

ALEKSITIMIJA I ANKSIOZNA OSJETLJIVOST U PANIČNOM POREMEĆAJU

Šego, Daniela

Doctoral thesis / Disertacija

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine Osijek / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet Osijek**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:152:270313>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-13**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Medicine Osijek](#)



**SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU
MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK**

Daniela Šago

**ALEKSITIMIJA I ANKSIOZNA
OSJETLJIVOST U PANIČNOM
POREMEĆAJU**

Doktorska disertacija

Osijek, 2022.

**SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU
MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK**

Daniela Šago

**ALEKSITIMIJA I ANKSIOZNA
OSJETLJIVOST U PANIČNOM
POREMEĆAJU**

Doktorska disertacija

Osijek, 2022.

Mentor rada: prof. prim. dr. sc. Igor Filipčić

Rad ima 82 lista.

SADRŽAJ

1.	UVOD	1
1.1.	Panični poremećaj	1
1.1.1.	Povijest nastanka nozološkog koncepta	3
1.1.2.	Teorijski modeli i etiologija paničnog poremećaja	3
1.1.3.	Liječenje paničnog poremećaja	6
1.2.	Aleksitimija.....	7
1.2.1.	Povijesna pozadina i teorijski koncept aleksitimije.....	8
1.2.2.	Pojavnost aleksitimije	9
1.2.3.	Uzroci nastanka aleksitimije	10
1.2.4.	Dosadašnja istraživanja aleksitimije	15
1.3.	Anksiozna osjetljivost	15
1.3.1.	Uzroci nastanka anksiozne osjetljivosti.....	16
1.3.2.	Indeks anksiozne osjetljivosti.....	17
1.3.3.	Anksiozna osjetljivost i panični poremećaj.....	18
1.4.	Odnos paničnog poremećaja, aleksitimije i anksiozne osjetljivosti	18
2.	HIPOTEZA	20
3.	CILJ ISTRAŽIVANJA.....	21
4.	ISPITANICI I METODE	22
4.1.	Ustroj studije.....	22
4.2.	Ispitanici i postupak	22
4.3.	Veličina uzorka	24
4.4.	Instrumenti i metode mjerenja	24
4.4.1.	Ishod.....	24
4.4.2.	Neovisne varijable i mjerni instrumenti	24

4.4.3.	Zbunjujuće varijable.....	27
4.5.	Statistički postupci	27
5.	REZULTATI.....	29
5.1.	Opis uzorka	29
5.2.	Deskripcija kompozitnih skala i podskala.....	31
5.3.	Predviđanje razine težine paničnog poremećaja	33
5.4.	Medijacijski učinak.....	34
6.	RASPRAVA	36
6.1.	Sociodemografske karakteristike uzorka	37
6.2.	Prevalencija aleksitimije u uzorku.....	38
6.3.	Povezanost aleksitimije i težine paničnog poremećaja.....	39
6.4.	Povezanost anksiozne osjetljivosti i težine paničnog poremećaja.....	43
6.5.	Ukupna povezanost aleksitimije i anksiozne osjetljivosti s težinom paničnog poremećaja	45
6.6.	Prediktivni doprinos anksiozne osjetljivosti i aleksitimije težini paničnog poremećaja.....	47
6.7.	Ograničenja	51
7.	ZAKLJUČAK.....	54
8.	SAŽETAK.....	55
9.	SUMMARY	57
10.	LITERATURA.....	59
11.	ŽIVOTOPIS	82

Popis kratica

AO – anksiozna osjetljivost

ASI – indeks anksiozne osjetljivosti

DIF – podskala TAS-20 koja mjeri poteškoće u identifikaciji osjećaja (prema engl. *Difficulty Identifying Feelings*)

DDF – podskala TAS-20 koja mjeri poteškoće u opisivanju osjećaja (prema engl. *Difficulty Describing Feelings*)

DSM – Dijagnostički i statistički priručnik mentalnih poremećaja (prema engl. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*)

EOT – eksterno usmjereno razmišljanje (prema engl. *Externally-Oriented Thinking*)

MKB – Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema

PDSS – skala težine paničnog poremećaja (prema engl. *Panic Disorder Severity Scale*)

PP – panični poremećaj

TAS-20 – Torontska skala aleksitimije s 20 čestica (prema engl. *twenty-item Toronto Alexithymia Scale*)

1. UVOD

1. UVOD

Panični poremećaj (PP) je, prema Međunarodnoj klasifikaciji bolesti i srodnih zdravstvenih problema, desetoj reviziji – MKB-10, dijagnostička kategorija koja se ubraja u skupinu anksioznih poremećaja (1). Karakteriziran je paničnim napadajima, odnosno ograničenim razdobljima intenzivnog straha ili anksioznosti naglog početka koji su praćeni brojnim somatskim simptomima i osjećajem vitalne ugroženosti (1). PP je kao i drugi psihijatrijski, osobito anksiozni poremećaji, praćen učestalim komorbiditetima (2 – 4), ima značajan negativan utjecaj na kvalitetu života i sveukupno funkcioniranje bolesnika (5, 6), a povezan je i s visokim društvenim troškovima (7, 8). Prepoznavanje PP-a je nezadovoljavajuće, a u slučaju postavljanja ispravne dijagnoze često se nedovoljno dugo liječi (9). Uz adekvatno psihofarmakoterapijsko liječenje brzo se postiže remisija. No, nakon prekida farmakoterapije, PP ima visoke stope relapsa bolesti (10). Nepotpuno razjašnjena etiologija nastanka PP-a, kao i visoke stope recidiva otvaraju prostor novim istraživanjima. Stoga je ovo istraživanje usmjereno na psihološke korijene PP-a, odnosno na aleksitimiju i anksioznu osjetljivost (AO) s očekivanjima da će dobivena saznanja dovesti do boljeg razumijevanja etiologije PP-a. To bi pak u kliničkoj primjeni moglo značiti da se liječenje uz farmakoterapiju usmjeri i na psihoterapiju, s naglaskom na AO i aleksitimiju.

1.1. Panični poremećaj

Panični poremećaj karakteriziran je ponavljajućim, nepredvidivim napadajima panike od kojih je barem jedan bio popraćen najmanje mjesec dana dugim strahom bolesnika da će doživjeti novi napadaj, zabrinutošću oko posljedica napadaja ili značajnom promjenom ponašanja povezanom s napadajima (1, 11). Karakteriziran je pretežito somatskim simptomima kao što su ubrzan rad srca, bol ili pritisak u grudima, znojenje, drhtanje, vrtoglavica, valovi vrućine ili hladnoće, mučnina ili nelagoda u trbuhu, slabost i osjećaj nedostatka zraka ili gušenja koji su gotovo identično opisani u oba glavna klasifikacijska sustava MKB-10 i Dijagnostičkom i statističkom priručniku mentalnih poremećaja DSM-5 (engl. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) (1, 12). Često postoji sekundarni strah od umiranja, gubitka kontrole ili strah osobe da će poludjeti, osjećaj nestvarnosti, čudnovatosti ili otuđenja od okoline (1, 11). Dijagnoza PP-a bazira se na kliničkom intervjuu, a u ovom

1. UVOD

istraživanju korišteni su dijagnostički kriteriji MKB-10, koji se velikim dijelom preklapaju s kriterijima iz DSM-a, mada je PP doživio naglašene promjene u zadnjem izdanju DSM-5, osobito u pogledu agorafobije (13).

PP predstavlja značajan javnozdravstveni problem s trenutnom prevalencijom u općoj populaciji koja iznosi oko 2 % (14, 15). Životna prevalencija PP-a u općoj populaciji iznosi od 3 % do 4 % (15). Iako u Hrvatskoj nije provedeno sustavno epidemiološko istraživanje, postoje naznake da bi zbog posljedica traumatskog iskustva Domovinskog rata taj postotak mogao biti i veći, čak iznad 6 % (16).

Istraživanja neurobiološke osnove PP-a nisu dostatna ni konzistentna da bi pružila etiološko razumijevanje geneze PP-a jer se pretpostavlja da u njegovom nastanku sudjeluju i okolišni čimbenici (17, 18). Dobiveni rezultati neurobioloških studija ukazuju na odstupanja koja su nedovoljno razjašnjena i ne omogućuju postavljanje kauzalne povezanosti. Iz navedenog slijedi da još uvijek nemamo etiološko liječenje paničnog poremećaja, što potvrđuju i relativno nezadovoljavajući rezultati liječenja (7, 19 – 23). Mehanizam djelovanja lijekova koji se koriste u PP-u nije do kraja razjašnjen te se pretpostavlja da i u toj interakciji sudjeluju genetsko-okolišni čimbenici (18). U budućnosti se očekuje veliki doprinos personaliziranog farmakogenetskog pristupa (18).

Premda se PP može manifestirati različitim kliničkim fenomenima, paroksizmalna anksioznost javlja se kod svih bolesnika. Anksioznost u PP-u prvenstveno se manifestira somatskim simptomima, dok se afektivna komponenta anksioznosti nedovoljno kognitivno i emocionalno procesuirana. Kod zdravih ljudi somatska pobuđenost aktivira psihičku elaboraciju (24). Osobe s PP-em sklone su pogrešno interpretirati somatske senzacije kao znakove tjelesne bolesti i tako zanemariti afektivnu komponentu emocije. Naglašenost somatskih simptoma na koje je psihička pažnja usmjerena i nedovoljno procesuiranje emocionalnog dijela afekta usmjerava istraživanje na AO i aleksitimiju. Aleksitimija i AO su neovisna obilježja ličnosti i dijele neke zajedničke karakteristike koje mogu potencijalno djelovati kao dijateza za prevođenje emocionalnog distresa u somatski doživljaj, odnosno otežavaju prepoznavanje i izražavanje emocija (25). Osobe s aleksitimijom nedovoljno razlikuju emocionalne od tjelesnih senzacija, dok osobe s AO-u imaju sklonost pogrešno interpretirati anksioznost kao somatski simptom (25).

1. UVOD

Aleksitimija, AO i PP imaju zajednički fokus na tjelesne senzacije koje osobu usmjeravaju na razmišljanje o somatskoj bolesti, pri čemu se zaobilazi psihološka prorada anksioznosti.

1.1.1. Povijest nastanka nozološkog koncepta

Riječ „panika“ potječe iz grčke mitologije, od drevnog boga Pana (26). Panov lik prikazuje se bestijalnog oblika, kao polučovjek i polujarac. Ima kozje stražnje noge i rogove, ljudsku glavu i torzo, kozji rep, jarčeve uši i bradu, a cijelo tijelo mu je prekriveno dlakama. Grci su vjerovali da je svojim izgledom strašio ljude i da je kod svoje majke, kad se rodio rogat i bradat, izazvao panični strah. Panov ljutiti glas bio je tako zastrašujuć da je izazvao paniku kod svakoga tko bi ga čuo, pa kad bi ga se slučajno probudilo iz podnevnog drijemeža, tako bi povikao da bi natjerao ljude u stampedo (27). Zbog ovog Panovog obilježja grčki su autori izveli riječ *panikon*, a označavala je iznenadni strah – što je sinonim suvremenoj paroksizmalnoj anksioznosti (26). I danas, PP u oba klasifikacijska sustava sadrži paroksizmalnu anksioznost kao kriterij koji je potrebno zadovoljiti za postavljanje dijagnoze (11).

Opisi stanja koji odgovaraju panici, s naglaskom na agorafobiju, mogu se naći u literaturi 19. stoljeća (26). Psihofarmakološka istraživanja kasnih 50-ih i ranih 60-ih godina prošlog stoljeća preusmjerila su fokus s agorafobične anksioznosti na paniku (28). PP se prvi put pojavljuje u DSM-III, 1980. godine kad je službeno prepoznat kao zasebna dijagnostička kategorija, a od tada se provode brojne studije koje ga uspoređuju s drugim anksioznim poremećajima, no i dalje je paroksizmalni napadaj anksioznosti, odnosno panika, njegovo glavno razlikovno obilježje (12).

1.1.2. Teorijski modeli i etiologija paničnog poremećaja

Najopsežnije su istraženi biološki etiopatogenetski temelji PP-a. Brojne teorije patofizioloških mehanizama na kojima se temelji PP razvijale su se od sredine prošlog stoljeća, a neke od njih su aktualne i danas (29, 30). S obzirom na broj istraživanja, među važnijima bi bila teorija lažnog alarma gušenja (engl. *False Suffocation Alarm Theory*) koja nije jednoznačno potvrđena u istraživanjima (31). Među ostalim teorijama trebamo spomenuti: preosjetljivost na hiperkapniju, nedostatak hipotalamičko-hipofizno-adrenalne aktivacije, polivagalnu teoriju, opioidergičku disfunkciju, anksioznu osjetljivost, separacijsku anksioznost, teoriju

1. UVOD

privrženosti (engl. *attachment*), aleksitimiju, interoceptivno kondicioniranje (32 – 39). Gorman i suradnici dali su okvir sveobuhvatnom neuroanatomskom modelu u kojem je amigdala bila u središtu takozvane „mreže straha“ (40). Posljednjih godina provodila su se brojna istraživanja s funkcionalnim neuroslikovnim studijama koje ukazuju na odstupanja u limbičkom sustavu poput hipokampusu i amigdali, kao i lateralnim i srednjim dijelovima prefrontalnog korteksa, periakveduktalnoj sivoj tvari, prednjem i srednjem cingularnom korteksu, insuli (17). Ta istraživanja nisu donijela očekivanu konzistentnost u pogledu značenja amigdala kako se to moglo predvidjeti iz Gormanove hipoteze. Zabilježen je i povećan protok krvi u određenim regijama, promjene metabolizma glukoze u amigdali, hipotalamusu i talamusu, poremećen odgovor kortizola nakon stresa, kao i povišena razina laktata koja može povećati osjetljivost na panični napad. Neurokemijske studije potvrdile su središnju ulogu serotonina, noradrenalina i glutamata kao neurotransmitera odgovornih za patofiziološke procese koji se odvijaju u PP-u (17). GABA-ergička (GABA – gamaaminomaslačna kiselina) funkcija i njezina odstupanja do danas nisu razjašnjene. Obećavajuća su istraživanja studija genetskih profila koje su dizajnirane na način da procijene utjecaj genetskih varijacija, odnosno polimorfizama na moždanu funkciju regija odgovornih za nastanak PP-a (17). I dalje predstoji potraga za prediktivnim biomarkerom ili endofenotipski pristup koji bi smanjio varijabilnost unutar ovog nozološkog entiteta i koji bi trebao omogućiti učinkovitije liječenje PP-a (10).

Određeni radovi, osobito studije blizanaca, podupiru ulogu herediteta u paničnom poremećaju (41). Procijenjeno je da genetski čimbenici nose 40 % rizika za razvoj PP-a (42). Taj podatak sugerira da najveću ulogu u nastanku PP-a imaju čimbenici životnog okoliša. Životni okoliš je zbir svih ekoloških čimbenika koji su dinamični i stalno promjenjivi u intenzitetu, količini i načinu djelovanja, nikada ne djeluju pojedinačno, mogu djelovati izravno, ali i posredno preko drugih čimbenika i svi oni utječu na fenotipske varijacije. Premda je nasljedna komponenta uvjerljiva, nije jasno prenosi li genetski materijal predispoziciju isključivo za PP ili za cijelu skupinu anksioznih poremećaja. Biološki mehanizmi su neizostavni, ali nedovoljni za razumijevane etiologije PP-a te se mogu smatrati korelatima na koje utječu hereditet, okolišni i psihološki čimbenici.

1. UVOD

Za sada nema ni dovoljno čvrstih dokaza koji upućuju na biološku osnovu, privrženost i iskustva u ranom djetinjstvu kao uzročnoj povezanosti za razvoj PP-a. Mnogo više dokaza povezuje biološke čimbenike i iskustva u ranom djetinjstvu, ali ne specifično za razvoj PP-a nego za razvoj AO-i. Osobe s izraženijom AO-u imaju veću vjerojatnost da će razviti PP, pri čemu najveću ulogu ima komponenta somatske zabrinutosti i strah od tjelesnih senzacija, ali ni ti podatci nisu jednoznačni (43). Kad se ta komponenta spoji s unutarnjim i vanjskim prijetnjama, stvara se idealna podloga za razvoj prvog paničnog napadaja. Tijekom prvih paničnih epizoda neke osobe mogu doživjeti averzivne respiratorne senzacije kao što je povećanje koncentracije ugljičnog dioksida (33). Time se pojačava strah od vanjskih okidača i povećava rizik opetovanog paničnog napadaja. Kroz asocijativno učenje vjerojatno će se povezati napadaji panike s određenim mjestima, situacijama, ljudima i događajima (44). Kako bi prevenirali sljedeće iskustvo napadaja panike, aktiviraju se strategije izbjegavanja (45). Barlow smatra da osobe s PP-em, priklanjajući se strategijama izbjegavanja, mogu sveukupno umanjiti emocionalno iskustvo (46). Ako je jedna od uloga aleksitimije izbjegavanje afekta, može se pretpostaviti da će osobe s PP-em imati izraženiju aleksitimiju (47). Napadaji panike povezani su s izraženom fiziološkom pobuđenošću. Međutim, nije jasno utvrđeno je li uzbuđenje odrednica ili posljedica panične anksioznosti.

Psihodinamska teorija

Psihodinamski koncepti paničnog poremećaja u 21. stoljeću postaju aktualniji nego u prethodnom. Naglasak se stavlja na nepovoljna i traumatska rana iskustva. Raste broj istraživačkih radova, kao i placebo kontroliranih studija (48 – 52). Kao i kod drugih teorija, ni psihodinamska ne omogućuje jasnu distinkciju između okolnosti koje dovode do paničnog poremećaja u odnosu na druge anksiozne poremećaje. Važno je naglasiti da je stupanj anksioznosti kod paničnog poremećaja izraženiji nego kod ostalih anksioznih poremećaja. Za pretpostaviti je da ta količina anksioznosti preplavi osobu, kao i njezine sposobnosti za psihološku elaboraciju, te dovodi do sloma mentalizacijskog procesa. U osoba s reguliranim afektivnim sustavom, somatska pobuđenost aktivira psihičku obradu tih tjelesnih senzacija. Napadaj panike je nemogućnost ovladavanja tjelesnim uzbuđenjem i neuspjeh prorade primarnih somatskih i afektivnih iskustava: neuspjeh metabolizacije afekta u

1. UVOD

emocije i osjećaje (53). Novorođena beba sve afekte osjeća tijelom, kao somatske senzacije, stoga i kažemo da je prvi ego tjelesni ego. Razvojnim procesom dolazi do desomatizacije afekta i prorade afektivnog stanja, odnosno simbolizacije. U PP-u kao da dođe do sloma razvojnog desomatizacijskog procesa i kao da je ego ostao na početnoj razvojnoj točki, kao tjelesni ego.

Kognitivna teorija

Dominantna kognitivna teorija PP-a bazirala se na katastrofizirajućim interpretacijama tjelesnih senzacija koje prethode anksioznim odgovorima, što je u literaturi poznato kao Clarkov model (54). Dok je ova teorija bila korisna u objašnjavanju ponavljajuće prirode paničnog napadaja kroz kružne mehanizme spoznaje i percepcije, nije uspijevala pretpostaviti mehanizam kojim bi se napadaj panike prirodno mogao samostalno zaustaviti nakon relativno kratkog vremenskog okvira. Drugim riječima, objašnjava pojavu i održavanje napadaja panike, ali nedovoljno objašnjava njezin prekid (55).

Beck i suradnici produbljuju i naglašavaju značajnu ulogu katastrofizirajućih pogrešnih interpretacija tjelesnih senzacija, ali ističu i druge čimbenike u nastanku PP-a (56). Smatraju da osobe s PP-em precjenjuju vjerojatnost opasnosti te da imaju oslabljenu sposobnost suočavanja, kao i nedostatne zaštitne čimbenike koji igraju važnu ulogu u nastanku panike (56).

1.1.3. Liječenje paničnog poremećaja

Unatoč već spomenutom velikom značaju za javnozdravstveni sustav, većina osoba s PP-em ostaje neprepoznata ili neliječena (9). U slučaju nedijagnosticiranja ili neadekvatnog liječenja simptomi se kronificiraju i postaju rezistentni (9, 57). Klasične metode liječenja su farmakološke i psihološke, što uključuje i njihovu kombinaciju koja se pokazala najučinkovitijom (58 – 60). Farmakoterapijsko liječenje prvenstveno podrazumijeva antidepresive sa ili bez benzodiazepina (61, 62), a od psiholoških metoda liječenja dominira kognitivno bihevioralna terapija (63 – 65). Istražuju se i novi anksiolitički lijekovi koji bi se dugoročno koristili, ne samo na serotoninergičkoj i GABA-ergičkoj osnovi, već inovativniji pristupi koji uzimaju u obzir neuropeptidne sustave kao što su glutamatni, endokanabionoidni i drugi (66). Zbog aktualnog porasta incidencije svih anksioznih poremećaja pretpostavlja se da će i telemedicina

1. UVOD

odigrati veliku ulogu u liječenju PP-a (67).

Za sada se može reći da je premalo dugotrajnih studija praćenja terapijskog ishoda i nema jedinstvenog stava koliko bi trajala duljina liječenja. Nedostaju studije koje bi dugoročno pratile nuspojave liječenja, a time podnošljivost i suradljivost u pogledu terapije (68). Isto tako je poznato da osobe s PP-em nakon redukcije i povlačenja simptoma prerano samoinicijativno prekidaju terapiju, što često ima za posljedicu povrat simptoma bolesti. S obzirom na visoku stopu relapsa i recidiva, može se reći da liječenje PP-a trenutno nije zadovoljavajuće (10, 23), što implicira nedovoljno poznavanje etioloških čimbenika, kao i onih čimbenika koji sudjeluju u održavanju simptoma PP-a (74). Poboljšanje razumijevanja psiholoških procesa koji su u osnovi PP-a može poboljšati učinkovitost liječenja.

1.2. Aleksitimija

Aleksitimija je kompleksni, psihoterapijski koncept koji označava redukciju osnovne ljudske sposobnosti doživljavanja osjećaja, a proizašao je iz teorijske osnove psihosomatske medicine sredinom prošlog stoljeća (70, 71). Interes za nju eksponencijalno raste u 21. stoljeću, što pokazuje sve veći broj objavljenih znanstvenih radova. Gotovo pola stoljeća istraživači i kliničari raspravljali su je li aleksitimija specifična za određene skupine bolesnika ili je teoretski dostupna svima, je li sama po sebi simptom, ili je preduvjet formiranja simptoma, je li primarna ili sekundarna, urođena ili stečena, stanje (engl. *state*) ili crta ličnosti (engl. *trait*), obrambeni mehanizam ili deficit u strukturi ličnosti (72). Aleksitimija se smatra vulnerabilnim čimbenikom za velik broj psihijatrijskih i psihosomatskih bolesti, povezana je s nižim stupnjem životnog zadovoljstva, slabijim socijalnim funkcioniranjem, višom stopom suicida i slabijim odgovorom na terapiju (73 – 77). Suvremeno poimanje govori da je aleksitimija jedinstvena osobina ličnosti koja odražava deficit u kognitivno-emocionalnoj obradi i regulaciji afekta (78). Kognitivne karakteristike odnose se na deficit kapaciteta za podizanje emocija sa senzoriomotoričkog iskustvenog doživljaja na reprezentacijsku razinu odakle bi se mogle koristiti kao signal, odnosno odgovor na unutarnja i vanjska zbivanja i modulirati ih psihološkim mehanizmima, kao što su ego obrane, fantazijske aktivnosti, komunikacija i interakcija s drugima (79 – 81). Aleksitimija nije definirana kao nozološki entitet, niti kao dijagnostička kategorija te se ne nalazi ni u DSM-u, niti u

1. UVOD

MKB-u (1, 12).

1.2.1. Povijesna pozadina i teorijski koncept aleksitimije

Sama riječ aleksitimija koristi se od početka 1970-ih godina prošlog stoljeća. Doslovno značenje te riječi predstavljalo bi nedostatak riječi za osjećaje, no koncept obuhvaća četiri različite karakteristike, a to su:

- 1) poteškoće u identificiranju i opisivanju osjećaja;
- 2) poteškoće u razlikovanju osjećaja od tjelesnih senzacija uslijed emocionalne pobuđenosti;
- 3) ograničenost fantazije i maštanja;
- 4) usredotočenost na trivijalne detalje vanjskih događanja umjesto na intrapsihičko promišljanje (83).

Naziv je skovao hardvardski psihijatar i psihoanalitičar Sifneos koji je nastojao prikladno upotrijebiti grčku riječ (ἀ - a = nedostatak + λέξις - lexis = riječ + θῦμός - thymos = emocija) ili, kako sam kaže, pseudo-grčku riječ kako bi opisao pojam aleksitimije (83, 84).

Premda se Sifneosu pripisuju zasluge za imenovanje tog koncepta, kliničko promatranje i proučavanje aleksitimije datira još iz davnih 1940-ih kad je opisana kod bolesnika s klasičnim psihosomatskim bolestima, kao i kod psihijatrijskih bolesnika koji su imali slab odgovor na tadašnju klasičnu psihoanalitičku terapiju (85 – 88). Među prvim autorima koji su opisivali aleksitimična obilježja, prije nego što je aleksitimija dobila svoj naziv, bili su Ruesch i Kelman. Ruesch je hipotetizirao da je razvojni arest kapaciteta za simboličku mentalnu reprezentaciju emocija središnji problem osoba s psihosomatskim bolestima kod kojih se tenzija mora izraziti ili kroz akciju ili kroz patofiziologiju nekog organa (85). Ruesch je opisao afektivne i kognitivne poremećaje zbog razvojnog zastoja u ranom djetinjstvu kad emocije još nisu dobro povezane s riječima i izražavaju se kroz tjelesne kanale, dok je Kelman prikazao eksternalizirani način života kao *modus vivendi* (85, 88). Marty i de M'Uzan iz francuske psihosomatske škole uvode važan koncept „operativno razmišljanje“ (franc. *pensée opératoire*) koji je ključan dio teorijskog koncepta aleksitimije i koji uključuje odsustvo fantazije i druga obilježja osiromašenog unutarnjeg mentalnog svijeta i usredotočenost na vanjske događaje (89). Napravili su

1. UVOD

teorijsku poveznicu između „operativnog mišljenja“ i somatskih bolesti. Marty je objašnjava deficitom u procesu mentalizacije – još jednom konceptu koji je aktualan i danas, a uveden početkom 60-ih godina prošlog stoljeća (90, 91). U isto vrijeme i neovisno od njih, Krystal opisuje slična opažanja među ovisnicima i bolesnicima s posttraumatskim poremećajem (92). Rubins koji je također proučavao kogniciju i afekt akcentirao je da je Karen Horney prva osoba koja je opisala pojam aleksitimije, kad je karakterizirala osobe osiromašenog unutarnjeg proživljavanja (87, 93). Psihoanalitičarka McDougall opisala je pojedince s obilježjima aleksitimije kao normopate, osobe poremećenog afekta i kao anti-analizande, zbog duljih razdoblja stagnacije u analitičkoj terapiji (94 – 96). Sifneos je pisao o svojim preliminarnim zapažanjima o nekim bolesnicima koji su bolovali od psihosomatskih bolesti (97). Smatrao je da kod njih ne dominira konfliktna patologija kao što je to slučaj kod neurotskih struktura, već prevladava deficit sposobnosti da dožive osjećaje (97). Tri godine kasnije Nemiah i Sifneos proveli su temeljito proučavanje prethodno snimljenih intervjua bolesnika koji su imali klasične Alexanderove psihosomatske bolesti: duodenalni ulkus, bronhalnu astmu, reumatoidni artritis, ulcerozni kolitis, hipertenziju, hipertiroidozu i atopijski dermatitis (98 – 100). Zaključili su da ovi bolesnici iskazuju poteškoće u opisivanju i identificiranju svojih osjećaja, a mnoge od tih osoba imaju sadržaj mišljenja u skladu s konceptom *pensée opératoire*. U ključnoj publikaciji 1976. godine u potpunosti su objasnili osnovne karakteristike aleksitimije (101). Aleksitimija je presudne 1976. godine bila središnja tema 11. Europske konferencije o psihosomatici kad je postignuto suglasje oko taksonomije glavnih pokazatelja i tada usvojena deskripcija aleksitimije do danas nije ozbiljnije osporavana, ni mijenjana (102).

1.2.2. Pojavnost aleksitimije

Prevalencija aleksitimije razlikuje se ovisno istražuje li se na općoj ili specifičnoj populaciji. Prevalencija aleksitimije tijekom života u općoj populaciji je oko 10 %, premda jedna studija na finskoj populaciji nalazi prevalenciju od 13 % (103 – 108). U Hrvatskoj nisu provedena sustavna epidemiološka istraživanja o prevalenciji aleksitimije.

Razlike u prevalenciji po spolu nisu konzistentne. Neke studije govore o većoj prevalenciji kod muškaraca, dok druge ne nalaze razliku u prevalenciji ovisno o spolu,

1. UVOD

osobito u nekliničkom uzorku (106, 109 – 111).

Neke studije pokazuju nisku korelaciju dobi i aleksitimije, neke govore u prilog većoj učestalosti aleksitimije kod tinejdžera nego u ranoj odrasloj dobi, dok neke nalaze povezanost aleksitimije i starije dobi (105, 106, 109, 110, 112). Moriguchi i suradnici pronašli su linearnu povezanost dobi i podskale aleksitimije koja opisuje eksterno usmjereno razmišljanje, objašnjavajući da se s dobi ljudi sve teže nose sa stresovima, skloni su negativizmu i gube interes za traženje novog (113). U istoj studiji utvrdili su da žene imaju povišen rezultat na podskali koja mjeri poteškoće u identifikaciji emocija, dok muškarci na podskali koja opisuje operativni način razmišljanja (113).

Dio istraživanja pronašao je povezanost aleksitimije s nižim socioekonomskim statusom i niskim stupnjem obrazovanja, ali neke studije nisu potvrdile konzistentnost tih rezultata (106, 109, 110).

1.2.3. Uzroci nastanka aleksitimije

Točan uzrok nastanka aleksitimije nije poznat, ali su predložene različite teorije temeljene na kliničkim opservacijama i empirijskim istraživanjima. Smatra se da za njezin nastanak postoji genetska predispozicija, značajne su i neurobiološke abnormalnosti, ali veliki utjecaj imaju ekološki čimbenici s naglaskom na stilove privrženosti (engl. *attachment*) i traumu u ranom djetinjstvu (114).

Studija na velikom uzorku blizanaca danske populacije ukazala je na primjetan i podjednak učinak genetike na ukupan zbroj na skali koja mjeri aleksitimiju, kao i na sve tri njezine podskale (115). Uloga genetike u danskom istraživanju objašnjava 30 - 33 % varijance, što je u skladu s genetskim utjecajem i kod drugih psiholoških obilježja, dok 50 - 56 % odgovara čimbenicima okoliša (115). Nešto starija studija malog uzorka na blizanačkoj populaciji ustanovila je utjecaj genetike na podskalu aleksitimije koja opisuje operativni način razmišljanja, a na podskale koje mjere prepoznavanje i opisivanje osjećaja utjecaj je kombinacija čimbenika okoliša i genetskih čimbenika (116). U trećoj studiji uspoređivala se majčina aleksitimija s aleksitimičnim obilježjima djece te je potvrdila povezanost obiteljskog funkcioniranja i aleksitimije kod djece (117). Aleksitimija je povezana i s genskim polimorfizmom, što može utjecati i na farmakoterapijski odgovor, posredstvom serotoninskog

1. UVOD

transportera (118 – 120).

Neurobiološka istraživanja postulirala su aleksitimiju kao manifestaciju poremećaja u interhemisfernom prijenosu informacija, odnosno cerebralnoj komisurotomiji (121). Važno je spomenuti zanimljiv rezultat jedne studije koji upućuje na povećanu motornu i somatosenzornu moždanu aktivnost umjesto aktivnosti anteriornog cingularnog korteksa koji je odgovoran za emocionalno procesuiranje kod osoba s aleksitimijom (122).

Od čimbenika okoliša najviše su istraženi sociodemografski i obiteljski čimbenici. Pronađena je povezanost s nižim stupnjem edukacije, nižim socioekonomskim statusom i životom u ruralnim područjima (103, 106, 109, 123).

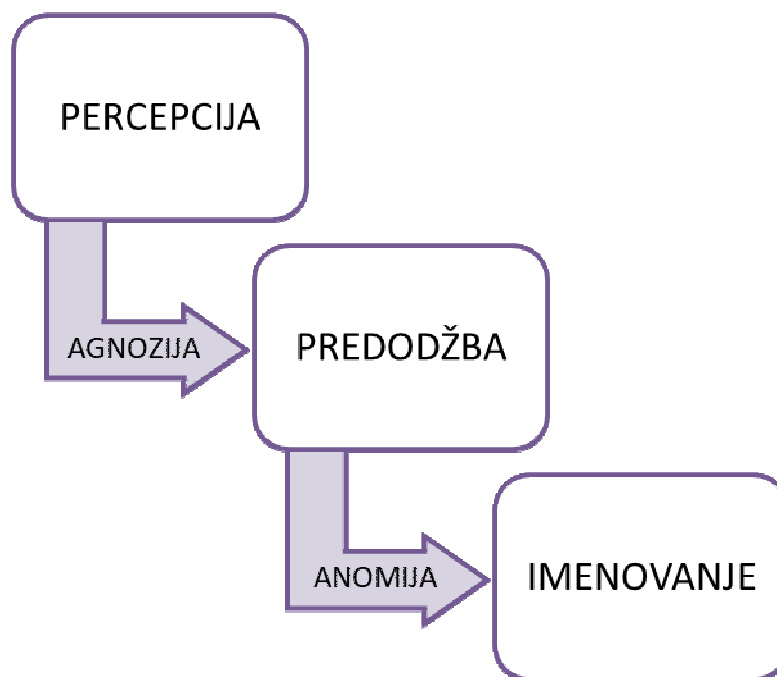
Uvjeti ranog razvoja i odrastanja i nedostatak socijalne podrške mogu utjecati na nastanak, ali je teško dokazati kauzalnu povezanost; pretpostavljeno je i intergeneracijsko nasljeđivanje od oba roditelja (121, 124 – 128). U nekolicini radova potvrđena je povezanost aleksitimije s nesigurnom tipom privrženosti (129, 130).

Psihodinamska teorija

Afekti tijekom sazrijevanja prolaze svoju razvojnu fazu od nediferenciranih u kompleksne i diferencirane (81). Zastoj u afektivnom razvoju Lane i Schwartz objašnjavaju epigenetskim slijedom u kojem pojava simbolizacije i progresivnog učenja jezika vodi do formiranja kognitivnih shema emocija i postupno omogućava spoznavanje emocija na razini tjelesnih senzacija (81, 131). Lane i Schwartz su nastavili razrađivati koncept somatosenzorne amplifikacije koju je postavio Barsky s pretpostavkom da osobe s aleksitimijom imaju smanjenu mogućnost doživjeti emocije kao svjesne osjećaje, zbog čega su naglašeno usmjerene na somatske senzacije (81, 132, 133). Nedostatak mentalne reprezentacije emocija kod osoba s aleksitimijom onemogućuje pridavanje emocionalnog značenja somatskim senzacijama i vodi u pogrešnu interpretaciju. Poznato je da osobe s aleksitimijom naglašeno afirmiraju somatske simptome, čak i one slabog intenziteta, kao znak bolesti (134). Lane je 2015. godine produbio koncept Freudove afektivne agnozije koja označava neprepoznavanje objekta unatoč intaktnoj percepciji, iako treba naglasiti da je ovdje objekt emocija, što zbog svoje subjektivnosti razlikuje afektivnu od drugih agnozija koje se mogu jednostavnije objektivizirati (135). Prepoznavanje

1. UVOD

objekta zahtijeva nekoliko sekvencijskih procesuirajućih međukoraka, uključujući senzornu percepciju koja se povezuje s percepcijom mentalne reprezentacije objekta i ta mentalna reprezentacija se imenuje (135). Ako perceptivni podražaj nema mogućnost simbolizacije, odnosno pridruživanja nekoj predodžbi koja bi mu odgovarala ili mentalnoj reprezentaciji, govorimo o agnoziji. Ako perceptivni stimulus pronalazi i veže se za neku predodžbu ili mentalnu reprezentaciju, ali ne pronalazi riječ koja bi tu sliku opisala, onda govorimo o anomiji. Isto tako, sugerira da aleksitimija nije deficit u imenovanju već u prepoznavanju, odnosno emocionalnoj osviještenosti emocija (135). U istom radu objašnjava kako se somatske senzacije povezane s emocionalnom pobuđenosti zbog nemogućnosti simbolizacije interpretiraju kao opasni znakovi i kao posljedica rezultiraju još većom pobuđenošću (135).



Slika 1.1. Afektivna agnozija (izradila autorica)

Koncept afektivne agnozije pretpostavlja da aleksitimija nije samo poteškoća u pronalaženju riječi za osjećaje, već uključuje nedostatak u mentalnoj reprezentaciji emocija (135). Sam termin agnozija ima nozološko značenje, što olakšava komunikaciju između kolega srodnih disciplina koji na taj način mogu lakše predočiti deficit karakterističan za aleksitimiju (71).

Joyce McDougall smatra da su djeca pri rođenju aleksitimična, jer nemaju

1. UVOD

sposobnost identifikacije, organizacije i verbalizacije svojih emocionalnih iskustava (136). Krystal je još prije pola stoljeća sugerirao da aleksitimija može biti posljedica psihičke traume iz ranog djetinjstva koja je poremetila uobičajen razvoj neuroanatomskih i psiholoških aspekata emocija te je konceptualizirao tijekom sazrijevanja emocija kao progresivno desomatiziranje i povezivanje s riječima te diferenciranje u različite subjektivne osjećaje (93, 137). Neuspjeh povezivanja osjećaja s fantazijama i razmišljanja o unutarnjem iskustvu pomiču um prema preokupaciji detaljima vanjskih događaja, što je karakteristično za *pensée opératoire* (138). Sifneos je istaknuo da aleksitimija nije odsutnost emocija nego nedostatak u proradi osjećaja (97). Aleksitimija ne podrazumijeva da se emocije ne osjećaju, već su slabo povezane s riječima i slikama, s mentalnim reprezentacijama, stoga su emocije slabo zastupljene na višim razinama svijesti, što rezultira manjkom svjesnih osjećaja i poteškoćama u prepoznavanju i verbaliziranju osjećaja. Sifneos je napravio distinkciju između emocija i osjećaja, navodeći da ljudska i životinjska vrsta imaju emocije (engl. *emotion*), a osjećaje (engl. *feeling*) imaju samo ljudi i ta riječ uključuje subjektivne fantazije i razmišljanja povezana s emocijama (139). Emocije imaju dvije komponente; jedna je neurofiziološka, a druga komponenta je motorička, i obje komponente moraju imati mentalne reprezentacije prije svjesnog iskustva osjećaja (101). Damasio je naznačio istu konceptualnu razliku i naglasio da emocije prethode osjećajima (140). Čini se vjerojatnim da bi osobe s poteškoćama u prepoznavanju, verbaliziranju i razmišljanju o osjećajima na emocionalne podražaje reagirale s većom pobuđenošću (141). Osobe s aleksitimijom mogu imati izljeve tuge ili bijesa, što može izgledati kao da je u neskladu s definicijom aleksitimije, ali nemaju razumijevanje i psihološko shvaćanje za ove snažne emocionalne ekspresije (142).

Krystal je aleksitimiju smatrao dimenzijskim konceptom i priopćio da je „većina bolesnika sposobna doživjeti neke osjećaje tijekom vremena“ te konstatirao da aleksitimija nije u kategorijama „sve ili ništa“ (str. 24) (138). Moguće je da iste osobe s aleksitimijom mogu pokazivati fluktuacije u svojoj razini emocionalne osviještenosti i pomicati se naprijed-natrag na kontinuumu između afektivne agnozije i anomalije, kako su to sugerirali Lane i suradnici (135). Slijedeći Krystalove ideje o ulozi traume na razvoj afekta, stupanj aleksitimije u bilo kojoj osobi vjerojatno odražava stupanj traume koju je osoba doživjela tijekom djetinjstva ili kao odrasla osoba, te o dostupnosti figure privrženosti koja bi kontejnirala i modulirala tu traumu (137, 143).

1. UVOD

Dok Lane i suradnici predlažu dva podtipa aleksitimije: anomiju i agnoziju, Primmer je predložila različite stupnjeve aleksitimije (135, 144). Suvremena teorija proučava aleksitimiju kao kontinuum i preferira dimenzijski model, što znači da je svatko u određenoj mjeri aleksitimičan, a sve manje je sklona kategorijskom pristupu, odnosno dijeljenju osoba na one koje imaju i one koje nemaju aleksitimiju (114, 121, 135, 144 – 147). Empirijski rezultati različitih studija, kao i rezultati nekoliko taksometrijskih istraživanja, pružili su dovoljno dokaza da je aleksitimija dimenzijski koncept (114, 145, 146).

U literaturi ne postoji samo podjela na dimenzijski *versus* kategorijski model aleksitimije, već i na primarnu *versus* sekundarnu aleksitimiju. Može se pojednostavljeno reći da bi primarna bila urođena, dok bi sekundarna bila stečena. Bazična pretpostavka za svaku crtu ličnosti njezina je stabilnost tijekom vremenskog perioda. Aleksitimija se sveukupno pokazala kao relativno stabilna karakteristika, premda djelomično pod utjecajem stanja, odnosno izraženih simptoma bolesti, osobito njezine podskale koje mjere identifikaciju i opisivanje osjećaja (148).

Nekolicina psihoanalitičara zagovarala je stav da je aleksitimija ego obrana ili nezreli obrambeni mehanizam protiv tjeskobe i temeljnih neurotskih konflikata (87, 88, 149). Krystal je tvrdio da je aleksitimija samo obrana u teleološkom smislu, smatrajući da je to zastoj u afektivnom i kognitivnom razvoju (150). McDougall je pomirila predložene razlike stavova objašnjenjem da teorija mehanizama obrane i teorija deficita odnosno zastoja u razvoju nisu međusobno isključive. Ona je sklonija aleksitimiju shvatiti kao nedostatak u mentalnoj reprezentaciji emocija i kao masivnu obranu protiv užasne i preplavljujuće anksioznosti, a ne kao obranu od neurotske tjeskobe (151, 152). Na sličan način pišu Taylor i suradnici, mnogo godina kasnije, vidjevši aleksitimiju kao obranu od nepodnošljivih osjećaja, ali i kao deficit u mentalnoj reprezentaciji emocija (78). Psihodinamski autori redovito se referiraju na Freuda. Premda on nije razmatrao aleksitimiju, Freudov pojam primarne represije smatra se njegovim nasljeđem u stvaranju koncepta aleksitimije. Lane i suradnici polemiziraju da je Freudov koncept primarne represije suprotan njihovom poimanju aleksitimije, jer oni naglašavaju deficit u aleksitimiji koji su uočili Nemiah i Sifnoes, dok represija podrazumijeva obrambeni mehanizam (71). Mnogi teoretičari naglašavaju smanjenu sposobnost za imaginaciju i mentalnu reprezentaciju emocija

1. UVOD

kao suštinsko obilježje aleksitimije (81, 149). Psihoanalitičari apostrofiraju značenje traumatskih iskustava u djetinjstvu, nedostupnost empatične i odgovorne roditeljske figure, što vodi u stagnaciju emocionalnog razvoja koji se može manifestirati aleksitimijom (152, 153).

Aleksitimija je stabilna karakteristika ličnosti, odnosno stupanj aleksitimije pojedinca prilično je konstantan u kliničkim i u uobičajenim svakodnevnim životnim situacijama (148, 154).

1.2.4. Dosadašnja istraživanja aleksitimije

Do sada su istraživači proučavali aleksitimiju u brojnim somatskim i psihičkim bolestima. Istraživanja su započela od psihosomatskih bolesti, a nastavila su se kod neurotskih, stresom uzrokovanih i somatoformnih poremećaja, kao i kod osoba s posttraumatskim stresnim poremećajem, poremećajima prehrane, bolestima ovisnosti te brojnim drugim poremećajima i stanjima. U skorije vrijeme proučavala se povezanost suicidalnosti i aleksitimije te uloga aleksitimije na ishod liječenja. Aleksitimija se istraživala kod anksioznih poremećaja od kojih se izdvaja PP čiji se simptomi manifestiraju somatskim senzacijama, u kojem je emocionalna komponenta neprorađena. Nemiah je bio prvi autor koji je ukazao na povezanost između PP-a i aleksitimije (155). Godine 1993. objavljene su prve empirijske studije koje su potvrdile njegovu teorijsku pretpostavku koristeći Torontsku skalu aleksitimije s 26 čestica (156, 157). Od 1995. godine za istraživanje se pretežno koristi Torontska skala aleksitimije od 20 čestica (engl. *Toronto Alexithymia Scale TAS-20*). Većina radova istraživala je prevalenciju aleksitimije kod PP-a ili u usporedbi s prevalencijom u socijalnoj fobiji, afektivnim poremećajima, opsesivno-kompulzivnom poremećaju, suicidalnosti, osobinama ličnosti, poremećajima prehrane, bolestima ovisnosti, traumama u djetinjstvu (158 – 165).

1.3. Anksiozna osjetljivost

Anksiozna osjetljivost je averzija prema anksioznosti, odnosno strah od javljanja tjelesnih simptoma i senzacija povezanih s anksioznošću, koji se zasniva na uvjerenju da anksiozni i s njima povezani tjelesni simptomi mogu imati negativne somatske, psihološke i socijalne posljedice (166). Tri su dimenzije AO-i koje se međusobno isprepliću: strah da fiziološki pokazatelji anksioznosti mogu biti somatski

1. UVOD

opasni, strah da gubitak kognitivne kontrole zbog anksioznosti može značiti psihički problem i strah da reakcije anksiozne pobuđenosti mogu biti uočene od drugih i time uzrokovati neugodnost (25). Osoba s izraženom AO-u kod izlaganja anksioznosti doživjet će izražene tjelesne senzacije (167). Somatski zdrava osoba, koja ima izraženu AO, pogrešno će interpretirati tjelesne simptome i doživljavati još veću anksioznost, što će pojačati te iste simptome (npr. palpitacije) i tako će se naći u začaranom krugu koji svoj vrhunac doseže u paničnom napadu (168). AO u sebi sadrži podjednako važne somatske i kognitivne komponente anksioznosti i stvara indukciju anksioznosti na način da zatvara krug pozitivnog potkrepljenja. AO pojačava učinak prethodnih anksioznih proživljavanja, a time povećava rizik za različite anksiozne poremećaje, osobito PP (169). Panični napadaj je sam po sebi vrlo negativno iskustvo koje će sljedećom prilikom još katastrofičnije interpretirati tjelesne senzacije i dovesti do još intenzivnijih paničnih napadaja. Strah od anksioznih simptoma ne proizlazi samo od direktnog iskustva paničnog napadaja, tako da AO može biti rizični čimbenik, kao i posljedica paničnog napadaja (170). Drugim riječima, AO se može javiti neovisno o osobnom iskustvu panike te se pokazala kao najbolji prediktor paničnog napadaja i u uzorcima zdravih ispitanika i u kliničkim uzorcima (170).

1.3.1. Uzroci nastanka anksiozne osjetljivosti

Anksiozna osjetljivost smatra se kontinuiranom, odnosno dimenzijskom varijablom koja je obilježena multifaktorskom etiologijom uključujući okolišne i genetske čimbenike (171, 172). Brojni su radovi u kojima je AO proučavana kao etiološki čimbenik različitih anksioznih poremećaja, a malo je istraživanja koja su proučavala etiologiju AO-i (173). Etiologija AO-i je kombinacija genetske predispozicije i učenja iz iskustva koji rezultiraju u akviziciji vjerovanja o potencijalnom štetnom učinku autonomnog uzbuđenja (174, 175). O nasljednosti ili heritabilnosti nekog obilježja saznaje se iz istraživanja u kojima se uspoređuju izmjerene vrijednosti kod roditelja i njihove djece. Jedan takav rad nije potvrdio veću izraženost AO-i kod djece čiji roditelji imaju PP te autori sugeriraju da je AO fenotipsko obilježje na kojeg utječe i okolina i raste tijekom kasnog puberteta i rane odrasle dobi (176). Jedno istraživanje na blizancima pokazalo je genetsku povezanost za jednojajčane blizance od 0,47, dok je za dvojajčane iznosila 0,17 (177).

1. UVOD

U prospektivnom istraživanju provedenom u svrhu ispitivanja AO-i kao prediktora PP-a, utvrđeno je da su se ispitanice koje su doživjele napadaj panike značajno razlikovale u razini AO-i u odnosu na ispitanice koje nisu doživjele panični napadaj, dok na muškim ispitanicima nije utvrđena takva razlika (178). U prospektivnom istraživanju dijateza-stres modela, potvrđeno je da je AO značajno u interakciji s negativnim životnim događajima (179). U drugom istraživanju ustanovljena je pozitivna povezanost između dobi i AO-i, što autori objašnjavaju duljom povijesti straha od somatskih senzacija (171). Strah od anksioznosti niske razine kondicioniranjem prerasta u strah od anksioznosti visoke razine za koji se može pretpostaviti da je podržavajući čimbenik PP-a (36, 180). AO vodi u povećanu zabrinutost i preokupaciju o iskustvu anksioznosti (180). Dodatna briga vodi u dodatnu anksioznost i začarani krug je pokrenut na način da životni problemi stvaraju anksioznost, a anksioznost se samo povećava (180). AO bi trebala biti inverzno povezana s kapacitetom toleriranja anksioznosti (180). Osobe s niskom AO-i interpretiraju anksioznost kao privremeno iskustvo koje nema osobitu važnost izuzmemo li neugodan osjećaj koji ga prati (180). Osobe s visokom AO-i imaju malu toleranciju na stresne, anksiozne svakodnevne životne situacije i troše veliku količinu energije da svladaju svakodnevni stres, odnosno kod njih dolazi do inkubacije i indukcije anksioznosti (180).

1.3.2. Indeks anksiozne osjetljivosti

Indeks anksiozne osjetljivosti (engl. *Anxiety Sensitivity Index ASI*) je mjera za AO, odnosno mjera osjetljivosti na strah, što je relativno neovisno o količini anksioznosti u određenom trenutku (181). ASI je u istraživanjima najčešće korišten specifični mjerni instrument za procjenu AO-i (182). Ispitanici trebaju izraziti stupanj slaganja na Likertovoj skali od pet stupnjeva i namijenjen je ispitivanju anksiozne osjetljivosti kod odraslih osoba. Do danas je teorijska utemeljenost ASI-ja provjerena u velikom broju istraživanja, pri čemu su osobito značajni rezultati dobiveni na kliničkim uzorcima. Da bi se AO smatrala rizičnim čimbenikom za PP, neophodno je, premda ne i dovoljno, da su vrijednosti na ASI-ju povišene u podgrupi osoba koje nisu imale PP (170). Rezultati studija koje to potvrđuju govore u prilog indirektnom načinu stjecanja straha od anksioznih simptoma, a da ih osoba nije stvarno doživjela (170).

1. UVOD

1.3.3. Anksiozna osjetljivost i panični poremećaj

Koncept AO-i proizašao je iz fenomenologije PP-a i njezin značaj za PP vidljiv je iz klasifikacijskog sustava DSM–5 u kojem je zabrinutost o posljedicama paničnog napadaja uvrštena u definiciju PP-a, a sama AO navedena kao rizični čimbenik za PP (12, 13). Istraživači su pokazali snažnu korelaciju između mjera AO-i i mjera simptoma PP-a (183). AO postala je potencijalni glavni rizični čimbenik u etiološkom modelu za PP (166). Da bi se smatrala rizičnim čimbenikom, AO trebala je biti povećana za jednu standardnu devijaciju iznad srednje normativne vrijednosti što se pokazalo kao neophodan, ali i nedostatan uvjet (184). Odnos između AO-i i PP-a gotovo je u potpunosti moguće pripisati dimenziji straha od somatskih senzacija (171). Iako postoje značajni dokazi koji ukazuju na učinak AO-i u patogenezi PP-a, u nekim istraživanjima i dalje ostaje nejasno je li AO vulnerabilnost koja je specifična za razvoj paničnog poremećaja (171, 185). Za sada postoje dokazi da AO služi kao premorbidni prediktor razvoja dijagnoze anksioznih poremećaja, iako su takvi dokazi uglavnom ograničeni na PP (171, 186).

Dostupna literatura jasno pokazuje da AO visoko korelira sa simptomima PP-a, da AO prethodi razvoju simptoma paničnog poremećaja, te da je povezanost između AO-i i simptoma PP-a otporna na utjecaj treće varijable (171). Kao dokaz da je povezanost između AO-i i PP-a nesporan, prospektivna istraživanja pokazala su da AO predviđa buduće pojave napadaja panike, čak i nakon što je kontrolirana crta anksioznosti (187). Ovi su rezultati u skladu s konceptualizacijom AO-i kao čimbenika rizika za etiologiju paničnog poremećaja (169, 171).

1.4. Odnos paničnog poremećaja, aleksitimije i anksiozne osjetljivosti

Panika je afektivno stanje koje se može predočiti kao bazični alarm čija signalna funkcija nije adekvatno procesuirana, definirana ni mentalizirana (188). Procesuiranje i elaboracija afekta podrazumijeva identificiranje značenja panike pretvarajući je time u anksiozni signal koji neće preplaviti kognitivni sustav (188). Osobe s PP-em nemaju mogućnost identificirati somatska iskustva i simptome panike kao mentalnu reprezentaciju ili simbole afektivnog stanja. Zbog nemogućnosti korištenja simboličkog procesuiranja emocija, osobe s aleksitimijom izložene su „teroru“ vanjskih i unutarnjih podražaja (189). Anksioznost zaobilazi psihu i direktno napada somu (190). Ovo subjektivno iskustvo nemetaboliziranih, sirovih tjelesnih

1. UVOD

senzacija koje se javlja u PP-u, ukazuje na deficit u simboliziranju, na sub-simboličko stanje koje nema mogućnost stvaranja mentalne reprezentacije (188). Somatski simptomi koji se javljaju u PP-u naizgled nemaju ni biološkog smisla ni simboličkog značenja.

Povezanost PP-a, aleksitimije i AO-i pretpostavljaju i neurobiološka istraživanja koja za neuralne korelate sugeriraju amigdalnu i insulu. Osobe s visokom AO-i pokazuju izmijenjeno neuronsko procesuiranje riječi povezanih sa strahom, sugerirajući pristranu semantičku mrežnu strukturu, što ukazuje na moguću povezanost s aleksitimijom (191). Može se pretpostaviti da strukture oko prednje lijeve insule mogu igrati ključnu ulogu u procesuiranju između semantike i straha, kao i izbjegavajuću tendenciju ili suprimiranje kod izloženosti stimulusima koji su okidači za strah (191). Anksiozno osjetljive osobe su iznimno svjesne vlastitih somatskih senzacija. Interocepcija je naziv za percepciju vlastitih podražaja i fiziološkog stanja unutar cijelog tijela. Insula, kao i temporo-parieto-limbička regija, sugerirana je kao mjesto interoceptivnog procesuiranja kod osoba s PP-em (192). Insula, medijalni prefrontalni korteks i prednji cingularni korteks povezani su s odgovorom na izraz lica koja izražavaju emocije kod osoba s povišenom vrijednostima AO-i (193). Kod aleksitimičnih osoba pronađena je smanjena aktivnost amigdale tijekom negativnog emocionalnog procesuiranja, kao i smanjena aktivnost insule tijekom pozitivnog procesuiranja (194). S obzirom na nekonzistentne podatke neurobioloških studija, kao i nedostatak kauzalne povezanosti, raste potreba za dodatnim istraživanjima s ciljem boljeg razumijevanja etiologije PP-a.

Ovo istraživanje usmjerilo se na psihološke fenomene i pretpostavku da se intenzivna anksioznost koja se javlja kod osoba s PP-em, zbog nedostatne psihološke elaboracije, precipitira u strah koji se premješta u somatske simptome (165). Kao da je stupanj anksioznosti kod osoba s PP-em toliko intenzivan da dovodi do sloma mentalizacije. PP je kao i aleksitimija nemogućnost ovladavanja tjelesnim uzbuđenjem zbog neuspješne prorade primarnih somatskih i afektivnih iskustava ili, Sifneosovim rječnikom – neuspjeh metabolizacije emocija u osjećaje (53, 195). PP pruža koristan model za istraživanje neadaptivnog alarmnog sustava (188). U ovom radu će se istražiti mogući doprinos aleksitimije, kao i AO-i, u nastanku i težini simptoma PP-a.

2. HIPOTEZA

2. HIPOTEZA

Bolesnici s anksioznom osjetljivošću i izraženom aleksitimijom imaju teži panični poremećaj od bolesnika s anksioznom osjetljivošću bez izražene aleksitimije, neovisno o sociodemografskim karakteristikama bolesnika.

3. CILJ ISTRAŽIVANJA

3. CILJ ISTRAŽIVANJA

Opći je cilj rada bio ispitati ulogu aleksitimije i anksiozne osjetljivosti na panični poremećaj. U skladu s općim ciljem definirani su specifični ciljevi:

- 1) ispitati postoji li povezanost aleksitimije i težine paničnog poremećaja;
- 2) ispitati postoji li povezanost anksiozne osjetljivosti i težine paničnog poremećaja;
- 3) ispitati ukupnu povezanosti aleksitimije i anksiozne osjetljivosti s težinom paničnog poremećaja;
- 4) ispitati neovisne doprinose aleksitimije i anksiozne osjetljivosti ukupnoj povezanosti oba koncepta s težinom paničnog poremećaja;
- 5) ispitati postoji li povezanost aleksitimije i anksiozne osjetljivosti na panični poremećaj nakon prilagodbe za spol, dob, obrazovanje, bračni status, broj djece, radni status, broj članova kućanstva i samoprocijenjeni socioekonomski status.

4. ISPITANICI I METODE

4. ISPITANICI I METODE

4.1. Ustroj studije

Provedena je presječna (engl. *cross-sectional*) studija u razdoblju od travnja 2018. do travnja 2019. godine u Psihijatrijskoj bolnici „Sveti Ivan“, Poliklinička služba, psihijatrijska ambulanta. Istraživanje je provedeno na susljednom (engl. *consecutive*) uzorku svih bolesnika, prema redosljedu dolaska na pregled. Svi ispitanici potpisom su ovjerali vlastiti informirani pristanak za sudjelovanje u istraživanju. Protokol istraživanja odobrili su Etičko povjerenstvo Medicinskog fakulteta Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku i Etičko povjerenstvo Psihijatrijske bolnice „Sveti Ivan“ u kojoj je istraživanje provedeno. Identitet uključenih bolesnika bio je poznat samo voditeljici istraživanja. Svim drugim sudionicima istraživanja identitet bolesnika ostao je zakriven. To zakrivanje bilo je provedeno prilikom uključivanja na način da je svakom bolesniku dodijeljen kodni broj na koji će se referirati svi drugi sudionici istraživanja. Istraživanje se provelo u skladu s Helsinškom deklaracijom Svjetske zdravstvene organizacije (196).

4.2. Ispitanici i postupak

Istraživanje na kojem se temelje analize prikazane u ovome radu provedeno je primjenom psihologijskih mjernih instrumenata na neprobabilističkom susljednom uzorku od 92 ambulantna bolesnika oba spola u dobi od 18 do 50 godina. U vrijeme provođenja istraživanja pregledani su putem polikliničke službe Psihijatrijske bolnice „Sveti Ivan“ u Zagrebu. Dijagnoza je postavljena psihijatrijskim intervjuom od strane iskusnog psihijatra prema dijagnostičkim kriterijima MKB-10 i dodatno provjerena primjenom Skale težine paničnog poremećaja (engl. *The Panic Disorder Severity Scale – PDSS*) za utvrđivanje prisustva i intenziteta simptoma PP-a u kliničkoj slici (197, 198). Tu skalu primjenjivao je isti psihijatar i ona je ujedno služila kao provjera postavljene dijagnoze imajući na umu da ukupan zbroj treba biti veći od 8 kako bi se potvrdila dijagnoza PP-a. Potrebno je napomenuti da PDSS nije dijagnostički instrument, već jednostavan i učinkovit alat kojim je omogućena kvalitativna i kvantitativna analiza simptoma kod osoba kod kojih je dijagnoza PP-a već potvrđena (198). Svih 92 ispitanika imalo je ukupan zbroj na PDSS-u iznad 8, što je potvrđivalo dijagnozu PP-a.

4. ISPITANICI I METODE

Nakon provedenog kliničkog intervjua tijekom kojeg se dijagnosticirao PP, psihijatar je ispitaniku objasnio svrhu i cilj istraživanja te zamolio da sudjeluje u istraživanju. Po dobivenoj suglasnosti i potpisanom informiranom pristanku ispitanik je samostalno ispunio kratki Upitnik sociodemografskih varijabli, TAS i ASI. Prosječno trajanje kliničkog intervjua i ispunjavanja upitnika bilo je 60 minuta.

Poznato je da trajanje bolesti, prisustvo komorbiditeta, kao i terapija mogu utjecati na varijable iz ovog istraživanja te su u istraživanje uključeni samo oni ispitanici koji su razvili simptome unutar godinu dana i nemaju drugih psihičkih, ni somatskih bolesti. Iz istog razloga, nisu uključeni oni ispitanici koji su bili, unutar te godine, u psihoterapijskom ili u farmakoterapijskom tretmanu.

Kriteriji po kojima su uključeni ispitanici bili su:

- a) oba spola;
- b) dob od 18 do 50 godina;
- c) sposobnost za samostalno ispunjavanje upitnika;
- d) prva potvrđena dijagnoza paničnog poremećaja, prema MKB-10 kriterijima procijenjena od strane kliničara;
- e) trajanje paničnog poremećaja do godinu dana;
- f) ispitanici bez dotadašnje farmakoterapije i psihoterapije;
- g) ambulantno liječenje.

Osobe koje su bile narušenog somatskog zdravlja, imale neki neurološki poremećaj, psihotični poremećaj ili dijagnosticiran neki drugi psihički poremećaj, kao i ovisnici o alkoholu i drogama, nisu mogli biti uključeni u istraživanje.

Kriteriji po kojima su ispitanici isključeni iz istraživanja:

- aktualna suicidalnost;
- komorbiditet somatskih i psihičkih bolesti;
- nesposobnost bolesnika za samostalno ispunjavanje upitnika.

4. ISPITANICI I METODE

4.3. Veličina uzorka

Ciljana razina statističke značajnosti određena je na $P < 0,05$, a statistička snaga na 80 %. Minimalnu klinički relevantnu razinu povezanosti dvije neovisne varijable s težinom PP-a odredila se kao parcijalni koeficijent determinacije $R^2 \geq 0,15$ nakon kontrole za osam zbunjujućih varijabli. Pod tim uvjetima završno je potrebna veličina uzorka od $n = 69$ bolesnika. Računajući na maksimalno 15 % pogrešno prikupljenih podataka, inicijalno potrebna veličina uzorka procijenjena je na $n = 82$. Potrebna veličina uzorka izračunata je u programu PASS 15 Power Analysis and Sample Size Software (199).

4.4. Instrumenti i metode mjerenja

4.4.1. Ishod

Ishod je težina PP-a mjerena PDSS-om koji je jednostavan i pouzdan instrument namijenjen za korištenje u studijama PP-a. Na njoj psihijatar, na osnovi intervjua, procjenjuje sedam jasno definiranih čestica koje obuhvaćaju učestalost paničnih napadaja, uznemirenost tijekom paničnog napadaja, na paniku fokusiranu anticipirajuću anksioznost, fobično izbjegavanje situacija i fobično izbjegavanje somatskih senzacija, teškoće u radnom i socijalnom funkcioniranju (197, 198). Svaki odgovor se može ocijeniti na skali od 0 do 4, pri čemu 0 označava izostanak simptoma, a 4 ekstremno izražen simptom. Ukupan zbroj dobije se jednostavnim zbrajanjem pojedinačnih brojeva svih sedam čestica. Granični rezultat je 8, koji radi distinkciju onih koji trenutno imaju od onih koji nemaju PP, sa senzitivnošću od 83,3 % i specifičnošću od 64 % (197). Poznato je da stupanj ograničenja, odnosno teškoće u funkcioniranju osoba s PP-em, ovise o agorafobičnom strahu i/ili izbjegavanju koji se mjeri česticom 4. Odgovori 0 i 1 govore o izostanku agorafobičnih simptoma, dok odgovori 2, 3 i 4 govore o umjerenom ili izraženoj agorafobiji. U slučaju prisutnosti agorafobičnih simptoma interpretira se ukupan zbroj na način da zbroj od 8 do 10 govori o simptomima kod „blage bolesti“, zbroj između 11 i 15 o „umjerenom bolesti“ i iznad 16 o „izraženoj bolesti“, dok se kod izostanka agorafobičnih simptoma taj raspon umanjuje za dvije jedinice (197, 200, 201).

4.4.2. Neovisne varijable i mjerni instrumenti

1. Aleksitimija mjerena Torontskom skalom aleksitimije (engl. *twenty-item Toronto Alexithymia Scale – TAS-20*), najčešće korištenim instrumentom za procjenu

4. ISPITANICI I METODE

aleksitimije u istraživanjima, epidemiološkim studijama i kliničkoj praksi (202, 203). TAS-20 daje dimenzijsku i kategorijsku procjenu aleksitimijskih značajki. Sadrži empirijski izveden granični rezultat (engl. *cut off*), kao i ocjenski raspon od 20 do 100. TAS-20 se koristi preko 25 godina u zemljama zapadne i istočne Europe, istočnoj Aziji i Bliskom istoku, prevedena je na trideset jezika i unakrsno validirana, te potvrđena faktorskom analizom (114). Autori skale Taylor, Bagby i Parker dobili su dobre rezultate u pogledu konstruktne validnosti i potvrdili TAS-20 kao valjanu mjeru koncepta aleksitimije (114, 202, 204).

U Hrvatskoj su Kulenović i suradnici evaluirali psihometrijska obilježja skale TAS-20 na uzorku adolescentske (srednjoškolske) populacije (190). Za ovo istraživanje kupljena je originalna TAS-20 skala od autora, dobivena suglasnost autora za upotrebu, a korišten je prijevod s izvornika na engleskom jeziku, uvažavajući sve jezične i profesionalne standarde prijevoda psiholoških instrumenata (189).

Skala ima trofaktorsku strukturu koja je konzistentna s teorijskim konceptom aleksitimije. Tri faktora su ujedno i tri podskale:

- a) DIF (engl. *Difficulty Identifying Feelings*) je TAS-20 podskala koja mjeri poteškoće u identifikaciji osjećaja i njihovom razlikovanju od tjelesnih senzacija te sadrži sedam čestica;
- b) DDF (engl. *Difficulty Describing Feelings*) je TAS-20 podskala koja mjeri poteškoće u opisivanju osjećaja i sadrži 5 čestica; i
- c) EOT (engl. *Externally-Oriented Thinking*) je TAS-20 podskala koja mjeri eksterno orijentirano razmišljanje i sadrži 8 čestica.

Skala se sastoji od 20 tvrdnji koje ispitanik procjenjuje prema Likertovoj skali od pet stupnjeva, s tim da 1 znači *uopće se ne slažem*, a 5 *u potpunosti se slažem*. Ukupni rezultat na TAS-20 dobiva se kao jednostavan zbroj procjena na svih 20 tvrdnji, a rezultati na tri podskale (DIF, DDF i EOT) na isti način. Rezultati na podskalama linearno su nezavisni u smislu da se svaka tvrdnja koristi kao izvor informacija za jednu i samo jednu podskalau. Većina tvrdnji formulirana je tako da njihovo prihvaćanje znači viši stupanj aleksitimije, dok je zbog kontrole pet čestica (4, 5, 10, 18 i 19) formulirano u suprotnom smjeru pa ih je kod formiranja rezultata

4. ISPITANICI I METODE

potrebno invertirati. Od inverzno kodiranih pet čestica, četiri ih je u EOT podskali, a jedna u DDF podskali.

Prema suvremenom konceptu aleksitimija je dimenzijska, a ne kategorijska varijabla, pretpostavljajući da je primjerenije reći da netko ima više ili manje izražena aleksitimična obilježja, nego da netko ima ili nema aleksitimiju (121, 135, 144, 205, 206). Prema kategorijskom modelu koji su nekada sugerirali autori TAS-20, ukupan zbroj jednak ili manji od 51 govori da osoba nema aleksitimiju, zbroj jednak ili veći od 61 definira aleksitimiju, dok postoji i treća skupina onih čiji zbroj se nalazi između 51 i 61 koji su granični, odnosno moguće aleksitimični. U svom zadnjem radu autori TAS-20 naveli su da je njihov stari prijedlog o uvođenju graničnog rezultata koji sugerira kategorijski pristup na neki način pogrešan obrazlažući da rezultati iz tri taksometrijske procedure na različitim uzorcima pružaju snažno uporište dimenzijskom konceptu (114). Kliničarima sugeriraju da izbjegavaju govoriti da je netko aleksitimičan ili nealeksitimičan, već da na aleksitimiju gledaju kao i na druga obilježja ličnosti te da svatko pokazuje različiti stupanj aleksitimije (114). Njihova preporuka istraživačima je korištenje rezultata na TAS-20 kao kontinuiranih varijabli (114). Dosadašnja istraživanja koristila su i kategorijski model, osobito referirajući se na prevalenciju aleksitimije u određenom uzorku. Vodeći se svim dosadašnjim preporukama autora TAS-20 aleksitimija se, u ovom istraživanju, tretirala kao dimenzijska varijabla, izuzev prevalencije gdje se uzeo u obzir granični rezultat (114). Zbog potrebe usporedbe s drugim radovima koji nisu dali ujednačene rezultate prevalencije, pristupilo se aleksitimiji kao kategorijskoj varijabli i uzeti su samo oni bolesnici s rezultatom iznad 60.

2. Anksiozna osjetljivost mjerena je samoocjenskim ASI-jem koji su razvili Peterson i Heilbronner 1987. godine (181) na temelju izvornog rada Stevena Reissa iz 1986. godine (182). ASI je mjera za stupanj zabrinutosti o mogućim negativnim posljedicama simptoma anksioznosti i sadrži 16 čestica, odnosno tvrdnji, kojima se ispituje strah od javljanja simptoma anksioznosti (171). Na upitniku ispitanici procjenjuju koliko se navedene tvrdnje odnose na njih, odnosno procjenjuju strah od raznolikih simptoma anksioznosti, na skali od 0 (vrlo malo) do 4 (vrlo jako), pri čemu viša vrijednost odražava veći strah. Reiss i McNally smatrali su da se radi o jedinstvenom konceptu i preporučili su korištenje ukupnog rezultata na upitniku ASI-

4. ISPITANICI I METODE

ja kao pokazatelja AO-i (166). Skala ima dobra psihometrijska obilježja i Cronbachov koeficijent pouzdanosti za ovu skalu kreće se od 0,82 do 0,91. Velik broj radova izvijestio je o jedinstvenom hijerarhijskim faktorom višeg reda, ali nemali broj drugih radova i o trofaktorskoj strukturi (somatska, psihička i socijalna zabrinutost). U ovom istraživanju ispitanici su ispunjavali prevedenu i validiranu hrvatsku inačicu ASI-ja koja je potvrdila jednofaktorsku strukturu višeg reda i dobre psihometrijske karakteristike (207). Ukupan rezultat se izražava kao zbroj numeričkih vrijednosti procjena na svim česticama i može se kretati između 0 i 64. Važno je napomenuti da je jedina promjena kod hrvatske inačice ovog upitnika izmjena skale od 1 do 5 umjesto originalne od 0 do 4, pa je raspon u ovom istraživanju od 16 do 80 (208).

4.4.3. Zbunjujuće varijable

Potencijalno zbunjujuće (engl. *confounding*) varijable čiji je utjecaj kontroliran statističkom analizom:

- 1) spol
- 2) dob
- 3) obrazovanje
- 4) bračni i partnerski status
- 5) broj djece
- 6) radni status
- 7) broj članova kućanstva
- 8) samoprocijenjeni socioekonomski status relativno u odnosu na prosjek „drugih ljudi“.

4.5. Statistički postupci

Obrada i analiza prikupljenih podataka provedena je uz pomoć statističkog programa IBM SPSS for Windows (inačica 25.0., IBM Corp., Armonk, NY: IBM Corp). Kategorijski podatci prikazani su apsolutnim i relativnim frekvencijama. Jednostavnom linearnom kombinacijom varijabli konstruirane su aditivne skale PDSS,

4. ISPITANICI I METODE

ASI i triju dimenzija (DIF, DDF i EOT) TAS-20. Za svaku od kreiranih aditivnih skala izračunate su mjere centralne tendencije, raspršenosti, asimetrije i zakrivljenosti. Normalnost raspodjela navedenih kontinuiranih varijabli testirana je putem Kolmogorov-Smirnovljeva testa. U slučaju da raspodjela testiranih varijabli statistički značajno odstupa od normalne raspodjele, kao mjere centralne tendencije i raspršenja korišteni su medijan i interkvartilni raspon, dok je za prikaz normalno distribuiranih varijabli korištena aritmetička sredina i standardna devijacija.

Razlike u kategorijalnim varijablama testirane su standardnim hi-kvadrat testom. Razlike u aritmetičkim sredinama normalno distribuiranih kontinuiranih varijabli među dvjema nezavisnim skupinama testirane su Studentovim t-testom, dok je u slučaju odstupanja od normalne raspodjele rezultata primijenjen Mann-Whitneyev U-test. Za analizu povezanosti relevantnih skala i podskala korišteni su Pearsonovi koeficijenti korelacije, dok je za predviđanje rezultata na PDSS-u korištena metoda višestruke linearne regresijske analize. Svi statistički testovi provedeni su uz razinu rizika od 5 % ($P < 0,05$).

5. REZULTATI

5. REZULTATI

5.1. Opis uzorka

U uzorku su zastupljeni bolesnici u dobi od 18 do 49 godina (od kojih su 64 % žene; $n = 58$) kojima je dijagnosticiran PP. Aritmetička sredina dobi iznosila je 31,6 godina, uz standardnu devijaciju od 7,96.

U tablici 5.1. prikazane su osnovne sociodemografske karakteristike bolesnika u uzorku. Raspodjela obrazovne strukture ukazuje da većina ispitanika ima završenu srednju školu. S obzirom na radni status, najveći udio bolesnika je zaposlen. 69,2 % bolesnika navelo je da je trenutno u partnerskoj vezi, a 49,4 % bolesnika navelo je da ima djecu. Kad je riječ o bračnom statusu, raspodjela bolesnika koji su u braku i onih koji nisu relativno je ujednačena. Uspoređujući vlastiti socioekonomski status s drugim ljudima, 64,1 % bolesnika procijenilo je da živi jednako kao i drugi, 18,5 % navelo je da živi bolje i 17,4 % lošije od drugih. U navedenoj tablici podatci nisu u potpunosti prikupljeni za varijable spol i vezu za 1,1 % bolesnika ($n = 1$), za bračni status za 2,2 % bolesnika ($n = 2$) te za pitanje imaju li djecu za 3,3 % bolesnika ($n = 3$).

U svrhu provjere razlikuju li se bolesnici s niskom i visokom aleksitimijom prema navedenim sociodemografskim karakteristikama, proveden je niz standardnih hi-kvadrat testova (tablica 5.1.). Ukupno 41 bolesnik svrstan je u skupinu bolesnika s niskom aleksitimijom (44,6 %), dok je graničnu i visoku aleksitimiju imao ukupno 51 bolesnik (55,4 %). Među bolesnicima koji su svrstani u skupinu bolesnika s graničnom i visokom aleksitimijom ($n = 51$), njih 26 (28,3 %) je na TAS-20 imalo rezultat koji odgovara graničnoj aleksitimiji, dok je njih 25 (27,2 %) imalo rezultat koji ukazuje na visoku aleksitimiju. Rezultati provedenih hi-kvadrat testova ukazuju da se bolesnici s visokom aleksitimijom ne razlikuju od bolesnika s niskom aleksitimijom s obzirom na spol, obrazovanje, socioekonomski status te radni, bračni, partnerski i roditeljski status.

5. REZULTATI

Tablica 5.1. Sociodemografske karakteristike skupina bolesnika s visokom i niskom aleksitimijom

	Niska aleksitimija n (%)	Visoka aleksitimija n (%)	Ukupno n (%)	<i>P</i> *
Spol				
muški	13 (32,5)	20 (39,2)	33 (36,3)	0,51
ženski	27 (67,5)	31 (60,8)	58 (63,7)	
ukupno	40 (100)	51 (100)	91 (100)	
Obrazovanje				
završena osnovna škola	1 (2,4)	5 (9,9)	6 (6,5)	0,18
završena srednja škola	23 (56,1)	32 (62,7)	55 (59,8)	
završen fakultet/doktorat fakultet/magisterij/doktorat	17 (41,5)	14 (27,5)	31 (33,7)	
ukupno	41 (100)	51 (100)	92 (100)	
Radni status				
zaposlen/a	27 (65,9)	25 (49,0)	52 (56,5)	0,08
nezaposlen/a	12 (29,3)	14 (27,5)	26 (28,3)	
student/ica	2 (4,9)	8 (15,7)	10 (10,9)	
u mirovini	0 (0)	4 (7,8)	4 (4,4)	
Ukupno	41 (100)	51 (100)	92 (100)	
Procjena socioekonomskog statusa				
živim lošije od drugih	4 (9,8)	12 (23,5)	16 (17,4)	0,10
živim jednako kao i drugi	31 (75,6)	28 (54,9)	59 (64,1)	
živim bolje od drugih	6 (14,6)	11 (21,6)	17 (18,5)	
ukupno	41 (100)	51 (100)	92 (100)	
Bračni status				
u braku	21 (52,5)	24 (48,0)	45 (50,0)	0,87
nije u braku	17 (42,5)	24 (48,0)	41 (45,6)	
rastavljen/a	2 (5,0)	2 (2,0)	4 (4,4)	
ukupno	40 (100)	50 (100)	90 (100)	
Partnerska veza				
da	32 (78,0)	31 (62,0)	63 (69,2)	0,10
ne	9 (22,0)	19 (38,0)	28 (30,8)	
ukupno	41 (100)	50 (100)	91 (100)	
Djeca				
da	21 (52,5)	23 (46,9)	44 (49,4)	0,60
ne	19 (47,5)	26 (53,1)	45 (50,6)	
ukupno	40 (100)	49 (100)	89 (100)	

* χ^2 test; n – apsolutne frekvencije; % – relativne frekvencije

U tablici 5.2. prikazane su razlike u aritmetičkim sredinama dobi i broju članova kućanstva između bolesnika s visokom i niskom aleksitimijom. U navedenoj tablici podatci nisu u potpunosti prikupljeni za varijablu broj članova kućanstava kod 1,1 % bolesnika (n = 1). Imajući u vidu da je distribucija dobi odgovarala normalnoj raspodjeli rezultata za mjere centralne tendencije i raspršenosti, korišteni su

5. REZULTATI

aritmetička sredina i standardna devijacija, dok su kod varijable broja članova kućanstva korišteni medijan i interkvartilni raspon zbog odstupanja od normalne raspodjele rezultata. Rezultati odgovarajućih testova ukazuju da se bolesnici s niskom i visokom aleksitimijom ne razlikuju značajno s obzirom na dob ($P = 0,60$) i broj članova kućanstva ($P = 0,67$).

Tablica 5.2. Dob bolesnika i broj članova kućanstava prema skupinama bolesnika

	Niska aleksitimija (n = 41)	Visoka aleksitimija (n = 51)	Ukupno (n = 92)	<i>P</i>
Dob, aritmetička sredina (SD)	32,05 (6,68)	31,18 (8,89)	31,57 (7,96)	0,60*
Broj članova kućanstva, medijan (IQR)	3 (2 – 4)	3,5 (2 – 4)	3 (2 – 4)	0,67†

*Studentov t-test; † Mann-Whitney U-test; n – broj ispitanika; SD – standardna devijacija; IQR – interkvartilni raspon

5.2. Deskripcija kompozitnih skala i podskala

U tablici 5.3. prikazana je deskriptivna statistika kreiranih skala i podskala. Navedene skale i podskale kreirane su jednostavnom linearnom kombinacijom, odnosno zbrajanjem originalnih vrijednosti indikatora, pri čemu su obrnuto kodirane čestice prvo rekodirane. Iz tablice 5.3. je vidljivo da su aritmetičke sredine na podskalama TAS-20 (DIF, DDF i EOT) ispod sredine teorijskog raspona varijacija podskala, što ukazuje da bolesnici nisu u velikoj mjeri iskazivali aleksitimična obilježja. S druge strane, aritmetička sredina na ASI-ju je iznad sredine raspona skale, što ukazuje da bolesnici u većoj mjeri iskazuju simptome AO-i. Aritmetička sredina PDSS-a ukazuje da su bolesnici u prosjeku imali umjereni do izraženi oblik PP-a (197, 200, 201). Otprilike polovica bolesnika ima umjerenu razinu izraženosti anticipatorne anksioznosti. Najveći udio bolesnika ima umjerenu (26 %) i ozbiljnu agorafobiju (33 %). Na pitanje jesu li nešto izbjegavali jer su mislili da bi to moglo izazvati nelagodne tjelesne senzacije 46 % navodi umjereno i ozbiljno izbjegavanje. Onesposobljenost u radnom i socijalnom funkcioniranju zbog paničnog poremećaja među bolesnicima većinom je ujednačena, pri čemu je težina radne onesposobljenosti zastupljena u nešto većoj mjeri u odnosu na socijalnu onesposobljenost: 52 % bolesnika ima umjereni ili teži oblik socijalne onesposobljenosti, dok 70 % ima umjereni ili teži oblik radne onesposobljenosti.

5. REZULTATI

Rezultati Kolmogorov-Smirnovljeva testa pokazuju da se sve analizirane skale i podskale ne razlikuju značajno od normalne raspodjele rezultata, uz iznimku PDSS-a. Ipak, distribucija PDSS-a i njezin grafikon kvantila (tzv. Q-Q grafikon) pokazuju razmjerno pravilan oblik, što opravdava upotrebu parametrijskih testova i multivarijatnih statističkih postupaka, pri čemu se značajno odstupanje od normalne distribucije može interpretirati u kontekstu strogosti Kolmogorov-Smirnovljeva testa kod malih uzoraka (209). Koeficijenti pouzdanosti tipa unutrašnje konzistencije skala kreću se od 0,71 do 0,89, uz iznimku vrlo niske pouzdanosti EOT podskale ($\alpha = 0,41$). Taj je nalaz konzistentan s dosadašnjim validacijskim istraživanjima TAS-20 koja ukazuju na izrazito slabu izvedbu EOT podskale (111, 189).

Tablica 5.3. Deskriptivna statistika i koeficijenti pouzdanosti kreiranih skala i podskala

	Teorijski raspon varijacija	<i>M</i>	<i>SD</i>	Asimetrija (<i>SE</i>)	Zakrivljenost (<i>SE</i>)	α	<i>P</i> *
PDSS	0 – 28	15,85	4,44	0,54 (0,25)	-0,42 (0,50)	0,71	0,001
ASI	16 – 80	53,15	11,77	-0,26 (0,26)	-0,44 (0,51)	0,89	0,38
TAS-20	20 – 100	52,98	12,51	-0,13 (0,25)	-0,68 (0,50)	0,70	0,20
DIF	7 – 35	19,98	7,11	0,10 (0,25)	-0,86 (0,51)	0,82	0,06
DDF	5 – 25	13,71	4,65	0,00 (0,25)	-0,73 (0,50)	0,76	0,11
EOT	8 – 40	18,89	4,15	-0,06 (0,25)	0,00 (0,50)	0,41	0,27

*Kolmogorov-Smirnovljev test; *M* – aritmetička sredina; *SD* – standardna devijacija; *SE* – standardna pogreška; α – koeficijent tipa unutrašnje pouzdanosti skale (Cronbachov α)

U tablici 5.4. prikazane su interkorelacije korištenih skala i podskala. Sva tri korelacijska koeficijenta pokazala su se značajnima pri čemu su i AO i aleksitimija značajno pozitivno povezane s PDSS-om, to jest viša razina AO-i je povezana s jače izraženim simptomima PP-a te je viša razina aleksitimije također povezana s jače izraženim simptomima PP-a. Osim toga bitno je primijetiti da su aleksitimija i AO visoko značajno i pozitivno povezane ($r = 0,59$). Zbog toga se, vidljivo iz tablice 5.4., dalje računala parcijalna korelacija. AO ostaje značajno pozitivno povezana s PDSS-om nakon što se kontrolira za aleksitimiju, iako znatno manje. S druge strane, povezanost aleksitimije i PP-a prestaje biti značajna kontroliranjem za AO. Takav nalaz označava da samo dijeljeni varijabilitet između AO-i i aleksitimije dovodi do povezanosti aleksitimije i PP-a, dok AO dodatno i neovisno od aleksitimije kovarira s PP-em.

5. REZULTATI

Za provjeru hipoteze istraživanja iz uzorka izdvojeni su samo oni bolesnici čija je AO viša od normativne aritmetičke sredine dobivene na anksioznoj kliničkoj populaciji (182). To je činilo 77 bolesnika čiji je rezultat na skali AO-i bio iznad 42 te je dobivena vrijednost korelacije ista kao i na cijelom uzorku, to jest $r = 0,28$ s pripadajućom P vrijednosti od 0,012. Dodatno je provjerena i parcijalna korelacija kada se kontrolira AO te je u ovom slučaju aleksitimija nešto više korelirala s jačinom paničnog poremećaja ($r = 0,13$), no i dalje ne značajno ($P = 0,281$). S tim rezultatima u vidu, hipoteza se ne prihvaća, to jest kod anksiozno osjetljivih bolesnika aleksitimija se nije pokazala povezanom s jačinom PP-a.

Tablica 5.4. Pearsonovi koeficijenti korelacije i parcijalne korelacije indikatora korištenih u analizi

<i>r</i>	(1)	(2)	(3)
(1) PDSS	-	0,001	0,007
(2) ASI	0,33	-	< 0,001
(3) TAS	0,28	0,59	-
<i>pr</i>	(1)	(2)	(3)
(1) PDSS	-	0,043	0,285
(2) ASI	0,21	-	< 0,001
(3) TAS	0,11	0,55	-

r – pearsonov koeficijent korelacije; *pr* – pearsonov koeficijent parcijalne korelacije

5.3. Predviđanje razine težine paničnog poremećaja

U skladu sa zadnjim ciljem istraživanja, provedena je regresijska analiza u dva koraka te su rezultati prikazani u tablici 5.5. U prvom se koraku testirao regresijski model s dva glavna prediktora u ovom istraživanju, aleksitimijom i AO-i za kriterij jačine paničnog poremećaja, a u drugom su dodani sociodemografski podaci kako bi se istražio njihov utjecaj na prethodno prikazan regresijski model. Samo je prvi regresijski model bio značajan te objašnjava 12 % varijance ($P = 0,004$), dok dodatkom sociodemografskih varijabli raste na 19 % objašnjene varijance, no prestaje biti statistički značajan ($P = 0,119$; $\Delta R^2 = 0,063$, $P = 0,745$). S obzirom na to da je model u prvom koraku značajan, no ni jedan od prediktora zasebno nije značajan, testirao se model za multikolinearnost, no prema prikazanim vrijednostima inflacijskog faktora varijance, ona nije prisutna. Kako je AO granično značajna, visoko korelirana s aleksitimijom te postaje značajna ulaskom sociodemografskih varijabli, čini se da je AO najznačajniji i najbolji prediktor u ovom modelu, dok niti

5. REZULTATI

jedan drugi prediktor ni u jednom koraku nije značajan.

Tablica 5.5. Rezultati regresijske analize u dva koraka za kriterij jačine paničnog poremećaja i prediktorima TAS-20, ASI te sociodemografske varijable

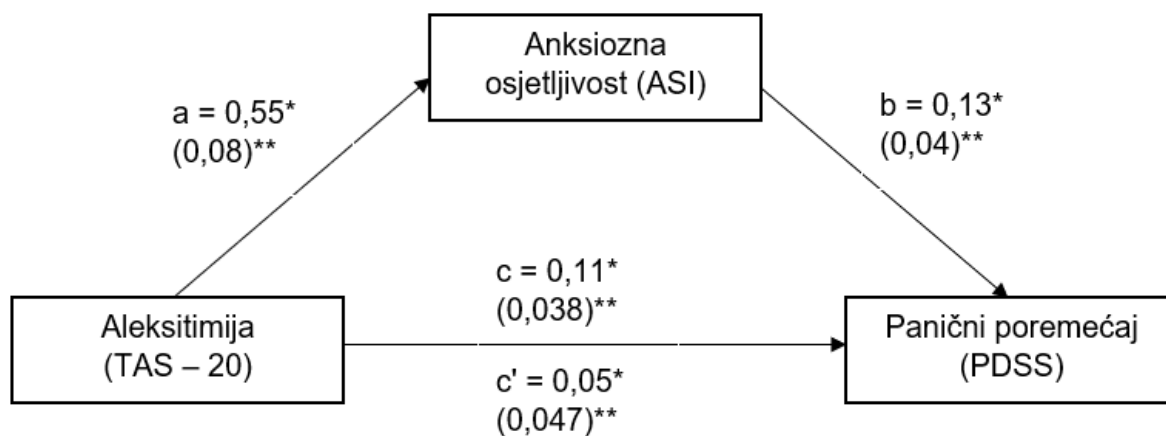
	<i>r</i>	<i>P</i>	β	<i>P</i>	VIF
1. Korak:					
ASI	0,33	< 0,001	0,25	0,052	1,531
TAS	0,28	0,007	0,14	0,258	1,531
2. Korak:					
ASI	0,33	< 0,001	0,29	0,031	1,627
TAS	0,28	0,007	0,092	0,505	1,785
spol	-0,14	0,09	-0,206	0,065	1,144
dob	-0,01	0,466	-0,067	0,581	1,396
partnerski status	0,06	0,291	0,079	0,556	1,662
bračni status	-0,04	0,369	-0,074	0,585	1,735
djeca	0,05	0,329	-0,026	0,843	1,581
obrazovanje	-0,16	0,063	-0,155	0,200	1,357
radni status	0,11	0,153	0,024	0,834	1,237
Broj članova kućanstva	0,08	0,226	-0,031	0,787	1,222
SES	-0,06	0,291	-0,022	0,841	1,116

r – pearsonov koeficijent korelacije; β – standardizirani parcijalni regresijski koeficijent; VIF – vrijednosti inflacijskog faktora; SES – socioekonomski status

5.4. Medijacijski učinak

S obzirom na rezultate tablice 5.4. te regresijski model prikazan u tablici 5.5., povrh prvotno postavljenih ciljeva i hipoteze dodatno se istražilo postojanje medijacijskog učinka AO-i između aleksitimije i jačine paničnog poremećaja. Rezultati medijacije su prikazani na slici 5.1., a sam medijacijski učinak je testiran Sobelovim testom te je značajan uz *P* vrijednost od 0,0026. Regresijski model u kojem je prediktor aleksitimija, a kriterij PP prikazan u putu „c“ je značajan (*P* = 0,007) te objašnjava 8 % varijance, no ulaskom AO-i prestaje biti značajan te se njegov regresijski koeficijent smanjuje što je prikazano u putu „c“. Aleksitimijom se objašnjava 34,5 % varijance AO-i (*P* < 0,001) prikazano u putu „a“, dok se AO-u objašnjava 11 % varijance jačine paničnog poremećaja (*P* = 0,001) prikazano u putu „b“. Iz toga se zaključuje da postoji indirektni učinak aleksitimije na PP preko AO-i.

5. REZULTATI



a – objašnjenje ASI na temelju TAS – 20; b – učinak ASI na PDSS; c – ukupni učinak TAS – 20 na PDSS (bez ASI); c' – direktni učinak TAS – 20 na PDSS kada je uključen ASI; *b koeficijent regresije; ** standardna devijacija b koeficijenta regresije

Slika 5.1. Shematski prikaz medijacijskog efekta ASI-ja između TAS-20 i jačine paničnog poremećaja

6. RASPRAVA

6. RASPRAVA

Predispozicija za razvoj PP-a je kombinacija genetskih i čimbenika okoliša te se različito manifestira tijekom životnog vijeka (210). Etiologija PP-a nedovoljno je poznata, a njegovo liječenje, kroz dulji vremenski tijek, nezadovoljavajuće. Poznato je da PP, ako se neadekvatno liječi, ima dugotrajan tijek i prekid farmakoterapije učestalo dovodi do recidiva (10, 23). Nakon prestanka uzimanja farmakoterapije otprilike 25 do 50 % bolesnika ima recidiv unutar 6 mjeseci, do 50 % ima rezidualne panične simptome, a čak do 30 % bolesnika ima sve simptome poremećaja čak nakon 3 ili 6 godina (211). Malo je dugogodišnjih studija praćenja od kojih jedna iznosi poražavajući podatak da samo 18 % bolesnika zadovoljava kriterije potpunog oporavka nakon prekidanja uzimanja farmakoterapije, dok je njih 13 % oporavljeno uz farmakoterapiju, 51 % doživljava povremene panične napadaje, a 18 % i nakon 15 godina zadovoljava kriterije za dijagnozu PP-a (212). Optimalna duljina farmakološkog liječenja nije utvrđena, samo su preporuke da se nastavi s farmakoterapijom i nakon 12 mjeseci u slučaju da prekid farmakoterapije dovodi do povratka simptoma (10). Ti podatci sugeriraju da nemamo etiološko liječenje PP-a i stvaraju potrebu za daljnjim proučavanjima zbog čega se ovo istraživanje usmjerilo na aleksitimiju i AO koje su potencijalno povezane s nastankom, težinom i održavanjem PP-a.

Iz brojnih dosadašnjih istraživanja AO se pokazala kao rizični čimbenik za nastanak PP-a i njen je utjecaj višekратно potvrđen. U ovom istraživanju naglasak je stavljen na aleksitimiju koja nije dovoljno ispitana i čiji rezultati u dosadašnjim studijama nisu jednoznačni. Jedinostveni dizajn ove studije je trebao ukazati na doprinos aleksitimije i AO-i kod osoba s PP-em. Aleksitimija je pokazala manji značaj od očekivanog na PP, što se dijelom može objasniti problematičnim mjernim instrumentom za aleksitimiju te restriktivnim kriterijima uključivanja. U uzorak su uzeti isključivo ambulantni bolesnici za koje se može pretpostaviti da imaju slabije izražene simptome PP-a, a time i aleksitimije. Drugo potencijalno objašnjenje je utjecaj aleksitimije preko AO-i što je i potvrđeno u ovom istraživanju. Za pretpostaviti je da postoje i brojni drugi čimbenici koji su u kompleksnom međudodnosu i mogu utjecati na nastanak, održavanje, težinu, ali i ishod liječenja PP-a.

6. RASPRAVA

6.1. Sociodemografske karakteristike uzorka

Učestalost svih anksioznih poremećaja, uključujući i PP, veća je kod osoba ženskog spola čak i do omjera 2 : 1, a ti podatci sukladni su rezultatima u ovom istraživanju (106, 110, 213, 214). U literaturi nema jasno izražene spolne razlike u aleksitimiji iako postoje radovi koji govore u prilog jače izražene aleksitimije kod osoba muškog spola, ali pretežno u nekliničkoj populaciji (215). Muškarci su u ovom uzorku slabije zastupljeni, ali ih je veći udio s izraženom aleksitimijom nego s niskim stupnjem aleksitimije, što je u skladu s literaturom (215). U pogledu radnog statusa nema izraženih specifičnosti, premda jedine četiri osobe koje su u mirovini pripadaju skupini s izraženom aleksitimijom, što hipotetski može biti naznaka slabijeg radnog i interpersonalnog funkcioniranja kod aleksitimičnih osoba. U dosadašnjim istraživanjima pronađena je obrnuta korelacija između edukacije, odnosno godina školovanja, i aleksitimije, a sličan trend bilježi se i na populaciji ovog uzorka (109). Procjena socioekonomskog statusa jedina je čestica u sociodemografskom upitniku koja uključuje subjektivnu procjenu ispitanika, a time i podložna pristranosti zbog nedostatnog uvida. Svakako, s tom česticom nije potvrđena moguća pretpostavka da osobe s izraženom aleksitimijom žive u materijalno lošijim uvjetima od drugih ljudi. Poznato je da aleksitimične osobe otežano iskazuju svoje emocije, imaju empatijske deficite, zbog čega imaju poteškoća u socijalnim interakcijama i pronalaženju i zadržavanju partnerskih veza (216 – 219). Iz tablice 5.1. može se primijetiti da je nešto manji udio osoba s izraženom aleksitimijom u partnerskoj vezi i bračnom odnosu, premda bez statističke značajnosti, iako se u pogledu roditeljskog statusa ta tendencija ni ne zamjećuje.

Incidencija PP-a opada tijekom životnog vijeka i rijetko se javlja nakon pedesete godine, stoga su u ovom uzorku uključene osobe od 18 do 50 godina (220). Najveća učestalost prvog javljanja PP-a je između 20. i 30. godine, što je u skladu s rezultatima ovog istraživanja (221). U nekim dosadašnjim istraživanjima koja su proučavala PP, uzorak se sastojao od pojedinaca koji se već godinama liječe zbog PP-a, a ne od ispitanika kojima je prvi put postavljena dijagnoza. Stoga je prosječna dob u tim istraživanjima nešto viša nego u ovom što govori u prilog duljeg trajanja bolesti kod ispitanika prije nego što su pristupili istraživanju te mogućoj prisutnosti komorbiditeta (47, 163, 165, 222). U ovom je istraživanju aritmetička sredina dobi bila 31 godinu, što je u skladu s istraživanjima koja su rabila restriktivne kriterije

6. RASPRAVA

uključivanja (162, 164, 223). Sociodemografski podatci u ovom istraživanju podudaraju se s podacima pregledne meta-analize koja je uključila velik broj ispitanika s anksioznim poremećajima, a ne samo s PP-em, čija je aritmetička sredina dobi bila 33 godine, a udio žena bio je 64 % (171).

6.2. Prevalencija aleksitimije u uzorku

U dosadašnjim istraživanjima, u skladu s različitom metodologijom, veličinom uzorka, verzijom TAS skala, duljinom trajanja bolesti, somatskim i psihičkim komorbiditetima te prethodnim psihoterapijskim i farmakoterapijskim liječenjem, dobiven je široki raspon prevalencije aleksitimije kod osoba s PP-em od 16 % do 67 % (47, 69, 156, 157, 159, 162, 164, 223, 224). Ta diskrepancija može se objasniti metodološkim ograničenjima kod nekih studija, što među ostalim uključuje sekundarnu aleksitimiju i malu veličinu uzorka, korištenje različitih skala, razlici u ambulantnom ili hospitalnom uzorku te nedostatku ispitivanja ili prilagodbe za komorbiditete. U prva dva istraživanja korištena je TAS-26 skala, koja se naknadno pokazala nezadovoljavajućih psihometrijskih obilježja (156, 157). To su ujedno bila prva istraživanja povezanosti PP-a i aleksitimije kao psihološke karakteristike. Većina istraživanja uključivala je bolesnike s PP-em koji su liječeni hospitalno što pretpostavlja težu kliničku sliku, s relativno dugim trajanjem bolesti, a to može dovesti do sekundarne aleksitimije, s prethodnim, bilo psihoterapijskim, bilo psihofarmakološkim liječenjem, što utječe na aleksitimiju i time na nepouzdanost rezultata. Suprotno tome, De Berardis i suradnici radili su istraživanje na velikom uzorku od 84 bolesnika s PP-em i koristili su vrlo selektivne kriterije tako što su se ograničili isključivo na ambulantne bolesnike, s ne tako dugim trajanjem bolesti u pokušaju izbjegavanja mogućih pristranosti kao što je sekundarna aleksitimija i dobili vrijednost prevalencije aleksitimije sličnu kao u ovom istraživanju (162). Marchesi i suradnici su, u jednom novijem istraživanju na 58 bolesnika s PP-em, dobili najniži udio aleksitimičnih od svih pobrojanih empirijskih studija (222).

U ovom istraživanju prevalencija aleksitimije kod osoba s PP-em iznosila je 27,2 %, što je jedna od nižih vrijednosti unutar već spomenutog širokog raspona dobivenog u prethodnim ispitivanjima. Relativno niža vrijednost prevalencije aleksitimije u ovom istraživanju može se dijelom objasniti izrazito strogim kriterijima uključivanja. Ambulantno liječenje PP-a, za razliku od hospitalnog, govori u prilog

6. RASPRAVA

blažem obliku bolesti, a time i manje izraženoj aleksitimiji; uključivanje samo onih osoba kojima je bolest po prvi put dijagnosticirana i koji do sada nisu liječeni pretpostavlja obuhvaćanje isključivo primarne aleksitimije, odnosno aleksitimije kao crte ličnosti, kojoj se tijekom trajanja bolesti pridodaje sekundarna aleksitimija trajanjem same bolesti te utjecajem psihijatrijskih i somatskih komorbiditeta (121, 158). Jedno istraživanje, premda na malom uzorku, pretpostavilo je sekundarnu aleksitimiju kao reakciju na stanje bolesti kod osoba s PP-em, što ukazuje na povećanu prevalenciju aleksitimije kod duljeg trajanja bolesti, a potvrđeno je smanjenjem ukupnog zbroja DIF i DDF, ključnih podskala kod osoba s PP-em, nakon liječenja (158). Sekundarna aleksitimija može se definirati kao prolazno stanje koje se pojavilo kao posljedica akutne epizode bolesti i koje postupno gubi svoja obilježja nakon što se povuku i simptomi epizode bolesti (76, 225). Uzevši sve gore navedeno u obzir, može se pretpostaviti da bi dio osoba iz ovog uzorka koji su imali vrijednosti granične aleksitimije (N = 26) trajanjem bolesti prešli u skupinu bolesnika s izraženom aleksitimijom (N = 25). Samo hipotetski, dulje trajanje simptoma moglo bi povećati prevalenciju aleksitimije i približiti se višim rezultatima koji su dobiveni u nekim studijama. Dio objašnjenja nižih vrijednosti prevalencije u ovom uzorku može se pronaći u psihometrijskim obilježjima prevedene TAS-20 inačice, a preostali dio leži u razlici između teorijskog koncepta aleksitimije i TAS-20 kojom se pokušao obuhvatiti taj koncept, a o čemu se polemizira u nastavku rasprave. Mjerni instrumenti kao što je TAS-20 mogu obuhvatiti i mjeriti samo eksplicitne pokazatelje, a veći implicitni i nesvjesni dio uma ostaje i dalje teško dostupan mjernim skalama.

6.3. Povezanost aleksitimije i težine paničnog poremećaja

Rezultati dosadašnjih studija uglavnom su nedostatni i pretežito su istraživali aleksitimiju kod paničnih napadaja, a ne kod PP-a. Potvrđeno je da osobe koje imaju izraženu aleksitimiju imaju veću učestalost paničnih napadaja, izraženije somatske i agorafobične simptome (165, 226). Općenito je malo istraživanja koja su koristila kvantitativnu analizu TAS-20 pomoću PDSS-a, a ta rijetka pokazala su povezanost stupnja aleksitimije i jačine izraženosti simptoma PP-a (187). Zbog toga je u ovom istraživanju korišten metodološki pristup koji je prikazao kvantitativan odnos između aleksitimije i težine paničnog poremećaja koreliranjem TAS-20 s PDSS-om.

Krajem prošlog stoljeća dominirala su neurobiološka istraživanja PP-a i

6. RASPRAVA

proučavali su se kognitivno-bihevioralni modeli. Već tada su autori PDSS-a uvidjeli da jedino psihodinamski model može pomoći u razumijevanju PP-a te naglasili važnost uloge roditelja, poremećaja u objektnim odnosima, perzistirajući konflikt između ovisnosti i neovisnosti koji utječe na strah od osjećaja gušenja, zarobljenosti i bespomoćnosti (227). Imali su potrebu dodatno kvalitativno objasniti kvantitativne rezultate koji se dobiju PDSS-om i predložili emocionalnu i relacijsku komponentu kao nadopunu kognitivne teorije. Slično i Primmer navodi da kognicija nije neophodna za emocije i da emocije mogu biti nesvjesne te da se ne može samo kognitivnim teorijama objasniti aleksitimiju (144). Mišljenje je ono što određuje čovjeka, ono je emocionalno obojeno i ne zasniva se samo na razumu, već na mogućnosti simbolizacije. Principi pozitivne znanosti teško mogu obuhvatiti simboličke koncepte, kao i nesvjesno, što je jedan od razloga relativno male zastupljenosti znanstvenih istraživačkih radova na polju psihodinamskih teorija kojima pripada aleksitimija.

Tako se i u ovom istraživanju dobije zbroj na PDSS-u kao krajnji rezultat, a da se ne zna kojim mehanizmima je on nastao. Anticipatornu anksioznost karakterizira česta zabrinutost, strah ili tjeskoba oko toga kad će se panični napadaj javiti, uz periode bez anksioznosti. U ovom istraživanju tek mali udio bolesnika nema ili ima blago izraženu anticipatornu anksioznost, a veći udio ispitanika pokazuje umjerenu do izraženu zabrinutost i iščekivanje sljedećeg napadaja. Kad je riječ o agorafobiji, 12 % bolesnika navelo je kako nema strah ili ne izbjegava određena mjesta, dok 20 % ima blaži oblik agorafobije koji karakterizira povremeni, ali obično izdrživ strah uz blagu ili nepostojeću promjenu svakodnevnih navika. Međutim, značajnu agorafobiju koju karakterizira često izbjegavanje i strah od nekih mjesta te značajnu promjenu života kako bi se spriječila fobija, čime se značajno otežava obavljanje svakodnevnih aktivnosti, ima veći udio ispitanika. Agorafobija otežava svakodnevno funkcioniranje i izaziva promjene u životnom stilu i izbjegavajući obrazac ponašanja. Slično je i sa socijalnim, a osobito s radnim funkcioniranjem gdje većina ispitanika afirmira znatnu ograničenost i onesposobljenost što možemo povezati s PP-em kao značajnim javno zdravstvenim problemom. Podatci o agorafobičnim simptomima, izbjegavajućem ponašanju i onesposobljenosti u socijalnom funkcioniranju izrazito su važni, ali ne objašnjavaju afektivnu podlogu koja je prethodila takvom ponašanju. Istraživanje aleksitimije nadopunjava i pomaže u razumijevanju rezultata koji su

6. RASPRAVA

dobiveni PDSS-om.

Poznato je da osobe s PP-em imaju poteškoće u identifikaciji, verbalizaciji i opisivanju svojih afektivnih stanja, što su obilježja aleksitimije, mada ta sposobnost u različitim okolnostima može varirati (188). Osobe s aleksitimijom osjećaje kao što su ljutnja, ovisnost i separacijska anksioznost doživljavaju kao opasne emocije i sklone su ih izbjegavati. Shvaćanje da takvi osjećaji mogu trigerirati anksioznost dio je procesa reprezentacije i regulacije afekta, što je karakterističan deficit koji pokazuju osobe s izraženom aleksitimijom (70, 82, 228 – 230). Mogućnost simboliziranja i mentalizacije je konstitutivna za čovjeka i on ne reagira samo mehanički reakcijom na podražaj. Za razliku od životinjskog svijeta u kojem su reakcije neposredne na nešto konkretno, čovjek reagira na predodžbu o nečemu, a za to mu je potrebna simbolizacija i mentalizacija. Povećanje mentalizacijskog kapaciteta za razumijevanje sebe i drugih moglo bi ublažiti aleksitimična obilježja, napraviti poveznicu između somatskih senzacija i osjećaja (231). Istraživanje i interpretacija izbjegavajućih emocija poboljšavaju reflektivnu funkciju i mentalizaciju kod osoba s PP-em (232). Za pretpostaviti je da osobe s PP-em pate od nedostatka integriranog reprezentacijskog sustava koji povezuje afektivne, somatske i verbalne domene, stvarajući time vulnerabilnost za PP, kao i adekvatnu podlogu za njegovo održavanje. Ova somatska i emotivna iskustva su disocirana od smislenih svjesnih poveznica sa simboličkim i verbalnim značenjem. Aleksitimija se može shvatiti kao pseudoprilagodba na deficit simbolizacije i mentalizacije (136). Danas prevladava poimanje aleksitimije kao deficita, a ne kao mehanizma obrane. Taylor i suradnici su autori koji su dali najveći doprinos nastanku teorijskog koncepta aleksitimije, kao i stvaranju mjernog instrumenta; premda su naglašavali aleksitimiju kao deficit, referirali su se na Freudov koncept primarne represije (82). Lane i suradnici argumentirali su da je Freudova primarna represija konceptualizirana kao urođeni proces koji ne dozvoljava određenim impulsima da preplave ego u nastajanju, što treba razlikovati od „vlastite represije“ koja se odnosi na mentalne sadržaje koji su u jednom trenutku bili svjesno predstavljeni, a zatim su potisnuti u nesvjesno zbog svog uznemirujućeg sadržaja (71). Dodali su da u Freudovoj shemi ono što je potisnuto i nije svjesno zastupljeno jest misao koja bi pokrenula emociju, a ne reprezentacija emocije same po sebi, što se značajno suprotstavlja deficitu u kognitivnom predstavljanju afektivnih stanja (71). Štoviše, naglašavaju da se sam pojam aleksitimije odnosi na deficit te da bi moguće

6. RASPRAVA

poimanje aleksitimije kao obrambenog procesa odnosno represije ozbiljno potkopalo koncept aleksitimije (71). Unatoč manjim razilaženjima u terminologiji, psihoanalitička interpretacija omogućuje razumijevanje aleksitimije u PP-u kao deficit u mentalnoj reprezentaciji i posljedično, kao deficit u regulaciji afekta.

Kada se o aleksitimiji razmišlja kao o dimenzijskom konceptu i kada se osobama s jasno izraženom aleksitimijom pridodamo i udio onih s graničnim vrijednostima, odnosno potencijalno aleksitimičnim, oni bi predstavljali veći dio uzorka. Time se potvrđuje važnost i učestalost aleksitimije kod osoba s PP-em. Haviland definira aleksitimiju kao individualnu razliku u stupnju u kojem osobe mogu pristupiti i komunicirati s emocijama te se analogijom može reći da u ovom uzorku više od polovice osoba s PP-em ima u određenoj mjeri otežano prepoznavanje i verbaliziranje svog emocionalnog stanja (233).

Nemogućnost pristupa i komunikacije s vlastitim emocijama preusmjerava um prema konkretnom vanjskom realitetu, a EOT podskala reprezentira razmišljanje okrenuto na vanjski sadržaj, pa ne čudi povezanost aleksitimije s jačinom PP-a. Iz rezultata je vidljivo da su aritmetičke sredine na podskalama TAS-20 (DIF, DDF i EOT) ispod sredine teorijskog raspona varijacija podskala, što ukazuje da bolesnici nemaju izraženu aleksitimiju, no te su vrijednosti u skladu sa sličnim istraživanjem (166). Iz rezultata je važno naglasiti koeficijente pouzdanosti unutrašnje konzistencije skala koji se kreću od 0,71 do 0,89, uz iznimku neprihvatljivo niske pouzdanosti EOT podskale za koju je Cronbach α iznosio 0,41. Dobiveni rezultat potvrđuje sumnju u operacionalizaciju EOT podskale koja se razlikuje od DIF i DDF i na taj način umanjuje vrijednost TAS-20 kao valjanog instrumenta za mjerenje ključnih svojstva aleksitimije.

Vidljivo je iz rezultata da aleksitimija, odnosno TAS-20, pozitivno korelira s PDSS-om kao mjerom za težinu PP-a, a slične rezultate su dobili Zou i suradnici (165). Pretpostavlja se da aleksitimija reflektira sklonost umanjavanja emocionalnog iskustva s ciljem izbjegavanja emocionalnih, psiholoških senzacija koje se nalaze u podlozi PP-a (47, 157). Zeitlin i McNally sugeriraju da je aleksitimija prethodila razvoju paničnog poremećaja (157). Isto tako navode da je fokus na somatske simptome, što je karakteristika aleksitimije, moguće prethodio i bio predisponirajući čimbenik za razvoj AO-i (157).

6. RASPRAVA

6.4. Povezanost anksiozne osjetljivosti i težine paničnog poremećaja

Anksiozna osjetljivost se može definirati kao kognitivna vulnerabilnost koja pojačava postojeću razinu tjeskobe tako da osobe s visokom razinom AO-i mogu pogrešno tumačiti tjelesne senzacije kao signale opasnosti te kao rezultat doživljavaju povišenu razinu anksioznosti (171). Osobe s povišenom AO-i doživljavaju pojačan strah kao odgovor na podražaje koji izazivaju anksioznost i smatraju svoje anksiozne simptome averzivnim (169). AO je povećana kod svih anksioznih poremećaja, u odnosu na zdravu kontrolnu skupinu, ali naročito kod PP-a, što je replicirano u brojnim istraživanjima (171, 185, 234).

Iz rezultata ovog istraživanja vidljivo je da je aritmetička sredina na ASI-ju, kojim se mjerila AO, iznad sredine raspona skale, što ukazuje da u ovom uzorku ispitanici u većoj mjeri iskazuju simptome AO-i.

Žene inače postižu veći ukupni zbroj na ASI-ju od muškaraca, što može objasniti razlike u spolu kod sklonosti nastanka anksioznih simptoma ili razlike u spolu kod prijavljivanja anksioznih simptoma kako stoji u jednom od prvih empirijskih radova s ASI-jem (181). Nasuprot tome, kod normativnih vrijednosti za nekliničku populaciju muškarci imaju nešto više vrijednosti na ASI-ju od žena (235). Spolne razlike u AO-i mogu imati važne implikacije za bolje razumijevanje veće sklonosti razvoju PP-a i drugih anksioznih poremećaja kod ženske populacije (236 – 238). Isto tako, kod žena je potvrđeno, što je AO izraženija, to je utjecaj herediteta veći (171). Normativne vrijednosti za ASI kod nekliničke populacije su 15,4, a kod anksiozne kliničke populacije 25,8 što su niže od vrijednosti u ovom uzorku (182). Vrijednosti dobivene kod ovog istraživanja ukazuju da osobe s PP-em imaju izraženiju AO od osoba s drugim anksioznim poremećajima što je u skladu s literaturom (69, 157, 159, 234). Aritmetička sredina na ASI-ju, u ovom istraživanju je 53,2, a kada se prilagodi originalnim rasponima od 0 do 4, umjesto u hrvatskoj inačici od 1 do 5, dobila bi se vrijednost od 37,2. To je sukladno rezultatima iz meta-analize koja je uvrstila 2246 ispitanika i gdje je dobivena vrijednost od 36,4 za osobe s PP-em (239). U novijoj hrvatskoj prospektivnoj studiji dobivena je nešto niža vrijednost od onih iz meta-analize, kao i niža vrijednost od rezultata ovog istraživanja (178).

Teorijski i istraživački radovi podupiru AO kao najsnažniji prediktor simptoma panike, pri čemu osobe s većom tendencijom straha od anksioznih simptoma

6. RASPRAVA

izvještavaju o višoj izraženosti simptoma panike. U skladu s tim i u ovom radu pokazala se značajna pozitivna povezanost između ASI-ja i PDSS-a, što još jednom potvrđuje povezanost AO-i, ne samo s PP-em, nego i s njegovom težinom i izraženošću simptoma.

Psihosomatska paradigma iz polovice prošlog stoljeća naglasila je ulogu nesvjesnog konflikta stvaranjem stanja kronične aktivacije koje može dovesti čak i do promjena u nekim tkivima. Ova hipoteza je usredotočena na organske učinke emocija i pretpostavljala je da će, zajedno s psihogenim i biološkim aspektima, stres imati važnu ulogu u nastanku i razvoju svih vrsta simptoma, psihičkih i somatskih (99). Ta hipoteza je prihvaćena u radu koji je istraživao psihopatološke korelate AO-i u kojem se pokazalo da samo 55 % osoba s visokom AO-i ima panične napadaje, a tek 30 % zadovoljava kriterije za anksiozni poremećaj, stoga se pretpostavlja da se kod ostalih izražena AO manifestira somatskim simptomima (240). Djelomično se ta hipoteza prihvatila i u drugim istraživanjima u kojima ASI, kao mjera za AO, predstavlja katastrofizirajući kognitivni stil i to obilježje ličnosti može biti neovisno od panike (241, 242). Važnost kognitivnih čimbenika u interpretaciji tjelesnih procesa potvrđena je u brojnim istraživanjima. Premda se jedno vrijeme smatralo da osobe s PP-em pogrešno interpretiraju sve prijeteće događaje, pokazalo se da se ipak dominantno radi o osobnim tjelesnim senzacijama koje se pogrešno interpretiraju. Naime, osobe s PP-em su se značajno razlikovale od osoba s ostalim anksioznim poremećajima upravo po tome što su bile sklonije negativno tumačiti vlastite tjelesne doživljaje, ali ne i npr. socijalne situacije ili odnose (243). Pogrešno su tumačile isključivo vlastite tjelesne procese, ali ne i iste procese kod drugih osoba. To znači da kod bolesnika s PP-em ne postoji opće uvjerenje kako takve senzacije mogu biti znak opasnosti za sve ljude, već da postoji specifična povezanost između katastrofičnog tumačenja i straha od vlastitih tjelesnih senzacija (244). Kognitivni model kojim se objašnjava panika vodi od anksioznosti koja se javlja zbog tjelesnih senzacija, do interpretacije te anksioznosti kao prijeteće katastrofe (54). To dodatno povećava anksioznost koja posljedično intenzivira simptome i zatvoren je začarani krug koji kulminira paničnim napadom (54). Osoba je i dalje usredotočena na somatske aspekte anksioznih simptoma u strahu hoće li se ponovno dogoditi sličan napadaj. AO pridonosi anksioznoj amplifikaciji i u slučaju dovoljno izražene AO-i može progredirati do paničnog napadaja (54, 166, 169). AO kao anksiozni

6. RASPRAVA

amplifikator tijekom Pavlovljevog kondicioniranja strahom povećava tjelesne anksiozne senzacije, što radi distinkciju između AO-i i crte anksioznosti za koju to isto nije potvrđeno (167).

Stoga ne čudi izbjegavajući obrazac ponašanja koji služi kao pseudoadaptacija. Izbjegavaju se ponašanja, aktivnosti i mjesta u nastojanju da se ne prožive neugodni somatski simptomi kao što su bol u prsima, mučnina, slabost, osjećaj gušenja i koji katastrofizirajućim interpretacijama vode u začarani krug. AO je povezana s PP-em, što je potvrđeno i u ovom radu snažnom korelacijom između ASI-ja i PDSS-a, kao i regresijskim analizama nakon što se kontrolirao utjecaj aleksitimije i sociodemografskih varijabli.

6.5. Ukupna povezanost aleksitimije i anksiozne osjetljivosti s težinom paničnog poremećaja

Premda se u ovom istraživanju koristio ukupni rezultat TAS-20, poštujući prijedlog autora skale, u nekim istraživanjima rađene su i korelacije s podskalama. Većina teoretičara i istraživača aleksitimije se slaže da DIF i DDF podskale mjere istaknuta obilježja aleksitimije, dok je EOT podskala bitno različita od njih te da su maštanje i fantaziranje korelati, a ne karakteristične sastavnice aleksitimije (245, 246). Stoga je rađeno istraživanje čiji rezultati potvrđuju da bi ograničenje imaginacijskog kapaciteta moglo biti manje karakteristična komponenta aleksitimije (142). Ista studija potvrdila je *pensée opératoire* kao karakterističnu sastavnicu koncepta aleksitimije koji bi se mogao na odgovarajući način procijeniti pomoću EOT podskale (142). Povezanost PP-a i DIF podskale višekratno je potvrđena u dosadašnjim radovima (69, 161, 164, 222). Marchesi i suradnici sugeriraju da je DIF podskala ona koja je osjetljiva na anksioznost (222). Ta podskala se smatra povezanom i s kognitivnom disfunkcijom (apstrakcijom i simbolizacijom), što pridonosi dugotrajnoj vulnerabilnosti za panične napadaje, odnosno upućuje da bi to mogao biti čimbenik podržavanja PP-a (224). I dalje se vode učestale rasprave jesu li povišene vrijednosti DIF podskale predisponirajući čimbenik ili posljedica razvoja anksioznog poremećaja, osobito PP-a, i postoji li konceptualno preklapanje između AO-i i DIF podskale (247).

Smatra se da se podrijetlo aleksitimije nalazi u fazi prije nastanka mentalne reprezentacije (248). Epigenetska povijest nastanka afekta i kapacitet tolerancije afekta pokazuju kako se ove funkcije razvijaju u kontekstu interakcije majke i djeteta

6. RASPRAVA

(249). Majčina kontejnirajuća sposobnost da sadrži djetetovu pobuđenost i probavi intenzitet afektivnog naboja na način da mu može poslužiti kao signal kojeg će moći procesuirati, najvažniji je zadatak u toj fazi ranog razvoja (249). Optimalno trajanje iluzije simbioze i onipotencije omogućuje period prakticiranja samogradifikacije i samoumirenja (249). Ne forsirajući svjesno prepoznavanje vlastite bespomoćnosti i ne konfrontirajući ga s vanjskim realitetom, majka pomaže djetetu da izbjegne prerano stvaranje „eksterne“ reprezentacije objekta (249). Neuspjeh u fazi simbioze majka – dijete koja je dio emocionalnog razvoja, onemogućuje razvoj simboličkog mišljenja (249). Unutarnja praznina umjesto dobrog objekta, akcija umjesto verbalizacije preusmjeravaju osobu s intrapsihičkog promišljanja na vanjski realitet, na konkretnu razinu, umjesto na fantaziju i internalizaciju (190, 248). Kao da je zakazala majčina α metabolizirajuća funkcija, poremećaj kao da se dogodio na samom početku, u prvim mjesecima života, što se ne manifestira samo separacijskom, već prije anihilacijskom anksioznošću (188, 248). Nema dostupnih dobrih mentalnih reprezentacija objekta, nema bazične sigurnosti, ni mogućnosti utjehe bez stvarne prisutnosti drugoga, stoga se te osobe oslanjaju na jedino dostupno, a to je konkretna prisutnost vanjskih objekata (190, 248). Gubitak objekta predstavlja jednu od dvije opasne krajnosti, a to su samoća ili nepostojanje, što precipitira stvaranje somatskog simptoma (248, 250). Deficit u mentalnoj reprezentaciji i simbolizaciji i konkretnost u razmišljanju vode u nemogućnost samoumirenja i utjehe i pretakanju anksioznosti u somatske simptome.

Dok zdrave osobe integriraju snove, maštarije ili simboličke interakcije u simboličke reprezentacije, osobe s aleksitimijom ispunjavaju svoj unutarnji svijet vanjskim detaljima, činjenicama koje mogu jasno i precizno proučiti (89, 248). Taj stil razmišljanja može se razumjeti kao hiperadaptiran, ali udaljen od simbolizacije, introspekcije i uvida u vlastite poteškoće te time smanjuje mogućnost traženja profesionalne pomoći.

Sav taj teorijski koncept mogu potvrditi i rezultati ovog istraživanja gdje vidimo povezanost aleksitimije s jačinom PP-a. Aleksitimija koju mjerimo s TAS-20 i AO koju mjerimo s ASI-jem su obilježja ličnosti i nisu konceptualizirane ni dizajnirane kao dijagnostički, ni trijažni instrumenti. Preporučuje se mjerne instrumente kojima se obuhvaćaju vulnerabilne karakteristike koristiti u kombinaciji kako bi se bolje

6. RASPRAVA

razumjela i objasnila varijanca nastanka PP-a, što je implementirano u ovom istraživanju (178).

Poseban naglasak ovog istraživanja stavljen je na ulogu aleksitimije na težinu PP-a, s obzirom da je AO u dosadašnjim radovima detaljnije istražena. TAS-20 kao mjera za aleksitimiju korelira s ASI-jem i PDSS-om. Osobe s izraženijom aleksitimijom povezane su s izraženijim simptomima PP-a, a na isti način je izraženija AO povezana s izraženijim simptomima PP-a. Važno je istaknuti kako postoji naglašena međusobna povezanost AO-i i aleksitimije, kao i da aleksitimija objašnjava velik dio varijance AO-i. Ti rezultati pretpostavljaju da osobe s izraženom AO-u i aleksitimijom imaju teži oblik PP-a. Ukupna povezanost aleksitimije i AO-i zajedno objašnjavaju 12 % varijance težine PP-a.

Osobe s deficitarnom emocionalnom regulacijom mogu slabije proraditi i prihvatiti emocionalni distres, a samim time dolazi do dodatnog porasta anksiozne uznemirenosti i zabrinutosti, što može uzrokovati pojavu simptoma PP-a i promjenu ili preokret iz nekliničke u kliničku populaciju kod onih osoba koje imaju izraženu AO (171). Deficit u regulaciji afekta i naglasak somatske komponente kod simptoma PP-a karakteristika je i aleksitimije. Ta preklapajuća obilježja mogu se razumjeti kao potencijalni mehanizam djelovanja aleksitimije na AO, odnosno na pojavu simptoma PP-a. To ukazuje na jedan od mogućih načina kako AO i aleksitimija stvaraju poveznicu i u međusobnoj interakciji formiraju simptome PP-a.

Postoji mogućnost preklapanja čestica između ASI-ja i TAS-20 kao što su „Neobične tjelesne senzacije me plaše“, što je čestica ASI-ja, koja nalikuje na „Imam tjelesne doživljaje koje čak ni liječnici ne mogu objasniti“, što je čestica TAS-20. Osobe s PP-em mogle bi biti sklone poduprijeti oba stava. Postoji još nekoliko čestica iz TAS-20 koje mogu ukazivati na povezanost između kognitivnog aspekta aleksitimije i vjerovanja da anksiozni simptomi mogu imati štetne posljedice, kao što su: „Ne znam što se to u meni događa“; „Kad sam uznemiren, ne znam jesam li tužan, preplašen ili ljut“; „Često su mi zagonetni moji tjelesni doživljaji.“

6.6. Prediktivni doprinos anksiozne osjetljivosti i aleksitimije težini paničnog poremećaja

Već je spomenuto da je malo radova o PP-u koji su u svojim istraživanjima

6. RASPRAVA

koristili PDSS, a koji je mjera za težinu PP-a (51, 52, 165, 251). S obzirom na to da se njime može pratiti redukcija simptoma, jednostavan je alat za monitoriranje i osjetljiv na promjene te je češće korišten u istraživanjima terapijskog učinka (51, 251 – 254).

Aritmetička sredina PDSS-a u ovom istraživanju je 15,85, a to je prijelaz između „umjerene bolesti“ i „izražene bolesti“ uz prisutnost agorafobičnih simptoma, što ukazuje na umjerene do izražene simptome PP-a. Veći udio, odnosno 59 % bolesnika imalo je umjerene i izražene simptome agorafobije. Zbog agorafobije bolesnici mijenjaju svoje životne navike, izbjegavaju određene aktivnosti, a time ograničavaju svakodnevno funkcioniranje što posljedično utječe na njihovo radno i socijalno funkcioniranje. Kod onih bolesnika kod kojih su simptomi izostali ili su imali blage simptome agorafobije, taj se raspon dodatno umanjuje za dvije jedinice, a time se jačina simptoma PP-a smatra izraženijom (197, 200, 201). Iz rezultata je vidljiva pozitivna povezanost između TAS-20, i ASI-ja s PDSS-om, ali i visoka pozitivna povezanost ASI-ja s TAS-20. Iz navedene korelacije ASI-ja i TAS-20 s PDSS-om može se uvidjeti ulogu aleksitimije i AO-i na jačinu PP-a. Što su aleksitimija i AO više izražene, može se očekivati i teži PP. Iz navedenog se ne može razlučiti njihov neovisni doprinos. Zbog toga se napravio sljedeći korak, a to su parcijalne korelacije. Povezanost jačine PP-a s AO-i opstala je i nakon što je kontrolirana za aleksitimiju što ukazuje na prediktivni doprinos AO na težinu PP-a. Nasuprot tome, kada se gledala povezanost jačine PP-a i aleksitimije kontrolirane za AO, značajnost te korelacije se gubi. U ovom istraživanju, aleksitimija nije potvrdila neovisni utjecaj na PP. Njezina povezanost s PP-em proizlazi iz zajedničkog utjecaja s AO-u. Teorijski koncept AO-i interpretira nam dobivene rezultate. Fiziološke senzacije se učestalo javljaju kao popratni fenomeni kod paničnog napadaja. Osobe koje imaju PP na te fiziološke senzacije odgovaraju sa značajnom anksioznosti i to ih razlikuje od nekliničke populacije koja ne reagira zabrinutošću ni anksioznošću na te podražaje (255). Istraživanje Rapeea i suradnika potvrdilo je moguće pretpostavke o AO-i kao etiološkom čimbeniku za nastanak PP, ali nije moglo potvrditi njegovu kauzalnu povezanost (255). Individualne razlike u načinu kako osobe reguliraju anksioznost, mogu moderirati utjecaj AO-i na simptome i pojavnost PP-a (171).

Jurin i Biglbauer su u novijoj prospektivnoj studiji pobrojale sve dosadašnje

6. RASPRAVA

radove koji ukazuju na povezanost AO s intenzitetom i brojem paničnih napadaja, longitudinalne studije koje potvrđuju da AO može biti prediktor spontanih paničnih napadaja kod odraslih i djece, čime autorice sugeriraju da je povišena vrijednost AO-i rizični čimbenik za nastanak paničnih napadaja (178, 186, 187). Njihovo istraživanje je, kao nastavak istraživanja koja su prethodno potvrdila da je AO rizičan čimbenik za panične napadaje, potvrdilo da AO može biti rizični čimbenik za nastanak PP-a (178). Premda je AO definirana kao jedinstven koncept, neke od studija govore i o tri faktora nižeg reda koji opisuju somatsku, psihološku i socijalnu zabrinutost (207). Među njima je somatska zabrinutost zastupljena s polovicom od ukupnog broja čestica na ASI-ju, a prethodno se i pokazala kao prediktivna za nastanak PP-a (256). I u njihovoj prospektivnoj studiji potvrđena je somatska zabrinutost kao jedina dimenzija AO-i koja ima prediktivnu snagu za nastanak simptoma PP-a (178). AO značajno pridonosi implicitnoj afektivnoj interpretaciji somatskih simptoma (257).

Uzimajući u obzir teorijsku osnovu i neke od rezultata koji su potvrdili povezanost AO-i, aleksitimije, i PP-a te odbačenu hipotezu istraživanja dodatno se istražilo moguće postojanje medijacijskog učinka AO-i između aleksitimije i jačine PP-a. Rezultati ukazuju na važnu ulogu aleksitimije na PP kojom se objašnjava 8 % varijance, no taj učinak gubi svoju značajnost ulaskom AO-i što govori u prilog utjecaja aleksitimije preko AO-i na PP. Isto tako je potvrđena povezanost aleksitimije i AO-i te se aleksitimijom objašnjava 35 % varijance AO-i. AO objašnjava 11 % varijance jačine PP-a iz čega se može izvući zaključak kako postoji, uistinu indirektni, učinak aleksitimije na PP. Unatoč rezultatima koji upućuju na utjecaj AO-i i aleksitimije na PP, objašnjen je tek dio varijance što ukazuje na postojanje drugih čimbenika koji utječu na nastanak i često kronificiran tijek PP-a.

Pojavom koncepta AO-i postalo je jasno u kolikoj je mjeri etiologija svakog anksioznog poremećaja složena i specifična, te da manifestno vrlo slična simptomatologija može nastati iz vrlo različitih razvojnih putova (244). Teorijska osnova AO-i pridonijela je boljem razumijevanju fenomenologije PP-a što se pokazalo značajno i za klinički rad (244). U ovom istraživanju potvrđen je prediktivni doprinos AO-i za razvoj PP-a, a time i važnost teorijskog koncepta AO-i u PP-u. Na temelju svih dosadašnjih istraživanja može se zaključiti da će AO naći kliničku primjenu ranom identifikacijom simptoma AO-i u prevenciji, ali i u terapiji PP-a (258).

6. RASPRAVA

Za aleksitimiju nije potvrđen prediktivni doprinos težini PP-a što se može objasniti indirektnim utjecajem preko AO-i. Stoga se može pretpostaviti da i za nju vrijede iste premise. Aleksitimija je važan teorijski i klinički koncept koji zaslužuje ozbiljnu pozornost (71). PP je izvrstan primjer kako bazično istraživanje etioloških rizičnih čimbenika može služiti za terapijske, odnosno prevencijske svrhe (171).

Rezultati ovog istraživanja upućuju na pretpostavku da postoji međuigra na nekoj razvojnoj ili nesvjesnoj, implicitnoj razini AO-i i aleksitimije, stoga aleksitimija moguće ima utjecaj na razvoj PP-a i kroz utjecaj na AO. Kod AO, kao i kod aleksitimije etiološku ulogu imaju neurobiološki mehanizmi, hereditet, okolišni i psihološki čimbenici. Etiologija AO-i slabije je istražena od etiologije aleksitimije te je moguće hipotetizirati o utjecaju aleksitimije na nastanak AO čemu u prilog idu i rezultati medijacije u ovom istraživanju. Na to upućuju i neurobiološke i neuroslikovne studije koje adresiraju na odstupanje istih moždanih regija kod AO, aleksitimije, i PP-a (17, 191, 192, 193, 194).

Ovim istraživanjem potvrđena su očekivanja AO kao pozitivnog prediktora za nastanak PP-a, dok se suprotno našim očekivanjima to nije potvrdilo za aleksitimiju. AO već se u prethodno navedenim istraživanjima pokazala kao vulnerabilan i rizičan čimbenik za PP, a ASI kao mjera za AO pokazao se pouzdan instrument s dobrim psihometrijskim obilježjima. Povezanost aleksitimije i PP-a višekratno je potvrđena, no rezultati ovog istraživanja ne potvrđuju neovisni doprinos aleksitimije na težinu PP-a. U empirijskim istraživanjima TAS-20 kao mjerni instrument pokazao se konceptualno i psihometrijski nedostatan, što se potvrdilo i u ovom istraživanju imajući u vidu neprihvatljive karakteristike EOT podskale (189). Unatoč brojnim radovima koji su proučavali aleksitimiju u prethodnih pola stoljeća, ni jedan nije dokazao da je aleksitimija prediktivni čimbenik nekog poremećaja što može voditi u sumnju aleksitimije kao validnog koncepta ili TAS-20 kao validnog mjernog instrumenta koji adekvatno obuhvaća koncept aleksitimije (73). Lane i suradnici smatraju da trenutno vodeća skala za aleksitimiju TAS-20 nije sposobna obuhvatiti tu nadasve važnu vrstu deficita (71). Fantazijski aspekt i utilitaran način razmišljanja što je isticao Sifneos nisu adekvatno obuhvaćeni česticama TAS-20 (83, 203). TAS-20 tek indirektno procjenjuje kapacitet za imaginaciju pomoću EOT podskale, iako autori skale navode da eksterno usmjeren kognitivni stil djelomično reflektira oslabljen

6. RASPRAVA

fantazijski kapacitet (259, 260). Izostanak eksplicitne procjene kapaciteta za imaginaciju može uzrokovati nepouzdanost, što je ujedno i najslabija točka mjerenja aleksitimije TAS-20, kako smatraju kritičari skale (145). Kulenović i suradnici iznose da je odluka o eliminaciji dnevnog sanjarenja, jednog salijentnog svojstva sasvim proizvoljna, a argumentacija autora kako izostavljena komponenta korelira s EOT podskalom nije prihvatljiva ni s psihometrijskog, ni s teorijskog, niti s kliničkog stajališta (189). Oni su u svom istraživanju na adolescentnoj populaciji dobili koeficijent pouzdanosti za EOT podskalu 0,38 što je najniža vrijednost u dosadašnjim istraživanjima (189). I drugi autori ističu nezadovoljavajuće nisku unutarnju konzistenciju faktora EOT, osobito kod ženske kliničke populacije što može biti značajno za ovo istraživanje (69, 73, 78, 111, 189, 203). Zbog toga predlažu provjeru faktorske strukture na uzorku prije korištenja u empirijskim istraživanjima ili upotrebu TAS-20 u kombinaciji s nekim drugim instrumentom za aleksitimiju (135, 145, 203). Sličnog su stava Rokvić i Jovanović koji predlažu modifikaciju EOT podskale (111). Autori TAS-20 navode da se faktorska validnost poboljšala kada je napravljena korekcija za inverzno kodirane čestice, ali napominju da je kod nekih radova primijećeno razdvajanje EOT podskale u dva različita faktora (114). Kulenović i suradnici idu i korak dalje i navode da EOT podskala nema diskriminativnu snagu (ne razlikuje kliničku od nekliničke populacije), ima najniže korelacije s dvije preostale podskale, te zaključuju da pridruživanje ove mjere ne samo da ne doprinosi bitnijem poboljšavanju dijagnoze aleksitimije pomoću TAS-20, nego čak ponekad i interferira s učinkom njezinih boljih dijelova (189).

Aleksitimija kao teorijski koncept ima veliki značaj u razvoju, održavanju i liječenju PP-a, stoga bi istraživanja trebalo nastaviti, ali uz skalu s boljim psihometrijskim obilježjima koja obuhvaća njene sve četiri salijentne karakteristike.

Iz rezultata ove studije se može pretpostaviti kako postoji zajednički doprinos AO-i i aleksitimije na težinu PP-a, ali kako postoje i brojne druge varijable koje utječu na jačinu PP-a, a koje mogu biti dio budućih istraživanja.

6.7. Ograničenja

Potrebno je naglasiti neka od ograničenja u ovom radu koja su moguće utjecala na rezultate.

6. RASPRAVA

Ne može se sa sigurnošću tvrditi da se metodologijom u ovom uzorku isključio utjecaj sekundarne aleksitimije, premda se pokušao obuhvatiti sam početak nastanka PP-a, a time i reducirati mogućnost nastanka sekundarne aleksitimije.

S obzirom na presječni dizajn studije, ne može se odgovoriti na pitanje što je uzrok, a što posljedica PP-a u pogledu AO-i i aleksitimije.

U ovom istraživanju nisu analizirane pojedine dimenzije AO-i (somatska, socijalna i psihička zabrinutost). Somatska komponenta AO-i je u nekim istraživanjima pokazala snažniju povezanost s PP-em, u odnosu na ukupnu AO.

Heterogenost nalaza, što je vidljivo kod prevalencije aleksitimije, ukazuje na problem samoocjenskih skala koje ne mogu vjerodostojno pouzdano obuhvatiti vlastiti deficit simbolizacije i regulacije afekta. Štoviše, odsutnost visokih rezultata na TAS-20 nije jamstvo da ne postoji psihološki deficit, već samo ispitanikovo uvjerenje da tog deficita nema (71).

Premda TAS-20 ima superiorne psihometrijske karakteristike u odnosu na dosadašnje mjerne instrumente za aleksitimiju, na ovom uzorku, pokazala se nedovoljno dobrom, osobito EOT podskala s neprihvatljivim faktorom unutarnje konzistencije. Trajanović i suradnici su validacijom srpske inačice TAS-20 pokazali zadovoljavajuća psihometrijska obilježja ($\alpha = 0,86$ za ukupni TAS-20 i $\alpha = 0,71 - 0,79$ za tri podskale), no treba napomenuti da su u validacijskom radu koristili prigodni, neklinički, mali, uzorak od 47 ispitanika od kojih je većina imala fakultetsko obrazovanje, što je moguće utjecalo na rezultate (261). Trajanović i suradnici preporučili su korištenje TAS-20 kao jedini dostatan instrument u istraživačkim studijama koji adekvatno mjeri koncept aleksitimije (261). No, na puno većem uzorku od 601 ispitanika, od kojih je 65 predstavljao kliničku populaciju, EOT podskala imala je Cronbach α 0,49 (111). Rokvić i Jovanović stoga preporučuju da se s oprezom tumače rezultati dobiveni na EOT podskali jer ona, po svemu sudeći, odstupa od očekivanih normi i nemamo jasnu ideju što ona zapravo mjeri (111). Još niže vrijednosti polučio je Cronbach α za EOT podskalu kod 508 talijanskih adolescenata od 0,4, premda je i DDF imala 0,52 što se smatra nepoželjnim (262). Važno je napomenuti da EOT podskala sadrži najveći broj čestica (5, 8, 10, 15, 16, 18, 19 i 20), kao i 4 od 5 čestica koje se inverzno kodiraju. Većina čestica koje su se pokazale

6. RASPRAVA

problematičnima kod istraživanja psihometrijskih obilježja TAS-20, jer imaju vrlo niske korelacije s drugim česticama, su 5, 8, 15, 19 i 20, sve iz EOT podskale (111, 189, 262). Isključivanje pojedinih čestica dovodi do povećanja koeficijenta pouzdanosti (189). Nedostatke EOT podskale akceptirali su i sami autori skale, u svom zadnjem radu, navodeći da njezina niska pouzdanost unutarnje konzistencije, osobito u prevedenim verzijama skale stvara dvojbu oko njenog korištenja (114). Isti autori sada predlažu, za procjenu interne konzistentnosti, korištenje koeficijenta omega koji je precizniji od alfa koeficijenta, kao i uvođenje mjerne ekvivalencije za usporedbu vrijednosti dobivenih na TAS-20 među različitim govornim područjima (114).

Samoocjenski upitnici uobičajeno sa sobom nose svoja ograničenja. Oni se adekvatno koriste kada omogućuju objektivan pristup mjerenom fenomenu. U slučaju TAS-20 koji eksplicitno mjeri aleksitimiju, osoba bi trebala imati dobar introspekcijski kapacitet u svoje deficite (73). Lane i suradnici navode da TAS-20 mjeri eksplicitne odgovore, a aleksitimija se bazira na deficitu implicitnih osjećaja (71). Neki autori sugeriraju da TAS-20 ne procjenjuje pouzdano osobe s visokim stupnjem aleksitimije, kojima možda nedostaje introspektivna sposobnost da točno ocijene svoje poteškoće u prepoznavanju i opisivanju vlastitih osjećaja (78, 109, 263).

7. ZAKLJUČAK

7. ZAKLJUČAK

Temeljem provedenog istraživanja i dobivenih rezultata (svi statistički testovi su rađeni uz raspon pouzdanosti od 95 %) mogu se izvesti sljedeći zaključci:

- prevalencija aleksitimije kod osoba s paničnim poremećajem u ovom uzorku iznosila je 27,2 %;
- postoji povezanost aleksitimije i težine paničnog poremećaja;
- potvrđena je povezanost anksiozne osjetljivosti i težine paničnog poremećaja;
- postoji prediktivni doprinos anksiozne osjetljivosti težini paničnog poremećaja;
- nije potvrđen neovisni doprinos aleksitimije jačini paničnog poremećaja, čime se hipoteza istraživanja odbacuje;
- postoji medijacijski učinak anksiozne osjetljivosti u objašnjenju jačine paničnog poremećaja na temelju aleksitimije.

8. SAŽETAK

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Cilj ovog istraživanja bio je ispitati hipotezu da bolesnici s anksioznom osjetljivošću i izraženom aleksitimijom imaju teži panični poremećaj od bolesnika s anksioznom osjetljivošću bez izražene aleksitimije, neovisno o njihovim sociodemografskim karakteristikama.

Nacrt studije: Provedena je presječna studija na susljednom uzorku ambulantnih bolesnika.

Bolesnici i metode: U istraživanju je sudjelovalo ukupno 92 ispitanika oba spola u dobi od 18 do 50 godina. Dijagnoza je postavljena psihijatrijskim kliničkim intervjuom prema dijagnostičkim kriterijima MKB-10, i dodatno provjerena primjenom Skale težine paničnog poremećaja (engl. *The Panic Disorder Severity Scale – PDSS*) za utvrđivanje prisustva i intenziteta simptoma paničnog poremećaja u kliničkoj slici. Korištene su samoocjenjske skale; anksiozna osjetljivost mjerena je Indeksom anksiozne osjetljivosti (engl. *Anxiety Sensitivity Indeks – ASI*), a aleksitimija s TAS-20 (engl. *The twenty-item Toronto Alexithymia Scale*).

Rezultati: Na ovom uzorku prevalencija aleksitimije kod osoba s paničnim poremećajem iznosila je 27,2 %. Rezultati su pokazali zajedničku povezanost anksiozne osjetljivosti i aleksitimije s težinom paničnog poremećaja, kao i međusobnu snažnu povezanost aleksitimije i anksiozne osjetljivosti. Potvrđen je prediktivni doprinos anksiozne osjetljivosti težini paničnog poremećaja koji nije uočen za aleksitimiju čime se hipoteza istraživanja odbacuje. Dodatno je potvrđen medijacijski učinak anksiozne osjetljivosti u objašnjavanju intenziteta paničnog poremećaja na temelju aleksitimije. Stoga se može reći da aleksitimija, indirektno, preko anksiozne osjetljivosti utječe na težinu simptoma paničnog poremećaja. Raspravljani su teorijski koncept anksiozne osjetljivosti i detaljno je razrađen psihoanalitički koncept aleksitimije, kao i njihov mogući utjecaj na nastanak i održavanje simptoma paničnog poremećaja. Aleksitimija se bazira na deficitu nesvjesnih implicitnih osjećaja, stoga se teško obuhvaća eksplicitnim instrumentima kao što je TAS-20. To je potencijalno ograničenje ovog rada kao i nešto slabija psihometrijska karakteristika TAS-20, vodećeg mjernog instrumenta za aleksitimiju, što dijelom objašnjava dobivene rezultate.

8. SAŽETAK

Zaključak: Panični poremećaj je neadaptivni alarmni sustav u kojem somatski simptomi, moguće zbog deficita psihološke prerade anksioznosti kao posljedice aleksitimije i anksiozne osjetljivosti, nisu afektivno elaborirani. Aleksitimija i anksiozna osjetljivost su međusobno snažno povezane i zajedno utječu na jačinu paničnog poremećaja. Uočen je neovisni doprinos anksiozne osjetljivosti, kao i mogući indirektni utjecaj aleksitimije, preko anksiozne osjetljivosti, na izraženost simptoma paničnog poremećaja. Aleksitimija i anksiozna osjetljivost su značajni teorijski i klinički koncepti koji utječu na afektivnu interpretaciju somatskih simptoma i stoga zaslužuju ozbiljnu pozornost u istraživanju paničnog poremećaja.

Ključne riječi: aleksitimija; anksiozna osjetljivost; panični poremećaj

9. SUMMARY

9. SUMMARY

Title: Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder

Objectives: The aim of this study was to investigate the hypothesis that patients with anxiety sensitivity and pronounced alexithymia have a more severe panic disorder than patients with anxiety sensitivity without pronounced alexithymia, regardless of their sociodemographic characteristics.

Study Design: A cross-sectional study was conducted on a consecutive sample of outpatients.

Patients and Methods: A total of 92 subjects of both genders aged 18 to 50 years were included in the study. The diagnosis was made by psychiatric interview according to the diagnostic criteria of ICD-10, and further verified using the Panic Disorder Severity Scale (PDSS) to determine the presence and intensity of panic disorder symptoms. Self-assessment scales were used; anxiety sensitivity was measured by the Anxiety Sensitivity Index (ASI), and alexithymia with TAS-20 (The twenty-item Toronto Alexithymia Scale).

Results: In this sample, the prevalence of alexithymia in people with panic disorder was 27.2 %. The results showed correlation of anxiety sensitivity and alexithymia with the severity of panic disorder, as well as the strong interconnectedness of alexithymia and anxiety sensitivity. The study confirmed predictive contribution of anxiety sensitivity to the severity of panic disorder, which was not noticed for alexithymia, thus rejecting the research hypothesis. Mediatory effect of anxiety sensitivity in explaining panic disorder intensity based on alexithymia was also confirmed. It can therefore be said that alexithymia, indirectly, through anxiety sensitivity, affects the severity of panic disorder symptoms. Theoretical concept of anxiety sensitivity was discussed and psychoanalytical concept of alexithymia was elaborated in detail, as well as their possible influence on the formation and duration of panic disorder symptoms. Alexithymia is based on the deficit of unconscious implicit emotions. That is why it is difficult to elucidate it with explicit instruments such as the TAS-20. That is a potential limitation of this work, along with somewhat weaker psychometric characteristics of the TAS-20, leading

9. SUMMARY

measuring instrument for alexithymia, which partially explains the obtained results.

Conclusion: Panic disorder is a maladaptive alarm system in which somatic symptoms are not emotionally elaborated, possibly due to the deficit of psychological working through anxiety as a result of alexithymia and anxiety sensitivity. Alexithymia and anxiety sensitivity are strongly interconnected and together affect the severity of panic disorder. An independent contribution of anxiety sensitivity was noticed, as well as indirect influence of alexithymia, through anxiety sensitivity, to severity of panic disorder symptoms. Alexithymia and anxiety sensitivity are important theoretical and clinical concepts which affect emotional interpretation of somatic symptoms and earnest serious attention in panic disorder research.

Key words: alexithymia; anxiety sensitivity; panic disorder

10. LITERATURA

10. LITERATURA

1. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision (ICD-10), Fifth version. World Health Organization, 2016.
2. Filipčić I, Šimunović Filipčić I, Grošić V, Bakija I, Šago D, Benjak T, i sur. Patterns of chronic physical multimorbidity in psychiatric and general population. *J Psychosom Res.* 2018;114:72–80.
3. Meuret AE, Tunnell N, Roque A. Anxiety Disorders and Medical Comorbidity: Treatment Implications. *Adv Exp Med Biol.* 2020;1191:237–61.
4. Latas M, Vučinić Latas D, Spasić Stojaković M. Anxiety disorders and medical illness comorbidity and treatment implications. *Curr Opin Psychiatry.* 2019;32(5):429–34.
5. Gruber M, Doering S, Blüml V. Personality functioning in anxiety disorders. *Curr Opin Psychiatry.* 2019;1.
6. Filipčić I, Filipčić IŠ, Matic K, Lovretić V, Ivezić E, Bajić Ž, i sur. Somatic comorbidities are independently associated with the poor health-related quality of life in psychiatric patients. *Psychiatr Danub.* 2016;28(3):284–92.
7. Perna G, Schruers K, Alciati A, Caldirola D. Novel investigational therapeutics for panic disorder. *Expert Opin Investig Drugs.* 2015;24(4):491–505.
8. Lee Park Y, Kim W, Chae J-H, Seo Oh K, Frick KD, Woo J-M. Impairment of work productivity in panic disorder patients. *J Affect Disord.* 2014;157:60–5.
9. Craske MG, Stein MB, Eley TC, Milad MR, Holmes A, Rapee RM, i sur. Anxiety disorders. *Nat Rev Dis Prim.* 2017;3:17024.
10. Perna G, Alciati A, Riva A, Micieli W, Caldirola D. Long-Term Pharmacological Treatments of Anxiety Disorders: An Updated Systematic Review. *Curr Psychiatry Rep.* 2016;18(3):23.
11. Kogan CS, Stein DJ, Maj M, First MB, Emmelkamp PMG, Reed GM. The Classification of Anxiety and Fear-Related Disorders in the ICD-11. *Depress Anxiety.* 2016;33(12):1141–54.
12. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. Diagnostic

10. LITERATURA

and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. American Psychiatric Publishing, Inc; 2013.

13. Asmundson GJG, Taylor S, Smits JAJ. Panic disorder and agoraphobia: an overview and commentary on DSM-5 changes. *Depress Anxiety*. 2014;31(6):480–6.
14. Skapinakis P, Lewis G, Davies S, Brugha T, Prince M, Singleton N. Panic disorder and subthreshold panic in the UK general population: epidemiology, comorbidity and functional limitation. *Eur Psychiatry*. 2011 Sep;26(6):354–62.
15. Kessler RC, Petukhova M, Sampson NA, Zaslavsky AM, Wittchen H-U. Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2012 Sep;21(3):169–84.
16. Priebe S, Bogic M, Ajdukovic D, Franciskovic T, Galeazzi GM, Kucukalic A, i sur. Mental disorders following war in the Balkans: a study in 5 countries. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(5):518–28.
17. Sobanski T, Wagner G. Functional neuroanatomy in panic disorder: Status quo of the research. *World J psychiatry*. 2017;7(1):12–33.
18. Caldirola D, Perna G. Is there a role for pharmacogenetics in the treatment of panic disorder? *Pharmacogenomics*. 2015;16(8):771–4.
19. Perna G, Caldirola D. Management of Treatment-Resistant Panic Disorder. *Current Treatment Options in Psychiatry*. 2017;4(4):371-386.
20. Kalisch R, Gerlicher AM V. Making a mountain out of a molehill: on the role of the rostral dorsal anterior cingulate and dorsomedial prefrontal cortex in conscious threat appraisal, catastrophizing, and worrying. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014;42:1–8.
21. Shankman SA, Gorka SM, Katz AC, Klein DN, Markowitz JC, Arnow BA, i sur. Side Effects to Antidepressant Treatment in Patients With Depression and Comorbid Panic Disorder. *J Clin Psychiatry*. 2017;78(4):433–40.
22. Farach FJ, Pruitt LD, Jun JJ, Jerud AB, Zoellner LA, Roy-Byrne PP. Pharmacological treatment of anxiety disorders: current treatments and future directions. *J Anxiety Disord*. 2012;26(8):833–43.
23. Caldirola D, Alciati A, Riva A, Perna G. Are there advances in pharmacotherapy for panic disorder? A systematic review of the past five years. *Expert Opin Pharmacother*. 2018;19(12):1357–68.

10. LITERATURA

24. Nemiah JC, Sifneos PE, Apfel-Savitz R. A Comparison of the Oxygen Consumption of Normal and Alexithymic Subjects in Response to Affect-Provoking Thoughts. *Psychother Psychosom.* 1977;28(1–4):167–71.
25. Wood RL, O'Hagan G, Williams C, McCabe M, Chadwick N. Anxiety Sensitivity and Alexithymia as Mediators of Postconcussion Syndrome Following Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2014;29(1):E9–17.
26. Pichot P. [Panic: attack and disorder. History of the word and concepts]. *Encephale.* 1996;22 Spec No:3–8.
27. The Editors of Encyclopaedia Britannica. Pan. In: *Encyclopædia Britannica.* Encyclopædia Britannica, inc.; 2018. Dostupno na adresi: <https://www.britannica.com/topic/Pan-Greek-god>. Datum pristupa 12.08.2020.
28. Callard F. The Intimate Geographies of Panic Disorder: Parsing Anxiety through Psychopharmacological Dissection. *Osiris.* 2016;31(1):203–26.
29. Margraf J, Ehlers A, Roth WT. Biological models of panic disorder and agoraphobia—A review. *Behav Res Ther.* 1986;24(5):553–67.
30. Javelot H, Weiner L. Panic and pandemic: narrative review of the literature on the links and risks of panic disorder as a consequence of the SARS-CoV-2 pandemic. *Encephale.* 2020 Aug; Dostupno na adresi: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700620301895>.
31. Klein DF. False Suffocation Alarms, Spontaneous Panics, and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry.* 1993;50(4):306.
32. Griez E, Schruers K. Experimental pathophysiology of panic. *J Psychosom Res.* 1998;45(6):493–503.
33. van Beek N, Perna G, Schruers K, Verburg K, Cucchi M, Bellodi L, i sur. Vulnerability to 35% CO₂ of panic disorder patients with a history of respiratory disorders. *Psychiatry Res.* 2003;120(2):125–30.
34. Preter M, Klein DF. Panic, suffocation false alarms, separation anxiety and endogenous opioids. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry.* 2008;32(3):603–12.
35. Preter M, Klein DF. Lifelong opioidergic vulnerability through early life separation: a recent extension of the false suffocation alarm theory of panic disorder. *Neurosci*

10. LITERATURA

- Biobehav Rev. 2014;46 Pt 3:345–51.
36. De Cort K, Schroijen M, Hurlemann R, Claassen S, Hoogenhout J, Van den Bergh O, i sur. Modeling the development of panic disorder with interoceptive conditioning. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2017;27(1):59–69.
37. Berardis D, Campanella D, Nicola S, Gianna S, Alessandro C, Chiara C, i sur. The Impact of Alexithymia on Anxiety Disorders: a Review of the Literature. *Curr Psychiatry Rev.* 2008;4(2):80–6.
38. Bowlby J. Attachment and loss: Vol.2. Separation: Anxiety and anger. *Int psychoanalytical Libr.* 1973;95(1973):1–429.
39. Shear MK. Factors in the etiology and pathogenesis of panic disorder: Revisiting the attachment-separation paradigm. *Am J Psychiatry.* 1996;153(7):125-36.
40. Gorman JM. Neuroanatomical Hypothesis of Panic Disorder, Revised. *Am J Psychiatry.* 2000;157(4):493–505.
41. Finn CT, Smoller JW. The genetics of panic disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2001;3(2):131–7.
42. Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry.* 2001;158(10):1568-78.
43. Plehn K, Peterson RA. Anxiety sensitivity as a predictor of the development of panic symptoms, panic attacks, and panic disorder: a prospective study. *J Anxiety Disord.* 2002;16(4):455–74.
44. Bouton ME, Mineka S, Barlow DH. A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychol Rev.* 2001;108(1):4–32.
45. Busch FN, Milrod BL. Nature and Treatment of Panic Disorder. In: *Textbook of Biological Psychiatry.* Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2004. str. 345–66.
46. Barlow DH. *Anxiety and Its Disorders: The Nature of Anxiety and Panic.* New York – London: The Guilford Press; 2002.
47. Iancu I, Dannon PN, Poreh A, Lepkifker E, Grunhaus L. Alexithymia and suicidality in panic disorder. *Compr Psychiatry.* 2001;42(6):477–81.
48. Milrod B, Leon AC, Busch F, Rudden M, Schwalberg M, Clarkin J, i sur. A randomized controlled clinical trial of psychoanalytic psychotherapy for panic disorder.

10. LITERATURA

Am J Psychiatry. 2007;164(2):265–72.

49. Busch FN, Milrod BL, Singer MB, Aronson AC. Manual of panic focused psychodynamic psychotherapy-eXtended range. Manual of panic focused psychodynamic psychotherapy-eXtended range. New York: NY: Routledge; 2012.

50. Beutel ME, Scheurich V, Knebel A, Michal M, Wiltink J, Graf-Morgenstern M, i sur. Implementing panic-focused psychodynamic psychotherapy into clinical practice. Can J Psychiatry. 2013;58(6):326–34.

51. Milrod B, Chambless DL, Gallop R, Busch FN, Schwalberg M, McCarthy KS, i sur. Psychotherapies for Panic Disorder: A Tale of Two Sites. J Clin Psychiatry. 2016 ;77(7):927–35.

52. Keefe JR, Solomonov N, Derubeis RJ, Phillips AC, Busch FN, Barber JP, i sur. Focus is key: Panic-focused interpretations are associated with symptomatic improvement in panic-focused psychodynamic psychotherapy. Psychotherapy Research. 2018;1–12.

53. Verhaeghe P, Vanheule S, De Rick A. Actual neurosis as the underlying psychic structure of panic disorder, somatization, and somatoform disorder: an integration of Freudian and attachment perspectives. Psychoanal Q. 2007;76(4):1317–50.

54. Clark DM. A cognitive approach to panic. Behav Res Ther. 1986;24(4):461–70.

55. Austin DW, Richards JC. The catastrophic misinterpretation model of panic disorder. Behav Res Ther. 2001;39(11):1277–91.

56. Beck A, Emery G, Greenberg R. Anxiety Disorders and Phobias. A Cognitive Perspective. New York: Basic Books; 1985. str. 300–68.

57. Chen M-H, Tsai S-J. Treatment-resistant panic disorder: clinical significance, concept and management. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2016;70:219–26.

58. Pompoli A, Furukawa TA, Imai H, Tajika A, Efthimiou O, Salanti G. Psychological therapies for panic disorder with or without agoraphobia in adults: a network meta-analysis. Cochrane database Syst Rev. 2016;4:CD011004.

59. Ino K, Ogawa S, Kondo M, Imai R, Ii T, Furukawa TA, i sur. Anxiety sensitivity as a predictor of broad dimensions of psychopathology after cognitive behavioral therapy for panic disorder. Neuropsychiatr Dis Treat. 2017;13:1835–40.

10. LITERATURA

60. Bandelow B, Baldwin DS, Zwanzger P. Pharmacological treatment of panic disorder. *Mod trends pharmacopsychiatry*. 2013;29:128–43.
61. Balon R, Starcevic V. Role of Benzodiazepines in Anxiety Disorders. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1191:367–88.
62. Bighelli I, Trespidi C, Castellazzi M, Cipriani A, Furukawa TA, Girlanda F, i sur. Antidepressants and benzodiazepines for panic disorder in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; Dostupno na adresi: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD011567.pub2>.
63. Stent M. The use adults with panic disorder make of cognitive behaviour therapy in managing their experiences of panic after completing therapy: An exploratory study using interpretative phenomenological analysis. *Dissertation Abstracts International Section A: Humanities and Social Sciences*. 2020.
64. Cuijpers P, Gentili C, Banos RM, Garcia-Campayo J, Botella C, Cristea IA. Relative effects of cognitive and behavioral therapies on generalized anxiety disorder, social anxiety disorder and panic disorder: A meta-analysis. *J Anxiety Disord*. 2016;43:79–89.
65. Van Dis EAM, Van Veen SC, Hagenars MA, Batelaan NM, Bockting CLH, Van Den Heuvel RM, i sur. Long-term Outcomes of Cognitive Behavioral Therapy for Anxiety-Related Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(3):265.
66. Sartori SB, Singewald N. Novel pharmacological targets in drug development for the treatment of anxiety and anxiety-related disorders. *Pharmacol Ther*. 2019;204:107402. Dostupno na adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31470029>.
67. Zhou X, Snoswell CL, Harding LE, Bambling M, Edirippulige S, Bai X, i sur. The Role of Telehealth in Reducing the Mental Health Burden from COVID-19. *Telemed J E Health*. 2020;26(4):377–9.
68. Imai H, Tajika A, Chen P, Pompoli A, Furukawa TA. Psychological therapies versus pharmacological interventions for panic disorder with or without agoraphobia in adults. *Cochrane database Syst Rev*. 2016 Oct 12;10:CD011170. Dostupno na adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27730622>.

10. LITERATURA

69. Šago D, Babić G, Bajić Ž, Filipčić I. Panic Disorder as Unthinkable Emotions: Alexithymia in Panic Disorder, a Croatian Cross-Sectional Study. *Front Psychiatry*. 2020;11. Dostupno na adresi: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2020.00466/full>.
70. López-Muñoz F, Pérez-Fernández F. A History of the Alexithymia Concept and Its Explanatory Models: An Epistemological Perspective. *Front Psychiatry*. 2020;10. Dostupno na adresi: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2019.01026/full>.
71. Lane RD, Solms M, Weihs KL, Hishaw A, Smith R. Affective agnosia: a core affective processing deficit in the alexithymia spectrum. *Biopsychosoc Med*. 2020;14(1):20.
72. Šago D, Babić G. Roots of Alexithymia. *Arch Psychiatry Res An Int J Psychiatry Relat Sci*. 2019;55(1):71–84.
73. Lichev V, Rufer M, Rosenberg N, Ihme K, Grabe H-J, Kugel H, i sur. Assessing alexithymia and emotional awareness: relations between measures in a German non-clinical sample. *Compr Psychiatry*. 2014;55(4):952–9.
74. Spitzer C, Siebel-Jürges U, Barnow S, Grabe HJ, Freyberger HJ. Alexithymia and Interpersonal Problems. *Psychother Psychosom*. 2005;74(4):240–6.
75. Mattila AK, Poutanen O, Koivisto A-M, Salokangas RKR, Joukamaa M. Alexithymia and Life Satisfaction in Primary Healthcare Patients. *Psychosomatics*. 2007;48(6):523–9.
76. De Berardis D, Fornaro M, Orsolini L, Valchera A, Carano A, Vellante F, i sur. Alexithymia and Suicide Risk in Psychiatric Disorders: A Mini-Review. *Front Psychiatry*. 2017;8(148).
77. Ogrodniczuk JS, Piper WE, Joyce AS. Effect of alexithymia on the process and outcome of psychotherapy: a programmatic review. *Psychiatry Res*. 2011;190(1):43–8.
78. Taylor GJ, Bagby RM. Psychoanalysis and empirical research: the example of alexithymia. *J Am Psychoanal Assoc*. 2013;61(1):99–133.
79. Nemiah J. The psychodynamic view of anxiety. In: Pasnau R, editor. *Diagnosis and treatment of anxiety disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press; 1984. str. 117–37.

10. LITERATURA

80. Taylor GJ, Michael Bagby R, Parker JDA. The Alexithymia Construct: A Potential Paradigm for Psychosomatic Medicine. *Psychosomatics*. 1991;32(2):153-64.
81. Lane RD, Schwartz GE. Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psychiatry*. 1987;144(2):133-43.
82. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. What's in the name "alexithymia"? A commentary on 'Affective agnosia: Expansion of the alexithymia construct and a new opportunity to integrate and extend Freud's legacy.'. *Neurosci Biobehav Rev*. 2016;68:1006-20.
83. Sifneos P. The prevalence of "alexithymic" characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom*. 1973;22:255-62.
84. Sifneos PE. Comments in panel- and plenum discussion: Psychotherapeutic problems with psychosomatic patients. In: Brautigam W, von Rad M, editors. *Toward a Theory of Psychosomatic Disorders Alexithymia, Pensée Opératoire, Psychosomatisches Phänomen* Proceedings of the 11th European conference on psychosomatic research. Karger, Basel; 1977. str. 361-75.
85. Ruesch J. The infantile personality. The core problem of psychosomatic medicine. *Psychosom Med*. 1948;10(3):134-44.
86. Maclean PD. Psychosomatic disease and the visceral brain; recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosom Med*. 1949;11(6):338-53.
87. Horney K. The paucity of inner experiences. *Am J Psychoanal*. 1952;12(1):3-9.
88. Kelman N. Clinical aspects of externalized living. *Am J Psychoanal*. 1952;12(1):15-23.
89. Marty, P., de M'Uzan M. La "pensee operateire." *Rev Fr Psychanal*. 1963;22(27):345-56.
90. Marty P. *Mentalization et Psychosomatique*. Paris: Paris: Laboratoire Delagrangé; 1991.
91. Fain M, Marty P. [PSYCHOSOMATIC VIEW OF THE FUNCTION OF PHANTASMS]. *Rev Fr Psychanal*. 1964;28:609-22.
92. Krystal H. *Massive psychic trauma*. New York: NY: International Universities Press; 1968.

10. LITERATURA

93. Rubins JL. On cognition, affects, and Horney theory. *Am J Psychoanal.* 1980;40(3):195–212.
94. McDougall J. The anti-analysand in analysis. In: Lebovici S, Widlöcher D, editors. *Ten years of Psychoanalysis in France.* New York: International Universities Press, 1980; 1972. str. 333–54.
95. McDougall J. The “dis-affected” patient: reflections on affect pathology. *Psychoanal Q.* 1984;53(3):386–409.
96. Birksted-Breen D. *Reading French Psychoanalysis.* Reading French Psychoanalysis. Routledge; 2014.
97. Sifneos PE. Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases. *Acta med Psychosom.* 1967;7:3–10.
98. Alexander F. The development of psychosomatic medicine. *Psychosom Med.* 1962;24:13–24.
99. Alexander F. *Psychosomatic medicine. Its principles and applications.* Norton, New York; 1950.
100. Nemiah JC, Sifneos PE. Psychosomatic illness: a problem in communication. *Psychother Psychosom.* 1970;18(1):154–60.
101. Nemiah JC, Freyberger H, Sifneos PE. Alexithymia: A view of the psychosomatic process. In: Hill OW, editor. *Modern Trends in Psychosomatic Medicine, volume 3.* London: Butterworths, London; 1976. str. 430–9.
102. Taylor GJ, Bagby RM. An overview of the alexithymia construct. In: *The handbook of emotional intelligence.* 2000. str. 40–67.
103. Franz M, Popp K, Schaefer R, Sitte W, Schneider C, Hardt J, i sur. Alexithymia in the German general population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2008;43(1):54–62.
104. Honkalampi K, Hintikka J, Tanskanen A, Lehtonen J, Viinamäki H. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res.* 2000 Jan;48(1):99–104.
105. Mattila AK, Salminen JK, Nummi T, Joukamaa M. Age is strongly associated with alexithymia in the general population. *J Psychosom Res.* 2006;61(5):629–35.
106. Salminen JK, Saarijärvi S, Aärelä E, Toikka T, Kauhanen J. Prevalence of

10. LITERATURA

- alexithymia and its association with sociodemographic variables in the general population of Finland. *J Psychosom Res.* 1999;46(1):75–82.
107. Mattila AK, Kronholm E, Jula A, Salminen JK, Koivisto A-M, Mielonen R-L, i sur. Alexithymia and somatization in general population. *Psychosom Med.* 2008;70(6):716–22.
108. Fukunishi I, Wogan J, Berger D, Kuboki T. Alexithymic Traits as Predictors of Difficulties with Adjustment in an Outpatient Cohort of Expatriates in Tokyo. *Psychol Rep.* 1999;85(1):67–77.
109. Lane RD, Sechrest L, Riedel R. Sociodemographic correlates of Alexithymia. *Compr Psychiatry.* 1998;39(6):377–85.
110. Kokkonen P, Karvonen JT, Veijola J, Läksy K, Jokelainen J, Järvelin M-R, i sur. Prevalence and sociodemographic correlates of alexithymia in a population sample of young adults. *Compr Psychiatry.* 2001;42(6):471–6.
111. Rokvić N, Jovanović T. Alexithymia measured with the TAS-20 questionnaire: Determining the validity of the factor structure and its relation to life satisfaction and the Big Five personality traits. *Psihol Istraz.* 2018;21(1):23–40.
112. Joukamaa M, Saarijärvi S, Muuriaisniemi M-L, Salokangas RKR. Alexithymia in a normal elderly population. *Compr Psychiatry.* 1996;37(2):144–7.
113. Moriguchi Y, Maeda M, Igarashi T, Ishikawa T, Shoji M, Kubo C, i sur. Age and gender effect on alexithymia in large, Japanese community and clinical samples: a cross-validation study of the Toronto Alexithymia Scale (TAS-20). *Biopsychosoc Med.* 2007;1(1):7.
114. Bagby RM, Parker JDA, Taylor GJ. Twenty-five years with the 20-item Toronto Alexithymia Scale. *J Psychosom Res.* 2020;131:109940. Dostupno na adresi: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002239991931178X>.
115. Jørgensen MM, Zachariae R, Skytthe A, Kyvik K. Genetic and Environmental Factors in Alexithymia: A Population-Based Study of 8,785 Danish Twin Pairs. *Psychother Psychosom.* 2007;76(6):369–75.
116. Valera EM, Berenbaum H. A twin study of alexithymia. *Psychother Psychosom.* 2001;70(5):239–46.
117. Lumley MA, Mader C, Gramzow J, Papineau K. Family Factors Related to

10. LITERATURA

- Alexithymia Characteristics. *Psychosom Med.* 1996; 58(3):211-6.
118. Porcelli P, Cozzolongo R, Cariola F, Giannuzzi V, Lanzilotta E, Gentile M, i sur. Genetic Associations of Alexithymia in Predicting Interferon-Induced Depression in Chronic Hepatitis C. *Psychopathology.* 2015;48(6):417–20.
119. Ham B-J, Lee M-S, Lee Y-M, Kim M-K, Choi M-J, Oh K-S, i sur. Association between the Catechol O-Methyltransferase Val108/158Met Polymorphism and Alexithymia. *Neuropsychobiology.* 2005;52(3):151–4.
120. Kano M, Mizuno T, Kawano Y, Aoki M, Kanazawa M, Fukudo S. Serotonin Transporter Gene Promoter Polymorphism and Alexithymia. *Neuropsychobiology.* 2012;65(2):76–82.
121. Karukivi M, Saarijärvi S. Development of alexithymic personality features. *World J psychiatry.* 2014;4(4):91–102.
122. Karlsson H, Näätänen P, Stenman H. Cortical activation in alexithymia as a response to emotional stimuli. *Br J Psychiatry.* 2008;192(1):32–8.
123. Horton PC, Gewirtz H, Kreutter KJ. Alexithymia--state and trait. *Psychother Psychosom.* 1992;58(2):91–6.
124. Karukivi M, Joukamaa M, Hautala L, Kaleva O, Haapasalo-Pesu K-M, Liuksila P-R, i sur. Does perceived social support and parental attitude relate to alexithymia? A study in Finnish late adolescents. *Psychiatry Res.* 2011;187(1–2):254–60.
125. Kooiman CG, Spinhoven P, Trijsburg RW, Rooijmans HGM. Perceived Parental Attitude, Alexithymia and Defense Style in Psychiatric Outpatients. *Psychother Psychosom.* 1998;67(2):81–7.
126. Mannarini S, Balottin L, Palmieri A, Carotenuto F. Emotion Regulation and Parental Bonding in Families of Adolescents With Internalizing and Externalizing Symptoms. *Front Psychol.* 2018;9. Dostupno na adresi: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2018.01493/full>.
127. Gatta M, Balottin L, Mannarini S, Chesani G, Del Col L, Spoto A, i sur. Familial factors relating to alexithymic traits in adolescents with psychiatric disorders. *Clin Psychol.* 2017;21(3):252–62.
128. Costa AP, Steffgen G, Vögele C. The role of alexithymia in parent-child interaction and in the emotional ability of children with autism spectrum disorder.

10. LITERATURA

Autism Res. 2019;12(3):458–68.

129. Troisi A, D'Argenio A, Peracchio F, Petti P. Insecure Attachment and Alexithymia in Young Men with Mood Symptoms. *J Nerv Ment Dis.* 2001;189(5):311–6.

130. Lyvers M, Mayer K, Needham K, Thorberg FA. Parental bonding, adult attachment, and theory of mind: A developmental model of alexithymia and alcohol-related risk. *J Clin Psychol.* 2019;75(7):1288–304.

131. Parker JDA, Bauermann TM, Smith CT. Alexithymia and Impoverished Dream Content: Evidence From Rapid Eye Movement Sleep Awakenings. *Psychosom Med.* 2000;62(4):486–91.

132. Barsky AJ, Klerman GL. Overview: hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. *Am J Psychiatry.* 1983;140(3):273–83.

133. Barsky AJ. Amplification, Somatization, and the Somatoform Disorders. *Psychosomatics.* 1992; 33(1):28-34.

134. Kano M, Fukudo S. The alexithymic brain: the neural pathways linking alexithymia to physical disorders. *Biopsychosoc Med.* 2013;7(1):1.

135. Lane RD, Weihs KL, Herring A, Hishaw A, Smith R. Affective agnosia: Expansion of the alexithymia construct and a new opportunity to integrate and extend Freud's legacy. *Neurosci Biobehav Rev.* 2015;55:594–611.

136. McDougall J. Alexithymia: a Psychoanalytic Viewpoint. *Psychother Psychosom.* 1982;38(1–4):81–90.

137. Krystal H. Desomatization and the consequences of infantile psychic trauma. *Psychoanal Inq A Top J Ment Heal Prof.* 1997;17(2):126–50.

138. Krystal H. Alexithymia and psychotherapy. *Am J Psychother.* 1979;33(1):17–31.

139. Sifneos PE. Problems of Psychotherapy of Patients with Alexithymic Characteristics and Physical Disease. *Psychother Psychosom.* 1975;26(2):65–70.

140. Damasio A. *Looking for Spinoza: Joy, Sorrow, and the Feeling Brain.* Harcourt, Orlando; 2003.

141. Watters CA, Taylor GJ, Quilty LC, Bagby RM. An Examination of the Topology and Measurement of the Alexithymia Construct Using Network Analysis. *J Pers*

10. LITERATURA

Assess. 2016;98(6):649–59.

142. Watters CA, Taylor GJ, Bagby RM. Illuminating the theoretical components of alexithymia using bifactor modeling and network analysis. *Psychol Assess.* 2016;28(6):627–38.

143. Krystal H. *Integration and self-healing: Affect, trauma, alexithymia.* Analytic Press. 1988.

144. Primmer J. Understanding the dimensional nature of alexithymia. *J Conscious Stud.* 2013;20(9–10):111–31.

145. Keefer K V, Taylor GJ, Parker JDA, Bagby RM. Taxometric Analysis of the Toronto Structured Interview for Alexithymia. *Assessment.* 2017;1073191117698220. Dostupno na adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28347150>.

146. Parker JDA, Keefer K V., Taylor GJ, Bagby RM. Latent structure of the alexithymia construct: a taxometric investigation. *Psychol Assess.* 2008;20(4):385–96.

147. Mattila AK, Saarni SI, Alanen E, Salminen JK, Kronholm E, Jula A, i sur. Health-related quality-of-life profiles in nonalexithymic and alexithymic subjects from general population. *J Psychosom Res.* 2010;68(3):279–83.

148. Saarijärvi S, Salminen JK, Toikka T. Temporal Stability of Alexithymia Over a Five-Year Period in Outpatients with Major Depression. *Psychother Psychosom.* 2006;75(2):107–12.

149. Nemiah JC. Alexithymia: Theoretical considerations. *Psychother Psychosom.* 1977;28:199–206.

150. Krystal H. Alexithymia and the effectiveness of psychoanalytic treatment. *Int J Psychoanal Psychother.* 1982;9:353–78.

151. McDougall J. Alexithymia, psychosomatosis, and psychosis. *Int J Psychoanal Psychother.* 1982;9:379–88.

152. McDougall J. *Theaters of the body: A psychoanalytic approach to psychosomatic illness.* Norton, New York; 1989.

153. Taylor GJ, Bagby RM PJ. *Disorders of Affect Regulation: Alexithymia in medical and psychiatric illness.* Cambridge, UK, Cambridge University Press; 1997.

154. Hiirola A, Pirkola S, Karukivi M, Markkula N, Bagby RM, Joukamaa M, i sur. An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia over 11 years in a

10. LITERATURA

- Finnish general population. *J Psychosom Res.* 2017; 95:81-7.
155. Nemiah JC. Diagnosis and treatment of anxiety disorders. In: Pasnau R, editor. *The Psychodynamic view of anxiety.* Washington DC: American Psychiatric Press; 1984. str. 117–37.
156. Parker JD, Taylor GJ, Bagby RM, Acklin MW. Alexithymia in panic disorder and simple phobia: a comparative study. *Am J Psychiatry.* 1993;150(7):1105–7.
157. Zeitlin SB, McNally RJ. Alexithymia and anxiety sensitivity in panic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1993;150(4):658–60.
158. Fukunishi I, Kikuchi M, Wogan J, Takubo M. Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry.* 1997;38(3):166–70.
159. Cox BJ, Swinson RP, Shulman ID, Bourdeau D. Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Compr Psychiatry.* 1995;36(3):195–8.
160. Marchesi C, Brusamonti E, Maggini C. Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *J Psychosom Res.* 2000;49(1):43–9.
161. Marchesi C, Fontò S, Balista C, Cimmino C, Maggini C. Relationship between alexithymia and panic disorder: a longitudinal study to answer an open question. *Psychother Psychosom.* 2005;74(1):56–60.
162. De Berardis D, Campanella D, Gambi F, La Rovere R, Sepede G, Core L, i sur. Alexithymia, fear of bodily sensations, and somatosensory amplification in young outpatients with panic disorder. *Psychosomatics.* 2007;48(3):239–46.
163. Cucchi M, Cavadini D, Bottelli V, Riccia L, Conca V, Ronchi P, i sur. Alexithymia and anxiety sensitivity in populations at high risk for panic disorder. *Compr Psychiatry.* 2012;53(6):868–74.
164. Izci F, Gültekin BK, Saglam S, Koc MI, Zincir SB, Atmaca M. Temperament, character traits, and alexithymia in patients with panic disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2014;10:879–85.
165. Zou Z, Huang Y, Wang J, He Y, Min W, Chen X, i sur. Association of childhood trauma and panic symptom severity in panic disorder: Exploring the mediating role of alexithymia. *J Affect Disord.* 2016;206:133–9.
166. Reiss S, McNally RJ. The expectancy model of fear. In: Reiss S, Bootzin RR, editors. *Theoretical Issues in Behavior Therapy.* London, England: Academic Press;

10. LITERATURA

1985. str. 107–21.

167. Harrison BJ, Fullana MA, Soriano-Mas C, Via E, Pujol J, Martínez-Zalacaín I, i sur. A neural mediator of human anxiety sensitivity. *Hum Brain Mapp.* 2015;36(10):3950–8.

168. Taylor S. Anxiety sensitivity: theoretical perspectives and recent findings. *Behav Res Ther.* 1995;33(3):243–58.

169. Reiss S. Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clin Psychol Rev.* 1991;11(2):141–53.

170. McNally RJ. Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biol Psychiatry.* 2002;52(10):938–46.

171. Olatunji BO, Wolitzky-Taylor KB. Anxiety sensitivity and the anxiety disorders: a meta-analytic review and synthesis. *Psychol Bull.* 2009;135(6):974–99.

172. Cox BJ, Parker JD, Swinson RP. Anxiety sensitivity: confirmatory evidence for a multidimensional construct. *Behav Res Ther.* 1996;34(7):591–8.

173. Scher CD, Stein MB. Developmental antecedents of anxiety sensitivity. *J Anxiety Disord.* 2003;17(3):253–69.

174. Stein MB, Jang KL, Livesley WJ. Heritability of anxiety sensitivity: A twin study. *Am J Psychiatry.* 1999;156:246–51.

175. Stewart SH, Taylor S, Jang KL, Cox BJ, Watt MC, Fedoroff IC, i sur. Causal modeling of relations among learning history, anxiety sensitivity, and panic attacks. *Behav Res Ther.* 2001;39(4):443–56.

176. van Beek N, Perna G, Schruers K, Muris P, Griez E. Anxiety sensitivity in children of panic disorder patients. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2005;35(4):315–24.

177. Taylor S, Jang KL, Stewart SH, Stein MB. Etiology of the dimensions of anxiety sensitivity: A behavioral–genetic analysis. *J Anxiety Disord.* 2008;22(5):899–914.

178. Jurin T, Biglbauer S. Anxiety sensitivity as a predictor of panic disorder symptoms: a prospective 3-year study. *Anxiety, Stress Coping.* 2018;31(4):365–74.

179. Elwood LS, Mott J, Williams NL, Lohr JM, Schroeder DA. Attributional style and anxiety sensitivity as maintenance factors of posttraumatic stress symptoms: A prospective examination of a diathesis–stress model. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2009;40(4):544–57.

10. LITERATURA

180. Reiss S. Theoretical perspectives on the fear of anxiety. *Clin Psychol Rev.* 1987; 7(6):585-96.
181. Peterson RA, Heilbronner RL. The anxiety sensitivity index:: Construct validity and factor analytic structure. *J Anxiety Disord.* 1987;1(2):117–21.
182. Reiss S, Peterson RA, Gursky DM, McNally RJ. Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behav Res Ther.* 1986;24(1):1–8.
183. Deacon BJ, Valentiner DP. Dimensions of Anxiety Sensitivity and Their Relationship to Nonclinical Panic. *J Psychopathol Behav Assess.* 2001;23:25–33.
184. McNally RJ. Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biol Psychiatry.* 2002;52:938–46.
185. Cox BJ, Borger SC, Enns MW. Anxiety sensitivity and emotional disorders: Psychometric studies and their theoretical implications. In: Taylor S, editor. *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety.* Mahwah, NJ: Erlbaum; 1999. str. 115–48.
186. Schmidt NB, Zvolensky MJ, Maner JK. Anxiety sensitivity: Prospective prediction of panic attacks and Axis I pathology. *J Psychiatr Res.* 2006;40(8):691–9.
187. Schmidt NB, Lerew DR, Jackson RJ. Prospective evaluation of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Replication and extension. *J Abnorm Psychol.* 1999;108(3):532–7.
188. Busch FN, Sandberg LS. Unmentalized aspects of panic and anxiety disorders. *Psychodyn Psychiatry.* 2014;42(2):175–95.
189. Kulenović A, Buško V, Jenjić D. Može li Torontska skala aleksitimije (TAS-20) izmjeriti aleksitimiju odraslih i adolescenata? *Suvremena Psihol.* 2004;7(1):77–94.
190. McDougall J. The Psychosoma and the Psychoanalytic Process. *Int Rev Psychoanal.* 1974;1:437–59.
191. Yang Y, Lueken U, Wittmann A, Holtz K, Kleint NI, Herrmann MJ, i sur. Neural correlates of individual differences in anxiety sensitivity: an fMRI study using semantic priming. *Soc Cogn Affect Neurosci.* 2016;11(8):1245–54.
192. Kim M-K, Kim B, Kiu Choi T, Lee S-H. White matter correlates of anxiety sensitivity in panic disorder. *J Affect Disord.* 2017;207:148–56.
193. Poletti S, Radaelli D, Cucchi M, Ricci L, Vai B, Smeraldi E, i sur. Neural

10. LITERATURA

- correlates of anxiety sensitivity in panic disorder: A functional magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res.* 2015;233(2):95–101.
194. Van der Velde J, Servaas MN, Goerlich KS, Bruggeman R, Horton P, Costafreda SG, i sur. Neural correlates of alexithymia: A meta-analysis of emotion processing studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 2013;37(8):1774–85.
195. Sifneos PE, Apfel-Savitz R, Frankel FH. The Phenomenon of ‘Alexithymia.’ *Psychother Psychosom.* 1977;28(1–4):47–57.
196. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA.* 2013;310(20):2191–4.
197. Shear MK, Rucci P, Williams J, Frank E, Grochocinski V, Vander Bilt J, i sur. Reliability and validity of the Panic Disorder Severity Scale: replication and extension. *J Psychiatr Res.* 2001;35(5):293–6.
198. Shear MK, Brown TA, Barlow DH, Money R, Sholomskas DE, Woods SW, i sur. Multicenter collaborative panic disorder severity scale. *Am J Psychiatry.* 1997;154(11):1571–5.
199. PASS 15 Power Analysis and Sample Size Software (2017). NCSS, LLC. Kaysville, Utah, USA, ncss.com/software/pass.
200. Yamamoto I, Nakano Y, Watanabe N, Noda Y, Furukawa TA, Kanai T, i sur. Cross-cultural evaluation of the Panic Disorder Severity Scale in Japan. *Depress Anxiety.* 2004;20(1):17–22.
201. Furukawa TA, Shear MK, Barlow DH, Gorman JM, Woods SW, Money R, i sur. Evidence-based guidelines for interpretation of the panic disorder severity scale. *Depress Anxiety.* 2009; 26(10):922–9.
202. Bagby RM, Parker JD, Taylor GJ. The twenty-item Toronto Alexithymia Scale--I. Item selection and cross-validation of the factor structure. *J Psychosom Res.* 1994;38(1):23–32.
203. Kooiman C., Spinhoven P, Trijsburg R. The assessment of alexithymia. *J Psychosom Res.* 2002;53(6):1083–90.
204. Taylor GJ, Bagby RM, Parker JDA. What’s in the name ‘alexithymia’? A commentary on “Affective agnosia: Expansion of the alexithymia construct and a new

10. LITERATURA

- opportunity to integrate and extend Freud's legacy." *Neurosci Biobehav Rev.* 2016;68:1006–20.
205. Keefer K V., Taylor GJ, Parker JDA, Bagby RM. Taxometric Analysis of the Toronto Structured Interview for Alexithymia: Further Evidence That Alexithymia Is a Dimensional Construct. *Assessment.* 2019;26(3):364–74.
206. Luminet O, Bagby R, Taylor G, editors. *Alexithymia: Advances in Research, Theory, and Clinical Practice.* Cambridge: Cambridge University Press; 2018.
207. Jurin T, Jokic-Begic N, Korajlija AL. Factor structure and psychometric properties of the Anxiety Sensitivity Index in a sample of Croatian adults. *Assessment.* 2012;19(1):31–41.
208. Markanović D. Kognitivni model kratke psihološke intervencije u tretmanu anksiozne osjetljivosti. Filozofski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 2016.
209. Hair J, Black W, Babin B, Anderson R. *Multivariate data analysis.* Harlow, Essex : Pearson; 2014.
210. Newman MG, Shin KE, Zuellig AR. Developmental risk factors in generalized anxiety disorder and panic disorder. *J Affect Disord.* 2016;206:94-102.
211. Perna G, Guerriero G, Caldirola D. Emerging drugs for panic disorder. *Expert Opin Emerg Drugs.* 2011;16(4):631–45.
212. Andersch S, Hetta J. A 15-year follow-up study of patients with panic disorder. *Eur Psychiatry.* 2003;18(8):401–8.
213. Yates WR. Phenomenology and epidemiology of panic disorder. Vol. 21, *Annals of Clinical Psychiatry.* 2009. str. 95–102.
214. Picardi A, Caroppo E, Fabi E, Proietti S, Di Gennaro G, Meldolesi GN, i sur. Attachment and parenting in adult patients with anxiety disorders. *Clin Pract Epidemiol Ment Heal CP EMH.* 2013;9:157–63.
- 215 . Levant RF, Hall RJ, Williams CM, Hasan NT. Gender Differences in Alexithymia. *Psychol Men Masculinity.* 2009;10(3):190-203.
216. Zarei J, Besharat MA. Alexithymia and interpersonal problems. In: *Procedia - Social and Behavioral Sciences.* 2010.
217. Koelen JA, Eurelings-Bontekoe LHM, Kempke S. Cognitive Alexithymia Mediates the Association Between Avoidant Attachment and Interpersonal Problems

10. LITERATURA

- in Patients With Somatoform Disorder. *J Psychol.* 2016;150(6):725–42.
218. Aaron R V., Benson TL, Park S. Investigating the role of alexithymia on the empathic deficits found in schizotypy and autism spectrum traits. *Pers Individ Dif.* 2015;77:215–20.
219. Grynberg D, Luminet O, Corneille O, Grèzes J, Berthoz S. Alexithymia in the interpersonal domain: A general deficit of empathy? *Pers Individ Dif.* 2010;49(8):845–50.
220. Lenze EJ, Wetherell JL. A lifespan view of anxiety disorders. *Dialogues Clin Neurosci.* 2011;13(4):381–99.
221. Sinha SS, Klein DF. Panic disorder and agoraphobia. In: Simpson HB, Neria Y, Lewis-Fernandez R, Schneier F, editors. *Anxiety Disorders.* Cambridge: Cambridge University Press; 2010. str. 284–96.
222. Marchesi C, Ossola P, Tonna M, De Panfilis C. The TAS-20 more likely measures negative affects rather than alexithymia itself in patients with major depression, panic disorder, eating disorders and substance use disorders. *Compr Psychiatry.* 2014;55(4):972–8.
223. Marchesi C, Giaracuni G, Paraggio C, Ossola P, Tonna M, De Panfilis C. Pre-morbid alexithymia in panic disorder: a cohort study. *Psychiatry Res.* 2014;215(1):141–5.
224. Galderisi S, Mancuso F, Mucci A, Garramone S, Zamboli R, Maj M. Alexithymia and cognitive dysfunctions in patients with panic disorder. *Psychother Psychosom.* 2008;77(3):182–8.
225. Freyberger H. Supportive psychotherapeutic techniques in primary and secondary alexithymia. *Psychother Psychosom.* 1977;28(1–4):337–42.
226. Kushner MG, Beitman BD. Panic attacks without fear: an overview. *Behav Res Ther.* 1990;28(6):469–79.
227. Shear MK, Cooper AM, Klerman GL, Busch FN, Shapiro T. A psychodynamic model of panic disorder. *Am J Psychiatry.* 1993;150(6):859–66.
228. Karaer Y, Akdemir D. Parenting styles, perceived social support and emotion regulation in adolescents with internet addiction. *Compr Psychiatry.* 2019;92:22–7.
229. Mathiesen BB, Pedersen SH, Sandros C, Katznelson H, Wilczek A, Poulsen S, i

10. LITERATURA

- sur. Psychodynamic profile and reflective functioning in patients with bulimia nervosa. *Compr Psychiatry*. 2015;62:20–6.
230. Duquette P. More Than Words Can Say: A Multi-Disciplinary Consideration of the Psychotherapeutic Evaluation and Treatment of Alexithymia. *Front Psychiatry*. 2020;11. Dostupno na adresi:
<https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2020.00433/full>.
231. Kafetsios K, Hess U. Seeing mixed emotions: Alexithymia, emotion perception bias, and quality in dyadic interactions. *Pers Individ Dif*. 2019 Jan 15;137:80–5.
232. Keefe JR, Huque ZM, DeRubeis RJ, Barber JP, Milrod BL, Chambless DL. In-session emotional expression predicts symptomatic and panic-specific reflective functioning improvements in panic-focused psychodynamic psychotherapy. *Psychotherapy*. 2019;56(4):514–25.
233. Haviland MG, Reise SP. Structure of the twenty-item Toronto Alexithymia Scale. *J Pers Assess*. 1996;66(1):116–25.
234. Taylor S, Koch WJ, McNally RJ. How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *J Anxiety Disord*. 1992;6(3):249–59.
235. Peterson R, Reiss S. Anxiety sensitivity index manual (2nd edition). Worthington, OH: International Diagnostic Systems; 1992.
236. Seedat S. Origins of Phobias and Anxiety Disorders: Why More Women Than Men. *South African J Psychiatry*. 2004;10(3):3.
237. Jang KL, Stein MB, Taylor S, Livesley WJ. Gender differences in the etiology of anxiety sensitivity: a twin study. *J Gend Specif Med*. 1999;2(2):39–44.
238. Waszczuk MA, Zavos HMS, Antonova E, Haworth CM, Plomin R, Eley TC. A multivariate twin study of trait mindfulness, depressive symptoms, and anxiety sensitivity. *Depress Anxiety*. 2015;32(4):254–61.
239. Naragon-Gainey K. Meta-analysis of the relations of anxiety sensitivity to the depressive and anxiety disorders. *Psychol Bull*. 2010;136(1):128–50.
240. Cox BJ, Fuentes K, Borger SC, Taylor S. Psychopathological correlates of anxiety sensitivity: Evidence from clinical interviews and self-report measures. *J Anxiety Disord*. 2001;15(4):317–32.
241. Cox BJ, Endler NS, Swinson RP. Anxiety sensitivity and panic attack

10. LITERATURA

- symptomatology. *Behav Res Ther.* 1995;33(7):833–6.
242. Cox BJ, Endler NS, Norton GR, Swinson RP. Anxiety sensitivity and nonclinical panic attacks. *Behav Res Ther.* 1991;29(4):367–9.
243. Deacon B, Abramowitz J. Anxiety sensitivity and its dimensions across the anxiety disorders. *J Anxiety Disord.* 2006;20(7):837–57.
244. Chambless DL, Beck AT, Gracely EJ, Grisham JR. Relationship of cognitions to fear of somatic symptoms: A test of the cognitive theory of panic. *Depress Anxiety.* 2000;11(1):1–9.
245. Vanheule S, Meganck R, Desmet M. Alexithymia, social detachment and cognitive processing. *Psychiatry Res.* 2011;190(1):49–51.
246. Briganti G, Linkowski P. Network Approach to Items and Domains From the Toronto Alexithymia Scale. *Psychol Rep.* 2019;003329411988958. Dostupno na adresi: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0033294119889586>.
247. Marchesi C, Brusamonti E, Maggini C. Are alexithymia, depression, and anxiety distinct constructs in affective disorders? *J Psychosom Res.* 2000;49(1):43–9.
248. von Rad M. Alexithymia and Symptom Formation. *Psychother Psychosom.* 1984;42(1–4):80–9.
249. Krystal H. On some roots of creativity. *Psychiatr Clin North Am.* 1988;11(3):475–91.
250. Raffagnato A, Angelico C, Valentini P, Miscioscia M, Gatta M. Using the Body When There Are No Words for Feelings: Alexithymia and Somatization in Self-Harming Adolescents. *Front Psychiatry.* 2020;11. Dostupno na adresi: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyt.2020.00262/full>.
251. Chambless DL, Milrod B, Porter E, Gallop R, McCarthy KS, Graf E, i sur. Prediction and moderation of improvement in cognitive-behavioral and psychodynamic psychotherapy for panic disorder. *J Consult Clin Psychol.* 2017;85(8):803–13.
252. Teachman BA, Marker CD, Clerkin EM. Catastrophic misinterpretations as a predictor of symptom change during treatment for panic disorder. *J Consult Clin Psychol.* 2010;78(6):964–73.
253. Steinman SA, Hunter MD, Teachman BA. Do patterns of change during

10. LITERATURA

- treatment for panic disorder predict future panic symptoms? *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2013;44(2):150–7.
254. Shear MK, Clark D, Feske U. The road to recovery in panic disorder: response, remission, and relapse. *J Clin Psychiatry*. 1998;59 Suppl 8:4–8; discussion 9-10.
255. Rapee RM, Ancis JR, Barlow DH. Emotional reactions to physiological sensations: panic disorder patients and non-clinical Ss. *Behav Res Ther*. 1988;26(3):265–9.
256. Rector NA, Szacun-Shimizu K, Leybman M. Anxiety sensitivity within the anxiety disorders: disorder-specific sensitivities and depression comorbidity. *Behav Res Ther*. 2007;45(8):1967–75.
257. Schroeder S, Gerlach AL, Martin A. Implicit affective evaluation of somatosensory sensations in patients with noncardiac chest pain. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2014;45(3):381–8.
258. Taylor S. Treating anxiety sensitivity in adults with anxiety and related disorders. In: *The Clinician's Guide to Anxiety Sensitivity Treatment and Assessment*. Elsevier; 2019. str. 55–75. Dostupno na adresi:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128134955000048>.
259. Bagby RM, Taylor GJ, Parker JDA. The Twenty-item Toronto Alexithymia Scale-II. Convergent, discriminant, and concurrent validity. *J Psychosom Res*. 1994;38(1):33–40.
260. Henry JD, Phillips LH, Maylor EA, Hosie J, Milne AB, Meyer C. A new conceptualization of alexithymia in the general adult population: implications for research involving older adults. *J Psychosom Res*. 2006;60(5):535–43.
261. Trajanović NN, Djurić V, Latas M, Milovanović S, Jovanović AA, Djurić D. Serbian translation of the 20-item Toronto Alexithymia Scale: psychometric properties and the new methodological approach in translating scales. *Srp Arh Celok Lek*. 2013;141(5–6):366–70.
262. Craparo G, Faraci P, Gori A. Psychometric Properties of the 20-Item Toronto Alexithymia Scale in a Group of Italian Younger Adolescents. *Psychiatry Investig*. 2015;12(4):500.
263. Lumley MA, Neely LC, Burger AJ. The assessment of alexithymia in medical

10. LITERATURA

settings: implications for understanding and treating health problems. *J Pers Assess.* 2007;89(3):230–46.

11. ŽIVOTOPIS

11. ŽIVOTOPIS

Daniela Šago rođena je 1972. godine u Splitu, gdje je završila osnovnu i srednju školu.

1997. godine diplomirala je na Medicinskom fakultetu u Zagrebu.

Od 2005. godine radi u Psihijatrijskoj bolnici „Sveti Ivan“, Zagreb, danas Klinici za psihijatriju Sveti Ivan.

2010. godine položila je specijalistički ispit iz psihijatrije.

2015. godine je nakon završene višegodišnje psihoterapijske edukacije dobila diplomu grupnog analitičara od Instituta za grupnu analizu, Zagreb.

2016. godine položila je ispit iz uže specijalizacije psihoterapije.

2016./2017. godine započela je s pohađanjem Poslijediplomskog dokorskog studija Biomedicina i zdravstvo na Medicinskom fakultetu Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku.

Od 2018. godine voditeljica je Dnevne bolnice za ranu intervenciju i Dnevne bolnice za psihotične poremećaje u Psihijatrijskoj bolnici „Sveti Ivan“ u okviru Referentnog centra za psihoterapiju, psihosocijalne metode i ranu intervenciju kod psihotičnih poremećaja.

2019. godine položila je ispit iz uže specijalizacije biologijske psihijatrije.

2021. godine stekla je uvjete za priznavanje naziva primarius.

Autorica je i koautorica više stručnih i znanstvenih članaka, poglavlja u knjigama, te je sudjelovala s brojnim priopćenjima na domaćim i međunarodnim znanstvenim skupovima.

Članica je Hrvatske liječničke komore, Hrvatskog liječničkog zbora, Hrvatskog psihijatrijskog društva, Europske psihijatrijske asocijacije, Instituta za grupnu analizu, Hrvatskog društva za shizofreniju i poremećaje iz spektra shizofrenije i Hrvatskog društva za psihoterapiju, psihosocijalne metode i ranu intervenciju kod psihotičnih poremećaja.