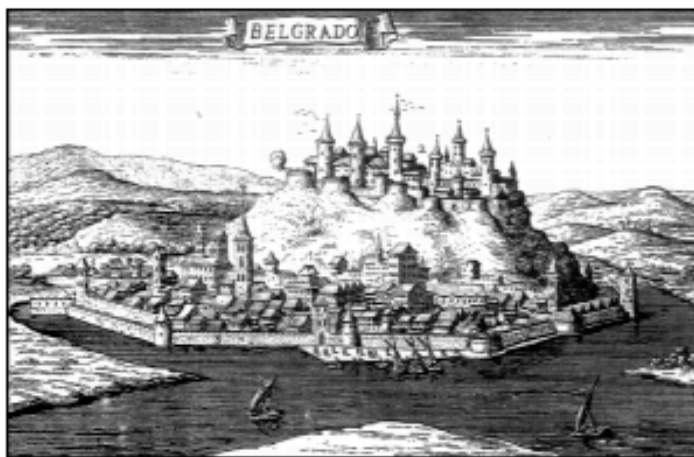


ENGRAMI

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU,
PSIHOLOGIJU
I GRANIČNE DISCIPLINE

1



Volume 30 Beograd, januar-mart 2008.

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
SRĐAN D. MILOVANOVIĆ

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
LJUBICA LEPOSAVIĆ
DUŠICA LEČIĆ-TOŠEVSKI
NATAŠA CARAN
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 MILOVANOVIĆ
JOSIF VESEL
MILUTIN DAČIĆ
SLAVICA ĐUKIĆ-DEJANOVIĆ (Kragujevac)
VLADIMIR R. PAUNOVIĆ
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. ŠARTORIUS (Geneve)
D. ŠVRAKIĆ (St. Louis)
D. BLOCH (New York)
B. SAMUEL-LAJEUNESSE (Paris)
G. MILAVIĆ
V. STARČEVIĆ (Sydney)
A. MARUŠIĆ (Ljubljana)
V. FOLNEGOVIĆ-ŠMALC (Zagreb)
M. JAKOVLJEVIĆ (Zagreb)
S. LOGA (Sarajevo)
J. SIMIĆ-BLAGOVIĆANIN (Banja Luka)
ZLATKO STOJOVIĆ (H. Novi)
BORISLAV MITRIĆ (Podgorica)
MIRKO 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 operativnosti 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. institutzapsihijatrijukcs@yahoo.com; psihlin@snet.yu

SADRŽAJ

CONTENTS

IN MEMORIAM

PROF. DR VLADIMIR R. PAUNOVIĆ..... 5

ORIGINALNI NAUČNI RADOVI / ORIGINAL ARTICLES

Milan Latas, Marija Stojanović

PREDISPONIRAJUĆI FAKTORI U POJAVI PANIČNOG POREMEĆAJA 9

LIFE EVENTS THAT PRECEDING THE ONSET OF PANIC DISORDER..... 14

Žana Stanković, Olivera Vuković

PROBLEMI ALKOHOLIZMA U KONSULTATIVNOJ PSIHIJATRIJI:
9-MESEČNA RETROSPEKTIVNA STUDIJA 17

ALCOHOLISM-RELATED PROBLEMS IN CONSULTATIVE PSYCHIATRY:
9-MONTH RETROSPECTIVE STUDY 24

PREGLEDNI RADOVI / REVIEW ARTICLES

Aneta Sandić, Marija Burgić-Radmanović

ETIOPATOGENEZA NEUROTISKE ANKSIOZNOSTI IZ UGLA
PSIHODINAMISKE TEORIJE 27

AETHIOPATOGENESIS OF THE NEUROTIC ANXIETY IN ACCORDANCE
WITH THE PSYCHODYNAMIC THEORY 38

Katarina Tomić, Goran Mihačlović

MENTALNA RETARDACIJA I DEPRESIJA 41

MENTAL RETARDATION AND DEPRESSION 51

Aleksandar Damjanović, Maja Lačković, Maja Ivković, Miroslava Jašović-Gašić

KAKO OČUVATI SEKSUALNU AKTIVNOST DEPRESIVNOG BOLESNIKA..... 53

HOW TO PRESERVE SEXUAL ACTIVITY OF DEPRESSIVES 60

Aleksandar Damjanović, Olivera Vuković, Dubravka Britvić

PSIHOLOŠKI PROFIL ANTIHEROJA U FILMOVIMA “TAKSISTA”,
“PAD” I “ATENTAT NA RIČARDA NIKSONA” 61

PSYCHOLOGICAL PROFILE OF ANTI-HEROES IN THE MOVIES
“TAXI-DRIVER”, THE FALL AND “ASSASSINATION OF RICHARD NIXON” 66

PRIKAZ SLUČAJA / CASE REPORT

*Zoran Rajić, Bojana Dunjić, Goran Miliwojević, Tjajana Cvetić,
Marina Simončević, Sanja Mirosavljević, Srđan Milovanović*

USPEŠAN OPORAVAK PACIJENTKINJE SA RAZVOJEM
GRANULOCITOPENIJE TOKOM TERAPIJE KLOZAPINOM 67

SUCCESSFUL RECOVERY OF THE PATIENT ON CLOZAPINE
THAT DEVELOPED GRANULOCITOPENIA 71

PRIKAZ KNJIGE / BOOK REVIEW

Sladana Dragišić Labaš

Ljubica Stojković: BRAČNI LAVIRINT - Vi, vaš muž i alkohol 73

UPUTSTVO AUTORIMA 77

IN MEMORIAM

Prof. dr Vladimir R. Paunović

1942 - 2007.



Rođen je 24. maja 1942. godine u Valjevu. Završio je gimnaziju i upisao Medicinski fakultet u Beogradu 1960. godine. Kao student medicine bio je demonstrator na predmetu Anatomija i član stručnog kluba studenata Medicinskog fakulteta. Diplomirao je aprila 1966. godine, sa srednjom ocenom 9.

Završio je kadrovski rok u JNA, potom opšti lekarski staž. Od 1968. godine bio je asistent u Institutu za medicinska istraživanja u Beogradu, a zatim, od 1970. godine do 1975. godine, asistent u Centru za imunološka istraživanja u Beogradu i upravnik laboratorije za neuroimunologiju Centra

za imunološka istraživanja u Beogradu. Od 1981. godine do 1990. godine, bio je profesor Više medicinske škole u Beogradu, za predmet Mentalna higijena.

Za asistenta na Katedri za neuropsihijatriju Medicinskog fakulteta u Beogradu izabran je 1978. godine, za docenta 1985. godine, za vanrednog profesora 1991. godine, a za redovnog profesora decembra 1995. godine. Sve vreme je aktivno učestvovao u izbornim i stručnim telima Klinike i Fakulteta (predsednik Kadrovske komisije, član Saveta fakulteta). Od 1988. godine je bio Šef katedre za posle diplom-

sku nastavu iz biološke psihijatrije Medicinskog fakulteta u Beogradu, a šef katedre predmeta Psihijatrija bio je u dva mandata, od 2001. do 2006. godine.

Po završenom lekarskom stažu započeo je magistarske studije u oblasti imunologije, a 1972. godine je odbranio magistarski rad na Medicinskom fakultetu u Beogradu. Tokom 1972/73. godine je boravio na Medicinskom fakultetu u Strazburu (Francuska), u laboratoriji prof. P. Karila, gde je radio u istraživačkom timu u oblasti eksperimentalne psihofiziologije. Završio je kurs neurohemije pod rukovodstvom prof. P. Mandela u Centru za neurohemiju CNRS u Strazburu. Specijalistički ispit iz neuropsihijatrije položio je sa odlikom 1978. godine. Od naredne godine bio je specijalista u OOUR „Dr V.F. Vujić“ tadašnje Neuropsihijatrijske klinike Medicinskog fakulteta u Beogradu. Od 1986. godine bio je načelnik kliničkog odeljenja, a od 1993. godine direktor Klinike za psihoze „Dr V.F. Vujić“. Nekoliko godina pred odlazak u penziju prof. Paunović je bio savetnik na Institutu za psihijatriju, takodje, bio je i predsednik Sudsko-psihijatrijskog odbora.

Doktorsku disertaciju u oblasti psihofiziologije pod naslovom „Direktna električna stimulacija sistema negativnog reinformenta. Modularni uticaji pojedinih moždanih struktura na osnovu medijalni hipotalamus-centralna siva supstanca mezencefalona“, odbranio je 1976. godine na Medicinskom fakultetu u Beogradu. Kao klinički specijalista-neuropsihijatar do-

minantno se bavio kliničkim istraživanjima bioloških mehanizama psihotičnih poremećaja i kliničkom psihofarmakologijom. Tokom 1982/83. je bio na jednogodišnjem usavršavanju u oblasti biološke psihijatrije i psihofarmakologije na Clinique des Maladies Mentales et de L'Encephale, bolnica Sveta Ana u Parizu, kod prof. Pierre Pichota. U periodu od 1984. do 1988. imao je nekoliko studijskih boravaka u Francuskoj (Pariz, Grenobl) i SAD-u (Albert Einstein College, u Njujorku i u San Francisku na Univerzitetu Stanford).

Istraživački rad započeo na imunologiji (istraživanje regulatornih mehanizama imunog odgovora i odnosa centralnog nervnog sistema i sistema imunosti), nastavlja se 1972-76. eksperimentalnim istraživanjima ponašanja, posebno mehanizama potkrepljivanja. Od tog perioda upravo i započinje klinička istraživanja korelata mentalnih poremećaja i psihofarmakološki klinički rad. Od 1973. godine je bio rukovodilac više istraživačkih projekata koji su finansirali savezni, republički i gradski fondovi za naučno-istraživački rad.

Analiza radova dr Paunovića pokazuje kontinuum istraživačkog rada započetog u oblasti bazičnih nauka i nastavljenog u oblasti kliničke psihijatrije.

Dr Vladimir R. Paunović je objavio preko 230 radova, od 71 rada štampanog u časopisima sa recenzijom u internacionalnim časopisima i domaćim časopisima međunarodne reputacije, iz ovog korpusa dela u CC bazi štampano je 28 radova, autor je tri knjige,

jedne naučne monografije, 18 poglavlja u udžbenicima i knjigama.

Izuzetan poznavalac medicine, svoje dugogodišnje kliničko iskustvo, dr Paunović je izložio u knjigama *Antipsihotici* i *Biološka psihijatrija 1 - Molekularne osnove mentalnih procesa* sa T. Babinskim, koja predstavlja fundamentalno delo u ovoj oblasti psihijatrije.

Bio je član internacionalnih udruženja: Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum (CINP), European College of Neuro-Psychopharmacology (ECNP), Association Europeenne de Psychiatrie (AEP); Aktivno je učestvovao kao član u radu Udruženja psihijatara Jugoslavije, Jugoslovenskog udruženja psihijatara, Jugoslovenskog društva fiziologa, Jugoslovenskog udruženje za neuronauke gde je bio član Predsedništva, Srpskog lekarskog društva kao predsednik tokom 1996-2000. godine. Bio je

član Sekcije za psihijatriju, prevenciju suicida i farmakoterapijske sekcije SLD. Prof. Paunović je bio član i Medicinske akademije Srpskog lekarskog društva.

U uredjivačkim odborima je učestvovao kao član u časopisima *Iugoslavica Physiologica et Pharmacologica Acta*, *Engrami*, *Psihijatrija danas*, *Alkoholizam*, *Psychiatria danubina*, *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*, *Vojnosanitetski pregled*, *Int. Journal of Art Therapy*, a bio je i član Saveta časopisa Medicinska istraživanja.

Prof. dr V. R. Paunović ostaje priznat kao jedan od vodećih psihijatara u našoj zemlji, pa je zato njegov prerani odlazak istinski gubitak za srpsku psihijatriju.

Prof. dr Dimitrije Milovanović
Prof dr Miroslava Jašović-Gašić

PREDISPONIRAJUĆI FAKTORI U POJAVI PANIČNOG POREMEĆAJA

Milan Latas^{1,2}
Marija Stojanović²

UDK:616.89-008.441.1-02

¹ Institut za psihijatriju Klinički centar Srbije, Beograd

² Medicinski fakultet, Beograd

Kratak sadržaj

Uvod Kliničko iskustvo ukazuje da su pacijenti sa paničnim poremećajem doživeli različite stresne događaje tokom života i da ti događaji mogu da budu povezani sa pojavom poremećaja.

Cilj Analizirati stresne faktore koji su bili prisutni u životu pacijenata sa paničnim poremećajem u vremenskom periodu od godinu dana pre javljanja prvog paničnog napada, kao faktore koji mogu da predisponiraju pojavu paničnog poremećaja

Metod Istraživanje je sprovedeno u Centru za parcijalnu hospitalizaciju (Dnevna bolnica) Instituta za psihijatriju u Beogradu. Uzorak ispitivanja je obuhvatio 97 pacijenata sa paničnim poremećajem. Podaci su dobijeni na osnovu Upitnika za procenu paničnog poremećaja - NIMH PQ u kome je navedeno 11 stresnih faktora uz mogućnost da pacijenti navedu i neki drugi stresni faktor koji nije naznačen upitnikom. Za obradu podataka korišćene su standardne deskriptivne i analitičke statističke metode.

Rezultati i zaključak Analizom stresnih faktora utvrđeno je da je velika većina pacijenata (81 %) imala neki stresni faktor godinu dana pre pojave prvog napada panike. Najčešći stresni faktor bio je smrtni slučaj u porodici. Na drugom mestu su ozbiljniji zdravstveni problemi i medicinske intervencije, a potom slede promena posla i odlazak na školovanje u drugi grad. Zaključak istraživanja je da stresni događaji mogu biti od značaja za pojavu paničnog poremećaja u našoj populaciji.

Ključne reči: panični poremećaj, agorafobija, stres, etiologija

UVOD

Etiologija paničnog poremećaja i agorafobije je kompleksna i još nedovoljno istražena. Različite teorijske postavke pokušavaju da objasne nastanak, razvoj i održavanje ovog poremećaja. Međutim, ni jedna od njih, zasebno uzeta, nije dovoljna za objašnjenje etiologije paničnog poremećaja i agorafobije. Zbog toga se čini da je etiologija multifaktorijalna, a da udeo različitih faktora varira od osobe do osobe.

Višegodišnje kliničko iskustvo ukazuje da kod pacijenata sa paničnim poremećajem postoje različiti životni događaji, najčešće negativni po osobu, koje su pacijenti doživeli tokom svog života. Zbog toga se pretpostavilo da ovi događaji mogu imati značajan uticaj na etiologiju poremećaja. Studija Bardelova (Bardelow) i saradnika [1] ukazala je da kod pacijenata sa paničnim poremećajem postoji niz specifičnih negativnih životnih iskustava. U ta iskustva se ubrajaju: smrt roditelja u razvojnem periodu, odrastanje uz osobe koje nisu roditelji, dugotrajna bolest u detinjstvu, alkoholizam roditelja. Pored navedene, i ranije studije ukazale su na značaj stresnih događaja u periodu od godinu dana pre pojave prvog paničnog napada [2].

Prema našim saznanjima nije bilo studija koje su na srpskoj populaciji ispitivale stresne faktore koji mogu da predisponiraju pojavu paničnog poremećaja, pa se nametnulo pitanje: Koji životni događaji mogu biti povezani sa pojavom paničnog poremećaja u srpskoj populaciji?

CILJ RADA

Cilj istraživanja je da se analiziraju stresni faktori koji su bili prisutni u životu pacijenata sa paničnim poremećajem u vremenskom periodu od godinu dana pre javljanja prvog paničnog napada.

MATERIJAL I METODE

Istraživanje je sprovedeno u Dnevnoj bolnici Instituta za psihijatriju u Beogradu. Uzorak ispitivanja je obuhvatio 97 pacijenata sa paničnim poremećajem kao osnovnim poremećajem [3]. Od toga je bilo 23 muškarca i 74 žene, prosečne starosti 34 ± 8 godina. Ispitivanje stresnih faktora izvršeno je Upitnikom za procenu paničnog poremećaja - NIMH PQ [4]. Ovo je upitnik u kojem pacijenti sami daju odgovore na pitanja povezana sa kliničkim karakteristikama paničnog poremećaja, kao i druga pitanja vezana za njihov život, među kojima su i pitanja koja se odnose na stresne događaje. Za analizu su korišćeni podaci koji se odnose na stresne događaje u životu pacijenta u periodu od godinu dana pre pojave prvog paničnog napada. Upitnikom je navedeno 11 situacija: stupanje u brak, početak školovanja u drugom gradu, smrtni slučaj u porodici, rođenje deteta, promena posla, ozbiljniji zdravstveni problemi ili intervencije, saobraćajna nesreća, hormonski poremećaj, bolest štitaste žlezde, razvod braka, dobitak veće sume novca, kao i mogućnost da pacijenti sami navedu neki drugi stresni faktor koji nije naznačen upitnikom, ukoliko je bio pri-

sutan. Za obradu podataka korišćene su standardne deskriptivne i analitičke statističke metode.

REZULTATI

Od 99 pacijenata iz uzorka, njih 81 (81,4%) je doživelo neki od ispitivanih stresnih događaja u periodu od godinu dana pre pojave prvog paničnog napada. U tabeli 1 prikazana je distribucija učestalosti stresnih faktora kod pacijenata sa paničnim popremećajem. Najučestaliji stresni faktor na ovom uzorku pacijenata bio je smrtni slučaj u porodici. Prema učestalosti slede zdravstveni problemi ili medicinske intervencije, promena posla i odlazak na školovanje u drugi grad. Ostale ponuđene stresne događaje (rođenje deteta, stupanje u brak, razvod braka, bolest štitaste žlezde, hormonske probleme i saobraćajnu nesreću) naveo je manji broj pacijenata. Dobitak veće sume novca, kao događaj koji je prethodio pojavi prvog napada panike nije naveo nijedan pacijent.

Pored stresnih događaja koji su bili obuhvaćeni upitnikom, 46 (47,2%) pacijenata je naveo i neki drugi stresni faktor koji se javio u posmatranom periodu. Od ukupnog broja pacijenata, njih šest je naveo smrt poznanika ili prijatelja, pet pacijenata je naveo bolest člana porodice, tri pacijenta su navela penicilinski šok, a dva pacijenta život u inostranstvu kao stresne događaje koji su prethodili pojavi prvog napada panike. Pored toga, 22 pacijenta koja su samostalno naveli stresne faktore koji nisu bili ponuđeni upitnikom nije naveo konkretan stresni događaj, već su naveli da se radilo o bračnim, stambenim, materijalnim ili

«raznim» problemima. Pet pacijenata je naveo probleme u bračnim ili partnerskim odnosima a njih četiri je naveo stambene probleme kao stresne faktore u posmatranom periodu.

Osamnaest osoba (18,6 %) sa paničnim poremećajem naveo je da nisu imali ni jedan stresan događaj u periodu od godinu dana pre pojave prvog napada panike. Utvrđeno je da postoji statistički značajna razlika u broju pacijenata koji su naveli neki od stresnih događaja i pacijenata koji nisu naveli nijedan događaj (hi kvadrat=38,36; $p < 0,01$).

Najveći broj pacijenata (41%) naveo je da je doživio samo jedan događaj u periodu od godinu dana pre pojave prvog napada panike, zatim sledi grupa pacijenata koja je navela dva događaja (25 %) dok je sa tri (13 %) ili četiri (3 %) stresna faktora bio značajno manji broj pacijenata.

DISKUSIJA

Pri analiziranju rezultata koji su dobijeni ovim istraživanjem moraju se imati u vidu metodološka ograničenja studije. Prvo ograničenje proističe iz činjenice da su pacijenti sami popunjavali upitnik što se moglo odraziti na validnost dobijenih podataka, jer je postojala mogućnost zaboravljanja, nerazumevanja postavljenih pitanja, preuveličavanja ili neiskrenih odgovora. Drugo ograničenje je što ispitivanje nije obuhvatalo kontrolnu grupu (ispitanike koji nisu psihijatrijski pacijenti ili drugu grupu psihijatrijskih pacijenata) pa se na osnovu dobijenih rezultata ne može doneti zaključak da su navedeni stresni događaji specifični za panični poremećaj. Treće ograničenje je

što je upitnikom navedeno 11 događaja koji su se u prethodnim istraživanjima kod pacijenata sa paničnim poremećajem severnoameričke populacije pokazali dominantnim, pri čemu je moguće da su izostavljeni značajni faktori za našu populaciju [4]. I pored navedenih ograničenja, rezultati ovog istraživanja mogu ukazati na važne aspekte koji se tiču etiologije paničnog poremećaja.

Rezultati ukazuju da je najveći broj (81 %) pacijenata sa paničnim poremećajem doživio neki od ispitivanih stresora u periodu od godinu dana pre pojave prvog paničnog napada. Ovaj rezultat je u skladu sa rezultatima prethodnih istraživanja. Berzega (Berzega) i saradnici [5] su na italijanskoj populaciji utvrdili prisustvo bar jednog predisponirajućeg faktora u intervalu od godinu dana pre pojave paničnog poremećaja kod 74 % ispitanika. Ovaj rezultat ukazuje da i pored drugih mogućih uzroka paničnog poremećaja (genetski faktori, faktori rasta i razvoja ličnosti, struktura ličnosti, itd.) stresni događaji tokom života mogu predstavljati važan etiološki momenat u pojavi poremećaja. Tako je potvrđena početna hipoteza da pojavi prvog napada panike, a kasnije i paničnog poremećaja, prethodi neki od stresnih događaja. Nakon toga se postavilo pitanje: Koji specifični događaji uslovljavaju nastajanje paničnog poremećaja? Na njega smo pokušali da odgovorimo u ovom istraživanju.

Analiza specifičnih stresnih faktora ukazuje da se u našoj populaciji smrtni slučaj i bolest u porodici, uz zdravstvene probleme ili intervencije, najčešće javlja kao predisponirajući stresni događaji za pojavu paničnog poremećaja. Pored toga, interesantan je podatak da je odre-

đen broj pacijenata naveo smrt poznika ili prijatelja kao predieksponirajući faktor za pojavu paničnog poremećaja. Ovaj rezultat je u potpunoj saglasnosti sa ranije objavljenim studijama [2] koje ukazuju da se upravo navedeni životni događaji univerzalno javljaju pre pojave paničnog poremećaja.

Relativno mali procenat pacijenata je naveo da je doživio više stresnih faktora u posmatranom intervalu, što nije u skladu sa očekivanjem da bi kumulativni efekat stresnih faktora predisponirao pojavu poremećaja kod većeg broja pacijenata. Međutim, moguće je da su prolongirane stresne okolnosti (materijalni problemi, problemi na poslu, stambeni problemi, bračni problemi), koji su bile prisutne u posmatranom periodu povezane sa pojavom napada panike, jer su ih ispitanici navodili kao dodatni stresni faktor koji nije naveden upitnikom. Pored toga, rezultati su pokazali da i "pozitivne" životne okolnosti, kao što su rađanje deteta i stupanje u brak, mogu predisponirati pojavu paničnog poremećaja.

Specifičnost naše populacije je to da su neki pacijenti navodili da su doživeli "anafilaktički šok" u posmatranom periodu i da ga povezuju sa pojavom paničnog poremećaja, što ostavlja prostor za istraživanje moguće povezanosti mehanizma i posledica anafilaktičkog šoka i pojave paničnog poremećaja na biološkom ili psihološkom nivou.

ZAKLJUČAK

Na osnovu navedenih rezultata istraživanja može se zaključiti da stresni događaji u periodu od godinu dana pre po-

jave prvog paničnog napada, kod osobe koja već poseduje određene genetske ili psihološke predispozicije za razvoj paničnog poremećaja, mogu biti od značaja za pojavu paničnog poremećaja. Stoga bi bilo adekvatno da se u periodu nakon stresnih događaja za koje je istraživanjem pokazano da mogu biti značajni za pojavu paničnog poremećaja sprovede

blagovremena intervencija kojom bi se eventualno mogao sprečiti razvoj paničnog poremećaja i njegovih posledica. Najbolje bi bilo informisati, edukovati i osposobiti ljude da prepoznaju faktore koji deluju stresno na njih, kako bi se sami i na vreme obratili stručnom licu u cilju prevazilaženja posledica stresnog događaja.

Tabela 1 – Prikaz distribucije učestalosti stresnih događaja
Table 1 Distribution of frequencies of stressful events

STRESNI DOGAĐAJ STRESSFUL EVENT	N (%)
Stupanje u brak Marriage	7 (7,1 %)
Početak školovanja u drugom gradu Beginning of schooling in other town	9 (9,2 %)
Smrtni slučaj u porodici Death in the family	17 (17,4 %)
Razvod braka Divorce	6 (6,1 %)
Ozbiljniji zdravstveni problemi ili intervencije Serious medical problems and interventions	13 (13,3 %)
Bolest štitaste žlezde Illness of thyroidea	3 (3 %)
Hormonski poremećaj Hormonal disturbances	7 (7,1 %)
Rođenje deteta Child birth	4 (4 %)
Promena posla Job changing	11(11,2 %)
Saobraćajna ili neka druga nesreća Traffic incident	7 (7,1 %)
Dobitak veće sume novca Getting the huge amount of money	0 (0 %)
Neki drugi faktor Some other factor	46 (47,2 %)

LIFE EVENTS THAT PRECEDING THE ONSET OF PANIC DISORDER

Milan Latas^{1,2}
Marija Stojanović²

- ¹ Institute of Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia
- ² School of Medicine, University of Belgrade, Serbia

Summary

Introduction According to clinical experience, patients with panic disorder during their lives have had different stressful events that could be related to onset of the disorder.

Aim To analyze the stress factors that had been present in the life of patients with panic disorder in the period of one year prior to the first panic attack.

Methods The study was conducted at the Day Hospital of the Institute of Psychiatry in Belgrade. The study sample included 97 patients with panic disorder. The data was collected by the Panic Questionnaire (NIMH PQ) where is listed the 11 specific stress factors and with a possibility for the patients to state some other stress factors that were not specified by the questionnaire. Standard descriptive, analytic and statistical methods were used for data analyzes.

Results and conclusion The analysis of the stress factors indicate that the majority of patients (81%) reported at least one stress factor in one year prior to first panic attack. The most prevalent stress factor was the death of a family member. Serious medical problems and procedures were in the second place, changing jobs in third, and education out of town was in the fourth place of the most prevalent stress factors. More significant factors among these are the death of a friend, a family member's illness and an anaphylactic shock. Conclusion is that there are same specific stressful factors that can be related to the onset of panic disorder.

Key words: panic disorder, agoraphobia, stress, etiology

Literatura

1. Bandelow B, Späth C, Tichauer G A, Brooks A, Hayak G, Rüther E. Early traumatic life events, parental attitudes, family history and birth risk factors in patients with panic disorder, *Comprehensive Psychiatry*. 2002; 43: 268-273.
2. Faravelli C. Life events preceding the onset of panic disorder. *J Affect Disord*. 1985; 22: 79-82.
3. Svetska zdravstvena organizacija. ICD-10 Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja. Zavod za udžbenike i nastavna srdestva, Beograd, 1992.
4. Scupi BS, Maser JD, Uhde TW. The National Institute of Mental Health Panic Questionare: An assessment for assessing clinical characteristics of panic disorder. *J Nerv Ment Dis*. 1992; 180: 566-572.
5. Barzega G, Maina G, Venturello S, Boggetto F. Gender related differences in the onset of panic disorder. *Acta Psychiatr Scand*. 2001; 103: 189-195.

Miha Latas
Institut za psihijatriju
Klinički centar Srbije
Pastorova 2, 11000 Beograd
Tel.: 3618444 21-20
E-mail: latosm@eunet.yu

PROBLEMI ALKOHOLIZMA U KONSULTATIVNOJ PSIHIJATRIJI: 9-MESEČNA RETROSPEKTIVNA STUDIJA

Žana Stanković
Olivera Vuković

UDK: 616.89-008.441:613.81

Institut za psihijatriju,
Klinički centar Srbije, Beograd

Kratak sadržaj U uvodu autori ističu značaj problema alkoholizma kod hospitalnih somatskih pacijenata i probleme dijagnostike ovih poremećaja od strane ordinirajućeg lekara i psihijatra-konsultanta. Navode se mogućnosti otkrivanja i primena određenih instrumenata. Ciljevi istraživanja su bili sledeći: 1. Ispitati strukturu morbiditeta vezanog za alkoholizam kod pacijenata na nepsihijatrijskim odeljenjima. 2. Ispitati distribuciju morbiditeta vezanog za alkoholizam prema odeljenjima. Materijal i metodi: U retrospektivno istraživanje u periodu od 9 meseci, bila su uključena 43 pacijenta muškog pola, hospitalno lečena na nepsihijatrijskim odeljenjima. Sve uključene pacijente pregledali su psihijatri-konsultanti i... i zbog različitih poremećaja vezanih za zavisnost od alkohola. Rezultati: distribucija morbiditeta vezanog za alkoholizam (podkategorije) je bila sledeća: Apstinencijalni sindrom sa delirijumom (F10.40) (22/43; 51%) (Hirurgija, Gastroenterologija, Ortopedija), Apstinencijalni sindrom nekomplikovan (F10.30) (3/43; 7%) (gastroenterologija i koronarna jedinica), Apstinencijalni sindrom sa konvulzijama (1/43; 3), Tentamen suicidi (2/43; 6%) (Hirurgija, Ortopedija), Sindrom zavisnosti u remisiji (F10.20, 15/43; 34%). Zaključak: najčešći poremećaji kod pacijenata sa dijagnozom zavisnosti od alkohola, hospitalno lečenih na nepsihijatrijskim odeljenjima bili su apstinencijalni sindrom sa delirijumom i anksiozno-depresivni sindromi kod pacijenata u apstinenciji. Najveći broj pacijenata bio je lečen na Hirurgiji, Gastroenterologiji i Ortopediji.

Ključne reči: alkoholizam, opšta bolnica, apstinencijalni sindrom, konsultativna psihijatrija

UVOD

Problemi vezani za alkoholizam veoma su česti razlozi za upućivanje hospitalnih pacijenata na nepsihijatrijskim odeljenjima psihijatru-konsultantu. Istraživanja su pokazala da od oko 10 do 20 % somatskih, hospitalnih pacijenata ima probleme vezane za alkohol. Kod oko 15 % pacijenata utvrđena je dijagnoza alkoholizma (25 % kod muškaraca i 4 % kod žena). Kod 73 % pacijenata bila je neophodna intervencija psihijatra-konsultanta [1]. Druga istraživanja ukazuju da je od ukupnog broja pacijenata upućenih psihijatru-konsultantu u opštoj bolnici, samo 5,2 % pripadalo pacijentima sa problemom alkoholizma. Takođe, stopa koje su otkrili problema vezanih za alkohol ordinirajući lekari i psihijatri, konsultanti bila je veoma niska (8,3 %), u poredjenju sa podacima iz literature, koji ukazuju na stopu prevalence alkoholizma u opštoj bolnici od 9 do 55% [2]. Problemi alkoholizma u opštim bolnicama najčešći su kod pacijenata od 35 do 55 godina starosti. Najčešće dijagnostikovani poremećaji kod pacijenata sa zavisnošću od alkohola su: delirium tremens, konvulzije, povrede glave i ciroza jetre, dok je kod pacijenata sa zloupotrebom alkohola, najčešće nalaze razne vrste proizvoda [3].

Ordinirajući lekari često ne prepoznaju probleme vezane za alkoholizam kod pacijenata koje upućuju psihijatru-konsultantu, već takve pacijente najčešće upućuju zbog anksioznosti, depresije i evaluacije pokušaja suicida [4]. Problemi alkoholizma značajno vi-

še su zastupljeni u populaciji hospitalnih somatskih pacijenata, u odnosu na opštu populaciju, pa su edukacija i korišćenje procedure skrininga neophodni u procesu dijagnoze. Time se otvara mogućnost da se ovi pacijenti adekvatno leče i smanjuje se somatski morbiditet vezan za alkoholizam.

Jedan od najčešće korišćenih instrumenata za detekciju alkoholizma je CAGE upitnik [5]. Najveća prevalenca alkoholizma merenog primenom CAGE instrumenta je kod pacijenata na odeljenjima pulmologije, hirurgije, traumatologije i ortopedije [6]. Medjutim, primenom ovog upitnika ne mogu se otkriti osobe sa problemima vezanim za konzumiranje alkohola, a koji još nisu razvili zavisnost od alkohola. AUDIT upitnik je instrument specifično dizajniran kako za identifikaciju problematičnog pijenja alkohola, tako i za otkrivanje zavisnosti od alkohola [7, 8]. Ovaj instrument, upotrebljen rutinski kod somatskih pacijenata, može da otkrije skriveno problematično pijenje [9]. Za otkrivanje problema vezanih za alkoholizam preporučuje se i MAST upitnik [10].

Kod pacijenata koji uporno negiraju probleme vezane za alkoholizam ili nisu u mogućnosti da zbog somatske bolesti ili značajnijeg pada kognitivnih funkcija pruže informacije, heteroanamnestički podaci bili bi dragoceni.

Biološki markeri alkoholizma su carbohydrate-deficient transferrin (CDT), gamma-glutamyl transferaza (gamma-GT) i srednji korpuskularni volumen eritrocita (MCV). Kod bolesti jetre CDT je superiorniji u odnosu na ostale [11].

CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Ciljevi istraživanja bili su sledeći: 1. Ispitati strukturu morbiditeta vezanog za alkoholizam kod pacijenata na nepsihijatrijskim odeljenjima. 2. Ispitati distribuciju morbiditeta vezanog za alkoholizam prema odeljenjima.

MATERIJAL I METOD

U retrospektivnu devetomesečnu studiju, koja je obuhvatila period mart - decembar 2007, uključena su 43 pacijenta muškog pola, koji su bili na stacionarnom tretmanu na nepsihijatrijskim institutima Kliničkog centra Srbije (KCS) zbog različitih somatskih oboljenja ili operativnog tretmana. Svi pacijenti koji su sačinjavali uzorak su osim osnovnog poremećaja, koji je bio uzrok lečenja na nepsihijatrijskim odeljenjima, imali i psihijatrijske poremećaje vezane za zavisnost od alkohola, zbog čega je upućivan poziv (najčešće hitan) psihijatru-konsultantu radi obavljanja pregleda. Jedan deo pacijenata, koji nisu procenjeni kao hitni, a nisu bili somatski ugroženi, pregledan je u ambulanti Instituta za psihijatriju KCS. Podaci koji se odnose na institute sa kojih je upućivan poziv psihijatru-konsultantu (ili su upućivani na ambulanti pregled), psihijatrijske dijagnoze i primenjena terapija ubeleženi su u izveštajima psihijatara-konsultanta. Nije bilo podataka o somatskim bolestima, kao ni demografskih podataka (osim pola).

REZULTATI

Svi pacijenti uključeni u istraživanje (n = 43) bili su muškog pola i stacionarno su lečeni na sledećim institutima: Ortopedija, Hirurgija, Gastroenterologija, Dermatovenerologija, Endokrinologija, Oftalmologija, Pulmologija, Koronarna jedinica, Medicina rada i Infektivne bolesti. Kod svih pacijenata je osnovni psihijatrijski poremećaj bio zavisnost od alkohola (F10) prema MKB 10 (1992) [12]. Distribucija morbiditeta vezanog za alkoholizam (podkategorije) je bila sledeća: Apstinencijalni sindrom sa delirijumom (F10.40) (22/43; 51 %), Apstinencijalni sindrom nekomplikovan (F10.30) (3/43; 7 %), Apstinencijalni sindrom sa konvulzijama (1/43; 3%), Tentamen suicidii (2/43; 6 %), Sindrom zavisnosti u remisiji (F10.20, 15/43; 34 %). Najveći procenat pacijenata sa alkoholnim delirijumom bio je na Hirurgiji, Gastroenterologiji i Ortopediji. Pacijenti sa nekomplikovanim apstinencijalnim sindromom hospitalno su lečeni na Gastroenterologiji i u Koronarnoj jedinici, a jedan pacijent sa Oftalmologije imao je apstinencijalni sindrom sa konvulzijama. Sa Ortopedije i Hirurgije, dva pacijenta pokušala su suicid. Najveći broj pacijenata sa sindromom zavisnosti od alkohola u remisiji lečen je na Dermatovenerologiji, Endokrinologiji i Medicini rada.

DISKUSIJA

Najčešći razlog za hitan poziv psihijatru-konsultantu, koji se odnosi na pacijente sa problemima udruženim sa

alkoholom, prema prikazanim rezultatima na našem uzorku su najpre apstinencijalni sindromi, oni su bili najzastupljeniji na odeljenjima Hirurgije, Gastroenterologije i Ortopedije. To je i očekivano, s obzirom na faktore rizika za nastanak ovih stanja, vezanih za operativni tretman i oboljenja gastrointestinalnih organa, a najviše jetre. Rezultati koje smo dobili u ovom istraživanju su u skladu sa rezultatima sličnih istraživanja [3].

Apstinencijalni sindrom javlja se kod naglog prekida ili brzog smanjenja zloupotrebe alkohola, kada su kompenzatorni mehanizmi maladaptivni. Alkoholni apstinencijalni sindrom često se klasifikuje kao "minor" i "major" (delirium tremens) forma. Simptomi "minor" apstinencijalnog sindroma često prethode delirium tremensu (predelirantno stanje, predelirium) [13]. Prvi znaci apstinencijalnog sindroma javljaju se 8 do 12 h od prekida ili redukcije unosa alkohola. Tako, kod pacijenata kod kojih postoji zavisnost od alkohola, tada se javljaju tremor, razdražljivost, anoreksija, mučnina, povraćanje, blago do umereno povišenje vrednosti vitalnih parametara i poremećaj sna. Simptomi su najizraženiji posle 24 h i mogu se postepeno smanjivati u sledećih od 48 do 72 h. U ovoj fazi, veoma retko, mogu se javiti i vizuelne halucinacije. Epileptične krize tipično se javljaju u ovoj fazi kod od 1 do 15 % (prosečno 8 %) pacijenata. Epileptični fenomeni koji se javljaju u predelirantnom stanju najčešće su u obliku generalizovanih konvulzija (od 2 do 6 po broju), a 90 % slučajeva javlja se posle od 7 do 48 h od prekida

unošenja alkohola. One zahtevaju tretman ukoliko se ponavljaju, ako su kontinuirane i ugrožavaju život. Retke su konvulzije posle 48 h, na početku delirium tremensa, kao i status epilepticus. Konvulzije koje se javljaju posle 48 h mogu da ukažu na interkurentni somatski poremećaj, apstinencijalni sindrom vezan za druge psihoaktivne supstance, kao i na multiplu zavisnost (politoksikomaniju). Pacijenti sa delirium tremensom zahtevaju detaljnu somatsku egzaminaciju, zbog prisustva jedne ili više somatskih bolesti (npr. pneumonija, meningitis, povrede) [14].

Delirium tremens se manifestuje pogoršanjem tremora (tremens), značajnim povišenjem vrednosti vitalnih parametara, inkontinencijom, insomnijom, psihomotornom hiperaktivnošću, pojavom (pogoršanjem) vizuelnih halucinacija, redje javljanjem auditivnih halucinacija i značajnim stepenom dezorijentacije. Halucinacije su koloritne i zastrašujuće. Haptičke halucinacije takodje se mogu javiti kod ovih pacijenata. Čest je „profesionalni delirijum“ (vozač vozi autobus, telefonista telefonira) [15]. Znaci delirijuma najizraženiji su između 48. i 60 sata od uspostavljanja apstinencije. Stopa mortaliteta vezana za delium tremens smanjena je sa 45 % u 1910. godini, do 2 % u 1986. god. [16,17]. Smrt može biti rezultat hipertermije, perifernog vaskularnog kolapasa ili infekcije. Međutim, u mnogim slučajevima razlog smrti nije jasan. U slučaju preživljavanja, oporavak od delirijum tremensa može se očekivati za od 5 do 7 dana, bez tretmana [13,17].

Lečenje ovog oblika delirijuma je kompleksno, psihijatrijsko i internističko. Obavezno je pratiti biohemijske parametre, a posebno elektrolite i hepatogram; treba pratiti stanje kardiovaskularnog sistema, posebno tahikardiju, eventualne poremećaje srčanog ritma nastale usled metaboličkog disbalansa, naročito kalijuma i magnezijuma. Prema preporuci interniste, indikovano je davanje i kardiotonika [15].

Benzodiazepini su lekovi izbora u psihofarmakološkom tretmanu delirium tremensa. Oni značajno redukuju simptome i znake apstinencijalnog sindroma i smanjuju rizik od pojave konvulzija [17,18]. Beta blokatori (npr. propranolol, atenolol) koji se koriste za kontrolu arterijske tenzije i pulsa, mogu onemogućiti opservaciju pogoršanja delirijuma, maskirajući promene vitalnih parametara, a nije dokazan njihov efekat u prevenciji konvulzija i delirium tremensa. Benzodiazepini sa kratkim poluvremenom života (npr. oksazepam, lorazepam) preporučuju se kao optimalan izbor zbog pratećeg poremećaja funkcije jetre (ne zahtevaju hepatični metabolizam). Medjutim, treba imati u vidu da su neka istraživanja ukazala na mogućnost povećanja rizika od konvulzija kod primene ovih lekova [14,19]. Kod nekomplikovanih pacijenata, benzodiazepini sa dugim poluvremenom života (npr. diazepam) se preporučuju kao najadekvatniji tretman [17,19]. Doziranje anksiolitika zavisi od vitalnih parametara, vremena provedenog u snu (budnom stanju), a ne od prisustva halucinacija ili dezorijentacije.

Kod pacijenata kod kojih oralna primena terapije nije moguća (nesardnja, povraćanje), mogu se primeniti diazepam ili lorazepam IM (10 do 15 mg, odnosno od 2 do 4 mg). Dodatna terapija obuhvata davanje vitamina (100 mg tiamina, 1mg folata, multivitaminске preparate) i u periodu posle oporavka.

Ranije se dosta koristio klometiazol (Hemineurin) u IV aplikaciji sa početnih 30kapi/min dok bolesnik ne zaspi, a zatim se usporavalo doziranje. Ukoliko se koristi oralni put, kapsule se daju po određenoj shemi uz postepeno smanjenje doze. Zbog kardiovaskularnih komplikacija, poslednjih decenija ovaj lek se izbegava [15].

U tretmanu apstinencijalnog sindroma kod alkoholizma i prevenciji konvulzija koriste se antikonvulzivi. Karbamazepin je pokazao istu efikasnost kao benodiazepini, ali u dozama vićim od 800 mg dnevno, može dovesti do mućnine, povraćanja i ataksije [20]. Potrebne su dodatne kontrolisane studije koje bi pokazale efikasnost valproata kod ovih indikacija [17,20,21]. Ne preporučuju se noviji antikonvulzivi (gabapentin, lamotrigin, tiagabin, topiramat), jer kontrolisane studije još nisu jasno dokazale njihovu efikasnost u lećenju apstinencijalnog sindroma kod alkoholićara. Medjutim, komparativna klinićka studija koju su sproveli Kripitski (Krupitsky) i sar. (2007) o efikasnosti i podnošljivosti tri leka sa antiglutamatergićkim dejstvom (lamotrigina - inhibitora oslobadjanja glutamata, memantina - NMDA antagoniste i topiramata - inhibitora AMPA/kainatnih re-

ceptora) u komparaciji sa placebo i diazepamom, pružila je prvi sistematski klinički dokaz o efikasnosti anti-glutamatergičkih preparata u lečenju alkoholnog apstinencijalnog sindroma, potvrdivši hipotezu o učešću glutamatergičke aktivacije u razvoju apstinencijalnog sindroma kod alkoholizma [22]. Potrebne su dalje studije koje bi potvrdile efikasnost svakog od ovih lekova. Fenitoin se nije pokazao efikasnim u tretmanu apstinencijalnog sindroma alkoholne geneze [17].

Više kontrolisanih studija pokazalo je da su antipsihotici, kada se koriste kao monoterapija, mnogo manje efikasni u odnosu na benzodiazepine u redukciji mortaliteta kod delirium tremensa, ali se haloperidol pokazao efikasnim u kombinaciji sa anksioliticima u kontroli agitacije visokog stepena. Kod pacijenata koji su refrakterni na benzodiazepine ili antipsihotike, opšti anestetik propofol se pokazao uspešnim u kupiranju simptomatologije delirijum tremensa. Beta blokatori, klonidin, karbamazepin i neuroleptici se ne preporučuju kao monoterapija [23].

Pacijenti u delirium tremensu mogu ispoljiti agresivnost prema osobama iz okoline (drugi pacijenti, osoblje, lekari, uključujući i psihijatra-konsultanta), ali i autodestruktivno ponašanje (skok kroz prozor, samopovredjivanje) i beg sa odeljenja. Neophodno je da psihijatar-konsultant jasno ukaže na ove opasnosti lekarima i osoblju odeljenja na kojem je pacijent stacioniran, kako bi se preduzele sve neophodne mere (stalni nadzor, upotreba fiksatora

prema potrebi) i zaštitili i pacijenti i osoblje.

Kod pacijenata kod kojih je postignuto kupiranje simptoma apstinencijalnog sindroma, dalja terapija usmerava se na prevenciju relapsa i primenu odgovarajuće preventivne terapije (disulfiram, naltrexon kod visoko motivisanih), kao i druge psihofarmako i psihoterapije [24].

Kod pacijenata sa ovim poremećajem na našem uzorku, od strane psihijatar-konsultanata, primenjivan je najčešće lorazepam, redje diazepam (oralno i/ili IM) za tretman predelirantnih stanja, a kod pacijenata sa razvijenom slikom delirijum tremensa, primenjivan je i haloperidol, oralno u nizim dozama ili IM, uz polivitaminsku terapiju, rehidraciju, internističku terapiju. Evaluacija primenjene terapije sprovedjena je svakodnevno, uz postepeno smanjivanje doza, a u zavisnosti od stanja pacijenta.

Drugi najčešći razlog za hitne psihijatrijske konsultacije kod pacijenata sa zavisnošću od alkohola bio je pokušaj suicida, na Hirurgiji i Ortopediji. To nije neočekivano, s obzirom na to da je poznato da alkoholni zavisnici imaju od 60 do 120 puta veći suicidalni rizik u odnosu na nepsihijatrijsku populaciju [25]. Post-mortem studije ukazuju na to da je od 25 % do 50 % suicidantata bolovalo od alkoholne zavisnosti i da od 7 % do 15 % alkoholnih zavisnika realizuje suicid [26]. Analizom mnogobrojnih faktora koji dovode do suicidalnog ponašanja kod zavisnika od alkohola, moguće je identifikovati dva različita puta koja dovode u vezu alkohol i suicidalno ponašanje: distal-

ni put posredstvom alkoholne zavisnosti i proksimalni put tj. akutni intoksikaciji. Alkoholna zavisnost, kao i sa njim udružena komorbidna psihopatologija i negativni životni događaji, deluju kao distalni faktori rizika suicidalnog ponašanja. Distalni faktori rizika nose statistički potencijal za suicid. Proksimalni faktori rizika vremenski su blisko povezani sa suicidalnim ponašanjem i oni zapravo „prevode“ statistički potencijal distalnih faktora rizika u akciju. Akutni efekti alkoholne intoksikacije deluju kao značajan proksimalni faktor suicidalnog ponašanja medju alkoholičarima, ali i nealkoholičarima [27].

Pacijent; sa pokušajem suicida zahtevaju strogi nadzor medicinskog osoblja, zbog povećanog rizika od ponovnih pokušaja, te je edukacija osoblja na odeljenjima gde su takvi pacijenti stacionirani neophodna. Na hirurškim i ortopedskim odeljenjima sprovodi se operativni tretman povreda koje su rezultat pokušaja suicida, te je timska procena stanja pacijenta zajedno sa ordinirajućim lekarima neophodna. Psihijatar-konsultant treba da proceni koliko je to moguće u specifičnim uslovima, zatim da utvrdi faktore rizika koji su doveli do suicida, aktuelnu psihopatologiju i da motiviše pacijenta i porodicu za dalje lečenje primenom psihofarmaka i drugih vidova psihijatrijske terapije.

Jedan deo psihijatrijskih konsultacija kod pacijenata sa dijagnozom zavisnosti od alkohola obavljen je u ambulanti Instituta za psihijatriju. To su bili pacijenti u apstinenciji (remisiji) sa dokumentovanom dijagnozom, već

propisanom terapijom, a jedan deo njih već je bio lečen u regionalnim ustanovama. Najčešći razlog konsultacija bio je u vezi korekcije terapije (zbog intenzivirane nesanice, anksioznosti, oscilacije osnovnog raspoloženja, intenziviranja depresivnih simptoma). Kod takvih pacijenata najčešće su savetovani benzodiazepini, hipnotici u ograničenom vremenskom periodu ili antidepresivi (najčešće inhibitori ponovnog preuzimanja serotonina - SSRI, posebno fluoksetin) [28].

Medjutim, izvestan broj pacijenata upućen je pod sumnjom na alkoholizam od strane ordinirajućih lekara sa nepsihijatrijskih odeljenja (nekada eventualni podaci o konzumiranju alkohola u toku hospitalnog lečenja na uputu za psihijatra-konsultanta), bez potpune dokumentacije i heteroanamnestičkih podataka, uz očekivanja da psihijatar-konsultant potvrdi dijagnozu. U takvim situacijama, saradnja sa ordinirajućim lekarima, dogovor o uključivanju članova porodice pacijenta, naročito kod pacijenata kod kojih, bar u početku postoji negacija, može doprineti sticanju poverenja i dovesti do psihijatrijskog lečenja.

ZAKLJUČAK

Najčešći poremećaji kod pacijenata sa dijagnozom zavisnosti od alkohola, hospitalno lečenih na nepsihijatrijskim odeljenjima bili su apstinencijalni sindrom sa delirijumom i anksiozno-depresivni sindromi kod pacijenata u apstinenciji. Najveći broj pacijenata je bio lečen na Hirurgiji, Gastroenterologiji i Ortopediji.

ALCOHOLISM-RELATED PROBLEMS IN CONSULTATIVE PSYCHIATRY: 9-MONTH RETROSPECTIVE STUDY

Žana Stanković
Olivera Vuković

Engrami • vol. 30 • januar-mart 2008. • br. 1

Institute of Psychiatry,
Clinical Centre of Serbia, Belgrade

Summary In introduction, the authors underlined the significance of alcoholism in hospital medical patients as well as problems of diagnosing these disorders by attending physicians and psychiatrists-consultants. The options of screening and application of certain instruments were described.

The objectives of the study were the following: 1. to explore morbidity structure related to alcoholism in inpatients at non-psychiatric departments 2. to analyze distribution of morbidity related to alcoholism by departments. Material and methods: Retrospective 9-month study included 43 male inpatients, treated at non psychiatric departments. All involved patients were examined by psychiatrist, consultant, for various disorders related to alcohol consumption. Results: Distribution of alcoholism-related morbidity (subcategories) was the following: withdrawal syndrome with delirium (F10.40) (22/43; 51%) (Surgery, Gastroenterology, Orthopedics), withdrawal syndrome – uncomplicated (F10.30) (3/43; 7%) (Gastroenterology and Coronary unit), withdrawal syndrome with convulsion (1/43; 3), attempt of suicide (2/43; 6%) (Surgery, Orthopedics), syndrome of addiction in remission (F10.20, 15/43; 34%). Conclusion: The most frequent disorders in inpatients with diagnosis of alcohol addiction, treated at non-psychiatric departments, were withdrawal syndrome with delirium and anxious-depressive syndrome in patients in abstinence. The highest number of patients was treated at Surgery, Gastroenterology and Orthopedic departments.

Key words: alcoholism, general hospital, withdrawal syndrome, consultative psychiatry

Literatura

1. Arolt V, Driessen M, Schürmann A. Incidence and treatment requirements of alcoholism in internal medicine and hospital patients. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1995; 63(7):283-8.
2. Dulit RA, Strain JJ, Strain JJ. The problem of alcohol in the medical/surgical patient. *Gen Hosp Psychiatry* 1986; 8(2):81-5.
3. Gerke P, Hapke U, Rumpf HJ, John U. Alcohol-related diseases in general hospital patients. *Alcohol Alcohol* 1997; 32(2):179-84.
4. Smith GC, Clarke DM, Handrinos D. Recognising drug and alcohol problems in patients referred to consultation-liaison psychiatry. *Med J Aust* 1995; 163(6):307, 310-2.
5. Mayfield DG, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *Am J Psychiatry* 1974; 131:1121-3.
6. Vincze G, Murányi I, Túry F. Addictive behaviors in a general hospital population from the viewpoint of consultation-liaison psychiatry. *Psychiatr Hung* 2006; 21(2):161-7.
7. Saunders JB. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Addiction* 1993; 88:791-804.
8. Figlie NB, Pillon SC, Dunn J, Laranjeira R. The frequency of smoking and problem drinking among general hospital inpatients in Brazil - using the AUDIT and Fagerström questionnaires. *Sao Paulo Med J* 2000; 118(5):139-43.
9. Schuckit MA, Smith TL, Anthenelli R, Irwin M. Clinical course of alcoholism in 636 male inpatients. *Am J Psychiatry* 1993; 150(5):786-92.
10. Powers JS, Spickard A. Michigan Alcoholism Screening Test to diagnose early alcoholism in general practise. *South Med J* 1984; 77: 852-6.
11. Hock B, Schwarz M, Domke I, et al. Validity of carbohydrate-deficient transferrin (%CDT), gamma-glutamyltransferase (gamma-GT) and mean corpuscular erythrocyte volume (MCV) as biomarkers for chronic alcohol abuse: a study in patients with alcohol dependence and liver disorders of non-alcoholic and alcoholic origin. *Addiction* 2005; 100(10):1477-86.
12. MKB-10. Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1992.
13. Koch-Weser J, Sellers EM, Kalant H. Alcohol intoxication and withdrawal. *N Engl J Med* 1976; 294(14):757-62.
14. Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients: epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs* 2003; 17(14):1013-30.
15. Adamovic V. Psihosomatska medicina i konsultativna psihijatrija. Priručnik za kliničku praksu. V. Adamovic (ed). JP Službeni list SCG, 2005. p.286.
16. Guthrie SK. The treatment of alcohol withdrawal. *Pharmacotherapy* 1989; 9(3):131-43.
17. Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003; 348(18):1786-95.
18. Erstad BL, Cotugno CL. Management of alcohol withdrawal. *Am J Health Syst Pharm* 1995; 52(7):697-709.
19. Bird RD, Makela EH. Alcohol withdrawal: what is the benzodiazepine of choice? *Ann Pharmacother* 1994; 28(1):67-71.
20. Malcolm R, Myrick H, Roberts J, Wang W, Anton RF, Ballenger JC. The effects of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawals in an outpatient randomized trial. *J Gen Intern Med* 2002; 17(5):349-55.

21. Reoux JP, Saxon AJ, Malte CA, Baer JS, Sloan KL. Divalproex sodium in alcohol withdrawal: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25(9):1324-9.
22. Krupitsky EM, Rudenko AA, Burakov AM, et al. Antiglutamatergic strategies for ethanol detoxification: comparison with placebo and diazepam. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31(4):604-11.
23. Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, et al. Working Group on the Management of Alcohol Withdrawal Delirium, Practice Guidelines Committee, American Society of Addiction Medicine. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med* 2004; 164(13):1405-12.
24. Saitz R, O'Malley SS. Pharmacotherapies for alcohol abuse. Withdrawal and treatment. *Med Clin North America* 1997;81:881-907.
25. Murphy G, Wetzel R. Family history of suicidal behavior among suicide attempters. *J Nerv Ment Dis* 1982; 170:86-90.
26. Murphy E. Psychiatric aspects of suicidal behaviour: substance abuse. In: Hawton K, Van Heeringen K. (Eds). *The international handbook of suicide and attempted suicide*, Chichester: John Wiley & Sons Ltd, 2000;135-6.
27. Roy A. Distal risk factors for suicidal behavior in alcoholics: replications and new findings. *J Affect Disord* 2003; 77: 267-71.
28. Thase ME, Salloum IM, Cornelius JD. Comorbid alcoholism and depression: treatment issues. *J Clin Psychiatry* 2001; 62:32-41.

Žana Stanković
Institut za psihijatriju, Klinički centar Srbije
Pasterova 2, 11000 Beograd
tel. 3618444 lok. 20-90
E-mail: zanas@arkayu.net

ETIOPATOGENEZA NEUROTSKE ANKSIOZNOSTI IZ UGLA PSIHODINAMSKE TEORIJE

Aneta Sandić¹
Marija Burgić-Radmanović²

UDK: 616.891.6-02-092

- ¹ Privatna neuropsihijatrijska ordinacija
prof. dr sc med. Marijana Sandić,
Sarajevo, BiH
- ² Klinika za psihijatriju,
Klinički centar Banja Luka, BiH

Uvod

U "Obuhvatnom rječniku psiholoških i psihoanalitičkih pojmova" autora H. B. English i A. C. English o anksioznosti nalazimo sljedeću napomenu: "Kada se jedan termin često upotrebljava u bihejviorističkoj teoriji učenja, u psihoanalizi, i na gotovo svakom polju psihologije, raznolikost i sjenčenje značenja među njima postaju vrlo mučna. Anksioznost se mora čitati sa velikom oprežnošću prema jednom autorovom značenju, ili još češće, prema više njegovih značenja. " [1]. O anksioznosti u istom rječniku nalazimo i sljedeće informacije: "Anksio-

Kratak sadržaj Prema psihodinamskom modelu neurotska anksioznost se sagledava kao zajednički sadržatelj svih neurotskih poremećaja. Za ovu vrstu patološke anksioznosti smatra se da se pojavljuje usljed anticipacije moguće provale zabranjenih instinktivnih htijenja iz nagonskog stratuma tripartitne strukture ličnosti koju postavlja još S. Freud. Ovisno o tome kako će koja ličnost nastojati izaći na kraj s provalom ove anksioznosti, tj. koje će mehanizme odbrane mobilizirati u ovu svrhu, razviće se klinička slika specifičnog neurotskog poremećaja. Specifičnost zabranjenih nagonskih htijenja kod neurotski strukturisanih individua ogleda se u njihovom porijeklu prevashodno iz nerazriješene problematike falusne psihoseksualne razvojne faze ličnosti, osobito perioda edipalnog konflikta. Isti su sastavni dio normalnog psihoseksualnog razvoja individue.

Ključne riječi: neurotska anksioznost, psihodinamski model, neurotski konflikt

znost: *imenica* 1. jedno neprijatno emocionalno stanje u kome jedna sadašnja i kontinuirana jaka želja ili nagon izgleda vjerovatno da će promašiti svoj cilj. 2. fuzija straha sa anticipacijom budućeg zla. 3. znatan i proizveden strah. 4. stalan strah niskog intenziteta. 5. osjećanje prijetnje, naročito strašne prijetnje, a da lice nije u stanju da kaže šta to prijeti. 6. (*bihejvioralna teorija*) sekundarni nagon čija se uspostavljena operacija sastoji u sticanju specifičnog odgovora izbjegavanja, a čiji je simptom u tome da stimulacija anksioznog odgovora smanjuje iznos odgovora uobičajenih za tu situaciju i

proizvodi druga ponašanja koja nisu u skladu sa situacijom.”

U daljnjem tekstu isti autori razmatraju upotrebu navedenog termina navodeći kako je značenje dato pod stavkom 1. sa svojim naglaskom na aktuelnoj želji ili nagonu, ali i da se odnosi na budućnost. Navodeći i kako je sama riječ anksioznost zapravo prevod njemačke riječi “angst” isti autori drže da se upotreba u psihijatriji odnosi najpribližnije na značenje predstavljeno pod stavkom 2. Značenja anksioznosti predočena u stavkama 3. i 4. su popularna isto tako, no pojavljuju se i u različitim spisima koji se bave tehničkim procedurama psihoterapijskih tretmana, iako kontradiktorni takvi kakvi jesu. Značenje termina predočeno u stavci 5. uglavnom upotrebljavaju psihoanalitički orijentisani autori koji smisao prijetnje pripisuju svjesnom ili nesvjesnom konfliktu. Značajno je naglasiti da su autori ovog obuhvatnog rječnika primijetili i da se za značenje pod 1. strah često upotrebljava tamo gdje je anksioznost tačniji termin; a da se u 3. i 4. anksioznost upotrebljava tamo gdje bi strah bio pravilniji izraz.

Normalna i patološka neurotska anksioznost

Nije novijeg datuma stanovište da je anksioznost potrebno razlučiti na normalnu i patološku. Tako je Frojd (Freud) još 1926. godine, opisao signalnu anksioznost, koju su docniji autori označili kao normalnu. Naime, anksioznost može biti provocirana i realitetnim zbivanjima, kada govori-

mo o njoj kao o normalnoj pojavi. No, ona može biti izraz izbijanja nerazriješenog edipalnog kompleksa koji je u datom momentu na sceni. Tada ona ima psihopatološko, neurotsko značenje.

U djelu “Inhibitions, Symptoms and Anxiety” Frojd opisuje tzv. signalnu anksioznost navodeći kako ona nije posljedica nagonske tenzije i posljedično tome izraz izbijanja konflikta, nego je signal koji se pojavljuje u egu, usljed anticipacije nagonske tenzije. Tako, s psihodinamskog stanovišta, na pojavu signalne anksioznosti on gleda kao na znak, odnosno upozorenje, da bi se u vrlo kratkom vremenskog periodu moglo dogoditi nešto strašno za ego [2]. Njena signalna funkcija je krucijalna zato što upozorava ličnost na opasnost ili prijetnju kojom bi se mogao narušiti ekvilibrijum. Dakle, ova signalna anksioznost predstavlja normalnu pojavu. Normalnu anksioznost odlikuje da su njen “intenzitet i odlika odgovarajući u datoj situaciji” (Cameron: 1963). Ona ima korisnu funkciju tj. njenim doživljajem pojačava se spremnost pojedinca za brzo i svrsishodno djelovanje. Osjećanje ovakvog kvaliteta anksioznosti je, do izvjesnog stepena, iskustvo koje poznaje svaki čovjek. Može se pojaviti vezano za neizvjesnost, npr. vezano za brigu potekli iz realiteta o zdravlju tj. bolesti članova porodice, napetost koja se osjeća u vidu “treme” pred značajne nastupe i sl. Iskustvo anksioznosti je uvijek praćeno somatskim senzacijama izazvanim na bazi neuravnoteženosti funkcionisanja vegetativnog nervnog sistema. Ove senzacije su kod pojave

normalne anksioznosti izražene u znatno slabijem stepenu u odnosu na iste u slučaju izbijanja patološke anksioznosti. Tako se npr. asocirano s normalnom anksioznošću javljaju osjećanja “knedle” u grlu, bol ili grč u predjelu želuca, pojačano znojenje, različite digestivne tegobe i sl. Kod ovakve, normalne anksioznosti, organizam je u stanju uzbune. Nivo mentalne budnosti subjekta je tada do izvjesne tačke povišen i on ovisi o emocionalnom naboju osobe i ozbiljnosti situacije. Značajna distinkcija normalne anksioznosti, u odnosu na patološku o kojoj će biti više rečeno kasnije, je ta što osoba jasno percipira uzročnik nastanka ovakvog stanja.

Interesantno je stanovište koje N. Cameron iznosi o anksioznosti kao psihopatološkoj pojavi uopšte: “Smatramo da je anksioznost patološka kod odraslih osoba kada nema adekvatne potvrde za nju, kada je pretjeranog intenziteta ili prekomjerno prolongirana, ili kada prouzrokuje odbrambene manevre koji se ozbiljno upliću s efikasnošću u životu osobe. Anksioznost je patološka kada predstavlja tenziju koja zahtijeva momentalno difuzno pražnjenje u hiperaktivitetu, što je regresija na infantilnu situaciju, ili kada rezultira nedovoljno kontrolisanim agresivnim ili seksualnim ponašanjem, koje ometa interpersonalne odnose. Anksioznost je također patološka kada zahtijeva ekscesivno potiskivanje, tako da osoba gubi spontanost i postaje generalno inhibirana, oprezna ili apatična” (Cameron: 1963). Ovaj kvalitet anksioznosti karakteriše iracionalnost koja se ogleda u tome da osoba nije u

mogućnosti da identificira uzročnika njenog nastanka. Osoba je preplavljena doživljajem tjeskobe. Kao što je već rečeno ranije, jedan dio anksioznosti, te i ove pobuđene neurotskim konfliktom, prazni se putem tjelesnih manifestacija. Percipirajući ove izrazito neugodne promjene, koje se zbivaju na nivou tijela, osoba biva zahvaćena pojačanim doživljajem anksioznosti (tzv. “sekundarna anksioznost”; prema Cameron: 1963) i tako se ostvaruje *circulus vitiosus*. Strahom preplavljena, ne prepoznavši mu uzrok, ona se najčešće obraća za pomoć ljekarima opšte prakse, internistima, Hitnoj pomoći itd.

Bazične teoretske postavke dinamske psihologije

Prema psihodinamskom stanovištu, uslovljena probojem incestnih nagonskih htijenja (pulzija) iz ida, a percipirana od strane ega kao anksioznost, upravo ona je zajednička odlika svih neurotskih poremećaja. Ovisno o tome kako će koja ličnost nastojati izaći na kraj s patološkom anksioznošću tj. koje će mehanizme odbrane ego koristiti da njome ovlada, razviće se manifestna klinička slika specifičnog neurotskog poremećaja. Tvorac ovog teoretskog stanovište je Frojd [3]. Nastala na prekretnici s kraja 19. i početkom 20. vijeka, dinamska psihologija pretrpila je mnogobrojne revizije. No, ključni koncept nastanka neurotskog konflikta, te izvora iz kog proističe doživljaj neurotske anksioznosti, zadržao je svoje osnovno tumačenje od njenog nastanka do današnjeg dana. U knjizi

“The Technique And Practice of Psychoanalysis” R. Greenson pravi kratak osvrt na Freudovu psihoanalitičku metapsihologiju. On tu navodi i već dobro poznate činjenice da je Frojd psihičke fenomene sagledao sa topografskog, dinamičkog, ekonomičkog, genetičkog, strukturalnog, i da je tek podcrtao značaj adaptivnog stanovišta [4]. No, o ovome su se potonjem docnije vodile opsežne rasprave. Putem njih je utvrđen i veliki značaj adaptivnog stanovišta kao jedne od odlika u načinu funkcionisanja ličnosti.

Greenson navodi da Freud već u svojim najranijim radovima postavlja teorijske osnove topografskog stanovišta. Tako Frojd tokom 1900. godine publicira djelo “Tumačenje snova”. U njemu opisuje i definiše i različite načine funkcionisanja svjesnih i nesvjesnih procesa. Nazvao je te dihotomne načine funkcionisanja “primarnim”, odnosno “sekundarnim procesom”. Primarni proces obilježje je nesvjesnih fenomena. Upravo zato je i odlika ovih sadržaja da su neopterećeni zahtjevima principa realiteta i da imaju samo jedan cilj – pražnjenje tj. zadovoljenje nagonskog htijenja. U ovom konglomeratu nesvjesnih sadržaja nema nikakve percepcije vremena, niti reda ili logičkih postulata, te kontradikcije koje egzistiraju ne poništavajući jedna drugu. Taj arhaični način funkcionisanja karakteristika je nesvjesnih fenomena koji su pohranjeni u idu. Postepenim razvojem ega doseže se diferenciranija struktura psihe, te se tek tada primarni proces zamjenjuje sekundarnim procesom. Za razliku od primarnog, se-

kundarni proces odlika je fenomena koji su svjesni u egu [5].

Dinamičko stanovište se ogleda u tome da se mentalni fenomeni jedino i isključivo mogu sagledati u sprezi interakcije i opozicije unutrašnjih snaga. Ovom tvrdnjom, Freud potkrepljuje stav da se psihičke pojave ispoljavaju tek u konfliktnom stanju. A kako se duševni život prezentuje kao težnja psihe da stalno iznova dosegne permanentno narušavanu homeostazu, konfliktno stanje se ukazuje kao sadržaj svakodnevnog života.

Ekonomičko stanovište razmatra distribuciju, transformacije i utroške psihičke energije tj. energije sila koje se kriju iza mentalnih fenomena. Koncepti poput vezivanja, neutralizacije, seksualizacije, sublimacije i sl. bazirani su na ovoj hipotezi. “Mnogobrojni mnestički tragovi, koji mogu postati svjesni jednog običnog akta pažnje, “nevažni” su iako su nesvjesni (mi ih nazivamo predsvjesnima)” [6]. No, ostale nesvjesne fenomene potrebno je razmatrati kao moćne sile koje teže k rasterećenju, ali su potisnute silom iste jačine koja se manifestuje u vidu otpora. I pod tako jakim potiskivanjem nesvjesni materijal zadržao je svoj prvobitni cilj, a to je da teži rasterećenju, tj. zadovoljenju.

Genetičko stanovište bavi se porijeklom i razvojem psihičkih fenomena. Ovo stanovište u fokus stavlja kako biološko-konstitucionalne faktore kao genetske datosti, tako i faktore iskusvenih doživljaja ličnosti. Tako se s ovog stanovišta psihički fenomen posmatra u parametrima ontogenetske datosti koja se oblikuje tokom rasta i

razvoja ličnosti. Psihičko funkcionisanje ličnosti uvijek se zbiva na bazi procesa progresije ili regresije, ne tako rijetko oba su pomiješana. Genetičkim pristupom moguće je shvatiti dinamiku kojom se prošla događanja prerušeno ogledaju u sadašnjosti. On isto tako objašnjava i zašto određena struktura ličnosti, pod pritiskom određenim konfliktata, usvaja specifičan način reagovanja.

Strukturalno stanovište je u djelu "Ego i id", publikovanom 1923. godine, postavio Frojd. To je koncept prema kome psihički aparat čovjeka posjeduje tripartitnu strukturu: id, ego i superego. Id se odnosi na onaj dio psihe "od koga dolaze slepi, bezlični, instinktivni impulsi koji dovode do neposrednog zadovoljstva primitivnih potreba. To id je zamišljeno kao istinsko nesvesno, ili kao najdublji deo psihe. Ono nije u dodiru sa svetom već samo sa telom, i njegovim vezama sa telom gospodari princip zadovoljstva." "Id sadrži primitivne, najniže aktivnosti i sirove težnje koje teže neposrednom zadovoljenju. Njegovo funkcionisanje je na prelogičnom, arhajskom simbolizmu." [7]. Za njega je karakteristično da tu počiva kondenzacija nekoliko nagonskih htijenja u jedno, kontradikcija, alogičnost. S obzirom na to da nije u kontaktu sa realitetom, ono ne prepoznaje ni vremenske relacije, niti prostorne. Instinktivni impulsi ida shvataju se u skladu s dualističkim stanovištem. Naime, jedan dio impulsa je libidinozne, dok je drugi dio agresivne prirode.

Kako napreduju procesi fiziološkog rasta natasa i procesi njegovog psiho-

seksualnog sazrijevanja, u skladu sa njegovim sticanjem sposobnosti da opaža stvarnost, razvijanja mogućnosti odabiranja, te rasuđivanja, postepeno se diferencira ego. Ego se odnosi na onaj dio psihe koji je prevashodno svjestan i najviše u dodiru sa spoljnom stvarnošću. On je, nasuprot idu koji je vođen principom zadovoljstva, vođen principom realiteta. Upravo ova instanca ličnosti tokom daljnjeg rasta i razvoja djeteta razvija metode pomoću kojih sprječava da određeni impulsi ida pređu u motilitet koristeći količinu energije koja je uvijek pripravna za tu svrhu. Dakle, ego zaustavlja tendenciju u pravcu rasterećenja i mijenja primarni proces u sekundarni. Tako ego učestvuje u kontroli i regulaciji nagonskih htijenja. On to čini tako što posreduje između ida i vanjskog svijeta u skladu sa testiranjem principa realiteta. Ego je isto tako odgovoran za adaptaciju na realnost. On se na nju uspješno adaptira ili ne u skladu sa vlastitim sposobnostima. Adaptacija ega na realnost bazira se na njegovoj sposobnosti da koristi odbrambene funkcije.

Daljnijim fiziološkim i psihoseksualnim sazrijevanjem ličnosti tokom četrte godine djetetovog života diferencira se superego. On se prevashodno razvija usvajanjem roditeljskih standarda i ideala. Tako superego funkcioniše po onom modelu po kome su se roditelji odnosili prema djetetu. Stoga će, kad se izgradi, superego sadržavati one zabrane i odobrenja koje su roditelji nekad upućivali djetetu. Upravo ovim pounutrenim standardima on olakšava ličnosti procese adaptacije u

socijalnim relacijama. Njegova suštin-ska želja je da se u životu, tj. odnosu i prema sebi i prema drugima, postavlja tako da u sebi očuva roditeljsku ljubav. Frojd navodi da je esencijalna funkcija superega samoposmatranje, podstrekivanje odbrane, kao i samoprocjena koja dovodi do samoodobra-vanja i samonagrađivanja ili do samoprijekora, samokriticizma i samoka-žnjavanja” [7]. Njegova osnovna struktura formirana u ranom djetinj-stvu tokom života neće pretrpiti bitni-je promjene.

Značajno je napomenuti da tokom ove razvojne faze, kada je superego oformljen, ego postaje posrednik izme-đu njega i ida. Ego, tako posredujući između njih, omogućava odlaže ili za-branjuje zadovoljenje neke nagon-ske težnje. To čini tako što koristi mehani-zme ego odbrane.

Iako je Frojd samo nagovijestio značaj adaptivnog stanovišta, savre-mena psihodinamska teorija i praksa postulira njegovo i te kako veliko zna-čenje. Naime, svi odnosi ličnosti veza-ni za odnos prema samom sebi, okoli-ni, ili objektima ljubavi i mržnje, rela-cijama prema društvu i sl. bazirani su na temeljima adaptivnog stanovišta [4, 6].

Strukturalni razvoj na id, ego i su-perego, kroz međudnos kojim se, a u sklopu adaptacije na realnost, ostvaru-ju ili brane nagon-ska rasteryćenja, u odnosu na tematiku kojom se bavi ovaj rad, sagledaće se kroz infantilne psihoseksualne faze razvoja: oralnu, analnu, i falusnu ili infantilnu genitalnu fazu razvoja. S obzirom na to da je prema Freudu i njegovim sljedbenici-

ma neurotski konflikt uvijek proizvod pacijentove fiksiranosti na psihoseksu-alnom pregenitalnom razvojnom sta-diju, i to falusnom, ukazuje se potreb-nim u kratkim crtama opisati infantil-ne psihoseksualne razvojne stadije lič-nosti, zadržavajući se znatno više na odlikama falusnog stadija.

U oralnom psihoseksualnom raz-vojnem stadijumu, i to kroz neposred-no iskustvo hranjenja, započinje novo-rođenčetova diferencijacija ličnosti i to adaptacijom na realitet. Parčiče, u po-četku nejasno percipiranog realiteta, novorođenče registruje tek u vezi s is-kustvom gladi i sitosti. Prve percepcije, najprimitivnije, ako se tako mogu na-zvati, povezane su s procesom oralne inkorporacije, te procesima projekcije i introjeksijske. Upravo zato se i prvi akt rasuđivanja zbiva u okviru novorođen-četove spoznaje da li je nešto za jelo ili nije. O ovim neorganizovanim parčiči-ma percepcije realiteta može se govori-ti tek onda kada se procesom sazrije-vanja iz prvobitne matrice ida počeo diferencirati ego.

U ovom stadijumu se ta otkrića do-punjuju sisanjem palca. Naime, sisan-jem palca ili zadovoljstvom koje pru-žaju majčine dojke ili bočica, ne zado-voljava se samo glad, nego i doseže ekscitacija erogene oralne sluzokože. Ovim novorođenče dolazi do iskustve-ne spoznaje o oralnom autoerotskom zavodoljstvu. Kao dokaz za njegovo is-kustvo osjećanja ugone, navodi se da bi ono inače sisanjem palca bilo razo-čarano, te bi ga izvuklo iz usta s obzi-rom na to da tim procesom sisanja ne dobiva mlijeko. Cilj oralnog erotizma jeste najprije prijatna autoerotička

ekscitacija erogene zone, a zatim inkorporacija objekta. Inkorporacijom objekta na nesvjesnom planu novorođenčice doživljava da se sjedinjuje s njim, te je “oralna introjekcija” istovremeno i “primarna identifikacija”. Upravo zato pojmovi oralnog perioda razvoja, kao “pojesti jedan objekat” ili “biti pojeden od objekta”, bivaju modeli po kojima novorođenčice nesvjesno funkcioniraju tako da zamišlja svako sjedinjavanje s objektima kao doživljaj osjećanja vlastite onipotencije ili kao gubitak samoga sebe. Da li će imati prvo ili drugo iskustvo zavisi od razorne snage oralno-sadističkih pulzija koje dominiraju u ovom stadiju. One mogu biti kao takve genetski date, te ih je teže neutralisati. Takođe pojačanje sado-oralnih pulzija može se zbiti u kontaktu s nezadovoljavajućim objektom. Potrebno je naglasiti da se specifičnosti ove razvojne faze ogledaju u ambivalentnom sadržaju oralnog straha. Tu su utkana strahovanja od toga da bi se objekat mogao uništiti tako što će “biti pojeden”, kao i strah za vlastitu ličnost da i sama “ne bude pojeden” [6]. Drugim riječima iskazano, oralni strah se svodi na bojazan od anihilacije.

Iako je analno zadovoljstvo prisutno od početka, tek tokom druge godine djetetovog života analno-erogena zona preuzima primat, te tako započinje analni stadij. Tad ona za dijete predstavlja centralnu zonu masivne ekscitacije i putem nje ono teži da rastereti stanje povišene tenzije, i to defeciranjem. Međutim, primarni cilj analnog erotizma je da dijete osjeća uživanje usljed prijatnih senzacija prilikom

analne ekskrecije, a kasnije i retencije. Mada izvjesna analna zadovoljstva dijete prvi put opaža prilikom senzacija kad mu majka mijenja pelene, ove analne pulzije su tada autoerotičkog karaktera. Stoga dijete percipira da se i prijatnost eliminacije i, kasnije i prijatnost retencije, mogu postići i bez prisustva objekta. No, majčina konstantna prisutnost, a kasnije i konflikti koji se javljaju prilikom djetetovog učenja na čistoću, postepeno mijenjaju autoerotičke analne težnje u težnje da se pristajanjem da se defecira ili odbijanjem da se to učini, zadovolji ili uskrati objekat. Stoga su porijeklo i karakter odnosa između libidnih analnih i sadističkih analnih pulzija djelimično uvjetovani frustracijama, a djelimično karakterom inkorporacionih ciljeva. Tokom navikavanja na čistoću, kroz majčino empatijsko staranje, dijete može imati dobru priliku da to s uspjehom savlada. Tada će ono defecirati u određeno vrijeme i na određenom mjestu upravo onako kako to majka zahtijeva, iz ljubavi prema njoj. Ovim će aktom dijete kroz spoznaju da upravlja sfinkterima postići i osjećanje vlastite socijalne moći. S druge strane, ovaj proces može se zbivati s velikim krizama. I u tom slučaju, dijete će ipak prihvatiti učenje na čistoću, prilagođavajući se majčinih zahtjevima, no na uštrb formiranja zdrave karakterne strukture. U ovom slučaju ono će kroz karakterne crte kao dijete, a docnije kao odrasla ličnost, često da se suprotstavlja onome što odrasli od njega zahtijevaju. Ili će u ovom periodu iz konfliktnog odnosa s objektom samo sebe investirati na mazohistički način.

Analni strah je posljedica djetetovog nesvjesnog doživljaja da bi mu se objekti, kojima povremeno usmjerava analnosadističke pulzije, mogli osvetiti. Sadržaj ovog straha odnosi se na to da će se ono što je analno htjelo učiniti drugima, zapravo dogoditi samome njemu. Ovaj strah se javlja kao straha od mogućih fizičkih povreda analne prirode: komadanja tijela, strah od brutalnog vađenja fecesa ili sadržaja tijela itd. Potrebno je naglasiti, a u skladu s naprijed navedenim, da dijete, odnosno odrasla osoba, putem mehanizma premiještanja, kao feces može doživjeti samog sebe, dio vlastitog tijela ili to isto može projicirati na druge. Tada će se njegovi nesvjesni strahovi odnositi na to da analnosadističkim pulzijama povrjeđuje tijelo drugoga (komadanje, mutilacije, itd), a putem mehanizma projektivne identifikacije doživljava da zapravo taj drugi želi isto to učiniti njemu.

U narednom razvojnom stadiju, falusnom, nazvanom i infantilna genitalna faza, koncentracija nagonse seksualne enegrije odigrava se u području genitalnih organa. Otuda su i djevojčice i dječaci preokupirani upravo ovim organima. Pregledaju sebe i jedni druge, te tek tada otkrivaju da postoji anatomska razlika među spolovima, tj. da dječak posjeduje falus, a da ga djevojčica nema. Posljedično ovome razviće se i različite fantazije u odnosu na to, kao i drugačiji oblici strahovanja. Dječak biva zaokupiran strahom da bi mu se moglo desiti da, poput djevojčice, ostane bez falusa. Djevojčica, budući da je spoznala da ga nema, fantazira kako ga je nekad imala.

Nadalje, karakteristično za ovaj razvojni period je da su djetetova ponašanja pod snažnim uplivom tzv. edipalnog kompleksa. Suština ovog kompleksa ogleda se u tome da dijete prevashodno libidnim, seksualnim pulzijama, investira roditelja suprotnog spola, istovremeno investirajući, prevashodno agresivnim pulzijama, istospolnog roditelja, koga sad doživljava kao rivala. No, edipalni kompleks se, uzimajući u obzir fiziološke razlike kao, i u odnosu na to da li dijete ostaje vjerno dotadašnjem libidnom objektu ili ga mora zamijeniti drugim, odvija na drugačiji način kod dječaka u odnosu na ona zbivanja kroz koja mora proći djevojčica.

Dječak će se otkrivši da posjeduje falus, organ moći, doživjeti cjelovitim. Ponosan zbog njegovog posjedovanja rado će ga pokazivati. No, istovremeno, otkriće posjedovanja falusa, organa moći, pojačaće njegovu narcističku vulnerabilnost. S obzirom na to da je ovaj proces razvoja obilježen koncentracijom seksualne enegrije na genitalne organe, dječak će težiti da s majkom ostvari ljubavnu vezu. To je osoba koju u tom periodu prevashodno investira libidnim pulzijama. U kontekstu ovog odnosa on će oca doživljavati kao rivala i upućivati mu prevashodno agresivne pulzije. On želi da oca istisne iz odnosa s majkom. Međutim, pored toga što prema ocu gaji neprijateljska osjećanja, on prema istom osjeća i ljubav. Kao i u prethodnim razvojnim periodima, i u ovom periodu su od velikog značaja ponašanja oba roditelja prema djetetu. Tako će oni, primjereno se odnoseći prema sek-

sualno ekscitiranom djetetu, omogućiti uslove da se neutralizira jedan dio njegovih i agresivnih i seksualnih poriva. Dobivenu energiju iz ovog procesa, dječak će koristiti za svoj dalji razvoj i rast. Istovremeno, kazne i nagrade kao odgovore na njegovo ponašanje, uz masivnu identifikaciju s očevom figurom, pospješit će zdravo dosezanje njegovog psihoseksualiteta i formiranje superega, nosioca moralnih odobrenja i zabrana.

Sada će ova nova instanca, tj. superego, s obzirom na to da su u njoj pohranjeni roditeljski standardi i norme ponašanja, funkcionirati odvojeno od njih. Od tada će dijete u ovisnosti o tome da li se ponaša, ili samo fantazira da to čini, u skladu sa zahtjevima vlastitog superega, voljeti i poštovati samo sebe, i obratno. Ova odlika superega imanentna je ljudskom biću. Nastala tokom razrješenja edipalnog kompleksa, njena izgradnja biće dovršena u adolescentnom dobu.

Dječak je, s obzirom na to da se identificirao s ocem, odustao od svojih agresivnih težnji da ga kao rivala udalji iz odnosa s majkom. Tako, identificirajući se prevashodno s očevom figurom, on odustaje od incestne investicije majke. Potiskujući rivalitetna agresivna osjećanja prema ocu i neutralizirajući ih, gradi instancu, superego. Prestaje strahovati od očeve osvete. Uspješno se koristeći ovim manevrima dječak razrješava edipalni kompleks i time nadvladava kastracioni strah. No, ovaj razvojni period dječaka može se odvijati u manje povoljnim uslovima. Npr. znatno se može komplicirati ako majka prema njemu gaji seduktiv-

na osjećanja. Tada će biti otežano odustajanje od incestne investicije majke, što za sobom vodi agresivnu investiciju oca. Time se ostvaruju uslovi perzistiranja edipalnog kompleksa, odnosno kastracionog straha. Istina, dijete će u ovom periodu djelomično potisnuti kastracioni strah, ali će nerazriješena edipalna situacija otvoriti polje za nastanak neurotskog poremećaja. Do istog rezultata može doći i ako je realitetni otac odveć strog i zahtjevan prema sinu. Ako je strožiji i agresivniji no što to dijete može da podnese, onemogućiće mu da neutralizira veći dio agresivnih pulzija koje gaji prema njemu. Ovim se otvara prostor da u djetetu permanentno egzistira strah od kastracije.

Djevojčica se u ovom razvojnem periodu suočava s činjenicom da ne posjeduje falus. Ova spoznaja čini da se osjeća manje vrijednom u odnosu na dječaka. Razočarana je i prevarena. No, ovaj nedostatak organa simbola moći, falusa, praćen je fantazmom da ga je nekada imala, te da ju je majka lišila istog. Situacija se nadalje komplikuje. Osjećajući se manjkavo i inferiorno ona je dodatno opterećena i osjećanjima zavisti. Zavidni dječacima posjednicima falusa.

Upravo ova spoznaja je ključni pokretač njenog ulaska u edipalnu fazu razvoja. Djevojčica sada veliki dio svojih libidinoznih pulzija koje je gajila prema majci povlači iz tog odnosa i upućuje ih ocu. Otac za nju predstavlja objekat kome se divi. Prema njemu gaji ljubav, očekujući istovremeno da će joj on podariti izgubljeni organ. Ovakva investicija oca učiniće nadalje da

doživljava majku kao rivala, čime je pojačano investira agresivnim pulzijama. Djevojčica sada gaji prema njoj izrazito snažna ambivalentna osjećanja. Mrzi je kao osobu za koju fantazira da ju je lišila falusa, ali i kao rivala iz odnosa s ocem. No, istovremeno ona je i dalje libidno investira i to onom ljubavljvu koju je prema njoj gajila u ranijim fazama razvoja. Ovo ambivalentno zaposjednuće majke čini da se u tom periodu povećava njeno osjećanje krivice.

Uspješno razrješenje edipalnog kompleksa i kod djevojčice, kao i kod dječaka, zbiva se dominantnom identifikacijom s roditeljem istog spola, kao i parcijalnom identifikacijom sa suprotnospolnim roditeljem. Dakle, ovaj proces se odigrava kroz dinamiku odnosa sa oba roditelja. U ovoj fazi, i kod djevojčice, kao i kod dječaka, u sadejstvu intrapsihičkih procesa i roditeljskih zabrana i odobrenja, dolazi do djelomične fuzije libidnih i agresivnih pulzija. Upravo ovo dovodi do djelomične neutralizacije nagonске energije. Ova energija sada stoji na raspolaganju ego, te je ovaj koristi za proces potiskivanja nedozvoljenih nagonских htijenja.

Procesom identifikacije s roditelji-ma, dijete će internalizirati neke od njihovih osobina, što će pospješiti njegov dalji razvoj ega i superega. Ovim su ostvareni uslovi za dalji razvoj i rast, te usvajanje zrelijih oblika ponašanja kako u porodičnoj sredini, tako i u široj društvenoj zajednici. Dakle, uspješno razrješavanje edipalnog kompleksa ostvaruje se time da dijete, identificirajući se s istospolnim roditeljem, doseže

svoj vlastiti psihoseksualni identitet. U ovom procesu, kroz interakciju djetetovih nagonских težnji i normi ponašanja koje su mu nametnula oba roditelja, dijete internalizira ove norme u vlastitu strukturu ličnosti čime se formira superego. Tako u falusnom stadiju razvoja dječak strahuje da bi mogao biti kastriran (zbog prevashodno agresivne investicije očeve figure doživljene kao rivala, a koga želi istisnuti iz odnosa s majkom), a djevojčica se plaši gubitka ljubavi (zbog agresivnih pulzija upućenih majci, istovremeno i osobi za koju fantazira da ju je ranije kastrirala; kao i osobi koju doživljava kao rivalitetnu figuru u odnosu na oca).

Potrebno je naglasiti da se neminovnim konfliktima falusnog perioda razvoja djeteta uvijek pridružuju i dijelovi nerazriječene problematike koja je zaostala iz prethodnih faza razvoja.

Etiopatogeneza neurotske anksioznosti

Odrasle osobe koje imaju tendenciju da se razbole ili su se već dekompenzirale bolešću čija je manifestna klinička slika poremećaj neurotskog tipa, u djetinjstvu nisu uspješno razriješile edipalni kompleks. Stoga u njihovoj intrapsihičkoj strukturi permanentno agiraju neneutralizirane nagonске pulzije incestnog obilježja. Ovi nesvjesni sadržaji snažno investirani nagonskom energijom pohranjeni su u idu. Odatle, permanentno zahtijevajući da se ostvare, vrše snažan pritisak na ego. Incestnog su karaktera, te kao takve zabranjene od strane superega, koji na ego vrši pritisak naređujući mu

da ne dopusti njihovo izvršenje. Pritisak ovih nagonskih pulzija može biti takav da ih ego, koristeći mehanizam odbrane, potiskivanje, može držati pod kontrolom. Tako, držeći ih udaljenim od svijesti, onemogućavajući njihovo zadovoljenje, omogućava individui da na zdraviji način funkcioniše u realitetu. Međutim, pulzionalni zahtjevi za zadovoljenjem mogu biti tako snažni da ego više nije u stanju da obavi svoj zadatak. Tada se oni u prurušenom obliku probijaju u svjesno. Isto tako ova nagoniska stremljenja koja teže da se ostvare mogu biti uporna, dugotrajna, te iscrpiti snagu ega. Tada će potonja instanca, oslabljena, propustiti u svjesno njihove derivate. Prodor incestnih nagonskih pulzija u svjesno, zabranjenih od strane superega, pojačice se u obliku nagonskih derivata. Oboljela osoba doživjeće veliki kvantum anksioznosti [7, 8, 9].

Nekad je nemoguće pronaći vidljiv vanjski povod koji provocira subjek-

tov doživljaj anksioznosti. U drugom slučaju, pažljivom eksploracijom se može otkriti da se osoba našla u situaciji koja je za nju odveć provokativna, te da u idu budi i pojačava incestne nagonске pulzije i njihovu želju za zadovoljenjem. Sticaj okolnosti biva takav da se potiskivanje kao mehanizam odbrane pokazuje kao insuficijentno. Taj spoljni događaj deklanšira izbijanje neurotskog konflikta. S obzirom na to da ego nije u stanju da efikasno koristi potiskivanje, biva preplavljen osjećanjem anksioznosti.

Dakle, anksioznost je uvijek znak da je ego kapitulirao u borbi između imperativa ida i zabrana superega. A, u anksioznosti kao izrazu neurotskog simptoma uvijek su istovremeno sadržani i ispunjenje nagonskog htijenja koje se u egu manifestuje u kamufliranom obliku, kao i doživljaj kazne zbog fantazmatskog zadovoljenja želje.

AETHIOPATOGENESIS OF THE NEUROTIC ANXIETY IN ACCORDANCE WITH THE PSYCHODYNAMIC THEORY

Aneta Sandić¹
Marija Burgić-Radmanović²

- 1 Private neuropsychiatric praxis
prof. dr sc med. Marijana Sandić,
Sarajevo, BiH
- 2 Psychiatric Clinic, Clinical Center
Banja Luka, BiH

Abstract Neurotic anxiety, according to the psychodynamic model, is seen as a common constituent of all neurotic disorders.. It is considered that this form of pathological anxiety emerges due to the anticipation of possible breakthrough of forbidden instinctual drive derivatives from the drive constituted stratum of the tripartite personality structure as postulated by S.Freud. Depending on the individual's attempt to overcome this breakout of anxiety, more precisely which defense mechanisms the person is likely to mobilize, clinical picture of a specific neurotic disorder will develop. Specificity of forbidden drive derivatives within neurotically structured individuals is in their origin that dates back to the unsolved problematics of the phallic developmental stage, oedipal conflict predominantly. Those are stages of normal psychosexual development.

Key words: neurotic anxiety, psychodynamic model, neurotic conflict

Literatura

1. English, H.B., English, A.C.: *Obuhvatni rečnik psiholoških i psihoanalitičkih pojmova*. Savremena administracija, Beograd, 1972.
2. Freud, S.: *Inhibitions, Symptoms and Anxiety*. New York-London: W. W. Norton & Company, 1989.
3. Freud, S.: *Uvod u psihoanalizu*. Matica Srpska, Beograd, 1969.
4. Greenson, R.R., *The Technique and Practice of Psychoanalysis*. New York: Int. Univ. Press, 1967.
5. Freud, S.: *The Ego and The Id*. New York. London: W.W.Norton & Company, 1989.
6. Fenichel, O., *Psihoanalitička teorija neuroza*. Medicinska knjiga Beograd – Zagreb, 1961.
7. Čeranić, S., *Normalni razvoj ličnosti i patološka uplitanja*. Istočno Sarajevo: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 2005.
8. Freud, A., *The Ego and the Mechanisms of Defence*. New York: International Universities Press, 1964.
9. Freud, S.: *Group Psychology and the Analysis of the Ego*. New York – London: W.W.Norton & Company, 1989.

Aneta Sandić
Privatna neuropsihijatrijska ordinacija
prof. dr sc med. Marijana Sandić
Grbavička 58, Sarajevo
71 000, Bosna i Hercegovina
E-mail: sandic@bih.net.ba

Marija Burgić-Radmanović
Klinika za psihijatriju,
Klinički centar Banja Luka
Mačvanska bb
E-mail: marijabl@inecco.net

MENTALNA RETARDACIJA I DEPRESIJA

Katarina Tomić, Goran Mihajlović

UDK: 616.89-008.454:616.899

Medicinski fakultet, Kragujevac

UVOD

Jedna od osnovnih tekovina savremenog, civilizovanog društva, jeste briga o svim njegovim članovima, posebno onim kojima su pomoć i podrška najpotrebniji. U tom smislu, pojačano je interesovanje, posebno u poslednjih nekoliko decenija, za izučavanje čitavog spektra razvojnih poremećaja, među kojima, zbog izrazitih

Kratak sadržaj Psihopatološki fenomeni veoma su česti kod osoba sa mentalnom retardacijom. To se posebno odnosi na različite forme depresivnih poremećaja, na koje ove osobe pokazuju izrazitu vulnerabilnost. Učestalost depresije kod mentalno retardiranih dva puta je veća nego kod osoba normalne inteligencije, čemu doprinosi specifična konstelacija bio-psiho-socijalnih faktora. Ipak, tom problemu tek se poslednjih nekoliko decenija posvećuje istinska pažnja, kako u smislu razvijanja pouzdanih dijagnostičkih procedura, tako i u iznalaženju najpovoljnijih terapijskih modela. Kod osoba sa mentalnom retardacijom, depresija se ispoljava na neuobičajene, često kontradiktorne načine, simptomi mogu biti krajnje atipični, teško prepoznatljivi, ponekad i bizarni, što značajno otežava postavljanje dijagnoze. Mnogobrojna genetski uslovljena stanja praćena mentalnom retardacijom (Downov sindrom, autizam) povezana su sa povećanim rizikom za razvijanje depresivne simptomatologije. Pristup depresivnoj mentalno retardiranoj osobi, u tom smislu, mora biti integrativan, holistički, uzimajući u obzir njene biološke, razvojne, psihološke i socijalne karakteristike.

Ključne reči: depresija, mentalna retardacija, dijagnostika depresije

specifičnosti i nerasvetljenosti mnogih aspekata, posebno mesto pripada fenomenu *mentalne retardacije*.

Bilo je mnogo pokušaja što sveobuhvatnijeg i jasnijeg definisanja mentalne retardacije. Neke od definicija oslanjale su se na tzv. *patološki model*, uzimajući u obzir organsku osnovu zaostajanja u mentalnom razvoju (povrede, oštećenja moždanog tkiva, genetski faktori), dok su druge

pak bile vezane isključivo za procenu i merenje koeficijenta inteligencije (IQ) i socijalne kompetentnosti i adaptivnog ponašanja (SQ), što je poznato kao *statistički model*. Problem tih pristupa ogledao se u njihovoj jednostranosti, pre svega u činjenici da se organska osnova mentalne retardacije može sa sigurnošću utvrditi kod ne više od 25-30 % osoba, ali i u nepouzdanosti psihometrijskih procena inteligencije i socijalne kompetentnosti, koje ne mogu uvek pružiti pravu i potpunu sliku osobe. Danas je opšte prihvaćena definicija mentalne retardacije Američkog Udruženja za Mentalnu Retardaciju (AAMR) iz 2002. godine, u kojoj se kaže da “mentalna retardacija podrazumeva suštinska ograničenja trenutnog funkcionisanja, a karakteriše se značajnim ispodprosečnim intelektualnim funkcionisanjem, koje postoji istovremeno ili je u vezi sa ograničenjima u oblasti adaptivnog ponašanja, što se ispoljava u konceptualnim, socijalnim i praktičnim adaptivnim veštinama. Ova ometenost nastaje pre osamnaeste godine života”. Dakle, za postavljanje dijagnoze mentalne retardacije potrebno je proceniti i intelektualne sposobnosti osobe, ali i adaptivno ponašanje – uklopljenost u zahteve socijalne sredine na način koji odgovara uzrastu osobe. Intelektualno funkcionisanje izražava se koeficijentom inteligencije (IQ), koji se procenjuje psihometrijskim testovima. AAMR daje i klasifikacionu shemu nivoa mentalne retardacije prema vrednosti IQ-a, koja se koristi u klasifikacionom si-

stemu DSM-IV i podrazumeva nekoliko nivoa: *granična oblast* (IQ 67-83); *laka mentalna retardacija* (IQ 50-66); *umerena mentalna retardacija* (IQ 33-49); *teža mentalna retardacija* (IQ 16-32) i *teška mentalna retardacija* (IQ<16) [1]. Sličnu osnovu za dijagnostikovanje nalazimo i u Međunarodna klasifikaciji bolesti, (MKB-10), gde se mentalna retardacija definiše kao “stanje zaustavljenog ili nepotpunog mentalnog razvoja, koje se karakteriše poremećajem kognitivnih, govornih, motornih i socijalnih sposobnosti.” U ovom dijagnostičkom sistemu određena su četiri nivoa mentalne retardacije: F70 - *laka mentalna retardacija* (IQ 50-69); F71 - *umerena mentalna retardacija* (IQ 35-49); F72 - *teža mentalna retardacija* (IQ 20-34) i F73 - *teška mentalna retardacija* (IQ<20) [2]. Obezbeđene su i dve dodatne klasifikacione grupe, F78 – *druga mentalna retardacija*, koja se koristi kada je zbog pridruženih oštećenja teško tačno utvrditi stepen ometenosti i F79 – *nespecificovana mentalna retardacija*, kod koje postoje neki pokazatelji, ali ne i dovoljno informacija za postavljanje konačne dijagnoze mentalne ometenosti.

Mentalna retardacija je neurorazvojni poremećaj, koji je vezan za raznovrsne etiološke faktore. Oni se načelno mogu podeliti na biološke, psihosocijalne i kombinovane, a po vremenu ispoljavanja dejstva na **pre-natalne** (genetski poremećaji, malformacije CNS-a, infekcije, intoksikacije, traume, bolesti majke...), **perinatalne** (infekcije, porođajne komplikacije) i

postnatalne (infekcije, traumatske lezije CNS-a, tumori, intoksikacije, psihosocijalna deprivacija) [3]. Mentalna retardacija rezultat je sadejstva više faktora, a samo u ograničenom broju slučajeva moguće je sa sigurnošću utvrditi patološki supstrat, dakle jasan organski uzrok i prateći neuropatološki obrazac. Kod više od 70 % osoba sa mentalnom retardacijom u pitanju je tzv. *funkcionalna mentalna retardacija*, lakšeg stepena, bez jasnog organskog uzroka i sa karakteristikama koje se znatno približavaju osobama prosečnih intelektualnih i adaptivnih sposobnosti.

Psihosocijalne karakteristike osoba sa mentalnom retardacijom u uskoj su vezi sa nedovoljnom integracijom funkcija centralnog nervnog sistema, koja dovodi do nezrelosti nervno-mišićnih struktura, slabe diferencijacije gnostičkih funkcija i siromašnog emocionalnog i socijalnog razvoja. Mentalno retardiranu osobu karakterišu i usporen razvoj govora, teškoće u emocionalnom sazrevanju i razvoju self-koncepta, siromaštvo socijalnih kontakata, nisko samopoštovanje, iskrivljene slike o sebi i nesposobnost razumevanja i zadovoljavanja zahteva realiteta. [3,4]. Ovakav bio-psiho-socijalni profil mentalno retardirane osobe može u nepovoljnim uslovima zahtevnih i neblagonaklonih socijalnih situacija, emocionalne i socijalne deprivacije i komplikovanih psiholoških odnosa biti "dopunjen" ozbiljnim psihopatološkim fenomenima, među kojima najveću učestalost imaju različite forme *depresivnih poremećaja*.

UČESTALOST DEPRESIJE KOD OSOBA SA MENTALNOM RETARDACIJOM

Depresivno raspoloženje jedan je od najčešćih psihijatrijskih simptoma kod osoba sa mentalnom retardacijom. Prema nekim autorima, a na osnovu epidemioloških istraživanja, kod čak 44-57 % mentalno ometenih osoba postoje neki **simptomi depresije**, a strukturisan poremećaj javlja se kod jedne od deset osoba sa mentalnom retardacijom [5]. Simptomi **major depresije** prisutni su kod 4-5 % intelektualno ometenih. Neki autori svedoče o većoj učestalosti depresije kod osoba ženskog pola sa mentalnom retardacijom (Kessler et al. 1994), iako neke novije studije nisu potvrdile postojanje statistički značajnih razlika među polovima. Takođe, depresivni simptomi imaju tendenciju češćeg javljanja u starijem životnom dobu, a i težina kliničke slike povećava se sa godinama starosti [6].

ETIOLOŠKI FAKTORI

Obavljeno je relativno malo istraživanja neposredno vezanih za etiologiju depresije kod osoba sa mentalnom retardacijom. Mehanizmi nastanka depresivne simptomatologije, stoga, nisu u potpunosti rasvetljeni. Neki autori navode kao primarne faktore rizika, pre svega, promene na *neurobiološkom i neurohemijskom nivou*, koje prate određena moždana oštećenja, vulnerabilnost neurotransmiterskih sistema, kao i traume i genetski uslovljena stanja praćena ome-

tenošću u mentalnom razvoju. Moguće je da je visoka prevalenca depresije kod ove populacije rezultat dejstva bioloških faktora i biološke predisponiranosti (Cooper & Collacot, 1992). O tome svedoče i istraživanja bazirana na sindromskoj analizi, koja pokušava da definiše tzv. *psihijatrijske fenotipove* – specifične obrasce ispoljavanja psihopatologije kod određenih genetski uslovljenih sindroma. Malobrojna istraživanja na tom polju dovela su do zaključaka da pojedine genetski uslovljene bolesti nose pojačan rizik oboljevanja od depresije, a kao primeri navode se Daunov (Down sindrom), Prader Vili (Prader-Willi) sindrom i autizam. Tako, utvrđena je znatno veća učestalost depresije kod osoba sa pomenutim genetski uslovljenim stanjima u odnosu na ostale etiološke faktore mentalne retardacije. Kod osoba sa Dounovim sindromom, prema nekim autorima, postoji nizak nivo serotonina, kao konstitutivna karakteristika, što se dovodi u vezu sa većom osetljivošću na depresiju. Takođe, osobe sa **Dounovim sindromom** su pod povećanim rizikom za pojavu demencije, pa se prisustvo simptoma depresije može odnositi i na početak demencije. Pored Dounovog sindroma, gotovo nedvosmislene sindromske specifičnosti, kad je u pitanju pridružena psihopatologija, ima **sindrom Prader-Vili**, jer je mnogo puta potvrđena povezanost takvog genotipa sa rizikom za pojavu opsesivno-kompulzivnog poremećaja i depresije sa elementima psihoze. Neki autori navode da je učestalost afektivnih poremećaja kod osoba sa Pra-

der-Vili sindromom čak 17 % [3]. Osobe sa autizmom u najvećem broju slučajeva imaju i mentalnu retardaciju i to umerenog i težeg stepena, a depresija se javlja veoma često, što se tumači konstantnim distresom u svakodnevnim kontaktima sa sredinom, gde se svaki događaj, posebno iznenadna promena situacija i odnosa može doživeti opasnim i pretećim [7]. Od ostalih "rizičnih" genetskih grupacija pominju se i Vilijams (Williams) sindrom, kod kog se često javljaju anksioznost, poremećaji interpersonalnih relacija, poremećaji ishrane i spavanja i **Fragilnog X sindrom**, genetski usko povezan sa autističnim spektrom poremećaja, sa učestalim, autizmu sličnim, ispoljavanjima, gde spada i vulnerabilnost na depresiju, koja se može ispoljiti pojačanom agresivnošću i socijalnom izolacijom.

Neka istraživanja vezana za etiologiju depresije kod osoba sa mentalnom retardacijom bavila su se vezama pojedinih *kognitivnih faktora* sa pojavom depresivnog poremećaja. Na primer, ustanovljeno je da postoji veza između negativnog socijalnog poređenja i depresivne simptomatologije (Dagnan & Sandhu, 1999). Takođe, zaključci su i da je depresija kod osoba sa mentalnom retardacijom povezana sa lošim self-konceptom, kao i niskim samopoštovanjem (Benson, 1992). Zanimljivo je pomenuti istraživanje Esbensena i Bensona (2007) o mogućnostima primene Bekove kognitivne teorije depresije na populaciju osoba sa lakom i umerenom mentalnom retardacijom, u kom su autori,

motivisani nedostatkom kognitivnih modela tumačenja i terapije depresije kod mentalno ometenih, ispitivali prisustvo Bekove kognitivne trijade i došli do zaključka da se ona može detektovati i kod osoba sa mentalnom retardacijom, lakog i umerenog nivoa i da je značajan prediktivni faktor javljanja depresije. Naime, autori ove studije pronašli su na odabranom uzorku mentalno ometenih osoba sa simptomima depresije značajno prisustvo disfunkcionalnih stavova, negativnih automatskih misli i posledičnih grešaka u mišljenju, koji su bili u vezi sa dijagnostikovanom depresijom. Negativna slika o sebi, koja dominira kod osoba sa mentalnom retardacijom, u sadejstvu sa negativnim životnim događajima, emocionalnom i socijalnom deprivacijom i niskim samopoštovanjem, dovodi do trajnih kognitivnih distorzija u vidu permanentnih negativnih očekivanja, osećanja bezvrednosti i beznadežnosti. Dakle, kao kognitivna osnova depresije, ali i kao značajni prediktori javljanja depresije kod osoba sa lakom/umerenom mentalnom retardacijom, pominju se: **negativna slika o sebi, osećanje beznadežnosti, negativne misli o životu i budućnosti i nisko samopoštovanje**, kao posledica upoređivanja sa drugima [8, 9]. Ova istraživanja imaju i značajne praktične implikacije u vezi sa primenom kognitivnih tehnika i metoda u lečenju depresije kod osoba sa mentalnom retardacijom.

Poseban značaj među mogućim etiološkim činiocima u ispoljavanju depresije kod osoba sa mentalnom retardacijom pripada svakako *socio-*

emocionalnim faktorima. Na primer, navodi se da su česta izloženost **neprijatnim životnim iskustvima i deficitu u socijalnim relacijama** kod ovih osoba usko povezani sa pojavom simptoma depresije (Stavrakaki & Mintsoulis, 1997). U zavisnosti od težine retardacije, načina života i vrste smeštaja, ponekad se i događaji, koji se uobičajeno smatraju prijatnim i pozitivnim, mogu dovesti u vezu sa simptomima depresije, posebno ako podrazumevaju neočekivane i nagle promene ustaljenih rutina ili uslova života, što govori u prilog potrebe ovih osoba za poznatošću situacija, zbog kognitivne nefleksibilnosti i ograničenih sposobnosti adaptacije. Poznato je da ove osobe imaju **ograničene socijalne kontakte** i često su izložene hroničnoj **afektivnoj deprivaciji**. Deficit kognitivnog funkcionisanja i komunikativnih sposobnosti, koji prate mentalnu retardaciju, dovode do specifičnih teškoća u poimanju realnosti i uspostavljanju funkcionalnih interpersonalnih odnosa. Osobe sa mentalnom retardacijom često imaju nedovoljnu socijalnu i emocionalnu podršku porodica, rođaka i prijatelja i konstantno su izložene neprijatnim socijalnim iskustvima, što se posebno odnosi na osobe iz nepotpunih, disfunkcionalnih porodica, kao i na teže i teško ometene osobe smeštene u **institucijama restriktivnog tipa**. Ima nalaza koji pokazuju da veća učestalost događaja i česte promene u afektivnim odnosima i uopšte, **narušavanje ustanovljenih rutina**, mogu negativno delovati na mentalno retardirane osobe i dovesti do pojave depresivnog reago-

vanja [10, 11, 12]. Naravno, postoji čitav niz dodatnih faktora, koji mogu povećati rizik od pojave depresije, a od najčešćih navode se: loš socio-ekonomski status porodice, nepotpune, disfunkcionalne porodice (život sa jednim roditeljem, alkoholizam, loši porodični odnosi), česte promene prebivališta i mnogi drugi faktori.

SPECIFIČNOSTI ISPOLJAVANJA DEPRESIVNE SIMPTOMATOLOGIJE KOD OSOBA SA MENTALNOM RETARDACIJOM

Jedna od osnovnih karakteristika depresivnih poremećaja kod osoba sa mentalnom retardacijom je velika šarolikost i atipičnost simptomatologije, koja se ne uklapa u tipične "šablone" viđene kod osoba bez mentalne retardacije (Meins, 1995). Specifičnosti ispoljenih simptoma mogu biti u vezi sa tipom genetskog poremećaja koji je u osnovi mentalne retardacije, strukturalnim i funkcionalnim moždanim oštećenjima, fizičkim faktorima, psiho-socijalnim razlikama, komunikativnim i socijalnim zaostajanjem. Mnogi autori naglašavaju da se depresija kod osoba sa mentalnom retardacijom često ispoljava kroz različite oblike regresivnog ponašanja sa traženjem pažnje i infantilizacijom, gubljenjem ranije stečenih socijalnih veština i ličnih navika i sveopštom deterioracijom ličnosti [3].

Simptomi depresije, kod osoba sa lakom, delimičnom i umerenom mentalnom retardacijom, često se ne raz-

likuju mnogo od simptoma viđenih kod osoba bez retardacije. Mogu se detektovati **depresivno raspoloženje, gubitak interesovanja, anhedonija, poremećaji ishrane i spavanja, psihomotorna agitacija ili retardacija, dnevne fluktuacije raspoloženja, iritabilnost, osećaj bespomoćnosti, krivice, negativan self-koncept, suicidalne ideje, pa čak i pokušaji suicida** [10]. Osobe sa umerenom mentalnom retardacijom često imaju i izrazite somatske tegobe, regresiju govora, zapušten spoljni izgled, slab kontakt očima i značajan gubitak emocionalnog tonusa. Zbog umanjenih kognitivnih kapaciteta i oštećenja verbalnih sposobnosti, kod ovih osoba postoje teškoće u konceptualizovanju sopstvenih problema i opisivanju individualnih iskustava i osećanja, pa se nastale promene drugačije doživljavaju i depresivno raspoloženje se često označava kao prisustvo bolesti, a ne osećanje tuge [3].

Sa produbljivanjem mentalne retardacije dolazi do karakterističnih promena u simptomatologiji depresije: simptomi se eksternalizuju i modifikuju u određene forme maladaptivnog ponašanja. Dolazi do ispoljavanja tzv. *bihevioralnih ekvivalenata depresije*, koji su veoma često i jedini znaci ovog oboljenja kod osoba sa *težom i teškom* mentalnom retardacijom [14]. Najučestaliji simptomi ove grupe su: **samopovređujuće ponašanje, agresivnost, tantrumi, stereotipna ponašanja, vrištanje, plakanje, ekstremna samoizolacija, automutilacija i somatske tegobe** [13]. Ovakve promene teško je sistematizovati i dokazati da u njihovom korenu leži depre-

sivnost, pre svega zato što su one i inače česte kod težih formi mentalne omeđenosti. Poseban diferencijalno-dijagnostički problem u tom smislu predstavlja *autizam* praćen težom ili teškom mentalnom retardacijom, koji se upravo karakteriše velikom učestalošću samopovređujućeg ponašanja, ekstremnom socijalnom izolacijom, napadima besa (tantrumi), iritabilnošću i stereotipijama.

Mnogi autori navode da među simptomima depresije kod osoba sa mentalnom retardacijom posebno mesto pripada *iritabilnosti* (*irritable mood*), koja se javlja u velikom intenzitetu i predstavlja jedan od ključnih simptoma depresije kod ove populacije. Iritabilnost je posebno izražena, uz ostale znake de-

presije, kod osoba na nižim nivoima funkcionisanja, dok kod lako, a delimično i umereno mentalno retardiranih osoba ipak dominira depresivno raspoloženje (*depressed affect*, ICD-10). Iritabilnost je na dubljim nivoima retardacije znatno češće prisutna nego depresivno raspoloženje i predstavlja "srž" simptoma, što je i jedan od razloga za njeno uključivanje u dijagnostičke kriterijume depresije kod osoba sa dubljom mentalnom retardacijom, radije nego u dijagnostičkim sistemima prisutnog *depresivnog raspoloženja*. Na svim nivoima retardacije prisutni su poremećaji spavanja i ishrane, kao i gubitak interesovanja i socijalna izolacija, pa se ovi simptomi mogu smatrati ključnim u dijagnostikovanju [14].

Prisustvo simptoma depresije kod pojedinih kategorija mentalne retardacije	
Nivo intelektualnog zaostajanja	Simptomi
Laka mentalna retardacija IQ 50-69	depresivno raspoloženje, poremećaji spavanja, poremećaji ishrane, gubitak telesne težine, plačljivost, dnevne varijacije raspoloženja, gubitak energije, gubitak interesovanja, suicidalne ideje
Umerena mentalna retardacija IQ 35-49	depresivno raspoloženje (ili iritabilnost), poremećaji ishrane i spavanja, socijalna izolacija i redukcija komunikacije, samopovređujuće ponašanje, smanjena koncentracija, psihomotorna agitacija ili retardacija
Teža/teška mentalna retardacija IQ < 35	iritabilnost, poremećaji spavanja i ishrane, agresija, samopovređujuće ponašanje, vrištanje, stereotipna ponašanja, redukcija komunikacije, samoizolacija

DIJAGNOZA DEPRESIJE KOD OSOBA SA MENTALNOM RETARDACIJOM

Velika šarolikost simptomatologije depresije kod osoba sa mentalnom retardacijom, kao i maskiranje simptoma postojećim moždanim oštećenjem, maladaptivno ponašanje, nizak kognitivni nivo i oštećenje govorne komunikacije, značajno otežavaju postavljanje dijagnoze depresije. Kod osoba sa lakom i umerenom mentalnom retardacijom, simptomi su slični kao i u redovnoj populaciji, pa se standardni klasifikacioni i dijagnostički sistemi DSM-IV i MKB-10 mogu primenjivati sa dovoljnom pouzdanošću. Problem predstavlja dijagnostika depresije kod osoba sa težim oblicima mentalne retardacije, gde je neophodno posebnu pažnju obratiti na **bihevioralne ekvivalente depresije**, koji su ponekad i jedini dijagnostički vodič. Neki autori naglašavaju značaj ovih bihevioralnih korelata za dijagnostiku depresije kroz čitav spektar mentalne ometenosti i predlažu korišćenje multivarijantnih dijagnostičkih modela, koji bi obuhvatili sve pomenute aspekte ispoljavanja depresivne simptomatologije kod osoba sa mentalnom retardacijom, a podrazumevali bi jedan *razvojni pristup*, koji uzima u obzir individualni razvojni nivo svake osobe sa mentalnom retardacijom, nivo njenog kognitivnog, socijalnog i emocionalnog razvoja, kao i genetske, neurobiološke, sredinske, lične i druge faktore [4, 15, 16, 17].

Postoje pokušaji adaptiranja standardnih dijagnostičkih modela i njihovog prilagođavanja specifičnostima

osoba sa mentalnom retardacijom. Nacionalna asocijacija za dvojnju dijagnozu (NADD) Američke psihijatrijske asocijacije konstruisala je klasifikacioni sistem, koji je adaptacija sistema DSM-IV, a obezbeđuje tačniju dijagnozu mentalnih bolesti kod osoba sa mentalnom retardacijom uzimajući u obzir etiologiju i stepen mentalne retardacije, kao i standardne DSM-IV kategorije (*Diagnostic Manual – Intellectual Disability, DM-ID*). U isto vreme, na Kraljevskom psihijatrijskom koledžu u Londonu nastao je multidimenzionalni klasifikacioni sistem poznat kao *Diagnostic Criteria for Psychiatric Disorders for Use with Adults with Learning Disabilities/Mental Retardation* (DC-LD), koji podrazumeva sindromsku analizu i bazira se na činjenici da je za mnoge genetski uslovljene sindrome karakteristična određena konstelacija psihijatrijskih simptoma i poremećaja, što može značajno olakšati dijagnostiku depresije kod onih genetskih stanja kod kojih postoji već poznata vulnerabilnost na depresiju (Dounov sindrom, Prader-Vili sindrom, autizam) [18, 19, 20].

Kod osoba sa mentalnom retardacijom, u dijagnostici depresije moguće je primeniti različite dijagnostičke instrumente. Neki od njih koriste se kod osoba bez mentalne ometenosti, s tim što se moraju prilagoditi specifičnostima kognitivnog funkcionisanja osoba sa mentalnom retardacijom, što znači da moraju pretrpeti izvesne modifikacije, koje čak mogu dovesti u pitanje njihovu senzitivnost i validnost. Jedan

od najčešće korišćenih instrumenata tog tipa je *Bekova skala depresije* (Beck Depression Inventory, BDI-II), koja se sastoji od niza tvrdnji koje se označavaju brojevima, što odražava stepen izraženosti određene pojave vezane za ispoljavanje depresije. U tu grupu spada i *Upitnik o samoproceni depresije* (Self Report Depression Questionnaire, SRDQ), koji meri fizičke i bihevioralne simptome depresije, a pokazao se pogodnim za korišćenje kod osoba sa mentalnom retardacijom, s obzirom na to da su bihevioralni korelati depresije jako izraženi na svim, posebno na dubljim nivoima retardacije. Često se upotrebljavaju i upitnici i skale namenjeni dijagnostici poremećaja raspoloženja i ponašanja kod dece i adolescenata bez mentalne ometenosti, koji su ispunili kriterijume validnosti i pouzdanosti u populaciji odraslih mentalno ometenih osoba. Tako, neki autori pominju pozitivna iskustva sa korišćenjem *Rejnoldove skale depresije za adolescente* (Reynold's Adolescent Depression Scale, RADS), koja procenjuje čitav spektar simptomatologije vezane za depresiju, kao što su kognitivni, motoričko-vegetativni, somatski i interpersonalni simptomi. Neki ajtemi ove skale morali su biti izmenjeni da bi se prilagodili uslovima životne i radne sredine odraslih osoba. Pored ove grupe, postoje i instrumenti i skale konstruisani specijalno za populaciju mentalno ometenih osoba. Najčešće se koriste: *Instrument za procenu psihopatologije kod odraslih mentalno retardiranih osoba* (Psychopathology Instrument for Mentally Retarded Adults, PIMRA),

Inventar za dijagnostičku procenu teško retardiranih (Diagnostic Assessment Shedule for Severely Handicapped, DASH-II) i *Rajsov skrining maladaptivnog ponašanja* (Reiss Screen for Maladaptive Behaviour, RSMB) .

Primena dijagnostičkih instrumenata i sam proces dijagnostike depresije kod osoba sa mentalnom retardacijom obeleženi su specifičnostima njihovog intelektualnog zaostajanja, oštećenjima govorne komunikacije, teškoćama u konceptualizaciji sopstvenih psihičkih problema i čestim poremećajima ponašanja, koji ponekad potpuno onemogućavaju dobijanje bilo kakvih podataka od strane ometene osobe, pa su izvori podataka najčešće roditelji, uža i šira porodica, staraoci, negovatelji i poznanici. Ostaje još samo delimično rešeno pitanje validnosti korišćenih instrumenata i dijagnostičkih sistema, na čijem se usavršavanju mora i dalje raditi, da bi u potpunosti odgovarali potrebama i karakteristikama osoba sa mentalnom retardacijom [20].

ZAKLJUČAK

Mentalna retardacija više nije nepoznanica. Intenzivnim proučavanjem specifičnih karakteristika osoba sa mentalnom retardacijom pokazujemo porast interesovanja za njihovo blagostanje i potrebu da im pokažemo dobrodošlicu u naš svet, svet neometenih. Već nekoliko decenija traje sveopšta implementacija tzv. *inkluzivne filozofije i prakse* u radu sa mentalno ometenom decom i odraslima, koja upravo podrazumeva krajnji nivo njihove socijalne integracije. Naravno, stvarno

prihvatanje i kvalitetan saživot, rezultat su istinskog razumevanja svih problema koje mentalna ometenost sobom nosi. Ključni faktor u prevenciji i tretmanu čestih psihopatoloških ispoljavanja kod ovih osoba treba da bude socijalna sredina svojim blagonaklonim stavom, odmerenim zahtevima i pružanjem adekvatnih mogućnosti za individualni razvoj koji odgovara stvarnim potencijalima mentalno ometenih na svim nivoima retardacije. Pokušaji da se rasvetli izvoriste čestih i teških depresivnih poremećaja kod osoba sa mentalnom retardacijom mora biti u uskoj vezi sa novim dostignu-

ćima na polju neurobiologije, neurofarmakologije, psihijatrije, kliničke psihologije, defektologije i kognitivnih neuronauka. Procena simptoma depresije kod ovih osoba, njihovo kristalisanje i izdvajanje od ostalih psiholoških i bihejvioralnih poremećaja moguće je samo timskim angažovanjem stručnjaka različitih profila, koji bi generalizovanjem svojih kliničkih iskustava mogli razvijati nove, bolje prilagođene i sofisticiranije tehnike dijagnostikovanja, kako depresije, koja je najprisutnija, tako i ostalih psihopatoloških fenomena kod osoba sa mentalnom retardacijom.

MENTAL RETARDATION AND DEPRESSION

Katarina Tomić
Goran Mihajlović

School of Medicine,
University of Kragujevac

Summary Psychopathological problems are very common in people with mental retardation. This is particularly related to different forms of depression and mood disorders, to which these people are extremely vulnerable. The prevalence rate of depression in people with mental retardation is approximately twice larger than in general population, which can be a result of specific constellation of bio-psycho-social factors. Still, this problem has not received an appropriate attention, both in developing some reliable diagnostic procedures and in creating the effective therapy models, until the last two decades. The manifestations of depression in people with mental retardation can be extremely unusual and hard to recognize, the symptoms are often atypical, sometimes even bizarre, which can compromise the final diagnosis. Some genetically caused conditions, such as, for example, Down syndrome or autism are related to higher risks of depression and other mood disorders. Keeping these facts in mind, persons with mental retardation and comorbid psychopathology must be assessed on an integrative, holistic way, taking into consideration all of their biological, psychological, developmental and social characteristics.

Key words: depression, mental retardation, diagnosis of depression

Literatura

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th edition. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
2. Svetska zdravstvena organizacija. ICD-10 Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1992
3. Bojanin, S.: Mentalna retardacija i psihotični poremećaji. *Psihijatrija danas* 2002, 34-3/4, 265-80.
4. Došen, A.: Mentalno zdravlje djece s mentalnom retardacijom, u Došen A., Igric Lj. *Unapređenje skrbi za osobe sa mentalnom retardacijom*, ERF Zagreb 2002. 101-6.

5. McCabe, M.P., McGillyvray, J.A., Newton, D.C.: Effectiveness of treatment programmes for depression among adults with mild/moderate intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2006; vol 50, 239-47.
6. Tsakanikos, E., Bouras, N., Sturmey, P, Holt, G.: Psychiatric comorbidity and gender differences in intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2006; vol 50, 582-7.
7. Hellings, J.A.: Psychopharmacology of mood disorders in persons with mental retardation and autism. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 1999; vol 5, 270-8.
8. Esbensen, A.J., Benson, B.A.: Cognitive variables and depressed mood in adults with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2005; vol 49, 481-9.
9. Esbensen, A.J., Benson, B.A.: An evaluation of Beck's cognitive theory of depression in adults with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2006; vol 50, 248-58
10. McGillivray, J.A., McCabe, M.: Early detection of depression and associated risk factors in adults with mild/moderate intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities* 2007; vol 28, 59-70.
11. Koskentausta, T., Livanaien, M., Almqvist, F. : Risk factors for psychiatric disturbance in children with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2007, vol 51, 43-54.
12. Hamilton, D., Sutherland G., Iacono, T. : Further examination of relationships between life events and psychiatric symptoms in adults with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2005, vol 49, 839-44.
13. Tsiouris, J.A.: Diagnosis of depression in people with severe/profound intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2001; vol 45, 115-20.
14. Marston, G.M., Perry, D.W., Roy, A.: Manifestations of depression in people with intellectual disability, *Journal of Intellectual Disability Research* 1997; vol 41, 476-80.
15. Langlois, L., Martin, L.: Relationship between diagnostic criteria, depressive equivalents and diagnosis of depression among older adults with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2008; 1-9
16. Dosen, A. : Applying the developmental perspective in the psychiatric assessment and diagnosis of persons with intellectual disability: part I – assessment. *Journal of Intellectual Disability Research* 2005, vol 49, 1-8.
17. Dosen, A. : Applying the developmental perspective in the psychiatric assessment and diagnosis of persons with intellectual disability: part II – diagnosis. *Journal of Intellectual Disability Research* 2005, vol 49, 9-15.
18. Clarke, D.: Diagnostic Criteria for Psychiatric Disorders for Use with Adults with Learning Disabilities/Mental Retardation (DC-LD) and psychiatric phenotypes. *Journal of Intellectual Disability Research* 2003; vol 47, 43-9.
19. Hemmings, C. P., Gravestock, S., Pickard, M., Bouras, N. : Psychiatric symptoms and problem behaviours in people with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research* 2006, vol 50, 269-76.
20. Mohr, C., Tonge, B. J., Einfeld, S. L. : The development of a new measure for assessment of psychopathology in adults with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research* 2005, vol 49, 469-80.

Katarina Tomić
 Omladinska 66
 37000 Kruševac
 Tel: 037 441-101, 064 132 65 64
 E-mail: tjovana@ptt.yu

KAKO OČUVATI SEKSUALNU AKTIVNOST DEPRESIVNOG BOLESNIKA

Aleksandar Damjanović
Maja Lačković
Maja Ivković
Miroslava Jašović-Gašić

UDK: 616.89-008.454:613.88

Institut za psihijatriju, Klinički centar
Srbije, Beograd

UVOD

Činjenica je da problem seksualnog (dis)funkcionisanja predstavlja ne samo značajan fenomen u populaciji mentalno obolelih pacijenata, već i kod opšte, uslovno rečeno „zdrave“ populacije. Istraživanja u okviru američke populacije govore da je godišnja učestalost seksualne disfunkcije (u daljem tekstu SD) u okviru opšte popula-

Kratak sadržaj Problem seksualnog (dis) funkcionisanja predstavlja veoma značajan fenomen kako u opštoj (uslovno rečeno “zdravoj”) populaciji tako i u populaciji mentalno obolelih osoba. Istraživanja u okviru američke populacije pokazala su da učestalost seksualne disfunkcije (SD) u opštoj populaciji kod žena iznosi 43 %, dok u muškoj populaciji iznosi 31 %. Studije koje su se bavile seksualnim poremećajima u depresiji, pokazale su da je gubitak seksualnog interesovanja najčešća disfunkcija kod ovih pacijenata. Pored toga pokazano je da osim depresije i druga psihijatrijska oboljenja, kao i neželjeni efekti različitih medikamenata uključujući i psihofarmake, mogu da dovedu SD. Tako, antidepressivna terapija (SSRI, triciklici) svojim delovanjem na dopaminski, holinergički i serotoninergički sistem može da učestvuje u etiopatogenezi SD kod depresivnih pacijenata. S obzirom na značaj SD u složenoj fenomenologiji i psihopatologiji depresivnog poremećaja, terapija podrazumeva detaljnu eksploraciju psihoseksualne istorije, primenu adekvatne farmakoterapije (johimbin, ciroheptadin, bupiron i sildenafil), kao i odgovarajuće psihoterapijske tehnike.

Ključne reči: depresija, antidepressivi, seksualna disfunkcija

cije među ženama raspostranjen a kod 43 % dok je u muškoj populaciji SD prisutna kod 31 %. Kod žena se javljaju opadanje seksualne želje (22 %), problemi orgazma (14 %), bol pri odnosu (7 %), dok su u muškoj populaciji najčešći problemi vezani za ranu ejakulaciju (21 %), smetnje erekcije (5 %) i opadanje seksualne želje (5 %) [1]. Isti autor je na uzorku od 3.432 osobe životne dobi između 18 i 59 go-

dina pokazao sledeću prevalencu SD u opštoj populaciji:

Kod žena:

- Vaginizam 15 %
- Sniženi libido 34 %
- Poremećaj orgazma 24 %

Kod muškaraca:

- Poremećaj orgazma (npr. inhibovani) 10 %
- Preвременa ejakulacija 29 %
- Poremećaj erekcije (npr. impotencija) 10 %

U studiji Zajecke [2] analiziran je stav o seksualnom životu u opštoj populaciju u odnosu na depresivne pacijente. U studiji je analizirano 6.143 osoba iz opšte populacije i 1.140 pacijenata obolelih od depresije. Analiza je pokazala da 70 % osoba iz uzorka opšte populacije smatra da je seksualni život značajan ili veoma važan u odnosu na 75 % osoba iz grupe depresivnih, dok 3 % osoba iz opšte populacije naspram 2 % depresivnih misli da je gubitak seksualnog interesa „alarm“ za neophodnu konsultaciju sa lekarom.

Da li je depresivnim pacijentima uopšte stalo do seksa?

Smatra se da se spontano oko 14 % pacijenata obolelih od depresije žali na seksualne probleme. Na direktna pitanja, njih 58 % odgovara pozitivno, ali ono što je značajno to je da su podaci o seksualnim poremećajima u depresiji u direktnoj vezi sa metodologijom studije [2]. Ova studija je pokazala da je gubitak seksualnog interesovanja

najčešća disfunkcija kod depresivnih pacijenata.

Sumarno uzevši, uzroci seksualnih disfunkcija mogu biti sledeći:

Depresija per se

Druga psihijatrijska oboljenja

Konkomitantno drugo psihijatrijsko oboljenje

Primarna seksualna disfunkcija

Neželjeno dejstvo antidepresiva

Neželjeno dejstvo drugih medikamentata

Kombinacija nekih ili svih pomenutih faktora

MEDIKAMENTI KAO UZROČNICI SD

Pokazano je da čitav niz medikamentata i psihofarmaka može da bude uzročnik SD. Tu spadaju: antiepileptici, citostatici, psihoaktivne supstance (heroin, kokain, amfetamin, LSD, marihuana), antihipertenzivi (diuretici, beta adrenergični blokatori, klonidin, metil dopa), kao i lekovi za ulkusnu bolest (cimetidin, famotidin, ranitidin). Pokazano je da od psihofarmaka, pored antidepresiva (u daljem tekstu AD), anksiolitici i stabilizatori raspoloženja mogu da dovedu do povećane učestalosti SD. Kombinacija litijuma i anksiolitika predstavlja kombinaciju sa visokom učestalošću SD.

Psihofarmaci i SD

Smatra se da je seksualna disfunkcija medikamentoznog porekla posledica interakcije više neurotransmitera,

ali da se najprominetniji uticaj odvija posredstvom 5HT2 sistema. Od medikamentata koji su najčešće uzročnici SD pominju se :

Stabilizatori raspoloženja:

- Litijum, karbamazepin

Benzodiazepini:

- Alprazolam, diazepam, klonazepam

Triciklični antidepresivi:

- Imipramin, klomipramin

Inhibitori Monoamino Oksidaze:

- Fenelzin

SSRI:

- Fluoksetin, sertralin, paroksetin, fluvoksamin, citalopram

Drugi AD:

- Venlafaksin

Ipak, u proceni SD vrlo je važno uzeti adekvatne anamnestičke podatke. To podrazumeva procenu bazičnog nivoa seksualnog funkcionisanja pre tretmana. *Osnovno* je pitati direktno pacijenta o njegovom seksualnom funkcionisanju. Tako je npr. u jednoj studiji sa klomipraminom bez direktnih pitanja samo 36 % pacijenata potvrdilo postojanje različitih modaliteta SD, dok je pri strukturisanom i ciljanim intervjuu čak 96 % pacijenata potvrdilo da ima ozbiljne, lekomindukovane seksualne poteškoće.

Pad motivacionih dinamizama karakterističan za depresiju podrazumeva i područje seksualnog funkcionisanja. Antidepresivi, svojim delovanjem na postsinaptičke receptore, dodatno utiču na seksualnu disfunkciju. To se posebno odnosi na serotoninske antidepresive (paroksetin, a najmanje fluvoksamin) i klasične triciklike (klomipramin, manje amitriptilin i maprotilin). Seksualni neželjeni efekti rezultat su smanjenja dopaminske (D2) aktivnosti, blokade acetilholina (Ach), inhibicije preuzimanja 5-HT i smanjenog nivoa azotmonoksida (NO). Izgleda da su ovi efekti dozno-zavisni, a rizik od pojave raste sa godinama i konkomitantnom primenom lekova. Najčešće se navode smanjenje libida, impotencija i poremećaji ejakulacije. Ove smetnje se opisuju kod gotovo trećine pacijenata. Nešto ređe javljaju se anorgazmija, odloženi orgazam ili spontani orgazam prilikom zevanja. Prijavljeni su i slučajevi priapizma pri primeni citaloprama. Seksualna disfunkcija je znatno manje izražena pri primeni IMAO, mirtazapina, bupropiona i reboksetina, koji se i predlažu za korekciju ovog neželjenog dejstva drugih antidepresiva.

Psihoseksualna istorija depresivnih pacijenata podrazumeva eksploraciju više elemenata:

- Da li postoji seksualna disfunkcija i da li se naziva pravim imenom?
- Ako postoji o kojoj se SD radi?
- Ako postoji više SD, o kojoj se primarno radi?

- Da li se radi o primarnoj ili stečenoj SD?
- Da li je problem generalizovan ili situacioni?
- Kako su bolesnik i partner reagovali na pojavu problema i dalje tok SD?

Tokom uzimanja anamnestičkih podataka posebno treba izbegavati direkciona pitanja tipa: „KAKAV JE VAŠ SEKSUALNI ŽIVOT“ Naprotiv, treba ciljano pitati o:

- *Želji*
- *Uzbuđivanju*
- *Lubrikaciji*
- *Erekciji*
- *Orgazmu*
- *Ejakulaciji*
- *Relaksaciji nakon odnosa*

Posebno je važna i činjenica da je u studiji Seidmena i sar. [3] od 3.167 ispitanika sa unipolarnom depresijom (u daljem tekstu UP) dve trećine imalo SD pre pojave depresije. U Ciriškoj studiji kohorte [4] pokazano je takođe da je prevalenca SD kod depresivnih značajno veća u odnosu na kontrole: 50 % protiv 26 %. U istoj studiji je pokazano da su SD kod lečenih, bilo farmaci- ma ili psihoterapijom bile prisutni kod 62 %, kod nelečenih 45 %, kod kontrola 26 %.

U svrhu adekvatne eksploracije o uticaju AD na seksualnu funkciju pacijenata najprimerenija su sledeća pitanja:

- Da li ste primetili smetnje u seksualnom životu od kada uzimate lek, kojih pre nije bilo ili su bile zanemarljive?

- Da li su se smetnje menjale tokom lečenja?
- Da li ste menjali lek ili način uzimanja zbog toga? Da li je to pomoglo?

Montejo- Gonzales (5) je poredio SSRI u odnosu na ispoljavanje SD i dobio sledeće rezultate:

- Citalopram (n-48/66) 72 % SD
- Paroksetin (n-147/208) 70 % SD
- Fluvoxamin (n-48/77) 62 % SD
- Sertralin (n-100/124) 62 % SD
- Fluoksetin (n-161/279) 58 % SD

Postavlja se pitanje da li ima razlike između SSRI u odnosu na efikasnost i podnošljivost, posebno u odnosu na SD? Pokazano je da je unutar grupe SSRI profil neželjenih dejstava različit. Nepodnošljivost jednog SSRI međutim ne znači i nepodnošljivost drugog SSRI. Slab odgovor na jedan SSRI ne znači a priori i slab odgovor na drugi SSRI. Otuda sledi i zaključak da SSRI nisu međusobno direktne paralele.

I pored svega, pokazalo se da jedan AD *bupropion* ima izrazito dobar efekat na SD. Tako je pokazano da se SD na terapiji fluoksetinom značajno redukuju nakon prelaska na bupropion. Pokazano je da su libido, orgazam i zadovoljstvo seksualnim životom u poboljšanju tokom dve nedelje nakon obustave leka, *a kod 90 % pacijenata koji su prešli na bupropion SD su nestale!* Ujedno, kod 66 % depresivnih došlo i je do poboljšanja kliničke slike depresije.

Tompson [6] ukazuje da pojedini AD mogu imati povoljno dejstvo na ranu ejakulaciju ili orgazam: sertralin,

paroksetin, fluoksetin (uz poseban oprez jer može da izazove produženu erekciju, bol prilikom ejakulacije ili orgazma, kao i anesteziju vulve) i klomipramin u manjim dozama.

Ipak, može se reći da je ukupni utisak da u domenu seksualnih disfunkcija AD pre koriguju SD nego što ih izazivaju. Poznato je da se 60 % depresivnih ne leči dok 20 % dobijaju samo anksiolitike i otuda, moguće je i da *anksioznost bude uzrok SD*.

NEŽELJENI EFEKTI PSIHOFARMAKA KOJI DOPRINOSE SD

Pokazano je da triciklični i tetraciklični AD dovode do SD usled više međusobno korelirajućih faktora, kao što su porast telesne težine, ortostatska hipotenzija, antiholinergički efekti, sedacija, poremećaji spavanja. Balon i sar. (7) smatraju da je porast telesne težine u direktnoj korelaciji sa padom libida i bržim orgazmom, dok isti autori smatraju da nema direktne korelacije između antiholinergičnih efekata i SD.

LEČENJE SD TOKOM TERAPIJE AD

Postoji više strategijskih obrazaca u tretmana u SD tokom terapije AD:

- Bihevior terapija
- Čekati da se razvije tolerancija na SD efekte leka
- Manje doze leka
- Lek tek nakon seksualne aktivnosti
- Drugi antidepressiv
- «Drug-holiday»

Drug holiday predstavlja koristan metod da bi se diferenciralo da li SD potiče od terapije ili je posledica primarnog poremećaja. Međutim, ovaj metod ima i nedostataka zbog mogućnosti relapsa, kao i nestabilne remisije. Takođe je neophodno biti oprezan sa lekovima koji imaju dug poluživot poput fluoksetina. U studiji Valkera (Walkera) i sar. [4] pokazano je da dolazi do statistički značajnog poboljšanja seksualnog funkcionisanja (orgazma, libida, seksualne satisfakcije) tokom trodnevnog izostavljanja terapije i to kod sertralina i paroksetina u odnosu na fluoksetin.

U terapiji se primenjuju i sledeći preparati:

- Bupiron
- Ciproheptadin
- Johimbin
- Neostigmin

Ciproheptadin je antihistaminik koji ima jasan sedativni efekat. Primeњуje se u dozi od 4-12 mg pre odnosa ili 4 mg neposredno pred odnos (dobar efekat u sprečavanju anorgazmije). Neophodno je napomenuti da antiserotonergičko dejstvo ovog medikamenta predstavlja rizik za ponovno javljanje depresije.

Johimbin se daje u dozi od 4 do 5 mg, sat do dva pre seksualnog odnosa, kod bolesnika lečenih fluoksetinom, sertralinom ili paroksetinom. Podaci su kontroverzni, ali studije pokazuju da povoljno utiče na erekciju i orgazam oslabljen usled delovanja SSRI.

Sildenafil (Viagra) je selektivni inhibitor fosfodiesteraze (PDE5), čime poboljšava relaksaciju glatkih mišića krvnih sudova korpus kavernozuma i poboljšava efikasnost već postojeće erekcije. U placebo-kontrolisanoj kliničkoj studiji Pruica (1999), koja je obuhvatila 136 pacijenata u placebo grupi došlo, je do poboljšanja kod 18 %, dok je u grupi koja je primala sildenafil zabeleženo poboljšanje kod 76 %. Zajednica [2] pokazuje, kod 10 od 14 pacijenata sa SD, usled primanja AD, značajno poboljšanje seksualnog funkcionisanja. Zbog jednostavnosti u doziranju, neinvazivnosti, zanemarljivo malog broja neželjenih efekata, brzog početka delovanja, kao i trajanja dejstva od 4-5 časa, smatra se da sildenafil predstavlja idealnu medikamentoznu terapiju SD. Seidman i sar. (3) su u 12-nedeljnoj randomizovanoj, duplo-slepoj, placebo-kontrolisanoj studiji sa fleksibilnim doziranjem sildenafil (od 25 do 100 mg) pokušali da eveluiraju odnos između SD i depresivnih simptoma. Kod muškaraca sa minor depresijom i erektilnom disfunkcijom dava-

nje sildenafil je bilo asocirano sa poboljšanjem depresivnih simptoma. Dakle, poboljšanje erektilne disfunkcije bilo je praćeno i poboljšanjem raspoloženja. Ovaj nalaz je konzistentan sa iskustvom koje se viđa tokom tretmana specifičnih simptoma minor depresije (npr. insomnije i blage anksioznosti).

ZAKLJUČAK

Depresija per se praćena padom voljno-nagonskih i motivacionih dinamizama može da bude uzrok značajnih seksualnih disfunkcija. Međutim, i antidepressivna terapija (SSRI, kao i triciklici) sa svojim delovanjem na dopaminski, holinergički kao i serotonergički sistem, može takođe da participira u etiopatogenezi seksualnih disfunkcija depresivnih pacijenata. Psihoterapijske tehnike, ali pre svega medikamenti - johimbin, ciproheptadin, buspiron i sildenafil pružaju mogućnost efikasnog tretmana ovog poremećaja koji čini značajnu kariku u složenoj fenomenologiji i psihopatologiji depresivnog poremećaja.

Mehanizam dejstva	Supstanca	Evidencija-Studije
NOR		
NOR-Inhibitor preuzimanja	Reboksetin	RCT(n=450);komparacija sa fluoksetinom i placebo;svukupno poboljšanje
NOR	Bupropion	RCT-u kombinaciji sa fluoksetinom;svukupno poboljšanje.Efekat bupropiona dozno zavisian
Alfa2 blokada	Mirtazapin	RCT(n=75)kombinacija sa SSRI,bez poboljšanja kod ženske populacije
Alfa2 blokada	Yohimbin	Efikasnan u tretmanu erektilne disfunkcije.RCT(n=75);kombinovan sa SSRI;bez poboljšanja ženske SD
Scrotonin 5HT1a agonizam	Buspiron	RCT(n=119);kombinovano sa SSRI;58%poboljšanje vs.30%kod placeba
5HT2 i 5HT3 blokada	Mirtazapin	RCT(n=75)kombinacija sa SSRI;bez poboljšanja kod ženske populacije
5HT2	Nefazodon Trazodon	RCT(n=105);u komparaciji sa sertralinom:Pogoršanje ejakulatorno/orgazmičke funkcije.Prikaz slučaja kod 3m.
5HT2	Ciproheptadin Olanzapin	Povišenje sex.interesovanja 9 prikaza sličajeva;poboljšanje anorgazmije i celokupne sex.aktivnosti.RCT(n=77);kombinacija sa SSRI;bez efikasnosti
5HT3 blokada	Sumatriptan	RCT(n=31);kombinacija sa SSRI ili venlafaxinom;bez signifikantnog poboljšanja
Dopamin Inhibitor ponovnog preuzimanja DA	Bupropion	RCT(n=119);kombinovano sa SSRI;58% poboljšanje vs.30% kod placeba
DA agonist	Apomorfin Amantadin	Tretman erektilne disfunkcije.stopa uspeha između 35-54%.3 prikaza slučaja sa poboljšanjem anorgazmije
Acetilholin i histamin Ach-holinesteraza inhibicija	Neostigmin	Prikaz jednog slučaja – tretman ejakulatorne disfunkcije
H1	Loratidin	Otvorena studija u kombinaciji sa SSRI(n=109);poboljšanje erektilne funkcije
N0	Sildenafil	Generalna stopa uspeha u tretmanu crektilne disfunkcije 60-91% ,produzava postorgazmičko refraktarno vreme
	Tadalafil	Gen.stopa uspeha erektilne disfunkcije 62-84%,dozno zavisni

HOW TO PRESERVE SEXUAL ACTIVITY OF DEPRESSIVES

Aleksandar Damjanović
Maja Lačković
Maja Ivković
Miroslava Jašović-Gašić

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

Summary. Sexual dysfunction problem is very significant phenomenon in the general population, as well as in population of people with mental disorders. Researches in American population had shown that the frequency of sexual dysfunction (SD) in the general female population is 43%, while in male population is 31%. Studies dealing with sexual disorders in depression, demonstrated that the most frequent dysfunction among this patients was the loss of sexual interest. Apart from depression, the other psychiatry disorders, side-effects of various medications including psychiatry medications, can lead to SD.

So, antidepressants (SSRI, Tricyclics) with its acting on dopaminergic, cholinergic and serotonergic system, can participate in SD etiopathogenesis among depressive patients. Having in mind SD significance in complex phenomenology and psychopathology of depressive disorder, the therapy includes in detail exploration of psychosexual history, adequate pharmacotherapy application (Johimbin, Cyproheptadine, Bupropion, Sildenafil), as well as appropriate psychotherapy techniques.

Key words: depression, antidepressants, sexual dysfunction

Literatura

1. Kennedy S, Lam R, Nut P, Thase M. Treating depression Effectively. Martin Duniz London, New York. 2004.
2. Zajecka J. Clinical issues in long-term treatment with antidepressant. J Clin Psych 2000; 61 (suppl 2): 20-25.
3. Seidmen S, Roose S, Menza M et al. Treatment of erectile dysfunction in men with depressive symptoms: results of a placebo-controlled trial with sildenafil citrate. Am J Psych. 2001; 158: 11623-30.
4. Walker p, Cole A, Gardner E et al. Improvement in fluoxetine-associated sexual dysfunction in people switched to bupropion. J Clin Psych. 1993; 54: 459-465.
5. Jašović-Gašić M, Damjanović A, Miljević C, Maric, N. Antidepresivi- Priručnik za kliničku praksu. KCS Niš, 2000.
6. Kennedy S, Lann R, Cohen N et al. Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders IV: Medication and other biological treatments. Can J Psych 2001; 46 (Suppl 1) : 38-59.
7. Paunović VR (urednik) Depresija-Nacionalni vodič, Republička komisija za izradu i implementaciju vodiča u kliničkoj praksi. 2004.

Aleksandar Damjanović
Institut za psihijatriju, KCS
Pasterova 2, 11000 Beograd
Tel: 3618444 lok. 2103
E-mail: damal64@yahoo.com

PSIHOLOŠKI PROFIL ANTI-HEROJA U FILMOVIMA “TAKSISTA”, “PAD” I “ATENTAT NA RIČARDA NIKSONA”

Aleksandar Damjanović
Olivera Vuković
Dubravka Britvić

udk: 616.89:159.923.3:791.22

Institut za psihijatriju,
Klinički centar Srbije, Beograd

Motivacija autora ovog teksta da izaberu navedena tri filma kao poprište za svoja estetsko-psihološko-teoretska razmatranja je višestruka. Sa subjektivno-psihološkog aspekta, reč je o privrženosti, sad već definisanoj stilskoj formi *neo-noara*, ali i sklonosti ka analizi mentalnog stanja pojedinaca koji su uklopljeni u urbanu apokaliptičnu atmosferu i prateće dekadentno raspoloženje jednog teškog vremena i *weltanshaunga*. Termin *noar* je francuski i označava *crni film*. On je crn ne samo zbog teskobne atmosfere koju odslikava već i zbog izrazitog pesimizma i bodlerovskog splina postignutog specifičnom naracijom i fotografijom kojom dominira sazvučje crno-belih

Kratak sadržaj. U radu se analizira psihološki profil tri (anti)heroja iz filmova *Taksista*, *Pad* i *Atentat na Ričarda Niksona*. Ovi filmovi pripadaju definisanoj stilskoj formi *neo-noara* koja tretira današnjicu, a njene specifičnosti svode se na potenciranje atmosfere usamljenosti, otuđenosti i bezizlaznosti. Sva tri glavna lika iz ovih filmova karakterišu socijalna alijenacija, paranoidni stav prema aktuelnim društvenim zbivanjima, kao i latentna, ali i eksplicitna suicidalnost (lik Roberta de Nira u filmu “Taksista”). Svaki od (anti)junaka je u potrazi za sopstvenim Ja, dok ponire u mračni svet onog drugog, progonjenog paranoičnog Ja. Pored dijagnoze strukture ličnosti, autori predlažu i socijalno-terapijski tretman kao i prevenciju, ali ne samo pojedinca, već i generalizovanog urbano-apokaliptičnog poremećaja celokupne društvene zajednice koja je oslikana u ovim filmovima

Ključne reči: crni film, antiheroj, psihopatologija

tonova. Noar obiluje igrom senki, nelinearnim tokom radnje, specifičnom ikonografijom i tipologijom likova. Ipak, ovo je i žanr jer poseduje sasvim jasne narativne i vizuelne konvencije

Taksistu, *Atentat na Ričarda Niksona* i *Pad* možemo svrstati u posebnu podgrupu tzv. *post noar ostvarenja*. *Post-noar* ili *neo-noar* je pravac koji nema nikakvu nostalgičnu ikonografiju povezanu sa 40-im. Neo-noar tretira današnjicu, a njegove specifičnosti svode se na potenciranje atmosfere usamljenosti, otuđenosti i bezizlaznosti [2]

Taksista, film iz 1976. koji je režirao Martin Skorseze, prema scenariju Pola Šredera, okupio je već tada sjajnu

glumačku ekipu koju su sačinjavali Robert De Niro, Harvi Kajtel, Sibil Šepard i tada 12-godišnja Džodi Foster, koja je za rolu maloletne prostitutke dobila svog prvog "Oskara". Film prikazuje život Trevisa Biklsa, bivšeg marince, ratnog veterana iz Vijetnama, koji radi kao taksista na ulicama Menhetna. On pati od insomnije, radi od 12 do 14 časova, posebno noću, a većinu slobodnog vremena provodi gledajući porno filmove. Trevisov taksi kruži ulicama punim nemoralna i esencijalnog zla, koji odišu gotskom i natprirodnom jezom. Mračni Njujork deluje kao proizvod noćne more i ekspresionističke imaginacije. Grad je sinonim seksualne nastranosti i pervertiranosti.

Trevisovo ponašanje sugerise prateći sumanutu poremećaj. Premorbidna struktura ličnosti potvrđuje paranoidni obrazac mišljenja. Suptilnijom analizom profila ličnosti, dolazi se do zaključka da Bikls potpada pod dijagnostičke kriterijume shizotipalnog poremećaja ličnosti. Setimo se samo njegove čuvene irokez frizure dok pokušava prilično „ataksično“ da izvrši atentat na senatora. Njegove sumanutosti odnose se posebno na dve osobe, Betsi i Iris, koje smatra nevinim žrtvama beskrupuloznih ljudi i konzistentne su sa idejama persekucije. Na kraju filma on je prosto determinisan svojim sumanutim sistemom da ubije nekoga - *bilo kog*.

Postoji niz suštinskih i već legendarnih scena u ovom filmu. Dugi kadar sa uvežbavanjem revolveraških finesa i monologizacijom, uz čuveno „*Are you talking to me*“ pokazuje iz-

ražen stepen ogoljene, psihotične narcističke hiperinflacije, koji ide do katastrofične eksplanacije bića i egzistencijalne katastrofe koja se ogleda u egocentrizmu jedne krajnje ogoljenje i zaobavljene od svih persone. Potom, posmatranje programa na TV-u koje eskalira do nihilističkog, negatorskog i rušilačkog gesta u kada Trevis obara nogom TV prijemnik

Martin Skorseze je ovim filmom 1976. godine napravio ogroman komercijalni uspeh iako su ga neki kritičari proglasili klasičnim „uličnim vesternom“, dok je iste godine Oskar dodeljen filmu „*Roki*“. Taksista ipak prikazuje psihozu koja leži ispod naizgled hladnokrvne spoljašnosti američkog heroja osvetnika. Iako obilje krvavih scena na kraju filma može potaknuti na površnu analizu da se radi o filmu koji glorifikuje nasilje i revanšizam ogrezao u krvi, *Taksi Driver* predstavlja moćan napad na ubedjenje da vestern-stil i njegova kontinuirana primena predstavljaju i podržavaju individualnu soluciju kompleksnih savremenih problema. Interesantno je da je ovaj film podstakao fantaziju Džona Hinklija da pokuša ubistvo Ronalda Regana.

Pol Šreder, kao scenarista, i Martin Skorseze, kao reditelj ovog filma, odlični su poznavaoi noar stila. *Noar stil*, kako ga je definisao Šreder, ujedno i jedan od najboljih teoretičara - poznavalaca noara, karakterišu specifičnost atmosfere i raspoloženja. Komponente noara su slikovitost, „voice-over“ pripovedanje (glas kojim lik komentariše i vodi filmsku radnju, po čemu nalikuje na proznog, sveznajućeg

pripovedača), kao i česti flešbekovi u narativnoj strukturi. Preteče noara su nemački ekspresionizam, francuski poetski realizam i američka tradicija pulp literature, odnosno detektivske priče.

Mnogi detalji iz "Taksiste" bude reminiscencije na već klasična noar ostvarenja. Njujork je predstavljen kao kontagiono mesto, mesto bluda i prljavštine, nova Sodoma i Gomora. U ovaj grad usamljeni junak ne utapa i ne uklapa samo svoju beznačajnost, grad je ujedno i katalizator za sve potonje destrukcije. Noćni bioskopi i prostitucija, dekadentni megalopolis sa hladnim pulsirajućim neonom i ljudskom prljavštinom po ulicama - taj grad je simbol izmučenosti i duševne naprslosti antijunaka.

Travis, jedini od naših anti - junaka, doživljava i (anti)formalno prosvetljenje - epifaniju i rehabilitaciju. Ulazeći u jezgro prostitucije, on ubija nekoliko svodnika i korumpiranog poicajaca, pritom i sam biva teško ranjen. Čudesnim preokretom koji mogu samo život i javno mnjenje sa svojom instant-kulturom i instant-mitskim junacima da režiraju, zahvaljujući; prestoničkoj štampi, od anti-heroja; on postaje heroj. Čovek koji se obračunao sa bandom i rehabilitovao mladu prostitutku. Arhetip mitskog junaka. Dakle, junak dana u surovoj borbi za opstanak. Svakome je potpuno jasno da Travis nijedan svoj akt nije osmislio sa krajnjom konsekvencom svoje moralne ili ljudske rehabilitacije. Sve što je uradio posledica je egzistencijalnog suženja polja svesti i psihotične improvizacije njegove savesti. Trevisu čak stiže i pismo zahval-

nosti od porodice mlade prostitutke Iris. Ali, jasno je. On nije gubitnik, niti definitivni dobitnik. On je samo privremeni dobitnik koji time odlaže svoju krajnju odluku o daljim izborima. Njegov pseudotrijumf je i trenutak kada mu u taksi ulazi Betsi, verovatno sa željom da traži oprostaj ili čak da započne romanu. Čak i tada Travis postiže Pirovu pobjedu. On je više ne želi i odlazi u maglovite ulice Njujorka ka još dubljoj i tragičnijoj neizvesnosti. On je Ahasfer koji ne luta, on ide ka svojoj najizvesnijoj neizvesnosti i verovatno vrlo brzom novom slomu.

Film *Ubistvo* Ričarda Niksona reditelja Nilsa Milera, sa podnaslovom *Luda priča istinitog čoveka*, oslikava još jednog anti - heroja sa dosta odlika neo-noar stila. I on kao i svi naši junaci odabira put „herojskog (samo)ubistva“. Otpušten sa posla, odbačen od porodice, glavni lik Sem Pik, koji za sebe kaže: *"Ja sebe smatram zrcem peska"* (Šon Pen) kreće se u začaranom krugu dosade i nihilizma. Očaj i dosada dovode do iracionalnog bunta. Za njegovo stanje patognomonični su sledeći monolozi koji podsećaju na mračne i apokaliptične monologe pukovnika Kurca iz Kopoline *Apokalipse*: „*U novcu je sve ... sigurnost je bolest kraljeva a ja sam sve sem kralj... Samo sam hteo nešto da promenim*“.

Diveći se muzici Bernštajna, on se kroz halucinatorne ispovedi obraća velikom muzičaru: *"Vaša muzika je istinita i čista i Vas sam izabrao da saopštite istinu o meni"*, šaljući mu svoje trake sa nasnimljenim deliričnim idejama. Kao kreščendo očaja i psihotične alijenacije, odlučuje da kidnapuje avion i obori ga na Belu kuću („*Vlast i sistem su*

križi za sve“). Njegovi motivi izrastaju iz sopstvene nemoći da osmisli vlastiti životni put. On je krajnje sapet, neefikasan, desperados bez snage da u modernom svetu učini nešto za sebe i druge. Njegove ideje su jalove, odgovor sredine potcenjivački i to predstavlja generator rastuće paranoje koja eskalira u užasnoj predstavi nalik na mizanscen antičkog Herostrata.

Događaj je istinit, zbilo se u Baltimoru 1972, i pravio je predskazanje onoga što se desilo u novijoj istoriji, poput 11. septembra. Jedino su motivacije donekle različite - religiozne nasuprot paranoidno herostratskih, ali ih svakako objedinjuje gubitak svih moralnih, etičkih i ljudskih vrednosti. Ušavši u avion, ubija nekoliko putnika ali i sam gine. *“Mogu ponovo sagraditi Belu kuću, ali mene nikada neće zaboraviti. Čoveka se sećaju samo po njegovim delima”*. Poslednji kadrovi oslikavaju njegov ubilačko-samoubilački plan i duhovnu pustoš koju ostavlja iza sebe.

* * *

Film *“Pad”* (1994) u režiji Džoela Šumahera, sa glavnom rolom Majkla Dagleasa i Barbarom Herši u ulozi njegove bivše supruge, predstavlja još jedan prilog nozologiji urbane psihopatologije. Film počinje impresivno oslikanim uvodnim kadrovima. Vrućina, nesnosni napadi muva na Vilijema Forestera (Majkl Daglas), zaglušujuća kakofonija zvukova, brujanje motora, graja dece. Mozak polako vri i „naš“ junak kreće u svoj konačni obračun.

Uticaj kumulativnog stresa svakodnevnog življenja posebno je upečatljivo

portretisan kod marginalnog pojedinca koga sjajno glumi Majkl Daglas. Iako nam ovaj film ne daje dovoljno podataka o čistoj karakternoj dijagnozi, ipak ga možemo svrstati u osovину II paranoidnog poremećaja ličnosti.

Sa stilskeg, narativnog i ikonografskog aspekta i ovaj film ima neke od odlika neo-noara. Atmosfera uzavrelog grada, alijenacija, potpuna bespomoćnost antijunaka koja se potom u „trenu ludila“ transformiše u potpuni rat sa civilizacijom i zlom još jednog umirućeg grada, Los Anđelesa, tako tipičnim arhetipom za noar. Glavni antijunak zapada u zamke svog paranoidnog sveta u trenutku kada ga žena napušta. Ceo film protiče u anarhoidnim i očajničkim Foresterovim pokušajima da povрати svoju, već nepovratno izgubljenu porodicu.

Interesantan je i lik detektiva Pendergasta (koga sjajno igra Robert Dival), kome je poslednji dan na poslu pred penziju. On dobija zadatak da zaustavi pomahnitalog Forestera u njegovom krstaškom pohodu kroz grad. Kao što odlikuje svaki dobar scenario, i lik detektiva razvijen je tako da je predstavljen kao čovek od krvi i mesa. On ima neurotičnu ženu koja ga stalno uznemirava telefonskim pozivima, nosi u sebi duboku grižu savesti zbog rano izgubljene ćerke, trpi zadirkivanja svojih kolega. Iniciran motivacijom „dobrog policajca“, upućuje se u potragu za Foresterom i na kraju ga hvata pokazujući pri tome čitav niz obrazaca ponašanja koji ga svrstavaju u latentno-suicidalnu osobu.

I ovo je film koji pokazuje kako grad u jednom ikoničkom i metonimičkom

smislu može da podstakne čoveka čiji je Ego ozbiljno nagrižen da se apsorbuje sa njegovom atmosferom nasilja, bezočnosti, zločina, drskosti. Kroz svoj alegorični put kroz pakao, koji gotovo i da nije stil-ska figura, Forester samo učvršćuje ulogu bezumnog desperadosa, potpadajući sve dublje i dublje pod neumoljive zakone svetskog zla koje kruži jednim gradom, što je vrlo čest motiv noar fil-mova. Taj put ga sve više emotivno i moralno osiromašuje i završava se klimaksom kakav je jedino moguć - onda kada duh i telo ne mogu da uspostave ravnotežu koja je neophodna da bi čovek našao vrata za izlaz iz urbanog pakla.

UMESTO ZAKLJUČKA

Ono što povezuje ova tri filma svakako je najpre zajednički žanrovsko-stilski koncept *neo noara - sa njegovim stilskim, estetskim i psihološkim premisama*.

„Naši“ anti - junaci su marginalizovani, ali pokušavaju da isplivaju iz anon-

imnosti i ispodprosečnosti bilo, svesno (*Taksista, Atentat na Niksona*) i naravno uz primese svojih psihopatoloških preokupacija, bilo sticajem okolnosti i probijem deklansiranih i nagomilanih pulzija (“Pad”) koje imaju kvalitet sirove, anarhoidne i agresivne projekcije u kojem Ego gubi test realnosti. Svako od njih je u potrazi za sopstvenim Ja, dok ponire u mračni svet onog drugog, progonjenog, paranoičnog Ja [1].

Svi oni su žrtve vremena i društvene destrukcije, ali i ličnih slabosti i mana. Dijagnozu možemo da postavimo analizirajući njihov životni put i aktuelnu psihopatološku fenomenologiju. Ali, kako primentiti terapiju i prevenirati ovakve poremećaje? Terapija i prevencija ne odnose se samo na pojedinca već moraju da obuhvate i društvo, jer taj nesrećni pojedinac i desperados, nagrižen stresovima, obmanama i krizama i sam čini *društvo*. Promeniti strukturu društva? Eto filmskog ali i socijalno-terapijskog izazova jednoj velikoj utopiji i pokušaju da se probode univerzalno srce tame.

PSYCHOLOGICAL PROFILE OF ANTI- HEROES IN THE MOVIES TAXI DRIVER, THE FALL AND ASSASSINATION OF RICHARD NIXON

Aleksandar Damjanović
Olivera Vuković
Dubravka Britvić

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

Summary. This work analyses psychological profile of three (anti) heroes in movies *The Fall*, *Taxi driver* and *Assassination of Richard Nixon*. These movies fit in the defined *neo-noir* style trend treating the present, and its specific points are reduced to underlining the atmosphere of loneliness, alienation and hopelessness. All three roles are characterized by social alienation, paranoid attitude towards current social events as well as latent but also explicit suicide propensity. (The Robert de Niro's character, in the movie *Taxi driver*). Each of (anti) heroes is searching for proper Ego, while sinking in the obscure world of the other, persecuted paranoid Ego. Besides the diagnosis of the personality structure, the authors also recommend social-therapeutic treatment as prevention, not only of an individual but also of a general urban-apocalyptic disorder of the whole social community given in those movies.

Key words: *neo noir film, antihero, psychopathology*

Literatura

- 1 Damjanović A. Rastuća senka tame : vivisekcija psiholoških motiva horor- žanra u filmu i literaturi. Beograd, Deko art, 2006.
- 2 Nedeljković M. Američki noar film. Hinaki, Beograd, 2006.

Aleksandar Damjanović
Institut za psihijatriju, KCS
adresa: Pasterova 2, 11000 Beograd
telefon: 3618444 lok. 2103
E-mail: damal64@yahoo.com

USPEŠAN OPORAVAK PACIJENTKINJE SA RAZVOJEM GRANULOCITOPENIJE TOKOM TERAPIJE KLOZAPINOM

Zoran Rajić¹
Bojana Dunjić²
Goran Milivojević¹
Tijana Cvetic²
Marina Simončević¹
Sanja Miroslavljević²
Srđan Milovanović²

UDK: 615.214.3.06:616.155.3

- ¹ Urgentni centar Odeljenje opšte
intenzivne internističke nege
Klinički centar Srbije, Beograd
- ² Institut za psihijatriju,
Klinički centar Srbije, Beograd

UVOD

Početak 70-tih godina prošlog veka u psihijatrijski aremamentarijum se uvodi novi antipsihotik, klozapin [1]. Nakon nekoliko godina primene i sticanja prvih kliničkih iskustava, 1975. godine u Finskoj se notirala pojava agranulocitoze i letalni ishodi kod osam pacijenta, a što je koincidiralo sa primenom ovog psihofarmaka [2]. Nakon toga u nekim zemljama dolazi do njegove obustave dok se u drugim zemljama nastavlja sa primenom uz gotovo obavezno blisko praćenje neželjenih hematoloških efekata. Tokom vremena

Kratak sadržaj Prikazan je slučaj uspešnog i kompletnog oporavka, nakon jednomesečnog tretmana, pacijentkinje stare 45 godina, prethodno tokom devet meseci lečene klozapinom, kod koje je došlo do razvoja granulocitopenije. Tokom jednomesečnog lečenja obavljena su dodatna ispitivanja, sternalna punkcija, redovno praćenje broja leukocita i leukocitarne formule, elektroencefalogram i CT glave. Primenjena je profilaktična antibiotska terapija, kao i psihofarmakoterapija, a tokom boravka na odeljenju je notiran progresivan trend poboljšanja hematoloških parametara. Pacijentkinja je otpuštena somatski oporavljena sa save-
tom da se u daljem lečenju klozapin ne uvodi ponovo u terapiju.

Cljučne reči: klozapin, granulocitopenija, neželjeni efekat

stiču se nova klinička iskustva i sve bolje definišu terapijski, ali i protokoli praćenja neželjenih efekata.

PRIKAZ SLUČAJA

Pacijentkinja G.B, stara 45 godina (upućena iz regionalnog centra), prethodno je bila lečena klozapinom tokom devet meseci, u dozi od 300 mg dnevno. Na kontrolnom pregledu krvne slike u decembru, neposredno pred prijem u našu Instituciju, vrednost leukocita (Le) je iznosila 1,4, a neutrofila (Ne) 0,3.

Na prijemu se postavlja radna dg. leukopenija - klopazinom uzrokovana i započinje i hematološko praćenje i lečenje. Prilikom prijema u psihičkom statusu su notirane izmene u sferi afektiviteta – (sub)depresivnost, anksioznost, distorzije u sferi percepcije (akustične halucinacije), a voljno-nagonski dinamizmi su kompromitovani u smislu socijalnog povlačenja, apragmatizma na opšteživotnom planu, uz hipobuliju.

Aktuelna hospitalizacija je treća po redu, u periodu od 1996. godine, prethodne hospitalizacije su realizovane u lokalnom zdravstvenom centru. Uvidom u medicinsku dokumentaciju vidi se da je prvi hospitalni tretman usledio nakon pokušaja samotrovanja većom količinom medikamenata (pedeset tableta hlörpromazina), dok je prilikom druge hospitalizacije postavljena dijagnoza shizoafektivnog poremećaja sa depresivnim pomakom.

Napetost i “neprijatni glasovi” se intenziviraju dve nedelje pre prijema. Neposredno pred prijem je isključen klopazin, a primenjen je haloperidol (depo preparat a 50 mg sa savetom da se ordinira na dve nedelje i per os u dnevnoj dozi od 30 mg).

Tokom boravka na odeljenju obavljena su dodatna ispitivanja.

Sternalna punkcija (14.12.2007.): u mijelogramu je konstatovana laka hipocelularnost, blago potisnuta G loza bez znakova displazije i normalan nalaz u E i MK lozi.

Tokom hospitalizacije redovno je praćen broj leukocita kao i Le formula – utvrđen je blagi pozitivni pomak u G lozi. Praćenje broja leukocita i Le formule je prikazano u tabeli br. 1

EEG nalaz (17.12.2007): U celini hipersinhron EEG zašiljenog tipa, bilateralno (bitemporalno) protkan šiljatim potencijalima, ne beleži posebno sistematizovane specifične električne promene. EEG u celini pruža sliku difuzne iritativnosti višeg stepena, koji epizodično teži i paroksističkoj fragmentaciji.

CT endokranijuma (28.12.2007): Na načinjenim CT preseccima nema vidljivih promena densiteta u moždanom parenhimu. Komorni sistem je urednog oblika, položaja i veličine. Sulkusi na konveksitetu su izraženi. U subarahnoidalnom prostoru se ne registruje prisustvo stranog sadržaja. Nalaz je u granicama normale.

Akcenat je stavljen na redovno praćenje broja leukocita i Le formule. Kao što se iz tabele 1. vidi od 12.12.2007. (početak tretmana) i vrednosti Le 1.81 i Ne 0,39, vrednosti pomenutih parametara se značajno spontano popravljaju do 14.1.2008. (datum otpusta) kada je vrednost Le i Ne u referentnim vrednostima (Le 7,5; Ne 4,0).

Pacijentkinja potiče iz nefunkcionalne porodice (otac sklon alkoholu i fizičkom zlostavljanju), završava samo osnovnu školu i ne nastavlja dalje školovanje, zbog udaje u 16 .godini. Razvodi se u svojoj 22. godini, iz tog braka ima sina koji se trenutno nalazi na izdržavanju zatvorske kazne. Drugi brak usledio ubrzo posle razvoda, nefunkcionalan, sa obrascima odnosa i ponašanja koji su dominirali i u primarnoj porodici (drugi muž alkočar). Iz ovog braka ima ćerku, sa kojom nije u kontaktku više godina unazad. Tokom boravka je dobijen

Tabela 1. Praćenje leukocitarne formule
Table 1. Values of leucocytes count

Datum Date	Le	Ne	Ly	Mo	Ba	Ne aps broj abs count	Mo
12.12.07	1.81	21.68	74.45	3.33	0.54	0.39	0.06
18.12.07	1.96	22.65	74.21	1.64	1.50	0.44	0.03
20.12.07	2.44	24.07	70.24	1.19	1.19	0.59	0.11
24.12.07	3.32	21.58	60.64	17.37	0.40	0.72	0.58
27.12.07	4.23	23.73	51.14	23.17	1.93	1.00	0.98
01.01.08	6.2	51.4	24.6	21.9	2.2	3.2	1.4
04.01.08	7.86	60.13	26.85	11.91	1.06	4.73	0.94
14.01.08	7.5	54.1	29.6	11.5	1.2	4.0	0.9

podatak, putem socijalne ankete (telefonski kontakt sa socijalnom službom u mestu stanovanja), da je pacijentkinja zloupotrebljavala alkohol oko godinu dana, a u tom periodu bila, i na odsluženju zatvorske kazne, jer je po svojim rečima, “pokušala da ubode sina koji je bio narkoman i maltretirao je”.

Tokom hospitalnog tretmana, pacijentkinja tretirana farmakoterapijski (antipsihoticima: incizivnim antipsihotikom haloperidolom per os preparatom - max dosis do 15 mg pro die, i depo preparatom 50 mg na dve nedelje; sedativnim neuroleptikom - levomepromazinom max dosis do 75 mg pro die. Stabilizatorom raspoloženja – Na valproatom i valproinskom kiselinom; anksiolitikom - lorazepamom max dosis do 7,5 mg pro die; antiholinergikom – triheksifenidilom – max. dosis do 5mg), što je uslovalo poboljšanje u domenu afektiviteta, voljnih i nagonskih dinamizama. Tokom boravka se smanjuje inten-

zitet distorzija u sferi percepcije. Dodatno profilaktički su primenjeni antibiotik ciprofloksacin i antimikotik nistatin. Pacijentkinja je diferencijalno dijagnostički timski sagledana, a u sklopu eksploracije obavljena je kompletna psihološko-psihijatrijska eksploracija i socijalna anketa u ustanovi i uz saradnju sa službom druge institucije. Pacijentkinja je po završenom lečenju upućena na invalidsku komisiju (IK) radi procene preostale radne sposobnosti.

DISKUSIJA

Klozapin je atipični antipsihotik, koji je značajno izmenio ne samo pristup lečenju shizofrenije, već i značajno unapredio kvalitet života pacijenata – pre svega pospešio socijalnu i profesionalnu integraciju. Od neželjenih efekata hematološka–mijelotoksična neželjena dejstva su potencijalno letalna. Poseban oprez se primenjuje od kada je 1975. godine u Finskoj kod 16 od 2260 ispitivanih pacijenata reg-

istrovana granulocitopenija (< 1600mm³). Tom prilikom je osam od 16 pacijenata, kod kojih je granulocitopenija progredirala u agranulocitozu, preminulo [2]. Nakon toga je i utvrđeno da je incidenca za ovu letalnu hematološku diskraziju oko 1 %. Ipak, skoriji izveštaju ukazuju da incidenca, pri redovnom i adekvatnom praćenju hematoloških parametara može iznositi i 0,38 % (praćen je uzorak od 99.052, tokom četiri godine, a kod ukupno 382 pacijenta je registrovana agranulocitoza, umesto kod očekivanih 995 (Clozaril Patient Management System) [3].

Istraživanje u Italiji (Italian Clozapine Monitoring System – ICLOS) koje je sprovedeno tokom 1995-1999, a praćen je uzorak od 2.404 pacijenta, nalazi kod 0,9 % pacijenata pojavu neutropenije, a kod 0,7 % agranulocitoze, kao i prolaznu leukocitozu i eozinofiliju. Tokom ove studije nije zabeležen nijedan smrtni ishod [4].

Leukopenija ili agranulocitoza je stanje kada kostna srž prestaje da proizvodi leukocite, te organizam biva nezaštićen od infekcija. U tom stanju pogotovo saprofiti mogu biti patogeni. U krvi se normalno nalazi nekoliko tipova leukocita. Neutrofilni, eozinofilni i bazofilni pripadaju polimorfonuklearnim tj, *granulocitima*, dok monociti i limfociti pripadaju *agranulocitima*, a ti su i malobrojni plazmociti. Odrastao čovek poseduje približno 7.000 leukocita (7.000 mm³) u mikrolitru krvi, proporcionalno: neutrofilni granulociti 62 % (0,62), eozinofilni granulociti 2,3 % (0,023), bazofilni granulociti 0,4 %

(0,004), monociti 5,3 % (0,053), limfociti 30 % (0,30).

Rizik za pojavu leukopenije je najveći u prva tri meseca terapije i povećavaju ga godine starosti i ženski pol [5]. Alvir (Alvir) i saradnici [6] smatraju da je rizik za agranulocitozu nakon šest meseci praktično isti kao i za sve medikamente sklone prouzrokovanju krvne diskrazije. Klozapin prouzrokuje dva tipa neutropenija. Prvi tip je blaga do srednje izražena neutropenija (apsolutan broj neutrofila od 500 do 1.500 mm³). Ovaj tip se javlja kod 1-2 % pacijenata, a može biti posledica destrukcije neutrofila u krvi ili slezini (mijeloidna maturacija nije oštećena). Oporavak je brz i nastupa od 3 do 7 dana po ukidanju klozapina, asimptomatično.[6,7]

Drugi tip neutropenije je agranulocitna (apsolutan broj neutrofila je ispod 500 mm³), javlja se kod 0,8 % pacijenata lečenih tokom jedne godine. Kod ovih pacijenata postoji rizik od sepse. Da bi se stimulisale proliferacija i diferencijacija mijeloidnih prekursora sa uspehom se upotrebljavaju stimulator hematopoeze (granulocitni CSF). Gerson (Gerson) i sar. [8] izveštavaju o ubrzanom oporavku od agranulocitoze (sa 16 na 8 dana), po uvođenju granulocitnog CSF-a, 48 časova po nastanku agranulocitoze.

Klozapin može uzrokovati i blagu eozinofiliju (>4000 mm³), hroničnu leukocitozu (ponekad praćenu nešto povišenom temperaturom) i izraženu limfopeniju (<600 mm³, ponekad praćenu povišenom temperaturom i dijareom).[2,3]

Klozapin ne treba ordinirati kada je broj leukocita ispod 3.500 mm³ ili kada

su neutrofilni ispod 1500 mm^3 (pacijenti sa benignom neutropenijom, HIV infekcijom, pacijenti oboleli od kancera) [9].

ZAKLJUČAK

Prikazan je slučaj uspešnog i kompletnog oporavka, nakon jednomesečnog tretmana, pacijentkinje stare 45 godina, a prethodno tokom devet meseci lečene klozapinom, kod koje je došlo do razvoja granulocitopenije. U slučaju uključivanja ovog psihofarmaka neophodno je

prethodno uraditi Le formulu i broj leukocita. Takođe, tokom prvih šest meseci terapije obavezne su redovne kontrole ovih parametara. U slučaju pojave leukopenije neophodni su intenzivno praćenje i hematološka konsultacija. U nekim slučajevima se isključuje klozapin, a u slučaju kada je broj lekocita ispod 3000 mm^3 obavezno je isključivanje. Potrebno je sprovesti antibakterijsku profilaksu, a u slučaju pojave febrilnosti indikovana je hospitalizacija obolelog na hematološko odeljenje i ordiniranje uz antibiotsku terapiju i G-CSF-a.

SUCCESSFUL RECOVERY OF PATIENT THAT DEVELOPED GRANULOCITOPENIA DURING CLOZAPINE THERAPY

Zoran Rajić¹
Bojana Dunjić²
Goran Milivojević¹
Tijana Cvetic²
Marina Simončević¹
Sanja Miroslavić²
Srđan Milovanović²

Summary. This case report showed successful and complete recovery, after one-month treatment in female patient, 45 years old, who had been previously treated for nine months with clozapine and who had developed granulocitopenia. Additional explorations were carried out during one-month treatment (sternal puncture, frequently monitoring of leucocytes count and difrerential blood count, electroencephalography, CT).

Prophylactic antibiotics therapy was administrated as well as pscopharmacotherapy. Updated haematological parameters were noted. The patient was realised after somatic recovery and advised that clozapine should not be further included in therapy.

Key words: clozapine, granulocitopenia, side-effect

1 Dpt. of intensive internal care, Emergency Centre, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

2 Institute of psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

Literatura

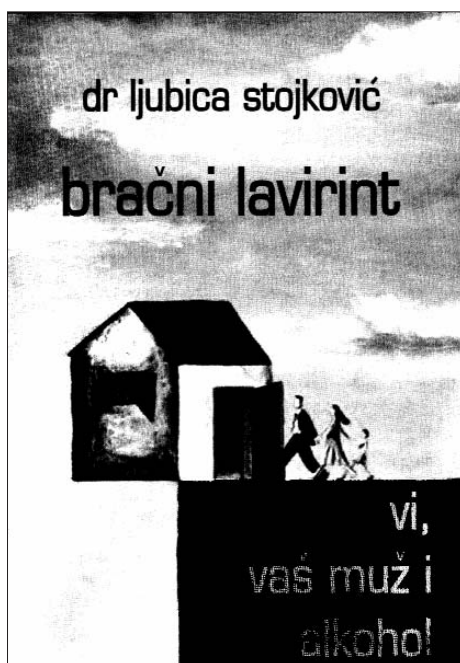
1. Milovanović D, Marić J, Vesel J, Despotović A, Hajduković Č, Poleksić J. Clozapin u lečenju shizofrenih psihoza. Anali Zavoda za mentalno zdravlje 1974; VI (4):41-49.
2. Atkin K, Kendall F, Gould D, Freeman H, Lieberman J, O'Sullivan D. Neutropenia and agranulocytosis in patients receiving clozapine in UK and Ireland. Br J Psychiatry 1996; 169:483-488.
3. Honigfeld G, Arellano F, Sethi J, Bianchini A, Schein J. Reducing clozapine-related morbidity and mortality: 5 years of experience with the Clozaril National Registry. J Clin Psychiatry. 1998;59 Suppl 3:3-7.
4. Delilieri GL. Blood dyscrasias in clozapine-treated patients in Italy. Haematologica 2000:233-237.
5. Paunović RV. Sveske iz kliničke psihofarmakologije Antipsihotici. Beograd: Medicinski fakultet; 1996. p. 138-139.
6. Alvir JM, Lieberman JA. Agranulocytosis: incidence and risk factors. J Clin Psychiatry 1994; 55 (Suppl. B): 137-138.
7. Alvir JM, Lieberman JA, Safferman AZ, Schaaf JA. Clozapine-induced agranulocytosis. Incidence and risk factors in the United States. New Engl J Med 1993; 329(3):162-167.
8. Gerson SL. G-CSF and management of clozapine-induced agranulocytosis. J Clin Psychiatry 1994; 55(Suppl B): 139-142.
9. Gerson SL. Clozapine-deciphering risks (editorial). New England J Med 1993; 329:204-205.

Srđan Milovanović
Institut za psihijatriju
Klinički centar Srbije
Pasterova 2
tel 3618444 2102\
E-mail dr.srle@eunet.yu

BRAČNI LAVIRINT – Vi, vaš muž i alkohol

Ljubica Stojković

AUTONOMNI ŽENSKI CENTAR, Mar Dox štampa, Beograd, 2002.



Knjiga “Bračni lavirint” je prva knjiga (priručnik) kod nas, namenjena suprugama, čiji muževi imaju problem sa alkoholom. Od posebnog je značaja za alkoholologiju i porodičnu terapiju. Korisna je u edukaciji žena, u smislu preduzimanja određenih koraka u zaustavljanju daljeg razvoja alkoholizma muža, sa jedne strane, ali i prepoznavanja svog učesća u nastanku, a češće u razvoju alkoholizma u toku braka, sa druge strane.

Autorica upućuje supruge kako da donesu odluku, da postave nove, zdrave ciljeve i krenu na lečenje sa svojim partnerima, zavisnicima od alkohola. Ukoliko oni to ne prihvate, prekinu disfunkcionalne obrasce življenja.

Knjiga je tako koncipirana da sasvim jasno, razumljivo širokoj populaciji i stručno opisuje faze u razvoju alkoholizma i bračne i porodične posledice. Lagano uvodi žene u problem, navodeći ih

da razmišljaju o sebi i alkoholizmu sa drugog aspekta, dobitima koje imaju u takvom braku i gubicima. Motivise ih da preduzmu adekvatne mere kojima bi zaštitile supruga od daljeg razvoja bolesti, a decu i sebe od daljeg razvoja porodičnog alkoholičarskog sistema.

Dugogodišnji alkohololog i porodični terapeut, Ljubica Stojković, posebnim stilom, ohrabrujućim i neoptužujućim, preporučuje ženama da više ne ponavljaju pogrešna rešenja – ona kojima se ne menja alkoholičarski sistem. Autorka „razgovara“ sa suprugama zavisnika (koristi dijalog) tako da imate utisak da ste u ordinaciji u kojoj sedi terapeut koji ima empatiju za vas i daje podršku, sa jedne strane, a sa druge, traži da se suočite sa svojim pristankom na preuzimanje uloge u održavanju alkoholizma.

Knjiga počinje postavljanjem pitanja: „Da li je Vaš muž alkoholičar?“, preko objašnjenja dobitaka i gubitaka u alkoholičarskom braku, do završnog dela – donošenja odluke o promeni i problemima koji mogu da se jave posle donošenja odluke.

Ističe se odgovornost žene za postojanje ovakvog braka, koja je jednaka muževljevoj, ali se od nje kao zdrave (trezne) osobe očekuje da započne promenu. Opisuju se faze u razvoju alkoholizma, proces supruginog prihvatanja uloge u održavanju alkoholizma, kroz faze životnog ciklusa same porodice. Navode se različite situacije i ponašanja supruge, koji omogućavaju dugogodišnje „nesmetano“ odavanje piću zavisnika.

Supruge dugo ne žele da se suoče sa alkoholičarskim bračnim relacijama, sve manje razmišljaju o problemu, a sve više se menjaju.

Preuzimaju sve veći broj kućnih obaveza i obaveza van kuće, brigu o deci, materijalno obezbeđivanje porodice, i na kraju organizaciju funkcionisanja cele porodice.

Vremenom rastu strepnja i napetost, naročito pri iščekivanju dolaska supruge u sve češće pijanom stanju, a raspoloženje supruge počinje da zavisi od toga da li je suprug pio ili nije. Sledi i izbegavanje druženja sa ljudima koji primećuju da suprug pije preko mere, a i nemanje želje da se sa suprugom ode na neku proslavu ili u posetu prijateljima, zbog njegovog napijanja i ponašanja u takvom stanju.

Deca sve više učestvuju u donošenju odluka sa majkom, umesto oca, kontrolišu da li pije, idu po njega u kafanu, sukobljavaju se sa njim, verbalno, a ponekad i fizički, braneci majku, slušaju primedbe i nezadovoljstvo majke i tako postaju uvučeni u alkoholičarski sistem. Moguće je pozivanje i intervencija policije.

Posle teških događaja u porodici, moguće su različite varijante ponašanja supruge, od kakanja i obećanja da više „nikada neće piti“, do ćutanja ili svađe. Suprug se ponaša kao „agresivac“, „daviatelj“, „veseljak“ ili „dobrica“. Supruge poznajući partnera ponovo prilagođava svoje ponašanje njegovom i tako se zatvara krug – nema prekida disfunkcionalnih interakcija.

Posle ovakvih svađa moguće je uspostavljanje apstinencije, javljanje tračka nade kod supruge, privremeni predah i odmor, sve dok se jednog dana suprug ne vrati kući pijan i priča ponovo kreće od početka.

U knjizi je posebno značajan deo o dobiti koju supruge imaju u ovakvom

braku. Lj. Stojković smatra važnim saznanje supruge da od nje sve zavisi (osećaj „svemoći“), bitno je sledeće – nemoćnost da suprug živi bez nje, jer ona brine o njemu, brine o deci, održava kuću, zarađuje, brine o njegovim roditeljima, svi se obraćaju njoj i očekuju pomoć u rešavanju problema. Supruge su ponosne na sebe što su u stanju da sve ovo postignu u teškim uslovima. Veoma značajna dobit je da se u situaciji ako nešto ne ide kako treba, zna ko je kriv – suprug, alkoholičar, a nikako supruga.

Kada supruga shvati šta je alkoholičar i šta sve gubi u alkoholičarskom braku, ona može da donese odluku o prekidu takvog načina življenja. Treba da shvati da je izgubila ljubav, pažnju, smeh i humor u kući, podršku i sigurnost. Autorka ističe da žena treba da prihvati činjenicu da je izgubila jasnu sliku o sebi, jasnost razmišljanja, odlučivanja i postavljanja ciljeva, samopoštovanje, zdravlje. Ali, pored ličnih gubitaka, ogroman gubitak je; – zdravlje dece.

Ponašanje žene prema mužu zavisniku od alkohola svrstano je u 5 kategorija (tip supruge) koje se međusobno prepliću – „majčinsko ponašanje“, „pate-ničko žrtvovanje“, „ žena koja kažnja-

va“, „žena – dete“, „ žena koja ne vidi“.

Lj. Stojković navodi posledice koje imaju deca koja žive u alkoholičarskim porodicama i daje nekoliko prikaza slučaja.

Knjiga se završava predlogom načina za razgovor sa suprugom (treznim) o mogućem lečenju. Žena treba da prepozna koliko je do tada bila zbunjena, da počne da donosi drugačije odluke i odredi ciljeve. Potrebni su strpljenje i zajednički napor da se krene na lečenje i održi apstinencija, međutim ukoliko suprug ne prihvati lečenje, supruga treba da ostane dosledna svojoj odluci da ne želi da živi u alkoholičarskom braku. Ukoliko suprug prihvati lečenje, suprugu čeka savladavanje otpora, tj. da sve stečeno – dobiti u toku razvoja alkoholizma, zameni zdravim obrascima ponašanja i izađe iz lavirinta.

Smatramo da će ova knjiga pomoći ženama koje imaju problem alkoholizma u porodici (braku) i pre nego dođu na lečenje, jer će olakšati stvaranje uvida i rušenje otpora u toku terapije. Takođe je veoma značajna kao priručnik za supružnike u procesu edukacije u toku lečenja sistemskom porodičnom terapijom, kao i drugim vrstama terapije.

Mr sci Slađana Dragišić Labaš,

UPUTSTVO AUTORIMA

ENGRAMI su časopis za kliničku psihijatriju, psihologiju i granične discipline. ENGRAMI će izdavati 4 sveske godišnje. Časopis objavljuje: originalne radove, saopštenja, prikaze bolesnika, preglede iz literature, radove iz istorije medicine, radove 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 radove se ne isplaćuje honorar, a autorska prava se prenose na izdavača. Rukopisi i prilozi se ne vraćaju. Za reprodukciju ili ponovno objavljivanje 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 radovi 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 proredom, isključivo fontom Times New Roman i veličinom slova 12 tačaka (12 pt). Sve margine 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 (spesjove) radi poravnanja teksta, već alatke za kontrolu poravnanja 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 jedностранo na beloj hartiji formata A4 u tri primerka. Stranice numerisati redom u okviru donje margine, 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.

Gljučne 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>).

Prevod 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 nazive 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 pojmova 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, fotografi-

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 jednos-trukim proredom i bez uvlačenja teksta.

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

Svaku tabelu odštampati na posebnoj listi 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 poledini. 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 urađeni 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 posebnoj listi 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 posebnoj listi 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. vankuver-skim 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

skraćena!). 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, Pelcowitz 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 izdanje Srpskog arhiva iz 2002. godine pod nazivom Jednoobrazni zahtevi za rukopise koji se podnose biomedicinskim časopisima, *Srp 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: reprodukovanje 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..