

Prepoznavanje i liječenje akutnog stresnog poremećaja

Puđa, Ana

Master's thesis / Diplomski rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:713810>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-08-11**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Ana Puđa

**Prepoznavanje i liječenje akutnog stresnog
poremećaja**

DIPLOMSKI RAD



Zagreb ,2023.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Katedri za psihijatriju i psihološku medicinu Medicinskog fakulteta u Zagrebu, u Klinici za psihijatriju Kliničkog bolničkog centra Zagreb pod mentorstvom izv. prof. dr. sc. Marine Šagud i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2022./2023

POPIS KRATICA

ACTH	Adenokortikotropni hormon (engl.)
AIM	Akutni infarkt miokarda
ASP	Akutni stresni poremećaj
BDNF	Brain derived neurotrophic factor
CRF	Faktor otpuštanja kortikotropina
CSDC	Child Stress Reaction Checklist
dDR	Dorzalna regija dorzalnog rafa
DSM-5	Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition
GABA	Gama aminomaslačna kiselina
HH	Hipotalamo-hipofizno-adrenalna os
KBT	Kognitivno-bihevioralna terapija
MKB-10	Međunarodna klasifikacija bolesti, 10.izdanje
PTSP	Posttraumatski stresni poremećaj
SŽS	Središnji živčani sustav

SADRŽAJ

SAŽETAK

SUMMARY

1. UVOD	1
2. PSIHIČKA TRAUMA I STRES	2
3. UTJECAJ STRESA NA ORGANIZAM.....	3
3.1. Amigdala	4
3.2. Hipotalamo-hipofizna osovina	5
3.3. Imunološki sustav.....	6
4 . PSIHIJATRIJSKI POREMEĆAJI POVEZANI SA STRESOM (F43.) -MKB 10 internet..	8
5. AKUTNI STRESNI POREMEĆAJ	9
5.1. Definicija.....	9
5.2. Povijest akutnog stresnog poremećaja	9
5.3. Epidemiologija	10
5.4. Etiologija	10
5.5. Klinička slika.....	10
5.6. Akutni stresni poremećaj kod djece	11
5.7. Razlike ASD-a i PTSD-a.....	11
5.8. Disocijativni simptomi	12
5.9. Dijagnoza akutnog stresnog poremećaja.....	12
5.10. Diferencijalna dijagnoza akutnog stresnog poremećaja.....	13
5.11. Akutni stresni poremećaj nakon akutnog infarkta miokarda (AIM)	14
6 . LIJEČENJE AKUTNOG STRESNOG POREMEĆAJA.....	15
6.1. Uloga kognitivno bihevioralne terapije u liječenju ASD-a	16
6.1.1 Edukacija pacijenata.....	17
ZAKLJUČAK	18
ZAHVALE.....	19

SAŽETAK

Prepoznavanje i liječenje akutnog stresnog poremećaja

Stres predstavlja reakciju organizma na izloženost stresnim faktorima te u današnjem svijetu predstavlja osobito velik problem. Utječe na sve tjelesne sustave uključujući kardiovaskularni, respiratorni, endokrini, gastrointestinalni, živčani, mišićni i reproduktivni sustav. U psihološkom smislu, stresni faktori su situacije koje osoba percipira kao ekstremne izvan svoje kontrole odnosno bez mogućnosti utjecaja na tijek tih događaja. Po trajanju stres može biti akutan i kroničan što u konačnici može utjecati na njegov ishod na psihičkom planu. U mehanizmima obrane stresa glavni sustavi koji sudjeluju su : amigdala, hipotalamo-hipofizna osnova, simpatički živčani sustav te imunološki sustav. Reakcije na stres su psihički poremećaji koji su posljedica izlaganja traumatskim događajima te ih možemo podijeliti na akutni stresni poremećaj, ASP (engl. *acute stress disorder*) i posttraumatski stresni poremećaj, PTSP (engl. *post-traumatic stress disorder*). ASP ili akutna reakcija na stres (F43.0) je poremećaj koji se javlja kao posljedica izlaganja jakom duševnom i / ili fizičkom stresu. Traje od nekoliko sati do mjesec dana te klinička slika može varirati. Simptomi koji se pojavljuju u okviru ovih poremećaja su: disocijativni simptomi, nametanje traumatskih sjećanja, izbjegavanje, anksioznost, pojačana pobuđenost, disfunkcionalnost i kompulzivna reekspozicija traumi. Dokazano je primjerice da se ASP pojavljuje u 18 % pacijenata s akutnim koronarnim sindromom te je povezan s narušenom kvalitetom života i nepovoljnim posljedicama nakon istog. Jedna od glavnih metoda liječenja ASD-a /sprečavanja kasnijeg PTSP-a je kognitivno bihevioralna terapija (KBT). S druge strane, većina lijekova se koristi u svrhu sprečavanja naknadnog PTSP-a. Međutim, u nekim slučajevima, farmakoterapija se može koristiti kao dodatna podrška za kontrolu simptoma. Kao prva pomoć, neposredno nakon događaja se preporuča psihološka pomoć. Bitna stvar u upravljanju stresnim poremećajima je edukacija pacijenata. Oni moraju znati da snažna emocionalna reakcija koja se pojavljuje nakon traume u većini slučajeva nestaje za nekoliko dana do tjedan dana te se razvija kod većine ljudi.

Ključne riječi : stres, akutni stresni poremećaj, kognitivno-bihevioralna terapija

SUMMARY

Recognition and treatment of acute stress disorder

Stress represents the body's response to exposure to stressors and is a particularly significant problem in today's world. It affects all bodily systems, including the cardiovascular, respiratory, endocrine, gastrointestinal, nervous, muscular, and reproductive systems. In psychological terms, stressors are situations that a person perceives as extreme and beyond their control or influence. In terms of duration, stress can be acute or chronic, ultimately affecting its psychological outcome. The main defense mechanisms against stress involve the amygdala, the hypothalamic-pituitary axis, the sympathetic nervous system, and the immune system. Reactions to stress are psychological disorders that result from exposure to traumatic events and can be divided into acute stress disorder (ASD) and post-traumatic stress disorder (PTSD). ASD, or acute stress reaction (F43.0), is a disorder that occurs as a result of exposure to intense mental or physical stress. It lasts from several hours to one month, and the clinical presentation may vary. Symptoms that occur within these disorders include dissociation, intrusion, avoidance, anxiety, hyperexcitability, dysfunction, and compulsive trauma re-exposure. For example, it has been proven that ASD occurs in 18% of patients with acute coronary syndrome and is associated with impaired quality of life and adverse consequences after ACS. One of the main methods of treating ASD/preventing later PTSD is cognitive-behavioral therapy (CBT). On the other hand, most medications are used to prevent subsequent PTSD. However, in some cases, pharmacotherapy can be used as additional support for symptom control. As first aid, psychological support immediately after the event is recommended. Education of patients is essential in managing stress disorders. They need to know that strong emotional reactions that occur after trauma typically subside within a few days to a week and develop in the majority of people.

Keywords: stress, acute stress disorder, cognitive-behavioral therapy

1. UVOD

Stres je u današnje vrijeme postao neizostavan dio svakodnevnice gotovo svake osobe, a svatko se od nas s njim suočava i nosi na drugačiji način. Budući da je negativan utjecaj stresa na opće zdravlje znanstveno dokazan i potvrđen, opravdano je stres nazvati „bolešću današnjice“. Stres remeti homeostazu organizma čime dolazi do niza biokemijskih reakcija. Reakcija na stresore ne treba uvijek biti negativna, te stres može imati i pozitivan učinak na organizam dok negativne posljedice izloženosti stresu mogu uzrokovati lošu adaptaciju i bolest.

Ovisno o mnogim čimbenicima kao što su dob, spol, intenzitet i trajanje stresa ovisi do kojeg će učinka doći, pozitivnog ili negativnog. Postojeća međunarodna klasifikacija bolesti je definirala poremećaje koji su povezani sa stresom, kao što je navedeno u poglavlju br. 4. Među njima je i akutni stresni poremećaj (ASP) koji nastaje kao posljedica izlaganja iznimno velikim stresorima (stvarna prijeteća smrt, otmica, silovanje ...) te traje između dva dana i mjesec dana. Zbog njegove sličnosti i uske povezanosti s PTSP-om dijagnoza ovog poremećaja ponekad predstavlja izazov u psihijatriji te se ponekad može predvidjeti. Prema istraživanjima dokazano je da je akutna stresna reakcija jedan od čimbenika rizika za samoubojstvo. Zbog toga, ali i zbog mogućnosti da se ASP pretvori u PTSP, je od iznimne važnosti moći prepoznati pacijente koji pate od ovog poremećaja, pružiti im psihološku pomoć, emocionalnu podršku te liječiti simptome koji se javljaju.

2. PSIHIČKA TRAUMA I STRES

Psihička trauma je iznenadni događaj iz vanjske okoline čovjeka koji ga ostavlja bez mogućnosti predviđanja i koji narušava osjećaj integriteta te kontinuiteta ličnosti. Izravni odgovor na traumatska iskustva je mješavina konfuznog osjećaja šoka i užasa. Stres, bio on akutni ili kronični, uzrokuje značajne zdravstvene probleme koji su povezani s promjenama u mozgu kao što je atrofija hipokampusa, prefrontalnog korteksa, amigdala te uzrokuje stvaranje anksioznosti, halucinacija i panike. Osobito jaki stresori u raznim životnim fazama, kao što je smrt voljene osobe, razvod, izravna prijeteca smrt reaktiviraju impulse koje osoba pokušava kontrolirati čitavog života. Potiskivanjem, osoba čuva te misli daleko od svjesnog, ali može -se dogoditi plima anksioznosti koja će u konačnici rezultirati disfunkcionalnim ponašanjem i očitovanjem simptoma stresnog poremećaja (1).

3. UTJECAJ STRESA NA ORGANIZAM

Svaki podražaj, fizički ili psihički, koji narušava homeostazu organizma rezultira odgovorom na stres. Takvi se podražaji nazivaju stresori, a biokemijske promjene u organizmu odgovorom na stres. Stres utječe na sve tjelesne sustave uključujući kardiovaskularni, respiratorni, endokrini, gastrointestinalni, živčani, mišićni i reproduktivni sustav (2). Prvi korak u odgovoru na stres je percepcija stresora. Kada se neka situacija doživi kao prijetnja, mozak regrutira nekoliko neuronskih krugova kako bi održao fiziološko ustrojstvo čak i u najnepovoljnijim uvjetima (3). Krvarenje ili infekcija su neki od tipova fizičkih stresora koji stvaraju stvarne poremećaje fiziološkog statusa. S druge strane, psihološki stresori općenito se definiraju kao podražaji koji prijete trenutnom stanju kao što su : averzivni podražaji iz okoline, znakovi povezani s predatorima i neuspjeh u zadovoljavanju unutarnjih nagona (4).

U mehanizmima odgovora organizma na stres glavni sustavi koji sudjeluju su:

- 1) amigdala
- 2) hipotalamo-hipofizno-adrenalna os (HHA)
- 3) simpatički živčani sustav
- 4) imunološki sustav (5).

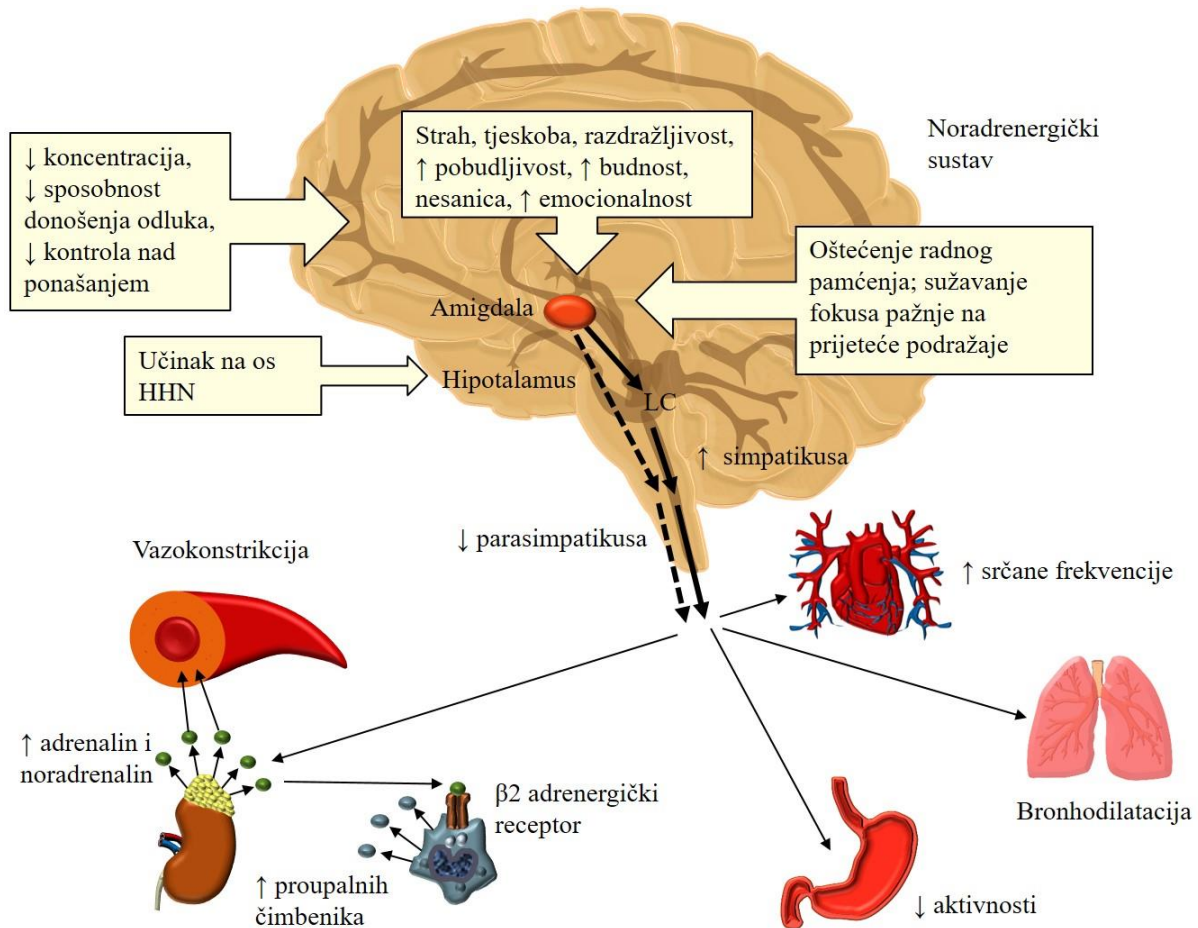
Važno je znati da razlikujemo akutnu i kroničnu reakciju na stres u pozadini kojih se odvijaju različiti procesi (5).

Tijekom akutne reakcije na stres mozak sve resurse usmjerava na sustave koji su glavni za preživljavanje što u konačnici rezultira rastom glukokortikoida i kateholamina te dovodi do reakcije borbe ili bijega (*fight or flight*). To omogućuje osobi da se ili bori protiv prijetnje ili pobjegne od nje. Razine noradrenalina i adrenalina u plazmi za vrijeme stresa uzrokuju redistribuciju volumena krvi kako bi se očuvala opskrba mozga i što dovodi do povećanja arterijskog tlaka, povećanog protoka krvi u aktivnim mišićima i smanjenja protoka krvi u organima koji nisu potrebni za brzu motoričku aktivnost. Sve to uzrokuje povećanu stopu zgrušavanja krvi, povećanu stopu staničnog metabolizma, povećanje mišićne snage i mentalne aktivnosti, povećanje koncentracije glukoze u krvi i povećanje glikolize u jetri/mišićima. Zbog ovih učinaka osobi je omogućeno obavljanje aktivnosti koje su napornije od normalnih. Nakon što prijetnja završi organizam se vraća na početno stanje (2). Odgovor organizma na akutni stres može biti potencijalno koristan, dok je učinak produženog stresa potencijalno štetan (5). Ovi učinci, u kombinaciji s proupalnim signaliziranjem, dovode do promjena u staničnoj ekscitabilnosti, kao i do sinaptičke i neuronske plastičnosti u hipokampusu korteksu i amigdalama. Nasuprot tome, kronični učinak dovodi do gubitka dendrita i oštećenja pamćenja.

Ovisno o mnogim čimbenicima kao što su dob, spol, intenzitet i trajanje stresa ovisi do kojeg će učinka doći. (5)

Složen učinak stresa na organizam pokazuje slika 1.

Slika 1. Učinak stresna na organizam



Slika preuzeta dozvolu autora (Šagud, Vuksan Ćusa, Pivac, 2021).

3.1. Amigdala

Amigdala je ključna struktura u mozgu koja je odgovorna za regulaciju emocionalnih odgovora, posebno odgovora na prijetnje i strah te je povezana s različitim dijelovima mozga, kao što su prefrontalni korteks (odgovoran za regulaciju emocija) i hipotalamus (odgovoran za aktivaciju stresnog odgovora). Stres uzrokuje povećanje aktivnosti amigdale (6). To znači da amigdala postaje preosjetljiva na potencijalno prijeteće podražaje, što dovodi do povećane emocionalne reaktivnosti. To može rezultirati intenzivnijim i bržim osjećajem straha, tjeskobe ili stresa. Jedan od načina na koji stres može utjecati na amigdalnu je preko neurotransmitera gama-aminomaslačne kiseline (engl. *Gamma-aminobutyric acid*, GABA) i njezinih receptora (5).

GABA je inhibicijski neurotransmitter koji ima umirujući učinak na živčani sustav. Djeluje tako da smanjuje ekscitabilnost neurona i smanjuje prekomjernu aktivnost u mozgu. GABA receptori su prisutni u amigdali i igraju važnu ulogu u regulaciji njezine aktivnosti (7).

Istraživanja su pokazala da stres može utjecati na gustoću i funkciju GABA receptora. Na primjer, kronični stres može dovesti do smanjene ekspresije GABA receptora u amigdali, što rezultira smanjenom inhibicijom živčane aktivnosti i povećanom osjetljivošću na stresne podražaje.

Čimbenik otpuštanja kortikotropina (CRF) modulira reakcije povezane sa stresom/tjeskobom. Prema nekim istraživanjima pokazano je da je izloženost stresu promijenila CRF mRNA u regijama povezanim s modulacijom stresa/anksioznosti: cingularni korteks, hipokampus, paraventrikularni i dorz omedijalni hipotalamus, medijalna i središnja amigdala, dorzalna regija dorzalnog rafa (dDR) i ventrolateralna periakveduktalna siva tvar (8).

Također, dolazi do disinhibicije hipotalamo-hipofizno-adrenalne osi (HHA), kao i niza centara u moždanom deblu (5).

3.2. Hipotalamo-hipofizna osovina

U hipotalamusu čimbenik oslobađanja kortikotropina (engl. *Corticotropin-releasing hormone or factor*, CRF) pokreće odgovor HHA osi na stres, što rezultira otpuštanjem glukokortikoida, uključujući kortizol. Ova osovina smatra se temeljnim i tradicionalno dokumentiranim sustavom odgovora na stres.

CRF je jedan od glavnih neurokemijskih regulatora odgovora na stres. I njegovo djelovanje je dvostruko. Potiče otpuštanje adenokortikotropnog hormona (engl. *Adrenocorticotrophic hormone*, ACTH) i podražava dijelove korteksa odgovorne za motivaciju, planiranje, logiku (8). Povišene razine ACTH-a naposljetku dovode do povišenih razina kortizola koje dokazano negativno djeluju na hipotalamus smanjenjem dendritičke razgranatosti, mijenjaju sinaptičku strukturu te dovode do gubitka neurona. Ako se visoke razine stresa događaju često CRF i kortizol ostaju povišeni mogu dovesti do strukturalnih promjena u mozgu (smanjenje mijelinizacije) (1).

Nakon otpuštanja iz paraventrikularne jezgre hipotalamusa, aktivira se HHA os, stimulirajući oslobađanje ACTH-a iz prednje hipofize. ACTH zatim pokreće oslobađanje glukokortikoida iz kore nadbubrežne žlijezde.

Budući da mineralokortikoidni receptori imaju veći afinitet za kortizol, oni su zasićeni njime u svakodnevnim okolnostima, te imaju ulogu u stvaranju energije, održavanju razine glukoze, funkcioniranju membrana neurona, održavanju aktivnosti imunološkog sustava,

neurotransmisiji i održavanju neuroplastičnosti. S druge strane, glukokortikoidni receptori imaju 10 puta slabiji afinitet, pa će se kortizol za njih vezati samo kada su koncentracije više, što se događa u stresnim okolnostima, pri čemu dolazi do slabljenja imunološkog odgovora, autofagije i oksidacijskog stresa, kao i smanjenja proliferacije i diferencijacije neurona (5).

Osim aktivacije osi HHA kao odgovor na stres i posljedičnog oslobađanja CRH-a, ACTH-a i kortizola, u reakciji odgovora na stres je uključen i moždani neurotropni čimbenik (engl. *brain derived neurotrophic factor*, BDNF). Ovaj protein pripada porodici neurotrofina te kao i ostali neurotrofini utječe na normalni razvoj mozga i središnjeg živčanog sustava (SŽS). Ekspresija BDNF-a u odraslom mozgu se razlikuje ovisno o regijama, a ovisna je o razvojnom stadiju i o spolu. Pri tome se nakon aktivacije BDNF gena sintetizira najprije pro-BDNF, a zatim BDNF. Kod djece i mladih ima više pro-BDNF-a dok u odraslih osoba 90 % BDNF-a čini zreli protein a tek oko 10 % pro-BDNF. Ta pretvorba se događa upravo u vrijeme adolescencije kada mogu nastati određene neuropsihijatrijske bolesti i u vrijeme kada su adolescenti i mlađe osobe, osobito ženskog spola, osjetljivije prema razvoju stresom izazvanih poremećaja (5).

Pretpostavlja se da postoje značajne interakcije između BDNF proteina koje utječu na neravnotežu osi HHA i povezane su s vulnerabilnosti na stres koje rezultiraju stresom izazvanim poremećajima. Takva preosjetljivost je povezana s kroničnim stresom koji opet negativno utječe na os HHA (9).

Supstancija P, neuropeptid koji je pronađen u čitavom tijelu, uključena je u odgovor na bol i upalu, a njezine značajno povišene razine u spinalnom likvoru nađene su u osoba teško zlostavljanima u prošlosti (10).

Povišeni rizik za pojavu kardiovaskularnih bolesti kod zlostavljanih žena rezultat je preranoga smanjenja razine estrogena, koji je protektivni faktor (1).

U reproduktivnom sustavu, kronični stres može negativno utjecati na seksualnu želju, proizvodnju/sazrijevanje spermija, trudnoću i menstruaciju (2).

Drugo otkriće u vezi s ranim stresnim događajima povezano je s pronalaskom antinuklearnih antitijela koja napadaju vlastite stanice kao da su strane (1).

3.3. Imunološki sustav

Jedna od također značajnih fiziološka posljedica kroničnog stresa je disregulacija imunološkog sustava. Stanice imunološkog sustava imaju receptore za mnoge neurotransmitere i hormone koji su povezani s odgovorima na stres, a ti su receptori povezani sa signalnim sustavima sličnim onima drugih tipova stanica koji izražavaju te receptore (11).

Stres povećava proliferaciju leukoblasta u koštanoj srži i oslobađanje proupalnih citokina (npr. Interleukin-6) signalizacijom putem povećanog noradrenalina i β 3-adrenergičkog receptora na progenitornim upalnim stanicama i makrofagima (12). Ove upalne stanice spremne su na pojačanu ekspresiju proupalnih gena imunološkog odgovora i proizvodnju proupalnih citokina. Ovaj urođeni izlaz imunoloških stanica naglašen stresom i proizvodnja citokina pojačavaju aterosklerozu. Stres smanjuje antivirusno djelovanje. Dok glukokortikoidi potiskuju anti-virusne genske programe (npr. regulatorni čimbenici interferona), katekolamini potiskuju čimbenike za regulaciju interferona stimulirajući adrenergične receptore leukocita, što naposljetku dovodi do povećanog rizika pojave virusne infekcije. Dakle, imunološka disregulacija izazvana stresom rezultira većom upalom koja kasnije potiče nekoliko posljedičnih bolesti (13).

4 . PSIHIJATRIJSKI POREMEĆAJI POVEZANI SA STRESOM

Deseta međunarodna klasifikacija bolesti (MKB-10) poremećaje povezane sa stresom dijeli na Reakcije na teški stres i poremećaji prilagodbe u koje spadaju :

F43.0 Akutna reakcija na stres

F43.1 Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP)

F43.2 Poremećaji prilagodbe

F43.8 Ostale reakcije na teški stres

F43.9 Reakcija na teški stres, nespecificirana (14)

Peto izdanje dijagnostičkog i statističkog priručnika (engl. *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5*) klasifikacija u tu skupinu uključuje još reaktivni poremećaj privrženosti i poremećaj dezinhibiranog socijalnog ponašanja (15).

Ovi poremećaji pojavljuju se uvijek kao izravna posljedica akutnoga teškog stresa ili trajne traume. Stresni događaj ili trajna neugodna okolnost je primarni, a ujedno i najvažniji čimbenik bez kojeg se poremećaj ne bi dogodio. Stresni poremećaji se mogu promatrati kao odgovor loše prilagodbe na teški ili trajni stres, odnosno, kao nedostatan učinak uspješnih mehanizmima svladavanja stresa i stoga dovode do problema socijalnog funkcioniranja (14).

Danas postoje niz traumatskih iskustava koja mogu dovesti do psihičkih reakcija na traumu i stres te oni uključuju ekstremne stresore izvan uobičajenog ljudskog iskustva. Neki od takvih stresora su:

- Svjedočenje ubojstvu ili teškoj ozljedi
- Teroristički napadi
- Rat, borbeno iskustvo
- Fizički napadi ili fizičko zlostavljanje
- Boravak u logorima, mučenja
- Teške životno ugrožavajuće nesreće (prometne nesreće, industrijske nesreće)
- Seksualno zlostavljanje, silovanje
- Prirodne katastrofe (poplave, potresi, uragani)
- Iznenadne, neočekivane, često nasilne smrti bližnjih
- Svjedočenje ili sudjelovanje u pljački
- Životno ugrožavajuća bolest djeteta
- Talačke krize
- Otmice (16)

5. AKUTNI STRESNI POREMEĆAJ

5.1. Definicija

Akutni stresni poremećaj (ASP) se definira kao poremećaj koji se javlja unutar 2 dana pa sve do mjesec dana nakon izlaganja traumatskom događaju. Nakon mjesec dana može se pojaviti posttraumatski stresni poremećaj (PTSP). ASP i PTSP usko su povezani. Mnogi pacijenti s ASP-om kasnije razvijaju PTSP, dok neki koji imaju PTSP nisu zadovoljili kriterije ASP-a nakon traume (17).

5.2. Povijest akutnog stresnog poremećaja

Dijagnoza ASP-a je prvi put uvedena 1994. kao nova dijagnoza u četvrtom izdanju Dijagnostičkog i statističkog priručnika za mentalne poremećaje (DSM-IV). U ovom izdanju ASP je uveden u nomenklaturu kao forma posttraumatskog stresnog poremećaja koja se pojavljuje unutar mjesec dana nakon izlaganja traumi. Postojala su dva glavna razloga za definiranje nove dijagnoze. Prvi, smatralo se da je odsutnost točno definirane dijagnoze u prvih mjesec dana nakon izlaganja traumi zapreka u dobivanju zdravstvene pomoći. Drugi, vjerovalo se da bi nova dijagnoza ASP-a mogla biti korisna u ranom identificiranju osoba koje su u potencijalnom riziku za razvitak PTSP-a. Prema DSM-IV klasifikaciji, da bi se dijagnosticirao ASP, osoba je trebala biti izložena traumatskom događaju kao što je stvarna prijetnja smrti ili ozbiljna teška ozljeda prilikom koje bi osjetila strah i bespomoćnost. Dijagnoza ASP-a je također zahtijevala izbjegavanje misli, osjećaja ili mjesta vezanih uz traumatski događaj. I kod ASP-a i kod PTSP-a postoji uvjet da osoba pokazuje izrazito uzbuđenje (pojačanu pobuđenost), što se može manifestirati nemirom, nesanicom, razdražljivošću i teškoćama s koncentracijom. Glavna razlika između simptoma ASP-a i PTSP-a bio je naglasak na disocijativnim simptomima. Pojedinaac je trebao imati, da bi zadovoljio kriterije za ASP, najmanje tri od pet disocijativnih simptoma: (1) subjektivni osjećaj utrnulosti ili odvajanja, (2) smanjena svijest o svojoj okolini, (3) derealizacija, (4) depersonalizacija, ili (5) disocijativna amnezija.

S uvođenjem DSM-5 klasifikacije u 2013. godini, napravljene su promjene u dijagnostičkim kriterijima. ASP je premješten iz skupine anksioznih poremećaja u novostvorenu skupinu (tj. poremećaji povezani s traumom i stresom) kako bi se dodatno razlikovale njegove karakteristike (18).

5.3. Epidemiologija

Epidemiološki podaci o ASP-u su ograničeni, jer se poremećaj često pojavljuje kao reakcija na pojedinačne traumatske događaje, kao što su prirodne katastrofe, teroristički napadi, ozbiljne nesreće ili fizičko nasilje te je prevalencija vrlo varijabilna na temelju studije i prirode traume. Primjerice rođenje nedonoščadi može biti stresno i traumatično za roditelje te može uzrokovati simptome i poremećaje posttraumatskog stresa (19).

Prevalencija ASP-a u uvjetima hitne pomoći među djecom (7 do 17 godina) izloženom traumi bila je 14,2 % u dva tjedna. U presječnoj studiji nakon porođaja, majke koje su rodile prijevremeno rođene bebe imale su značajno viši ASP nego one koje su rodile na termin (20). Trinaest studija u osam zemalja obuhvatilo je ukupno 2989 pacijenata s nezgodama. Rezultati su pokazali važnost ranih simptoma ASP-a u otkrivanju i terapiji (21).

5.4. Etiologija

Prema biološkom modelu zahvaćena je HHA osovina koja je pojačane aktivnosti. Također, u nastanak akutne stresne reakcije su uključeni i noradrenergični, dopaminergični te sustav endogenih opijata i receptora benzodiazepina.

Psihološko objašnjenje pokazuje da stres reaktivira nerazriješen konflikt koji je do tada bio u stanju mirovanja (16).

5.5. Klinička slika

Simptomi ASP-a mogu varirati od osobe do osobe, ali uvijek uključuju anksiozni odgovor koji sadržava reakciju na traumatski događaj ili neki oblik ponovnog proživljavanja stresnog događaja kao što su intruzivna sjećanja, doživljavanje scena iz traumatskog događaja i noćne more. Osobe obično izbjegavaju situacije koje ih podsjećaju na traumatski događaj, ali ponovno proživljavanje simptoma se može dogoditi spontano. Osoba je otuđena od okoline i emocionalno otupljena (simptomi izbjegavanja) te su prisutni simptomi pojačane pobuđenosti koji su u vezi s poremećajima spavanja (smetnje usnivanja i prosnivanja, noćne more), teškoćama pamćenja i koncentracije, javlja se pretjerana opreznost, iritabilnost te pojačana preplašenost. Simptomi disocijacije, depersonalizacije/derealizacije i negativno raspoloženje također mogu biti prisutni. Dok kod određenih osoba prevladava intenzivna ljutnja uz disforiju pa sve do eskalacije agresivnih reakcija, s druge strane u nekih bolesnika mogu prevladavati simptomi disocijacije. Bolesnici su oštećeni u funkcioniranju na osobnom, obiteljskom i socijalnom planu.

Važno je procijeniti intenzitet simptoma, osobito razinu anksioznosti koja može negativno utjecati na bolesnikovu otpornost i evaluirati prisutnost suicidalnih misli, ideja, plana.

Hoće li se akutni stresni poremećaj pretvoriti u PTSP ovisi o više stvari. Ako postoje disocijativni simptomi, ako stresni događaj prati strah od smrti velika je mogućnost konverzije u PTSP (16).

5.6. Akutni stresni poremećaj kod djece

Kada neočekivani događaj uzrokuje traumatsku kliničku sliku, govorimo o traumi tipa 1. Tijekom zastrašujućeg događaja djeca su obično šutljiva (unutar minuta do nekoliko dana). Kod traume tipa 1 susreću se klasični simptomi akutne stresne reakcije među kojima su dominantni :

a) potpuna, detaljna, ugravirana memorija; djeca ponekad imaju jasnije opažanje istog događaja nego odrasli, međutim, s druge strane, sjećanje povremeno može biti samo u pojedinim detaljima.

b) „znamenja“ (retrospektivna aktivnost, odnosno kognitivna procjena, razlozi i okretanje stajališta); djeca se često nakon traume pitaju: „Zašto?“, „Zašto baš ja?“.

c) pogrešne percepcije i pogreška u vremenu; često slijede pogrešne identifikacije, vizualne halucinacije i vremenske distorzije.

Također su prisutni strahovi, traumatski snovi te noćne more bez sadržaja. Individualna osjetljivost može igrati veliku ulogu s obzirom na sam stresor/traumu (22).

Za procjenu ASP-a kod djece dostupni su i psihometrijski upitnici kao što je Upitnik stresne reakcije u djece (*Child Stress Reaction Checklist*, CSDC) koji mjeri simptome ASP-a i PTSP-a te se može koristiti za djecu od 2 do 18 godina (23). CSDC je pokazao pouzdanost i valjanost u procjeni simptoma traumatskog stresa kod opečene djece i djece ozlijeđene u prometnoj nesreći, uključujući visoku pouzdanost testa i ponovnog testiranja (24).

5.7. Razlike ASP-a i PTSP-a

Prema DSM-IV postoje dvije glavne osobine koje razlikuju dijagnozu ASP-a od PTSP-a :

1) pojedinac s ASP-om mora osjetiti za vrijeme traumatskog događaja ili nakon njega najmanje tri od pet mogućih disocijativnih simptoma (kriterij B)

2) poremećaj se mora pojaviti unutar četiri tjedna od traume te mora trajati najmanje dva dana, ali ne dulje od 4 tjedna (Kriterij G, kriterij trajanja)

(Kriterij B; utrnulost/odvajanje, smanjena svijest o vlastitom doživljaju okoline, derealizacija, depersonalizacija i disocijativna amnezija) (25)

5.8. Disocijativni simptomi

Disocijativni simptomi su karakteristični simptomi disocijativnih poremećaja koji se manifestiraju kao privremeni gubitak ili poremećaj normalne integracije svijesti, identiteta, osjetila, memorije ili tjelesne percepcije. Ovi simptomi mogu se pojaviti i kao obrambeni mehanizam u reakciji na traumatski događaj ili stresor (18).

Jedna od prvotnih teškoća za neke kliničare i istraživače u razmatranju akutnog stresnog poremećaja bio je koncept disocijacije, kompleksni središnji element ove dijagnoze koji obuhvaća različite manifestacije. Simptomi disocijacije se karakteriziraju:

- (a) gubitkom kontinuiteta u subjektivnom iskustvu uz popratne nevoljne i neželjene invazije svijesti i ponašanja (takozvana pozitivna disocijacija); i/ili
- (b) nesposobnošću pristupa informacijama ili kontroliranja mentalnih funkcija ili ponašanja, što se očituje simptomima kao što su praznine u svijesti, pamćenju ili samoidentifikaciji, koji su obično podložni takvom pristupu/kontroli (takozvana negativna disocijacija); i/ili
- (c) osjećaj eksperimentalnog odvajanja koji može uključivati perceptivne iskrivljenosti o sebi ili okolini (18)

5.9. Dijagnoza akutnog stresnog poremećaja

Prema DSM-5 kriteriji za akutni stresni poremećaj su:

- O: Izloženost traumatičnom događaju (bilo fizički, seksualno ili mentalno)
- B: Postojanje više od osam sljedećih simptoma (svrstanih u pet kategorija)
 1. Simptomi upada:
 - Uznemirujuća sjećanja na traumatski događaj se ponavljaju.
 - Ponavljajući snovi povezani s traumatičnim događajem.
 - Odigravanje ponavljanja traumatskog događaja (tj. flashbackovi).
 - Intenzivna ili produljena mentalna ili fiziološka uznemirenost kao odgovor na događaje ili teme koje pacijenta podsjećaju na stvarni traumatski događaj.
 2. Negativno raspoloženje:
 - Nemogućnost biti sretan, osjećati se uspješnim ili osjećati ljubav.
 3. Disocijativni simptomi:

- Imati osjećaj da ste odvojeni od sebe i emocija.
 - Disocijativna amnezija (koja nije povezana s intoksikacijom ili traumatskom ozljedom mozga)
4. Simptomi izbjegavanja:
- Izbjegavanje misli, sjećanja i osjećaja o traumatičnom događaju.
 - Izbjegavanje vanjskih podsjetnika na traumatski događaj (ljudi i mjesta)
5. Simptomi uzbuđenja:
- Problemi sa spavanjem (poteškoće u započinjanju i održavanju kvalitetnog sna)
 - Napadi razdražljivosti i bijesa s minimalnom ili nikakvom provokacijom
 - Visoko i abnormalno oprezan za okolinu
 - Smetljivost
 - Neobično jaka refleksna reakcija na iznenadni događaj u okolini
- C, D i E: Trajanje simptoma treba biti između tri dana i četiri tjedna i uzrokovati značajna funkcionalna oštećenja te ne moraju biti povezani s uporabom tvari ili drugim medicinskim stanjima kako bi zadovoljili kriterije za ASD. (19,26,27)

5.10. Diferencijalna dijagnoza akutnog stresnog poremećaja

Diferencijalne dijagnoze akutnog stresnog poremećaja uključuju, ali nisu ograničene na sljedeće:

- PTSP (simptomi traju duže od četiri tjedna)
- Poremećaji prilagodbe (predstavljaju stanje subjektivnog distresa te se pojave u razdoblju značajne životne promjene, a početak pojavljivanja simptoma je unutar mjesec dana te uglavnom prolaze nakon 6 mjeseci)
- Opsesivno-kompulzivni poremećaj (prisutne su nametljive misli i kompulzije koje nisu povezane s traumatskim događajem te ostali simptomi ASD-a izostaju)
- Panični poremećaj (panični napadaji su česti kod akutnog stresnog poremećaja, međutim kod paničnog poremećaja su neočekivani, javlja se strah, tjeskoba uz stalno iščekivanje idućeg napadaja)
- Disocijativni poremećaji (ako karakteristični simptomi akutnog stresnog poremećaja nisu prisutni, uz jako izražene disocijativne simptome može se dijagnosticirati derealizacijski poremećaj; ako perzistira amnezija nakon teške traume, a nema karakterističnih simptoma za akutni stresni poremećaj može se raditi o dijagnozi disocijativne amnezije)

- Psihoteični poremećaj (*flashback* epizode koje se pojavljuju kod akutnog stresnog poremećaja su povezane s traumatskim iskustvom i bitno ih je razlikovati od poremećaja opažanja u vidu iluzija i halucinacija koje su prisutne kod shizofrenije, depresivnom poremećaju i drugim psihoteičnim poremećajima)
- Traumatska ozljeda mozga (simptomi akutnog stresnog poremećaja se mogu pojaviti i kod traumatskih ozljeda mozga kao što su nesreće, eksplozije, te zbog toga nastaju neurokognitivni simptomi koji se mogu preklapati sa simptomima akutnog stresnog poremećaja; međutim za traumatsku ozljedu mozga su tipičnije trajna dezorijentiranost i zbunjenost) (16).

5.11. Akutni stresni poremećaj nakon akutnog infarkta miokarda (AIM)

Kod pacijenata s akutnim koronarnim sindromom (engl. *Acute coronary syndrome*, ACS) prema istraživanjima ASP ima njih 18 % te je povezan s narušenom kvalitetom života i nepovoljnim posljedicama nakon ACS.

Kao traumatski događaj, AMI stanje može uzrokovati anksioznost, depresiju, obamrlost i odgovor na stres, što dovodi do povećane simpatičke ekscitabilnosti koja dovodi do niza patofizioloških promjena, postupno potičući ili pogoršavajući infarkt miokarda i zatajenje srca. Kod većine ljudi simptomi ASP-a mogu se poboljšati nakon nekoliko tjedana ili mjeseci. Međutim, neki se ljudi ne mogu oporaviti i mogu patiti od obamrlosti, izbjegavanja, osjećaja nametanja i drugih simptoma, na kraju razvijajući posttraumatski stresni poremećaj. Budući da je velika pažnja usmjerena na otkrivanje PTSP-a, rana faza stresnog poremećaja kao što je ASP se često zanemari (29).

Akutni stres, koji se obično proučava nakon prirodnih katastrofa ili emocionalnih događaja, povezuje se s povećanim kratkoročnim rizikom od kardiovaskularnih bolesti, osobito među onima s već postojećim rizikom. Potres u Northridgeu iz 2004. izazvao je gotovo 3,5 puta povećanje iznenadne srčane smrti na dan kada se dogodio (29).

Akutni stres također je često opisivan uzrok Takotsubo sindroma, sindroma akutnog zatajenja srca. (30,31)

Za pojedince koji primaju društvenu podršku manja je vjerojatnost da će na njih utjecati stresni događaji (31). Stoga AMI može pogoršati ozbiljnost simptoma ASP-a ugrožavanjem sustava socijalne podrške mladih i sredovječnih ljudi.

6 . LIJEČENJE AKUTNOG STRESNOG POREMEĆAJA

Jedna od glavnih metoda liječenja ASP-a/sprječavanja kasnijeg PTSP-a je kognitivno-bihevioralna terapija (KBT). S druge strane, većina lijekova se koristi u svrhu sprječavanja naknadnog PTSP-a . Psihološka pomoć neposredno nakon traumatskog događaja se preporuča kao prva pomoć. Preporučene intervencije tijekom prva 4 dana nakon potencijalno traumatičnog događaja uključuju: brigu o sigurnosti i osnovnim potrebama te omogućavanje pristupa fizičkim, emocionalnim i društvenim resursima. (32)

Sigurnost pacijenta – potrebno je osigurati da je pacijent siguran nakon traumatskog događaja i da zna gdje potražiti pomoć u hitnim slučajevima.

Emocionalna podrška - pacijenti mogu dobiti emocionalnu utjehu od bliskih prijatelja ili obitelji. U nedostatku toga, pružatelji zdravstvenih usluga mogu pružiti podršku objašnjavajući prognozu, tijek i vještine suočavanja s ASP-om.

Praćenje - za sve pacijente sa značajnim traumatskom iskustvom preporučeni su redoviti posjeti kroz šest mjeseci .

Suicidalnost – od ključnog je značaja procijeniti pacijente na suicidalnost pri svakom posjetu, osobito kod pacijenata koji imaju čimbenike rizika za samoubojstvo ili pacijenata koji imaju popratne psihijatrijske bolesti (npr. depresivni poremećaj). (32,33).

Prema istraživanjima dokazano je da je akutna stresna reakcija jedan od čimbenika rizika za samoubojstvo. Oni kojima je dijagnosticirana akutna reakcija na stres imali su 10 puta veću stopu dovršenih samoubojstava u usporedbi s onima bez te dijagnoze (33).

Iako se liječenje akutne stresne reakcije ne provodi u hitnoj službi, zbrinjavanje nekih od akutnih psihičkih i tjelesnih simptoma je veoma važno u jedinicama hitne službe.

Dokazi za farmakoterapiju ASP-a su minimalni, a većina preporuka dolazi iz istraživanja PTSP-a. Međutim, u nekim slučajevima, farmakoterapija se može koristiti kao dodatna podrška za kontrolu simptoma. Poremećaji spavanja, slaba kontrola impulsa, agresivne pulzije/reakcije, suicidalnost, izražena anksioznost su samo neki od smetnji koji mogu zahtijevati primjenu lijekova (16).

Ako su prisutni poremećaji spavanja kao glavna intervencija je primjena nebenzodiazepinskih hipnotika (zolpidem , zopiklon i zaleplon) ili atipičnih antipsihotika (kvetiapin, olanzapin) i u slučaju izrazitog psihomotornog nemira, haloperidola. Također se antipsihotici mogu dati u stanju izrazite anksioznosti kao i kod psihotičnih simptoma. Primjena beta-blokatora propranolola je također preporučena budući da neposredno nakon izlaganja traumi smanjuje simptome PTSP-a i smanjuje sjećanje na traumatski događaj. Iako ne sprečava nastanak PTSP-

a, on blokira konsolidaciju traumatskog pamćenja čime se smanjuje jačina simptoma. Kod agresivnih i agitiranih bolesnika indicirana je hospitalizacija uz fizičko sputavanje te učestale opservacije i procjene stanja bolesnika. Pri tome s primjenjuju benzodiazepini i haloperidol intravenski ili intramuskularno. Medikacija bi trebala biti primjenjivana u najmanjim odgovarajućim dozama kako bi se smirilo bolesnika te kako bi se omogućila klinička procjena. Kod akutnog stresnog poremećaja kao i kod PTSP-a jasna indikacija za hospitalizaciju je i akutno suicidalno stanje visokog rizika. Većinom se daju lijekovi kao u slučaju agitiranih i agresivnih bolesnika iako postoje kontroverzni stavovi o tome povećavaju li određeni lijekovi rizik suicidalnog ponašanja ili ga smanjuju.

Kod akutne anksioznosti potrebno je omogućiti bolesniku da ispriča traumatski događaj i kako se nosi s tom situacijom te se ne smije inzistirati na iznošenju svih detalja događaja ako osoba nije na to spremna. Budući da se većina simptoma pojavljuje kad se osoba pokušava vratiti svom svakidašnjem životu potrebno ju je ispitati o mogućnosti svakodnevnog funkcioniranja gdje su važni elementi psiho-edukacija, stabilizacija emocija te ojačavanje obrambenih snaga. Važnost verbalnog pregovaranja se očituje kod agresivnih i agitiranih bolesnika. Važno je prepoznati znakove koji mogu potaknuti suicidalnu krizu te identificirati vlastite strategije sučeljavanja.

Od iznimne je važnosti ostati u kontaktu s ovakvim bolesnicima tijekom i nakon hospitalizacije. Također je potrebno stupiti u kontakt s članovima obitelji koji mogu pomoći u rješavanju krize (16).

6.1. Uloga kognitivno-bihevioralne terapije u liječenju ASP-a

Jedna od potencijalnih prednosti ranog prepoznavanja osoba s visokim rizikom od razvoja PTSP-a je mogućnost pružanja sekundarne prevencije za sprječavanje pojave naknadnog poremećaja. Dokazano je da su oblici kognitivno-bihevioralne terapije (KBT) za osobe koje pate od ASP-a učinkoviti u smanjenju rizika za razvitak naknadnog PTSP-a te da KBT u prvih nekoliko mjeseci nakon izlaganja traumi sprječava dugoročne probleme (19).

U DSM-5 pojavljuju se dvije implikacije ovih dokaza. Prvo, ovi dokazi naglašavaju korisnost postojanja načina identificiranja ljudi koji imaju visok rizik od pojave PTSP-a i koji se mogu liječiti u akutnoj fazi; sposobnost identificiranja ljudi koji su visokorizični, međutim, ne mora nužno zahtijevati dijagnostičku kategoriju. Drugo, ove uspješne studije usredotočile su se na intervencije koje se temelje na izloženosti za ljude koji pate od tjeskobe. KBT terapija započinje prvo s edukacijom o psihološkoj traumi te se zatim fokusira na ekspozicijsku terapiju te kognitivnu reorganizaciju. Edukacijom se normalizira odgovor na traumu te se objašnjavaju

glavni mehanizmi nastanka simptoma ASP-a. Zbrinjavanje anksioznosti se temelji na vježbama relaksacije, vještinama upravljanja simptomima. Standard liječenja ASP-a je terapija izlaganja koja koristi kontrolirano izlaganje pacijenta traumatskom izvoru u cilju smanjenja/ublažavanja sjećanja na traumu (34, 35).

6.1.1 Edukacija pacijenata

Bitna stvar u upravljanju stresnim poremećajima je edukacija pacijenata. Oni trebaju znati da snažna emocionalna reakcija koja se pojavljuje nakon traume u većini slučajeva nestaje za nekoliko dana do tjedan dana te se razvija kod većine ljudi. Pacijenti bi trebali izbjegavati scenarije koji ih podsjećaju na događaj (gledanje televizije, čitanje novina), trebali bi provesti više kvalitetnog vremena (npr. s obitelji). Od velikog je značaja da pacijent aktivno sudjeluje u planiranju terapije ovisno o njenim mogućnostima i nuspojavama (19).

ZAKLJUČAK

Epidemiološki podaci o ASP-u su ograničeni, jer se poremećaj često javlja kao reakcija na pojedinačne traumatske događaje, kao što su prirodne katastrofe, teroristički napadi, ozbiljne nesreće ili fizičko nasilje. Stopa pojave ASP-a može varirati ovisno o vrsti događaja, stupnju izloženosti traumi i drugim čimbenicima.

Dijagnoza ASP-a uključuje prisutnost određenih simptoma kao što su ponavljajuće i nekontrolirane slike traume, noćne more, intenzivna tjeskoba, izbjegavanje mjesta ili situacija koje podsjećaju na traumu te teškoće s koncentracijom i spavanjem. Ti simptomi obično traju najmanje dva dana, ali ne dulje od jednog mjeseca.

Simptomi akutnog stresnog poremećaja obično se pojavljuju unutar mjesec dana nakon traumatskog događaja i mogu značajno utjecati na emocionalno, mentalno i fizičko blagostanje osobe. Rano prepoznavanje i liječenje ASP-a može biti korisno u smanjenju rizika od razvoja PTSP-a. Osobe s ASP-om mogu se koristiti psihoterapijom, poput kognitivno-bihevioralne terapije (KBT) ili terapije usmjerene na traumu, kako bi se pomoglo u obradi traumatskog iskustva i smanjila ozbiljnost simptoma.

Potrebno je uložiti napore na primarnu prevenciju stresom izazvanih poremećaja kako do njih ne bi došlo nakon izlaganja traumatskom događaju. Prihvatanje vlastitih osjećaja, učenje odbacivanja negativnih misli i pretjerane samokritike, izgrađivanje pozitivnog stava prema životu i samome sebi pomoći će u nošenju sa stresom. Na taj način će se smanjiti i negativan utjecaj koji stres može imati na fizičko i mentalno zdravlje. Stoga je vrlo važno te vještine početi prakticirati i usavršavati što ranije.

ZAHVALE

Iskreno zahvaljujem svojoj mentorici, izv. prof. dr. sc. Marini Šagud, dr. med. na pristupačnosti, uloženom vremenu i pomoći prilikom izrade ovog rada.

Hvala mojim roditeljima na molitvama, savjetima, strpljenju, utjesi, svim riječima utjehe te neizmjerne podršci i ljubavi tijekom mog školovanja i što su uvijek moji najvjerniji navijači.

Isto tako hvala mojim prijateljima i kolegama koji su bili uz mene čitavo školovanje te bez kojih ovo putovanje ne bi bilo isto.

I za kraj, zahvaljujem dragom Bogu na snazi, pomoći i svim blagoslovima na ovom putu.

LITERATURA

1. Gregurek R. (ur.) Psihološka medicina. Zagreb: Medicinska naklada,2010.
2. Chu B, Marwaha K, Ayers D. Physiology, Stress Reaction [Internet]. PubMed.Treasure Island(FL): StatPearls Publishing;2022.Dostupno na : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541120/>
3. Ulrich-Lai Y. M., Herman J. P. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat. Rev. Neurosci.* 2009;10:397–409. 10.1038/nrn2647
4. Dayas C. V., Buller K. M., Crane J. W., Xu Y., Day T. A. (2001). Stressor categorization: acute physical and psychological stressors elicit distinctive recruitment patterns in the amygdala and in medullary noradrenergic cell groups. *Eur. J. Neurosci.* 14, 1143–1152. 10.1046/j.0953-816x.2001.01733.x
5. Šagud M, Vuksan Ćusa B, Pivac N. U: Marčinko D. (ur.) Stres u kliničkoj medicini – biologijski, psihodinamski i socijalni faktori, Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet, 2021. str. 42-70.
6. Allen MJ, Sabir S, Sharma S. GABA receptor [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Dostupno na : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526124/>
7. de Andrade JS, Céspedes IC, Abrão RO, da Silva JM, Ceneviva R, Ribeiro DA, Bittencourt JC, Viana MB. Effects of acute restraint and unpredictable chronic mild stress on brain corticotrophin releasing factor mRNA in the elevated T-maze. *Behav Brain Res.* 2018;337:139-150
8. Cook CJ. Stress induces CRF release in the paraventricular nucleus, and both CRF and GABA release in the amygdala. *Physiology & Behavior.* 2004 ;82(4):751–62.
9. Notaras M, van den Buuse M. Neurobiology of BDNF in fear memory, sensitivity to stress, and stress-related disorders. *Mol Psychiatry.* 2020; 25, 2251–2274.

10. Bremner JD. Does stress damage the brain? Understanding trauma-related disorders from a mind-body-perspective. New York: Norton, 2002
11. Dantzer R, Kelley KW. Stress and immunity: An integrated view of relationships between the brain and the immune system. *Life Sciences*. 1989 ;44(26):1995–2008.
12. Hodes GE, Pfau ML, Leboeuf M, Golden SA, Christoffel DJ, Bregman D, i sur. Individual differences in the peripheral immune system promote resilience versus susceptibility to social stress. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2014 ;111(45):16136–41.
13. Pruett SB. Stress and the immune system. *Pathophysiology*. 2003 ;9(3):133–53.
14. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema, deseta revizija, MKB-10. Dostupno na:
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44081/9789241547666_hrv.pdf?sequence=1&isAllowed=y
15. Begić D, Jukić V, Medved V. (ur.) Psihijatrija. Zagreb: Medicinska naklada, 2015.
16. Herceg M, Jukić V, Kovačić-Petrović Z, Savić A. Hitna stanja u psihijatriji. Zagreb: Medicinska naklada, 2021.
17. Bryant RA. Acute Stress Disorder as a Predictor of Posttraumatic Stress Disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 2010;72(02):233–9.
18. Marshall RD, Spitzer R, Liebowitz MR. Review and Critique of the New DSM-IV Diagnosis of Acute Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1999 ;156(11):1677–85.
19. Fanai M, Khan MA. Acute Stress Disorder [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560815/>
20. Helle N, Barkmann C, Ehrhardt S, Bindt C. Postpartum posttraumatic and acute stress in mothers and fathers of infants with very low birth weight: Cross-sectional results from a controlled multicenter cohort study. *Journal of Affective Disorders*. 2018;235:467–73.

21. Dai W, Liu A, Kaminga AC, Deng J, Lai Z, Yang J, i sur. Prevalence of acute stress disorder among road traffic accident survivors: a meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2018;13;18(1)
22. Begovac I, ur. Dječja i adolescentna psihijatrija. [Internet]. e-izdanje: Sveučilište u Zagrebu Medicinski fakultet; 2021, [pristupljeno 20.06.2023.] Dostupno na: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:694914>
23. Saxe G, Chawla N, Stoddard F, Kassam-Adams N, Courtney D, Cunningham K, i sur. Child Stress Disorders Checklist: A Measure of ASD and PTSD in Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2003;42(8):972–8.
24. Seng JS. Posttraumatic Stress Disorder and Physical Comorbidity Among Female Children and Adolescents: Results From Service-Use Data. *PEDIATRICS*. 2005;116(6):e767–76.
25. Cahill SP, Pontoski K. Post-Traumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder I. *Psychiatry (Edgmont)*. 2005;2(4):14–25.
26. Regier DA, Kuhl EA, Kupfer DJ. The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry* 2013;12(2):92–8.
27. Cardaña E, Carlson E. Acute Stress Disorder Revisited. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2011;7(1):245–67.
28. Merz CNB, Dwyer J, Nordstrom CK, Walton KG, Salerno JW, Schneider RH. Psychosocial Stress and Cardiovascular Disease: Pathophysiological Links. *Behavioral Medicine*. 2002;27(4):141–7.
29. Wu M, Wang W, Zhang X, Li J. The prevalence of acute stress disorder after acute myocardial infarction and its psychosocial risk factors among young and middle-aged patients. *Scientific Reports* 2022;12(1):7675.

30. Norris FH, Kaniasty K. Received and perceived social support in times of stress: A test of the social support deterioration deterrence model. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1996;71(3):498–511.
31. Mark KH, Kim D, Kim SK, Yi YH, Jeong JH, Chae J, i sur. The relationships between empathy, stress and social support among medical students. *International Journal of Medical Education* 2015;6:103–8.
32. Nash WP, Watson PJ. Review of VA/DOD Clinical Practice Guideline on management of acute stress and interventions to prevent posttraumatic stress disorder. *The Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2012;49(5):637.
33. Gradus JL, Qin P, Lincoln AK, Miller M, Lawler E, Sorensen HT, et al. Acute stress reaction and completed suicide. *International Journal of Epidemiology*. 2010;39(6):1478–84.
34. Aulagnier M, Verger P, Rouillon F. Efficacy of "psychological debriefing" in the prevention of post-traumatic psychological disorders. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. 2004;52(1):67–79.
35. Bryant RA, Friedman MJ, Spiegel D, Ursano R, Strain J. A Review of Acute Stress Disorder in DSM-5. *FOCUS*. 2011;9(3):335–50.

ŽIVOTOPIS

Rođena sam 25.08.1998. u Livnu. Osnovnu školu „Fra Lovro Karaula“ sam završila 2013.godine a nakon toga upisala „Gimnaziju Livno“ te istu završila s odličnim uspjehom 2017.godine. Iste godine sam upisala Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studiranja bila sam volonter u akciji Bolnica za medvjediće. Aktivno se služim engleskim, a pasivno njemačkim jezikom.