

**BERNAYS UČILIŠTE
RATKAJEV PROLAZ 8
ZAGREB**

**SEMINARSKI RAD IZ BIOLOŠKA OSNOVA PSIHIČKIH
PROCESA:**

„Biološka podloga anksioznih poremećaja „

MENTOR: dr.Aleksandar Savić

SEMINAR NAPISAO: Ivo Ivšac

U Zagrebu,11.11.2021. godine

SADRŽAJ

1.) UVOD.....	str.3
2.) O ANKSIOZNOSTI.....	str.4
3.) MKB-10 KLASIFIKACIJA.....	str. 5
4.) BIOLOŠKA ASPEKTI ANKSIOZNIH POREMEĆAJA.....	str. 7
5.) PSIHOTERAPIJA/ ZAKLJUČAK.....	str. 13
6.) LITERATURA.....	str.15

1. Uvod

Svatko tokom života doživi jedan oblik anksioznosti.

Strah i anksioznost su postali sastavni dio naših života, ali ih ljudi teško razlikuju.

Emocije nam pomažu pronaći ravnotežu u našem okruženju te nam također pomažu prilagođavanju našeg ponašanja situaciji s kojom se suočavamo. Emocije kao ljutnja, radost, strah, ugoda, tuga ...Negativne emocije, poput straha, aktiviraju mehanizme koji nam govore da se branimo, ne pomažu u rješavanju problema. (10) Pozitivne emocije, poput ugone, drže nas u pozitivnom „moodu“ i pomažu nam da se nosimo s problemima s kojima se suočavamo.(10)

Strah je emocija koja ima ključnu ulogu u evoluciji i prirodnoj selekciji. Prolongirana i intenzivna anksioznost uzrokuje ekscitiranje vegetativnoga živčanog sustava, opterećenje voljne muskulature i druge smetnje. Usporedno s tjelesnim smetnjama prisutan je lebdeći strah, opći strah, strašljivo iščekivanje, strepnja, osjećaj unutrašnjeg pritisaka, razdražljivost, teškoće koncentracije, poremećaji spavanja i sl.

Sve to osobu čini bespomoćnom, paraliziranom i obeshrabrenom. Osoba nema osjećaj da vlada situacijom što dovodi do niskog samopoštovanja, što je čini još nesigurnijom i opreznijom(1).

Konačno, zbog ustrašenosti i psihičke iscrpljenosti osoba prestaje normalno funkcionirati.

Oštećen je psihološki, socijalni i profesionalni aspekt pojedinca te je time bitno pogoršana kvaliteta života.

Danas vrlo velik broj ljudi ima neki oblik anksioznih poremećaja. Na mojem studiju

Transakcijske analize gotovo svaki drugi klijent pati od nekog oblika anksioznog poremećaja

Napadi panike su jedni od najzastupljenijih.

Pristupamo ovom problemu individualno iako se pokazalo da je prva obrana, uz psihoterapiju, antidepresiv, i to SSRI kao npr. paroksetin ili sertralin i to u kombinaciji sa benzodiazepinima.

Tužno je promatrati klijente koji se bore sa ovim poremećajima, jer je osjećaj beznadežnosti, i odvojenosti od svijeta nešto sa čime se teško mogu nositi. Osjećaj odvojenosti ih ponekad dovodi do toga da se i ozbiljnije razbole.

Drugim rječima, teško je konstantno živjeti sa osjećajem ugroze.

Zato sam i odabrao ovu temu za obradu, koja će mi pomoći da savladam dobro što se to dešava u našem mozgu kada dolazi do naleta strahova koji su se u određenom trenutku transformirali i prešli u poremećaj.



Slika 1.

2. O anksioznosti i poremećaju

U biologiji, izraz anksioznost je povezana sa svjesnosti i podražajem svjesnog na opasnost.

Kada se živi organizam suočava s opasnosti, reagira na dva načina: borbom ili bijegom.

Kada se čovjek suočava s opasnosti anksioznost je prvi signal. Anksioznost može stimulirati ljudsko biće da se bori, povlači, te pokazuje hiperaktivnost i svjesnost. Ako anksioznost aktivira svjesnost i spremnost, tada osoba može prevladati sve poteškoće s kojom je suočena kako bi postigla svoj cilj. Ova vrsta straha je zdravi strah (9).

Ova se vrsta anksioznosti naziva normalnom i korisna je. Ona nam pomaže da postanemo svjesni i spremni na sve probleme s kojima se moramo baviti, a isto tako budi osjećaj zadovoljstva i radosti kada je zadatak dovršen (9).

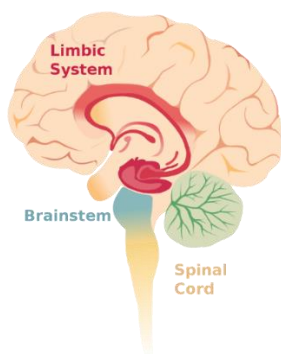
Da bismo razumjeli anksioznost na biološkoj razini potrebno je poznavati fiziologiju i anatomiju mozga te neurotransmitere.

Farmakološka istraživanja pokazuju da kod anksioznosti postoji hiperaktivnost noradrenergičke jezgre, lokusa ceruleusa i noradrenergičkih puteva.

Također je uočeno da niže razine serotoninergičkih i GABA neurona uzrokuju anksiozne poremećaje.

Tehnički otkrića nam pomažu odrediti određene regije i strukture središnjeg živčanog sustava koje su odgovorne za integriranje osjećaja straha te proizvodnju adekvatnog odgovora.

Modernim slikovnim prikazima mozga locirao se Papezov krug, limbički sustav i kompleks jezgara amigdale koji su primarna struktura odgovorna za procese učenja i kondicioniranje straha (6).



Slika 2, Pepezov krug sa limbičkim sustavom

3. MKB-10 klasifikacija

Međunarodna klasifikacija bolesti-10 (International Classification of Diseases, ICD-10) predstavlja klasifikaciju i kodiranje bolesti, a objavljuje je Svjetska zdravstvena organizacija. U njoj su anksiozni poremećaji svrstani u skupini (F40-F48): Neurotski poremećaji, poremećaji vezani uz stres i somatoformni poremećaji(5). Fobični anksiozni poremećaj (F40) s podskupinama: agorafobija (F40.0), socijalna fobija (F40.1), specifična (izolirana) fobija (F40.2), drugi fobijsko-anksiozni poremećaji (F40.8) i fobijsko-anksiozni poremećaj, nespecifični (F40.9). Drugi anksiozni poremećaji (F41) uključuje podskupine: panični poremećaj, epizodna paroksizmalna anksioznost (F41.0), generalizirani anksiozni poremećaj (F41.1), mješoviti anksiozni i depresijski poremećaj (F41.2) i anksiozni poremećaj, nespecifičan (F41.9). Opsesivno-kompulzivni poremećaj (F42) sa podskupinama: pretežno opsesijske misli ili nametnute misli (F42.0), pretežno prinudne radnje (F42.1), mješovite opsesivne misli i radnje (F4.2) i opsesijsko-prisilni poremećaj, neoznačen (F42.9). Reakcija na teški stres i poremećaj prilagođavanja (F43) sadrži podskupine: akutna reakcija na stres (F43.0), posttraumatski stresni poremećaj (F43.1), poremećaji prilagođavanja (F43.2) i druge reakcije na težak stres (F43.8). Podjela završava sa disocijativnim poremećajima (F44), somatoformnim poremećajima (F45) i drugim neurotskim poremećajima (F48)(2).

4. Biološki aspekti anksioznih poremećaja

Neurobiologiju anksioznosti možemo sagledati s neuroanatomskog, neurokemijskog i neuroendokrinog aspekta.

U neurokemijsku osnovu uključen je velik broj neurotransitorskog sustava, no tri su vodeća:

(5)

1.) γ -amino-maslačna kiselina (GABA).

γ -aminomaslačna kiselina (γ -aminomaslačna kiselina, 4-aminobutanska kiselina, skraćeno GABA) je glavni inhibicijski neurotransmitor u središnjem živčanom sustavu odraslih sisavaca. Tijekom razvoja mozga ima ekscitacijsko djelovanje.

2.) Noradrenalin (NA)- Noradrenalin je jedan od hormona stresa. Uslijed stresne reakcije dolazi do aktivacije simpatičkog sustava i lučenja noradrenalina. Pod utjecajem ovog neurotransmitera dolazi do:

- aktivacije moždanih struktura i usmjeravanja pažnje
- ubrzanje rada srca
- povećanja snage srca
- suženja krvnih žila (vazokonstrikcija) perifernog tkiva
- proširenja zjenica (midrijaza)
- inhibicije rada crijeva i mjehura, i pojačavanja tonusa mišića sfinktera.

Isto tako, noradrenalin sudjeluje u regulaciji sna i raspoloženja.

3.) 5hidroksi- triptamin (5-HT, serotonin) (5).

Serotonin je važan neurotransmitter u anksioznosti, utječe na neuronske sustave sudjelujući u kontroli širokog spektra ponašanja. Ta ponašanja uključuju emocije koje su povezane sa strahom i anksioznosti. Serotonin sudjeluje u regulaciji fine mišićne kontrakcije, tjelesne temperature, apetita, osjećaja boli, ponašanja, raspoloženja, krvnog tlaka i disanja. Kada je u ravnoteži, daje osjećaj zadovoljstva i mentalne opuštenosti.

Noradrenalin je jedan od hormona stresa. Uslijed stresne reakcije dolazi do aktivacije simpatičkog sustava i lučenja noradrenalina. Pod utjecajem ovog neurotransmitera dolazi do:

- aktivacije moždanih struktura i usmjeravanja pažnje
- ubrzanje rada srca
- povećanja snage srca
- suženja krvnih žila (vazokonstrikcija) perifernog tkiva
- proširenja zjenica (midrijaza)
- inhibicije rada crijeva i mjehura, i pojačavanja tonusa mišića sfinktera.

Isto tako, noradrenalin sudjeluje u regulaciji sna i raspoloženja.

U istraživanjima na ljudima je utvrđeno da su ljudi s kraćim serotoninским transporterom razvili bržu reakciju straha od ljudi s dužim serotoninским transporterom.

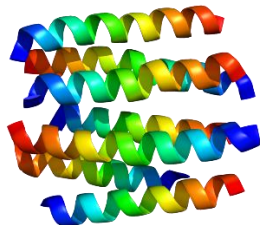
Ipak, najbolji dokaz funkcije serotoninskog sustava u strahu i tjeskobi su farmakološki dokazi. Lijekovi koji mijenjaju funkciju serotoninina imaju blagotvorno djelovanje na razne oblike anksioznosti. Najbolji lijekovi u liječenju anksioznosti su inhibitori ponovne pohrane

serotonina koje sam spomenuo u uvodu i koji omogućuju akumulaciju veće količine serotonina i na taj način pomažu u liječenju anksioznosti (5).

Naša poznata liječnica psihijatrica sa kojom surađujem educirala me o tome da je „paroksetin zapravo najbolji lijek iz ove skupine“, zajedno „ sa fluoksetinom, te da su ovi ostali manje djelujući“.Ne djeluju svi antidepresivi podjednako.

S druge strane, primjetio sam da ljudi na sertralinu imaju poprilično dobar odgovor posebno kod paničnih poremećaja. Vjerujem ujedno i da je odgovor na antidepresiv individualan kao što je i svaki organizam individua, što se naročite očituje i kod nuspojava istih.

Nadalje, manje doze cca 200 mg antipsihotika kao npr. eglonyl forte blokirati će D2 receptore te smiriti trenutnu ljutnju i teške misli u samo nekoliko minuta a i umanjiti nuspojave SSRI antidepresiva kod depresivnih , opsesivnih i traumatiziranih osoba u prvim danima korištenja.



Slika 3. blokiranje D2 receptora smiruje ljutnju i teške misli

Nor adrenalin je važan neurotransmiter u anksioznosti. Nor adrenalinski neuroni izlaze iz lokusa ceruleusa (LC) - središta povezanog s upozorenjima ili alarmima.

Povećana razina noradrenalina uzrokuje veću razinu anksioznosti. U farmakologiji, blokatori noradrenalina snižavaju razinu noradrenalina i imaju za pacijenta isti učinak kao i inhibitori ponovne pohrane serotonina (5).

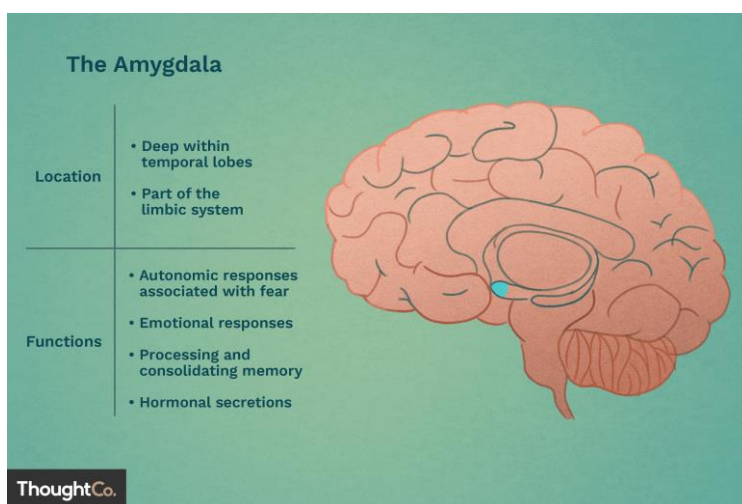
Početkom 20. stoljeća znanstvenici su identificirali hipotalamus kao ključnu strukturu za kontrolu autonomnog živčanog sustava (5).

Na temelju tih pretpostavki postojala je tzv. hipotalamička teorija emocija (5).

Američki neurolog James Papez naveo je 1937. godine da je krug koji povezuje hipotalamus s limbičkim režnjem osnova za emocionalna iskustva. Papezov krug (ili medijalni limbički krug) je neuronski krug za kontrolu emocionalnih iskustava (5). Papezovu teoriju je kasnije preoblikovao i proširio američki neurolog Paul D. Maclean.

Redefinirao je krug kao „visceralni mozak“ koji se sastoji od limbičkog režnja i njegovih glavnih veza u frontalnom mozgu – hipotalamusu, amigdalama i septumu (5). Tijekom vremena, krug frontalnog mozga za kontrolu emocionalnog izražavanja modificiran je tako da uključuje prefrontalni korteks (5).

Hipokampus ima toničku inhibitornu kontrolu nad hipotalamičkim sustavom odgovora na stres i ima ulogu u negativnoj povratnoj sprezi na os hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda (5).



Slika 4. Amygdala

Amigdala je limbička struktura koja se sastoji od sklopa jezgara u medijalnom dijelu temporalnog režnja.

Joseph LeDoux, neurolog u centru za neurologiju sveučilišta New York University, prvi je otkrio ključnu ulogu amigdale u emocionalnome mozgu. LeDouxova istraživanja ukazuju na to kako amigdala, koja se ponaša kao svojevrsna stanica za uzburu ili «neuralni alarm», može preuzeti kontrolu nad ponašanjem čak i dok je prefrontalni korteks još uvijek u fazi odabiranja adekvatne reakcije. Živčani putevi koji reguliraju emocije mogu zaobilaziti korteks - LeDouxovo istraživanje pokazalo je da signali iz oka ili uha u mozgu najprije putuju do talamusa, a potom – do amigdale; drugi signal (koji prolazi dulji put jer prolazi kognitivnu obradu) iz talamusa usmjerava se u neokorteks, a zatim iz njega u limbički mozak, iz kojega se odgovarajuća reakcija širi cijelim tijelom.

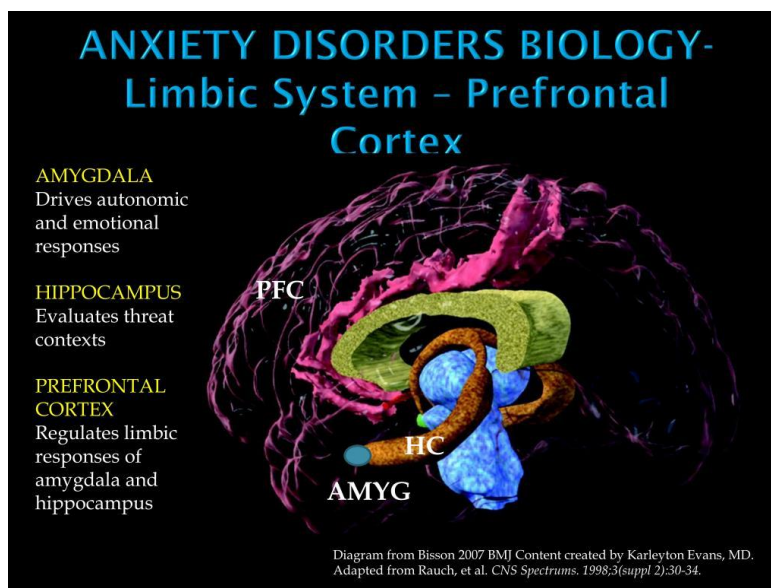
Ovaj kraći put kojemu je potrebno samo 12 milisekunda da aktivira amigdalu, može objasniti zašto se neke emocionalne reakcije i uspomene mogu stvoriti bez u najmanjeg svjesnog, kognitivnog doprinosa. Hipokampus pomaže u stvaranju emocionalne reakcije davanjem adekvatnog konteksta, analizom i usporedbom dolazećih signala sa onima pohranjenima u sjećanju. Kad sustav amigdala-hipokampus reagira bez povratne informacije iz korteksa, dovodi do jakih i brzih emocionalnih reakcija, ali u isto vrijeme površnih i netočnih jer se analiza situacije vrši metodom asocijacije.

Veći napredak u razumijevanju uloge funkcije amigdale i njezine povezanosti s emocijama, uključujući strah, postignut je kada su se znanstvenici vratili Pavlovljevoj metodi klasičnog uvjetovanja (kondicioniranja) (6). Evolucijski, čovjek je razvio niz mehanizama obrane od kojih su neki bazirani na sposobnosti anticipacije i izbjegavanje opasnih, potencijalno za život

ugrožavajućih situacija. Neuronski krugovi koji su uključeni u procese pamćenja i obradu emocija imaju ključnu ulogu u tim mehanizmima. Svaki novi poticaj je ugrađen i temelji se na prirodi poticaja odgovarajućeg ponašanja te psihološkim i somatskim reakcijama koje, osim karaktera, moraju odgovarati intenzitetu nastalog podražaja.

Amigdala obrađuje emocionalno značajne vanjske stimuluse i inicira odgovarajući bihevioralni odgovor te je odgovorna za ekspresiju straha i agresije kao i za obrambeno ponašanje specifično za svaku vrstu, te ima ulogu u formiranju i vraćanju sjećanja povezanih s emocijama istrahom (6).

Bazolateralna amigdala (BLA) i medijalni prefrontalni korteks (mPFC) moduliraju anksioznost i socijalno ponašanje. (7) Aktivacija veze BLA-mPFC umanjuje socijalnu interakciju, dok inhibicija te veze olakšava socijalnu interakciju. Rezultati provedenog istraživanja pokazuju uzročnu povezanost između aktivnosti veze BLA-mPFC i dvosmjernu modulaciju između ponašanja povezanog s anksioznošću i socijalnog ponašanja. Osnovni neuronski krugovi koji kontroliraju anksioznost široko su distribuirani subkortikalnim i kortikalnim područjima(8).



Slika 5. Limbički sustav sa prefrontalnim cortexom

5. ZAKLJUČAK

Psihoterapija može biti korisna ako se uspije osobi ukazati na njezine eventualne pogreške i propuste, ukoliko su oni relevantni za psihičko stanje i ako na njih ima utjecaja. Psihoterapeut može pacijentu pomoći pružanjem razumijevanja, podrške i nade, jer se tjeskobni bolesnik najčešće osjeća bespomoćno, neshvaćeno i ugroženo.

Psihoterapija je za pacijenta u osnovi proces učenja i nadogradnje i kao takva predstavlja način mijenjanje veza u mozgu i svemu što se unutar njega događa.

U tom smislu, psihoterapija u konačnici koristi biološke mehanizme za liječenje određenih poremećaja.

Posao terapeuta je, bez obzira koristi li lijekove ili ne, da ponovno uspostavi mentalno zdravo stanje. Opravdana je primjena lijekova kod patološke anksioznosti koja se javlja izvan ili mimo opasnosti, dovodi do neprimjerenog ponašanja osobe, ometa svakodnevno funkcioniranje osobe i može rezultirati psihičkim slomom.(9)

Ono što smatram bitnim je da bi bilo vrlo korisno raditi na otvaranju centara za rad s anksioznim osobama. Ovom problemu potrebno se više posvetiti jer to od nas iziskuje sve veći broj onih koji boluju od ovih poremećaja. Uz empatiju savjetnika, te stručnost i svu ljubav te brigu za svakog čovjeka dogodile bi se promjene. Kao glavna misija bila bi kako ovim osobama vratiti vjeru u sebe, druge, kako im pomoći da bez straha i zlih slutnji počnu i nastave normalno živjeti, da se oslobode tereta krivnji i (samo) sažaljenja. U radu bih preporučio upotrebu kognitivno-bihevioralnu terapiju ali i interpersonalnu i geštalt terapiju.

Kognitivno-bihevioralna metoda pokazala se jednom od najučinkovitijih metoda liječenja anksioznih poremećaja, posebno paničnih napadaja, navodi HUBIKOT, jer se usredotočuje se na mijenjanje pristranih tumačenja i disfunkcionalnih automatskih misli, a bihevioralna terapija mijenja primarno ponašanje, a kasnije i kogniciju. Kombinacija tih dviju terapija dovela je do

nastanka ove važne i psihoterapijske metode u liječenju depresivnih i anksioznih poremećaja.(10)

Tu bi se s osobom postepeno kroz razgovor, metode i druge načine dolazilo da onog glavnog problema koji osobu opterećuje i od kojeg je sve počelo. Određenim tehnikama bi se pomoglo da se osoba suoči s vlastitim problemom i poteškoćama.

Mozak se ponovno izgrađuje i razvija tijekom psihoterapije.

I za kraj, psihoterapija djeluje na takav način da upotrebljava plastičnost mozga kako bi uzrokovala formiranje novih sinaptičkih veza koje će biti snažnije od onih prijašnjih i koje će se vremenom više koristiti.(3)

6. LITERATURA

- 1.) Gregurek R, Braš M. *Psihoterapija anksioznih poremećaja*. Medix 2007; 13(71): 72-74.
- 2.) Svjetska zdravstvena organizacija. *Međunarodna klasifikacija bolesti*, 10. Revizija. 2012.
- 3.) R. Gregurek, A. Ražić Pavičić, R. Gregurek ml.: *Anksioznost: psihodinamski i neurobiološki dijalog*. Soc. psihijat. Vol. 45 (2017) Br. 2, str. 117-124
- 4.) American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual on Mental Disorder*, Fifth edition. Washington : American Psychiatric Publishin; 2003.
- 5.) Oruč L, Memić A, Kapur L, Krehić J. *Biološka osnova anksioznih poremećaja*. Medix 2007; 13(71): 79-83.
- 6.) Weiskrantz L. *Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys*. J Comp Physiol Psychol 1956; 49: 381-91.
- 7.) Felix Ortiz AC, Burgos Robles A, Bhagat ND, Leppla CA, Tye KM. *Bidirectional modulation of anxiety-related and social behaviors by amygdala projections to the medial prefrontal cortex*. Neuroscience 2016; 321: 197-209.
- 8.) Gabbard GO, Goodwin FK. *Clinical psychiatry in transition: integrating biological and psychosocial perspectives*. U: Dickstein LJ, Riba MB, Oldham JM, ur. American Psychiatric Press Review of Psychiatry, vol. XV.
- 9.) David Burns: *Ten days to self esteem* 1993, Harper Collins Publishers books: 68-73
- 10.) David Burns: *Feeling Good: The New Mood Therapy*, 1980, ,Harper Collins books 221-229
11. Maron, Eduard *Biological predictors of pharmacological therapy in anxiety disorders*

Internet

<http://cabct.hr/>
<https://hr.wikipedia.org/wiki/Noradrenalin>
<https://hr.wikipedia.org/wiki/Serotonin>
https://hr.wikipedia.org/wiki/Gama-aminomasla%C4%8Dna_kiselina