

ENGRAMI

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU
PSIHOLOGIJU
I GRANIČNE DISCIPLINE

3-4



Volume 30 Beograd, jul-decembar 2008.

UDK 159.9+616.89

www.klinicki-centar.rs

YU ISSN 0351-2665

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU, PSIHOLOGIJU I GRANIČNE DISCIPLINE

JOURNAL OF CLINICAL PSYCHIATRY, PSYCHOLOGY AND RELATED DISCIPLINES

Časopis ENGRAMI osnovao je prof. dr Dimitrije P. Milovanović 1979.

Glavni i odgovorni urednik / Editor in chief
MIROSLAVA JAŠOVIĆ-GAŠIĆ

Zamenik glavnog i odgovornog urednika
Supplement editor in chief
SRDAN D. MILOVANOVIC

Pomoćnici urednika / Associate editors
MILAN B. LATAS
MAJA IVKOVIĆ
NADA MARIĆ
OLIVERA VUKOVIĆ
DUBRAVKA BRITVIĆ

Urednički odbor / Editorial board

NIKOLA ILANKOVIĆ
JEZDIMIR ZDRAVKOVIĆ
VERA POPOVIĆ
IVANA TIMOTIJEVIĆ
RANKA SAMARDŽIĆ
MILICA PROSTRAN
DUŠICA LEČIĆ-TOŠEVSKI
LJUBICA LEPOSAVIĆ
DRAGAN MARINKOVIĆ
ALEKSANDAR JOVANOVIĆ
SANJA TOTIĆ
ŽANA STANKOVIĆ
ALEKSANDAR DAMJANOVIĆ
DRAGAN PAVLOVIĆ
GORDANA NIKOLIĆ-BALKOSKI
DRAGANA STOJANOVIĆ
NADA JANKOVIĆ
DRAGANA ĐURIĆ-JOČIĆ
NADA LASKOVIĆ
IVAN DIMITRIJEVIĆ

Izdavački savet / Consulting board
LJUBIŠA RAKIĆ
JOSIP BERGER
MILAN POPOVIĆ
MIROSLAV ANTONIJEVIĆ
DIMITRIJE MILOVANOVIC
JOSIF VESEL
MILUTIN DAČIĆ
SLAVICA ĐUKIĆ-DEJANOVIĆ (Kragujevac)
MIRKO PEJOVIĆ
JOVAN MARIĆ
SRBOLJUB MILJKOVIĆ (Niš)
ALEKSANDAR KNEŽEVIĆ (Novi Sad)

Internacionalni redakcioni odbor

International editorial board
U. HALLBREICH (New York)
P. GASNER (Budapest)
D. KOSOVIĆ (New York)
N. SARTORIUS (Geneve)
D. ŠVRAKIĆ (St. Louis)
D. BLOCH (New York)
B. SAMUEL-LAJEUNESSE (Paris)
G. MILAVIĆ (London)
V. STARČEVIĆ (Sydney)
A. MARUŠIĆ (Ljubljana)
V. FOLNEGOTOVIĆ-ŠMALC (Zagreb)
M. JAKOVIJEVIĆ (Zagreb)
S. LOGA (Sarajevo)
J. SIMIĆ-BLAГОVČANIN (Banja Luka)
Z. STOJOVIĆ (Herceg Novi)
B. MITRIĆ (Podgorica)
M. PEKOVIĆ (Podgorica)
SAŠA TOMČUK (Kotor)
A. MIHAJLOVIĆ (Chicago)
Sekretar / Secretary
GORDANA MARINKOVIĆ

Časopis ENGRAMI izlazi četiri puta godišnje.

Rešenjem Sekretarijata za kulturu SRS broj 413-124/80-2a časopis ENGRAMI je proizvod iz čl. 36, st. 1, tačka 7, Zakona o operezivanju proizvoda i usluga u prometu za koji se ne plaća porez na promet proizvoda.

IZDAVAČ: /EDITED BY:

UDRUŽENJE PSIHIJATARA SRBIJE I INSTITUT ZA PSIHIJATRIJU KLINIČKOG CENTRA SRBIJE
SERBIAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION AND THE INSTITUTE OF PSYCHIATRY CLINICAL CENTRE OF SERBIA

ADRESA UREDNIŠTVA / ADDRESS OF EDITORIAL BOARD
ENGRAMI, Institut za psihijatriju KCS, Pasterova 2, 11 000 Beograd
E-mail. institutzapsihijatrujkcs@yahoo.com

Časopis ENGRAMI je referisan u SCIndeks bazi (Srpski nacionalni citatni indeks)
Journal ENGRAMI is listed in SCIndeks (Serbian national citation index)

SADRŽAJ

CONTENTS

IN MEMORIAM

PROF DR DIMITRIJE MILOVANOVIĆ	5
PROF DR ANDREJ MARUŠIĆ.....	7

ORIGINALNI NAUČNI RADOVI/ORIGINAL ARTICLES

Vladimir Janjić, Slavica Đukić Dejanović, Dragan Ravanić, Zoran Bukumirić

POSTTRAUMATSKA NESANICA I STRUKTURNE DIMENZIJE LIČNOSTI.....	9
POSTTRAUMATIC INSOMNIA AND STRUCTURAL DIMENSIONS OF PERSONALITY	14

<i>Olivera Vuković, Tijana Cvetić, Mirjana Zebić, Aleksandar Damjanović, Miroslava Jašović-Gašić</i> PROCENA ALKOHOLNE ZAVISNOSTI U SVAKODNEVNOJ KLINIČKOJ PRAKSI... ASSESSMENT OF ALCOHOL ADDICTION IN CLINICAL PRACTICE	17 22
---	----------

PREGLEDNI RADOVI/REVIEW ARTICLES

Goran Vasić, Goran Mihajlović

PSIHOTERAPIJA I PSIHOFARMAKOTERAPIJA - TIHO POVEZIVANJE.....	25
PSYCHOTHERAPY AND PSYCHOPHARMACOTHERAPY - SILENT BONDING	32

Srđa Zlopaša

VРЕМЕ У PSIHOTERAPIЈИ И PSIHOPATOLOGИЈИ.....	35
TIME IN PSYCHOTHERAPY AND PSYCHOPATHOLOGY	44

*Olivera Vuković, Aleksandar Damjanović, Nadja Marić, Tijana Cvetić,
Mirjana Zebić, Dubravka Britvić, Miroslava Jašović-Gašić*

PERINATALNA PSIHIJATRIJA: SMERNICE U KLINIČKOJ PRAKSI.....	47
PERINATAL PSYCHIATRY: GUIDELINES IN CLINICAL PRACTICE	51

<i>Milica Borovčanin, Slavica Đukić Dejanović, Goran Mihajlović</i>	
BIOLOŠKE OSNOVE ANKSIOZNOSTI I NOVINE U PSIHOFARMAKOLOŠKOM TRETMANU ANKSIOZNIH POREMEĆAJA	53
BIOLOGY OF ANXIETY AND IMPLICATIONS FOR NEW PSYCHOPHARMACOLOGICAL TREATMENT OF ANXIETY DISORDERS	59
<i>Dragan Pavlović, Aleksandra Pavlović</i>	
PREDNJA CINGULARNA KORA – KLINIČKI ZNAČAJ U PSIHIJATRIJI.....	61
ANTERIOR CINGULATE CORTEX – CLINICAL IMPORTANCE IN PSYCHIATRY ...	68
<i>Gordana Jovanović, Dragana Ignjatović Ristić, Zoran Jovanović</i>	
RAZVOJNA DISKALKULIJA	71
DEVELOPMENTAL DYSCALCULIA	77
<i>Branka Stamatović-Gajić, Tomislav Gajić, Milena Maksimović</i>	
MENTALNO ZDRAVLJE I MEDIJ - MOGUĆNOSTI PROMOCIJE	81
MENTAL HEALTH AND MEDIA – POSSIBILITIES FOR PROMOTION	84
<i>Borjanka Batinić, T. Vukosavljević-Gvozden</i>	
ULOGA SOCIJALNE PODRŠKE U ODRŽAVANJU STANJA MENTALNOG ZDRAVLJA I REDUKCIJI EFEKATA STRESOGENIH ŽIVOTNIH DOGADJAJA	87
ROLE OF SOCIAL SUPPORT IN MAINTAINING MENTAL HEALTH AND REDUCTION OF EFFECTS OF STRESSFUL LIFE EVENTS	90
<i>Maja Pantović, Marijana Milošević, Nadjia P. Marić, Dubravka Britvić, Olivera Vuković, Miroslava Jašović- Gašić</i>	
KATATONI SINDROM – SAVREMENA RAZMATRANJA.....	93
CONTEMPORARY FRAMEWORK OF CATATONIC SYNDROME	100
<i>Aleksandra Damjanović, Aleksandar Damjanović,</i>	
JUKIO MIŠIMA - UMETNOST, SUICID I HOMOSEKSUALNOST.....	103
YUKIO MISHIMA – THE ART, SUICIDE AND HOMOSEXUALITY	109
<u>PRIKAZ KNJIGE/BOOK REVIEW</u>	
MASADA	111
FILOZOFSKE MRVICE	113
<u>UPUTSTVO AUTORIMA</u>	117

IN MEMORIAM

Prof. dr Dimitrije Milovanović (1928 – 2008)

Oproštajni govor prof. dr Jovana N. Strikovića



Redak je psihijatar u našem okruženju, koji je uspeo da upotrebi središnju tačku, kao oslonac, u svom naučnom usponu kao što je to pošlo za rukom Dimitriju Milovanoviću. Ne negirajući transcendenciju, odnosno mentalni paroksizam, kao mogućnost kod "otkrovenja", ali ne glorifikujući ni naučni diskurs kao jedan-jedino mogući. Tolerantan i strpljiv po prirodi, što je vrlina *par excellence* a svjestan, profesionalnih (ne)mogućnosti nauke sa tog i takvog visa Milovanović kao da progovara mislima nenađemšnog Sokrata koji je za sebe rekao "ja sam neznanica, ali onaj što ne zna da je to, još je gora neznanica od mene". Treba mnogo nevolja i iskušenja preturiti preko glave pa biti svestan ovakve pozicije. A Milovanović ih nosi iz dva vijeka, dva milenijuma, dvije civilizacije, više različitih znanja i saznanja, i još uvijek ostaje ambivalentan prema mogu-

ćoj determinanti, jednoj jedinoj. Saznajući pri tom da je naučna istinazato kazivanja D. Milovanovića uvijek sam čitao i kao naučnu doktrinu i ako filosofski uzlet *sui generis*, ili slobodnije rečeno filosofsku egzibiciju u najboljem smislu te riječi. Volio je da svaku naučnu istinu procijedi i kroz sito narodnog iskustva kao najpouzdanijeg empirijskog dokaza.

Dragi Dimitrije, samo nekoliko sati, preciznije samo jedan dan, prije nego si zaokružio svoj životni put, i luk, na uglu Višegradske i Velikog Miloša u veselom raspoloženju, što je upravo blagostivi dar svevišnjeg, i u duhovnoj inspiraciji, ispričao si mi sa čim ćeš izaći pred psihijatre i neuropsihijatre u Kragujevcu za dve nedelje. Bila je to riječ – u neku ruku – koja je u svojoj dubokoj intimi krila ovu tajnu, davajući svoj nagoveštaj za nešto – nešto što će se, evo, za samo par

sati nakon našeg susreta dogoditi. Tu tajnu je nagoveštavala upravo tema, o kojoj si htio da glasno razmišljamo, o čovekovoj prirodi, njegovom zdravlju, njegovoj bolesti i njegovoj sudbini. Sudbina je htjela da nas opomene i ovog puta na svoju nepredvidljivu iznenadnost. Pogađate o čemu je riječ u temi: Jedino je izvjesno da je sve neizvjesno. Sugerisao si da razmišljamo o tom fenomenu – fenomenu neizvjesnosti u medicini, filozofiji i životu uopšte. I odista od smrti je jedino teža neizvjesnost. A, i o jednom i drugom fenomenu medicina nema bog zna šta da kaže! "Ovoga su u grobu ključevi" reče pjesnik.

Zahvalna tema Dimitrije kao duhovni eliksir, u ovom surovom i sumornom vremenu koje je svojei mnogostrukеuverila prema čovjeku – protiv čovjeka i njegove čovječnosti.

Kako je razum postao jalov, a nema ništa veće i više u čovjeku od razuma, ostasmo pri tome, da ne treba približiti razumu, i vježbati ga na primjerima navedenog predavača. Ako ti više iko cijeni, i može da cijeni.

Dragi Dimitrije, ovo je prilika i mjesto danas da se kaže i ovo: Prof. dr Jovan Ristić, marker za svoj vijek na Evropskom nivou, erudit i poliglota, naš zajednički učitelj i mučitelj, uvažavao te je sa dozom poštovanja. I nikada nijesmo zaboravili kad nam je poodavno dao da rešavamo u životu onaj REBUS sadržan u filosofskoj poruci našeg mislioca a ona glasi: "Šta je čovjek, a mora biti čovjek". Ali, ne da je banalizujemo i uprošćavamo. On nas je tada na to obavezao, a nešto kasnije ostavio za to i pismeni trag, da smo dobro razumjeli njegovu preporuku. Ti si Dimitrije slušao samo svog Dajmoniona (glas savjesti), onog Dajmoniona iz zadatog Rebusa, i nijesi nikoga i nikada uskratio ni za dlaku, a nekomoli za glavu; a bio si u prilici! Baš kao što tu istu priliku obilato koriste neki takozvani humanisti, glavosječe po svom intelektualnom i

moralnom habitusu. Ti si Dimitrije mislio i na ovaj dan. O glasu Dajmoniona, pisao si u mnogim svojim knjigama tako inspirativno, i tako pristrasno, kao vječito budnom stražaru u svojoj kuli stražarnici – u toj tvrđavi. I ti si baš Dimitrije uz podršku Jovana Ristića prvi uveo medicinsku etiku kao predmet na Medicinskom fakultetu. Jer ste vidjeli ili predosjetili da je počelo prvo trunje a potom i rđa da padaju na medicinu, nasprom blistavog sjaja tehničkog praksisa, koji guta na svakom koraku. Pisao si i neprestano pričao nebi li se probudio uspavanji Dajmonion čija nas je omamljenost nje-gove nebudnosti dobrim dijelom i dovela do ovih grana. Gledao si kako se ruše i urušavaju leštvice uspeha svetog Jakova koji si pokušavao da podigne cijelom svojom intelektualnom, profesionalnom i moralnom snagom sve do onog dana kada je takoreći na nogama prestala tvoja zapažena misija u svojoj zemlji.

Kao tvoj višedecenijski prijatelj, odajem ti poštovanje i neizmjernu zahvalnost u onom zajedničarenju misli i ideja, osobito onim šetnjama po ljutoj Crnoj Gori koju si nesebično volio i u njoj imao veliki broj prijatelja, i od nje mnogo očekivao.

Siguran sam da ti pripada ovo mjesto ovdje, jer si ti iskra za onim drugim, tamo onima preporučujem deveti krug Danteovih djela ukoliko sebe propoznaju u uslovima tamo izrečenim. Završavam sa stihovima koje voliš da čuješ: "Da sve zrake, zarobljene mrčvama od oblaka, sveopštom disku mora da se vrati zraka svaka. Ti se vraćaš danas a mi ostajemo da čekamo svako svoju neizvjesnost. Ali, ipak na kraju, Dimitrije zaborava nema, sve je ovo negdje zapisano i upamćeno, kao što ti ostaješ sa nama i dalje, dalje od merljivih daljina mjerene fizičkim mjerama i međama koje nas i dalje dijele.

Jovan N. Striković

IN MEMORIAM

Prof. Dr. Andrej Marušič (1965 – 2008)



Andrej was born on May, 4th, 43 years ago, and he was Taurus. With our colleagues particularly interested in astrology, he spent many hours discussing if psycho-astrology could be introduced in official science...He was surrounded by big, predominantly male family, and with a lot of diplomas. Sometimes, he used to say that three Marusic's brothers had five University diplomas! He had 40% of the contribution, i.e. two diplomas: He become a medical doctor with diploma of School of Medicine in 1991, and psychologist with diploma of School of Philosophy, University of Ljubljana, both.

His rapid professional progress was continued first in Ljubljana, where he got his master of science degree in 1993 (interestingly, it was in cardiology!), and then in UK. Andrej moved to London in 1995. He started his residency in psychiatry in famous

Bethlehem&Maudsley hospital, he passed the exams in 1999, and started his practical, educational and research work on Social, Genetic & Developmental Psychiatry Research Centre, Institute of Psychiatry.

When I met him for the first time, in spring of the new millennium, as a "Yugoslav guy who is very close to eminent psychiatrists as Hans Eysenck, Robin Murray, Peter Mc Guffin etc.", he said: "it was ok here, in UK, I had great career opportunities and I was doing fine in a meantime, but I would not like to stay here forever...I have been planning to go back to Slovenia, but I would not go there until I should get what my knowledge, skills and my experience deserved... Only form a proper position I would contribute do the development of psychiatry in Slovenia the most..."

One year passed, and it seemed that the plans were realized. On 2002, Andrej got an opportunity to come back home and take the position of Director of the Institute of Public Health of the Republic of Slovenia. He took this opportunity.

In Ljubljana, he has performed research of international quality in areas relevant to his project (suicidality, depression, mental health prevention). He has completed several scientific projects and has published many papers. For one of his studies in this field he has been awarded by the Psychiatry Research Trust with the Conor Egan Prize. He was also active as the National WHO Coordinator for Mental Health. Furthermore, he successfully organized the 1st and the 2nd International Meeting: "Suicide: Interplay of Genes and Environment".

In this period, he became a friend of many psychiatrists from Belgrade and Serbia and used to give lectures at least once a year. We all admired his clever mind, his provocative messages and thoughts, his lively and authentic way of presentations and wonderful time he shared with us in the "after job" meetings. He was never sleepy. He was never tired. He always wanted more and more.

He was forcing himself to speak Serbian language as good as possible, always asking to correct him whenever he was wrong. In his CV's paragraph "Languages", he wrote: Fluently speaks English, Italian, Serbian, Croatian and Bosnian and passively speaks French.

His tempers were particularly visible when he discussed sports, usually football, teams, and historical plays (knowing exact list of players and results)... No doubt, Andrej's wide interests, huge knowledge on many topics and radiant enthusiasm charmed many, many of us, on a first sight... So-

metimes, the gender distribution of charmed ones was asymmetric...

During last two years, he moved from Ljubljana to Koper, to establish a new department on University of Primorska. Andrej was very proud to have his own group, to stay connected with IOP (he had a position of the Senior Honorary Lecturer there), and to become well recognized by scientific psychiatric community worldwide, sometimes better and more than by local faculty. When he explained that his lecture on APA meeting was an invited lecture, he was hardly touching the ground...

But the ground was around. Although he used to say that cancer is chronic, boring but treatable or, at least controllable massive illness of the XXI century and that, during normal aging, everybody has to face *this or that* (illness), this opinion did not helped him to prolong his life for more than only a two years of exhausting struggle. When some somatic signs of illness and its consequences become visible, during past year, his mental and spiritual strengths remained fresh as they always used to be.

And it was so when he was in Belgrade to give his last lecture, on March 7th, 08.

And it was so when I SMSed him, on April 14th, to ask "Boy, what's up?" and he answered, two days later: "Everything is all right. I am just writing a paper, this time for Lancet. You? There?"... Many papers left, mostly on suicide, depression and mental health prevention, published in highest-ranked journals: JAMA, Molecular Psychiatry, British Journal of Psychiatry, European Journal of Psychiatry etc... Some chapters in books of international reputation left, also. A lot of work published, presented and performed in Slovenia and ex-Yu republics will stay remarkable. Andrej Marušič bravely fought cancer for two years. He was 43 years old when he died, on Jun 1st, 2008.

Nadja P. Marić

POSTTRAUMATSKA NESANICA I STRUKTURNUE DIMENZIJE LIČNOSTI

Vladimir Janjić¹

Slavica Đukić Dejanović¹

Dragan Ravanic¹

Zoran Bukumirić²

UDK: 616.89-008.441 : 613.79

1 Psihijatrijska klinika, Medicinski fakultet, Klinički centar, Kragujevac, Srbija

2 Institut za medicinsku statistiku i informatiku, Medicinski fakultet Priština, Kosovska Mitrovica, Srbija

UVOD

Ekscesivne životne promene koje ugrožavaju čovekov fizički, psihički i socijalni integritet, izazivaju generalizovan i relativno nespecifičan kompleks psiholoških i fizioloških odgovora nazvanim stresom. Traumatski životni događaji koncipirani su kao stresori i, u tom smislu, stres predstavlja odgovor organizma na ove stresore [1].

Brojna istraživanja psihosocijalnog konteksta bolesti tokom proteklih decenija

Kratak sadržaj: Poremećaji spavanja se nakon delovanja stresora najčešće manifestuju inicijalnom insomnijom ili tranzitornom insomnijom, ređe terminalnom insomnijom, a što zavisi i od samih karakteristika ličnosti. Cilj rada je bio da utvrdi najčešće oblike nesanice u populaciji psihotraumatizovanih, kao i vezu između oblika nesanice, njene težine i strukturnih dimenzija ličnosti. Ispitanu grupu je činilo 30 osoba koje su pod uticajem stresora ispoljile neki oblik nesanice. Dijagnoza je postavljena na osnovu DSM-IV kriterijuma, strukturne dimenzije ličnosti su procenjivane MMPI-201 testom a težina nesanice ISI skalom. Pod uticajem stresora 37% ispitanika je imalo inicijalnu insomniju, mešovitu 27%, tranzitornu 23% i terminalnu 13%. U odnosu na strukturne dimenzije ličnosti Hs, Hy, D i Pt ($p<0,01$) postoji razlika između osnovne i kontrolne grupe, a prema oblicima nesanice ispitanici čine različitu populaciju u odnosu na strukturne dimenzije: Hs, Hy, D i Pt ($p<0,01$). Utvrđeno je i da težina nesanice korelira sa ispoljenosću dimenzija Hs, Hy i Pt ($p<0,01$). Rezultati ukazuju da profil ličnosti igra ulogu u nastanku, obliku i težini posttraumatiske nesanice.

Ključne reči: nesanica, stres, ličnost

ukazuju da stres, koji proističe iz izrazito jakih akutnih stresora ili iz dugotrajne akumulacije, čak i blažih, psihosocijalnih stresora, tzv. nepovoljnih životnih događaja, igra ključnu ulogu u patogenezi i patomorfozi niza somatskih i psihijatrijskih poremećaja [2].

U stresnim situacijama koje se u određenom vremenu razrešavaju, javlja se poremećaj spavanja koji je kratkotrajan i prolazan i obično se odlikuje otežanim uspanjivanjem i ili čestim noćnim buđenjima,

ali je moguća pojava i problema ranijeg jutarnjeg buđenja [3].

Inače intenzitet i način ispoljavanja posttraumatske nesanice zavisi od interakcije mnogobrojnih faktora pri čemu karakteristike ličnosti predstavljaju jednu od značajnih karika za razumevanje stresa [4].

Lazarus i Folkman [5] iznose definiciju stresa izazvanog psihosocijalnim činiocima kao poseban odnos osobe sa okolinom. Oni ističu da je stepen težine stresne reakcije određen subjektivnom procenom zahteva koje stresna situacija nameće, kao i subjektivnom procenom mogućnosti i sposobnosti njenog uspešnog prevazilaženja. Prema ovoj teoriji emocija predstavlja psihičku dimenziju stresa koja bitno određuje kvalitet posttraumatskog stresnog reagovanja [6, 7]. To znači da je stresna reakcija utoliko intenzivnija ukoliko je emocija jača [8].

CILJ RADA

1. Utvrđivanje najčešćih oblika nesaniča u populaciji psihotraumatizovanih osoba;

2. Ispitivanje veze između oblika i težine nesanice i strukturnih dimenzija ličnosti.

MATERIJAL I METODE

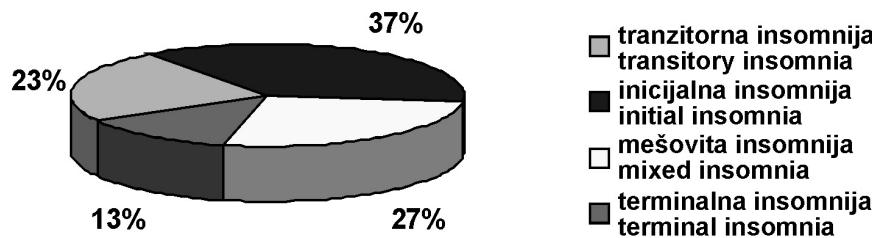
Istraživanje je sprovedeno na uzorku od 30 ispitanika, starosti od 18 do 65 godina, koji su pod dejstvom intenzivnog stresora razvili neki od oblika nesanice, zbog čega su lečeni na Psihijatrijskoj klinici KC u Kragujevcu, a koji su činili osnovnu grupu.

Kontrolnu grupu je činilo 30 ispitanika koji pod uticajem intenzivnog stresora nisu ispoljili poremećaj spavanja, a koja je ujednačena po polu i starosti sa osnovnom grupom.

Dijagnoza poremećaja postavljena je primenom DSM-IV dijagnostičkih kriterijuma nakon sprovedenog psihijatrijskog intervjuja, pri čemu je isključujući kriterijum bio dijagnoza drugih mentalnih poremećaja osim nesanice [9, 10]. Za utvrđivanje strukturnih dimenzija ličnosti korišćen je MMPI-201 test, a težina nesanice procenjivana je ISI (Insomnia severity index) skalom.

Dobijeni rezultati su obrađeni adekvatnim statističkim metodama.

Grafikon 1. - Kružni dijagram raspodele osoba sa nesanicom prema oblicima ispoljavanja
Graph 1. - Circular diagram of distribution of persons with insomnia according to the type



REZULTATI

U odnosu na oblik ispoljavanja nesanice, raspodela ispitanika bila je sledeća: 11 osoba (37%) reagovalo je teškoćama usnivanja (inicijalna insomnija), 7 osoba (23%) reagovalo je buđenjem tokom noći (tranzitorna insomnija), 8 osoba (27%) reagovalo je mešovitom nesanicom i 4 osobe (13%) ranim jutarnjim buđenjem (terminalna insomnija).

Odnos skorova na skalama strukturnih dimenzija ličnosti ispitivanih grupa (osnovna i kontrolna)

Iz tabele 1. se vidi kada su u pitanju srednje vrednosti skorova na skalama strukturnih dimenzija ličnosti u ispitivanim grupama, da pripadnici osnovne i kontrol-

ne grupe predstavljaju različite populacije kada su u pitanju skorovi na skalamama Hs (hipohondrijaza), Hy (histrioničnost), D (depresivnost) i Pt (psihastenija).

Odnos oblika nesanice i skorova na skalamama strukturnih dimenzija ličnosti

S obzirom da je svaki tip ličnosti određen različitim kombinacijama strukturnih dimenzija ličnosti, u sledećem delu rada je ispitana odnos između oblika nesanice i skorova na skalamama strukturnih dimenzija ličnosti.

Ispitivanjem ovog odnosa je utvrđeno da ispitanici podeljeni u grupe prema oblicima nesanice čine različitu populaciju u odnosu na strukturne dimenzije: Hs (hipohondrijaza), Hy (histrioničnost), D (depresivnost) i Pt (psihastenija).

Tabela 1 - Studentov T-test skorova na skalama strukturnih dimenzija ličnosti
Table 1. –Student T-test scores on scales of structural dimensions of personality

varijable	T test (DF=78)	p	hipoteza
Hs	5,82	p<0,01	Hr
Hy	8,03	p<0,01	Hr
D	6,88	p<0,01	Hr
Pt	4,62	p<0,01	Hr
Sc	0,59	p>0,05	Ho
Ma	5,13	p>0,05	Ho

Tabela br. 2 - Analiza varijanse test za Hs, D, Hy, Pt između različitih oblika nesanice

Table 2- Analysis of variance test for Hs, D, Hy, Pt between different types of insomnia

varijable	F	p	hipoteza
Hs	3,77	p<0,01	Hr
D	3,42	p<0,01	Hr
Hy	3,62	p<0,01	Hr
Pt	2,62	p<0,01	Hr

Odnos skora na skali težine nesanice (ISI) i skalama strukturalnih dimenzija ličnosti

U ovom delu smo ispitali da li postoji korelacija između skora na skali težene nesanice ISI i skorova na skalama strukturalnih dimenzija ličnosti.

Na osnovu podataka iz predhodne tabele se vidi da postoji linearna korelacija između skorova na skali ISI i skorova na skalama strukturalnih dimenzija ličnosti i to: Hs (hipohondrijaza), Hy (histrioničnost) i Pt (psihastenija).

DISKUSIJA

Nakon analize naših rezultata utvrdili smo da je najveći broj ispitanika imao inicijalnu insomniju (37%), zatim mešovitu (kombinacija inicijalna-tranzitorna) 27%, tranzitornu insomniju (23%), a najređe se javljala terminalna insomnija (13%). To je u skladu sa nalazima drugih autora (10), obzirom da nakon doživljenog traumati-

skog stresa spavanje iz sfere automatskog, vegetativnog funkcionisanja dospeva u žiju svesne kontrole i time se izgrađuje neutratični odnos prema spavanju, dok su česta noćna buđenja višestruko predimenzionirana u negativnoj subjektivnoj proceni spavanja [11, 12].

Stres je visoko personalizovan proces [5]. Otpornost, odnosno vulnerabilnost prema stresorima, kao i uspešnost u suočavanju sa njima, u zavisnosti je od kognitivnih i afektivnih karakteristika ličnosti, kao i od njene psihološke organizacije i dominantnih mehanizama odbrane kojima se služi u stresnim situacijama [13].

U skladu sa ovim shvatanjem utvrđena je statistički značajna razlika između skorova na skalama strukturalnih dimenzija ličnosti za Hs, Hy, D i Pt između osnovne i kontrolne grupe, odnosno više skorove na ovim skalama imaju ispitanici sa posttraumatiskom nesanicom.

Obzirom da je svaki tip ličnosti određen različitim kombinacijama strukturalnih dimenzija ličnosti [6], u sledećem delu rada

Tabela br. 3 - Korelacija između skorova na skali ISI i skalama strukturalnih dimenzija ličnosti

Table 3.-Correlation between the scores of ISI scale and scales of structural dimensions of personality

X	y	R (DF=38)	p	hipoteza
ISI	Sc	0,003	>0.05	Ho
ISI	Pt	0,380	<0.01	Hr
ISI	L	0,098	>0.05	Ho
ISI	Pd	0,109	>0.05	Ho
ISI	Ma	0,174	>0.05	Ho
ISI	Pa	0,210	>0.05	Ho
ISI	K	0,090	>0.05	Ho
ISI	Hy	0,420	<0.01	Hr
ISI	Hs	0,462	<0.01	Hr
ISI	D	0,020	>0.05	Ho

je ispitan odnos između oblika ispoljavanja nesanice i skorova na skalamu strukturnih dimenzija ličnosti. Ispitivanjem ovog odnosa je utvrđeno da ispitanici podeljeni u grupe prema oblicima nesanice čine različitu populaciju u odnosu na strukturne dimenzije: Hs, Hy, D i Pt. To znači da je ispoljenost ovih struktturnih dimenzija kod osoba koje su reagovale različitim načinima različita.

Slične rezultate referišu i drugi autori. Friedman [14] razvija koncept o ličnosti koja je "sklona razboljevanju", a Forbes [15] tvrdi da postoji ličnost koja je "sklona stresu".

U završnom delu rada je ispitan odnos između skorova na skalamu struktturnih dimenzija ličnosti i skorova na skali težine nesanice (ISI). Na taj način je utvrđen odnos između težine nesanice ispitanika i ispoljenosti njihovih struktturnih dimenzija.

Tako je utvrđeno da težina nesanice korelira sa ispoljenošću dimenzija Hs, Hy i

Pt. Postoje brojna saopštenja koja ukazuju da načini psihološkog reagovanja zavise od individualnih karakteristika ličnosti i njenog odgovora na traumatski stres [16, 17]. Prezentovani su slični rezultati koji se odnose i na ispoljenost i težinu nesanice [18].

ZAKLJUČAK

1. Prateći populaciju psihotraumatizovanih osoba kao najčešće oblike nesanice utvrdili smo: teškoće usnivanja (inicijalna insomnija), mešovitu nesanicu, buđenje tokom noći (tranzitorna insomnija) i rano jutarnje buđenje (terminalna insomnija).

2. Raspodele struktturnih dimenzija ličnosti ispitanika između grupa (osnovne i kontrolne) i različitih oblika i težine nesanice, u većini slučajeva, su različite što navodi na zaključak da profil ličnosti igra ulogu u nastanku, težini i načinu ispoljavanja posttraumatske nesanice.

POSTTRAUMATIC INSOMNIA AND STRUCTURAL DIMENSIONS OF PERSONALITY

Vladimir Janjić¹

Slavica Đukić Dejanović¹

Dragan Ravanić¹

Zoran Bukumirić²

Summary: Sleeping disorders are being manifested, after being exposed to stressor, by initial insomnia and/or transitory insomnia, rarely terminal insomnia, which depends also on personality characteristics. Objective of the work was to establish the most common forms of insomnia in population of psycho traumatized, and also the connection between the forms of insomnia, its severity and structural dimensions of personality. The examined group was consisted of 30 persons who have evinced some form of insomnia under influence of stressor. The diagnosis was made based on the DSM-IV criteria, structural dimensions of personality were evaluated by MMPI-201 test, and the severity of insomnia was evaluated by ISI scale. Under influence of stressor 37% of examined persons had the initial insomnia, 27% had mixed insomnia, 23% had transitory insomnia, and 13% had terminal insomnia. Regarding the structural dimensions of personality Hs, Hy, D and Pt ($p<0,01$) there is a difference between basic and control group, and as far as the forms of insomnia are concerned the examined persons make different population compared to structural dimensions: Hs, Hy, D and Pt ($p<0,01$). It also has been established that severity of insomnia correlates with the demonstration of dimensions Hs, Hy, D and Pt ($p<0,01$). The results are showing that the profile of personality plays a role in onset, form, and severity of posttraumatic insomnia.

Key words: insomnia, stress, personality

Literatura

1. Kaličanin P., Lečić Toševski D.: Knjiga o stresu. Medicinska knjiga, Beograd, 1994;22-9
2. Raphael B., Lundin T., Weisaeth L.: A research method for the study of psychological and psychiatric aspects of disaster. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 1989; 80(suppl), 353: 65-70
3. Bonnet MH, Arand DL.: Situational insomnia: consistency, predictors, and outcomes. *Sleep*. 2003;26:1029-1036.
4. Benca R, :The Impact of Stress on Insomnia and Treatment Considerations, Medscape Neurology & Neurosurgery. 2007.
5. Lazarus RS.: Stress: Appraisal and coping capacities. In: How to Define and Research Stress, Eickhler A, Silverman M, Prat DM (Eds.), American Psychiatric Press, 1986; p.5
6. Cloniger CR.: Temperament and personality. *Curr-Opinion-Nerobiol*, 1994; 4: 266-73
7. Giaconia R.M., Reinherz M.W., Silverman A.B. et al.: Traumas and post-traumatic stress disorder in a community population of older adolescents. *J-Am-Acad-Child-Adolesc-Psychiatry*, 1995; 34: 1369-1380
8. Horowitz MJ.: Stress films, emotion and cognitive response. *Arch-Gen-Psychiatry*, 1976; 33: 1339-44
9. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. DC, American Psychiatric Association, Washington, 1994.
10. Espie A. Colin,: Overcoming Insomnia and Sleep Problems Constable&Robinson, London 2006;
11. Iranković N.: Spavanje i krizna stanja. Avlaške sveske. 1983;6, 61
12. Drake C, Richardson G, Roehrs T, Scofield H, Roth T.: Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. *Sleep*. 2004;27:285-291.
13. Maher M., Rego S., Asnis G. : Sleep Disturbances in Patients with Post-Traumatic Stress Disorder: Epidemiology, Impact and Approaches to Management. *CNS Drugs*, Volume 20, Number 7, 2006, pp. 567-590(24)
14. Friedman M.J.: Biological approaches to the diagnosis and treatment of posttraumatic stress disorder. *J-Traum-Stress*, 1991; 4: 67-91
15. Forbes R.: Life stress. A Dolphin Book, Boulday & Company, Garden City, New York, 1979; 31-53
16. Đoković D.: Sociodemografske karakteristike odraslih u izbeglištvu u stanju mentalne disfunkcije-definicija rizične grupe. Magistarski rad, Medicinski fakultet, Kragujevac, 1998
17. Janjić V.: Posttraumatsko stresno reagovanje prognanih i izbeglih adolescenata. Magistarski rad, Medicinski fakultet, Kragujevac, 2001
18. Breslau N, Roth T, Rosenthal L, Andreski P.: Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol Psychiatry* 1996; 39: 411-8.

PROCENA ALKOHOLNE ZAVISNOSTI U SVAKODNEVNOJ KLINIČKOJ PRAKSI

Olivera Vuković

Tijana Cvetić

Mirjana Zebić

Aleksandar Damjanović

Miroslava Jašović-Gašić

UDK: 616.89-008.441.3-07

Institut za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd

UVOD

Pravovremeno prepoznavanje prekomerne upotrebe alkohola i potencijalnih komplikacija, preduslov je uspešnog lečenja. Mnoge osobe koje zloupotrebljavaju ili su zavisne od alkohola traže pomoć, ali istovremeno negiraju osnovni problem. Alkoholni zavisnici odlučuju se za lečenje najčešće kada se već ispolje komplikacije, u vidu ozbiljnih somatskih oboljenja (npr. hepatitis, kardiomiopatija), problema na radnom mestu, konflikata sa osobama iz okruženja, kazne zbog vožnje u stanju alkoholne intoksikacije i sl. Negacija problematičnog pijenja jedan je od najvećih izazova u terapijskom radu. Stoga je najbolji direktni ali nekritičan stav ispitivača. Ponekad je potrebno više seansi tokom kojih se ponavljaju poruke kojim bi pacijent prihvatio da ima problem sa alkoholom. Zbog specifičnosti alkoholne zavisnosti dijagnostička procedura podrazumeva primenu dodatnih instrumenata procene i biohemijskih analiza.

Krakat sadržaj: Pravovremeno prepoznavanje prekomerne upotrebe alkohola i potencijalnih komplikacija, preduslov je uspešnog lečenja. Zbog specifičnosti alkoholne zavisnosti dijagnostička procedura podrazumeva primenu dodatnih instrumenata procene i biohemijskih analiza. Prema savremenom konceptu primenjuje se sekvenčinalni pristup koji podrazumeva a) skrining, b) procedure kojima se postavlja dijagnoza alkoholne zavisnosti i c) praćenje stanja pacijenta tokom lečenja. Tokom procene alkoholne zavisnosti značajno je jasnije sagledati uzroke nastanka, tok i težinu poremećaja.

Ključne reči: skrining, dijagnostika, alkoholna zavisnost

U proceni alkoholne zavisnosti primenjuje se sekvenčinalni pristup koji podrazumeva a) skrining, b) procedure kojima se postavlja dijagnoza alkoholne zavisnosti i c) praćenje stanja pacijenta tokom lečenja. [1] Dijagnostički postupak je multidimenzionalan, tačnije obuhvata analizu različitih domena: fizioloških, bihevioralnih, psiholoških i socijalnih. Podaci se prikupljaju od pacijenta, ali i od osoba iz neposrednog okruženja (članova porodice, prijatelja, saradnika i drugih). Na ovaj način moguće je jasnije sagledati uzroke nastanka, tok i težinu poremećaja. Istovremeno, od izuzetnog je značaja utvrditi povezanost svakodnevnih problema pacijenta i (zlo)upotrebe alkohola.

PRIMENA SKRINING INSTRUMENATA

Cilj skrininga je da se identifikuju osobe kod kojih je uspostavljen patološki obrazac upotrebe alkohola ili koji su pod

visokim rizikom da obole od alkoholne zavisnosti. U jednoj studiji, utvrđeno je da kod 16% odraslih osoba, koji su otišli na rutinski lekarski pregled, postoje jasni ili verovatni dokazi o alkoholnoj zavisnosti. Uvidom u medicinsku dokumentaciju, kod većine ispitanika prethodno nije postavljena dijagnoza zavisnosti [2]. Rezultati navedene, kao i sličnih studija ukazuju na neophodnost skrininga i u slučajevima kada ne postoje upozoravajući znaci alkoholne zavisnosti. Skrining se predlaže uvek kad je to moguće, a posebno tokom sistematskih periodičnih pregleda. Procedura je jednostavna i kratkotrajna.

CAGE ili Ju Jingov test jedan je od najčešće primenjivanih instrumenata [3]. Sastoji se od četiri pitanja, pri čemu jedan ili više pozitivnih odgovora povećava rizik za postojanje definitivne dijagnoze zavisnosti. [4] Lako se primenjuje, visoko je senzitivan (94%) i specifičan (96%). [5] Naziv CAGE zapravo je akronim od početnih slova pitanja ovog instrumenta (tabela 1).

Mičigenski skrining test alkoholizma (Michigan Alcoholism Screening Test, MAST) predložio je Selzer (1971). [6] Sastoji se od 25 pitanja čije popunjavanje, u pro-

seku, traje 25 minuta. Akcenat je na posledicama problematičnog pijenja i na samoproceni problema prouzrokovanih upotrebljom alkohola. Više od pet poena ukazuje na 90% verovatnoću za postavljanje dijagnoze alkoholne zavisnosti. [7,8] MAST je senzitivan i specifičan (86% odnosno 84%) instrument, ali je isuviše dug za rutinski skrining. [6] Modifikovane, skraćene, forme MAST upitnika su B-MAST i S-MAST. [9,10]

U cilju prevazilaženja nedostataka CAGE i MAST instrumenta, predložen je Test identifikovanja poremećaja upotrebe alkohola (Alcohol Use Disorders Identification Test, AUDIT). [11] AUDIT se koristi u cilju otkrivanja štetne upotrebe alkohola, a manje je efikasan u detekciji alkoholne zavisnosti. [12] Od ukupno deset, tri pitanja preuzeta su iz CAGE upitnika, (C, A, E pitanje) dok se preostalih sedam odnose se na učestalost i količinu upotrebe alkohola, obrazac i posledice pijenja. Skor veći od 8 ukazuje na štetnu upotrebu alkohola. Dok većina skrining instrumenata otkriva poodmakle stadijume alkoholne zavisnosti, primenom AUDIT-a moguće je detektovati rane stadijume, te se predlaže za osobe koje su

Tabela 1 CAGE pitanja
Table 1 CAGE questions

Cut down	Da li ste ikada pokušali da prestanete da pijete? Have you ever felt you should cut down on your drinking?
Annoyed by criticism	Da li su vas kritikovali zbog upotrebe alkohola? Have people annoyed you by criticizing your drinking?
Guilty about drinking	Da li se nekad osećali krivicu zato što pijete? Have you ever felt bad or guilty about your drinking?
Eye-opener in the morning	Da li povremeno, ujutru kad se probudite prvo pomislite na piće, kako bi ste smirili nerve ili ublažili "mamurluk"? Have you ever had a drink first thing in the morning (as an "eye opener") to steady your nerves or get rid of a hangover?

pod povišenim rizikom. Ujedno, ovaj instrument efikasan je u skriningu specifičnih populacija (adolescenati, osobe starije živtne dobi), kod kojih primena standardnih instrumenata daje nekonistentne rezultate. [13,14] Senzitivnost i specifičnost upitnika variraju zavisno od strukture ispitivane populacije uključene u studiju. [15]

Skrining test za alkoholizam kod žena (Alcoholism Screening Test Developed for Women, TWEAK) primenjuje se pre svega kod trudnica, mada se u poslednje vreme primenjuje i kod drugih populacija. Sastoji se od pet pitanja: prva dva pozitivna odgovora nose po dva poena, a preostala tri, ukoliko su pozitivna, nose po jedan poen. Od ukupno pet pitanja, dva su preuzeta iz CAGE upitnika, dva iz MAST upitnika, a peto pitanje je originalno. Istraživanja potvrđuju relativno visoku senzitivnost i specifičnost ovog upitnika (79%, odnosno 83%) [16]

MULTIDIMENZIONALNA PROCENA

Ukoliko jednostavnim skrining pitanjima ili kliničkom opservacijom posumnjamo na zloupotrebu/zavisnost od alkohola, potrebno je podstići pacijenta da opiše obrazac (zlo)upotrebe alkohola. Posebna pažnja posvećuje se učestalosti pijenja. Naiime, prekomerno pijenje podrazumeva da osoba konzumira četiri ili više standardnih pića na dan (žene – tri ili više standarnih pića), tj. ukoliko osoba nedeljno popije više od 12 pića (žene – devet ili više pića) [17].

I faza – Početna procena problema nastalih upotrebom alkohola

Početna procena podrazumeva utvrđivanje (a) količine i obrasca upotrebe alkohola; (b) simptoma zavisnosti i težine problema nastalih upotrebom alkohola i (c) posledica upotrebe alkohola. Šira procena

obuhvatala bi još i psihološku evaluaciju i procenu interpersonalnog funkcionisanja (porodičnog, profesionalnog, itd.) [1].

Kolicina i obrazac upotrebe alkohola. U svakodnevnoj praksi, lekari obično postavljaju direktna pitanja koja se tiču utvrđivanja prosečne količine i obrasca (zlo)upotrebe alkohola. U cilju standardizacije dobijenih podatka predlaže se primena odgovarajućih upitnika: Pitanja o količini i učestalosti (Quantity/Frequency Questions, QFQ), Samopraćenje pijenja (Drinking Self-Monitoring Logs), Profil pijenja (Brief Drinker Profile) i drugi. [18]

Procena simptoma i težine alkoholne zavisnosti. Ova faza dijagnostičkog postupka igra odlučujuću ulogu u definisanju terapijskog plana. Postoje dva validna samoupitnika: Skala za procenu alkoholne zavisnosti (Alcohol Dependence Scale, ADS) [19] i Upitnik težine alkoholne zavisnosti (Severity of Alcohol Dependence Questionnaire, SADQ). [20] Neophodno je istovremena procena prisustva/odsustva simptoma apstinencijalnog sindroma, na osnovu Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol skale (CIWA-AR). [21]

Posledice upotrebe alkohola. Poslednji deo dijagnostičkog postupka, u užem smislu, podrazumeva evaluaciju posledica (zlo)upotrebe alkohola. U tom smislu, predlaže se primena Inventara za procenu ishoda kod alkoholnog zavisnika (The Drinker Inventory of Consequences, DrInC), koji se sastoji iz 50 pitanja, a obuhvata probleme u pet oblasti – interpersonalnoj, telesnoj, socijalnoj, intrapersonalnoj i probleme usled diskontrole impulsa. [22]

Za definitivno postavljanje dijagnoze zloupotrebe/zavisnosti od alkohola predlaže se semistrukturisan klinički intervju kojim se utvrđuje da li ispitanik zadovoljava kriterijume prema MKB-10 ili DSM-IV.

[23] Dijagnostički kriterijumi za alkoholnu zavisnost vremenom su se menjali. Savremeni kriterijumi su pouzdaniji, validniji i precizniji u odnosu na prethodne. [24] Prema DSM-IV, dijagnoza zloupotrebe alkohola postavlja se ukoliko su usled upotrebe alkohola nastali problemi u bilo kojoj od četiri sfere funkcionalnosti: interpersonalnoj, socijalnoj, zakonskoj ili profesionalnoj ili ukoliko osoba zloupotrebljava alkohol u situacijama opasnim po zdravlje. Sa druge strane, za postavljanje dijagnoze zavisnosti potrebno je prisustvo minimum tri od predloženih sedam kriterijuma. Novina je i u tome, što DSM-IV sadrži specifikaciju podtipova, zavisno od toga da li su prisutni ili odsutni simptomi tolerancija i/ili apstinencijalnog sindroma. DSM-IV definije zavisnost na način kojim pokušava da utvrdi težinu bolesti (blag, umeren, težak). Ovakva podela ne postoji u okviru ICD-10 klasifikacionog sistema. U ICD-10 klasifikaciji, alkoholna zavisnost definisana je slično kao u DSM-IV. Jedina razlika je što od ponudjenih šest (a ne sedam) treba da bude prisutno minimum tri

simptoma tokom 12-mesečnog perioda. Dijagnoza podrazumeva prisustvo definisanog klastera psiholoških simptoma (npr fenomen žudnje), fizioloških znakova (npr tolerancija, apstinencijalni simptomi) i behavioralnih poremećaja (npr uzimanje alkohola u cilju redukcije apstinencijalne nelagodnosti). Međutim, za razliku od DSM, umesto termina zloupotreba alkohola, „sekundarna“ kategorija nazvana je štetna upotreba i obuhvata problematično pijeњe koje dovodi do fizičkih ili mentalnih poremećaja usled upotrebe alkohola. Dakle, dijagnoza štetne upotrebe ne obuhvata probleme u socijalnoj sferi ili probleme sa zakonom, niti upotrebu alkohola u okolnostima koje su štetne po zdravlje (za razliku od dijagnoze zloupotrebe u okviru DSM-IV sistema). [24]

U cilju objektivizacije aktuelnog stanja i preciznije dijagnostike predlaže se prima laboratorijskih analiza. Markeri stanja prekomerne upotrebe alkohola odraz su fizioloških alteracija koji se sreću kod osoba koje svakodnevno konzumiraju više od četiri pića na dan, tokom većine ili tokom

Tabela 2 Biohemijski markeri alkoholne zavisnosti
Table 2 Biochemical markers of alcohol addiction

	Vrednosti (value)
C transferin (CT)	> 20mg/L
Carbohydrate deficient transferin (CDT)	> 30U/L
Gama-glutamiltransferaza (GGT)	> 91mm ³
Gamma-glutamyl transpeptidase (GGT)	> 45U/L
Srednji korpiskularni volumen (SKV)	> 45U/L
Mean corpuscular volume (MCV)	> 160mg/dL
Aspartat aminotransferaza (AST)	> 45U/L
Aspartate transaminase (AST)	> 45U/L
Alanin aminotransferaza (ALT)	> 160mg/dL
Alanine transaminase (ALT)	> 160mg/dL
Trigliceridi (TG)	> 160mg/dL
Triglyceride (TG)	> 160mg/dL

svih dana u nedelji. Za razliku od drugih dijagnostičkih procedura, primenljivi su kod pacijenata koji negiraju zloupotrebu alkohola.

II faza - Procena tokom tretmana

Rizične situacije (problemni) koje bi mogli da dovedu do recidiva kao i neadekvatni stilovi prevladavanja problema najveća su pretnja održavanju apstinencije. Ovde spadaju i negativne emocije (npr. depresija,

ankoznost), interpersonalni problemi (pričisak okruženja da se pije, usamljenost i sl.) [25,26]. Procena rizičnih situacija i neadekvatnih stilova prevladavanja omogućavaju lekaru da efikasnije koncipira terapijske strategije [27]. Prema kognitivno-bihevioralnom modelu, predlaže se kontinuirana procena samoefikasnosti pacijenta, odnosno njegovih uverenja u vezi sposobnosti da se odupre izazovima i da na taj način održi apstinenciju. [28,29] Sitharthan i Ka-

Tabela 3. Primeri upitnika koji se koriste u multidimenzionalnoj proceni alkoholne zavisnosti

Table 3 Examples of questionnaires used in multidimensional evaluation of alcohol addiction

Primeri instrumenta	
I Faza	
Procena alkoholne zavisnosti Evaluation of alcohol addiction	Biohemijske analize (AST, ALT, GGT, MCV) [35] Biochemical analysis
	Form-90 [36]
Evaluation of risk from recidivism	Time-line Followback [37]
	Alcohol Dependence Scale (ADS) [19]
	Drinking Inventory of Consequences (DrInC) [22]
II Faza	
Procena rizika od recidiva Estimation of risk from recidivism	Inventory of Drinking Situations (IDS) [26]
	Desired Effects of Drinking [32]
Procena stilova prevladavanja Evaluation of coping style	Profile of Mood States (POMS) [25]
	Alcohol Abstinence Self-Efficacy Scale (AASE) [38]
Procena motivacije Estimation of motivation	Situational Confidence Questionnaire (SCQ-39) [31]
	Coping Responses Inventory [39]
	Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES) [36]
	University of Rhode Island Readiness to Change Assessment (URICA) [34]
	Readiness to Change Questionnaire (RTC) [40]

vanagh (1991) navode da se nivo samoefikasnosti procenjuje brojem situacija u kojima osoba ima najviše poverenja u sebe da neće piti. Svakako da je nivo samoefikasnosti najniži na početku i da raste tokom lečenja. [30] Najčešće se koriste instrumenti koje su predložili Annis i sar. (1987) Inventory of Drinking Situations (IDS) za procenu rizika od recidiva i Situational Confidence Questionnaire (SCQ, or SCQ-39) za procenu stilova prevladavanja problematičnih situacija. [26,31] Posebna pažnja posvećuje se proceni želje (žudnje) za alkoholom. Reč o primenjivom, kognitivnom konceptu koji je od pomoci u proceni efikasnosti terapijskog protokola i predikcije recidiva. [32] Tokom terapijskog procesa neophodna je i procena motivacije za održavanjem apstinencije, primenom spe-

cifičnih instrumenata (npr. SOCRATES, URICA i sl.) [33,34]

ZAKLJUČAK

Zloupotreba alkohola predstavlja veoma složen poremećaj, koji vremenom naorušava različite aspekte funkcionalnosti individue (porodične, profesionalne, zdravstvene itd.). Psihijatri, ali i lekari opšte medicine, trebalo bi pravovremeno da prepozna ovaj poremećaj, bilo da je reč o primarnoj ili sekundarnoj dijagnozi. Međutim, procena alkoholne zavisnosti daleko prevazilazi domen početne dijagnostike i neophodno je da se sprovodi tokom celog terapijskog procesa. Danas su nam na raspolaganju mnogobrojni instrumenti proocene koji su korisni ne samo u istraživačkoj, već i svakodnevnoj kliničkoj praksi.

ASSESSMENT OF ALCOHOL ADDICTION IN CLINICAL PRACTICE

**Olivera Vuković
Tijana Cvetić
Mirjana Zebić
Aleksandar Damjanović
Miroslava Jašović-Gašić**

Institute of psychiatry, Clinical centre
of Serbia, Belgrade, Serbia

Summary: Efficient treatments are based on early recognition of alcohol abuse and potential complications. Because of the specific nature of alcoholism, diagnostically procedure includes additional instruments and biochemical analysis. According to contemporary framework, there should be apply sequential approach which includes a) screening b) diagnostic procedures and c) continuous evaluation of patient's state during the treatment. It is important in the assessment phase to understand the etiology, course and severity of the disorder.

Key words: screening, assessment, alcohol addiction

Literatura

1. Donovan DM, Rosengren DB. Motivation for behavior change and treatment among substance abusers. In Tucker JA, Donovan DM, Marlatt GA (Eds). *Changing addictive behavior, bridging clinical and public health strategies*. New York, Guilford Press, 1999; pp. 127-159.
2. Malla A, Merskey H. Screening for alcoholism in family practice. *Fam Pract Res J* 1987;6:138-47.
3. Ewing J. A., Detecting Alcoholism: The CAGE questionnaire. *J Am Med Assoc* 1984; 252:1905-7.
4. King M. At risk drinking among general practice attenders: validation of the CAGE questionnaire. *Psychol Med* 1986;16:213-7.
5. Bush B, Shaw S, Cleary P, Delbanco TL, Aronson MD. Screening for alcohol abuse using the CAGE questionnaire. *Am J Med* 1987; 82:231-5.
6. Selzer ML. The Michigan Alcoholism Screening Test: The quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry* 1971; 127(12):89-94.
7. Jacobson GR, Lindsay D. Screening for alcohol problems among the unemployed. In: Galanter, M., ed. *Currents in Alcoholism: Recent Advances in Research and Treatment*. Vol. VII. New York: Grune and Stratton, 1980. pp. 357-71.
8. Ross HE, Gavin DR, Skinner HA. Diagnostic validity of the MAST and the Alcohol Dependence Scale in the assessment of DSM-III alcohol disorders. *J Stud Alcohol* 1990; 51(6):506-13.
9. Pokorny AD, Miller BA, Kaplan HB. The brief MAST: A shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. *Am J Psychiatry* 1972;129(3):342-5.
10. Selzer ML, Vinokur A, van Rooijen L. A self-administered Short Michigan Alcoholism Screening Test (SMAST). *J Stud Alcohol* 1975; 36(1):117-26.
11. Reinert DF, Allen JP. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): A review of recent research. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26(2):272-9.
12. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption. II. *Addiction*. 1993; 88(6):791-804.
13. Clay SW. Comparison of AUDIT and CAGE questionnaires in screening for alcohol use disorders in elderly primary care outpatients. *J Am Osteopath Assoc* 1997; 97(10):588-92.
14. Chung T, Colby SM, Barnett NP, Monti PM. Alcohol Use Disorders Identification Test: Factor structure in an adolescent emergency department sample. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26(2):223-31.
15. Allen JP, Litten RZ, Fertig JB, Babor T. A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 21(4):613-9.
16. Chang G, Wilkins-Haug L, Berman S, Goetz MA. The TWEAK: application in a prenatal setting. *J Stud Alcohol* 1999;60(3):306-9.
17. Guidelines on drinking: questions and answers. Toronto: Centre for Addiction and Mental Health; 1997.
18. Maisto SA, Connors GJ. Clinical diagnostic techniques and assessment tools in alcoholism research. *Alcohol Health Res World* 1990; 14:232-8.
19. Skinner HA, Horn JL. *Alcohol Dependence Scale (ADS) user's guide*. Toronto: Addiction Research Foundation, 1984.
20. Stockwell T, Murphy D, Hodgson R. The severity of alcohol dependence questionnaire: Its use, reliability and validity. *Br J Addict*. 1983; 78(2):145-55.
21. Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict* 1989; 84(11):1353-7.
22. Miller WR, Tonigan JS, Longabaugh R. The Drinker Inventory of Consequences (DrInC): An instrument for assessing adverse consequences of alcohol abuse. NIAAA Project MATCH Monograph Series, Vol 4, U.S. Department of Health and Human Services, Bethesda, MD, 1995.

23. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, D.C.: the Association, 1994.
24. Rounsville BJ, Bryant K, Babor T, Kranzler H, Kadden R. Cross system agreement for substance use disorders: DSM-III-R, DSM-IV and ICD-10. *Addiction* 1993; 88(3):337-48.
25. McNair D, Lorr M, Doppleman L. Profile of Mood States (POMS). San Diego: Educational and Industrial Testing Service, 1981.
26. Annis HM, Graham JM, Davis C. Inventory of Drinking Situations (IDS) User's Guide. Toronto: Addiction Research Foundation, 1987.
27. McLellan AT, Alterman AI, Metzger DS, Grissom GR, Woody GE, Luborsky L, O'Brien CP. Similarity of outcome predictors across opiate, cocaine, and alcohol treatments: Role of treatment services. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62(6):1141-58.
28. DiClemente CC. Self-efficacy and the addictive behaviors. *J Soc Clin Psychol* 1986; 4:302-15.
29. Oei TP, Fergusson S, Lee, N.K. The differential role of alcohol expectancies and drinking refusal self-efficacy in problem and non-problem drinkers. *J Stud Alcohol* 1998; 59:704-11.
30. Sitharthan T, Kavanagh DJ. Role of self-efficacy in predicting outcomes from a programme for controlled drinking. *Drug Alcohol Depend* 1991; 27:87-94.
31. Annis, H.M. Situational Confidence Questionnaire (SCQ-39). Toronto: Addiction Research Foundation, 1987.
32. Simpson TL, Little LM, Arroyo JA. Development of a comprehensive measure tapping desired and actual effects of drinking. Poster presented at the annual meeting of the Research Society on Alcoholism, San Antonio, TX., 1996.
33. Miller WR, Tonigan JS. Assessing drinkers' motivations for change: The Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale (SOCRATES). *Psychol Addict Behav* 1996; 10:81-9.
34. Vuković-Simić O, Britvić D, Cvetić T, Zebić M. Mechanizam fenomena žudnje – kliničke implikacije. *Engrami* 2004; 26(3-4):77-81.
35. Anton RF, Litten RZ, Allen JP. Biological assessment of alcohol consumption. In Allen JP, Columbus M. (Eds.) *Assessing alcohol problems: A guide for clinicians and researchers* Treatment Handbook Series 4. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1995; pp. 31-40.
36. Miller WR. Manual for Form - 90: A structured interview for drinking and related behaviors. Project MATCH Monograph Series, Vol 5. Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 1996.
37. Sobell LC, Sobell MB. Timeline followback technique: A technique for assessing self-reported alcohol consumption. In Litten RZ, Allen JP (Eds.) *Measuring alcohol consumption: Psychosocial and biochemical methods*, 1992; pp. 41-72.
38. DiClemente CC, Carbonari JP, Montgomery RP, Hughes SO. The Alcohol Abstinence Self-Efficacy Scale. *J Stud Alcohol* 1994; 55:141-8.
39. Moos RH. Development and application of new measures of life stressors, social resources, and coping responses. *European Journal of Psychological Assessment* 1995; 11:1-13.
40. Rollnick S, Heather N, Gold R, Hall W. Development of a short 'Readiness to Change' questionnaire for use in brief opportunistic interventions among excessive drinkers. *Br J Addict* 1992; 87(5):743-54.

Olivera Vuković
Institut za psihijatriju KCS
Pasterova 2
tel./fax. +381 11 3065 637
olivukovic@gmail.com

PSIHOTERAPIJA I PSIHOFARMAKOTERAPIJA -TIHO POVEZIVANJE

Goran Vasić¹

Goran Mihajlović²

UDK: 615.214.03 : 615.851

1 Psihijatrijska služba, Zdravstveni centar Valjevo, Srbija

2 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Kragujevac, Srbija

UVOD

Dosadašnje bitisanje čovečanstva odvijalo se paralelno na dva koloseka. Na jednom koloseku u oblasti, tzv. spoljašnjeg sveta, evidentira se impresivan tehnološki razvoj koji menja životni okvir skoro svakodnevno, ali ipak limitiran u mogućnostima da osvetli sve tajne. Na drugom koloseku, ne tako burno, razvija se dubinska psihologija koja ponekad malim, ali stabilnim koracima pokušava da približi unutrašnji svet i njegove manifestacije. Postoji viđljiva razlika u stepenu napredovanja ove

Kratak sadržaj: Promene u razvoju čovečanstva odvijale su se paralelno na dva koloseka. Na jednom koloseku u oblasti, tzv. spoljašnjeg sveta, evidentira se impresivan tehnološki razvoj koji menja životni okvir skoro svakodnevno, ali ipak limitiran u mogućnostima da osvetli sve tajne. Na drugom koloseku, ne tako burno, razvija se dubinska psihologija koja ponekad malim, ali stabilnim koracima pokušava da približi unutrašnji svet i njegove manifestacije. Postoji viđljiva razlika u stepenu napredovanja ove dve oblasti, jer je daleko teže proniknuti sve tajne duše. Iskustva su pokazala da svaka isključivost nije dobra. Složenost čoveka na bio-psihosocijalnom polju ne dozvoljava bilo oslanjanje na samo jedan pristup, bilo otvoreno negiranje i zanemarivanje drugih iskustava. Edukativni izazovi, kao i uvek, usloviće mnoga naučna pitanja na koja će se odgovoriti kroz više istraživanja; Kada treba psihoterapija da ustupi mesto leku? Kada treba dodati psihoterapijske tehnike postojećem farmakoterapijskom programu? Da li su neki oblici psihoterapije korisniji? Da li je moguće postići bolji uspeh sa nekim oblikom psihoterapije i adekvatnom grupom lekova? Koje su granice koje dostiže kratak integrativni postupak? Koja je ekonomska opravdaność pojedinih modela lečenja?

Ključne reči: psihoterapija, psihofarmakoterapija, povezivanje

dve oblasti, jer je daleko teže proniknuti sve tajne duše.

Dubinska psihologija, iako omeđena brojnim teškoćama, ima hrabru nameru da prodre u mračne i tajnovite dubine ljudske duše sa željom da razmrsi fluidne mehanizme nesvesnog sveta. Od samog početka sa pionirskim, ali revolucionarnim, plasiranjem korpusa psihoanalize iz koga će se iz različitih, ponekad i banalnih, razloga potrodati brojni pravci, pokušavano je da se pojedini segmenti duševnog sveta iskristališu korišćenjem samo jednog, po autorima, jasnog principa. Freud, Adler, Jung i drugi dali su nesumnjivi doprinos i praktične re-

zultate u pronalaženju određenih metoda za ispitivanje ljudske duše. Istraživanja su se odnosila na uranjanje u dušu dinamičkim mehanizmima, kao i na razumevanje ponašanja bolesnog, ali i zdravog čoveka. Iz ova dva temelja je trebalo izgraditi duševno zdravlje, ravnotežu i komunikaciju sa svetom. Svaka isključivost nije dobra. Složenost čoveka na bio-psihosocijalnom polju ne dozvoljava bilo oslanjanje na samo jedan pristup, bilo otvoreno negiranje i zanemarivanje drugih iskustava. Prvi psihoterapijski modeli su bili tromi, glomazni, a kasnije se razvijaju pravci koji pokušavaju da simplificuju postupke i da, koliko je moguće, ubrzaju tretman. Zapaženo je da se terapijske promene mogu postići na više načina tako da različite terapije postižu isti cilj različitim sredstvima. Osim toga, referiše se da se različite teorije oslanjaju na zajedničke faktore koji su združeno efikasniji od specifičnih primenjenih tehnika. Približavanje različitih koncepata oslojenih na psihološku i biološku potku obezbediće ono što mnogi očekuju, a to je konačno "pomirenje" dva pogleda, a sa motivom da se poboljša tretman psihijatrijskih pacijenata.

PUTEVI PSIHOTERAPIJE

Psihoanaliza, kao inicijacija psihoterapijskog pokreta, se razvijala u najvećoj meri za vreme Frojdovog rada, koji je i sam više puta menjao svoje formulacije, revidirao pojmove, dodajući nove dimenzije tehničkim procedurama. Naravno, to se dešavalo u psihoanalizi i nakon Frojdovog rada. Zato, kada govorimo o bilo kom aspektu psihoanalize, potrebno je odrediti vremenske granice, kao i podeliti istoriju psihoanalize na određeni broj faza [1], započinjući sa Frojdovim ranim delom.

Od početnih radova sa Brojerom i koncepta traumatske neuroze, pa preko tumaćenja snova i topografskog modela, do afir-

macije strukturnog modela, Frojd je celokupan svoj angažman usmeravao ka postavljanju novog, neočekivanog i provokatovnog modela. Značajne dopune u kasnijim radovima njegovih učenika i drugih autora donele su i brojne prednosti, pa je psihanalitička teorija mentalnog aparata pretrpela bitnu elaboraciju što je i dovelo do većeg raskoraka između njih. Do 1940. godine psihoterapija, u širem smislu, nije imala veću popularnost u javnosti. I kada bi bila prezentovana, uglavnom bi bila poistovećivana sa psihanalizom. Smatra se da je kontekst ratnih dešavanja doprineo većem broju ljudi kojima je neophodna psihološka pomoć, (procena vojnih krugova u SAD su bile da će više od dva miliona ljudi tražiti psihološku pomoć [2]. Osim toga, sam odnos državnih institucija se značajno menjao, pa se ekspanzija psihoterapijskih tehnik poklapa i sa reformama u sistemima zdravstvenog osiguranja. Na polju psihoanalize i biheviorizma niči će brojne psihoterapijske tehnike, pri čemu svaka pokušava da ponese oreol višeg ranga u odnosu na drugu, do otvorenog suprostavljanja, ponekad svođenja na ekonomski interes i sl. Ta zavedenost terapeuta "sopstvenim uspesima", razumljivo, dovodi do teorijskih podela, čak iako nisu empirijski potvrđene [3].

Kada se govorи o efikasnosti psihoterapije, neka novija istraživanja daju širok spektar rezultata koji doprinosi da se jasnije definise status pojedinih tehnik i njihova budućnost. Pri tome postoji neslaganje među istraživačima o tome koje su to standardne baterije tehnik i procedura kojima se prati ishod tretmana i definisanje homogenog uzorka. To ukazuje na značajan nedostatak koherentnog naučnog pristupa u ovoj oblasti, iako neki autori [4] ovu šarolikost brane složenom i raznovrsnom prirodnom psihoterapija.

Predstavljeni rezultati nekih metaanalitičkih studija [5] ukazuju da oko 80% onih koji započnu tretman ima poboljša-

nje, sa razlikama kod pojedinih poremećaja. Kod ispitivanih tretmana nije primećena značajna razlika, izuzev veće efikasnosti kognitivno-bihevioralne terapije u tretmanu fobija. Primećeno je da se pozitivni efekti tretmana održavaju i nakon završetka terapije kada se prati period do pet godina, pri čemu se smatra da su bolji rezultati pri dužem trajanju tretmana, ali da se veći uspeh postiže nakon početnih seansi...

Razvoj i opstanak psihoterapijskih procedura ponekad se zasnivao na autoritetu, na mogućnosti plasiranja ideja i njihovog prihvatanja u okruženju u saglasnosti sa aktuelnim ambijentom. Ta podvojenost je nužno radala ideju povezivanja kako samih psihoterapijskih pravaca, tako i njihovu spregu sa mrežom medicinskih procedura, najpre sa farmakoterapijom.

Povezivanje je neophodno, pa su neki autori [6] definišući stanje navodili kao potvrdu za te napore:

- porast broja pojedinačnih terapijskih tehniki;
- nemogućnost nijedne tehnikе da pokaže nadmoćnost u terapiji svih pacijenata i njihovih problema;
- izostanak značajne razlike u efikasnosti pojedinačnih terapija;
- potreba za širom komunikacijom između kliničara i spremnosti za prezentovanje rezultata istraživanja;
- želja za utemeljivanjem profesionalnih organizacija, konferencija i publikacija koje afirmišu psihoterapijske integracije;

MOGUĆNOSTI PSIHOFARMAKOTERAPIJE

Kada su 1952. godine (*Delay i Deniker*) objavljeni prvi rezultati primene hlorpromazina, započela je epoha primeće lekova u terapiji psihijatrijskih poremećaja. Nakon prefarmakološkog perio-

da koji se odlikovao primenom različitih, tada dostupnih tehnika i zasnivao se na tadašnjim shvatanjima duševnih poremećaja, sintetisaće se setovi lekova koji će doprineti značajnom progresu u tretmanu psihijatrijskih pacijenata. To je dovelo nesumnjivo do niza revolucionarnih promena u samoj organizaciji psihijatrijske zaštite, pristupu pacijentu, socijalnoj rehabilitaciji i promene odnosa socijalne sredine prema "obeleženom" psihijatrijskom pacijentu. Psihijatrija se iz mračnih i nedokucivih prostora preselila u relativno drukčiji i pristupačniji milje sa permanentnim težnjama da bude što otvorenija i liberalnija.

Detaljno razumevanje dešavanja na sinaptičkom nivou utemeljila su nova istraživanja molekularnih procesa prenosa informacija. Nova tehnološka dostignuća donose nam suptilne tehnike vizualizacije moždanih struktura, sa sagledavanjem morfologije i procesa koji se dešavaju u tim regionima. Brojna saznanja se ulivaju čineći deltu koja će u budućnosti dati neophodan kvalitet za osvetljavanje kompleksnih integrativnih aktivnosti psihičkog aparata.

Interakcionizam u savremenoj filozofiji objašnjava funkcionalnu osnovu mentalnih procesa. Definišući tri sveta Popper povezuje svet objekata i proizvoda sa svetom objektivnih zakonitosti preko komunikacije koja se odvija preko sveta definisanog ljudskim mozgom u akciji. Tako se dihotomija mozak-um prevaziла i uvodi u okvire delimično operacionализovane teorijom sistema [7]. Psihodinamski pravac, na samom početku, bez konkurentnog pristupa, je doneo brojna teoretska razmatranja. On je opterećen primedbama zbog nedostatka objektivnosti, koketiranja sa nenaučnim konceptima i po nekim diskutabilnom efikasnoću. Nasuprot tome i biološki pristup je obele-

žen sklonošću ka pojednostavljinju i naglašenom redukcionizmu.

Integrativni sistem lečenja mentalnih poremećaja koji podrazumeva "popravljanje" disfunkcionalne strukture primenom bioloških tehnika (farmakoterapija), ali i upućivanjem specifičnih informacija koje spolja stabilizuju poremećeni sistem (psihoterapija) će dosegnuti nivo kome svi težimo [7], kada se biološka psihijatrija u bliskoj budućnosti osmeli da korak po korak rešava sve sadašnje nepoznanice, pojednostavljenja i eventualne greške.

Početak trećeg milenijuma obeležen je velikim kretanjima i istraživanjima u oblasti neuronauke sa rafinisanim pristupom na područjima genetike, molekularne biologije i psihofarmakologije. Genetske studije su usmerene na specifičnosti poligen-skog nasleđivanja bolesti, kao i nakon sekvencioniranja humanog genoma na traženje genetske vulnerabilnosti i transmisije bolesti [8,9]. Paralelno sa tim se određuje molekularna struktura i označavaju genetski kontrolni mehanizmi sinteze receptora koji su izmenjeni u psihijatrijskim poremećajima. Takođe je omogućena vizualizacija distribucije pojedinih receptora u moždanim strukturama u stanjima normalnosti i promene u toku mentalnih poremećaja, kao i lokalizacija delovanja lekova na pojedine receptore, određivanje stepena saturacije i sl.

Uvođenje prvih antipsihotika, u svitanju psihofarmakoterapije, omogućeni su do tada neostvarena kontrola bolesti, kao i nova saznanja o promenama na biohemiskom nivou. Od tada je razvijen čitav niz antipsihotika, a posebno tzv. atipičnog profila [10]. Takođe se razvijaju i druge grupe lekova koje omogućavaju bolju kontrolu bolesti. Tehnološki napredak doprinosi da se više nego ikada saznanja dobije-

na na animalnim modelima, koja su limitirana kada se odnose na mentalne funkcije, budu direktno proveravana na humanoj populaciji.

MEĐUODNOS PSIHOTERAPIJE I PSIHOFARMAKOTERAPIJE

Bez obzira na inflaciju psihoterapijskih pravaca u svetu, od kojih su se neki već posle nekoliko godina ugasili, ali onda novi, slični u površnosti i manipulaciji bolesnim ljudima pojavili, bez obzira na opadanje interesovanja za psihoterapiju, nasuprot koje jačaju neuropsihologija, organska psihijatrija i farmakoterapija, dobri su izgledi da se u budućnosti održe na dosadašnjem nivou, nekoliko do sada potvrđenih psihoterapijskih tehniku, u čijoj su pozadini relativno pouzdane teorijske postavke. To bi bile: psihohanaliza sa svim njenim bogatima građama, Jungova analitička psihoterapija, bihevioralna i kognitivna psihoterapija, uz potvrđene tehnike grupne psihoterapije, porodične i bračne psihoterapije [11].

Psihoterapija, analitička posebno, jača sopstvene snage psihičkog i fizičkog organizma tražeći u čoveku "arhetip spašioca", prisutnog u svakome, koji, probuđen, može da čini čuda i da izleći čoveka od nekog psihotičnog oboljenja, ali i od najteže fizičke bolesti [11].

Različiti psihoterapijski pravci doneli su bogatstvo ideja i mozaičan pristup u lečenju. Koliko poželjna raznolikost može ponekad i da dovede do udaljavanja i razvodnjavanja zajedničke ideje postizanja terapijskog uspeha. Podozrivost između nosioca psihoterapijskih škola i njihovih sledbenika, kao i težnja nekih ka integraciji imala je uticaja na pojavu novih trendova. Odnos nepoverenja je negovan i kada se opisuje odnos psihoter-

peuta i psihijatara biološke orijentacije, pri čemu se često zaboravlja interes pacijenata.

Promenom stavova u odnosu na mentalno zdravlje i prihvatanjem principa dobrovoljnosti neizbežno se stavlja težište na procenu ne samo pacijentovog uvida u sopstvenu bolest, već i na njegove kapacitete da oformi savez u tretmanu sa svojim terapeutom. Pacijentova sposobnost da oformi savez u tretmanu u toku početnog perioda interakcije određuje prognostičku vrednost. Lekovi sa svojom farmakološkom i psihološkom akcijom ne mogu da promene set moralnih normi i obrazaca, ali mogu da olakšaju inicijaciju psihoterapije. Pri tome bi terapeut trebao da uočava različite komponente saveza u tretmanu, kao i način na koji se te komponente menjaju dok snaga, kompozicija i stabilnost saveza fluktuiraju.

Napredovanjem analize javljaju se nova izdanja ili faksimili impulsa i fantazija sa posebnom karakteristikom da zamjenjuju neku osobu iz rane prošlosti sa osobom lekara (transferti) [12]. Upotreba lekova na ovom polju manifestuje se od strane pacijenta nekada kao doživljaj terapeuta kao zahtevajuće roditeljske figure [13] što može dovesti do turbulencije transfernih relacija. Naravno kakva će se utakmica odigrati zavisi od niza "taktičkih" poteza, kao i od pacijentovih stavova prema leku kao pretnji ili kao sredstvu za sigurno utočište. Tada je korisno praviti razliku između transfernih i netransfernih elemenata, jer to pomaže da se rasvetle uloge raznovrsnih činilaca koji ulaze u interakciju između pacijenta i terapeuta.

Frojd je neprekidno ukazivao na ograničenja u radu koje stvaraju psihološke "slepe mrlje" analitičara [14, 15]. Smatrao je da kontratransfer može da

bude nešto više od analitičarevog transfera prema pacijentu, ali može da bude odraz nesposobnosti da se u radu na odgovarajući način koriste aspekti pacijentove komunikacije i ponašanja koji utiču na njegove sopstvene unutrašnje probleme. Funkcija analitičara je da "kontejnira" i smešta pacijentove projekcije u stanje "sanjarenja" i tada reaguje odgovarajućim interpretacijama [16]. Način ordiniranja lekova može da odslikava odnose u toku tretmana. On varira od izbegavanja prepisivanja vitalnih lekova zbog eventualnog narušavanja narcističke pozicije do davanja nerazumne količine lekova kao odraz neverice psihijatra.

Uspeh tretmana se zasniva i na premošćavanju određenih izvora otpora, što može da objasni činjenicu da, metod koji je uspešan sa jednim pacijentom ne bude i sa drugim. Iako se na samom početku simptom doživljava kao "strano telo" kasnije može doći do asimilacije simptoma u psihološku organizaciju pacijenta i da se pojavi jedna forma otpora - "dubit od bolesti". Frojd to objašnjava tako što Ego počinje da se ponaša kao da otkriva nameru simptoma da se zadrže i da je jedino moguće dobrim delom prihvati situaciju i iz nje izvući što više koristi [17]. U takvoj situaciji neće biti očekivanog odgovora na ordinirane lekove u preporučenoj dozi. Takođe, ako pacijenti u svom neuviđavnom svetu poriču bolest, jer su se saživeli sa tegobama koje im prijaju, oni neće uzimati savetovanu terapiju. Otpori čuvaju status quo pacijentovog poremećaja. Oni se suprostavljaju analitičaru, analitičkom radu i pacijentovom racionalnom egu [18].

Psihoterapijski metod kao cilj definiše težnju da proizvede trajne promene kod pacijenta. Različiti pristupi, iako na prvi pogled suprostavljeni, ulažu trud da na

svom putu realizuju sve zahteve. Kombinovanjem psihoterapijskih tehnika i upotrebe lekova, smatra se, da bi taj put bio kraći i efikasniji.

POVEZANOST PSIHOTERAPIJE I PSIHOFARMAKOTERAPIJE

Ako je cilj da pacijent sa psihičkim tegobama bude oslobođen stega poremećaja, onda je tendencija da se instrumenti terapije udruže u zajedničkom naporu za njegovo ostvarenje. Odnos psihoterapije i psihofarmakoterapije se definiše i na osnovu psihijatrijskog poremećaja bilo da se radi o psihopatologiju neurotskog ili psihotičnog kvaliteta ili o poremećaju ličnosti. Naravno, da je komponovanje ova dva vida tretmana dovelo do njihove primene i kod poremećaja koji ranije nisu imali poželjan odgovor (na pr. psihozu), jer je olakšalo ostvarivanje adekvatnog terapijskog saveza.

Saznanja u pogledu uticaja psihoterapije na "promene na mozgu" i zajedničkog uticaja gena i sredine trasirala su nove puteve u istraživanjima koja će moći da sintetišu naše razumevanje psihopatologije i samog tretmana. Polja koja se proučavaju čine mehanizmi primene psihoterapije, međuodnos mehanizama primene psihoterapije i lekova, jasnije razumevanje patogenetskih mehanizama velikih psihijatrijskih poremećaja, uticaj genske ekspresije na naslednu vulnerabilnost kao i preventivne mere koje mogu izmeniti način direktnе komunikacije roditelja i dece.

Smatra se da postoje tri oslonca na kojima se zasniva kombinovana primena:

- biološki i psihološki faktori su interaktivni;
- procena da psihoterapija dopunjena lekovima poboljšava ishod u odnosu na same lekove;

- psihoterapija bi mogla da poboljša neke simptome više nego sami lekovi u periodu remisije;

Gabbard [19] navodi da postoji zamršenost odnosa duša-telo, i da treba ići pravim kolosekom boreći se sa zamkama biološkog i psihološkog redukcionizma. U održavanju tog balansa neophodna je beskrajna nepokolebljivost.

Kao prethodnik u nastojanju da olakša povezivane psihoterapije i psihofarmakoterapije Klerman [20] pokušava kritički da sagleda njihovu teorijsku bazu i opis mogućeg ishoda. Veliki problem u kliničkoj praksi je da će čak i u nedostatku jezgrovitih dokaza za dodatnu korist [21], kombinovani tretman biti upotrebljen.

Studije koje se odnose na promene na mozgu su preliminarne i zahtevaju dalje provere. Još nije jasno da li se nalazi na animalnim studijama mogu primeniti na ljudima, kao što ni uticaj mehanizama psihoterapije na mozak, za sada nije siguran.

Od 1993.godine prezentovana su brojna istraživanja Luborskog i saradnika, sprovedena kao metaanaliza o odnosu psihodinamske terapije i drugih vidova terapije [22]. Oni su uvideli da iako nema značajnih razlika u rezultatima poređenja, prednost kombinovanog tretmana je upечatljiva. Psihoterapija i psihofarmakoterapija su zajedno dali superiore rezultate u odnosu na samostalan tretman. Sprovedena su istraživanja i u odnosu na pojedinačne psihijatrijske poremećaje. Kod osoba obolelih od shizofrenije kombinovani pristup edukacije u porodičnoj terapiji i antipsihotične terapije je doveo do dramatičnog poboljšanja u poređenju sa pojedinačnim modalitetima [23,24]. Takođe je pokazano da specifična individualna terapija u kombinaciji sa antipsihotičnom terapijom ima bolji efekat od porodične i individualne suprotativne psihoterapije kombinovane sa

lekovima (kohorta od 151 pacijenta [25], ali samo za one koje žive u porodicama).

Keller i saradnici [26] sprovode jednu randomiziranu, kontrolisanu studiju u kojoj se upoređuje antidepresiv (nefazodon) i neke od psihoterapija (kognitivna-bihevioralna-analitička) i kombinaciju dva tretmana. U protokol je uvedeno 519 pacijenata. Odgovor na terapiju kod komparacije psihoterapija i nefazodona je bio u odnosu 52% i 55%, a u kombinovanom tretmanu 85%.

Uočeno je da kombinacija kratke dinamičke psihoterapije i upotrebe klonipramina poboljšava oporavak pacijenata sa paničnim poremećajem u odnosu na samu terapiju klonipraminom [27]. Takođe, kombinovani tretman primene bihevioralne terapije i imipramina kod socijalne fobije je uspešniji nego pojedinačni tretmani [28].

U jednoj randomiziranoj, kontrolisanoj studiji praćeno je 120 žena koje su obolele od bulimije. Pacijentkinje koje su bile na kombinovanom tretmanu bihevioralno-kognitivne terapije i nekog antidepresiva imale su evidentno veće smanjenje potrebe za jelom, kao i poboljšanje depresivnih simptoma u odnosu na pacijentkinje sa primenjenim placebom i psihološkim tretmanom ili sa samo primenjenim antidepresivom [29].

ZAKLJUČAK

Brojna istraživanja pokušavaju da utvrde efikasnost kombinovanog tretmana kod različitih psihiatrijskih poremećaja. Pokušava se da se odredi da li lekovi sa svojim farmakokinetskim i farmakodinamskim životom mogu imati poseban značaj u psihoterapijskom tretmanu i obrnuto, da li

kod ovakvog kombinovanog tretmana treba odrediti suptilnije individualno doziranje lekova i da li treba modifikovati tehnike psihoterapije?

Edukativni izazovi, kao i uvek, usloviće mnoga naučna pitanja na koja će se odgovoriti kroz više istraživanja [30]; Kada treba psihoterapija da ustupi mesto leku? Kada treba dodati psihoterapijske tehnike postojećem farmakoterapijskom programu? Da li su neki oblici psihoterapije korisniji? Da li je moguće postići bolji uspeh sa nekim oblikom psihoterapije i adekvatnom grupom lekova? Koje su granice koje dostiže kratak integrativni postupak? Koja je ekonomska opravdanost pojedinih modela lečenja?

Naša baza znanja je ograničena u pokušajima da sada odgovori na sva pitanja. Međutim, priliv podataka o neurobiološkoj bazi u psihoterapiji [31,32] obezbeđuje nove granice u psihijatriji. Zaista, međuodnos uma i mozga, psihologije i biologije, psihoterapije i farmakoterapije činiće oštircu neuronauke u novom milenijumu. Kay [33] navodi da će jedinstveni kapacitet za integrisani model lečenja obezbediti jasnú razliku između psihiyatara i drugih lekara, kao i psihiyatara i ostalih saradnika u lečenju mentalnih bolesti.

Burne promene, koje svi očekuju, zahtevaće od psihiyatara široki spektar obravaranja i poznavanje ne samo oblasti medicinskog kruga već i psihologije, sociologije, religije, umetnosti, kulturoloških osobnosti i dr. Naravno uz prateći, intenzivan tehnološki razvoj koji će, nadasmo se, doprineti i lakšem diferencijalnom dijagnostičkom pristupu i novim idejama u određivanju etioloških koncepata mentalnih poremećaja.

PSYCHOTHERAPY AND PSYCHOPHARMACOTHERAPY -SILENT BONDING

Goran Vasić¹

Goran Mihajlović²

- 1 Psychiatric department, Health Center Valjevo, Serbia
- 2 Clinic for Psychiatry, Clinical Center Kragujevac, Serbia

Summary: Changes in the development of mankind ran simultaneously in two spheres. One sphere is that of so called out of door world where the impressive technological development is marked. This development changes living environment daily, yet its ability to enlighten all the secrets is limited. In the other sphere, but not that boisterously, profound psychology is developed, which sometimes by small, but steady steps tries to explain inner world and its manifestations. There is apparent difference in the degree of progress of these two fields, since it is far more difficult to penetrate into all mysteries of a soul. Experiences have shown that not each exclusiveness is good. Complexity of man's bio-psycho-social field does not permit one approach to be used, nor it allows outright denial or neglect of other experiences. Educational challenges will, as they always do, raise numerous scientific questions, to which the answers will be found by means of a number of studies; When the psychotherapy should give way to medicine? When the techniques of psychotherapy should be added to the existing pharmacotherapeutical routine? Are some forms of psychotherapy more beneficial than the other ones? Is it possible to achieve better results using certain form of psychotherapy in combination with adequate group of medication? What are the limits that could be reached by short integrational method? What is the economic reasonableness of particular therapies?

Key words: psychotherapy, psychopharmacotherapy, bonding

Literatura

1. Rappaport D. A historical survey of ego psychology. In: E. Erikson, Identity and the Life Cycle. New York: International Universities Press, 1959.
2. VandenBos G, Cummings N, DeLeon P. A Century of Psychotherapy. Economic and Environmental Influences. In Freedheim D. (Ed) History of Psychotherapy: a Century of change. Washington, APA, 1992.
3. Wolpe J. The promotion of Scientific Psychotherapy. A Long Voyage. In Zeig JK.(Ed) The evolution of Psychotherapy. New York, Brunner/Mazel, 1987.
4. Lambert MJ, Hill CE. Assessing Psychotherapy Outcomes and Processes. In Bergin AE, Garfield SL. (Eds). Handbook of Psychotherapy and Behavior Change, 4th edition. New York, John Wiley & Sons Inc, 1994.
5. Lambert MJ. The Effectiveness of Psychotherapy: What has a Century of Research Taught Us About the Effects of Treatments. Washington, APA, 2002.
6. Prochaska JO, Norcross JC. Sistems of Psychotherapy: A Transtheoretical Analysis. California, Brooks/Cole Publishing Company, 1994.
7. Paunović R, Babinski T. Biološka psihijatrija 1; Molekularna osnova mentalnih procesa. Beograd, 1995; 3-5.
8. McGuffin P, Sturt E. Genetic markers in schizophrenia. Hum Hered 36, 1998; 65.
9. Maier W, Lichermann D, Franke P, et al. The dichotomy of schizophrenia and affective disorders in extended pedigrees, 2002.
10. Jones HM, Pilowski LS. Dopamine and antipsychotic drug action revisited. Br J Psychiatry, 2001; 181:271.
11. Jerotić V. Analitička (Jungova) psihologija na pragu XXI veka, Psihijatrija danas 34/1-2, Beograd, 2002; 163.
12. Freud S. Fragment of an analysis of a case hysteria. Standard Edition 7, Hogarth Press, London, 1901.
13. Gabbard GO. Psychodynamic Psychotherapy in Clinical Practice. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1994.
14. Freud S. Recommendations to physicians practising psycho-analysis. Standard Edition 12, Hogarth Press, London, 1912.
15. Freud S. Observations on transference-love (Further recommendations on the treatment of psycho-analysis, III). Standard Edition 12, Hogarth Press, London, 1912.
16. Hinshelwood RD. A Dictionary of Kleinian Thought, Free Association Books, London, 1989.
17. Freud S. The Question of Lay Analysis. Standard Edition 20, Hogarth Press, London, 1926.
18. Greenson RR. The Technique and Practice of Psychoanalysis, Vol1. International Universities Press, New York, 1967.
19. Gabbard GO. Mind and brain in psychiatric treatment. Bulletin Menninger Clinic 58, 427-46.
20. Klerman GL. Ideological conflicts in integrating pharmacotherapy and psychotherapy. In Beitman BD, Klerman GL (Eds). Integrating pharmacotherapy and psychotherapy. American Psychiatric Press, Washington DC, 1991; pp 3-19.
21. Hellerstein DJ. Dysthymic disorder. Integrating research findings into clinical treatment. Journal Psychiatric Practice research 7, 2001; 298-309.
22. Luborsky L, Diguer L, Luborsky E, Singer B, Dickter D, Schmidt KA: The efficacy of dynamic psychotherapies: is it true that "everyone has won and all must have prizes?" In Psychodynamic Treatment Research: A Handbook for Clinical Practice. Edited by Miller NE, Luborsky L, Barber JP, Docherty JP. Basic Books, New York 1993; pp 497-516.

23. Hogarty GE, Anderson CM, Reiss DJ, Kornblith SJ, Greenwald DP, Ulrich RF, Carter M. (Environmental-Personal Indicators in the Course of Schizophrenia [EPICS] Research Group): Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia, II: twoyear effects of a controlled study on relapse and adjustment. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:340–47.
24. Zhang M, Wang M, Li J, Phillips MR. Randomized controlled trial of family interventions for 78 first-episode male schizophrenic patients: an 18-month study in Suzhou, Jiangsu. *Br J Psychiatry Suppl* 1994; 165:96–102.
25. Hogarty GE, Kornblith SJ, Greenwald D, DiBarry AL, Cooley S, Ulrich RF, Carter M, Flesher S. Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family, I: description of study and effects on relapse rates. *Am J Psychiatry* 1997; 154:1504–24.
26. Keller MB, McCullough JP, Klein DN, Arnnow B, Dunner DL, Gelenberg AJ, Markowitz JC, Nemeroff CB, Russell JM, Thase ME, Trivedi MH, Zajecka J. A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. *N Engl Med* 2000; 342:1462–70.
27. Wiborg IM, Dahl AA. Does brief dynamic psychotherapy reduce the relapse rate of panic disorder? *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:689–94.
28. Mavissakalian MR. Combined behavior and pharmacological treatment of anxiety disorders, in *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, vol 12. Edited by Oldham JM, Riba MB, Tasman A. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1993, pp 565–84.
29. Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL, Devlin MJ, Pike KM, Roose SP, Fleiss J, Waternaux C. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997; 154:523–31.
30. Frank E, Grochocinski VJ, Spanier CA, Buysse DJ, Cherry CR, Houck PR, Staff DM, Kupfer DJ. Interpersonal psychotherapy and antidepressant medication: evaluation of a sequential treatment strategy in women with recurrent major depression. *J Clin Psychiatry* 2000; 61:51–7.
31. Andreasen NC. Linking mind and brain in the study of mental illnesses: a project for a scientific psychopathology. *Science* 1997; 275:1586–93.
32. Liggan DY, Kay J. Some neurobiological aspects of psychotherapy: a review. *J Psychother Pract Res* 1999; 8:103–14.
33. Kay J. Integrated treatment: an overview, in *Integrated Treatment for Psychiatric Disorders: Review of Psychiatry*, vol 20. Edited by Kay J. Washington, DC, American Psychiatric Press, 2001; pp 1–29.

VREME U PSIHOTERAPIJI I PSIHOPATOLOGIJI

Srđa Zlopaša

UDK: 615.851 : 616.89-008-08

Institut za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd

Kratak sadržaj: Cilj ovog rada je razmatranje važnosti vremena u psihoterapiji. Izložen je i pregled shvatanja pojma vremena u filozofiji i psihanalizi, zatim razvojna dinamika koncepta vremena kod dece. Pitanje doživljaja vremena uglavnom implicitno provlači kroz psihoterapijski rad a ređe je predmet interpretacija. Razmatranje pojma vremena otvara mnoga pitanja počešći od važnosti setinga, nesvesne konotacije u odnosu na vreme u setingu, subjektivan doživljaj vremena, destrukcije vremena, bržeg protoka vremena, akcentiranje bilo prošlosti, sadašnjosti ili budućnosti u psihoterapijskom procesu, postojanje paralelnog toka vremena onog u u okviru psihoterapijskog procesa i onog u spoljnem svetu i svakodnevnom životu. Otvara se pitanje važnosti vremena u zastaju napredovanja terapije. Poseban akcenat stavlja se na važnost doživljavanja i destrukcije vremena u narcističkim dimenzijama ličnosti.

Ključne reči: Vreme, psihoterapija, subjektivno, objektivno, narcizam.

Vreme u naukama koje se bave psihološkim fenomenima predstavlja intrigantan pojam koji izmiče jednostavnim definicijama i određenjima i pobuduje ogroman broj pitanja parafraziraćemo ovde Sv. Avgustina koji je u Ispovestima zapisaо “Znam šta je vreme dok me ne pitate šta je to”. (Sv.Avgustin, Ispovesti, XIV vek) koji slikovito prikazuje složenost ovog fenomena [1]. Pojam vremena nalazi se u graničnom području između fizike, matematike, filozofije, psihologije, psihijatrije, psihanalize, antropologije i umetnosti. Svaka od ovih disciplina na svoj način bavi se vremenom i nemoguće je dati svobuhvatan pregled u kratkim formama izražaja. Svako bavljenje fenomenom vremena je ograničeno je na jednu ili manji broj aspekata per-

cepције, subjektivnog doživljaja, afektivne i kognitivne komponente. U psihoterapiji i u svakodnevnom životu koncept vremena je često antropomorfizovan, personifikovan, metaforičano opisivan.

U mitološkim i antropološkim spisima nalazimo načine na koji su razni narodi doživljavali vreme te se izdvaja nekoliko dominantnih formi. Tako se vreme u nekim religijama i verovanjima doživljava *cirkularno*, kao vrsta večitog ponavljanja, *linearno* kao nepovratno, kontinuirano, zatim da vreme ne postoji (neka plemena nemaju npr. nemaju reč za vreme). U mitu o Kronusu (*Chronos*, st.grč.) božanstvu - personifikaciji vremena, nastalom iz primordijalnog haosa, predstavljena je permanentna čovekova težnja da shvati prirodu vremena, da mu da ime, da ga vizualizu-

je i na taj način ostvari iluziju kontrole nad njim. Stari Grci su razlikovali dve forme vremena, *chronos* - koje se odnosi na mereno vreme, vreme časovnika i *kairos* - smisleno, subjektivno vreme i puno unutrašnjeg značenja. Ono što danas doživljavamo kao subjektivno, visoko individualno, specifično i većim delom neverbalizovano i ono drugo hronološko, kalendarsko, objektivno podeljeno na jedinice. *Chronos* i *kairos* predstavljaju dva različita modusa doživljavanja vremena i načina organizacije delovanja prema jednom i drugom [2]. Za Njutnu apsolutno i matematičko vreme sa svojim nepromenjivim tokom je "stvarno vreme". Za Bergsona Njutnov "stvarno vreme" je fikcija nasuprot *duree reelle* - unutrašnjeg stvarnog vremena. Treća solucija koja govori da nijedna pozicija fizičkog, matematičkog vremena i unutrašnjeg, psihološkog nisu sveobuhvatne i da svaka kreće sa različitog polazišta.

Interesantna su proučavanja o pojavi časovnika i njegovoj ulozi u organizaciji života, tako nalazimo da se mehanički časovnici nisu koristili do XIII veka, kada su bili vezani isključivo za crkve i manastire te su imali prvo bitnu ulogu u okupljanju na molitve. Tek sa erom industrijalizacije i podele rada časovnici se masovnije koriste. Nije zadatak ovog rada da detaljno istražuje razvoj i uticaj merenja vremena na svakodnevnicu i psihološki život ali svakako otvara interesantno poglavje o odnosu unutrašnjeg i arbitarnog hronološkog vremena.

U fizici Ajnštajnova teorija relativnosti odnosi se na pluralitet vremena i istisnula je Njutnov koncept jedinstvenog, apsolutnog vremena koje predstavlja univerzalni poređak. Za Ajnštajna prošlost i budućnost su relativni termini za onoga koji ih posmatra, jedan događaj može biti simultan za dva promatrača samo ako su nepomični.

Moderna biologija pokazuje veliko interesovanje za vreme, tako grana biologije koja se bavi biološkim ritmovima se zove

hronobiologija sa podgranama; hronofiziologija, hronopatologija, hronofarmakologija. Genetika tako predpostavlja da geni imaju svoja vremenska ograničenja i sa pojmom *ergon* daje temporalnu dimenziju svakom genu.

U neuropsihologiji istraživanja se bave odnosom vremena i prostora, odnosa vremena i memorije, integracije u celovit doživljaj vremena i uloge anatomskih i funkcionalnih celina u tom procesu. Tako Alis Flaherti (Alice Flaherty) iznosi model za doživljavanje vremena gde su za celovit doživljaj neophodni: 1) unutrašnji sat smešten u suprahijazmatskom nukleusu hipotalamus, 2) centar koji prepoznaje ove signale smešten u desnom, donjem delu parijetalnog lobusa, 3) očuvana kratkotrajna memorija čiji je centar u desnom prefrontalnom korteksu i 4) i enkodiranje ovih signala i integracija u temporalnim režnjevima. Interakcija ovih zona je ključna za doživljaj vremena i promenu subjektivnog doživljaja u odnosu na raspoloženje i opšti konativni tonus. Raspoloženje tako modifikuje preko memorijskih sistema kognitivni deo poimanja vremena. Flaherti navodi kako dva neistovremena dogadjaja temporalni deo može obraditi kao simultan što predstavlja osnovni mehanizam nastanka magijskog mišljenja ili sumanutosti. Flaherti povezuje odnos vremenske dimenzije i kreativnosti. Prolongirana i kompletна fokusiranost na neki zadatak i osećaj kreativne produktivnosti stvaraju osećaj brzog proticanja vremena zbog usmerenosti na zadatak (donji desni parijetalni režanj) što nadjačava signale iz unutrašnjeg sata (suprahijazmatski nukleus). Tako stanja povisene ekscitiranoosti u hipomaničnim i maničnim stanjima sa patološkim procesima u temporalnom lobusu su praćena povećanom kreativnošću i osećajem bržeg protoka vremena. Flaherti takođe ističe važnost u važnosti dorzolateralnog prefrontalnog korteksa u dinamici kreativnosti i rešavanja problema (A.Flac-

herty. Time perception, mood and creativity) [3]. Doživljavanje vremena u uskoj je vezi sa funkcijom pamćenja. Tako eksplisitno pamćenje za koje je najodgovornija hipokampalno-kortikalna integracija, a za implicitnu formu pamćenja subkortiklne strukture i amigdale. Dakle, amigdale kao mesto odgovorno za nedeklarativne, afektivne, senzomotorne i visceralne procese regulacije. Procesi pod dominacijom amigdale su van svesne percepcije vremena dok je hipokampalno-kortikalni deo odgovoran za narativno, svesno, kontekstualnu integraciju sadržaja [4].

U psihijatriji Žane (Janet), Minkovski (Minkowski) su se bavili ovom problematikom i naglašavali značaj vremena u kliničkom radu i svojim konceptima opisali fiksirano vreme u shizofreniji, ciklično vreme kod bipolarne fenomenologije, specifičnost protoka vremena kod organskih oboljenja. Kod depresivnih stanja naglašena fokusiranost na prošlost a kod anksioznih anticipatorna dimenzija. Poremećaj integracije kod *déj vu*, depersonalizacionih i derealizacionih fenomena. Razmišljanje o vremenu otvara mnoga polja bitna u psihijatriji i graničnim disciplinama pa tako pitanje vremena u biološkim ritmovima, dinamici mentalnog razvoja, psihopatološkim fenomenima, neuropsihološkoj osnovi u doživljavanju protoka vremena, vremenu u psihoterapiji, u trajanju, setingu, procesu terapije, faktor vremena u trajanju hospitalizacija, u azilarnim uslovima itd. U ovom članku pokusaćemo da obradimo samo deo ove neiscrpne teme.

VREME U FILOZOFIJI

Vreme u filozofiji je tema koja je zaokupljala filozofe od najranijih dana do savremenih teorija vremenu. Uopšteno izdvaja se nekoliko osnovnih teorija vremena. *Fatalizam*, predstavljaju razni pravci koji drže da

sve što će se desiti u budućnosti ne može biti sprečeno a da u sadašnjosti postoje propozicije o svemu budućem, i na osnovu toga može se sve predvideti. *Redukcionizam* (Aristotel, Lajbinc) teorija koja govori da vreme ne postoji nezavisno od događaja u njemu, tj. sva priča o vremenu besmislena je bez događaja koji ga ispunjavaju. *Apsolutizam* u poimanju vremena (Platon, Njutn) prema kojemu je vreme kao prazan kontejner (sadržavaoc, engl. container) u koji se smeštaju stvari i dogadjaji. Taj kontejner postoji nezavisno od događaja i stvari koje ga ispunjavaju. Topologija vremena, bavi se pokušajem da se vreme struktorno i prostorno prikažu. Obično vreme zamišljamo kao liniju, ali kakav oblik ima ta linija, gde joj je početak a gde kraj, da li može biti isprekidana, grana li se i slično? U svakodnevnom govoru koriste se razne metafore da bi se opisao protok vremena, tako vreme teče, stoji, zamrznuće je, juri, beži itd... Aristotel je smatrao da vreme ne može imati početak jer bi tada morao postojati prvo bitni momenat. Mak Tagart (Mc Taggart) 1908 godine iznosi argument da ne postoji nešto tako kao što je vreme. Teorija *presentizma* govori da postoje samo objekti u sadašnjosti, ne-prezentizam suprotno priznaje postojanje nekih objekata koji nisu u sadašnjosti i eternalizam koji prepoznaće objekte i u prošlosti i budućnosti [5].

Anri Bergson (Henri Bergson, 1859-1941) francuski filozof, dobitnik Nobelove nagrade predstavnik intuicionizma je svoje shvatanje vremena izrazio pojmom *trajanje* (fr. duree) koje se može samo intuitivno spoznati i koje predstavlja kvalitativno, stvaralačko vreme. Bergsonovo shvatanje vremena se bitno razlikuje od kvantitativnog pojma vremena u fizici. Prema Bergsonu vreme predstavlja neprekidnu stvaralačku promenu stvarnosti koja se ne može meriti dužinom trajanja, vec značenjem koje ima u evoluciji, stvaralački razvoj je po Bergsonu suštinska odlika stvarnosti.

Martin Hajdeger najuticajniji nemački filozof XX veka za jedan od svojih ključnih pojmove koji je neophodan za razumevanje bića uzima vreme. Razumevanje smisla ljudske egzistencije nezamislivo je bez problematizovanja vremena. Smisao bića moguće je samo pojmiti pomoću vremena, njegovo najpoznatije delo nosi ime "Biće i vreme". On smatra da u metafizici pojma bića statičan i da je vreme implicitno shvaćeno kao večito trajanje. Mogućnost autentične egzistencije on vidi jedino u suočavaju sa konačnošću i smrću za razliku od druge solucije povlačenja u neautentičnu egzistenciju i uspavanost. Suočavanje sa mogućnošću smrti otkriva čoveka kao slobodno ali i konačno biće koje egzistira u konačnom vremenu. Vreme je osnova pomoću koje čovek razume svoje postojanje. Iz zainteresovanosti za svoje vreme proističe i još jedan Hajdegerov termin *briga*. Iz svesti o konačnosti egzistencije potiče *briga*, kao zainteresovanost za opstanak i autentičnu egzistenciju. Svoju destrukciju metafizike on zasniva upravo na otkrivanju vremena kao smisla bića i zabrinutosti za opstanak odakle proističe i potreba za projektovanjem budućnosti [6]. Borhes (Borhes, 1974) smatra da smo mi već usvojili Heraklitovsko poimanje vremena koje kaže da se ne može umočiti noge dva puta u istu reku, ali, dodaje Borhes, iza toga se krije drugi smisao da drugi put kada se bližimo reci mi nismo isti.

VREME U PSIHOANALIZI

Poznata je Frojdova teorija je smatrao da je nesvesno bezvremeno. Prve naznake za to nalazimo 1897 godine kada napominje da je vreme isključeno iz strukture nesvesnog. Sličnu hipotezu iznosi 1900 godine u "Interpretaciji snova". 1915 izlaze u radu "Nesvesno": "Procesi u sistemu nesvesnog su bezvremeni, tj. nisu vremenski

poredani, nisu zahvaćeni proticanjem vremena; uopšte nemaju odnos prema vremenu" [7]. Zašto je tako, Frojd eksplisitno ne daje odgovor, ali iz konteksta u kojem su ove hipoteze donešene može se izvesti više prepostavki. Pre svega genetska pretpostavka da je nesvesno primordijalno, najstarija struktura koja je nepodložna promeni, sve ostale psihičke strukture proističu iz nesvesnog. Druga pretpostavka je da je nesvesno izvor nagonskog života koji je bazično repetitivan, cikličan i granična zona organskog i psihičkog. Dalje u istom članku iz 1915 navodi da je za odnos prema vremenu zadužen sistem svesnog. Pitanje je da li iz samog svesnog iskustva i konfrontacije sa principom realnosti proističe i doživljaj vremena. Druga solucija da iz procesa personalizacije iskustva iz doživljaja kontinuiteta lične historičnosti nastaje doživljaj samog vremena. U razgovoru sa Mari Bonaparte (1940) Frojd je izjavio "kada se svesnost буди у нама mi opažamo unutrašnji tok i projektujemo ga u spoljni svet". Dakle, protok vremena leži u samoj osnovi procesa psihološkog rađanja i nalazi se u osnovi svesnosti, stoga nije nametnut spolja. Druga faza u frojdovom tumačenju vremena, posle one o bezvremenom nesvesnom počinje 1920 kada se bavi sistemom percepција-svesno-predsvesno i kada dolazi do toga da diskontinuitet u prenošenju stimulusa rađa osećaj za vreme. U svojoj topografskoj teoriji psihe (1923) strukturi ida pripisuje uglavnom sva svojstva nesvesnog tako da id takođe ne poznaje vreme. Ali nesvesno nije ograničeno samo na id već delimično preklapa ego i superego [8]. Tu se postavlja pitanje da li svest o vremenu postoji u delu ega koji je svestan ili u celom egu, dakle i onom delu koji pripada nesvesnom. U tekstu "Dovršena i beskrajna analiza" iznosi kako ćemo zanemariti da su ego i id ustvari jedno [9].

Tu se otvara dilema koji deo ega je zadužen za temporalizaciju tj. doživljaj vremena, defanzivni-konfliktni deo ega ili nekonfliktni, autonomni deo (po Hartmanu). Drugim rečima da li temporalizacija nastaje u dinamici ega sa instiktivnim ili sa realitetom? Ako je temporalnost ega parcijalna, onda je i bezvremenost ida relativna. Sledeći taj fon i frojdovo shvatanje da id sadrži naslednu, biolosku prošlost, stoga tom delu vreme nije toliko strano jer u sebi akumulira prošlost, filogenetske tragove evolucije a samim tim determiniše smernice individualnog razvoja. Dakle i ti bioloski procesi podležu vremenu ali onom nadindividunalnom sada teško spoznatljivom. Franc Kon (Franz Cohn) se nadovezuje na ove tvrdnje hipotezom da je svesno vreme merljivo i eksternalizovano, dok je vreme nesvesnog narcistično i daje utisak većne obnovljivosti i ne poznaje gubitak, prolaznost i umiranje.

U drugoj topografskoj teoriji Frojd važnu ulogu ega pripisuje memoriji, gde tvrdi da konfrontacija sadašnjosti i prošlosti daje kontinum misaonom procesu. Ego je gospodar sadašnjosti dok su u idu fragmenti prošlosti. Koncept vremena pojavljuje se i u delu vezanom za instikte. Instiki koje karakteriše narastajuća tenzija koja traži neodložno rasterećenje ne poznajući zakonitosti spoljašnjeg vremena. U periodu primarnog narcizma kada pulzija - satisfakcija (stimulus-odgovor) predstavljaju osnovu za budući razvoj osećaja za vreme kroz učenje odlaganja nametnutog od spoljne sredine. Sadašnjost je u ovom stadiju primarnog narcizma repetitivna i bezvremena, budućnost ne postoji usled nemogućnosti odlaganja zadovoljstva. U radu "Narcizam" (1914) Frojd piše da se besmrtnost ega koju grubo poriče realnost ostvaruje begom u doba detinjstva [9]. Povratak u omnipotenciju kao preduslov tra-

ži poricanje prolaznosti i postojanja vremena kao što slikovito srećemo u mitovima, bajkama, fantazijama zdravih i u autističnim stanjima. U procesu separacije od primarnog objekta kroz postepeno frustriranje potreba i odlaganje zadovoljstva ego sazreva i kroz doživljavanje sebe kao odvojenog kada se pomaljaju prvi nejasni znaci diferencijacije prošlog i sadašnjeg. U isčekivanju zadovoljstva, rađa se halucinatorno zadovoljenje kao preteča kasnije adaptacije na princip stvarnosti. Separacija i vreme stoje u bliskom odnosu, strah od odvajanja, i gubitak objekta koji izgleda nepovratan prototip je svih strahova. Vreme u separaciji preti konačnoscu, "nikada više" i budi neizreciv užas.

Transfer ili zakon povratka jedan je od ključnih Frojdovih pojmove. Kroz regresiju, fiksaciju i kompluziju ponavljanja u neurotskoj dinamici vreme je opet makar implicitno u sredistu pažnje. Sam pojam regresije zauzima bitnu tačku frojdove teorije i neodvojiv je od razmišljanja o vremenu i povratku na ranije stadijume funkcionalisanja. "Primitivni stadijumi funkcionalisanja uvek mogu mogu biti ponovno reaktivirani". Regresiju opisuje i kao fenomen koji se javlja kada spoljne prepreke onemogućavaju libidinalne impulse da budu zadovoljeni. Fiksacija i regresija su usko povezani, sto je jača fiksacija to je regresivni potencijal veći. U "Pamćenju, ponavljanju i prorađivanju" Frojd naglašava važnost vremena u psihanalitičkom metodu i akcenat stavlja na prošlost i kako prošla iskustva modeliraju budućnost. Frojd nije pisao tehničke članke u poslednjoj fazi svoga rada te je teško prepostaviti kako bi teorijske promene uticale na samu tehniku i važnost vremena u procesu lečenja. Uvođenjem pojma instikta smrti implicitno na neki način uvodi se i budućnost za razliku od dotadašnjeg boravljenja u predelu pro-

šlosti kroz pojam repeticije i sadašnjosti kroz princip realnosti, sa pitanjem da li na kraju instikt smrti preovladava. Tako Loewald (1962) smešta vreme u domen super-ega, koji predstavlja želje, ideale, nade, strahove koje su moguće ostvarive u buducnosti. Teorija o bezvremenosti nesvesnog koliko privlačna u sebi nosi kontradiktornosti koje je sam Freud rešavao mada ne baveći se više eksplizitno fenomenom vremena. Tumači i kritičari Freudovog dela na razne načine pokušali su da reše ovaj problem baveći se pitanjem kako je promena u psihičkoj dinamici uopšte moguća s obzirom na nepromenljivost, repetitivnost i determinisanost nesvesnog.

Jung se eksplizitno bavi pitanjima vremena, on u svojim arhetipovima nad-individualnim matricama koje utiču na našu sadašnjost i budućnost vidi neprepoznatu ali moćnu silu. Sa terminom kolektivnog nesvesnog vremena dovodi u pitanje Freudov akcenat na prošlosti i daje više važnosti sadašnjem konfliktu i neurozu posmatra u psihosocijalnom kontekstu.” Neuroza je više psihosocijalni fenomen nego bolest i tera nas da neurotičnu osobu shvatamo kao bolestan sistem socijalnih odnosa” (Jung 1935) [10]. U transferu Jung vidi šansu za eksperimentisanje sa budućnošću, a ne puko ponavljanje prošlosti. Pojmom sinhroniciteta objašnjava odnose među pojavama koji ne podležu principu kauzalnosti. Naime, vreme i prostor ne postoje sami po sebi, simultanost događaja po njemu tačku gde nema vremena. Tu se poziva na Kanta, koji smatra da su prostor i vreme produkti svesti neophodni da bi se posmatralo kretanje tela u prostoru i zbog toga ih Kant vidi kao *a priori* kategorije (Kant, 1787). Jung se eksplizitno bavi pitanjem smrti i smatra da je smrt sastavni deo ciklusa za koji se treba pripremati. U prvom delu života neurozu shva-

ta kao strah od postignuća, u drugom delu života sadržaj neuroze je strah od smrti [11].

Za Melani Klajn temporalnost kod odraslih ima svoj koren u periodu najranijeg detinjstva i odnosu bebe prema dojci. U njenim radovima razmišljanja o vremenu javljaju se 1921. god. nedugo posle što je inspirisana Freudovim delom. Međutim njeni viđenje značenja vremena tj. temporalnosti razlikuje se od Freudovog time što ona naglašava bitnost prelaza iz intrauterionog života u vanjski svet i taj prelazak je prototip svih periodičnosti i koren je na kojemu počiva koncept vremena i orijentacije u vremenu. U njenom prikazu slučaja malog Frica koji nije do četvrte godine mogao razlikovati juče, danas i sutra, nalazimo interpretaciju da je sporost u razvoju osećaja za vreme leži u nezainteresovanost za period pre rođenja koji dete izjednačava sa snom ili smrću [11].

Jedan od pojmove kojima je Klajn obogatila psihanalitičku teoriju su anihilacioni strahovi, bezimeni strahovi od fragmentacije i razgradnje ega koji zapravo predstavljaju rad nagona smrti. Anihilacija je nešto sto preti, što je na pomolu i ima kvalitet bliske budućnosti [11].

M. Klajn smatra da anksioznost pri susretu sa pretećim anihilacijama ima svoj koren u najranijim iskustvima deteta. U kontrastu na Freudove stadijume razvoja ona naglašava oscilacije između pozicija, depresivnih i paranoidnih, te fantazija koje ih karakterišu. Po njoj strah od smrti je fundamentalan a strah od anihilacije je odgovor na taj nagon. Ukoliko *nagon smrti* postoji, mora postojati i njegov ekvivalent u vidu straha od njegovih destruktivnih potencijala [12].

Za Donalda Vinikota vreme je esencijalan faktor u razvoju subjektiviteta i

kontinuiteta egzistencije neophodnih za kvalitetan odnos prema stvarnosti. Po njemu “dovoljno dobro materinstvo omogućava razvoj osećanja kontinuiteta, i omogućuje detetu da razvije integrisan self unutar prošlosti, sadašnjosti i budućnosti” (Winnicott, 1971). Jedan od njegovih ključnih pojmoveva *prelazni objekt* koji predstavlja čebence, igračka, manirizam, zvuk i simbolizuje majku i predstavlja prelazno iskustvo, odnosi se prema nazad prema autoerotičnim iskustvima i unapred prema objektima i anticipaciji. Bitno razvojno postignuće po Vinikotu je *kapacitet da se bude sam*, koji podrazumeva projektovanje iz prošlosti u budućnost (“vratiće se roditelj, mogu da budem sam i siguran neko vreme” Priel, 1997.) [11].

Žak Lakan francuski psihijatar i psihoanalitičar koji je frojdovom delu dao filosofsko tumačenje i izvukao ga iz njegovog biološkog uteviljenja a da pri tom nije upao u zamku spiritualizma, kritikovan zbog upražnjavanja seansi s promenljivim trajanjem koje dovode u pitanje osnovne postulate setinga. Lakan razlikuje logično vreme od hronološkog ili vremena sata, smatra da je od pronalaska Hugena 1659. prvog izohronog sata inauguriralo nastajanje egzaktnih nauka. Lakan pravi distinkciju između “vremena sata” i naturalnog, kosmološkog vremena. Lakanovo *logičko vreme* nije objektivno ono je intersubjektivno vreme koje strukturiše ljudsku akciju. Ono ima logičan red i ireverzibilnost. Njegov koncept logičnog vremena je u skladu sa razvojnim stadijumima i karakteriše ga subjektivnost koju odlikuje kretanje nazad i napred, između tri vremenske dimenzije kroz retroakciju i anticipaciju, ovi pokreti nisu na nekom zamišljenom kontinumu vec su skokoviti i nepravilni. Jedna od njegovih osnovnih postavki da je nesve-

sno strukturisano kao jezik i da nesvesno nije locirano unutar psihe kako se često slikovito zamišlja već “u šumi efekta govora na subjekt”. [11]

RAZVOJ DOŽIVLJAJA VREMENA

Razvojni put do celovitog doživljavanja vremena od rođenja do konstantnosti objekata izuzutno je kompleksan. U najranijim fazama razvoja pod uticajem bioloških ritmovima sa razvojem motiliteta i govora razvija se percepcija vremena i njegovo poimanje. Prekursori koncepta vremena počivaju na homeostatskim regulatornim mehanizmima i promenama između frustracije-gratifikacije fizioloških potreba; diurnalni i drugi ritmovi, otkucaji srca, dijanje, kinestetske senzacije. Prema Gilfordu u trećoj nedelji života dolazi do uspostavljanja regularnijeg ritma dan-noć i početak prilagođavanja na 24 časovni ritam. Periodičnost frustracije-gratifikacije u ovom periodu su kolevka buduće predstave vremena. Hans Saks je prvi povezao glad i vreme “Svest o vremenu nastaje kada zadovoljenost potreba, koje se doživljava kao bezvremena sitost bude prekinuta glađu. Osećaj gladi piše prvi dijagram vremena” [13]. Pijaže je proučavao odlaganje zadovoljstava nametnuto od okoline iz koja nastaje stanje isčekivanja koje postaje sastavni deo iskustva. Razvoj jezika daje novu svesnu dimenziju poimanju vremena. Pijaže (1937) je smatrao da u dobu od dve godine dete poseduje uopštene predstave šta je vreme. Ames (1946) je proučavao pojavljivanje reči koje izražavaju vreme tako se reč uskoro javlja oko 18-24-og meseca i predstavlja prekursor budućeg vremena i odlaganja uopšte, *sutra* nije vrealizovano do 30-og meseca i uglavnom se javlja posle reči *dan*. *Juče* se javlja u periodu od 36 meseci. *Sada* i *kada* se po njemu javlja

ju u periodu između 18-og i 36-og meseca [13].

Hartkolis (1974) vezuje nastanak predstave o vremenu sa učenjem kontrole sfinktera i analnim periodom. Kolansky (1967) smatra da dete reči koristi kao konkretnе objekte. S obzirom da se prvi put za vreme analnog stadijma pojavljuju reči za vreme, one postaju moćno sredstvo manipulacije i kontrole. Kretanje ka konstantnosti objekata utiče na obogaćivanje i produbljivanje doživljaja i orijentacije u vremenu. Sa rastom tolerancije na separaciju menja se doživljaj protoka vremena, vreme za dete subjektivno sporije protiče kod separacije jer su mehanizmi percepcije vremena nezreli i objekat brže bledi dok se razvojem zadržava se kao jasna i sigurna reprezentacija. Vremenska i prostorna separacija lakše se izdržava što je kateksa perzistentnija i što su objekti konstantne i sigurnije reprezentovani.

Latencija je period intenzivne socijalizacije, finalizacije konsolidovanja super ega i definitivnog ovladavanja vremenskim terminima. Javlja se ideali, projekcije buducnosti i maštanja o njoj [14].

Specifičnost vezana za period puberteta je difuzija vremena (Erikson) kada dolazi do fundamentalnih perturbacija u doživljaju vremena, produbljuje se svesnost vremena, vreme je zbrkano, počinje brže da teče, adolescent pokušava da ga uspori ili ubrza. Razvojni značaj imaju masturbacione fantazije i eksperimenti koji se smeštaju u prošlost i budućnost. Vremenska regulacija postaje sastavni deo novoformirane psihičke strukture ego idealja [14]. Pjaže vidi adolescenciju kao doba kada je omogućena manipulacija idejama, apstraktnim pojmovima, idejama i idealima koji se češće projektuju u budućnost. Tada dolazi do restrukturiranja prošlosti što je preduslov za zdravu adaptaciju u budućnosti. Preoku-

pacija budućnošću postaje glavna odlika kasne adolescencije i izvor mnogih strahova i frustracija. Stalna oscilacija između danas, juče i sutra sa hiperinvesticijom u sutra nezaobilazan je razvojni zadatak adolescencije ali i period u kome najčešće dolazi do prvih naznaka psihopatoloških fenomena. Sa adolescencijom se ne završava promena značenja i doživljavanja vremena. U zreloj dobi se nastavlja suočavanje sa novim egzistencijalnim izazovima. Intenzivira se osećanje prolaznosti i razvijaju se adaptacioni i odbrambeni mehanizmi koji omogućavaju funkcionalnost i pored svesti o konačnosti. Jedna od formi poremećaja doživljaja vremena evidentna je u patološkom narcizmu.

KERNBERG : DESTRUKEIJA VREMENA U PATOLOŠKOM NARCIZMU

Zbog kompleksnosti i širine teme odlučili smo prikazati karakteristike vremena u narcističkoj organizaciji ličnosti. Premda jednakovo važno i intrigantno razmatranje fenomena vremena u drugim psihopatološkim kategorijama. Kernberg psihijatar i psihanalitičar autoritet u polju graničnih, narcističkih poremećaja ličnosti u ovom radu se bavi istraživanjem patološkog doživljaja vremena u narcizmu [15].

Kroz životne cikluse odigravaju se po-stepene ali zнатне promene u doživljavanju vremena. Od detinjstva ciklusi se produžavaju i raspoređuju u duže intervale, dane, mesece, godine, rođendane. Postoje ogromne investicije u buduća ostvarenja, stvara se jasnija slika šta se može očekivati u budućnosti. Identitet se razvija a krivica i reparacija vezane za prošle sukobe se odvijaju. Proces žaljenja idealizovane prošlosti omogućuje investicije u sadašnje i nove relacije. Život je ispunjen i intenzivan a bu-

dućnost se doživljava kao mogućnost novih dobrih iskustava. Narcističke strukture u kasnjim dekadama života često doživljavaju da nisu dobro iskoristili svoje vreme, da nisu živeli dovoljno intenzivno, da nisu ostavili dovoljno traga u prošlosti. Specifičan je osećaj nedostatka vremena iz kojeg se opet rađa strah od smrti i osećanje nepravde zbog uskraćenosti. Reaktiviraju se dečiji strahovi od usamljenosti, nemoći i ostavljenosti pogotovo ukoliko ne postoji investicija u decu, partnera, posao, ideale. Tako sublimatorični procesi kod ovakvih osoba nisu efikasni te komunikacija sa drugima, kulturološka iskustva, religija, ideologije, umetnost ne mogu biti internalizovani zbog difuzije identiteta i dominacije grandioznog selfa. Nasuprot tome zadržavajuća investiranost u proživljeno i ostvareno tokom prošlosti stvara osećaj ispunjenosti, smisla življenja te daje osećaj kontinuiranog ličnog istorijskog identiteta. Posebno bolno osećanje “izgubljenog vremena” koje može biti deo procesa žaljenja kako normalnog tako i patološkog. U patološkoj formi žaljenja, osećanja da se nije proživelo puno vreme sa izgubljenom osobom (inače sastavni deo depresivne pozicije) izraženija su i daleko više osiromašujuća. Kod narcističkih organizacija često se zapaža posebno odsustvo žaljenja, poricanje osećanja krivice koje se ne toleriše zbog potencijalno zastrašujućeg intenziteta te moguće paranoidne projekcije zbog neizdrživih osećanja krivice. Normalno žaljenje, po Melani Klajn (1940) uvek sadrži osećanja krivice i sastavni je deo proradivanja depresivne pozicije. Smrt bliske osobe pobuđuje sećanje na bezbroj propuštenih prilika u zajedničkom životu koje nisu iskoristene zbog svakodnevne rutine i zbog tadašnjeg potiskivanja činjenice kako je vreme dragoceno i kako ga treba iskoristiti za zajedničke aktivnosti. Dominantna

patološka doživljavanja vremena kod narcističkih organizacija dolaze od destrukcije unutrašnjih objekata kao rezultat razvoja grandioznog selfa koji inkorporiše stvarne i idealizovane reprezentacije sebe i drugih. Ovo vodi devaluaciji drugih koji bi inače izazivali zavist, što dovodi do odsustva internalizacije obogaćujućih relacija sa drugima što posledično dovodi do osiromašivanja unutrašnjeg sveta i propuštanja produbljivanja odnosa u sadašnjosti. U zamenu za ovakve odnose, ove osobe imaju potrebu za trenutnom gratifikacijom iz spoljnih izvora u vidu divljenja, odobravanja, trijumfa i uspeha u spoljnem svetu koji potvrđuje njihovu narcističku superiornost. Ukoliko se ne ostvaruje na ovaj nacin onda kroz depersonalizovane seksualne odnose, alkohol, zloupotrebu psihoterapijskih supstanci i druge izvore trenutnog zadowoljstva. Ovakva slika je često modifikovana jer kod narcističkih organizacija ne postoji totalna destrukcija unutrašnjeg sveta već postoje druge narcističke gratifikacije u kojima su skoncentrisane narcističke potrebe te se unutrašnja praznina dugo kompenzuje profesionalnim uspesima i socijalnim prestižom. Sa gubitkom moći zbog bolesti, gubitka funkcije, penzijom, ekonomskim slabljenjem intenzivira se osećanje nedostatka živog iskustva i dubljih relacija. U psihoterapijskom tretmanu ovakvi pacijenti pokazuju otpor ka slobodnom asociranju zbog straha od regresivnih osobina, jačke odbrane od zavisnosti od terapeuta i devaluiraju terapeutov doprinos, nemogućnost osećanja zajednickog rada i emotivno katektirane radne alijanse. Postoji aktivna, uporna nesvesna težnja da se u terapiji “nista ne desi”, što se manifestuje kroz sa modestruktivni trijumf nad analitičarem. Često se ima utisak da je analiza zamrzнутa sa čestim pritužbama da ne postoji osećaj da im terapija ne pomaže. Evidentna je

nesvesna destrukcija vremena, zamrzavanje aktuelnog stanja. Grandiozni self vrši potpuno poricanje protoka vremena, nai-lazimo na fantazije večne mladosti, poricanja starenja i smrtnosti A. Gren naglašava funkciju kompulzije ponavljanja u svrhu destrukcije vremena kao formu nagona smrti što se može primeniti na neke narcističke organizacije [16]. Najozbiljniji slučajevi narcističke organizacije srećemo kod pacijenata kod kojih je destrukcija vremena evidentna kroz perzistentne pogrešne izbore, odbijanje dobrih izbora i vezivanje za destruktivne partnere sa kojima uspostavljaju sado-mazohističke odnose sa repetitivnim akuzacijama. Zaglavljenoš i nemogućnost uvida u destruktinost ovakvih osoba vode u sve dublje osiromašenje. De-

strukcija vremena može imati i druge forme kao perfektno "učenje" u psihoterapiji koje se ne primenjuje u životu i realnom vremenu [17]. Često ovakva patološko odnošenje prema vremenu nisu prepoznata i dovode do zastoja u terapiji.

ZAKLJUČAK

Tema ovog rada, fenomen vremena u psihoterapiji je izuzetno složena i cilj nam je bio potaknuti čitaoca na razmišljanje o često neprepoznatim problemima vezanim za doživljaj vremena. Kroz istorijski pregled videli smo razna tumačenja značaja vremena u psihickom funkcionisanju. Tema zahteva dalje prorađivanje i podstiče dalje istraživačke izazove.

1. ST. Augustine. *Confessions*. Penguin Bo-

TIME IN PSYCHOTHERAPY AND PSYCHOPATHOLOGY

Srđa Zlopaša

Short summary: The aim of this study is the importance of time in psychotherapy. Introduction shows short overview of conception of time in philosophy, psychoanalysis and development sense of time. Because of its complexity time is rarely systematically investigated as a part of psychotherapy. Almost all doctrines recognize subjective and chronological time. The question of time in psychotherapy is usually overlooked. Study tries to investigate implication of time interpretation in psychotherapeutic process. The special interest of this study is given to destruction of time in narcissistic personality disorder.

Key words: time, psychotherapy, philosophy, development of concept of time, destruction of time in narcissistic personality disorder.

Literatura

- oks. London. 1961.
2. Abraham G. The sense and concept of time in psychoanalysis Int J Psycho Anal 1976; 3:461-472.
 3. Arvanitakis Kl, Kafka JS. An update on time. Int J Psychoanal. 2005; 86: 531-534.
 4. Cozolino L The neuroscience of psychotherapy. W.W. Norton Company. New York. London. 2002.
 5. Fenichel O. Psihoanalitička teorija neuroza. Medicinska knjiga. Beograd-Zagreb; 1961.
 6. The experience and perception of time. Stanford Encyclopaedia of Philosophy. Stanford University; 2009.
 7. Savić M. Filozofija egzistencije. Filozofija. Zavod za udžbenika i nastavna sredstva. Beograd; 2001.
 8. Freud S. The interpretation of dreams 1900 S.E.
 9. Freud S. Beyond the pleasure principle 1920 S.E.
 10. Frojd S Spisi o psihoanalitičkoj tehnici. Društvo za teorijsko proučavanje psihoanalitičkog metoda. Futura Beograd, Novi Sad; 1991.
 11. Jakobi J. Psihologija Karla Gustav Junga Dereta Beograd; 2000.
 12. EllisML. Time in practice Karnac Books London; 2008.
 13. Klajn M. Unutrašnji svet dečije psihe. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva. Beograd; 2001.
 14. Colarusso C. The development of Time sense-From birth to object constancy Int J of Psychoanal 1979; 60:243-251.
 15. Colarusso C. Development of time sense in adolescence. Psychoanal St child 1988; 43: 179-197.
 16. Kernberg OF. The destruction of time in pathological narcissism. Int J Psychoanal 2008; 89:299-312.
 17. Green A. From the ignorance of time to the murder of time; From the murder of time to the misrecognition of temporality in psychoanalysis. Psychoanalysis in Europe 2007; 12-25.
 18. Arlow JA. Psychoanalysis and time. J Amer Psychoanal Assn 1986; 34:507-528.

Srđa Zlopša
Institut za psihijatriju, KCS
Pasterova 2, Beograd
E-mail: zlopasas@hotmail.com
Fax: (011) 2645543

PERINATALNA PSIHIJATRIJA: SMERNICE U KLINIČKOJ PRAKSI

Olivera Vuković

Aleksandar Damjanović

Nadja Marić

Tijana Cvetić

Mirjana Zebić

Dubravka Britvić

Miroslava Jašović-Gašić

UDK: 616.89-008-055.2-082

Institut za psihijatriju
Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Perinatalna psihijatrija bavi se mentalnim poremećajima žene tokom antenatalnog perioda, tokom trudnoće i nakon porodjaja, ali i psihičkim problemima očeva, kao i specifičnim potrebama i uticajima roditelja koji boluju od nekog mentalnog poremećaja. Osim promena na somatskom planu, tokom trudnoće dešavaju se značajne promene u psihoškom i socijalnom funkcionsanju, dajući joj tako karakteristike izuzetno snažnog psihoškog dogadjaja. [1]

Sve mentalne poremećaje od značaja za perinatalni period možemo podeliti na one koji se javljaju prenatalno, antenatalno) i

Kratak sadržaj: Rodjenje deteta je nesumnjivo jedan od najznačajnijih dogadaja u životu, koji nosi uzbudenje i radost, ali ujedno zahteva nov način života. Tokom trudnoće i u postpartalnom periodu javljaju se različite psihoške promene. Perinatalna psihijatrija bavi se mentalnim poremećajima koji se javljaju u trudnoći (prenatalno), antenatalnim poremećajima, psihičkim problemima očeva i potrebama roditelja koji su psihijatrijski bolesnici. Reč je o značajnoj oblasti savremene psihijatrijske prakse. Nozološki, psihijatrijski poremećaji koji se javljaju u postpartalnom periodu dele na tri kategorije koje se u izvesnoj meri preklapaju: postpartalno tugovanje, postpartalna depresija, i puerperalna psihoza. Prema MKB-10, navedene kategorije spadaju u klasu „Mentalni poremećaji i poremećaji ponašanja udruženi sa puererijumom“ (F 53). Medutim, istraživačka i klinička praksa ukazuju da je reč o složenom fenomenu, koji podrazumeva spektar psihopatoloških ispoljavanja. U radu je prikazan savremen teorijski okvir perinatalne psihijatrije, kao i osnovni principi dijagnostike i lečenja.

Ključne reči: perinatalna psihijatrija, tokofobija, postpartalna depresija

postnatalno. Problem je što se u svakodnevnoj kliničkoj praksi daleko više obraća se pažnja na psihičke probleme koji se javljaju nakon porodjaja. Među kliničariма (pa čak i medju mnogim psihijatrima) rašireno je uverenje da je trudnoća protektivni faktor kada je reč o mentalnom zdravlju, međutim situacija je drugačija. Opsežne analize ukazuju da se mnoga psihopatološka ispoljavanja primarno javljaju upravo tokom trudnoće. Ovde spadaju, recimo, poremećaji prilagodjavanja, *hipermesis gravidarum* i posebna grupa anksiono-depresivnih sindroma, o cemu će biti reči u daljem tekstu. Utvrđeno je, takodje,

da su mentalni poremećaji u trudnoći daleko češći od recimo preeklampsije, dijabetesa i prevremenog porodjaja [2]. Uprkos visokoj prevalenci, psihopatološka ispoljavanja tokom trudnoće često se ne dijagnostikuju i ne leče.

Napominjemo da ovi sindromi tokom poslednjih godina privlače sve veću pažnju, iako su pojedini opisani pre više od dva veka. Anksioznost se tokom trudnoće najčešće manifestuje u vidu ataka panike ili specifičnih formi strahova, npr. tokofobije (gr. tokos – rodjenje deteta), o kojoj je pisao Marce još u 18-om veku. Medutim, tek 2000. godine, i to na inicijativu vodećih eksperata u oblasti perinatologije Kristine Hofberg i Iana Brokingtona, predloženo je da se tokofobija (strah od porodjaja), definiše kao zaseban nozološki entitet, što još nije zvanično usvojeno. Procenjuje se da se tokofobija javlja kod 6% trudnica, dok je normalan strah od porodjaja prisutan kod 20% žena. Interesantno je da tokofobija može da se javi još tokom detinjstva, dakle ne mora da se ispolji isključivo tokom trudnoće. Otud, izvesni autori prave razliku izmedju primarne i sekundarne tokofobije, pri čemu se ova druga ispoljava tek nakon (traumatskog) porodjaja. Sekvele ovog oblika izolovane fobije ponekad su bizarne. Iz straha od porodjaja pojedine žene insistiraju na sterilizaciji, ili traže od svojih partnera da urade vazektomiju, dok druge zahtevaju prevremeni prekid, čak i u poodmaklim fazama trudnoće. Ovaj poremećaj se javlja čak i kod žena koje visoko cene roditeljstvo („suštinski razlog postojanja“). Uobičajeno je da pacijentkinje sa tokofobijom insistiraju na carskom rezu, a ukoliko im se ne izadje u susret gotovo je redovno ispoljavanje postpartalne depresije. Pitanje koje se ovde nameće glasi - koliko ginekolozi pravovremeno prepoznaju dati poremećaj, koliko su trudnice otvore-

ne da o strahovima pričaju i koliko su psihijatri u mogućnosti da im, zbog svega navedenog, pravovremeno pomognu. (Hofberg i Brokington, 2000) [3,4]

Od pionirskog rada Kendalla i sar. (1987) [5] koji su ukazali na svojevrsnu „eksploziju“ mentalnih poremećaja u prve četiri nedelje nakon porodjaja, pažnja kliničara i istraživača usrednjena je na postpartalnu psihopatologiju. Preciznije, relativni rizik za prijem na bolničko lečenje je šest puta veći tokom prvih mesec dana nakon porodjaja, odnosno rizik od depresije je dva do tri puta veći u prva tri meseca posle nego pre porodjaja. Osim depresije, i druga psihopatološka ispoljavanja prevalentnija su u puerperijumu, pa je Brokington (2004) [6] predložio novu klasifikaciju mentalnih poremećaja koji se javljaju neposredno nakon porodjaja. U klasifikaciji post-porodnjih poremećaja su: psihotični poremećaji, depresija, poremećaj odnosa majka-dete i specifični sindromi (bizarne preokupacije, posttraumatski stresni poremećaj i sl.). Ovo je sveobuhvatnija i praktičnija podela od one koja postoji u okviru MKB-10 sistema. [7]

Aktuelno se u psihijatrijskoj klasifikaciji u vezi sa perinatalnom fenomenologijom priznaje isključivo afektivni spektar, klasifikovan u kategoriji „Mentalni poremećaji i poremećaji ponašanja udruženi sa puerperijumom“ (F53). Reč je o spektru promene raspoloženja u postpartalnom periodu, u koji spadaju prolazna postpartalna tuga, postpartalna depresija (prevalenca 10%) i postpartalna ili puerperalna psihoza. Postpartalna tuga (tzv. „sindrom trećeg dana“) javlja se kod 50 do 70% žena i predstavlja nespecifičnu, fiziološku reakciju na promene hormonskog statusa nakon porodjaja. [8] Drugi autori naglašavaju da je postpartalna tuga zapravo uobičajen deo procesa emocionalnog vezivanja majke i

deteta [9]. Najčešće se manifestuje u vidu blagih i prolaznih simptoma anksioznosti, disforije, gubitka apetita, plačljivosti i iritabilnosti, koji u proseku traju oko dve nedelje. Za razliku od postporodnjajne tuge, kliničke manifestacije postpartalne depresije se u suštini ne razlikuju od depresije major, koja se može javiti bilo kad tokom života. Međutim, intenzitet i dužina trajanja simptoma mogu značajno da variraju. Iako je prognoza postpartalne depresije povoljna, kod većine žena sa pojmom postpartalnih disfunkcionalnosti povećana je verovatnoća psihijatrijskog morbiditeta u daljem životu. [10]

Postpartalna (puerperalna, postnatalna) psihoza predstavlja urgentno stanje, ali na sreću se retko javlja (prevalenca 0.1%). [11] Mnogi autori smatraju da je puerperalna psihoza zapravo vrsta bipolarnog afektivnog poremećaja, a ne zaseban nozološki entitet. Nedavno je objavljeno istraživanje kojim je utvrđeno da je relativni rizik od ispoljavanja bipolarnog afektivnog poremećaja 23 puta veći u prvih mesec dana nakon porodjaja u odnosu na druge faze života. Daleko je redji, ali ipak značajno povišen rizik od ispoljavanja shizofrenije i unipolarne depresije. [12] Nesumnjivo najdrastičnije sekvele puerperalne psihoze jesu suicid i infanticit. Istraživanja pokazuju da su faktori rizika za suicid starija životna dob porodilje, bolji socio-ekonomski status i prethodna istorija mentalnog poremećaja. Takodje je potvrđeno da je najviši rizik od suidica tokom prva tri meseca od porodjaja (1.03 slučaj na 1000 porodjaja). Drugi fenomen koji se često dovodi u vezu sa puerperalnom psihopatologijom jeste infanticit. Utvrđeno je da infanticit predstavlja svojevrsni „produceni“ suicid u 75% slučajeva infanticita, ali i da je starost deteta bitan prediktor psihopatologije. Nama, relativno starija životna dob deteta

(od 6 do 12 meseci) pre bi ukazivala na postojanje psihotičnog poremećaja majke u odnosu na mlađe doba (do 6 meseci), tako da, uprkos opšte rasprostranjenom mišljenju, mnoge žene koje počine infanticid nisu mentalno obolele i *vice versa* [13]

Interesantan je podatak da se ubistva počinjena neposredno posle porodjaja u većini zemalja tretiraju kao privilegovana i procesuiraju se pod “olakšavajućim” okolnostima [14,15]. Majke najčešće ubijaju mlađu decu (oko 75% žrtava je mlađe od 6 godina), a pod najvećim rizikom su deca starosti do jedne godine [16]. Prema Bourget i sar., 2007, profil počinilaca *neonaticida* odgovara mlađim, neudatim ženama, koje uglavnom skrivaju ili ne žele trudnoću i bez psihijatrijske su dijagnoze, dok su majke koje počine *filicid* pretežno u braku, nezaposlene, izložene situacionim (finansijskim) i hroničnim konfliktnim partnerskim odnosima [16]. Često, žene počinioци ubistva pripadaju grupi obolelih od težih duševnih oboljenja (psihoza i depresije) [16-18]. Resnik referiše da je 67% ispitanica u uzorku od 88 žena bilo psihotično, kao i da su depresija ili shizofrenija bile češće zastupljene medju majkama, nego medju očevima [19].

Naše istraživanje (Dunjić i sar, u štampi) [20] pokazalo je da su na široj teritoriji Beograda izvršiocci infanticida majke, starosti 20.6 ± 4.5 godina, koje nisu bile u braku. Kod tri slučaja nije postojala psihijatrijska dijagnoza, dok se u jednom slučaju sumnjalo na post-partalnu depresiju (u izveštaju je bilo navedeno da se majka posle porodjaja povlačila, osamljivala i nije komunicirala). Najčešći motiv za infanticid bila je skrivena trudnoća (75% slučajeva, n=3). U svim slučajevima infanticida ubistvo je počinjeno zagušenjem. Žrtva infanticida je u 100% (n=4) slučajeva bila muško novorodjenče.

Obično kada dobijemo poziv za konsultativni pregled od nas se očekuje da procenimo ponašanje porodilje u narednom periodu, da predložimo sprovodjenje odgovarajućih mera ukoliko se proceni da postoji rizik, odredimo terapijski protokol i napišemo u izveštaju da li je neophodan prekid dojenja.

Uprkos opšte-prihvaćenom mišljenju, psihijatar ne može da da tačnu prognozu ponašanja. Naime, ono što ocenjujemo i pišemo u izveštaju važi za dati trenutak observacije, dok. Se isključivo na osnovu određenih faktora rizka može ukazati na verovatnoću za ispoljavanje odredjenje psihopatologije i dalji tok. Što se farmakoterapije tiče, ponekad je dovoljno da se traži psihijatrijska konsultacija isključivo jer postoji podatak o tome da porodilja uzima npr., neki benzodiazepinski preparat. Daleko manje pažnje posvećuje se nekim drugim, takodje bitnim, a daleko češćim problemima perinatalne psihijatrije. Drugim rečima, u konsultacijama od psihijatra se redje očekuje da dijagnostikuju i leče mentalne poremećaje u trudnoći (uključujući primenu farmakoterapije), da intervenišu u krizi i da aktivnije učestvuju u prevenciji mentalnih poremećaja specifičnih za perinatalni period.

Postoji niz prepreka koje ometaju preventiju mentalnog zdravlja porodilja. Pre svega to je stav da je neraspoloženje tokom puerperijuma uobičajena pojava i da nije od kliničkog značaja. Takodje, otpust iz porodilišta često se vremenski preklapa sa početkom bolesti, uz to lekari i porodica porodilje daleko više pažnje posvećuju fizičkom zdravlju i pravilnom razvoju deteta nego mentalnom zdravlju. Konačno, sa-

me porodilje izbegavaju i ne traže psihijatrijsku pomoć, bilo zato što ne prepoznaju simptome kao deo bolesti ili imaju naglašeno osećanje krivice i doživljaj neadekvatnosti zbog toga kako se zapravo osećaju. Posledica toga je da svega samo 25% žena sa postpartalnom depresijom traži psihijatrijsku pomoć [8]

Upravo iz tog razloga, preporučuje se sledeće: dovoljno je pitati trudnicu o pret-hodnim epizodama depresije pre i tokom trudnoće, tezini premenstrualnih (PMS) simptoma, prethodnim epizodama post-partalne depresije (PPD) (rizik od ponovne pojave 50% do 70%) i porodičnoj istoriji depresije i bipolarnog afektivnog poremećaja (BAP). [21,22]

Perinatolozi preporučuju primenu Edimburške skale za procenu depresije koja je primenljiva za postavljanja dijagnoze depresije tokom trudnoće i nakon porođaja. Skala se sastoji od 10 pitanja (intenzitet od 0 do 3), pri čemu ukupni skor veći od 12 ukazuje na moguću depresiju. Ovaj instrument samoprocene je jednostavan i popunjava se za svega 5 minuta. [23].

I na kraju prikaza aktuelnog stanja u perinatalnoj psihijatriji, podsetili bi na retke sindrome koji se javljaju kod drugih članova porodice. Ovde spadaju: reakcije nakon usvajanja deteta, reakcije očeva i reakcije babe i dede. Utvrđeno je da se "postnatalna depresija očeva" javlja kod 6% partnera (5-24%) depresivnih pacijentki-nja. Ujedno, rizik je za 50% veći ukoliko je i sama žena depresivna [1] Očigledno je da perinatalna psihijatrija nije oblast kojom se bavimo samo ženskom populacijom, kako to na prvi pogled zvuči.

PERINATAL PSYCHIATRY: GUIDELINES IN CLINICAL PRACTICE

Olivera Vuković

Aleksandar Damjanović

Nadja Marić

Tijana Cvetić

Mirjana Zebić

Dubravka Britvić

Miroslava Jašović-Gašić

Institute of psychiatry, Clinical Centre
of Serbia, Belgrade, Serbia

Summary: Births of a child is undoubtedly one of the most significant events in life, filled with excitement and joy, but at the same time represent a new way of life. During the pregnancy and postpartum period different psychological changes appear. Perinatal psychiatry deals with mental disorders which occur in pregnancy (prenatal), antenatal disorders, psychological problems of the fathers and needs of the parents which are psychiatric patients. It is a significant area of modern psychiatry. Nosologically, psychiatric disorders which occur in postpartum period are divided into three categories, mutually intertwined: postpartum blues, postpartum depression, and puerperal psychosis. According to the ICD-10, the above mentioned categories fall into the class of "Mental and behavioral disorders associated with the puerperium" (F 53). However, research and clinical practice shows that this is a complex phenomenon, which includes a spectrum of psychopathological occurrences. In this paper, a contemporary theoretical framework of perinatal psychiatry is discussed, as well as the basic principals of diagnosis and treatment.

Key words: *perinatal psychiatry, to-kophobia, postpartum depression*

Literatura

- Oates M. Perinatal psychiatric syndromes: Clinical features. *Psychiatry* 2006; 2(2):4-8.
- Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thorngren KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med* 2008;359(1):61-73.
- Hofberg K, Brockington I. Tokophobia: an unreasoning dread of childbirth. A series of 26 cases. *Br J Psychiatry* 2000;176:83-5.
- Cantwell R, Cox JL. Psychiatric disorders in pregnancy and the puerperium. *Curr Obstet Gynaecol* 2003 16(1):14-20.
- Kendell RE, Chalmers JC, Platz C. Epidemiology of puerperal psychoses. *Br J Psychiatry* 1987;150:662-73.
- Brockington I. Postpartum psychiatric disorders. *Lancet* 2004;363(9405):303-10.
- World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions Guidelines. Geneva. WHO; 1992.
- Cox JL, Murray D, Chapman G. A controlled study of the onset, duration and prevalence of postnatal depression. *Br J Psychiatry* 1993;163:27-31.
- Goldman EL. Prenatal reality check may cut risk of postpartum depression (Inquire about Hopes, Expectations), OB/GYN News, May 1, 2002.
- Milovanović S, Milovanović D. Depresije – faktori rizika za njihov nastanak kod žena. Promocija zdravlja i prevencija bolesti žena, Farmaceutski fakultet, 2006
- Cohen LS. Pharmacological treatment of depression in women: PMS, pregnancy and the postpartum period. *Depress Anxiety* 1998;1:18-26
- Munk-Olsen T, Laursen TM, Pedersen CB, Mors O, Mortensen PB. New parents and mental disorders: a population-based register study. *JAMA* 2006;296(21):2582-9.
- Appleby L. Suicide during pregnancy and in the first postnatal year. *BMJ* 1991;302(6769):137-40.
- Milovanovic M. Sudska medicina. Beograd-Zagreb:Medicinska knjiga;1986.
- Pejakovic S. Sudskomedicinska ekspertiza i lekarska greška pred društvo i sudom. Beograd:Naučna knjiga;1991.
- Bourget D, Grace J, Whitehurst L. A Review of Maternal and Paternal Filicide. *J Am Acad Psychiatry Law* 2007; 35:1:74-82.
- Trautmann-Villalba P, Hornstein C. Children murdered by their mothers in the postpartum period. *Nervenarzt*. 2007;78(11):1290-5.
- Lewis CF, Bunce SC. Filicidal Mothers and the Impact of Psychosis on Maternal Filicide. *J Am Acad Psychiatry Law* 2003;31:459-70.
- Resnik P. Murder of the Newborn: A Psychiatric Review of Neonaticide. *Amer J Psychiatry* 1970;126:58-64.
- Dunjić B, Klašnja S, Urbanci M, Vajović S, Jasošević-Gašić M, Marić N. Infanticid i filicid: profil izvršilaca i psihiatrijski morbiditet. Medicinski pregled (u stampi)
- Damjanovic A, Ivkovic M, Jasovic-Gasic M, Paunovic VR. Correlation between premenstrual dysphoric disorder and postpartal psychoses. *European Neuropsychopharmacology* 2005; 15(Suppl. 3):S650.
- Farage MA, Osborn TW, MacLean AB. Cognitive, sensory, and emotional changes associated with the menstrual cycle: a review. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278(4):299-307.
- Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression. Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987;150:782-6.

BIOLOŠKE OSNOVE ANKSIOZNOSTI I NOVINE U PSIHOFARMAKOLOŠKOM TRETMANU ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Milica Borovčanin
Slavica Đukić Dejanović
Goran Mihajlović

UDK: 616.89-008.441 : 616.891.6-07-085

Klinika za psihijatriju, Medicinski fakultet,
Kragujevac, Srbija

UVOD

Anksiozni poremećaji su među najčešćim mentalnim poremećajima u opštoj populaciji. Skoro 30 miliona osoba je obolelo u Sjedinjenim Državama, pri čemu žene dva puta češće oboljevaju nego muškarci. Poremećaje odlikuje hronicitet, kao i česta rezistentnost na terapiju. Mogu biti razmatrani kao porodica povezanih, ali razli-

Kratak sadržaj. Anksiozni poremećaji su među najčešćim mentalnim poremećajima u opštoj populaciji. Skoro 30 miliona osoba je obolelo u Sjedinjenim Državama, pri čemu žene dva puta češće oboljevaju nego muškarci. Poremećaje odlikuje hronicitet, kao i česta rezistentnost na terapiju. Opisano je da je strah iskustveno najčešći fenomen produkovani direktnom elektrostimulacijom u epilepsiji temporalnog lobusa lokalizovanoj u anteromedijalnom temporalnom regionu, uključujući i amigdalu. Regioni mozga za koje se pretpostavlja da uslovjavaju anksioznost predstavljaju samo medijum na kome se odigrava živa interakcija brojnih neurotransmitera i neuropeptida, na raznovrsne i različito distribuirane receptorske sisteme, o kojima govorи ovaj rad. Komitet koji radi na izradi projekta DSM- V razmatra reklassifikaciju anksioznih poremećaja na osnovu nekoliko hipotetičkih prilaza, uključujući pri tom etiologiju (vulnerabilnost gena i/ili uticaj sredine) ili patofiziologiju (neuralne mreže kao osnova određenih simptoma). Diskrepanca između limitirane ponude psihofarmaka za lečenje anksioznih poremećaja i velikog broja istraživanja u ovoj oblasti upravo pokazuje neophodnost da se razviju noviji, selektivniji i efikasniji lekovi. Verovatno da će se rasvetljavanjem složenog biohemizma moždanih struktura doći i do novih klinički korisnih zaključaka na ovom indikacionom području, možda čak i do tako dugo očekivanog anksioselektivnog agensa.

Ključne reči: anksioznost, neurobiološke osnove anksioznosti, psihofarmaci, neurotransmiteri, neuropeptidi

čitih mentalnih poremećaja, klasifikovanih na: panici poremećaj sa ili bez agorafobije, agorafobiju sa ili bez panicnog poremećaja, specifične fobije, socijalne fobije, opsessivno-kompulsivni poremećaj, posttraumatiski stresni poremećaj, akutnu reakciju na stres i generalizovani anksiozni poremećaj [1](uz postojanje i mešanog anksiozno-depresivnog poremećaja) [2].

Svako je iskusio anksioznost. Ona se obično opisuje kao difuzan, neprijatan osećaj nelagodnosti, praćen simptomima autonomnog sistema, kao što su: glavobolja, perspiracija, palpitacije, stezanje u grudima, neprijatnost u stomaku, nemir koji onemogućava duže stajanje ili sedenje na istom mestu. Bitno je napraviti jasnu distinkciju između anksioznosti i straha. Strah je odgovor na poznatu, spoljašnju, definisanu, nekonfliktnu pretnju, dok anksioznost predstavlja reakciju na pretnju koja je nepoznata, internalizovana, nejasna, proizašla iz konflikta. Iako se ovakva distinkcija javila sasvim slučajno, omaškom u prevodu, prema postfrojdovskim psihanalitičkim formulacijama potpuno je opravdana. Adaptivna anksioznost prevenira štetu opominjući osobu da izvede neke radnje kako bi se pripremila za opasnost. Međutim, ako ego ne funkcioniše valjano i disbalans traje suviše dugo, osoba oseća hroničnu anksioznost. [3]

NEUROBIOLOŠKE OSNOVE ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Region mozga adgovoran za akviziciju i ekspresiju osećanja straha je amigdala. Locirana je u medijalnom temporalnom lobusu, sastoji se od 13 jedara, od kojih su tri (bazalna amigdala, lateralna amigdala i centralno jedro) uključena u odgovor na strah. Stimuli koji prima talamus sprovođe se do lateralne amigdale, pa zatim u centralni nukleus (put „kratke petlje“). Bazalna amigdala takođe služi kao veza između lateralne amigdale i centralnog nukleusa. Putem „duge petlje“ šalju se signali lateralnoj amigdali iz senzornog kortexa, insule, kao i prefrontalnog kortexa. Informacija se odatle projektuje u moždano stablo i hipotalamus, koji produkuje autonomne i bihevioralne manifestacije akut-

nog napada straha. Utvrđeno je da je lateralna amigdala regija odgovorna za konsolidaciju memorije i plastičnost uslovljavanja straha. Oštećenje lateralne ili centralne amigdale može prekinuti akviziciju uslovljenog straha i dugotrajanu kontekstualnu memoriju straha. Takođe postoje dokazi da lezija bazalne amigdale može uticati na manifestacije straha.[4] (Shema 1)

Neuroanatomska i neurofiziološka vezanost anksioznosti sa označenim strukturama u mozgu pokazana je i novim „imaging“ tehnikama (CT, NMR, PET, SPECT) [3], kao i EEG nalazima.[5,6] Interesantni su i slučajevi diferencijalno-dijagnostičkih nedoumica vezanih za anksioznost i epilepsije. Opisano je da je strah iskustveno najčešći fenomen produkovan direktnom elektrostimulacijom u epilepsiji temporalnog lobusa lokalizovanoj u anteromedijalnom temporalnom regionu, uključujući i amigdalu. [7] Centralni lokusi u mozgu koji dovode do nastanka osećaja straha i anksioznosti su temporalni i u nekim retkim slučajevima frontalni. Opisan je slučaj simptoma paničnog napada kod pacijentkinje sa epilepsijom levog temporalnog lobusa. [8] Nalazi panične simptomatologije kod pacijenata sa bilateralnom lezijom amigdale u kontradikciji su sa prepostavkama da amigdala predstavlja centralnu, esekcialnu strukturu za generisanje paničnog odgovora. [9]

NOVA SAZNANJA O NEUROHEMIJI ANKSIOZNOSTI - OSNOVA ZA RAZVOJ NOVIH PSIHOFARMAKA

Regioni mozga za koje se prepostavlja da uslovljavaju anksioznost predstavljaju samo medijum na kome se odigrava živa interakcija brojnih neurotransmitera i neu-

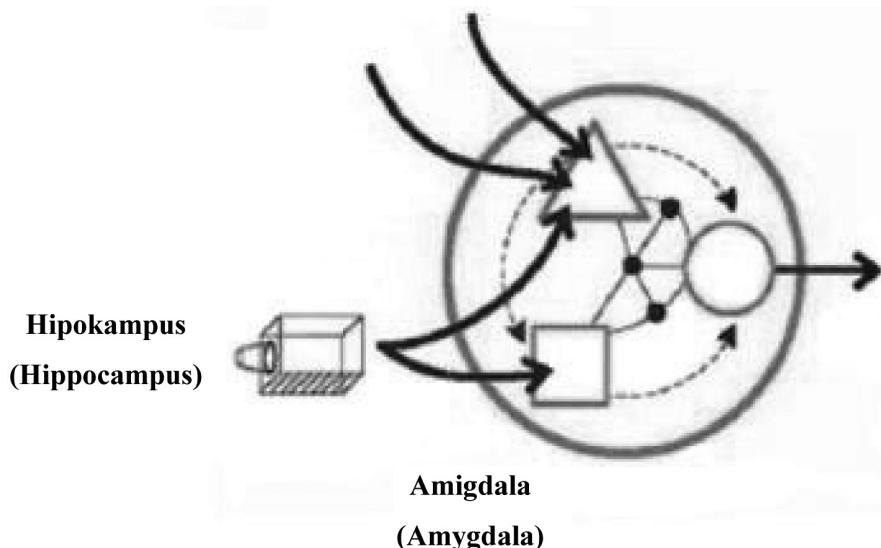
ropeptida [10], na raznovrsne i različito distribuirane receptorske sisteme.

Holinergička sinaptička transmisija duđo se smatra krucijalnom u učenju, pamćenju, kao i u anksioznosti. Nikotinski acetilholinski receptori učestvuju u medijaciji anksiolitičkih efekata nikotina. [11]

Gama-amino buterna kiselina (GABA) je primarni inhibitorni neurotransmiter, koji deluje preko jonotropnog A i metabotropnog B tipa receptora. GABA-A receptori su Cl⁻ kanali sastavljeni od 5 subjedinica (iz osam familija: $\alpha 1-\alpha 6$, $\beta 1-\beta 3$, $\gamma 1-\gamma 3$, δ , ϵ , π , θ , $\rho 1-\rho 3$), sa mnogim mestima za pozitivne (GABA agonisti, barbiturati,

benzodiazepini, steroidi i etanol) i negativne (GABA-A antagonisti, neurosteroidni antagonisti, inverzni agonisti benzodiazepina i blokatori kanala hlor-a) modulatori. Pozitivni modulatori GABA receptora generalno poseduju anksiolitičku aktivnost, dok negativni modulatori produkuju anksogene efekte. Različiti GABA analozi i agensi utiču na metabolizam transmittera pojačavajući anksiolitičko dejstvo GABA-e. Pokazano je da je depresija sa anksioznosću, rezistentna na terapiju u vezi sa mutacijom gena za $\beta 11$ subjedinicu, dok je pozitivna genetska korelacija pronađena između gena za GABA-A subjedinicu i ne-

Shema 1
Scheme 1



▲ - lateralna amigdala, ● – centralni nukleus, ■ – bazalna amigdala

urotičnosti (α 6), posttraumatskog stresnog poremećaja sa anksioznošću i depresije (β 3), kao i hormonalno-autonomnog odgovora na stres (α 6). Skorašnja klinički eksperimentalni podaci podvlače ulogu GABA-e i GABA-ergičkih gena u amigdali i hipokampusu. [12]. Ima nalaza da upravo α 3 subselektivni agonist (TP003) dovodi do značajnih anksiolitičkih efekata i kod glodara i primata, pa izgleda da je potencijacija GABA receptora koji sadrže α 3 subjedinicu sasvim dovoljna da dovede do anksiolitičkih efekata benzodiazepina i da možda α 2 potencijacija neće ni biti potrebna. [13]

Za sve anksiozne poremećaje, anksiolitički kao što su benzodiazepini mogu biti korišćeni kao privremena pomoć u minimiziranju anksioznosti, posebno na početku medikamentoznog tretmana. Generalno, važno je izbeći dugotrajnu upotrebu benzodiazepina u lečenju anksioznih poremećaja, pošto mogu dovesti do tolerancije i povećanog rizika za razvoj zavisnosti ili zloupotrebu, mada posebno rezistentni slučajevi mogu zahtevati dugotrajanu administraciju. [4] Možda će se selektivnjim dejstvom na GABA receptorski sistem, u buduće, izbeći ovakvi neželjeni efekti.

Postoje rezultati istraživanja koji pokazuju da *pyrazolo[1,5-a]-pyrimidin (ocinaplon)* ispoljava anksioselektivni profil, u pretkliničkim ispitivanjima i kod pacijenta sa generalizovanim anksioznim poremećajem. Izgleda da kao i benzodiazepini ocinaplon ima anksiolitičko dejstvo alosteričkom modulacijom GABA_A receptora. [14]

Glutamatergički receptori su uglavnom medijatori ekscitatorne aktivnosti u neurotransmisiji. Poznato je više subtipova glutamatergičkih receptora vezanih za G-proteine, koji ispoljavaju efekte preko sekundarnih glasnika. Genetska ablacija tipa 7 glutamatergičkih receptora, kod miševa,

ukazuje na njihove performance vezane za amigdalu i inhibiciju hipokampalne neurotransmisije, ukazujući da obe strukture učestvuju u posredovanju mehanizama anksioznosti. [12]

Fenobam je selektivni i potentni antagonist metabotropnih glutamatergičkih receptora (mGlu5), koji uz ne-GABA-ergičku aktivnost ima pokazanu anksiolitičku aktivnost i efikasnost kod ljudi (dvostruko-slepe, placebo-kontrolisane studije). Na ovaj način se može razviti antagonista sa širim terapijskim prozorom na anksioznost u odnosu na aktuelne benzodiazepine. [15]

Dopaminergički sistem igra ulogu u regulaciji anksioznosti, uključujući uslovljavanje strahom. Već se dugo smatra da **serotonin** i njegovi receptori imaju ulogu u anksioznosti. Serotonin se uklanja iz sinaptičke pukotine specifičnim membranskim transportnim proteinom (SERT), koji predstavlja važan target za različite manipulacije. Na primer, farmakološka inhibicija SERT-a vodi povećanju hipokampalnih nivoa serotonina. Polimorfizam SERT-a je povezan sa amigdalnom reaktivnošću, kao i izmenjenom hipokampalnom neurohemijom. Prema tome je ustanovljeno da polimorfizam SERT-a kod ljudi moduliše efekte životnog stresa na stresom-uslovljenu patogenezu CNS-a. Nađena je i asocijacija polimorfizma SERT-a kod inhibicije poнашања kod dece-bazični temperament kao predikcija anksioznosti. [12]

Bombezinski receptori, delujući tako što alterišu aktivnost serotoninina, upravo možda predstavljaju novu mogućnost, koju treba razmotriti. [16]

Kateholamini ne deluju izolovano u mozgu, već interreaguju međusobno u različitim odnosima, kao i sa drugim molekulima. Ovi podaci ukazuju da je anksioznost determinisana interakcijom različitih medijatora. [12]

Kanabinoidni receptori nisu samo povezani sa motivacionim poremećajima, već su povezani i sa emocionalnim procesima. Ključnu ulogu u endokanabinoidnoj regulaciji emocija ima amigdaloidni kompleks. Endokanabinoidi su u stanju da smanje oslobađanje glutamata i faktora oslobađanja kortikotropina, redukujući amigdalni output i aktivnost bazolateralnih inhibitornih GABA projekcija ka centralnom nukleusu amigdale, pa tako aktivijući amigdofugalne puteve. Finalni balans će voditi anksioznosti ili anksiolizi, zavisno od stope aktivacije descendantnih projekcija centralnog nukleusa amigdale do hipotalamus-a (endokrini odgovor) i moždanog stabla (bihevioralni i autonomni odgovor). Međutim, skorašnje studije govore da je anksioliza normalan odgovor na pojačanu kanabinoidnu transmisiju u limbičkom sistemu, a indukcija anksioznosti antagonistima kanabinoidnih receptora podržava ovu tezu. [17,18]

Ispitivanje anksiolitičkih svojstava inhibitora transporta anandamida (AM404) podupiru stajalište da je značajna uloga endokanabinoida anandamida u regulaciji emocija i ukazuju da ovaj transportni sistem može biti od značaja. [19]

Moždani neuropeptidi igraju ključnu ulogu u modulaciji anksioznosti. Mutacija koja dobodi do nedostatka „anksiogenih“ receptora faktora za oslobađanje kortikotropina (CRF) dovodi do predviđene redukcije anksioznosti. Sugestije su upravo da novi antistres- lekovi mogu biti dizajnirani tako da im je za centralni cilj postavljen CRH sistem. [12,20] Hipofizni adenilat ciklaza- aktivujući polipeptid (PACAP) je drugi važan regulator sinaptičke plastičnosti, neurotrifina, neuromedijatora, kao i neuralne diferencijacije. Visoko- selektivni tip 1 receptora (PAC1), široko je rasprostranjen u limbičkom sistemu, uključujući

amigdalu i hipokampus. Kod miševa kod kojih je nedostajao PAC1 demonstrirana je značajna redukcija anksioznosti. Glijalni Ca- vezujući protein S100B pokazuje da i neuroni i glijalne ćelije modulišu plastičnost mozga, pa da glijalno- neuralna interakcija treba posebno da bude ispitana. Protein kinaza C (PKC) je enzim koji je visoko eksprimiran u limbičkom sistemu. Mehanizam koji leži u osnovi ovih efekata je i dalje nepoznat, ali verovatno uključuje postsinaptičku modulaciju centralnih GABA- A i seoptonergičkih 5HT₂ receptora. Novi nalazi ukazuju da proteinski modulatori sinaptičke transmisije (kao što je Rab3a) učestvuju u regulaciji anksioznosti, pa su neophodni za BDNF (brain - derived neurotrophic factor). Hipokampus i amigdala su bogati BDNF- om i njihova administracija miševima redukuje anksioznost.¹⁰ Potrebno je tek sprovesti istraživanja koja bi detaljnije razmotrila ulogu estrogena na regulaciju anksioznosti i depresije. [21]

Molekularni mehanizam kojim nastaje akvizicija straha u lateralnom nukleusu je dugotrajna potencijacija (long- term potentiation- LTP). Prepostavlja se da konsolidacija memorije nastaje tokom procesa pri kome kalcijum ulazi u ćelije preko N- metil- D- aspartat (NMDA) receptora i preko voltažno zavisnih kalcijumovih kanala (VGCCs). Blokada VGCCs narušiće kratkotrajno pamćenje ali ne i dugotrajanu memoriju, ukazujući da ovaj put zahteva da samo NMDA receptori budu aktivni. [4]

Utvrđeno je da *memantin*, kao nekompetitivni antagonist NMDA receptora, ima anksiolitička svojstva, ali kod ljudi još uvek nije opisan kao primarni anksiolitik. Izučavanjem *lamotrigina*, glutamatskog antagonista koji deluje blokadom volatžno- zavisnih natrijumovih⁺ i kalcijumovih kanala; utvrđeno je da Na⁺ agonisti bloki-

raju anksiolitičke efekte lamotrigina, dok agonist Ca^{+2} kanala ne, ukazujući da anksiolitička svojstva mogu biti posredovana blokadom Na^+ kanala. VGCC inhibitori predstavljaju novi potencijal za lečenje anksioznih poremećaja. Na primer, *pregabalin*, antikonvulziv koji se vezuje za alfa-2-delta protein blokirajući VGCS, obećavajući je agens za lečenje generalizovanog anksioznog poremećaja. [4]

ZAKLJUČAK

Sa neurobiološkog aspekta dva su obrasca koja su do sada prezentovana: da se prekine konsolidacija u procesu pamćenja emotivnih ili traumatičnih događaja ili da se olakša uništavanje averzivnih stimulusa. DSM- IV trenutno kategorizuje anksiozne poremećaje na osnovu kliničkih znakova i simptoma. Komitet koji radi na izradi projekta DSM- V razmatra reklassifikaciju aksioznih poremećaja na osnovu ne-

koliko hipotetičkih prilaza, uključujući pri tom etiologiju (vulnerabilnost gena i/ili uticaj sredine) ili patofiziologiju (neuralne mreže kao osnova određenih simptoma). [4]

Diskrepanca između limitirane ponude psihofarmaka za lečenje anksioznih poremećaja i velikog broja istraživanja u ovoj oblasti upravo pokazuje neophodnost da se razviju noviji, selektivniji i efikasniji lekovi. Za ilustraciju, lekovi koji se trenutno najčešće propisuju u Velikoj Britaniji su davno patentirani: trazodon 1968., buspiron 1973., moklobemid 1977., reboksetin 1979. Od jula 1990., nakon escitaloprama, izomera citaloprama, ni jedan lek nije više pušten na tržište u Sjedinjenim Državama. [22] Verovatno da će se rasvetljavanjem složenog biohemizma moždanih struktura doći i do novih klinički korisnih zaključaka na ovom indikacionom području, možda čak i do tako dugo očekivanog anksioselektivnog agensa.

BIOLOGY OF ANXIETY AND IMPLICATIONS FOR NEW PSYCHOPHARMACOLOGICAL TREATMENT OF ANXIETY DISORDERS

Milica Borovčanin
Slavica Đukić Dejanović
Goran Mihajlović

Psychiatric Clinic, Faculty of Medicine,
University of Kragujevac, Serbia

Summary: Anxiety disorders are among the most prevalent mental disorders in the general population. Nearly 30 million persons are affected in the United States, with women affected nearly twice as frequently as men. Anxiety disorders are associated with significant morbidity and often are chronic and resistant to treatment. Fear was described to be the most common experiential phenomenon produced by direct electrical brain stimulation in temporal lobe epilepsy, localized to the anteromedial temporal region including the amygdala. The areas of the brain responsible for the acquisition and expression of fear conditioning are only medium for wide interaction of neurotransmitters and neuropeptides on their receptors different by structure and its distribution and this is the main topic of this review. The Committee of the DSM-V Prelude Project, is considering re-classifying the anxiety disorders by several hypothetical approaches, including by etiology (vulnerability genes and gene/environment interactions) or by pathophysiology (neural pathways that give rise to certain symptoms). Discrepancy between slowdown in production of new drugs and many clinical studies in this area show us that it is necessary to develop new selective and more sufficient drugs. When complex neurochemistry of the brain structures become more clear it would point us on clinically usefull conclusions and long expected anxiety-selective agent.

Key words: anxiety, neurobiological basis of anxiety, psychopharmacs, neurotransmitters, neuropeptides

Milica Borovčanin,
Atinska 10/19
34000 Kragujevac
Tel. 034 342535, mob. 064 2746727
e-mail: milica_b@ptt.yu

PREDNJA CINGULARNA KORA – KLINIČKI ZNAČAJ U PSIHIJATRIJI

Dragan M. Pavlović
Aleksandra M. Pavlović

UDK: 616.831.3-07 : 616.89-008

Institut za neurologiju
Klinički centar Srbije, Beograd

UVOD

Danas je moguća fina korelacija izolovanih moždanih lezija i njima izazvanih promena funkcije. Zapaženo je da sveukupnu moždanu aktivnost kontroliše prefrontalna kora, posebno ventromedijalni prefrontalni korteks. U okviru ovog kompleksa posebna uloga pripada prednjoj cingularnoj kori (PCK; engl. Anterior cingulate cortex – ACC).

ANATOMIJA

Prednja cingularna kora je frontalni deo cingularne kore koja okružuje korpus kalozum. Radi se o filogenetski starom de-

Kratak sadržaj: Dosadašnje studije pokazuju da prednja cingularna kora (PCK) ima ulogu u pažnji, analizi senzornih informacija, prepoznavanju greške, rešavanju problema, adaptaciji tj. otkrivanju onog što je novo za jedinku, kao i ponašanju, emocijama i kognitivnoj kontroli. Tu bi bile predstavljene i najviše mentalne instance: emocionalna samokontrola, svesnost, slobodna volja, socijalne emocije i moral. Takođe PCK reguliše autonomne funkcije srčanog ritma, krvnog pritiska i varenja. Ova area je aktivna kad god osoba doživljava neka osećanja ili kada rešava neke probleme. Ona omogućava analizu za i protiv neke akcije odnosno da li je odluka ispravna. Dorzalna PCK bi prema hipotezi monitoringa konflikta pratiла pojavu konflikata u obradi informacija i prema tome upravlјala kompenzatorna podešavanja u kognitivnoj kontroli, procenjivala koliki je zahtev za mentalni napor. Pojam kognitivne kontrole se odnosi na procese regulacije koji osiguravaju da je naše mišljenje, pamćenje, planiranje i akcije u skladu sa našim ciljevima. PCK nam omogućava da odolimo iskušenjima kako bi postigli zadate ciljeve.

Ključne reči: prednja cingularna kora, psihijatrija, depresija, limbički sistem

lu kore koji sačinjavaju ventralne (subgenualne) i dorzalne oblasti cingularne kore. Desni cingularni girus je veći nego lev, naročito kod žena [1]. Kora girusa cinguli je po histološkoj strukturi agranularna sa izraženim petim slojem [2].

Prednja cingularna kora se deli na **dorzalni** kognitivni deo (Brodmann-ova polja - BP 24b-c i 32) i **rostralno-ventralni** afektivni deo (BP 24a-c i 32, i ventralna polja 25 i 33) [3]. Motorne cingularne aree su smeštene u sulkusu cinguli i povezane su sa kičmenom moždinom i crvenim jedrom [4]. Glavne veze PCK su prefrontalna kora, parijetalna kora, motorni sistem i frontalna očna polja [5]. Dorzalni deo PCK ima razvijene veze sa parijetalnim, prefron-

talnim i suplementnim motornim oblastima i aktivan je u zahtevnim kognitivnim zadacima, dok je rostralni deo povezan sa orbitofrontalnom korom, amigdalom, hipokampusom i periakveduktalnom sivom masom i aktivije se u zadacima koji zahtevaju obradu i objedinjavanje informacije povezane sa afektom i koreliše sa autonomnim odgovorima za vreme izvršenja kognitivnih zadataka [6]. Subgenualna PCK (BP 25) je uključena u regulaciju emocija i emocionalne poremećaje. Još se PCK deli na egzekutivnu (prednju), evaluativnu (zadnju), kognitivnu (dorsalnu) i emocionalnu (ventralnu) PCK [3].

Strateški položaj koji zauzima PCK omogućuje joj da bude centralno mesto za obradivanje nishodnih i ushodnih stimulusa kao i za kontrolu drugih moždanih regija. Posebno je ovaj areal uključen u procese mišljenja koji zahtevaju napor, kao što je rana faza učenja i rešavanje problema [7]. Ova area prima aferentne aksone iz prednjeg jedra talamusa, a preko njega i impulse iz mamilo-talamičkih veza. Mamilarni neuroni primaju informacije iz subikuluma, gradeći tako Papecov (Papez) krug. PCK šalje aksone u prednje talamičko jedro i preko cinguluma u druge limbičke oblasti. Vaskularizaciju PCK obavlja a.cerebri anterior.

Posebna karakteristika PCK su veliki vretenasti neuroni (spindle neurons) [8]. Vretenasti neuroni su nađeni u sloju Vb moždane kore, u Brodmann-ovim subarealama 24a, 24b i 24c i čine medijalni zid gyrusa cinguli. Oni su bogati filamentima i prenose socijalno relevantne signale širom mozga. Organizovani su u grupe od po 3-6 ćelija. Vretenasti neuroni se nalaze još samo u frontoinsularnoj kori koja je deo orbitofrontalne kore.

Veliki gubitak vretenastih ćelija, i do 60%, je zabeležen kod osoba obolelih od

Alchajmerove bolesti [9]. Kod bolesnika od autizma, vretenasti neuroni se nalaze na pogrešnom mestu. Ovo ukazuje na značaj vretenastih neurona u socijalnim relacijama. Veoma je značajno da vretenasti neuroni nastaju posle rođenja i da je njihov dalji razvoj uslovjen okolnostima spoljne sredine. Preveliki stres oštećeju ove neurone, a kvaliteta na roditeljska nega ih umnožava [7].

FUNKCIONALNE STUDIJE

Najveći doprinos izučavanju PCK dale su studije pomoću funkcionalne neurovizualizacije. Studije koje su koristile pozitronsku emisionu tomografiju (PET) su pokazale da je funkcija desne dorsalne PCK sposobnost tačnog otkrivanja emocionalnih signala intero- ili eksterceptivno, a rostralne PCK kognitivne operacije na sadržaju doživljaja emocija („znati kako se neko oseća“) [10]. Na osnovu ovih eksperimenata je pretpostavljeno da ove oblasti povezuju fenomenološki doživljaj emocija i dalje obrade predstave tog emocionalnog doživljaja.

Prednja cingularna kora učestvuje u kontroli vokalizacije, mimici i u procesima pažnje tokom neke akcije [11]. Ovo je još nazvano i **egzekutivna pažnja**: tokom neke akcije voljni proces može da prevlada ili modifikuje automatske procese. Egzekutivna pažnja se uključuje kada su rutinske funkcije nedovoljne ili kada aktuelno ponašanje mora da se prilagodi zahtevima okoline [5].

Dosadašnja istraživanja su našla da PCK posreduje u otkrivanju greške, anticipaciji zadataka, motivaciji i modulaciji emocionalnih procesa [3,5,12]. Eksperimenti sa funkcionalnom neurovizualizacijom su pokazali da se PCK aktivira kada postoji neki konflikt kod ispitanika koji može da dovede do greške. Tipični zadaci koji indukuju konflikt su Erikson Flanker Task i Stroop Task.

Manje istraženo područje je uloga PCK u motornoj kontroli. Aktivacija zadnjeg dela ove aree je povezana sa složenim bimanuelnim zadacima gde se pokreti jedne ruke razlikuju od pokreta druge ruke [13]. Pri tome se aktivise i prednje-dorzalni prekuneus, verovatno u vezi sa premeštanjem prostorne pažnje neophodnim za prostornu organizaciju pokreta. Sama kaudalna PCK verovatno moduliše ostale motorne delove kore i suprimuje njihove favorizovane (manje-više automatizovane) pokrete.

Elektrofiziološko ispitivanje je pokazalo negativnost povezanu sa greškom (**error related negativity - ERN**) koja se javlja u PCK kada se javi greška [14]. ERN je najveći kada se očekivani odgovor razlikuje u odnosu na aktuelni odgovor. Smatra se da optimizacija ovog sistema zavisi od nivoa dopamina. Mogu da se razlikuju dva tipa odgovora, kada se javi greška i potom kada se dobije povratna informacija o grešci. Rostralna PCK je aktivna kada se javi greška, dakle reaguje na pojavu greške, dok je dorzalna PCK aktivna i kada se pojavi sama greška kao i kada se dobije povratna informacija (feedback) o grešci što ukazuje na funkciju procene. Evaluacija je emocionalne prirode i odražava stepen distresa povezanog sa određenom greškom [3]. Na osnovu ERN studija PCK prima informaciju o stimulusu, bira odgovarajući odgovor, prati akciju i prilagodava ponašanje ukoliko nije ispunjeno očekivanje [11].

Predloženo je na osnovu studija više teorija o funkciji PCK. Jedna od osnovnih funkcija bi bilo otkrivanje greške. Međutim, ova oblast se aktivise i tokom tačnog odgovora, utoliko više ukoliko su stimulusi kompetitivniji [15]. Ovo bi značilo da je funkcija PCK u stvari procena, odnosno monitoring stepena konflikta. Protiv ovih funkcija govore slučajevi opsežnih lezija PCK bez značajnih neuropsiholoških ispada. Druga

vizura ukazuje na ulogu ove oblasti u otkrivanju grešaka, nadzoru greške, proceni njenе težine i potom ukazivanje na oblik akcije koju treba da izvrši motorni sistem da bi se izvršila ispravka. Dorzalni deo PCK izgleda da ima ulogu u donošenju odluka i učenju, baziranim na nagradi. Rostralni deo PCK bi bio uključen u emocionalni odgovor na greške. Prema ovim nalazima PCK bi bila nosilac samopouzdanja. Tokom ispitivanja aktivacije ove dve oblasti u zdravih ispitanika nađeno je da se dorzalna PCK relativno deaktivise tokom emocionalnih zadataka, a rostralna tokom kognitivnih zadataka, što bi predstavljalo ekonomisanje resursima u toku različitih oblika kognicije [16]. Mozak bi imao svoju bazičnu fiziološku aktivnost (neka vrsta **“default mode”-a**) koja obuhvata središnje kortikalne strukture, dorzomedijalnu i ventromedijalnu prefrontalnu koru i zadnju cingularnu koru koje su u stanju mirovanja aktivisane, dok im se aktivnost smanjuje u radnjama vezanim za postizanje cilja (**goal-directed behaviour**) [17].

Posebno koncipirani eksperimenti sa funkcionalnom magnetnom rezonanciom su pokazali da otkrivanje greške nije osnovna funkcija PCK već stalno praćenje i procena ponašanja i njegovo korigovanje odnosno adaptacije kako bi se izbegli gubici [18]. PCK bi bio jedan od nekoliko moždanih mehanizama kontrole funkcija koji održavaju visok nivo funkcionisanja (PCK, insula, dorzolateralna prefrontalna kora, nucleus accumbens). Mezolimbički dopaminerički sistem koji se projektuje u nucleus accumbens omogućava prevazilaženje teškoća u postizanju veće nagrade [19]. Prefrontalni dopamin je neophodan za kognitivne procese i reguliše radnu memoriju i pažnju preko D1 receptora ili promenu seta preko D1 i D2 receptora omogućavajući mentalnu fleksibilnost [20]. Nucleus accumbens bi zajedno sa PCK bio uključen u procese povezane

sa nagradom i reaguje kada očekivana nagrada nije dobijena što se povezuje sa prolaznom depresijom mezencefaličkih dopaminerških neurona.

Koaktivacija dorzolateralne prefrontalne kore i PCK se dobija u toku praćenja funkcionalisanja jedinke i obe oblasti su uključene u egzekutivne funkcije. Dorzolateralna kora bi možda održavala ciljeve specifične aktivnosti što je neophodno za procenu neadekvatnosti ponašanja i korigovala ponašanje kako bi se izbegla (nova) greška. Specifičan odgovor na grešku bi izgleda bio funkcija insule koja se tada jako aktiviše.

Ispitivanja funkcionalnom magnetnom rezonancu su pokazala razlike u aktivnosti ventralne (subgenualne) PCK (BP 25) prema polu, na zahtevnom zadatku mentalne rotacije sa složenom vizuospacijskom obradom informacija [21]. Takođe je nađena veća aktivacija ventralne PCK kod žena nego kod muškaraca u toku negativnih emocija. Izgleda da je ranije uočena supresija ventralne PCK tokom naporne kognitivne aktivnosti fenomen vezan samo za žene. Slično se pretpostavlja i za aktivaciju ovog dela PCK tokom negativnih emocija.

Ispitivanja na nivou pojedinačnih ćelija pokazuju učešće PCK u zadacima koji zahtevaju pažnju [22]. Nađena je grupa ćelija koja posebno reaguje kada zadaci imaju visok stepen konflikta, a ne i kada je nivo konflikta nizak. Ovome je srodnata i reakcija na težinu zadatka, rekcija na bol i nove informacije. Ove reakcije su prisutne uglavnom kada zadaci imaju emocionalnu prebojenost.

PREDNJA CINGULARNA KORA I BOLESTI

Više kliničkih psihijatrijskih entiteta imaju poremećaj u PCK. Elektrostimulacija subgenualne PCK tj. BP 25 kod nekih neurohirurških bolesnika je popravljala de-

presiju. Oštećenje pak aree 25 dovodi do teškoća u otkrivanju grešaka, nemogućnosti razrešenja konflikta stimulusa, kao u Strupovom zadatku, emocionalne nestabilnosti, poremećaja pažnje i akinetskog mutizma [3,5].

Smatra se da PCK učestvuje u regulaciji hipotalamusno-hipofizno-nadbubrežne osovine [23]. Klinički se poremećaji ispoljavaju u toku depresije i Alchajmerove bolesti. Oštećenje PCK je pokazano kod bolesnika sa Alchajmerovom bolešću [8]. Ispitivanje sa $99m\text{Tc}$ -hexamethyl propyleneamine oxide single photon emission computed tomography (HMPAO-SPECT) je pokazalo selektivnu hipoperfuziju u PCK kod depresivnih bolesnika sa Alchajmerovom bolešću koje odgovara nalazu kod primarne depresije što govori protiv reaktivnog karaktera depresije u ovom tipu demencije [24].

Disfunkcija PCK je nađena kod osoba sa shizofrenijom [5]. Za uspešno obavljanje zahtevnih zadataka neophodna je procena ishoda kako bi se omogućilo učenje na greškama. Neuralni mehanizam PCK omogućava otkrivanje greške, njenu procenu i odgovarajuće korekcije ponašanja. Dorzalna PCK učestvuje u učenju sa potkrepljivanjem dok rostralna PCK procenjuje afektivni ili motivacioni značaj grešaka u sadejstvu sa amigdalom i insulom [25]. Teoretski, dorzalna PCK koristi dopaminerški input za modifikovanje jačine stimulus-odgovor mapeiranja u odgovoru na uočenu grešku i tako koriguje ponašanje. Greške bi izazivale fazičnu supresiju dopamina i povišenu aktivnost dorzalne PCK. Oboleli od shizofrenije pokazuju rigidno, perseverativno ponašanje koje se ne koriguje adekvatno na osnovu grešaka. Ispitivanja su pokazala smanjenje aktivnosti u oba dela PCK povezano sa izostankom efekta greške u proceni i korigovanju ponašanja. Reakcija na grešku je dakle prigušena kod obih bolesnika i remeti nor-

malno adaptivno ponašanje. Disfunkcija u dorzalnoj PCK bi odražavala poremećaj učenja potkrepljivanjem, a poremećaj rostralne PCK bi bio praćen afektivnom neosetljivošću na efekte ponašanja [25]. Ovi bolesnici normalno uočavaju greške. Poremećaj aktivacije u odgovor na grešku je registrovan i u moždanom stablu (supstancija nigra) kao još jedan deo sistema koji učestvuje u učenju potkrepljivanjem. Moguće je da strijatum detektuje nepodudarnost između tačnog (nameravanog) i pogrešnog (aktuelnog) ishoda. Ovo bi izazivalo fazično smanjenje mezencefaličkih dopaminergičkih signala što bi dovodilo do dezinhibicije dorzalne PCK. Uloga insule u emocionalnom doživljaju je verovatno predstavljanje svesti o stanju tela na osnovu visceralnih i autonomnih informacija. Amigdala bi procenjivala upadljive i/ili averzivne stimuluse i događaje. Smanjenje normalne aktivacije rostralne PCK koja je deo pomenutog sistema u bolesnika sa shizofrenijom bi odražavala smanjenje afektivne i interoceptivne osetljivosti na greške.

Bolesnici sa poremećajem pažnje i hiperaktivnošću (ADHD) imaju sniženu aktivaciju u arei 25 na Strupovom zadatku [26]. Kod bolesnika sa opsesivo-kompulzivnim poremećajem nađen je snižen nivo glutamata u prednjoj cingularnoj kori, a povиšen u drugim delovima mozga [27]. Rostralna PCK je hiperaktivna u opsesivno-kompulzivnom poremećaju sa većom osetljivošću na greške čak do nivoa percepcije greške i tamo gde je nema [28]. Ona je povezana sa afektivnim odgovorom na grešku. Ova oblast učestvuje u emocijama i motivaciji. Bilo je pokušaja operativnog tretmana opsesivno-kompulsivnog poremećaja kao i hroničnog bola srednjom kaudalnom cingulotomijom ali sa kontradiktornim ishodima [22].

Povećana reakcija na greške se javlja i u anksioznim poremećajima i depresiji. Duboka stimulacija mozga u arei 25 (subgenualna PCK) je dovela do poboljšanja depresije kod 8 od 12 bolesnika sa rezistentnom depresijom [29]. Autori su zaključili da je area 25 glavna veza između frontalne kore kao sedišta mišljenja i centralne limbičke regije kao sedišta emocija. Osobe sa depresijom nisu u stanju da suprimuju negativne misli i sklone su da uprave pažnju na negativne emocionalne stimuluse [17]. Depresiju prate i poremećaj kognitivne kontrole i donošenja odluka. Ventrolateralna prefrontala kora (BP 44, 45), dorzolateralna prefrontalna kora (BP 9, 46) i PCK (BP 24, 25, 32) imaju ključnu ulogu u fleksibilnom ponašanju upravljenom prema cilju, kao što je selekcija i aktivacija prikladnih odgovora (ventrolateralna prefrontalna kora), nadgledanje konflikata i ishoda aktivnosti (PCK) i kognitivne inhibicije odgovora koji su irrelevantni za ispunjenje cilja (dorzolateralna prefrontalna kora) [17]. Funkcionalna MR je pokazala smanjenu aktivaciju prefrontalne kore i PCK kod bolesnika sa depresijom i disgezikutivnim sindromom. Pokazano je još da ovi bolesnici imaju poremećenu sposobnost inhibicije kognitivnih interferenci u emocionalnim stanjima. Ovo je praćeno nemogućnošću deaktivacije rostralne ili afektivne PCK što bi moguće bila posledica narušavanja normalnog moždanog "default mode"-a. Ovo je možda posledica narušene i strukture i funkcije ventromedijalne prefrontalne kore koja sa rostralnom PCK (obučine **medijalnu perigenualnu areu**) predstavlja deo „default network“-a. Nemogućnost dezaktivacije ovog sistema bi moguće ležala u osnovi depresivne ideacije o samom sebi. Osobe sa major depresijom imaju smanjenje zapremine hipokampa i subgenualne prefrontalne kore kao i smanjenje i glije i neurona u orbitofrontalnoj i

dorzolateraloj prefrontalnoj kori [17]. MR ispitivanja su pokazala smanjenje zapremine u levoj amigdali i hipokampusu, uglavnom u subikulumu, levom srednjem frontalnom girusu (BP 8, 9), subgenualnoj kori (BP 25) i obostrano u girusu rektusu (BP 11) [17]. Ovo potvrđuje većina studija. Izgleda da anatomske karakteristike rostralne PCK predisponiraju pojavu depresije već u dečijem dobu. Zapremina rostralne PCK je znatno manja kod dečaka sa supkliničkom depresijom u poređenju sa dečacima koji nisu depresivni, naročito sa leve strane [30].

Spektroskopija magnetnom rezonantom je korišćena u studiji koja je pokazala sniženin nivo gama-amino buterne kiseline (GABA) u okcipitalnom režnju i PCK kod bolesnika sa depresijom [31]. Sa terapijom su nivoi GABA se povećavali, ali bili ipak niži nego kod kontrolnih subjekata. Pretpostavlja se da je uzrok ovoj pojavi smanjen broj GABA-produkujućih glijalnih ćelija u PCK osoba obolelih od depresije. Snižen nivo GABA je nađen i u serumu i cerebrospinalnoj tečnosti osoba sa depresijom.

Neadekvatna funkcija aree 25 omogućava prodror negativnih emocija koje preplavljaju mišljenje. PCK pokazuje premećaje i u bipolarnom poremećaju [32]. Ovome u prilog idu ispitivanja funkcionalne vizualizacije, neurohemskijska i histološka ispitivanja. Osobe sa porodičnom pojmom bipolarnog poremećaja pokazuju smanjenje sive mase kore u levoj subgenualnoj PCK. Smanjena zapremina leve PCK je nađena i kod dece sa bipolarnim poremećajem [33]. Zapremina ove aree inače može da bude uplivisana godinama života, lekovima i koeficijentom inteligencije. Mere PCK bi potencijalno bile marker za bipolarni poremećaj.

Veoma je zanimljiva i potencijalna uloga perigenualne PCK u povezivanju nega-

tivne ideacije i povećanog rizika za nastajanje mentalnih i somatskih oboljenja. Kod osoba sa niskim subjektivnim socijalnim statusom (što je praćeno supkliničkim depresivnim simptomima) nađena je pozitivna korelacija sa smanjenjem zapremine sive mase u perigenualnoj zoni PCK koja je između ostalog i pretpostavljeno mesto fiziološke reaktivnosti na psihosocijalni stres [34]. Hipokampus i amigdala bi uz PCK prestavljadi neuronsku mrežu koja koordiniše ponašanje i neuroendokrine (hipotalamo-hipofizno-adrenalne) i autonomne (simpatoadrenalne) funkcije u adaptivnom savlađivanju emocionalno značajne socijalne i psihološke izazove. Različiti stresori bi izazivali strukturne promene u pomenute tri zone.

Smanjenje sive mase PCK je nađeno kod bolesnika sa anoreksijom nervozom u remisiji pomoću morfometrije snimaka magnetne rezonance (voxel-based morphometry) [35]. Stepen gubitka sive mase je korelisan sa težinom anoreksije nervoze. Oštećenja PCK se smatraju i osnovom aleksitimije [10].

Epiletička pražnjenja u PCK remete svest, emocije i dovode do motorne i autonomne aktivnosti [4]. Interiktalno ove osobe ispoljavaju psihopatske odnosno sociopatske oblike ponašanja. Smanjena aktivnost PCK dovodi do akinetskog mutizma, smanjenja svesti o sebi, depresije, motornog zanemarivanja i narušenog započinjanja pokreta, smanjenja osetljivosti na bol i poremećaja socijalnog ponašanja [4].

FUNKCIJE - ZAKLJUČAK

Dosadašnje studije pokazuju da PCK ima ulogu u pažnji, analizi senzornih informacija (posredujući tako i u prepoznavanju emocionalnog izraza lica), značaju za ponašanje, interferenci, otkrivanju onog

što je novo za jedinku i u kognitivnim procesima: iščekivanje nagrade, donošenje odluka, empatija i emocije. Takođe se prepostavlja da se ovde odvija i koordinacija emocija i kognicije, kao i **emocionalna samokontrola**. Ovaj deo kore bi bio i mesto svesnosti i osećaja slobodne volje, socijalnih emocija i osećaja moral-a. PCK bi prepoznavala greške, rešavala probleme i vršila adaptacije na promene uslova što su sve odlike inteligentnog ponašanja. Dve su glave hipoteze o ulozi PCK: monitoring konflikta i regulacija [36]. Ove dve hipoteze ne moraju da se medusobno isključuju.

Prednja cingularna kora učestvuje u autonomnim funkcijama: regulaciji srčanog ritma, krvnog pritiska, varenja, produciji glasa i stvaranju i prepoznavanju izraza lica. Ova area je deo mnogih neuroninskih mreža i aktivna je kad god osoba doživljava neka osećanja ili kada rešava neke probleme. To se ispoljava i kod bilo kakvog sukoba ili nagrade. Ovo omogućava analizu za i protiv neke akcije odnosno da li je odluka ispravna. PCK je povezana sa svesnim doživljajem. Emocionalna svesnost je povezana sa povećanim prepoznavanjem emocionalnih znakova i izaziva aktivaciju aree 25.

Dorzalna PCK bi prema hipotezi monitoringa konflikta pratila pojavu konflikata u obradi informacija i prema tome upravljala kompenzatorna podešavanja u kognitivnoj kontroli [37]. Ovo se naročito odnosi na zahtevne situacije i one koje odstupaju od rutine, mada je nadgledanje kognicije stalna funkcija ove strukture. Prednja cingularna kora bi procenjivala koliki je zahtev za mentalni napor i generisala EEG teta ritam u srednjoj liniji koji se karakteristično javlja kod intenzivne koncentracije i povezivala kogniciju sa pratećim promenama u autonomnom nervnom sistemu. Pri-

tome bi ovaj deo kore analizirao odnos utroška i koristi (cost-benefit) za datu aktivnost.

Pojam **kognitivne kontrole** se odnosi na procese regulacije koji osiguravaju da je naše mišljenje, pamćenje, planiranje i akcije u skladu sa našim ciljevima [36]. Kognitivna kontrola omogućava da odolimo iskušenjima kako bi postigli zadate ciljeve. Ona vrši stalni nadzor da li su planovi i akcije u skladu sa namerom. Proces kognitivne kontrole uključuje više oblast, pre svega PCK, druge medijalne prefrontalne strukture, lateralni prefrontalni korteks i parietalne oblasti [36]. PCK se nikad ne aktivise cela što govori o njenoj složenoj funkciji koja obuhvata visceromotornu i skeletnomotornu kontrolu, vokalizaciju, bol i kognitivnu kontrolu. Verovatno da je glavni regulativni centar dorzalna PCK. PCK može reguliše proces izbora odgovora. Aktivacija je veća kod nekongruentnih nego kod kongruentnih zadataka i zahteva veću kontrolu.

Deaktivacija rostralne PCK, uz ostale „difolt“ oblasti je važna za optimizaciju izvršenja neke radnje dok je istovremeno povišenje aktivnosti i rostralne i dorzalne PCK od značaja za procenu izvršenja radnje [38]. Greške aktivisu oba dela PCK. Rostralni deo bi procenjivao emocionalni aspekt greške.

Sagledavanje funkcija PCK nas uvodi u najviše sfere čovekovog mentalnog života kao što su samosvest, moral, socijalni odnosi ali isto tako i u osnovne svakodnevne aktivnosti neophodne za preživljavanje. Dalja ispitivanja PCK će nam dati još više saznanja o centralnim nehanizmima regulacije emocija, kognicije i čovekovog ponašanja.

ANTERIOR CINGULATE CORTEX – CLINICAL IMPORTANCE IN PSYCHIATRY

**Dragan M. Pavlović
Aleksandra M. Pavlović**

Institute of Neurology Clinical Center
of Serbia, School of Medicine University
of Belgrade, Belgrade, Serbia

Summary: Recent studies show that anterior cingulate cortex (ACC) have role in attention, sensory information analysis, error recognition, problem solving, adaptation i.e. recognizing novelty, as well as behavior, emotions and cognitive control. This is the area where the highest mental instances are represented: emotional autocontrol, consciousness, free will, social emotions and morality. Also, ACC is involved in regulation of autonomous functions of cardiac rhythm, blood pressure and digestion. This area is active whenever an individual experiences emotions or resolves a problem. This enables analysis for or against an action i.e. if a decision is correct. Dorsal ACC would, according to hypothesis of conflict monitoring, monitor occurrence of conflict in information processing, and according to that make compensatory corrections and assesses what level of mental engagement is necessary. The notion of cognitive control labels the processes of regulation that enable that our thinking, memorizing, planning and actions are in accordance with our goals. ACC enables us to resist temptations in order to fulfill predestinated goals.

Key words: anterior cingulate cortex, psychiatry, depression, limbic system

Literatura

1. Gündel H, López-Sala A, Ceballos-Baumann AO, Deus J, Cardoner N, Marten-Mittag B, et al. Alexithymia correlates with the size of the right anterior cingulate. *Psychosom Med* 2004; 66:132-40.
2. Vogt BA, Nimchinsky EA, Vogt LJ, Hof PR. Human cingulate cortex: surface features, flat maps, and cytoarchitecture. *J Comp Neurol* 1995; 359:490-506.
3. Bush G, Luu P, Posner MI. Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci* 2000; 4:215-22.
4. Devinsky O, Morrell M J, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995; 118:279-306.
5. Posner MI, DiGirolamo GJ. Executive attention: Conflict, target detection, and cognitive control. In Parasuraman R, editor. *Attentive Brain*. MIT Press, 1998.
6. Critchley HD, Tang J, Glaser D, Butterworth B, Dolan RJ. Anterior cingulate activity during error and autonomic response. *Neuroimage* 2005; 27:885-95.
7. Allman JM, Hakeem A, Erwin JM, Nimchinsky E, Hof P. The anterior cingulate cortex: The evolution of an interface between emotion and cognition. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 935:107-17.
8. Nimchinsky EA, Gilissen E, Allman JM, Perl DP, Erwin JM, Hof PR. A neuronal morphologic type unique to humans and great apes. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 5268-5273.
9. Nimchinsky EA, Vogt BA, Morrison JH, Hof PR. Spindle neurons of the human anterior cingulate cortex. *J Comp Neurol* 1995; 355:27-37.
10. Lane RD. Neural Correlates of Conscious Emotional Experience. In: RD Lane & L Nadel (eds). *Cognitive Neuroscience of Emotion*. New York, Oxford: Oxford University Press; 2000:359-60.
11. Luu P, Pederson SM. The anterior cingulate cortex: Regulating actions in context. In Posner MI, editor. *Cognitive neuroscience of attention*. New York: Guilford Publication; 2004. p.232-44.
12. Nieuwenhuis S, Ridderinkhof KR, Blom J, Band GP, Kok A. Error-related brain potentials are differentially related to awareness of response errors: evidence from an antisaccade task. *Psychophysiology* 2001; 38:752-60.
13. Wenderoth N, Debaere F, Sunaert S, Swinnen SP. The role of anterior cingulate cortex and precuneus in the coordination of motor behaviour. *Eur J Neurosci*. 2005; 22:235-46.
14. Gehring WJ, Goss B, Coles MGH, Meyer DE, Donchin E. A neural system for error-detection and compensation. *Psychol Sci* 1993; 4:385-90.
15. Carter CS, Braver TS, Barch DM, Botvinick M, Noll D, Cohen JD. Anterior cingulate cortex, error detection, and on-line monitoring of performance. *Science* 1998; 280:747-9.
16. Drevets WC, Raichle ME. Reciprocal suppression of regional cerebral blood flow during emotional versus higher cognitive processes: implications for interactions between emotion and cognition. *Cogn Emot* 1998; 12:353-85.
17. Wagner G, Koch K, Schachtzabel C, Reichenbach JR, Sauer H, Schlösser Md RG. Enhanced rostral anterior cingulate cortex activation during cognitive control is related to orbitofrontal volume reduction in unipolar depression. *J Psychiatry Neurosci*. 2008; 33:199-208.
18. Magno E, Foxe JJ, Molholm S, Robertson IH, Garavan H. The anterior cingulate and error avoidance. *J Neurosci* 2006; 26:4769-73.
19. Salamone JD, Cousins MS, Snyder BJ. Behavioral functions of nucleus accumbens dopamine: Empirical and conceptual problems with the anhedonia hypothesis. *Neurosci Biobehav Rev* 1997; 21:341-359.
20. Schweimer J, Hauber W. Dopamine D1 receptors in the anterior cingulate cortex regulate effort-based decision making. *Learn Mem* 2006; 13:777-82.
21. Butler T, Imperato-McGinley J, Pan H, Voyer D, Cunningham-Bussel AC, Chang L, et al. Sex specificity of ventral anterior cingulate cortex suppression during a cognitive task. *Hum Brain Mapp* 2007; 28:1206-12.

22. Davis KD, Taylor KS, Hutchison WD, Dostrovsky JO, McAndrews MP, Richter EO, Lozano AM. Human anterior cingulate cortex neurons encode cognitive and emotional demands. *J Neurosci* 2005; 25:8402-6.
23. MacLullich AM, Ferguson KJ, Wardlaw JM, Starr JM, Deary IJ, Seckl JR. Smaller left anterior cingulate cortex volumes are associated with impaired hypothalamic-pituitary-adrenal axis regulation in healthy elderly men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:1591-4.
24. Liao YC, Liu RS, Lee YC, Sun CM, Liu CY, Wang PS, et al. Selective hypoperfusion of anterior cingulate gyrus in depressed AD patients: a brain SPECT finding by statistical parametric mapping. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2003; 16:238-44.
25. Polli FE, Barton JJ, Thakkar KN, Greve DN, Goff DC, Rauch SL, Manoach DS. Reduced error-related activation in two anterior cingulate circuits is related to impaired performance in schizophrenia. *Brain* 2008; 131:971-86.
26. Bush G, Frazier JA, Rauch SL, Seidman LJ, Whalen PJ, Jenike MA, et al. Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting stroop. *Biol Psychiatry* 1999; 45:1542-52.
27. Pittenger C, Bloch M, Wegner R, Teitelbaum C, Krystal JH, Coric V. Glutamatergic Dysfunction in Obsessive-Compulsive Disorder and the Potential Clinical Utility of Glutamate-Modulating Agents Primary Psychiatry. 2006; 13:65-77.
28. Fitzgerald KD, Welsh RC, Gehring WJ, Abelson JL, Himle JA, Liberzon I, Taylor SF. Error-related hyperactivity of the anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57:287-94.
29. Mayberg HS, Lozano AM, Voon V, McNeely HE, Seminowicz D, Hamani C, et al. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* 2005; 45:651-60.
30. Boes AD, McCormick LM, Coryell WH, Nopoulos P. Rostral anterior cingulate cortex volume correlates with depressed mood in normal healthy children. *Biol Psychiatry* 2008; 63:391-7.
31. Bhagwagar Z, Wylezinska M, Jezzard P, Evans J, Boorman E, M Matthews P, J Cowen P. Low GABA concentrations in occipital cortex and anterior cingulate cortex in medication-free, recovered depressed patients. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008; 11:255-60.
32. Zimmerman ME, DelBello MP, Getz GE, Shear PK, Strakowski SM. Anterior cingulate subregion volumes and executive function in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2006; 8:281-8.
33. Chiu S, Widjaja F, Bates ME, Voelbel GT, Pandina G, Marble J, et al. Anterior cingulate volume in pediatric bipolar disorder and autism. *J Affect Disord* 2008; 105:93-9.
34. Gianaros PJ, Horenstein JA, Cohen S, Matthews KA, Brown SM, Flory JD, et al. Perigenual anterior cingulate morphology covaries with perceived social standing. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2007; 2:161-73.
35. Mühlau M, Gaser C, Ilg R, Conrad B, Leibl C, Cebulla MH, et al. Gray Matter Decrease of the Anterior Cingulate Cortex in Anorexia Nervosa *Am J Psychiatry* 2007; 164:1850-7.
36. Roelofs A, van Turennout M, Coles MG. Anterior cingulate cortex activity can be independent of response conflict in Stroop-like tasks. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006; 103:13884-9.
37. Botvinick MM, Cohen JD, Carter CS. Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends Cogn Sci* 2004; 8:539-46.
38. Polli FE, Barton JJ, Cain MS, Thakkar KN, Rauch SL, Manoach DS. Rostral and dorsal anterior cingulate cortex make dissociable contributions during antisaccade error commission. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; 102:15700-5.

Dragan M. Pavlović
Institut za neurologiju Kliničkog centra Srbije
Dr Subotića 6, Beograd
tel: (011) 3614 122
e-mail: dpavlovic53@hotmail.com

RAZVOJNA DISKALKULIJA

Gordana Jovanović¹
Dragana Ignjatović Ristić²
Zoran Jovanović³

UDK: 616.89-008.434.37/5-07

- 1 ŠOSO "Vukašin Marković"
Kragujevac, Srbija
- 2 Klinika za psihijatriju, Medicinski
fakultet, Kragujevac, Srbija
- 3 Klinički centar Kragujevac, Srbija

UVOD

Razvojni kognitivni poremećaji (disleksija, ADHD, diskalkulija) ranijih godina su bili izučavani van klasične neurologije i povezivani sa procesima mišljenja.^[1] Međutim, posle dve decenije istraživanja (genetičkih, neurobioloških i epidemioloških) došlo se do zaključka da je razvojna diskalkulija zapravo izraz moždane disfunkcije. Uloga lekara u dijagnostikovanju i tretmanu ovih poremećaja nije bila evidentna zbog ograničenih informacija o pacijentima sa razvojnim poremećajima. Razvojni poremećaji se sada razumeju kao neurološki poreme-

Kratak sadržaj: Razvojna diskalkulija je skup specifičnih teškoća u učenju matematičke i u obavljanju matematičkih zadataka. Neadekvatna nastava, deprivaciona sredina i nizak stepen inteligencije (IQ) mogu imati uticaj na etiologiju razvojne diskalkulije. Novija istraživanja pokazuju da ona ima organsku osnovu tj. nastaje usled moždane disfunkcije i javlja se češće u određenim porodicama. Area precentralis i donji frontalni kor-teks su posebno značajne anatomske strukture za nastanak razvojne diskalkulije, mada diskalkulija može biti rezultat disfunkcije obe hemisfere. Prevalenca diskalkulije u školskoj populaciji kreće se od 3-6%, slično kao kod disleksije i poremećaja pažnje i hiperkinetičkog sindroma (ADHD). Podjednako se sreće kod dece oba pola. Može se javiti samostalno, kao jedina detetova teškoća, ali se sreće i kod drugih neuroloških bolesti kao što su: poremećaj pažnje i hiperkinetički sindrom (ADHD), epilepsija (EPI), disleksiјa, loša vizuomotorna koordinacija pokreta. U ovom trenutku, prognoza razvojne diskalkulije nije sasvim poznata.

Ključne reči: razvojna diskalkulija, matematička nesposobnost, etiologija

ćaji sa biološkom osnovom, a njihovo dijagnostikovanje se zasniva na nemedicinskim metodama [2,3].

DEFINICIJA POJMA

U definisanju razvojne diskalkulije ravnopravno se koriste dva nozološka sistema MKB-10 i DSM-IV.

U MKB-10 ovaj poremećaj se označava kao *Specifični poremećaj u sposobnosti računanja*, a obuhvata „određena oštećenja veština računanja koja nisu objašnjiva opštom mentalnom zaostalošću ili neodgovarajućim školovanjem. Nedostatak se odno-

si na savladavanje osnovnih računskih operacija: sabiranja, oduzimanja, množenja i deljenja više nego na apstraktne matematičke veštine u algebri, trigonometriji i geometriji.” [4]

DSM-IV definiše diskalkuliju na osnovu tri kriterijuma:

Kriterijum A: Matematičke sposobnosti (merene individualno primerenim standardizovanim testovima matematičkog računanja i razmišljanja) su znatno niže od očekivanih s obzirom na kalendarski uzrast, izmerenu inteligenciju i edukaciju primerenu uzrastu.

Kriterijum B: Smetnje matematičkih sposobnosti značajno utiču na dostignut akademski nivo ili svakodnevne aktivnosti u kojima su potrebne matematičke veštine. Ako postoji senzorički deficit, teškoće s matematičkim sposobnostima znatno su jače od onih koje se obično javljaju uz takav deficit.

Kriterijum C: Mnogo različitih veština može biti oštećeno u poremećaju matematičkih sposobnosti, uključujući “lingvističke” veštine (npr. razumevanje ili imenovanje matematičkih pojmoveva, operacija ili koncepta, te pretvaranje pismeno zadanih problema u matematičke simbole), “perceptualne” veštine (npr. prepoznavanje ili čitanje numeričkih simbola ili aritmetičkih znakova, te svrstavanje objekata u grupe), veštine “pažnje” (npr. tačno prepisivanje brojeva ili znakova, prisećanje da treba dodati “prenesene” brojeve, te primećivanje znakova za operacije) i “matematičke” veštine (npr. pranje sleda matematičkih koraka, brojanje objekata i učenje tablice množenja); [5]

TEORIJSKI MODELI

Henšen [6] je još 1925. godine uveo termin *akalkulija* predpostavljajući da postoji jasna autonomna kortikalna mreža za

izvođenje funkcija računanja. Zato je akalkulija bila shvaćena kao manifestacija specifičnog neurokognitivnog deficit-a. Ubrzo posle toga Berger (1926) [7] pokazuje da akalkulija može imati širi klinički spektar uključujući i poremećaj u pamćenju i jeziku. On ukazuje na postojanje primarne i sekundarne akalkulije. Henšen i saradnici (1961)[8] probleme u računanju povezuju sa tri neurobihevioralna para (agrafija ili aleksija za brojeve, spacijalna diskalkulija i anaritmetija), dok Benson i Denkla (1969) [9] opisuju i još neke podtipove diskalkulije kao što je parafazija za brojeve. Rourkr [10] smatra da je diskalkulija sekundarna, bilo da je vizuospacialna (verbalna) ili audio-perceptivna disfunkcija, od kojih obe mogu biti izraz multikognitivnih manifestacija. Neki autori smatraju da slaba radna memorija može biti osnova neuropsihološkog mehanizma nastanka razvojne diskalkulije[10]. Nejasno je, međutim, kako ove hipoteze usaglasiti sa postojećim eksperimentalnim dokazima, koji upućuju na aritmetičke veštine koje već postoje kod dece, ospozobljene da prepoznaju količine do 4, uvidaju odnose izmedju brojeva i objekta i razlikuju veće i manje količine. [12,13,14] Ovo poslednje zapažanje nagoveštava da aritmetička sposobnost zavisi od posebnog kognitivnog mehanizma pre nego što je produkt opštih neuropsiholoških procesa. [12,13,14]

Dva neurokognitivna modela opisuju normalna matematička znanja i diskalkuliju: Razvojni model po McClokceu [15] i Trostruki model Dehana i Cohen-a[16].

Razvojni model po McClokceu i saradnicima (1985) [15] deli aritmetičke veštine u tri grupe: shvatanje pojma broja, obrada brojeva i računanje. To obezbeđuje teorijsku osnovu za razumevanje deficit-a u nekim specifičnim aritmetičkim oblastima dok druge ostaju netaknute. Tako na pri-

mer, kada se traži od dece da pročitaju broj 9172 ona ga čitaju kao devet hiljada, jedna stotina i sedamdeset dva- veličina svakog broja je korektna, mada je kao izolovan broj pogrešno pročitan. Podrška ovom modelu proizilazi iz opisa posebnih deficitata u učenju tablice množenja i nemogućnost izvršavanja matematičkih postupaka. [17]

Trostruki model Dehana i Cohena (1995) [16] podrazumeva dve osnove- neuropsihološku i anatomsku i tri elementa- verbalni, vizualni i veličinu prikazivanja u okviru raumevanja normalnih matematičkih znanja i diskalkulije. Prema ovom modelu, relativno jednostavne aritmetičke operacije se obrađuju pomoću verbalnog sistema unutar leve hemisfere, dok složenije aritmetičke procedure zahtevaju bilate- rarno procesuiranje. Ovaj model je podržan eksperimentalnim podacima o činu računanju kod normalnih individua, kao i slučaj pacijenata sa fokalnom moždanom lezijom. [16]

Bogato kliničko iskustvo generisalo je hipotezu o nastanku razvojne diskalkulije kao ozbilnjom oštećenju nervne mreže lokalizovanom na jednom mestu. U zavisnosti od stepena oštećenja i deficita nervne mreže, razvojna diskalkulija se može pojaviti kao samostalan problem ili može biti udružena sa drugim neurološkim problemima kao što su disleksija i disgrafija. [18,19]

ARITMETIKA I DISKALKULIJA - RAZVOJNI ASPEKT

Deca pokazuju biološku sklonost ka sticanju aritmetičkih veština i za razliku od čitanja za koje je neophodno podučavanje, određene numeričke veštine, kao što su brojanje, dopunjavanje, upoređivanje i razumevanje količine razvijaju se prirodno,

bez učešća obrazovanja (podučavanja). [20] Ova numerička sposobnost kao deo crta ličnosti prisutna je i u ranom detinjstvu kao sposobnost malog deteta da pravi razliku između malih brojeva i da računa dodavanjem istih. [12]

U kulturama gde je predškolsko obrazovanje obavezno, dete koje je tek prohodalo razume jednostavne matematičke veze i ispravno dodaje i oduzima brojeve do tri. [21] Krajem 3. ili 4. godine ona mogu sabirati po četiri broja; godinu kasnije sabirati do 15, odnosno shvataju koncept prikazivanja broja. Osmogodišnjaci mogu pisati trocifrene brojeve, prepoznati numerički simbol i izvoditi elementarne zadatke sabiranja i oduzimanja. Množenje i deljenje se nauči između 9. i 12. godine.[22, 23, 24]

Deca kod koje postoji teškoća u učenju aritmetike i koja ne postižu adekvatno znanje u ovom kognitivnom domenu uprkos normalnoj inteligenciji, povoljnim uslovima školovanja, emocionalnoj zrelosti i potrebnoj motivisanosti mogu imati razvojnu diskalkuliju. [5] Neki imaju teškoće u učenju tablice množenja, drugi ne mogu shvatiti pojам broja ili ga ne mogu pisati, čitati ili prepoznatu reč vezati za broj.

Shodno tome postoji nekoliko oblika diskalkulije: [25]

1. Verbalna – dete teško usvaja verbalne matematičke izraze, odnosno matematički rečnik: imenovanje količine i broja predmeta, računskih simbola i radnji. Razlikujemo *senzornu verbalnu diskalkuliju* kada dete ima problem u prepoznavanju usmeno izgovorenog naziva broja, kada ne vidi pred sobom konkretnе predmete čija količina odgovara tom broju; i *motoričku verbalnu diskalkuliju* kada dete ne može samostalno imenovati količine, ali može čitati i pisati diktirane brojeve.

2. Praktognostička (dispraktična)- poremećaj sposobnosti manipulisanja stvarnim ili naslikanim objektima. Javljuje se teškoće u zbrajanju predmeta, upoređivanju prema količini i prepoznavanju prostornih osobina. Razlikujemo *senzorički oblik* (nesposobnost identifikovanja količine predmeta) i *motorički oblik* (nesposobnost sabiranja stvarnih predmeta).
3. Leksička (numerička disleksija)– poremećaj sposobnosti čitanja matematičkih simbola i njihovih kombinacija. Specifične greške koje se javljaju su: zamena brojeva sličnih izgledom (3 i 8, 6 i 9, 2 i 5); čitanje dvocifrenih brojeva kao u ogledalu (npr. 12 čita kao 21 i obrnuto); umesto da pročita broj, dete imenuje samo izolovane cifre (npr. 238 čita kao “dva, tri, osam”); izostavlja “0” unutar broja (npr. 20028 čita kao “dvesta dvadeset osam”).
4. Grafička (numerička disgrafija) – poremećaj sposobnosti pisanja matematičkih simbola.
5. Ideognostička - poremećaj sposobnosti razumevanja matematičkih pojmoveva i računanja u sebi.
6. Operacijska - poremećaj sposobnosti izvođenja računskih operacija. [25]

EPIDEMIOLOGIJA

Mnoge aktuelne dijagnostičke metode za definisanje diskalkulije koriste DSM-IV pristup po kom diskalkulija predstavlja neslaganje između očekivane inteligencije i postignuća na standardizovanom matematičkom testu, sa prevalencom od 1% u školskoj populaciji. [5] Međutim, studije prevalence koje su izvođene u Americi, Evropi i Izraelu pokazuju da je prevalenca razvojne diskalkulije u ovim zemljama oko 3-6,5%, kao i kod disleksije i ADHD. [18,

26, 27, 28] Varijabilnost prevalence je verovatno uslovljena korišćenjem različite definicije, instrumenata odabranih za testiranje i vremenskog perioda u kom se procena vršila. [29]

ETIOLOGIJA I NEUROBIOLOGIJA

Ne postoji saglasnost o etiologiji razvojne diskalkulije. Kao mogući faktori se navode genetska predispozicija, neurološka abnormalnost, deprivirajuća socijalna sredina.

O ulozi nasleđa u etiopatogenezi diskalkulije je pisao Košč 1974. godine. [30] Uloga genetike u dece sa diskalkulijom je ispitivana primenom modela studije blizanaca. Alarcon i saradnici (1997)[31] su pronašli da 58% jednojajčanih i 39% dvojajčanih blizanaca imaju razvojnu diskalkuliju. Korišćenjem modela porodične studije, Shavel i saradnici (2001)[32] pokazuju da polovina od ukupnog broja braće i sestara dece koja imaju diskalkuliju takođe imaju diskalkuliju.

U okviru brojnih neuroloških studija, Kiefer i Dehaene (1997)[33] govore da se jednostavno množenje obavlja u levom parijetalnom korteksu dok su za izvođenje složenih zadataka zadužene obe središnje parijetalne regije sa neznatnom predominacijom leve oblasti. Area precentralis i donji frontalni korteks su takođe često aktivirani. [34]

Međutim, nisu svi istraživači mišljenja da je razvojna diskalkulija genetski uslovljena i da ima biološku osnovu. Drugi smatraju da je etiologija ovog poremećaja nizak stepen socijalne sredine, [35] nizak IQ, [36]loša nastava i matematička anksioznost. [37]

Neadekvatna metodika matematike može biti jedan od razloga zbog kog deca imaju teškoće u usvajanju iste. [38] To može da bude izvor ozbiljnih nesporazuma iz-

među dece i škole kao institucije kao i između dece i roditelja, koji se u ovome još manje snalaze. [39] Nedostaci ovog načina sagleđavanja su i matematički programi birani od strane edukatora bez dovoljno evidencija o efikasnosti testova.

Matematička anksioznost može maskirati ili pogoršati diskalkuliju jer osoba sa ovim problemom gubi sposobnost za brzinu, a njihovo izvođenje je siromašno čak i u najosnovnijim zadacima. [37] To dovodi do asocijalnih oblika ponašanja ili pojave straha od škole, gubljenja samopoštovanja i duboke inhibicije. [38] Blagovremenim upoznavanjem specifičnosti razvoja neke dece iz istog razreda i stručnim angažovanjem školskog psihologa i defektologa, u saradnji sa učiteljem, može se sprečiti nastanak razvojne diskalkulije kod većine ove dece. [38] Posebna teškoća su prepune učionice sa heterogenom decom. [20]

KLINIČKE KARAKTERISTIKE

Manifestacije razvojne diskalkulije su povezane sa uzrastom deteta. [39] Najčešće ih prepoznajemo kod dece na uzrastu od 9 ili 10 godina. [40] Ove teškoće se ogledaju u otežanom savladavanju računskih radnji, naročito kada se ove vrše sa većim brojem cifara i u okviru složenijih matematičkih operacija. [40] U ovoj dobi oni su već ovladali veštinom brojanja, pismeno predstavljaju količinu arapskim brojevima, razumeju pojmove manje-veće, upoređuju brojeve, ređaju brojeve po veličini, pišu brojeve po diktatu. U ovom uzrastu deca stiču veštine rukovanja novcem, upoznaju se sa kalendarom, koriste i proveru zadataka. [18] Rešavanje zadataka kao što su 13-6 ili 7-6 nisu lako rešivi za ovu decu koja pokušavajući da zaobiđu teškoću u rešavanju aritmetičkih problema i koriste neadekvatnu strategiju. Oni prave greške koje proizilaze iz

nepotpunog proceduralnog znanja potrebnog za složene zadatke kao što su sabiranje, oduzimanje, množenje i deljenje. Ove greške nastaju usled upotrebe pogrešnog znaka ili korišćenjem pogrešnih koraka. [18, 41] Neke deca sa razvojnom diskalkulijom su ovlađala pojmom broja ali ne znaju korake koji su potrebni za rešavanje aritmetičkih zadataka. [17]

POSTAVLJANJE DIJAGNOZE I TRETMAN

Postavljanje dijagnoze razvojne diskalkulije je bazirano na proceni dečijih aritmetičkih veština. Procena je određena neslaganjem između intelektualnih sposobnosti deteta i njegovih aritmetičkih postignuća; ili neslaganjem između kalendarske i mentalne dobi za bar dve godine. [42, 43] Kompletно neuropsihološko ispitivanje je važan deo dijagnostikovanja diskalkulije. Sprovodi se upotrebom standardizovane neuropsihološke baterije testova - Lurija Nebraska baterija testova. Test se sastoji od 269 zadataka na osnovu kojih se sastavlja profil kliničkih skala (motorička, ritmička, taktilna, vizuelna, receptivnog i ekspresivnog govora, pisanja, čitanja aritmetike, memorije i intelektualnih procesa). [25] Standardizovani aritmetički testovi su prihvaćena metoda za ocenjivanje aritmetičkih sposobnosti kod dece. Aritmetički subtest WRAT- R⁴⁴(Wide Range Achievement Test) i početni grupni matematički test (The Young's Group Mathematics Test) [45] koji ističu aritmetičke uspehe su vremenski uskladijeni. Veštine brojenja se ispituju u mnogim standardizovanim testovnim baterijama (WISC-III, WRAT i drugi). Ispitna Kaufman baterija za decu uključuje numeričke zadatke koji omogućavaju detaljno ispitivanje veštine brojanja. [25] Razvijen je i validan aritmetički test zasnovan na neurokognitivnom modelu McCloskey i

saradnika. [15] Test ocenjuje shvatanje broja i aritmetičkih postupaka i pokazao se kao koristan za naučnoistraživačke svrhe.

Kod dece kod kojih je otežano učenje brojevnih činjenica napamet u rešavanju aritmetičkih problema, digitron može biti od velike pomoći. [20]

PROGNOZA

Malo je informacija o prognozi razvojne diskalkulije u kraćem ili dužem vremenskom periodu. Međutim, neki zaključci se mogu izvesti iz iskustva sa disleksijom. Longitudinalne studije disleksije govore da je to dugotrajan problem. [46, 47] tako da i razvojna diskalkulija može imati sličnu prognozu. Između prvog i drugog razreda deca uzrasta od 7 i 8 godina sa razvojnom diskalkulijom pokazuju značajan napredak u korišćenju brojeva. [39] Međutim, kada su posle tri godine ponovo testirani isti učenici (sada sa 10 i 11 godina), njihova aritmetička sposobnost bila je znatno slabija bez razlike u odnosu na pol[39].

Takođe 47% dece sa razvojnom diskalkulijom koja su dijagnostikovana u petom razredu (11 godina) imali su iste teškoće i u osmom razredu (14 godina). Osim toga, petina dece sa diskalkulijom konstantno je pokazivala isti problem. [48] Na održavanje diskalkulije uticala je težina aritmetičkog poremećaja, vreme dijagnostikovanja kao i prisustvo istih simptoma kod drugih srodnika.

ZAKLJUČAK

Diskalkulija je uporan problem i zadržava se do kasne adolescencije. [40] Da bi se otklonio, neophodno je rano prepoznavanje i što ranije započinjanje tretmana koji obuhvata celokupnu ličnost deteta i traje dugo.

Postupci koji se preduzimaju delimo u tri grupe:

1. Prvu grupu čini relaksacija, čiji je zadatak restrukturacija tonično postularnih šema i ostvarenje psihoterapijskog učinka.
2. Drugu grupu čine vežbe koordinacije pokreta, lateralizacije i orijentacije u prostoru.
3. Treću grupu postupaka čini usavršavanje simbolizacije pojmoveva i pojava u okviru govora i delovanje na precizniju auditivnu selekciju govora. [40]

Uspešnost tretmana zavisiće od kognitivnih sposobnosti deteta, individualnih karakteristika i temperamenta. Inače za decu sa aritmetičkim teškoćama predlažu se različite edukativne tehnike. [24]

Glavni cilj u terapiji u odnosu na matofobiјu (fobiјu od matematike) je ublažavanje anksioznosti do funkcionalnog nivoa; u terapiji se takođe umanjuje opšti strah od matematike do specifičnog nivoa na kojem se mogu identifikovati konkretnе učenikove teškoće u učenju matematike. Učitelj ili nastavnik matematike interveniše tek kad se taj cilj postigne. [25]

Lekari (pedijatri) su saradnici u multidisciplinarnom timu za tretman razvojne diskalkulije. Pedijatri mogu pomoći da roditelji razumeju kako priroda i evolucija kognitivnih smetnji utiče na dete. Lekar može dati objašnjenje o neurološkoj osnovi poremećaja i porodično-genetskoj predispoziciji. Lekar takođe može pomoći porodicu pri izboru dostupnih terapijskih mogućnosti.

Zbog dece sa specifičnim strategijama učenja, koja se doživljavaju kao deca sa teškoćama u učenju, a njih je sve više među populacijom školske dece, pored učitelja i pedagoga, škola bi trbalo da ima, kao članove svog radnog kolektiva i školskog psihologa i defektologa. Time bi se postiglo da se problemi rešavaju тамо где и nastaju, у njihовој природној средини. [38]

DEVELOPMENTAL DYSCALCULIA

Gordana Jovanović¹
Dragana Ignjatović Ristić²
Zoran Jovanović³

Summary: Developmental dyscalculia is a set of specific disabilities in learning mathematics and in performing mathematics tasks. Inadequate teaching, environmental deprivation, and low level of intelligence can have impact on the etiology of developmental dyscalculia. Recent findings indicate that it has organic basis e.g. It begins as a consequence of brain dysfunction and it appears more often in some families. The precentral sulcus and inferior frontal gyrus are especially important anatomic structures for beginning developmental dyscalculia, although, dyscalculia can be a result of dysfunction of both hemispheres. Prevalence of dyscalculia in the school population is about 5-6%, similar to those of developmental dyslexia and attention - deficit - hyperactivity disorder (ADHD). It is equally too met with children of both gender. It can be met independently, as a unique child's disability, but it is encountered even in other neurological disorders, for example attention - deficit - hyperactivity disorder (ADHD), epilepsy, dyslexia, low visuomotor coordination of movements. At the moment, prognosis of developmental dyscalculia is not completely known.

Keywords: developmental dyscalculia, mathematics disabilities, etiology

- 1 ŠOSO "Vukašin Marković"
Kragujevac, Serbia
- 2 Clinic for psychiatry, Clinical Centre of Kragujevac, School of Medicine,
Kragujevac, Serbia
- 3 Clinical Centre of Kragujevac, Serbia

Literatura

1. Amir N, Rapin I, Branski D. Pediatric neurology: Behavior and cognition of the child with brain dysfunction. Basel: Karger, 1991:VII.
2. Shaywitz SE. Dyslexia. *N Engl J Med* 1998; 338: 307-12.
3. Ernst M, Liebenauer LL, King C, Fitzgerald GA, Cohen RM, Zametkin AJ. Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 858-68.
4. WHO. ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision; Chapter V: Mental and behavioral disorders (F81.2). Geneva, World Health Organization; 2005.
5. Brian Butterworth, Screening for Dyscalculia: A New Approach SEN Presentation Summary, Mathematical Difficulties: Psychology, Neuroscience and Interventions. Oxford, September 2002.
6. Ardila A, and Rosselli M. Acalculia and Dyscalculia: Neuropsychology Review 2002; 12: 179 -231.
7. Neumärker K.J. Mathematics and the brain: uncharted territory? *European Child & Adolescent Psychiatry* 2000; 9: (2) II/2-II/10.
8. Martin IP, Ferreira J, and Borges L. Acquired Procedural Dyscalculia Associated to a Left Parietal Lesion in a Child. *Child Neuropsychology* 1999 ; 5 : (4) 265-273.
9. Aster von M. Developmental cognitive neuropsychology of number processing and calculation: varieties of developmental dyscalculia. *European Child & Adolescent Psychiatry* 2000; 9: (2) II/41-II/57
10. Rourke BP. Arithmetic disabilities, specific and otherwise: A neuropsychological perspective. *Journal of Learning Disabilities* 1993; 26: 214-26.
11. Koontz KL, Berch DB. Identifying simple numerical stimuli: Processing inefficiencies exhibited by arithmetic learning disabled children. *Math Cognition* 1996; 2: 1-23.
12. Wynn K. Psychological foundations of number: Numerical competence in human infants. *Trends Cognitive Sci* 1998; 2: 296-303.
13. Antell S, Keating DP. Perception of numerical invariance in neonates. *Child Develop* 1983; 54: 695-701.
14. Wynn K. Addition and subtraction by human infants. *Nature* 1992; 358: 749-50.
15. Mc Closkey M, Caramazza A, Basili A. Cognitive mechanisms in number processing and calculation: Evidence from dyscalculia. *BrainCognition* 1985; 4: 171-96.
16. Dehaene S, Cohen L. Towards an anatomical and functional model of number processing. *Math Cognition* 1995; 1: 83-120.
17. Temple CM. The cognitive neuropsychology of the developmental dyscalculias. *Curr Psychol Cogn* 1994; 13: 351-70.
18. Gross-Tsur V, Manor O, Shalev RS. Developmental dyscalculia: Prevalence and demographic features. *Dev Med Child Neurol* 1996; 38: 25-33.
19. Gross-Tsur V, Manor O, Shalev RS. Developmental dyscalculia, gender and the brain. *Arch Dis Child* 1993; 68:510-12.
20. Ginsburg HP. Mathematics learning disabilities: A view from developmental psychology. *Journal of Learning Disabilities* 1997; 30: 20-33
21. Bryant P. Children and arithmetic. *J Child Psychol Psychiatr* 1995; 36:3-32.
22. Dehaene, S. The number sense. Oxford: Oxford University Press, 1997: 118-43; 207-30.
23. O'Hare AE. Dysgraphia and dyscalculia. In Whitmore K, Hart H, Willems G, eds. A neurodevelopmental approach to specific learning disorders. *Clinics in developmental medicine* no. 145. London: Mac Keith Press, 1999: 96-118.
24. Shalev RS, Manor O, Amir N, Gross-Tsur V. Acquisition of arithmetic in normal children: Assessment by a cognitive model of dyscalculia. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35: 593-601.
25. Posokhova I. Vrste teškoća u učenju matematike. In: Lekenik, ed. Matematika bez suza, Kako pomoći detetu s teškoćama u učenju matematike, prema Machesh C. Sharma. Zagreb Ostvarenje, 2001: 15-26.
26. Badian NA. Arithmetic and nonverbal learning. In: Myklebust HR, ed. Progress in learn-

- ning disabilities, vol 5. New York: Grune and Stratton, 1983: 235-64.
27. Lewis C, Hitch GJ, Walker P. The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9 to 10 year old boys and girls. *J Child Psychol Psychiatry* 1994; 35: 283-92.
 28. Hein J, Neumarker K-J, Bzufka MW. The specific disorder of arithmetical skills. Prevalence study in a urban population sample and its clinico-neuropsychological validation. *European Child & Adolescent Psychiatry*; 9: (2) II/87-II/101
 29. Shalev RS, Auerbach J, Manor O, Gross-Tsur V. Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2000; 9 Suppl 2: II58-64.
 30. Kosc L. Developmental dyscalculia. *Journal of Learning Disabilities* 1974; 7: 46- 59.
 31. Alarcon M, Defries JC, Gillis Light J, Pennington BF. A twin study of mathematics disability. *Journal of Learning Disabilities* 1997; 30: 617-23.
 32. Shalev RS, Manor O, Kerem B, et al. Developmental dyscalculia is a familial learning disability. *Journal of Learning Disabilities* 2001; 34: 9-65.
 33. Kiefer M, Dehaene S. The time course of parietal activation in single-digit multiplication: Evidence from event-related potentials. *Math Cognition* 1997; 3: 11-30
 34. Stanescu-Cosson R, Pinel P, van De Moortele PF, Le Bihan D, Cohen L, Dehaene S: Understanding dissociations in dyscalculia: a brain imaging study of the impact of number sizeon the cerebral networks for exact and approximate calculation. *Brain* 2000, 123: 2240-2255.
 35. Broman S, Bien E, Shaughness P. Low achieving children: The first seven years. Hillsdale, New Jersey: Erlbaum, 1985.
 36. Miller SP, Mercer CD. Educational aspects of mathematics disabilities. *Journal of Learning Disabilities* 1997; 30: 47-56.
 37. Ashcraft MH. Cognitive psychology and simple arithmetic: A review and summary of new directions. *Mathematical Cognition* 1995; 1: 3-34.
 38. Bojanin S. Zašto postoji teškoće u učenju matematike; Arhimedes, Beograd 2002.
 39. Geary DC. Mathematical disabilities. In: Children's mathematical development. Washington, DC: American Psychological Association 1994: 155-87.
 40. Bojanin S. Neuropsihologija razvojnog doba i opšti reedukativni metod. beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1985. str. 251 - 258
 41. Shalev RS, Manor O, Gross-Tsur V. Neuropsychological aspects of developmental dyscalculia. *Mathematical Cognition* 1997;33:105-20.
 42. Reynolds CR. Critical measurement issues in learning disabilities. *Journal of Special Education* 1984;18:451-76.
 43. Semrud-Clikeman M, Biederman J, Sprich-Buckminster S, Krifcher Lehman B, Faraone SV, Norman D. Comorbidity between ADHD and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 1992;31:439-48.
 44. Jastak S, Wilkinson GS. Wide range achievement test revised: Administration manual. Wilmington, DE: Jastak Associates, 1984.
 45. Young D. Group mathematics test. Seven Oaks, MI: Hodder & Stoughton, 1971.
 46. Rutter M, Tizard J, Yule W, Graham P, Whitmore K. Research report: Isle of Wight studies 1964-1974. *Psychological Medicine*: 1976;6:313-32.
 47. Francis DJ, Shaywitz SE, Stuebing KK, Shaywitz BA, Fletcher JM. Developmental lag versus deficit models of reading disability: A longitudinal and individual growth curves analysis. *Journal of Educational Psychology*; 1996; 88:3-17.
 48. Shalev RS, Manor O, Auerbach J, Gross - Tsur V. Persistence of developmental dyscalculia: What counts? Results from a three year prospective follow-up study. *Journal of Pediatrics*; 1998; 133:358-62.

Dragana Ristić Ignjatović
Klinika za psihijatriju,
Medicinski fakultet, Kragujevac
Zmaj Jovina 30, 34000 Kragujevac
e-mail: iristickg@sbb.co.yu

MENTALNO ZDRAVLJE I MEDIJI - MOGUĆNOSTI PROMOCIJE*

UDK: 613.86

Branka Stamatović-Gajić
Tomislav Gajić
Milena Maksimović

Psihijatrijska služba, Zdravstveni centar Valjevo, Srbija

Mentalno zdravlje je tema koja je za medije uvek primamljiva. Pitanje koje možemo postaviti odmah na početku je da li je zapravo primamljivo pitanje mentalnog zdravlja i promocije mentalnog zdravlja, ili se zanimljive teme odnose na mentalne probleme i poremećaje, odnosno specifične situacije u kojima se mogu naći osobe sa mentalnim problemima i poremećajima.

* Rad je prikazan kao poster prezentacija na stručnom skupu "Zavičajni dani – X susreti lekara valjevskog kraja", Valjevo, 24.-25. 10. 2008.

Zahvalnica: Autori žele da se zahvale predstavnicima lokalnih medija (B. Vićentijević, D. Ranković, S. Sabo-Tripković, A. Andrić, D. Dovečer, S. Smok) ali i članovima udruženja Feniks iz Tuzle, Igoru Kožuljeviću i Vahidu Đuloviću, na učešću na okruglom stolu i idejama koje su doprinele nastanku ovog rada. Veliki doprinos u svim aktivnostima na promociji mentalnog zdravlja i Psihijatrijske službe ZC Valjevo daje Dejanu Ješić, kojoj dugujemo veliku zahvalnost, ali i timu Caritasa Valjevo, Caritasa Srbije, Caritasa Crne Gore.

Kratak sadržaj: Brojna istraživanja pokazuju da mediji imaju veliku ulogu u stvaranju negativnog imidža, održavanju negativne slike, kao i raznih zabluda i «mitova» koji se odnose na osobe sa mentalnim problemima i poremećajima. Rezultati istraživanja nisu tako jednoznačni kada je u pitanju promocija pozitivne slike, učvršćivanje pozitivnih stavova. Činjenica da jedna od četiri osobe u nekom periodu svog života ima mentalni problem ili poremećaj govori o velikoj potrebi za zdravstvenim uslugama. Jedan deo tih usluga ne bude pružen zato što za njih ne postoje resursi. Mnogo veći broj, kod nas, ne bude pružen jer još uvek postoji stigmatizacija i diskriminacija osoba sa mentalnim poremećajima, pa tako postoji i oklevanje da se te usluge potraže, jer dolazak kod psihijatra „obeležava“. Autori rada prikazuju svoje viđenje mogućnosti promocije pozitivnih stavova, promocije mentalnog zdravlja, ali i rada na unapređenju položaja, kako osoba sa mentalnim poremećajima, tako i službi koje se bave zaštitom mentalnog zdravlja, kroz zajednički angažman sa predstavnicima medija.

Ključne reči: mentalno zdravlje, mediji, stigmatizacija

Zanimljiv podatak, koji može poslužiti kao polazna tačka, jesu brojevi koji se dobiju kada se u neki od internet pretraživača ukucaju termini „media and mental health“ i „media and mental illness“. Ova druga kombinacija pojavljuje se nekoliko puta češće.

Ipak, za nas su relevantniji podaci koji se odnose na istraživanja o ovoj temi. Broj-

ni istraživači bavili su se uticajem medija, ali i načinom izveštavanja medija o mentalnom zdravlju, kao i o poremećajima mentalnog zdravlja [1,2]. Većina istraživanja pokazala je da je uticaj medija veliki, mnogo veći na stvaranje i održavanje negativnih stavova i stereotipa, dok prikazivanje pozitivnih primera nema izražen pozitivan efekat. Sa druge strane, jedno skorašnje istraživanje pokazalo je da pozitivni prikazi života osoba sa mentalnim poremećajima mogu uticati na smanjenje socijalne distance [3].

Ovaj rad ne usmerava se mnogo na film, kao jedan od medija, ali se vrlo dobro opisana uloga filma, kao i literatura za ovo pitanje mogu naći kod Vuković i sar. [4]. Nama se, s' obzirom na lokalnu usmerenost, u ovom slučaju činilo korisnije da se zabavimo ostalim vidovima, kao i ulogama koje lokalni mediji, kroz vlastiti doprinos, mogu imati u promociji mentalnog zdravlja.

U štampanim medijima kao i na radiju i televiziji, tema mentalnog zdravlja pojavljuje se najčešće u okviru crne hronike, povezane uz nasilje i veoma nasilne zločine, ili se stručni termini koriste kao pokušaji „duhovitosti“ ili sa željom da se neki termin slikovito prikaže. Ponekad se i u tekstovima zamišljenim kao pozitivnim, pažljivijim čitanjem može prepoznati mnogo predrasuda, čak i kod profesionalaca koji se bave mentalnim zdravljem („Neke od njih bi ste čak mogli odvesti kući“ kaže o osobama koje se leče u psihijatrijskim ustanovama jedan psihijatar, ili „izvan bolnica, dakle sa slobode, leči se ...“ kaže drugi; Glas javnosti 2001.) Ovom temom bavili smo se nešto ranije [5], razmišljajući o odnosu profesionalaca koji se bave zaštitom mentalnog zdravlja, ali i ostalih zdravstvenih radnika, prema mentalnim poremećajima.

U literaturi se pominje izraz jatogene stigmatizacije, koji govori o tome da su če-

sto zdravstveni radnici oni koji stigmatizuju osobe sa mentalnim poremećajima [6]

Jedno novije istraživanje pokazuje da osobe koje se bave mentalnim zdravljem imaju stavove prema osobama sa mentalnim poremećajima i problemima vrlo slične kao i opšta populacija [7]. Iako bi se moglo prepostaviti da veći fond znanja podrazumeva bolje razumevanje mentalno obolelih osoba, čak i kada se profesionalci koji se bave ovom oblašću bore za veća prava svojih korisnika, pokazuje se da i oni imaju dosta predrasuda, pa i više negativnih stereotipa, a ne postoji ni volja za smanjivanjem socijalne distance [7].

Ovakva situacija ne nudi mnogo optimizma, kada je u pitanju učešće medija, ali postoje i pozitivni primeri. Istraživanje sprovedeno u Australiji, u kojoj se dugo bave ovom temom, a koje je urađeno nakon više godina kontinuiranih aktivnosti usmerenih na adekvatno izveštavanje o mentalnim poremećajima, pokazalo je da se tamo medijski prikazi, češće nego ranije, bave pozitivnim aspektima, a da je sve manje tekstova koji povezuju mentalne poremećaje sa nasiljem i zločinom. Uprkos navedenim rezultatima, autori ovog istraživanja i tamo vide prostor za poboljšanje [8].

Ono što, međutim, negativni tekstovi održavaju i produbljuju su stereotipi, ili „mitovi“ o mentalnim poremećajima i problemima. U njima se najčešće navodi da su osobe sa ovim poremećajima „opasne“, „nasilne“, iako su daleko češće žrtve nego počiniovi zločina. Često se mentalni poremećaji opisuju kao „doživotna kazna“, kao nepromenjivo, trajno stanje, iako podaci iz literature ubedljivo govore o tome da postoje i čitav spektar ishoda, od samo jedne epizode poremećaja, do epizodnog toka, sa dužim ili kraćim periodima remisije, a slučajevi koji su zaista terapijski rezistentni su retki. Iako slični po toku brojnim hroničnim

somatskim bolestima, mentalni poremećaji se doživljavaju kao neuporedivo više onesposobljavajući, a vrlo često se o celom nizu poremećaja govori kao o jednom, ne praveći razliku. Česta je i predrasuda da su pojedine kulturološke grupe podložnije mentalnim poremećajima, što je jasna osnova za diskriminaciju. Za detaljniju, jasnju i nedvosmislenu sliku, ipak je neophodno dalje istraživanje. U literaturi se dosta govori o problemima u ovakvim istraživanjima, a Stout i sar. [9] identifikuju neke od problema, postavljajući i pitanje kako se mediji mogu koristiti za smanjivanje stigme.

Predominantno negativno i stereotipno prikazivanje u medijima je osnova da se stvori, održava i produbljuje stigma sa kojom žive osobe sa mentalnim problemima i poremećajima, a neki od njih kažu da ih stigma onesposobljava mnogo više nego sama bolest [10]. Sveprisutna stigma čini da se osobe sa problemima i poremećajima teže odlučuju da traže pomoć.

Mnoge aktivnosti usmerene su na smanjenje stigme, u opštoj populaciji, ali i u specifičnim populacionim grupama [11]. Takođe pristup, koji se modifikuje prema ciljnim grupama, trebalo bi da ima veći efekat od aktivnosti usmerene samo na opštu populaciju. Na promociju mentalnog zdravlja usmeren je čitav niz aktivnosti, mnoge među njima namenjene su i medijima, ili se ne mogu sprovesti bez podrške medija [12].

Sa ciljem da se na lokalnom nivou pokrenu akcije koje mogu promovisati mentalno zdravlje, ali i centri za mentalno zdravlje u zajednici, autori rada su organizovali okrugli sto sa predstavnicima lokalnih medija, kako bi informisali novinare o principima koji se predlažu za izveštavanje u oblasti mentalnog zdravlja, ali i kako bi sa njima zajedno mogli da krenu u aktivnosti usmerene na promociju. U razgovoru su učestvovali predstavnici lokalnih radija, televizije,

novina, ali i predstavnici udruženja „Feniks“ iz Tuzle, koje okuplja osobe sa mentalnim problemima. Zajednički zaključak je bio da je:

- neophodno formirati mrežu koja će povezati sve koji imaju ulogu u sistemu zaštite mentalnog zdravlja,
- potrebno pružiti podršku i razvijati zajedničku aktivnost sa udruženjima korisnika usluga, odnosno osoba sa mentalnim poremećajima,
- aktivno sarađivati sa predstvincima lokalnih medija, kako u smislu uzajamne edukacije, tako i u smislu kreiranja zajedničkih kampanja.

Posebnu pažnju dobila je borba protiv diskriminacije i stigmatizacije osoba sa mentalnim poremećajima, kroz ideju o stalnoj aktivnosti usmerenoj na povećanje znanja o ovim poremećajima, i u opštoj populaciji i u posebnim grupama (zdravstveni radnici, prosvetni radnici, policija...).

Između ostalog, postavljeno je pitanje očuvanja mentalnog zdravlja, koje Svetska zdravstvena organizacija (SZO) definiše kao „stanje emocionalnog i socijalnog blagostanja, u kom osoba ostvaruje sve svoje sposobnosti, može da podnosi sve normalne životne stresove, može produktivno i plodno da radi i može da da doprinos svojoj zajednici“, upravo kako i SZO u svojim dokumentima preporučuje [13,14]. Ovakav pristup, uz poznati podatak, da svaka četvrta osoba u nekom trenutku svog života ima problem ili poremećaj u oblasti mentalnog zdravlja, dovoljno govori o značaju ovog pitanja, a spremnost lokalnih medija da učestvuju u aktivnostima pruža nadu da će projekti usmereni na unapređenje i promociju mentalnog zdravlja, kao i centara za mentalno zdravlje u zajednici, biti, barem na lokalnom nivou, sprovedeni sa uspehom.

MENTAL HEALTH AND MEDIA – POSSIBILITIES FOR PROMOTION

**Branka Stamatović-Gajić
Tomislav Gajić
Milena Maksimović**

Psychiatric department, Health Centre Valjevo, Serbia

Summary: Numerous researches show that media have an important role in creation and maintaining of the negative image, and of different misconceptions and „myths“ related to people with mental problems and disorders. Results of the research are not so unanimous when related to promotion of positive images and strengthening of positive attitudes. The well known fact that one in four people at some time in life has a mental problem or disorder, illustrates great need for health services. One part of those services is not delivered because there are no resources for them. The bigger part, in our system, is not delivered because there is still discrimination and stigmatization of people with mental disorders, and subsequently, hesitation in demanding these services, since a visit to psychiatrist „labels“. The authors offer their view of possibilities for promotion of positive attitudes, promotion of mental health, but also of future work needed to improve position of both – people with mental disorders and services that provide mental healthcare, through the joint efforts with media representatives.

Key words: mental health, media, stigmatization

Literatura

1. Francis C, Pirkis J, Dunt D, Blood R.W. Mental Health and Illness in the Media: A Review of the Literature. Canberra, Commonwealth Department of Health and Ageing, 2001.
2. Paterson B. Newspaper representations of mental illness and the impact of the reporting of events on social policy: the 'framing' of Isabel Schwarz and Jonathan Zito. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2006; 13:294-300.
3. Angermeyer MC, Dietrich S, Pott D, Matschinger H. Media consumption and desire for social distance towards people with schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2005; 20:246-50.
4. Vuković O, Cvetić T, Zebić M, Pavlović Z, Damjanović A, Jašović-Gašić M. Mediji i mentalni poremećaji. *Engrami* 2007; 29(3-4): 41-5.
5. Stamatović-Gajic B, Gajic T. Stigmatizacija i diskriminacija duševnih bolesnika: Da li smo tako humani kako se predstavljamo? *Zbornik sažetaka, Zavičajni dani, VII Susreti lekara Valjevskog kraja*, 17-18 maj, 2002.
6. Sartorius N. Iatrogenic stigma of mental illness. *Br Med J* 2002; 324:1470-1
7. Nordt C, Rössler W, Lauber C. Attitudes of mental health professionals toward people with schizophrenia and major depression. *Schizophr Bull* 2006; 30: 709-14.
8. Francis C, Pirkis J, Blood RW, Dunt D, Burgess P, Morley B, Stewart A, Putnis P. The portrayal of mental health and illness in Australian non-fiction media. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38:541-6.
9. Stout PA, Villegas J, Jennings NA. Images of mental illness in the media: identifying gaps in the research. *Schizophr Bull* 2004; 30:543-61.
10. Nairn, RG, Coverdale JH. People never see us living well: an appraisal of the personal stories about mental illness in prospective print media sample. *Aust N Z J Psychiatry* 2005; 39:281-7.
11. Arboleda-Flórez J, Sartorius N, editors. Understanding the Stigma of Mental Illness : theory and interventions. Chichester. John Wiley and Sons, Ltd; 2008.
12. Cattan M, Tilford S, editors. Mental Health Promotion – A Lifespan Approach. Maidenhead, New York. Open University Press – The McGraw-Hill; 2006.
13. Herrman H, Saxena S, Moodie R, editors. Promoting mental health: concepts, emerging evidence, practice : report of the World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Abuse in collaboration with the Victorian Health Promotion Foundation and the University of Melbourne. Geneva. World Health Organization; 2005.
14. World Health Organization. Investing in Mental Health. Geneva. World Health Organization; 2003.

ULOGA SOCIJALNE PODRŠKE U ODRŽAVANJU STANJA MENTALNOG ZDRAVLJA I REDUKCIJI EFEKATA STRESOGENIH ŽIVOTNIH DOGADJAJA

Borjanka Batinić¹

Tatjana Vukosavljević-Gvozden²

UDK: 613.86 : 616-058

1 Institut za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

2 Filozofski fakultet, Odeljenje za psihologiju, Beograd, Srbija

Veliki broj istraživanja fokusiran je na ulogu socijalne podrške u održavanju mentalnog zdravlja i modifikaciji efekata averzivnih životnih dogadjaja, ukazujući na aspekt suportivnog ili stresogenog kvaliteta okruženja. Caplan i sar. [1] su definisali socijalnu podršku kao bilo koji uticaj obezbedjen individualno ili grupom, koji pokreće primaoca prema željenim ciljevima.

Socijalna podrška se može konceptualizovati u odnosu na brojne varijable: 1) *stepen socijalne integracije*; 2) *subjektivan doživljaj kvaliteta interpersonalnih odnosa*; 3) *pomoći i podršku od strane drugih lica*; 3) *aktuuelno odigravanje suportivnog ponašanja* [2,3,4,5].

Konceptualizacija *socijalne podrške kao socijalne integracije* odnosi se na broj i jačinu relacija sa značajnim drugima u socijalnom okruženju [6,2]. Ovakva koncep-

Sažetak: Socijalna podrška može redukovati rizik od mentalnog poremećaja ublažavajući averzivne efekte stresogenih životnih dogadjaja. Može imati direktni efekat na zdravlje, efekat na smanjenje tenzije i efekat tampona, zaštitnika u periodu konfrontacije sa stresom. U radu autori prezentuju koncepte socijalne podrške i naglašavaju kompleksan odnos između ličnosti, kapaciteta da se ostvare i održe socijalne veze, i količine raspoložive socijalne podrške. Procena raspoložive socijalne podrške i intervencije usmerene na njenovo jačanje, treba da postanu sastavni deo integrativnog tretmana mentalnih poremećaja.

Ključne reči: socijalna podrška, stresogeni životni dogadjaji, ličnost

tualizacija može biti strukturalna i kvantitativna. Struktura podrazumeva prisustvo određenih socijalnih veza kao sto su brak, prijateljstvo i uključenost u organizacije u zajednici. Kvantitet se odnosi na veličinu, homogenost, stabilnost, simetriju i kompleksnost socijalne mreže. Socijalno integracioni okvir [6] prepostavlja da se glavni doprinosi socijalnih relacija sastoje od socijalne regulacije: obezbedjenja stabilnih i nagradjujućih uloga, promocije zdravog ponašanja, distrakcije osobe od bolesnog ponašanja i održavanja stabilnog funkcionisanja za vreme perioda naglih socijalnih izmena.

Socijalna podrška kao doživljaj kvaliteta emocionalnih relacija odnosi se na subjektivan aspekt kvaliteta socijalnih relacija. Gentry & Kobasa [7] definišu socijalnu podršku kao psihološki resurs, definisan opažanjem kvaliteta interpersonalnih rela-

cija. Hobfoll [8] takođe ukazuje da nije bitan broj interpersonalnih relacija, već intimnost, i da su samo osobe bez intimnih relacija u riziku. Da bi naglasio kvalitativni aspekt emocionalnih relacija, Cobb [9] je definisao socijalnu podršku kao informaciju koja čini da subjekat veruje da je zaštićen i voljen (emocionalna podrška), poštovan i cenjen (procenjena podrška), i da pripada socijalnoj mreži komunikacija i uzajamnih zaduženja (podrška socijalne mreže). Prema ovom pristupu, procenjuje se kvalitet interpersonalnih odnosa i stepen socijalne podrške supruznika, procenjen merenjem kvalitata bračne komunikacije i nivoa bračnog zadovoljstva [10]. Skale za procenu socijalne podrške od strane porodice uključuju varijable kao što su kompatibilnost, kohezija i konsenzus. Zadovoljavajuće, intimne interpersonalne relacije mogu na različite načine doprineti zdravlju: ispunjavajući afiliativne potrebe i potrebu za ljubavlju, pružajući osećanje sličnosti i pripadnosti, pozitivnu samoprocenu i davanje, osećaj kontrole i vladanja [6,11,12]. Velika je važnost prepoznavanja značaja sigurnih emocionalnih vezivanja, porodične i socijalne podrške kao protektivnog faktora u smanjenju nesigurnih vezivanja, socijalne izolacije i zloupotrebe [13].

Socijalna podrška kao opažena pomoć odnosi se na procenu koliko će u određenim okolnostima drugi biti od pomoći po pitanju saveta, informacija, instrumentalne pomoći i empatiskog razumevanja [5]. Prema Cohen i Wills [14] to je osećanje da drugi mogu i žele da pomognu, što može voditi opažanju da problem nije tako preteći. Treba pomenuti da opažanje socijalne podrške koju pruzaju drugi, nije uvek jednako kvalitetu intimnih relacija sa drugima. Npr. ljudi mogu verovati da intimni

drugi nisu u stanju da im pruže adekvatnu podršku.

Socijalna podrška kao odigravanje sportskog ponašanja je konceptualizovana u vidu akata pomoći koje za osobu čine značajni drugi [12], ili akcija koji drugi čine kada pružaju pomoć određenoj osobi [2]. Prema Hause [15], socijalna podrška se odnosi na sve pomažuće socijalne transakcije, posebno emocionalnu podršku i ponašanje koje odražava poverenje i ljubav, podršku vrednovanjem (ponašanje koje rezultira u informaciji relevantnoj za samoprocenu), instrumentalnu podršku (podršku dobrima i uslugama), informacionu podršku (ponašanje koje rezultira u davanju informacija). Emocionalna podrška i podrška vrednovanjem se smatraju najvažnijim. Kada se pojavi stresogena situacija, ponašanje orijentisano na pomoć može ublažiti štetne posledice po indiviuu na više načina: uz pomoć se razrešava problem, povećavaju se coping mehanizmi, menjaju se i redukuju negativne emocije kao što je strah, poboljšava se raspoloženje, bilo putem uticaja na coping mehanizme, bilo izmenom kognitivne procene problema [14, 6,12].

Odnos izmedju stresogene situacije i socijane podrške je daleko od toga da bude jednostavan. Prvo, stresogena situacija može voditi deterioraciji sistema socijalne podrške (npr. stigmatizirajući događaji). Ovakve situacije mogu smanjiti raspoloživost i želju drugih da pomognu. Takođe, činjenica je da emocionalno uznenirene osobe nisu atraktivne za druge, i što je najvažnije, socijalna podrška je pre personalna karakteristika, nego osobina socijalnog okruženja. Socijalna podrška je transakcioni proces i stepen njene raspoloživosti je u značajnom obimu određen samom ličnošću. Tako, merenje socijalne podrške ne samo da se pojavljuje kao stabilno kroz nekoliko

godina, već takođe korelira sa personalnim faktorima kao što su neuroticizam, nisko samovrednovanje i socijalna aksionost. Osobe koje imaju manje socijalne podrške procenjuju se kao manje atraktivne i sa manje socijalnih veština, nego osobe koje primaju puno socijalne podrške [16,5].

Prema Hansson i sar., [16] kompetentnost u interpersonalnim odnosima može uticati na nivo socijane podrške na najmanje četiri načina:

1. *Izgradnjom interpersonalnih relacija* - karakteristike kao što su socijabilnost, asertivnost i ekstraverzija mogu doprineti učestalosti i uspehu inicijalnog predstavljanja, ne samo što ovakve osobe poseduju veštine da se nose sa takvim situacijama, već i zato što su njihove ličnosti više atraktivne drugima.

2. *Razvojem i održavanjem interpersonalnih relacija* - uključuju različite crte ličnosti i veštine kao što su tolerancija intimnosti, emocionalna stabilnost, kooperacija, senzitivnost, empatija i druge kompleksne veštine za rešavanje problema u intimnim relacijama.

3. *Konceptualizacijom interpersonalnih relacija* - osobe kojima nedostaje socijalna podrška imaju više negativnih, ciničnih i pesimističkih stavova prema drugim ljudima. To može rezultirati ne samo u neostvarivanju intimnih veza, već i u propustu da se veruje da je socijalna podrška raspoloživa. Posebno relevantna u ovom kontekstu je samoprocena, jer mnoge osobe sa niskom samoprocenom imaju više negativno viđenje drugih.

4. *Traženje socijalne pomoći u svrhu podrške, i sposobnost da se mobilizira supportivni sistem u vreme krize* - depresivne i anksiozne osobe npr. teško dobijaju ovaku podršku. Opterećenost krivicom, sramom i slabim samovrednovanjem mogu

biti barijera protiv traženja socijalne podrške. Traženje socijalne pomoći često podrazumeva otkrivanje osećanja slabosti i vulnerabilnosti, što može evocirati sram i krivicu i pretiti self-konceptu o kompetentnoj i nezavisnoj osobi [17].

Vulnerabilne osobe se razlikuju od zdravih po korišćenju mehanizma samozolacije i uzdržavanja traženja pomoći od drugih za razgovor o svojim brigama i problemima, jer sa njihovog stanovišta ovakva diskusija može voditi neodobravanju i odbacivanju. Ovo povećano korišćenje samozolacije ukazuje na problem samovrednovanja medju vulnerabilnim osobama, i visoke nivoе subjektivnog diskomfora u interakciji sa drugima [18]. Povećanje samozolacije vodi povećanju vulnerabilnosti i nivoa pažnje fokusirane na sebe, što dalje povećava negativan afekat, probleme socijalne interakcije i nivo samokriticizma. Čak i kada funkcionišu kompenzovano, ove osobe mogu imati neadekvatan sistem socijalne mreže, jer doživljavaju svoje socijalne relacije kao manje zadovoljavajuće od kontrolne grupe zdravih, što ukazuje da neadekvatna socijalna mreža pojačava osećanje samozolacije i teskoće samovrednovanja [19]. Carless i Douglas [20] ukazuju na važnost socijalne podrške za ljude koji ispoljavaju ozbiljne mentalne poremećaje i mogućnost da i kroz sport i fizičke vežbe daju i prime informaciju, dodir, vrednovanje i emocionalnu podršku.

U jednom opštem smislu, socijalna podrška korelira sa nastankom psihičke bolesti. Moguća su tri mehanizma dejstva: 1) *direktni efekat na zdravlje*, 2) *efekat na smanjenje tenzije*, i 3) *efekat tampona, zaštitnika u periodu konfrontacije sa stresom* [21]. Socijalna podrška može redukovati rizik od mentalnog poremećaja ublažavajući averzivne efekte stresogenih životnih dogadjaja, ili može imati nezavisan efekat

na mentalno zdravlje, bez obzira na prisustvo ili odsustvo stresogenih životnih dogadjaja. Zauzvrat, životni dogadjaji mogu izmeniti ulogu i strukturu socijalne podrške u odnosu na obim, učestalost i stabilnost interakcija. Prilikom istraživanja uloge socijalne podrške, važno je razdvojiti opažanje individue od komfirmabilne realnosti.

Vecina studija o socijalnoj podršci je retrospektivna [22], i suočava se sa teskoćama koju nose retrospektivne procene za određeni period u prošlosti. Mogu se podeliti u dve kategorije: studije koje mere socijalnu podršku pre početka poremećaja i njen uticaj na njihov početak, i one koje mere socijalnu podršku u toku poremećaja. Druga strategija omogućava da se identifikuju faktori od značaja za održavanje, remisiju, oporavak ili relaps poremećaja. Rini i sar. [23], u svom istraživanju ukazuju da žene sa slabijom podrškom supružnika i većom podrškom porodice/prijatelja

imaju značajno bolje funkcionisanje u periodu suočavanja sa teškom bolešću deteta, podržavajući hipotezu tampon efekta socijalne podrške u periodu dejstva intenzivnog stresora. Postoji kompleksan odnos između ličnosti, kapaciteta da se ostvare i održe socijalne veze, i količine raspoložive socijalne podrške.

Efekti životnih dogadjaja u interakciji sa socijalnom podrškom mogu imati praktične implikacije, posebno u području prevencije. Dešavanje stresogenih životnih dogadjaja može služiti kao signal za značajno povišen period rizika, kada se mogu primeniti intervencije u krizi i druge vrste podrške usmerene na prevenciju razvoja neželjenog distresa i psihopatološkog poremećaja. Socijalna podrška se takođe može primeniti u preventivnom pristupu na način manje orijentisan na krizu, što se naročito odnosi na podršku deci od strane majki.

ROLE OF SOCIAL SUPPORT IN MAINTAINING MENTAL HEALTH AND REDUCTION OF EFFECTS OF STRESSFUL LIFE EVENTS

Borjanka Batinic¹
Tatjana Vukosavljević-Gvozden²

1 Institute of Psychiatry, Clinical Center of Serbia, Belgrade, Serbia

2 Faculty of Philosophy, Department of psychology, Belgrade, Serbia

***Summary:** Social support may reduce the risk of a mental disorder by mitigating aversive effects of stressful life events. It can have a direct effect on health, an effect on lessening of the tension, and an effect of a buffer, protector in the period of confrontation with stress. In this paper, the authors present the concepts of social support and point to the complex relationship between a personality, the capacity to establish and maintain social ties, and quantities of the available social support. Assessment of the available social support and interventions focused on strengthening, should become an integral part of integrative treatment of mental disorders.*

***Key words:** social support, stressful life events, personality*

Literatura

1. Caplan RD, Cobb S , French JRP, Van Harrison R & Pineau SR. Job demands and worker health. US Department of Health, Education and Welfare.Washington DC: HEW Publication, No.75-160, Government Printing Office;1975.
2. Barrera M. Distinctions between social support concepts, measures and models.American Journal of Community Psychology 1986 ;14 (4) : 413-45.
3. Bruhn JG & Phillips BU. (1984): Measuring social support : a synthesis of current approaches. Journal of Behavioral Medicine 1984; 7(2):151-69.
4. Syme SL.(1984):Sociocultural factors and disease etiology. In:Gentry WD ed.Handbook of behavioral medicine.New York: Guilford Press; 1984.
5. Sarason IG & Sarason BR (1985):Social support: Insight from assessment and experimentation.In:Sarason IG & Sarason BR, editors. Social support: theory, research and applications. Dordrecht/ Boston/ Lancaster:Martinus Nijhoff;1985.
6. Rook KS. Research on social support, loneliness and social isolation. Review of Personality and Social Psychology 1984; 5:234-64.
7. Gentry WD & Kobasa SCO. Social and psychological resources mediating stress-illness relationships in humans. In :Gentry WD,ed. Handbook of behavioral medicine. New York, Guilford Press;1984.
8. Hobhoffs SE. Limitations of social support in the stress process. In: Sarason IG & Sarason BR, editors.Social support: theory, research and applications. Dordrecht/Boston/ Lancaster:Martinus Nijhoff; 1985.
9. Cobb S. Social support as a moderator of life stress. Psychosomatic Medicine 1976; 38(5):300-14.
10. Shaap C, Buunk B & Kerkstra A. Marital conflict resolution. In: Fitzpatrick MA &. Nolen P, editors.Perspectives on marital interaction.Claverdon and Philadelphia:Multilingual Matters;1987.
11. Shumaker SA & Brownell A. Toward a theory of social support: closing conceptual gaps. Journal of Social Issues 1984; 40(4):11-6.
12. Thoits PA. Self-labeling processes in mental illness: the role of emotional deviance. American Journal of Sociology 1985; 92:221-49.
13. Karol S. Familial and Social Support as Protective Factors Against the Development of Dissociative Identity Disorder. J Trauma Dissociation 2008; 9 (2) :249-67.
14. Cohen S & Wills TA. Stress, social support, and buffering hypothesis. Psychological Bulletin 1985; 98(2):310-57.
15. House JS. Work stress and social support.Reading: Addison Wesley;1981.
16. Hansson RO, Jones WH & Carpenter BN. Relational competence and social support. Review of Personality and Social Psychology 1984; 5:265-84.
17. Buunk B.Hiding socially disapproved experiences from the social network. Dallas,Texas: Meeting of the national council on family relations;1985.
18. Olinger LJ, Shaw BF & Kuiper NA.Nonassertiveness,dysfunctional attitudes, and mild levels of depression .Canadian Journal of Behavioral Science 1987;19:40-9.
19. Kuiper NA , Olinger LJ & Swallow SR. Dysfunctional attitudes, mild depression, views of self, self-consciousness, and social perceptions. Motivation&Emotion 1987;379-401.
20. Carless D , Douglas K. Social support for and through exercise and sport in a sample of men with serious mental illness. Issues Ment Health Nurs 2008; 29(11):1179-99.
21. Servant D. Stress et maladies. Act Med Int Psychiatrie 1997; 14:n201.
22. Paykel ES . Life events, social support and depression. Acta Psych Scand 1994; 377:50-8.

Batinic Borjanka
Institut za psihijatriju
Pasterova 2, Beograd
Tel. 3662113
e-mail:doubleb@unet.rs

KATATONI SINDROM – SAVREMENA RAZMATRANJA

Maja Pantović¹

Marijana Milošević²

Nadja P. Marić¹

Dubravka Britvić¹

Olivera Vuković¹

Miroslava Jašović- Gašić¹

UDK: 616.892.2-07

Kratak sadržaj: Iako katatonija predstavlja poznat entitet kako u psihijatriji, tako i u opštoj medicini, ova klinička slika svojom upadljivošću uvek intrigira. Manifestacije katatonije su mnoge, povremeno kontradiktorne i delikatne za dijagnostiku. Katatoni sindrom sreće se kod: a) psihijatrijskih poremećaja (poremećaji raspoloženja, shizofrenija i konverzivni poremećaji); b) neuroloških; c) metaboličkih; d) infektivnih (toksičnih infekcija CNS-a, virusnih infekcija) ili e) autoimunih bolesti. Ovaj pregledni članak ima za cilj sumiranje podataka savremenih istraživanja o katatoniji. Iako je tradicionalno vezana za shizofreniju ili ponekad konverzivnu neurozu, prema literaturi objavljenoj tokom poslednjih decenija katatonija se češće vezuje za poremećaje raspoloženja i nepsihijatrijske poremećaje. Neprepoznavanje ovog sindroma izvan dijagnoze shizofrenije i zanemarivanje potrebnih dijagnostičkih i terapijskih procedura, uz odloženo terapijsko reagovanje, može voditi u nepovoljan ishod. Benzodijazepini predstavljaju lek izbora za katatoniju. Pacijentima koji nedovoljno ili uopšte ne reaguju na benzodijazepine potrebna je elektrokonvulzivna terapija (EKT), a ima indikacija da i atipični antipsihotici mogu biti korisni u tretmanu nemaligne katatonije. Iako je katatoni sindrom nesumnjivo priznat njegovo shvatanje veoma se razlikuje što može dovesti do podcenjivanja i neadekvatne terapije. Dilema koju treba dalje razmotriti je da li katatonija predstavlja jedinstveni sindrom koji zahteva nezavisnu terapiju u odnosu na bilo koji poremećaj koji leži u njenoj osnovi ili je samo deo različitih poremećaja.

Ključne reči: katatonija, shizofrenija, neurološki poremećaji, konverzivni poremećaji, benzodijazepini

1 Institut za psihijatriju
Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

2 Dom zdravlja, Despotovac, Srbija

UVOD

Katatoni sindrom predstavlja skup oštećenja voljne aktivnosti u koje spada preko 40 znakova, a najčešći su: stupor, katalepsijska pomama, eholalija, ehopraksija, negativizam, stereotipija, manirovanost i bizarnost [1, 2]. Koncept katatonije prvi je opisao Kahlbaum 1874. [3], dok je Kraepelin kasnije smatrao katatoniju uglavnom kao formu demencije prekoks, iako je napomnijao da se katatonija može pojaviti i kod drugih bolesti [4]. Katatonija je kroz vreme bila povezivana sa psihičnim poremećajima, poremećajima raspoloženja, infekcijama, toksičnim stanjima, endokrinološkom, neurološkom i metaboličkom patologijom [5]. Iako su simptomi katatonog sindroma među najdramatičnijim kliničkim manifestacijama u psihijatriji, čini se fenomen ipak često biva podcenjen ili pogrešno dijagnostikovan [6]. Zapažanja poput navedenog navela su pojedine autore da predlože i uvođenje posebne dijagnostičke kategorije-klase za katatoniju, i time poboljšaju prepoznavanje fenomena *per se*, praćenje, terapiju i prognozu [7].

ETIOPATOGENEZA

Po Northofu (Northoff) nishodna regulacija bazalnih ganglija usled nedostatka kortikalne GABA-e, primarnog inhibitornog transmitera mozga, može objasniti motorne simptome katatonije [8]. Ovo se može uzeti u obzir kao objašnjenje dramatičnog terapijskog efekta benzodijazepina koji povećavaju aktivnost gamaaminobuterne kiselina (GABA). Slično, hiperaktivnost glutamat-a, primarnog ekscitatornog neurotransmitera, takođe je razmatrana kao neurohemski poremećaj u osnovi katatonije [9].

Sa druge strane Osman i Khurasani (1994) [10] primetili su da je katatonija uzrokovana iznenadnom i masivnom blo-

kadom dopamina, što je moguće objašnjenje zašto antipsihotici koji blokiraju dopamin generalno nisu od koristi u terapiji katatonije. Ustvari, pogoršavajući nedostatak dopamina antipsihotici mogu inicirati ili pogoršati ovo stanje.

KLINIČKE KARAKTERISTIKE KATATONIJE

Kako katatoni sindrom objedinjuje veliki broj znakova od kojih su mnogi nespecifični, opisacemo samo neke od najčešćih.

- Stupor predstavlja jedno od najdramatičnijih stanja u psihijatriji, a karakteriše ga psihomotorna inhibicija uz očuvan senzorijum. Iz stanja stupora pacijenti iznenada i neočekivano mogu da pređu u sasvim suprotno stanje- katatonu pomamu, koju karakteriše dezorganizovano, hiperaktivno ponašanje i nesvršishodna, stereotipna eksitirana motorna aktivnost.
- Katalepsija se odnosi na stanje povišenog mišićnog tonusa sa rigidnošću, ili sa voštanom savitljivosću (*flexibilitas cerea*).
- Eholalija i ehopraksija predstavljaju besmisleno i automatsko ponavljanje reči koje je pacijent čuo (u slučaju eholalije), odnosno ponavljanje radnji i pokreta koje vidi u svojoj okolini (u slučaju ehopraksije).
- Negativizam može da bude aktivan i pasivan. Kod aktivnog negativizma pacijent radi suprotno od naloženog, a kod pasivnog odbija da izvrši sve naše naloge.
- Stereotipija je besmisleno ponavljanje radnji, misli ili govora.
- Kada su gestikulacije, držanje i govor pacijenta neprirodni, preterano stilizovani ili izveštaćeni govorimo o manirizmima, odnosno o bizarnostima [1, 2].

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA

Iako deluje jednostavno prepoznati katatoni sindrom jer često ima upadljive značke, ima slučajeva kada je prepoznavanje složeno, na primer u slučaju elektivnog mutizma, akinetskih formi parkinsonizma ili *locked-in* sindroma [11, 12, 13]. Kod psihijatrijskih bolesti katatoni sindrom se javlja u okviru poremećaja raspoloženja, katatone shizofrenije kao i kod konverzivnih poremećaja. U okviru somatskih bolesti katatonija se može javiti kod neuroloških bolesti, metaboličkih poremećaja, toksičnih infekcija centralnog nervnog sistema (CNS), virusnih infekcija i autoimunih bolesti [14]. Poslednjih godina razmatra se i mogućnost postojanja genetske forme katatonije. Naime, pojedini autori opisuju familijarne (genetski uslovljene) forme, a ima i studija koje su pokazale lošu prognozu i slab terapijski efekat benzodiazepina i elektrokonvulzivne terapije (EKT) kod ovog oblika [15, 16].

EPIDEMIOLOGIJA

Ranije je katatonija najčešće povezivana sa shizofrenijom i konverzivnim poremećajima (histerična katatonija) [2]. Novija istraživanja pokazuju da u 25-50% pacijenata

sa katatonim sindromom postoji poremećaj raspoloženja, 10% je povezano sa shizofrenijom, a ostatak prvenstveno sa ne-psihijatrijskim, a zatim konverzivnim poremećajima [14]

KLINIČKA SLIKA, TOK I PROGNOZA

Katatoni sindrom se može opservirati kod različitih poremećaja gde je patologija afekta značajan deo fenomenologije: major depresivne episode, rekurentnih depresivnih poremećaja, kod depresivne i manične epizode u okviru bipolarnog, kao i shizoafektivnog poremećaja [14]. U izraženom stuporu koji se obično javlja kod depresivnih epizoda nema nikakve motorne aktivnosti, bolesnici su prikovani za krevet, mutistični i sa minimalnim reakcijama na spoljašnje draži. Ponekad je teško razlikovati simptome manije od katatonog uzbudjenja koje karakteriše dezorganizovano ponašanje i motorna hipervaktivnost. Katatoni fenomeni se češće javljaju ukoliko su manične epizode ozbiljnije [3]. Postoje autori koji ističu da pojava katatonih znakova u poremećajima raspoloženja predstavlja povoljan prognostički znak [14].

Tabela 1. Prikaz učestalosti psihijatrijskih i ne-psihijatrijskih poremećaja kod katatonije

Table 1. Frequency of psychiatric and non-psychiatric disorders in catatonia

Poremećaji Disorders	Učestalost (%) Frequencies (%)
Poremećaji raspoloženja Mood disorders	25-50
Shizofrenija Schizophrenia	10
Ne-psihijatrijski i konverzivni poremećaji Non-psychiatric and conversion disorders	50-75

Katatona shizofrenija je oblik shizofrenije koji se obično javlja između 20-30 godina života. Početak je uglavnom nagao, a obično mu predhode emocionalne smetnje. Iako ranije češći, ovaj oblik postao je redak u Evropi i Severnoj Americi [14] pa tako pojedini autori navode smanjenje učestalosti katatone shizofrenije u ovim oblastima sa 7.8% za period 1980-1989. na 1.3% za period 1990-2001. [6]. Kliničkom slikom dominiraju psihomotorni fenomeni: stupor, agitacija ili manirizmi. Mogu se javiti izmeđe ponašanja od stanja stupora do hiperaktivnosti i obrnuto. Ovaj oblik shizofrenije ima dobru prognozu [14, 2, 1, 17], osim u slučaju perniciozne ili maligne katatonije koja predstavlja poseban oblik katatone shi-

zofrenije kod koga postoji jako uzbudjenje ili jaka psihomotorna ukočenost, porast telesne temperature koji se ne može kupirati antipireticima, rapidni gubitak telesne mase, a pacijenti dobijaju karakterističnu sivkasto-zemljano boju lica. Do smrtnog ishoda može doći za 2-3 nedelje [2], i to najčešće zbog dehidratacije i komplikacija koje je prate, kao i pojave plućne embolije [18].

Disocijativni stupor predstavlja stanje stupora u odsustvu somatskih ili drugih neuroloških poremećaja koji bi ga mogli objasniti. Manifestuje se značajnim redukovanjem ili odsustvom voljnih pokreta ili reakcija na spoljašnje stimuluse. Osoba obično sedi ili leži duži vremenski period. Govor i spontani pokreti skoro sasvim izostaju. Na-

Tabela 2. Uzroci organskog katatonog sindroma
Table 2. The causes of organic catatonic syndrome

<i>Neurološke bolesti</i> <i>Neurological diseases</i>	Akutni encefalitis Acute encephalitis
	Cerebro-vaskularni insult Cerebro-vascular insult
	Lezije bazalnih ganglija Lesions of the basal ganglia
	Epilepsije (posebno epilepsija temporalnog režnja) Epilepsy (especially temporal lobe epilepsy)
	Vilsonova bolest Wilson disease
	Prionske bolesti Prion diseases
<i>Metabolički poremećaji</i> <i>Metabolic disorders</i>	Akutna intermitentna porfirija Acute intermittent porphyria
	Hiperkalcemija Hypercalcemia
	Hiponatremija Hyponatremia
	Dijabetesna ketoacidoza
<i>Toksične infekcije centralnog nervnog sistema</i> <i>Central Nervous System Toxic Infections</i>	Trovanje ugljen-monoksidom Carbon monoxide poisoning
	Trovanje organskim fluoridima Organic Fluoride Poisoning
	Predoziranost antipsihoticima, halucinogenima i ACTH Overdose with antipsychotics, hallucinogens, ACTH
	Ciprofloxacin Ciprofloxacine

stanak i razvoj ovog poremećaja uvek je povezan sa intenzivnim stresom, interpersonalnim ili socijalnim problemima [2].

Organški katatoni sindrom uslovljavaju neurološke bolesti, metabolički poremećaji i toksične infekcije centralnog nervnog sistema.

Tok i prognoza organskog katatonog sindroma su blisko povezani sa uzrokom. Ukoliko je odgovarajući poremećaj dijagnostikovan i lečiv, katatonija se može uspešno tretirati [14].

TIPOVI KATATONIJE

Danas je sve više autora koji smatraju da katatoniju treba klasifikovati kao poseban sindrom, sa određenim brojem pod-tipova. Najčešća podela katatonije je na: ne-malignu, delirantnu i malignu [7]. Ne-maligna (benigna) katatonija odnosi se na klasične karakteristike koje je prvi opisao Kahlbaum, dok delirantna katatonija uključuje delirantnu maniju. Maligni tip katatonije obuhvata letalnu katatoniju, neuroleptični maligni sindrom i serotoninski sindrom [18], a karakterišu je: izmenjena svest, hipertermija, nestabilnost autonomnog nervnog sistema, ekstrapiramidni i psihotični simptomi, kao i opšta iscrpljenost [19].

DIJAGNOZA

Pošto se katatoni sindrom javlja u nekoliko somatskih i psihiatrijskih bolesti, da bi se postavila dijagnoza i utvrdio uzrok katatonog sindroma neophodno je: pažljivo sakupiti anamnestičke podatke uključujući i heteroanamnez, obaviti fizikalni i neurološki pregled, kao i neophodna ispitivanja. Obavezna ispitivanja obuhvataju: kompletanu laboratorijsku analizu krvi, renalnu funkciju, ispitivanje funkcije jetre i štitne žlezde, nivo glukoze u krvi, merenje kreatinofosfokinaze, kao i testiranje urina na upotre-

bu različitih supstanci. Ukoliko pregled ili nalazi zahtevaju, potrebno je uraditi dopunska ispitivanja: EKG, CT, MRI, EEG, urinokulturu, kulturu krvi, kao i testove na HIV, sifilis, teške metale, auto-antitela, lumbalnu punkciju [18].

Za diferencijalnu dijagnozu katatonog sindroma koji se javlja u psihiatrijskim bolestima može da se koristi test sa intraveniskom aplikacijom barbiturata. U slučaju shizofrenije dobiće se karakterističan dezorganizovani govor, kod depresivnog stupora pacijenti će govoriti o tome kako se osećaju, a u slučaju disocijativnog stupora dobiće se podaci o stresnoj situaciji koje je precipitirala reakciju. Ovaj test je kontraindikovan u slučaju organskih katatonih sindroma [20].

TERAPIJA

Tretman katatonije u savremenoj medicini sastoji od nekoliko koraka [18].

Benzodijazepini predstavljaju terapiju prvog izbora. Ukoliko pacijent ne reaguje ili nedovoljno reaguje na benzodijazepine, kandidat je za elektrokonvulzivnu terapiju.

Ako se tokom početnog lečenja ustanovi slab odgovor na benzodijazepine i EKT, postoji osnov za primenu stabilizatora raspoloženja, NMDA antagonista ili agonista dopamina.

BENZODIJAZEPINI

Lorazepam

U prospektivnoj, otvorenoj studiji koja je uključivala 18 pacijenata sa katatonijom, bez obzira na osnovnu dijagnozu, bili su primjenjeni oralno lorazepam ili intramuskularno dijazepam. Od ukupnog broja pacijenata 14 je pokazalo značajno kliničko poboljšanje u prvih 48h od započinjanja terapije, a kod dva pacijenta došlo je do kompletne remisije nakon samo jedna doze leka. Ipak kod polovine od ukupnog broja bilo je

potrebe za EKT da bi se postigao dalji napredak [21]. U drugim retrospektivnim [22] i prospективnim [23, 24] studijama opisana je kompletna remisija kod oko 70-80 % slučajeva tretiranih benzodijazepinima.

Kod benignih katatonija preporučuju se uglavnom umereno-niske inicijalne doze lorazepama (2-4mg), a ukoliko ne ne dođe do adekvatne remisije ili u slučajevima maligne katatonije, indikovane su veće doze (8-16mg/die) [21, 23, 25]. Važno je istaći i da katatonija izazvana organskim poremećajima takođe dobro reaguje na benzodijazepine [26], međutim pojedini autori ističu da je potrebna posebna pažnja kod pacijenata sa shizofrenijom jer imaju najmanju verovatnoću da reaguju na benzodijazepine (40-50%) [27]. U studiji sa lorazepamom datim uz antipsihotike Ungvari i sar. [28] su zaključili da ne postoji razlika između lorazepama i placeba u slučajevima dugotrajnog katatonog sindroma kod pacijenata sa hroničnom shizofrenijom što govori u prilog činjenici da akutna i hronična forma katatonije imaju različitu neurobiološku osnovu.

EKT

Razvojem EKT terapije i njenom širokom upotreboom došlo je do značajnog terapijskog pomaka, a efikasnost je evidentna posebno kod slučajeva maligne katatonije. Mann i sar. [29] u svojoj retrospektivnoj studiji opisuju da je brza intervencija EKT kod najtežeg oblika katatonije dovela do oporavka kod 16 od 19 pacijenata ukoliko je terapija bila primenjena u prvih 5 dana nakon pojave hipertermije. Odlaganje intervencije na duže od 5 dana bilo je vezano za smrt 14 od ukupno 14 pacijenata. U drugoj studiji koja je obuhvatila 28 pacijenata sa katatonijom tretiranim EKT, 93% je pokazalo poboljšanje. Simptomi su se povukli podjednako kod pacijenata sa afektivnim, shizofrenim ili shizoafektivnim poremećajem kao i kod onih sa organskim mentalnim

poremećajem [30]. Studija Bengala i sar. (Benegal et al.) koje je uključila 65 pacijenata sa katatonijom (30 slučajeva idiopatskog porekla, 19 sa shizofrenijom, 16 sa depresijom) pokazala je takođe dobar odgovor ispitnika na EKT. Trajanje bolesti bilo je kraće kod pacijenata sa idiopatskom katatonijom, dok je broj EKT tretmana neophodnih za poboljšanje bio individualan u odnosu na dijagnozu [31]. Neki autori nalaže da se isto kao benzodijazepini i EKT pokazala efikasna kod katatonije uzrokovane funkcionalnim psihijatrijskim poremećajima (uključujući i shizofreniju), ne-psihijatrijskim oboljenjima sa organskim uzrocima [30], pa čak i kod histerične katatonije [32].

Studija Dejvisa i sar (Davis et al) [33] pokazala je da efikasnost EKT može biti poremećena upotreboom antipsihotika. Sve tri smrti u studiji koju su sproveli na 48 slučajeva zabeležene su kod pacijenata gde je EKT bila dodata redovnoj terapiji neurolepticima.

ANTIPSIHOTICI

Opisi pacijenata sa katatomim simptomima koje danas nalazimo u knjigama Krepelina (Kraepelin) i Blojlera (Bleuler) ostavljaju malo sumnje da je ovaj poremećaj bio često prisutan. Nakon pojave neuroleptika iskusni kliničari zajednički su zapazili skoro virtuelni nestanak katatone forme shizofrenije u svojoj svakodnevnoj kliničkoj praksi [34]. Po podacima Lefa (Leff) iz 1988. godine incidencija katatonije opala je u bolnicama sa 6% polovinom XIX v. na 0.5% polovinom XX v [35]. Sa napretkom ere neuroleptika učestalost katatonije vezane za shizofreniju čini se značajno niža, međutim, katatonija u sklopu afektivnih poremećaja (naročito manije) ili organskih poremećaja nije se menjala tokom vremena [34, 36, 37].

Prva generacija antipsihotika široko je korišćena u tretmanu katatonije zbog preve-

like motorne aktivnosti koja prati u katatoni pomamu, kao i usled istorijskog posmatranja katatonije kao podtipa shizofrenije [19]. Ipak, neki autori zaključuju da su antipsihotici često neefikasni i da klasični antipsihotici mogu pogoršati kako benignu, tako i malignu katatoniju, pa ih zbog toga treba izbegavati u ovim stanjima [7, 22].

Stoga, kliničari se mogu naći u dilemi: antipsihotici su neophodni za lečenje psihičnih ili maničnih simptoma, ali šta učiniti ako se zna da istovremeno pogoršavaju katatone simptome?

Rešenje se nudi u primeni atipičnih antipsihotika, koji sa manje verovatnoće izazivaju ekstrapiramidne sporedne efekte i poremećaje pokreta u odnosu na klasične antipsihotike, a mogu da se propisuju kod poremećaja koji uključuju katatoniju (naročito bipolarnog poremećaja i shizofrenije) [38]. Ograničeni dokazi iz retrospektivnih studija u kojima su korišćeni klozapin i olanzapin i iz prikaza slučajeva tretiranih risperidonom, klozapinom i ziprasidonom sugerisu da atipični antipsihotici mogu biti korišćeni u tretmanu nemaligne katatonije [19].

OSTALA TERAPIJA

Pored benzodijazepina, EKT i antipsihotika opisani su i slučajevi delimičnog ili potpunog odgovora simptoma katatonije i na druge lekove, pa tako po nekim autorima intravenska primena barbiturata (amobarbital) dovodi do poboljšanja kod oko 50% tretiranih pacijenata [39], a postoje i opisani slučajevi pozitivnog efekat amantadina [40] i memantina [41]. Takođe je opisan i povišan efekat nekih antiepileptika poput fenitoina [42] i karbamazepina [43] kao i terapijski efekti L-dope [44] i tricikličnih antidepressiva [45] i nekih agonista dopamina (bromo-kriptin) [18]. Kombinacija litijuma i antipsihotika može biti opcija kod rezistentnog katatonog stuporu [46], a Mastan (Mastain)

navodi da je zolpidem bio efikasan kod jednog pacijenta sa katatonijom koji je bio rezistentan na benzodijazepine i EKT [47].

KOMPLIKACIJE

Katatonija svakako zahteva hospitalno lečenje, adekvatnu opštu medicinsku negu i redovno praćenje vitalnih parametara. Suportivne i preventivne mere su od izuzetne važnosti, naročito kod maligne katatonije. Fizičko stanje pacijenta može zahtevati intravenski unos tečnosti i parenteralnu ishranu radi sprečavanja malnutricije, dehidratacije i komplikacija koje ih prate. Nepokretljivost ovih pacijenata može povećati rizik od duboke venske tromboze [48] dekubita, aspiracione pneumonije [7] kao i smrti usled plućne embolije kod obolelih od maligne forme [49]. Tokom faze katatone pomame pacijent predstavlja opasnost po sebe ili druge.

ZAKLJUČAK

Nakon originalnog opisa katatonija je postala vezana za koncept funkcionalne psihoze, naročito shizofrenije. Poslednjih decenija jasnije je da se katatonija pojavljuje i kao jedna od manifestacija širokog spektra neuroloških, metaboličkih i toksičnih stanja, ali i vezano za poremećaje raspoloženja, u prvom redu maniju. Mehanizam koji leži u njenoj osnovi još nije u potpunosti rasvetljen. Iako se katatonija javlja i kod funkcionalnih i kod organskih poremećaja terapija katatone faze bazično je ista. Većina pacijenata ima dobar tarapijski odgovor na benzodijazepine i EKT, a prepručljivo je izbegavanje primene antipsihotika zbog rizika od malignog neuroleptičkog sindroma (MNS).

Da li klasifikovati katatoni sindrom u posebnu dijagnostičku kategoriju, da li je to jedinstveni fenomen koji zahteva specifičnu terapiju, ili ne, ostaje intrigantno pitanje kojim se već bave naši savremenici.

CONTEMPORARY FRAMEWORK OF CATATONIC SYNDROME

Maja Pantović¹

Marijana Milošević²

Nadja P. Marić¹

Dubravka Britvić¹

Olivera Vuković¹

Miroslava Jašović- Gašić¹

Summary: Catatonia is a well-known entity in both psychiatry and general medicine but even though often viewed as a peculiar and puzzling syndrome. Its representation is widely variable and conflicting and not always easy to be diagnosed. Catatonic syndrome could be found in psychiatric disorders such as mood disorders, schizophrenia and conversion disorder or can be a part of neurological or metabolic disorders, toxic infections of CNS, viral infections or autoimmune diseases. This article is providing an overview of the most important aspects of catatonia and comprehensive update on the subject at the basis of an extensive range of relevant literature. Although traditionally linked to schizophrenia, or sometimes with conversive disorder, according to present literature catatonia is more commonly associated with mood disorders or other non-psychiatric disorders. If clinicians do not recognise the syndrome beyond the concept of schizophrenia and do not apply appropriate diagnostic and treatment procedures, failure to recognize and promptly treat the syndrome may be fatal. For catatonia, benzodiazepines are the drugs of choice. Patients who are unresponsive or insufficiently responsive to benzodiazepines need electroconvulsive therapy (ECT). There are also indications that atypical antipsychotic may be useful in non-malignant catatonia. Catatonia continues to be recognised, but the understanding of the condition differs, which could result in underdiagnosis and suboptimal treatment. Is catatonia a unique syndrome that requires treatment independent of any underlying disorder, or just a part of different disorders is to be evaluated further on.

Key words: catatonia, schizophrenia, neurological disorders, conversive disorders, benzodiazepines

- 1 Institute of Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia
- 2 Primary Health Care Centre, Despotovac, Serbia

Literatura

1. Jašović-Gašić M, Lečić-Toševski D i sar. Psihijatrija. Beograd. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, CIBID-Centar za izdavačku, bibliotečku i informacionu delatnost; 2007.
2. Kecmanović D. Psihijatrija. Beograd, Zagreb. Medicinska knjiga; 1989.
3. Kahlbaum KL. Die Katatonie oder das Spannungssirresin. Berlin. Verlag August Hirshwald; 1874.
4. Ungvari GS, Carroll BT. Foundations for the classification of catatonias. *Mov Disord* 2000; 15:180-1.
5. Philbrick KL, Rummans TA. Malignant catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6:1-13.
6. Van der Heijden, FM, Tuinier S, Arts NJ et al. Catatonia: disappeared or under-diagnosed? *Psychopathology* 2005; 38:3-8.
7. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification:a home of its own. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1233-41.
8. Northoff G. What catatonia can tell us about 'top-down modulation': a neuropsychiatric hypothesis. *Behav Brain Sci* 2002; 25:555-77.
9. Northoff G, Eckert J, Fritze J. Glutamatergic dysfunction in catatonia? Successful treatment of three akinetic catatonic patients with NMDA antagonist amantadine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62:404-6.
10. Osman AA, Khurasani MH. Lethal catatonia and neuroleptic malignant syndrome. A dopamine receptor shutdown hypothesis. *Br J Psychiatry* 1994; 165:548-50.
11. Altshuler LL, Cummings JL, Mills MJ. Mutism: review, differential diagnosis, and report of 22 cases. *Am J Psychiatry* 1986; 143:1409-41.
12. Patterson JF. Akinetic Parkinsonism and the catatonic syndrome: an overview. *South Med J* 1986; 65:633-40.
13. Bauer G, Gerstenbrand F, Rumpl E. Varieties of the locked-in syndrome. *J Neurol* 1979; 221:77-91.
14. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins; 2007.
15. Beermann H, Franzek E, Stober G. Genetic heterogeneity in catatonic schizophrenia: a family study. *Am J Med Genet Neuropsychiatr Genet* 1996; 67:289-300.
16. Stober G. Genetic predisposition and environmental causes in periodic and systematic catatonia. *Eur Arch Clin Neurosci* 2001; 2:21-4.
17. Kaličanin P. Psihijatrija. Beograd . Elit medica; 2002.
18. Rajagopal S. Catatonia. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2007; 13:51-9.
19. Van Den Eede F, Van Hecke J, Van Dalfsen A, Van den Bossche B, Cosyns P, Sabbe BGC. The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia. *Eur Psychiatry* 2005; 20:422-9.
20. Marić J. Klinička psihijatrija. Beograd. Megraf; 2005.
21. Ungvari GS, Leung CM, Wong MK, Lau J. Benzodiazepines in the treatment of catatonic syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89:285-8.
22. Hawkins JM, Archer KJ, Strakowski SM, Keck PE. Somatic treatment of catatonia. *Int J Psychiatry Med* 1995; 25:345-69.
23. Bush G, Fink M, Petrides G, Dowling F, Francis A. Catatonia II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93:137-43.
24. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, Mazurek MF. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population:frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry* 1990;51:357-62.
25. Fink M. Catatonia:syndrome of schizophrenia subtype? Recognition and treatment. *J Neural Transm* 2001; 108:637-44.
26. Northoff G. Catatonia and neuroleptic malignant syndrome: psychopathology and pathophysiology. *J Neural Transm* 2002; 109:1453-67.

27. Rosebush PI, Mazurek MF. Catatonia: reawakening to a forgotten disorder. *Mov Disord* 1999; 14:395-7.
28. Ungvari GS, Chiu HFK, Chow LY, Lau BTS, Tang WK. Lorazepam or chronic catatonia: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. *Psychopharmacology* 1999; 142:393-8.
29. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, Antelo E, Un H. Electroconvulsive therapy of the lethal catatonia syndrome. *Convulsive Ther* 1990; 6:239-47.
30. Rohland BM, Carroll BT, Jacoby RG. ECT in the treatment of the catatonic syndrome. *J Affective Dis* 1993; 29:255-61.
31. Benegal V, Hingorani S, Khanna S. Idiopathic catatonia: validity of the concept. *Psychopathology* 1993; 26:41-6.
32. Dobholkar PD. Use of ECT in hysterical catatonia. A case-report and discussion. *Br J Psychiatry* 1988; 153:246-7.
33. Davis JM, Janicak PG, Sakkas P, mGilmore C, Wang Z. Electroconvulsive therapy in the treatment of the neuroleptic malignant syndrome. *Convulsive Ther* 1991; 7:111-20.
34. Mahendra B. Where have all the catatonics gone? *Psychol Med* 1981; 11:669-71.
35. Leff J. Psychiatry around the Globe. London. Royal College of Psychiatrists; 1988.
36. Carpenter WT, Bartko JJ, Carpenter CL, Strauss JS. Another view of schizophrenia subtypes: a report from the International Pilot Study of Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1976; 33:508-16.
37. Taylor MA, Abrams R. Catatonia: prevalence and importance in the manic phase of manic-depressive illness. *Arch Gen Psychiatry* 1977; 34:1223-5.
38. Caroff SN, Mann SC, Campbell EC, Sullivan KA. Movement disorders associated with atypical antipsychotic drugs. *J Clin Psychiatry* 2002; 63:12-9.
39. McCall WV. The response to an amobarbital interview as a predictor of outcome in patients with catatonic mutism. *Convulsive Ther* 1992; 8:174-8.
40. Northoff G, Lins H, Boker H, et al. Therapeutic efficacy of N-methyl-D-aspartate antagonist amantadine in febrile catatonia. *J Clin Psychopharmacol* 1999; 19:484-6.
41. Thomas C, Carroll BT, Maley RT et al. Memantine and catatonic schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2005; 162:626.
42. Perry JC, Jacobs D. Overview: clinical application of the amyral interview in psychiatric emergency settings. *Am J Psychiatry* 1982; 139:552-9.
43. Rankel HW, Rankel LE. Carbamazepine in the treatment of catatonia. *Am J Psychiatry* 1988; 145:361-2.
44. Neppe VM. Management of catatonic stupor with L-dopa. *Clin Neuropharmacol* 1988; 11:90-1.
45. Donnoli VF. Akinetic catatonia and antidepressants. *Acta Psiquatr Psicol Lat* 1991; 37:325-7.
46. Climo LH. Treatment-resistant catatonic stupor and combined lithium-neuroleptic therapy: a case report. *J Clin Psychopharmacol* 1985; 5:166-70.
47. Mastain B, Vaiva G, Gueouau D et al. Favourable effect of zolpidem on catatonia. [in french]. *Revue Neurologique* 1995; 151:52-6.
48. Marioka H, Nagatomo I, Yamada K, et al. Deep vein thrombosis of the leg due to psychiatric stupor. *Psychiatry Clin Neurosci* 1997; 51:323-6.
49. McCall WV, Mann SC, Shelp FE et al. Fatal pulmonary embolism in the catatonic syndrome: two case reports and a literature review. *J Clin Psychiatry* 1995; 56:21.

Nada Marić Bojović
Institut za psihijatriju KCS
Pasterova 2, 11000 Beograd
e-mail: nadjamaric@yahoo.com

JUKIO MIŠIMA - UMETNOST, SUICID I HOMOSEKSUALNOST

Aleksandar Damjanović¹

Aleksandra Damjanović²

Srđan Milovanović¹

UDK: 89-008.44 : 616.89-008.442

Kratak sadržaj: Homoseksualizam među piscima i stvaraocima predstavlja često sam po sebi povišen rizik za suicid. Uzrok tome nije samo ranjivost i senzitivnost bića, već i česta tragicnost osude na samoču. Pisac-homoseksualac je posebno usamljen-stvaralaštvo je i bez te devijacije ili varijacije u seksualnom ponašanju neodvojivo od izolovanosti, različitosti, otpadništa. Mišima je bio i ostao večiti zatočenik romantične težnje ka smrću kao estetskog idealu koji je izrastao iz njegove erotске prirode, njegovog reverznog seksualnog identiteta. U istraživanjima koja su se odnosila na seksualnu orientaciju pesnika i pisaca značajan broj njih je pokazivao sklonost ka biseksualnosti i homoseksualizam. Postoje mnoga objašnjenja za ove pojave. U biseksualnosti mnogih književnika oba pola verovatno se ispoljava nesvesna motivacija ka fenomenu sa dubokom mitološkom i arhetipskom ukorenjenošću ka androginosti: sintetisati u sebe oba pola, iskusiti krajnje differentna polna osećanja. Njegovo definitivno uverenje je bilo da će nepobitan dokaz egzistencije potreban da bi mogao da se oseti živim i stvarnim, pribaviti tek u trenutku smrti.. U svojim delima Mišima sjedinjuje homerotiku, patriotizam, tanatos kao vid mističnog koktela. U proleće 1970. godine Mišima i njegov kadet Morita su toliko su razvili zajednički odnos da su svi bili svesni da žele da umru zajedno. Takva smrt nije bila čudna u Japanu samurajske prošlosti, u kome su ratnici bili bliskiji sa svojim saborcima nego sa svojim ženama ili vernicima. Koliko je daleko otisao Mišimin odnos sa Moritom, niko nije znao, ali je bilo jasno da njih dvojica već predstavljaju nerazdvojni par i da su odlučili da umru zajedno. Mišima nije samo književnik, već ličnost koja je patriotizam isticala iznad svega. Tek posle ljubavi prema zemlji dolazi i ono što ima veze sa piscem koji se zove Jukio Mišima. Lepota njegove rečenice i njegovog stila.

Ključne reči: Mišima, suicid, homoseksualnost, umetnost

1 Institut za Psihijatriju,
Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

2 Pharmaswiss, Beograd

*Obaveza intelektualca kao klase
je da izvrši samoubistvo*
-E. Če Gevara

*Balzak bi stvorio fresku, sve što je
potrebno Mišimi, je veliko ogledalo*
-Eto

Savremeni japanski pisac u pogledu suicida, barem sa globalnog, možda i pomalo površnog psihološkog stava (*globo-psihologizacije*), prati opštenacionalnu tradiciju. U društvu gde je dominantan kolektivizam, zajedništvo, bavljenje jednom krajnje intimnom i individualnom profesijom predstavlja prema ruskom piscu Grigoriju Čartišviliju [1] - *siguran put ka samoubistvu* (kurziv A.D.). Od pet svetski poznatih japanskih klasika dvadesetog veka, četvorica su se ubila: Rjunosake Akutagava (1892-1927), Jasanari Kavabata (1899-1972), Osamu Dazai (1909-1948) i Jukio Mišima (1925-1970).

Možda je osnovni uzrok samoubistava pisaca u Japanu u predvidljivom odbrambenom mehanizmu, koji koriste sunarodnici razbijeni na grupe, gde pisci-usamljenici mogu da suprotstave samo svoju kreativnost. Kada piščev magijski izvor inspiracije usahne, nastupa depresija, preplavljanje anksioznošću, stvaralačka kriza, dakle ne samo simbolički već i stvarni gubitak egzistencijalnog modaliteta bića i njegove primarne narcisoidnosti. U ovakvoj životnoj „suženosti“ suicid postaje ponekad jedini izlaz. Samo su motivi različiti.

Jukio Mišima, veliki teoretičar i praktičar harikirija, napisao je da je nekome ko nije Japanac nemoguće objasniti smisao i lepotu ovog rituala.

Postavlja se pitanje šta umetnik pokušava da postigne posredstvom svog stvaralaštva

- Stvaralaštvo onom koji stvara daje osećaj apsolutne slobode
- Stvaralaštvo miri čoveka s neprivlačnim aspektima bića
- Stvaralaštvo je pokušaj smrtnika-pisca da pobedi smrt
- Stvaralaštvo je pokušaj da se prolazno učini večnim
- Stvaralaštvo je, prema Ničeu, slika oslikana sopstvenom krvlju, dok Mišima smatra da je književnost do poslednje niti natopljena otrovom

Homoseksualizam, među piscima i stvaralaocima, predstavlja često sam po sebi povišen rizik za suicid. Uzrok tome nije samo ranjivost i senzitivnost bića, već i česta tragičnost osude na samoću. Pisac-homoseksualac je posebno usamljen-stvaralaštvo je i bez te devijacije ili varijacije u seksualnom ponašanju neodvojivo od izolovanosti, različitosti, otpadništa. Mišima je bio i ostao večiti zatočenik romantične težnje ka smrću kao estetskog idealu koji je izrastao iz njegove ertoške prirode, njegovog reverzognog seksualnog identiteta

U istraživanjima koja su se odnosila na seksualnu orijentaciju pesnika i pisaca značajan broj njih je pokazivao sklonost ka biseksualnosti i homoseksualizmu [2,3,4]. Postoje mnoga objašnjenja za ove pojave. U biseksualnosti mnogih književnika oba pola verovatno se ispoljava nesvesna motivacija ka fenomenu sa dubokom mitološkom i arhetipskom ukorenjenošću ka androginosti: sintetisati u sebe oba pola, iskusiti krajnje diferentna polna osećanja.

Vođen snažnim uticajem očeve majke Mišima je celokupno detinjstvo proveo pod njenim patronatom. Čak ni Mišiminoj majci nije dozvoljeno da ga svakodnevno viđa a identifikacija sa ocem i prevazilažernje Edipalne situacije bili su krajnje neadekvatni. Mišima je bio i ostao zatočenik jedne krajnje inverzne identifikacije. To se ogledalo i u tome što Mišima nije znao kako da se ponaša sa dečacima. Bio je nežan i timidan -femi-

nizovan. Njegovi drugovi su zbog toga bili krajnje surovi. Bio je poznat kao „dete asparagus“, pa su se prema njemu ponašali kao prema slabici. U 12 godini otkriva Oskara Vajlda, Rilkea, velikog japanskog dekadenta Tanazakija. U svojim prvim proznim delima naslućuje se velika Mišimin želja da njegov otac ima značajnu ulogu u vaspitanju. Ipak već u 15-oj godini Mišima piše krajnje eksplisitne homoseksualne stihove

U odnosu na homoseksualnost evidentne su dve (kliničke) struje: jedna koja usmerava iz stvaralačkih potencijala ličnosti ka (uslovno) devijantnoj seksualnoj orijentaciji i *vice versa*, ona koja vodi od urođene anomalije ka stvaralaštvu.

Prema Čartašviliju [1] u prvom slučaju može se govoriti o težnji stvaraoca ka ekstravagantnosti, ka tome da ne bude ordinarn, o stimulativnom delovanju neobičnog i zabranjenog kao i nekoj vrsti kreativne izolacije. Sve veća incidenca homoseksualnosti u razvijenim zemljama govori o progresivnom usložnjavanju civilizacije, o rastućoj distanciranosti od naturalizma i prirodnosti. S razvojem kulturnih entropijskih procesa dolazi do svojevrsnog „brisanja granice među polovima“, čime se neizbežno mešaju socijalne uloge kao i seksualna diferenciranost.

U drugom slučaju evidentno je postojanje jedne genuine kreativnosti „prirodnih homoseksualaca“. Ako nisu kao ostali-to pruža stimulans njihovoj uobrazilji i niz „neobičnih“stvaralačkih motiva (barem u odnosu na „standardnu čitalačku publiku“).

Mišima je jednom izjavio: „Mnogi pisci su sasvim normalni u svojim glavama i samo se ponašaju kao divljaci. Ja se ponašam normalno, ali sam iznutra bolestan“. Njegov narcisoidni egzibicionizam ogledao se u upornom fizičkom vežbanju. Jačanje telesnog ega očigledno je na (in)direktan način vodilo i ka snaženju njegovog krhog unutrašnjeg Ja. Mišima otkriva da reči jednostav-

no nisu više adekvatna zamena za stvarnost oko njega. Ponekad se plašio i emocionalnog mrtvila za koje je verovao da je početak shizofrenije. U „Ispovestima maske“ svojstvenoj proznoj autobiografiji, njegovom možda najkontroveznijem i najpoznatijem delu Mišima slika sebe kao dečaka sa razvijenom averzijom prema realnom svetu hiperfrošući svoj odnos prema svetu fantazije i fantazama. Poput naše filozofkinje Ksenije Atanasijević i Mišima smatra da samo univerzum uobrazilje može pojedincu pružiti kreativnu zaštitu i zadovoljstvo od ugrožavajuće stvarnosti. Psihološka analiza ovde više upućuje na mehanizam narcisoidne intelektualne izolacije i splitting-a nego na otudujući i devastirajući autizam. O odbrambenom mehanizmu splitting-a govorи i činjenica da njegov rad i porodični život moraju strogo da budu odvojeni. Imao je običaj da kaže prijateljima i porodicu da se pretvara u demona kada se nalazi u radnoj sobi i da demon ne želi da ga ikada pusti iz sobe.

Celog života mučen romantičnom agonijom Mišima je uvek bio više poklonik Booga Tanatosa, nego Erosa, maštajući i konstruišući po svom scenariju, sopstveni život većito okrenut ka smrti i herojskoj pogibiji. Poput Siorana i on gaji svoju estetiku pesimizma, mortida i smrti. On je bio zatočenik romantične težnje za smrću kao estetskog idealu koji je poticao iz njegove konfuzne ertske prirode i seksualnog identiteta. Kada je japanski Car bezuslovno potpisao kapitulaciju nakon Drugog svetskog rata Mišima je bio još uvereniji da je njegov „životni cilj smrt“. U svojim „Ispovestima maske“ Mišima piše: „Željan sam da ubijem čoveka, hoću da vidim crvenu krv. Neki pisci pišu ljubavne priče zato što ih žene ne vole. Ja sam počeo da pišem roman; da jednog dana ne završim na vešalima“.....

Njegovo definitivno uverenje je bilo da će nepobitan dokaz egzistencije potreban da bi mogao da se oseti živim i stvarnim, priba-

viti tek u trenutku smrti. Po svojoj „egzistencijalnoj beskompromisnosti“ i konsekventnosti, naravno dovedenoj do suštvenog nihilizma i ništavila, Mišima je više nego sledbenik Kjerkegora, Kamija, Sartra, Dostoevskog.

Od mnogih uznemirujućih odlomaka iz knjige „Kjokoine kuće“ odlomak o mladiću koji je narcisoidan, jer ne može da bude siguran da je stvaran, kroz Narcisa, koji u bolu otkriva slatki dokaz svog postojanja - pa je prema tome i mazohista, kroz mazohistu koji u bolnoj smrti anticipira svoje jedino zadovoljstvo i koji od nje očekuje savršenu verifikaciju svog postojanja, Mišima je dao rečiti portret samog seba [5].

Ne postoje egzaktni dokazi da je Mišima postao aktivan homoseksualac sve do svog prvog putovanja na zapad 1952, ali ga je pisanje knjige „Zabranjene boje“ odvelo u homoseksualni svet dalje nego što se ikada ranije usuđivao da ode. Ono što je otkrio kroz literturnu isповест je njegova sklonost ka „perverziji“. U odlomku ove njegove samospovesti, koja izgleda kao da sam Mišima monologizira, junak priča o svojoj homoseksualnosti kao „džungli osećanja“ koja drži čoveka upletenog u svoju mrežu lijana, ma koliko se on borio da se iz nje izvuče.

Mišima se ženi sa 19-godišnjom studenkinjom Joko Sugijami koja potiče iz ugledne porodice i koja mu rađa dvoje dece. Iako je znala za njegovu homoseksualnost granice - barijere njihove bliskosti, intimnosti i lojalnosti nisu nikada propustile ovu njegovu sklonost u javnost. Joko je vodila poreklo od gejše i njena karakterologija i etos joj ne dozvoljavaju ovu vrstu izdaje. [6]

Homoseksualne težnje ka narcizmu sa sadističkim i mazohističkim tendencijama, psihološki su bliske totalitarnim ideologijama. Izvesni autori smatraju da se unutar totalitarnih sistema javlja veći procenat homoseksualaca nego što je to slučaj u opštoj populaciji [7]. Ta veza je stara i potiče još od

Platonove idealno zamišljene totalitarne države, pa sve do savremene transformacije Hegelovog apsolutnog duha u nekoj od sada postojećih totalitarnih društava i država. Prerušeni ili otvoreni sadomazohizam je takođe obeležje homoseksualnosti, sa težnjom prevladavanja sadizma kod muških, a mazohizma kod ženskih uloga. Potencijalni sadizam ponekad abruptno izbjija u kontaktima homoseksualaca, verovatno uz određenu mazohističku saglasnost „žrtve“.

Teorijska objašnjenja homoseksualnosti mogu se klasifikovati u tri opšte grupe. *Bio-loška i genetska* naglašavaju ulogu genetski preformiranih i fizioloških (hormonalnih) faktora. *Teorije učenja* smatraju da je homoseksualnost barem u određenom процентu, posledica učenja seksualnih uloga. *Treću grupu čine psihanalitička objašnjenja*. Većina njih se bavi pitanjima kastracije, analne fiksacije, sadizma i mazohizma kao glavnim psihološkim faktorima u genezi homoseksualnosti. Ipak treba naglasiti da je Američko psihijatrijsko društvo još 70-ih godina homoseksualnost isključilo iz dijagnostičkog priručnika, smatrajući da ne predstavlja dijagnostički poremećaj.

„Ispovest maske“ je Mišimino prvo veće delo, koje je napisao u svojoj 24-toj godini. U njemu se brilljantno opisuje „stvaranje“ homoseksualca, počev od njegovog rođenja, te način na koji on mora da maskira svoje seksualne naklonosti od društva u kome živi. Knjiga prikazuje njegovo mazohističko fantaziranje, preokupaciju sopstvenim telom i njegovom lepotom, te iskazivanu bojazan da lepota tela može da prode, što je teško prihvatljivo. Evidentna je uzbudjenost mладог junaka pojmovima krvi i smrti uopšte. U velikoj meri knjiga je, naravno, autobiografska i pisana je pod znatnim uticajem evropske književnosti koju je Mišima već tada dobro poznavao, daleko bolje nego što vecina evropskih pisaca poznaće bogatu japansku književnost. Zanimljiv detalj iz „Ispovesti maske“ je kada mali junak, u svojoj

dvanaestoj godini, iznenadno otkriva u očevim knjigama o evropskom slikarstvu poznatu sliku katoličkog sveca Svetog Sebastijana, golog, samo sa ubrusom oko pasa, vezanog za stub, sa kopljima zabodenim u grudi i ranama iz kojih teče krv; taj prizor je golobradog dečaka toliko uzbudio da je nesvesno, prvi put u životu, doživeo jaku erekciju i instant ejakulaciju.

Pisao je više knjiga sa izrazito homoseksualnom tematikom, pokazujući da je kod japanske mladeži naklonost ka istopolnoj ljubavi u znatnoj meri evidentno razvijena. Mnogi su Mišimu smatrali "japanskim Židom". I u drugim knjigama Mišima je pokazivao svoju rastuću opsesiju homoseksualnošću, krvlju, smrću, samoubistvom, te interes za osobe koje same sebe uništavaju u znak odbacivanja sterilnosti modernog života ili čistog patriotizma. Formirao je svoju "sopstvenu vojsku" u kojoj je okupljaо lepe i hrabre muškarce, od kojih su neki bili njegovi ljubavnici. Kako je bio nadojen faničnim japanskim osećajem za patriotism, a živeo u vreme kada je Japan doživeo kapitulaciju (u Drugom svetskom ratu) i privremeno bio pod okupacijom SAD, Mišima je odlučio da, u svojoj 45-toj godini, izvrši spektakularni *seppuku* (harakiri), ritualno samoubistvo mačem u stomak, u znak lojalnosti japanskom caru, odnosno japanskim vrednostima uopšte. Pri vršenju samoubistva pomogao mu je, po unapred učinjenom dogovoru, jedan od drugova (navodno njegov ljubavnik) tako što mu je jednim potezom mača po Mišiminom vratu odsekao glavu. Takvim činom samoubistva Mišima je ušao u legendu, o čemu je američki reditelj Pol Šreder snimio film "Mišima".

U svojim delima Mišima sjedinjuje homoerotiku, patriotism, tanatos kao vid mističnog koktela. Počinje da nosi uniformu i osniva *Društvo štit-* malu privatnu vojsku mlađih muškaraca sa kojima odlazi u kamp za obuku. Mišima piše dramu *Moј priјатељ*

Hitler i slika se sa fašističkim simbolom kastog krsta-svastike za poster.

Godine 1970-te Mišima sa grupom svojih istomišljenika, vojnih kadeta, sa kojima je osnovao militarističku ultradesničarsku studentsku uniju, pokušava da izvede vojni udar i prevrat. Njegova ideja je bila da Car ponovo preuzme vrhovnu vlast u zemlji. Mišimin prvi saradnik i „spartanski“ učenik bio je izvesni Morita. Puč se završio porazno po Mišimu. Vojni vrh nije prihvatio njegove zahteve i sudbina ove male ali hrabre akcije carističkih i tradicionalističkih desperadosa bila je zapećaćena bezuslovnim porazom. Ipak, Mišimina i Moritina smrt bili su „ljubavničko samoubistvo“. Mišima je osećao snažnu fizičku privlačnost prema Moriti, inače ga ne bi izabrao za dželata. Sve je to bilo konzistentno sa njegovom idejom, o na silnoj, ratničkoj smrti čiju bi egzekuciju izvršio njegov ljubavnik. Japanski ratnički kodeks uključuje tradiciju homoseksualnosti. Najlepšu i najvitešiju smrt Mišima je smanjio kroz akt suicida. A najefektnijim samoubistvo-harakiri. Ovaj tradicionalni način samoubistva na najoptimalniji način opravljava večnu piščevu opsesiju o sado-mazohističkom kraju. Za Mišimu je nepobitan „dokaz egzistencije“ potreban da bi mogao da se oseti živim i stvarnim, pribaviti tek u trenutku smrti. Pokušavajući da načini politički i vojni prevrat u japanskom društvu Mišima je bio više nego svestan i uveren u bezuspješnost svog pokušaja. On umire „herojskim samoubistvom“ od ruke svoga ljubavnika. Time je ušao u red onih koji su svoju ideologiju i filozofiju prilagodili konzistentnom životnom stilu koji je oduvek proklamovao u svojoj prozi i javnim, ekscentričnim nastupima.

U proleće 1970. godine Mišima i Morita su toliko su razvili zajednički odnos da su svi bili svesni da žele da umru zajedno. Tačka smrt nije bila čudna u Japanu samurajske prošlosti, u kome su ratnici bili bliskiji sa svojim saborcima nego sa svojim ženama ili

vernicima. Koliko je daleko otišao Mišimin odnos sa Moritom, niko nije znao, ali je bilo jasno da njih dvojica već predstavljaju ne razdvojni par i da su odlučili da umru zajedno.

Mišima je išao toliko daleko da se u javnosti pojavljivao zajedno sa ženom Joko i svojim ljubavnikom Moritom. Išli su zajedno u neke restorane, čak se družili sa nekim ljudima, a jednom prijatelju je Mišima u restoranu na Šimbashi, delu Tokija, predstavio mladića u uniformi čiji je život opisao kao "primereni i zavređujući".

U to vreme se tvrdilo da je Mišima u Moriti najzad našao ljubavnika koga je čekao celog života i da je on idealna osoba sa kojom Mišima može da umre "zajedničkom ljubavnom smrću", smrću ratnika. Svi se slažu da Mišima mora da je osećao snažnu seksualnu privlačnost prema Moriti, ma šta da se dogodilo među njima, pa ga je zato izabrao za svog poslednjeg saputnika i za svog dželata. Trećeg novembra 1970. godine Mišima je u parnom kupatilu u kvartu Roppongi obavestio studente Ogavu i braću Koga, svoje omiljene kadete da će učestvovati u udaru i da će, ako sve krene kako je Mišima predviđao, loše, njih trojica morati da budu svedoci smrti Mišime i Morite i da posle moraju da se predaju vlastima. "Smrt nas ne može rastaviti, opet ćemo se sresti", rekao je tada Mišima i svi su verovali u to.

U Japanu, van književnih krugova, i sada postoje dve grupe koje aktivno neguju sećanje na Jukija Mišimu. Obe grupe nisu spisateljske, nisu vezane za književnost. Jedna je sastavljena od bivših članova privatne armije "Tate no kai", a druga sebe naziva "Isuikaji", što znači "Grupa prve srede u mesecu". Ova druga je sastavljena od mlađih nacionalista - patriota, koji su počeli da se sastaju svake prve srede u mesecu i tako dali naziv svojoj organizaciji, a druga je potpuno autentična i okuplja nekadašnje Mišimine prijatelje i saborce. Svake godine u no-

vembru ove grupe priređuju ceremonije kojima obeležavaju ono što oni nazivaju "herojska smrt Jukija Mišime". "Isuikaji" je posebno naklonjen Mišiminom ljubavniku Moriti, jer su njegovi članovi potečli iz kraja u kome je Univerzitet Vaseda, na kome je Morita studirao.

Ogromne fotografije Mišime i Morite iznose se za tu priliku iz skladišta, sveštenici izvode ritual po staroj religiji šinto, tokom koga u jednom trenutku u potpunom mračku komuniciraju sa dušama umrlih heroja, a onda se svi sećaju pisca koji ostaje veličina u svetu književnosti i dan danas i mladića - studenta, koji je zajedno sa njim otišao u smrt.

Ovi skupovi obično nemaju nikakve veze sa književnošću, iako veliki broj onih koji im prisustvuju gaji interesovanje za lepe umetnosti i pročitao je najveći broj dela koje je Mišima napisao. Za najveći deo pripadnika bivše Mišimine armije "Tate no kai" i organizacije "Isuikaji" Mišima nije samo književnik, već ličnost koja je patriotizam isticala iznad svega. Tek posle ljubavi prema zemlji dolazi i ono što ima veze sa piscem koji se zove Jukio Mišima. Lepota njegove rečenice i njegovog stila.

ZAKLJUČAK

Lepota i veličina koju je stvorio svojim književnim delom za kratko vreme koje je živeo, načinili su Mišimi neprolazno mesto u istoriji svetske književnosti. Mišimine knjige, doživljavaju sudbinu svakog pisca koji se ukloni sa lica javnosti za neko vreme. Veliki broj njegovih tekstova niko više ne želi da pročita, veliki broj njegovih knjiga rasprodat je i teško ih je naći, ali veliki je broj onih tekstova koji ostaju stalna i večita baština japanske i svetske književnosti, u kojoj će uvek svetleti ime pisca koji se zvao Jukio Mišima.

YUKIO MISHIMA - THE ART, SUICIDE AND HOMOSEXUALITY

Aleksandar Damjanović¹

Aleksandra Damjanović²

Srđan Milovanović¹

Summary: Homosexuality between writers and authors presents by itself rather high risk for suicide. The cause for that is not only vulnerability and sensibility of the human being but also frequent tragic judgment of loneliness as well. Homosexual writer is particularly lonely person- creativity is non separable from isolation, diversity, apostasy even without deviation or variation in sexual behavior. Misima was and stayed eternal prisoner of romantic aspiration toward death as an esthetic ideal which grew up from his erotic nature, his reverse sexual identity. In many studies regarding sexual orientation of writers and poets significant number of them has showed affection for bisexuality and homosexuality. There are many explanations for these appearances. In bisexuality of many writers (both sexes) probably is detected unconscious motivation for the phenomenon with deep mythological and archetype inveteracy toward androgynies: to synthesize both sexes in yourself, to experience final different sex feelings. Finally he was convinced that undeniable proof of existence, necessary so he could feel himself alive and real, he would reach at the time of his death. Misima integrates homoeroticism, patriotism, tanatos as an aspect of mystic cocktail in his literary works.

In the spring of 1970 Misima and cadet of his Morita developed their mutual relationship to the stage of desiring to die together. Such a death wasn't odd in the past of samurai Japan when warriors were closer rather with their fellow soldiers than with their wives or believers. How far relationship between Misima and Morito has gone far to nobody knew, but it was clear that two of them already present inseparable couple and that they've decided to die together.

Misima was not only a writer but also a person who has emphasized patriotism above everything. Only after love he had felt for his country came something that has to do with the writer named Jukio Misima and that's: beauty of his sentence and style.

Key words: Misima, suicide, homosexuality, art

¹ Institute of Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia

² Pharmaswiss, Belgrade

Literatura

1. Čhartišvili G. Pisac i samoubistvo, INFORMA-TIKA, Beograd, 2006
2. Damjanović A. Psiho i patobiografija. Konstrukcija, rekonstrukcija ili dekonstrukcija ličnosti, Integraf remont, Beograd, 2005
3. Andreasen N. Creativity and Mental illness: prevalence rate in writers and their first relative degrees. Am. J. Psychiatry, 144, 1987.
4. Ludvig A. Mental illness and creative activity in female writers. Am.J.Psychiatry, 151, 1994.
5. Nejten Đ. Mišima....život bez kompromisa, Ukrnija, Beograd, 2008
6. Kotorn N. Ljubavni život gej i lezbo ikona. Beograd, Novisti, 2008
7. Krstić D. Psihološki rečnik. Savremena administracija. Beograd 1991.

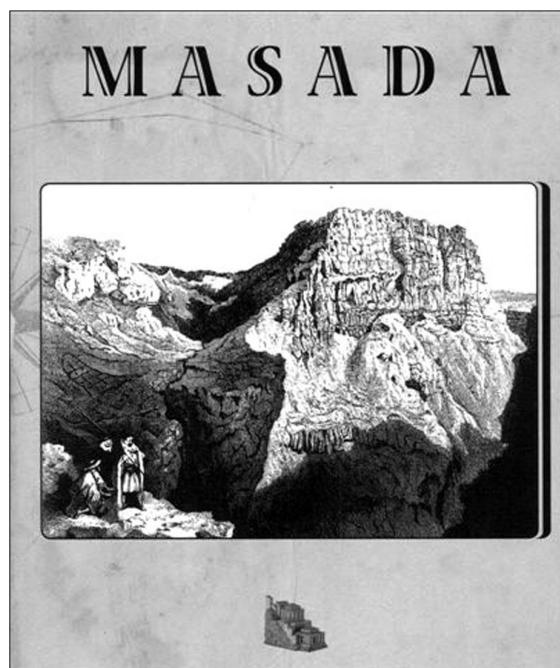
Aleksandar Damjanović
Institut za psihijatriju, KCS
Pasterova 2, 11000 Beograd
Tel: 3662103
E-mail: damal64@yahoo.com

PRIKAZ KNJIGE / BOOK REVIEW

MASADA

Milan Bešlin

PUBLIC TRITON, Vršac, 2007, str 80



Teško je odrediti kojem literarnom žanru pripada knjiga Milana Bešlina "Masada", jer se u njoj jednakо nalaze elementi romansierskog štiva i istorijskih fakata, rafinirano i suptilno umreženo u priповест o tragičnoj sudbini oko devetstotina i šezdeset ljudi, žena, dece, staraca i starica koji hrabro ginu u takozvanom "Judejskom ratu" koji se vodio između Rimljana i Jevreja pre gotovo dve hiljade godina. Žestoko se opirući daleko moćnjem i brojnijem neprijatelju i osvajaču u dužem vremenskom

periodu, a zahvaljujući izuzetno dobrom geografskom položaju i dovoljnim količinama namirnica, stanovnici Masade brane svoj grad-tvrđavu, ne želeći da se predaju ni po koju cenu. Napokon sila, ipak nadvladava, kako to vazda u životu biva i žitelji ovog jevrejskog naselja odlučuju se na "kolektivno samoubistvo", tako da Rimljani ulaze u praznu i goruću Masadu, preneraženi i posramljeni činjenicom da su oni koji su bili osuđeni na poraz radije odabrali put u smrt nego onaj što vodi u

ropstvo i poniženje i na taj način umesto gubitnika postali moralni pobednici.

Pišući ovo delo autor je, koristeći obimnu literaturu, pored zbivanja koja su se dešavala oko ovog jevrejskog utvrđenja, ujedno pružio i snažnu psihološku sliku ljudskog bića koje je sasvim osobeno i individualno ponaša kada se nađe u bezizlazu, pred visokim i nepralaznim zidom, ali isto tako i analizu suicida kao fenomena, njegovih uzroka i posledica. Staloženo, stručno i argumentovano Bešlin se aspekta objektivnog kontemlatora i dobrog znalca materije gradi storiju koja nas privlači, iako je neveselog sadržaja, kako događajima oko Masade, tako i raznoraznim presjama i kriznim situacijama kojima je izloženo ljudsko biće.

Veštinom umnog pripovedača pisac po-stepeno temu knjige uzdiže na viši, univerzalniji nivo i poručuje nam da se malo šta menja kroz vreme u društvu i čoveku, uopšte, da i u kolektivnoj i pojedinačnoj svesti konstantno postoje i traju valeri animalnog, nehumanog i subverzivnog i da će tako biti još ko zna koliko milenijuma. Zbog toga, nam ljudi iz male Masade, koja nikada neće pasti protivnicima u ruke, niti biti zaboravljena, bivaju džinovi čija je paradigma smelog zakoračenja u smrt zadivljavala, zadivjava i zadivljavaće sve one koji budu pročitali ovu knjigu, jer nam pruža nadu da sve može biti i drugačije i bolje i plemenitije, od onoga što nam se u tamnoj, egzistencijalnoj kaljuzi svakodnevnog postojanja često do-gađa. Masada neće nikada pasti.

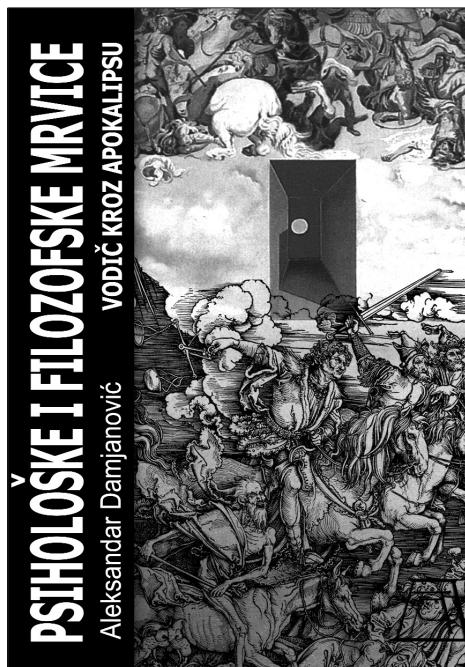
Dejan Tadić

PRIKAZ KNJIGE / BOOK REVIEW

PSIHOLOŠKE I FILOZOFSKE MRVICE - vodič kroz apokalipsu

Aleksandar Damjanović

BOOK & MARSO, Beograd, 2008, str 260



Kao i mnogi veliki psihijatri, poput Karla Jaspersa, ili našeg Jerotića, Aleksandar Damjanović, priznati beogradski neuropsihijatar, sa zavidnom međunarodnom reputacijom, u svojoj novoj knjizi „Psihološke i filozofske mrvice“ poput svojih prethodnika, pokazuje sklonost ka filozofiranju.

Verovatno nije slučajan odabir naslova ove knjige, već je autor Aleksandar Damjanović imao na umu Kjerkegorove „Filozofske mrvice“. Ni to, naravno, nije slučajno, već za to ima mnogo razloga, jer autor

„Psiholoških i filozofskih mrvica“, poput Kjerkegora, piše fragmentarno o onome što je neuhvatljivo logici, o iracionalnosti, paradoksima vere... Na više mesta, on i pominje Kjerkegora, na svoj opori način ukazujući na to koliko je egzistencija paradoksalna. Baš „mrvice“ su dobra forma za izražavanje „logike srca“ i paradoksa egzistencije. U ovoj knjizi autor demonstrira egzistencijalnu superiornost jedne posebne vrste diskursa, čiji su najizrazitiji predstavnici Blez Paskal i Seren Kjerkegor, a čija se

suština sastoji u afirmaciji „logike srca“ i paradoksalne logike života. U podnaslovu ove knjige Aleksandra Damjanovića stoji „vodič kroz apokalipsu“. U knjizi se i razvija jedna ključna paradoksalna misao, koja se može formulisati na sledeći način: spasenje proizlazi iz apokalipse, što znači da je pogrešno odvajanje soteriologije od apokalipse. Uostalom, sam Kjerkegor, kog autor na više mesta reinterpreta i tumači u svojoj knjizi, pisao je o paradoksalnosti egzistencije, koju je opisivao kroz biblijsku priču o Avraamu i Isaku, koja se završava saznanjem da je najvažnija snaga vere i koja govori o neophodnosti da se razum žrtvuje veri. Spremnost da se odbaci razum neophodna je da bi se čovek spasao. Apokaliptični trenuci, kroz koje Avram prolazi, kao i Golgota i teza da svako od nas mora da bude na neki način razapet, da strada i pati, kako bi se kroz patnju spasao. Iako je ovo suprotno logici, tome su skloni i lakše će ga objasniti psihiyatри, koji imaju iskustva sa ljudskom patnjom. Apokalipsa i jeste metafora za patnju, kroz koju ne prolaze samo osobe u duševnim bolnicama. Ono što je važno je to da apokalipsa nije put bez povratka. *Melanholijska vokacija*, stoji u fragmentu 50 ove knjige. Vokacija je poziv, nešto čemu se posvetimo, kao što se i autor ove knjige, Aleksandar Damjanović posvetio svom pozivu, baveći se kao psihiyatru teškim stvarima. Patnja, tuga, seta i melanholijska, o kojoj je pisao i Kjerkegor, kao o stanju kroz koje smo bliži spašenju.

Kao i Kami ili Jonesko, začetnici filozofije apsurda, Damjanović je našao specifičan način borbe sa ovom temom. Iako deluje u prvi mah opskurno i pesimistično, sa fragmentom štampanim na koricama, koji glasi: „Pakao je samo reč. Stvarnost je mnogo gora.“, sama činjenica da se piše o ovome, sama jezička artikulaci-

ja, verbalizacija osećanja, činjenica da je napisano, ima terapeutsko dejstvo. Pišući o beznadežnim stvarima, autor je ponudio nadu čitaocima koji se i sami susreću sa antinomijama ljudskog postojanja. Nada je sadržana upravo u mogućnosti jezičkog izražavanja patnje. Nije li Niče, kog autor knjige takođe više puta pomije u knjizi „Psihološke i filozofske mrvice“ rekao kako Dostojevski deluje optimistički. Dostojevski, koji piše o Raskoljnikovu i galeriji patoloških likova za Niče je optimistična književnost. Dakle, sama sposobnost da ulazimo u psihologiju ličnosti budi nadu da mogu da se prevaziđu njeni problemi. Čak i u najpesimističkoj filozofiji ima nešto optimistično, zato što manifestuje sposobnost da se suočimo sa paradoksima. To se može reći i za ovu knjigu Aleksandra Damjanovića. Melanholični optimizam, koji ćemo u njoj naći na prvo čitanje, kroz mnogo gorkih fragmenata, kao da proizlazi iz još jedne misli, autoru bliskog filozofa – Niče: *Od svega što je napisano, najviše volim ono što je napisano vlastitom krvlju*. Na momente teška i mračna, ova knjiga neće ostaviti ravnodušnim. Na kraju ćemo iz nje izaći rasterećeni, u duhu sasvim druge Ničeove misli, koja se nekako nameće sama, da se *neki rode tek posle svoje smrti*. Jedna od temeljnih misli – ako je život pun patnje i bola, onda hajde da naučimo kako da ga prihvatišmo. *Amor fati*, bar prihvatišti apsurdnu, tragičnu sudbinu. Ako već ne možemo da izademo iz besmislenog Sizifovog posla, bar da ga izdržimo. Ako ne može da se nađe rešenje, bar naći način kako da se nosi sa tim, to je smisao više puta pominjane u knjizi, Kjerkegorove *bolesti-nasmrt*. Ova vrsta literature pomaže nam da se suočavamo sa životom takvim kakav je. Kako je pisao Sartr, *svaki istinski*

heroj je bar jednom u svom životu bio mr-tav. Reč je o smrti koja predstavlja novi početak, ili početak koji sledi posle nje. Novi početak koji sledi posle jedne vrste sloma, dezorganizacije ličnosti, raspada... To jeste neka vrsta smrti, ali uvek jedna mogućnost da se rodi ponovo i nadživi sopstvena mentalna smrt, ili da - ono što nas nije ubilo, učinilo nas je jačim.

U izobilju tema, kojima se autor bavi u svojim fragmentima, kroz koje provejava melanholijsku, zanimljiva je i teza da je melanholijska preteča organske bolesti, ali i to da je svaka bolest psihosomska.. U „Mitu o mentalnoj bolesti“ antipsihijatra Tomasa Sasa nalazimo na kritiku ideje o mentalnoj bolesti. Kod našeg filozofa M.Govedarice u „Filozofskoj analizi iracionalnosti“ takođe nalazimo da je *mentalna bolest* pojam sporan i komplikovan. Ako je reč o neurofiziološkim smetnjama, to nije mentalna bolest. Mentalna bolest ne može da ima razloge u organizmu, već greška mora biti u mentalnom procesu, mišljenju.

Kako god čitali ovu knjigu Aleksandra Damjanovića, sa mogućim osećanjem zbuđenosti ili iznenadeni, ona je u dubini optimistična. Autor u njoj ne nudi instant psihologiju, niti praktično primenjive savete i rešenja. Ovo je knjiga koja nas suočava sa antinomijama samog postoјanja. Kao u knjizi takođe pominjanog Vigenštajna, koji je pisao o nerešivosti metafizičkih pitanja, koja ni nemaju konačan odgovor, osim onoga da se njima ne treba baviti, Damjanovićeva knjiga ne daje rešenja. Dok čitamo njegovu knjigu, jasno je da moramo da prihvativimo situaciju razapetosti, da živimo u nemiru, u suprotnostima... Rešenje je, dakle, u tome da naučimo da živimo bez rešenja. Prihvativmo tamnu stranu života i učimo da postoje sa nerazrešivi problemi. O tome pišemo, o tome čitamo, sa tim smo suočeni. Aleksandar Damjanović je tako i napisao ovu knjigu. U duhu one čuvene izreke: „Rekoh i spasih svoju dušu.“

Nina Mudrinić Milovanović

UPUTSTVO AUTORIMA

ENGRAMI su časopis za kliničku psihijatriju, psihologiju i granične discipline. ENGRAMI će izdavati 4 sveske godišnje. Časopis objavljuje: originalne rade, saopštenja, prikaze bolesnika, pregledne iz literature, rade iz istorije medicine, rade za praksu, izveštaje s kongresa i stručnih sastanaka, stručne vesti, prikaze knjiga i dopise za rubrike Sećanje, In memoriam i Promemoria, kao i komentare i pisma Uredništvu u vezi s objavljenim radovima.

Prispeli rukopis Uređivački odbor šalje recenzentima radi stručne procene. Ukoliko recenzenti predlože izmene ili dopune, kopija recenzije se dostavlja autoru, s molbom da unese tražene izmene u tekst rada ili da argumentovano obrazloži svoje neslaganje s primedbama recenzenta. Konačnu odluku o prihvatanju rada za štampu donosi glavni i odgovorni urednik.

Za objavljene rade se ne isplaćuje honorar, a autorska prava se prenose na izdavača. Rukopisi i prilozi se ne vraćaju. Za reprodukciju ili ponovno objavlivanje nekog segmenta rada publikovanog u ENGRAMIMA neophodna je saglasnost izdavača.

Časopis se štampa na srpskom jeziku, latinicom, sa kratkim sadržajem prevedenim na engleski jezik. Radovi stranih autora se štampaju na srpskom jeziku kao i rade domaćih autora ili na engleskom jeziku sa kratkim sadržajem na srpskom i engleskom jeziku.

OPŠTA UPUTSTVA

Tekst rada kucati u programu za obradu teksta Word, latinicom, sa dvostrukim prevedom, isključivo fontom Times New Roman i veličinom slova 12 tačaka (12 pt). Sve marge podesiti na 25 mm, veličinu stranice na

format A4, a tekst kucati sa levim poravnanjem i uvlačenjem svakog pasusa za 10 mm, bez deljenja reči (hifenacije). Ne koristiti tabulatore i uzastopne prazne karaktere (specijsove) radi poravnjanja teksta, već alatke za kontrolu poravnjanja na lenjiru i Toolbars. Posle svakog znaka interpunkcije staviti samo jedan prazan karakter. Ako se u tekstu koriste specijalni znaci (simboli), koristiti font Symbol.

Rukopis rada dostaviti odštampan jednotorno na beloj hartiji formata A4 u tri primerka. Stranice numerisati redom u okviru donje marge, počev od naslovne strane. Podaci o korišćenoj literaturi u tekstu označavaju se arapskim brojevima u uglastim zagradama – npr. [1, 2], i to onim redosledom kojim se pojavljuju u tekstu.

Naslovna strana. Na posebnoj, prvoj stranici rukopisa treba navesti sledeće:

- naslov rada bez skraćenica;
- puna imena i prezimena autora (bez titula) indeksirana brojevima;
- zvaničan naziv ustanova u kojima autori rade i mesto, i to redosledom koji odgovara indeksiranim brojevima autora;
- ukoliko je rad prethodno saopšten na nekom stručnom sastanku, navesti zvaničan naziv sastanka, mesto i vreme održavanja;
- na dnu stranice navesti ime i prezime, kontakt-adresu, broj telefona, faksa i e-mail adresu jednog od autora radi korespondencije.

Autorstvo. Sve osobe koje su navedene kao autori rada treba da se kvalifikuju za autorstvo. Svaki autor treba da je učestvovao dovoljno u radu na rukopisu kako bi mogao da preuzme odgovornost za celokupan tekst i rezultate iznesene u radu. Autorstvo se zasniva samo na:

- bitnom doprinosu koncepciji rada, dobijanju rezultata ili analizi i tumačenju rezultata,
- planiranju rukopisa ili njegovoj kritičkoj reviziji od znatnog intelektualnog značaja,
- završnom doterivanju verzije rukopisa koji se priprema za štampanje.

Autori treba da prilože opis doprinosa u rukopisu za svakog koautora pojedinačno. Finansiranje, sakupljanje podataka ili generalno nadgledanje istraživačke grupe sami po sebi ne mogu opravdati autorstvo. Svi drugi koji su doprineli izradi rada, a koji nisu autori rukopisa, trebalo bi da budu navedeni u zahvalnici s opisom njihovog rada, naravno, uz pisani pristanak.

Kratak sadržaj. Uz originalni rad, saopštenje, prikaz bolesnika, pregled iz literature, rad iz istorije medicine i rad za praksu, na posebnoj stranici treba priložiti kratak sadržaj rada obima 200-300 reči.

Za originale radove kratak sadržaj treba da ima sledeću strukturu: uvod, cilj rada, metod rada, rezultati, zaključak. Svaki od navedenih segmenata pisati kao poseban pasus koji počinje boldovanom reči Uvod, Cilj rada, Metod rada, Rezultati, Zaključak. Navesti najvažnije rezultate (numeričke vrednosti) statističke analize i nivo značajnosti.

Ključne reči. Ispod kratkog sadržaja navesti ključne reči (od tri do šest). U izboru ključnih reči koristiti Medical Subject Headings – MeSH (<http://gateway.nlm.nih.gov>).

Predvod na engleski jezik. Na posebnoj stranici otkucati naslov rada na engleskom jeziku, puna imena i prezimena autora, nazive ustanova na engleskom jeziku i mesto.

Na sledećoj stranici priložiti kratak sadržaj na engleskom jeziku (Abstract) sa ključnim rečima (Key words), i to za radove u kojima je obavezan kratak sadržaj na srpskom jeziku, koji treba da ima 200-300 reči.

Za originalne radove apstrakt na engleskom treba da ima sledeću strukturu: Introduction, Objective, Method, Results, Conclusion. Svaki od navedenih segmenata pisati kao poseban pasus koji počinje boldovanom reči.

Za prikaze bolesnika apstrakt na engleskom treba da sadrži sledeće: Introduction, Case outline, Conclusion. Svaki od navedenih segmenata pisati kao poseban pasus koji počinje boldovanom reči.

Prevesti nazine tabela, grafikona, slika, shema, celokupni srpski tekst u njima i legendu.

Struktura rada. Svi podnaslovi se pišu velikim slovima i boldovano.

Originalni rad treba da ima sledeće podnaslove: uvod, cilj rada, metod rada, rezultati, diskusija, zaključak, literatura.

Prikaz bolesnika čine: uvod, prikaz bolesnika, diskusija, zaključak, literatura. Ne treba koristiti imena bolesnika, inicijale ili brojeve istorija bolesti, naročito u ilustracijama.

Pregled iz literature čine: uvod, odgovarajući podnaslovi, zaključak, literatura. Pregledne radove iz literature mogu objavljivati samo autori koji navedu najmanje pet autocitata (reference u kojima su ili autori ili koautori rada).

Tekst rukopisa. Koristiti kratke i jasne rečenice. Prevod pojmove iz strane literature treba da bude u duhu srpskog jezika. Sve strane reči ili sintagme za koje postoji odgovarajuće ime u našem jeziku zameniti tim nazivom.

Za nazive lekova koristiti prevashodno generička imena.

Skraćenice. Koristiti samo kada je neophodno, i to za veoma dugačke nazive hemijskih jedinjenja, odnosno nazive koji su kao skraćenice već prepoznatljivi (standardne skraćenice, kao npr. DNK). Za svaku skraćenicu pun termin treba navesti pri prvom navođenju u tekstu, sem ako nije standardna jedinica mere. Ne koristiti skraćenice u naslovu. Izbegavati korišćenje skraćenica u kratkom sadržaju, ali ako su neophodne, svaku skraćenicu ponovo objasniti pri prvom navođenju u tekstu.

Obim rukopisa. Celokupni rukopis rada – koji čine naslovna strana, kratak sadržaj, tekst rada, spisak literature, svi prilozi, odnosno potpisi za njih i legenda (tabele, fotografije).

je, grafikoni, sheme, crteži), naslovna strana i kratak sadržaj na engleskom jeziku – mora iznositi za originalni rad, saopštenje i pregled iz literature do 5.000 reči, za prikaz bolesnika do 2.000 reči, za rad iz istorije medicine do 3.000 reči, za rad za praksu do 1.500 reči; radovi za ostale rubrike moraju imati do 1.000 reči.

Tabele. Tabele se označavaju arapskim brojevima po redosledu navođenja u tekstu, sa nazivom na srpskom i engleskom jeziku. Tabele raditi isključivo u programu Word, kroz meni Table–Insert–Table, uz definisanje tačnog broja kolona i redova koji će činiti mrežu tabele. Desnim klikom na mišu – pomoću opcija Merge Cells i Split Cells – spajati, odnosno deliti ćelije. U jednu tabelu, u okviru iste ćelije, uneti i tekst na srpskom i tekst na engleskom jeziku – nikako ne praviti dve tabele sa dva jezika! Koristiti font Times New Roman, veličina slova 12 pt, sa jednostrukim proredom i bez uvlačenja teksta.

Korišćene skraćenice u tabeli treba objasniti u legendi ispod tabele na srpskom i engleskom jeziku.

Svaku tabelu odštampati na posebnom listu papira i dostaviti po jedan primerak uz svaku kopiju rada (ukupno tri primerka tabele za rad koji se predaje).

Fotografije. Fotografije se označavaju arapskim brojevima po redosledu navođenja u tekstu, sa nazivom na srpskom i engleskom jeziku. Za svaku fotografiju dostaviti tri primerka ili tri seta u odvojenim kovertama. Primaju se isključivo originalne fotografije (crno-bele ili u boji). Obeležiti svaku fotografiju na poleđini. Fotografije snimljene digitalnim fotoaparatom dostaviti na CD i odštampane na papiru, vodeći računa o kvalitetu (oštrini) i veličini digitalnog zapisa. Poželjno je da rezolucija bude najmanje 150 dpi, format fotografije 10×15 cm, a format zapisa *JPG. Ukoliko autori nisu u mogućnosti da dostave originalne fotografije, treba ih skenirati kao Grayscale sa rezolucijom 300 dpi, u originalnoj veličini i snimiti na CD.

Grafikoni. Grafikoni treba da budu uređeni i dostavljeni u programu Excel, da bi se videle prateće vrednosti raspoređene po

ćelijama. Iste grafikone linkovati i u Wordov dokument, gde se grafikoni označavaju arapskim brojevima po redosledu navođenja u tekstu, sa nazivom na srpskom i engleskom jeziku. Svi podaci na grafikonu kucaju se u fontu Times New Roman, na srpskom i engleskom jeziku.

Korišćene skraćenice na grafikonu treba objasniti u legendi ispod grafikona na srpskom i engleskom jeziku.

Svaki grafikon odštampati na posebnom listu papira i dostaviti po jedan primerak uz svaku kopiju rada (ukupno tri primerka za rad koji se predaje).

Sheme (crteži). Sheme raditi u programu Corel Draw ili Adobe Illustrator (programi za rad sa vektorima, krivama). Svi podaci na shemi kucaju se u fontu Times New Roman, na srpskom i engleskom jeziku, veličina slova 10 pt.

Korišćene skraćenice na shemi treba objasniti u legendi ispod sheme na srpskom i engleskom jeziku.

Svaku shemu odštampati na posebnom listu papira i dostaviti po jedan primerak uz svaku kopiju rada (ukupno tri primerka za rad koji se predaje).

Zahvalnica. Navesti sve one koji su doprineli stvaranju rada, a ne ispunjavaju merila za autorstvo, kao što su osobe koje obezbeđuju tehničku pomoć, pomoć u pisanju rada ili rukovode odeljenjem koje obezbeđuje opštu podršku. Finansijska i materijalna pomoć, u obliku sponzorstva, stipendija, poklona, opreme, lekova i ostalo, treba takođe da bude navedena.

Literatura. Reference numerisati rednim arapskim brojevima prema redosledu navođenja u tekstu. Broj referenci ne bi trebalo da bude veći od 30, osim u pregledu iz literature, u kojem je dozvoljeno da ih bude do 50.

Reference se citiraju prema tzv. vankuverskim pravilima (Vankuverski stil), koja su zasnovana na formatima koja koriste National Library of Medicine i Index Medicus. Naslove časopisa skraćivati takođe prema načinu koji koristi Index Medicus (ne stavljati tačke posle

skraćenica!). Za radove koji imaju do šest autora navesti sve autore. Za radove koji imaju više od šest autora navesti prva tri i et al. Stranice se citiraju tako što se navede početna stranica, a krajnja bez cifre ili cifara koje se ponavljaju (npr. od 322. do 355. stranice navodi se: 322-55).

Molimo autore da se prilikom navođenja literature pridržavaju pomenutog standarda, jer je to vrlo bitan faktor za indeksiranje prilikom klasifikacije naučnih časopisa.

Primeri:

1. Članak u časopisu:

Roth S, Newman E, Pelcovitz D, Van der Kolk, Mandel F. Complex PTSD in victims exposed to sexual and physical abuse: results from the DSM-IV field trial for posttraumatic stress disorder. *J Traum Stress* 1997; 10:539-55.

2. Poglavlje u knjizi:

Ochberg FM. Posttraumatic therapy. In: Wilson JP, Raphael B, editors. *International Handbook of Traumatic Stress Syndromes*. New York: Plenum Press; 1993. p.773-83.

3. Knjiga:

Maris RW, Berman AL, Silverman MM, editors. *Comprehensive Textbook of Suicidology*. New York, London. The Guilford Press; 2000.

Za način navođenja ostalih varijeteta članaka, knjiga, monografija, drugih vrsta objavljenog i neobjavljenog materijala i elektronskog materijala pogledati posebno izdanie Srpskog arhiva iz 2002. godine pod nazivom Jednoobrazni zahtevi za rukopise koji se podnose biomedicinskim časopisima, Srpski Arh Celok Lek 2002; 130(7-8):293-300.

Propratno pismo. Uz rukopis obavezno priložiti pismo koje su potpisali svi autori, a koje treba da sadrži:

- izjavu da rad prethodno nije publikovan i da nije istovremeno podnet za objavljivanje u nekom drugom časopisu, i

- izjavu da su rukopis pročitali i odobrili svi autori koji ispunjavaju merila autorstva.

Takođe je potrebno dostaviti kopije svih dozvola za: reproducovanje prethodno objavljenog materijala, upotrebu ilustracija i objavljivanje informacija o poznatim ljudima ili imenovanje ljudi koji su doprineli izradi rada.

Slanje rukopisa. Rukopis rada i svi prilozi uz rad dostavljaju se u tri primerka, zajedno sa disketom ili diskom (CD) na koje je snimljen identičan tekst koji je i na papiru. Rad se šalje preporučenom pošiljkom na adresu: Institut za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Uredništvo časopisa ENGRAMI, ul. Pasterova 2, 11000 Beograd..