

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve Szorongásos zavarok

Készítette: A Pszichiátriai Szakmai Kollégium

I. Alapvető megfontolások

1. Alkalmazási/érvényességi területe

Az irányelvek a pszichiátriai szakmai kollégium jóváhagyása alapján készült a szorongásos zavarokban szenvedő betegek kezelésében résztvevő pszichiáterek részére, s a rendelkezésre álló klinikai tapasztalatokon, bizonyítékokon alapul. Komplikációmentes, nem súlyos pánikbetegség, szociális fóbia és generalizált szorongás ellátása történhet háziorvosi szinten is, szükség esetén szakorvosi konzultációval.

2. Az irányelv bevezetésének alapfeltétele

A kutatási eredményekből és a klinikai tapasztalatokból eredő – konszenzuson alapuló – összefoglalás, amely lehetővé teszi a pszichiátrián kívüli szakmák, szervezetek, hatóságok, civil szervezetek kontrollálási szándékát.

3. Gyakoriság

Szorongásos zavarok világszerte a leggyakoribb pszichiátriai betegségek közé tartoznak. Reprezentatív felmérések alapján a szorongásos kórképek 1-éves prevalenciája 12,6-17,2 % között van (Kessler et al, 1994, Regier et al, 1993, összefoglalásként ld. Bandelow et al, 2002). Hazai vizsgálat szerint 17,7 % (Szádóczy, 2000). Nőket gyakrabban érinti, mint a férfiakat.

Gyakoriságuk ellenére felismertségük és adekvát kezelésük még elmarad a szakmailag elvárttól. Ez is az egyik indoka lehet a szorongásos zavarok felismeréséről és terápiájáról szóló szakmai protokoll kidolgozásának.

A szorongásos zavarok jelentősége az egészségügyi ellátásban (összefoglalásként ld. Bandelow et al, 2002):

1. gyakran veszik igénybe a sürgősségi ellátást (elsősorban a pánikbetegek)
2. az öngyilkossági kísérletek fokozott kockázata
3. a szerfüggőség kialakulásának fokozott kockázata
4. a mentális betegségek összköltségének egyharmadát teszik ki.

A hasonlóságok ellenére számos eltérés mutatkozik az egyes szorongásos zavarok terápiájában. Több példát lehet említeni: 1. a nagypotenciálú benzodiazepinek mindegyik szorongásos zavarban javasoltak, de az OCD-ben (kényszerbetegségben) nem bázis szerként, hanem csak kiegészítő terápiaként. 2. a nem benzodiazepin anxiolitikumok közül a buspiron például csak a generalizált szorongásban (GAD) hatékony. 3. az antidepresszívumok közül sok – de nem mindegyik – hatékony a különböző szorongásos kórképekben. A kényszerbetegségnél pedig speciális a helyzet: itt csak a potens szerotonerg hatással rendelkező antidepresszívumok hatékonyak. 4. A különböző pszichoterápiás módszerek is más-más hangsúlyt kapnak az egyes szorongásos zavarokban

A fentiek miatt mindegyik szorongásos zavart külön-külön is tárgyaljuk a terápia szempontjából, ezért ez a protokoll egy olyan keretnek tekinthető, amely általánosságban érvényes a szorongásos zavarokra.

4. Etiológia

Genetikai vulnerabilitás és környezeti hatások eredményeként lépnek fel a különböző szorongásos kórképek. A neurotranszmitterek, neuropeptidok közül a szerotonin, a noradrenalin, a GABA, a glutamát, a kolecisztokinin és a hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg tengely ún. stresszhormonjai játszanak fontos szerepet. A neuroanatómiai struktúrák közül a prefrontális kéregnek, az amygdalának és a hippocampusnak van kiemelkedő jelentősége. Az öröklött hajlam talaján korai és/vagy aktuális életesemények (pszichotraumák) hatására alakul ki a tüneti kép alapját képező agyi működészavar.

II. Diagnózis

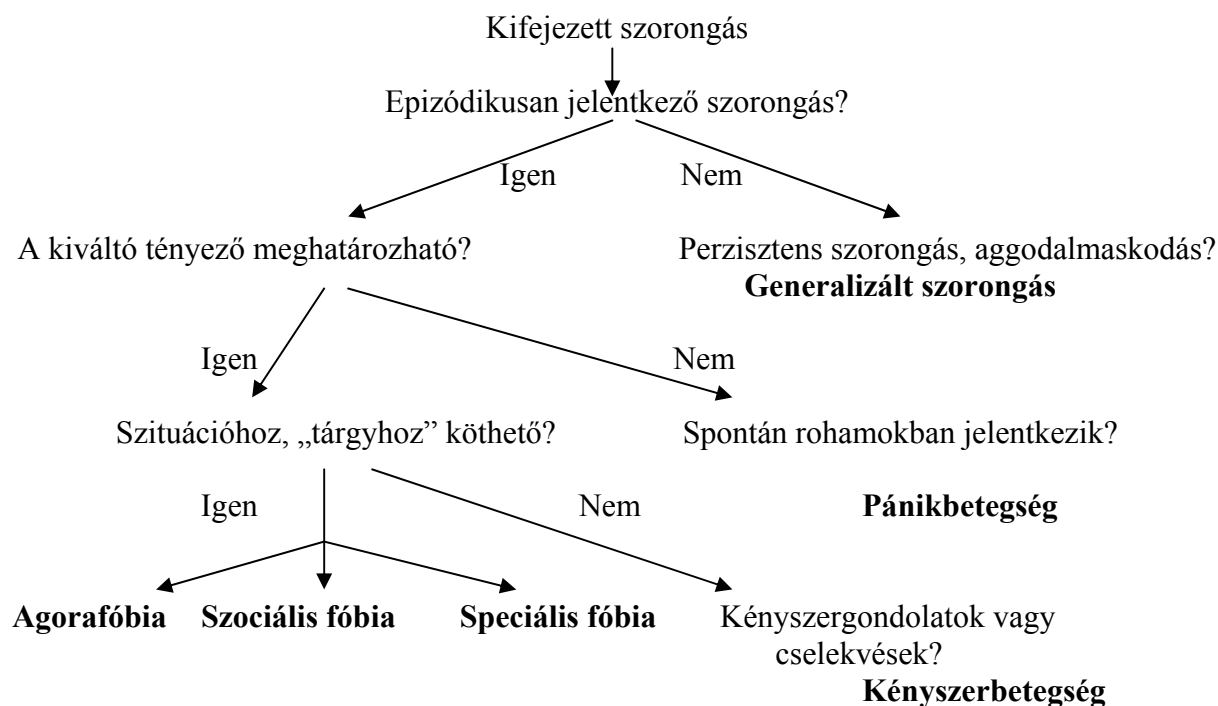
A diagnózis felállítása a DSM-IV vagy a BNO-10 kritériumai alapján történik. A szorongásos zavarok között vannak tüneti átfedések, és gyakran kombinálódnak egymással. A leglényegesebb elemeket az 1. táblázat foglalja össze. A részleteket illetően utalunk az egyes kórképekkel kapcsolatos szakmai protokollokra.

1. táblázat A szorongásos zavarok legfőbb jellemzői

Szorongásos zavarok	
1. Pánikbetegség:	spontán jelentkező szorongásos rohamok
2. Agorafóbia:	rosszullét, félelem – zsúfolt terektől, tömegtől
3. Szociális fóbia:	rosszullét – figyelemnek kitett szituációkban
4. Speciális fóbia:	konkrét tárgytól, szituációtól, állatoktól való félelem
5. Kényszerbetegség:	visszatérő gondolat, ill. cselekvés okozta szorongás, feszültség
6. Generalizált szorongásos zavar:	hullámzó intenzitással, tartósan fennálló szorongás
7. Poszttraumás stressz:	rendkívüli (pszicho)trauma után, az emlék okozta szorongás

A diagnosztikus algoritmusok segítséget jelenthetnek a különböző szorongásos betegségek elkülönítésében (1. ábra).

1. ábra: A szorongásos zavarok diagnosztikus algoritmus (Hollander, Klein, 1989)



III. Terápia

1. A kezelés indikációja

Amennyiben a beteg tüneti képe a BNO-10 vagy a DSM-IV diagnosztikus kritériumait kimeríti, akkor indokolt a kezelés. A terápiás terv kidolgozásánál figyelembe kell venni a betegség súlyosságát, a komorbid pszichiátriai és/vagy szomatikus kórképeket, a szerfüggőség fennállását, az öngyilkossági kockázatot, a korábbi kezeléseket, a beteg elvárásait (gyógyszeres kezeléssel vagy a pszichoterápiával kapcsolatban), valamint a beteg számára elérhető egészségügyi ellátó rendszer lehetőségeit.

2. A szorongásos zavarok farmakoterápiájának közös vonásai (Stein, 2003)

Első lépés: diagnózis felállítása

Noha a szorongásos zavarok gyakori betegségek, mégis sok beteg kezelés nélkül marad, melynek egyik oka lehet, hogy a betegek nem kérnek segítséget, a másik oka, hogy az orvos nem ismeri fel a kórképet. Néhány rövid kérdéssel a szorongásos tünetek felfedezhetők. Segítséget jelenthetnek ebben a diagnosztikus becslő- és szűrőskálák. Differenciáldiagnózis szempontjából a szorongásos zavarok elkülönítendőek:

- egymástól (ld. 1. ábra)
- szomatiform zavartól
- alkalmazkodási zavartól
- alkohol és droghasználattól
- belgyógyászati betegségektől.

A felismerés után meg kell határozni a kezelési céltünet(ek)et, az ezt kísérő esetleges komorbid állapotokat, a betegség súlyosságát, kihatását az életvitelre, életminőségre. A farmakoterápia megválasztásához szükséges felvenni a pszichiátriai és belgyógyászati anmnézist egyéni és családi vonatkozásban egyaránt. Szükséges a pszichiátriai és belgyógyászati vizsgálat is.

Második lépés: Lehetséges komplikációk felmérése

1. Szorongásos zavar súlyossága

Súlyos tünetekkel járó, régen fennálló, jelentős életminőség romlást okozó zavar esetén a terápiát minél hamarabb kezdjük meg. Antidepresszív terápia indítása esetén kezdetben javasolt kiegészítőként nagy potenciálú benzodiazepin (BZD) adása a szorongás gyorsabb csökkentése érdekében.

2. Komorbid depresszió

Első választandó szernek hatékonynak kell lenni mind a szorongásos zavar, mind a depresszió kezelésében is. Erre a legalkalmasabbak a szelektív szerotonin reuptake inhibitorok (SSRI) családjának tagjai. Súlyos depresszió esetén a kettős hatású venlafaxin (SSNRI) vagy a triciklikus (TCA) clomipramin javasolt elsődlegesen. Nem vagy nehezen kontrollálható öngyilkossági gondolatok esetén BZD hozzáadása szükséges, a hospitalizáció pedig mérlegelendő.

3. Alkohol vagy drogabuzus gyanúja

A szorongásos zavarok közül a szociális fóbia és a poszttraumás stresszbetegség jár gyakran együtt szerhasználattal. Gyanú esetén a benzodiazepin terápia csak megfelelő körültekintéssel végezhető, hiszen e szereknél alkohollal kereszt-dependencia áll fenn.

4. Komorbid belgyógyászati betegség

A farmakoterápiás választást befolyásolja, hogy adott belgyógyászati szerekekkel a lehető legkisebb legyen a gyógyszer-interakció esélye.

5. Idős kor

Szinte mindig előfordul komorbid belszervi betegség, interakciókat még fontosabb figyelembe venni, mint fiatal korban. A szorongásos tünetek is mutathatnak eltérést: a szorongás gyakran aggodás, aggodalmaskodás formájában jelentkezik, konkrét félelmek megjelenése gyakori. A szorongás felléphet agitáció formájában is. A szorongás kifejezett koncentrációs zavart okozhat, a figyelmetlenség, feledékenység demencia tünetnek is látszódnak (ún. pszeudodemencia). Idős beteg szorongásának csökkentéskor mindig vegyük figyelembe, hogy a BZD-ek paradox izgatottságot is kiválthatnak.

6. Terhesség és szoptatás

Egyre több adat támasztja alá, hogy az SSRI antidepresszívumok biztonságosan alkalmazhatók terhesség alatt, azonban mindig a haszon/kockázat mérlegelése szükséges az adott esetben. Ha szoptatás ideje alatt szükséges az antidepresszív/BZD terápia, a szoptatást fel kell függeszteni (összefoglalásként ld. Szádóczky, Németh 2002/a, 2002/b).

Harmadik lépés: a farmakoterápia indítása

A farmakoterápia kezdetekor fontos a beteg megfelelő tájékoztatása. A pszichoedukációra nemcsak a compliance fokozása érdekében van szükség, az információk sokszor már

magukban szorongást csökkentők. Elsőként választott terápia leggyakrabban SSRI vagy SSNRI. A konkrét választáshoz mérlegelni kell a tüneteket, egyéni és családi előzményeket, mellékhatás profilt, interakciós profilt, adagolás módját, stb.

Negyedik lépés: a terápiás válasz követése

A szorongásos zavarok kezelésében terápiás cél a teljes vagy majdnem teljes remisszió. A hatást a gyógyszer relatíve mellékhatás-mentesen kell, hogy elérje (a beteg által maximálisan tolerálható dózis a hatékony dózis tartományába essen). Életminőségre jelentősen kiható mellékhatás nem elfogadható. A céltünetek maradéktalan remissziójára törekedünk. Jó terápiás válasz esetén a fenntartó terápiát általában ugyanabban a dózisban, megfelelő ideig folytassuk (6-12 hónap).

Ötödik lépés: a terápia tartama

Nem megfelelő terápiás válasznál emelni kell a dózist, keressük azt az adagot, mely mellett a javulás optimális. Részleges siker esetén augmentációs stratégiával, ennek sikertelensége esetén gyógyszerváltással próbálkozhatunk. Az augmentációs lehetőségek szorongásos zavaroként specifikusak. A terápiás választ BZ terápia esetén 2-3 hét múlva, antidepresszív szer és buspiron esetén 4-6 hét múlva értékelhetjük. Jó terápiás válasz esetén a farmakoterápia javasolt időtartama minimum 6 hónap, de inkább átlagosan 12 hónap.

Hatodik lépés: a terápia befejezése

A terápia befejezése lassan, fokozatosan történik. Biztonságos az elhagyás üteme, ha a beállított terápiás adag maximum harmadával csökkentünk havonta. A terápia befejezésének szakaszában nagy szerepe lehet a pszichoterápiának.

Hetedik lépés: Sikertelen terápia esetén

Terápiás sikertelenség vagy nem megfelelő remisszió esetén felül kell vizsgálnunk a tüneteket, a kezelés menetét. Újra kell értékelnünk a diagnózist, meg kell vizsgálnunk, hogy jól mértük-e fel a pszichiátriai komorbiditást (pl. személyiségzavar is állhat a háttérben), nem magyarázhatók-e jobban a tünetek belgyógyászati eltéréssel (pl. pajzsmirigy túlműködés). A beteg nem megfelelő együttműködése (compliance) vagy alacsony terápiahűsége (adherence) is okozhatja a terápia hatástalanságát. Felmerülhet specifikus farmakokinetikai eltérés (pl. gyors metabolizáló beteg, felszívódási képtelenség). Sikertelenné teheti vagy megnehezítheti a terápiát súlyos, negatív pszichoszociális tényezők tartós fennállása is. Terápiarezisztenciát csak legalább két (lehetőleg különböző gyógyszeres csoportba tartozó) antidepresszívum maximális dózisával, egyenként legalább 6 hétig folytatott sikertelen terápia esetén mondhatjuk ki.

2. Nem gyógyszeres terápia

A *pszichoedukáció* jelentőségét nem lehet eléggé hangsúlyozni. A beteg számára a megfelelő felvilágosítás már nagyon sokat jelenthet.

A *szupportív, támogató pszichoterápiás intervenciót* minden, megfelelő empátiás készséggel rendelkező háziorvos biztosíthatja a betegek részére.

A speciális pszichoterápiás módszerek – pl. *relaxációsterápia (autogén tréning, hipnózis), kognitív-behavior terápia (CBT), családterápia, interperszonális terápia, pszichodinamikus*

terápiák – alkalmazása már képzett szakemberek (pszichiáterek, pszichológusok, pszichoterapeuták) feladata (Kopp és mtsai, 1986, 1987, Koltai, 2003, Kulesár, 1995, Mórotz és Perczel, 2005, Szilvás és Túry, 2002, Szőnyi és Füredi, 2000, Túry, 1995).

A gyógyszeres terápiát és a pszichoterápiát együtt lehet – és ajánlott – alkalmazni. Egymás hatását erősítik (Roy-Byrne et al, 2005).

A szorongásos zavarok kezeléséről az utóbbi években a nemzetközi szakirodalomban megjelent szakmai protokollok legfontosabb következtetéseit a 2. táblázat foglalja össze.

2. táblázat A nemzetközi szakirodalomban a szorongásos zavarok kezeléséről megjelent szakmai protokollok legfontosabb következtetéseit (a rövidítések magyarázatát ld. a szövegben).

Szorongásos zavar	Szakértői panel	Terápiás ajánlások	Farmakoterápia min. időtartamára vonatkozó ajánlás
Pánikzavar	American Psychiatric Association (APA 1998) Int. Consensus Group on Depression and Anxiety (Ballanger et al, 1998/a)	CBT v. Farmakoterápia SSRI-ok	12-18 hónap 12-24 hónap
Generalizált szorongásos zavar (GAD)	Int. Consensus Group on Depression and Anxiety (Ballanger et al, 2001)	SSRI, SSNRI, TCA, CBT	(nincs erre vonatkozó adat)
Szociális fóbia	Int. Consensus Group on Depression and Anxiety (Ballanger et al, 1998/b)	SSRI-ok	12 hó
Specifikus fóbia	Nincs konszenzuson alapuló szakmai irányelv		Nincs megbízható adat
Kényszerbetegség (OCD)	Expert Consensus panel for Obsessive-Compulsive Disorder (1997) American Child and Adolescent Psychiatry (AACAP, 1998)	CBT vagy SSRI/clomipramin CBT vagy CBT + SSRI v. Clomipramin	12-24 hó 12-18 hó
Posttraumás stressz zavar (PTSD)	Int. Consensus Group on Depression and Anxiety (Ballanger et al, 2000)	SSRI-ok, CBT	12-24 hó

A különböző szorongásos zavarok kezelésében alkalmazott gyógyszerek Evidence Based Medicine-en (EBM) alapuló értékelését a 4. táblázatban foglaltuk össze (Bandelow et al, 2002).

3. táblázat Az Evidence Based Medicine kategóriáinak jelentése

A. Pozitív tapasztalatok, azaz 2 vagy több randomizált, kettős-vak vizsgálat igazolja a placeboval szembeni hatékonyságot és 1 vagy több pozitív kettős-vak vizsgálat igazolja a komperátor gyógyszerhez viszonyított azonos vagy kifejezettebb hatékonyságát.

B. Előzetes pozitív tapasztalatok

B1 = 1 vagy több randomizált, kettős-vak vizsgálat igazolja a placeboval szembeni hatékonyságot vagy

B2 = 1 vagy több pozitív naturalisztikus nyílt vizsgálat vagy

B3 = 1 vagy több pozitív esetismertetés

és

nincs negatív vizsgálat

C = Nem konzekvens eredmények, azaz a kontrollált pozitív vizsgálatokat kiegyenlítik a kb. azonos számú negatív vizsgálat.

D = Negatív tapasztalat, azaz a vizsgálatok többsége nem jobb, mint a placebo, illetve rosszabb, mint a komperátor gyógyszer

E = Nincs tapasztalat

4. táblázat A különböző szorongásos zavarok kezelésében alkalmazott gyógyszerek EBM-en alapuló értékelése (a rövidítések magyarázatát ld. a szövegben) (Bandelow et al, 2002).

Diagnózis	Kezelés	Gyógyszer	EBM kategória	Ajánlott napi dózis
Pánikzavar és agorafóbia	Pánik rohamban: Benzodiazepin	Alprazolam, Lorazepam	A B1	0,5-2 mg 1-2,5 mg
	Fenntartó kezelés SSRI-ok	Citalopram Fluoxetin Fluvoxamin Paroxetin Sertralin	A B1 A A B1	20-60 mg 20-40 mg 100-300 mg 20-40 mg 50-150 mg
	TCA	Clomipramin Imipramin	A A	75-250 mg 75-250 mg
	A fentiek hatástalansága vagy tolerálhatatlansága esetén			
	Benzodiazepinek	Alprazolam, Clonazepam, Diazepam, Lorazepam	A A A B1	1,5-8 mg 1-4 mg 5-20 mg 2-8 mg
	SSNRI SNRI NaSSA RIMA	Venlafaxin Reboxetin Mirtazapin Moclobemid	B1 B1 B2 C	75-225 mg 4-8 mg 45 mg 300-600 mg
Generalizált szorongásos zavar (GAD)	SSNRI SSRI TCA Azapironok	Venlafaxin ER Paroxetin Imipramin Buspiron	A A A C	75-225 mg 20-50 mg 75-200 mg 15-60 mg
	Ha nem hatékonyak vagy nem tolerálhatók, akkor:			
	Benzodiazepinek Antihisztaminok	Diazepam Hydroxyzin	A B1	5-15 mg 37,5-75 mg
Szociális fóbia	SSRI	Fluvoxamin Paroxetin Sertralin	A A A	100-300 mg 20-50 mg 50-150 mg
	RIMA	Moclobemid	C	300-600 mg

	Ha nem hatékony vagy nem tolerálható, akkor: Benzodiazepin Antikonvulzívumok SSRI	Clonazepam Gabapentin Citalopram Fluoxetin	B1 B1 B2 B2	1,5-8 mg 600-3.600 mg 20-60 mg 20-40 mg
Kényszerbetegség (OCD)	TCA SSRI-ok	Clomipramin Citalopram Fluoxetin Fluvoxamin Sertralin Paroxetin	A B1 A A A B1	75-300 mg 20-60 mg 20-80 mg 100-300 mg 50-200 mg 40-60 mg
	Részleges reszponderség esetén kiegészítő szerként adható:	Halopridol Risperidon Pindolol Clonazepam Olanzapin Quetiapin	B1 B1 B1 B1 B2 B1	3 mg-ig 0,5-2 mg 7,5 mg 5 mg-ig 5-15 mg 150-170 mg
Posttraumás stressz zavar (PTSD)	SSRI-ok	Fluoxetin Sertralin Fluvoxamin Paroxetin	B1 B1 B2 B1	20-40 mg 50-100 mg 100-300 mg 20-40 mg
	TCA	Amitriptylin Imipramin	B1 B1	75-200 mg 75-200 mg
	Ha nem hatékony vagy nem tolerálható, akkor: Antikonvulzívum	Lamotrigin	B1	25-500 mg

A táblázatban szereplő ajánlások mind lektorált lapokban megjelent, randomizált, kettős-vak vizsgálatokon alapulnak. A táblázat korlátja, hogy az összefoglaló cikk írása óta három év telt el, s az azóta közölt vizsgálatok még nem szerepelhetnek benne, ugyanakkor ilyen pontosan kategorizált vizsgálati értékelés azóta sem jelent meg, ezért indokolt a közlése. A hazai klinikai tapasztalatokat is magába foglaló részleteket ld. az egyes szorongásos zavarok protokolljaiban.

IV. Rehabilitáció

V. Gondozás

A szorongásos kórképek – más pszichiátriai betegségekhez hasonlóan – gyakran krónikus lefolyásúak, és teljes remisszió esetén is előfordulhat évek múltán relapszus. A betegek gondozása az elért terápiás eredmény fenntartását és a visszaesés megelőzés szolgálja. A

terápiát a teljes remisszió elérése után minimum 6-12 hónapig folytatni kell. A prognózist számos tényező befolyásolja. A legjobb prognózis a teljes tünetmentességet elérő betegeknek várható, míg a legkedvezőtlenebb prognózissal a súlyos, régóta fennálló és társult pszichiátriai kórképekkel szövődött esetekben számolhatunk. Ezért kell hangsúlyozni a korai felismerés és kezelésbevitel jelentőségét.

1. Az ellátás megfelelőségének indikátorai

A megfelelő szakmai ellátás indikátorai egyedi és statisztikai szinten ragadhatók meg. Egyedi szinten a beteg állapotának javulását különböző pszichiátriai (objektív, tehát a vizsgáló által kitöltött) becsülőkálákon, vagy a beteg által megválaszolt ún. önkitöltő kérdőíveken szokás rögzíteni, de inkább csak a különböző klinikai kutatások, illetve a gyógyszervizsgálatok során. A mindennapi klinikai gyakorlatban ezen módszerek (részben az időhiány miatt) nem alkalmasak az ellátás színvonalának objektíválására, márcsak azért sem, mert a beteg saját állapotának summás értékelése (romlott, változatlan, kicsit javult, sokat javult, teljesen tünetmentes) önmagában a legalkalmasabb és legautentikusabb vélemény. Statisztikailag megragadható szinten az osztályról elbocsátott betegek rehospitalizációs rátája, az osztályról való elbocsátás után még hosszabb ideig betegállományban lévők aránya jelenthetik a megfelelő indikátorokat. Amblánsan kezdett terápia esetén a betegállományon kívül objektív mutató lehet még az is, hogy az ambuláns kezelésbevitelt követő egy bizonyos időn belül a betegek hány százalékát kellett mégis osztályos kezelés céljából kórházba utalni.

2. Gyakori társbetegségek

A pszichiátriai kórképek közül a depresszió és a szerfüggőség társul leggyakrabban a szorongásos zavarokhoz, valamint a szorongásos kórképek egymással kombinálódnak. A szorongás áll gyakran a kezdődő hipertónia hátterében, amely később különböző kardiovaszkuláris szövődményekhez vezethet. A szorongásos állapot az öngyilkosság kockázatát fokozza.

3. Érintett társszakmák

Családorvosok, akiknek feladata a szorongásos zavarok felismerése, és szövődégmentes esetekben a beteg kezelésbe vétele vagy szakorvoshoz történő irányítása.

Záradék: Az irányelvek a Pszichiátriai Szakmai Kollégium által 2005-ben korszerűnek számító szakmai irányelveket tartalmazza, amely nem feltétlenül egyezik mindenben az OEP előírásokkal és a hazai gyógyszerrendeléssel kapcsolatos jogszabályokkal.

VI. Irodalomjegyzék

1. AACAP Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. AACAP. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1998;37:275-455.
2. APA. Practice Guideline for the treatment of patients with panic disorder. Work Group on Panic Disorder. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 1998;155:1-34.
3. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y et al: Consensus statement on panic disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. J Clin Psychiatry. 1998/a; 59 (Suppl 8): 47-54.

4. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y et al: Consensus statement on social anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry*. 1998/b; 59 (Suppl 8): 54-60.
5. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y et al: Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry*. 2000; 61 (Suppl 5): 60-66.
6. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y et al: Consensus statement on generalized anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry*. 2001; 62 (Suppl 8): 53-58.
7. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of anxiety, obsessive-compulsive and posttraumatic stress disorders. *World J Biol Psychiatry*, 2002;3:171-199.
8. Expert Consensus Panel for Obsessive-Compulsive Disorder. Treatment of obsessive-compulsive disorder. The Expert Consensus Panel for Obsessive-Compulsive Disorder
9. *J Clin Psychiatry*.1997; 58 (Suppl 4): 2-72.
10. Hollander E, Klein D. Differential diagnosis of anxiety disorders. In: Panic anxiety states (Eds. Kielholz P, Adams C) Deutscher-Arzte Verlag, Köln, 1989, 17-26.
11. Kessler R. C., McGonagle K.A., Zhao S., Nelson C.B., Hughes M., Eshleman s., Wittchen H., Kendler K.S.: Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R Psychiatric disorders in the United States. *Arch. Gen. Psych*. 51, 8-19, 1994.
12. Kopp, M., Mihály, K., Tringer, K., Vadász, P. (1986) Agorafóbiás és pánikneurotikus betegek légzési kontroll kezelése. (Respiratory control treatment of agoraphobic and panic patients) *Ideggy. Szemle*. 39, 185-196.
13. Kopp, M., Mihály, K., Tringer, K. (1987) A kardiális szorongás szindróma kognitív-viselkedésterápiás kezelése. (Cognitive-behavioural treatment of cardiac panic patients) *Card. Hungarica*, 16, 1, 57-66.
14. Koltai M. (szerk.). *Család – pszichiátria – terápia*. Medicina, Budapest, 2003.
15. Kulcsár Zs.: A pánik pszichodinamikai értelmezése. In: Bánki M.Cs. (szerk.): *Pánik és fóbiák*. Cserépfalvi Kiadó, Budapest, 1995, 73-89. old.
16. Mórotz K, Perczel D. *Kognitív viselkedésterápia*. Medicina, Budapest, 2005.
17. Roy-Byrne PP, Craske MC, Stein MB et al. A randomized effectiveness trial of cognitive-behavioral therapy and medication for primary care panic disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 2005;62:290-298.
18. Stein DJ. Algorithm for the pharmacotherapy of anxiety disorders. *Current psychiatry Reports*, 2003;5:282-288.
19. Szádóczy E. *Kedélybetegségek és szorongásos zavarok prevalenciája Magyarországon*. PrinTech, Budapest, 2000.
20. Szádóczy E., Németh A. Hangulatzavarok kezelése terhesség alatt. *Psychiat. Hung*. 17:259-272., 2002/a.
21. Szádóczy E., Németh A. Hangulatzavarok kezelése a szoptatás alatt. *Psychiat. Hung*. 17:273-286., 2002/b.
22. Szilvás A., Túry F.: Az agorafóbia párkapcsolati dinamikája és párterápiás lehetőségei. *Pszichoterápia* 11:208-214, 2002.
23. Szőnyi G., Füredi J. (szerk.) *A pszichoterápia tankönyve*. Medicina, Budapest, 2000.
24. Túry F.: A pánikbetegség és a fóbiák pszichoterápiája. In: Bánki M.Cs. (szerk.): *Pánik és fóbiák*. Cserépfalvi Kiadó, Budapest, 1995, 141-152. old.

PÁNIK BETEGSÉG ÉS AGORAFÓBIA

I. Alapvető megfontolások

1. Az irányelvek alkalmazási/érvényességi területe

Lásd.: Lásd általános rész.

2. Az irányelv bevezetésének alapfeltétele

Lásd.: Lásd általános rész.

3. Definíció

A pánikbetegség lényegét a visszatérő, súlyos szorongásos rohamok (pánik) jelentik, melyek nem szűkíthetők le egy meghatározott helyzetre, körülményre és emiatt váratlanul lépnek föl. A klinikai képet a szorongás szomatikus (palpitáció, légszomj, szédülés stb.) és pszichés (halálfélelem, derealizáció, deperszonalizáció) tünetei jellemzik, amelyek tíz percen belül érik el a csúcspontot, s ezt követően – a beavatkozás jellegétől függően – fokozatosan enyhülnek, megszűnnek. A pánikrohamokhoz – előbb vagy utóbb – az újabb rosszulléttől való ún. anticipátoros (elővételezett) szorongás, illetve elkerülő viselkedés társul.

Az agorafóbia lényege: félelem olyan helyzetekben, ahonnan a menekülés nehéz (vagy zavarbaejtő), illetve ahol pánikroham esetén nincs kéznél az azonnali segítség. Akkor is fennáll, ha a személy perzisztens elkerülő magatartását nem tulajdonítja a pánikrohamtól való félelemnek. A típusos helyzetek: egyedül elmenni otthonról, sorban állni, tömegben lenni, hídon, alagúton átmenni, tömegközlekedési eszközökön utazni. Az agorafóbiás ezért korlátozza mozgását/utazását vagy az ilyen helyzetekben kísérőt vesz igénybe vagy intenzív szorongással kényszerűen viseli el ezeket a szituációkat. Az agorafóbia előfordulhat pánikzavarral és anélkül (BNO-10, F40.00 és F 40.01)

Kiváltó és kockázati tényezők

Kialakulásban *genetikai, biológiai (neuroanatómiai + neurokémiai) és pszichológiai* tényezőknek egyaránt szerepük van.

Genetika: A család- és ikervizsgálatok meta-analízise alapján a pánikbetegek elsőfokú rokonai körében nagyobb a betegség fellépésének kockázata a kontrollcsoportéhoz viszonyítva (10 % vs. 2 %) (Hettema et al, 2001).

Neurokémia: A neurotranszmitterek között elsősorban a szerotonin rendszer (raphe magok) diszfunkciójára utaló kutatási eredmények állnak rendelkezésre, de a patogenezisben szerepet játszik még a GABA (benzodiazepin receptorok) és a noradrenalin rendszer (locus coeruleus) is. A neuropeptidok között a kolecisztoxinin a legjelentősebb tényező a pánikbetegség etiológiájában, de ennek még egyelőre nincsenek terápiás konzekvenciái.

Pszichológia: A *pszichoanalízis* szerint a tünetek a superego és az id közötti, múltban gyökerező megoldatlan konfliktus megnyilvánulásaiént értelmezhetők. A szigorú felettes én és az elfojtott ösztöntörékvések hatására szorongás lép fel. A szorongással szemben *elhárító mechanizmusokkal* próbál védekezni az egyén. A szorongásos zavar valójában a stabilizációra törekvő szabályozási folyamatok kudarcaként fogható fel, s a kóros szabályozás egyben a betegség tünettárát is magában hordozza (Kulcsár, 1995). A *tanulásemélet* szerint az agorafóbia a szorongásra adott *passzív elkerülő viselkedés*, tanult magatartásforma, amely –

legalább részleges és időleges – szorongást csökkentő hatása révén megerősítődik, és végül rögzül (Mórotz, Perczel, 2005).

4. Panaszok / Tünetek / Általános jellemzők

Pánikroham során az alábbi tünetekből legalább négy hirtelen fejlődik ki, és a maximális intenzitását tíz perc alatt éri el: palpitáció, ájulásérzés, nehézlégzés, izzadás, kipirulás, remegés/reszketés, zsibbadás, halálfélelem, hányinger, szédülés, mellkasi fájdalom, megőrüléstől való félelem, derealizáció, deperszonalizáció.

A klinikai kép nagyon hasonlíthat stroke-hoz, szívinfarktushoz vagy akut hasi katasztrófához.

A tüneteket ennek alapján különböző alcsoportokra oszthatjuk:

- Neurológiai: szédülés, zsibbadás, kipirulás, remegés, izzadás
- Kardiorespiratorikus: mellkasi fájdalom, légszomj, palpitáció
- Abdominális: hányinger, hányás, hasi fájdalom/diszkomfort
- Pszichológiai: halálfélelem, megőrüléstől való félelem, derealizáció, deperszonalizáció

Az organikus ok feltétlenül kizárandó!

5. Epidemiológiai jellemzők

A pánikbetegség egyhónapos prevalenciája 0.5 % (ECA szerint), az egyéves prevalencia 1.0-2.2 %, míg az élettartam prevalencia 1.7-3.5 % között van – azonos módszerrel (DIS, DSM-III) végzett vizsgálatok alapján a 18-64 éves korosztályra vonatkozóan – a különböző országokban (összefoglalásként Martin, 2003). Hazánkban hasonló módszerrel (DIS, DSM-III-R kritériumok) Szádóczky végzett epidemiológiai vizsgálatot, mely szerint az egyéves prevalencia 3.1 %, az élettartam prevalencia pedig 4.4 %. Minden vizsgálat szerint a pánikbetegség 2-3-szor több nőt érint, mint férfit. Leggyakrabban 20 és 30 éves kor között indul.

Az agorafóbia élettartam prevalenciája 2.9-6.7 % között, az egyéves prevalencia 1.8-2.3 % a különböző nemzetközi vizsgálatokban (összefoglalásként ld. Szádóczky, 2000). Hazai vizsgálat alapján az agorafóbia élettartam prevalenciája 6.9 % egyértelmű női túlsúllyal (10.2 % vs. 2.7 %). Minden vizsgálat szerint az agorafóbia pánikzavar nélkül legalább kétszer gyakoribb, mint pánikzavarral (Szádóczky, 2000).

II. Diagnózis

A pánikbetegség és az agorafóbia klinikai diagnózis, a tünetek alapján a diagnózis felállítható. Eszközös vizsgálatra a diagnózis felállításához nincs szükség, ezeket differenciál-diagnosztikus céllal végezzük csupán.

1. Anamnézis

A pszichiátriai anamnézis általános irányelvei mellett fokozott figyelmet kell összpontosítani az első fokú rokonok körében előforduló szorongásos tünetek előfordulására. Érdemes tisztázni az első roham időpontját és körülményeit, kiváltó tényezőket (életesemény, alkohol vagy koffein abúzus).

2. Fizikális vizsgálat

Alapvető tájékozódó fizikális vizsgálat testi betegségek kizárása, illetve esetleges szomatikus komorbiditás felismerése miatt szükséges.

3. Laborvizsgálat

A pánikbetegség és az agorafóbia diagnózisának felállításához nem szükséges. Differenciáldiagnosztikus céllal a felmerülő szomatikus kórképek kizárásához szükséges vizsgálatok elvégzése indokolt (pl. EKG, vércukor, T3, T4, TSH vizsgálata, ORL vagy sebészeti konzilium stb.).

4. Differenciáldiagnosztika

Ki kell zárni a hasonló tüneti képpel járó szomatikus kórképeket:

- Kardiorespiratorikus: Angina pectoris, Infarctus myocardii, Asthma bronchiale, paroxizmális tachycardia
- Neurológiai: Menier-szindróma, Temporális epilepszia, stroke (TIA)
- Endokrin betegség: hyperthyreosis, hyperparathyreosis, hypoglikaemia, pheochromocytoma
- Abúzus, intoxikáció vagy megvonásos szindróma: Koffein, Amfetamin

A szorongásos zavarok differenciáldiagnosztikai útmutatóját az 1. táblázat mutatja

1. táblázat A szorongásos kórképek elkülönítése egymástól

1. Pánikbetegség:	<i>spontán jelentkező szorongásos rohamok</i>
2. Agorafóbia:	<i>rosszullét, félelem – zsúfolt terektől, tömegektől</i>
3. Szociális fóbia:	<i>rosszullét – figyelemnek kitett szituációkban</i>
4. Speciális fóbia:	<i>konkrét tárgytól, szituációtól, állatoktól való félelem</i>
5. Kényszerbetegség:	<i>visszatérő gondolat, ill. cselekvés okozta szorongás, feszültség</i>
6. Generalizált szorongásos zavar:	<i>hullámzó intenzitással, tartósan fennálló szorongás</i>
7. Poszttraumás stressz:	<i>rendkívüli (pszicho)trauma után, az emlék okozta szorongás</i>

5. Pánikzavar (epizódikus, rohamokban jelentkező szorongás)

A: Ismétlődő, súlyos szorongással járó rohamok, melyek nem szűkíthetők le egy meghatározott helyzetre vagy körülményre, ezért megjósolhatatlanok. Nem életveszélyes helyzetekben jelentkeznek.

B. A pánikrohamokat a következők jellemzik

Intenzív félelem vagy diszkomfort érzés

Hirtelen kezdet

- Max. intenzitását néhány percen belül eléri és legalább pár percig tart
- Az alábbiakból legalább 4 tünet jelen van, vagy az első 4 valamelyike:
 - Palpitáció
 - Izzadás
 - Remegés v. reszketés
 - Fulladásérzés
 - „Gombócérzés” a torokban
 - mellkasi fájdalom v. diszkomfort
 - hányinger v. hasi diszkomfort
 - szédülés, bizonytalanság v. ájulásérzés
 - derealizáció / deperszonalizáció
 - megőrüléstől v. a kontroll elvesztésétől való félelem

- halálfélelem
- paresztéziák
- hidegrázás v. kipirulás
- zsibbadás, bizsergésérzés

C. A pánikroham nem fizikális betegség, organikus agyi betegség vagy más pszichiátriai betegség (pl. sch., depresszió) következménye.

A definitív diagnózishoz egy hónapon belül számos vegetatív szorongással járó rohamnak kell lennie

- olyan körülmények között, amikor semmilyen objektív veszély nincs;
- semmilyen megjósolható vagy biztos helyzet nincs
- relatíve mentes két pánik roham között a szorongásos tünetektől.

A pánikbetegséget el kell különíteni a fóbiák esetében jelentkező pánikrohamoktól.

6. Agorafóbia

A. Kifejezett és következetes félelem az alábbi helyzetekben vagy ilyen helyzetek szándékos elkerülése:

- Tömeg
- Nyilvános hely
- Egyedül utazni
- Otthonról elmenni

B. A szorongás legalább két tünete jelen van a rettegett helyzetben legalább egy alkalommal a betegségkezdet óta és legalább egy tünet jelenléte szükséges az első négyből:

Vegetatív izgalmi állapot

- Palpitáció
- Izzadás
- Remegés v. reszketés
- Szájszárazság

Mellkasi / hasi tünetek

- Nehézlégzés/ fulladásérzés
- „Gombócérzés” a torokban
- mellkasi fájdalom v. diszkomfort
- hányinger v. hasi diszkomfort

Neurológiai, pszichológiai /pszichés tünetek

- szédülés, bizonytalanság v. ájulásérzés
- derealizáció / deperszonalizáció
- megőrüléstől v. a kontroll elvesztésétől való félelem
- halálfélelem

Általános tünetek

- borzongás v. kipirulás
- zsibbadás, bizsergésérzés

C. Az elkerülő magatartás vagy a szorongásos tünetek jelentős distresszt okoznak, az érintett személy tisztában van azzal, hogy reakciója eltúlzott vagy ésszerűtlen

D. A tünetek kizárólag vagy többnyire a rettegett helyzetben vagy annak elképzelésekor jelentkeznek

E. Nem más pszichiátriai betegség vagy kulturális hiedelem következménye

Elkülönítendő: pánikzavar nélkül vagy pánikzavarral

III. Terápia

Az egészségügyi ellátás szintje:

- Rövid ideje fennálló, előzőleg adekvát kezelésben még nem részesült, szövődménymentes (=társult betegség nélküli) esetekben: háziorvos
- Hosszabb ideje fennálló, az eddigi terápiákra nem reagáló, szövődményes esetekben: pszichiáter

III/1. Nem gyógyszeres kezelés

1. Pszichoedukáció

A betegségről, a kezelési lehetőségekről szóló információk nagymértékben javítják az orvoshoz fordulás arányát, a beteg és a családtagok együttműködését a kezeléssel, és elősegítik a destigmatizációt.

2. Pszichoterápia

A kognitív-behaviorterápia (CBT) hatékonysága pánikbetegségben és agorafóbiában számos, jól kontrollált vizsgálattal igazolt. A deszenzitizáció a behavior-terápia lényege, ezért a beteget olyan helyzeteknek tesszük ki ismételtén, amelyek számára szorongást okoznak, de a mindennapi életben szükségszerűen fordulnak elő (pl. utazás buszon). Alapelve a fokozatosság betartása. Az elárasztásos technika alkalmazásához kiképzett terapeutára van szükség (összefoglalásként Mórotz, Perczel, 2005, Kopp és mtsai, 1987, Otto, Deveney, 2005). A CBT előnyösen kombinálható a gyógyszeres kezeléssel (Roy-Byrne és mtsai, 2005).

Számos vizsgálat szerint a CBT legalább olyan hatékony vagy hatékonyabb, mint a gyógyszeres terápia. Ez elsősorban az agorafóbia kezelésére igaz. (összefoglalásként ld. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrist, 2003, Pollack et al, 2003).

A relaxációs technikák önmagukban és behavior terápiával kombinálva is hatékonyak lehetnek.

A tünetek hátterében fennálló konfliktusok feltárására egyéni és párterápia egyaránt alkalmazható (Szilvás, Túry, 2002). (Összefoglalóként ld. még Szőnyi és Füredi, 2000).

3. Légzésgyakorlatok, melynek segítségével befolyásolni lehet a fokozott ventilációt, a szabálytalan légzésritmus és a mellkasi légzést (összefoglalásként ld. Kopp és mtsai, 1986, Cool, 2005).

4. Fizikai gyakorlatok képesek csökkenteni a szorongás szintjét (összefoglalásként ld. Cool, 2005).

III/2. Gyógyszeres terápia

1. Akut ellátás

A pánikroham spontán lezajlik, de az akutan alkalmazott benzodiazepinekkal (alprazolam, clonazepam, diazepam) enyhíthetők a tünetek, a roham lefolyása. A rutinszerűen alkalmazott diazepam intramuscularisan adva ugyanolyan gyorsan szívódik fel, mint per os. A roham után visszamaradó feszültséget és a következő rosszulléttől való (= anticipátoros) félelmet a nagy potenciálú benzodiazepinek akutan csökkentik. Egyszeri rosszullét nem jelent még pánikbetegséget, de prediktív jelentősége van.

2. A pánikbetegség tartós terápíája

2.1. Nagypotenciálú benzodiazepinek

Az alprazolám hatékonyságát nagy nemzetközi, multicentrikus, placebo-kontrollált vizsgálat igazolta. A Cross National Collaborative Panic Study két, nyolc hétig tartó összehasonlító vizsgálatában először placebóval, majd a második alkalommal placebóval és imipraminnal hasonlította össze az alprazolámot. Az alprazolámmal kezelt betegek minden lényeges területen szignifikánsan javultak (pl. pánik rohamok száma, elkerülő viselkedés, rohamok közti szorongásos tünetek) (Ballanger et al, 1988, Andersch et al, 1991), és ez a javulás hosszútávon is fennmaradt (Schweizer et al, 1993).

Az alprazolám felezési ideje viszonylag rövid, emiatt naponta többszöri adagolás szükséges. Ezt védi ki az SR változat (slow release), amely megnyújtja a hatástartamot.

A clonazepam (Chouinard et al, 1983) és a lorazepam (Rickels et al, 1986) is hatékonyan bizonyult a pánikbetegségben. A clonazepam felezési ideje hosszú, ezért napi egyszeri, maximum kétszeri adagolás elegendő.

A benzodiazepinek jól tolerálható szerek, egyik legnagyobb előnyük a gyors hatáskezdet. Szedatív hatásuk insomnia esetén kifejezetten előnyös, ugyanakkor a napközbeni koncentrációt ronthatja. Hosszantartó alkalmazás esetén – elsősorban az addikcióra hajlamos egyéneknél – tolerancia és dependencia léphet fel. Egy 2.5 évig tartó naturalisztikus követéses vizsgálat csak nagyon enyhe mértékben mutatta ki az alprazolám antipánik hatására vonatkozó toleranciát, és a hatás hosszútávon is fennmaradt a dózis érdemleges emelése nélkül.

Néhány meta-analízis a pánikbetegséghez *társuló depresszió* esetén a triciklusos és egyéb antidepresszívumokat hatékonyabbnak találta a benzodiazepinekhez képest (Clum et al, 1993, Van Balkom et al, 1997).

2.2. Antidepresszívumok

Már az 1960-as évek elején kimutatták az imipramin (TCA) (Klein és Fink, 1962) és a phenelzin (MAO bénító) (Sargent és Dally 1962) hatékonyságát pánikbetegségben. A későbbiek során több randomizált vizsgálat igazolta a clomipramin (TCA) potens szerotonin reuptake gátló tulajdonságát és hatékonyságát is.

Az antidepresszívumok második generációját képviselő SSRI szerek (paroxetin, fluvoxamin, citalopram, fluoxetin, sertralin) hatékonyságát egymás után bizonyították placebo kontrollált randomizált vizsgálatokban (Pollack, 2003, Cloos, 2005). Aktív szerrel (TCA-k) történt összehasonlító vizsgálatok szerint jól tolerálhatók, a TCA-knál szignifikánsan kevesebb mellékhatással jártak. (Ballanger, 1999). Az SSRI-ok a hatékonyságot illetően megegyeztek, illetve egyes meta-analitikus vizsgálatok szerint felülmúlták (Boyer, 1995) a régebbi típusú (= elsőgenerációs) antidepresszívumokét. Hat-nyolc hétig tartó antidepresszív kezelés hatására a betegek 50-80 %-a lett rohammentes (den Boer, 1998). Hosszabb távú kezeléseknél ez az arány általában még tovább emelkedik. A Cross-National Panic Studyban 8-12 hónap után a betegek háromnegyed része lett rohammentes. (1993). Egy nagy létszámú paroxetin-clomipramin összehasonlító vizsgálatban 3 hónap után még csak a betegek 55 %-a volt rohammentes, addig 12 hónap után már 85 % vs. 72 % volt a pánikmentesek aránya a két

csoporthoz (Lecrubier Y és Judge R., 1997). Az SSRI-ok újabb generációját képviselő escitalopram is hatékonynak bizonyult kettős-vak, placeboval és citaloprammal történt randomizált vizsgálat alapján a pánikbetegségben (Stahl et al, 2003).

Az agorafóbia a legnehezebben reagáló tünetek közé tartozik. Az antidepresszív kezelés csökkenti az agorafóbiás tüneteket, de a teljes megszűnéséhez általában szükséges a expozíciós behavioroterápia is. Tizenhat vizsgálat alapján (1/68) a pánikbetegséghez 18-64 %-ban társul agorafóbia és egy 12-hónapos naturalisztikus vizsgálat alapján a betegek 69 %-ánál megszűntek a fóbiás tünetek (Marchesi et al, 1997). Az agorafóbiás tünetekre vonatkozóan többé-kevésbé egyforma hatásúak a különböző antidepresszívumok, és ebből a szempontból hasonlóak a nagypotenciálú benzodiazepinek is, de ez utóbbiaknál korábban jelentkezik a hatás (Van Balkom et al, 1997) (1-2 hét vs. 4. hét (Ballanger et al, 1998)). A SSRI-ok – szelektivitásukból eredően – kevesebb mellékhatást okoznak a TCA szerekhez képest (pl. nincsenek antikolinerg mellékhatások).

A TCA és az SSRI típusú antidepresszívumok előnye, hogy nem alakul ki tolerancia, dependencia, hátránya, hogy a hatás 2-4 hét múlva jelentkezik, és az első napokban "paradox módon" még a szorongás tünetei fokozódhatnak is ("jitterness" sz.). Emiatt érdemes alacsony dózissal indítani a terápiát ("start low, go slow"), és kezdetben nagypotenciálú benzodiazepinekkel kombinálni.

A klasszikus, ún. irreverzibilis MAO-bénítót a diétás megszorítások miatt már nem alkalmazunk, de az ilyen jellegű mellékhatásoktól mentes reverzibilis MAO bénítók (RIMA) egyes vizsgálatok szerint hatékonyak pánikbetegségben (Tiller et al, 1997), de ezt nem minden vizsgálat erősítette meg (Loerch et al, 1999).

Több vizsgálat alapján a kettős hatású (SSNRI) venlafaxin (Geraciotti, 1995, összefoglalásként Silverstone, 2004) szignifikánsan csökkenti a pánikbetegek tüneteit a placebohoz képest.

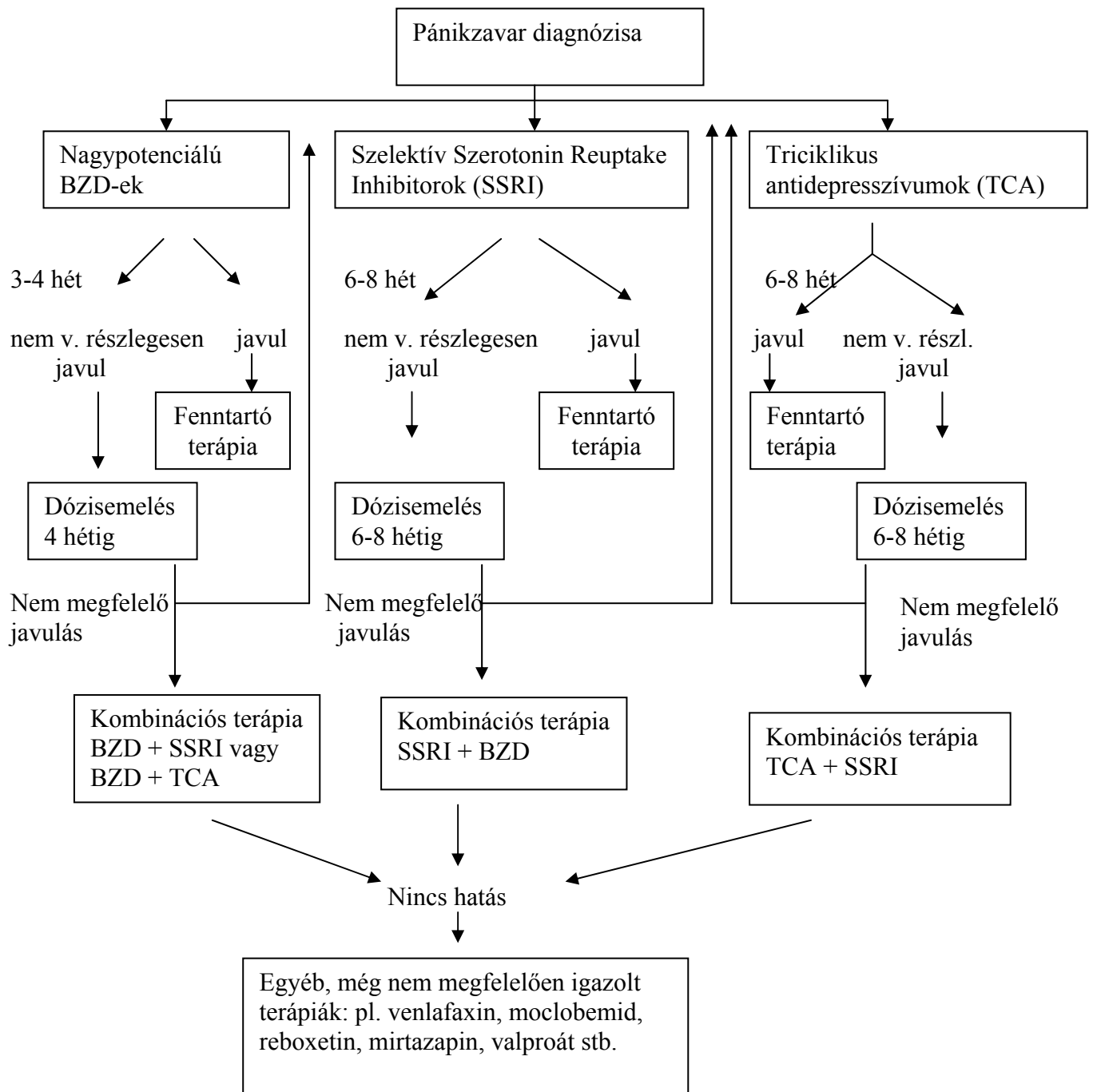
Egy vizsgálat szerint a mirtazapin (NaSSA) (Ribeiro et al, 2001) is hatékony lehet a pánikbetegségben.

A szelektív noradrenalin reuptake gátló (SNRI) reboxetin napi 6-8 mg-os dózisban 8 hetes, kettős-vak, placeboval kontrollált vizsgálatban hatékonynak bizonyult mind a pánikrohamokat, mind a fóbiás tüneteket illetően (Versiani et al, 2002) (összefoglalásként Pollack, 2005).

2.3. Egyéb szerek

A buspiron hatékonysága pánikbetegségben még magas dózisban (60 mg/nap) sem igazolódott (Sheehan, 1993). Kettős-vak vizsgálatban – alprazolammal és placeboval összehasonlítva – a béta-blokkoló propranolol nem bizonyult hatékonynak (Munjack et al, 1989). Igéretesebbnek tűnik az antikonvulzívumok közül a gabapentin, amely placebokontrollált vizsgálatban a súlyos pánikbetegek tüneteit szignifikánsan csökkentette (Pande et al, 2000).

1. ábra: A pánikbetegség terápiás algoritmus (Lepine, 1997 után módosítva)



1. táblázat *Döntési szintek a pánikbetegség farmakoterápiájában (Kasper et al (2002) után módosítva)*

Első szint: Elsőként választandó gyógyszer: SSRI(1)
Második szint: Gyógyszerváltás: SSRI(2) vagy TCA (clomipramin, imipramin) vagy NP BZD
Harmadik szint: Augmentáció: NP BZD
Negyedik szint: Egyéb megközelítés: RIMA (moclobemid), SSNRI (venlafaxin)
Ötödik szint: Más hatásmechanizmusú antidepresszívumok: Reboxetin, Mirtazapin, Nefazodon
Hatodik szint: Kísérletes jellegű próbálkozások: Pindolol, Második generációs antipszichotikumok.
Hetedik szint: A gyógyszeres kezelés a remissziót elérő terápiás dózisban 6-12 hónapig fenn marad, majd lassú dózis-csökkentéssel (havonta 25-30 %-kal) fokozatosan leépíthető.

A klinikai hatékonyság megítéléséhez a nagypotenciálú BZD-ek esetében 3-4 hétre, az antidepresszívumoknál 6-8 hétre van szükség. Ha nem vagy csak részlegesen javul a beteg a dózist fokozatosan emeljük (felső határ: alprazolamnál 5-6 mg/nap, clonazepamnál 8-10 mg/nap, fluoxetinnél, paroxetinnél, citalopramnál 60-80 mg/nap, sertralinnál 200 mg/nap, fluvoxaminnál, imipraminnál és clomipraminnál 250-300 mg/nap). Ha ez sem vezet klinikai remisszióhoz, akkor gyógyszerváltás vagy kombinációs terápia szükséges (BZD + SSRI vagy BZD + TCA). A kombinációs stratégia nagyon elterjedt a klinikai gyakorlatban, de erre vonatkozó kontrollált vizsgálat nem nagyon történt.

A pánikbetegség kezelésének menete (Ballenger et al, 1998, Pollack et al, 2003 alapján)

1. Pánikbetegség diagnózisának felállítása a klinikai tüneteken alapszik. Típusos tünetek, továbbá egyéb típusos jellemzők (fiatal kor, női nem, családi előzmény stb.) esetén is szükséges egy racionális differenciáldiagnosztikai kivizsgálás: belgyógyászati fizikális vizsgálat, EKG, (szükség esetén terheléses EKG), laborvizsgálat, melynek tartalmaznia kell a pajzsmirigy funkciót jelző T3, T4, TSH hormonszinteket. Ezen vizsgálatok negatív eredménye a pánikbetegség diagnózisát megerősíti.
2. A diagnózis felállítása után a beteget megfelelő részletességgel tájékoztatni kell a pánikbetegség lényeges tüneteiről, a kezelés módjáról, várható lefolyásáról.
3. Farmakoterápia indításakor elsőként választandó szer a SSRI család bármelyik tagja.
4. A gyógyszerbeállítást kis dózissal kezdjük, majd fokozatosan titráljuk a terápiás dózissig, mivel a pánikbetegek fokozottabban érzékenyek lehetnek a szerotonerg mellékhatásokra („start low, go slow”).
5. Figyelni kell az esetlegesen fellépő mellékhatásokra, és szükség szerint enyhíteni kell (pl. dózis-csökkentés, kiegészítő terápia stb.). (A várható mellékhatások ismerete fokozza a beteg compliance-ét, amely hozzájárul a terápiás sikerhez.)
6. A kezelés célja a teljes remisszió elérése: ez nem csupán a pánikrohamok megszűnését jelenti, hanem a következményes agorafóbia visszaszorítását és az életminőség helyreállítását egyaránt.
7. Komorbid betegség esetén ennek terápiájáról is gondoskodni kell. Agorafóbiás tünetek, depresszió vagy alkoholabúzus mindenképpen pszichiátriai szakellátást igényel.
8. Nem megfelelő terápiás válasz esetén a terápia módosítása a terápiás algoritmusnak megfelelően.
9. A beteget tájékoztatni kell, hogy a gyógyszeres kezelésnek folyamatosnak kell lennie, mert a terápia hirtelen abbahagyása megszakításos tünetekkel (szorongás, pánikrohamok, alvászavar stb), tünetegyüttessel (ún. diszkontinuációs szindróma) járhat.

10. A terápia tartama minimum 6 hónap. Nemzetközi ajánlások szerint javasolt 12-24 hónapig folytatni a terápiát későbbi relapszus kivédése céljából. A kezelés lezáró szakaszát hónapokon át tartó, teljes tünetremisszió esetén, stabil, stresszmentes élethelyzetben kezdjük. A terápia elhagyása lassú, több hónap alatti, fokozatos dóziscsökkentéssel (30 %/hó) történik.

A pszichoterápia nyújtotta előnyök jól kombinálhatók a farmakoterápia hatékonyságával. Gyógyszeres terápia és CBT kombinálásával a javulás üteme fokozható, stabilabb gyógyulás érhető el, akár az alkalmazott gyógyszerek dózisa is csökkenthető.

IV. Rehabilitáció

V. Gondozás

1. Gondozási tevékenység

- 1.1. Teljes rehabilitációra kell törekedni. Cél a munkaképesség visszanyerése, a korábbi életminőség visszaállítása.
- 1.2. Rendszeres ellenőrzés szükséges, mivel a betegség krónikus lefolyású lehet, hosszútávú kezelésre van szükség, és tartós remisszió esetén is exacerbálódhat külső körülmények hatására.
- 1.3. A megelőzés egy fejlett mentálhigiéniai hálózat feladata lenne. A dohányzás és egyes drogok (pl. marihuana, speed, ecstasy) használata gyakran indít el pánikrohamot. A szerhasználat veszélyeire centráló felvilágosító munkával lehetne a legtöbbet tenni a megelőzés érdekében. Ennek alapja a média támogatása és a pedagógusok pszichológiai képzésének hatékonyabbá tétele lenne.
- 1.4. Lehetséges szövődmények
A kezeletlen vagy terápiarezisztens pánikbetegeknél a kóros öngyógyításként alkalmazott alkohol vagy nyugtatók szedése függőséghez vezethet. Hosszantartó fennállás esetén leggyakrabban a pszichiátriai kórképek közül a depresszió társul, és ennek következtében szuicid veszélyeztetettség léphet föl, míg a szomatikus betegségek közül a hipertónia, minden további kardiovaszkuláris szövődményével együtt. A legjobb megelőzés a korai felismerés és kezelésbe vétel. Amennyiben kialakulnak a komorbid betegségek, akkor azoknak megfelelően kell kiegészíteni a terápiát.
- 1.5. Prognózis
15 éves követéses vizsgálat során a betegek 18 %-a vált tünet- és gyógyszermentessé, 13 % gyógyszereszedés mellett tünetmentes volt, 51 % jelentősen javult, de még előfordultak pánikrohamaik, míg 18 %-uk továbbra is kimerítette a diagnosztikus kritériumokat. Az agorafóbia előfordulása 69 %-ról 20 %-ra csökkent (Andersch és Hetta, 2003). A pánikzavarhoz társuló súlyos agorafóbia rossz prognózisra utal, míg a társult depresszió megfelelő kezelés mellett nem rontja a kimenetelt (Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrist, 2003). Több vizsgálat eredményét összevetve 20 éves követés után a betegek 10-35 %-a kerül teljes remisszióba, azaz tünet- és gyógyszermentes lesz (összefoglalásként ld. Pollack et al, 2003).

2. Az ellátás megfelelőségének indikátorai

A megfelelő szakmai ellátás indikátorai egyedi és statisztikai szinten ragadhatók meg. Egyedi szinten a beteg állapotának javulását különböző pszichiátriai (objektív, tehát a vizsgáló által kitöltött) becsülőkálákon, vagy a beteg által megválaszolt ún. önkitöltő kérdőíveken szokás rögzíteni, de inkább csak a különböző klinikai kutatások ill. a gyógyszervizsgálatok során. A mindennapi klinikai gyakorlatban ezen módszerek (részben az időhiány miatt) nem alkalmasak az ellátás színvonalának objektíválására, márcsak azért sem, mert a beteg saját állapotának summás értékelése (romlott, változatlan, kicsit javult, sokat javult, teljesen tünetmentes) önmagában a legalkalmasabb és legautentikusabb vélemény. Statisztikailag megragadható szinten az osztályról elbocsátott betegek rehospitalizációs rátája, az osztályról való elbocsátás után még hosszabb ideig betegállományban lévők aránya jelenthetik a megfelelő indikátorokat. Ambulánsan kezdett terápia esetén a betegállományon kívül objektív mutató lehet még az is, hogy az ambuláns kezelésbevételt követő egy bizonyos időn belül a betegek hány százalékát kellett mégis osztályos kezelés céljából kórházba utalni.

3. Gyakori társbetegségek

Társult pszichiátriai kórképek (összefoglalásként ld. Westenberg, Liebowitz, 2004)

Major depresszió: pontprevalencia: 23 %, élettartam prevalencia: 56 %

Generalizált szorongásos zavar: pontprevalencia: 16 %

Szociális fóbia: pontprevalencia: 15 %

Kényszerbetegség (OCD): pontprevalencia: 7 %

Szerfüggőség: 10-20 % között

Társult szomatikus kórképek

Hipertónia – ez inkább szövődménynek tekintendő (ld. ott)

4. Érintett társszakmák

Családorvoslás, belgyógyászat, neurológia. A családorvosok feladata a pánikbetegség és az agorafóbia felismerése, kiszűrése, illetve az enyhébb esetek kezelése.

VI. Irodalomjegyzék

1. Andersch JC, Rosenberg NK, Kullingsjo H. Efficacy and safety of alprazolam, imipramine and placebo in the treatment of panic disorder. A Scandinavian multicentre study. *Acta Psychiatr Scand* 1991;365(Suppl.):18-27.
2. Andersch S, Hetta J, A 15-year follow-up study of patients with panic disorder. *Eur Psychiatry*, 2003;18:401-408.
3. Ballenger JC, Burrows GD, DuPont RL Jr et al. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial. I. Efficacy in short-term treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:413-422.
4. Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y et al: Consensus statement on panic disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J Clin Psychiatry*. 1998; 59 (Suppl 8): 47-54.
5. Ballenger JC. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) in panic disorders. In: *Panic disorder: clinical diagnosis, management and mechanism*. (Eds.: Nutt DJ, Ballenger JC, Lepine J-P.), Martin Dunitz, London, 1999, 159-178.
6. Boyer W. Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: a meta-analysis. *Int Clin Psychopharmacol* 1995;10:45-49.
7. Cassano GB, Rossi NB, Pini S. Psychopharmacology of anxiety disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2002;4(3):271-282.

8. Chouinard G, Labonte A, Fontaine R. New concepts in benzodiazepine therapy: rebound anxiety and new indications for the more potent benzodiazepines. *Prog Neuropsychopharmacol Bull Psychiatry*, 1983;7:669-673.
9. Clum GA, Clum GA, Suris R. A meta-analysis of treatments for panic disorder. *J Consult Clin Psychol*. 1993;61:317-326.
10. Cloos JM. The treatment of panic disorder. *Curr Opin Psychiatry*, 2005;18:45-50.
11. Cross National Collaborative Panic Study, Second phase investigators. Drug treatment of panic disorder: comparative efficacy of alprazolam, imipramine and placebo. *Br J Psychiatry*, 1993;160:191-202.
12. Den Boer JA. Pharmacotherapy of panic disorder: differential efficacy from a clinical viewpoint. *J Clin Psychiatry*, 1998;59(Suppl.8):30-36.
13. Geraciotti TD. Venlafaxine treatment of panic disorder: a case series. *J Clin Psychiatry*, 1995;56:408-410.
14. Hettema JM, Neale MC, Kendler KS. A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Am J Psychiatry*, 2001;158:1568-1578.
15. Kasper S, Zohar J, Stein DJ. Decision making in psychopharmacology. Martin Dunitz, London, 2002.
16. Klein DF, Fink M. Psychiatric reaction patterns to imipramine. *Am J Psychiatry*, 1962;119:432-438.
17. Kopp, M., Mihály, K., Tringer, K., Vadász, P. (1986) Agorafóbiás és pánikneurotikus betegek légzési kontroll kezelése. (Respiratory control treatment of agoraphobic and panic patients) *Ideggy. Szemle*. 39, 185-196.
18. Kopp, M., Mihály, K., Tringer, K. (1987) A kardiális szorongás szindróma kognitív viselkedésterápiás kezelése. (Cognitive-behavioural treatment of cardiac panic patients) *Card. Hungarica*, 16, 1, 57-66.
19. Kulcsár Zs.: A pánik pszichodinamikai értelmezése. In: Bánki M.Cs. (szerk.): Pánik és fóbiák. Cserépfalvi Kiadó, Budapest, 1995, 73-89. old.
20. Lecrubier Y, Judge R. Long-term evaluation of paroxetine, clomipramine and placebo in panic disorder. Collaborative Paroxetine Panic Study Investigators. *Acta Psychiat Scand* 1997;95:153-160.
21. Lepine JP. Treatment of panic disorder: algorithms for pharmacotherapy. *Int J Psych Clin Practice*, 1: S13-15, 1997.
22. Loerch B, Graf-Morgenstern M, Hautzinger M et al. Randomized placebo-controlled trial of moclobemide, cognitive-behavioral therapy and their combination in panic disorder with agoraphobia. *Br J psychiatry*, 1999;174:205-212.
23. Marchesi C, Ampollini P, Signifredi R et al. The treatment of panic disorder in a clinical setting: a 12-month naturalistic study. *Neuropsychobiology*, 1997;36:25-31.
24. Mórotz K, Perczel D. Kognitív viselkedésterápia. Medicina, Budapest, 2005.
25. Munjack DJ, Crocker B, Cabe D et al. Alprazolam, propranolol and placebo in the treatment of panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *J Clin Psychopharmacol*. 1989;9:22-27.
26. Nemeroff CB, Schatzberg AF: Recognition and treatment of psychiatric disorders. American Psychiatric Press, Washington, 2001.
27. Otto MW, Deveney C. Cognitive-behavioral therapy and the treatment of panic disorder: efficacy and strategies. *J Clin Psychiatry*, 2005;66(suppl. 4.):28-32.
28. Pande AC, Pollack MH, Crockatt J et al Placebo-controlled study of gabapentin treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol*, 2000;20:467-71.
29. Pollack MH, Allgulander C, Bandelow B et al: WCA recommendations for the long-term treatment of panic disorder. *CNS Spectr* 2003;8(suppl 1): 17-30.

30. Pollack MH. The pharmacotherapy of panic disorder. *J Clin Psychiatry*, 2005;66(suppl.4):23-7.
31. Rickels K, Schweizer E. Benzodiazepines for the treatment of panic attacks: a new look. *Psychopharmacol Bull* 1986;22:93-99.
32. Roy-Byrne PP, Cowley DS. Course and outcome of panic disorder: a review of recent follow-up studies. *Anxiety*, 1995;1:151-160.
33. Roy-Byrne PP, Craske MC, Stein MB et al. A randomized effectiveness trial of cognitive-behavioral therapy and medication for primary care panic disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 2005;62:290-298.
34. Ribeiro L, Busnello JV, Kauer-Saint'Anna M et al. Mirtazapine versus fluoxetine in the treatment of panic disorder. *Braz J Med Biol Res* 2001;34:1303-1307.
35. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrist: Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of panic disorder and agoraphobia. *Aus N Z J Psychiatry*, 2003;37:641-656.
36. Sargant W, Dally P. Treatment of anxiety states by antidepressants drug. *BMJ*, 1962;1:6-9.
37. Schweizer E, Rickels K, Weiss S et al. Maintenance drug treatment for panic disorder: II. Short- and long-term outcome after drug taper. *Arch Gen psychiatry* 1993;50:61-68.
38. Sheehan DV, Raj AB, Harnett-Sheehan K et al. The relative efficacy of high-dose buspirone and alprazolam in the treatment of panic disorder: a double-blind placebo-controlled study. *Acta Psychiat Scand*, 1993;88:1-11.
39. Silverstone PH. Qualitative review of SNRIs in anxiety. *J Clin Psychiatry* 2004;65(suppl.17):19-28.
40. Stahl SM, Gergel I, Li D. Escitalopram in the treatment of panic disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*, 2003;64:1322-1327.
41. Szádóczy E. Kedélybetegségek és szorongásos zavarok prevalenciája Magyarországon. PrintTech, Budapest, 2000.
42. Szilvás A., Túry F.: Az agorafóbia párkapcsolati dinamikája és párterápiás lehetőségei. *Pszichoterápia* 11:208-214, 2002.
43. Szőnyi G., Füredi J. (szerk.) A pszichoterápia tankönyve. Medicina, Budapest, 2000.
44. Tiller JW, Bouwer C, Behnke K. Moclobemide for anxiety disorders: a focus on moclobemide for panic disorder. *Int Clin Psychopharmacol*. 1997;12(suppl 6):27-30.
45. Túry F.: A pánikbetegség és a fóbiák pszichoterápiája. In: Bánki M.Cs. (szerk.): Pánik és fóbiák. Cserépfalvi Kiadó, Budapest, 1995, 141-152. old.
46. Van Balkom AJ, Bakker A, Spinhoven P et al. A meta-analysis of the treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a comparison of psychopharmacological, cognitive-behavioral and combination treatments *J Nerv Ment Disord*. 1997;185:510-516.
47. Versiani M, Cassano GB, Perugi G et al. Reboxetine, a selective norepinephrine reuptake inhibitor, is an effective and well-tolerated treatment for panic disorder. *J Clin Psychiatry*, 2002;63:31-37.
48. Westenberg HGM, Liebovitz MR. Overview of panic and social anxiety disorders. *J Clin Psychiatry*, 2004;65(suppl 14):22-26.

GENERALIZÁLT SZORONGÁS

I. Alapvető megfontolások

1.-2. Alkalmazási és bevezetési feltételek

Lásd.: Lásd általános rész.

3. Definíció

A generalizált szorongás szindróma (Generalized Anxiety Disorder = GAD) vezető tünete a túlzott mértékű aggodás és szorongás, melyet a beteg nehezen tud kontrollálni. Az aggodás az élet minden területére tartósan, legalább 6 hónapig kiterjed, jelentős életminőség-romlást okozva. A szorongás szomatikus és pszichés megnyilvánulásai váltakozó intenzitással lépnek fel (irritabilitás, izomfeszültség, koncentrációs zavar, alvászavar, fáradékonyság stb.). Krónikus lefolyású, spontán kevésbé remittáló, nagyfokú komorbiditásra hajlamos pszichiátriai zavar.

Kiváltó és kockázati tényezők

A generalizált szorongás kialakulásában *genetikai, biológiai (neuroanatómiai + neurokémiai) és pszichológiai* tényezőknek egyaránt szerepük van.

Genetika: Egyes vizsgálatokban a GAD (de nem más szorongásos zavar) familiáris halmozódást mutat az elsőfokú rokonok körében (Noyes et al, 1987). A GAD és a depresszió genetikus kapcsolatának közelségét mutatja, hogy a GAD-ban és depresszióban szenvedő betegeknél a depressziós családtagok száma kétszerese a csak depresszióban vagy csak GAD-ban szenvedő betegek depressziós rokonai számának (Nutt, 1996)

Neurokémia: A GAD patomechanizmusában igazoltan szerepe játszó neurotranszmitterek, neuropeptidok: GABA, glutamát, szerotonin, noradrenalin, endorfinok. A GAD betegek eltúlzott stressz válaszában kulcs szerepet játszik a hipotalamusz-hipofízis-mellékvese (HPA) tengely is (CRH, ACTH, kortizol) (Brawman-Mintzer, 1997, Silverstone, 2004).

Neuroanatómia: Képzalkotó eljárásokkal megerősítésre került, hogy a félelem és szorongás kontrollja, illetve annak elégtelensége GAD-ban a frontális kortexhez, mediális temporális lebenyhez és a limbikus rendszerhez köthető. GAD betegeknél PET vizsgálattal a jobb temporális és frontális lebeny fokozott metabolizmusa és a bazális ganglionok csökkent anyagcseréje mutatható ki (Allgulander, 2003).

Pszichológia: A GAD a klasszikus freudi szorongásos neurózis fogalmából differenciálódott 1980-ban. Freud szerint a neurotikus szorongás az id és a szuperego közötti konfliktus következménye. A szorongás szignálként is felfogható, jelzi, hogy a tudattalanban elfogadhatatlan, legtöbbször elfojtott ösztönkésztetések találhatók. GAD esetén a „szabadon lebegő” szorongás a felelős a szerteágazó tünetekért. Az újabb pszichológiai vizsgálatok kiemelik a patológiás szülő-gyermek kapcsolat (hideg-korlátozó szülői attitűd), a traumatikus életesemények és a rögzült kóros kognitív sémák jelentőségét (Nutt et al, 1998).

4. Panaszok/Tünetek/Általános jellemzők

A panaszok legalább 6 hónapig tartósan, folyamatosan fennállnak a betegnél, máskor bizonyos tünet fluktuáció is megfigyelhető. A beteg a panaszok pontos kezdetét megjelölni általában nem tudja, a tünetek lappangva, fokozatosan indulnak és súlyosbodnak. Sok beteg és

környezete a vezető tünetet – az aggodalmaskodást – személyiségvonásnak tekinti, ezért nem fordul orvoshoz.

A tünetek két fő csoportba sorolhatók: pszichés és szomatikus manifesztációk. A beteg általában ez utóbbival keresi fel kezelőorvosát, és számtalan negatív eredményű vizsgálati lelet után kerülnek csak előtérbe a pszichés tünetek.

4.1.1. Pszichés tünetek. A legkifejezettebb általában az állandó, átható *aggodalmaskodás*. Az élet minden területére kiterjedő fokozott és indokolatlan veszélyérzet, előrevetített szorongás a beteg életvitelére jelentősen rányomja bélyegét. A betegek gyakran felismerik, hogy félelmük túlzott, akár irracionális, de képtelenek ezt kontrollálni. A rágódás és az emelkedett szorongásszint miatt *koncentrációs zavar* gyakori, a betegek általában memória deficitként élik meg. Szintén a szorongás áll egy másik alaptünet, az *alvászavar* hátterében is. Jellegzetesen elalvási zavar fordul elő, a depressziós beteg terminális inszomniájával ellentétben. A beteg a kialvatlanság és az aggodások miatt *ingerlékenyebb*, irritábilis, melyet „idegességként” panaszolnak általában. *Fáradékonyság, kisebb* pszichés és szomatikus *terhelhetőség* is gyakori tünet.

4.1.2. Szomatikus tünetek. A stresszhatás szinte minden szervrendszeren tünetet okoz. Egy-egy tünete önmagában nem súlyos, azonban a panaszok halmozottan fordulnak elő, kifejezett dysphoriát okozva.

- **Motoros feszültség:** finom hullámú *kéztremor*, *izomfeszülés* érzése, ellazulási képtelenség, izomfájdalmak (főleg háti és tarkótáji), tenziós *fejfájás*, mely leggyakrabban frontális és occipitális lokalizációjú.
- **Vegetatív hiperaktivitás:** fokozott *izzadás*, *tachycardia*, *tachypnoe*, *szédülés*, *szájszárazság*, *hasmenés*, *emésztési panaszok*.

5. A betegség leírása

Epidemiológiai jellemzők

Nemzetközi, nagy populáción végzett vizsgálatok adatai szerint élettartam prevalenciája 4-6 % között, pontprevalenciája 1,6-3,1 %, alapellátásban megjelenők körében 6,4-10 % (Kessler és mtsai, 1994, Üstün és mtsai, 1995). Hazai adatok: a GAD élettartam prevalenciája 6 %, alapellátásban megfordulók pontprevalenciája 4 % (Szádóczy, 1996). A betegek 2/3-a nő. Leggyakrabban 25 éves kor körül indul, de viszonylag gyakori gyermekkorban (egy-éves prevalencia: 2,9 %) és időskorban (0,7 %-7,1 % között) is (összefoglalásként ld. Nutt et al, 1998).

II. Diagnózis

A GAD klinikai diagnózis, a tünetek alapján a diagnózis felállítható. Eszközös vizsgálatra a diagnózis felállításához nincs szükség, ezeket differenciál-diagnosztikus céllal végezzük csupán.

1. Anamnézis

Egyéni anamnézisben a betegség indulásának ideje, módja informatív. Családi anamnézisben előforduló szorongásos és/vagy affektív zavar a tünetek szorongásos eredetét valószínűsíthetik.

2. Fizikális vizsgálat

Alapvető tájékoztató fizikális vizsgálat testi betegségek kizárása illetve esetleges szomatikus komorbiditás felismerése miatt szükséges.

3. Laborvizsgálat

GAD diagnózis felállításához nem szükséges, differenciál-diagnosztikus céllal ionok, vércép, májfunkció, süllyedés, T3, T4, TSH vizsgálata szükséges lehet.

4. Diagnosztikus kritériumok a DSM-IV. vagy a BNO-10 alapján (ld. az 1. és 2. táblázatot)

1. táblázat. *A generalizált szorongás diagnosztikus kritériumai az Amerikai Pszichiátriai Társaság Kézikönyve (DSM-IV) alapján*

- A. Szélsőséges szorongás és aggodás legalább 6 hónapon keresztül csaknem állandóan, több különféle dologgal vagy eseménnyel kapcsolatban.
- B. A személy csak nehezen tudja a szorongást kontrollálni.
- C. A szorongást/aggodalmat legalább 6 hónapon keresztül csaknem állandóan kíséri legalább 3 tünet az alábbiakból:
 - nyugtalanság, idegesség, felhúzottság
 - gyorsan elfárad
 - koncentrációs zavarok, gondolkodás képtelenség
 - ingerlékenység
 - izomfeszültség
 - alvászavar (főleg elalvási nehézség és nyugtalan alvás)
- D. A szorongás /aggodalom nem csupán egy másik mentális zavar tünetét képezi, azaz a beteg nem kizárólag pánikroham lehetőségétől (pánikzavar), megszégyenüléstől (szociális fóbia), fertőzéstől (kényszerbetegség), elválástól (szeparációs szorongás), veszélyes betegségtől (hipochondriázis), elhízástól (anorexia) stb. retteg.
- E. A szorongások, aggodalmak és a velük járó fizikális tünetek klinikailag jelentős szenvedést vagy jelentős teljesítmény- illetve szociális funkciókárosodást okoznak.
- F. A zavar nem tulajdonítható kémiai szer (gyógyszer, élvezeti szer) vagy más ismert betegség közvetlen élettani hatásának, és nem csupán hangulatzavar, illetve pszichotikus zavar része.

2. táblázat *Diagnosztikus kritériumok a BNO-10 alapján*

- A) Legalább 6 hónapon át tartó, mindennapos feszültség, aggodás, rossz előérzet a szokványos eseményekkel, problémákkal kapcsolatban.
- B) Legalább 4 tünet az alábbiakból, ebből legalább egy az első négyből:

Vegetatív izgalmi állapot

- 1) szívdobogás, szapora szívverés
- 2) izzadás
- 3) remegés, reszketés
- 4) szájszárazság

Mellkasi, hasi tünetek

- 5) nehézlégzés
- 6) fojtogatás érzés
- 7) mellkasi fájdalom, diaszkomfort
- 8) hányinger, hasi diszkomfort

Neurológiai, pszichés tünetek

- 9) erőtlenység, szédülés, bizonytalanság
- 10) derealizáció, deperszonalizáció
- 11) félelem a kontrollvesztéstől
- 12) halálfélelem

Általános tünetek

- 13) kimelegedés, borzongás
- 14) zsibbadás, bizsergésérzés

Feszültség

- 15) izomfeszülés, izomfájdalom
- 16) nyugtalanság, ellazulási képtelenség
- 17) izgatottság, pszichés feszültség
- 18) "gombócérzés" a torokban, nyelési nehézség

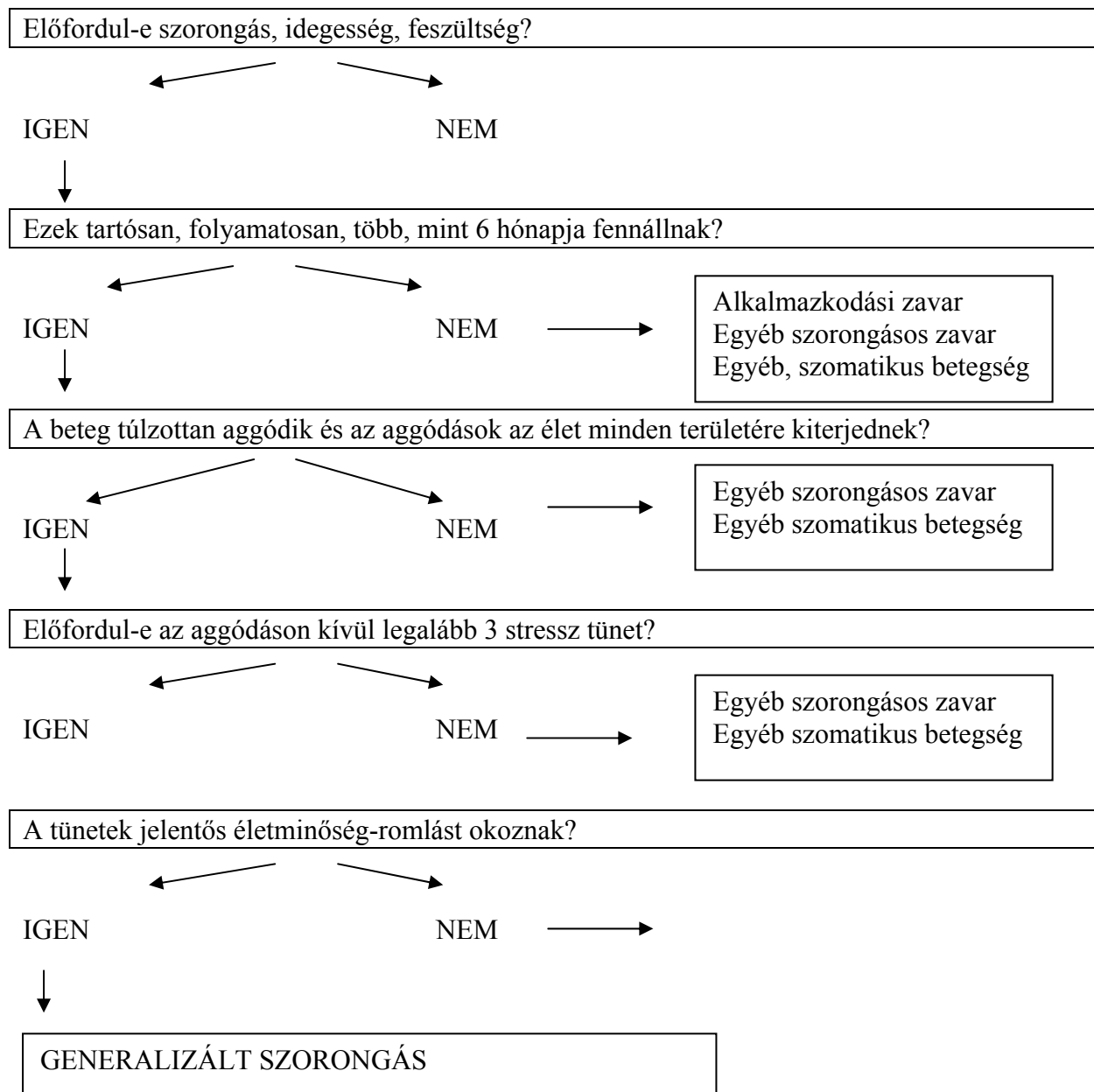
Más, nem specifikus tünetek

- 19) fokozott "vészreflex"
- 20) koncentrációs nehézség, szorongás miatti gondolkodás képtelenség
- 21) folyamatos irritabilitás
- 22) lalvászavar az aggodalmasság miatt

C) Nem pánikzavar, fóbiás zavar, OCD vagy hipochondriázis áll fenn.

D) A szorongásos zavar nem fizikális betegség, organikus agyi betegség, pszichoaktív szer használata, benzodiazepin megvonás következménye.

5. Diagnosztikai algoritmusok



A testi tünettől jelentkező betegnél a szomatikus betegséget kell kizárni. A GAD tüneteire hasonló képet mutató testi betegségek a 3. táblázatban kerültek összefoglalásra.

A többi szorongásos zavartól való elkülönítés általában könnyű, a diagnosztikus kritériumok alapján. Fontos, hogy más szorongásos zavarban a szorongás a betegség tüneteire irányul (pánikban a rosszullét, kényszerbetegségben a kényszer gondolat, stb) generalizált szorongásban a szorongás, aggódás valóban generalizált, az élet minden területére kiterjedő. Az egyéb szorongásos zavartól való elkülönítést segíti a 4. táblázat.

Pszichoaktív szerhasználatról való elkülönítés: Az alkoholemegvonás a generalizált szorongás vegetatív tüneteivel teljes átfedést mutathat, azonban az alkoholos anamnézis, az időbeli progressziót mutató akut megvonás jól elkülöníthető a krónikusan, folyamatosan tüneteket okozó generalizált szorongástól. Nehézséget okozhat, hogy igen gyakori az alkoholos

komorbiditás, a generalizált szorongó betegek 10-15 %-a szorongását alkohollal csökkenti, és az alkalmankénti alkoholfogyasztás feletti kontroll kicsúszik a beteg kezéből (Kushner és Beitman, 1990).

Számos pszichoaktív szer fogyasztásakor felléphetnek generalizált szorongás tüneteit utánzó szorongásos állapotok. Ezeket nem diagnosztizálhatjuk GAD-nak, azonban sokszor a pszichoaktív szer fogyasztása indítja el arra hajlamos személyben szorongásos zavart, pánikbetegség vagy GAD formájában.

3. táblázat *Excessiv szorongással járó szomatikus betegségek (Nutt, 1998)*

Kardiovaszkuláris betegségek: angina pectoris, aritmiák, billentyűdefektus

Endokrinbetegségek: hipertireózis, hiperkalcémia, karcinoid

Respiratorikus betegségek: asthma, krónikus obstruktív légúti betegségek

Metabolikus zavarok: hiperkalémia, hipoglikémia, hiponatrémia, hipoxia, porfíria

Neurológiai betegségek: akatízia, epilepszia, stroke

4. táblázat *Generalizált szorongás elkülönítése egyéb szorongásos zavaroktól*

1. **Pánikbetegség :** rosszullet, bármely szituációtól független

2. **Szociális fóbia:** rosszullet figyelemnek kitett szituációban, ettől való félelem

3. **Agorafóbia:** félelem zsúfolt terektől, elkerülés

4. **Kényszerbetegség:** visszatérő gondolat, ill. cselekvés okozta feszültség

5. **Egyszerű fóbia:** konkrét tárgytól való félelem

6. **Poszttraumás stressz:** nem átlagos trauma után az emlék okozta szorongás

III. Terápia

III/1. Nem gyógyszeres kezelés – Pszichoterápia

A GAD nem gyógyszeres kezelése enyhe, nem túl hosszú tünettartam esetén indokolt, azonban súlyos, krónikus esetben kizárólag pszichoterápiás intervenciótól megfelelő hatás nem várható.

A pszichoterápia célja a tünetredukció és a szorongás feletti kontroll fokozása. GAD esetén leggyakrabban a *relaxációs technikákat*, valamint a *kognitív- és viselkedésterápiákat* alkalmazzák. A különböző pszichoterápiás eljárások hatékonyságát összehasonlítva a kognitív terápia (CT) illetve a kognitív-viselkedés terápia (CBT) bizonyult a leghatékonyabbnak (Durham és mtsai, 1996, Gorman, 2002, Mórotz, Perczel 2005). Ha e két terápiát hasonlítjuk össze, a terápia végére elérhető tünetredukció mindkét terápiás eljárásnál közel azonos, azonban követésnél a kognitív terápiában részesültek javulása tartósabb, ők kevésbé esnek vissza (Durham, 1987).

A pszichoterápia nyújtotta előnyök jól kombinálhatók a farmakoterápia hatékonyságával. Gyógyszeres terápia és CBT kombinálásával a javulás üteme fokozható, stabilabb gyógyulás érhető el, akár az alkalmazott gyógyszerek dózisa is csökkenthető. Nagy jelentősége van a kognitív-viselkedésterápiának a gyógyszeres terápia befejezésekor, az elért javulás tartósan megőrizhető, illetve a gyógyszermegvonási időszak tünetei csökkenthetők általa (Borkovec és mtsai, 1996). (Összefoglalóként ld. még Szőnyi és Füredi, 2000).

III/2. Gyógyszeres kezelés

Az egészségügyi ellátás szintje:

- Rövid ideje fennálló, előzőleg adekvát kezelésben még nem részesült, szövődménymentes (= társult betegség nélküli) esetekben: háziorvos
- Hosszabb ideje fennálló, az eddigi terápiákra nem reagáló és/vagy szövődményes esetekben: pszichiáter

A betegség krónikus jellegéből adódóan hosszú távú kezelést jelent. A kezelés célja a tünetek minél teljesebb visszaszorítása, mert a reziduális tünetek fokozzák a visszaesés kockázatát.

A farmakoterápia három bázisa:

- benzodiazepinek
- azapironok (buspiron)
- antidepresszívumok

A felsorolás nem választandó sorrendet, hanem a gyógyszercsoport GAD terápiában való bevezetésének időrendjét követi. A hangsúly egyre inkább az antidepresszív terápia preferálásnak irányába tolódik el, mivel a GAD komorbiditása igen magas (Allgulander, 2003)

1. Benzodiazepinek

Több placebo-kontrollált vizsgálat igazolta a BZD-ek hatékonyságát GAD-ban (Greenblatt et al, 1983/a,b, Rickels et al, 1993). A tapasztalatok alapján a BZD-ek jobban csökkentik a szomatikus/vegetatív tüneteket, mint a szorongás pszichés tüneteit (pl. aggodalmaskodás, irritabilitás) (Rickels et al, 1982). A pszichés szorongás tünetei jobban reagálnak buspironra vagy imipraminra (Rickels et al, 1993, 1982, Hoehn-Saric et al, 1988). A BZD-ek előnye a gyors hatáskezdés és a kedvező tolerabilitás. A GAD általában krónikus lefolyású kórkép, ezért gyakran évekig kell fenntartó kezelésben részesíteni a beteget. A hosszantartó terápia során tolerancia a mellékhatások iránt alakulhat ki, de az anxiolitikus hatásra vonatkozóan ez nem tapasztalható (Rickels et al, 1986) (összefoglalásként Gorman, 2002, Baldwin és Polkinghorn, 2004).

2. Azapironok

A buspiron parciális preszinaptikus 5HT-1a agonista, amely csökkenti a poszt-szinaptikus 5HT-2 receptorok működését. A buspiron hatékonyságát több vizsgálat igazolta GAD-ban (Rickels et al, 1982, Chon et al, 1986). A hatás két hét múlva jelentkezik, de – a BZD-ektől eltérően – nem szedál, sem dependenciát, sem koncentrációzavart nem okoz, és nem lép interakcióba az alkohollal sem. Kedvezően befolyásolja a szorongás pszichés tüneteit (aggodalmaskodás, irritabilitás). Addikt, illetve addikcióra hajlamos egyének GAD kezelésében elsőként választandó szernek tekinthető. Megelőző BZD terápia ronthatja a buspiron terápiás hatékonyságát (deMartinis, 2000) (összefoglalásként Gorman, 2002).

3. Antidepresszívumok

Elsőként vizsgált antidepresszívum a GAD kezelésében a klasszikus TCA imipramin és a trazodon volt (Rickels, 1993). Mindkét antidepresszívum hatékonyabbnak bizonyult mind placebonál, mind a diazepamnál, azonban a kellemetlen mellékhatásaik miatt alkalmazásuk a mai gyakorlatban háttérbe szorult.

Az SSRI családból GAD kezelésében a paroxetin hatékonyságát igazolták először (Allgulander, 2003). Több placebo kontrollált vizsgálat adatai szerint a paroxetin hatékonyan csökkentette a szorongásos tüneteket mind rövid, mind hosszútávú vizsgálatokban. Terápiás dózisa 10-50 mg (Goodman, 2004). A sertralin hatékonyságát is kontrollált vizsgálatok igazolták, ugyanakkor a többi SSRI hatását csak közvetett úton, illetve nyílt vizsgálatokban igazolták GAD-ban (összefoglalásként Baldwin és Polkinghorn, 2004). Kettős-vak, placebo-kontrollált vizsgálatban hatékonyan csökkentette a GAD tüneteit az SSRI-ok második generációs csoportjába tartozó escitalopram (Davidson et al, 2004) is. Javasolt terápiás dózisa 10-20 mg (Goodman, 2004).

A második generációs, kettős-hatású szerek közül a venlafaxin ER hatását vizsgálták GAD kezelésében. Öt rövid (8 hetes) és két hosszútávú (6 hónapos) vizsgálat összesített adatai szerint a venlafaxin ER kifejezettebben csökkentette a GAD pszichés és szomatikus tüneteit, mint a placebo (összefoglalásként Silverstone, 2004, Gorman, 2002, Baldwin és Polkinghorn, 2004). Még kifejezettebb volt a különbség, ha csupán a GAD vezető, pszichés tüneteit vizsgálták (Meoni, 2004). Terápiás hatása már a második héttől észlelhető és magas remisziós rátát eredményezett (Sheehan, 2001). Nem csupán „tisztá”, hanem depresszióval komorbid esetekben is hatékonyan csökkentette a szorongásos tüneteket. Hatása stabil, a hosszútávú, fenntartó kezelés során is megmarad. Terápiás dózisa 75-300 mg (Goodman, 2004). Bár megfelelő törzskönyvi regisztrációval nem rendelkeznek, hatékony lehet a GAD kezelésében a citalopram, fluoxetin, fluvoxamin és a sertralin is (Goodman, 2004). Depresszióval társuló GAD esetén használatuk engedélyezett.

4. Egyéb szerek

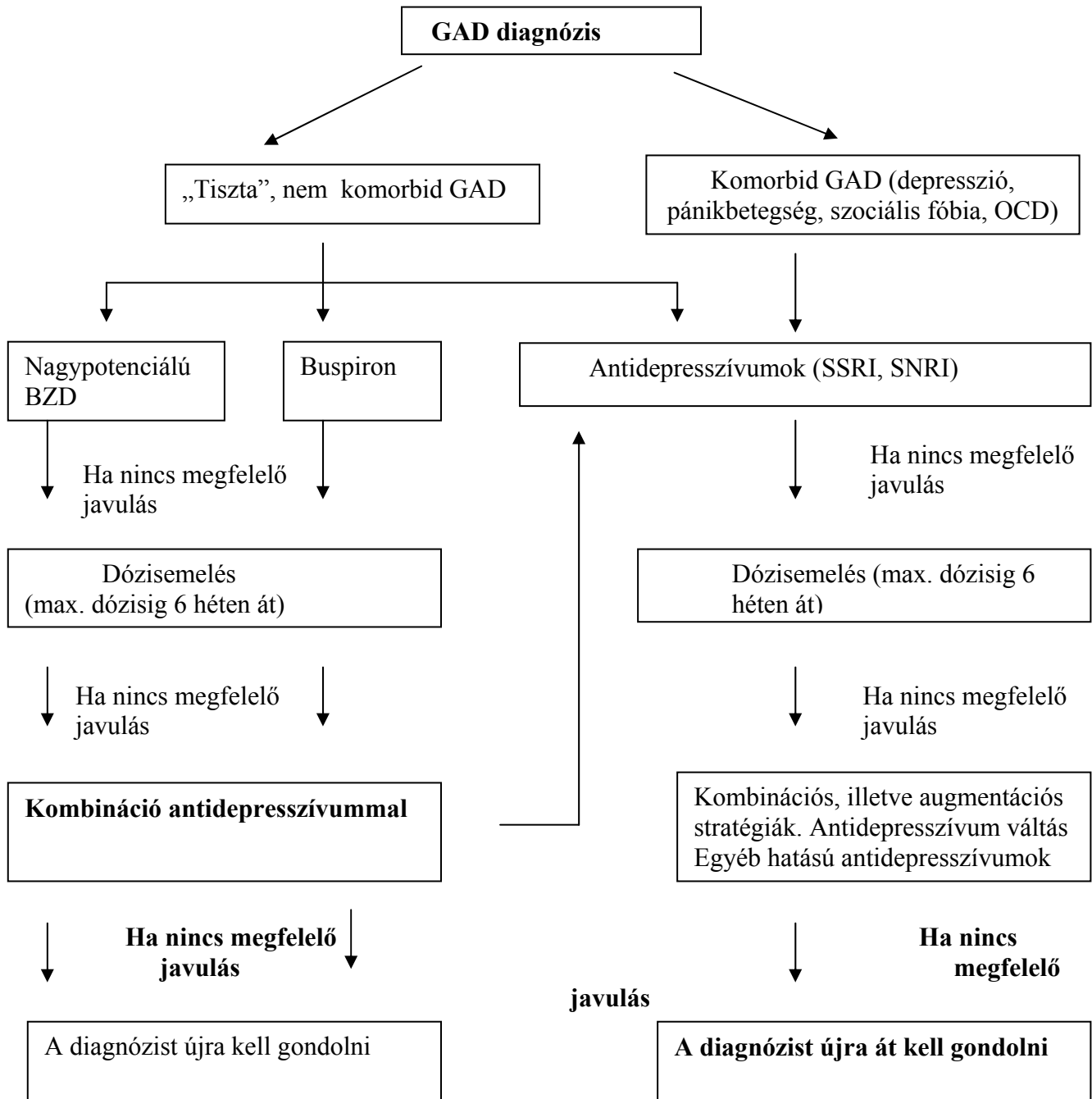
A *hydroxyzin*, egy antihisztaminerg vegyület a GAD betegek 60-90 %-ban jelentős javulást okoz (Barranco et al, 1977). Öthetes kezelés során (Ferreri et al, 1998), valamint 3 hónapos, kettős-vak placebóval kontrollált vizsgálatban is (Llorca et al, 2002) szignifikánsan hatékonyabbnak bizonyult a placebonál.

A generalizált szorongás kezelésére használt szerek összehasonlítását lásd a 5. táblázatban, a farmakoterápiás stratégiát az 1. ábra, míg a döntési szinteket a 6. táblázat mutatja.

5. táblázat Benzodiazepinek, buspiron és antidepresszívumok összehasonlítása

	<i>Benzodiazepinek</i>	Buspiron	Re-uptake gátló antidepresszívumok
Anxiolitikus hatás	+	+	+
Hatás kialakulása	15-30 perc	1-2 hét	2-3 hét
Szedatív hatás	+	-	-
Motoros és kognitív teljesítmény romlása	+	-	-
Dependencia, abuzus potenciál	+	-	-
Rebound effektus, elvonási tünetek	+	-	+/-
Kereszttolerancia más KIR depresszánszal	+	-	-
Adagolható naponta egyszer	+	-	+
	kivéve alprazolam		
Komorbid depresszió kezelésére is alkalmas	-	-/+	+
Fő mellékhatás	Álmosság, Memóriadeficit	Gasztrointesztinális Fejfájás	Gasztrointesztinális Szexuális

1. ábra: A GAD gyógyszeres kezelésének terápiája



6. táblázat Döntési szintek generalizált szorongás terápiájában

Első szint: Komorbiditás nélküli GAD esetén NP BZD vagy buspiron vagy SSRI(1) Komorbid GAD esetén SSRI
Második szint: Kombináció
Harmadik szint : Gyógyszerváltás: SSRI(2) vagy venlafaxin vagy hydroxyzin
Negyedik szint: Augmentációs stratégiák: buspiron
Ötödik szint: A gyógyszeres kezelés a remissziót elérő terápiás dózisban 6-12 hónapig fenn marad, majd lassú dózis-csökkentéssel (havonta 25-30 %-kal) fokozatosan leépíthető.

A gyógyszeres kezelés menete generalizált szorongásban

1. A generalizált szorongás diagnózisának felállítása. Differenciál-diagnosztikus szempontból szükséges elvégezni: belgyógyászati fizikális vizsgálat, EKG, laborvizsgálat, melynek tartalmaznia kell a pajzsmirigy funkciót jelző T3,T4, TSH hormonszinteket.
2. A diagnózis felállítása után fel kell térképezni az esetleges komorbid állapotokat(depresszió, pánikbetegség, szociális fóbia, alkoholabúzus, stb.), mert ezek meghatározhatják a kezelés módját.
3. A beteget megfelelő részletességgel tájékoztatni kell a szorongásos zavar lényegéről, tüneteiről, a kezelés módjáról, várható lefolyásáról.
4. Farmakoterápia indításakor tiszta GAD esetén elsőként választandó szerek: buspiron, SSRI vagy nagypotenciálú BZ. Komorbid állapot esetén elsődlegesen SSRI-vel indítunk.
5. A gyógyszerbeállítást érdemes kis dózissal kezdeni, majd fokozatosan titrálni a terápiás dózisig, mivel a szorongásos zavarban szenvedők fokozottabban érzékenyek lehetnek a szerotonerg mellékhatásokra.
6. Figyelni kell az esetlegesen fellépő mellékhatásokra, és szükség szerint enyhíteni kell (pl. dózis-csökkentés, kiegészítő terápia stb.). (A várható mellékhatások ismerete fokozza a beteg compliance-ét, amely hozzájárul a terápiás sikerhez.)
7. A kezelés célja a teljes remisszió elérése: a szorongás pszichés és szomatikus tüneteinek megszűnése, az életminőség helyreállítása egyaránt.
8. Nem megfelelő terápiás válasz esetén a terápia módosítása a terápiás algoritmusnak megfelelően.
9. A beteget tájékoztatni kell, hogy a gyógyszeres kezelésnek folyamatosnak kell lennie, mert a terápia hirtelen abbahagyása megszakításos tünetekkel (szorongás, pánikrohamok, alvászavar stb), tünetegyüttessel (ún. diszkontinuációs szindróma) járhat.
10. A terápia tartama minimum 6 hónap. Nemzetközi ajánlások szerint javasolt 12 hónapig folytatni a terápiát későbbi relapszus kivédése céljából. A kezelés lezáró szakaszát – hónapokon keresztül fennálló, tartós tünetremisszió esetén, – stabil, stresszmentes élethelyzetben kezdjük. A terápia elhagyása lassú, több hónap alatti, fokozatos dóziscsökkentéssel (30% / hó) történik. Mivel a GAD krónikus lefolyású, major depresszióval gyakori komorbiditású betegség, a gyógyszerelhagyás során fontos a beteget tájékoztatni a relapszus kockázatáról, a kivédésének lehetőségeiről, az esetlegesen induló tünetek korai észlelésének jelentőségéről.

IV. Rehabilitáció

V. Gondozás

1. Gondozási tevékenység

- 1.1. Teljes rehabilitációra kell törekedni. Cél a munkaképesség visszanyerése, a korábbi életminőség visszaállítása
- 1.2. Rendszeres ellenőrzés szükséges, mivel a betegség krónikus lefolyású, hosszútávú gyógyszeres kezelésre van szükség, és tartós remisszió esetén is exacerbálódhat külső körülmények hatására.
- 1.3. A megelőzés egy fejlett mentálhigiéniai hálózat feladata lenne. Ennek alapja a lakosság pszichológiai kultúrájának magasabb szintre történő emelése, a pedagógusok pszichológiai képzésének hatékonyabbá tétele lenne.
- 1.4. A lehetséges szövődmények pszichiátriai szempontból leggyakrabban a depresszió és a másodlagos alkoholizmus kialakulása, szomatikus oldalról hipertónia, ulcus duodeni a két leggyakoribb pszichoszomatikus betegség, melynek alapja a szorongás.
- 1.5. Prognózis/a kezelés várható időtartama. A betegség a 20-as évek elején indul, a betegek azonban sokszor több éves fennállás után fordulnak csak orvoshoz. Az amerikai Nemzeti Komorbiditási Vizsgálat (NCS) szerint (Kessler, 1994) a betegség kezdete átlagosan a 25 éves korra tehető, a vizsgálatkor a betegek átlagéletkora 39 év volt. A generalizált szorongás krónikus lefolyást mutat, alacsony spontán remissziós rátával. Hosszmetszeti vizsgálatok szerint a betegségmenet fluktuáló. A betegek 40 %-ánál legalább 5 évig fennállnak a tünetek, az átlagos betegség tartam 6-10 év, más vizsgálatokban 20 év (Yonkers és mtsai, 1996). A kimenetelt rontja, hogy a GAD-hoz szomatikus és pszichiátriai komorbid állapotok társulnak. A tartósan fennálló szorongásos tünetek munkaképesség csökkenést, familiáris konfliktusokat, szociális károsodást okozhatnak (Allgulander, 2003) (7. táblázat).

7. táblázat A rossz prognózis prediktív tényezői

- A betegség hosszantartó fennállása
- Komorbid pszichiátriai kórkép
- Régóta fennálló szomatikus kórkép
- Személyiségzavar
- Gyenge szociális védőháló
- Rossz házasság, illetve családi kapcsolatok

2. Komorbiditás

A generalizált szorongás ritkán fordul elő önmagában, a betegek több mint felénél egyéb betegség is társul a primer zavar mellé (Nutt et al, 1998). A komorbid betegség lehet szomatikus és/vagy pszichiátriai manifesztáció.

Szomatikus komorbiditás

Mivel a GAD folyamatos stresszállapotot jelent a szervezet számára, előbb-utóbb szomatikus betegségek jelennek meg, kölcsönösen súlyosbítva egymás lefolyását. Az alábbi belgyógyászati betegségek mellé társul leggyakrabban GAD: irritábilis colon szindróma (20-37 %-ban), colitis ulcerosa, diabetes mellitus és krónikus fáradtság szindróma (kb. 50 %-ban) (Nutt et al, 1998). A tartósan emelkedett pulzusszám kardiovaszkuláris rizikótényezőt jelent.

Pszichiátriai komorbiditás

A GAD mellé nagyon gyakran társul másik szorongásos zavar vagy hangulatzavar. Nagyon gyakori az együttes előfordulása *depresszióval*. Epidemiológiai adatok szerint a generalizált szorongásban szenvedő betegek 64, 2 %-nál lépett fel depressziós epizód élete során, a depressziós betegek 17,2 %-nak generalizált szorongása is volt (Kessler, 1994). A GAD tüneteiben sok hasonlóságot mutat a depresszió krónikus formájával, a disztímiával, együttes előfordulásuk is gyakori. Amennyiben GAD mellett depresszió is fennáll, általában a szorongásos tünetek megelőzik az affektív tünetek kialakulását, a GAD mintegy az affektív zavar előfutárának tekinthető. A szorongásos és affektív zavar együttes előfordulása a prognózist rontja, a betegség súlyosabb, az általa okozott diszfunkció, szociális károsodás nagyobb, mintha önmagában fordulna elő. Gyakoribb a hospitalizáció, és az öngyilkossági kísérletek száma is magasabb, mint komorbiditás nélküli GAD-ban vagy komorbiditás nélküli depresszióban (Nutt, 1998).

Pánikbetegség. A szorongás krónikus formája mellé gyakran (30-60 %) társul akut szorongásos attack vagy annak limitált formája (Nutt, 1998). A két szorongásos zavar együttes előfordulása krónikusabb lefolyást mutat. A komorbid állapot gyakran diagnosztikus nehézséget jelent, azonban részletes tünetlistával, a tünetek megjelenésének, lefolyásának pontos tisztázásával a két betegség elkülöníthető, a megjelenés sorrendje azonosítható.

Alkoholabúzus: Alkoholbetegség valamennyi szorongásos zavarhoz gyakran társul. Fel nem ismert betegség esetén a betegek kóros öngyógyításként, szorongásoldásra használják. Az alkoholbetegek 8,3-56,2 %-ának anamnézisében szerepel GAD. A GAD betegek 9-15 %-ának van az anamnézisében alkoholabúzus (Nutt et al, 1998).

Öngyilkosság: A GAD-ban szenvedő betegek 9 %-a kísérel meg élete során szuicidiumot (Nutt et al, 1998).

3. Érintett társszakmák

A családorvosok feladata a GAD felismerése, kiszűrése, illetve az enyhébb esetek kezelése.

VI. Irodalomjegyzék

1. Allgulander C, Bandelow B, Hollander E et al: WCA recommendations for the long term treatment of generalized anxiety disorder. CNS Spectr 2003;8(suppl1): 53-61.
2. Allgulander C.: Generalized Anxiety Disorder: Clinical characteristics and treatment. J Depression & Anxiety, 2001(May):6-12.
3. American Psychiatric Association: DSM-IV Diagnosztikai Kritériumai Zsebkönyv. Animula, Budapest, 1995.
4. Baldwin DS, Polkinghorn C. Evidence-based pharmacotherapy of Generalized Anxiety Disorder. Int J Neuropsychopharmacology, 2004::8:1-8.
5. Barranco SF, Bridger W, Treatment of anxiety with oral hydroxyzine an overview. Curr Ther Res 1977;22:217-227.
6. Borkovec TD, Whisman MA: Psychosocial treatment for generalised anxiety disorder. In: Mavassakalian MR, Prien RF eds. Long term treatments of anxiety disorders. Washington DC: American psychiatric Press, 1996: 171-99.
7. Cassano GB, Rossi NB, Pini S. Psychopharmacology of anxiety disorders. Dialogues in Clinical Neuroscience, 2002:4(3):271-282.

8. Cohn JB, Bowden CL, Fisher JG et al. Double-blind comparison of buspirone and clorazepate in anxious outpatients. *Am J Med* 1986;80(suppl. 3b):10-16.
9. Davidson JRT, Bose A, Korotzer A, Zheng H. Escitalopram in the treatment of generalized anxiety disorder: double-blind, placebo-controlled, flexible-dose study. *Depress Anxiety* 2004; 19:234-40.
10. deMartinis N, Rynn M, Rickels K et al: Prior benzodiazepine use and buspirone response in the treatment of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61:91-94.
11. Durham RC, Murphy T, Allan T et al: Cognitive therapy, analytic psychotherapy and anxiety management training for generalised anxiety disorder. *Br J Psychiatry* 1994; 165:315-23.
12. Durham RC, Turvey AA: Cognitive therapy versus behaviour therapy in the treatment of chronic generalised anxiety. *Behav Res Ther* 1987; 25:229-43.
13. Ferreri M, Hantouche EG. Recent clinical trials of hydroxyzine in generalized anxiety disorder. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1998;393:102-108.
14. Goodman WK: Selecting pharmacotherapy for generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry* 2004;65(suppl 13):8-13.
15. Gorman JM. Treatment of generalized anxiety disorder. *J Clin Psychiatry*, 2002;63(suppl.8):17-23.
16. Greenblatt DJ, Shader RI, Abernethy DR. Drug therapy: Current status of benzodiazepines. Part One. *N Engl J Med* 1983;309:354-358.
17. Greenblatt DJ, Shader RI, Abernethy DR. Drug therapy: Current status of benzodiazepines. Part Two. *N Engl J Med* 1983;309:410-416.
18. Hoehn-Saric R, McLeod DR, Zimmerli WD. Differential effects of alprazolam and imipramine in generalized anxiety disorder: somatic versus psychic symptoms. *J Clin Psychiatry*, 1988;49:293-301.
19. Kasper S, Zohar J, Stein DJ. Decision making in psychopharmacology. Martin Dunitz, London, 2002.
20. Kessler R. C., McGonagle K.A., Zhao S., Nelson C.B., Hughes M., Eshleman s., Wittchen H., Kendler K.S.: Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R Psychiatric disorders in the United States. *Arch. Gen. Psych.* 51, 8-19, 1994.
21. Kushner MG, Sher FB, Beitman BD: The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *Am J Psych* 147: 685-95, 1990.
22. Llorca P-M, Spadone C, Sol O et al. Efficacy and safety of hydroxyzine in the treatment of generalized anxiety disorder: a 3-month double-blind study. *J Clin Psychiatry* 2002;63:1020-7.
23. Meoni P, Hackett D and Lader M: Pooled analysis of venlafaxine XR Efficacy on somatic and psychic symptoms of anxiety in patients with generalized anxiety disorder. *Depression and Anxiety* 2004; 19:127-132
24. Mórotz K, Perczel D. Kognitív viselkedésterápia. Medicina, Budapest, 2005.
25. Nemeroff CB, Schatzberg AF: Recognition and treatment of psychiatric disorders. American Psychiatric Press, Washington, 2001.
26. Noyes R, Clarkson C, Crowe RR et al. A family study of generalized anxiety disorder. *Am J Psychiatry*, 1987;144:1019-1024.
27. Nutt D, Argyropoulos S, Forshall S. Generalized Anxiety Disorder: Diagnosis, Treatment and its relationships to other anxiety disorders. Martin Dunitz, London, 1998.
28. Rickels K, Downing R, Schweizer E et al: Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder. A placebo-controlled comparison of imipramin, trazodone, and diazepam. *Arch Gen Psychiatry*. 1993;50:884-895.

29. Rickels K, Weisman K, Norstad N. et al. Buspiron and diazepam in anxiety: a controlled study. *J Clin Psychiatry*, 1982;43:81-86.
30. Rickels K, Schweizer E. Benzodiazepines for the treatment of panic attacks: a new look. *Psychopharmacol Bull* 1986;22:93-99.
31. Sheehan DV: Attaining remission in generalized anxiety disorder: Venlafaxin extended release comparative data. *J Clin Psychiatry* 2001;62(Suppl 19): 26.31.
32. Silverstone PH, Qualitative review of SNRIs in anxiety. *J Clin Psychiatry* 2004;65(suppl.17):19-28.
33. Szádóczy E: A depressziók és szorongásos betegségek epidemiológiája. *Háziorvosi Továbbképző Szemle* 1: 67-68 (1996).
34. Szádóczy E. *Kedélybetegségek és szorongásos zavarok prevalenciája Magyarországon*. PrintTech, Budapest, 2000.
35. Szónyi G., Füredi J. (szerk.) *A pszichoterápia tankönyve*. Medicina, Budapest, 2000.
36. Üstün T.B., Sartorius N.: *Mental Illness in General Health Care*. John Wiley and Sons, Chichester, 1995.
37. Yonkers KA, Warshaw MG, Massion AO et al: Phenomenology and course of generalized anxiety disorder. *Br J Psychiatry* 168: 308-13, 1996.

KÉNYSZERBETEGSÉG (obszesszív-kompulzív zavar = ocd)

I. Alapvető megfontolások

1.-2. Alkalmazási és bevezetési feltételek

Lásd.: Lásd általános rész.

3. Definíció

Kényszerbetegség alatt *kényszergondolatokból (obszessziók), és/vagy kényszercselekvésekből (kompulziók)* álló tünetegyüttest értünk, amely legalább két héten keresztül tartóan fennáll (BNO-10), illetve a kényszeres tünetek naponta legalább egy órát lefoglalnak (DSM-IV), jelentősen akadályozva az illető mindennapi életvitelét. A kényszerbetegséget obszesszív-kompulzív zavarnak is nevezik (rövidítése: OCD = Obsessive-Compulsive Disorder).

Kiváltó és kockázati tényezők

A kényszerbetegség kialakulásban *genetikai, biológiai (neuroanatómiai + neurokémiai)* és *pszichológiai* tényezőknek egyaránt szerepük van.

Genetika: Az OCD familiáris halmozódást mutat. A betegek I. fokú rokonai között kb. 20%-ban fordul elő kényszerbetegség. Az ikervizsgálatok során a monozigótáknál 63%-os, a dizigótáknál 8–15%-os konkordanciát találtak. A betegségre való hajlam öröklésmenete még nem teljesen tisztázott.

Neurokémia: Az OCD patomechanizmusában kiemelt szerepe van a szerotoninnak, melyet a *szerotoninrendszer* biológiai markereinek (liqour-5-HIAA, thrombocytá imipramin binding, provokációs tesztek: mCPP, metergolin stb.) vizsgálata, valamint a szelektíven, csak a szerotoninrendszerre ható antidepresszívumok (SSRI) terápiás hatékonysága bizonyít. Természetesen más neurotranszmitterek, neuropeptidok is involváltak a patomechanizmusban, közülük a legtöbb kutatási adat a *dopamin* és a *glutamát* szerepét igazolja.

Neuroanatómia: PET-vizsgálatokkal az *orbitofrontalis cortex–nucleus caudatus–pallidum–thalamus hurok* működészavara mutatható ki. A sikeres gyógyszeres vagy pszichoterápiás kezelés után ezek az eltérések normalizálódnak (Baxter et al, 1992). Ez volt az első olyan vizsgálat, amely a pszichoterápia biológiai hatását mutatta ki.

Pszichológia: A *pszichoanalízis* a kényszerbetegséget a pszichoneurózisokhoz sorolja, melyekben a tünetek a szuperego és az id közötti, múltban gyökerező megoldatlan konfliktus megnyilvánulásaiént értelmezhetők. A szigorú felettes én és az elfojtott ösztöntörekvések hatására szorongás lép fel. A szorongással szemben *elhárító mechanizmusokkal* próbál védekezni az egyén. A kényszerneurózis valójában a stabilizációra törekvő szabályozási folyamatok kudarcaként fogható fel, s a kóros szabályozás egyben a betegség tünettárát is magában hordozza. A *tanuláselmélet* szerint a kényszeres tünet a szorongásra adott *aktív elkerülő viselkedés*, tanult magatartásforma, amely – legalább részleges és időleges – szorongást csökkentő hatása révén megerősítődik, és végül rögzül. Ezen alapul az OCD-ben igen hatékony viselkedésterápia.

Az OCD legfontosabb rizikótényezői a pozitív családi anamnézis, a kora-gyermekkorban előfordult, illetve az aktuálisan jelentkező pszichoszociális stresszorok. A szülést követő hormonális változások és pszichés stresszorok szintén provokálhatják az OCD kialakulását.

4. Panaszok / Tünetek / Általános jellemzők

Az obszessziók visszatérő, kellemetlen gondolatok vagy képzetek, amelyek szorongást, szenvedést okoznak. A beteg igyekszik ezeket elnyomni vagy más gondolattal/cselekvéssel semlegesíteni. Felismeri, hogy ezek a saját pszichéjének a termékei, és nem kívülről erednek.

A kompulziók ismétlődő cselekvések (például kézmosás, rendezgetés, ellenőrzés) vagy gondolati rituálék (például imádkozás, számolás, szavak néma ismételtetése), amelynek eltúlzott mértékével a beteg tisztában van. A kompulziók célja az obszessziók által kiváltott szorongás csökkentése vagy valamilyen rettegett esemény bekövetkezésének elhárítása, miközben ezek a magatartásformák nincsenek reális kapcsolatban azzal a dologgal, amelynek megelőzésére létrejönnek (1. táblázat).

A betegek tisztában vannak tüneteik kórosságával, betegségtudatuk megtartott.

1. táblázat: A kényszeres tünetek jellemzői

Kényszerszergondolat (obszesszió):

- Akarattól függetlenül jelentkezik.
- Visszatérő.
- Szorongást kelt.
- Énidegen.
- A beteg tisztában van irracionálisával.

Kényszerszercselekvés (kompulzió):

- Az obszesszióra adott válasz.
- Célja: a szorongás csökkentése.
- Repetitív.
- Túlzott mértékű vagy értelmetlen cselekvéssorozat.

2. táblázat A leggyakoribb kényszerszergondolatok (obszessziók) és kényszerszercselekvések (kompulziók) (Treuer és mtsai 2001).

Kényszerszergondolatok (Obszessziók)	Százalék	Kompulziók (kényszerszercselekvések)	Százalék
Kontaminációs jellegű kényszerszergondolatok (félelem a fertőzéstől, a piszoktól)	72 %	Tisztálkodási kényszerszercselekvések	75 %
Agresszív kényszerszergondolatok	63 %	Ellenőrzési kényszerszercselekvések	72 %
Szexuális kényszerszergondolatok	27 %	Ismétléses rituálék (például újraolvasás, lépegetés)	66 %
Vallásos kényszerszergondolatok	43 %	Imádkozási rituálék	15 %
Szimmetriával, pontossággal kapcsolatos kényszerszergondolatok.	47 %	Megszámolási kényszerszercselekvések	35 %

A betegek igyekeznek titkolni kényszereiket, mert félnek attól, hogy környezetük örülne tartja őket, s inkább csendben szenvednek. A kórkép kezdetétől átlagosan hét év telik el, mire a betegek orvoshoz fordulnak.

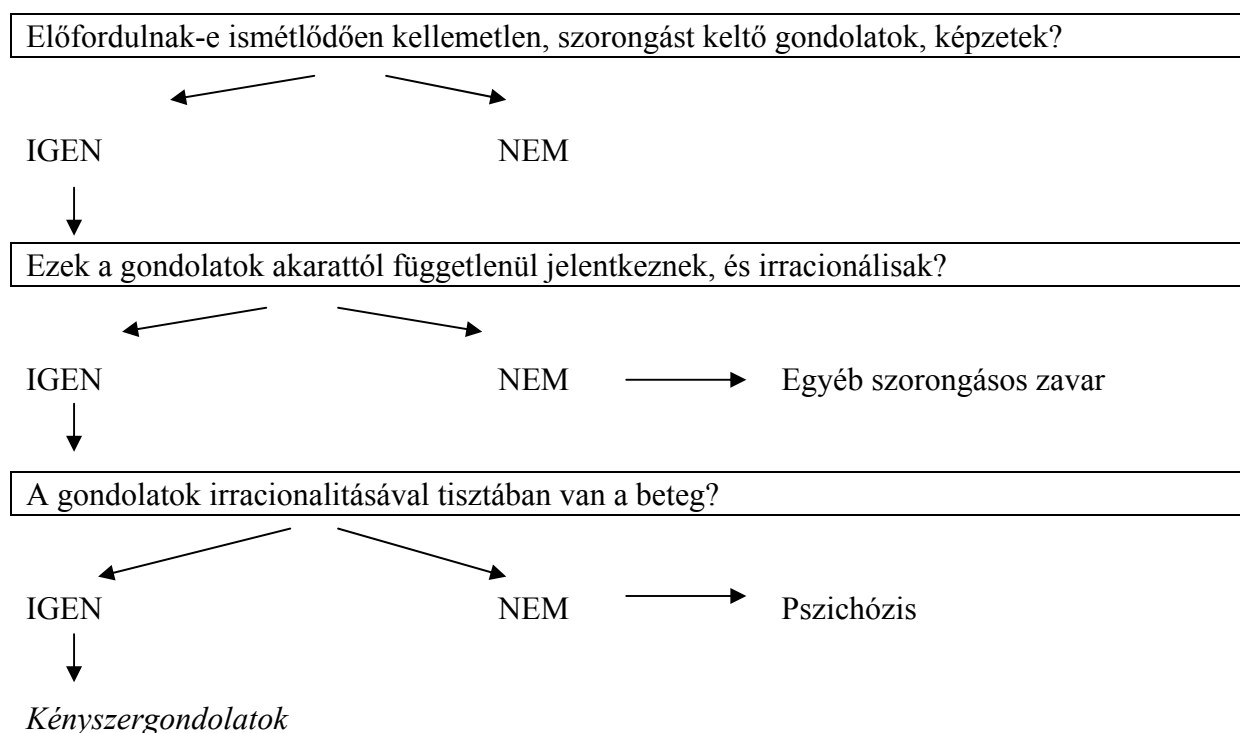
A betegség súlyossága nagyon eltérő lehet. Egyeseknél a környezet szinte észre sem veszi, másoknál az egész napot kitölthetik a kényszerek, így munkaképtelenek, és egy részük önellátásra is képtelen. A betegség általában krónikus lefolyású.

5. A betegség leírása

Az OCD sokkal gyakoribb pszichiátriai betegség, mint ahogyan régebben gondolták. Több országban végzett epidemiológiai vizsgálat szerint az élettartam prevalencia 2,5–3%, s ez független a társadalmi rendszertől, a gazdasági helyzettől, az intellektustól, a vallástól és a kultúrától (Weissman, 1998). A hazai vizsgálat is 2.8 %-os élettartam prevalenciáját igazolt (Szádóczy, 2000). Férfiak és nők egyenlő arányban betegszenek meg, de a férfiaknál hamarabb indul a betegség, átlagosan 11–18 év között, a nőknél gyakran az első szülés után, 20–24 éves korban.

II. Diagnózis

1. Diagnosztikai algoritmusok



Diagnosztikus útmutató

A definitív diagnózishoz kényszergondolatok vagy cselekedetek vagy mindkettő megléte szükséges legalább 2 egymást követő hét legtöbb napján. A tünetek kellemetlenséggel járnak és a páciens tevékenységét befolyásolják. Az obszesszív tüneteknek a következő jellemzőkkel kell bírnia:

- a) a páciens saját gondolatának vagy impulzusának ismeri fel azokat,
- b) legalább egy gondolatnak vagy cselekedetnek kell lennie, melyet eredménytelenül próbált elkerülni, míg más gondolatok vagy cselekedetek esetében a páciens ellenállását már feladta,
- c) a gondolatok vagy cselekedetek nem okoznak örömet (a szorongás megszűnése itt nem számít örömszerzőnek),
- d) a gondolatok, az elképzelések vagy impulzusok kellemetlenül ismétlődnek.

Elkülönítő diagnózis: Az obszesszív-kompulzív zavar és a depresszió között időnként nehéz különbséget tenni, mivel a tünetek nagyon gyakran egyszerre jelentkeznek. Az akut esetben a tünetek jelentkezési sorrendje segíthet, ha mindkét tünet egyszerre fordul elő, de egyik sem kifejezett, akkor elsősorban depresszióra kell gondolni.

Krónikus esetben aszerint kell besorolni, hogy melyik tünet fordul elő gyakrabban.

Ritkán előforduló pánik rohamok vagy fóbiás tünetek nem zárják ki a diagnózist. A szkizofréniában, Tourette szindrómában vagy organikus mentális zavarban előforduló obszesszív tüneteket a meglévő mentális zavar részének kell tekinteni.

Annak ellenére, hogy a kényszergondolatok és kényszercselekedetek gyakran együtt mutatkoznak, mégis érdemes külön kódolni a kifejezettebb tünet alapján, mivel más kezelésre reagálhatnak jobban az elsősorban kényszergondolatokkal vagy elsősorban kényszercselekedetekkel rendelkező egyének.

DSM-IV. diagnosztikus kritériumai

(A) Vagy (1) vagy (2) teljesülése szükséges:

- (1) Obszessziók: az alábbi négy meghatározás együtt jelenti:
 - perzisztens és visszatérő ötletek, gondolatok, képzetek vagy készletések, amelyeket, legalábbis kezdetben a személy értelmetlennek és kényszerűnek (én-idegennek) él meg; pl. gyermeke megölésének gondolata stb.;
 - a személy igyekszik ezeket elnyomni, figyelmen kívül hagyni vagy valamilyen más gondolattal/cselekvéssel semlegesíteni;
 - világosan felismeri, hogy az obszessziók („kényszergondolatok”) saját pszichéjének termékei, nem kívülről erednek;
 - ha más mentális zavar is fennáll, az obszessziók tartalma azok tüneteitől független (pl. büntudattól major depresszióban; elhízástól anorexia nervosában stb.).
- (2) Kompulziók: az alábbi három meghatározás együtt jelenti:
 - repetitív, célirányos és szándékos magatartásformák, amelyeket a személy a kényszergondolatra válaszul, vagy egyébként sztereotip módon, meghatározott szabályok szerint végez;
 - a magatartás célja a feszültség, vagy valamilyen rettegett esemény bekövetkezésének elhárítása, illetve semlegesítése – miközben azzal nyilvánvalóan nincs realisztikus kapcsolatban, vagy nyilvánvalóan eltúlzott;

- a személy felismeri, hogy magatartása irracionális vagy eltúlzott (ez kisgyermekes esetében nem érvényesül; olyan krónikus betegek esetében sem, ahol az obszessziók túlértékelt eszmékké fejlődtek).

(B) Az obszessziók, illetve a kompulziók jelentős szenvedést/zavart okoznak, naponta több mint egy órát elfoglalnak, vagy jelentősen interferálnak a normál napi rutinnal, a munkaképességgel vagy a szokásos társas tevékenységgel, illetve kapcsolatokkal.

2. Anamnézis

A pszichiátriai anamnézis általános irányelvei mellett fokozott figyelmet kell összpontosítani az első fokú rokonok körében előforduló kényszeres tünetek, illetve a kényszeres személyiségek, valamint a kényszerbetegség előfordulására. Érdemes tisztázni az első tünetek megjelenési időpontját, illetve azt az időpontot, amikor a beteg (vagy a hozzátartozó) realizálta, hogy betegségről van szó. Természetesen a szomatikus tünetekre, illetve a korábbi szomatikus betegségekre (pl. a streptococcus okozta rheumás lázra vagy Sydenham choreara), illetve műtetre, balesetre (pl. fejtrauma) rá kell kérdezni.

A heteroanamnézis jelentőségét hangsúlyozzuk, mert a betegek – nem szándékosan – gyakran bagatellizálják a kényszerekkel eltöltött időt. A beteggel közös háztartásban élő családtagtól a terápia folyamán is sok hasznos információt nyerhetünk.

3. Diagnosztikus vizsgálatok

A diagnózist az exploráció, a pszichiátriai (és szomatikus) vizsgálat alapján lehet felállítani. A betegség súlyossága a Yale-Brown Obszesszív-Kompulzív Skála (Y-BOCS) segítségével mérhető fel, amely állapotkövetésre is alkalmas. A pszichológiai tesztek (Rorschach, MMPI) a differenciáldiagnosztikai kérdések eldöntésében nyújthatnak segítséget. Diagnosztikus értékű laboratóriumi vizsgálat még nincs. A képalkotó vizsgálatoknak diagnosztikus jelentősége akkor van, ha a kórkép háttérben organikus agyi elváltozást (pl. agydaganat) feltételezünk.

4. Differenciáldiagnosztika

A típusos, „tisztá” kórkép felismerése általában nem okoz nehézséget, de a betegség gyakran társul az *affektív spektrumba tartozó kórképekkel*: depresszióval (30–70%), pánikbetegséggel és fóbiákkal (15–20%), evészavarokkal (15%), premenstruális szindrómával. Differenciáldiagnosztikai nehézséget okozhat az öngyilkossági gondolat is, amely lehet obszesszió, azaz a beteg például attól fél, hogy kiugrik az ablakon, de valójában nem akar öngyilkos lenni. A társult szorongás, depresszív tünetek elfedhetik a kényszerbetegséget, s ha a beteget nem antiobszesszív hatással is rendelkező antidepresszív szerrel kezeljük, akkor nem gyógyul! Az egyes fóbiák háttérben is gyakran kényszer-gondolat áll: a késfóbia mögött szinte mindig feltárható a heteroagresszív kényszer-gondolat: *“félek attól, hogy másokban kárt teszek”*.

Néha előfordul, hogy a nem szokványos kényszer-gondolatokat téveszméknek, a bizarr kényszeres rituálékat kataton tüneteknek minősítik, s így *szkizofrénia* diagnózist kaphat a beteg. A kényszerbetegeknek néha csökkent a betegségtudata, ezért itt különösen fontos a pontos diagnózis (Zohar et al, 1998). A részletes auto- és heteroanamnézisen kívül a pszichológiai vizsgálatok lehetnek ebben segítségünkre.

Az OCD gyakran *társul tickel és Tourette-szindrómával*. A tic hirtelen, gyors, akarattól független, nem ritmusos mozgás- vagy hangadási jelenség. Lehet egyszerű (pislogás,

krákogás) vagy komplex (grimaszolás, érintgetés, szimatolás, szavak-mondatok ismételtetése) A tic háttérében nem található kényszergondolat.

A kényszeres karakter személyiségvonásai OCD-ekvivalensnek értelmezhetők, de nincsenek szenvedést okozó kényszeres tünetei (én-azonosság). A kényszeres személyiség jellegzetes triászát - pedantéria, takarékoság, makacsság (rigiditás) – még Freud írta le 1908-ban. Az OCD-hez nem tartozik automatikusan kényszeres személyiségzavar: egyaránt előfordulhat szkizotip, szkizoid, borderline, hisztrionikus és dependens személyiségzavar.

III. Terápia

III/1. Nem gyógyszeres kezelés

1. Pszichoedukáció

A betegek igyekeznek titkolni kényszereiket, azt hiszik, hogy csak ők szenvednek ilyen kínzó tünetektől és félnek attól, hogy környezetük örülnék tartja őket. A kórkép kezdetétől átlagosan hét év telik el, mire a betegek orvoshoz fordulnak. Ezért fontos a média szerepe, valamint a megfelelő tájékoztatók biztosítása az orvosi rendelőkben. A betegségről, a kezelési lehetőségekről szóló információk nagymértékben javítják az orvoshoz fordulás arányát, a beteg és a családtagok együttműködését a kezeléssel, és elősegítik a destigmatizációt.

A család informálása, bevonása a terápiás folyamatba gyakran elkerülhetetlen, különösen gyermekek esetén. A családtagok magatartása döntően befolyásolhatja a gyógyulás folyamatát, ezért fontos felvilágosítani őket az „aranyközépút” jelentőségéről, mert szélsőséges hozzáállással (túlzott bevonódás, engedékenység, illetve az erőszakosan tiltó, korlátozó attitűd) nagymértékben gátolhatja a gyógyulás folyamatát. A legfontosabb irányelveket a 2. táblázatban foglaltuk össze.

2. táblázat - A család felvilágosításának szempontjai (Lukács és Mórotz, 2000)

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. A jellemző tünetek kialakulásának ismertetése. A tünetek és a személyiségvonások elkülönítése.2. Stresszhelyzetben, vagy egyéb lényeges változások kapcsán a tünetek erősödhetnek.3. A kedvező változások mértékét a beteg saját funkcióinak szintjéhez kell mérniük, ne hasonlítsák össze más kényszerbetegekkel.4. Támogató családi légkör megteremtésének fontossága. Kerüljék a kritikát és az értékelő attitűdöt. A kényszercselekvések vonatkozásában legyenek megértőek, de nem megengedőek! Az előzetes megállapodás alapján a beteg számára váljék egyértelművé, hogy a családtagok a gyógyulás érdekének megfelelően alakítják viselkedésüket, s így a tünetgyakorláshoz semmilyen segítséget nem várhat.5. Törekedjenek tiszta, egyértelmű kommunikációra, bátorítsák a beteget a kompulziókkal szembeni ellenállásra, ismerjék fel és el a legkisebb teljesítményt is!6. A finom humor használata megkönnyíti a tünetek irracionálisának felismerését.7. Támogassák a beteget a gyógyszeres kezelés elfogadásában is.8. A „burn-out” (kiégés) jelenségek kivédése érdekében a családtagok biztosítsák maguknak a külön időtöltést, s életvitelükben őrizzék meg a reális perspektívákat. |
|--|

Ezen ajánlások elsősorban szemléleti keretnek tekinthetők, és az egyedi helyzetnek megfelelő, rugalmas alkalmazásuk szükséges.

Optimális esetben – a beteg egyetértésével - egy-egy családtagot „koterapeutaként” is lehet alkalmazni.

2. Pszichoterápia

A viselkedésterápia (behaviorterápia) az egyetlen olyan pszichoterápiás módszer, amelynek hatékonysága OCD-ben számos, jól kontrollált vizsgálattal igazolt (összefoglalásként Németh, 2000). A kényszerbetegség kezelésének alapja az *ingerexpozió + válaszmegelőzés*. Ez azt jelenti, hogy a beteget kitesszük a számára szorongást keltő, kényszerviselkedést kiváltó helyzetnek, s utána megakadályozzuk a kényszeres tünetekben (rituálékban) megnyilvánuló ún. aktív elkerülő viselkedést. A deszenzitizáció a behavior-terápia lényege, ezért sokszor olyan helyzeteknek is kitesszük a beteget, amelyek a mindennapi életben nem szükségszerűen fordulnak elő.

A szorongás-hierarchia összeállítása, a naplóírás és az önmonitorizáló skálák alkalmazása hasznos segítséget jelent a terápiában. A viselkedésterápiás elemek közül gyakran használjuk még a késleltetést, a túlcerebronizálást és a válaszforszírozást is (Lukács, Mórotz, 2000).

A kényszergondolat ellenőrzésére a *habituációs tréning* (az obszessziók ismételt leírása addig, amíg már nem vált ki szorongást) és a *gondolat-stop módszer* alkalmazható (Mórotz, Perczel, 2005).

Más pszichoterápiás módszerek közül még a *kognitív terápiával* és a *családterápiával* kapcsolatban számoltak be eredményes kezelésekről. A kognitív terápiával a beteg eltúlzott kockázat/veszély becslését, felelősségérzetét, perfekcionizmusán alapuló kóros gondolkodási sémáit korrigáljuk (Lukács és Mórotz, 2000).

Specifikus pszichoterápiás módszerben nem képzett orvosnak is alkalmaznia kell a *szupportív pszichoterápiát* a gyógyszeres kezelésben részesülő betegénél.

III/2. Gyógyszeres kezelés

Egészségügyi ellátás szintje:

- Rövid ideje fennálló, előzőleg adekvát kezelésben még nem részesült, szövödménymentes (=társult betegség nélküli), enyhébb esetekben: háziorvos
- Hosszabb ideje fennálló, az eddigi terápiákra nem reagáló és/vagy szövödményes esetekben: pszichiáter

1. Antidepresszívumok

Számos, jól kontrollált vizsgálat igazolta, hogy kizárólag a potens szerotonin reuptake gátló hatással rendelkező antidepresszívumok hatékonyak a kényszeres tünetekre. Hatásukat az esetlegesen fennálló depressziótól függetlenül fejtik ki.

Elsőként a clomipramin hatékonyságát igazolták kettős-vak, placeboval kontrollált vizsgálatokkal (Clomipramine Collaborative Study Group, 1991). A reszponder ráta a clomipramin csoportban 40 %, a placebo csoportban. 4 % volt. A későbbiek során az összes SSRI antiobszesszív hatását igazolták (fluvoxamin: 100-300 mg/nap, fluoxetin 20-80 mg/nap, paroxetin: 40-60 mg/nap, sertralin: 50-200 mg/nap, citalopram: 20-60 mg/nap) (Freeman et al, 1994, Greist et al, 1995, Montgomery, 1998, Montgomery és Zohar, 1999, Tollefsen et al, 1994, Zohar és Judge 1996, Zohar et al, 2000). Picinelli és mtsai (1995) meta-analizise alapján az SSRI-ok ugyanolyan hatékonyak mint a clomipramin, de jobban tolerálhatók. Az

OCD-re jellemző, hogy a hatékony antidepresszívumok – a depresszióhoz képest – magasabb dózisban (2-4x) és lassabban fejtik ki a hatásukat (4-12 hét). A fenntartó kezelést egy-két évig, nem ritkán élethossziglan kell folytatni.

A clomipramin hatása gyorsabb és kifejezettebb intravénásan, mint per oralisan adva (Warnecke, 1994, Koran et al, 1997). Az antiobszesszív szerek közül a clomipraminon kívül csak a citalopramot lehet intravénásan adagolni, amellyel szintén vannak kedvező tapasztalatok (összefoglalásként ld. Pallantini et al, 2004).

Újabb vizsgálatok szerint a kettős hatású (SSNRI) venlafaxin igen hatékony SSRI-re nem reagáló OCD esetében (összefoglalásként ld. Pallantini et al, 2004), de még több kontrollált vizsgálatra van szükség.

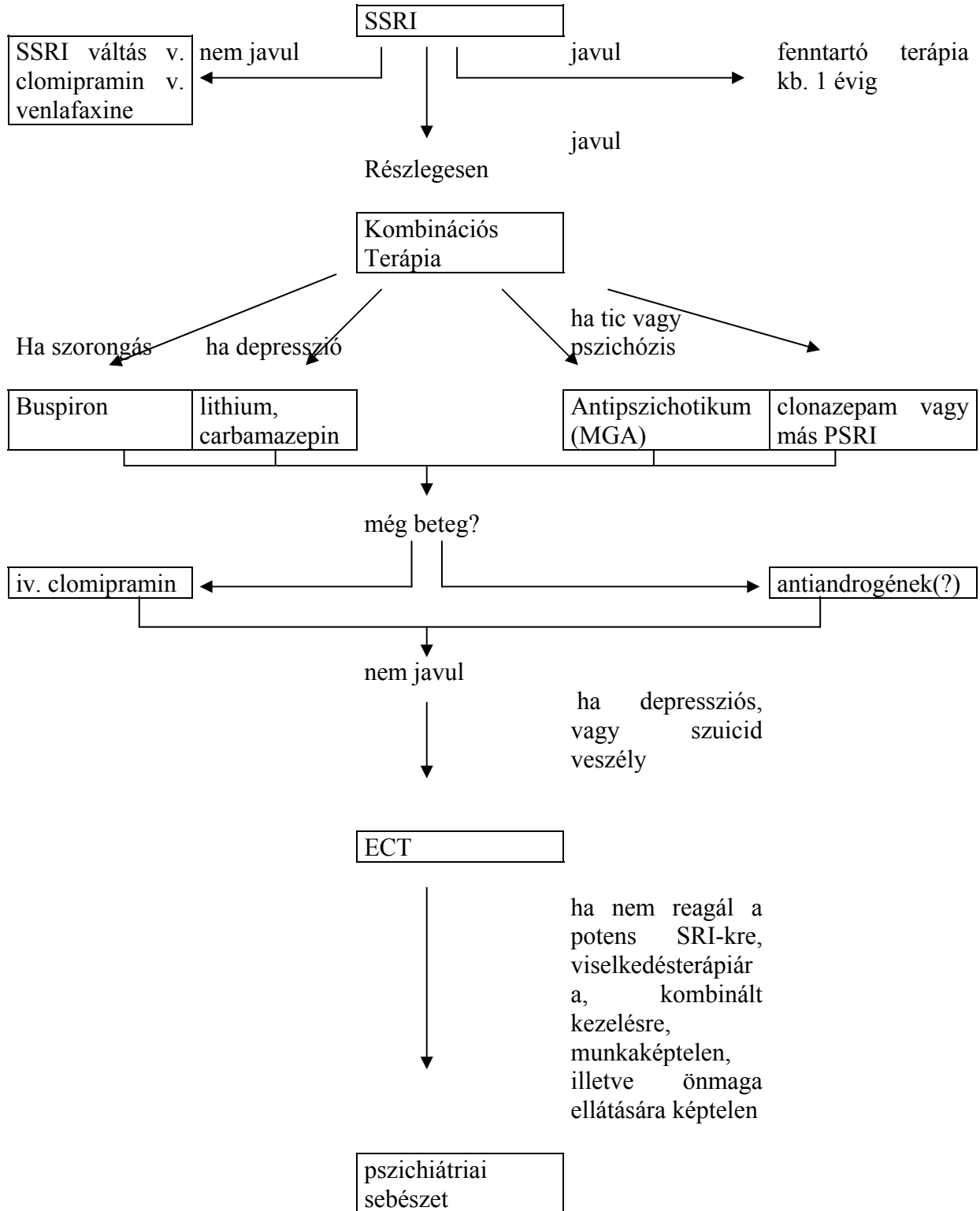
A potens szerotonerg antidepresszívumok hatékonysága fokozható elsősorban a második generációs – ún. atípusos – antipszichotikumok (=MGA) hozzáadásával (pl. risperidon, olanzapin, quetiapin), elsősorban azokban az esetekben, ahol tic-vel társul az OCD (McDougle et al, 1990, Koran et al, 2000).

2. Benzodiazepinek

A nagy potenciálú benzodiazepinek a potens SRI terápia kiegészítéseként alkalmazhatók, mert a kényszeres tünetek által kiváltott szorongást gyorsan és hatékonyan csökkentik. A BZD-k közül egyedül a clonazepamnál mutatta ki egy 6 hetes vizsgálat, hogy a clomipraminnal egyenértékű javulást okozott (Hewlett et al, 1992), ez az eredmény azonban még megerősítésre szorul. A clonazepam hatékonysága háttérben feltételezik, hogy a szerotonin transzmissziót érintő hatása állhat.

1. ábra: A kényszerbetegség farmakoterápiájának stratégiája

(SSRI = szelektív szerotonin-reuptake-inhibitor, PSRI = Potens szerotonin reuptake gátlók = azaz clomipramin + SSRI-k, MGA = Második generációs antipszichotikumok, ECT = elektrokonvulzív terápia)



3. táblázat Döntési szintek az OCD farmakoterápiájában (Rövidítés: CMI = Clomipramin, TMS = Transcranialis Magnetikus Stimuláció)

Első szint: Elsőként választandó szer: SSRI(1)
Második szint: Váltás: SSRI (2) vagy Clomipramin vagy Venlafaxin
Harmadik szint: Augmentáció: Bupiron/Litium vagy Clonazepam vagy SSRI+CMI vagy MGA
Negyedik szint: Egyéb megközelítés: iv. Clomipramin
Ötödik szint: Megfontolható: Antiandrogén vagy ECT vagy Pszichiátriai sebészet
Hatodik szint: Kísérletes jellegű próbálkozások: TMS
Hetedik szint: A gyógyszeres kezelés a remissziót elérő terápiás dózisban 12 hónapig fennmarad, majd lassú dózis-csökkentéssel (kéthavonta 25-30 %-kal) fokozatosan leépíthető a minimálisan hatékony dózissá. Gyakran egész életen át szükséges antiobszesszív gyógyszer szednie a betegnek.

A gyógyszeres kezelés menete

Ha az elsőként választott SSRI megfelelő terápiás dózisban 10–12 hét alatt érdemleges javulást nem okoz, akkor másik SSRI szerre vagy clomipraminra kell váltani. Az öt SSRI készítmény és a clomipramin hatástalansága esetén még venlafaxin (SSNRI) kipróbálása jön szóba. Mindegyik szert megfelelő ideig és megfelelő dózisban kell alkalmazni.

Ha csak részleges javulást hozott, akkor kombinálhatjuk *clonazepammal*, amely anxiolitikus hatása miatt már önmagában is sokat segíthet a szorongó kényszerbetegek közérzetén, de ezenkívül – a benzodiazepinek közül egyedül – antiobszesszív hatással is rendelkezik. Erős szorongás esetén *bupironnal*, affektív betegség társulása esetén *lithiummal* vagy *carbamazepinnel* egészíthetjük ki a terápiát. E három közül egyiknek sincs önmagában antiobszesszív hatása, s csak a kísérő tünetek, betegségek miatt indokolt az alkalmazásuk.

Régebben az elsőgenerációs *antipszichotikumokat* rutinszerűen alkalmazták kényszerbetegségben, ami teljesen hibás gyakorlat volt. Az elsőgenerációs antipszichotikumokat kényszerbetegségben szkizotíp személyiségzavar vagy pszichotikus tünetek fennállása esetén indokolt adni, illetve ha a kényszerbetegség tic-kel társul, mivel e körképek hátterében a dopaminrendszer zavara áll, amelyet a neuroleptikum kedvezően befolyásol (McDougle et al, 1990). Újabb vizsgálatok szerint az ún második generációs (=atípusos) antipszichotikumok (=MGA) SRI-re nem vagy csak részlegesen reagáló kényszerbetegeknél javulást idéznek elő (Koran et al, 2000, Li et al, 2005). A legtöbb tapasztalat risperidonnal, olanzapinnal és quetiapinnal van, de ezek az eredmények még megerősítésre szorulnak (összefoglalásként ld. Pallantini et al, 2004, Denys et al, 2004). A clozapin – úgy tűnik – inkább rontja a kényszeres tüneteket.

Ha a beteg a felsorolt szerekre nem reagál, akkor próbálkozhatunk szelektív szerotonerg szer és clomipramin kombinációjával. Az SSRI szerek emelik a triciklikus antidepresszánsok vérszintjét. Ilyen típusú kombinált kezelések kedvező hatásáról még csak esettanulmányok jelentek meg (Simeon et al, 1990). A gyógyszer-interakció miatt azonban elővigyázatosság indokolt.

Több közlemény számolt be *clomipramin intravénás* alkalmazásának hatékonyságáról. Fokozatosan, 250–300 mg-ig emelkedő dózisban adagolva a clomipramint, jelentős javulást értek el a korábban terápierezisztensnek tartott betegeknél (Warnecke, 1994, Koran et al, 1997). Az SSRI szerek közül a citalopram adható infúzióban.

Antiandrogén gyógyszerekkel szintén jó eredményekről számoltak be terápierezisztens betegekben (Casas et al, 1986). Kedvező eredményt értek el az opiát rendszerre ható tramadollal, valamint előzetes vizsgálat alapján a glutamáterg rendszerre ható N-gluar-2-agonistával kapcsolatban. Ezekkel a szerekkel még további vizsgálatok szükségesegek (összefoglalásként ld. Pallantini et al, 2004).

Fenntartó kezelés: A hatékony, de ugyanakkor tolerálható dózisban beállított gyógyszert legalább egy évig kell szedni a betegeknek. Ha tartós a remisszió, akkor lehet fokozatosan csökkenteni a dózist, havonta-kéthavonta 20-25 %-kal, ugyanis ahogy a hatás kialakulásához kell 3-4 hét, ugyanígy a dózis csökkentés eredményét is egy hónap után lehet lemérni.

A gyógyszeres és viselkedésterápiás kezelésekre nem reagáló betegeknél az elektrokonvulzív kezelés (ECT), illetve végső soron a pszichiátriai sebészeti beavatkozás mérlegelendő (Mindus et al, 1994, Németh és mtsai, 2002). Az ECT-től elsősorban a súlyos depresszióval társult OCD-ben várhatunk eredményt (összefoglalásként ld. Pallantini et al, 2004).

Terhességben és szoptatás alatt lehetőleg kerülni kell a gyógyszeres kezelést, és minden esetben egyénileg kell mérlegelni a kockázat/haszon kérdést. A clomipramin és az SSRI-ok az eddigi tapasztalatok alapján nem fokozzák a teratogenitást, de a szoptatás során – különböző mértékben – átkerülnek az a anyatejbe. Részleteket illetően utalunk Szádóczky és Németh által írt tanulmányokra (2002).

A kényszerbetegek terápiájában nincs gyors módszer, ezért fontos az integratív megközelítés: a hatékony terápiás módszerek jól kombinálhatók egymással.

III/3. Műtét

A gyógyszeres és a viselkedés-terápiára rezisztens, súlyos kényszerbetegekben speciális idegsebészeti beavatkozásra kerülhet sor. A koponyacsont megnyitása nélkül, gamma-sugarakkal végzett műtéttel e betegek több mint egyharmadában jelentős javulást lehet még elérni. A műtét lényege az orbitofrontalis kéreg és a nucleus caudatus közötti kapcsolat megszakítása (például: cingulotomia, subcaudatus tractotomia, capsulotomia révén) (Mindus et al, 1994, összefoglalásként ld. Pallantini et al, 2004).

III/4. Egyéb terápia

A szocioterápia és ezenkívül minden olyan foglalkoztatás segíti a kényszerbetegek gyógyulását, amely az izoláció ellen hat, ugyanis sokat árthat, ha a beteget magára hagyjuk a kényszereivel.

A *repetitív transcranialis magnetikus stimuláció (rTMS)* alkalmazásával kapcsolatban még csak kezdeti eredményekről lehet beszámolni. Greenberg és mtsai (1997) a jobboldali laterális prefrontális régióban alkalmazott rTMS-val szignifikánsan csökkentették a kompulziókat, de az obszessziók sokkal kevésbé reagáltak erre a kezelésre (összefoglalásként ld. Pallantini et al, 2004).

A *mély agyi stimuláció (DBS = Deep Brain Stimulation)* – amelyet sikerrel alkalmaznak esszenciális tremor és Parkinson kór esetében – hatékonynak tűnik OCD-ben is. A módszer invazív beavatkozással jár (az elektródák beültetése a capsula internaba), ugyanakkor – a

műtéttel szemben – nem roncsoló jellegű. Az elektródák eltávolítása után az eredeti mentális állapot visszaáll. Cosyns és mtsai (2003) négy terápiaerezisztens OCD beteg közül háromnál szignifikáns javulást értek el (ld. még Pallantini et al, 2004, Gabriels et al, 2003).

IV. Rehabilitáció

V. Gondozás

1. Gondozási tevékenység

A kényszerbetegség általában krónikus lefolyású, és kezelés nélkül egyre progrediáló kórkép. A gyógykezelése hosszú ideig – gyakran évekig, évtizedekig – tart, ezért rendszeres követésük, gondozásuk indokolt. Gyógyszeres terápiára a betegek kb. 60%-a jelentősen javul, viselkedésterápiára szintén 60% javul. A két terápia kombinációjával a betegek 80%-án sikerül segíteni. A fennmaradó 20% terápiaerezisztens, s közülük kerülnek ki az idegsebészeti beavatkozásra szoruló esetek.

Az utóbbi 30 évben – a pszichiátrián belül – a leglátványosabb eredményeket a kényszerbetegség területén értük el, de a *teljes* tünet- és gyógyszermentességet csak ritkán sikerül elérni. A rezponder betegek többségénél néhány kényszeres tünet fennmarad, és/vagy tartósan gyógyszeres kezelésre szorulnak. A beteg számára azért igen jelentős eredmény már az is, ha a kényszereivel eltöltött idő harmadára vagy tizedére csökken. Fontos a korai felismerés és kezelésbe vétel, mert a régóta fennálló, súlyos tünetekkel járó, egyéb pszichiátriai betegségekkel társult kényszerbetegek terápiája lényegesen nehezebb, és munkaképességük helyreállítása gyakran már lehetetlen.

2. Az ellátás megfelelőségének indikátorai

A szakmai munka eredményességét egyedileg lehet lemérni. Objektív módon nem lehet megítélni. A pszichometriai skálák (Y-BOCS) csak állapotkövetésre alkalmasak (Németh, 2000). A korábbi nemzetközi ajánlás szerint rezpondernek tekinthető az a beteg, akinél a Y-BOCS skála pontszámai legalább 35 %-kal csökkentek, az újabb javaslat szerint, ha a Y-BOCS pontérték ≤ 16 , míg a remisszióknak a ≤ 8 tekinthető (Hollander, Zohar, 2004). A CGI-I skálán az 1 illetve a 2 érték elérése jelzi a szignifikáns javulást.

A betegállomány, illetve a kórházi kezelések hossza, valamint gyakorisága, a teljes vagy részleges munkaképesség visszanyerése jelző értékű, de a szakmai munka minősége elsősorban egyénileg ítélni lehet meg. Komoly munka lehet abban az esetben, ha egy már önmaga ellátására képtelen kényszerbeteg legalább eljut odáig, hogy nincs szükség

3. Gyakori társbetegségek

Leggyakrabban a hangulati zavarok (30-50 %) és a szorongásos zavarok (30-50 %), ezen belül pánikbetegség, agorafóbia, szociális fóbia, specifikus fóbia, GAD társulnak a kényszerbetegséghez. Az anorexia nervosában szenvedő betegek jelentős részében fordul elő kényszeres tünet, illetve OCD. A szkizofrénia és az OCD kapcsolata többsíkú. A szkizofrén betegek 10-15 %-ban találunk kényszeres tüneteket, az OCD-ek 5-10 %-ban előfordulnak pszichotikus tünetek, és vannak olyan ún. szkizoobszesszív kóresetek, ahol a két betegség tünetei egymástól nem különíthetők el.

4. Érintett társszakmákkal való konszenzus

Az alapellátásban dolgozók feladata a betegség felismerése, és a szakemberhez történő irányítása lenne. A súlyos tisztasági kényszerbetegségben szenvedők esetében szükség lehet bőrgyógyászati konzíliumra. A ritka esetben műtétre kerülő betegeknél – magától értetődően – az idegsebészekkel kell felvenni a kapcsolatot.

VI. Irodalomjegyzék

1. Baxter LR, Schwartz JM, Bergman KS et al: Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 49:681–689, 1992.
2. Casas M. et al.: Antiandrogenic treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Acta Psychiatr. Scand.* 73:221–222, 1986.
3. Cassano GB, Rossi NB, Pini S. Psychopharmacology of anxiety disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2002;4(3):271-282.
4. Clomipramine Collaborative Study Group: Clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 1991;48:730-738.
5. Cosyns P, Gabriels L, Nuttin B. Deep brain stimulation in treatment refractory obsessive compulsive disorder. *Verh K Acad Geneesk Belg* 65:385-399, 2003.
6. Denys D, Zohar J, Westenberg HGM. The role of dopamine in obsessive-compulsive disorder: preclinical and clinical evidence. *J Clin Psychiatry* 2004;65(Suppl. 14):11-17.
7. Freeman CL et al.: Fluvoxamine versus clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a multi-centre randomised double-blind parallel group comparison. *J. Clin. Psychiatry*, 55:301–305, 1994.
8. Gabriels L, Cosyns P, Nuttin B et al. Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive compulsive disorder. Psychopathological and neuropsychological outcome in three cases. *Acta Psychiatr Scand*, 107:275-82, 2003.
9. Greist JH. et al.: A double-blind parallel comparison of 3 dosages of sertraline and placebo in out-patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 52:289–295, 1995.
10. Hewlett WA, Vinogradov S, Agras WS. Clomipramine, clonazepam and clonidine treatment of obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1992;12:420-430.
11. Hollander E, Zohar J. Beyond refractory obsessions and anxiety states: toward remission. *J Clin Psychiatry* 2004;65(Suppl. 14):3-5.
12. Kasper S, Zohar J, Stein DJ. Decision making in psychopharmacology. Martin Dunitz, London, 2002.
13. Koran LM, Sallee FR, Pallantini S. Rapid benefit of intravenous clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*, 1997;154:396-401.
14. Koran LM, Ringold AL, Elliott MA. Olanzapine augmentation for treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 2000;61:514-517.
15. McDougle CJ. et al.: Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Am. J. Psychiatry*, 147:652–654, 1990.
16. Mindus et al.: Capsulotomy and cingulotomy as treatments for malignant obsessive-compulsive disorder: an update. In: *Current insights in obsessive-compulsive disorder.* (Eds: Hollander E. et al.), Chichester, Wiley, 245–277, 1994.
17. Montgomery S.: Psychopharmacology of Obsessive-Compulsive Disorder. *CNS Spectrums* 3(5):33-38. 1998.
18. Montgomery S, Zohar J.: Obsessive Compulsive Disorder. Martin Dunitz Ltd, London, 1999.

19. Mórotz K, Perczel D.,: Kognitív viselkedésterápia. Medicina, Budapest, 2005.
20. Nemeroff CB, Schatzberg AF: Recognition and treatment of psychiatric disorders. American Psychiatric Press, Washington, 2001.
21. Németh A, Bábel BT, Pataki É és mtsai. Terápiarezisztens kényszerbetegség műtéti kezelése. Klinikai tapasztalatok egy éves követés során. *Psychiatr. Hung*, 2002;17:259-272.
22. Németh A. (szerk.): Kényszerbetegség és határterületei. Budapest, Filum, 2000.
23. Németh A, Bábel B. T., Pataki É., Csigó K, Mórotz K., Lukács E., Borbély K.: Terápiarezisztens kényszerbetegség műtéti kezelése. Klinikai tapasztalatok egy éves követés során. *Psychiatr. Hung*. 17(2):119-130. (2002)
24. Pallantini S, Hollander E, Goodman WK. A qualitative analysis of nonresponse: management of treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004;65(Suppl. 14):6-10.
25. Pataki É., Németh A., Mórotz K., Lukács E., Csigó K., Bábel B. T.: Kényszerbetegség sztereotaxiás műtétjét követő rehabilitációs program eredményei. *Psychiatr. Hung*. 17(6):634-644. 2002.
26. Piccinelli M. et al.: Efficacy of drug treatment in obsessive-compulsive disorder. A meta-analytic review. *Br. J. Psychiatry*, 1995;166:424–443.
27. Simeon JG. et al.: Treatment of adolescent obsessive-compulsive disorder with a clomipramine-fluoxetine combination. *Psychopharmacol. Bull.* 26:285–287, 1990.
28. Szádóczky E. Kedélybetegségek és szorongásos zavarok prevalenciája Magyarországon. PrinTech, Budapest, 2000.
29. Szádóczky E., Németh A. Hangulatzavarok kezelése terhesség alatt. *Psychiatr. Hung*. 17:259-272., 2002.
30. Szádóczky E., Németh A. Hangulatzavarok kezelése a szoptatás alatt. *Psychiatr. Hung*. 17:273-286., 2002.
31. Tollefsen GD. et al.: A multicentre investigation of fixed-dose fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 51:559–567, 1994.
32. Treuer T., Németh A., Rózsa S., Füredi J.: A kényszerbetegség tüneti altípusainak elkülönítése faktoranalízis segítségével. *Psychiatr. Hung*. 16(3):271-280., 2001.
33. Szilvás A., Túry F.: Az agorafóbia párhuzamos dinamikája és párhuzamos lehetőségei. *Pszichoterápia* 11:208-214, 2002.
34. Szőnyi G., Füredi J. (szerk.) A pszichoterápia tankönyve. Medicina, Budapest, 2000.
35. Warnecke L.: The use of intravenous clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Can. J. Psychiatry*, 29:135–141, 1994.
36. Zohar J., Judge R: Paroxetine versus clomipramine in treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Psychiatry* 169, 468–474, 1996.
37. Zohar J, Chopra M, Sasson Y et al. Psychopharmacology of obsessive-compulsive disorder. *World J Biol Psychiatry*, 2000;1:92-100.

SZOCIÁLIS FÓBIA

I. Alapvető megfontolások

1.-2. Alkalmazási és bevezetési feltételek

Lásd.: Lásd általános rész.

3. Definíció

A szociális fóbia, újabb terminológiával *szociális szorongás zavar* (social anxiety disorder = SAD), a szorongásos zavarok azon formája, melyben a betegnél olyan helyzetekben, ahol mások figyelmének vannak kitéve rohamszerűen lépnek fel szorongásos tünetek. Tizenéves korban induló, jelentős életminőség romlást okozó, krónikus lefolyású, spontán kevésbé remittáló, nagyfokú komorbiditásra hajlamos pszichiátriai zavar.

Kiváltó és kockázati tényezők

A szociális fóbia kialakulásban *genetikai, biológiai (neuroanatómiai + neurokémiai)* és *pszichológiai* tényezők játszanak szerepet.

Genetika: Családvizsgálatok nagyobb gyakorisággal találtak szorongásos zavarokat szociális fóbiások rokonai között, igen gyakori a generalizált szorongás előfordulása (26,4 % vs. 2,7 % RR=9,7) (Stein et al, 1998). A genetikai és környezeti tényezőket egyaránt tükröző családvizsgálatoknál pontosabb képet mutatnak az örökletességről az ikervizsgálatok. Egy nagy esetszámú, női ikerpárokon végzett vizsgálat monozigótáknál 24.4 %-os konkordanciát, dizigótáknál 15.3 %-os konkordanciát talált (Kendler, 1992).

Neurokémia: A szociális fóbia patomechanizmusában feltehetően fő szerepet játszó neurotranszmitterek: szerotonin-, noradrenalin és dopamin rendszerek (Mendlowitz és Stein, 1999).

Neuroanatómia: Képkalkoló eljárások struktúrális és/vagy funkcionális eltéréseket mutattak ki a kortikális szürkeállományban, a bazális ganglionokban és az amygdalában (Mendlowitz és Stein, 1999)

Pszichológia: A szociális fóbia a *klasszikus freudi* fóbiás neurózis fogalmából differenciálódott 1980-ban. Freud szerint a fóbiás zavarok esetén belső, elfogadhatatlan késztetések okozta szorongás csökkentése történik eltolás, projekció és elkerülés révén.

A behaviour szemlélet szerint a gátolt magatartás tanult folyamat, korábban elszenvedett negatív szociális élmények, sikertelenség, elutasítás inadekvátan rögzültek. Túlzottan kritikus szülő, megszegyenítés szintén szociális félelmeket generálhat (Gabbard, 2000). Szorongó szülő negatív mintája a szociális készségek fejletlenségéhez, következményes szorongáshoz vezethet.

A kognitív modell szerint a szociális fóbiában szenvedőknél jellegzetes kognitív eltérések észlelhetők, melyek önerősítő körként a meglévő szorongásokat tovább fokozzák. Főbb kognitív disztorziók: szociális interakciókkal kapcsolatban diszfunkcionális sémák, fokozott önfigyelés, szorongás tüneteinek negatív túlértékelése, biztonságkereső viselkedés dominanciája, "post mortem" gondolkodás (Clark és Wells, 1995).

4. Panaszok/Tünetek/Általános jellemzők

A szociális fóbia *alaptünete a szorongás*, mely akkor lép fel, ha a beteg mások figyelmének középpontjába kerül, vagy úgy véli, hogy kerülhet. (Erre utal a korábbi elnevezés az emberfóbia is.) Hétköznapi, átlagos szituációk kifejezett szorongást, félelmet váltanak ki. A leggyakoribb szorongást okozó helyzetek:

- ismeretlenekkel beszélni,
- mások előtt enni,
- telefonálni,
- mások előtt beszélni,
- aláírni,
- nyilvános illemhelyet használni.

A beteg kudarctól, negatív megítéléstől, megszégyenüléstől tart. A szorongás mindig aránytalanul nagyobb, mint amit a szituáció esetleg kívánna, ezt a betegek fel is ismerik, de kontrollálni félelmeiket nem tudják. A fellépő szorongást, félelmet általában negatív gondolatok előzik meg, a beteg előrevetíti kudarctól való félelmét. A szorongást szinte mindig kíséri testi tünet is. Heves szívdobogás, szédülés, kézremegés, hőhullám, elpirulás, tenyérizzadás nagyon gyakori, de akár típusos pánikroham is felléphet a szorongást okozó helyzetben. Ezek a tünetek circulus vitiosusként tovább fokozzák a beteg szorongását, hiszen a látható tünetek miatt szégyenérzése fokozódik. Típusosan felmerülő gondolat ilyenkor: „Mit fognak rólam gondolni?” A szociális szituációk mindig szorongást provokálnak, de sokszor már a szociális szituáció említése is hasonló tüneteket okoz. Ezeket a helyzeteket a szociális fóbiás igyekszik elkerülni, súlyos esetben az otthonából való kimozdulás is azonnali szorongásos választ provokál. Jellemző lehet, hogy előrevetített szorongás, negatív gondolatok az otthoni, biztonságosnak ítélt környezetben is negatívan hatnak a közérzetre, a feszültség szint emelkedésen túl hangulati nyomottságot is okoznak. Ennek hátterében a beszűkült mindennapi életvitel következtében fellépő inszufficiencia érzés, kisebbségi érzés, önvádlás, kilátástalanság érzés, tehetetlenség is állhat.

5. A betegség leírása

A szociális fóbia a leggyakoribb szorongásos zavar (Van Ameringen és mtsai, 2003). A betegség gyakran nem kerül felismerésre és az adekvát kezelése is sokszor elmarad. Nem kezelt esetben krónikus lefolyású, egész életen keresztül tüneteket okoz. Bár a beteg panasza – félelem szociális szituációkban- nem tűnik súlyosnak, a betegség kifejezett élettér beszűkülést, életminőség romlást, anyagi és familiáris terheket ró a betegre. A szociális fóbia a serdülőkorban kezdődik és a fiatal felnőtt években teljesedik ki, rányomva bélyegét a pszichoszociális éreésre. A betegek ritkán fordulnak orvoshoz ilyen irányú panasszal, a segítség kérés nonspecifikus szorongásos tünetek, alvászavar, esetleg szomatikus tünetképzés miatt történik. A betegség időbeli lefolyására jellemző a gyakori komorbiditás, elsősorban másik szorongásos zavarral (pl. pánikbetegség), hangulatzavarral vagy alkohol abuzussal/dependenciával társul leginkább.

A szociális fóbiának két alcsoportját különböztetjük. A *generalizált formában* számos szociális szituáció vált ki szorongást. A betegség negatív hatása az életminőségre kifejezettebb, a beteg számára nagyobb terhet jelent, komorbid állapot fellépése valószínűbb. A szociális fóbia *specifikus formájában* kizárólag a mások előtti beszéd, előadás vált ki szorongást, ez a köznapi értelemben vett lámpaláz. Mivel izolált, ritkábban előforduló szituációra korlátozódik, kevésbé befolyásolja a mindennapi életvitelt. Kezelése is eltérhet a generalizált forma kezelésétől.

Epidemiológiai vizsgálatok tanúsága szerint a szociális fóbia a leggyakoribb szorongásos zavar. Korai vizsgálatok 2-4% közötti gyakoriságot találtak, későbbi, részletesebb tünetlistán alapuló interjútechnikákkal szűrve az élettartam prevalencia 13.3%-nak adódott (Robins, 1990, Kessler, 1996). A szociális fóbia gyakoriság szempontjából a harmadik helyet foglalja el a lakosság körében előforduló pszichiátriai zavarok sorában, a major depressziót és az alkoholdependenciát követve (Kessler, 1996). Hasonló előfordulást találtak alapellátásban végzett vizsgálatok is (Lépine, 1995).

Magyarországon Szádóczky 6.4 %-os élettartam prevalenciát talált, legmagasabb előfordulás a 18 és 24 év közötti korosztályban volt (Szádóczky, 2000). Nemi arányt tekintve másfélszer-kétszer több nő betegszik meg szociális fóbiában, mint férfi (Kessler, 1996).

A szociális fóbia korai kezdetű betegség, általában gyerekkorban indul (10-14 év között), a betegség csúcspontját a korai felnőtt években éri el. Lefolyása krónikus, egy vizsgálat az átlagos betegségtartamot 20 évnek találta (Wittchen, 1996). A betegség negatívan befolyásolja a felnőtté válás időszakát, a felnőtt stratégiák, szociális készségek kialakulása nem megfelelően alakul. Az iskolai teljesítmény elmarad a képesség alapján várhatótól, jellemző lehet, hogy az írásbeli teljesítmény és a szóbeli megnyilvánulás színvonala eltér egymástól. A kevésbé jó tanulmányi eredmény és a tanulási szituációtól való félelem negatívan befolyásolja a továbbtanulást, a pályaválasztást. Szociális szorongás zavarban szenvedő betegek gyakrabban hiányoznak munkahelyükről, gyakran alulteljesítenek, gyakrabban válnak munkanélkülivé, mint az átlagpopuláció (Wittchen, 1996).

Szociális fóbiás beteg számára a mindennapi életvitel telve van szorongást okozó helyzetekkel, melyek közül igyekeznek csak a legszükségesebbeket felvállalni. Számítalan, számukra veszélyesnek ítélt helyzetre adaptív problémamegoldó stratégiát dolgoznak ki, melyek célja a szorongás csökkentés (Montgomery, 1999). Ezek általában nem adekvátak és ineffektívek az adott szituáció szempontjából. Ez az önsegítő mechanizmus áll az alkoholfogyasztás háttérében is, a betegek felismerik, hogy az alkohol jelentősen csökkenti a szorongást. Különösen gyakori ez akkor, ha az alkoholfogyasztás a szociális szituációban egyébként is elfogadott. Az alkohol feletti kontrollt tartani azonban nehéz, gyakran a kialakult alkoholdependencia kezelésbe vétele kapcsán derül fény a háttérben álló szociális szorongásra.

Társuló komorbid állapot, akár krónikus testi betegség, akár egyéb pszichiátriai zavar, tovább rontja a szociális fóbiában szenvedő beteg életminőségét. Egyszerű, komorbiditás nélküli esetben is a szociális fóbia súlya a beteg számára legalább olyan nagy, mint pánikbetegség vagy depresszió esetén (Sheehan, 1996).

A munkateljesítményre gyakorolt negatív hatáson túl a másik kifejezetten érintett terület a párkapcsolatok, baráti kapcsolatok alakulása (Bech és Angst, 1996). A szorongó, szociális helyzeteket kerülő szociális fóbiás nehezen teremt kapcsolatokat, biztonságkereső magatartása miatt egy-két szorongásmentes kapcsolatban mozog. Megfelelő párkapcsolat kialakítása nehéz, még nagyobb problémát jelenthet számára egy esetleges válás.

II. Diagnózis

A szociális fóbia klinikai diagnózis, a tünetek alapján a diagnózis felállítható. Eszközös vizsgálatra a diagnózis felállításához nincs szükség, ezeket differenciál-diagnosztikus céllal végezzük csupán.

1. Anamnézis

Egyéni anamnézisben a betegség indulásának ideje informatív. Családi anamnézisben előforduló szorongásos és/vagy affektív zavar a tünetek szorongásos eredetét valószínűsíthetik.

2. Fizikális vizsgálat

Alapvető tájékoztató fizikális vizsgálat testi betegségek kizárása illetve esetleges szomatikus komorbiditás felismerése miatt szükséges.

3. Laborvizsgálat

A szociális fóbia diagnózisának felállításához nem szükséges. Differenciál-diagnosztikus céllal T3, T4, TSH vizsgálata szükséges lehet.

4. Diagnosztikus kritériumok a DSM-IV. vagy a BNO-10 alapján (ld. az 1. és 2. táblázatot)

1. táblázat. *A generalizált szorongás diagnosztikus kritériumai az Amerikai Pszichiátriai Társaság Kézikönyve (DSM-IV-TR) alapján*

- A. Észrevehető és tartós félelem egy vagy több olyan, szociális vagy előadói teljesítményt igénylő helyzetben, amelyben a személy mások lehetséges figyelmének van kitéve.
- B. A fentebb említett helyzetbe kerülés majdnem minden esetben azonnali szorongásos választ provokál, az adott helyzethez kötött pánikroham formájában.
- C. A személy felismeri, hogy félelme túlzott vagy ésszerűtlen.
- D. A személy a szorongást okozó szociális vagy előadói teljesítményt igénylő helyzeteket elkerüli vagy intenzív szorongással viseli el.
- E. A félelmes szociális vagy előadói helyzetek miatti anticipátoros szorongás, elkerülő viselkedés, szenvedés jelentősen kihat a szokásos napi tevékenységre, tanulmányi vagy munkateljesítményre, a szociális aktivitásra vagy kapcsolatokra, illetve a fóbia megléte észrevehető szenvedést okoz.
- F. 18 év alatti személyben a tünetek fennállásának időtartama legalább 6 hónapig állnak fenn.
- G. A félelem vagy elkerülő viselkedés nem tulajdonítható pszichoaktív szer közvetlen élettani hatásának vagy általános egészségi állapotnak és nem magyarázható jobban más mentális zavar jelenlétével.
- H. Amennyiben valamilyen általános egészségi probléma vagy más mentális zavar is jelen van, az A-kritériumban leírt félelem azzal nem kapcsolatos.

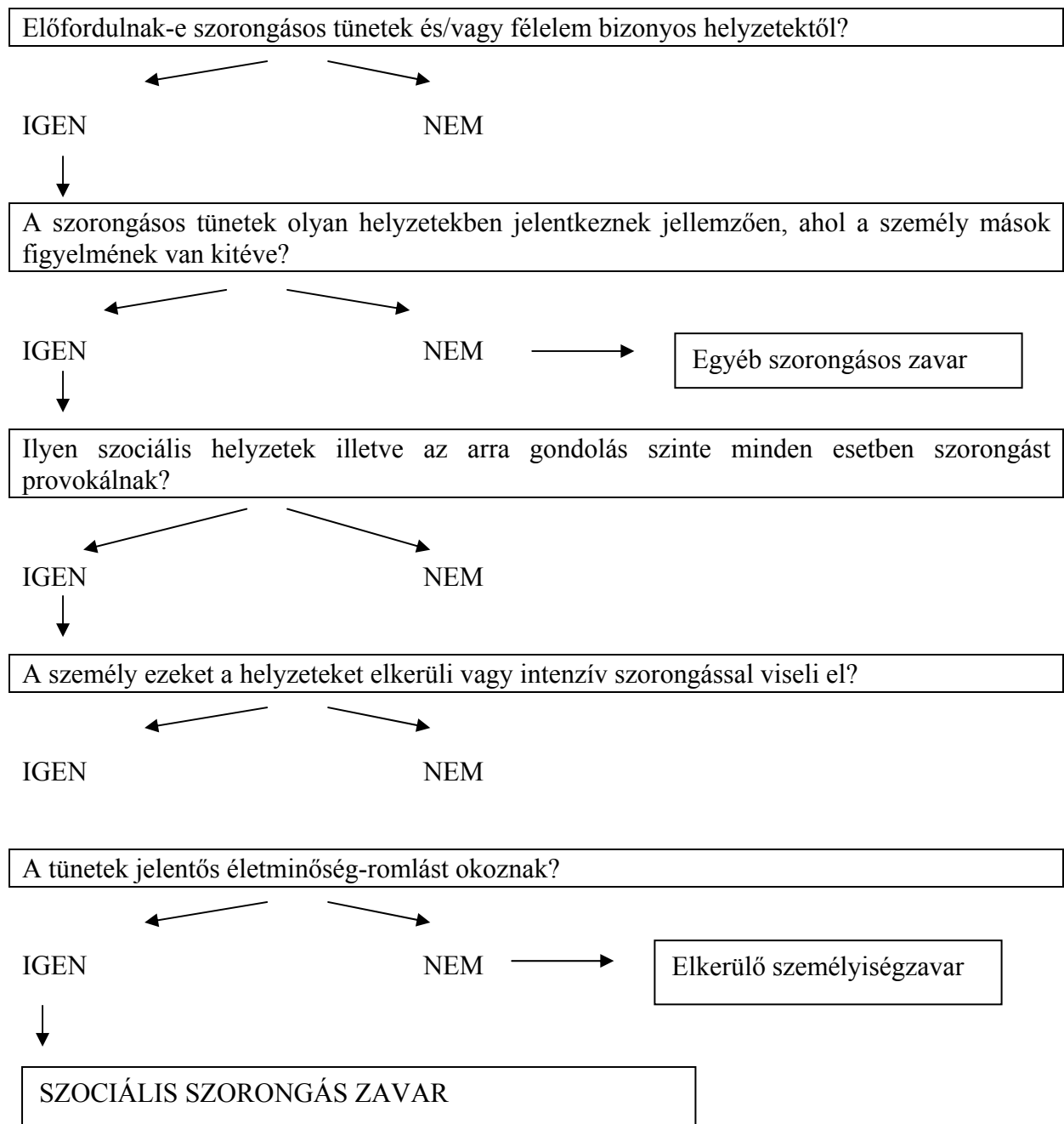
2. táblázat *Diagnosztikus kritériumok a BNO-10 alapján*

- A) Az alábbiakbaól az egyik jelenléte szükséges:
- 1) kifejezett félelemérzés olyan helyzetekben, amelyben az egyén mások figyelmének középpontjában van, vagy félelem attól, hogy ilyen helyzetben viselkedése miatt zavarba jöhet vagy megalázó helyzetbe kerülhet
 - 2) a fenti helyzetek egyértelmű kerülése

Ezek e félelmek szociális helyzetekben manifesztálódnak, mint pl. étkezés, beszéd nyilvános helyen, találkozás ismert személyekkel, kisebb társaságba menni és ott tartózkodni.

- B) A szorongásnak legalább 2 tünete jelen volt bármikor a betegség folyamán, együtt az alábbi tünetek közül legalább eggyel:
 - 1) elpirulás, remegés
 - 2) hányástól való félelem
 - 3) sürgető vizeelési vagy székelési inger
- C) A tünetek jelentős érzelmi distresszt okoznak vagy elkerüli a provokáló helyzeteket. Az egyén tisztában van félelme túlzott, irracionális voltával.
- D) A tünetek kizárólag vagy döntően a félt helyzetben vagy annak elképzelésekor jelentkeznek.
- E) A tünetek nem téveszmék, hallucinációk vagy más pszichiátriai zavar vagy kulturális hiedelmek következményei.

5. Diagnosztikai algoritmusok



6. Diagnosztikus skálák

Gyorsan felvehető a 3. táblázatban szereplő Liebowitz-féle szociális fóbia kérdőív is (Liebowitz, 1987). Szociális fóbiát jelezhet, ha sok szituáció problematikus, ha az összpontszám 70 felett van. Ha a szociális félelmek alskála (dőlttel jelölt tételek) összpontszáma 27 feletti, csaknem 80 % a szociális szorongás zavar fennállásának valószínűsége (Hart, 1999).

3. táblázat

Liebowitz-féle szociális szorongás skála (LSAS)

Félelem vagy szorongás	Elkerülés
0=nincs	0= soha
1=enyhe	1=alkalmanként (1-33 %)
2=mérsékelt	2=gyakran (34-67%)
3=súlyos	3=rendszeresen (68-100%)

Félelem vagy szorongás Elkerülés

1. Telefonálás nyilvánosság előtt
2. Részvétel kiscsoportban
3. Nyilvános étkezés
4. Nyilvános italfogyasztás
5. *Beszélgetés hivatalos személlyel*
6. Fellépés, beszéd közönség előtt
7. *Vendégség*
8. Munkavégzés, miközben valaki figyel
9. Írás, miközben valaki figyel
10. *Telefon valakivel, akit nem ismer jól*
11. *Négyszemközti beszélgetés*
12. *Találkozó idegennel*
13. Vizezés nyilvános illemhelyen
14. Belépés valahová, ahol a többiek már ülnek
15. *Figyelem középpontjában lenni*
16. Hozzászólás megbeszélésen előzetes felkészülés nélkül
17. Képesség-vagy ismeret megméréstetés
18. *Véleménykülönbség kifejezése valakinek, akit nem ismer jól*
19. *Egyenesen a szemébe nézni valakinek, akit nem ismer jól*
20. Előre elkészített szóbeli beszámoló közönség előtt
21. Randevú
22. *Áru visszavitele, reklamáció*
23. *Összejövetel szervezése*
24. *Ellenállás rámenős ügynökökkel szemben*

7. Differenciáldiagnosztika

Elsődlegesen a normál félenkségtől, szégyenlősségtől kell elkülöníteni. Segítségünkre lehet, hogy a szociális fóbiás igen intenzív szorongást él meg szociális szituációban, többszörös elkerülő magatartást mutat és az életminőség kifejezetten romlik a betegség hatására. Szintén az életminőség romlás mértéke lehet útmutató az elkerülő személyiségzavar és a szociális fóbia differenciálásában.

A szorongásos zavarok közül a pánikbetegségtől és agorafóbiától való elkülönítés jelenthet problémát (Van Ameringen, 2003). A szociális fóbiás beteg megélhet valódi pánikrosszullétet, de ez nem egyenlő a pánikbetegséggel. Differenciáldiagnosztikus támpont, ha a rosszullet körülményeire kérdezzük, az mindig szociális szituációban lép fel, míg pánikban spontán jelentkezik. Egyéb pszichiátriai kórképektől való elkülönítést segítő támpontokat foglal össze a 4. táblázat.

4. táblázat Differenciáldiagnosztikai támpontok

Betegség	Jellemző
Szociális fóbia	Szorongás figyelem középpontjában, félelem megszügyenüléstől
Pánikbetegség	Szorongásos rohamok helyzettől függetlenül
Agorafóbia	Félelem zsúfolt helyektől, ahonnan az elmenekülés nehéz
Egyszerű fóbia	Egy konkrét dologtól való félelem
Generalizált szorongás	Aggódás apróságok miatt, megfelelni akarás
Elkerülő személyiségzavar	A szociális helyzeteket nem szereti, de szenvedést nem okoz
Schizoid személyiségzavar	A szociális helyzeteket elkerüli, de nem is vágyik rá
Depresszió	Hangulati nyomottság, érdeklődés csökkenés, örömtelenség

III. Terápia

Ma a szociális szorongás zavar kezelése farmako-és pszichoterápia segítségével történik. A leghatékonyabb a két terápia kombinációja, azonban csak farmakoterápia vagy csak pszichoterápia is szignifikáns javulást hozhat a beteg számára.

Nehézséget jelenthet, hogy a betegség későn kerül felismerésre, komorbid szorongásos zavar, depresszió, alkoholdependencia társul. Ha emiatt fordul a beteg orvoshoz, általában a szekunder probléma kezelése történik, a szociális fóbia adekvát kezelés nélkül marad.

Egészségügyi ellátás szintje:

- Rövid ideje fennálló, előzőleg adekvát kezelésben még nem részesült, szövődménymentes (=társult betegség nélküli) esetekben: háziorvos
- Hosszabb ideje fennálló, az eddigi terápiákra nem reagáló és/vagy szövődményes esetekben: pszichiáter

III/1. Nem gyógyszeres kezelés - pszichoterápia

Pszichiáter, pszichológus a megfelelő *pszichoedukáción* kívül az alábbi pszichoterápiás eszközökkel tudja a szociális szorongást csökkenteni:

1. Behaviorterápia – Viselkedésterápia

Egyéb fóbiákhoz hasonlóan az *in vivo* expozíciós terápiák azonnali szorongásos választ provokálnak, viszont a szorongás habituálódik, a beteg megtanulja elviselni ezeket a helyzeteket (Mórotz, Perczel, 2005). Kizárólag expozíciós terápia szociális fóbia esetén kevésbé hatékony, mint egyéb fóbiáknál.

2. Kognitív terápia

A megszügyenüléstől való félelem eltúlzott, irracionális gondolatokat tart fenn, melyek a szorongást fokozzák. Ezek felismerése, kijavítása, adekvát technikák elsajátítása megszüntetheti az anticipátoros szorongást. Ha ez szociális helyzetben *in vivo* megerősítésre kerül, jelentős és gyors tünetredukció érhető el. Ez utóbbi kombinációs stratégia a kognitív-

viselkedésterápia (CBT), melyben a két technika hatékonysága összeadódik (Van Ameringen, 2003). A betegek 50-60 %-a javul szignifikánsan a CBT-ra (a Liebowitz Social Anxiety Scale (LSAS) pontszáma: ≤ 30). Ez hasonló a gyógyszeres kezeléssel elért eredménnyel (Silverstone, 2004, Mórotz, Perczel, 2005).

3. Egyéb technikák

Aspecifikus szorongáscsökkentő, relaxációs technikák elsajátítása a szorongás testi tüneteinek kontrollját fokozhatja. Egyéni terápiával a csökkent önértékelés, az önbizalom korrekciója a beteg szociális helyzetben való kompetencia érzését javíthatja. Csoportterápia is segíthet, de ez a szociális fóbia természetéből adódóan egyben expozíciós terápiának is tekinthető. (Összefoglalóként ld. Szőnyi és Füredi, 2000).

III/2. Gyógyszeres kezelés

1. Benzodiazepinek

A clonazepam kettős-vak, placeboval kontrollált, 10 hetes vizsgálat során hatékonynak bizonyult. A betegek 74 %-a volt reszponder, s az átlagos napi dózis 2.4 mg volt. Az alprazolammal egy kettős-vak vizsgálat történt, melyben phenelzinnel, kognitív-behavior terápiával (CBT) és placeboval hasonlították össze. A 12 hetes vizsgálat során az alprazolammal kezelt csoportban 38 %, a phenelzin-csoportban 69 %, a CBT csoportban 24 %, míg a placebo-csoportban 20 % volt a reszponder ráta (Gelenter et al, 1991).

2. Antidepresszívumok

A MAO bénító phenelzin hatékonyságát három korai kontrollált vizsgálat igazolta (Pollack et al, 1996, Liebowitz et al, 1992, Versiani et al, 1992), melyet Heimberg és mtsai 1998-ban megismételtek. A reverzibilis MAO bénító – a moclobemid – a phenelzinnel végzett összehasonlító vizsgálatban gyakorlatilag ugyanolyan hatékonynak bizonyult (82 % vs. 91 %), ugyanakkor kevesebb mellékhatást okozott (Versiani et al, 1992). Egy nagyobb multicentrikus vizsgálatban a moclobemid 600 mg napi dózisban hatékonyabb volt, mint a placebo (47 % vs. 34 %) (Katschnig et al, 1997), míg egy másik multicentrikus vizsgálat nem tudta megerősíteni ezt az eredményt (Noyes et al, 1997).

A SSRI szerek közül a legtöbb jól kontrollált vizsgálatot a paroxetinnel végezték (Stein et al, 2002), de kontrollált vizsgálatokkal igazolták a fluvoxamin (van Vliet et al, 1994, Stein et al, 1999), a sertralin (Katzelnick et al, 1995, Van Ameringen et al, 2001), a fluoxetin (Van Ameringen et al, 1993) és az escitalopram (Kaspar et al, 2002, Lader et al, 2004) hatékonyságát is.

A kettős hatású (SSNRI) venlafaxin szignifikánsan hatékonyabbnak bizonyult a placebonál négy 12 hetes, illetve egy 28 hetes kontrollált vizsgálatban, valamint hatékonysága megegyezett a paroxetinnel két, 12 hetes összehasonlító vizsgálatban (összefoglalásként ld. Silverstone, 2004).

Az SSRI csoporthoz tartozó citalopram és a dopamin + noradrenalin reuptake gátló bupropion nyílt vizsgálatban hatékonynak bizonyult, de kettős-vak, kontrollált vizsgálatok elvégzése szükséges.

3. Egyéb gyógyszerek

A buspironnal több negatív, mint pozitív eredmény született. Részleges javulás esetén azonban antidepresszív terápia augmentálására használható (Nemeroff, 2001). Nem

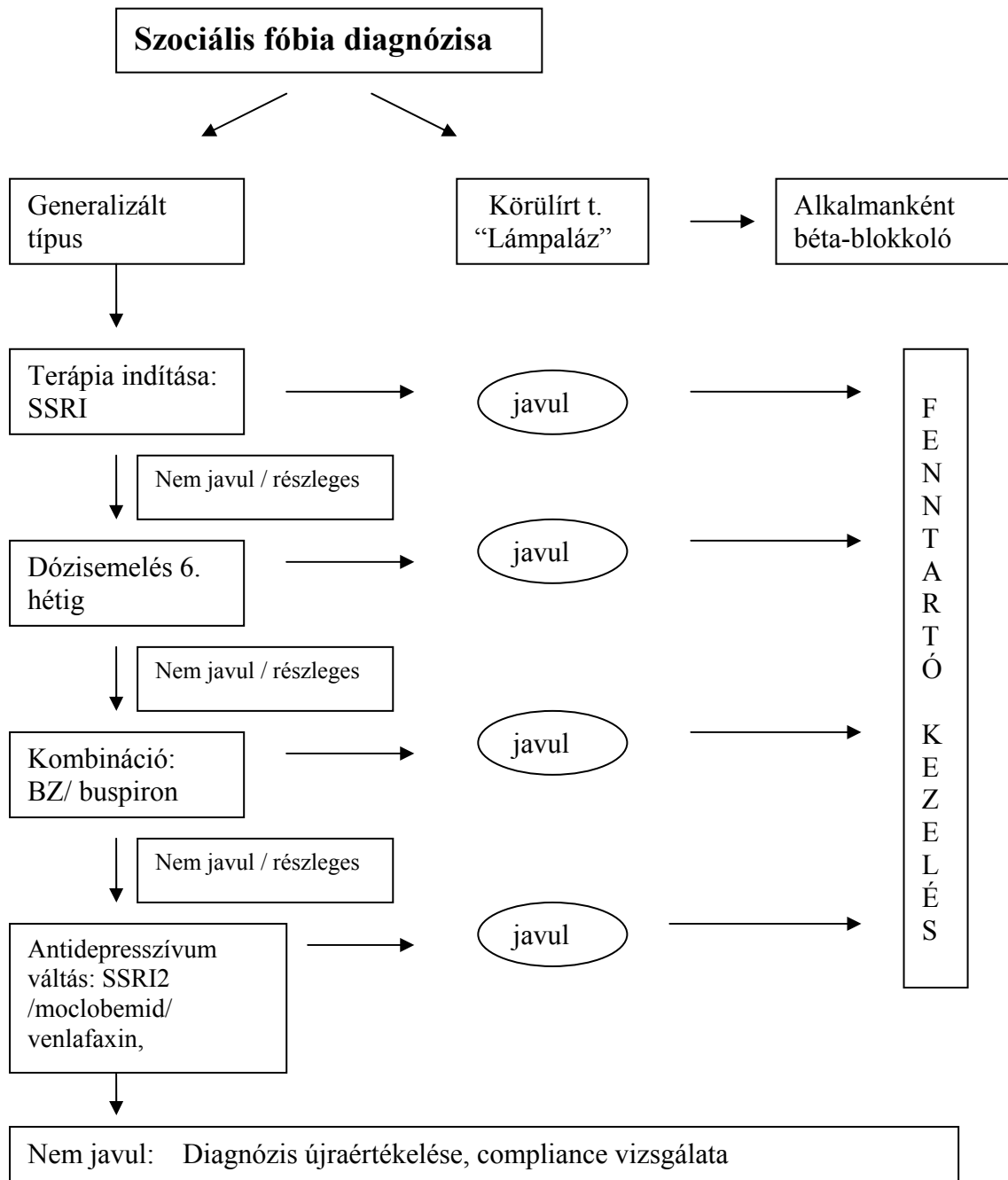
igazolódott a béta-blokkoló atenolol és a pindolol hatékonysága sem. Megjegyzendő, hogy a szociális fóbia körülírt formájában, az ún. teljesítmény szorongásban (lámpaláz) kedvező hatásúak lehetnek a béta-blokkolók. A szereplés előtt egy órával bevett 40-80 mg propranolol mérsékli a tachycardiát és a szorongás egyéb perifériás tüneteit, de hangsúlyozni kell, hogy generalizált szociális fóbiában a bétablokkolók nem hatékonyak.

5. táblázat Döntési szintek a szociális fóbia farmakoterápiájában (Kasper és mtsai (2002) után módosítva)

Első szint: Elsőként választandó szer: SSRI(1)
Második szint: Váltás: SSRI(2) vagy MAOI vagy RIMA vagy Venlafaxin vagy NP BZD
Harmadik szint: Augmentáció: Buspiron
Negyedik szint: Egyéb hatásmechanizmusú szerek: SNRI (Reboxetin) vagy Nefazodon vagy Gabapentin
Ötödik szint: Kísérletes jellegű próbálkozások: Ondansetron
Hatodik szint: A gyógyszeres kezelés a remissziót elérő terápiás dózisban legalább 12 hónapig fennmarad, majd lassú dózis-csökkentéssel (havonta 25-30 %-kal) fokozatosan leépíthető.

Ha az elsőként választott SSRI 10-12 hét alatt, megfelelő dózisban alkalmazva nem fejtene ki hatást, akkor váltani kell. Váltáskor egy másik SSRI vagy RIMA vagy a nagy potenciálú clonazepam beállítása jön szóba, melyek hatékonysága kontrollált vizsgálatokkal igazolt. A venlafaxin hatékonyságát egyelőre csak nyílt vizsgálatban mutatták ki. Tekintettel arra, hogy a venlafaxin alacsonyabb dózisban (150 mg/nap alatt) farmakológiailag úgy viselkedik mint egy SSRI, ezért várható, hogy kontrollált vizsgálatokban is igazolható a hatékonysága. Ugyanakkor – a nálunk még nem alkalmazott – gabapentin kontrollált vizsgálatban is hatékonyak bizonyult. Az 5HT-3 antagonistá ondansetron egy 10 hetes vizsgálatban szignifikánsan csökkentette a tüneteket, de ezt csak előzetes eredménynek lehet tekinteni.

4. A szociális fóbia kezelésének algoritmusa



IV. Rehabilitáció – V. Gondozás

1. A kezelés indikátorai

Lásd.: A pánikbetegség irányelvében.

2. Komorbiditás

Szociális fóbiában a korai kezdet és krónikus betegségtartam miatt komorbid állapot kialakulásának valószínűsége igen magas. A National Comorbidity Survey adatai szerint 57 %-ban egyéb pszichiátriai betegség is társult hozzá (Magee, 1996). Fokozott rizikót jelent egyéb szorongásos zavar, depresszió és alkoholabúsz/dependencia kialakulása (Lépine,

1995). A komorbid állapot kezelése általában nehezebb, a gyógyhajlam rosszabb. A komorbid állapot megjelenése viszont elősegíti az orvoshoz fordulást: az addig magát szégyenlősnek megítélő beteg „igazi”, tőle független tüneteket él meg.

Komorbiditás egyéb fóbiákkal

Több epidemiológiai vizsgálat is azt találta, hogy a szociális fóbia szoros együttállást mutat egyszerű fóbiákkal és agorafóbiával egyaránt. A komorbiditási ráta szorosabb szociális fóbia és agorafóbia között, mint a jóval közismertebb pánikbetegség-agorafóbia együttállása esetén (Lépine, 1999). Egyszerű fóbiák közül gyakran komorbid előfordulású a magasságtól való félelem, tériszony. Agorafóbiával való együttállás sokszor diagnosztikus problémát vet fel. Ha a beteg számára félelmet jelent az otthonából való kimozdulás, egyaránt lehet agorafóbiás és szociális tünetképzés. Viszont az agorafóbiás páciens a tömegetől fél, számára egy szituáció akkor szorongást keltő, ha a helyzetből való menekülés nehéz. Például egy üres lift agorafóbiás számára szorongás forrása lehet, míg egy szociális fóbiás megnyugszik, hogy egyedül van, nem látja senki.

Komorbiditás depresszióval

Amerikai adatok szerint a szociális fóbiás betegek 41.4%-ánál életében legalább egy depressziós epizód előfordult (Magee, 1996). Egy francia vizsgálat is hasonló eredményt talált, itt 45 %-nak adódott a komorbid depresszió gyakorisága (Lépine, 1995). A szorongásos zavar depresszióval való szövődése fokozza a pszichés betegség terheit, rontja az életminőséget, fokozza a szuicid gondolatok megjelenésének kockázatát. Az öngyilkossági rizikó fokozódik többszörös komorbiditás esetén, főleg, ha alkohol dependencia az egyik kísérő betegség.

Enyhe hangulati nyomottság részét képezheti a szociális fóbia tüneteinek, csökkentértékűség, önvádolás, kisebbrendűségi gondolatok, szociális izoláció miatt. Az időleges deprimált hangulatot a negatív gondolatok eredményezik, az érdeklődés, örömezés nem érintett, ez segítséget jelenthet a major depressziótól való elkülönítésben.

Komorbiditás alkoholabuzussal

Az alkoholdependencia a szociális fóbia legsúlyosabb következménye, „szövődménye”. Általában lappangva alakul ki, mintegy 7-10 évvel a szociális fóbiás panaszok indulása után. A betegek kóros öngyógyító törekvése, hogy csökkentsék az anticipátoros szorongásukat és a szociális szituációt elviselhetőbbé tegyék, függőséghez vezet. A betegek 40 %-ánál szerabuzus, 20-25 %-ánál valódi dependencia is szerepel az anamnézisben (Magee, 1996). Nőknél gyakori, hogy az alkoholfüggőség háttérben szociális fóbia áll. Amennyiben szociális fóbia, depresszió és alkoholfüggőség együttesen fordul elő ugyanannál a páciensnél, a típusos időbeli lefolyás a következő: primeren szociális fóbia, melyre depresszió rakódik és később társul hozzá az alkohol-dependencia (Lépine, 1999).

3. Érintett társszakmák

A családorvosok feladata a szociális fóbia felismerése, kiszűrése, illetve az enyhébb esetek kezelése.

VI. Irodalomjegyzék

1. Bech P., Angst J.: Quality of life in anxiety and social phobia. Int Clin Psychopharmacology, 11 (suppl 3), 97-100, 1996.

2. Cassano GB, Rossi NB, Pini S. Psychopharmacology of anxiety disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2002;4(3):271-282.
3. Clark DM, Wells A: A cognitive model of social phobia. In: Heimberg R, Liebowitz M, Hope DA, Schneider FR(eds): *Social phobia: Diagnosis, Assessment and treatment*. Guilford Press, New York, 1995.
4. Gabbard GO: Anxiety disorders: psychodynamic aspects. In: Kaplan & Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry, Seventh Edition*. Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
5. Gelenter CS, Uhde TW, Cimboric P et al. Cognitive-behavioral and pharmacological treatments for social phobia. A controlled study. *Arch Gen psychiatry*, 1991;48:938-945.
6. Hart A., Jack S., Turk C.L. és mtsai: Issues for the measurement of social anxiety disorder. In: Westenberg H.G.M., den Boer J.A. (szerk): *Social Anxiety Disorder*, Syn-thesis Publishers, Amsterdam, 1999.
7. Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA et al. Cognitive-behavioral group therapy versus phenelzine in social phobia: 12-week outcome. *Arch Gen Psychiatry*, 1998;55:1133-1141.
8. Kasper S, Zohar J, Stein DJ. *Decision making in psychopharmacology*. Martin Dunitz, London, 2002.
9. Katschnig H, Stein M, Buller R: Moclobemide in social phobia: a double-blind, placebo-controlled clinical study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1997;247:71-80.
10. Kelsey JE. Venlafaxine in social phobia. *Psychopharmacol Bull*. 1995;31:767-771.
11. Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S. és mtsai: Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorder in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen psychiatry* 51: 8-19, 1996.
12. Lader M, Stender K, Burger V, Nil R. Efficacy and tolerability of escitalopram in 12- and 24 week treatment of social anxiety disorder: randomized, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose study. *Depress Anxiety*, 2004;19:241-8.
13. Lépine J.P., Lellouch J.: Classification and epidemiology of social phobia. *Eur. Arch Psychiatr Clin Neurosci* 244: 290-296, 1995.
14. Lépine J.P., Pélioso A.: Epidemiology and comorbidity of social anxiety disorder. In: Westenberg H.G.M., den Boer J.A. (szerk): *Social Anxiety Disorder*, Syn-thesis Publishers, Amsterdam, 1999.
15. Liebowitz M.R.: Social phobia. *Modern problems of Pharmacopsychiatry*, 22, 141-173, 1987.
16. Magee W.J., Eaton W.W., Wittchen H-U. és mtsai: Agoraphobia, simple phobia and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 53: 159-168, 1996.
17. Mendlowitz MV, Stein MB: The biological basis of social anxiety disorders. In: *Social Anxiety Disorder*. Eds: Westenberg HGM, den Boer JA. Syn-thesis Publishers, Amsterdam, 1999.
18. Montgomery S.A.: Social phobia: diagnosis, severity and implications for treatment. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 249: Suppl 1 S1-S6, 1999.
19. Mórotz K, Perczel D.: *Kognitív viselkedésterápia*. Medicina, Budapest, 2005.
20. Noyes R Jr, Moroz G, Davidson JRT et al. Moclobemide in social phobia: a controlled-dose response trial. *J Gen Psychopharmacol* 1997;17:247-254.
21. Nemeroff CB, Schatzberg AF: *Recognition and treatment of psychiatric disorders*. American Psychiatric Press, Washington, 2001.
22. Robins L.N., Regier D.A: *Psychiatric disorders in America: The epidemiological catchment area study*. New York, Free press, 1990.

23. Sheehan D.V., Harnett-Sheehan, K., Raj, B.A.: The measurement of disability. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1996;11 (Suppl3), 89-95.
24. Silverstone PH, Qualitative review of SNRIs in anxiety. *J Clin Psychiatry* 2004;65(suppl.17):19-28.
25. Stein DJ, Stein MB, Pitts CD et al. Predictors of response to pharmacotherapy in social anxiety disorder: an analysis of 3 placebo-controlled paroxetine trials. *J Clin Psychiatry*, 2002;63:152-155.
26. Stein MB, Fyer AJ, Davidson JRT et al. Fluvoxamine treatment in social phobia (social anxiety disorder): a double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*, 1999;156:756-760.
27. Stein M, Chartier M, Hazen A et al: A direct-interview family study of generalised social phobia. *Am J Psychiatry*, 1998: 155: 90-97.
28. Szádóczy E: Kedélybetegségek és szorongásos zavarok prevalenciája Magyarországon. Print-Teck Kiadó, Budapest, 2000.
29. Szőnyi G., Füredi J. (szerk.) A pszichoterápia tankönyve. Medicina, Budapest, 2000.
30. Van Ameringen MA, Lane RM, Walker JR et al. Sertraline treatment of generalized social phobia. A 20-week double-blind, placebo-controlled study. *Am J Psychiatry*, 2001;158:275-281.
31. Van Ameringen MA, Mancini C, Streiner DL. Fluoxetine efficacy in social phobia. *J Clin Psychiatry*, 1993;54:27-32.
32. Van Ameringen MA, Mancini C, Oakman JM.. Nefazodone in social phobia. *J Clin Psychiatry*, 1999;60:96-100.
33. Van Ameringen MA, Allgulander CA, Bandelow B et al: WCA Recommendations for the Long-Term Treatment of Social Phobia. *CNS Spectr* 2003;(suppl 1):40-52.
34. Van Vliet IM, den Boer JA, Westenberg HGM. Psychopharmacological treatment of social phobia; a double-blind placebo controlled study with fluvoxamine. *Psychopharmacology* 1994;115:128-134.
35. Versiani M, Nardi AE, Mundim FD et al. Pharmacotherapy of social phobia: a controlled study with moclobemide and phenelzine. *Br J Psychiatry*, 1992;161:353-360.
36. Wittchen H.U. and Beloch, E.: The impact of social phobia on quality of life. *Int Clin Psychopharmacology*, 11(suppl 3): 15-23, 1996.
37. Westenberg HGM, den Boer JA. *Social Anxiety Disorder. Syn-thesis*, Amsterdam, 1999.

A szakmai irányelv érvényessége: 2008. december 31.