DEPRESIVNI I ANKSIOZNI POREMEĆAJI U PRAKSI PORODIČNOG LJEKARA

Autori

Prof. dr. sc. Azijada Beganlić
Doc. dr. sc. Senada Selmanović
Prim. dr. Zlatko Kalabić
Prof. dr. sc. Munevera Bećarević

Sarajevo, 2021.

U saradnji sa
Udruženjem
ljekara porodične/
obiteljske medicine

UDRUŽENJE DOKTORA
PORODIČNE/OBITELJSKE MEDICINE
Family Medicine Physicians Association

KRKA

DEPRESIVNI I ANKSIOZNI POREMEĆAJI

U PRAKSI PORODIČNOG LJEKARA

Prof. dr. sc.
Azijada Beganlić

Doc. dr. sc.
Senada Selmanović

Prim. dr.
Zlatko Kalabić

Prof. dr. sc.
Munevera Bećarević

Sarajevo, 2021.

Naslov djela
Depresivni i anksiozni poremećaj u praksi porodičnog ljekara

Autori:
Prof. dr. sc. Azijada Beganlić
Prim. dr. Zlatko Kalabić
Doc. dr. sc. Senada Selmanović
Prof. dr. sc. Munevera Bećarević

Izdavač:
Udruženje doktora porodične/obiteljske medicine

Recenzenti:
dr. sc. med. Larisa Gavran
Prim. doc. dr. sc.Amra Zalihić, spec OM

Za izdavača:
Zaim Jatić

Grafičko oblikovanje i priprema za štampu:
Lejla Velić

Idejno rješenje korice:
Lejla Velić

Štampa:
Print Avery

Tiraž
250

CIP - Katalogizacija u publikaciji

<----------

Podržava:

UDRUŽENJE DOKTORA PORODIČNE/OBITELJSKE MEDICINE
Family Medicine Physicians Association

KRKA

DEPRESIVNI I ANKSIOZNI POREMEĆAJI

U PRAKSI PORODIČNOG LJEKARA

Prof. dr. sc.
Azijada Beganlić

Doc. dr. sc.
Senada Selmanović

Prim. dr.
Zlatko Kalabić

Prof. dr. sc.
Munevera Bećarević

Sarajevo, 2021.

SADRŽAJ

PREDGOVOR **11**
DEPRESIJA **17**
UVOD 17
DEFINICIJA DEPRESIJE 19
ETIOLOGIJA 20
EPIDEMIOLOGIJA 22
DEPRESIJA I KOMORBIDITETI 28
RAZLIKA IZMEĐU DEPRESIJE I TUGE 28
KLINIČKA SLIKA DEPRESIVNOG POREMEĆAJA 28
DIJAGNOZA DEPRESIJE 31
KLASIFIKACIJA DEPRESIJE PREMA MKB 10 32
KLASIFIKACIJA DEPRESIJE PREMA DSM5 33
DSM-5 KRITERIJI ZA POSTAVLJANJE DIJAGNOZE DEPRESIJE 36
DEPRESIVNI SIMPTOMI U TJELESNIM BOLESTIMA 37
OCJENSKE SKALE ZA DEPRESIJU 37
RAZLIKA DEPRESIVNOG POREMEĆAJA OD DEPRESIVNE EPIZODE BIPOLARNOG POREMEĆAJA 40
PRIKAZ SLUČAJA 43
LITERATURA 44
SKRAĆENICE 47
LIJEČENJE DEPRESIJE **51**
PSIHOFARMAKOTERAPIJA 51
MOGUĆNOSTI LIJEČENJA ANKSIOZNIH I DEPRESIVNIH POREMEĆAJA 51
FAZE U LIJEČENJU DEPRESIJE 52
I Faza liječenja 52
II faza liječenja 53
III faza liječenja 54
ANTIDEPRESIVI I DRUGI LIJEKOVI KOJI SE MOGU KORISTITI U LIJEČENJU DEPRESIJE 54
Lijekovi prvog izbora 58
Drugi lijekovi u liječenju depresije 70
NEFARMAKOLOŠKA TERAPIJA DEPRESIJE 80
Psihoterapija - interpersonalna psihoterapija 81
Psihoterapija - grupna terapija 81
Psihoterapija - kognitivno-bihevioralna terapija (CBT) 81
Psihoterapija – kognitivna terapija zasnovana na pažnji (MBCT) 82
Metode stimulacije mozga – elektrokonvulzivnaterapija (ECT) 83

Metode stimulacije mozga – duboka stimulacija mozga DBS 84
PRIKAZ SLUČAJA 85
LITERATURA 86
SKRAĆENICE 91
ANKSIOZNOST I SPECIFIČNI ANKSIOZNI POREMEĆAJI IZ UGLA PORODIČNOG LJEKARA 93
UVOD 95
Koncept porodične/obiteljske medicine 95
Uloga porodičnog ljekara u pružanju brige i njege 95
Uloga porodice u liječenju bolesnika 96
PREVALENCA PSIHIČKIH POREMEĆAJA 98
Prevalenca poremećaja mentalnog zdravlja u Federaciji Bosne i Hercegovine 99
ANKSIOZNOST 99
Definicija anksioznosti 99
Klasifikacija anksioznih poremećaja 101
Epidemiologija anksioznih poremećaja 102
Patogeneza anksioznih poremećaja 103
Simptomi anksioznih poremećaja 104
Klinička slika anksioznih poremećaja 105
Dijagnoza anksioznih poremećaja 106
Osnovni tipovi anksioznih poremećaja 107
Liječenje anksioznosti 114
PRIKAZ SLUČAJA 116
LITERATURA 119
SKRAĆENICE 120
GENERALIZIRANI ANKSIOZNI POREMEĆAJ 121
UVOD 123
EPIDEMIOLOGIJA 124
ETIOLOGIJA 125
KLINIČKA SLIKA I DIJAGNOZA 127
Klinička slika 127
Dijagnoza GAP-a 127
Dijagnostički instrumenti (ljestvice) 130
TRETMAN GAP-A 133
PRIKAZI SLUČAJA 134
LITERATURA 136
SKRAĆENICE 139
RECENZIJE 141

PREDGOVOR

PREDGOVOR

Ideja za pisanjem knjige na temu depresivnih i anksioznih poremećaja koji se mogu susresti prilikom rada porodičnog/obiteljskog ljekara nije nastala slučajno, nego je zasnovana na svakodnevnom zbrinjavanju pacijenata sa zdravstvenim problemima iz oblasti mentalnog zdravlja. Potreba za jednom ovakvom knjigom rezultat je, prije svega, uloge porodičnog/obiteljskog ljekara u kompletnom sistemu zdravstvene brige i njege. S obzirom na to da je porodična/obiteljska medicina klinička disciplina, odnosno temelj Primarne zdravstvene zaštite, porodični/obiteljski ljekari su u svom svakodnevnom radu u stalnoj komunikaciji sa drugim kliničkim disciplinama, koje se međusobno nadovezuju i nadograđuju jedna na drugu. Porodični/obiteljski ljekar je „čuvar vrata“ na ulazu u zdravstveni sistem. On usklađuje zdravstvenu njegu svakog pojedinca i njegova uloga je neprikosnovena. Koliko je dobra saradnja između porodične/obiteljske medicine i drugih kliničkih disciplina, toliko je dobra i zdravstvena zaštita građana. U cjelokupnom zdravstvenom sistemu timski rad, kako po horizontalnoj, tako i po vertikalnoj liniji, od presudnog je značaja. Zadovoljstvo pacijenata (koji moraju biti u centru zdravstvene njege), zdravstvenih profesionalaca, cjelokupne uže i šire zajednice, kao i zdravstvene politike, može se obezbijediti samo dobro usklađenom, timski organizovanom i multidisciplinarnom zdravstvenom zaštitom u kojoj se zna ko, šta i koliko može pružiti.

Grupa autora, koja uključuje porodične/obiteljske ljekare i neuropsihijatra, radila je na sortiranju i objedinjavanju postojećih informacija iz oblasti mentalnog zdravlja. Ova knjiga je pokušaj da se na jednom mjestu sakupi i sistematizuje onoliko informacija koliko je neophodno za brzo snalaženje u zbrinjavanju pacijenta sa problemom depresije i anksioznosti. Ona nam pruža i jasne smjernice o putu pacijenta kroz zdravstveni sistem koji nekada može biti poput labirinta.

Teorija je potkrijepljena slučajevima iz svakodnevne prakse iz ordinacija porodičnog/obiteljskog ljekara. Tu je prikazan način pristupa pacijentu sa problemom iz oblasti mentalnog zdravlja. Naglašena je i uloga porodičnog/obiteljskog ljekara koji po svojoj ulozi u cjelokupnom zdravstvenom sistemu postaje ''član porodice'' pojedinca i nastoji razumjeti pacijentov problem u kontekstu bolesti i bolesnosti. Ovakav pristup pacijentu i njegovoj porodici omogućava

porodičnom/obiteljskom ljekaru da kompletnu porodicu uključi u problem koji ima njihov oboljeli član. Na ovaj način štiti se i zdravlje porodice koja pruža njegu i skrb oboljelom. Njihovo zdravlje može biti narušeno tokom dugogodišnje brige o drugom.

Pisanje ove knjige u vrijeme pandemije CORONA virusom nije slučajno. Naime, cijelo čovječanstvo, a najviše zdravstveni stručnjaci, suočili su se sa novim izazovom zvanim SarsCOV 19 virus. Radeći svaki dan u ordinaciji u vrijeme pandemije, postalo je pravilo svakodnevno susretati ljude koji imaju pojačan strah, koji su razvili anksioznost ili pokazuju jasne simptome depresije. Sve navedeno javljalo se kao posljedica prijeteće bolesti. Znatno se povećao broj osoba koje se svakodnevno javljaju u PZZ i traže savjete, pomoć i podršku. Dugoročna izloženost stresu, slušanje zastrašujućih vijesti i izvještaja o broju oboljelih i umrlih, pridržavanje uputa i poštivanje zabrana, dovelo je do socijalnog distanciranja i izolovanosti. Posebno su ovim mjerama bila pogođena djeca i osobe starije životne dobi. Sve ovo će, zasigurno, u budućnosti dovesti do veće pojave anksioznosti i depresije. Problemi nastali u dječijem uzrastu mogu biti odrednica daljeg rasta i razvoja. Prepoznavanje simptoma bolesti i adekvatno liječenje je nužno u što ranijem stadijumu s obzirom da 30% osoba starije životne dobi koje obole od depresije izvrši suicid. Ponovo se ističe uloga porodičnog/obiteljskog ljekara, koji zbog svoje uloge u zdravstvenom sistemu, najčešće viđa pacijenta i ima najveću odgovornost. Porodični/obiteljski ljekari, zajedno sa ljekarima drugih kliničkih disciplina, moraju biti spremni da odgovore novonastalim izazovima. Edukacija ljekara je cjeloživotna i obavezujuća.

Odgovornost koju nosi ljekarska profesija bila je dovoljna motivacija da se jedan broj zainteresovanih zdravstvenih stručnjaka organizuje oko ideje da napiše jednu ovakvu knjigu.

Autori

Tokom dvije ili tri godine nestalo je svjetla u slici mog života. Radio sam svoj posao... ali depresija mi je sjedila za vratom... Ne volim stajati ni blizu tračnica vlaka... niti s broda posmatrati more. Nekoliko kapljica očaja i jedna nagla odluka okončale bi sve... Ne volim spavati blizu balkona jer mi dolaze misli, očajne misli...

Winston Churchill

Ovako je u svojoj knjizi ”Prvoklasno ludilo” američki psihijatar Nassir Ghaemi, stručnjak za mentalne afektivne poremećaje, prenio tajnu koju je legendarni Winston Churchill povjerio svom ljekaru.

DEPRESIJA

Za postavljanje dijagnoze velike depresivne epizode najmanje pet od sljedećih simptoma mora biti prisutno, gotovo svakog dana, kroz dvije sedmice ili više, bez nekog drugog u zdravstvenom stanju.

Nesanica ili previše spavanja

Nemir ili usporenost koju zamjećuju i drugi

Teškoće u donošenju odluka i smetnje koncentracije

Neraspoloženje gotovo cijeli dan

Samookrivljavanje i osjećaj bezvrijednosti

Umor i gubitak energije gotovo svaki dan

Značajne promjene u težini i apetitu

Često razmišljanje o smrti

Gubitak interesa za omiljene aktivnosti

DEPRESIJA

Prof. dr med. sc. prim. dr. **Azijada Beganlić**
spec. P/OM i medicine rada

UVOD

Često se postavljaju pitanja:

1. Koji su uobičajeni mentalni poremećaji?

2. Povećava li se broj oboljelih od uobičajenih mentalnih poremećaja?

3. Šta je depresija?

Uobičajeni mentalni poremećaji odnose se na dvije glavne dijagnostičke kategorije: depresivni poremećaji i anksiozni poremećaji. Ovi su poremećaji vrlo zastupljeni u populaciji (stoga se smatraju ''uobičajenim'') i utiču na raspoloženje ili osjećanja pogođenih osoba. S obzirom na njihovu ozbiljnost, simptomi se kreću od blage do teške kliničke slike i traju i više od jednog mjeseca. Ovi poremećaji se razlikuju od osjećaja tuge, stresa ili straha, koje može bilo ko, s vremena na vrijeme, doživjeti u svom životu. Broj osoba sa uobičajenim mentalnim poremećajima raste u globalu, posebno u zemljama s nižim dohotkom. Ovo odgovara povećanju populacije i sve više ljudi živi do dobi kada se najčešće javlja depresija i anksioznost.

Depresija je jedna od najranije opisanih bolesti u medicini. Promjenu raspoloženja s pridruženom odgovarajućom vegetativnom i psihomotornom disfunkcijom svrstavamo u poremećaje raspoloženja. Kako bi se istakla trajnost emotivnog stanja bolesnika, danas se za ovu grupu bolesti uzima naziv poremećaji raspoloženja, a ne afektivni poremećaji. Raspoloženje se može mijenjati u dva smjera – prema povišenom (hipomanija, manija) ili prema sniženom (depresija).

Promjene raspoloženja u obliku depresivnog ili bipolarnog poremećaja pominju se još u Ebersovom papirusu iz 3000. godine prije naše ere. U Bibliji, u Starom zavjetu, nalazi se slikovit prikaz depresivnog čovjeka u Jobovoj knjizi. Depresija je opisana još u staroj Grčkoj kao melanholija - crna žuč (Hipokrat), a terminološki vodi porijeklo od latinske riječi deprimere koja označava potišteno duševno stanje, klonulost, tjeskobu, utučenost i bezvoljnost. Robert Burton 1621. godine objavio je djelo "Anatomija melanholije" sa skolastičkim pristupom, ali i povezanošću sa astrološkim, sezonskim

i prehrambenim navikama, kao i biološkim ritmom. Melanholiju kao bolest raspoloženja jasno je označio Jean Étienne Dominique Esquirol. Kahlbaum opisuje maniju i depresiju kao faze jedne bolesti, a pojam ciklotimija upotrijebio je za prognostički lakše slučajeve. Emil Kraepelin je u zaseban entitet odvojio manično-depresivnu psihozu od slučajeva shizofrenije. Soli litija u liječenju manije 1949. godine prvi je upotrijebio John Cade. Početkom pedesetih godina dvadesetog vijeka u Švicarskoj Roland Kuhn otkriva prve rezultate efikasnosti imipramina u liječenju depresije. Može se reći da je depresija stara koliko i sama naša civilizacija.

Anksioznost opisujemo kao osjećaj straha koji se javlja u trenucima opasnosti, nelagodne i nepoželjne situacije, a nestaje ubrzo po prestanku podražaja. Taj osjećaj je normalan i poželjan jer povećava budnost i spremnost na reakciju i obranu. Anksiozni poremećaji su najčešći psihijatrijski poremećaji. U praksi porodičnog ljekara često ostaju neprepoznati, pa stoga i neliječeni. Anksiozni poremećaj se definiše kao izraženi osjećaj straha i tjeskobe. Kada je osjećaj straha, strepnje, ustrašenog iščekivanja i pretjerane brige prisutan u svim životnim situacijama i kad traje duže od šest mjeseci, govorimo o anksioznosti kao psihičkom poremećaju.

Procjenjuje se da na globalnom nivou preko 300 miliona ljudi pati od depresije, što je ekvivalent 4,4% svjetske populacije. Iako depresija može da utiče na ljude svih dobnih skupina, iz svih slojeva života, rizik od depresije povećava se siromaštvom, nezaposlenošću, životnim događajima poput smrti voljene osobe ili raspada veze, fizičke bolesti i problema uzrokovanim upotrebom alkohola i droga.

Iako je poznata efikasna terapija za mentalne poremećaje, ona se ne primjenjuje na 76% do 85% ljudi u zemljama s niskim i srednjim dohotkom. Prepreke djelotvornoj zdravstvenoj zaštiti predstavljaju nedostatak resursa, nedostatak obučenih davalaca zdravstvenih usluga, socijalna stigma povezana s mentalnim poremećajima i netačna procjena. U zemljama na svim nivoima prihoda ljudi koji su depresivni često nisu pravilno dijagnosticirani, a drugi koji nemaju poremećaj često to jesu, iako pogrešno, i koriste antidepresive. Teret poremećaja mentalnog zdravlja raste na globalnom nivou.

Briga o mentalnim poremećajima treba da bude vođena multidisciplinarno u svim zajednicama, kako bi se posljedice ovih bolesti, koje su često doživotne, ublažile, kako za pojedinca, tako i za cjelokupnu zajednicu.

Strateška vizija za integraciju mentalne i fizičke zdravstvene zaštite i prevencije mora biti integrisana i uvezena sa drugim

sektorima, uključujući socijalnu zaštitu, obrazovanje, okoliš, sudstvo. Ponovo dolazi do izražaja dobro organizovana PZZ, u kojoj rade timovi P/OM, koji svojim radom i pristupom pacijentu mogu kvalitetno koordinirati zdravstvenu njegu i pratiti bolest kroz cijelu porodicu.

DEFINICIJA DEPRESIJE

Depresija je bolest poznata od davnina. Njeno ime dolazi od latinske riječi deprimere što znači potisnuti, pritisnuti ili udubiti. Depresija je učestala, a ponekad i vrlo teška bolest. Vjerovatno je Churchill postao svjestan svoje bolesti već u mladosti, pa ju je opisao starom engleskom književnom figurom crni pas (Black dog), koja se zahvaljujući njemu i danas koristi kao naziv za depresiju.

Depresija je mentalni poremećaj koji se susreće širom svijeta, a pogođeno je više od 300 miliona ljudi svih dobnih skupina. Depresija je vodeći uzrok invaliditeta u cijelom svijetu i važan je doprinos ukupnom globalnom opterećenju bolestima. Depresivni se poremećaji pojavljuju u bilo kojoj životnoj dobi, ali tipično tokom srednje tinejdžerske dobi, u dvadesetim i tridesetim godinama. U svim slučajevima depresivni poremećaj karakteriziraju epizode depresivnog raspoloženja koje se mogu ponavljati tokom života, pa govorimo o ponavljajućem depresivnom poremećaju. Glavni simptomi su tužno, odnosno sniženo raspoloženje, gubitak energije, gubitak interesa i zadovoljstva, poremećaj apetita i spavanja, a ponekad i razmišljanje o samoubistvu. Osim gubitka radosti življenja, depresija sa sobom nosi i gubitak sposobnosti za rad.

Klinička depresija koja zahtijeva liječenje sasvim je drugačija od prolaznih neraspoloženja koje doživljava većina ljudi kao normalnu reakciju izazvanu određenim gubitkom. Kod osoba s normalnom tugom održana je koncentracija i sposobnost doživljavanja zadovoljstva. Takve osobe mogu uživati u druženju s porodicom i prijateljima.

U primarnoj zdravstvenoj zaštiti do 30% bolesnika opisuje depresivne simptome, ali veliki depresivni poremećaj ima manje od 10% njih. Od depresije više pate žene nego muškarci. Dvostruko je češća kod žena sa životnom prevalencijom od 20%.

Izraz depresija se često upotrebljava za opisivanje lošeg raspoloženja ili obeshrabrenosti koje nastaje uslijed razočarenja ili gubitaka. Međutim, za takvo stanje bolji je naziv demoralizacija. U slučajevima demoralizacije negativni osjećaji se povlače kad se okolnosti ili događaji poprave, za razliku od onih kod depresije; loše raspoloženje obično traje nekoliko dana, a ne sedmicama ili mjesecima;

manja je vjerovatnost samoubilačkih misli i gubitka funkcije. Depresija se razlikuje od uobičajenih promjena raspoloženja i kratkotrajnih emocionalnih odgovora na izazove u svakodnevnom životu. Depresivni poremećaji su obilježeni tugom koja je dovoljno izražena ili dugotrajna da ometa funkcioniranje, smanjuje zanimanje ili uživanje u aktivnostima. Ona može uzrokovati intenzivnu patnju pogođene osobe, njenu disfunkcionalnost na poslu, u školi i porodici. Pored navedenog, depresija bitno umanjuje kvalitet života pojedinca i porodice. Indirektni je uzrok povećanom mortalitetu uslijed povezanosti s kardiovaskularnim, autoimunim i malignim bolestima, te bolestima ovisnosti, a direktno zbog samoubistva (uzrok smrti u oko 10% oboljelih od teške depresivne epizode). U svom najgorem obliku, depresija može dovesti do samoubistva. Ova bolest povećava troškove zdravstvene zaštite zbog odsustva sa posla i direktnih troškova liječenja.

ETIOLOGIJA

Depresija je bolest centralnog nervnog sistema koja nastaje zbog promjena u nervnim stanicama i hemijskim procesima u mozgu. Tačan uzrok nije poznat. Najčešći okidač za razvoj bolesti su vanjski faktori, kao što su pretrpljeni stres, nepravilna ishrana, manjak svjetla, slaba tjelesna aktivnost, lijekovi, ali i alkohol i narkotici. Bitno je naglasiti da je depresija bolest sa svojim genetskim i biološkim karakteristikama.

Nasljeđe ima nesigurnu ulogu. Pokazalo se da neke osobe imaju urođenu sklonost depresiji i da se ona genetski prenosi. Depresija je učestalija kod rođaka u prvom koljenu bolesnika s depresijom, a skladnost između jednojajčanih blizanaca je visoka. Najveći pojedinačni odlučujući faktor depresije može se pronaći u porodičnom stablu, ali su prisutne fiziološka i anatomska osnova. Naslijeđeni genski polimorfizmi za prijenosnik serotonina aktivnog u mozgu mogu biti potaknuti stresom promjene nivoa neurotransmitera, promjene endokrine funkcije ili socijalni faktori. Biološka psihijatrija stoga govori o depresivnoj građi, koja je zapisana u genetskom kodu, a označava sklonost razvijanja depresivnoga poremećaja. Kod osoba koje su u djetinjstvu bile zlostavljane ili u anamnezi imaju druge teške životne stresove, a imaju kratki alel, vjerovatnost razvoja depresija je dva puta veća nego kod osoba koje imaju dugački alel.

Druge teorije se usmjeravaju na promjene nivoa neurotransmitera, uključujući nenormalnu regulaciju holinergične, kateholaminergične (noradrenergičke ili dopaminergične) i serotonergične (5–hidroksitriptaminske) neurotransmisije.

Faktor može biti poremećaj neuroendokrine regulacije s posebnim naglaskom na tri osovine: hipotalamično–hipofizno–nadbubrežnu, hipotalamično–hipofizno–tiroidnu i osovinu hormona rasta.

Kao faktori bolesti uključeni su i psihosocijalni faktori. Rizik od depresije povezan je sa društvenim, interpersonalnim i porodičnim kontekstom u kome žive djeca. Ovi faktori mogu imati značajan utiecaj na razvoj depresije kod mladih osoba (loš socioekonomski status, porodični konflikti, prerana smrt roditelja, psihijatrijske bolesti i nasilje u porodici).

Teški životni stresovi, posebno razdvajanja i gubici, često prethode napadima velikog depresivnog poremećaja. Međutim, osim kod ljudi podložnih poremećaju raspoloženja, takvi događaji obično ne uzrokuju trajnu, tešku depresiju.

Osobe koje su imale napad velikog depresivnog poremećaja u većoj su opasnosti od kasnijih napada. Mogućnost razvoja velikog depresivnog poremećaja je veća kod introvertiranih osoba i onih s anksioznim sklonostima. Takve osobe obično nemaju društvene sposobnosti da se prilagode životnim pritiscima. Depresija se može razviti i kod osoba s drugim psihičkim poremećajima.

Socioekonomske okolnosti koje nosi sa sobom starost (finansijski problemi, gubitak samostalnosti, osjećaj beskorisnosti, gubitak voljene osobe, samoća i nedostatak emocionalne podrške porodice) važni su predisponirajući faktori za nastanak depresije.

Opasnost za razvoj depresije veća je kod žena, ali ne postoji teorija koja bi objasnila ovu činjenicu. Mogući faktori su veća izloženost ili osjetljivost na svakodnevne stresove, veći nivoi monoamino oksidaze (enzima koji razgrađuje neurotransmitere koji se smatraju važnima za raspoloženje) i endokrine promjene koje se dešavaju s menstruacijom i u menopauzi.

U postporođajnoj depresiji simptomi se pojavljuju unutar četiri sedmice nakon poroda. Ukazuje se na endokrine promjene, ali je nepoznat poseban uzrok. Prevalenca postpartalne depresije iznosi 10-20%, a smatra se da su hormonalni psihološki i društveni faktori u perinatalnom periodu povezani sa njenim nastankom.

Bolesti i medicinska stanja koja se javljaju istovremeno mogu biti ozbiljan faktor rizika za nastajanje velike depresivne epizode, uključujući poremećaje štitne i nadbubrežne žlijezde, dobroćudne i maligne tumore mozga, AIDS, Parkinsonovu bolest i multiplu sklerozu. Neki lijekovi, poput kortikosteroida, nekih β–blokatora, antipsihotika (posebno u starijih osoba) i rezerpina, također mogu

dovesti do depresivnih poremećaja. Uživanje nekih tvari u svrhu zabave (npr. alkohola, amfetamina) može dovesti do depresije. Toksični efekti ili apstinencija od lijekova mogu uzrokovati prolazne depresivne simptome.

Poremećaji funkcije štitne žlijezde su češći kod žena. Čak i u društvima sa visokom društvenom ravnopravnošću, žene još uvijek nemaju jednake mogućnosti, još uvijek postoji polna nejednakost i žene su, mnogo više od muškaraca, prinuđene da usklađuju karijeru sa kućnim obavezama, što ih čini vulnerabilnijim prema stresu.

Nasilje nad ženama predstavlja osnovni problem socijalnog i općeg zdravlja, pogađa žene svih godina, kulturoloških sredina i imovnog stanja, te je jedan od predisponirajućih faktora za nastanak depresije.

Primijećeno je da se depresija češće javlja kod ljudi s slabo razvijenim bliskim međuljudskim odnosima ili kod rastavljenih i razvedenih. Socioekonomske prilike nisu u vezi s pojavom depresivnog poremećaja.

Kod sezonskog afektivnog poremećaja, simptomi se razvijaju tokom određenih godišnjih doba, tipično tokom jeseni ili zime. Poremećaj je češći u područjima s dugim ili jakim zimama, a uključuje i poremećaje štitne i nadbubrežne žlijezde, dobroćudne i maligne tumore mozga, AIDS, Parkinsonovu bolest i multiplu sklerozu. Neki lijekovi, poput kortikosteroida, nekih β–blokatora, antipsihotika (posebno u starijih osoba), i rezerpina, također mogu dovesti do depresivnih poremećaja. Uživanje nekih tvari u svrhu zabave (npr. alkohola, amfetamina) može dovesti do depresije. Toksični efekti ili apstinencija od lijekova mogu uzrokovati prolazne depresivne simptome.

EPIDEMIOLOGIJA

Depresivni poremećaj karakterizira izrazito visoka prevalencija, stopa recidiva, kao i terapijska rezistencija. Depresija je prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije na četvrtom mjestu na ljestvici najvažnijih zdravstvenih problema, a ako izdvojimo samo žene, ona je na drugom mjestu po važnosti. Prema predviđanjima, do 2020. godine depresija će biti drugi najvažniji svjetski zdravstveni problem općenito, a prvi najvažniji zdravstveni problem za žene.

Novije studije pokazuju tendenciju pomijeranja prvih simptoma depresije prema sve mlađim dobnim grupama, a noviji podaci ukazuju da oko 12% (jedan od osam) adolescenata i 3% (jedno od 33) djece doživljava simptome depresije. Time je učestalost depresije

do puberteta među polovima jednaka, dok je nakon puberteta dvostruko veća kod djevojaka.

Prosječna dob razvoja depresije u svjetskoj populaciji između 18. i 64. godine je 27 godina. Cjeloživotna prevalenca depresije kreće se u SAD-u od 5% do 17%. Prvi simptomi javljaju se sve ranije, tako da je 40% oboljelih svoju prvu epizodu depresije imalo s manje od 20 godina, 50% u dobi od 20 do 50 godina, a preostalih 10% s više od 50 godina.

Procjenjuje se da 4,4% globalne populacije pati od depresivnog poremećaja, a 3,6% od anksioznog poremećaja. Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije (SZO) postoje neznatne razlike oko globalne stope rasprostranjenosti u regijama koje ova organizacija obuhvata. Kada govorimo o depresiji, stope variraju od 3,6% u regiji Zapadnog Pacifika do 5,4% u afričkoj regiji, dok za anksiozne poremećaje stope variraju od 2,9% u Zapadnom Tihom oceanu do 5,8% u Americi. Budući da mnogi ljudi istodobno pate od oba stanja (komorbiditet), neprimjereno je jednostavno sumarno posmatrati prethodno predstavljenu statistiku da bi prikazalo zajedničko mentalno oboljenje.

Brojne epidemiološke studije ukazuju da je depresija bolest čija se prevalencija nalazi u porastu. Prema kros-kulturalnoj studiji koju je SZO sprovela u 14 gradova u svijetu prevalencija depresije kreće se od 2,6% u Nagasakiju (Japan) do 29,5% u Santjagu (Čile). Stopa prevalencije depresivnih poremećaja u Evropi i svijetu kreće se od 5-10%. U zavisnosti od posmatrane populacije, vrijednosti značajno variraju i kreću se od 1,8% (urbana Španija) do 15,01% (urbano Ujedinjeno Kraljevstvo). Cjeloživotna prevalencija depresije procjenjuje se na 18%, a cjeloživotni rizik od obolijevanja na čak 20-30%. Životna prevalencija depresije procjenjuje se na 1 do čak 19%, a smatra se da su, u prosjeku, svaka peta žena i svaki deseti muškarac tokom svog života iskusili ozbiljnu depresivnu epizodu. Novije procjene govore o tome da se više od 150 miliona ljudi širom svijeta liječi od depresije. Depresija se može javiti u svakom životnom dobu, ali najčešće se pojavljuje nakon 25. do 40. života. To je doba najvećeg radnog potencijala, pa je usljed depresivnog poremećaja prisutan veliki broj radno nesposobnih ljudi.

Svjetska zdravstvena organizacija predviđa da će se učestalost depresije u svijetu i dalje povećavati. Bitni faktori za porast učestalosti depresije su način života, međuljudski odnosi i komunikacija. Čovjek je danas daleko više osamljen, komunikacije su oslabljene i sve više nekonvencionalne (računari, društvene mreže, mobilni telefoni). Depresija je najčešći uzrok radne nesposobnosti i apsolutno najskuplja bolest na svijetu.

Svjetska zdravstvena organizacija i Svjetska banka sprovele su studiju Globalnog opterećenja bolestima. Prema ovim istraživanjima depresija je 2000. godine zauzimala četvrto mjesto od 96 najčešćih bolesti. Imala je udjel od 4,4% u ukupnom opterećenju bolestima. Projekcije su ukazale da će depresija 2020. godine sa udjelom od 5,7% zauzeti drugo mjesto. Nova procjena pokazuje da će depresija 2030. godine sa udjelom od 6,3% postati vodeća dijagnostička kategorija u ukupnom opterećenju bolestima.

Epidemiološki podaci potvrđuju da je učestalost depresivnih bolesnika u različitim zemljama različita. To bi se moglo tumačiti različitim socioekonomskim, kulturnim, političkim i drugim faktorima. Nikako ne smijemo zanemariti duhovnu dimenziju, jer vjera je vrlo značajan faktor u odnosu na iznalaženje smisla života i prevenciju suicida.

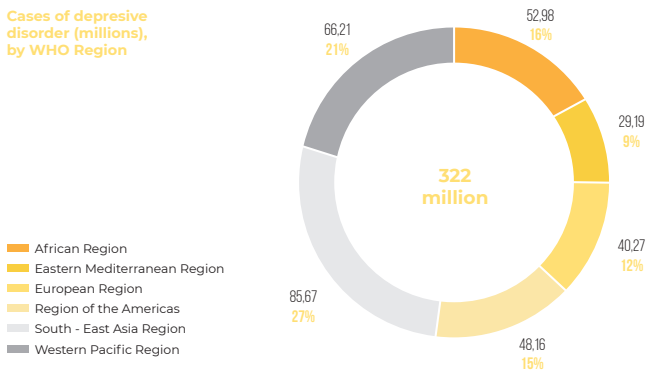
Procijenjeno je da je ukupan broj osoba s depresijom na globalnom nivou u 2015. godini premašio 300 miliona. Udjel globalnog stanovništva s depresijom u 2015. procjenjuje se na 4,4%. Depresija je češća kod žena (5,1%) nego kod muškaraca (3,6%). Prevalenca varira od niske, 2,6% među muškarcima u Zapadnom Tihom oceanu, do 5,9% među ženama u afričkoj regiji. Stope prevalence variraju ovisno o dobi, a vrhunac je u starijoj odrasloj dobi (iznad 7,5% kod žena u dobi od 55 do 74 godine, i iznad 5,5% kod muškaraca). Depresija se javlja i kod djece i adolescenata mlađih od 15 godina, ali na nižem nivou nego kod starijih dobnih skupina. Ukupan broj ljudi koji žive s depresijom u svijetu je 322 miliona. Skoro polovica ih živi u regiji Jugoistočne Azije i u Zapadnopacifičkoj regiji, što odražava relativno veću populaciju te dvije regije (koje uključuju, na primjer, Indiju i Kinu). Ukupan procijenjeni broj ljudi koji žive s depresijom povećan je za 18,4% između 2005. i 2015. godine.

GRAFIKON 1

Prevalenca čestih mentalnih poremećaja u svijetu (% prema regijama SZO)

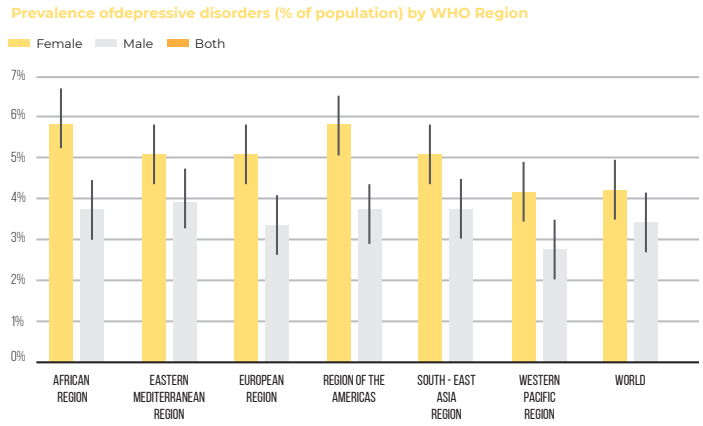
GRAFIKON 2

Slučajevi depresivnih poremećaja (milioni) prema regijama SZO



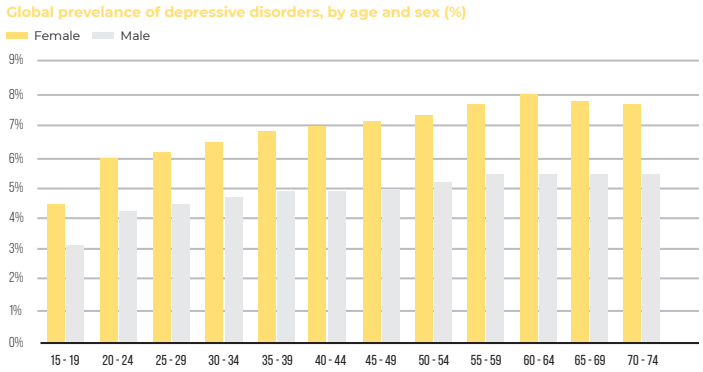
GRAFIKON 3

Prevalenca depresivnih poremećaja (% populacije) prema regijama SZO



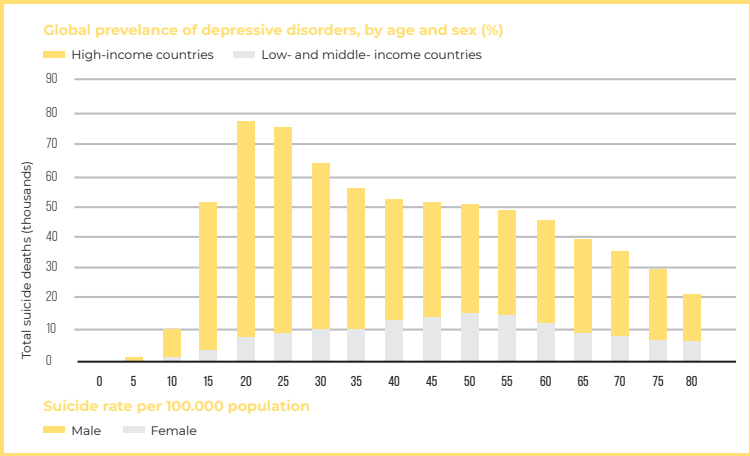
GRAFIKON 4

Globalna prevalenca depresivnih poremećaja u odnosu na dob i spol (%)



Source: Global Burden of Disease Study 2015 *(http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool)*
Regional data shown are age - standardized estimates.

Procjenjuje se da je u 2015. godini 788.000 ljudi izvršilo samoubistvo. Mnogo veći broj odnosi se samo na pokušaj ovog čina. Samoubistvo je činilo blizu 1,5% svih smrtnih slučajeva širom svijeta, što ga je uvelo među 20 vodećih uzroka smrti u 2015. Samoubistvo se izvršava u svim životnim dobima i bilo je drugi vodeći uzrok smrti među populacijom od 15 do 29 godina na globalnom nivou u 2015. godini. 78% globalnih samoubistava u 2015. godini dogodilo se u zemljama s niskim i srednjim dohotkom.



GRAFIKON 5

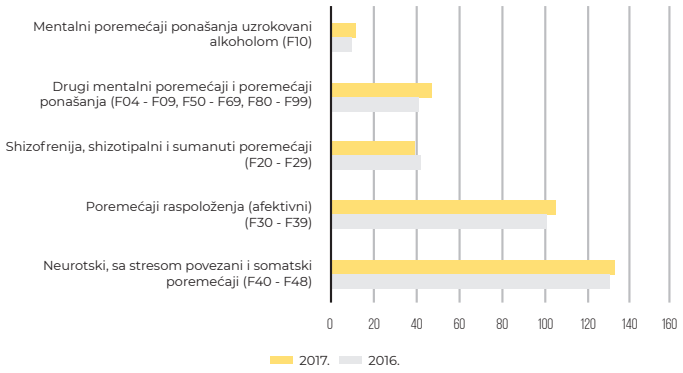
Globalna samoubistva u odnosu na godine i nivoe prihoda država (hiljade)

Izvor: Global Burden of Disease Study 2015 (http://ghdx/healthdata.org/gbd-results-tool)

U Federaciji Bosne i Hercegovine iz godine u godinu bilježi se blagi porast broja poremećaja mentalnog zdravlja. U 2016. godini registrovano je 77.938, dok je u 2017. godini registrovano 80.739 oboljenja. Najčešći poremećaji mentalnog zdravlja u 2016. i 2017. godini jesu neurotski, sa stresom povezani, i somatski poremećaji (F40-F48), čiji se blagi rast uočava u 2017. godini. Na drugom mjestu, kao i svih prethodnih godina, jesu poremećaji raspoloženja (F30-F39).

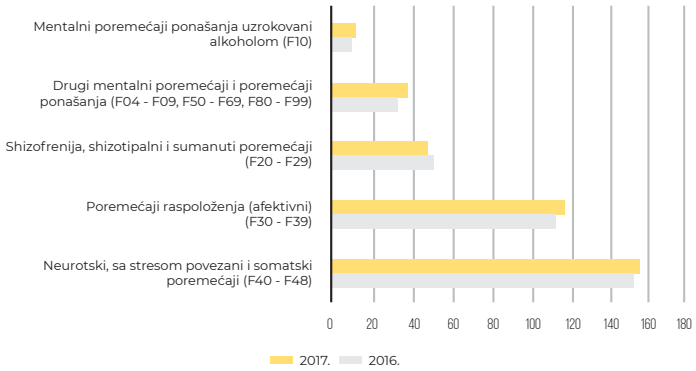
GRAFIKON 6

Vodeći mentalni poremećaji i poremećaji ponašanja u Federaciji BiH za ukupno stanovništvo, 2016. I 2017. godina, stopa na 10.000



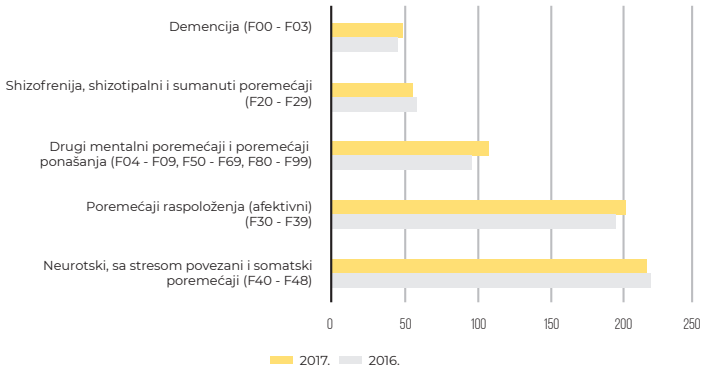
GRAFIKON 7

Vodeći mentalni poremećaji i poremećaji ponašanja u Federaciji BiH, dobna grupa od 19 - 64 godina, 2016. I 2017. godina, stopa na 10.000



GRAFIKON 8

Vodeći mentalni poremećaji i poremećaji ponašanja, u Federaciji BiH, dobna grupa 65+, 2016. I 2017. godina, stopa na 10.000



DEPRESIJA I KOMORBIDITETI

Depresija često ostaje slabo prepoznata u kliničkoj praksi, posebno kad je u komorbiditetu sa somatskim bolestima. Prevalenca depresije kod tjelesnih bolesnika varira od 8% do 60%. Depresija se javlja u komorbiditetu s različitim tjelesnim poremećajima (kardiovaskularni poremećaji, endokrini poremećaji, neurološke bolesti, rak i terminalna stanja, bolni sindromi, jatrogene depresije i tjelesne [somatske] bolesti u starosti).

Depresija je teška, mukotrpna i skupa bolest za oboljeloga i članove njegove porodice. Brojni su dani apsentizma i presentizma kod depresivnih osoba. Apsentizam je čest i kod članova porodice.

RAZLIKA IZMEĐU DEPRESIJE I TUGE

S obzirom da je tuga primarni simptom povezan s depresijom, teško je razlikovati ova dva psihološka stanja.

Tuga je uobičajena emocija koju će svako iskusiti u nekom trenutku svog života. Ona je obično uzrokovana određenom situacijom, osobom ili događajem, bilo da je to gubitak posla, prekid veze ili smrt voljene osobe. Kada je u pitanju depresija, takav okidač nije potreban. Osoba koja pati od depresije osjeća se tužno ili beznadežno u svakoj situaciji. Ova osoba može imati i sretan život, ali je izgubila sposobnost doživljavanja radosti ili užitka. Osoba koja tuguje ne osjeća se dobro dva dana, ali i dalje uživa u jednostavnim stvarima poput omiljene TV emisije, hrane ili provođenja vremena s prijateljima. To nije slučaj kada se neko suočava s depresijom. U slučajevima depresije ni omiljene aktivnosti više nisu zanimljive i ugodne.

U tuzi osoba može osjetiti žaljenje ili kajanje zbog nečega što je rekla ili učinila, ali neće doživjeti trajni osjećaj bezvrijednosti ili krivnje kao što to osjeća osoba sa depresijom.

KLINIČKA SLIKA DEPRESIVNOG POREMEĆAJA

Depresivnim nazivamo promjenu raspoloženja ka nižem, a razlikuje se od normalnog po jačini, po dužini trajanja i po nemogućnosti da osoba takvo raspoloženje kontrolira. Bolest dijagnosticiramo kada se osoba kontinuirano osjeća žalosno, svakog dana, veći dio dana, u razdoblju od dvije sedmice ili duže, te kada je više ništa ne može razveseliti. Simptomi potrebni za postavljanje dijagnoze depresivne epizode treba da traju najmanje dvije sedmice.

Tipični simptomi depresije su sniženo raspoloženje, gubitak interesa i zadovoljstva u svakodnevnim i nekad opuštajućim aktivnostima (anhedonija), osjećaj smanjenja energije (odnosno pojačano zamaranje), psihomotorno usporenje, suicidalne misli, promjene apetita, poremećaj sna, osjećaj krivnje, samoosuđivanje, kao i smanjeno samopouzdanje.

Depresivni bolesnici su tužni i besperspektivni. Promjena raspoloženja je "crvena zastavica" koja upozorava ljekara da razmotri dijagnozu depresije. Depresivne osobe tipično osjećaju žalost i beznađe. Depresivno raspoloženje kod bolesnika razlikuje se od uobičajene tuge. Ono u sebi sadrži osjećaj duboke patnje i emocionalnoga bola. Lice i mimika odaju sliku bola i tjeskobe, često bez pojave suza. Neki depresivni bolesnici plaču, uzbuđeni su i zaplašeni, interesuju se za svoju bolest i traže pomoć. Neki se žale na nemogućnost da se isplaču ili uopće da zaplaču. U fazi oporavka, naizgled paradoksalno, javlja se sposobnost plakanja. Polovica bolesnika negira depresivno raspoloženje. Ti pacijenti su često dovedeni od porodice ili s radnog mjesta zbog socijalnog zakazivanja. Tipične su i dnevne varijacije raspoloženja, pa se mnogi bolesnici lošije osjećaju ujutro.

Depresivne bolesnike muči osjećaj krivnje, vjeruju da su razočarali druge i da su na teretu drugim članovima porodice. Mogu biti razdražljivi, tjeskobni i napeti, izbjegavaju druženja i povlače se u sebe. Osjećaji su im otupljeni i ne uživaju više u aktivnostima u kojima su nekad uživali. Gube interese, nemaju energije, sve im je teško i naporno, odustaju od uobičajenih aktivnosti i hobija.

Depresivni bolesnici teško se koncentriraju i slabo pamte zbog depresivne inhibicije kognitivnih funkcija. Obično je usporen misaoni tok, a bolesnici su zaokupljeni sumornim i pesimističnim pogledima na budućnost, idejama gubitka, krivnje, samooptuživanja, bezvrijednosti, ali i suicidalnim idejama i mislima. Psihomotorna usporenost manifestira se preko usporenog mišljenja i govora koji uslijed gubitka intonacije monotono djeluje. Kretnje su usporene, a rečenice kratke i oskudne. Depresivni bolesnik može imati ukočeno držanje, bez spontanih pokreta, pogled u stranu i prema dolje. Psihomotorna zakočenost može ići do potpune nepokretnosti (tzv. depresivnog stupora). Ovi bolesnici često su zapuštena izgleda i mutistični (odbijaju govoriti). Kada izađu iz stupora, bolesnici se mogu prisjetiti što su tokom tog perioda doživljavali. Nasuprot takvom "sputanom" ponašanju, depresivne osobe mogu biti i uznemirene (psihomotorna agitacija). Ovakvi slučajevi posebno su prisutni kod starijih bolesnika. Depresivne osobe u psihomotornom nemiru ili agitaciji ne mogu mirno sjediti ili stajati na jednom mjestu, stalno su u pokretu. Česti znakovi agitacije su stiskanje šaka, "kršenje prstiju" i "čupanje" kose.

Mnogi ne vjeruju u mogućnost ozdravljenja, čak ni oni koju su već iskusili depresivnu epizodu nekad u životu i uspješno je izliječili.

Teško depresivni bolesnici ponekad su toliko pasivni i povučeni da zanemaruju ličnu higijenu. Neke osobe muči intenzivni osjećaj beznađa, što dovodi do razmišljanja o smrti ili čak planiranja samoubistva. Aktivna izjava nekoga sa samoubilačkom idejom mogla bi biti nešto poput "Ubit ću se", ali i druge izjave poput "Volio bih da zaspim i da se ne probudim" jednako su zabrinjavajuće. Upravo, razmišljanja o samoubistvu čine depresiju smrtonosnom bolešću jer više od tri četvrtine oboljelih pomišlja na samoubistvo kao na moguće rješenje svojih tegoba i problema. Oko 10% bolesnika izvrši samoubistvo. Ozbiljno upozorenje za zdravstvene radnike treba da predstavlja i prisutnost razrađenog plana samoubistva i izjave o takvim namjerama.

Bolesnici s depresivnim poremećajem žale se na osjećaj nemoći, boli i težine u ekstremitetima. Imaju izražene smetnje spavanja, poneki ne mogu zaspati, bude se ujutro vrlo rano. Drugi bolesnici, pak, imaju pretjeranu potrebu za spavanjem. Tipično za depresivni poremećaj je da bolesnici ujutro kad se probude imaju najviše izražene simptome, a kako dan odmiče, sve se bolje osjećaju, da bi navečer čak bili i normalnog raspoloženja. Ovaj vid depresije naziva se diurnalna varijacija raspoloženja.

Kod depresivnih bolesnika česte su i promjene apetita. Neki imaju pretjeranu potrebu za hranom, pa pojačano jedu i debljaju se, dok drugi nemaju apetit i mogu bitno izgubiti na tjelesnoj težini.

Bolesnici uglavnom pesimistički posmatraju prošlost i optužuju se za određene životne poteze. Budućnost za njih ne postoji. Zbog depresivne inhibicije kognitivnih funkcija vrlo često dolazi do poremećaja koncentracije i pamćenja.

Navedeni simptomi su tipičniji za depresiju, međutim, u znatnog broja bolesnika dolazi do razvoja razdražljivog ili anksioznog raspoloženja. U nekim slučajevima bolesnik negira postojanje subjektivnih promjena raspoloženja i umjesto toga prezentuju se dominantno somatske tegobe. Tu su pretežno izražene tegobe kardijalnoga, gastrointestinalnoga, genitourinarnog ili lokomotornog sistema, koje čine somatske simptome depresivnog poremećaja. Ponekad smetnje u obliku lošijeg raspoloženja ne moraju biti izražene. Bolesnici mogu imati osjećaj olovnih, teških ekstremiteta, smetnje koncentracije, anksiozni su uz simptome pretjerane potrebe za spavanjem, te simptome prejedanja i dobivanja na težini. Riječ je o tzv. atipičnoj depresiji.

Kod određenog broja bolesnika dolazi i do razvoja sumanutosti i/ili halucinacija koje su obično skladne raspoloženju. Dominiraju ideje krivnje, siromaštva, bezvrijednosti, teške tjelesne bolesti i prijetećih katastrofa uz preuzimanje odgovornosti za njih. Tako bolesnici mogu razviti sumanutosti u kojima se krive za ekonomsku krizu, ratove, poplave ili potrese, za nevolje u svojoj porodici, imaju nihilističke sumanutosti u kojima osjećaju da je sve propalo, da će sve biti uništeno, da više nema boljitka za njih ili njihovu porodicu. Halucinacije se rjeđe javljaju, ali ako se pojave onda su obično auditivnog ili olfaktornog tipa, u obliku optužujućih glasova ili neugodnih mirisa raspadajućeg mesa ili truljenja. Ovakav oblik kliničke slike depresivnog poremećaja naziva se psihotična depresija.

Neki bolesnici mogu imati katatone simptome, posebno u obliku katatonog stupora. Bolesnici su potpuno psihomotorno neaktivni, mutistični su. Kod nekih bolesnika epizode depresivnog poremećaja javljaju se prema sezonskom obrascu, češće zimi i traju do proljeća. Takav oblik depresivnog poremećaja zovemo sezonski depresivni poremećaj.

DIJAGNOZA DEPRESIJE

Glavno sredstvo u postavljanju dijagnoze nekog od poremećaja raspoloženja, kao i u odabiru terapije, predstavljaju detaljno uzeta anamneza, heteroanamneza, kao i pažljivo posmatranje bolesnika kroz vrijeme. Ne može se postaviti dijagnoza depresije samom upotrebom laboratorijskih pretraga, ali one mogu pridonijeti procesu diferencijalne dijagnostike bolesti i stanja koja potencijalno uzrokuju simptome depresije. Potrebno je voditi računa o eventualnom postojanju drugih psihijatrijskih ili tjelesnih poremećaja jer oni mogu uticati na simptome i tok depresivnog poremećaja, kao i otežati liječenje i oporavak bolesnika. Zbog svega navedenog preporučuju se analiza kompletne krvne slike, testovi funkcije bubrega, jetre, gušterače, hormonske analize (štitna i nadbubrežna žlijezda), te toksikološke pretrage.

U nekim slučajevima može biti korisno određivanje kortizola koji je u jutarnjim satima blago ili dosta povišen kod više od polovice bolesnika s depresivnim poremećajem. Na deksametazonskome supresijskom testu su i nesupresori. Može pomoći i određivanje polimorfizma za serotoninski transporter (SERT), jer pojedinci koji su mutirani na SERT-u (SS-genotip) na uobičajene životne stresove imaju povišen rizik od depresivne epizode.

Depresija je bolest koja se javlja u epizodama. Bolesnici mogu u životu imati samo jednu depresivnu epizodu koja se više nikada

ne ponavlja. Kada se depresija javi prvi put, govorimo o depresivnoj epizodi, a simptomi potrebni za postavljanje dijagnoze trebalo bi da traju najmanje dvije sedmice. Ipak, oko 50 do 80% bolesnika doživi više od jedne epizode. Za dijagnosticiranje nove depresivne epizode mora postojati razmak od najmanje dva mjeseca. Između depresivnih epizoda ne javljaju se simptomi depresije. Kada nastane nova depresivna epizoda, tada govorimo o povratnom depresivnom poremećaju.

U gotovo polovice oboljelih prva depresivna epizoda javlja se prije 40. godine života. Većina liječenih epizoda traje od 2 do 3 mjeseca, ali ako je liječenje neadekvatno ili se ne primjenjuje, depresivna epizoda prosječno traje od 6 do 13 mjeseci. Prekid terapije antidepresivima prije 9 do 12 mjeseci izaziva opasnost od obnavljanja simptoma. Vremenom, kako bolesnik postaje stariji, depresivne epizode obično postaju sve češće i traju sve duže.

Dijagnozu depresivnog poremećaja postavljamo pomoću kriterija MKB 10 (Međunarodna klasifikacija bolesti) ili **DSM 5** (Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, Fifth Edition). U obje klasifikacije simptomi depresije trebaju trajati dvije sedmice da bi se postavila dijagnoza. Navedene dvije klasifikacije diskretno se razlikuju u kriterijima na osnovu kojih posmatraju depresivni poremećaj.

KLASIFIKACIJA DEPRESIJE PREMA MKB 10

Prema klasifikaciji MKB 10 bolesnik treba imati prisutne simptome lošijeg raspoloženja, gubitka interesa i uživanja, te smanjenja energije. DSM 5 klasifikacija traži prisutnost ili samo depresivnog raspoloženja ili samo gubitka interesa i uživanja. Ostali simptomi su praktički identični.

Prema klasifikaciji MKB 10, a s obzirom na težinu poremećaja, depresivnu epizodu možemo označiti kao blagu, umjerenu i tešku. Blaga i umjerena epizoda mogu biti označene postojanjem ili odsutnošću somatskih simptoma, a ona teška postojanjem psihotičnih simptoma ili bez njih.

Blaga depresivna epizoda (F32.0) kao najčešće simptome ima sniženo raspoloženje, osjećaj umora i nemogućnost doživljaja osjećaja zadovoljstva. Bolesnici s tim oblikom depresivnog poremećaja imaju teškoća u radnom i socijalnom funkcioniranju, ali su djelimično aktivni u društvu.

Umjereno teška depresivna epizoda (F32.1) ne mora uvijek imati tjelesne simptome, a pokazuje znatne teškoće u radu i socijalnom funkcioniranju. Ovom stanju često je pridružena anksioznost, pa uz to depresija može biti agitirana ili inhibirana. Mogu izostati izraženi motorički simptomi. Taj oblik bolesti, posebno kod osoba ženskog spola, može biti udružen sa atipičnim simptomima (pojačanim têkom i hipersomnijom).

Teška depresivna epizoda bez psihotičnih simptoma (F32.2) ima simptome jako sniženoga depresivnog raspoloženja, umora, depresivnih misli, pojačanih tjelesnih tegoba i nesanice. Bolesnici doživljavaju izrazit gubitak radnih i socijalnih sposobnosti.

Teška depresivna epizoda sa psihotičnim simptomima (F32.3) ima, osim simptoma teške depresivne epizode s izrazitim sniženjem raspoloženja, prisutne depresivne sumanute ideje krivnje, halucinacije, hipohondrijski doživljaj tjelesnih simptoma. Ti simptomi se doživljavaju kao znak teške tjelesne neizlječive bolesti. Može se javiti i depresivni stupor.

Prema klasifikaciji MKB 10, postoji posebna dijagnostička kategorija anksiozno-depresivni poremećaj, kao i povratni depresivni poremećaj za slučajeve s ponavljanim epizodama. U slučaju povratnoga depresivnog poremećaja mora biti zadovoljen kriterij barem jedne prijašnje epizode depresije u trajanju od najmanje dvije sedmice, te najmanje dvomjesečnog razdoblja bez ikakvih simptoma poremećaja raspoloženja između te i aktualne epizode. Ni u jednom trenutku života bolesnika nisu bili zadovoljeni kriteriji za hipomaničnu ili maničnu epizodu.

KLASIFIKACIJA DEPRESIJE PREMA DSM 5

Prema klasifikaciji DSM 5 pojedinu epizodu možemo označiti jednako s obzirom na težinu simptoma, ali možemo pobliže odrediti i podtip depresivnog poremećaja: melanholični, atipični, psihotični, sezonski, katatoni ili s anksioznim smetnjama. Depresivni poremećaji su prema DSM-5 (2014) posebna skupina duševnih poremećaja (u ranijim izdanjima DSM-a uvrštavani pod poremećaje raspoloženja) koji uključuju:

- disruptivni poremećaj disregulacije raspoloženja, veliki depresivni poremećaj (uključujući veliku depresivnu epizodu),
- perzistentni poremećaj (distimija),
- premenstrualni disforični poremećaj,

- depresivni poremećaj raspoloženja prouzrokovan psihoaktivnom tvari/lijekom,
- depresivni poremećaj zbog drugog zdravstvenog stanja,
- drugi specificirani depresivni poremećaj i nespecificirani depresivni poremećaj.

Disruptivni poremećaj disregulacije raspoloženja dijagnosticira se samo kod djece do 12 godina starosti kako bi se izbjeglo pretjerano dijagnosticiranje i liječenje bipolarnog poremećaja. Pokazalo se kako djeca s ovim obrascem ponašanja kasnije u životu češće razvijaju unipolarnu depresiju nego bipolarni poremećaj.

Obilježja ovog poremećaja uključuju nekontrolirano ponašanje, te hroničnu, tešku i perzistentnu razdražljivost koja se manifestira kroz izljeve bijesa i hronično, razdražljivo ili ljutito ponašanje prisutno između epizoda izljeva bijesa.

Prema klasifikaciji DSM 5, pojedinu epizodu možemo označiti jednako s obzirom na težinu simptoma, ali možemo pobliže odrediti i podtip depresivnog poremećaja: melanholični, atipični, psihotični, sezonski, katatoni ili s anksioznim smetnjama.

Kriteriji za postavljanje dijagnoze velikoga depresivnog poremećaja prema MKB-10 uključuju tipične, druge i tjelesne simptome.

Tipični simptomi (A-simptomi) su:

1. depresivno raspoloženje,
2. gubitak interesa i zadovoljstava u uobičajenim aktivnostima,
3. smanjena životna energija.

a) Drugi česti simptomi (B-simptomi):

1. poremećaj spavanja,
2. poremećaj apetita,
3. poremećaj koncentracije i pažnje,
4. smanjeno samopoštovanje i samopouzdanje,
5. ideje/osjećaj krivnje i bezvrijednosti,
6. pesimistični pogled na budućnost,
7. ideje o samoozljeđivanju ili samoubistvu.

b) Tjelesni simptomi koji čine tjelesni sindrom su:

1. anhedonija – gubitak interesa ili zadovoljstva u aktivnostima koje su se prije doživljavale kao ugodne,
2. nedostatak reakcije na uobičajeno ugodnu okolinu i događaje,
3. rano buđenje – dva ili više sati prije uobičajenog, (oko 80% bolesnika žali se na smetnje spavanja, posebno na teškoće pri usnivanju i na rano jutarnje buđenje). Kod većine bolesnika spavanje je loše, često se uzastopno više puta bude noću i poslije ne mogu lako zaspati. Drugi bolesnici imaju pretjeranu potrebu za spavanjem. Tipično za depresivni poremećaj je da bolesnici ujutro kad se probude imaju najviše izražene simptome, a kako dan odmiče, sve se bolje osjećaju, da bi navečer bili i normalno raspoloženi.
4. jutarnje pogoršanje depresije (tipično je pogoršanje depresije u jutarnjim satima). Pojedinci koji se bude u ranim jutarnjim satima (terminalna insomnija) naginju najtežem kliničkom obliku depresije.
5. psihomotorička usporenost ili nemir,
6. gubitak apetita,
7. gubitak tjelesne mase – minimalno 5% u posljednjih mjesec dana,
8. smanjenje libida (depresivna osoba smanjenog je interesa za seksualne aktivnosti, što se ponekad može manifestirati kao glavni problem. U ovim situacijama neodgovarajuća dijagnoza može takve osobe usmjeriti na bračnu terapiju s ciljem rješavanja seksualnih problema jer depresivni poremećaj ostaje neprepoznat).

DSM-5 KRITERIJI ZA POSTAVLJANJE DIJAGNOZE DEPRESIJE

Prema DSM-5 klasifikaciji kriteriji za postavljanje dijagnoze depresije su:

1. depresivno raspoloženje veći dio dana, gotovo svaki dan,
2. znatno smanjen interes ili zadovoljstvo za sve ili gotovo sve aktivnosti tokom dana, skoro svaki dan,
3. značajan gubitak težine bez dijete ili debljanje, ili se smanjuje ili povećava apetit skoro svaki dan,
4. usporavanje misli i smanjenje tjelesnog pokreta, a ne samo subjektivni osjećaji nemira ili usporavanje,
5. umor ili gubitak energije skoro svaki dan,
6. osjećaj bezvrijednosti ili pretjerane ili neprimjerene krivnje skoro svaki dan,
7. smanjena sposobnost razmišljanja ili koncentracije, ili neodlučnost skoro svaki dan,
8. ponavljajuće misli o smrti, ponavljajuće suicidne ideje bez određenog plana ili pokušaj samoubojstva, ili poseban plan počinjenja samoubistva.

Pojedinac mora imati pet ili više simptoma tokom istog razdoblja od dvije sedmice, a barem jedan od simptoma trebao bi biti (1) depresivno raspoloženje ili (2) gubitak interesa ili zadovoljstva. Da bi se dobila dijagnoza depresije, ovi simptomi moraju uzrokovati pojedine klinički značajne probleme ili slabljenja u socijalnim, profesionalnim ili drugim važnim područjima funkcioniranja. Simptomi ne smiju biti posljedica zloupotrebe droga ili drugog zdravstvenog stanja. Veliki depresivni poremećaj povezan je s visokom smrtnošću, uzrokovanom uglavnom samoubistvom. Značajno je da ljekari ozbiljno razumiju upozoravajuće znake samoubistva, te takve osobe odmah upute psihijatru. Simptomi moraju uzrokovati klinički značajne smetnje ili oštećenja u socijalnom, radnom ili drugim važnim područjima funkcioniranja. Poremećaj ne nastaje zbog neposrednih fizioloških učinaka psihoaktivnih tvari ili općeg zdravstvenog stanja, odnosno paralelno prisutnih bolesti.

DEPRESIVNI SIMPTOMI U TJELESNIM BOLESTIMA

Većina bolesnika s depresijom u početku će se javiti svome ljekaru porodične medicine zbog neke somatske tegobe, ne zbog lošijeg raspoloženja. Potencijalni uzroci depresije uključuju niz bolesti i poremećaja, od neuroloških stanja, infektivnih bolesti, metaboličkih i endokrinih poremećaja, neoplazma do zloupotrebe i ovisnosti o psihoaktivnim tvarima, ali i djelovanja brojnih lijekova (analgetici, antibiotici, kortikosteroidi, citostatici, L-dopa, antihipertenzivi sa kateholaminskim djelovanjem, oralni kontraceptivi, lijekovi za motilitet gastrointestinalnog trakta i dr.).

Depresija predstavlja faktor rizika za razvoj kardiovaskularnih i cerebrovaskularnih bolesti i karcinoma. Smatra se da osobe koje boluju od hroničnih bolesti (dijabetes, bolesti srca, terminalni stadijumi malignih bolesti) imaju znatno veće šanse za razvoj depresije. Pacijenti sa preležanim infarktom miokarda koji pate od depresije imaju 4-8 puta veću stopu smrtnosti u odnosu na one kod kojih se ne javlja depresija. Pacijenti sa karcinomima i depresijom bilježe veći rizik od smrtnosti i veći broj dana bolničkog liječenja.

Depresija može biti i simptom svih psihijatrijskih poremećaja, ali uvijek bi trebalo voditi računa o tome da se dijagnoza postavlja u skladu sa prethodno navedenim kriterijima i da depresivno raspoloženje nužno ne implicira postojanje depresivnog poremećaja ili epizode. U diferencijalnoj dijagnozi treba razmotriti i uzeti u obzir žalovanje i poremećaje prilagodbe s depresivnim reakcijama, postpartalne depresije, bipolarni poremećaj, sad u depresivnoj fazi. Posebna bi diferencijalno-dijagnostička teškoća mogao biti problem diferenciranja psihotične depresije od shizofrenije simpleks ili shizoafektivnog poremećaja.

EVALUACIONE SKALE ZA DEPRESIJU

Kako bi se objektivnije odredile prisutnost i izraženost pojedinih simptoma depresivnog poremećaja, mogu se koristiti validne skale (samoevaluacione skale koje bolesnici mogu ispunjavati i skale namijenjene kliničarima) i upitnici posebno dizajnirani za utvrđivanje depresivne simptomatologije.

Postoji veliki broj skala za depresiju, ali u svakodnevnom radu ponajviše se koriste Hamiltonova (HAM-D), Zungova (ZDSI), Montgomery-Asbergova (MADRS) i Beckova (BDI) skala. Njima se može odrediti nivo simptomatologije u različitim fazama liječenja, te na taj način pratiti odgovor na terapiju, kao i mijenjati terapijski modaliteti.

Evaluacija mentalnih poremećaja u primarnoj zdravstvenoj zaštiti (Primary CareEvaluation of Mental Disorders-PRIME-MD)

PRIME-MD je instrument namijenjen upotrebi u općoj praksi pri dijagnozi mentalnih poremećaja s kojima se ljekari najčešće susreću. Spitzer i saradnici razvili su ovaj instrument kako bi olakšali i ubrzali dijagnozu mentalnih poremećaja u primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

PRIME-MD se koristi kao alat za brzu procjenu pacijenata s anksioznim, depresivnim i somatskim simptomima, odnosno ima kliničku namjenu. Instrument je sastavljen od dva dijela:

1. jednostranog upitnika koji osoba samostalno ispunjava prije kontakta s ljekarom (27 čestica);
2. strukturiranog intervjua koji provodi ljekar koji procjenjuje mentalne poremećaje u pet dijagnostičkih područja prema DSM-IV kriteriju: poremećaji raspoloženja, ishrane, anksiozni, somatski, te poremećaji u vezi sa konzumacijom alkohola.

Modul poremećaja raspoloženja sadrži 17 čestica u vezi sa simptomima depresije. Prosječno vrijeme potrebno za provedbu ovog instrumenta je 20 minuta. S obzirom na to da su čestice na PRIME-MD napravljene prema DSM kriteriju, ovaj instrument ima zadovoljavajuću sadržajnu valjanost i može se smatrati dobrim dijagnostičkim alatom. Ograničenja ovog instrumenta su ta što obuhvata samo nekoliko dijagnoza poremećaja i ignorira određene aspekte obuhvaćenog kriterija, poput onih koji se odnose na smanjeno funkcioniranje.

Hamiltonova skala za depresiju je jedna od najviše upotrebljavanih skala za mjerenje depresivnosti primjenjiva na djecu i odrasle. Provodi je kliničar na način da intervjuira osobu, a svrha je procjena stepena izraženosti depresije kod osobe s primarnim depresivnim oboljenjem. HAM-D je multidimenzionalna skala na kojoj identičan rezultat dvaju pacijenata može imati različito kliničko značenje. Ova je skala također korisna za praćenje promjena depresivnih simptoma tokom liječenja. Originalna verzija HAM-D uključivala je 21 česticu, ali je Hamilton naglasio kako se posljednje četiri čestice (dnevne varijacije, depersonalizacija/derealizacija, paranoidni simptomi i opsesivno-kompulzivni simptomi) ne bi trebale ubrajati u ukupan rezultat jer su takvi simptomi ili rijetki ili ne odražavaju izraženost depresije. Iz tih je zaključaka proizašla verzija sa 17 čestica koja je postala standard pri kliničkim ispitivanjima depresije, ali postoje i verzije sa 23 i 26 čestica. Prosječno vremensko trajanje provođenja ove skale je 12 minuta. HAM-D se nije pokazala uspješnom u diferenciranju unipolarne i bipolarne depresije.

Montgomery-Åsberg skala za ispitivanje depresije je jednodimenzionalna skala koja je više usmjerena na psihološke nego na somatske aspekte depresije. Provodi je kliničar. S obzirom da ova skala nije nadopunjavana, primarni joj cilj nije utvrđivanje neurovegetativnih simptoma, već joj je svrha mjerenje učinkovitosti liječenja depresije, pri čemu se prate i uspoređuju promjene ukupnog rezultata na upitniku prije, tokom i po završetku liječenja. Skala se sastoji od 10 čestica i prosječno vrijeme rješavanja je oko 15 minuta.

Beckov inventar depresije (Beck Depression Inventory-BDI) je samoprocjena karakterističnih simptoma depresije, te je jedan od najčešće korištenih instrumenata. Razvijen je kako bi se procijenio stepen izraženosti depresivnih simptoma kod odraslih osoba i adolescenata starijih od 13 godina s ranije dijagnosticiranim depresivnim poremećajem. Originalna je verzija uključivala 21 česticu iz različitih domena simptoma kojima se ispituju poremećaji raspoloženja: gubitak nade, osjećaj odbačenosti, nesposobnost uživanja, osjećaj krivnje, potreba za kaznom, mržnja spram sebe, samoosuđivanje, rizik samoubistva, plačljivost, razdražljivost, poremećaj u odnosu s drugim ljudima, neodlučnost, negativna slika o sebi, smanjenje sposobnosti za rad, poremećaji spavanja, umor, nedostatak apetita, mršavljenje, hipohondrija i gubitak seksualne želje. Vremensko trajanje ispunjavanja je oko 5 minuta, primjena je jednostavna i prilagođena korisnicima, a ispitivač može čitati čestice osobama s poteškoćama u čitanju ili sa nedostatkom koncentracije.

Gerijatrijska skala depresije (The Geriatric Depression Scale-GDS) je skala samoprocjene namijenjena mjerenju depresivnih simptoma kod starijih osoba, te se najčešće koristi u istraživačke svrhe. Važnost razvijanja ovakve skale je činjenica da su simptomi poput poteškoća sa spavanjem, manjka energije i manjka seksualne želje česti kod nedepresivnih starijih osoba i, samim tim, druge skale najčešće nisu prikladne budući da je potrebno koristiti drugačije opise simptoma. GDS je sastavljen od 30 pitanja na koje osoba odgovara s da/ne, a čestice reflektiraju raznovrsnost simptoma povezanih s depresijom, uključujući loše raspoloženje, manjak motivacije, orijentaciju prema prošlosti umjesto budućnosti, kognitivne poteškoće, opsesivne karakteristike i uznemirenost. Vrijeme ispunjavanja je oko 45 minuta.

RAZLIKA DEPRESIVNOG POREMEĆAJA OD DEPRESIVNE EPIZODE BIPOLARNOG POREMEĆAJA

Problem u svakodnevnom kliničkom radu je razlikovanje depresivnog poremećaja od depresivne epizode bipolarnog poremećaja, posebno ako je depresija prva epizoda s kojom se bolesnik javlja psihijatru. Važna činjenica o kojoj se raspravlja posljednjih godina jeste spoznaja da je među bolesnicima koji se prezentiraju kao depresivni poremećaj mnogo onih koji imaju bipolarni poremećaj. Za bipolarne bolesnike simptomatično je da više vremena provode u depresiji nego u maniji, hipomaniji ili miješanom stanju. To znači da je velik broj bolesnika u prošlosti bio krivo dijagnosticiran kao unipolarna depresija i liječen monoterapijom antidepresivima umjesto da su dijagnosticirani kao bipolarni poremećaj i liječeni litijem, nekim drugim stabilizatorom raspoloženja ili atipičnim antipsihotikom, prije dodavanja antidepresiva koji možda ne bi bio ni potreban.

Zato je veoma važno prepoznati je li depresivni bolesnik imao bipolarnu ili unipolarnu depresiju. Unipolarni depresivni bolesnici i bipolarni bolesnici u depresivnoj fazi imaju identične simptome, stoga je očigledno da simptomi nisu dovoljni za razlikovanje ova dva poremećaja. U diferencijalnoj dijagnostici depresivnog poremećaja od bipolarnog poremećaja, sad u depresivnoj fazi može pomoći uzimanje anamnestičkih podataka o porodici bolesnika. Naime, rođaci u prvom koljenu iz bipolarnog spektra snažno upućuju na bipolarni spektar, prije nego na unipolarnu depresiju. U razlikovanju prema depresivnoj epizodi bipolarnog poremećaja mogu postojati simptomi kao što su pretjerano spavanje, prejedanje, komorbidna anksioznost, motorna usporenost, nestabilno raspoloženje, psihotični i suicidalni simptomi. U korist bipolarnog poremećaja ide mlađa dob početka simptoma, duže i tvrdokornije depresivne epizode, nagli početak ili prestanak simptoma.

Značaj primarne zdravstvene zaštite i uloga ljekara porodične medicine u prevenciji i liječenju depresije

Jedan od ciljeva javnozdravstvenog djelovanja u reduciranju depresije je rano otkrivanje i odgovarajuće liječenje u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. Preporuka SZO je da dijagnostika i terapija depresije na nivou primarne zdravstvene zaštite bude prvi korak kojim bi veliki broj osoba brže i lakše ušao u zdravstveni sistem, jer najveći broj pacijenata na tom nivou traži pomoć.

Porodična medicina je baza primarne zdravstvene zaštite, a ljekar porodične medicine je osoba koja se prva susreće sa pacijentom

i njegovim problemima. Poslije arterijske hipertenzije, depresija je drugo najčešće oboljenje sa kojim se susreće ljekar u porodičnoj medicini. Smatra se da se kod 15-25% pacijenata koji se obraćaju ljekarima porodične medicine može postaviti dijagnoza depresije. Poseban aspekt upravljanja depresijom u primarnoj zdravstvenoj zaštiti odnosi se na nezdrav životni stil i ponašanja povezana sa depresijom, koji nekada mogu biti i najupadljivija manifestacija depresivnog poremećaja. To ukazuje da evidentirani psihološki simptomi depresije predstavljaju samo vrh ledenog brijega, jer tu nisu obuhvaćene glavobolje, uporni bolovi bez organskog supstrata, različiti oblici zavisnosti (nikotin, alkohol, psihoaktivne tvari), seksualni poremećaji i psihosomatika (ulkus, refluksna bolest, kolitis, astma i dr.).

Prepoznavanje depresivnih poremećaja u primarnoj zdravstvenoj zaštiti je veoma složen proces. Postoje nedoumice da li skrining na depresiju treba da bude usvojen i rutinski primenjivan u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. Radna grupa preventivnih službi SAD (United States Preventive Services Task Force) preporučila je 2002. godine rutinski skrining na depresiju u primarnoj zdravstvenoj zaštiti samo u slučaju postojanja kolaborativnih programa za dijagnostikovanje, liječenje i praćenje. Međutim, 2013. godine Kanadska radna grupa za preventivnu zdravstvenu zaštitu (Canadian task Force on Preventive Health Care) iznosi podatak da je na nivou primarne zdravstvene zaštite broj lažno pozitivnih rezultata skrininga mnogo veći od broja nedijagnostikovanih ili korektno dijagnostikovanih slučajeva kojih je samo 10-20%.

Zato se preporučuje liječenje od strane ljekara porodične medicine i organizacija psihijatrijske službe po modelu psihijatrije u zajednici. Taj model najbolje zadovoljava potrebe pacijenata sa depresijom i mentalnim poremećajima uopće. Na takav način bi se mogli ostvariti važni ciljevi kao što je smanjenje stigme o mentalnim poremećajima i diskriminacije u vezi sa psihičkom bolešću koja negativno utiče na traženje pomoći i otežava integraciju oboljelih u zajednicu.

Više od jedne polovice oboljelih od depresije zatraži ljekarsku pomoć i obrati se ljekarima porodične medicne. Samo 50 do 60% od njih bude prepoznato od strane porodičnog ljekara, a polovica od toga i adekvatno liječena. Ljekar porodične medicine ne rješava samo zdravstvene probleme pacijenata, već se uključuje u rješavanje svih problema povezanih sa pacijentovim zdravljem (pacijent u sveobuhvatnom kontekstu ličnosti u središtu zdravstvene njege, za razliku od rada u bolničkom sektoru gdje je ljekar najčešće orijentisan prema bolesniku i bolesti).

Očigledno je da problem nije moguće riješiti isključivo u ordinaciji porodične medicine. Zbog velike opterećenosti brojem pacijenata, administracijom i nedostatkom motivacije, kao i loše komunikacije između primarne zdravstvene zaštite i društvene zajednice, ljekari u primarnoj zdravstvenoj zaštiti nemaju dovoljno vremena za dijagnostiku i liječenje mentalnih poremećaja. Potrebno je multisektorsko partnerstvo i saradnja sa stručnjacima različitih profila, pojedincima i ustanovama iz lokalne i šire društvene zajednice. U suprotnom, ljekar porodične medicine ostaje usamljen i bespomoćan u svojoj ordinaciji.

Farmakološko i psihoterapijsko liječenje depresivnog poremećaja međusobno se nadopunjuju i daju najbolje rezultate. Važno je da bolesnik zna da se ne radi o bolesti koja se može vrlo brzo riješiti, te da lijekovi koje uzima djeluju s odgodom od tri do četiri sedmice. Bolesnika treba upozoriti da izostanak brzog terapijskog odgovora ne znači da je lijek nedjelotvoran, već samo da ga još nije uzimao dovoljno.

PRIKAZ SLUČAJA

A.S., 44 godine stara, administrativni radnik, udata, majka dvoje djece, dolazi u ambulantu i žali se da unazad tri mjeseca ima glavobolju i slabost koji iz dana u dan postaju sve gori. Iz anamneze saznajemo da je uvijek umorna i da ne spava dobro. Veoma često se budi rano ujutro. Bol u glavi je učestala, tupa i generalizirana. Izjavljuje da nema više interesa za svoj hobi, u posljednje vrijeme jako teško se koncentrira na ono što radi, često plače. Kaže da se osjeća loše i bezvrijedno i da joj život više nema smisla. Navodi i da je izgubila apetit i smršala 6 kg. Izjavljuje i da se prije par mjeseci razvela od muža. Negira suicidalne ideje.

Negira bilo kakve tegobe po sistemima, do sada dobrog zdravlja, koristi samo analgin kod glavobolje, ne puši, ne konzumira alkohol.

Fizikalni nalaz po sistemima uredan.

Iz psihičkog statusa: svjesna, orijentisana u vremenu i prostoru, prema sebi i drugima, sniženog osnovnog raspoloženja, psihomotorno usporena, misaoni tok usporen, u sadržaju misli iz depresivnog kruga, negira obmane, nije agresivna.

Laboratorijski nalazi: KKS, SE, ŠU, lipidni status, urin, urea, kreatinin i hormonalni nalaz štitne žlijezde u referentnim vrijednostima.

LITERATURA

Abrabzdadeh-Bouchez i Lépine, 2003- Abrabzdadeh-Bouchez, S. & Lépine, J.P. (2003). Measurements of Depression and Anxiety Disorders. U Kasper, S., den Boer, J.A. &Ad Sitsen, J.M., Handbook of Depression and Anxiety (str. 127-151). New York: Marcel Dekker.

Agapidaki, E., Souliotis K., Jackson S.F., Benetou V., Christogiorgos S., Dimitrakaki, C. et al. Pediatricians' and health visitors' views towards detection and management of maternal depression in the context of a weak primary health care system: A qualitative study. BMC Psychiatry 2014; 14:108. (doi: 10.1186/1471-244X-14-108).

American Psychiatric Assocciation: Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Arlington, VA, American Psychiatric Assocciation, 2013.

Backović, D. Mentalno zdravlje i mentalna higijena između dva milenijuma. Med Pregl 2010; 63: 833-8.

Beck i sur., 1961- Beck, A. T, Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. Archives of General Psychiatry, 4, 561–571.

Buljan, D. (ur.) Depresija i neurološki poremećaj. Klinika za psihijatriju KBC-a „Sestre milosrdnice", Zagreb; 2013.

Buljan, D. (ur.) Konzultativno-suradna psihijatrija – vodič za dijagnostiku i liječenje psihičkih smetnji u somatskoj medicini. Naklada Slap, Jastrebarsko; 2016. ;

Cassano, P., Maurizio, F. Depression and public health: An overview. J Psychosom Res 2002; 53: 849-57.

Christiansen, K.S., Sokolowski, I., Olesen, F. Case-find-ing, and risk-group screening for depression in primary health care. Scand J Prim health Care 2011; 29: 80-4.

Cusin, Yang, Yeung i Fava, 2009- Cusin, C., Yang, H., Yeung, A. & Fava, M. (2009). Rating Scales for Depression. U Baer, L. i Blais, M. A., Handbook of Clinical Rating Scales and Assessment in Psychiatry and Mental Health(str. 7-37). New York: Humana Press.

Čabak, B. Lekar opšte medicine u multidisciplinarnom pristupu. Psihijat Dan 2005; 37(Suppl 1): S149-S152.

Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje, DSM 5. 5. izd. Naklada Slap, Jastrebarsko; 2014.

Dodig, G. Je li pred nama stoleće depresije? Medicus 2004; 13: 7-9.

Draganić-Gajić, S. Kvalitet života porodica depresivnih osoba. Psihijat Dan 2005; 37(Suppl 1): S131-S137.

Ferrari, A.J., Charlson, F.J., Norman, R.E., Patten, S.B., Freedman G., Murray, C.J., Vos T., Whiteford H.A. Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. PLoS Medicine 2013; 10: e10015 47.5.

Filipčić, 2008 Filipčić, I. (2008). Učestalost depresije i utjecaj liječenja depresije na kvalitetu života bolesnika koji boluju od kroničnih tjelesnih bolesti. Doktorska disertacija. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.

GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet. DOI.

GDS (Yesavage i sur., 1982 -Yesavage, J. A., Brink, T. L., Rose, T. L., Lum, O., Huang, V., Adey, M. & Ottoheirer, V. (1982). Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. Journal of Psychiatric Research, 17(1), 37-49.

Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 23, 56-62.

Hrabak-Žerjavić, V., Silobrčić-Radić, M., Folnegović-Šmalc, M., Mimica, N. Javnozdravstveno značenje depresivnih poremećaja. Medicus 2004; 13: 11-7.

Hudolin, V. Psihijatrija. Zagreb: Jugoslavenska medicinska naklada, Zagreb; 1981).

Jevtić, M., Popović, M., Bibić, Ž. Ulaganje u mentalno zdravlje. Eskulap 2008; 3: 114-21.

Karlović, D. Depresija: klinička obilježja i dijagnoza. Medicus. 2017;26(2):161-165.

Karlović, D., Serretti, A. Serotonin transporter gene (5-HITTLPR) polymorphism and efficacy of selective serotonin reuptake inhibitors – do we have suffcient evidence for clinical practice. Acta Clin Croat 2013;52:353–62.

Kumbrija, S., Marđetko, M., Majer, M., Vuković, H., Blažeković-Milaković, S., Stojanović-Špehar, S. Identifying and treating adolescent mental health problems in primary health care. Med Jad 2010; 40: 33-8.

Lečić-Toševski, D., Ćurčić, V., Grbeša, G., Išpanović-Radojković, V., Jović, V., Kokora, G. i sar. Zaštita mentalnog zdravlja u Srbiji-izazovi i rešenja. Psihijat Dan 2005; 37 (Sup-pl 1): S9-S15.26. Backović, D. Mentalna higijena: ideja i praksa u Srbiji. Srp Arh Celok Lek 2010; 138: 526-31

Lejtzen, N., Sundquist, J., Sundquist, K., Yinjun, L. Depression and anxiety in Swedish primary health care: Preva-lence, incidence and risk factors. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2014; 264: 235-45.

Marić, Z. Mentalno zdravlje i nezaposlenost: Predikcija simptoma depresije kod nezaposlenih. Psihologija 2005; 38: 5-17.

McLaughlin, K.A. The public impact of major depression: a call for interdisciplinary prevention efforts. Prev Sci 2011; 12: 361-71.

Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema, MKB-10. Medicinska naklada, Zagreb; 199;2012.

Montgomery i Åsberg, 1979- Montgomery, S.A & Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. British Journal of Psychiatry, 134(4), 382–389.

Novaković, T. Farmakoekonomski aspekt terapije depresije i anksioznih poremećaja. Arh Farm 2007; 57: 126-39.

Novaković, M , Milovanović, A , Jakovljević, B , Milovanović, S. , Babić, D., Pejanović, N. Uticaj psihičkih oboljenja na ocenu radne sposobnosti. Vojnosant Pregl 2007; 64: 733-7.

Rudan, V., Tomac, A. Depresija u djece i adolescenata. Medicus 2009; 18: 173-9.

Silobrčić Radić, M. Mentalno dravlje. Hrvatski časopis za javno zdravstvo 2011; 28: 292-6.

Spitzer i sur. (1994) Spitzer, R.L., Williams, J.B.W., Kroenke, K., Linzer M., deGruy, F.V., Hahn, S.R., Brody, D. & Johnson, J.G. (1994). Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care: the PRIME-MD 1000 study. The Journal of the American Medical Association, 272(22), 1749–1756.

Stanković, Ž., Nikolić-Baloski, G., Leposavić, Lj., Popović, Lj. Percepcija kvaliteta života i socijalne prilagođenosti bolesnika sa rekurentnom depresijom. Srp Arh Celok Lek 2006; 134: 369-74.

Stanojević, V., Stanojević, Č., Despotović, M., Despotović, M., Milutinović, S. (2016). Javnozdravstveni značaj depresije – mogućnosti intervencije u primarnoj zdravstvenoj zaštiti. PONS Medicinski časopis. 13(1):27-32.

Stojanović-Špehar, S., Skočilić, A., Blažeković-Milaković, S., Vuković, H., Kumbrija, S. Depression and comorbidity in family medicine registars'surgeries-pilot research. Med Jad 2007; 37: 5-14.

Stojanović-Špehar, S., Blažeković-Milaković, S., Kumbrija, S., i sar. Anksiozni bolesnik u obiteljskoj medicine-Balintov pristup. Medix 2007; 71: 111-4.

Šilje, M., Sindik, J., Uzroci i faktori rizika depresije kod starijih osoba. Hrvatski časopis za javno zdravstvo 2013; 34: 186-91.

Štrkalj-Ivezić, S., Jukić, V., Hotujac, Lj., Kušan-Jukić, M., Tikvica, A. Organizacija zaštite mentalnog zdravlja u zajednici. Liječ Vjesn 2010; 132: 38-42.

Thombs B.D., Ziegelstein R.C. Depression screening in primary care: why the Canadian Task Force on Preventive Health Care did the right thing. Can J Psychiatry 2013;58: 692-6.

Wang et al. Use of mental health services for anxiety, mood, and substance disorders in 17 countries in the WHO world mental health surveys. The Lancet. 2007; 370(9590):841-50.

WHO (2015). GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators, and others. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. The Lancet, 388: 10053

World Health Organization. The world health report 2001. - Mental health: new understanding, new hope. Geneva: WHO, 2001. (http://www.who.int/whr/2001/en/).

Zavod za Javno zdravstvo Federacije BiH. Zdravstveno stanje stanovništva i zdravstvena zaštita u Federaciji Bosne i Hercegovine 2017. godina. Sarajevo, 2018. godine.

SKRAĆENICE

AIDS - Acquired Immunodeficiency Syndrome (sindrom stečene imunodeficijencije)

BDI - Beckova evaluaciona skala

DSM 4 - Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, Forth Edition

DSM 5 - Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, Fifth Edition

GDS - The Geriatric Depression Scale (Gerijatrijska skala depresije)

HAM-D - Hamiltonova evaluaciona skala

MADRS - Montgomery-Asbergova ocjenska skala

MKB 10 - Međunarodna klasifikacija bolesti 10

P/OM - Porodična/obiteljska medicina

PRIME-MD - Primary CareEvaluation of Mental Disorders (Evaluacija mentalnih poremećaja u primarnoj zdravstvenoj zaštiti)

SAD - Sjedinjene Američke države

SERT - serotoninski transporter

SZO - Svjetska zdravstvena organizacija

LIJEČENJE DEPRESIJE

Prim. dr. **Zlatko Kalabić,** neuropsihijatar

PSIHOFARMAKOTERAPIJA

Depresija je široko rasprostranjen, heterogeni poremećaj, koji predstavlja veliki problem u liječenju. Zahtjeva ozbiljan pristup, brzu i sigurnu dijagnostiku, i što raniji početak liječenja kako bi se spriječile ozbiljnije posljedice. Ciljevi u liječenju depresije su reducirati i eliminirati depresivne simptome, povratiti funkcionalnost kao što je bila prije bolesti, smanjiti mogućnost relapsa. U farmakoterapiji depresije antidepresivi su lijekovi prvog izbora, a pored antidepresiva, koriste se stabilizatori raspoloženja i antipsihotici za teže, hronične ili psihotične oblike depresivnog poremećaja, kao i različite vrste psihoterapije. Budući da se svi antidepresivi ne ponašaju jednako, čak ni unutar iste grupe, od izuzetne je važnosti poznavati sličnosti i razlike u njihovom djelovanju, kako bi se odabrao pravi antidepresiv za određenog bolesnika. Antidepresivi su svoje mjesto pronašli i u liječenju drugih poremećaja kao što su anksiozni poremećaji, posttraumatski stresni poremećaj, socijalna anksioznost, bulimija, panični poremećaji, opsesivno-kompulzivni poremećaj, hronični bol i drugi poremećaji. Elektrokonvulzivna terapija (EKT) se danas znatno manje koristi, ali može biti od velike pomoći kod refrakternih oblika koji ne reaguju na lijekove.

Pri odabiru psihofarmakološkog liječenja u obzir se moraju uzeti potencijalni rizici i dobiti za svakog pojedinog korisnika. Psihofarmakološko liječenje zahtijeva redovno praćenje općeg zdravstvenog stanja korisnika i nuspojava koje izazivaju lijekovi. Pri primjeni druge generacije antipsihotika (risperidon, olanzapin, kvetiapin i slično), nužno je pratiti parametre metaboličkog sindroma (tjelesnu težinu, vrijednosti ŠUK-a, lipidni status, EKG). Klasifikacija koja se danas najčešće susreće u suvremenoj psihijatrijskoj literaturi je klasifikacija prema mehanizmu djelovanja, iako ni ona nije idealna, jer među antidepresivima iz različitih skupina postoje preklapanja, a ni isti antidepresiv ne mora imati isti učinak ovisno o dozi.

MOGUĆNOSTI LIJEČENJA ANKSIOZNIH I DEPRESIVNIH POREMEĆAJA

Na našem tržištu danas postoji veliki broj antidepresiva koji se koriste za tretman anksioznih i depresivnih poremećaja. Izbor lijekova zavisi simptoma, kliničke slike, cijene. Karakteristika svih antidepresiva je da se u terapiju uvode postepeno i da se efekat kod većine ovih lijekova javlja nakon tri do četiri sedmice, što je potrebno naglasiti pacijentu. Važno je utvrditi težinu epizode, kako bi se primijenilo primjereno liječenje. Osim dijagnostičkim kriterijumima,

težinu epizode možemo procijeniti i nekim od testova za mjerenje stepena depresije (Beckov test za anksioznost i depresiju, HAMD – 17 ocjenska ljestvica). Kod srednje teške i teške epizode trebalo bi obratiti pažnju na postojanje psihotičnih simptoma i suicidalni rizik. Rizik od suicida je najveći kod osoba sa depresijom. Pored liječenja farmakoterapijom, postoje i:

- augmentativne strategije,
- biologijske metode liječenja (EKT, terapija svjetlom, TMS...),
- psihoterapijske metode liječenja

Cilj liječenja depresivnog poremećaja je ublažavanje ili uklanjanje znakova (simptoma) bolesti da bi se uspostavilo radno, porodično i socijalno funkcioniranje, kao i da bi se osigurala remisija i spriječio relaps ili recidiv bolesti.

FAZE U LIJEČENJU DEPRESIJE

Postoji više faza u liječenju depresije.

I FAZA LIJEČENJA

Prva faza liječenja traje četiri do osam sedmica. Kod pacijenata koji reaguju na antidepresiv prva poboljšanja se vide nakon dvije do tri sedmice, a smanjenje simptoma za 40-50 % vidi se nakon tri do četiri sedmice. Ukoliko nema zadovoljavajućeg poboljšanja, povećava se postepeno doza antidepresiva (uz evaluaciju testa za mjerenje težine depresije). U ovoj fazi često pacijenti samovoljno prekidaju terapiju i to je razlog učestalih javljanja novih epizoda. Jedan od čestih razloga terapijskog neuspjeha je subdoziranje antidepresiva (uzimanje antidepresiva u dozi nižoj od one koja je terapijski djelotvorna). U ovoj fazi je bitno uspostaviti dobru komunikaciju sa pacijentom, porodicom ili starateljem.

Ljekari bi trebalo da pruže informacije koje su primjerene njihovoj razini razumijevanja prirode depresije i raspona dostupnih tretmana. Potrebno je izbjegavati klinički jezik bez adekvatnog objašnjenja. Treba imati na umu da stigma i diskriminacija mogu biti povezane sa dijagnozom depresije.

Blaga epizoda depresije

Liječenje bi trebalo započeti lijekom iz skupine selektivnih inhibitora ponovne pohrane serotonina (Selective serotonin reuptake

inhibitors, SSRI), odnosno bilo kojim antidepresivom prvog izbora, što zavisi od prisutnih simptoma, komorbiditeta, spremnosti pacijenta na saradnju, prethodnim liječenjima i zahtjevima pacijenta. Liječenje blage depresije može se započeti i samo psihoterapijskim tretmanom. Kod izbora psihoterapije preporučuje se kognitivno-bihevioralna terapija i interpersonalna terapija, kao prvi izbor. U obzir može doći, u skladu sa indikacijama, i psihodinamska psihoterapija.

Srednje teška epizoda depresije

Ukoliko se radi o srednje teškoj depresiji, liječenje započinjemo antidepresivom. Ako je prisutna i jaka anksioznost ili nesanica, mogu se propisati anksiolitici i hipnotici. Preporučuje se kombinovana farmakoterapija sa psihoterapijom (suportivnom, kognitivno-bihevioralnom, interpersonalnom, psihodinamskom...). Premda se u prvoj fazi liječenja ne preporučuje kombinacija antidepresiva, mogućnost dodavanja drugog antidepresiva može se razmotriti u posebnim okolnostima, na primjer u slučajevima jake nesanice, suicidalnih misli i slično. Mogu se dodati SSIPS, selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina i noradrenalina (*serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors,* SNRI), trazodon, mirtazapin, bupropion... Također, može se uključiti i antipsihotik radi pojačanja učinka. Obično se u liječenju dodaju kvetiapin i olanzapin. To ovisi o psihosocijalnim okolnostima i komorbidnom stanju.

Teška epizoda depresije

Najčešće je potrebno hospitalizovati bolesnika. Važno je utvrditi da li se radi o suicidalnom stanju, psihotičnom stanju ili nepsihotičnoj teškoj epizodi. Ovdje se liječenje započinje monoterapijski antidepresivom, a može se pojačati liječenje i sa antipsihotikom ili stabilizatorom raspoloženja. Poželjna je i kombinacija sa psihoterapijskim liječenjem, ovisno o stanju bolesnika.

II FAZA LIJEČENJA

Ukoliko se u **blagoj epizodi** depresije ne postignu očekivani rezultati liječenja u prvoj fazi i ukoliko su prisutne nuspojave, nakon četiri sedmice neuspješnog smanjenja simptoma, povećava se ili smanjuje doza lijeka. Može se dodati i drugi antidepresiv drugačijeg mehanizma djelovanja.

Kod **srednje teške depresije** liječenje nastavljamo povećanjem doze antidepresiva ili dodavanjem drugog, ili čak i trećeg antidepresiva, ako već dva postoje u terapiji. Može se dodati i antipsihotik (kvetiapin ili olanzapin).

U slučaju da kod **teške depresivne epizode** ne dolazi do poboljšanja, uvodi se drugi antidepresiv, a može se dodati i treći triciklični antidepresiv. Može se uključiti i antipsihotik (kvetiapin, olanzapin, aripiprazol), a i ordinirati stabilizator raspoloženja litij ili lamotrigin (koji ima povoljniji profil nuspojava od litija). Ukoliko postoji anksioznost, nervoza ili nesanica, trebalo bi uvesti u terapiju i anksiolitike ili hipnotike, ali je potrebno voditi računa da imaju što kraću primjenu radi stvaranja simptoma ovisnosti.

III FAZA LIJEČENJA

Liječenje u ovoj fazi zavisi od simptoma koji su prisutni i od težine kliničke slike. Ako to ranije nije učinjeno, mogu se uvesti triciklični antidepresivi, antipsihotici i stabilizatori raspoloženja. Može se uključiti i EKT ako bolesnik pristaje. Moguće je dodati i vitamine infuzijskog liječenja, omega-3 masnih kiselina. Poželjna je i individualna psihoterapija, ne samo za bolesnika, nego i bračna ili porodična psihoterapija.

Važno je što prije započeti liječenje. Ljekar porodične medicine bi trebao odmah uključiti antidepresiv i na uputnici psihijatru navesti koji je antidepresiv u pitanju i koja doza. Ako se ne radi o prvoj epizodi, i ako je pacijent na ranije određenu antidepresivnu terapiju imao dobar terapijski odgovor, nema razloga da se liječenje ponovo ne započne istim lijekovima. Neke studije su pokazale prednosti kombinovanog pristupa u liječenju depresije, tj. istodoban farmakoterapijski i psihoterapijski pristup.

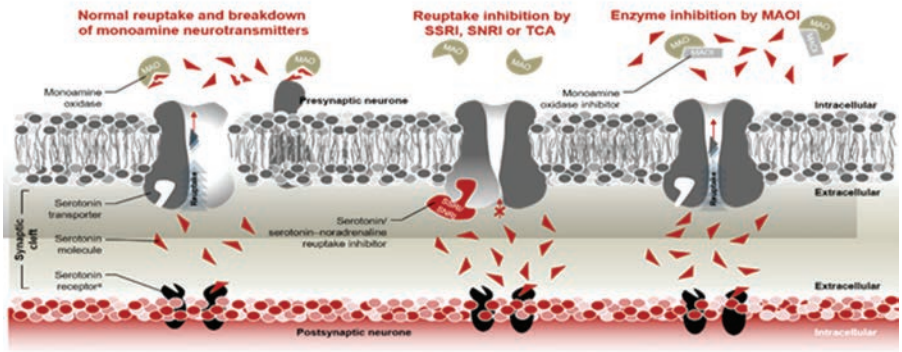
ANTIDEPRESIVI I DRUGI LIJEKOVI KOJI SE MOGU KORISTITI U LIJEČENJU DEPRESIJE

Antidepresivi i drugi lijekovi koji se mogu koristiti u liječenju depresije djeluju i anksiolitički, antipanično, antiopsesivno, sedativno, antibulimično, stimuliraju apetit, djeluju analgetski, imaju uticaj na neuroplastičnost i preživljavanje neurona.

Tabela 1 Antidepresivi i drugi lijekovi u liječenju depresije, mehanizam djelovanja i doze

Antidepresivi i drugi lijekovi koji se mogu koristiti u liječenju depresije, a prisutni su na našem tržištu		
Antidepresivi	Mehanizam djelovanja	Doze
PRVI IZBOR		
Citalopram Escitalopram Fluoksetin Fluvoksamin Paroksetin Sertralin	SSRI SSRI SSRI SSRI SSRI SSRI	20-60 mg 10-20 mg 20-80 mg 100-300 mg 20-60 mg 50-200 mg
Bupropion	NDRI	150-300 mg
Duloksetin Venflaksin	SNRI	60-120 mg 75-375 mg
Mirtazapin	NASSA	30-60 mg
Reboksetin	NARI	8-12 mg
Agomelatin	MT1 i MT2 agonist; 5-HT2 antagonist	25-50 mg
Moklobemid	IMAO (RIMA)	300-600 mg
Tianeptin	Modulator unosa seroto-nina	25-50 mg
Prirodni Aktivin H, Melatonin	SSRI Melatoninski receptori	2 mg
DRUGI IZBOR		
Tetraciklički antidepresivi Maprotilin	NRI	25-150 mg
Triciklički antidepresivi Amitriptilin Klomipramin	Neselektivni Serotoninski i Noradrenalinski	25-150 mg 25-150 mg
Antipsihotik Kvetiapin Olanzapin	SHT, DA, NA-receptori SHT, DA	150-300 mg 5-20 mg
Stabilizatori raspoloženja Litij Lamotrigin	Stabilizacija membrane i drugi mehanizmi	300-1200 mg 50-200 mg
TREĆI IZBOR		
Antipsihotici Ziprasidon Risperidon	SHT, DA SHT, DA	40-120 mg 2-6 mg

Stabilizatori raspoloženja Litij Lamotrigin Valproat	Stabilizacija membrane i drugi mehanizmi	600-1200 mg 50-200 mg 300-1500 mg
Hormoni Hormoni štitnjače Vitamini Omega 3 masne kiseline Biljni pripravci	Stimulacija štitnjače	



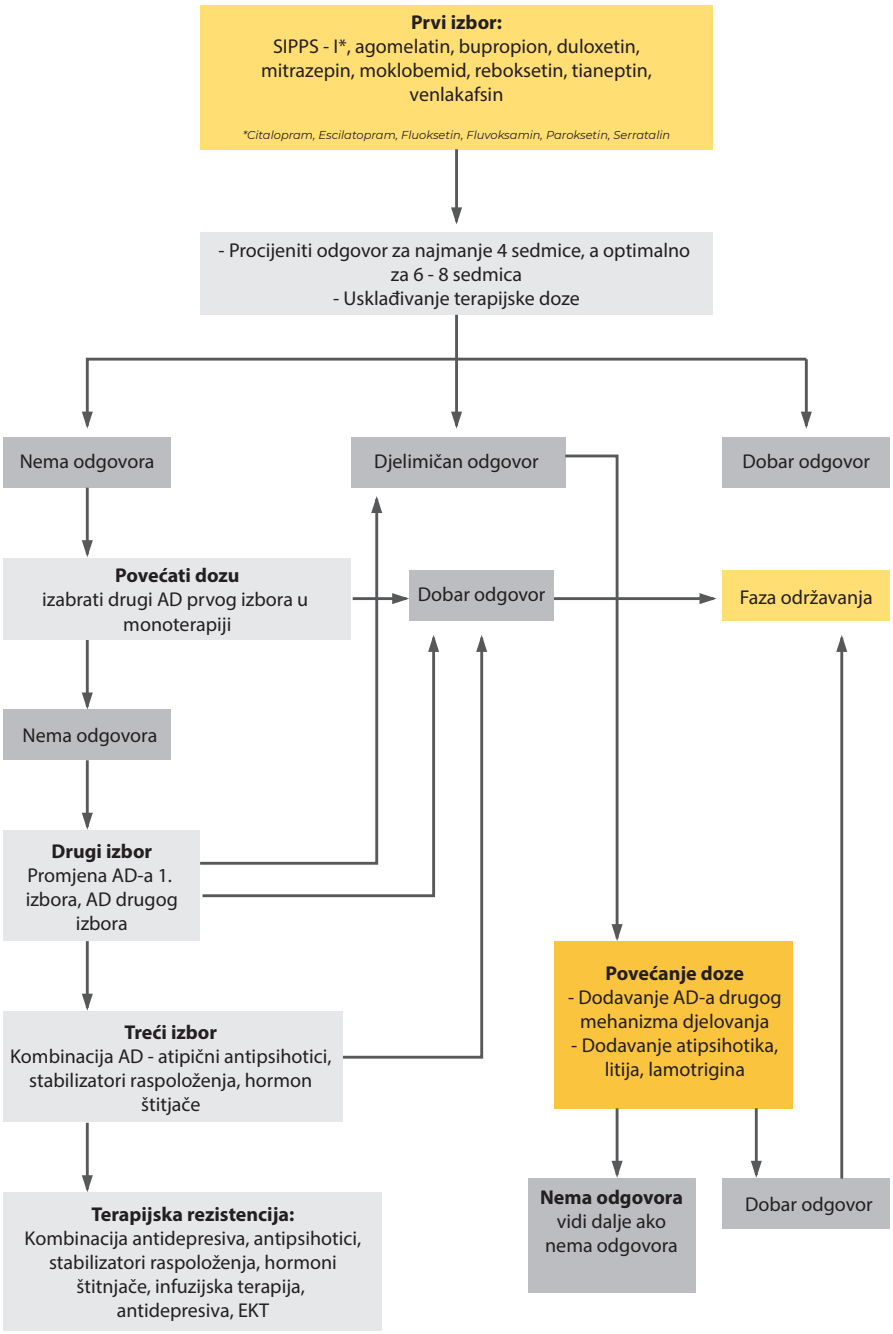
SLIKA 1 Osnovni mehanizmi djelovanja antidepresiva – inhibicija ponovnog prihvata;

including ionotropic and metabotropic receptors
MAOI=monoamine oxidase inhibitor; TCA=tricyclic antidepressant;
SSRI=selective serotonin reuptake inhibitor; SNRI=serotonin–noradrenaline reuptake inhibitor

Općenito, antidepresivi djeluju povećavajući dostupnost monoamina (serotonin, noradrenalin i/ili dopamin) u sinapsi; smatra se da su ovi monoamini iscrpljeni u depresiji.

SSRI, SNRI i TCA postižu to blokadom jednog ili više transportera monoamina, sprečavajući na taj način da se neurotransmiteri odvedu natrag u aksonski terminal koji ih je oslobodio.

MAOI to postižu tako što inhibiraju aktivnost enzima monoamin oksidaze (djeluje kao ''inhibitor enzima'') i tako sprečavaju raspad neurotransmitera.



SLIKA 2 Smjernice za liječenje depresije

Mihaljević Peleš, A., Šagud M. Psihofarmakološke smjernice za liječenje depresije. Medix 201. 106:151-155

LIJEKOVI PRVOG IZBORA

SELEKTIVNI INHIBITORI PONOVNE POHRANE SEROTONINA (SSRI)

Ovi lijekovi sprečavaju ponovnu pohranu serotonina (5–hidroksitriptamina[5–HT]). Sprečavajući presinaptičku ponovnu pohranu 5–HT, SSRI dovode do veće količine 5–HT za stimulaciju postsinaptičkih 5–HT receptora. SSRI imaju selektivno djelovanje na 5–HT sistem, ali nisu specifični za različite 5–HT receptore. Zbog toga, oni stimuliraju 5–HT1 receptore, s antidepresivnim i anksiolitičnim učincima, ali također stimuliraju 5–HT2, često uzrokujući anksioznost, nesanicu i poremećaj spolne funkcije, i 5–HT3 receptore, dovodeći često do mučnine i glavobolje. Zbog toga, paradoksalno, SSRI mogu i ublažiti i uzrokovati anksioznost.

Mjesto su prvog izbora u liječenju depresije. Nemaju nepoželjne učinke na kardiovaskularni sistem. Na praktično-kliničkom planu su sigurni, dobro podnošljivi i lako primjenjivi, te efikasno djeluju na čitav niz psihijatrijskih poremećaja i oboljenja.

- Smanjuju ponovnu ugradnju serotonina iz sinaptičke pukotine u neurone povećavajući koncentraciju serotonina u pukotinu i na taj način smanjuju simptome depresije.
- Svi su dokazano efikasniji od placeba (60-79%).
- Svi imaju sličnu efikasnost kao TCA (62-68%) i pokazuju 50% redukcije simptoma na HAM-D skali.
- Svi preveniraju relapse kod depresivnih pacijenata u odnosu na placebo (20% prema 50%).
- Ipak, postoje male razlike među njima (vrijeme polueliminacije, interakcija, selektivnost i sl.), što može odrediti koji SSRI će biti izabran za nekog pacijenta.
- Postoje razlike i u njihovom trajanju na tržištu antidepresiva.

Tabela 2 Indikacije različitih SSRI

Fluoksetin	Paroksetin	Sertralin	Escitalopram	Citalopram
Veliki depresivni poremećaj	Veliki depresivni poremećaj	Veliki depresivni poremećaj	Veliki depresivni poremećaj	Veliki depresivni poremećaj
Opsesivno-kompulzivni poremećaj	Opsesivno-kompulzivni poremećaj	Opsesivno-kompulzivni poremećaj kod odraslih i djece starosti od 6 -17 god.	Opsesivno-kompulzivni poremećaj	Opsesivno-kompulzivni poremećaj
	Panični poremećaj	Panični poremećaj	Panični poremećaj	Panični poremećaj sa ili bez ag-orafobije
	Socijalno-anksiozni poremećaj	Socijalno-anksiozni poremećaj	Socijalno-anksiozni poremećaj	Socijalno-anksiozni poremećaj
	Generalizovani anksiozni poremećaj		Generalizovani anksiozni poremećaj	Generalizovani anksiozni poremećaj
	PTSP	PTSP		
Bulimia ner-vosa				

Tabela 3 Farmakokinetika različitih SSRI

	Paroksetin	Sertralin	Escitalopram	Citalopram
	Escitalopram	Fluoksetin	Paroksetin	Sertralin
Poluvrijeme eliminacije (h)	27-32	96-386	21	26 -32
Vezivanje za proteine (%)	56%	94%	95%	98%
Linearna kine-tika	Da	Ne	Ne	Da
Dozni raspon (mg/dan)	10-20	20-80	10-50	50-200

Tabela 4 Razlike na osnovu vremena polueliminacije (t½)

Kratko t½ (21h):	Paroksetin - propuštanjem doze može dovesti do neugodnih simptoma zato se preferira za pacijente koji više sarađuju – redovno uzimaju terapiju.
Srednje dugo t½ (26 - 32h):	Escitalopram, Sertralin
Dugo t½ (96-386h):	Fluoksetin - dobar za pacijente koji imaju naviku propustiti dozu – pacijenti koji manje sarađuju.

Tabela 5 Jačina i selektivnost vezivanja između SSRI

	Konstanta inhibicije Ki (nmol/l)			**5-HT selektivnost**
Lijek	5-HT	Noradrenergički (NE)	Dopaminski (DA)	NE/5-HT Ratio
Escitalopram	2,5	6.514	>100.000	2.606
Citalopram	9,6	5.029	>100.000	524
Paroxetine	0,34	156	963	459
Sertraline	2,8	925	315	330
Fluoxetine	5,7	599	5.960	105

Jača selektivnost

Slabija selektivnost

A lower Ki reflects greater potency. A higher selectivity ratio [Ki (nmol/L) NE/ Ki (nmol/L) 5-HT] reflects greater specificity

Tabela 6 Inhibicija enzima citohrom 450 in vivo/in vitro

	3A4	**2D6**	**1A2**	**2C19**	**2C9**
Escitalopram	0	+	0	0	0
Citalopram	0	+	+	0	0
Fluoksetin	++	+++	+	++	++
Paroksetin	+	+++	+	+	+
Venlafaksin	+	+	0	0	0
Fluvoksamin	++	+	+++	+++	++
Sertralin	+	+	+	++	+

0 = bez interakcije; + = vrlo slabe interakcije; ++ = umjerene interakcije; +++ = jake interakcije

SSRI su moćni i selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina, ali odnos noradrenergičke i serotoninske Ki (NE/5-HT Ratio) pokazuje da je escitalopram najselektivniji inhibitor ponovne pohrane serotonina. Neželjeni efekti mogu biti povezani sa jačim djelovanjem pojedinih SSRI na noradrenergički sistem (anksioznost, nervoza, nesanica, tremor...). Antidepresiv koji ima minimalni uticaj na noradrenergički sistem dovodi do niže incidencije neželjenih reakcija.

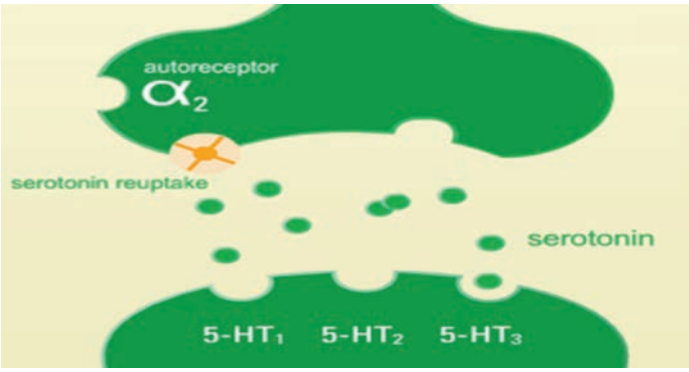
Njihova glavna prednost je činjenica da ne uzrokuju značajna kardiovaskularna i antiholinergička dejstva, a u slučaju predoziranja vrlo su rijetki letalni ishodi. SSRI imaju aktivirajuća dejstva, pa se obično daju ujutro da ne bi izazvali nesanicu. Mogu se dozirati jedanput dnevno.

Uobičajena neželjena dejstva ovih lijekova su glavobolja, mučnina, dijareja, nesanica, tinitus, tremor, anksioznost i seksualna disfunkcija. Pojedini lijekovi iz ove grupe mogu uzrokovati akatiziju.

Naglo prekidanje uzimanja SSRI može prouzrokovati "apstinencijalnu krizu" dvije sedmice po konzumiranju, a koja se manifestira disforijom, agitiranošću, a rizik nastanka smanjuje se postepenim isključivanjem lijeka (tokom nekoliko sedmica ili mjeseci).

Escitalopram je visokoselektivan inhibitor serotoninskog prijenosnog proteina. Za razliku od drugih SSRI-a, smatra se da se escitalopram ne veže samo na primarno mjesto visokog afiniteta na serotoninskom prijenosnom proteinu, već također na sekundarno, alosteričko mjesto nižeg afiniteta, za koje se smatra da stabilizira i produžuje vezanje lijeka. Zbog inhibicije transportnog proteina serotonina nivo serotonina se povećava u sinapsama.

Escitalopram ispoljava efikasnost pri najnižim koncentracijama (dozni raspon 10-20 mg). Escitalopram je antidepresiv koji ima minimalni uticaj na noradrenergički sistem i dovodi do niže incidencije neželjenih reakcija.



SLIKA 3

Razlika u odnosu na druge SSRI

Nuspojave escitaloprama i citaloprama, te terapijski efekti, predvidljivi su na temelju mehanizama inhibicije serotonina. Imaju manju učestalost sedacije od ostalih SSRI (zbog izostanka sekundarnih mehanizama djelovanja) – značajno za radno sposobne pacijente. Brži je početak zbog dvostrukog djelovanja na SER receptore i nedostatka nuspojava zbog kojih nije potrebna titracija doze. Dobra je saradnja pacijenta zbog minimalnog ispoljavanja serotoninskih neželjenih efekata. Preporučljivo je kod pacijenata sa multiplim svakodnevnim terapijama zbog svog povoljnog profila interakcije sa drugim lijekovima.

Preferirani izbor:

1. depresija – prva depresivna epizoda,
2. rekurentna depresija,
3. SAP i GAP,
4. miješani anksiozno depresivni poremećaj kod radno aktivnih pacijenata i pacijenata s multiplim svakodnevnim terapijama; epilepsijom, Alzheimerovom bolesti, CVI, multiplom sklerozom, malignitetom.

Fluoksetin je lijek izbora za liječenje depresije sa organskim komorbiditetima dijabetesa. Fluoksetin kod dijabetičara s depresijom kao komorbiditetom utiče na poboljšanje glikemijske kontrole, poboljšanje vrijednosti HbA1C, smanjenje potrebe za inzulinom, na gubitak težine i poboljšane osjetljivosti na inzulin. Fluoksetin je korisna dodatna terapija u procesu liječenja ovisnosti o alkoholu. Klinički dokazano efikasan i dobro podnošljiv kod postalkoholne depresije, uz pozitivan učinak na smanjenje žudnje za alkoholom. Lijek je izbora za liječenje depresije sa organskim komorbiditetima dijabetesa i CVI (nakon moždanog udara). Fluoksetin kod depresije nakon CVI povećava stopu preživljavanja, prevenira nastanak depresivnog poremećaja, utiče na poboljšanje motornih i kognitivnih funkcija.

Fluvoksamin se, osim kod depresije, koristi i kod OKP. Početna doza u obje indikacije je 50-100 mg, a po potrebi se doza postepeno može povećati i do 300 mg. Zbog umjerenog sedirajućeg efekta, bolje ga je uzimati navečer. Osim klasičnih nuspojava koje su vezane uz SSRI, fluvoksamin se povezuje i sa tahikardijom, palpitacijama i malaksalošću.

Paroksetin je klinički značajan zbog potencijalne blokade muskarinskih antiholinergičkih receptora. Dobro ga podnose anksiozni pacijenti, čak smanjuje anksioznost prije početka serotoninskog djelovanja. Ima mogućnosti poboljšanja sna na početku liječenja. Slabo ga podnose starije osobe s ranim kognitivnim problemima ili Alzheimerovom demencijom. Postoji mogućnost razvoja “antiko-

linergičkih“ nuspojava kao što su zatvor, suha usta, zamagljen vid, kao i mogućnost za dobijanje na težini, teži prekid terapije, razvoj seksualne disfunkcije. To je antidepresiv najšireg indikacionog spektra djelovanja. Paroksetin je prva linija liječenja anksioznih poremećaja sa teškom kliničkom slikom, kada je potrebno dati prioritet efikasnosti u odnosu na sigurnost lijeka. Najbolje je rješenje u slučaju terapijske dileme, tačnije kod pacijenata sa dijagnozom anksiozno - depresivnog poremećaja praćenim nesanicom, gubitkom apetita, seksualnom disfunkcijom (kod preuranjene ejakulacije). Paroksetin je lijek izbora kod anksiozno-depresivnih pacijenata sa Parkinsonovom bolešću.

Kod starijih bolesnika javljaju se povećane koncentracije paroksetina u plazmi. Početna doza može biti kao i kod odraslih bolesnika, a zatim se može povećavati za 10 mg sedmično, do najviše 40 mg dnevno, u skladu s odgovorom bolesnika. Paroksetin se ne smije uzimati u kombinaciji s tioridazinom jer, kao i svi lijekovi koji inhibiraju jetreni enzim CYP450 2D6, može povisiti razinu tioridazina u plazmi. Primjenom samog tioridazina može se produžiti QT interval, što je povezano s pojavom teške ventrikularne aritmije, poput torsades de pointes, pa i iznenadne smrti. Paroksetin se ne smije primjenjivati istodobno s pimozidom. Tesei Wagstaff

Sertralin je potencijalno klinički značajan zbog jače inhibicije dopamina. Nema stimulativno, sedativno, antiholinergično i kardiotoksično djelovanje. Poboljšava energiju, motivaciju i koncentraciju. Moguće je da dovodi do povećanja kognitivnih sposobnosti, manjeg povećanja prolaktina, kao i manjeg dobijanja na težini. Blokira preuzimanje serotonina u humane trombocite, te tako blokira i agregaciju trombocita. Postoji potreba za titracijom doze zbog mogućeg jakog dopaminergičkog djelovanja, posebno kod pacijenata sa anksioznim poremećajem. Manje stupa u interakcije sa drugim lijekovima u poređenju sa drugim SSRI-ima, izuzev escitaloprama.

Indikacije: Miješani anksiozno-depresivni poremećaj kod kardiovaskularnih komorbiditeta (infarkt miokarda, angina pektoris), kod srčane insuficijencije.

Sertralin se preporučuje zbog minimalnog djelovanja na rad srca i na krvni tlak, bez uticaja je na QT interval. Preporučuje se i kod žena u reproduktivnoj dobi (uključujući i trudnice) i žena koje doje.

Citalopram posjeduje izraženu sposobnost inhibiranja ponovnog preuzimanja serotonina. Nema ili ima vrlo slabu sposobnost vezanja na brojne receptore, uključujući receptore gama-aminobuterne kiseline (GABA) - 1-histamin, D1- i D2-dopamin; α1-, α2-, beta adrenergički; benzodiazepinski receptori i m-holinergični receptori - što uzrokuje gotovo potpuno odsustvo takvih neželjenih učinaka,

kao što negativni krono-, dromo- i inotropni učinci, ortostatska hipotenzija, sedacija i suha usta. Citalopram inhibira CYP2D6 izoenzim samo u vrlo maloj mjeri, te stoga praktički ne djeluje s lijekovima koji se metaboliziraju ovim enzimom. Zato se nuspojave i toksični učinci manifestiraju u znatno manjoj mjeri. Citalopram nema učinka na serumske razine prolaktina i hormona rasta. Citalopram ne umanjuje kognitivne/intelektualne i psihomotorne funkcije, i ima mali ili nikakav sedativni učinak. Citalopram u dozama većim od 40 mg dnevno može uzrokovati abnormalne promjene u električnoj aktivnosti srca (produljenje QT intervala na EKG-u).

SELEKTIVNA INHIBICIJA PONOVNOG PREUZIMANJA SEROTONINA I NORADRENALINA (NDRI)

Bupropion je jedini predstavnik ove skupine i efekt postiže umjerenom blokadom ponovne pohrane dvaju monoamina–noradrenalina i dopamina. Bitna stavka je antagonističko djelovanje nikotinskih receptora ventralnog tegmentuma koje je ishodište mezolimbičko-dopaminskog puta. Blokadom nikotinskih receptora objašnjava se njegova učinkovitost pri odvikavanju od pušenja. Zbog aktivirajućeg efekta na bolesnike, koristi se kod depresija s izraženom psihomotornom retardacijom ili hipersomnijom. Klinička istraživanja pokazuju da bupropion učinkovito smanjuje simptome poremećaja pažnje s hiperaktivnošću (ADHD). Primjenjuje se u dozi od 150 mg na dan, s maksimalnom dozom od 300 mg na dan. Zbog epileptogenog djelovanja, ne smije se propisivati osobama koje boluju od epilepsije. Bupropion hidrohlorid djeluje dvostrukim mehanizmom, on blokira ponovno preuzimanje noradrenalina i dopamina. Uslijed ovakvog hemijskog procesa, drugačije djeluje od ostalih antidepresiva, a pokazuje i drugačiji profil nuspojava. Iznimno pozitivno djeluje na simptome depresije poput gubitka interesovanja, smanjenja energije, nedostatka motivacije i zadovoljstva.

Pokazuje i pozitivne efekte u smislu umanjivanja anksioznosti, mada mu je primarna primjena u liječenju depresije. Jedna od njegovih važnih osobina je veoma rijetko provociranje seksualne disfunkcije, dobijanje na tjelesnoj težini, za razliku od za nijansu “starijih” antidepresiva, poput onih SSRI i SNRI tipa. Najčešći neželjeni efekti bupropiona su mučnina, glavobolja, vrtoglavica, suhoća usta, uznemirenost, pojačano znojenje, umor i nesanica.

SELEKTIVNI INHIBITORI PONOVNE POHRANE SEROTONINA I NORADRENALINA (SNRI)

Riječ je o antidepresivima koji zbog selektivne blokade SERT receptora dijele mnoge zajedničke osobine sa SSRI antidepresivima. Međutim, osim tog učinka, oni blokiraju i noradrenalinski transporter (NAT) pa, osim podizanja koncentracije serotonina, podižu i koncentraciju noradrenalina. Vjeruje se da blokadom pohrane dodatnog monoamina ostvaruju dodatne kliničke učinke. U odnosu na SSRI-e, potencijalno su učinkovitiji u liječenju umjerene i teške depresije, pogotovo kod letargičnih osoba, s obzirom na to da imaju izraženiji aktivirajući efekt. SNRI su indicirani kod stanja u kojima su se SSRI-i pokazali neučinkovitima, kao što su hronična bol, dijabetesna neuropatija i fibromialgije. Istraživanja pokazuju da SNRI postižu bolju remisiju depresivnih simptoma od SSRI antidepresiva.

Duloksetin povećava razinu serotonina i noradrenalina u nervnom sistemu. Duloksetin se koristi u liječenju depresije, generaliziranog anksioznog poremećaja i dijabetičke polineuropatije. Zanimljivo je da se dobrim pokazao i kod liječenja urinarne stresne inkontinencije. Istraživanja provedena na tu temu zaključila su da duloksetin smanjuje epizode inkontinencije, vjerovatno pojačavanjem tonusa sfinktera i uretralne kontrakcije. Dnevna doza je 60 mg, može se postupno povećavati, ali ne više od 120 mg dnevno. Prednost ovog antidepresiva nad klasičnim je mogućnost liječenja hroničnih bolnih poremećaja, kao i stresne inkontinencije. Loša strana je što od konzumirane doze ovisi povećanje krvnog tlaka, te se on mora redovno provjeravati. Duloksetin se pokazao hepatotoksičnim, pa je poseban oprez kod bolesnika s bolestima jetre. Također, s oprezom treba pristupiti i kod bolesnika s glaukomom, jer midrijaza uzrokovana duloksetinom može sekundarno dovesti do glaukoma.

Venlafaksin je dualni antidepresiv koji u manjim dozama inhibira serotoninski transporter, a u srednjim dozama serotoninski i noradrenalinski transporter. U visokim dozama pridodaju se i učinci dopamina. Koristi se u liječenju depresije, generaliziranog anksioznog poremećaja, te kod socijalne anksioznosti. Početna doza je 75 mg, ali po potrebi se ona može postepeno povećavati do maksimalne doze od 375 mg na dan. Prednost ovog antidepresiva je njegov učinak ovisan o dozi, budući da se povećanjem doze povećava i broj receptora na koje djeluju. Osim toga, venlafaksin svoj klinički učinak postiže brže nego ostali antidepresivi. Loša strana venlafaksina je ta da veliki broj bolesnika ne može tolerirati visoke doze, s obzirom na to da rastom doze, raste i učestalost nuspojava, a u dozama iznad 200 mg je potrebno redovito kontrolirati krvni tlak. Duloksetin se koristi u liječenju depresije, te generaliziranog anksioznog poremećaja.

SEROTONINSKI ANTAGONISTI I INHIBITORI PONOVNE POHRANE SEROTONINA (SARI)

Glavni predstavnik ove skupine je trazodon. Učinak postiže 5HT1A/1C/2a antagonizmom koji dovodi do sedirajućeg, anksiolitičkog učinka. Agonizmom 5HT receptora, preko svog aktivnog metabolita (m-klorofenilpiperazin), postiže antidepresivni učinak. Ortostatska hipotenzija posljedica je blokiranja alfa1 receptora, a antagonističko djelovanje na H1 receptore 31 dovodi do sedacije. Upravo zbog izražene sedacije koju trazodon uzrokuje, današnja glavna indikacija za ovaj antidepresiv su depresivni poremećaji u kojima dominira nesanica. Osim toga, indiciran je i u liječenju anksioznih poremećaja. Početna doza je 150 mg dnevno, a postupno se može povisiti na dozu koja ne prelazi 300 mg dnevno. Zbog sedirajućeg učinka, trazodon je najbolje uzimati navečer. Rijetka, ali karakteristična nuspojava ovog lijeka je prijapizam, odnosno produljena bolna erekcija. U slučaju pojave ove nuspojave sa primjenom lijeka, treba odmah prestati i razmisliti o nekom drugom antidepresivu.

NORADRENALIN - SEROTONIN SELEKTIVNI AGONISTI NASSA

Mirtazapin svoj učinak ne postiže blokiranjem transportera ili enzima, već blokiranjem receptora. Pri nižim dozama on ima anksiolitički i sedativni učinak, što se pripisuje antihistaminskom djelovanju. Pri višim dozama mirtazapin djeluje na 5HT2a/2c, 5HT3, te alfa 1 i alfa 2 receptore, što dovodi do antidepresivnog učinka. Početna doza je od 15 do 30 mg na dan, a može se postepeno povećati na dozu ne veću od 45 mg na dan. Prednost mirtazapina je niska toksičnost pri predoziranju, manji gubitak seksualne funkcije i rjeđe gastrointestinalne smetnje. Nuspojave kao što su sedacija, povećan apetit i porast tjelesne mase utiču na to da se mirtazapin koristi kod depresivnih bolesnika koji nemaju apetit ili odbijaju jesti.

INHIBITOR PONOVNE POHRANE NORADRENALINA (NARI)

Reboksetin je specifični inhibitor ponovne pohrane noradrenalina. Istraživanja pokazuju da blokiranje ponovne pohrane samo noradrenalina nije dovoljna, pa reboksetin ima nešto slabiji antidepresivni učinak u usporedbi s drugim antidepresivima. Koristi se u liječenju depresije s atipičnim simptomima u dozi od 4 mg na dan, koja se po potrebi može postepeno povećati na maksimalnih 12 mg na dan, podijeljeno u 2 doze. Zbog nuspojava kao što su insomnija, znojenje, posturalna hipotenzija, tahikardija, urinarna retencija, kao i zbog slabijeg antidepresivnog učinka, reboksetin se ne koristi kao terapija prvog izbora. Reboksetin je noviji tip antidepresiva.

On je selektivni inhibitor ponovnog unosa noradrenalina (NARI), za razliku od SSRI antidepresiva koji su selektivni inhibitori ponovnog unosa serotonina. Na tržištu se pojavio 2001. godine. Reboksetin pokazuje zanimljiva svojstva - on se može uspješno kombinirati sa SSRI antidepresivima, a također se može bez opasnosti kombinirati i sa MAO-inhibitorima.

AGONISTI MELATONINSKIH RECEPTORA I ANTAGONISTI 5HT2C RECEPTORA

Agomelatin ostvaruje antidepresivni učinak antagonizmom 5HT2c receptora, te agonizmom MT1 i MT2 receptora, čime proširuje svoj učinak izvan klasičnog djelovanja na monoaminske receptore. Budući da melatonergički receptori igraju ulogu u ciklusu budnost - spavanje, agomelatin je dobar antidepresiv za depresivne bolesnike koji teško usnivaju. Prednost ovog relativno novog lijeka na tržištu je i ta što se dobro podnosi i nema klasične nuspojave antidepresiva kao što su dobitak na težini, seksualna disfunkcija i kardijalne smetnje. Manjak ovih nuspojava objašnjava se činjenicom da agomelatin bitno ne djeluje na ponovnu pohranu monoamina. Također, nije povezan sa simptomima ustezanja po naglom prestanku s terapijom. Loša strana je hepatotoksičnost koja se očituje povećanim serumskim transaminazama, stoga je potrebno redovito kontrolirati jetrene enzime. Trostruki porast jetrenih enzima zahtijeva prestanak terapije agomelatinom. Preporučena doza je 25 mg prije spavanja, a po potrebi se nakon dvije sedmice može povisiti na 50 mg.

NESELEKTIVNI INHIBITORI MONOAMINOOKSIDAZE (MAOI)

Antidepresivi iz ove skupine blokiraju enzim monoaminooksidazu (MAO) koji razgrađuje neurotransmitere. Posljedica je povećanje koncentracije neurotransmitera u mozgu. Prva generacija ovih lijekova može imati opasne nuspojave. Istovremenim uzimanjem tih lijekova i hrane koja sadrži mnogo tvari zvane tiramin (primjerice fermentirani sirevi i pivo), može nastati iznenadni, smrtonosni porast krvnog tlaka. Enzim monoaminooksidaza, koji se prvenstveno nalazi u vanjskoj mitohondrijskoj membrani, odgovoran je za razgradnju monoamina. Dvije su inačice tog enzima: MAO-A i MAO-B. Pri tome MAO-A prvenstveno razgrađuje noradrenalin i serotonin, dok MAO-B razgrađuje feniletilamin i benzilamin. Oba enzima razgrađuju dopamin i tiramin. Inhibitori monoaminooksidaze su skupina antidepresiva koja svoj terapijski učinak postiže blokiranjem navedenih enzima prekidajući ciklus razgradnje spomenutih monoamina i time podižući njihovu razinu u sinaptičkoj pukotini.

Blokiranje aktivnosti enzima može biti reverzibilno ili ireverzibilno, selektivno ili neselektivno. Lijekovi koji spadaju u ovu skupinu su: fenelzin, trancilpromin, izokarboksazid, moklobemid, selegilin, rasaglin. Fenelzin, izokarboksazid i trancilpromin primjeri su neselektivnih i ireverzibilnih MAO inhibitora. Selektivni i reverzibilni blokator MAO-A enzima je moklobemid. Selegilin je predstavnik selektivnih i reverzibilnih blokatora MAO-B 20 enzima, a koristi se kao monoterapija u početnoj fazi Parkinsonove bolesti. Inhibitori monoaminooksidaze uzimaju se peroralno i dobro se apsorbiraju kroz gastrointestinalni trakt, nakon čega su podložni učinku jetre koja im smanjuje bioraspoloživost. Budući da MAO postoji i u crijevima, te je od iznimne važnosti za inaktivaciju tiramina (koji oslobađa zalihe monoamina), osobe koje uzimaju MAOi moraju biti oprezne s unošenjem hrane koja sadrži velike količine tiramina, budući da je uz terapiju njegova bioraspoloživost povećana i može, otpuštajući monoamine, uzrokovati hipertenzivnu krizu s potencijalno fatalnim ishodom. Zbog navedenog nije dovoljno samo propisati MAOi, nego i objasniti pacijentu da postoje hrana i lijekovi koje mora strogo izbjegavati dok je na terapiji.

TRICIKLIČKI I TETRACIKLIČKI ANTIDEPRESIVI (TCA)

TCA su neselektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina i noradrenalina sa djelovanjem i na antihistaminske i antimuskarinske receptore, kao blokatori natrijevih kanala i blokatori adrenergičkih α1 receptora. Razlikujemo amitriptilin i klomipramin kao predstavnike tricikličkih spojeva, a maprotilin, dezipramin i dotiepin kao tetracikličke spojeve. Triciklički antidepresivi dobivaju svoje ime zahvaljujući troprstenastoj jezgri u svojoj molekularnoj strukturi. Prvi triciklički antidepresiv, imipramin, dobiven je modifikacijom fenotiazina. Posljednjih godina sve se rjeđe koriste u kliničkoj praksi zbog brojnih nuspojava, interakcija i potencijalnih toksičnih učinaka. Tricikličke i tetracikličke antidepresive odlikuje nepotpuna apsorpcija nakon oralne primjene, kao i izražen metabolizam prvog prolaza. Karakteristično je i dobro vezanje za proteine plazme, dobra topljivost u lipidima, veliki volumen distribucije, te poluživot od prosječno jednog dana. TCA se metabolizira pomoću jetrinog enzima citokrom P 450, što može dovesti do neželjenih interakcija s ostalim lijekovima.

Triciklični antidepresivi su uvedeni u terapiju depresije ubrzo poslije prvih antipsihotika šezdesetih godina 20. vijeka. Od tog perioda je sintetizovan veliki broj efikasnih lijekova iz ove grupe. Tokom idućih nekoliko desetljeća triciklički antidepresivi bit će lijek prvog izbora u liječenju depresije, sve dok ih, zbog velike učestalosti različitih nuspojava, s tog mjesta ne izbace inhibitori ponovne pohrane

serotonina. Osim depresije, TCA se koriste u liječenju mnogih drugih poremećaja, kao što su distimija, panični i fobični poremećaji, opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP), noćna enureza, neuralgija, pruritus kod ekcema, kao i adjuvantna terapija katapleksije povezane s narkolepsijom. Triciklički antidepresivi obilježeni su pretežno neselektivnim djelovanjem na više receptora, čime se i objašnjava njihov učinak, ali i brojne nuspojave. Osim djelovanja na monoaminski sastav, imaju snažni antiholinergički, antihistaminski i antiadrenergički učinak. Vjeruje se da glavni učinak u liječenju depresije postižu djelujući na inhibiciju ponovnog unosa monoamina kao što su serotonin i noradrenalin. Djelovanjem na ostale receptore u tijelu objašnjava se njihov širok spektar nuspojava. Antiholinergički učinak manifestira se osjećajem suhoće u ustima, retencijom urina, pospanošću, konfuzijom, agitacijom, palpitacijama te tahikardijom. Antagonizmom alfa 1 receptora objašnjavaju se nuspojave kao što su ortostatska hipotenzija, sinkopa, refleksna tahikardija, te seksualna disfunkcija. Vjeruje se da se antagonizmom 5HT2 receptora postiže anksiolitički učinak i sedacija. Blokadom histaminskih receptora dolazi do pretjerane pospanosti i porasta tjelesne mase. Zbog antiadrenergičkih, antiholinergičkih i antihistaminskih nuspojava ova skupina antidepresiva se ne preporučuje kod starijih ljudi budući da oni često imaju druga komorbiditetna stanja koja mogu biti potencirana navedenim nuspojavama. Ne treba zanemariti ni činjenicu da je starija populacija sklona uzimanju većeg broja različitih lijekova, a s obzirom na to da triciklički antidepresivi djeluju na širok spektar receptora, time je i vjerovatnost farmakološke interakcije među njima veća. Zbog relativno dugog poluvremena raspada, dovoljno ih je dozirati jednom dnevno. Najbolje je uzeti u obzir njihove nuspojave, pa tako bi visokosedirajuće antidepresive (amitriptilin) trebalo koristiti prije spavanja, a one koji manje sediraju (imipramin) ujutro. Prednost ove skupine antidepresiva je činjenica da su na tržištu jako dugo, pa iza njihove djelotvornosti stoji velik broj istraživanja koja su provedena na najširoj populaciji. Velika mana ove skupine je već spomenuti profil nuspojava zbog kojih ih puno pacijenata slabo podnosi te se često odluči za prekid terapije. Prestanak uzimanja tricikličkih antidepresiva ne smije biti nagao. Također, istraživanja su pokazala da akutne doze amitriptilina, imipramina, doksepina i mianserina gotovo jednako onesposobljuju osobu za upravljanje vozilima i radnim strojevima kao i 0,8 mg/ml alkohola u krvi, pa je pacijentima zabranjeno njima upravljati dok su pod uticajem navedenih lijekova. Triciklički antidepresivi kontraindicirani su kod osoba koje imaju aritmije, ishemijsku bolest srca, ozbiljne bolesti jetre, kod trudnica i dojilja, te kod onih koji su preboljeli infarkt miokarda. Posebno oprezan treba biti ako u anamnezi postoji bilo koja kardiovaskularna, jetrina, bubrežna ili endokrina bolest, te stanja kao što su urinarna retencija, BHP, glaukom, epilepsija. Zbog moguće tok-

sičnosti, čak i pri niskim dozama, ne treba ih propisivati suicidalnim osobama. Zbog potrebe za velikim nadzorom pri korištenju navedene skupine antidepresiva, oni se u savremenoj psihijatriji koriste sve manje, a prednost se daje inhibitorima ponovne pohrane serotonina. Triciklički antidepresivi u depresiji koriste se tek kada zakažu skupine antidepresiva koje su po profilu nuspojava i indeksu fatalnosti sigurniji.

DRUGI LIJEKOVI U LIJEČENJU DEPRESIJE

Poznato je da klasični antipsihotici često pokazuju depresogeni učinak, dok antipsihotici novije generacije, naprotiv, sami iskazuju antidepresivno djelovanje, a mogu pojačati i ubrzati antidepresivni učinak u kombinaciji s antidepresivima. Rezultati recentnih studija pokazuju da je vjerovatnost postizanja i održavanja remisije za depresivni poremećaj s terapijom prvog izbora tek 30%. Također, poznato je da se maksimalni terapijski učinak očekuje između četiri i šest sedmica, a da je rano (unutar dvije sedmice) simptomatsko poboljšanje tj. ≥ 20% poboljšanje na 17-ajtemskom HDRS) pozitivni prediktor remisije u šest do osam sedmica. Zato se, s pravom, postavlja kritičko pitanje, kada posegnuti za drugom terapijom koja uključuje i primjenu novih antipsihotika u liječenju depresije.

Kvetiapin – sličan klozapinu, koristi se u tretmanima psihotičnih epizoda kod bolesnika s Alzheimerovom bolešću, ali i kod shizofrenije i bipolarnog poremećaja. Kvetiapin je antipsihotik nove generacije i njegov primarni mehanizam djelovanja ostvaruje se kroz 5HT2A/D2 antagonizam. Međutim, ovaj lijek karakterizira uistinu jedinstven mehanizam djelovanja koji se očituje na tri načina: inhibicija dopaminske neurotransmisije, modulacija serotoninske neurotransmisije, te postojanje aktivnog metabolita N-desalkilkvetiapina (norkvetiapin) koji ima učinak blokade noradrenalinskog transportera (ovo posljednje ga čini upravo jedinstvenim među antipsihoticima).

Kvetiapin pokazuje afinitet i za druge receptore, poput 5HT2C receptora, histaminskih H1 i adrenergičkih α1 i α2 receptora, ali i parcijalni agonizam prema 5HT1A receptorima.

Ovaj lijek karakterizira brza disocijacija s D2 receptora (16 sekundi), te posljedično gotovo nikakva mogućnost izazivanja ekstrapiramidnih nuspojava i hiperprolaktinemije. Iako ovaj lijek karakterizira siguran profil nuspojava, treba spomenuti sedaciju, kao najčešću prateću nuspojavu koja je u većini slučajeva tranzitorne prirode i može se eliminirati korekcijom doze. Kako ovaj lijek pripada generaciji novih antipsihotika uz koje se vežu kardiometaboličke

nuspojave, potrebno je istaknuti da lijek ima umjeren kardiometabolički rizik (umjereno povećanje tjelesne težine i razine triglicerida, te inzulinske rezistencije).

Iz prethodno opisanog mehanizma djelovanja i afiniteta prema pojedinim receptorima proizlazi njegova učinkovitost, ali i potencijal za izazivanje nuspojava, što u znatnoj mjeri ovisi o dozi lijeka. U skladu s tim, može se reći da kvetiapin u niskim dozama (do 100 mg/d) ima anksiolitički i sedativni učinak, u umjerenim dozama (100-300 mg/d) antidepresivni učinak, te u visokim dozama (400-800 mg/d) antipsihotični učinak.

Kvetiapin je indiciran u liječenju psihotičnih poremećaja pri čemu pokazuje bolje djelovanje na negativne simptome (sniženo raspoloženje, avolicija, alogija, zaravnjeni afekt), ali se pokazao djelotvoran i u liječenju pozitivnih simptoma psihoze (sumanute ideje, obmane osjetila). U liječenju psihotičnih poremećaja primjenjuje se dva puta dnevno u terapijskom rasponu od 400-800 mg. Lijek se koristi kao monoterapija u punoj dozi, a nerijetko se kombinira s malim dozama drugih antipsihotika, uglavnom klasičnih, ukoliko je više izražena pozitivna simptomatologija bolesti.

Kvetiapin zauzima posebno mjesto u liječenju psihotičnih poremećaja kod bolesnika koji boluju od Parkinsonove bolesti, ali i drugih neuroloških komorbiditetnih stanja, pri čemu istovremeno djeluje kao stabilizator raspoloženja i antipsihotik, bez izazivanja ekstrapiramidnih nuspojava. Osim toga, primjenjuje se u liječenju obiju faza bipolarnog poremećaja (manične i depresivne), gdje se pokazao kao lijek dobrog izbora zbog antipsihotičnog, stabilizirajućeg i antidepresivnog učinka, uz mogućnost brze titracije s posljedičnim brzim terapijskim odgovorom. U liječenju bipolarnog poremećaja kvetiapin se primjenjuje kao monoterapija, ili češće u kombinaciji s drugim stabilizatorima raspoloženja (npr. lamotrigin, Na-valproat), antidepresivima, te nešto rjeđe s drugim antipsihoticima.

Glavnina psihijatara je suglasna da je kvetiapin izuzetno koristan u liječenju velike depresivne epizode ili povratnog depresivnog poremećaja (teškog ili s psihotičnim obilježjima). U liječenju depresivnih poremećaja kvetiapin se pokazao uspješan u poboljšanju afektivnih simptoma i nesanice. Sedativni učinak se javlja odmah nakon primjene lijeka, a terapijski raspon za ovo područje djelovanja se kreće od 50 do 300 mg/d, pri čemu se lijek može uspješno kombinirati s antidepresivima iz grupe SSRI i SNRI.

Većina psihijatara ističe mjesto kvetiapina u liječenju posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSP), odnosno trajnih promjena ličnosti nakon katastrofičnih događanja u komorbiditetu s depresijom. U nižim večernjim dozama od 25 do 200 mg kvetiapin povoljno

djeluje na usnivanje zbog svog sedativnog učinka i tako poboljšava spavanje. Tokom dana je sedativni/anksiolitički učinak djelotvoran kod simptoma pojačane podražljivosti, pobuđenosti, iritabilnosti, paničnih napada i disforije. Ovom primjenom kvetiapina omogućena je redukcija, pa čak i potpuno ukidanje benzodiazepinskih preparata na koje se dugoročno može razviti tolerancija.

Pojedini psihijatri su naveli primjenu kvetiapina kod bolesnika koji su ovisnici o opijatima, alkoholu ili kocki, u komorbiditetu s depresijom. Kvetiapin je povoljno djelovao na simptome apstinencijske krize i nesanice, te uklanjao anksioznost u terapijskim dozama od 50 do 200 mg dva do tri puta dnevno.

Rezultati studija ukazuju da kvetiapin osigurava brzo i dugotrajno simptomatsko poboljšanje u akutnoj i terapiji održavanja velikog depresivnog poremećaja. Pokazalo se da je prednost kvetiapina u odnosu na duloksetin brži početak antidepresivnog djelovanja.

Vrlo su zanimljiva iskustva psihijatara s psihogerijatrijskom populacijom. Iako u uputi o lijeku jasno stoji (na temelju istraživanja) da se uzimanje lijeka ne preporučuje starijim osobama koje boluju od demencije jer lijek može povećati rizik od moždanog udara, ili čak smrtni ishod, većina psihijatara je deklarirala izuzetno dobra iskustva s ovim lijekom kod različitih vrsta demencija (bez ili sa superponiranim delirantnim stanjima) u smislu redukcije psihomotornog nemira, povlačenja psihotične simptomatike (ako je postojala), stabilizacije raspoloženja, te regulacije sna. Dakako da je terapijski raspon lijeka bio znatno manji od preporuka proizvođača, a dnevna doza lijeka individualno prilagođena.

Manji broj psihijatara je imao pozitivno iskustvo s primjenom kvetiapina u liječenju drugih anksioznih poremećaja, poput OKP-a i agorafobije.

Zbog jedinstvenog mehanizma djelovanja i afiniteta prema pojedinim receptorima, te pravilnim odabirom doziranja za svakog pojedinog bolesnika, u kliničkoj praksi nastoje se iskoristiti različiti učinci kvetiapina. Može se reći da kvetiapin u niskim dozama (do 100 mg/d) ima anksiolitički i sedativni učinak, u umjerenim dozama (100-300 mg/d) antidepresivni učinak, te u visokim dozama (400 -800 mg/d) antipsihotični učinak, te se stoga pokazao kao lijek širokog spektra primjene.

Zbog dobre podnošljivosti i terapijske učinkovitosti, kvetiapin je učvrstio svoje mjesto u liječenju psihičkih bolesnika različitih kliničkih entiteta.

Lijek se metabolizira preko citokroma 450 1A2 i manjim djelom preko 2D6. Metabolizam lijeka može biti ubrzan (pušenje cigareta) ili usporen (primjena fluvoksamina ili ciprofloksacina).

Olanzapin se tokom duže kliničke primjene pokazao vrlo učinkovitim za kupiranje pozitivnih i negativnih simptoma psihotičnih poremećaja, a i za smanjenje tjeskobe, te poboljšanje raspoloženja.

Olanzapin se najčešće primjenjuje kod bolesnika oboljelih od shizofrenije, bipolarnog poremećaja raspoloženja, te bolesnika s depresijom. Kod "off-label" indikacija olanzapin se pokazao vrlo učinkovit, ali i kod bolesnika sa PTSP-om, nesanicom, poremećajem hranjenja, kao i kod sve većeg broja bolesnika s poremećajem ličnosti. U kliničkoj praksi najčešće se kombinira s benzodiazepinima, klasičnim antipsihoticima, antidepresivima, stabilizatorima raspoloženja. Rjeđa je primjena olanzapina sa drugim atipičnim antipsihoticima.

Kod psihotičnih poremećaja olanzapin vrlo brzo ublažava pozitivne simptome (sumanute ideje, halucinacije), dok je za ublažavanje negativnih simptoma potrebno više vremena.

Kod bolesnika s bipolarnim poremećajem raspoloženja, olanzapin se može koristiti na dva načina: privremeno, pri pojavi epizoda, maničnih ili depresivnih uz neki drugi stabilizator raspoloženja ili trajno kao samostalni stabilizator. U maničnim epizodama primjenom olanzapina izbjegavaju se neželjene EPS nuspojave koje su česte pri korištenju klasičnih antipsihotika. Primjenom olanzapina, posebno u agitiranim depresijama, koristeći se sedacijom kao nuspojavom, mogu se postići vrlo dobri rezultati.

Pri liječenju depresivnih poremećaja olanzapin se dodaje kao augmentacijska terapija, pri čemu se uz pažljivu titraciju mogu izbjeći nuspojave, te postići vrlo dobri rezultati.

Olanzapin, zahvaljujući svom receptorskom profilu, ima vrlo nisku stopu pojave ekstrapiramidnih nuspojava. Najčešće nuspojave su sedacija prvih dana primjene, a pri duljem uzimanju, porast apetita i tjelesne težine. Primjenom dijetetskih mjera, aktivnošću, te edukacijom o prehrani, može se vrlo dobro držati pod kontrolom. Ipak, u ekstremnim slučajevima (koji se vrlo rijetki), mora se razmišljati i o prekidu uzimanja lijeka.

Kako je olanzapin lijek koji se najčešće uzima duže vremena, vrlo je važno postići adekvatnu saradnju sa bolesnikom. Olanzapin ima nekoliko karakteristika koje uveliko olakšavaju stvaranje dobre saradnje. Osim niske stope nuspojava, važna je i jednostavnost uzimanja, mogućnost da se lijek uzima samo jednom dnevno, najčešće navečer, ostavlja bolesnicima slobodu dnevnog funkcioniranja,

olakšava svakodnevno funkcioniranje i svim tim poboljšava saradnju bolesnika. Postojanje orosolubilne forme lijeka pokazala se kao višestruko primjerena. Kod bolesnika koji sarađuju (posebno u bolničkom okruženju), postiže se bolja kontrola uzimanja terapije, a kod onih manje sklonih saradnji (u ambulantnom tretmanu), dodatno se poboljšava saradnja pri liječenju.

Aripiprazol je prvi antipsihotik odobren od FDA kao adjuvantna terapija unipolarne depresije, a fiksna kombinacija fluoksetina i olanzapina je dobila odobrenje za akutno liječenje rezistentne depresije. U praksi se često vidi ograničen terapijski odgovor i stopa remisije uz liječenje antidepresivima, stoga se često pribjegava raznim augmentacijskim strategijama koje uključuju dodavanje buspirona, litija, te hormona štitnjače. Posljednjih godina sve se češće upotrebljavaju novi antipsihotici kao augmentacija kod liječenja ne samo psihotične, nego i unipolarne, nepsihotične rezistentne depresije. Osim za spomenuti aripiprazol, rezultati nekoliko kliničkih studija ukazuju na efikasnost olanzapina i risperidona u nižim dozama u gore navedenim indikacijama.

Risperidon ima relativno jednostavan farmakološki profil. S obzirom na većinu novijih antipsihotika, pokazuje veći afinitet za D2-receptore, pri čemu je strijatalna zasićenost u standardnim dozama 70-75%. Zbog povišenja doze i izostanka antikolinergičkog učinka, ima i veći potencijal za izazivanje EPS-a. Inicijalno može izazvati prolaznu hipotenziju zbog blokade α1-receptora. Nema sedativni učinak zbog niskog afiniteta za H1-receptore. Antagonističkim učinkom na 5-HT2A i α2 receptorima, pri nižim dozama, može imati i antidepresivni i anksiolitički učinak. Može izazvati prolaznu ortostatsku hipotenziju zbog blokade α1-receptora u počecima primjene. Prijapizam je moguća nuspojava zbog blokade α adrenergičkih receptora. Nema sedativni učinak zbog niskog afiniteta za H1-receptore. Indikacije za koje je preporučena primjena risperidona uključuju shizofreniju kod odraslih, umjerene do teške epizode manije u BAP-u, simptome agresije u Alzheimerovoj bolesti koji ne odgovaraju na ostalu terapiju, te simptome agresije kod djece starije od 5 godina i adolescenata s poremećajima ponašanja.

Godine 2009. godine FDA (**Food and Drug Administration Agency**) je odobrila primjenu **ziprasidona** za terapiju održavanja kod odraslih bolesnika s bipolarnim poremećajem, kao dodatne terapije litiju ili valproatu. Placebo-kontrolirana studija provođena je kod pacijenata sa posljednjom maničnom ili miješanom epizodom, sa ili bez psihotičnih simptoma. Ziprasidon je bio superioran u odnosu na placebo produženju vremena do relapsa epizode bolesti. Ziprasidon nije imao značajan učinak na tjelesnu težinu i razinu glukoze. Dodatno, ziprasidon se može koristiti za kontrolu simptoma manije u bolesnika s bipolarnim poremećajem.

Ziprasidon se koristi kod odraslih, te djece i adolescenata u dobi od 10 do 17 godina za liječenje maničnih ili mješovitih epizoda razmjerno težeg bipolarnog poremećaja – psihičkog poremećaja koji se očituje različitim stupnjevima euforičnog (maničnog) ili depresivnog raspoloženja.

Litij (0,6-1,3 mmol/l) je vrlo efikasan, posebno u euforičnoj maniji. Jedan je od lijekova prvog izbora, unatoč nedostacima, kao što su potencijalno sporiji početak djelovanja, neophodnost praćenja koncentracije litija u plazmi svakih 3 do 6 mjeseci, kao i funkcije štitnjače i bubrega, niska terapijska širina, profil nuspojava, kontraindikacije kod bubrežnih bolesti i bolesti štitnjače. Neke recentne studije podupiru primjenu litija kao augmentacije antidepresivima. U okviru poznate studije STAR D, augmentacija s litijem i trijodtironinom T3 pokazala je umjereni porast efikasnosti terapije.

Valproična kiselina se kao epileptik počela upotrebljavati u Evropi sredinom 60-ih godina, a krajem 70-ih bila je prihvaćena i u Americi. Prvi izvještaji o terapijskom učinku valproata u bipolarnome poremećaju potiču od Lamberta i saradnika iz 1966. Mehanizam djelovanja: Mehanizam antiepileptičkog i stabilizirajućeg učinka nije do kraja poznat, čini se da se glavni učinak valproata temelji na promjenama u GABAergičkom neurotransmiterskom sistemu. Valproat inhibira katabolizam GABA-e, pojačava njezino oslobađanje, smanjuje promet GABA-e, pojačava gustoću GABA B receptora i pojačava neuronsku osjetljivost na GABA-u. Neka istraživanja sugeriraju da valproat ima direktni neuronski učinak. Valproat se brzo i potpuno resorbira, vezivanje na bjelančevine plazme je oko 90%. Što je veća serumska koncentracija, veći je i nevezani dio valproata. Poluvrijeme života je od 8 do 17 sati. Metabolizira se u jetri konjugacijom i oksidacijom. Valproat se često kombinira s drugim psihofarmacima, što se pokazalo relativno sigurnim. Može donekle povisiti dozu lijekova koji se metaboliziraju oksidacijom (npr. triciklički antidepresivi, fenobarbiton). Fluoksetin povisuje koncentraciju valproata, a karbamazepin je snižava. Lijekovi koji se vežu na bjelančevine plazme (aspirin, diazepam, karbamazepin) mogu povisiti dozu valproata do toksične razine. Valproat ima relativno bezopasan profil nuspojava. Štetni učinci mogu se umanjiti postupnim povišenjem doze i uzimanjem lijeka uz hranu. Najčešći štetni učinci su mučnina, povraćanje, sedacija, dobivanje na tjelesnoj težini, gubitak kose i tremor. U rjeđe nuspojave pripadaju trombocitopenija, rijetki slučajevi pankreatitisa, prolazno povišenje transaminaza i laktodehidrogenaze, te rijetki slučajevi hepatitisa.

Kliničke indikacije: Primarne indikacije valproata su samostalna ili dopunska terapija jednostavnih ili složenih epileptičkih poremećaja. Psihijatrijske indikacije koje se danas vežu za valproat

jesu manična epizoda bipolarnog afektivnog poremećaja, gdje je učinkovit kao i litij. Pokazao se odličan u kombinaciji s litijem ili karbamazepinom kad su spomenuti stabilizatori u monoterapiji bili neučinkoviti. Pokazao se djelotvoran i kod bolesnika s brzim izmjenama faza. Antidepresivni učinak nije potvrđen, jer kontrolirane studije nisu rađene. Uspješan je u komorbiditetnim stanjima, osobito kod neuroloških poremećaja (primjerice migrena ili drugih vrsta glavobolja).

Lamotrigin je lijek koji je, također, registriran kao antiepileptik, koristan u liječenju parcijalnih epilepsija, pretežno kao dopunska terapija ovih stanja. Pretpostavljeni mehanizam djelovanja je na celularnom i molekularnom nivou. Lamotrigin pretežno inhibira neuronsku hiperekscitabilnost i modificira sinaptičku plastičnost pomoću inhibicije neuronskog napona aktiviranih natrijevih i kalcijevih kanala. Rezultat je smanjenje ekscesivnog oslobađanja transmitera u mozgu. Indirektno ovi učinci reguliraju poremećenu intracelularnu i intercelularnu signalizaciju u kritičnim regijama limbičkog sistema odgovornog za pojavu manije. Iz nekih drugih istraživanja, pridaje mu se obilježje sprečavanja ponovnog unosa serotonina. Lamotrigin se brzo i potpuno resorbira. Poluvrijeme eliminacije je oko 30 sati, a vršna koncentracija se postiže nakon 2-4 sata. Slabije se veže za bjelančevine plazme, a metabolizira se konjugacijom s glukuronskom kiselinom i izlučuje mokraćom. Kombiniranjem s karbamazepinom koncentracija se snižava, a s valproatom povisuje. Klinička ispitivanja pokazala su uz antiepileptičko i dobro antidepresivno i stabilizirajuće djelovanje u bipolarnom afektivnom poremećaju, i to posebno kod refrakternih bolesnika, kod bolesnika s brzim izmjenama faza, kod bolesnika s miješanom epizodom i graničnih bolesnika.

ANKSIOLITICI

Anksiolitici su grupa lijekova koja služe za smanjenje anksioznosti, napetosti, uznemirenosti i straha. Ovi lijekovi su u upotrebi od 60-tih godina prošlog vijeka. Sa jedne strane percipiraju se kao idealni način rješavanja različitih životnih poteškoća, ali sa druge strane malo je ljudi upoznato sa mogućim negativnim posljedicama. Ubrajaju se u čestu grupu lijekova propisivanih od strane porodičnog ljekara. Najčešće se koriste za poremećaj spavanja i anksioznosti. Djeluju anksiolitički, hipnotički, antikonvulzivno i miorelaksantno. Mehanizam dejstva se ostvaruje preko vezivanja za specifično mjesto na hloridnom kanalu i potenciranje inhibitornog djelovanja GABA receptora u CNS-u.

Anksiolitičko dejstvo: označava suzbijanje anksioznosti tj. tjeskobe, psihičke napetosti, uz vrlo malo sedacije, odnosno pospanosti. Za puni razvoj anksiolitičkog dejstva treba da prođe nekoliko nedjelja.

Benzodiazepini se razlikuju međusobno po poluvremenu eliminacije, po brzini započinjanja anksiolitičkog učinka i po snazi lijeka. Četiri snažna benzodiazepina su alprazolam, triazolam, estazolam i klonazepam. Ova četiri benzodiazepina koriste se i u terapiji depresije, bipolarnog poremećaja, paničnog poremećaja i fobije.

Klasifikacija benzodiazepina:

- lijekovi sa kratkim dejstvom (triazolam, midazolam...),
- lijekovi sa srednje dugim dejstvom (alprazolam, bromazepam, lorazepam...),
- lijekovi sa dugim dejstvom (diazepam, prazepam...).

Tabela 7 Klasifikacija benzodiazepina

Lijek	Tmaks[1] (sati)	T½2(sati)	Komentar
Alprazolam	1-2	12-15	Brza apsorpcija nakon peroralne primjene
Diazepam	1-2	20-80	Aktivni metabolit; varijabilna bioraspoloživost nakon i.m.injekcije
Eszopiklon	1	6	Aktivni metaboliti neznatni
Flurazepam	1-2	40-100	Aktivni metaboliti s dugim poluvijekom eliminacije
Klorazepat	1-2 (nordiazepam)	50-100	Lijek prekursor; hidrolizira se u želucu u aktivni oblik
Klordiazepoksid	2-4	15-40	Aktivni metaboliti; varijabilna bioraspoloživost nakon i.m.injekcije
Lorazepam	1-6	10-20	Bez aktivnih metabolita
Oksazepam	2-4	10-20	Bez aktivnih metabolita
Temazepam	2-3	10-40	Spora apsorpcija nakon peroralne primjene

Triazolam	1	2-3	Brz nastup i kratko trajanje učinka
Zaleplon	<1	1-2	Metabolizira ga aldehid-dehidrogenaza
Zolpidem	1-3	1,5-3,5	Bez aktivnih metabolita

Indikacije anksiolitika javljaju se kod teške i hronične anksioznosti. Neopravdana je primjena kod svakog stresa ili blažih tjelesnih tegoba. Terapija benzodiazepinima treba da traje od nekoliko nedjelja do tri mjeseca, a duža upotreba može stvoriti ovisnost. Neželjena dejstva su pospanost, smanjenje koncentracije, smanjenje libida, konfuzija, padovi i dr. Ubraja se u najčešće propisivane lijekove koji se zloupotrebljavaju.

Mehanizam toksičnosti: dovode do opće depresije CNS-a i razvoja kome, dovode do respiratornog aresta, koji je znatno češći sa kratkodjelujućim benzodiazepinima; izrazita kardiovaskularna depresija i depresija disanja kombinovana sa dubljom komom ukazuje na kombinovano trovanje (drugi depresori CNS-a).

Socioekonomski rizici: povećan je rizik od nesreća - u saobraćaju, u kući, na poslu... Povećan je rizik od samoubistva, posebno kod osoba koje su depresivne. Može dovesti do agresivnog ponašanja.

Dovodi do ovisnosti i mogućnosti zloupotreba. Izaziva štetne posljedice u trudnoći i kod novorođenčadi.

HIPNOTICI

Nitrazepam se koristi za liječenje kratkotrajnih problema sa spavanjem, kao što su poteškoće s usnivanjem, učestalo buđenje tokom noći i rano jutarnje buđenje. Lijek je snažan hipnotik, a ima i jaki sedativni, slabi anksiolitički, antikonvulzivni, amnestički i miorelaksirajući učinak. Nitrazepam skraćuje vrijeme potrebno za usnivanjem, a produžuje trajanje spavanja. Preporučena ukupna dnevna doza je od 5 do 10 mg lijeka prije spavanja.

Starije osobe i bolesnici s oštećenom funkcijom bubrega i/ili jetre su posebno osjetljivi na nuspojave nitrazepama, pa njihova preporučena doza ne smije prijeći pola od navedene. Ne preporučuje se primjena kod mlađih od 18 godina. Liječenje se započinje primjenom najniže moguće doze. Liječenje traje od nekoliko dana do dvije sedmice, a najduže četiri sedmice, uključujući i razdoblje

postupnog smanjivanja doze. Lijek je kontraindiciran u liječenju nesanice kod djece i sindroma apneje u snu. Kao i ostali benzodiazepini izaziva razvoj tolerancije i ovisnosti. Interakcije s neurolepticima, sedativima, hipnoticima, anksioliticima, antidepresivima, opioidnim analgeticima, antiepilepticima, anesteticima i sedativnim antihistaminicima mogu uzrokovati pojačanu depresiju centralnog nervnog sistema. Istovremena primjena alkohola može pojačati sedativni učinak nitrazepama. Primjena nitrazepama u posljednjem tromjesečju trudnoće može ostaviti posljedice na novorođenče (poremećaj srčanog ritma, respiratorna depresija, hipotermija, hipotonija i razvoj fizičke ovisnosti). Lijek se ne smije primjenjivati tokom dojenja jer prelazi u majčino mlijeko. Nuspojave koje su zabilježene kod primjene nitrazepama su konfuznost, depresija, anterogradna amnezija, glavobolja, pospanost, respiratorna depresija, mišićna slabost, retencija urina, umor.

Zolpidem se veže na kompleks GABA - benzodiazepinski receptor i koristi se kao hipnotik. Ne djeluje kao miorelaksans, što je karakteristično za benzodiazepine. Ima viši afinitet za benzodiazepinske receptore tipa 1 nego za receptore tipa 2, i specifičniji je za benzodiazepinske receptore u CNS, nego za periferne benzodiazepinske receptore. Jedina indikacija za primjenu zolpidema je kratkotrajno liječenje nesanice. Može se razviti tolerancija i ovisnost. Početna doza je 10 mg, a za starije bolesnike iznad 65 godina početna doza je 5 mg. Lijek je odobren od strane FDA za korištenje samo sedam do deset dana u kontinuitetu. Britanske smjernice National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) su preporučile primjenu hipnotika tokom kratkog vremena, a zamjena jednog lijeka drugim opravdana je samo uslijed nepodnošenja prvog lijeka. Osim toga, pacijentima koji nemaju koristi od jednog hipnotika nije opravdano propisati drugi lijek iz iste skupine.

Zaleplon je namijenjen liječenju nesanice u bolesnika koji imaju problema s uspavljivanjem. Primjenjuje se jedino u težim poremećajima koji onesposobljavaju bolesnika ili ga izlažu velikom stresu. Liječenje treba trajati što kraće, a najduže dvije sedmice. Zaleplon se može uzeti neposredno prije odlaska na spavanje ili nakon što je bolesnik već legao u krevet i primijetio teškoće s uspavljivanjem. Preporučena dnevna doza za odrasle je 10 mg i ne bi se smjela prekoračiti. Preporučena dnevna doza za starije i bolesnike s oštećenom funkcijom jetre je 5 mg. Kao i kod zolpidema, kod dugotrajne primjene većih doza može se razviti tolerancija, ovisnost, povratna (rebound) nesanica i anksioznost. Lijek se ne smije kombinirati s alkoholom i drugim depresorima centralnog nervnog sistema. Zaleplon se metabolizira u jetri djelovanjem enzima CYP 3A4, pa se ne smije istovremeno koristiti s induktorima (rifampicin, karbamazepin) i inhibitorima (cimetidin, eritromicin) tog enzima. Ne preporučuje se korištenje

zaleplona tokom trudnoće i dojenja zbog mogućih štetnih učinaka na plod, odnosno dijete. Na temelju rezultata placebo-kontrolirane studije pokazano je da je djelotvornost i sigurnost primjene zaleplona (5 i 10 mg) u starijih pacijenata s primarnom nesanicom zadovoljavajuća, te je zaključeno da je zaleplon siguran lijek za primjenu kod starijih pacijenata s nesanicom.

Midazolam je lijek čije djelovanje nastupa vrlo brzo i traje kratkotrajno. Indiciran je za kratkoročno liječenje nesanice samo u slučajevima kada je poremećaj težak, onesposobljava ili dovede pojedinca u stanje krajnje iscrpljenosti, te za sedaciju u premedikaciji prije kirurških ili dijagnostičkih zahvata. Liječenje mora trajati što je kraće moguće (od nekoliko dana do najviše dvije sedmice). U jednoj je studiji na zdravim dobrovoljcima pokazano da midazolam primijenjen u dozi od 15 mg neposredno pred spavanje učinkovitije inducira san i produžuje trajanje spavanja od doze 7,5 mg, bez uzrokovanja pospanosti i uticaja na psihomotornu funkciju sljedećeg dana. Liječenje nesanice treba započeti s najnižom preporučenom dozom. U starijih osoba preporučena doza iznosi 7,5 mg, jer je kod njih sedacijski učinak jači, pa je i rizik od kardiorespiratorne depresije veći. Za bolesnike s oštećenjem funkcije bubrega i jetre, također je preporučena doza 7,5 mg. Liječenje se ne smije prekinuti naglo, već bi trebalo postepeno smanjivati dozu. Lijek je kontraindiciran kod sindroma apneje u spavanju.

NEFARMAKOLOŠKA TERAPIJA DEPRESIJE

Tabela 8 Nefarmakološka terapija

Psihoterapije	Metode stimulacije mozga
Bihevioralna terapija	Elektrokonvulzivna terapija (ECT)
Interpersonalna psihoterapija	Stimulacija vagusnog nerva (VNS)
Grupna terapija	Transkranijalna magnetna stimulacija
Kognitivno-bihevioralna terapija (CBT)	Duboka stimulacija mozga (DBS)
Kognitivna terapija zasnovana na pažnji (MBCT)	
Psihoterapija-terapija ponašanja	

PSIHOTERAPIJA - INTERPERSONALNA PSIHOTERAPIJA

Interpersonalna psihoterapija temelji se na konceptu da depresija nastaje zbog problematičnih obrazaca u odnosima.

Primjeri intervencija: razvijanje svijesti o obrascima u primarnim odnosima i terapijskim odnosima, interpersonalni trening vještina, analiza komunikacije.

Općenito, interpersonalna psihoterapija pokazala je efikasnost jednaku farmakološkoj terapiji u randomiziranim, kontroliranim ispitivanjima.

PSIHOTERAPIJA - GRUPNA TERAPIJA

Kao i pojedinačna psihoterapija, CBT i bihevioralna terapija mogu se primijeniti u grupi. Grupne terapije su pokazale efikasnost u MDD.

PSIHOTERAPIJA - KOGNITIVNO-BIHEVIORALNA TERAPIJA (CBT)

KBT je kombinacija kognitivne i bihevioralne terapije. Kod liječenja depresije koriste se obje komponente. KBT je intenzivna vremenski ograničena terapija fokusirana na oslobađanje od simptoma, a sastoji se od kognitivne i bihevioralne terapije. Kognitivna terapija (KT) temelji se na pretpostavci da iskrivljena vjerovanja o sebi i svijetu značajno utiču na održavanje depresivnog raspoloženja. Ta je terapija usmjerena na promijenjene kognitivne procese (automatske misli, kognitivna iskrivljenja i bazična vjerovanja) koji utiču na emocije i ponašanje. Kognitivna iskrivljenja i bazična vjerovanja pojavljuju se uz automatske misli koje pacijenti uče identificirati, provjeravati njihovu istinitost i promijeniti ih, što pridonosi promjeni raspoloženja. Bihevioralna terapija (BT) počiva na bihevioralnoj paradigmi koja smatra da je svako ponašanje, pa i ono patološko, naučeno. Dakle, svaki je psihički poremećaj, odnosno njegov simptom, na neki način pogrešno naučen. Stoga ta terapija mijenja obrasce učenja, djelujući primarno na ponašanje, a kasnije i na kogniciju. Bihevioralne tehnike su više učinkovite kod povlačenja i gubitka zadovoljstva jer su usmjerene na povećanje osjećaja zadovoljstva i aktivnosti, dobre su za smanjivanje izolacije poput bihevioralne aktivacije usmjerene na povećanje aktivnosti. Potrebno je identificirati i osporiti automatske misli, uključiti se u aktivnosti koje pružaju dokaze za opovrgavanje disfunkcionalnih uvjerenja, modificiranje osnovnih uvjerenja pregledom dokaza. Općenito, CBT je pokazao djelotvornost ekvivalentnu farmakološkoj terapiji u randomiziranim, kontroliranim ispitivanjima. U praksi se CBT kombinira i

s drugim terapijskim pristupima (tehnike relaksacije, farmakoterapija). Tehnike relaksacije dovode do smirujućeg učinka na klijenta, bez obzira dominiraju li anksioznost, napetost, uznemirenost kao vodeći ili sekundarni simptom psihijatrijskog poremećaja. Ovih tehnika ima mnogo, a najpoznatije su tehnika dubokog disanja, progresivna mišićna relaksacija, vođeno zamišljanje. Kod blažih oblika depresije često je učinkovita samo pojedinačna psihoterapija, kao i kognitivno-bihevioralna terapija (pojedinačna ili grupna). Kognitivno–bihevioralna terapija se sve više primjenjuje u borbi protiv inercije i poražavajućeg psihičkog sklopa u bolesnika s depresijom. Međutim, kognitivno–bihevioralna terapija je najučinkovitija kad se primjenjuje s antidepresivima kod liječenja umjerene do teške depresije. Kognitivno–bihevioralna terapija može poboljšati umijeća za savladavanje tegoba i povećanje dobitaka pružanjem potpore i vođstva, odstranjivanjem spoznajnih iskrivljenja koja sprečavaju prilagođivanje i ohrabrivanjem bolesnika da postupno prihvati društvene i radne uloge. Liječenje u paru pomaže pri smanjenju bračnih napetosti i neslaganja. Dugotrajna psihoterapija nije potrebna, osim kod bolesnika koji imaju dugotrajne unutarnje sukobe ili koji ne odgovaraju na kratkotrajnu terapiju.

PSIHOTERAPIJA – KOGNITIVNA TERAPIJA ZASNOVANA NA PAŽNJI (MBCT)

Pažljivost opisuje veću svijest o onome što se događa u sadašnjem trenutku. Tehnike pažnje su način povezivanja sa mislima i osjećajima kako bi osoba mogla promijeniti način na koji reaguje na njih.

MBCT je proučavan u randomiziranim kontroliranim ispitivanjima u odnosu na “uobičajeno liječenje“, koji su pokazali da liječenje MBCT-om smanjuje rizik od depresivnog recidiva.

MBCT je proučavan i u ispitivanjima nasuprot monoterapiji antidepresivima, koja je pokazala da se vrijeme relapsa s MBCT-om ne razlikuje od liječenja monoterapijom antidepresivima.

Kao takav, MBCT se preporučuje u smjernicama za liječenje MDD-a, npr. UK NICE smjernice za pojedince koji su trenutno dobro, ali koji su doživjeli tri ili više prethodnih epizoda depresije.

Osim psihoterapije, opcije nefarmakološke terapije za liječenje MDD-a uključuju metode stimulacije mozga, poput elektrokonvulzivne terapije (ECT), stimulacije vagusnog nerva (VNS) i transkranijalne magnetske stimulacije (TMS).

METODE STIMULACIJE MOZGA – ELEKTROKONVULZIVNA TERAPIJA (ECT)

ECT je medicinski tretman u kojem se mala pažljivo kontrolirana električna struja primjenjuje na mozak, što izaziva napad. To je neinvazivna (transkranijalna) tehnika. ECT se smatra efikasnim liječenjem depresije, čak i kod pacijenata koji nisu reagirali na prethodne lijekove. Mehanizam djelovanja je neizvjestan. Obično je potrebno više sesija da bi se postigla remisija. ECT je uglavnom niskog rizika, ali se izvodi pod općom anestezijom, koja ima određene rizike. Kognitivne nuspojave, poput gubitka pamćenja (što je uglavnom privremeno), su glavno ograničenje. Istodobna primjena farmakoterapije sa ECT-om može povećati rizik od kognitivnih štetnih događaja. Među indikacijama za ECT kao tretman prve linije su:

- teška velika depresija sa psihotičnim karakteristikama,
- teška velika depresija sa psihomotornom retardacijom,
- "prava" velika depresija otporna na liječenje, odbijanje unosa hrane ili u drugim posebnim situacijama kada je potrebno brzo oslobađanje (npr. kod teške suicidnosti), ili kada je lijek kontraindiciran (npr. u trudnoći),
- pacijenti koji su iskusili prethodni pozitivan odgovor na ECT i pacijenti koji preferiraju ECT iz određenog razloga.

Svjetska federacija društava smjernica biološke psihijatrije (WFSBP) za biološko liječenje unipolarnih depresivnih poremećaja daje sljedeće preporuke:

- Stimulacija živca vagusa - VNS može biti opcija kod pacijenata sa depresijom koji nemaju dovoljno odgovora na ispitivanja farmakoterapije.
- Transkranijalna magnetska stimulacija - trenutno nema dovoljno dokaza koji bi preporučili kliničku efikasnost TMS-a u standardnom kliničkom okruženju. TMS je nekonvulzivna i neinvazivna (transkranijalna) tehnika. Za razliku od ECT i VNS, anestezija nije potrebna. U randomiziranim, kontroliranim ispitivanjima, TMS je pokazao umjereni antidepresivni učinak, uporediv s onim farmakoterapije. Međutim, potrebna su dodatna istraživanja kako bi se potvrdila njegova učinkovitost.

METODE STIMULACIJE MOZGA – DUBOKA STIMULACIJA MOZGA (DBS)

DBS je hirurški postupak koji uključuje implantaciju elektroda u mozak koji se potom koriste za stimulaciju određenih područja mozga.

Klasično, DBS se koristi za liječenje poremećaja u kretanju, ali sada se istražuje u nizu neuropsihijatrijskih poremećaja, uključujući depresiju. Iako je do sada slabo proučavan u visokokvalitetnim ispitivanjima, DBS je pokazao potencijal za liječenje depresije – naročito kod pacijenata sa refrakternom depresijom.

PRIKAZ SLUČAJA

M. M., 52 godine, Tuzla, nezaposlena, razvedena, bez djece, živi sama u iznajmljenom stanu.

Prvi simptomi su se javili 2018. godine u vidu neraspoloženja, bezvoljnosti, lošijeg sna. Uzimala je antidepresive i hipnotike 6 mjeseci i pošto se osjećala dobro samoincijativno je prestala uzimati ranije preporučenu terapiju. Nakon nekoliko mjeseci ponovo su se javili slični simptomi: neraspoloženost, osjećaj beskorisnosti, iscrpljenost. Ništa je više nije moglo obradovati. Uzela je veću količinu tableta (hipnotici) u namjeri da sebi oduzme život. Zbog navedenih tegoba hospitalizirana je na Klinici za psihijatriju. Otpuštena pod dijagnozom (Dg.) Teška depresivna epizoda sa suicidalnim idejama (F 32.2).

Ordinirana joj je terapija escitalopram tbl. 10 mg ujutro, mitrazepin tbl. od 15 mg uveče, risperidon tbl. 2x0,5 mg, bromazepam tbl. 1,5+0+3 mg. Živjela je sama i najteže joj je padala samoća.

Mjesec dana nakon prve hospitalizacije na klinici za psihijatriju ponovo je hospitalizirana jer je uzela veću količinu lijekova s ciljem da sebi naškodi. Dg. pri otpustu: Teška depresivna epizoda bez psihotičnih simptoma (F 32,2); Psihosocijalne okolnosti (Z 59,8). Ordinirana joj je terapija escitalopram tbl. 10 mg ujutro, mirtazapin tbl. od 30 mg uveče, lamotrigin tbl. 2x25 mg, nitrazepam tbl. 10 mg uveče.

Na prvom kontrolnom pregledu nakon hospitalizacije i dalje je depresivnog afektiviteta, reduciranih voljno nagonskih dinamizama. Uključuje se u psihoterapijski psihotretman, angažuje se socijalni radnik CMZ, a u terapiji je povećana doza escitalopram tbl. na 20 mg ujutro.

Već na prvom kontrolnom pregledu registruje se poboljšanje, funkcionalnija je u kući, izlazi napolje, druži se. U međuvremenu se i sestra razboljela, ona se brinula o njoj, dobro je funkcionirala. U međuvremenu je sestra umrla, nije bilo pogoršanja psihičkog stanja nakon gubitka sestre. Uspješno funkcionira kod kuće. Nabavila je psa, svakodnevno izlazi sa njim u šetnju, društveno je aktivnija. Pravi planove za budućnost.

Iz ovog primjera može se vidjeti da kombinacija antidepresiva i psihoterapijskog tretmana, kao i timski rad (socijalni radnik - rješavanje socijalne problematike) mogu dovesti do zadovoljavajućeg stanja i kod teških depresivnih epizoda.

LITERATURA

Abdulah Kučukalić, Alma Bravo-Mehmedbašić, Ivanka Hižar, Psihijatrija. Medicinski fakultet Sarajevo 2011.

American Psychiatric Association. Task Force on DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000, 943 p. p.

Bauer, M., Pfennig, A., Severus, E., et al.; World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Task Force on Unipolar Depressive Disorders. WFSBP guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part 1: update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. World J Biol Psychiatry 2013; 14 (5): 334–385.

Beck, S. J. Kognitivna terapija za složene probleme. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2010.

Begić, D., Jukić, V., Medved, V. (ur.) Psihijatrija. Zagreb: Medicinska naklada, 2015.

Berk M., Dodd S. Efficacy of atypical antipsychotics in bipolar disorder. Drugs. 2005;65(2):257-69.

Cipriani A., Rendell J.M., Geddes J. Cochrane Database Syst Rev. Olanzapine in long-term treatment for bipolar disorder. 2009;(1):CD004367.

Citrome L. Ziprasidone HCl capsules for the adjunctive maintenance treatment of bipolar disorder in adults. Expert Rev Neurother. 2010;10(7):1031-7.

Cuijpers et al. Can J Psychiatry 2013;58(7):376–385.

Dadić-Hero, E. et al. Olanzapine treatment in anorexia nervosa: case report. PsychiatrDanub. 2009 Mar;21(1):122-5.

Daiello, L.A. Atypical antipsychotics for the treatment of dementia-related behaviors: an update.Med Health R I. 2007;90(6):191-4.

De Battista, C., Hawkins, J. Utility of atypical antipsychotics in the treatment of resistant unipolar depression. CNS Drugs. 2009;23(5):369-77.

Deeks, E.D. Risperidone long-acting injection: in bipolar disorder. Drugs.2010;70(8):1001-12.

Fagiolini, A, Casamassima, F., Mostacciuolo, W., Forgione, R., Goracci, A., Goldstein, B.I. Risperidone long-acting injection as monotherapy and adjunctive therapy in the maintenance treatment of bipolar I disorder. Expert OpinPharmacother. 2010;11(10):1727-40. Review.

Farah, W. H., Alsawas, M., Mainou, M., et al. Non-pharmacological treatment of depression: a systematic review and evidence map. Evid Based Med 2016; 21 (6): 214–221.

Fennell, M.J.V., Kirk, J. Depresija. Kognitivno- bihevioralna procjena. Hawton, K., Salkovskis, P.M., Kirk, J., Clark, D.M. Kognitivno-bihevioralna terapija za psihijatrijske probleme. Jastrebarsko: Naklada Slap. 2008; str. 13, 175.

Folnegović-Šmalc, V., Folnegovic Grosic, P., Henigsberg, N., Kozumplik, O., Makarić, G., Mimica, N., & Uzun, S. (2004). Pharmacotherapy of depressions [Farmakoterapija depresija]. Medicus, 13(1), 31–39.

Gartlehner, G., Wagner, G., Matyas, N., et al. Pharmacological and nonpharmaco-logical treatments for major depressive disorder: review of systematic reviews. BMJ Open 2017.

Gentile, S. Atypical antipsychotics for the treatment of bipolar disorder: more shadows than lights. CNS Drugs. 2007;21(5):367-87.

Hale, A. S. (1994). The Importance of Accidents in Evaluating the Cost of Ssris - a Review. Int Clin Psychopharmacol, 9(3), 195–201.

Harold, I., Kaplan, Benjamin, J. Sadock Priručnik za uporabu lijekova u psihijatriji Naklada Slap Jastrebarsko 1998.

Hedner, J., Yaeche, R., Emilien, G., et al. (2000). Zaleplon shortens subjective sleep latency and improves subjective sleep quality in elderly patients with insomnia. The Zaleplon Clinical Investigator Study Group. Int J Geriat Psychiatry 15:704–12.

Henriksen, A.L., St Dennis, C., Setter, S.M., Tran, J.T. Dementia with lewy bodies: therapeutic opportunities and pitfalls.Consult Pharm. 2006;21(7):563-75.

Ivančević, Željko, Rumboldt, Zvonko, Bergovec, Mijo, Silobrčić, Vlatko MSD - priručnik dijagnostike i terapije, Split: Placebo, 2000.

Jackson, W.C. et al. Retrospective Study of Olanzapine in Depressive and Anxious States in Primary Care. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2004;6(5):199-202.

Jakovljević, M., Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina u suvremenoj psijatriji i medicini, Pro Mente, 2006.

Jaso, B.A., Niciu, M.J., Iadarola, N.D., et al. Therapeutic modulation of glutamate receptors in major depressive disorder. CurrNeuropharmacol 2017; 15 (1): 57–70.

Kapš, P., Zupanc, N. Neintervencijsko spremljanje varnosti in učinkovitosti escitaloprama (EcytaraR) v zdravljenju depresije in anksioznih motenj. Med Razgl 2012; 51: 229–34. 2.

Katzung, B. G., Masters, S. B. & Trevor, A. J. Basic & clinical pharmacology. A Lange medical book. (14th ed.). 2012.

Komossa, K. et al. Olanzapine versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev. 2010. Mar 17; (3).

Krzystanek, M., Krupka-Matuszczyk, I. An open, large, 6-month naturalistic study of outcome in schizophrenic outpatients, treated with olanzapine. Hum Psychopharmacol. 2011 Jan;26(1):81-5.

C. Kuate, P., Gélisse, M., Baldy-Moulinier, A., Crespel, Crises d'épilepsie induites par le bupropionBupropion-induced epileptic seizures Rev Neurol (Paris) 2004; 160: 6-7, 701-703.

Kuyken, W., Hayes, R., Barrett, B. et al. Effectiveness and cost-effectiveness of mindfulness-based cognitive therapy compared with maintenance antidepressant treatment in the prevention of depressive relapse or recurrence (PREVENT): a randomised controlled trial. Lancet 2015; 386: 63–73.

Kuyken et al. Lancet 2015;386(9988):63–73; 5. Segal et al. Arch Gen Psychiatry 2010;67(12):1256–1264; 6. NICE. CG90. 2009.

Lieberman, J. History of the Use of Antidepressants in Primary Care. (Primary Care Companion J Clin Psychiatry 5(7):6–10 2003.

Ma, S.H., Teasdale, J.D. Mindfulness-based cognitive therapy for depression: replication and exploration of differential relapse prevention effects. J Consult Clin Psychol 2004; 72 (1): 31–40.

McIntyre, R.S., Muzina, D.J., Adams, A. i sur. Quetiapine XR efficacy and tolerability as monotherapy and as adjunctive treatment to conventional antidepressants in the acute and maintenance treatment of major depressive disorder: a review of registration trials. Expert OpinPharmacother. 2009 Dec;10(18):3061-75.

McIntyre, R.S. When should you move beyond first-line therapy for depression? J Clin Psychiatry. 2010;71 Suppl 1:16-20.

Mihaljević- Peleš, A. i Šagud, M. Psihofarmakološke smjernice za liječenje depresije Medix 2013

Mihaljević-Peleš, A., Šagud, M. Antipsihotici u kliničkoj praksi Medicinska naklada, Zagreb 2012.

Mihaljević-Peleš, A. i sur. • Antiepileptici - stabilizatori raspoloženja MEDICUS 2002. Vol. 11, No. 2, 171 – 175.

Mihaljević-Peleš, A., Šagud, M. Antidepresivi u kliničkoj praksi Medicinska naklada, 2011.

Mihic, S.J., Harris, R.A. Hypnotics and sedatives. In, Brunton LL, Chabner BA, Knollman BC, eds. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 12th ed. New York: McGraw-Hill, 2011, pp. 457-80.

Mind website https://www.mind.org.uk/information-support/drugs-and treatments /mindfulness /accesed Juli 2020.

Monti, J.M. i sur. The effect of midazolam on transient insomnia 1993;44(6):525-7.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Depression in adults: the treatment and management of depression in adults. Clinical guideline 90. © NICE, October 2009.

Norton, P. A., Zinner, N. R., Yalcin, I., Bump, R. C., & Duloxetine Urinary Incontinence Study, G. (2002). Duloxetine versus placebo in the treatment of stress urinary incontinence. Am J Obstet Gynecol, 187(1), 40–48.

Paunović, V.R. Spektar antidepresiva za savremenu kliničku praksu, Psihijat. dan., Suppl. 1 /2000/32/1/5-16/.

Patat, A., Paty, I., Hindmarch, I. (2001) Pharmacodynamic profile of Zaleplon, a new non-benzodiazepine hypnotic agent. Hum Psychopharmacol 16 (5): 369–392.

Philip, N.S., Carpenter, L.L., Tyrka, A.R., Price, L.H. Augmentation of antidepressants with atypical antipsychotics: a review of the current literature. J PsychiatrPract. 2008 Jan;14(1):34-44.

Prieto, E., Micó, J.A., Meana, J.J., Majadas, S. Neurobiological bases of quetiapine antidepresant effect in the bipolar disorder.ActasEspPsiquiatr. 2010;38(1):22-32.

Puri, B. K. (2013). Drugs in psychiatry (2nd ed.). Oxford: Oxford University Press.

Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., et al. (eds). Neuroscience. 4rd Edition. Sinauer Associates, 2008.

Ramaekers, J. G. (2003). Antidepressants and driver impairment: Empirical evidence from a standard on-the-road test. Journal of Clinical Psychiatry, 64(1), 20–29.

Rudorfer, M., Potter, W. (1999) Metabolism of tricyclic antidepressants. Cell Mol Neurobiol 19(3):373-409.

Sadock, J., Sadock, V. (2000). Kaplan & Sadock ' s Comprehensive Textbook of Psychiatry. Psychiatry Interpersonal and Biological Processes, II, 4884.

Sadock, B.J., Sadock, V.A., Ruiz, P. (eds). Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th Edition. Vol 1–2. © Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

Sadock et al. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th Edition. Vol 12. 2009.

Sanacora, G., Zarate, C.A., Krystal, J.H., Manji, H.K. Targeting the glutamatergic system to develop novel, improved therapeutics for mood disorders. Nat Rev Drug Discov 2008; 7 (5): 426–437.

Segal, Z.V., Bieling, P., Young, T., et al. Antidepressant monotherapy versus sequential pharmacotherapy and mindfulness-based cognitive therapy, or placebo, for relapse prophylaxis in recurrent depression. Arch Gen Psychiatry 2010; 67(12): 1256–1264.

Semple, D., Smyth, R. Oxford Handbook of Psychiatry (3rd edn). Oxford University Press. 2013.

Stahl, S.M.. Stahl's essential psychopharmacology : neuroscientific basis and practical application. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2013.

Stahl, S.M. Stahl's Illustrated Antipsychotics. Cambridge University Press 2009.

Standardi za individualnu procjenu osoba s duševnim smetnjama radi pružanja zdravstvenih i socijalnih usluga, Bosna i Hercegovina Federacija Bosne i Hercegovine radna grupa za izradu kriterija i standarda individualne procjene korisnika Esmina Avdibegović, Miroslav Jurešić, Goran Čerkez, Marina Bera, Adisa Mehić, Emina Zuko, Anja Andrić Alibegović, Enisa Mešić, Asocijacija XY Sarajevo 2018.

Swartz, M.S. et al. Assessing clinical and functional outcomes in the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) schizophrenia trial. Schizophr Bull 2003;29(1):33-43.

Šagud, M., Mihaljević-Peleš, A. Klinička primjena antipsihotika. Priručnici stalnog medicinskog usavršavanja. Medicinska naklada Zagreb 2015; 11-20.

Teasdale, J.D., Segal, Z.V., Williams, J.M., et al. Prevention of relapse/recurrence in major depression by mindfulness-based cognitive therapy. J Consult Clin Psychol 2000; 68 (4): 615–623.

Tohen, M. et al. Randomised, double-blind, placebo-controlled study of olanzapine in patients with bipolar I depression. Br J Psychiatry. 2012 Nov;201(5):376-82.

Trevor, J.A., Way, L.W. Anksiolitici i sedativi-hipnotici. U: Katzung, G.B. i sur., ur. Temeljna i klinička farmakologija. 11. Izdanje. Zagreb: Medicinska naklada, 2011.

Vacheron-Trystram, M. N., Braitman, A., Cheref, S., Auffray L. Antipsychotics in bipolar disorders. Encephale. 2004;30(5):417-24.

Vozelj Škrap, S., Rebolj, V., Dular, Meglič, T. Treatment of depression, anxiety and depression with anxiety with Krka`s antidepressants – a wide choice for different types of patients. Krka Med Farm 2014; 26 (38): 112–122.

Wilens, T. E., Prince, J. B., Waxmonsky, J., Doyle, R., Spencer, T., Martelon, M., Evans, M. An Open Trial of Sustained Release Bupropion for AttentionDeficit/

Hyperactivity Disorder in Adults with ADHD plus Substance Use Disorders. J ADHD Relat Disord, 1(3), 25–35. 2010.

Živković, Maja Overview of the Most Important Antipsychotics and their Mechanisms of action Medicus Zagreb 2017 133-139.

SKRAĆENICE

ADHD - poremećaj pažnje s hiperaktivnošću

BAP - bipolarni afektivni poremećaj

BHP - benigna hiperplazija prostate

BT - bihevioralna terapija

CBT - kognitivno-bihevioralna terapija

CMZ - Centar za mentalno zdravlje

CNS - centralni nervni sistem

CVI - cerebrovaskularni insult

CYP 3A4 - citohrom 3A4

CYP2D6 - citohrom 2 D6

DA - dopamin

DBS - Duboka stimulacija mozga

EKG - elektrokardiogram

EKT - elektrokonvulzivna terapija

EPS - ekstrapiramidalni simptomi

FDA - Food and Drug Administration Agency/Agencija za hranu i lijekove

GABA - gaba-aminobuterna kiselina

GAP - generalizovani anksiozni poremećaj

HAMD - Hamiltonova skala za depresiju

KT - kognitivna terapija

MAO - monoaminooksidaza

MAOI - neselektivni inhibitori monoaminooksidaze

MBCT - kognitivna terapija zasnovana na pažnji

MDD - Major depressive disorder/Veliki depresivni poremećaj

MT - melatonergički receptori

NA - noradrenalin

NARI - inhibitor ponovne pohrane noradrenalina

NASSA - noradrenalin-serotonin selektivni agonisti

NAT - noradrenalinski transporter

NDRI - selektivna inhibicija ponovnog preuzimanja serotonina i noradrenalina

NICE - Nacionalni institut za zdravlje i kliničku izvrsnost/National Institute for Health and Clinical Excellence

OKP - opsesivno-kompulzivni poremećaj

PTSP- posttraumatski stresni poremećaj

SAP - socijalno-anksiozni poremećaj

SARI - serotoninski antagonisti i inhibitori ponovne pohrane serotonina

SERT - serotoninski receptori

SHT - serotonin

SNRI - selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina i noradrenalina (serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, SNRI)

SSRI - selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina (SSRI, Selective serotonin reuptake inhibitors)

ŠUK - šećer u krvi

TCA - triciklički i tetraciklički antidepresivi

TMS - transkranijalna magnetska stimulacija

VNS - stimulacija vagusnog živca

WFSBP - Svjetska federacija društava smjernica biološke psihijatrije/World Federation of Societies of Biological Psychiatry

ANKSIOZNOST I SPECIFIČNI ANKSIOZNI POREMEĆAJI IZ UGLA PORODIČNOG LJEKARA

Prim. doc. dr. sc. **Senada Selmanović,** spec. P/OM

UVOD

KONCEPT PORODIČNE/OBITELJSKE MEDICINE

Porodična/obiteljska medicina (P/OM) predstavlja relativno noviji koncept primarne zdravstvene zaštite (PZZ), koji se u sadašnjem obliku u Bosni i Hercegovini prakticira od 1998. godine. Ovakav koncept PZZ smatra se najprihvatljivijim i najisplativijim oblikom reforme zdravstvenog sistema, koja je bila nužna, naročito nakon ratnih događanja u našoj zemlji. Usvajanjem ovakvog koncepta PZZ, koji je u našu zemlju došao zahvaljujući dobroj saradnji sa ekspertima sa Queen's University iz Kanade, započela je edukacija ljekara i medicinskih sestara/tehničara u cijeloj Bosni i Hercegovini. Od tada se kroz program dodatne obuke (PAT) iz oblasti P/OM u zvanje porodičnog/obiteljskog ljekara u našoj zemlji provodi kontinuirana doedukacija ljekara opće medicine ili ljekara drugih specijalnosti, a uvedena je i specijalizacija za sticanje zvanja specijalist porodične/obiteljske medicine (P/OM). Paralelno i kontinuirano se odvija i doedukacija medicinskih sestara/tehničara iz oblasti P/OM.

Primarna zdravstvena zaštita (PZZ) u našoj zemlji je organizovana kao kontinuirana zdravstvena zaštita koja pruža usluge jasno definisanoj grupi građana kroz timove porodične/obiteljske medicine (Tim P/OM). Nosilac tima je ljekar specijalista ili ljekar P/OM, a članovi tima P/OM su medicinska sestra ili tehničar koji su educirani iz oblasti P/OM i sam registrovani pacijent, odnosno građanin, kome se pruža usluga u PZZ. Ovakvim konceptom, osoba koja treba uslugu u PZZ postaje ravnopravni član tima, oko koga se sve organizuje. Odnosno, uspostavlja se novi koncept PZZ u kome je PACIJENT u središtu pažnje. Tim P/OM postavljen je na ulazu u kompletan zdravstveni sistem, a sam ljekar P/OM je tzv. "gate kipper" zdravstvenog sistema koji koordinira kompletnom zdravstvenom njegom u cjelokupnoj ZZ. Jednom riječju, ljekar P/OM je upućen u kompletnu brigu i njegu oko svog pacijenta i ništa se ne bi trebalo događati u vezi sa pacijentovim zdravstvenim stanjem, a da o tome nije obaviješten njegov ljekar P/OM. Ovakvim načinom željela se postići sveobuhvatna, kontinuirana i koordinirana njega građanstva.

ULOGA PORODIČNOG LJEKARA U PRUŽANJU BRIGE I NJEGE

Uloga ljekara P/OM, kao nosioca PZZ, postaje temeljem koordinirane zdravstvene njege, koja ima za cilj pacijentu, koji je u središtu pažnje, pomoći u liječenju i izlječenju. Ovakvim konceptom, ljekar P/OM postaje dio porodice svog pacijenta, koja ima veliku ulogu u daljem tretmanu i svim drugim dešavanjima vezano za pacijentovo stanje bolesti i bolesnosti.

ULOGA PORODICE U LIJEČENJU BOLESNIKA

Uloga porodice je veoma bitna kada je riječ o svakoj bolesti nekog člana porodice, a pogotovu kod osoba sa psihičkim poremećajima i bolestima iz oblasti mentalnog zdravlja. Pojava psihičkih problema, kao i mentalne bolesti u porodici, ali i svake druge bolesti, zahtijeva sistematičan pristup. Članovi porodice suočeni su sa velikim brojem izazova u vezi sa bolešću člana porodice. Temelj takvog pristupa je posmatranje porodice kao cjeline čiji se članovi nalaze u stalnoj interakciji. Svaka promjena kod jednog člana porodice utiče na cijelu porodicu i na svakog člana pojedinačno. Stoga je važna njega uloga, kao i uključivanje u slučajevima kao što su bolest, smrt, razvod, neki neuspjeh. Sve ove situacije mogu biti okidači za pojavu simptoma psihičkih i mentalnih bolesti i poremećaja. Nije važno samo rano prepoznavanje pojave problema, već je učešće porodice izuzetno značajno u efikasnosti terapijskog pristupa i rehabilitacije pojedinca tokom cijelog procesa, od pojave pa do izlječenja ili, u konačnici, ako se desi, smrti člana.

Briga o oboljelom podrazumijeva specifičan odnos oboljelog člana porodice i onoga ko se brine o njemu. U ovakvim situacijama dolazi do izražaja uloga ljekara, odnosno tima P/OM, koji treba da prepozna nove situacije u životu članova porodice oboljelog i da svojim korisnim intervencijama pomogne u zaštiti zdravlja i drugih članova porodice, s obzirom na to da istu dobro poznaje. Članovi porodice oboljelog često se osjećaju bespomoćno i opterećeno, beznadežno, pokušavaju se snaći u novim okolnostima. Ukoliko nemaju podršku zdravstvenog sistema, mogu napraviti greške koje mogu ozbiljno uticati na ishod, dužinu i rezultate liječenja oboljelog. Nerijetko je potrebno uključiti i druge stručnjake u sam proces brige, njege i liječenja, gdje ljekar P/OM ima svakako značajnu ulogu kao koordinator oko brige i njege oboljelog. Kako vrijeme odmiče i bolest se nastavlja, jer je liječenje psihičkih poremećaja i mentalnih bolesti dugotrajan proces. Članovi porodice sa oboljelim članom često se žale na osjećaj socijalne izolacije porodice, stigmatizaciju, nedostatak društvene svijesti i osjetljivosti zajednice. Jednostavno, počinju da stiču dojam da su prepušteni sami sebi. Izostanak podrške može se ozbiljno reperkutovati i na cijelu porodicu. Osobama sa psihičkim problemima, kao i mentalno oboljelim, ograničena je sposobnost socijalnih kontakata zbog bolesti, što može voditi izolaciji i usamljenosti, kako oboljelog, tako i cijele porodice.

Članovi porodice, ako ih ima i ako žele da se uključe, trebalo bi da budu educirani kako da se nose sa situacijom kada se u porodici pojavi psihički poremećaj ili bolest. Ovdje je vrlo bitna uloga tima P/OM, kako ljekara, tako i sestre. Niko ne poznaje bolje bolesnika sa problemom ili bolešću, kao ni njegovu porodicu, od članova tima

P/OM. Time je i njihova uloga i odgovornost velika. Oni su ti koji će, kako oboljelog, tako i članove porodice, educirati o bolesti i terapiji, načinu života, radnom funkcioniranju i sl.

Na osnovu iznesenih činjenica, možemo zaključiti da reakcije porodice kod pojave psihičkog poremećaja ili mentalne bolesti oboljelog člana mogu biti različite: od negacije stanja, tuge, žalovanja, doživljaja neuspjeha, te srama i stigme, koji su prisutni u svim kulturama i podnebljima. Nikada i nigdje niko nije spreman da ravnodušno prihvati bolest, ma koje nacije, religije ili rase bio. Zato je potrebna podrška zdravstvenog sistema kako bi se sačuvao pojedinac, a i porodica, kao osnovna ćelija društva.

Reakcije članova porodice mogu uticati na ishod bolesti oboljelog. Ove reakcije predstavljaju rizik za bolest drugih članova porodice, posebno kad se radi o dugotrajnoj bolesti, kao što su psihički poremećaji ili mentalne bolesti. Ovdje je uloga članova tima P/OM veoma bitna, kako zbog kontinuiteta zdravstvene njege, tako i zbog koordinacije sa ostalim sektorima u zdravstvenom sistemu i multidisciplinarnog pristupa profesionalaca i zajednice, koji često moraju biti uključeni u proces brige i njege, ali i zbrinjavanja oboljelih. Tim P/OM će oboljelog i porodicu educirati o bolesti, načinu liječenja, mogućim ishodima, kao i o radnom funkcioniranju. Potrebno je savjetovati porodicu da oboljelog ne treba kritikovati niti razuvjeravati od njegovih ubjeđenja po svaku cijenu. Uslijed poremećaja ili bolesti, njegova svijest je sužena i svaka reakcija okoline mora se kanalisati oprezno. Ne smije izostati podrška i pohvala, koji su veoma bitni za oboljelog. Bitno je održavati funkcionalnost i biti svjestan da je proces dug i da zahtijeva strpljenje i vrijeme. U periodima remisije bolesti, svakako treba imati plan njege, kao i plan postupanja kada i ako dođe do pogoršanja trenutnog stanja. Rad sa porodicama oboljelih od psihičkih poremećaja i mentalnih bolesti je ozbiljan psihosocijalni postupak, koji mora biti na nivou visoke profesionalnosti i multidisciplinaran. Samo takav rad, kojim koordinira dobar tim P/OM, povezan je s manjim rizikom pogoršanja bolesti, rjeđim hospitalizacijama i poboljšanjem zdravlja, kako oboljelog člana, tako i svih drugih članova porodice. Često članovi porodice koji su podrška oboljelom, zbog prevelike angažovanosti i brige za oboljelim, zanemaruju vlastito zdravlje. Nerijetko su bolesniji od člana kojeg njeguju, jer su se prevelikim obavezama žrtvovali, a često postoje i materijalno-ekonomski i socijalni razlozi. Zato je bitno da tim P/OM pruža kontinuiranu njegu i brigu jer imaju senzibilitet da kod članova porodice prepoznaju simptome izgaranja i upozore druge članove porodice na probleme sa zdravljem.

PREVALENCA PSIHIČKIH POREMEĆAJA

Mentalni poremećaji, u koje uvrštavamo sve oblike anksioznosti, spadaju u grupu najznačajnijih javnozdravstvenih izazova u evropskoj regiji SZO, jer su oni vodeći uzrok invaliditeta i treći vodeći uzrok ukupnog opterećenja bolešću, nakon kardiovaskularnih bolesti i karcinoma.

Procijenjena prevalenca mentalnih poremećaja u evropskoj regiji SZO u 2015. bila je 110 miliona, što je predstavljalo 12% ukupne populacije. Uključivanje u mentalne poremećaje i dijagnoza zloupotrebe tvari, povećava taj broj za 27 miliona (na 15%), dok uključivanje neuroloških poremećaja poput demencije, epilepsije i glavobolje ukupno povećava za više od 300 miliona, odnosno 50%. Mentalne bolesti utiču na većinu hroničnih nezaraznih bolesti, one mogu biti prethodnik ili posljedica hroničnih stanja, poput kardiovaskularne bolesti, dijabetesa ili raka. Osobe s mentalnim poremećajima umiru 20 godina mlađe od opće populacije. Većina ovih smrti nije zbog specifičnog uzroka (poput samoubistva), već su uzrok hronične nezarazne bolesti koje nisu na odgovarajući način identificirane i liječene.

Istraživanje provedeno na Sveučilištu Cambridge pokazalo je da žene koje žive u siromašnijim četvrtima imaju 60% veći rizik razvijanja anksioznog poremećaja od žena koje žive u bogatijim predjelima grada. Jedan od faktora zašto žene razvijaju anksiozni poremećaj ovisno o mjestu stanovanja je to što žene znatno više borave u području prebivanja. Ako žene provode više vremena u kući ili blizini kuće, a pritom žive u siromašnoj četvrti, veća je vjerovatnoća da će biti više izložene stresu i naporima koje zahtijeva oskudan život. Muškarci anksiozni poremećaj razvijaju podjednako lako na bilo kojem mjestu, odnosno neovisno o mjestu stanovanja. Žene pokazuju i veći strah od toga da će ih neko napasti, stoga im je sigurnost naselja jedan od najvažnijih faktora.

Briga o mentalnim poremećajima treba da bude multidisciplinarno vođena u svim zajednicama, kako bi se posljedice ovih bolesti, koje su često doživotne, ublažile, kako za pojedinca, tako i za cjelokupnu zajednicu.

Strateška vizija za integraciju mentalne i fizičke zdravstvene zaštite i prevencije mora biti integrisana i uvezana s mnogima i izvan zdravstvenog sektora, uključujući socijalnu zaštitu, obrazovanje, okoliš, sudstvo. Ponovo dolazi do izražaja dobro organizovana PZZ, u kojoj rade timovi P/OM, koji svojim radom i pristupom pacijentu mogu kvalitetno koordinirati zdravstvenu njegu i pratiti bolest u cijeloj porodici.

PREVALENCA POREMEĆAJA MENTALNOG ZDRAVLJA U FEDERACIJI BOSNE I HERCEGOVINE

U Federaciji Bosne i Hercegovine iz godine u godinu bilježi se blagi porast broja poremećaja mentalnog zdravlja. Tako je u 2017. godini registrovano 80.739 oboljenja - stanja u vezi sa mentalnim zdravljem, dok je u 2016. godini registrovano 77.938 slučajeva. Najčešći poremećaji mentalnog zdravlja u 2016. i 2017. godini jesu neurotski, sa stresom povezani i somatski poremećaji (F40-F48), kod kojih se uočava blagi rast u 2017. godini. Na drugom mjestu, kao i svih prethodnih godina, jesu poremećaji raspoloženja (F30-F39). Iza njih su shizofrenija, shizotipalni i sumanuti poremećaji, te drugi mentalni poremećaji i poremećaji ponašanja. Na petom mjestu su poremećaji ponašanja uzrokovani alkoholom (F10).

ANKSIOZNOST

DEFINICIJA ANKSIOZNOSTI

Patološko stanje koje se svrstava u anksioznost je emocionalno stanje praćeno osjećajem nelagode, obilježeno iracionalnim i prekomjernim osjećajem straha, nemira i tenzije, te anticipacijom moguće opasnosti uz prateće fiziološke promjene. Anksioznost je difuzan, veoma neprijatan, često nejasan osjećaj tjeskobe, udružen sa jednim ili više tjelesnih doživljaja: praznina ili neugoda u trbuhu, stezanje u grudnom košu, trnjenje lijeve strane tijela, lupanje srca, ubrzano disanje, glavobolja ili iznenedna potreba za pražnjenjem, poremećen apetit, poremećen san, a često su prisutni i nemir i potreba za kretanjem. Prosječne razine anksioznosti se javljaju kod većine ljudi, ali njih osoba može kontrolirati, te njima upravljati. Anksioznost se razlikuje od straha koji predstavlja prirodni odgovor na poznati uzrok. Anksioznost je često iskustvo, koje poznaje svaki čovjek, a koje se odnosi na neizvjesnost usmjerenu prema svakodnevnim životnim situacijama. Međutim, anksioznost je strah ili nelagoda od suočavanja sa teškom životnom situacijom ili strah i neizvjesnost od novonastale nepoznate situacije. Visoke, hronične razine anksioznosti umanjuju sposobnosti planiranja, uspješnog procjenjivanja i razumijevanja korisnih informacija. Takve razine anksioznosti mogu značajno paralizirati mišljenje i akciju pojedinca, a to znači da osoba ne može kontrolirati anksioznost, već anksioznost nju kontrolira.

Odnedavno smo svi u strahu i imamo veliku dozu anksioznosti, jer je prisutan strah od COVID 19 pandemije, koja u 21. vijeku hara cijelom zemaljskom kuglom. Svaki dan smo slušali izvještaje o velikom broju oboljelih i umrlih što je širilo paniku i strah među ljudima.

Većina je strahovala od novonastale situacije koja nije bila nimalo ugodna jer se cijelo čovječanstvo suočavalo sa nečim s čim nije do tada imalo iskustva. Ono što je ključno u novonastaloj situaciji, jeste činjenica suočavanja sa "nepoznatim iskustvom", koje ljude čini uznemirenim i sije strah. Situacija sa COVID 19 infekcijom bila je ozbiljna u realnosti i strah ljudi bio je normalna reakcija na nastalu situaciju. Mentalne reakcije čovjeka uslijed ove novonastale situacije ono su što može imati nesagledive posljedice u budućnosti. Ne mogu se svi na isti način nositi sa novonastalim stanjem. Međutim, neki od nas su ili će, tokom takve situacije, razviti strategije i mehanizme u okvirima "ratio" područja i iz svega izaći dobrog mentalnog stanja, bez produžene reakcije. Međutim, jedan broj ljudi će nakon svega imati produženu reakciju i prisutnu anksioznost kao poremećaj. Takav poremećaj pojedince može odvesti u hronična stanja anksioznosti sa svim posljedicama koje su nepovoljne, kako za pojedinca, tako i za njegovu porodicu, a i za širu društvenu zajednicu. Stanje se može nazvati anksioznim poremećajem kad je anksioznost snažna, dugotrajna i ograničava psihološko i socijalno funkcioniranje.

Zajedničke karakteristike svih anksioznih poremećaja su akutni početak, subjektivni osjećaj anksioznosti, relativno očuvana radna sposobnost, prepoznavanje patoloških misli, izostanak otuđenja od realnosti. O uzrocima anksioznosti, nažalost, još uvijek nema dovoljno relevantnih medicinskih dokaza. Neka istraživanja pokazuju biološke i genetske uzroke nastajanja anksioznih poremećaja, dok druga tvrde suprotno. Međutim, poznato je u općoj kulturi, da anksioznost može biti dio porodičnog naslijeđa, čija pojavnost može biti uvjetovana i potaknuta određenim traumatskim događajem. Mnogi anksioznost ne smatraju medicinskim, biološkim, hemijskim ili genetskim problemom. Anksioznost kao stanje nesigurnosti i straha, koji proizlazi iz očekivanja realnog ili izmišljenog prijetećeg događaja, često šteti svakodnevnom fizičkom i psihičkom funkcioniranju.

Većina ljudi je povremeno iskusila tjeskobu i određenu dozu anksioznosti. Kada takva zabrinutost počne ozbiljno narušavati normalno funkcioniranje, tada govorimo o anksioznom poremećaju. Anksioznost može uticati na strukturalne promjene u nervnim stanicama i njihovoj funkciji, te tako uzrokovati razvoj drugih psihičkih poremećaja. Kakvo će iskustvo svako od nas razviti u situaciji koja za posljedicu može imati anksioznost kao poremećaj, ovisi o niz faktora: dob, spol, ranije iskustvo nošenja sa teškim situacijama i naučene strategije snalaženja, genetsko naslijeđe, okolina, obrazovanje, moralne i etičke norme, religioznost, duhovnost...

KLASIFIKACIJA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

U današnjem svakodnevnom radu, najčešće je u opticaju klasifikacija psihičkih i mentalnih poremećaja prema MKB-10 (Tabela 9), prema DSM-IV (Tabela 10) i prema DSM-V (Tabela 11)

Tabela 9 Klasifikacija anksioznih poremećaja po MKB-10

Anksiozni poremećaji „Neurotski, sa stresom povezani i somatiformni poremećaji“	
F 40	Fobično-anksiozni poremećaj (FAP)
F 41	Drugi anksiozni poremećaji
F 41.0	Panični poremećaj (PP)
F42	Opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP)
F 43	Reakcija na stres i poremećaji prilagođavanja
F 43.1	Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP)
F43.2	Poremećaj prilagođavanja
F 44	Disocijativni poremećaj
F 45	Somatiformni poremećaj
F 48	Ostali neurotski poremećaji

Tabela 10 Anksiozni poremećaji prema DSM – IV

Anksiozni poremećaji prema DSM – IV	
F 41.0	Panični poremećaj bez agorafobije
F 41.1	Panični poremećaj sa agorafobijom
F 40.0	Agorafobija bez prethodne anamneze paničnog poremećaja
F 40.1	Socijalna fobija
F 40.2	Specifična fobija
F 42.8	Opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP)
F 43.0	Akutni stresni poremećaj
F 43.1	Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP)

Tabela 11 Osnovni tipovi anksioznog poremećaja prema DSM-V

Osnovni tipovi anksioznog poremećaja prema DSM-V
Panični poremećaj
Agorafobija
Specifična fobija
Socijalni anksiozni poremećaj
Separacijski anksiozni poremećaj
Generalizirani anksiozni poremećaj (GAP)
Selektivni mutizam

EPIDEMIOLOGIJA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Prevalenca anksioznih poremećaja varira u različitim sredinama. Za agorafobiju se navodi životna prevalenca oko 1-2%, za specifične ili jednostavne fobije oko 10%, za socijalne fobije oko 13%, za panični poremećaj oko 3,5%, za generalizirani ili opći anksiozni poremećaj (GAP) oko 5%, opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP) oko 2,5%, posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) 1-14%. Prevalenca svakog od ovih poremećaja je epidemiološki ovisna o dobi, spolu i porodičnoj anamnezi (Tabela 12)

Tabela 12 Eepidemiologija anksioznih poremećaja, vezano za prevalencu, dob, spol i porodičnu anamnezu

	Panični Poremećaj	Fobija	OKP	GAP	PTSP
Prevalenca	1,5-4%	3-5%	2-3%	3-8%	1-3% stanovnika 30% veterana
Spol M:Ž	1:1 (bez agorafobije) 1:2 (s agorafobijom	1:2	1:1	1:2	1:2
Dob početka	Kasne 20-e	Kasna dječija dob	Adolescencija ili rana odrasla dob	Različita; Rana odrasla dob	Bilo koja dob, uključujući i djetinjstvo

Porodična anamneza	20% rođaka I stepena ima agorafobiju	Može se javljati u porodicama	35% rođaka I stepena	Oko 25% rođaka I stepena	
Ispitivanja blizanaca	Viša podudarnost kod jednojajčanih blizanaca		Viša podudarnost kod jednojajčanih blizanaca	Podudarnost 80-90% kod jednojajčanih, 10-15% kod dvojajčanih blizanaca	

Izvor: www.who.org

PATOGENEZA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Dokazana je uloga genetskih faktora u nastanku primarnih anksioznih poremećaja. Velika važnost pridaje se predispoziciji ili sklonosti neke osobe ka anksioznom reagovanju u stresogenim životnim situacijama.

Osjećaj anksioznosti često se doživljava u svakodnevnim situacijama i u vezi je sa nedovršenim zadacima koje osoba postavlja pred sebe. Intenzitet simptoma je individualan, jer ima poveznicu sa porodičnom anamnezom, dobom i spolom. Dugotrajno osjećanje anksioznosti može dovesti do sekundarnog izbjegavanja ili adaptacije, korištenjem psiholoških odbrambenih mehanizama ili ponašanja, čime osoba koja ima problem sa anksioznošću pokušava da se izbori sa istom. Nerijetko, anksioznost može biti potisnuta. Potisnuta anksioznost može ponovo da se pojavi kao posljedica sličnih traumatskih događaja koji se mogu kasnije pojaviti.

Postoji nekoliko teorija koje pokušavaju objasniti zašto su neki ljudi anksiozni i zašto su razvili simptomatologiju, dok drugi nisu u sličnim ili istim situacijama:

- Psihoanalitička teorija polazi od činjenice da u svom razvojnom periodu, od djetinjstva pa do odraslog doba, čovjek prolazi kroz nekoliko faza anksioznosti: teorija o transformaciji libida u anksioznost (neiskorištena seksualna energija), signalna teorija anksioznosti (upozorenje na nesvjesne impulse i opasnost), teorija o porođajnoj traumi kao prototipu anksioznosti, teorija poremećaja odnosa majka – dijete, separaciona teorija anksioznosti (strah od odvajanja).

- Bihevioralne teorije pridaju važnost hipersenzibilizaciji i kondicioniranju kada dolazi do vezivanja reakcije straha i anksioznosti tokom nekog neugodnog i traumatskog iskustva na prethodno neutralne podražaje.
- Prema kognitivnim teorijama anksiozni poremećaji uzročno su povezani s negativnim mislima ili bazičnim uvjerenjima pacijenta o sebi i/ili svijetu.
- Biološke teorije anksiozne poremećaje dovode u vezu s poremećajem u neuronalnoj komunikaciji i disbalansom ekscitacijskih i inhibicijskih neurotransmiterskih sistema. Zanimljiva je hipoteza o pomaku senzitivnosti benzodiazepinskih receptora, te pretjeranom stvaranju anksiogenih tvari, odnosno smanjenju endogenih anksiolitičkih tvari u mozgu. Važna uloga se pripisuje i disfunkcionalnom, hiperaktivnom temporalnom dijelu kore mozga lokus ceruleusa (locus coeruleus) i noradrenergičnih struktura (tzv. teorija lažnog alarma), ali i nukleus rafe (nc. raphae) i serotoninergičnih struktura.

SIMPTOMI ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Pretjerana zabrinutost koja je prisutna kod anksioznosti, fiziološki, psihološki i emocionalno proizvodi tjeskobu koja obuzima cijeli organizam. Anksioznost dovodi tijelo u stanje stresa koji može da se prezentira na različite načine. S obzirom da je svaka osoba jedinstvena, vrsta, broj, intenzitet, trajanje i učestalost simptoma razlikuje se od osobe do osobe. Na primjer, neko može imati samo nekoliko blagih simptoma, dok druga osoba može imati sve simptome anksioznosti, i to vrlo snažnog intenziteta. Bez obzira kako će pojedinac odreagovati u stanju prisutnog anksioznog poremećaja, simptomi se dijele na kognitivne, emocionalne, bihevioralne i tjelesne.

KOGNITIVNI SIMPTOMI

Kognitivni simptomi anksioznosti su zabrinutost, teškoće u koncentraciji, teškoće u pamćenju, negativna očekivanja, negativna razmišljanja o sebi i trenutnoj situaciji, problemi s prisjećanjem, kognitivne konfuzije, zastrašujuće fantazije, netolerancija na nejasnoće.

EMOCIONALNI SIMPTOMI

Emocionalni simptomi anksioznosti su neugoda i nemir, neizvjesnost i iščekivanje, uplašenost, nervoza i napetost, prisutnost

raznih strahova, strah od gubitka kontrole, depersonalizacija, osjećaj sputanosti, razdražljivost.

BIHEVIORALNI SIMPTOMI

Bihevioralni simptomi anksioznosti su izbjegavanja situacija i osoba koje izazivaju anksioznost, sramežljivost, povučenost i nesigurnost u socijalnim kontaktima, slaba koordinacija pokreta, izrazita aktivnost ili pasivnost.

TJELESNI SIMPTOMI

Tjelesni simptomi anksioznosti su respiratorne smetnje (osjećaj gušenja i nedostatka zraka), ubrzano disanje, kardiovaskularni poremećaji (tahikardija, palpitacije, povišen krvni tlak, crvenilo ili bljedilo lica), promjene na koži (promjene u temperaturi kože, crvene pjege), muskularni poremećaji (tremor, mišićna tenzija, mišićni grčevi, drhtanje), gastrointestinalni (abdominalna neugoda ili bol, mučnina, proljev, nagon ili povraćanje), pritisak u glavi i/ili glavobolja, vrtoglavica ili nestabilnost, osjećaj nesvjestice, bolovi u prsima, osjećaj malaksalosti i/ili iscrpljenost, poremećeno spavanje i/ili nesanica i noćne more, poziv na učestalo mokrenje.

KLINIČKA SLIKA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

U kliničkoj slici pacijenta sa anksioznim poremećajem mogu se pojaviti komponente anksioznosti koje mogu biti psihološke i/ili somatske prirode. Od tjelesnih, odnosno somatskih znakova mogu biti prisutni: tremor i/ili drhtanje, grčenje, osjećaj treperenja, bolovi u leđima, glavobolja, mišićna napetost, kratak dah, hiperventilacija, umor, parestezije, otežano gutanje i sl. Zbog hiperaktivnosti vegetativnog nervnog sistema, mogu se pojaviti: crvenilo i/ili bljedilo kože, tahikardija, palpitacije, znojenje, hladne ruke, dijareja, mučnina, bol u epigastrijumu, suha usta i učestalo mokrenje. Od psiholoških znakova, najčešće se pojavljuju: osjećaj straha, problemi sa koncentracijom, hipervigilnost, poremećaji sa snom, nesanica, smanjen libido, osjećaj “knedle u grlu“, nervoza u želucu, napetost, strepnja i sl.

DIJAGNOZA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Dijagnoza anksioznosti se postavlja na temelju kliničke slike, odnosno simptoma o kojima osoba izvještava ili ih pokazuje u svakodnevnom funkcioniranju, posmatranju pacijenta i procjene njegovog trenutnog stanja. Poznavanje i praćenje pacijenta je od velikog značaja kod postavljanja dijagnoze. Ljekar P/OM ima veoma bitnu ulogu, prije svega jer ima kontinuitet u viđanju i praćenju pacijenta. Rutinski skrining u postavljanju dijagnoze anksioznih poremećaja se ne preporučuje. Kod pojave prvih simptoma, naznaka ili pritužbi od strane pacijenta, uzimaju se u obzir sve vrste anksioznog poremećaja, te se detaljno posmatraju simptomi. Iako su simptomi najčešće akutni, bitna je i dužina trajanja simptoma. Simptomi moraju biti prisutni barem nekoliko mjeseci (ovisno o vrsti poremećaja) kako bi se ustanovilo da li je riječ o nekom prolaznom anksioznom reagovanju na trenutne poticaje iz života pacijenta ili se radi o nekom od anksioznih poremećaja, koji često mogu imati hronični karakter.

Ukoliko ljekar P/OM kod pacijenta primijeti simptome anksioznosti, ili mu se isti požali na tegobe, potrebno je napraviti kompletan fizikalni pregled, iako nam takav pregled neće u prvi mah biti od velike koristi. Međutim, u kompletnoj brizi o pacijentu, prilikom detaljnog fizikalnog pregleda, ljekar P/OM može otkriti rizike i za druge hronične nezarazne bolesti (HNB), za koje pacijent može imati potencijal. Na taj način, korisnim savjetima, preporukama i preventivnim aktivnostima, ljekar P/OM može smanjiti i ukloniti promjenjive faktore rizika za HNB. Takav pristup može biti od velike koristi za cjelokupno zdravlje pacijenta. Kada postoji sumnja u pojavnost nekog od anksioznih poremećaja, preporučuje se, pored detaljne i kompletne psihijatrijske anamneze od strane ljekara P/OM, korištenje skrining upitnika, što može povećati procenat otkrivanja pacijenata oboljelih od anksioznih poremećaja.

Od velike pomoći može biti timski i multidisciplinaran pristup, a i psihološke procjene kad je to moguće. Korištenje raznih ljestvica i upitnika anksioznosti, koje u svom radu koriste psiholozi i ljekari u posmatranju anksioznosti kod pacijenta, mogu pomoći pri postavljanju dijagnoze. U praksi se mogu koristiti sljedeći upitnici: Hamiltonova skala anksioznosti, GAD-7, Skrining upitnik anksioznosti (ASQ), Upitnik općih kliničkih utisaka (CGI), Upitnik za procjenu depresije i anksioznih poremećaja, Opći zdravstveni upitnik, Beckova skala anksioznosti, Liebowitzeva skala socijalne anksioznosti, Kratka skala za socijalnu fobiju i Skala težine paničnih napada. Koju od skala će ljekar P/OM koristiti, ovisi o tome kakva su njegova iskustva u vezi sa korištenjem iste, kao i od simptomatologije pacijenta. Ukoliko ljekar P/OM smatra da su njegova znanja i iskustva u postavljanju dijagnoze anksioznih poremećaja nedovoljna, uvijek pacijenta može uputiti

u centar za mentalno zdravlje koji ima specijaliste neuropsihijatre. Ono što je najvažnije na nivou P/OM, jeste ne oglušiti se na pacijentove tegobe i simptome, već shvatiti da pacijent ima problem koji je potrebno rješavati. Koordiniranjem zdravstvene njege, ljekar P/OM ispunjava u potpunosti svoju ulogu u sistemu PZZ.

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Anksioznost je glavna tegoba kod brojnih psihičkih, zdravstvenih i neuroloških poremećaja.

Depresivni poremećaji (F 32, F 33): 50-70% depresivnih bolesnika pokazuje anksioznost ili opsesivno razmišljanje o mračnim temama; 20-30% primarno anksioznih pacijenata doživljava i depresiju.

Shizofrenija (F 20): može biti izražena anksioznost i mogu se javiti teške opsesije, uz halucinacije i sumanute ideje.

Bipolarni poremećaj (F 31): prisutna ozbiljna anksioznost tokom maničnih epizoda.

Netipična psihoza (F 28, F 29): prisutna teška anksioznost uz psihotična obilježja.

Poremećaj prilagođavanja s anksioznošću (F 43): u anamnezi je prisutan psihološki stresor najmanje tri mjeseca prije početka poremećaja.

Opća zdravstvena i neurološka stanja: često je prisutno i kognitivno oštećenje.

Poremećaji u vezi sa zloupotrebom psihoaktivnih tvari (PAS): intoksikacija je praćena paničnim ili anksioznim simptomima (nikotin, kofein, amfetamin) i apstinencijalnim krizama.

OSNOVNI TIPOVI ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

U tabeli 11 su, prema posljednjem izdanju Dijagnostičkog i statističkog priručnika za duševne poremećaje (DSM-V), prikazani neki od osnovnih tipova anksioznog poremećaja: generalizirani anksiozni poremećaj (GAP), panični poremećaj, agorafobija, specifična fobija, socijalni anksiozni poremećaj, separacijski anksiozni poremećaj i selektivni mutizam.

U nastavku ćemo govoriti o osnovnim i specifičnim anksioznim poremećajima (osim GAP-a), koji su, kao i GAP, često prisutni kod pacijenata koji dolaze u P/OM i sa kojima se susreće ljekar P/OM.

PANIČNI POREMEĆAJ

Panični poremećaji ili napadi panike su epizode anksioznosti koje karakterizira osjećaj intenzivnog straha i tjeskobe. Često se javljaju iznenada. Ponekad se događaju kada se osoba nađe u neposrednoj opasnosti ili bezizlaznoj situaciji, ali ponekad se može činiti da razloga uopće nema. Simptomi koji se javljaju tokom napada panike mogu potrajati nekoliko trenutaka, ali i nekoliko sati. Tokom napada, većina se ljudi osjeti kao da gubi kontrolu, te se prepusti strahu ili strepnji popraćenoj nagonom za bijegom, a mnogi imaju osjećaj bliske smrti, odnosno misle da se ne radi o napadu panike već o infarktu.

Glavni simptomi paničnog poremećaja su tjeskoba i užas, osjećaj propasti i katastrofe, osjećaj gušenja, bol u grudima, strah od gubitka kontrole i očekivanja tragičnog ishoda. Ukoliko ljekar P/OM nema dovoljno iskustva i ukoliko se ogluši pacijentove tegobe, koje su za pacijenta "užasne i strašne", pacijent može izgubiti povjerenje, a onda vrlo lako "zaluta" u zdravstvenom sistemu tražeći rješenje za vlastiti problem, te se tako troši dragocjeno vrijeme i novac za razne dijagnostičke procedure, koje isključuju ozbiljne medicinske probleme. Ovdje uloga ljekara P/OM može biti od velike koristi u smislu skraćivanja puta pacijenta u traženju uzroka njegovim tegobama. Niko bolje od izabranog ljekara P/OM ne poznaje pacijenta i on će, prije drugih, razumjeti njegovo stanje. Povjerenje i dobar odnos ljekar-pacijent su od velikog značaja i mogu doprinijeti boljim i bržim rezultatima liječenja, što je u interesa obje strane.

AGORAFOBIJA

Agorafobija je iracionalan strah jakog intenziteta od mjesta ili situacija iz kojih bi bijeg bio otežan ili nemoguć. Često se javlja u situacijama masovnih društvenih okupljanja (koncerti, protesti, sahrane, razni društveni događaji), pa osobe s agorafobijom često imaju poteškoća i sa socijalnom anksioznošću. Zbog svoje učestalosti i kompleksnosti, agorafobija se tek u zadnjem izdanju dijagnostičkih priručnika svrstala u osnovne tipove anksioznosti, dok prije nije postojala kao zasebna kategorija.

Kod odraslih se agorafobija javlja sa prevalencom 3-5%, najčešće u dobi od 19. do 32. godine. Kod djece se agorafobija najčešće veže uz fobije od škole ili dolazi u kombinaciji sa separacijskom anksioznošću.

SPECIFIČNI ANKSIOZNI POREMEĆAJ

Milioni ljudi širom svijeta imaju razne iracionalne strahove, koje su razvili naspram živih bića, predmeta ili situacija. Prisutni strahovi kod tih ljudi uveliko remete kvalitetu njihovih života i svakodnevno funkcioniranje. Prevalenca fobija u dječjoj populaciji je oko 2-4%, i taj broj raste u adolescentskoj dobi na 3-6%.

Specifični anksiozni poremećaj ili specifična fobija vrsta je patološkog oblika straha i anksioznosti koji se javlja od prepoznatljivih, ograničenih objekata ili situacija. Praćen je izbjegavanjem, te socijalnim i funkcionalnim teškoćama. Važno je istaknuti da su te reakcije trajne i pretjerane s obzirom na opasnost koja je prisutna.

Neke pojave straha i anksioznosti mogu biti posljedica određenih situacija i razvojnih stadija, kao što su fobije u dječjoj dobi. One nisu zabrinjavajuće zato što su razvojno primjerene i vremenom nestaju (npr. strah od nepoznatih ljudi, jakih zvukova itd.). Postoji pet kriterija za razlikovanje normalnih od patoloških oblika strahova, a to su: situacijska primjerenost, intenzitet simptoma, trajanje simptoma, stepen u kojem simptomi ometaju svakodnevno funkcioniranje i razvojna primjerenost straha ili anksioznosti.

Da bi se postavila dijagnoza specifične fobije moraju biti zadovoljeni sljedeći kriteriji:

- značajan strah ili anksioznost zbog specifičnog objekta ili situacije (kao što su npr. pogled na krv, primanje injekcije, životinje, visina, itd.),
- fobični objekt ili situacija gotovo uvijek izaziva neposredan strah ili anksioznost,
- fobični objekt ili situacija se aktivno izbjegava ili se podnosi uz intenzivan strah ili anksioznost,
- strah ili anksioznost su nesrazmjerni stvarnoj opasnosti koju predstavlja specifičan objekt ili situacija, kao i sociokulturološki kontekst,
- strah, anksioznost ili izbjegavanje su trajni, tipično traju 6 mjeseci ili duže,
- strah, anksioznost ili izbjegavanje uzrokuju klinički značajnu patnju ili oštećenje u socijalnom, radnom ili drugim važnim područjima funkcioniranja,
- ovaj se poremećaj ne može bolje objasniti simptomima drugog psihičkog poremećaja koji uključuju strah, anksioznost ili izbjegavanje situacija povezanih sa simptomima koji nalikuju panici ili drugim onesposobljavajućim simptomima (kao kod agorafobije); objekte ili situacije povezane s opsesijama (kao kod opsesivno-kompulzivnog poremećaja); pod-

sjetnike na traumatske događaje (kao kod posttraumatskog stresnog poremećaja); separaciju od kuće ili figura privrženosti (kao kod anksioznog poremećaja zbog separacije) ili socijalne situacije (kao kod socijalnog anksioznog poremećaja).

Postoje četiri osnovna tipa specifičnih fobija:

- fobije od životinja,
- fobije od prirodnog okoliša,
- fobije od krvi, injekcijske igle ili ozljede,
- situacijske fobije.

Unutar svake od ovih grupa, postoji velik broj različitih vrsta fobija. Najčešći i uobičajeni su strah od visine, zatvorenih i skučenih prostora, pasa, zmija, pauka, padanja ili letenja. Preuveličani strahovi od životinja, ozljeda, visine, specifičnih društvenih situacija ili javnih prostora, mogu postati konstantni, te narušiti kvalitetu svakodnevnog života. Osobe koje pate od specifičnih fobija doživljavaju pretjeranu fiziološku reakciju kada anticipiraju izloženost fobičnim objektima ili situacijama. Ova reakcija može imati različite simptome i intenzitet. Često se javlja vazovagalna nesvjestica ili reakcija koja nalikuje nesvjestici, sa kratkotrajnim ubrzanjem pulsa uz porast krvnog tlaka, a nakon toga obično se puls uspori i krvni tlak padne. Vrlo često, starije osobe koje pate od specifičnih fobija, kasnije mogu razviti neke druge poremećaje kao što su depresija, bipolarni i anksiozni poremećaj, zatim sklonost ka konzumiranju alkohola i psihoaktivnih tvari. Diferencijalno-dijagnostički, treba isključiti agorafobiju, socijalno-anksiozni poremećaj, anksiozni poremećaj zbog separacije, panični poremećaj, opsesivno-kompulzivni poremećaj, poremećaje u vezi sa traumom i stresom, poremećaje prehrane, te poremećaje iz spektra shizofrenije i druge psihotične poremećaje.

SOCIJALNI ANKSIOZNI POREMEĆAJ

Socijalna anksioznost ili fobija je vrsta anksioznog poremećaja koja predstavlja iracionalni strah od društvenih situacija u kojima osoba može biti posmatrana ili negativno procjenjivana od strane drugih ljudi. Svako od nas je ponekad doživio nelagodu ili tjeskobu u nekim nepoznatim društvenim situacijama, pogotovo kada je riječ o javnom nastupu ili izlaganju. Međutim, ako je osoba osjetila izrazitu uznemirenost ili nepodnošljivi strah, riječ je ipak o nečemu ozbiljnijem. Oko 4% ljudi ima ovakav problem. Socijalna fobija se najčešće javlja u djetinjstvu i adolescenciji kada se najviše razvija svijest o sebi i drugim ljudima, te kada uspostavljamo najviše društvenih veza.

Nastanak socijalne anksioznosti poslije 25. godine događa se vrlo rijetko i statistički je značajno češći kod žena nego kod muškaraca.

Osobe koje pate od socijalnog anksioznog poremećaja žive u neprestanom strahu od onoga što ljudi možda misle o njima i/ili kako ih ti ljudi doživljavaju i kako bi mogli reagirati na njih. Strah od odbijanja je glavna briga za socijalno-anksiozne osobe. Oni se, uglavnom, bore sa slikom o sebi i vlastitim manjkom samopouzdanja. Imaju značajan strah zbog jedne ili više socijalnih situacija ili javnih nastupa u krugu nepoznatih ljudi ili kada su izloženi njihovoj pažnji. Često je socijalni anksiozni poremećaj povezan s agorafobijom. Osobe koje imaju socijalnu fobiju mogu biti svjesne da je taj strah iracionalan, ali se ne mogu oduprijeti tom osjećaju. Zato je jedini način za prevazilaženje straha i neugode izbjegavanje takvih situacija.

Postoji mnogo situacija, odnosno okidača, koje mogu izazvati socijalnu fobiju: javni nastup ili izlaganje pred publikom, centar pažnje, telefonski pozivi s nepoznatim ljudima, usmeni ispiti i testiranja, intervjui, razgovor s važnim ljudima ili autoritetima, zabave i slična društvena okupljanja, te izlazak i upoznavanje novih ljudi s ciljem ostvarivanja partnerske veze.

Postoji više grupa faktora uzročnika socijalne anksioznosti. To su biološki, psihološki i faktori okoline. Oni mogu biti pojedinačni ili u kombinaciji. Kad se govori o biološkim faktorima, postoje dokazi o genetskoj povezanosti unutar bliskih srodnika, a dokazana je i pojačana osjetljivost i aktivnost amigdale, koja je zadužena za doživljaj emocije straha. Socijalna fobija se može povezati s neuravnoteženim razinama neurotransmitera serotonina koji je odgovoran za osjećaj sreće i ugodnog raspoloženja.

Simptomi koji se javljaju kod osoba koje imaju socijalne fobije mogu se istovremeno proživljavati emocionalno, manifestirati fizički, te promijeniti ponašanje osobe. Od emocionalnih simptoma javljaju se iracionalni strah od negativne procjene i društvenih okupljanja, pretjerana tjeskoba u svakodnevnim situacijama, pretjerana samosvjesnost, ekstremni strah od mogućeg sramoćenja i poniženja, povlačenje u sebe i osjećaj usamljenosti koji uzrokuje nervozu. Od fizičkih simptoma javljaju se znojenje dlanova, vrtoglavica, glavobolja, crvenilo u licu, ubrzan rad srca, drhtanje glasa, mucanje i zastoji u govoru. Simptomi u vezi sa ponašanjem su odgađanje susreta s drugima, izbjegavanje društvenih situacija i izlazaka u javnost, skrivanje od drugih ljudi kako bi se izbjegla neugodnost, ograničavanje društvenih aktivnosti i narušavanje kvalitete života, nemogućnost stvaranja novih prijateljstava, socijalno povlačenje i zatvaranje u sebe.

SEPARACIJSKI ANKSIOZNI POREMEĆAJ

Kod ove vrste anksioznog poremećaja karakteristična je pretjerana zabrinutost i tjeskoba u situacijama odvajanja od kuće, roditelja ili drugih osoba za koje je neko vezan. Najčešće je prisutan kod djece, a prvi put se javlja u predškolskoj dobi, dok je vrhunac pojavljivanja oko 11. godine života. Simptomi se manifestiraju različito u funkciji dobi. Kod djece se često zbog separacijske anksioznosti javljaju fobije u vezi sa odlaskom u školu i noćne more sa separacijskim sadržajima, dok se kod starijih mogu javiti i tjelesne komplikacije, te uznemirenost. Ova vrsta anksioznog poremećaja može rezultirati brojnim posljedicama, kao što su: zaostajanje u psihofizičkom razvoju, loše zdravstveno stanje, loše navike u ishrani, spavanju i higijeni, problemi u socijalnom ponašanju, neurotske poteškoće, psihosomatski poremećaji, kao i poremećaji govora.

SELEKTIVNI MUTIZAM

Selektivni mutizam je vrsta anksioznog poremećaja koji je čest kod djece u školskoj dobi. Manifestira se iznenadnom nijemošću, tako da djeca odbijaju govoriti u specifičnim situacijama, a u okolnostima koje su njima ugodne, pričaju bez teškoće. Može se dogoditi u određenim situacijama u školi, ali i kod kuće s članovima uže porodice, a može biti problem na poslu i u socijalnom funkcioniranju. Selektivni mutizam je poremećaj praćen nemogućnošću spontanog govora u nekim novim i nepoznatim, moguće i neugodnim socijalnim okolnostima. Najčešće je zastupljen kod djece, a može se pojaviti u bilo kojem razvojnom razdoblju. Djeca prestaju pričati samo u određenim situacijama, a to su obično anksiozne situacije u kojima se osjećaju preplašeno, napeto, nelagodno, posramljeno.

Većina djece sa selektivnim mutizmom pokazuje sljedeće simptome prema kojima se može prepoznati da je riječ o ovoj vrsti poremećaja: očuvana sposobnost govora, ali je prisutno izostajanje komunikacije u određenim situacijama; strah od određenih socijalnih situacija koje uključuju nove, nepoznate osobe (npr. u parku, vrtiću, na treningu); naglo prestajanje govora zbog promjene situacije u kojoj se dijete nalazi (npr. polazak u vrtić ili školu ili uključivanje u neku interesnu grupu vršnjaka); izostajanje govora pri pojavi straha od određenih ljudi ili objekata, a normalno komuniciranje u poznatom i ugodnom okruženju; razumijevanje svega što im se govori, ali odbijanje davanja verbalnog odgovora (u nekim situacijama dijete može dati neverbalni odgovor klimanjem glave, ali ponekad nema ni toga).

Sposobnost govora je očuvana zato što selektivni mutizam najčešće nije povezan s bilo kakvim komunikacijskim poteškoćama, već

ima veze sa anksioznim poremećajima. Ovaj poremećaj najčešće se javlja u dobi između 4. i 8. godine, te je češći kod djevojčica. Smatra se da 20-30% djece sa selektivnim mutizmom ima i neke popratne govorne poteškoće, no većina djece pokazuje znakove anksioznosti. Već od najranije dobi, djeca koja su sklona razvoju selektivnog mutizma pokazuju strah od odvajanja, nesigurnu privrženost, poteškoće sa spavanjem i ishranom, manjak emocionalnih ekspresija i slične neobične promjene u ponašanju.

Roditelji su često pretjerano zabrinuti, te im je je potrebno objasniti da nisu u pitanju govorne poteškoće, već da je u pozadini anksioznost ili neka traumatska situacija koja je uzrokovala mutizam. Zbog toga se često krivo pristupa ovom poremećaju ili se pogrešno liječi, što kod djece može izazvati samo pogoršanje simptoma. Nema nikakvih dokaza da je selektivni mutizam na bilo koji način povezan sa zaostajanjem u razvoju.

Selektivni mutizam se najlakše prepoznaje prema izvještajima roditelja koji prvi uoče da nešto s djetetom nije u redu. Ako dijete kod kuće normalno komunicira, a u školi ili vrtiću pokazuje znakove mutizma, reakcija odgajatelja i učitelja je nužna kako bi se pomoglo djetetu. Ponekad djeca koriste selektivni mutizam kako bi na neki način manipulirala drugima. Iako to ne mora biti uvijek slučaj, češće se javlja kod malo starije djece koja vide da mutizmom uspijevaju dobiti ono što žele.

Postoji sumnja, ali još uvijek bez potvrđenih dokaza, da djeca koja razviju selektivni mutizam češće dolaze iz porodica etničkih manjina, dvojezičnih porodica ili porodica u kojima je već neko imao problem s ovom vrstom poremećaja. Međutim, dokazi o bilo kakvoj genetskoj predispoziciji nisu pronađeni.

Iako se kod odraslih može pojaviti selektivni mutizam, takva pojava je zaista rijetkost, a najčešće je uzrokuju promjene u okolini, odnosno socijalne situacije koje predstavljaju traumu, strah, nelagodu i stres. Selektivni mutizam kod starijih osoba može biti uzrokovan određenim demencijama i oštećenjima moždanih područja za govor.

OPSESIVNO - KOMPULZIVNI POREMEĆAJ (OKP)

Ovaj poremećaj se najčešće prvi put javlja u dobi od 9 do 13 godina, i to uglavnom više kod dječaka nego kod djevojčica. U odrasloj populaciji je prisutan kod 2-3% slučajeva.

Opsesivno-kompulzivni poremećaj opisan je kao stanje neželjenih misli i djela koje se čini teško, pa i nemoguće zaustaviti. Primjer

tog razmišljanja je ideja da ćete, ako jedan ritual ponovite više puta, biti sigurni. Uobičajeni rituali uključuju dodirivanje stvari nekoliko puta, neprestano brojanje predmeta i kretanje unutar određenih linija.

Opsesivno-kompulzivni poremećaj prate perzistentne radnje, ideje, misli, poticaji i predodžbe koje se doživljavaju kao nametljive i neprimjerene, te izazivaju nelagodu i tjeskobu. Važno je znati razlikovati opsesije (nametljive misli kao što su ponavljanje, brojenje, moljenje i sl.) od kompulzija (nametljivih radnji kao što je pranje ruku, pospremanje, provjeravanje i sl.).

POSTTRAUMATSKI STRESNI POREMEĆAJ (PTSP)

Stresni poremećaj može biti akutni ili hronični. Akutni stresni poremećaj (ASP) je kratko razdoblje (oko 1 mj.) nametljivog prisjećanja (npr. bljeskovi i noćne more), disocijacije, izbjegavanja i anksioznosti, do kojeg dolazi unutar jednog mjeseca od traumatskog događaja. Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) stvara ponavljana, nametljiva sjećanja teškog traumatskog događaja, što traje duže od mjesec dana, kao i emocionalnu obamrlost i pretjeranu napetost. Dijagnoza se postavlja na osnovu anamneze i pregleda. Karakteristično za ovaj poremećaj su snažne, tjeskobne i uznemirujuće reakcije na traumatski događaj iz prošlosti. Sjećanja, retrospekcije i noćne more mogu se činiti vrlo stvarnima i izazvati cijeli niz nekontrolisanih reakcija.

Mnogi ljudi koji se bore s PTSP-om osjećaju se nemoćnima kada je u pitanju zaborav, odnosno prati ih nemogućnost zaboravljanja traumatskih događaja koje su doživjeli. Imati PTSP je slično ponavljanju napada panike 24 sata dnevno, što uveliko mijenja i narušava kvalitetu života i svakodnevnog funkcioniranja.

LIJEČENJE ANKSIOZNOSTI

Liječenje anksioznosti je kompleksno, te prvenstveno ovisi o postavljenoj dijagnozi. S obzirom na to da postoje različite vrste anksioznog poremećaja, svakoj vrsti se pristupa drugačije zbog različitih simptoma koji se liječe na različite načine. Ljekar P/OM će, u svakoj situaciji kada posumnja da se kod pacijenta radi o anksioznom poremećaju, imati ozbiljan i profesionalan pristup. Zajedno sa pacijentom će napraviti najbolji dijagnostički i plan liječenja. Ljekar P/OM će pacijenta, na njegovom nivou razumijevanja problema, informirati o nastalom poremećaju, planovima najbolje brige i njege, uključiti ako je potrebno i članove porodice, te multidisciplinarno, u saradnji

sa drugim stručnjacima (psiholozi, neuropsihijatri, socijalni radnici, logopedi i sl.), započeti liječenje i koordinirati dalju njegu. Ishodi i dužina liječenja ovise od više faktora i nekada nisu u skladu sa postavljenim ciljevima i očekivanjima, kako pacijenta, tako i multidisciplinarnog tima. Međutim, važno je sačuvati povjerenje pacijenta i ne dozvoliti da bilo ko u sistemu odustane. Tretmani koji se koriste za liječenje pacijenata sa anksioznim poremećajima uključuju:

- **lijekove** - anksiolitici, antidepresivi, antiepileptici i drugi lijekovi za ublaživanje simptoma anksioznosti.
- **psihoterapiju** – multidisciplinarni tim educiranih stručnjaka za mentalno zdravlje kroz brojne psihoterapijske tehnike i metode pomaže u prevazilaženju poremećaja.
- **kognitivno-bihevioralnu terapiju** - metoda psihoterapije u kojoj osoba uči kako prepoznati promjene u obrascima vlastitog ponašanja koji dovode do uznemirenosti i tjeskobe i kako se nositi s njima.
- **promjenu načina života** - jačanje samopouzdanja i pozitivnog mišljenja, uvođenje ili njegovanje zdravog stila života poput vježbanja, meditacije, prelazak na zdravi način ishrane, prestanak pušenja, ograničen unos ili prestanak konzumiranja alkohola i droga.

Motiviranje pacijenta za liječenje je najvažniji korak koji bi trebao biti načinjen već u ordinaciji ljekara P/OM. Multidisciplinaran pristup, te kombinacija promjena načina života i kognitivno-bihevioralne terapije, najučinkovitiji je tretman pacijenata sa anksioznim poremećajem.

PRIKAZ SLUČAJA

Pacijentica sa specifičnom fobijom

Pacijentica D. N., 27 godina, zaposlena kao službenica u jednom ugostiteljskom objektu, dolazi u ordinaciju i žali se da u posljednjih mjesec dana nema apetit i gubi na tjelesnoj težini, nije ni na kakvoj dijeti. Navodi da je izgubila 6 kg za tri sedmice. Žali se na nesanicu, te sve češće lupanje srca, strepnju, i čestu, gotovo svakodnevnu glavobolju. Svi ovi simptomi je zabrinjavaju jer je do sada bila, uglavnom, zdrava i nije imala nikakvih zdravstvenih problema. S obzirom na novonastale probleme, ona se osjeća nesigurno i smatra da joj je potrebna pomoć. Ima strah od izlaska iz kuće, osjećaj da će joj pozliti i da će se "osramotiti" na ulici. Navodi da joj je prošle sedmice pozlilo u taksiju. Vozila se do posla i iznenada je dobila lupanje srca, vrtoglavicu, preznojila se i zamračilo joj se pred očima. Danas je došla jer se osjeća loše, nije otišla na posao. Ne može da funkcionira i jedva je uspjela da dođe na pregled.

Iz ostale anamneze saznajem da je pacijentica u posljednjih godinu dana promijenila radno mjesto. Zaposlena je u ugostiteljskom objektu hotelskog tipa. Kada je konkurisala za posao, ponudili su joj privlačno radno mjesto i obećanja da će u radu imati "odriješene ruke" da kreira poslovanje i da doprinosi razvoju i prosperitetu firme u kojoj radi. Međutim, ubrzo se suočila sa nerealnim zahtjevima poslodavca i sa dosta prepreka koje nije znala kako da prevaziđe. Pokušala je sa malim krugom saradnika nekoliko puta da realizuje neke ideje i svaki put bi se suočila sa neugodnom reakcijom poslodavca, koji ju je verbalno vrijeđao i omalovažavao na radnom mjestu. Bilo joj je teško, radila je prekovremeno u nadi da će uspjeti da se dokaže. Često je plakala kada bi došla kući i sve je to mnogo uticalo na njen privatni život. U međuvremenu je prekinula i dugogodišnju partnersku vezu, a sve zbog nezadovoljstva na poslu. Često je imala glavobolje i nesanice, ali se nadala da će doći bolji dani.

Međutim, situacija je eskalirala kada ju je poslodavac prije mjesec dana zaključao u kancelariju. Tada je pokušala sa kolegama da organizuje malu osmomartovsku proslavu na poslu iznoseći prijedlog da im poslodavac tog dana skrati radno vrijeme za nekoliko sati kako bi svi zajedno obilježili praznik. Vikao je na nju, koristio neprimjerene riječi, nazivao ih sve grupom zgubidana i neradnika koji bi samo da nešto slave, dok im posao ne ide i sl. Vratila se da kolegama saopći ishod pregovora i pokušala da nastavi sa radom. Poslodavac je iznenada došao u njenu kancelariju i rekao da će je on "naučiti pameti" i pri izlasku je samo zaključao. U prvi mah je bila u šoku. U

kancelariji je ostala zaključana nekoliko sati, do kraja radnog vremena, bez mogućnosti da telefonira ili nekog obavijesti šta se događa. U vrijeme dok je bila zaključana imala je napad panike i gušenja, plakala je i vikala, ali joj niko nije došao da pomogne, jer je poslodavac rekao da ju je poslao u neku instituciju da nešto riješi. Otključao ju je kada su svi ostali otišli kući, po isteku radnog vremena, i rekao joj da je valjda sada "naučila lekciju". Otišla je kući uplakana i dva dana nije izlazila iz kuće, jer je bio vikend. Razmišljala je šta da radi i nije nikome rekla šta joj se desilo. Plašila se da joj niko neće vjerovati.

Iz ostale anamneze navodi da je do sada bila zdrava. Ne puši, ne konzumira alkohol, a nije imala iskustvo ni sa drogama, ne pije nikakve lijekove. Odrasla je u domu za djecu bez roditeljskog staranja i po završetku školovanja se osamostalila. Ranije je radila u nekoj privatnoj firmi, ali je bila slabo plaćena i ovo joj je drugo radno mjesto. Primljena je po konkursu koji je bio javno objavljen i polagala je mnogo u ovo radno mjesto, u nadi da će imati priliku da pokaže svoju kreativnost.

Nakon fokusiranog fizikalnog pregleda, utvrđeno je da su svi vitalni znaci, sem srčane frekvencije koja je bila 108/min, bili uredni. Njen BMI je 23, gracilne je konstitucije. Nalaz po sistemima bio je uredan, na srcu i plućima nije bilo patoloških šumova. Palpatorni nalaz na štitnoj žlijezdi je, također, bio uredan. S obzirom na to da je dijete iz doma za djecu bez roditeljskog staranja, porodična anamneza je bila nepoznata. Nije udata, živi u iznajmljenom stanu, završila je Višu poslovnu školu, zaposlena je.

Na pregledu je bila vidno uznemirena, akcija srca je bila ritmična, srčani ritam 108/min, imala je znojne dlanove, crveno lice i dekolte, plakala je. Rekla je da osjeća tjeskobu u grudima, naročito u zatvorenom prostoru i zamolila me je da otvorim prozor, jer misli da će joj pozliti kao u taksiju.

Otvorila sam prozor, ponudila sam joj da legne, malo sam je osvježila vodom po licu i nakon suportivnog razgovora sam joj pokušala objasniti da je sadašnje njeno stanje posljedica stresa na poslu. Posljednji događaji kod nje su napravili anksiozno stanje i strah od zatvorenog prostora, nakon nevoljnog izlaganja neugodnom traumatskom događaju, kao što je zaključavanje u prostoriji. U dogovoru sa pacijenticom, uputila sam je neuropsihijatru, više zbog dalje procedure oko, eventualnog, sankcionisanja neprimjerenog ponašanja njenog poslodavca.

Pacijentici je otvoreno bolovanje, pružena suportivna terapija, uključeni anksiolitici i izdata uputnica za pregled kod neuropsihijatra. Izdata je uputnica za provjeru osnovnih lab. nalaza i nalaza hormona štitne žlijezde.

Nakon laboratorijske dijagnostike osnovnih metaboličkih parametara, te skrininga funkcije štitne žlijezde, pacijentica je došla na kontrolu. Svi njeni laboratorijski parametri su bili u granicama normalnih vrijednosti. U međuvremenu je bila kod neuropsihijatra koji je postavio Dg: Anksiozni poremećaj sa elementima klaustrofobije, moguć mobing.

U terapiji je preporučena kratkotrajna upotreba anksiolitika, uključen je SSRI (Escitalopram), te psihoterapija.

Pacijentica je u međuvremenu dala otkaz na radnom mjestu, odustala od dokazivanja mobinga. Navodi da se puno bolje osjeća sa terapijom koju uzima redovno već 6 mjeseci. Pomirila se sa partnerom i zakazala termin za vjenčanje.

LITERATURA

Abramowitz, J. S., Taylor, S. i McKay, D. (2009). Obsessive-compulsive disorder. The Lancet, 374(9688), 491-499.

American Psychiatric Association. (2014). Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje, peto izdanje [Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-DSM-5].

Fischmann-Havstad, L., Marston, AR. (1984) Weightlossmaintenance as an aspect of familyemotion and process. Br J ClinPsychol, 23, 265-71.

https://www.zzjzfbih.ba/

Jenike, M. A. (2004). Obsessive–compulsive disorder. New England Journal of Medicine, 350(3), 259-265.

Lazarus, C. N. (2015). Understanding OCD. Psychology Today.

Mental health for all: a global goal www.thelancet.com Vol 392 October 27, 2018.

Penney, A. M., Miedema, V. C. i Mazmanian, D. (2015). Intelligence and emotional disorders: Is the worrying and ruminating mind a more intelligent mind? Personality and Individual Differences, 74, 90-93.

Remes, O., Wainwright, N. W., Surtees, P., Lafortune, L., Khaw, K. T. i Brayne, C. (2018). A strong sense of coherence associated with reduced risk of anxiety disorder among women in disadvantaged circumstances: British population study. BMJ open, 8(4).

Winerman, L. (2005). Figuring out phobia. American Psychological Association: Monitor on Psychology, 36(7), 96.

www.who.org

SKRAĆENICE

ASP – akutni stresni poremećaj

ASQ - engl. Anxiety screening questionnaire (upitnik)

CGI - engl. General clinical impressions (upitnik)

COVID 19 - engl. Corona Virus Disease 19

DSM-IV - engl. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder

DSM-V - engl. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder

FAP - fobični anksiozni poremećaj

GAD-7 - engl. General Anxiety Disorder - 7

GAP - generalizirani anksiozni poremećaj

HNB - hronične nezarazne bolesti

MKB-10 - Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema

OKP - opsesivno-kompulzivni poremećaj

P/OM - porodična/obiteljska medicina

PAT - engl. Program Additional Training

PAS - poremećaji zloupotrebe psihoaktivnih tvari

PP - panični poremećaj

PTSP- posttraumatski stresni poremećaj

PZZ - primarna zdravstvena zaštita

SZO - Svjetska zdravstvena organizacija

ZZ - zdravstvena zaštita

GENERALIZIRANI ANKSIOZNI POREMEĆAJ

Prof. dr. sci. prim. dr. **Munevera Bećarević** spec. opće medicine

UVOD

Anksioznost se može definisati kao osjećaj straha koji se može javiti u različitim situacijama, može biti različite jačine, kao i dužine trajanja, te učestalosti ponavljanja. Neke osobe strah osjećaju kao tjeskobu, zabrinutost, strepnju, ili ga jednostavno dožive i opišu kao strah.

Strah koji se javlja kao stanje koje je izazvano realnom opasnošću iz okoline, koji je akutan, ali i prolazan, normalan je strah i tu možemo govoriti o normalnoj anksioznosti. O patološkoj anksioznosti govorimo ako se ne može locirati realan uzrok straha, ali je on, svejedno, dugotrajan, čest i vrlo jak, što ometa normalno funkcioniranje oboljeloga.

Svjedoci smo, u ambulantama porodične medicine, porastu incidencije obolijevanja od anksioznih poremećaja svih dobnih skupina i oba spola. Promijenjen način života koji od pojedinaca zahtijeva vrlo često tempo koji ne mogu izdržati i rezultate za koje nisu sigurni da mogu postići, praćen je zabrinutošću i strahom od neuspjeha. Iako se briga i strah u vezi sa određenom situacijom ili određenom grupom stresora koja traje ograničeni vremenski period ne može svrstati u anksiozne poremećaje, ipak svjedočimo sve češćoj (zlo) upotrebi te dijagnoze. Ljekari porodične medicine zbog obima posla i vrlo šarolike simptomatologije koja prati realnu zabrinutost pacijenata, često brzopleto svrstavaju opravdanu zabrinutost u anksiozni poremećaj. Imamo pojavu i da se pacijenti nakon izloženosti nepredviđenim situacijama, kao što su povrede na radu, saobraćajne nezgode, napadi ili fizički obračuni sa drugom osobom ili osobama, iz ordinacija porodične medicine upućuju u centre za mentalno zdravlje ili na konsultativni pregled psihijatru. Rezultat tih konsultacija je dijagnoza "akutna reakcija na stres" koja se vrlo često upotrebljava duži period, više mjeseci, ponekada čak i godinama. Iza nekih od tih dijagnoza stoji ponekada samo rentna korist pacijenta, ali iza nekih i propusti konsultanta. Najčešća dijagnoza koja proizilazi iz akutne reakcije na stres je dijagnoza "anksiozno-depresivni poremećaj".

Generalizirani anksiozni poremećaj (GAP), (engl. Generalized Anxiety Disorder, GAD), čest je mentalni poremećaj koji karakteriše pretjerana i trajna anksioznost i brige koje je teško kontrolirati, a praćene su višestrukim fizičkim i psihološkim simptomima. Ekstremna anksioznost i zabrinutost koje karakterišu GAP je vezana za domene svakodnevnog života, za koje osoba misli da ih nije u stanju kontrolirati. To znači da je u GAP-u razlog anksioznost u vezi sa svakodnevnicom, porodicom, poslom, zdravljem, a uglavnom dominira somatska simptomatologija, što značajno usporava i otežava detektovanje prave dijagnoze, tj. GAP-a. Sudeći prema istraživanjima,

najčešći razlog zbog koga se traži ljekarska pomoć uslijed fizičkih smetnji uzrokovanih stresom, upravo je GAP. Iz svega navedenoga proizilazi činjenica da problemi sa anksioznošću remete kvalitet života i predstavljaju uzrok svakodnevne disfunkcionalnosti osobe. Osobe oboljele od GAP-a imaju problema u funkcioniranju na radnom mjestu, u porodici, u svim oblicima socijalnih kontakata. Pacijenti sa GAP-om imaju narušen kvalitet života, kao i oboljeli od paničnih poremećaja ili depresije, i troškove zdravstvene zaštite mnogo veće nego pacijenti bez GAP-a ili sa nekim drugim anksioznim poremećajem. Pacijenti sa GAP-om i komorbidnom depresijom imaju niži nivo kvaliteta života nego sa bilo kojim drugim poremećajem.

EPIDEMIOLOGIJA

Prema rezultatima ispitivanja iz 2007. godine, GAP spada među četiri najčešća anksiozna poremećaja zajedno sa posttraumatskim stresnim poremećajem, paničnim atacima i socijalnim anksioznim poremećajem. Međutim, po novijim rezultatima, pored anksioznosti i poremećaja socijalne anksioznosti, GAP je među tri najčešća psihijatrijska problema u mladih iako se javlja kasnije od ostalih anksioznih poremećaja.

Najčešći psihijatrijski poremećaji u Evropskoj uniji (EU) su upravo anksiozni poremećaji od kojih boluje više od 60 miliona stanovnika, a tretman ovih poremećaja je 2004. godine EU koštao oko 41 milijardu eura. Sve veći je broj dokaza da GAP zbog učestalosti i obima korištenja medicinskih usluga, te posljedičnog smanjenja produktivnosti oboljelih, u znatnoj mjeri ekonomski opterećuje sistem zdravstvene zaštite.

GAP je poremećaj koji se javlja u svim dobnim skupinama, ali prosječna dob oboljelih od GAP-a je 30 godina. Anksiozni poremećaji koji se razviju kod djece mogu povećati rizik za razvoj drugih psiholoških i psihijatrijskih poremećaja u odrasloj dobi.

GAP je najčešći anksiozni poremećaj u starijoj populaciji, i ako se javlja prvi put, obično je u komorbiditetu sa depresijom koja se javlja istovremeno. Dijagnosticiranje i tretman GAP-a u ovoj skupini je ispod potrebnog nivoa.

Prva istraživanja koja su govorila o razmjeri prevalence anksioznih poremećaja rađena je u epidemiološkoj studiji još prije oko 35 godina. Po nekim istraživanjima sa kraja prošlog vijeka, čak 13,3% stanovnika u SAD-u ima neki oblik anksioznih poremećaja, što ih svrstava u grupu najčešćih mentalnih poremećaja. Još 90-ih

godina prošlog vijeka, istraživanje u Americi, u kome su korišteni kriteriji DSM-III (engl. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) klasifikaciju bolesti, pokazalo je da je prevalenca GAP-a u toku života bila je u rasponu od 4,1 do 6,6%, više kod žena, ne računajući oboljele sa komorbiditetom panike i velike depresije. Po podacima iz 2015. godine u SAD-u 3,1% stanovnika ima GAP. Novija ispitivanja, urađena po kriterijima DSM-IV klasifikacije bolesti, potvrdila su jednogodišnju prevalencu GAP-a od 1,5%, višu za žene (2,7%) i starije osobe (2,2%), uz utvrđen visok komorbiditet sa drugim anksioznim poremećajem, čak 56%, velikom depresijom (59%). U općoj populaciji, prema nekim podacima, prevalenca GAP-a se kreću 3-6%, i od 1-14% na godišnjem nivou. Po rezultatima nekih ispitivanja GAP je najmanje dva puta više zastupljen kod žena u odnosu na muškarce, a manje je zastupljen među osobama višeg nivoa obrazovanja, boljeg socijalno-ekonomskog statusa, te osoba koje žive u zajednici sa partnerom. Rezultati različitih studija o incidenci GAP-a su neusklađeni i kreću se od 3% do 30%, što ukazuje na značaj precizne i usaglašene definicije GAP-a.

Razlike u incidenci i prevalenci GAP-a su očite i one umnogome ovise od korištenog dijagnostičkog kriterija. Naime, i MKB-10 (engl. International Classification of Diseases, ICD-10) i DSM-IV klasifikacije bolesti sadrže GAP kao dijagnozu. Problem je u tome što se po ovim klasifikacijama kriteriji za dijagnozu GAP-a uveliko razlikuju. Rezultat tih razlika da je incidenca oboljelih po DSM-IV klasifikaciji znatno manja od incidence oboljelih po kriterijima MKB-10 klasifikacije.

ETIOLOGIJA

Kada se osjećaj straha javlja kao iracionalni osjećaj bez postojanja realnih razloga za to, i zbog iščekivanja nerealne, nepoznate i nepostojeće opasnosti koja dolazi iz samog čovjeka, onda govorimo o patološkom strahu i anksioznosti. Ne zna se tačan i konkretan razlog GAP-a. Po dosadašnjim saznanjima radi se vjerovatno o multikauzalnoj bolesti. To znači da generalizirano-anksiozni poremećaj nastaje kao rezultat složene interakcije unutrašnjih, bioloških i vanjskih, okolnih uzročnih faktora. Osnovni rizični faktori za razvoj GAP-a su genetska predispozicija, prethodne traume i određene karakteristike ličnosti (plahi, skloni izbjegavanju opasnih situacija). Postoji nekoliko teorija koje objašnjavaju mehanizam nastanka GAP-a, kao što su:

- biološka teorija,
- psihološka,
- kognitivno-bihevioralna.

Prema biološkoj teoriji GAP je uzrokovan pojačanom aktivnošću funkcije neuralnih krugova između limbičkog sistema i hipotalamusa sa jedne strane, i amigdala sa druge strane, u čemu je važna uloga i neurotransmitera (serotonina, glutamata, GABA, noradrenalina).

Brojne **psihološke teorije** pokušale su dati odgovor na pitanje o nastanku GAP-a. Psihodinamske teorije ukazuju na važnost aktivacije duboko potisnutih nesvjesnih sjećanja pod uticajem aktualnih događaja u vanjskom svijetu, kao i važnost unutrašnjih konflikata nastalih unutar ličnosti uslijed zahtjeva vanjske okoline, nagonskih slojeva ličnosti ili visokih očekivanja koja imamo od sebe.

Kognitivno - bihevioralne teorije ukazuju da "naučeno bespomoćno ponašanje" ili negativna interpretacija događaja igraju važnu ulogu u nastanku GAP-a.

Veći broj trauma u životu, kao i kontinuirani stres, također predisponiraju pojavu GAP-a. U novije vrijeme se veći značaj u razvoju GAP-a daje genetskoj predispoziciji. Različite stresne situacije u životu od najranijeg djetinjstva (problemi u porodici, školi, na poslu, bolesti osobe ili članova porodice, gubici bliskih osoba) rezultiraju slabljenjem psiholoških odbrambenih mehanizama, što u kombinaciji sa određenim osobinama ličnosti koje pokazuju sklonost prema anksioznom djelovanju, povećavaju rizik za razvoj GAP-a.

Da je genetska predispozicija etiološki faktor rizika za obolijevanje od GAP-a, kao i faktor rizika za komorbiditet GAP-a sa drugim anksioznim i depresivnim poremećajima, potvrđeno je mnogim studijama, kao i istraživanjima na blizancima. Studije su pokazale da je 2-10 puta veći rizik obolijevanja od GAP-a ili komorbiditeta sa drugim anksioznim poremećajima kod osoba koje imaju pozitivnu porodičnu anamnezu u odnosu na kontrolnu grupu.

Genetski, neurobiološki i psihosocijalni faktori (seksualno nasilje) su najvjerovatniji razlozi skoro dva puta veće prevalence anksioznih poremećaja kod žena nego kod muškaraca.

Razvojem psihijatrijske genetike očekuje se lociranje genoma koji će doprinijeti efikasnijoj klasifikaciji, terapiji GAP-a, ali i drugih anksioznih poremećaja.

Prema mišljenju nutricionista, vrsta namirnica koje osobe sa sklonošću ka anksioznom reagovanju koriste i način njihovog konzumiranja, mogu značajno uticati na raspoloženje i intenzitet anksiozne reakcije. Pravilna ishrana može bitno reducirati simptome anksioznosti.

Poznato je da nivo glikemije znatno djeluje na raspoloženje i ponašanje pojedinaca te je zato način ishrane koji onemogućava hipo i hiperglikemije vrlo značajan u borbi protiv anksioznosti. Glukoza je jedini izvor energije za moždane ćelije, pa je nedopustivo preskakanje obroka ili svođenje ishrane na jedan obrok dnevno. Također je, radi unošenja vitamina, željeza, mikroelemenata, važno uzimati raznovrsnu prehranu, uz pravilan dnevni raspored ugljenih hidrata, proteina i lipida.

Važna je i pravilna i dostatna hidratacija organizma uz ograničenja uzimanja stimulanasa, kao što su alkohol, kofein i sl. Veća doza kofeina sama od sebe može da izazove anksioznost i razdražljivost, a alkohol u većoj količini djeluje inhibitorno na funkciju moždanih ćelija.

KLINIČKA SLIKA I DIJAGNOZA

KLINIČKA SLIKA

Za GAP se još uvijek, i vrlo često od strane psihijatra, koriste termini anksiozna reakcija, anksiozno stanje i anksiozna neuroza. Osobe oboljele od GAP-a su opsjednute neodređenim, intenzivnim strahom, neugodnom strepnjom i razdražljivošću zbog iščekivanja "nečega". U situacijama kada nam prijeti, ili mislimo da nam prijeti neka opasnost koja nas ugrožava, javlja se osjećaj anksioznosti, tjeskobe ili straha. Ovaj osjećaj se može smatrati instiktivnom reakcijom koja nas pripremi na realnu opasnost i pomaže u odbrani od iste. Mnoge situacije u životu zdravih ljudi, počevši od onih svakodnevnih, praćene su određenom dozom treme, straha, nelagode, anksioznosti. Ovaj osjećaj je uglavnom praćen i somatskim promjenama, kao što su tahikardija, ubrzan rad crijeva, dijareja, znojenje... Sve dok se navedena anksioznost i propratna simptomatologija mogu povezati sa određenom situacijom, a nisu izraženog intenziteta i mogu se kontrolirati, ona se može smatrati normalnom reakcijom koja na izvjestan način priprema osobu na određenu reakciju, te djeluje kao odbrambeni mehanizam. Anksioznost se može pojaviti i kao prateći simptom većine bolesti. Ni u ovom slučaju anksioznost se ne može proglasiti patološkim stanjem, nego kao reakcija na realnu opasnost ili stanje kao što je bolest.

DIJAGNOZA GAP-A

Da bi se dijagnostikovao GAP po DSM-IV klasifikaciji pacijent mora osjećati znakove pretjerane anksioznosti i/ili zabrinutosti većinu dana tokom posljednjih šest mjeseci, uz istovremeno postojanje

najmanje tri od sljedećih šest simptoma: uznemirenost, poremećaj spavanja, problemi sa koncentracijom i razdražljivošću, te postojanje mišićne napetosti i bržeg zamaranja. GAP se po ovim kriterijima bitno razlikuje od drugih vrsta anksioznosti (opsesivno-kompulzivnog poremećaja - OKP, paničnih ataka i sl.).

Međunarodna klasifikacija bolesti-10, MKB-10 anksiozne poremećaje svrstava u grupu bolesti sa šifrom od F40-F48 sa nazivom: Neurotski poremećaji, poremećaji vezani uz stres i somatoformni poremećaji.

(F40) Fobični anksiozni poremećaj s podskupinama:

- (F40.0) agorafobija,
- (F40.1) socijalna fobija,
- (F40.2) specifična (izolirana) fobija,
- (F40.8) drugi fobijsko-anksiozni poremećaji i fobijsko-anksiozni poremećaj,
- (F40.9) nespecifični.

(F41) Drugi anksiozni poremećaji uključuje podskupine:

- (F41.0) panični poremećaj, epizodna paroksizmalna anksioznost,
- (F41.1) generalizirani anksiozni poremećaj,
- (F41.2) mješoviti anksiozni i depresijski poremećaj i
- (F41.9) anksiozni poremećaj, nespecifičan.

Prema kriterijima MKB-10 klasifikacije, ako postoji bezrazložna anksioznost, koja je kontinuirana, bez realnog povoda generalizovana, a traje većinu dana tokom "od nekoliko sedmica do nekoliko mjeseci", uz prisustvo somatizacije u vidu somatskih znakova bolesti, možemo postaviti dijagnozu GAP-a (F41.1). Povod ili razlog anksioznosti nije realan, obično je u pitanju ekstremni strah od gubitka neke bliske osobe (smrt, bolest, razvod, prevara i sl.), čega oboljeli nisu svjesni, strah od gubitka posla, neke nesreće koja bi mogla zadesiti nju ili osobe bliske njoj. Intenzitet straha je takav da oboljeli traže i razumijevanje i pomoć drugih iz njihovog okruženja (praćenje ili traženje onih za koje brinu i sl.). Somatizacija ove vrste anksioznog poremećaja se uglavnom ispoljava sa sljedećim simptomima: glavobolja, vrtoglavica, tremor, otežana koncentracija, kontinuirana napetost, bol u stomaku, najčešće u epigastrijumu, tahikardija.

Funkcioniranje osoba sa GAP-om je poremećeno u svim sferama života. Obzirom da anksioznost traje dugo (mjesecima, godinama) i da je prisutna veći dio dana, osoba ima problem sa koncentracijom uz niz drugih simptoma. To se prevashodno odražava na

funkcioniranje u porodici. Porodice sa osobom sa GAP-om, zbog njene kontinuirane anksioznosti, izložene su i kontinuiranim stresnim situacijama, jer ne razumiju nerealni strah koji je sveprisutan. Oboljeli sa GAP-om to doživljavaju kao nedostatak podrške u porodici. To može objasniti i čest komorbiditet GAP-a sa depresijom, što zbog nerazumijevanja problema od strane porodice, može biti i razlog raspada porodice. Iz istih razloga, osoba je disfunkcionalna i na poslu. To može biti razlog ozbiljnih problema, čak i sukoba na radnom mjestu zbog nerazumijevanja okoline, čestim apsentizmom i/ili prezentizmom (situacija kada je neko prisutan na poslu fizički, ali ne funkcionira i ne daje rezultate rada). Generalizovani anksiozni poremećaj često je u komorbiditetu sa drugim problemima mentalnog zdravlja (fobije, panični ataci, posttraumatski stresni poremećaj (PTSP), opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP), depresija, suicid, zloupotreba tvari. Sve navedeno dijagnozu i liječenje GAP-a može učiniti izazovnijim i težim. GAP znatno smanjuje sposobnost u svakodnevnom funkcioniranju zato što smanjuje koncentraciju i mogućnost usredotočenja na određenu aktivnost, a time i znatno povećava rizik od depresije.

GAP pokazuje visoku stopu komorbidnosti sa mnogim somatskim bolestima. Rezultat ove patološke anksioznosti je obilje somatskih tegoba. Patološka anksioznost ugrožava kako psihičku i fizičku, tako i socijalnu komponentu zdravlja. Krajnji rezultat je pacijent sa vrlo šarolikom i obilnom simptomatologijom bolesti, što ga čini disfunkcionalnim u svim sferama života. Zbog toga, osoba ulazi u začarani krug iz koga se bez stručne i intenzivne pomoći ne može sama izvući. Somatizacija tegoba kod osoba sa GAP-om može biti toliko izražena da može biti i razlog grešaka, kako u dijagnostici, tako i u tretmanu nastalog stanja. Naime, osobe sa GAP-om se obično javljaju u ambulante porodične medicine zbog simptoma kao što su stezanje i bol u grudima, lupanje srca, zamaranje, što sugeriše na prisustvo kardiovaskularnih bolesti. Ti simptomi dodatno pojačavaju strah kod pacijenata, a porodičnog ljekara usmjerava ka dijagnostikovanju kardiovaskularnih bolesti. Na taj način dolazi do iscrpljivanja kako pacijenta, tako i zdravstvenog sistema, pri čemu se zdravstveno stanje pacijenata ne poboljšava, naprotiv, dolazi do pogoršanja. Generalizovani anksiozni poremećaj može uzrokovati i/ili pogoršati i druga somatska oboljenja, osim kardiovaskularnih, kao što su glavobolje i migrene, problemi gastrointestinalnog sistema (sindrom iritabilnog crijeva ili ulkusna bolest), hronična bol, problemi sa spavanjem i nesanica. Stvarno prisustvo navedenih somatskih bolesti pogoršava kako zdravstveno stanje pacijenta, tako ionako narušen kvalitet života i drastično otežava dijagnozu GAP-a kao pravog razloga i uzroka stanja u kome se pacijent nalazi. Treba znati da je GAP bolest hroničnog toka, a zbog izražene somatizacije tegoba često neprepoznata u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, a po dostupnim stu-

dijama adekvatno se liječi svega 20-30% pacijenata. Zato je važno na vrijeme prepoznati, dijagnosticirati, te tretirati i liječiti sve anksiozne poremećaje. Rana i efikasna intervencija može dovesti do izlječenja i sprečavanja razvoja drugih kasnijih psihijatrijskih poremećaja.

DIJAGNOSTIČKI INSTRUMENTI (LJESTVICE)

Osnovni alat za pravilnu i pravovremenu dijagnozu bolesti je dobro i pravilno uzeta anamneza bolesti, kao i detaljan fizikalni nalaz. Dijagnostičke procedure koje se sprovode zbog somatizacije tegoba, mogu poslužiti samo kao sistem eliminacije tih bolesti. Međutim, ako zbog GAP-a dođe do pojave nekih somatskih bolesti, ili pogoršanja postojećih, neophodno je adekvatnom dijagnostikom to dokazati, kao i odrediti intenzitet i stadij u kome se ta bolest nalazi. Pri uzimanju anamneze koja sugeriše da se radi o GAP-u treba koristiti dijagnostičke kriterije po MKB-10 ili DSM-IV klasifikacije bolesti.

Bitno je diferencijalno dijagnostički, kod sumnje na GAP, uraditi dijagnostičku obradu radi razlikovanja bolesti koje imaju istu ili sličnu kliničku sliku, kao što su oboljenja štitne i/ili paratireoidne žlijezde, te bolesti pluća (astma, HOPB), neki oblici epilepsije ili TIA-e, kao i kardijalna oboljenja. Također je važno pravilnom upotrebom dijagnostičkih skala diferencijalno dijagnostički izdefinisati da li se radi o GAP-u ili nekoj drugoj psihijatrijskoj bolesti, ili pak o komorbiditetu.

Za identifikaciju psihičkog poremećaja mogu se koristiti standardizovani upitnici i/ili ljestvice, ali se one, nažalost, rijetko koriste za samu dijagnozu poremećaja. Više se upotrebljavaju za istraživanja, s obzirom na to da je za njihovu upotrebu potrebno duže vrijeme (45-90 minuta po osobi). Postoje i standardizovane skale za dijagnostiku anksioznih poremećaja, a najčešći i najpraktičniji za upotrebu u ordinaciji porodične medicine je kratak GAP-7 upitnik kojim se brzo može postaviti dijagnoza GAP-a.

SPECIFIČNI INSTRUMENTI ZA PROCJENU ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

GAP-7 upitnik se sastoji od 7 pitanja na koje se odgovara po Liguertovoj skali od 7 bodova, a služi za mjerenje nivoa generalizovanog stresa. Ova skala, za svako od 7 pitanja ima 4 ponuđena odgovora koji se na kraju boduju od 0-4, te se na osnovu dobivenog skora vrši brza, ali ipak kvalitetna procjena stepena GAP-a u kojem se pacijent nalazi. Znači da GAP-7 upitnik služi kao vodič, odnosno instrument procjene. GAP je dokazao i jedan pilot projekat u Srbiji.

Tabela 13 GAP-7 upitnik (lowe i sur., 2008; Roković, 2019)

Da li ste li u posljednje dvije sedmice imali neki od dole navedenih simptoma i koliko često, ako jeste zaokružite jedan od ponuđenih odgovora				
	Uopće nisam	Jesam, nekoliko dana	Jesam, duže od 7 dana	Jesam, skoro svaki dan
Osjećaj nervoze, tjeskobe (anksioznosti) ili osjećaj da ste na rubu živaca	0	1	2	3
Nemogućnost kontrolisanja zabrinutosti i brige	0	1	2	3
Prevelika (pretjerana) zabrinutost za više različitih stvari	0	1	2	3
Imam poteškoće sa opuštanjem i problem da se smirim	0	1	2	3
Osjećam toliki nemir da čak ne mogu mirno da sjedim	0	1	2	3
Lako se iznenada, bezrazložno naljutim i razdražim i iznerviram	0	1	2	3
Osjećam strah da bi se nešto strašno i jako loše moglo dogoditi	0	1	2	3

GAP-7 ukupni skor	Intenzitet simptoma	Stepen anksioznog poremećaja i tretman
0-4	Minimalno	Osobe bez anksioznog poremećaja
5-9	Blago	Imaju blage simptome anksioznosti koji ako potraju duže predstavljaju opasnosti za razvoj anksioznosti. Vježbe strategija samopomoći su dobar način za smanjenje anksioznost i sprečavanje progresije bolesti u ovoj fazi.
10-14	Umjereno	Osobe iz ove grupe imaju veliku šansu za razvoj anksioznog poremećaja, te trebaju raditi na prevladavanju simptoma, uključujući podršku ili liječenje.
15-21	Ozbiljno	Osobe iz ove grupe imaju visoki rizik od anksioznog poremećaja. Preporučeno je liječenje od strane zdravstvenih profesionalaca (psihijatri).

1. Beckov inventar anksioznosti (Beck Anxiety Inventory - BAI): jednostavna skala za mjerenje nivoa generalne anksioznosti kod odraslih kroz ponuđena po 3 odgovora na 21 pitanje, vrlo upotrebljiva u svakodnevnoj kliničkoj praksi.
2. Hamiltonova ocjenska skala anksioznosti: ova skala se koristi za procjenu simptoma kod osoba koje već imaju dijagnostikovan anksiozni poremećaj. Kroz 14 pitanja se detektuju subjektivni simptomi pacijenta i pogodna je za praćenje toka bolesti, ali se ne može koristiti za mjerenje nivoa anksioznosti pacijenata koji već imaju dijagnozu nekog drugog psihičkog poremećaja. Postoji i Hamiltonova samoocjenska skala za depresiju (Hamilton Rating Scale for Depression - HAM-D).
3. Bolnička skala za anksioznost i depresiju: ova skala pomaže da se za oko 5 minuta u ordinacijama u 14 pitanja, 7 za anksioznost i 7 za depresiju, procijeni postojanje i intenzitet simptoma anksioznosti i/ili depresije kod odraslih. Onaj dio skale koji obrađuje pitanja vezana za strah, napetost, paniku, probleme u vezi sa odmaranjem naziva se Bolnička ljestvica za anksioznost (HADS-A), a ona služi za procjenu generalne anksioznosti, ali ne i za specifične anksiozne poremećaje.
4. Upitnik anksioznosti kao stanja i osobine ličnosti (State trait Anxiety Inventory – STAI): ovo je samoprocjenska skala kojom se za 10 minuta i kroz 40 pitanja, 20 koji se odnose na aktualne simptome osobe (S-skala) i 20 koji tretiraju anksioznost kao osobinu ispitanika (O-skala) procijeni da li je detektovani nivo anksioznosti stanje ili osobina kod odraslih pacijenta.
5. Skala strahova i anksioznosti za djecu i adolescente: skala je namijenjena da se u oko 15 min. ocijeni nivo anksioznosti djece i adolescenata starosti od 10 do 18 godina.
6. Liebowitzeva skala za socijalnu anksioznost: skala se koristi za određivanje nivoa socijalne anksioznosti kroz 24 pitanja, koja tretiraju svakodnevne situacije, predstavljanja u javnosti (13 njih) i/ili socijalnih situacija i kontakata (njih 11). Na osnovu rezultata se u roku od 25 minuta može procijeniti stanje anksioznosti kod djece i adolescenata.

Standardizovani upitnici i/ili ljestvice rijetko se koriste za samu dijagnozu psihijatrijskih poremećaja, nego se više upotrebljavaju za istraživanja, s obzirom na to da je za njihovu upotrebu potrebno duže vrijeme (45-90 minuta po osobi).

1. Kompozitni međunarodni dijagnostički intervju (Composite International Diagnostic Interview - CIDI).

2. Kratki međunarodni neuropsihijatarski intervju, dijagnostička skala kraća u odnosu na CIDI (15-20 min.), podijeljena u module prema dijagnostičkim kriterijima DSM-IV i MKB-10.
3. Protokoli za kliničku procjenu u neuropsihijatriji, SCAN-2.1. je skala za identifikaciju psihičkih poremećaja kod odraslih, kako trenutnog stanja, tako i toka poremećaja uz pomoć anamneze, heteroanamneze i druge medicinske dokumentacije. Dobiveni podaci se analiziraju softverom (programom za SCAN), a rezultat obrade su dijagnoze poremećaja prema kriterijima po MKB-10 ili DSM-IV.
4. Strukturirani klinički intervju za Osi DSM: Ova skala podijeljena je u 9 modula i služi, kako za dijagnozu po DSM kriterijima, tako i u istraživanjima psihičkih poremećaja odraslih u 60-90 minuta. Spada u najviše korištenu skalu.

TRETMAN GAP-A

Pri tretmanu GAP-a najčešće korišteni, ali i najčešće zloupotrebljavani su lijekovi benzodiazepini, zbog anksiolitičkog djelovanja. Zbog moguće zloupotrebe se preporučuje intermitentna benzodiazepinska terapija pri akutizaciji i pogoršanju tegoba, kao i potpora drugoj terapiji GAP-a do postizanja učinka iste. Lijekovi koji se koriste u liječenju GAP-a su antidepresivi, uglavnom inhibitori serotonina ISSR. Simptomi GAP-a, kao što su strah i zabrinutost, mogu se tretirati, ublažiti i kontrolisati upotrebom selektivnih inhibitora ponovnog unosa noradrenalina tzv., inhibitora noradrenalinskih prijenosnika, (SIPUN) ili selektivnih inhibitora ponovnog unosa noradrenalina i serotonina (SIPUNS). Medikamentozna terapija je nedostatna i moderan pristup liječenju GAP-a podrazumijeva i psihoterapijski tretman kognitivno-bihevioralnim tehnikama sukobljavanja sa uzrocima straha radi smanjenja ili, ako je moguće, gašenja anksioznosti. To je u tretmanu GAP-a teže jer se radi o iracionalnim razlozima za strah, pa je potrebno duže tretiranje, kako lijekovima, tako i psihoterapijski.

PRIKAZI SLUČAJA

Prikaz slučaja br. 1

Pacijentica N. N., 38 godina, udata, majka jedne kćerke, visokoobrazovana, zaposlena, dobrog socioekonomskog statusa, živi sa mužem i desetogodišnjom kćerkom. Nije ranije bolovala teže bolesti, hereditet bilo koje vrste negira, u porodici nema psihijatrijskih oboljenja. Nekoliko godina ima "problema sa zdravljem". Bez ikakve najave postaje uznemirena, osjeća da će se nešto loše desiti njoj i porodici, napeta je, preznojava se, srce joj lupa, ima izražen osjećaj strepnje i "unutrašnjeg drhtanja", nedostaje joj zraka, osjeća tjeskobu u grudima. Mislila je u početku da ima problem sa srcem. Zbog toga se javila porodičnom ljekaru, te je uradila kompletnu dijagnostiku (UZ srca, Ergo test, Holter monitoring). Nakon svih pretraga konsultiran je i psihijatar za koga se teško odlučila jer "nije luda". Vremenom, uz terapiju psihijatra, posebno anksiolitike i sama je shvatila da ima problem "na nervnoj bazi". Kada je na poslu ima strah da se nešto ne desi kod kuće, a kada ne radi plaši se problema na poslu. Zna da žive stabilan i lijep život, ne može da definiše problem, ali strah od "nečega lošega" joj svakodnevno remeti kvalitet života. Posljednju godinu ide, neredovno, na psihoterapiju (privatno, zbog stida), uči se da kontroliše strah i njegove simptome. Nije zadovoljna rezultatima, misli da je niko ne razumije. Često je na bolovanju i samoinicijativno mijenja terapiju.

Prikaz slučaja br. 2

S. M., pacijentica starosti 56 godina, zaposlena, razvedena, nema djece, živi sama u stanu.

Unazad dvadesetak godina (podatak anamnestički, provjeren u zdravstvenom kartonu) liječi se pod kontrolom psihijatra kao anksiozno-depresivni poremećaj. Njene glavne tegobe počele su davno zbog straha od bolesti nje i njenih najbližih. Od tada do danas ima stalnu napetost, uznemirenost, loše spava, uzrujana je, nervozna, vrlo čest posjetilac ambulante porodične medicine. Pacijentica ima izraženu i šaroliku somatizaciju tegoba koja je uvijek vezana za "trenutno najaktuelniju bolest stanovništva". U vrijeme gripe ima sve simptome gripe, u vrijeme alergija navodi simptome alergija, prije nekoliko dana je testirana, jer je mislila da je zaražena. Ima vrlo opsežnu medicinsku dokumentaciju jer je u proteklom periodu uradila kompletnu dijagnostiku za kardiovaskularne, plućne bolesti, bolesti štitnjače, gastroskopiju, te alergološke testove. Nema dijagnostikovanu nijednu somatsku bolest. I pored čestih posjeta psihijatru, do sada je odbijala

bilo kakav razgovor na temu psihoterapije. Uzima benzodiazepine i antidepresive iako joj nijedan ne odgovara, te često mijenja, što u konsultaciji sa ljekarom porodične medicine ili psihijatrom, što samoinicijativno. Uvidom u kućnu apoteku utvrđeno da redovno koristi 13 suplemenata koje kupuje, bez konsultacije sa ljekarom. Često izostaje sa posla. Bila je u braku, ali se razvela prije 15 godina zbog njenih zdravstvenih problema za koje njen partner nije imao razumijevanja. Od tada živi sama, ne druži se ni sa kim jer je niko ne razumije. Do sada je promijenila tri ljekara porodične medicine. Trenutno je jako uznemirena, strepi, ne spava, samo sluša vijesti o COVIDU 19 i jako se plaši da nije već oboljela i da je test greškom negativan.

Prikaz slučaja br. 3

S. A., 47 godina, udata, živi sa mužem i posvojenim djetetom. Zaposlena, situirana.

U unazad petnaestak godina javila se prvi put zbog slabosti, zamaranja, lupanja srca, stezanja u grudima, nesanice. Dijagnostičkim procedurama nije detektovano somatsko oboljenje. Međutim, pacijentica se sve češće javlja u ambulantu porodične medicine. Sve češće koristi bolovanje. Negira bilo kakve probleme u porodici, na poslu, ali nakon nekog vremena ipak odluči da "otvori dušu". Naime, zbog nemogućnosti da ima sopstveno dijete, bračni par se odlučio za usvajanje djeteta. Ubrzo nakon usvajanja pacijentica se i razboljela, stalno ima strah da se djetetu šta ne desi, kakva nesreća ili bolest. Zato je konstantno uznemirena, razdražljiva, povremeno se, i sve češće osjeća jako bolesno. Ima potrebu za stalnim nadziranjem djeteta u svakodnevnim i najobičnijim aktivnostima. To stvara napetost u porodici, muž je ne razumije i ne podržava, a dijete, nezadovoljno zbog kontinuiranog nadzora, počinje pružati otpor. Ona sve češće ima lupanje i preskakanje srca i stezanje u prsima. Ne spava, mora ustajati i kontrolisati da li sin diše. Ustaje nervozna i na poslu ima problema sa šefom, a u posljednje vrijeme i sa kolegama jer je ne razumiju. U nekoliko navrata je kolabirala na poslu. Posljednjih nekoliko godina je pod kontrolom psihijatra, ali smatra da joj ništa ne pomaže. Pokušala je sa psihoterapijom i brzo odustala jer nije osjetila nikakve rezultate. Nakon posljednjeg kolapsa, hospitalizirana je na Psihijatrijsku kliniku gdje je dijagnostikovan GAP i zloupotreba benzodiazepina koje je uzimala bez znanja ljekara već duže vrijeme. Na klinici je liječena od ovisnosti o benzodiazepinima. Trenutno je na psihoterapiji i uz intenzivnu kontrolu psihijatra, ljekara porodične medicine i podršku muža, uzima kontrolisanu terapiju, te navodi, a što je i evidentno, da se osjeća bolje, iako još uvijek ima strah za dijete, ali manjeg intenziteta. Radi, dugo nije koristila bolovanje.

LITERATURA

Alonso J., Lepine J.P. ESEMeD/MHEDEA 2000 Scientific Committee*. Overview of Key Data From European Study of the Epidemiology of MentalDisorders (ESEMeD). J Clin Psychiatry 2007; 68(2): 3-9.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.

Andlin-Sobocki, P., Wittchen, H.U.. Cost of anxiety disorders in Europe. Eur J Neurol 2005; 12(1): 39-44.

Bajs, M., Janović, Š., Ivezić, S. Š, Bajs, M. (2007). Instrumenti u procjeni anksioznosti i anksioznih poremećaja, Medix, (71), 75-78.

Bandelow, B., Boerner, J. R., Kasper, S., Linden, M., Wittchen, H.U., Möller, H.J. The diagnosis and treatment of generalized anxiety disorder. Dtsch Arztebl Int. 2013;110(17):300–310.

Bandelow, B., Michaelis, S. Epidemiology of anxiety in the 21st century. Dialogues Clin Neurosci 2015; 17(3):327–335.

Barlow, D.H. Clinical Handbook of Psychological Disorders, Third Edition: A StepbyStep Treatment Manual, New York: Guilford Publications; 2001

Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 56, 893–897.

Blazer, D.G., Hughes, D., George, L.K. Generalized anxiety disorder, In Psychiatric Disorders in America. Edited by Robins LN and Regier DA. New York, Free Press, 1991, pp. 180-203.

Carter, R.M., Wittchen, H.U., Pfister, H., et al: One-year prevalence of subthreshold and threshold DSM-IV generalized anxiety disorder in a nationally representative sample. Depress Anxiety 2001;13: 78-88.

Cozolino, L. The neuroscience of psychotherapy: building and rebuilding the brain. New York: Norton Professional Books; 2002.

Deborah, R. Glasofer, Steven Gans. Generalized Anxiety Disord. Updated on August 20, 2019 https://www.verywellmind.com/generalized-anxiety-disorder-4157247

First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M. and Williams, J. B.W. (2002.) Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR Axis I Disorders, Research Version, Patient Edition. (SCIDI/P), New York, Biometrics Research, New York State Psychiatric Institute.

Gossman, W., Munir, S., Takov, V. Anxiety, Generalized Anxiety Disorder. (GAD) [Updated 2019 Jul 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019.

Gregurek, R., Braš, M. Psihoterapija anksioznih poremećaja. Medix 2007; 13(71): 72-74.

Hamilton, M. (1959. The assessment of anxiety states by rating. British Journal of Medical Psychology, 32, 50–55.

Health Organization. (1999.) Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry (Version 2.1. Geneva, WHO – Assessment, Classification and Epidemiology.

Julian, L. (2011). Measures of anxiety: State-Trait Anxiety Inventory (STAI), Beck

Anxiety Inventory (BAI), and Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety (HADS-A), Psychological Measures, 63(S11), S467-S472.

Kaplan, H.I., Sadock, B.J., Sadock, V.A. Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 7th ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.

Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1994;51(1):8–19

Kroenke, K., Spitzer, R.L., Williams, J.B. and all. Anxiety Disorders in Primary Care: Prevalence, Impairment, Comorbidity and Detection. Ann Intern Med 2007; 147:317-325.

Liebowitz, M. R. (1987). Social phobia. Modern Problems in Pharmacopsychiatry, 22, 141– 173.

Lowe, B., Decker, O., Muller, S., Brahler, E., Schellberg, D., Herzog, W., et al. Validation and Standardization of the General Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the General Population. Med Care 2008; 46(3):266-274.

Martin, P. The epidemiology of anxiety disorders: a review. Dialogues in Clinical Neuroscience 2003; 5(3): 281-298.

Moffitt, T.E., Caspi, A., Harrington, H., Milne, B.J., Melchior, M., Goldberg, D., Poulton, R. Generalized anxiety disorder and depression: childhood risk factors in a birth cohort followed to age 32. Psychol Med 2007; 37(3): 441-452.

Olfson, M., Gameroff, M.J. Generalized anxiety disorder, somatic pain and health care costs. Gen Hosp Psychiatry. 2007;29(4):310–316.

Oruč, L., Kapur, L., Memić, A., Krehić, J. Genetika anksioznih poremćaja. Medix 2007; 13(71): 84-86.

Revicki, D.A., Travers, K., Wyrwich, K.W., Svedsater, H., Locklear, J,, Mattera, M.S., et al. Humanistic and economic burden of generalized anxiety disorder in North America and Europe. J Affect Disord. 2012;140(2):103–112.

Roković, N. Validacija srpske verzije skale generalizovanog anksioznog poremećaja (GAD7) - pilot studija. Engrami 2019;41(2):68-79.

Roy-Byrne, P.P., Davidson, K.W., Kessler, R.C., Asmundson, G.J., Goodwin, R.D., Kubzansky, L., et al. Anxiety disorders and comorbid medical illness. Gen Hosp Psychiatry. 2008;30(3):208–225.

Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., Lushene, R., Vagg, P. R., & Jacobs, G. A. (1983). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.

Spitzer, R.L., Kroenke, K., Williams, J.B., Lowe, B. A brief Measure for Assessing the Generalized Anxiety Disorder: The GAD-7. Arch Intern Med 2006;166(10):1092-1097.

Stein, M.B., Jitender, S. Generalized Anxiety Disorder. N Engl J Med 2015; 373:2059-2068.

Svjetska zdravstvena organizacija. Međunarodna klasifikacija bolesti, 10. Revizija. 2012.

Štrkalj Ivezić, S., Folnegović Šmalc, V., Mimica, N. Dijagnosticiranje anksioznih poremećaja. 2007. MEDIX , 71:72-74.

Tyrer, P., Baldwin, D. Generalised anxiety disorder. Lancet. 2006;368(9553):2156–2166.

Vulić-Prtorić, A. (2004). Skala strahova i anksioznosti za djecu i adolescente-SKAD-62. Jastrebarsko, Naklada Slap.

Weissman, M.M., Merikangas, K.R. The epidemiology of anxiety and panic disorders: An update. J Clin Psychiatry. 1986;(47 Suppl):11–17.

Wittchen, H.U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A. The size of the burden of the mental dissorders and other dissorders of the brain in Europe. Eur Neuropsychopharmaco 2011; 31(9): 655-679.

Wittchen, H.U. Generalized anxiety disorder: prevalence, burden, and cost to society. Depression and Anxiety 2002; 16:162–171.

Zigmond, A. S. & Snaith, R. P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatrica Scandinavica, 67 (6), 361–370.

SKRAĆENICE

GAP - generalizirani anksiozni poremećaj

EU - Evropska Unija

MKB - Međunarodna klasifikacija bolesti

DSM - Dijagnostički i statistički priručnik mentalnih poremećaja

PTSP - posttraumatski stresni poremećaj

OKP - opsesivno-kompulzivni poremećaj

SIPUN - inhibitora noradrenalinskih prijenosnika

SIPUNS - selektivnih inhibitora ponovnog unosa noradrenalina i serotonina

RECENZIJE

IZVOD IZ RECENZIJE ZA RUKOPIS

"DEPRESIVNI I ANKSIOZNI POREMEĆAJI U RADU PORODIČNOG LJEKARA"

Rukopis **"Depresivni i anksiozni poremećaji u radu porodičnog ljekara"** autora prof. dr. sc. Azijade Beganlić, dr. Zlatka Kalabića, doc. dr. sc. Senade Selmanović i prof. dr. sc. Munevere Bećarević potrebno je i korisno štivo za svakog liječnika obiteljske medicine, osobito za one koji započinju svoj samostalni rad, kako bi ih mogao osnažiti za proaktivniji pristup pacijentima sa ovim poremećajima.

Ova publikacija sastoji se od zasebnih dijelova u kojima se obrađuju tematske cjeline značajne za ovu oblast. Tako u prvom dijelu autorica Beganlić obrađuje depresiju od definicije, etiologije do epidemiologije, sa posebnim osvrtima na depresiju i komorbiditete. "Depresija je često neprepoznata u kliničkoj praksi, posebno kad je u komorbiditetu sa somatskim bolestima." Pored navedenog, autorica opisuje razliku između depresije i tuge, s obzirom da je "primarni simptom povezan s depresijom tuga, te je teško znati kako razlikovati ova dva psihološka stanja." U ovoj tematskoj cjelini obrađena je i klinička slika depresivnog poremećaja, te dijagnoza i klasifikacija depresije pomoću kriterija MKB 10 i DSM5. Veoma važnim doprinosom za svakodnevni rad u praksi obiteljskog ljekara smatram i autoričino isticanje objektivnog alata, kao što su ocjenske skale za depresiju. Od izuzetnog doprinosa je i poseban dio koji se odnosi na značaj primarne zdravstvene zaštite i uloge ljekara obiteljske medicine u prevenciji i liječenju depresije.

U drugoj tematskoj cjelini kolege neuropsihijatra Kalabića, dobili smo na jednom mjestu veoma detaljan prikaz nefarmakološkog liječenja depresije, gdje se ističe značaj psihoterapije, te psihofarmakoterapije i mogućnosti liječenja anksioznih i depresivnih poremećaja. Posebnom korisnim smatram napisane smjernice za liječenje depresije koje će pomoći ljekarima obiteljske medicine u liječenju ovih bolesnika, ali i dovesti do ujednačavanja zdravstvene usluge, ukoliko se budu pridržavali ovih preporuka.

U trećoj tematskoj cjelini, autorica Selmanović piše o anksioznosti i specifičnim anksioznim poremećajima. Obrađeni su svi značajni dijelovi od definicije, klasifikacije, epidemiologije, patogeneze, simptoma, kliničke slike, dijagnoze, diferencijalne dijagnoze, osnovnih tipova, te liječenja anksioznosti. Autorica ističe "da pacijente sa ovim poremećajem treba posmatrati u kontekstu obitelji", kao i značaj ljekara obiteljske medicine "koji treba da prepozna nove situacije u životu članova obitelji oboljelog i da svojim korisnim intervencijama pomognu u zaštiti zdravlja i ostalih članova, s obzirom da obitelj

dobro poznaje“. S druge strane, iako ljekar obiteljske medicine ima značajnu ulogu kao koordinator oko brige i skrbi oboljelog, autorica podstiče na uključivanje i drugih stručnjaka u sam proces brige, skrbi i liječenja ovih pacijenata.

Četvrta tema obrađuje generalizirani anksiozni poremećaj (GAP). Autorica Bećarević značajno doprinosi razumijevanju ovog poremećaja i obrađuje ga od epidemiologije, etiologije, kliničke slike do dijagnoze. Svakako će od koristi ljekarima obiteljske medicine biti dijagnostički instrumenti (ljestvice), te specifični instrumenti za procjenu anksioznih poremećaja, te tretman GAP-a.

Multidisciplinarni pristup u kome ljekari obiteljske medicine zajedno sa kolegom neuropsihijatrom pristupaju osvjetljavanju ove značajne teme u praksi siguran je put ka svrsishodnijoj saradnji i zajedničkom unapređenju skrbi naših bolesnika. Izuzetno korisnim smatram to što su svi autori prikazom slučajeva svoje pisanje pretočili u praktični prikaz koji je garant da će ova knjiga naći svoje čitatelje među ljekarima obiteljske medicine i donijeti im šire znanje u svakodnevnom radu sa pacijentima koji pate od navedenih poremećaja.

Zenica, august 2020. godine

Recenzent

dr. sc. med. Larisa Gavran

vanredni profesor Medicinskog fakulteta u Zenici

primarijus, specijalista opće i obiteljske medicine

Knjiga **“Depresivni i anksiozni poremećaji u radu porodičnog ljekara“** grupe autora: prof. dr. sc. Azijade Beganlić, dr. Zlatka Kalabića, doc. dr. sc. Senade Selmanović i prof.dr. sc. Munevere Bećarević, izuzetno je korisno štivo za studente medicine, liječnike, specijalizante obiteljske medicine, ali i psihijatrije. Autori su detaljno opisali najčešće poremećaje u ordinaciji obiteljskog liječnika (liječnika u primarnoj zdravstvenoj zaštiti), dijagnostičke metode, te detaljno objasnili terapiju kod takvih stanja.

U prvom dijelu knjige detaljno je objašnjena depresija, od etiologije, prevalence, dijagnoze i skala koje se koriste za procjenu postojanja depresije i njena stupnja, diferencijalne dijagnoze, klasifikacije depresije i značaja liječnika u primarnoj praksi pri otkrivanju depresije.

U drugom dijelu štiva, prof. Kalabić detaljno opisuje terapiju i terapijske postupke kod depresivnih bolesnika. Detaljno su opisani antidepresivi po grupama, te je objašnjeno njihovo djelovanje, terapijske indikacije i upozorenja za svaki lijek pojedinačno. Upravo će te smjernice u liječenju depresije, ali i anksioznosti, biti od najveće koristi za liječnike primarne zdravstvene zaštite i obiteljske liječnike.

Doc. Selmanović obrađuje anksioznost. Detaljno opisuje definiciju, klasifikaciju anksioznih poremećaja, epidemiologiju, patogenezu, simptome, diferencijalnu dijagnozu, te opisuje najčešće anksiozne poremećaje, posebno (panični poremećaj, agorafobiju, specifične anksiozne poremećaje, opsesivno-kompulsivni poremećaj, posttraumatski stresni poremećaj).

U četvrtom dijelu, prof. Bećarević se posebno osvrće na probleme dijagnosticiranja generaliziranog anksioznog poremećaja i na instrumente kojima se služe liječnici prilikom postavljanja dijagnoze.

Svi opisani i obrađeni psihički problemi su potkrijepljeni i prikazima slučajeva iz prakse, što daje posebnu draž ovoj knjizi.

Poseban značaj ovog rukopisa vidim u saradnji obiteljskih liječnika i psihijatra i njihovom zajedničkom pristupu pacijentu. Detaljno prikazane skale za otkrivanje depresije i anksioznosti značajno će olakšati pravovremeno postavljanje ispravne dijagnoze, a detaljno objašnjena terapija pomoći će u ispravnom tretmanu, pacijenta zdravijim, a obiteljskog liječnika zadovoljnijim.

Mostar, septembar 2020.

Prim. doc. dr. sc. Amra Zalihić, spec OM

elicea®

filmom obložene tablete
5 mg, 10 mg i 20 mg

escitalopram

Zakoračite u svjetlo.

KRKA

asentra® :)

sertralin 50 mg i 100 mg

Za lijepe misli

KRKA

NAŠE ZNANJE **ZA VAŠE ZDRAVLJE** .

Vrhunski proizvodi su naša posvećenost, a zdravlje ljudi je naša motivacija.

- Krka je jedna od vodećih generičkih farmaceutskih kompanija u svijetu.
- Naši lijekovi se koriste za liječenje više od 45 miliona pacijenata svaki dan na preko 70 tržišta.
- Zaposleno je preko 11,000 ljudi.

KRKA

Živjeti zdrav život.

www.krka.biz

BA, 11/2020-0036792, Print Avery