amigdala te još neke druge.

Opservira se također utjecaj laktata, kofeina i CO2 na indukciju paničnog napadaja.

Uočeno je kako u pacijenata oboljelih od paničnog poremećaja johimbin, antagonist alfa-2 adrenergičkih receptora, dovodi do povećane anksioznosti, povišenoga krvnog tlaka te povećane razine metabolita noradrenalina u plazmi. U zdravih ispitanika ti učinci nisu uočeni i čini se da su specifični za pojedince oboljele od paničnog poremećaja. Također ti učinci nisu uočeni kod oboljelih od generaliziranog anksioznog poremećaja, opsesivno-kompulzivnog poremećaja, depresije te shizofrenije. Međutim, oboljeli od PTSP pokazuju sličan odgovor na stimulus johimbinom.

Oboljeli od paničnog poremećaja izloženi djelovanju izoproterenola, beta adrenergičnom agonistu, razvijaju simptome paničnog napadaja i tahikardije. Također primjećuje se smanjenje broja beta-adrenergičkih receptora na limfocitima. Prema pretpostavljenoj teoriji, do smanjenja broja receptora dolazi zbog kronične izloženosti cirkulirajućem noradrenalinu.

U pokusu na zdravim pojedincima, benzodiazepinski inverzni agonist FG-7142 uzrokovao je stanja jake anksioznosti usporedive sa paničnim napadajem. To je također konzistentno i u pokusima na životinjama.

Flumazenil, benzodiazepinski antagonist, u pokusima je uzrokovao stanja blage do pojačane anksioznosti na zdravim ispitanicima te panične atake u nekim ispitanicama oboljelim od paničnog poremećaja.

Pretklinička ispitivanja ukazala su na povezanost serotonina i anksioznosti, kao i na učinak lijekova koji djeluju na serotoninski sustav u smanjenju simptoma anksioznosti. Međutim serotoninski lijekovi nisu pokazali učinak na koncentraciju prolaktina u oboljelih od paničnog poremećaja.

Serotoninski agonist m-klorfenilpiperazin pokazuje anksiogeni učinak u oboljelih od paničnog poremećaja,aali učinak je puno manji od onog koji je postignut na primjenu johimbina ili laktata.

Fenfluramin,ablokator oslobađanja i ponovne pohrane serotonina,atakođer može uzrokovati panični napadaj u oboljelih od paničnog poremećaja.

Klein (1996) postavlja teoriju kako se panični poremećaj i agorafobija javljaju zbog patološkog obrasca negativne anticipacije budućnosti, neke nadolazeće katastrofe ili propasti. Pretpostavlja kako je negativna anticipacija usko povezana s disfunkcijom noradrenergičkog sistema u reakciji na strah. Smatra kako bi učinkovitost selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina mogla bi usko povezana s ulogom serotonina u "gušenju" sistema lažnog alarma.

Međutim efikasnost selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina u liječenju paničnog poremećaja vjerojatno je puno kompliciranijeg mehanizma te su daljnja istraživanja potrebna.

Posljednjih godina posebna se pažnja posvećuje neuropeptidima.
Peptidni hormon kolecistokinin pokazao se anksiogenim u zdravih ispitanika, kao i u skupini oboljeloj od paničnog poremećaja.

Neuropeptid Y pokazao je anksiolitičko djelovanje na životinjama, ali njegovo djelovanje nije ispitano na ljudima.

Interakcija između opijatnog i adrenergičkog sustava proučavana je upotrebom johimbina i naloksona, obaju opijatnim antagonistima. Kombinacija johimbina i naloksona uzrokovala je sinergistički efekt pojačanja anksioznih simptoma i povećanja koncentracije kortizola u plazmi. Pretpostavljeno je da do tih učinaka dolazi zbog opijatno-noradrenergičkih interakcija u locus ceruleus, amigdalama, cerebralnom korteksu te hipotalamusu.

Iako je provokacija paničnih napadaja natrijevim laktatom najbolje proučena i dokazana u ponovljenim pokusima, točan mehanizam kojim natrijev latkat uzrokuje panični napadaj nije poznat. Istraživani su učinci na noradrenergičku aktivnost, kalcij, regulaciju intracelularnog PH te ionske kanale.

Za razliku od kontrolne skupine, skupina oboljelih od paničnog poremećaja pokazuje povećan anksiogeni odgovor na primjenu mješavine kisika i CO2.

Pokazalo se kako lijekovi s anksiolitičkim djelovanjem sprječavaju izazivanje paničnog napadaja putem laktata, johimbina i CO2.

Kofein izaziva puno jače simptome anksioznosti u skupini oboljelih od paničnog poremećaja, za razliku od skupine zdravih ispitanika. Zbog toga oboljelima od paničnog poremećaja obično se savjetuje izbjegavanje ili ako je moguće potpuna eliminacija kofeina iz prehrane.

Vrlo vjerojatni mehanizam kofeinskog anksiogenog učinka je njegovo djelovanje na centralne adenozinske receptore koji imaju neuromodulacijske učinke na acetilkolin, noradrenalin, locus ceruleus i druge neurone.

U pokusima na životinjama, usmjerenim na locus ceruleus koji je velika noradrenalinska jezgra, pokazalo se kako stimulacija istog dovodi do izražene reakcije straha i anksioznosti. Isto tako pokazalo se kako ablacija locus ceruleus dovodi do izostanka rekacije straha ili anksioznosti na prijeteći podražaj.

Uz to, mnoge kemijske supstance koje pojačavaju rad jezgre locus ceruleus u pokusima na životinjama, pokazalo se da su anksiogene u ljudi.

Kod oboljelih od paničnog poremećaja također su primjećeni lošiji rezultati deksametazonskoga supresijskog testa kao i pogoršanje simptoma primjenom deprivacije sna.

7.3 Bihevioralne teorije

Bihevioralne teorije uglavnom su korištene u pokušaju objašnjenja nastanka agorafobije. Međutim našle su svoje mjesto i u među pokušajima razumijevanja nastanka paničnog poremećaja.

To se uglavnom odnosi na naučeno ponašanje, asocijaciju paničnog napadaja s nekom konkretnom životnom situacijom. Primjećuje se i instrumentalno učenje te operantno kondicioniranje u svrhu modifikacije ponašanja kako bi se izbjegli budući događaji koji bi mogli dovesti do paničnog napadaja.

Također primjećeno je da dolazi do multipliciranja, generalizacije podražaja koji izazivaju panični napadaj. Na taj način sve više situacija, mjesta i događaja se povezuje s nastankom paničnog napadaja.

O paničnom poremećaju raspravljano je i kao o fobiji u kojoj su podražaji za panični napadaj unutarnje, a ne vanjske prirode.

7.4 Kognitivne teorije

Clarkov kognitivni model

David Clarke prvi je skovao pojam "katastrofalna pogrešna tumačenja" kako bi opisao tjelesne senzacije koje doživljavaju oboljeli od paničnog poremećaja.

Oboljeli od paničnog poremećaja povezuju inače normalne tjelesne senzacije, primjerice ubrzan puls, s neposrednom prijetnjom u smislu da se nešto opasno događa sa srcem. Na taj način somatske senzacije bivaju asocirane sa strahom i tjeskobom koji vode u panični napadaj.

Nakon prvoga paničnog napadaja svaki slijedeći počinje s još više perifernih tjelesnih senzacija na koje oboljeli regira još većom tjeskobom i strahom i s još više tjelesnih autonomnih senzacija. Na taj način spiralno se povećava začarani krug strahova i anksioznosti te pogoršava opće stanje oboljelog od paničnog poremećaja.

Ta spoznaja dovela je do uspješnih primjena tehnika osvješćivanja, relaksacije i kognitivne psihoterapije u liječenju paničnog poremećaja.

7.5 Psihoanalitičke teorije

Psihoanalitičke teorije potječu od Freudove hipoteze kako panični napadaji nastaju zbog nedostatne i nepotpune supresije ili sublimiranja neprihvatljivih impulsa iz ida.

Kasnije je sam Freud revidirao tu svoju teoriju te konceptualizirao anksioznost kao signal egu da se nalazi u opasnoj situaciji. Pacijent tada razvije neurotične simptome kako bi smanjio signalnu anksioznost. U svakom slučaju vjeruje se kako je nesvjesni psihički konflikt glavni uzrok panike i paničnog poremećaja.

Promatrajući varijabilne individualne kapacitete osoba za nošenje sa anksioznošću, Freud je pretpostavio kako će se odgovor na to pitanje sve više nalaziti kako znanost, posebice neuroznanost bude napredovala.

8. Liječenje

8.1 Farmakološko liječenje

Imipramin se kroz godine pokazao kao najdjelotvorniji lijek za panični poremećaj, međutim većina TCA vrlo vjerojatno ima sličan učinak. MAO inhibitori pokazali su se kao vrlo djelotvorni lijekovi u liječenju anksioznosti, ali u današnje vrijeme nisu lijekovi izbora zbog moguće toksičnosti i kompliciranosti uzimanja. Saznanja o mogućim nuspojavama MAO inhibitora dodatno plaše i same pacijente koji su ionako previše uplašeni, pa je propisivanje MAO inhibitora u današnje vrijeme ostalo rezervirano za posebne slučajeve.

U posljednjih 20-ak godina SIPPS su se etablirali kao lijekovi izbora u liječenju paničnog poremećaja. Zbog sigurnosti i jednostavnosti primjene danas o njihovom korištenju u liječenju paničnog poremećaja možemo govoriti kao o pravilu.

Paroksetin se najviše istaknuo kao djelotvoran i siguran lijek. No i većina novijih lijekova iz skupine SIPPS djelotvorna je u liječenju paničnog poremećaja.

Najbolji rezultati u liječenju paničnog poremećaja postižu se kombinacijom SIPPS i bihevioralne psihoterapije.

Prilikom prvih dana liječenja očekuje se da će oko 20% pacijenata razviti neku od nuspojava lijekova. Nuspojave lijekova opisane su kao nemir, nesanica pa čak i pojačanje simptoma paničnog poremećaja. Nuspojave su u sličnomo obujmu primjećene kod TCA, MAO i SIPPS.

Kako ne bi došlo do prestanka uzimanja lijeka ili pogoršanja simptoma preporuča se slijedeće:

1) Objasniti pacijentu moguću pojavu nuspojava te mu objasniti kako je to prolazno i bezazleno stanje ,te da nikako ne prestane uzimati lijekove.

2) Početi terapiju s najmanjom djelotvornom dozom

3) Pažljivo povećavati doze u točno određenim, dovoljno dugim vremenskim intervalima.

Nakon postizanja stabilne koncentracije u plazmi, očekuje se kako se antipanični učinci mogu očekivati unutar 2-6 tjedana. Upravo u tom razdoblju potrebna je dodatna briga za pacijenta kako ne bi lažno demoraliziran neučinkovitošću lijeka prestao uzimati terapiju.

Od benzodiazepina, najpotentniji antipanični učinak pokazao je alprazolam. Makar i drugi lijekovi iz te skupine poput diazepama, lorazepama i klonazepama imaju sličan učinak kada su upotrebljeni u ekvivalentnim dozama.

Primjećuje se kako posljednjih godina klonazepam sve više zauzima mjesto alprazolama u liječenju panike te kako sve više postaje lijek izbora. To se barem djelomično može objasniti izuzetnom adiktivnošću alprazolama i kratkom poluživotu.

Općenito, primjenom benzodiazepina njiohov je učinak i nastanak terapeutskih efekata brzo vidljiv.

Važno je napomenuti kako benzodijazepini nikako nisu lijekovi za liječenje paničnog poremećaja. Njihova upotreba opravdana je kao most između vremena dok SIPPS ne počnu djelovati. Potreban je velik oprez zbog njihova adiktivnog potencijala i veoma teških simptoma ustezanja ako je do navikavanja došlo.

Benzodiazepine trebalo bi izbjegavati u primjeni kod svih koji u povijesti bolesti imaju pretjerano uzimanje alkohola ili bilo kojih drugih sredstava ovisnosti, kao i u onih s nekim od poremećaja ličnosti.

Kao što je napomenuto, liječenje treba započeti minimalnom dozom lijeka koju se postupno povećava do terapeutske doze. Smanjenje simptoma fobije ponekad može zahtjevati i maksimalne dopuštene doze psihofarmaka.

Jednom kada se postigne remisija, obično kroz 1-3 mjeseca, manje terapeutske doze održavanja često su dovoljne. Bitno je napomenuti kako dozu održavanja treba održavati poduži vremenski period kako nebi došlo do egzacerbacije simptoma. Obično kroz 8-12 mjeseci unutar kojih se očekuje konsolidacija pacijentova stanja i povratak normalnom ritmu života.

Prestanak uzimanja lijekova mora biti oprezan i postupan iz farmakoloških, ali i psiholoških razloga. Ako se previše brzo prekine s uzimanjem lijekova može se očekivati povratak simptoma i to u jačoj mjeri nego prije.

Naglim prekidanjem uzimanja benzodiazepina povratak i pogoršanje simptoma je izuzetno brzo, dok se kod antidepresiva to može očekivati kroz 2-3 mjeseca.

Kod benzodiazepina osobito je važno postupno smanjivati dozu jer nakon dužeg uzimanja istih, oni zbog velike raširenosti GABA receptora u tijelu, postanu sudionici brojnih tjelesnih fizioloških funkcija. U isto vrijeme dolazi do "down regulacije" GABA receptora te su mnogi fiziološki procesi neovisni o mozgu i psihi, ovisni o unosu ekstrinzične GABA.

Najvažnije od svega, nagli prekid uzimanja benzodiazepina sam po sebi uzrokuje panične napadaje. To se može izbjeći ili ublažiti uzimanjem dugodjelujućih benzodijazepina poput klonazepama i njihovim postupnim smanjivanjem.

Od drugih lijekova koji mogu pomoći u suzbijanju simptoma paničnog poremećaja valja spomenuti beta blokatore. Poglavito one starije generacije kao što su atenolol i propranolol. Beta blokatori pokazali su se učinkovitim u olakšavanju simptoma palpitacija i tremora koji često znaju biti okidač za početak paničnog napada. Također utvrđeno je i njihovo antagonističko djelovanje na autonomni simpatički sustav što doprinosi smanjenju anksioznosti.

Potrebno je naglasiti kako beta blokatori nikako nisu lijek i ne smiju se sami prepisivati jer neće dovesti do izlječenja paničnog pormećaja. Njihova upotreba opravdana je samo kao dodatak redovnoj terapiji i u nekim posebnim situacijama.

Kombinacija farmokoterapije i bihevioralne psihoterapije pokazala se kao vrlo uspješna i posebno se preporuča kada su prisutne fobije.

8.2 Bihevioralni pristup u liječenju paničnog poremećaja

Za agorafobiju najboljom se pokazala bihevioralna tehnika izlaganja vanjskom prostoru i situacijama koje su povod strahu i paničnom napadaju. To izlaganje može biti postupno (tzv. sustavna desenzitizacija) ili odjednom, naglo (tehnika preplavljivanja). Uobičajena procedura je da se od pacijenta traži da napravi popis fobija prema hijerarhiji. Tada se postepeno ulazi u situacije od najmanje fobične prema najviše fobičnoj. Prolongirano (barem 2 sata) i redovito (na dnevnoj bazi) izlaganje fobičnim subjektima pokazalo se superiorno naspram kratkom i neredovitom izlaganju.

Od ostalih tehnika i postupaka navode se metode sistematske desenzitizacije,bihevioralni eksperimenti,planiranje aktivnosti i relaksacija.

Jako dobri rezultati mogu se postići ako se takva vrsta terapije provodi u vođenim grupama ili kao tehnika samopomoći asistirana nekom bliskom osobom. Neke od prednosti grupne terapije su manja cijena sa većim učinkom zbog utjecaja grupe. Prospektivne studije pokazuju trajne povoljne učinke ove metode i veći broj godina nakon aplikacije.

Kognitivna terapija pokazalo se jako je učinkovita u smanjenju ili eliminiranju iracionalnih uvjerenja. Međutim pokazalo se kako ima puno slabiji utjecaj na smanjenje anksioznosti i izbjegavajućeg ponašanja. Fokus terapije usmjeren je k identifikaciji i učinkovitom prepoznavanju i presretanju iskrivljenih obrazaca mišljenja i zaključivanja.Tada ih se nastoji ili zamjeniti ili umanjiti tehnikama pozitivnog razmišljanja ili barem prekidanja.

Postoje pokazatelji kako je u liječenju paničnog poremećaja najučinkovitija kombinacija relaksacijskih tehnika i biofeedback tehnika sa kognitivno-bihevioralnom terapijom.

Postoje još i tehnike takozvane "kontrole panike" koje se sastoje od tehnika disanja, kognitivnog restrukturiranja te izlaganja somatskim senzacijama. Izlaganje somatskim senzacijama jako je povoljno u vidu desenzitizacije na iste te na taj način dolazi do umanjenja okidača za panični napadaj.

Vježbanje asertivnosti može pomoći kod pasivnosti, patološke ovisnosti o drugim ljudima i kanaliziranja potisnute agresije. Ti obrasci ponašanja tipični su za ljude koji se na nezreli način pokušavaju othrvati raznim strahovima i fobijama. Također kod agresivnih pacijenata vježbanje asertivnosti može pomoći u kanaliziranju agresije u asertivnost.

Korištenje kognitivno-biheviоralne terapije, bilo u kombinaciji s lijekovima ili bez, pokazalo se bez sumnje kao vrlo učinkovita metoda u kontroliranju i liječenju paničnog poremećaja. Također i u tretiranju izbjegavajućih obrazaca ponašanja.

Psihoedukacija ima vrlo važnu ulogu u tretiranju i liječenju paničnog poremećaja. Poznavanje i razumijevanje svoje dijagnoze i simptoma veoma je važno za svakog pacijenta. Naime na taj način utječe se na eliminaciju iracionalnog straha mnogih pacijenata kako boluju od neke rijetke i životno ugrožavajuće tjelesne bolesti, koju su liječnici propustili dijagnosticirati.

Veoma je važno naglasiti da iako možda imaju osjećaj kao da će umrijeti, onesvijetiti se ili "poludjeti" tijekom paničnog napadaja, to se zasigurno neće dogoditi. Veoma je važno da pacijent shvati i prihvati svoje simptome paničnog poremećaja kao nešto što apsolutno nije tjelesno ugrožavajuće.

Također pacijentu bi trebalo jasnim jezikom pokušati objasniti trenutne spoznaje o etiologiji bolesti te kako se sa pravilnim i dovoljno upornim liječenjem može očekivati jako dobar ili potpun oporavak te povratak normalnom životu.

Još jedna od prednosti grupne terapije je mogućnost pacijenta da uvidi kako nije jedini sa tim problemom. To često zna biti veoma umirujuće jer se u grupi pronalazi razumijevanje,potpora i ohrabrenje koje je od okoline teže dobiti.

Najboljom metodom u liječenju paničnog poremećaja pokazala se kombinacija kognitivno-bihevioralne terapije sa psihofarmacima. Vrlo je bitno da pacijent razumije kako nema čarobne tablete koja će mu pomoći te kako ni KBT ne može tako lako i brzo djelovati. Pacijent mora razumjeti kako je njegovo strpljenje i aktivno sudjelovanje u svojem liječenju od ključnog značaja.

9. Uloga liječnika primarne zdravstvene zaštite

Liječnici primarne zdravstvene zaštite imaju ključnu ulogu u inicijalnom prepoznavanju i procjeni postojanja simptoma paničnog poremećaja. Nakon isključenja somatske patologije veoma je važno za lječnik PZZ ne pripiše simptome običnoj anksioznosti ili prekomjernom stresu. Rano prepoznavanje i energično liječenje paničnog poremećaja ključno je za kvalitetu ishoda. Isto tako ako se panični poremećaj kronificira,veoma ga je teško liječiti i rezultati su često nedovoljno zadovoljavajući.

Za vrijeme terapije održavanja veoma je važno da liječnik PZZ zna prepoznati potrebu za korištenjem benzodiazepina u svrhu smanjenja simptoma od one koja može nastati postupnim sve većim navikavanjem i tolerancijom. To je svojstveno pacijentima koji u povijesti bolesti imaju zabilježenu tendenciju korištenja sredstava ovisnosti.

Za razliku od njih,pacijenti kod kojih u povijesti bolesti nema ovisničke patologije, vrlo rijetko ili nikada ne razviju prekomjerno korištenje benzodijazepina. Čak štoviše, skloni su traženju smanjenja doze zbog straha od navikavanja.

Kortištenje alkohola za vrijeme farmakološkog liječenja paničnog poremećaja treba biti strogo nadzirano.

10. Indikacije za upućivanje psihijatru ili traženje konzultacije

U slučajevima koji nisu odmah jasni po svojoj simptomatici, psihijatrijska evaluacija pomaže točnoj dijagnozi, utvrđivanju komorbiditeta i određivanju prikladne terapije. Kada inicijalna rekcija na liječenje nije zadovoljavajuća, uloga je iskusnog psihijatra da prilagodi ili primjeni terapiju u svrhu liječenja paničnog poremećaja.

11.Nuspojave psihofarmaka

Psihofarmakoterapija kao stručna disciplina javlja se sredinom prošlog stoljeća.

Otkriće i primjena klorpromazina dovela je do značajnih promjena u liječenju i sudbini duševnih bolesnika i time potakla nagli razvoj te stručne discipline. Početni optimizam, koji je ovladao psihijatrima nakon primjene klorpromazina u liječenju shizofrenih bolesnika, očitovao se i u odabiru njegovog zaštićenog imena Largactil, što znači "snažno djelujući". Taj se optimizam još više intenzivirao otkrićem slijedećih klasičnih antipsihotika, antidepresiva i anksiolitika. No, nakon nekog vremena prepoznaje se da većina tih lijekova (ako ne i svi) pokazuju i brojne neželjene nuspojave. Neki su lijekovi zbog izazivanja snažnih i za bolesnika mukotrpnih nuspojava napuštani. Posebno su dramatične bile nuspojave klasičnih (starih) antipsihotika, koje su opisivane kao "fenomen Zombija". Te su se nuspojave manifestirale pojačanom rigidnošću, bradikinezom, distonijom, diskinezijom, tremorom i slično, što je za dio bolesnika mukotrpnije i od same bolesti. Jedna od najmukotrpnijih nuspojava za bolesnika je akatizija, koja u nekkih bolesnika dovodi i do suicidalnosti.

Učestalost i izraženost motoričkih nuspojava (parkinsonizam) bila je toliko izražena da je utjecala i na naziv lijekova, koji su ih izazivali, tj, neuroleptika. Naziv neuroleptici potječe od naziva neuroleptički sindrom, što su zapravo ekstrapiramidne nuspojave, za koje se u prošlosti smatralo da su uvjet za antipsihotično djelovanje. Nuspojave su se javljale i kod antidepresiva.

Kao i kod antipsihotika i kod antidepresiva su te nuspojave često bile intenzivne, a i za život opasne. Zbog toga se razvojem psihofarmakologije sve više traže lijekovi koji su sve učinkovitiji u liječenju poremećaja, ali bi trebali biti podnošljiviji i sigurniji. Otkrivaju se novi lijekovi, te govorimo o novim generacijama lijekova.

Za prvu generaciju antidepresiva, koju su uglavnom predstavljali neselektivni antidepresivi serotonergičnog i noradrenergičnog djelovanja, smatralo se da je riječ o antidepresivima širokog spektra djelovanja ("prljavi lijekovi"), te da zbog širine djelovanja imaju česte nuspojave. Zbog toga se nakon uvodenja selektivnih filhibitora ponovne pohrane serotonina očekivalo smanjenje učestalosti i intenziteta nuspojava. Ova očekivanja su dijelom ispunjena, medutim, i ovi selektivni lijekovi takoder imaju svoje nuspojave, među kojima su česte promjene tjelesne težine, seksualni poremećaji, ali i druge. Kako je razvoj novih psihofarmaka posljednjih godina sve nagliji, postoji trajna potreba za edukacijom iz područja bioloških metoda liječenja psihičkih bolesnika.

12.Zahvale

Zahvaljujem svojem mentoru prof.dr.sc. Draženu Begiću na ljubaznoj pomoći,strpljenju i raumijevanju pri izradi ovog diplomskog rada.

Zahvaljujem svojoj obitelji na podršci i povjerenju tokom studija.

Posebna zahvala gospođi Josipi Radoš i dr.Nataši Orešković-Krezler.

Najveća hvala mojoj mami.

13.. LITERATURA

1. Begić D (2012) Suvremeno liječenje anksioznih poremećaja. Zagreb: Medicinska naklada.

2. Stoudemire A (2010) Clinical Psychiatry for medical students. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins

3. Bandura A (1977) Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. Psychological review 84: 191-215

4. Beck AT (1970) Cognitive therapy: nature and relation to behavior therapy. Behavior therapy 1: 1844-200

5. Beck AT (1976) Cognitive therapy and the emotional disorders: New York: International Universities Press

6. Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G (1979). Cognitive therapy of depression. New York: Guilford Press.

7. Beck AT, Brown G, Steer RA, Eidelson Jl, Riskind JH (1987) Differentiating anxiety and depression: A test of the cognitive-content-specify hypothesis. Journal of Abnormal psychology 96: 179-183

8. Begić D (2011) Psihopatologija. Zagreb: Medicinska naklada

9. Birk L (1973) Biofeedback: behavioral medicine. New York: Grune and Stratton

10. Borkovec TD (1994) The nature, functions and origins of worry. U: Davey G, Tallis F (Ur.) Worrying: Perspectives on theory, assessment, and treatment. New York: Willey

11. Borkovec TD, Newman MG (1995) Cognitive-bihevioral Teatment of Generalized Anxiety Disorder. The Clinical Pharmacologist 48: 5-7

12. Borkovec TD, Ruscio AM (2001) Psychotherapy for generalized anxiety disorder. Journal of Clinical Psychiatry 62: 37-45

13. Borkovec TD, Sides JK (1979) Critical procedural variables related to the physiological effects of progressive relaxation: a review. Behaviour Research and Therapy, 17, 119-125

14. Borkovec TD, Whismn MA (1996) Psychosocial treatment for generalized amnety disorder. U: Mavissakalian M, Prien R (Ur.) Long term treatment of anxety disorders. Washington DC: American Psychiatric Association.

15. Boyer P, Mahe W, Hackett D (2004) Social adjustment in generalised anxiety disorder. a long-term placebo-controled study of venlafaxine extended release. Eur Psychiatry 19:272-279

16. Burns D (1980) Feeling good. New York: New American Library

17. Buaer G, Gelder M, Hibbert G, Cullington A, Klimes I (1987) anxiety managment: developing effective strategies. Behaviour Research and Therapy, 25, 517•522.

18. Butler G, Mathews A (1983) Cognitive processes in anxiety. Advances in behaviour Research and Therapy 5, 51-62

19. Carter RM, Wittchen HU, Pfister H i sur. (2001) One year prevalence of subthreshold and treshold DSM-11/ generalized anxiety disorder in a nationaiy representative sample. Depress Anxiety 13:78-88

20. Clark DM (2008) Anksiozna stanja: panika i generalizirana anksioznost. U: Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark M (Ur.) Kognitivno-bihevioralna terapija za psihijatrijske probleme vodič za praktičan rad. Jastrebarsko: Naklada Slap, str. 53-99.

21. Ciark DM, Beck AT (1988). Cognitive approach. U: Last C, Hersen M (Ur.) Handbook of anxiety disorders. New York: Pergamon

22. Davey G.(2008) Psychopathology. Chichester: Blackwell

23. Davison GC (1968) Systematic desensitisation as a counterconditionong technique. Joumal of Abnormal Psychology 73: 91-99

24. Ellis A (1962) Reason and emotion in psychotherapy. New York: Lyle Stewart

25. Gammans RE, Stringfellow JC, Hvizdos AJ et al. (1992) Use of buspirone in patients with generalized anxiety disorder and coexisting depressive symptoms. A meta-analysis of eight randomised controlled studies. Neuropsychiobiology 25:193-201

26. Garakani A, Neumeister A, Bonne 0, Charney DS (2009) Anxiety Disorders: Neurochemical Aspects. U: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. (Ur.) Kapian & Sadock's Comprehensive Textbook of psichiatry. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins

27. Gould Ra, Otto MW, Poilack MH Vap L (1997). Cogntive bihevioral and pharmacological treatment of generalized anxiety disorder: A prellmšnary rneta analysis. Behavior Therapy 28:285-305

28. Halt JN, Baker RD (1986) Token econornies and schizophrenia: a review. Kerr J, Snaith RP (Ur.) Contemporary issues in schizophrenia. London: Gaskell, 410-419

29. Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark M (2008) Razvoj i načela kognitivno bihevioralnih tretmana. U: Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark M (Ur.) Kognitivno-bihevioraina terapija za psihijatrijske probleme vodič za praktičan rad. Jastrebarsko: Naklada Slap, str. 53-99.

30. Heide FJ, Borkovec TD (1984) Re1axation-induced anxiety: mechanisms and theoretical implications. Behaviour Research and Therapy, 22, 1-12

31. Hotujac LJ (2006) Psihijatrija. Zagreb: Medicinska naklada

32. Jokić-Begić N (2008) Bihevioralno-kognitivne terapije . U: Jukić V, Pisk Z (Ur.) Psihoterapija — škole i psihoterapijski pravci u Hrvatskoj danas. Zagreb: Medicinska naklada

33. Jokić-Begić N (2010a) Bihevioralna paradigma anksioznosti. U: Begić D (Ur.) Suvremeno liječenje anksioznih poremećaja. Zagreb: Medicinska naklada, str. 15-18.

14. Životopis

Krešimir Huis

13. lipnja 1983.

Ulica Matije Gupca 123, 49210 Zabok, Hrvatska

mob.: +385 95 911 4022 E-mail: khuis@student.mef.hr

OBRAZOVANJE:

2002- Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu,Hrvatska

1998-2002 Opća Gimnazija A.G.Matoš Zabok

VJEŠTINE:

Jezici:

Hrvatski - materinji

Engleski - aktivno u govoru i pismu

Njemački - aktivno u govoru i pismu

Rad na računalu:

Microsoft office,Adobe Photoshop

INTERESI:

Psihijatrija,traumatologija,brdski biciklizam,fotografija,glazba