

# Uzroci paničnog poremećaja

---

**Gazić, Nikolina**

**Undergraduate thesis / Završni rad**

**2020**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Humanities and Social Sciences / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Filozofski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:142:340654>

*Rights / Prava:* [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

*Download date / Datum preuzimanja:* **2025-02-06**



**FILOZOFSKI FAKULTET**  
SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

*Repository / Repozitorij:*

[FFOS-repository - Repository of the Faculty of Humanities and Social Sciences Osijek](#)



Sveučilište J. J. Strossmayera u Osijeku  
Filozofski fakultet Osijek

Preddiplomski studij psihologije

Nikolina Gazić

## **Uzroci paničnog poremećaja**

Završni rad

Mentorica: doc. dr. sc. Ivana Marčinko

Osijek, 2020.

Sveučilište J. J. Strossmayera u Osijeku

Filozofski fakultet Osijek

Odsjek za psihologiju

Preddiplomski studij psihologije

Nikolina Gazić

## **Uzroci paničnog poremećaja**

Završni rad

Društvene znanosti, polje psihologija, grana klinička psihologija

Mentorica: doc. dr. sc. Ivana Marčinko

Osijek, 2020.

## IZJAVA

Izjavljujem s punom materijalnom i moralnom odgovornošću da sam ovaj rad samostalno napravio te da u njemu nema kopiranih ili prepisanih dijelova teksta tuđih radova, a da nisu označeni kao citati s napisanim izvorom odakle su preneseni.

Svojim vlastoručnim potpisom potvrđujem da sam suglasan da Filozofski fakultet Osijek trajno pohrani i javno objavi ovaj moj rad u internetskoj bazi završnih i diplomskih radova knjižnice Filozofskog fakulteta Osijek, knjižnice Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku i Nacionalne i sveučilišne knjižnice u Zagrebu.

U Osijeku, datum 12. 9. 2020.

Nikolina Gazić, 0122224811  
ime i prezime studenta, JMBAG

## Uzroci paničnog poremećaja

### SAŽETAK

Panični poremećaj jedan je od anksioznih poremećaja čije su centralno obilježje ponavljajući i iznenadni panični napadi koji su praćeni ubrzanom radom srca, osjećajem gušenja, mučninom i vrtoglavicom. Uz intenzivne fizičke simptome za panični napad karakterističan je negativan subjektivni doživljaj odnosno interpretacija trenutne situacije te osobe često imaju osjećaj da gube razum i kontrolu nad sobom ili situacijom, a može se javiti i strah od smrti. Proučavanje etiologije paničnog poremećaja usmjereno je na otkrivanje određenih ranjivosti, tj. predispozicija zbog kojih se poremećaj razvio kod određenog pojedinca, te na razumijevanje specifičnih patoloških mehanizama zbog kojih se panični poremećaj razlikuje od drugih poremećaja. Mehanizmi nastanka u podlozi paničnog poremećaja još nisu u potpunosti poznati i objašnjeni. Prevladavaju biološka objašnjenja koja se baziraju na genetici i patologiji neuroanatomskih struktura i biokemijskih procesa. Ističu se i kognitivne teorije vezana uz katastrofične interpretacije različitih tjelesnih simptoma te bihevioralna objašnjenja uparivanja straha i panike koji se javljaju u određenim neugodnim okolnostima s neutralnim podražajima. Prisutne su i psihodinamske paradigme koje koriste nesvjesne psihičke konflikte za objašnjenje uzroka panike. U ovom radu su prikazane neke od najznačajnijih postavki ovih teorija kao i empirijske potvrde koje im idu u prilog.

KLJUČNE RIJEČI: *panični poremećaj, panični napad, etiologija, biološke teorije, psihološke teorije*

## SADRŽAJ

1. UVOD .....	1
2. SIMPTOMI I KARAKTERISTIČNA OBILJEŽJA PANIČNOG POREMEĆAJA .....	2
3. BIOLOŠKE TEORIJE .....	4
3.1. Neurotransmitterske teorije .....	4
3.2. Model panikogenog natrijeva laktata .....	5
3.3. Teorija lažne uzbune gušenja .....	6
3.4. Gormanova neuroanatomska hipoteza.....	7
3.5. Ostale spoznaje o biološkim čimbenicima .....	9
3.5.1. <i>Panika i stres</i> .....	9
3.5.2. <i>Genetika</i> .....	9
4. PSIHODINAMSKE TEORIJE .....	10
5. BIHEVIORALNE TEORIJE .....	12
6. KOGNITIVNE TEORIJE .....	13
6.1. Kognitivni model Clarka i Becka .....	14
6.1.1. <i>Interoceptivna preosjetljivost</i> .....	14
6.1.2. <i>Aktivacija sheme prijetnje</i> .....	15
6.1.3. <i>Katastrofične interpretacije</i> .....	15
6.1.4. <i>Interoceptvino pojačanje tjelesnih osjeta</i> .....	16
6.1.5. <i>Disocijacija</i> .....	16
6.1.6. <i>Traženje sigurnosti</i> .....	17
6.2. Ostale spoznaje o kognitivnim čimbenicima.....	17
6.2.1. <i>Samoefikasnost</i> .....	17
6.2.2. <i>Anksiozna osjetljivost</i> .....	18
6.2.3. <i>Percepcija samokontrole</i> .....	18
7. INTEGRATIVNI MODELI.....	19
8. ZAKLJUČAK .....	19



## 1. UVOD

Anksioznost je uobičajena ljudska reakcija koju svi ponekad doživljavaju. U današnjem užurbanom svijetu različiti rokovi, vremenski pritisci, problemi i stresovi kao i izloženost mnoštvu uznemirujućih informacija putem Interneta ili televizije ponekad dovode do osjećaja preplavljenosti, tjeskobe, uznemirenosti i straha, pa i panike. U takvom stanju povećana aktivnost autonomnog živčanog sustava i endokrinog sustava uzrokuju ubrzanje svih tjelesnih procesa i niz somatskih reakcija kao što su ubrzano disanje, povećanje krvnog tlaka i broja otkucaja srca (Davison i Neale, 1999). Ovakva pobuđenost, koja je umjerenog intenziteta, može biti vrlo korisna budući da priprema tijelo na akciju, izbjegavanje ili obranu od prijetećeg podražaja i opasnosti. No, kada je prevelikog intenziteta, kada se javlja u situacijama u kojima ne postoji stvarna prijetnja ili ako perzistira i dugo nakon završetka stresne situacije, može se razviti u poremećaj koji uzrokuje brojne poteškoće u svakodnevnom funkcioniranju (Roy-Byrne, Craske i Stein, 2006).

Panični poremećaj jedan je od anksioznih poremećaja čije su centralno obilježje ponavljajući i iznenadni spontani panični napadi. Napadi panike su napadi intenzivnog straha ili osjećaja nelagodnosti koji najčešće dosežu vrhunac unutar nekoliko minuta te su praćeni ubrzanim radom srca, znojenjem, boli u prsima, mučninom, vrtoglavicom i osjećajem gušenja (American Psychiatric Association, 2013). Često dolazi i do depersonalizacije (osjećaja izbivanja iz vlastitog tijela) i derealizacije (nestvarnosti okolnog svijeta) te osoba može imati osjećaj da gubi razum i kontrolu nad sobom ili situacijom, a može se javiti i strah od smrti (Davison i Neale, 1999). Većina ljudi barem jednom u životu doživi napad panike s karakterističnim somatskim simptomima i popratnim kognitivnim zamišljanjima, ali uzrok ili okidač za takvo stanje je poznat te se najčešće radi o nekom vanjskom stresoru.

Kod osoba s paničnim poremećajem napadi su neočekivani ili spontani, što znači da se javljaju u naizgled bezazlenim situacijama bez poznatog okidača ili neposrednog uzroka. Uzrok straha je sama anticipacija straha odnosno kognitivni procesi koji dovode do zabrinutosti zbog potencijalnih budućih napada ili njihovih posljedica. Obzirom na to, za panični poremećaj koristi se naziv *strah od straha* (Davison i Neale, 1999). Zbog jakog intenziteta i učestalosti paničnih napada te fizičkih, kognitivnih, emocionalnih i socijalnih posljedica, panični poremećaj može znatno smanjiti kvalitetu života osobe i narušiti joj psihičko i fizičko zdravlje. Također, onemogućava i narušava svakodnevno funkcioniranje te je u istraživanjima utvrđeno da osobe s ovom dijagnozom češće izostaju s radnog



mjesta ili iz škole, smanjena im je radna produktivnost te zbog zabrinutosti za zdravlje češće traže usluge zdravstvenih stručnjaka (Wittchen, Reed i Kessler, 1998; prema Roy-Byrne i sur., 2006).

Mehanizmi nastanka u podlozi paničnog poremećaja još nisu u potpunosti poznati i objašnjeni. Prevladavaju biološka objašnjenja koja se baziraju na genetici i patologiji neuroanatomskih struktura i biokemijskih procesa. Ističu se i kognitivne teorije vezane uz katastrofične interpretacije različitih tjelesnih simptoma te bihevioralna objašnjenja uparivanja straha i panike koji se javljaju u određenim neugodnim okolnostima s neutralnim podražajima. Prisutne su i psihodinamske paradigme koje koriste nesvjesne psihičke konflikte za objašnjenje uzroka panike. Upravo zbog brojnih štetnih posljedica, ali i komorbiditeta s drugim anksioznim i psihičkim poremećajima, istraživanje i razumijevanje uzroka ovog poremećaja bilo je zanimljivo u psihijatriji, psihologiji i drugim srodnim znanostima posljednjih desetljeća. Stoga je cilj ovoga rada prikazati neke od najznačajnijih bioloških, psihodinamskih, bihevioralnih i kognitivnih teorija o uzrocima paničnog poremećaja kao i neke integrativne modele panične etiologije.

## 2. SIMPTOMI I KARAKTERISTIČNA OBILJEŽJA PANIČNOG POREMEĆAJA

Panični poremećaj najčešće započinje tako što se osoba nalazi u uobičajenoj, svakodnevnoj situaciji kada doživi prvi napad panike koji je praćen najčešće kardiovaskularnim i respiratornim simptomima. Najčešći tjelesni simptomi koji su prisutni kod paničnog napada uključuju: 1) ubrzan rad srca i palpitacije, 2) osjećaj gušenja i nedostatka zraka, 3) osjećaj nesvjestice, ošamućenosti i vrtoglavice, 4) mučninu i želučane tegobe, 5) znojenje i 6) drhtanje (American Psychiatric Association, 2013). Zbog izraženih i intenzivnih tjelesnih simptoma prvi panični napad može u potpunosti izbežumiti, paralizirati i onesposobiti osobu te nije rijetkost da osobe u takvom stanju potraže pomoć zdravstvenih djelatnika (Hollander i Simeon, 2006). Uz intenzivne fizičke simptome za panični napad je karakterističan negativan subjektivni doživljaj odnosno interpretacija trenutne situacije. Najčešći simptomi koji se javljaju na kognitivnom planu su: 1) derealizacija (osjećaj nestvarnosti) i depersonalizacija (osoba je odvojena od same sebe), 2) strah od gubitka kontrole ili osjećaj da će se poludjeti i 3) strah od smrti (American Psychiatric Association, 2013).

Panični napad najčešće traje između 5 i 20 minuta, a rijetko duže od jednog sata (Hollander i Simeon, 2006). Učestalost napada varira od nekoliko napadaja tjedno ili mjesečno do nekoliko napadaja dnevno tijekom kraćeg perioda nakon čega slijedi period od nekoliko tjedana bez napada (American Psychiatric Association, 2013). U razdobljima između napada pojedinci razvijaju zabrinutost

za svoje fizičko i psihičko zdravlje i funkcioniranje zbog stalnog osjećaja anticipacije nadolazeće opasnosti i preplavljujućeg straha kojeg ne mogu kontrolirati. Zbog toga dolazi i do neadaptivnih bihevioralnih promjena usmjerenih na reorganizaciju uobičajenih aktivnosti i obaveza kako se napadaj ne bi dogodio u neprimjerenj situaciji. Jedan od načina izbjegavanja napada može biti izbjegavanje nepoznatih situacija i mjesta. Ako se izbjegavanje proširi na brojna mjesta i situacije izvan relativno sigurne okoline kao što je npr. vlastiti dom, javlja se panika s agorafobijom. Agorafobija se odnosi na intenzivan strah i izbjegavajuće ponašanje vezano uz otvorene i javne prostore kao što su sredstva javnog prijevoza, trgovine i restorani (Hollander i Simeon, 2006).

Važno je spomenuti i da su panični napadi obilježje gotovo svih anksioznih poremećaja. Kod specifičnih fobija, socijalne fobije i posttraumatskog stresnog poremećaja javljaju se samo u određenim situacijama kojih se osoba boji, odnosno najčešće je poznat uzrok paničnog napada dok kod paničnog poremećaja napadi su neočekivani bez očitog uzroka. Odluku o tome je li panični napad bio neočekivan ili ne donosi kliničar pažljivim preispitivanjem događaja usred kojih se pojavio panični napad ili su mu prethodili i na temelju vlastite procjene o tome je li se kod osobe javio napad u situaciji bez očiglednog okidača ili poticaja (American Psychiatric Association, 2013).

Panični poremećaj se najčešće javlja u ranim dvadesetim godinama, a rjeđe se pojavljuje u djetinjstvu i adolescenciji te nakon 45. godine (Hollander i Simeon, 2006). Omjer pojavljivanja veći je za žene nego za muškarce te iznosi 2:1 (American Psychiatric Association, 2013). Tijek i razvoj poremećaja varira te pojedinci prolaze kroz faze poboljšanja i pogoršanja, a moguće je i spontano povlačenje svih simptoma kao i spontani povratak simptoma nakon godina remisije (Roy-Byrne i Cowley, 1994). Ovakve varijacije, kao i individualne razlike u intenzitetu simptoma i učestalosti paničnih napada predstavljaju prepreku u istraživanju i razumijevanju nastanka i podloge poremećaja. Unatoč tome, proučavanje etiologije paničnog poremećaja značajno je unaprijedilo razumijevanje psiholoških i neurobioloških aspekata anksioznosti i straha te pridonijelo razumijevanju srži anksioznih poremećaja (Roy-Byrne i sur., 2006).

Proučavanjem etiologije paničnog poremećaja nastoji se odgovoriti na pitanja zašto se poremećaj razvio kod određenog pojedinca i zašto se razvio baš panični poremećaj, a ne neki drugi (Čuržik, 2017). Osnovna pretpostavka je da postoji određena vulnerabilnost ili ranjivost odnosno predispozicija koja može predstavljati patološki mehanizam u anatomiji i fiziologiji živčanog sustava ili u sustavu kognitivnog i emocionalnog procesiranja i interpretiranja. Kako bi se to moglo provjeriti formiraju se teorije, paradigme i modeli koji predstavljaju konceptualni i logički okvir za istraživanje,

procjenjivanje, donošenje odluka i odabir intervencija (Nietzel, Bernstein i Milich, 2001). U sljedećim odlomcima bit će predstavljene neke od najznačajnijih bioloških i psiholoških objašnjenja etiologije paničnog poremećaja. Prvo će biti opisane biološke teorije kojima je zajednička usmjerenost na abnormalnosti u strukturi i radu živčanog sustava te nepravilnosti u biokemijskim procesima.

### 3. BIOLOŠKE TEORIJE

#### 3.1. Neurotransmitterske teorije

Prema neurotransmitterskim teorijama, abnormalno ponašanje nastaje zbog prevelike ili premale količine neurotransmitera do kojih dolazi zbog pogrešaka u metaboličkim procesima sinteze ili deaktivacije neurotransmitera (Nietzel i sur., 2001). Također, sličan rezultat uzrokuju i nedostaci postsinaptičkih receptora koji mogu biti ili previše ili nedovoljno podražljivi (Davison i Neale, 1999). Neurotransmiteri gama-aminobutirička kiselina (GABA) i serotonin (5-HT), odnosno njihove smanjene količine u sinaptičkom međuprostoru, predstavljaju jedan od patofizioloških mehanizama u podlozi paničnog poremećaja.

GABA djeluje kao inhibitorski mehanizam u prijenosu živčanih impulsa te su niske razine ovog neurotransmitera u središnjem živčanom sustavu povezane s panikom i anksioznošću kod životinja i ljudi, a visoke razine imaju anksiolitičko djelovanje (Roy-Byrne i sur., 1992; prema Goddard i sur., 2001). Kliničke studije su pokazale da su kod osoba s paničnim poremećajem razine GABA neurotransmitera u krvi i cerebrospinalnoj tekućini u granicama normale, ali korištenjem različitih MRI skenera i pozitronskom emisijskom tomografijom (PET) utvrđene su smanjene količine GABA neurotransmitera kao i disfunkcije u aktivaciji GABA receptora u moždanim strukturama (Goddard i sur., 2001). Smanjeno vezivanje na GABA receptore kod osoba s paničnim poremećajem najviše je detektirano u kortikalnim područjima frontalnog, temporalnog i okcipitalnog režnja kao i u hipotalamusu (Schur i sur., 2016). U istraživanju Goddarda i suradnika (2001; prema Hollander i Simeon, 2006) zabilježeno je kako su razine GABA neurotransmitera u okcipitalnom korteksu kod osoba s paničnim poremećajem 22% niže u odnosu na zdrave kontrolne sudionike. Malizia i suradnici (1998; prema Hollander i Simeon, 2006) detektirali su najniže razine GABA neurotransmitera u orbitofrontalnom korteksu i insuli. Ovakva istraživanja sugeriraju da GABA ima važnu ulogu u sinapsama neurona središnjeg živčanog sustava gdje sudjeluje u neuronskoj mreži prijenosa impulsa u područjima mozga odgovornim za reakciju na stres, procesiranje senzornih informacija, formiranje

pamćenja i pažnju (Mody i Pearce, 2004; Mohler, 2007; Vinkers, Mirza, Olivier i Kahn, 2010; prema Schur i sur., 2016).

U istraživanjima se također pokušava dokazati da određeni lijekovi, koji mogu izazvati panični napad, smanjuju sposobnost povezivanja GABA neurotransmitera na receptor, i obrnuto, da lijekovi koji se koriste za blokadu paničnog napada povećavaju dostupnost GABA neurotransmitera. Jedna od najučinkovitijih skupina anksiolitičkih lijekova u liječenju paničnog poremećaja su benzodijazepini. Iako mehanizam njihova djelovanja nije potpuno razjašnjen, poznato je da benzodijazepini imaju sposobnost vezivanja na neke od GABA receptora te na taj način povećavaju vjerojatnost da će GABA neurotransmitter aktivirati isti taj receptor kada se poveže (Gielen, Lumb, i Smart, 2012). Ovakvi nalazi kao i dokazi da neke supstance kao npr. flumazenil mogu izazvati panični napad kod osoba s paničnim poremećajem, ali ne kod zdravih kontrolnih sudionika (Nutt i sur., 1990; prema Hollander i Simeon, 2006) idu u prilog teorijama koje naglašavaju izmijenjenu osjetljivost GABA receptora kao patološki mehanizam paničnog poremećaja.

Iako njegovo djelovanje u nastanku paničnog poremećaja nije potpuno razjašnjeno, serotonin također ima određenu ulogu u neurobiologiji paničnog poremećaja. To su potvrdile kliničke studije u kojima je utvrđeno kako određeni lijekovi koji povećavaju dostupnost serotonina u sinaptičkoj pukotini djeluju učinkovito u liječenju paničnog poremećaja (Hollander i Simeon, 2006). Metodama snimanja moždanih struktura i aktivnosti, kod osoba s paničnim poremećajem utvrđeni su deficiti u vezivanju serotonina na postsinaptičke receptore u područjima temporalnog režnja i talamusa (Maron i sur., 2004; prema Maron i Shlik, 2006), kao i kod amigdale i orbitofrontalnog korteksa (Nash i sur., 2004; prema Maron i Shlik, 2006). S druge strane, neka istraživanja navode da serotonin ima dualnu ulogu u regulaciji različitih oblika patološke anksioznosti, tj. može inhibirati panični napad, ali pridonosi anticipaciji straha i anksioznosti (Deakin i Graeff, 1991; prema Graeff i Del-Ben, 2008). Također, navodi se kako serotonin ima samo indirektnu ulogu u nastanku paničnog poremećaja budući da njegovo djelovanje prilikom paničnih reakcija ovisi o interakciji s drugim neurotransmiterima, posebno s GABA i norepinefrinom (Coplan i Lydiard, 1998; prema Maron i Shlik, 2006).

### 3.2. Model panikogenog natrijeva laktata

Natrijev laktat kemijski je spoj koji se oslobađa prilikom mišićnog napora, a 1950. godine Cohen i White su u svom istraživanju došli do spoznaje kako osobe s neurocirkulatornom astenijom (stanje nepravilnog srčanog ritma, nedostatka zraka i otežanog disanja koje se povezuje s anksioznim

poremećajima) imaju više razine natrijeva laktata u krvi tijekom vježbanja u odnosu na zdrave kontrolne sudionike (Hollander i Simeon, 2006). Na temelju ovih spoznaja Pitts i McClure su 1967. godine utvrdili da se kod osoba s anksioznim i paničnim poremećajima intravenoznom infuzijom natrijeva laktata može izazvati panični napad koji je identičan ili vrlo sličan spontanom paničnom napadu u prirodnim okolnostima te da kod kontrolne skupine fizički i psihički zdravih sudionika nakon infuzije ne dolazi do paničnog napada (Schenberg, 2016). Infuzija natrijevog laktata korištena je u eksperimentalnim istraživanjima kako bi se u laboratorijskim uvjetima izazvali panični napadaji s ciljem proučavanja njihove patofiziologije i učinkovitosti pojedinih tretmana odnosno biokemijskih i farmakoloških spojeva koji mogu blokirati fizičke simptome paničnog napada. Ovakva istraživanja kritizirana su zbog nedostataka i ograničenja fizioloških i bihevioralnih mjernih instrumenata te zanemarivanja utjecaja kognitivnog i emocionalnog stanja sudionika prilikom istraživanja. Također, panični napad se može izazvati samo kod oko 80 % osoba s paničnim poremećajem te se ne može procijeniti jesu li osobe doživjele samo opće povećanje anksioznosti ili pravi panični strah karakterističan za panični napad (Cowley, Dager i Dunner, 1995; prema Layton, Friedman i Dager, 2001). Mehanizam djelovanja natrijeva laktata u nastanku paničnog poremećaja nije potpuno razjašnjen te se smatra kako natrijev laktat kod osoba s paničnim poremećajem djeluje panikogeno zbog već prisutnih abnormalnosti u regulaciji neurovaskularnih i metaboličkih procesa kod tih osoba (Hollander i Simeon, 2006).

### 3.3. Teorija lažne uzbune gušenja

Kod osoba s paničnim poremećajem posebno su izražene respiratorne poteškoće te osobe izvještavaju kako osjećaj gušenja i nedostatka zraka prilikom paničnog napada doživljavaju kao signal da im je život ozbiljno ugrožen. Alarm za gušenje aktivira se kada kemoreceptori detektiraju previsoke razine ugljikova dioksida (hiperkapnija) ili preniske razine kisika (hipoksija) u organizmu te se različitim neurokemijskim procesima potiče bihevioralna reakcija kojom će se ponovno osigurati dovoljna količina zraka. Na temelju ovih spoznaja Klein (1993; prema Hollander i Simeon, 2006) postavlja teoriju o lažnom alarmu gušenja prema kojoj kod osoba s paničnim poremećajem postoji prevelika osjetljivost kemoreceptora za ugljikov dioksid smještenih u moždanom deblu. Zbog toga je cijeli sustav za detekciju gušenja preosjetljiv te se, i kada nema stvarne prijetnje koja će blokirati disanje, pokreće lažna uzbuna gušenja. U skladu s ovom teorijom utvrđeno je da se inhalacijom 5%-tnog ugljikovog dioksida kod osoba s paničnim poremećajem može izazvati panični napad dok kod

zdravih kontrolnih sudionika ne dolazi do napadaja panike (Liebowitz i sur., 1985; prema Schenberg, 2016). Kod osoba s paničnim poremećajem prilikom udisanja ugljikovog dioksida dolazi do hiperventilacije i paničnog napada te se smatra kako je ovakvo povećanje poriva za disanjem rezultat poremećaja u sustavu za regulaciju disanja smještenom u moždanom deblu (Gorman, Kent, Sullivan i Coplan, 1988; prema Hollander i Simeon, 2006). U nekim istraživanjima utvrđeno je kako je kod osoba s paničnim poremećajem prisutna i prevelika osjetljivost na nedostatak kisika (hipoksija), ali nije razjašnjeno mogu li hiperkapnija i hipoksija potaknuti panični napad zasebno ili su potrebna oba stanja (Schenberg, 2016).

Prema nekim kognitivnim teorijama do paničnog napada dolazi zbog pogrešne kognitivne interpretacije točnog senzornog signala, ali prema Kleinovoj teoriji kod paničnog poremećaja dolazi do točnog kognitivnog tumačenja pogrešno aktiviranog senzornog signala (Čuržik, 2017). Ova teorija može djelomično objasniti i zašto infuzija natrijeva laktata uzrokuje panični poremećaj. Natrijev laktat se u organizmu metabolizira u natrijev bikarbonat koji se dalje razgrađuje do ugljikovog dioksida, a kada nastane hiperkapnija aktiviraju se kemoreceptori u moždanom deblu te dolazi do hiperventilacije i paničnog napada (Hollander i Simeon, 2006).

U prilog Kleinovoj teoriji idu i komorbiditeti između paničnog poremećaja i nekih respiratornih poremećaja i bolesti koje su bile prisutne prije razvoja paničnog poremećaja (Papp, Klein i Gorman, 1993; Stein i sur., 1995; prema Hollander i Simeon, 2006). Specifičnost respiratorne simptomatike kod paničnog poremećaja potvrđuje i nalaz da inhalacija ugljikovog dioksida ne može izazvati panični napad kod osoba s generaliziranim anksioznim poremećajem (Anderson, Noyes i Crowe, 1984; prema Klein, 1993).

S druge strane, Gorman (2000; prema Hollander i Simeon, 2006) smatra da neuralni krug straha i amigdala imaju primarnu ulogu u aktivaciji paničnog napada te amigdala šalje neuralne signale svojim eferentnim projekcijama u moždano deblo. Središta za disanje koja su smještena u moždanom deblu aktiviraju respiratornu simptomatiku paničnog napada te je prema Gormanu ona samo manifestacija nastala aktivacijom sekundarnih mehanizama smještenih u moždanom deblu.

#### 3.4. Gormanova neuroanatomska hipoteza

Ovaj model paničnog poremećaja nastoji spojiti i povezati nalaze različitih slikovnih prikaza moždane aktivnosti, istraživanja biokemijskim procesa u prijenosu živčanih impulsa i opažanja nastala prilikom liječenja paničnog poremećaja. Temeljna postavka ove hipoteze je da se biološka

osnova paničnog poremećaja i paničnih napada nalazi u dijelu mozga koji se naziva *neuralni krug straha* (Hollander i Simeon, 2006). U njega su uključeni amigdala, talamus, insula, prefrontalni korteks i amigdaline projekcije u hipotalamusu i moždanom deblu (Gorman, Kent, Sullivan i Coplan, 2000; prema Fava i Morton, 2009). Prema Gormanovom modelu, osobe s paničnim poremećajem imaju nizak prag aktivacije ovog sustava što dovodi do poremećaja u regulaciji reakcije na strah. Smatra se kako određeni deficiti u kortikalnim procesima obrade i interpretiranja senzornih informacija dovode do neprimjerene aktivacije amigdale u čiju lateralnu jezgru pristižu aferentni signali talamičkih i prefrontalnih kortikalnih projekcija (Gorman i sur., 2000; prema Hollander i Simeon, 2006). Amigdala šalje eferentne signale u hipotalamus, moždano deblo i još neke kortikalne i subkortikalne strukture izazivajući reakciju endokrinog i autonomnog sustava (Dresler i sur., 2013). Rezultat ove aktivacije su ubrzani rad srca, porast krvnog tlaka, ubrzano disanje kao i brojne bihevioralne reakcije karakteristične za panični poremećaj.

Kako bi se provjerile postavke ovog modela korištene su različite metode slikovnih prikaza kojima su kod osoba s paničnim poremećajem detektirane strukturalne i funkcionalne promjene u amigdali, moždanom deblu, insuli i nekim kortikalnim regijama (Dresler i sur., 2013). Međutim, navodi se kako nije moguće odrediti uzročno-posljedičnu vezu između ovih promjena i etiologije paničnog poremećaja, odnosno jesu li neuroanatomski deficiti patološki mehanizam koji uzrokuje panični poremećaj ili se pojavljuju kao posljedica paničnog poremećaja bez utjecaja na njegovu patogenezu. Neki smatraju da je vjerojatnije kako su poremećaji u komunikaciji različitih neurotransmiterskih sustava u podlozi patogeneze paničnog poremećaja (Coplan i Lydiard, 1998; prema Hollander i Simeon, 2006).

Gorman i suradnici (2000) naglašavaju kako i uvjetovano učenje ima važnu ulogu u nastanku paničnog poremećaja, posebno klasično uvjetovanje straha i kontekstualne informacije. Zbog deficita u neuronskim putovima dolazi do pogrešne procjene situacije kao prijeteće te se aktiviraju amigdala i neuralni krug straha. Kontekstualne informacije o toj zastrašujućoj situaciji i sjećanje na tu situaciju pohranjene su u hipokampusu koji ima direktnu vezu s amigdalom (Gorman i sur., 2000). Ponovno izlaganje zastrašujućem kontekstu aktivira sjećanje na već doživljeni panični napad što pobuđuje amigdalnu i potiče novi napad panike. Naglašava se i kako kontekstualne informacije ne moraju nužno biti situacijski podražaji nego određene blage promjene u somatskim osjetima (npr. ubrzanje rada srca ili blaga vrtoglavica) mogu postati okidač paničnog napada (Gorman i sur., 2000).

Gormanova neuroanatomska hipoteza (2000) povezuje informacije iz fizioloških, bioloških i bihevioralnih istraživanja te napušta strogu definiciju paničnog poremećaja kao isključivo biološkog ili psihološkog. Poslužila je kao okvir za istraživanje neuroanatomske osnove paničnog poremećaja, ali još nema čvrste empirijske potvrde o disfunkcijama neuralnog kruga straha kod osoba s paničnim poremećajem (Dresler i sur., 2013).

### 3.5. Ostale spoznaje o biološkim čimbenicima

#### 3.5.1. *Panika i stres*

Simptomi paničnog napada imaju brojne sličnosti sa stresnim reakcijama te se u istraživanjima pokušala pronaći njihova poveznica koja bi mogla objasniti mehanizam u podlozi nastanka paničnog poremećaja. U reakciji organizma na stres centralnu ulogu ima hipotalamno-hipofizno-adrenalna os (HHA) čija aktivacija uzrokuje povećano izlučivanje tzv. *hormona stresa* kao što su kortikotropin, kortizol i prolaktin te bi logična pretpostavka bila da će se kod osoba s paničnim poremećajem povećati razine ovih tvari prilikom panične reakcije. Međutim, induciranjem paničnog napada infuzijom natrijeva laktata ili inhalacijom ugljikovog dioksida, kod osoba s paničnim poremećajem nisu detektirana povećanja u razinama ovih supstanci te nisu pronađene značajne razlike između osoba s paničnim poremećajem i zdravih kontrolnih sudionika (Liebowitz i sur., 1985; Levin i sur., 1987; Sinha i sur., 1999; prema Schenberg, 2016). Povišene razine kortizola detektirane su jedino kod osoba koje imaju najteže oblike paničnog poremećaja te doživljavaju nekoliko paničnih napada dnevno (Bandelow i sur., 2000; prema Schenberg, 2016). Poznato je i to kako je određene stresne reakcije moguće zaustaviti beta-adrenergičkim blokatorima, ali oni nisu učinkoviti kod blokiranja paničnog napada izazvanog natrijevim laktatom ili ugljikovim dioksidom (Gorman, Howard i Reeves, 1983; prema Hollander i Simeon, 2006). Također, električna stimulacija periakveduktalne sive tvari u dorzalom dijelu srednjeg mozga izaziva panični napad, ali ne dolazi do aktivacije HHA osi (Schenberg i sur., 2008; prema Schenberg, 2016). Ovakvi nalazi upućuju na to da iako panične i stresne reakcije imaju sličnu simptomatiku, njihov biološki mehanizam aktivacije je različit te panika nije potpuno identična stresu.

#### 3.5.2. *Genetika*

Kako bi se bolje razumjela etiologija paničnog poremećaja, provedena su i brojna genetska istraživanja, posebno obiteljske studije, studije blizanaca i istraživanja molekularne genetike. Za



razliku od nekih drugih psihičkih poremećaja kao što su shizofrenija, bipolarni poremećaj i depresija, genetska istraživanja paničnog poremećaju su u početnim fazama budući da još nisu jasno definirane razlike i sličnosti u biološkim mehanizmima panike, straha i stresa (Lopes, 2016). U obiteljskim studijama utvrđeno je kako rođaci imaju 5 do 10 puta veći rizik za razvoj poremećaja u usporedbi s općom populacijom (Hettema, Neale i Kendle, 2001; prema Lopes, 2016). U metaanalitičkoj studiji jednojajčanih i dvojajčanih blizanaca zaključeno je da stupanj nasljednosti paničnog poremećaja iznosi oko 43%, što govori da određeni negenetski čimbenici pridonose razvoju paničnog poremećaja (Hettema i sur., 2001; prema Lopes, 2016). U području molekularne genetike istraživano je više od 360 kandidatnih gena, ali nisu pronađene čvrste veze s paničnim poremećajem te su istraživanja kritizirana zbog malog broja sudionika (Maron, Hettema i Shlik, 2010). Ovakvi nalazi sugeriraju da potencijalne genetske predispozicije mogu biti individualni rizični faktori koji povećavaju vjerojatnost za razvoj paničnog poremećaja, ali sami po sebi nisu dovoljni.

#### 4. PSIHODINAMSKE TEORIJE

Panični poremećaj kao i ostali anksiozni poremećaji ima čvrstu biološku podlogu, ali psihodinamske, bihevioralne i kognitivne teorije pružaju određeni psihološki okvir koji omogućava razumijevanje individualnosti pojedinca i njegovih konflikata, životnog iskustva, bihevioralnih potkrepljivača i kognitivnih interpretacija. Psihodinamski modeli paničnog poremećaju usmjereni su na odnos između anksioznih osobina ili karakteristika pojedinca, intrapsihičkih konflikata i ranih životnih iskustava. Većina psihodinamskih objašnjenja o nastanku anksioznosti može se primijeniti na cijeli spektar anksioznih poremećaja te prema psihodinamskim modelima, panika i drugi oblici anksioznosti ne razlikuju se kvalitativno nego kvantitativno, tj. po intenzitetu i učestalosti pojavljivanja (Michels, Frances i Shear, 1985; prema Fava i Morton, 2009). Temeljne postavke psihodinamskih modela definirao je Freud (1895; prema Hollander i Simeon, 2006) uvodeći pojam anksiozne neuroze kao crte ličnosti. Prema Freudu (1895; prema Fava i Morton, 2009), anksiozna neuroza se odnosi na povećanu osjetljivost pojedinca koja se manifestira kao pretjerana ili neprimjerena anksioznost. Intrapsihički konflikt, koji nastaje zbog nemogućnosti otpuštanja seksualne energije zbog vanjskih ograničenja ili zabranjenih seksualnih poriva u nesvjesnom dijelu uma, dovodi do anksiozne reakcije kao što je panični napad. Ova teorija je poslije preoblikovana te je prema njoj anksioznost signal egu da je u opasnosti zbog intrapsihičkog konflikta između instinktivnih potreba i da, zabrana superega i zahtjeva vanjske realnosti (Hollander i Simeon, 2006). Ego tada pokušava

ponovno uspostaviti intrapsihičku ravnotežu te pokreće različite obrambene mehanizme kojima nastoji eliminirati anksioznost pretvarajući je u simptome paničnog napada.

Prema suvremenim psihodinamskim teorijama, konflikt ne mora nužno biti seksualne prirode te u podlozi paničnog poremećaja može biti bilo koji konflikt kao što je npr. ovisnost-neovisnost. Nepotpuno razrješenje konflikta između ovisnosti i neovisnosti može se manifestirati tako da pojedinac ne može podnijeti separaciju od bliskih osoba te se previše oslanja na njih ili ne može podnijeti osjećaj „gušenja“, tj. pritisak koji mu stvara blizina važnih osoba te se previše oslanja na svoj osjećaj slobode i neovisnosti (Vukšić-Mihaljević, Mandić, Barkić i Mrdenović, 1998). Budući da je konstantno usredotočen na održavanje blizine ili udaljenosti od bliskih osoba, obrambeni mehanizmi i strategije suočavanja postanu neadaptivni te u situacijama u kojima se osjeća napušteno ili zarobljeno javljaju se negativni afekti. Pojedinci pokušavaju ignorirati negativne afekte što dovodi do njihove somatizacije, a fizički simptomi postaju podražaj za svjesne i nesvjesne katastrofične interpretacije koje eskaliraju u strah (Shear i sur., 1993; prema Vukšić-Mihaljević i sur., 1998). Začarani krug u kojem se izmjenjuju tjelesni simptomi i strah dovodi do paničnih epizoda. Suvremeni psihodinamski teoretičari također smatraju kako za razvoj paničnog poremećaja određeni intrapsihički konflikt mora biti prisutan, ali sam po sebi nije dovoljan (Michaels i sur., 1985; prema Fava i Morton, 2009). Smatra se da kod osoba s paničnim poremećajem trebaju biti prisutna i zamišljanja odnosno, mentalne predodžbe zastrašujućih situacija koje potiču bihevioralnu reakciju, tj. panični napad kojim se nastoji otpustiti anksioznost (Edelson, 1988; prema Fava i Morton, 2009). Neki smatraju da kod osoba s paničnim poremećajem intrapsihički konflikt izaziva veći strah od samog napadaja panike te tjelesna simptomatika paničnog napada predstavlja pokušaj da se izbjegne suočavanje s intrapsihičkim konfliktom (Busch, Milrod i Singer, 1999; prema Fava i Morton, 2009).

Iako većina psihodinamskih teorija ne uzima u obzir biološku osnovu poremećaja, neke teorije naglašavaju određenu genetsku predispoziciju, tzv. *urođenu neurofiziološku iritabilnost* za ustrašenost u ranoj životnoj dobi (Busch i sur., 1999; Shear i sur., 1993; prema Fava i Morton, 2009). Ako su pojedinci izloženi roditeljskom ponašanju koje podupire i povećava ovu ustrašenost, može doći do formiranja konflikata vezanih uz ovisnost i katastrofičnih strahova o bespomoćnosti. Shear i suradnici (1993) naglašavaju da neke osobe s paničnim poremećajem uključene u psihodinamsku terapiju opisuju svoje roditelje kao ljutite, zastrašujuće, kritične ili previše kontrolirajuće te neformiranje čvrste veze s primarnim skrbnicima može povećati vjerojatnost razvoja paničnog poremećaja. S druge strane, na temelju istraživanja o privrženosti i separaciji (Bowlby, 1973; Klein, 1993; prema Hollander

i Simeon, 2006) u kojima je predloženo da je i kod ljudi i kod životinja privrženost dojenčeta majci biološki, tj. genetski uvjetovana, postavljene su teorije prema kojima je strah od odvajanja odnosno, patološka separacijska anksioznost u podlozi nastanka paničnog poremećaja. U prilog ovim teorijama idu nalazi da se 20 do 50 % osoba s paničnim poremećajem prisjeća da su kao djeca imali simptome separacijske anksioznosti, najčešće u obliku fobije od škole (Hollander i Simeon, 2006). Utvrđeno je i da prvom paničnom napadu često prethodi gubitak nekog važnog odnosa (Hollander i Simeon, 2006).

Psihodinamske teorije su kritizirane zbog vrlo sličnih objašnjenja mehanizama u podlozi različitih anksioznih poremećaja i malih mogućnosti empirijske provjere postavki, ali unatoč tome psihodinamski pristup pruža uvid u razumijevanje pojedinačnih životnih iskustava i potencijalnih okidača za razvoj paničnog poremećaja.

## 5. BIHEVIORALNE TEORIJE

Prema klasičnim bihevioralnim teorijama, u podlozi paničnog poremećaja nalazi se uvjetovani strah od određenih vanjskih podražaja. Teorije klasičnog uvjetovanja sugeriraju kako određeni događaji ili situacije (uvjetovani podražaji) upareni s paničnim napadom i njegovim fiziološkim simptomima dovode do učenja, tj. utvrđivanja veze između ova dva događaja (Hollander i Simeon, 2006). Također, prema klasičnoj teoriji uvjetovanja, ako pojedinac izbjegava averzivne podražaje s vremenom bi trebalo doći do gašenja, ali to se ne može u potpunosti reći za osobe s paničnim poremećajem (Barlow, 2002). Druga kritika klasične teorije uvjetovanja odnosi se na to da bi prisutnost uvjetovanih podražaja svaki put trebala izazvati panični napad, što također nije karakteristično za osobe s paničnim poremećajem (Bouton, Mineka i Barlow, 2001). Ovakve teorije nisu mogle objasniti niti zašto kod brojnih osoba koje doživljavaju panične napade nema vanjskog averzivnog podražaja odnosno okidača (Bouton i sur., 2001). Kako bi se pokušali objasniti nedostaci ovih ranijih teorija, uvodi se pojam *interoceptivnog uvjetovanja* prema kojem blagi somatski znakovi anksioznosti ili povećane pobuđenosti (unutarnji podražaji) postaju uvjetovani podražaji koji se povezuju s paničnom reakcijom (Barlow, 2002). Glavni nedostaci ovakvih teorija odnose se na nepostojanje jasnih granica i definicija što je uvjetovani, a što neuvjetovani podražaj te nedovoljna diferencijacija anksioznosti i panike (Bouton i sur., 2001; prema Čuržik, 2017).

Bouton i suradnici (2001) postavljaju Suvremenu teoriju učenja (eng. *Modern Learning Theory*) paničnog poremećaja prema kojoj je uvjetovanje složen proces koji uključuje i vanjske i unutarnje podražaje, ali i neke biološke čimbenike, genetske predispozicije i psihološke procese. Navodi se kako

su panika i anksioznost odvojeni doživljaji te je panika subjektivni doživljaj ekstremnog straha i neposredne opasnosti praćen snažnom autonomnom i bihevioralnom reakcijom, a anksioznost se odnosi na anticipaciju neke buduće potencijalne opasnosti te je praćena blagom somatskom pobuđenošću (Bouton i sur., 2001). Prema ovoj teoriji panični poremećaj neće se razviti kod svih osoba koje dožive panični napad nego kod osoba koje imaju određenu psihološku ili biološku ranjivost, tj. predispoziciju. Kod osoba s ovom predispozicijom prvi panični napad je najčešće potaknut nekim vanjskim ili unutarnjim podražajima te se procesom učenja formira anksioznost koja postaje uvjetovana reakcija. Kada osoba ponovno dolazi u kontakt s podražajima koji su bili okidač prvog paničnog napada, anksioznost koja je sada uvjetovani podražaj dovodi do uvjetovane reakcije, tj. paničnog napada. Mehanizam u podlozi paničnog poremećaja je anksioznost koja izaziva panične napade izmjenjujući ulogu uvjetovanog podražaja i uvjetovane reakcije (Bouton i sur., 2001). U istraživanju u kojem su osobe s paničnim poremećajem trebale voditi dnevnike i odgovarati na pitanja o trenutnim razinama anksioznosti, situacijskim faktorima te raznim unutarnjim i vanjskim podražajima, utvrđeno je kako je kod 69 % osoba panični napad nastao kao posljedica već povišene anksioznost (Basoglu, Marks i Sengun, 1992; prema Bouton i sur., 2001). U drugom istraživanju osobe s paničnim poremećajem vodile su slične dnevnike u koje su bilježile svoje trenutno stanje svakih sat vremena te je utvrđen značajan porast anksioznosti u satu prije paničnog napada u odnosu na kontrolne sate (sati nakon kojih nije uslijedio panični napad) (Kenardy, Fried i Kraemer, 1992; prema Bouton i sur., 2001). Ovakvi nalazi sugeriraju da anksioznost prethodi paničnom napadu te idu u prilog ovoj teoriji. U okviru ove teorije navodi se da određeni psihološki faktori kao što su pogreške u percepciji mogu dovesti do toga da se određena situacija interpretira kao prijeteća ili opasna kada to zapravo nije te su upravo ovakve kognitivne interpretacije u središtu kognitivnih modela paničnog poremećaja koji će biti opisani u sljedećem odlomku.

## 6. KOGNITIVNE TEORIJE

Uz već navedene pogrešne interpretacije, drugi oblik kognitivnog iskrivljavanja kod paničnog poremećaja odnosu se na katastrofične misli o posljedicama koje će panični napad imati u određenoj situaciji. Što se tiče kognitivnog sadržaja, za osobe s paničnim poremećajem karakteristične su česte misli o fizičkoj opasnosti, nesrećama i ozljedama (Breitholtz, Johansson i Ost, 1999; prema Hollander i Simeon, 2006).

## 6.1. Kognitivni model Clarka i Becka

Jedan od prvih kognitivnih modela paničnog poremećaja postavlja Beck (1985; prema Fava i Morton, 2009) te prema ovom modelu, centralnu ulogu u nastanku paničnog poremećaja imaju pogrešne kognitivne interpretacije tjelesnih simptoma. Kognitivne interpretacije ovise o percepciji blizine nadolazeće opasnosti, procjeni vlastitih sposobnosti suočavanja i procjeni mogućnosti bijega iz opasne situacije. Panični napad nastaje kod ranjivih pojedinca koji procijene da su razine kontrole nad sobom ili situacijom preniske te da u trenutku nadolazeće unutarnje ili vanjske opasnosti neće imati sposobnost obrane ili bijega (Beck i sur., 1985). Clark (1986; prema Fava i Morton, 2009) oblikuje model u kojem se usmjerava na repetitivnu prirodu paničnih napada karakterističnu za osobe s paničnim poremećajem. Prema ovom modelu, ako se vanjski ili unutarnji podražaji percipiraju kao potencijalna prijetnja, dolazi do povećanja pobuđenosti i blagih tjelesnih simptoma (Clark, 1986; prema Fava i Morton, 2009). Katastrofične kognitivne interpretacije ovih somatskih reakcija još ih dodatno pojačavaju te se stvara začarani krug koji eskalira paničnim napadom. Na temelju ovih spoznaja Clark i Beck (2011) predlažu integrirani kognitivni model paničnog poremećaja. U sljedećim podnaslovima bit će opisane postavke ovog modela kao i neke empirijske provjere tih postavki.

### 6.1.1. Interoceptivna preosjetljivost

Prema ovom modelu, primarni okidači za panični napad su promjene u unutarnjim stanjima, tj. tjelesnim osjetima (npr. ubrzan rad srca, nedostatak zraka, vrtoglavica) i psihičkim procesima (npr. depersonalizacija, derealizacija). Vanjski podražaji mogu postati okidači, ali samo ako imaju sposobnost uzrokovati dovoljno velike promjene u unutarnjem stanju da budu percipirani kao prijetnja (Clark i Beck, 2011). Za osobe s paničnim poremećajem karakteristična je interoceptivna preosjetljivost, odnosno selektivno usmjeravanje pažnje na bilo kakve promjene unutarnjih stanja koje bi mogle biti signal nadolazeće prijetnje (Clark i Beck, 2011). U istraživanjima je utvrđeno kako osobe s paničnim poremećajem u upitnicima i samoizvještajima procjenjuju tjelesne simptome povezane s anksioznošću i panikom intenzivnije i od kontrolnih sudionika koji nemaju psihičke poremećaje i od osoba s drugim anksioznim poremećajima (Kroeze i van den Hout, 2000; prema Clark i Beck, 2011). Kod osoba s paničnim poremećajem utvrđena je i smanjena tolerancija na neugodne fizičke podražaje i na bol općenito (Schmidt i Cook, 1999; Schmidt, Richey i Fitzpatrick, 2006; prema Clark i Beck, 2011). Istraživanja su pokazala da iako osobe s paničnim poremećajem prilikom induciranja tjelesnih osjeta karakterističnih za panični napad pokazuju veću fiziološku reaktivnost u mjerama pulsa, krvnog

tlaka i brzine disanja u odnosu na kontrolne sudionike, ovakve razlike su samo umjerene (Schmidt, Forsyth, Santiago i Trakowski, 2002). U jednom istraživanju koje su proveli Story i Craske (2008) utvrđeno je da prilikom fizioloških mjerenja tijekom kojih su i osobe s paničnim poremećajem i kontrolni sudionici dobili lažnu povratnu informaciju o ubrzanju pulsa, osobe s paničnim poremećajem su pokazale značajno više paničnih simptoma. Ovakvi nalazi o paničnoj reaktivnosti kada nema stvarne promjene u fiziološkoj reakciji sugeriraju da je glavna razlika između osoba s paničnim poremećajem i zdravih kontrolnih sudionika u percepciji tjelesnih simptoma, a ne u stvarnoj fiziološkoj reakciji.

### *6.1.2. Aktivacija sheme prijetnje*

Prema ovom kognitivnom modelu, kada pojedinac detektira tjelesne promjene aktiviraju se sheme prijetnje ili nadolazeće opasnosti. Osobe s paničnim poremećajem su predisponirane za doživljaj paničnog napada zbog brojnih neadaptivnih shema o osobnoj ranjivosti i bespomoćnosti (Clark i Beck, 2011). Asocijacija između pojedinih tjelesnih ili psihičkih osjeta s panikogenim shemama, tj. uvjerenjima, nalazi se u podlozi pogrešnih kognitivnih interpretacija. Iz ove pretpostavke proizlazi zaključak kako je kod osoba s paničnim poremećajem shema prijetnje uvijek prisutna te bi osobe trebale pokazati pristranosti u obradi informacija povezanih s panikom i izvan stanja panike i anksioznosti (Clark i Beck, 2011). Kako bi se ovo utvrdilo korišten je Stroop test te je usporedbom osoba s paničnim poremećajem i kontrolnih sudionika utvrđeno da su kod osoba s paničnim poremećajem prisutne značajnije interferencije prilikom imenovanja boja kojima su otisnute riječi vezane za prijetnju i opasnost (McNally i sur., 1994; Teachman, Smith-Janik i Saporito, 2007; prema Clark i Beck, 2011). Međutim, nije potpuno razjašnjeno jesu li kod paničnog poremećaja prisutne specifične sheme o tjelesnim i psihičkim osjetima ili se radi o općenitijim shemama prijetnje.

### *6.1.3. Katastrofične interpretacije*

Do paničnog napada će doći ako aktivirane sheme prijetnje uzrokuju pogrešnu interpretaciju tjelesnih simptoma ili psihičkih procesa kao znakova neposredne fizičke, psihičke ili socijalne katastrofe. Kada se koriste tzv. metode bioloških izazova kojima se u laboratorijskim uvjetima izazivaju tjelesni osjeti karakteristični za panični napad, utvrđeno je da osobe s paničnim poremećajem izvještavaju o značajno većem broju katastrofičnih misli od kontrolnih sudionika. (Clark, 1993; Khawaja i Oei, 1998; prema Clark i Beck, 2011). Naglašava se i da patogene sheme prijetnje i katastrofične interpretacije potpuno dominiraju procesom obrade informacija kada se aktiviraju te se

prilikom obrade daje prednost znakovima opasnosti dok se sve ostale informacije koje se ne uklapaju u shemu prijetnje minimiziraju ili potpuno ignoriraju. Kada se radi o interpretaciji dvosmislenih i nejasnih scenarija, utvrđeno je kako su osobe s paničnim poremećajem sklonije pristranim, negativnim i katastrofičnim interpretacijama u usporedbi s kontrolnim sudionicima (Kamieniecki, Wade i Tsourtos, 1997; Uren, Szabo i Lovibond, 2004; prema Clark i Beck, 2011).

#### *6.1.4. Interoceptvino pojačanje tjelesnih osjeta*

Katastrofične interpretacije tjelesnih simptoma dodatno usmjeravaju pojedinčevu pažnju na promjene u unutarnjim stanjima što samo povećava intenzitet tjelesnih simptoma. Ovaj začarani krug dovodi do ponovne aktivacije shema prijetnje te na taj način osobe s paničnim poremećajem postaju fiksirane na prvotnu katastrofičnu interpretaciju o neposrednoj prijetnji (Clark i Beck, 2011). Rezultati istraživanja koje su proveli Pauli i suradnici (1991) idu u prilog ovoj postavci modela. U istraživanju su osobe s paničnim poremećajem i zdravi kontrolni sudionici trebali obavljati svoje uobičajene dnevne aktivnosti dok im je uređaj za elektrokardiografiju (EKG) bilježio srčanu frekvenciju te je od njih zatraženo da svaki put kada primijete promjene u srčanom ritmu to i zabilježe te da izvijeste o razinama anksioznosti u tom trenutku. Analizom EKG snimaka i njihovih izvještaja utvrđeno je da su obje skupine nakon ubrzanja pulsa postale svjesne vlastite srčane aktivnosti (Pauli i sur., 1991). Nakon percepcije kardiovaskularne aktivnosti, kod kontrolne skupine je došlo do usporavanja pulsa, a kod osoba s paničnim poremećajem srčana frekvencija se dodatno povećala te su izvijestili o visokim razinama anksioznosti (Pauli i sur., 1991).

#### *6.1.5. Disocijacija*

Prema Becku (1988; prema Clark i Beck, 2011), prethodno navedeni procesi se odvijaju na automatskoj razini te dovode do paničnog napada, ali za razvoj paničnog poremećaja potrebna je i aktivacija viših kognitivnih procesa koji omogućuju da anksioznost i panika perzistiraju i nakon napada panike. Kod osoba s paničnim poremećajem umanjena je sposobnost aktivacije viših kognitivnih struktura što im onemogućava da procjene tjelesne osjete na realističniji i bezazleniji način (Beck, 1988; prema Clark i Beck, 2011). Jedan od glavnih ciljeva kognitivno-bihevioralne terapije paničnog poremećaja je poboljšati pojedinčevu sposobnost procjene tjelesnih simptoma na objektivniji način. U istraživanju koje su proveli Wenzel i suradnici (2005; prema Clark i Beck, 2011) utvrđeno je kako su osobe koje su uspješno prošle kognitivno-bihevioralni tretman za panični

poremećaj na različitim upitničkim mjerama pokazale veću sposobnost objektivnije i realističnije procjene vlastitih anksioznih misli i tjelesnih simptoma od osoba koje su još imale panične napade.

#### *6.1.6. Traženje sigurnosti*

Ako osobe u višim kognitivnim strukturama ne mogu korigirati automatsku katastrofičnu interpretaciju tjelesnih osjeta, dolazi do neadaptivnih reakcija traženja sigurnosti. Traženje sigurnosti se odnosi na bilo koju kognitivnu i bihevioralnu strategiju čiji je cilj spriječiti ili minimizirati ishod kojeg se osoba boji (Salkovskis, 1988; prema Clark i Beck, 2011). Neki od primjera ovakvog ponašanja su stalno nošenje anksiolitičkih lijekova sa sobom za svaki slučaj ili traženje prisutnosti i pratnje članova obitelji, prijatelja ili osoba kojima se vjeruje gdje god se ide (Clark i Beck, 2011). Istraživanja su pokazala kako ove strategije izbjegavanja ili umanjivanja prijetnje djeluju samo privremeno na način da olakšavaju doživljaj panične epizode, ali dugoročno nisu korisne budući da pridonose zadržavanju patološke panike i anksioznosti (Schmidt, Richey i Maner, 2006; Lohr, Olatunji i Sawchuk, 2007; prema Čuržik, 2017).

### 6.2. Ostale spoznaje o kognitivnim čimbenicima

Iako je opisani model jedan od najdominantnijih kognitivnih modela za panični poremećaj te ima opsežnu empirijsku potvrdu, neki smatraju kako se ne može jasno odrediti jesu li katastrofične interpretacije uzrok, posljedica ili samo korelat panike te je potrebno provesti još istraživanja o kauzalnim vezama između ovih procesa (Pilecki, Arentoft i McKay, 2011). Istraživači također naglašavaju kako je za razumijevanje mehanizama u podlozi paničnog poremećaja potrebno uzeti u obzir i neke druge kognitivne varijable.

#### *6.2.1. Samoefikasnost*

Jedna od kognitivnih varijabli koja bi mogla utjecati na razvoj paničnog poremećaja je samoefikasnost. Bandura (1988; prema Fava i Morton, 2009) je samoefikasnost definirao kao pojedinačevu percepciju vlastitih sposobnosti i kapaciteta za suočavanje s potencijalnom opasnošću. Casey i suradnici (2004) smatraju kako samoefikasnost i katastrofične interpretacije imaju obrnuto proporcionalni odnos te povećanje razina samoefikasnosti umanjuje katastrofične interpretacije. Niske razine samoefikasnosti mogu pokrenuti panični ciklus tako da izazovu povećanje tjelesne pobuđenosti (Casey, Oei i Newcombe, 2004). Također, visoke razine samoefikasnosti mogu



promijeniti katastrofičnu interpretaciju tjelesnih osjeta te tako prekinuti panični krug i inhibirati panični napad (Casey i sur., 2004).

### 6.2.2. *Anksiozna osjetljivost*

Neki autori su se usmjerili i na ulogu anksiozne osjetljivosti u nastanku paničnog poremećaja. Anksiozna osjetljivost je dispozicijska varijabla te se odnosi na strah od simptoma, tj. štetnih posljedica koje uzrokuje anksioznost (McNally, 1994; prema Fava i Morton, 2009). McNally (2002) navodi kako se kod osoba s paničnim poremećajem radi o strahu od doživljaja tjelesnih osjeta nastalih anksioznom pobuđenošću, a ne o pogrešnim interpretacijama tih osjeta koje su u središtu većine kognitivnih modela. Mjeri se Indeksom anksiozne osjetljivosti (eng. *Anxiety Sensitivity Index*, Reiss, Peterson, Gursky i McNally, 1986) te je utvrđeno kako osobe s paničnim poremećajem postižu visoke rezultate na ovoj skali te imaju najviše razine anksiozne osjetljivosti u usporedbi s drugim anksioznim poremećajima (McNally i Foa, 1996; Struzik, Vermani, Duffin i Katzman, 2004; prema Fava i Morton, 2009). Utvrđeno je i da su visoke razine anksiozne osjetljivosti povezane s većom vjerojatnošću paničnih napada (Asmundson i Norton, 1993; Cox, Endler, Norton i Svindson, 1991; prema Čuržik, 2017). Kod osoba s paničnim poremećajem pokazala se i značajnim prediktorom paničnih napada prilikom izazivanja tjelesnih simptoma paničnog napada inhalacijom ugljikovog dioksida (Brown i sur., 2003; Carter, Suchday i Gore, 2001; prema Čuržik, 2017). Anksiozna osjetljivost pokazala se značajnim kognitivnim rizičnim faktorom za razvoj paničnog poremećaja (McNally, Hornig, Hoffman i Han, 1999; Schmidt, Trakowski i Staab, 1997; prema Fava i Morton, 2009) te bi ju trebalo uzeti u obzir prilikom razmatranja kognitivnih čimbenika u nastanku paničnog poremećaja.

### 6.2.3. *Percepcija samokontrole*

Barlow (2002) smatra da i percepcija samokontrole, odnosno njezin nedostatak, ima važnu ulogu u nastanku paničnog poremećaja. Važnost ove kognitivne varijable utvrdili su Sanderson, Raphee i Barlow (1989; prema Davison i Neale, 1999) u eksperimentu izazivanja paničnog napada u laboratorijskim uvjetima. Osobe s paničnim poremećajem udisale su ugljikov dioksid te im je rečeno kako mogu smanjiti koncentraciju ugljikovog dioksida okrećući gumb kada se pojavi svjetlosni signal. Gumb nije zapravo mijenjao koncentraciju ugljikovog dioksida, a svjetlosni signal je kod polovice sudionika bio stalno prisutan, a kod druge polovice se nije uopće pojavio. U ovom eksperimentu je utvrđeno kako se panični napad pojavio kod 80 % osoba koje nisu imale mogućnost kontrole, a kod

skupine koja je imala mogućnost kontrole panični napad je doživjelo 20 % sudionika (Sanderson i sur., 1989; prema Davison i Neale, 1999).

## 7. INTEGRATIVNI MODELI

Suvremeni teoretičari sve se više usmjeravaju na postavljanje integrativnih, kompozitnih ili biopsihosocijalnih modela koji uzimaju u obzir različite čimbenike paničnog poremećaja te omogućavaju holistički prikaz paničnog poremećaja i svih njegovih aspekata.

Jedan od ovakvih modela je *dijateza-stres* model paničnog poremećaja kojeg postavlja Barlow (2002) na temelju bioloških i psiholoških istraživanja. *Dijateza* se odnosi na neki oblik biološkog deficita u neuroanatomiji ili biokemijskim procesima. Kod osoba s paničnim poremećajem prisutna je i određena psihološka *ranjivost (vulnerabilnost)* koja može potaknuti dijatezu te predstavlja rizik za razvoj poremećaja. Prema Barlowu (2002), psihološka ranjivost odnosi se na tendenciju osoba s paničnim poremećajem da događaje, situacije te različite vanjske i unutarnje podražaje percipiraju kao nekontrolabilne i nepredvidljive. Za aktivaciju bioloških i psiholoških predispozicija potrebna je prisutnost nekih *patogenih stresora*. Stresori su najčešće negativni životni događaji ili traumatska iskustva koji uz posredovanje psihološke ranjivosti, tj. procjene situacije ili stanja prijetećima, dovode do aktivacije biološke predispozicije za panični poremećaj te nastaju tjelesni simptomi paničnog napada (Barlow, 2002). Najčešći nepovoljni životni događaji koji su istraživani kao potencijalni stresori u nastanku paničnog poremećaja odnose se na zlostavljanje u ranoj životnoj dobi, gubitak važnih odnosa, iskustva prijetnje i zdravstvene probleme (Čuržik, 2017). Klauke, Deckert, Reif, Pauli i Domschke (2010; prema Čuržk, 2017) navode kako nema čvrste empirijske potvrde o značajnije većoj zastupljenosti nepovoljnih životnih događaja kod osoba s paničnim poremećajem u odnosu na ostale anksiozne poremećaje. Ovakvi nalazi upućuju na to da stresni životni događaji mogu poslužiti kao okidač za panični napad, ali za razvoj i održavanje paničnog poremećaja nužna je prisutnost određene biološke i/ili kognitivne predispozicije.

## 8. ZAKLJUČAK

Doživljaj paničnog napada neugodno je iskustvo praćeno intenzivnim tjelesnim simptomima koje osoba percipira kao znakove neizbježne nadolazeće opasnosti ili čak smrti. Zbog učestalih i nepredvidljivih paničnih napada koji se javljaju u naizgled bezazlenim situacijama bez neposrednog uzroka kao i stalne anticipacije straha zbog potencijalnih budućih napada ili njihovih posljedica, osoba

na neki način gubi sebe, odnosno kontrolu nad svojim kognitivnim procesima i bihevioralnim reakcijama.

Mehanizmi nastanka u podlozi ovog poremećaja koji može u potpunosti preuzeti kontrolu nad životom osobe još nisu u potpunosti poznati i objašnjeni. Panični poremećaj kao i ostali anksiozni poremećaji ima čvrstu empirijsku potvrdu biološke patogeneze. Jedan od patofizioloških mehanizama koji je identificiran kod ovog poremećaja odnosi se na smanjene količine GABA neurotransmitera (Schur i sur., 2016) i serotonina (Maron i Shlik, 2006) u sinaptičkom međuprostoru kao i njihovo smanjeno vezivanje na postsinaptičke receptore zbog deficita u osjetljivosti ovih receptora. Postavljena je i teorija o lažnom alarmu gušenja prema kojoj kod osoba s paničnim poremećajem postoji prevelika osjetljivost kemoreceptora za ugljikov dioksid smještenih u moždanom deblu (Klein, 1993). Pronađeni su i dokazi da se biološka osnova paničnog poremećaja i paničnih napada nalazi u dijelu mozga koji se naziva *neuralni krug straha* te je pretpostavljeno da osobe s paničnim poremećajem imaju nizak prag aktivacije ovog sustava što dovodi do poremećaja u regulaciji reakcije na strah (Gorman i sur., 2000). Spoznaje da natrijev laktat i ugljikov dioksid mogu izazvati panični napad kod osoba s paničnim poremećajem, ali ne kod zdravih kontrolnih sudionika (Pitts i McClure, 1967; Klein, 1993; prema Hollander i Simeon, 2006) te utvrđivanje različitih bioloških mehanizama u podlozi panične i stresne reakcije koje imaju sličnu simptomatiku (Liebowitz i sur., 1985; prema Schenberg, 2016) dovode do zaključka o specifičnosti biološke osnove paničnog poremećaja.

Psihodinamski modeli paničnog poremećaju usmjereni su na odnos između anksioznih osobina ili karakteristika pojedinca, intrapsihičkih konflikata i ranih životnih iskustava. Navodi se da određene crte ličnosti i genetska predispozicija, tj. *urođena neurofiziološka iritabilnost* u interakciji sa životnim iskustvima, prvenstveno u odnosima s primarnim skrbnicima, dovode do intrapsihičkih konflikata te nepotpuno razrješenje ovih konflikata potiče bihevioralnu reakciju, tj. panični napad kojim se nastoji otpustiti anksioznost (Shear i sur., 1993). Bihevioralne teorije sugeriraju da treba razmotriti i procese uvjetovanja i učenja kao potencijalni mehanizam u podlozi paničnog poremećaja (Bouton i sur., 2001). Prema ovim teorijama, određeni događaji ili situacije (uvjetovani podražaji) upareni s paničnim napadom i njegovim fiziološkim simptomima dovode do učenja te, kada se uvjetovani podražaji pojave u budućnosti, izazivaju anksioznost koja dovodi do paničnog napada (Bouton i sur., 2001).

Kognitivne teorije naglašavaju da kod osoba s paničnim poremećajem interoceptivna preosjetljivost kao i predispozicija za doživljaj paničnog napada zbog brojnih neadaptivnih shema o osobnoj ranjivosti i bespomoćnosti dovode do katastrofičnih interpretacija tjelesnih osjeta koje ih

samo dodatno pojačavaju (Clark i Beck, 2011). Katastrofične interpretacije mogu poslužiti kao okidač paničnog napada, ali nemogućnost korigiranja automatskih katastrofičnih interpretacija u višim kognitivnim strukturama dovodi do neadaptivnih reakcija koje pridonose zadržavanju patološke panike i anksioznosti (Clark i Beck, 2011). Naglašava se kako na katastrofične interpretacije utječu i psihološke varijable kao npr. percepcija niske razine samokontrole (Barlow, 2002) i samoeфикаsnosti (Casey i sur., 2004) te dispozicijska varijabla anksiozne osjetljivosti (McNally, 2002) koja se pokazala značajnim rizičnim faktorom za razvoj paničnog poremećaja.

Sve u svemu, može se zaključiti da nepovoljni životni događaji, vanjski stresori ili određena unutarnja stanja mogu poslužiti kao okidač za prvi panični napad, ali za razvoj i zadržavanje paničnog poremećaja potrebna je određena biološka ili psihološka predispozicija ili njihova interakcija. Zbog toga se suvremeni teoretičari sve više usmjeravaju na postavljane integrativnih ili kompozitnih modela koji uzimaju u obzir cijeli biopsihosocijalni kontekst u kojem nastaje panični poremećaj. Ovakvi modeli izlaze iz strogih okvira definiranja paničnog poremećaja kao isključivo biološkog ili psihološkog te se smatra da postavke bioloških, psihodinamskih, bihevioralnih i kognitivnih teorija treba promatrati kao dijelove koji omogućuju slaganje cjelokupne slike o prirodi i nastanku paničnog poremećaja.

## LITERATURA

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders*. New York, NY: The Guilford Press.
- Beck, A. T., Emery, G. i Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York, NY: Basic Books.
- Bouton, M. E., Mineka, S. i Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological review*, 108(1), 4-32.
- Casey, L. M., Oei, T. P. i Newcombe, P. A. (2004). An integrated cognitive model of panic disorder: The role of positive and negative cognitions. *Clinical Psychology Review*, 24(5), 529-555.
- Clark, D. A. i Beck, A. T. (2011). *Cognitive therapy of anxiety disorders: Science and practice*.

New York, NY: The Guilford Press.

Čuržik, D. (2017). *Proširenje kognitivnog modela paničnog poremećaja*. Doktorski rad. Zagreb: Odsjek za psihologiju Filozofskog fakulteta u Zagrebu.

Davison, G. C. i Neale, J. M. (1999). *Psihologija abnormalnog doživljavanja i ponašanja*. Jastrebarsko: Naklada Slap.

Dresler, T., Guhn, A., Tupak, S. V., Ehrlis, A. C., Herrmann, M. J., Fallgatter, A. J., Deckert, J. i Domschke, K. (2013). Revise the revised? New dimensions of the neuroanatomical hypothesis of panic disorder. *Journal of neural transmission*, 120(1), 3-29.

Fava, L. i Morton, J. (2009). Causal modeling of panic disorder theories. *Clinical Psychology Review*, 29(7), 623-637.

Gielen, M. C., Lumb, M. J. i Smart, T. G. (2012). Benzodiazepines modulate GABAA receptors by regulating the preactivation step after GABA binding. *Journal of Neuroscience*, 32(17), 5707-5715.

Goddard, A. W., Mason, G. F., Almai, A., Rothman, D. L., Behar, K. L., Petroff, O. A., Charney, D. S. i Krystal, J. H. (2001). Reductions in occipital cortex GABA levels in panic disorder detected with 1h-magnetic resonance spectroscopy. *Archives of general psychiatry*, 58(6), 556-561.

Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M. i Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *American Journal of Psychiatry*, 157(4), 493-505.

Graeff, F. G. i Del-Ben, C. M. (2008). Neurobiology of panic disorder: from animal models to brain neuroimaging. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 32(7), 1326-1335.

Hollander, E. i Simeon, D. (2006). *Anksiozni poremećaji*. Jastrebarsko: Naklada Slap.

Klein, D. F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Archives of general psychiatry*, 50(4), 306-317.

Layton, M. E., Friedman, S. D. i Dager, S. R. (2001). Brain metabolic changes during lactate-induced panic: Effects of gabapentin treatment. *Depression and anxiety*, 14(4), 251-254.

Lopes, F. L. (2016). Some Genetic Aspects of Panic Disorder. U A. E. Nardi i R. C. R. Freire (Ur.), *Panic Disorder, Neurobiological and Treatment Aspects* (str. 161-167). Switzerland: Springer International Publishing.

Maron, E., Hetteema, J. M. i Shlik, J. (2010). Advances in molecular genetics of panic disorder. *Molecular Psychiatry*, 15, 681-701.

Maron, E. i Shlik, J. (2006). Serotonin function in panic disorder: important, but why?.

*Neuropsychopharmacology*, 31(1), 1-11.

McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological psychiatry*, 52(10), 938-946.

Nietzel, M. T., Bernstein, D. A. i Milich, A. (2001). *Uvod u kliničku psihologiju*. Jastrebarsko: Naklada Slap.

Pauli, P., Marquardt, C., Hartl, L., Nutzinger, D. O., Hölzl, R. i Strian, F. (1991). Anxiety induced by cardiac perceptions in patients with panic attacks: A field study. *Behaviour research and therapy*, 29(2), 137-145.

Pilecki, B., Arentoft, A. i McKay, D. (2011). An evidence-based causal model of panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(3), 381-388.

Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M. i McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour research and therapy*, 24(1), 1-8.

Roy-Byrne, P. P. i Cowley, D. S. (1994). Course and outcome in panic disorder: A review of recent follow-up studies. *Anxiety*, 1(4), 151-160.

Roy-Byrne, P. P., Craske, M. G. i Stein, M. B. (2006). Panic disorder. *The Lancet*, 368(9540), 1023-1032.

Shear, M. K., Cooper, A. M., Klerman, G. L., Busch, F. N. i Shapiro, T. (1993). A psychodynamic model of panic disorder. *Am J Psychiatry*, 150(6), 859-866.

Schenberg, L. C. (2016). A Neural Systems Approach to the Study of the Respiratory-Type Panic Disorder. U A. E. Nardi i R. C. R. Freire (Ur.), *Panic Disorder, Neurobiological and Treatment Aspects* (str. 9-61). Switzerland: Springer International Publishing.

Schmidt, N. B., Forsyth, J. P., Santiago, H. T. i Trakowski, J. H. (2002). Classification of panic attack subtypes in patients and normal controls in response to biological challenge: Implications for assessment and treatment. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 625-638.

Schur, R. R., Draisma, L. W., Wijnen, J. P., Boks, M. P., Koevoets, M. G., Joels, M., Klomp, D. W., Kahn, R. S. i Vinkers, C. H. (2016). Brain GABA levels across psychiatric disorders: A systematic literature review and meta-analysis of 1H-MRS studies. *Human brain mapping*, 37(9), 3337-3352.

Story, T. J. i Craske, M. G. (2008). Response to false physiological feedback in individuals with panic attacks and elevated anxiety sensitivity. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1001-1008.

Vukšić-Mihaljević, Ž., Mandić, N., Barkić, J. i Mrdenović, S. (1998). A current psychodynamic

understanding of panic disorder. *British journal of medical psychology*, 71(1), 27-45.

Wenzel, A., Sharp, I. R., Brown, G. K., Greenberg, R. K. i Beck, A. T. (2006). Dysfunctional beliefs in panic attacks: The Panic Belief Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 44, 819-833.