

ENGRAMI

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU
PSIHOLOGIJU
I GRANIČNE DISCIPLINE

3



Volume 33

Beograd, jul-septembar 2011.

ENGRAMI

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU
PSIHOLOGIJU
I GRANIČNE DISCIPLINE

3



Volume 33

Beograd, jul-septembar 2011.

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU,
PSIHOLOGIJU I GRANIČNE DISCIPLINE

JOURNAL FOR 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
NAĐA MARIC
OLIVERA VUKOVIĆ
DUBRAVKA BRITVIĆ

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

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

Internacionalni redakcioni odbor
International editorial board
U. HALLBREICH (New York)
D. KOSKOVIĆ (New York)
D. BLOCH (New York)
P. GASNER (Budapest)
N. ŠARTORIUS (Geneve)
D. ŠVRAKIĆ (St. Louis)
G. MILAVIĆ (London)
V. STARČEVIĆ (Sydney)
V. FOLNEGOVIĆ-ŠMALC (Zagreb)
M. JAKOVLJEVIĆ (Zagreb)
S. LOGA (Sarajevo)
J. SIMIĆ-BLAGOVČANIN (Banja Luka)
Ž. STOJOVIĆ (Herceg Novi)
B. MITRIĆ (Podgorica)
M. PEKOVIĆ (Podgorica)
S. TOMČUK (Kotor)
A. MIHAJLOVIĆ (Chicago)

Sekretar / Secretary
GORDANA MARINKOVIĆ
Lektor za engleski jezik
SONJA ĐURIĆ
Lektor za srpski jezik
KATARINA VUKOVIĆ

Časopis ENGRAMI izlazi četiri puta godišnje.

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

IZDAVAČ / EDITED BY:

UDRUŽENJE PSIHIJATARA SRBIJE I KLINIKA ZA PSIHIJATRIJU KLINIČKOG CENTRA SRBIJE
SERBIAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION AND THE CLINIC FOR PSYCHIATRY CLINICAL CENTRE OF SERBIA

ADRESA UREDNIŠTVA / ADDRESS OF EDITORIAL BOARD
ENGRAMI, Klinika za psihijatriju KCS, Pasterova 2, 11 000 Beograd
E-mail: klinikazapsihijatrijukcs@gmail.com

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

SADRŽAJ

CONTENTS

ORIGINALNI RADOVI / ORIGINAL ARTICLES

Vesna Dukanac, Tamara Džamonja Ignjatović, Marko Milanović

KONSTRUKCIJA I PSIHOMETRIJSKA PROVERA UPITNIKA TEMPERAMENTA I KARAKTERA ZA ADOLESCENTE ATCI-80	5
CONSTRUCTION AND PSYCHOMETRIC CHECKING OF ADOLESCENT TEMPERAMENT AND CHARACTER INVENTORY ATCI-80	16

Lidija Ivanović, Veselin Medenica, Srećko Potić, Fadilj Eminović

PROCENA KONSTRUKTIVNE PRAKSIJE KOD DECE SA OŠTEĆENJEM SLUHA	19
ASSESSMENT OF CONSTRUCTIVE PRAXIS IN CHILDREN WITH HEARING IMPAIRMENTS.....	29

Snežana Stanković, Milan Latas, Ivana Savić

ODNOS SENZITIVNOSTI NA SIMPTOME ANKSIOZNOSTI I INTENZITETA STRAHA OD INJEKCIJE.....	31
THE RELATIONSHIP OF ANXIETY SENSITIVITY AND INTENSITY OF FEAR OF INJECTIONS	37

REVIJALNI RADOVI / REVIEW ARTICLES

Azra Deljković, Steffen Moritz, Francesca Vitzthumvon Eckstaedt, Ruth Klinge, Sarah Randjbar

METAKOGNITIVNI TRENING ZA PACIJENTE SA SHIZOFRENIJOM: TEORIJSKE OSNOVE I KLINIČKA PRIMENA	39
METACOGNITIVE TRAINING FOR PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA: THEORETICAL BACKGROUND AND CLINICAL PRACTICE.....	49

Žana Stanković, Miroslava Jašović-Gašić

MOGUĆNOSTI FARMAKOLOŠKE TERAPIJE DEPRESIJE KOD PACIJENATA SA DIJABETESOM TIPA 2	53
POSSIBILITY OF PHARMACOLOGICAL THERAPY OF DEPRESSION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES.....	62

<i>Nada P. Marić, Dubravka Britvić, Olivera Vuković, Miroslava Jašović-Gašić</i>	
PSIHOTERAPIJA U VREME EKSPANZIJE NEURONAUKA	67
PSYCHOTHERAPY IN THE TIME OF NEUROSCIENCE EXPANSION	74

<i>Maja Pantović, Bojana Dunjić- Kostić, Dunja Randelović, Maja Ivković, Aleksandar Damjanović, Miroslava Jašović- Gašić</i>	
MLADI PSIHIJATRI- PREPREKE I IZAZOVI U ISTRAŽIVANJU	77
YOUNG PSYCHIATRISTS- THE CHALLENGES IN RESEARCH	82

EDUKATIVNI ČLANAK / EDUCATIONAL ARTICLE

<i>Aleksandar Damjanović, Aleksandra Damjanović, Maja Pantović, Jasmina Barišić</i>	
ZAŠTO VOLIMO DA SE PLAŠIMO? PSIHOFIZIOLOGIJA HOROR FILMA	85
WHY DO WE LIKE FRIGHTENING: PSYCHOPHYSIOLOGY OF HORROR MOVIES	94

ISTORIJA MEDICINE / HISTORY OF MEDICINE

<i>Jovanka Petrović, Dragoljub Nedić</i>	
ISTORIJAT I RAZVOJ SPECIJALNE PSIHIJATRIJSKE BOLNICE „SVETI VRAČEVI“ – NOVI KNEŽEVAC	99
HISTORY AND DEVELOPMENT OF THE SPECIAL PSYCHIATRIC HOSPITAL "SVETI VRAČEVI" (HOLY HEALERS) - NOVI KNEŽEVAC, SERBIA	102

PRIKAZ KNJIGE / BOOK REVIEW

<i>Aleksandar Damjanović, Srđan Milovanović</i>	
ELEN HENDLER SPIC „UMETNOST I PSIHA“	103
UPUTSTVO AUTORIMA	109

KONSTRUKCIJA I PSIHOMETRIJSKA PROVERA UPITNIKA TEMPERAMENTA I KARAKERA ZA ADOLESCENTE ATCI-80

Vesna Dukanac¹
Tamara Džamonja Ignjatović²
Marko Milanović³

UDK: 613.96 : 159.9.092

- 1 Institut za mentalno zdravlje, Beograd, Srbija
- 2 Fakultet političkih nauka, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 3 Filozofski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Uvod: Predstavljena je nova verzija upitnika za procenu ličnosti adolescenata zasnovana na Psihobiološkom modelu temperamenta i karaktera Roberta Klonindžera. Model obuhvata četiri dimenzije temperamenta (Potraga za novinama-NS, Izbegavanje štete-HA, Zavisnost od nagrade-RD i Perzistencija-P) i tri dimenzije karaktera (Samousmernost-SD, Kooperativnost-C, Self-transcendencija-ST). Pored TCI (Temperament and Character Inventory) upitnika namenjenog odraslima iznad 18 godina i JTCI (Junior Temperament and Character Inventory) upitnika za procenu dece uzrasta od 9 do 13 godina, konstruisan je ATCI (Adolescence Temperament and Character Inventory) za procenu adolescenata uzrasta od 14 do 18. ATCI-80 se oslanja na formu JTCI i rezultata dobijenih verzijom ATCI od 108 ajtema.

Cilj rada: cilj ovog istraživanja je procena psihometrijskih karakteristika poslednje verzije upitnika ATCI-80 za procenu adolescenata u Srbiji.

Metod rada: uzorak obuhvata 120 ispitanika oba pola, uzrasta 14-15 godina učenika VIII razreda osnovne škole iz Beograda. Analizirane su metrijske karakteristike teorijski pretpostavljenih skala na osnovu eksplorativne faktorske analize (EFA), a faktori drugog reda ekstrahovani su primenom analize glavnih komponenti (PCA).

Rezultati: dobijeni rezultati su uglavnom konzistentni sa teorijom za skale NS, HA, P, C i ST, dok metrijske karakteristike skala RD i SD nisu zadovoljavajuće. Pouzdanost skala, procenjena alfa koeficijentom interne konzistentnosti, ukazuje na umerenu pouzdanost skala i kreće se .69-.79, a skale pokazuju prihvatljivu validnost.

Zaključak: nalazi upućuju na zaključak da upitnik ima praktičnu vrednost prilikom procene ličnosti mlađih adolescenata, ali da njegove metrijske karakteristike treba dalje unapređivati. Posebno u odnosu na adekvatniji sadržaj i formulacije ajtema u cilju uspešnije operacionalizacije konstrukata. Takođe ovi rezultati mogu imati i izvesne teorijske implikacije vezane za razvoj strukture ličnosti u ranom adolescentnom periodu.

Cljučne reči: upitnik TCI, temperament, karakter, adolescencija, ATC 80

UVOD

Psihobiološki model ličnosti Roberta Klondžera [1,4,5] predstavlja sedmodimenzionalni model ličnosti koji obuhvata univerzalne individualne razlike. Model opisuje strukturu i razvoj ličnosti kao kompleksan sistem interaktivnih domena temperamenta i karaktera precizno definišući četiri dimenzije temperamenta i tri dimenzije karaktera. Celokupni model postepeno se razvijao i prolazio kroz više faza i taj proces još uvek nije u potpunosti završen.

Dimenzije temperamenta zasnivaju se na nezavisnim sistemima centralnog nervnog sistema (CNS) za aktivaciju, održavanje i inhibiciju ponašanja kao odgovora na stimulse iz sredine. Iako su genetski nezavisne, ove dimenzije su funkcionalno povezane. Rezultat njihovih interakcija dovodi do pojave integralnih obrazaca ponašanja, a njihovi specifični sklopovi određuju tip ličnosti. Četiri dimenzije temperamenta su:

- Potraga za novinama (Novelty seeking)
- Izbegavanje štete (Harm avoidance)
- Zavisnost od nagrade (Reward dependence)
- Perzistencija (Persistence)

Koncept karaktera razvijen je kao sinteza različitih teorijskih koncepata o kognitivnom i socijalnom razvoju, koncepata iz humanističke i transpersonalne psihologije i empirijskih podataka. Karakterne dimenzije nastale su kroz procese socijalnog učenja i predstavljaju tri aspekta self-koncepta: odnosno osobe kao autonomne individue, kao integralnog dela društvene zajednice i kao integralnog dela univerzuma. Skorovi na njihovim dimenzijama određuju prisustvo

ili odsustvo poremećaja ličnosti. Tri dimenzije karaktera su:

- Samousmerenost (Self-directedness)
- Kooperativnost (Cooperativeness)
- Self-transcendencija (Self-transcendence)

Razvoj modela praćen je i razvojem više verzija upitnika TCI (Temperament Character Inventory) koji predstavlja osnovu za operacionalizuju i empirijsku proveru teorijskih koncepata [4]. TCI upitnik je potvrdio validnost koncepata i solidne psihometrijske karakteristike u brojnim kliničkim i kros-kulturalnim studijama [5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Paralelno sa ovim modifikacijama, kako teorije, tako i njene upitničke operacionalizacije, postojala je potreba za razvijanjem upitnika primenljivih na mlađoj populaciji. Forme upitnika TCI-R i TCI-9 namenjene proceni odraslih korišćene su već u nekim istraživanjima starijih adolescenata [11, 12]. U skladu sa potrebom procene ispitanika još mlađeg uzrasta, učinjen je korak napred ka adaptaciji TCI upitnika za procenu dece od 9 do 13 godina starosti [2]. To je ujedno omogućilo i dalja istraživanja Klondžerovog Psihobiološkog modela u svetlu razvoja ličnosti tokom detinjstva i adolescencije.

Konstrukcija Junior TCI-a zahtevala je modifikaciju pojedinih ajtema TCI-a, kako bi pitanja svojim sadržajem odgovarala starosnoj dobi ispitanika. Pored neophodne lingvističke simplifikacije, pitanja su modifikovana tako da budu iskustveno bliska deci od 9 do 13 godina starosti. Junior-TCI sadrži manji broj pitanja kako bi deca zadržala pažnju tokom popunjavanja upitnika. Ukupan broj ajtema je više nego prepolovljen (sa 240 na 108 ajtema) zbog čega skale nisu podeljene na posebne subskele kao u ori-

ginalnom upitniku. Jedino je skala Self-transcendencije podeljena na dve odvojene skale Fantaziju (ST1) i Spiritualnost (ST2).

PREGLED PRETHODNIH ISTRAŽIVANJA SA JTCI I ATCI U NAŠOJ SREDINI

Ispitivanje JTCI [6] u cilju provere mogućnosti primene ovog upitnika na našoj populaciji dece sprovedeno je na uzorku od 222 ispitanika oba pola: 102 muškog pola (46%) i 120 ženskog pola (54%), uzrasta od 11 do 13 godina, prosečanog uzrasta 11.74 godina. Ispitanica su bili učenivi dve beogradske osnovne škole: 82 učenika VI razreda, 115 učenika VII razreda i 25 učenika VIII razreda.

Proverom strukture Psihobiološkog modela na ovom uzrastu izdvojene su svega tri latentne dimenzije, što je značajno manje u odnosu na sedam dimenzija ličnosti, koliko pretpostavlja teorijski model. Prva glavna komponenta uključuje sve tri dimenzije temperamenta, bez diferencijacije koja bi se očekivala prema teorijskom modelu i empirijskim podacima na uzorcima odraslih. Druga glavna komponenta objedinjuje dve dimenzije karaktera: Samousmerenost i Kooperativnost, kao i Perzistenciju koja prema originalnom modelu pripada temperamentu. Treća izdvojena glavna komponenta je definisana Self-transcendencijom.

Rezultati su pokazali da se pouzdanosti skala kreće u rasponu od .33 do .68 (Cronbach's Alpha test). Dobijene vrednosti su nešto niže nego na Američkom uzorku gde se pouzdanost skala kreće od .44 do .83, što je takođe relativno slabo, ali su skale koje imaju najviše i najniže pouzdanosti iste u oba uzorka. Na uzor-

ku odraslih ispitanika prikupljenog u Srbiji [8], koeficijenti pouzdanosti su znatno viši i kreću se od .80 do .90, čemu delom doprinosi i duplo veći broj ajtema (240 ajtema) na upitniku TCI-R.

Slaba pouzdanost skala JTCI upitnika ograničava mogućnost validne interpretacije rezultata, ali ukazuje i na ograničene korišćenja upitnika na našoj populaciji bez neophodnih psihometrijskih modifikacija. Dalja ispitivanja tek treba da utvrde da li se manji broj dobijenih faktora na uzorku od 9 do 13 godina, može tumačiti nedovršenim procesom razvoja ispitanika ili slabošću konstrukcije upitnika.

Naredno istraživanje [3] imalo je za cilj da prilagodi JTCI verziju upitnika za ispitivanje adolescenata uzrasta 14-18 godina. Izvršena je manja modifikacija upitnika u smislu adaptacije sadržaja pojedinih ajtema, kako bi sadržajno bili više prilagođeni adolescentnom uzrastu. Ispitivanje je obavljeno na uzorku od 158 ispitanika, starosti od 14 do 18 godina oba pola. Obuhvaćena su adolescenti iz normalne populacije, učenici II razreda srednjih škola u Beogradu (Zemunska gimnazija i Arhitektonska tehnička škola – ATŠ).

Rezultati latentne strukture upitnika izdvojili su manji broj empirijski dobijenih glavnih komponenti, svega tri, u odnosu na sedam bazičnih dimenzija ličnosti koliko pretpostavlja teorijski model. Ovoga puta su se jasno izdvojile sve tri dimenzije temperamenta. Prva glavna komponenta definisana je pre svega negativnim polom dimenzije Potraga za novinama (NS=-.79), a zatim pozitivnim polom karakternih dimenzija Samousmerenost i Kooperativnost (SD=.68, C=.68) i Perzistencijom (P=.64). Rezultati su ukazali na mogućnost nedovršene diferencijacije dimenzija karaktera na

ovom uzrastu. S obzirom da se karakter razvija socijalizacijom na osnovama temperamentalnih dispozicija, karakterne dimenzije SD i C, kao manifestacije odgovornog ponašanja prema radu i drugim ljudima, predstavljaju osnove zrele socijalizacije kao poželjnog ishoda završenog formativnog perioda. U tom smislu je objašnjiva dobijena negativna povezanost karakternih dimenzija SD i C, sa NS skalom koju pretežno određuje impulsivnost i težnja ka uzbuđenju. Ove karakteristike NS dimenzije mogu kasnije ometati razvoj adaptivnih karakternih svojstava. Drugu glavnu komponentu grade Izbegavanje štete (HA= .78) i negativni pol Self-transcendencije (ST=-72). Povezanost Self transcencencija, koja se očekivano kasnije razvija, sa HA može se objasniti tendencijom da nesigurni, bojažljivi, stidljivi adolescenti, skloni neraspoloženju, kompenzatorno razvijaju sklonost ka duhovnim i religioznim vrednostima. Ovakvu pretpostavku potkrepljuju i raniji nalazi [13, 9] na uzorku odraslih osoba i psihijatrijskih pacijenata, koji ukazuju da je ST dimenzija pozitivno povezana sa psihopatološkim dispozicijama, posebno sa psihotičnim poremećajima u sklopu slabo razvijenih SD i C dimenzija karaktera. Treća glavna komponenta definisana je Zavisnošću od nagrade (RD=.88).

Pouzdanost skala ATCI upitnika izražena Cronbach Alpha koeficijentom se kreće u rasponu od .53 do .73 što ukazuje na ograničenije korišćenja upitnika na našoj populaciji bez neophodnih psihometrijskih modifikacija.

Dobijeni nalazi ukazuju na potrebu za dodatnom psihometrijskom doradom upitnika ATCI kako bi procena adolescenta bila zasnovana na validnim i pouzdanim podacima. Nemogućnost replikacije nezavisnih sedam faktora ličnosti, ukazu-

je na pretpostavku o kasnijoj diferencijaciji karakternih dimenzija, čije se izdvajanje na ovim uzrastu ne potvrđuje, što nameće i potrebu unapređenja teorijske osnove razvoja dimenzija

PREDMET I CILJ ISTRAŽIVANJA

Nedostatak adekvatnih instrumentata za procenu adolescenata i otvorena pitanja o razvoju strukture ličnosti, odredili su svrhu našeg ispitivanja. Predmet istraživanja predstavlja ispitivanje karakteristika i mogućnosti primene upitnika ATCI na adolescentnoj populaciji u Srbiji, zasnovanog na Psihobiološkom modelu temperamenta i karaktera [1].

Cilj istraživanja bio je utvrđivanje metrijskih karakteristika skala, pre svega njihove pouzdanosti, zatim njihove faktorske strukture, u cilju jasne sadržinske i empirijske definicije konstrukata, kao i konvergentne i diskriminativne valjanosti skala. Tek kada budemo imali upitnik koji daje pouzdane i validne rezultate, to će nam omogućiti razmatranje daljih teorijskih pitanja.

UZORAK

Uzorak obuhvata 120 ispitanika oba pola, od toga 67 muškog pola (56%) i 53 ženskog pola (44%), uzrasta 14-15 godina. Ispitani su učenici VIII razreda beogradske osnovne škole „Vladislav Ribnikar”. Upitnici su distribuirani za vreme školskog časa, a prosečno vreme popunjavanja upitnika iznosilo je oko 20-30 minuta.

INSTRUMENTI

U ispitivanju je primenjen ATCI-80 inventar ličnosti namenjen za procenu adolescenata uzrasta od 14-18 koji se za-

sniva na Psihobiološkom modelu temperameta i karatera Roberta Klonindžera. Upitnik se sastoji od 80 ajtema grupisanih u četiri skale temperameta: Potraga za novinama (NS); Izbegavanje opasnosti (HA); Zavisnost od nagrade (RD) i Perzistencija (P), tri skale karaktera: Samousmerenost (SD); Kooperativnost (C) i Self-transcendencija (ST) i jedne skale Validnosti. Sve skale imaju po 10 ajtema. Na ponuđene tvrdnje ispitanici su odgovarali zaokruživanjem ocene od 1 do 5 na 5-o-stepenoj skali Likertovog tipa, zavisno od stepena slaganja sa datom tvrdnjom.

OBRADA PODATAKA

Kako je osnovni cilj istraživanja analiza metrijskih karakteristika skala, u prvoj fazi obrade je ispitana pouzdanost skala preko mere interne konzistentnosti. Na osnovu rezultata analize izbačeni su ajtemi sa ajtem-total korelacijama nižim od .30. Pouzdana zajednička varijansa na svakoj od skala analizirana je eksplorativnom faktorskom analizom, EFA [14, 15], pomoću programskog paketa SPSS 17.0, pri čemu je najniži odnos broja aj-

tema i ispitanika bio veći od 1:10. Pošto je pretpostavljena korelacija fakotra prvog reda, primenjena je Oblimin rotacija. Kako bi se odredio broj zadržanih faktora korišćen je scree-plot test [16] i kriterijum da je svojstvena vrednost zadržanih faktora > 1 [17]. Na isti način ekstrahovani su i faktori drugog reda. Radi analize konvergentne i diskriminativne valjanosti subskala analizirane su korelacije između zadržanih ajtema i skala, kao i faktora prvog reda međusobno.

REZULTATI

Pouzdanost skala je izražena preko alfa koeficijenta interne konzistentnosti i kreću se u rasponu od .67 do .79 (Tabela 1.). Generalno gledano, pouzdanost skala je zadovoljavajuća, posebno ukoliko u obzir uzmemo njihovu dužinu, kao i karakteristike populacije na kojoj su primenjene. Skale Zavisnost od nagrade i Samousmerenost nisu ispunile osnovne psihometrijske zahteve merenja. Pomoću eksploratorne faktorske analize nije dobijena smisljena faktorska struktura ovih skala, što onemogućava jasnu operacionalizaciju mera, a pouzdanost skala izno-

Tabela 1. Prikaz alfa koeficijenta i odgovarajućih ajtem-total korelacija za dobijene skale
Table 1. Cronbach's Alphas and Item-total Correlations for Obtained Scales

Subskale Subscales	Alfa Alpha	Ajtem-total korelacija Item-total correlation	Broj ajtema Number of items
Potruga za novinama Novelty seeking	.70	34 - .51	7
Izbegavanje štete Harm avoidance	.79	31 - .61	10
Perzistencija Persistence	.69	38 - .55	4
Kooperativnost Cooperativeness	.67	30 - .49	7
Self-transcendencija Self-transcendence	.77	34 - .60	8

si .39 za Zavisnost od nagrade (RD) i .49 za Samousmerenost (SD).

Faktorskom analizom dobijena je jednodimenzionalna struktura za skalu Perzistencije, dok ostale skale imaju dvofaktorsku ili trofaktorsku strukturu, pri čemu dobijeni faktori objašnjavaju od 50% do 57% varijanse. Dobijeni faktori prvog reda su, kao što je očekivano, visoko korelirani, pri čemu se korelacije kreću od .50 do .71., što daje osnovu za izvođenje faktora višeg reda. U daljem tekstu, prikazani su rezultati eksploratornih faktorskih analiza, kao i strukutra novih skala.

Skala Potraga za novinama

Kako su originalni skorovi skale Potraga za novinama bili izrazito asimetrični ($Sk = 2.62$), logaritamskom transformacijom sirovi skorovi su normalizovani pre nego što se pristupilo daljoj obradi skale. Zbog niskih ajtem-total korelacija izbačena su pitanja 1, 17 i 33, te je dalja analiza izvršena nad zadržanih 7 ajtema. Eksploratornom faktorskom analizom ekstrahovana su dva faktora koja objašnjavaju 52% varijanse skraćene skale Potraga za novinama, pri čemu su svi uslovi za primenu faktorske analize zadovoljeni: KMO mera reprezentativnosti iznosi .76, Bartletov test sferičnosti je statistički značajan, a determinanta iznosi .34. Prvi faktor predstavlja mešavinu stavki za koje se pretpostavlja da mere sklonost ka uzbuđenju i istraživački duh i na osnovu analize stavki ga možemo nazvati Potraga za uzbuđenjima (NS1). Drugi faktor grade samo ajtemi koji mere sklonost impulsivnom reagovanju, te ga možemo nazvati Impulsivnost (NS2). Pouzdanosti faktora su .67 i .56 respek-

tivno. Između ova dva faktora, kao što je očekivano, postoji visoka pozitivna korelacija i iznosi .71 (Tabela 2.).

Skala Izbegavanje štete

Eksploratornom faktorskom analizom ekstrahovana su tri faktora koja objašnjavaju 57% varijanse originalnog skupa varijabli skale Izbegavanje štete, pri čemu su svi uslovi za primenu faktorske analize zadovoljeni: KMO mera reprezentativnosti je .79, Bartletov test sferičnosti je statistički značajan, a determinanta matrice korelacija je .11. Na osnovu inspekcije strukture faktorskih koeficijenata svi pretpostavljeni ajtemi socijalne nelagodnosti grupišu se na prvi faktor, tako da ga možemo nazvati Socijalna nelagodnost (HA1). Drugi faktor je primarno definisan pretpostavljenim ajtemima depresije, pa ga možemo nazvati Depresija (HA2), dok je treći faktor primarno definisan ajtemima za koje se pretpostavlja da mere sklonost strepnji i strahu, pa ga možemo nazvati Anksioznost (HA3). Pouzdanosti pojedinih faktora su .67, .61 i .58 respektivno. Pri tome, kao što se očekivalo, između sva tri faktora postoje statistički značajne pozitivne korelacije koje se kreću od .50 do .61 (Tabela 2.).

Skala Perzistencija

Skala je skraćena na osnovu ajtem-total korelacija i preliminarnih nalaza faktorske analize tako da su zadržane samo 4 stavke: 4, 12, 36 i 44. Tako skraćena skala ima jednofaktorsku strukturu, pri čemu prvi i jedini faktor objašnjava 53% varijanse (KMO mera reprezentativnosti iznosi .73, Bartletov test sferičnosti je statistički značajan a determinanta ima vrednost .50). Ovako skraćenu subskalu

možemo na osnovu zadržanih ajtema nazvati Istrajnost (P), koja se ogleda u završavanju početih zadataka, dok se varijable koje su izbačene u većoj meri odnose na prevladavanje prepreka.

Skala Kooperativnost

Kako su stavke 22, 30 i 70 imali niže ajtem-total korelacije od .30, ove stavke su izbačene i dobijena je skraćena skala Kooperativnosti od 7 ajtema koja ima pouzdanost .67, pri čemu se ajtem-total korelacije kreću od .30 do .49. Na osnovu faktorske analize, pri čemu KMO iznosi .73, Bartletov test sferičnosti je statistički značajan, a determinanta iznosi .41, ekstrahuju se dva faktora koja objašnjavaju 50% varijanse ovako skraćene subskale. Na prvi faktor se projektuju stavke koje odražavaju spremnost da se

pruži pomoć u zajedničkim aktivnostima Altruizam (C1) i ovaj faktor ima pouzdanost .61, dok drugi faktor uglavnom zahvata stavke Brižnost prema drugima (C2) i ima pouzdanost .52. Ova dva faktora su visoko povezana i korelacija iznosi .53 (Tabela 2).

Skala Self transcendencija

Skala je skraćena na 8 ajtema, pri čemu su na osnovu niskih ajtem-total korelacija izbačene stavke 31 i 71. Takva skala ima pouzdanost .77, pri čemu se ajtem-total korelacije kreću od .34 do .60. Faktorskom analizom ekstrahuju se dva faktora koja objašnjavaju 53% varijanse, pri čemu KMO iznosi .74, Bartlet značajan a determinanta je .11. Inspekcijom faktorskih koeficijenata prvi faktor možemo nazvati Doživljaj povezanosti

Tabela 2. Interkorelacije faktora prvog reda
Table 2. Intercorrelations of First-Order Factors

Skale Scales	HA1	HA2	HA3	NS1	NS2	P	C1	C2	ST1	ST2
HA1	1	.50**	.61**	-.14	-.04	.01	-.25**	-.01	-.08	.09
HA2		1	.56**	.05	.11	-.18	-.30**	-.08	.27**	.13
HA3			1	.12	.20*	-.03	-.00	.04	.11	.02
NS1				1	.71**	-.14	.12	-.07	.16	-.03
NS2					1	-.30**	-.01	-.20*	.16	.09
P						1	.10	.14	-.11	-.02
C1							1	.53**	.20*	.11
C2								1	.13	.10
ST1									1	.56**
ST2										1

*p < .05, **p < .01

HA1 - Socijalna nelagodnost; HA2 - Depresija; HA3 - Anksioznost; NS1 - Potraga za uzbuđenjem; NS2 - Impulzivnost; P - Perzistencija; C1 - Altruizam; C2 - Briga o potrebama drugih; ST1 - Doživljaj povezanosti; ST2 - Religioznost.

HA1 - Social anxiety; HA2 - Depression; HA3 - Anxiety; NS1 - Excitement Seeking; NS2 - Impulsivity; P - Persistence; C1 - Altruism; C2 - Care for others; ST1 - Experience of connectedness; ST2 - Religiosity

(ST1), povezanost sa drugima koja daje sigurnost (rudiment self-transcedencije kroz proširivanje identiteta), ima pouzdanost .64, dok se drugi pre svega odnosi na Religioznost (ST2) i ima pouzdanost .80. Korelacija između faktora iznosi .56.

Kako su faktori u okviru skala međusobno visoko korelirani, možemo da ekstrahujemo i faktore drugog reda za svaku od skala. Tako se za HA dobija faktor drugog reda koji objašava 71% varijanse primarnih faktora, faktor drugog reda subskale NS zahvata 86% primarnih, za subskalu C faktor drugog reda zahvata 76% i za subskalu ST 78% varijanse primarnih faktora. Na taj način, preko faktora drugog reda možemo da dobijemo procene pojedinih dimenzija.

U cilju provere konvergentne i diskriminativne valjanosti skala ispitali smo matricu korelacija faktora prvog reda (Tabela 2.), kao i povezanost zadržanih ajtema i skala (Tabela 4.). Kao određenje kovergente i diskriminativne valjanosti uzeli smo definiciju koju je dao Fajgelj [18], pri čemu se konvergentna valjanost definiše kao visoka korelacije mera teorijski sličnih konstrukata, dok princip diskriminativne valjanosti govori da mere teorijski različitih konstrukata ne smeju da međusobno visoko koreliraju. U Tabeli 4 prikazana je povezanost ajtema označenih na osnovu dimenzija koje treba da mere i skorova na skalama.

Generalno, rezultati ukazuju na zadovoljavajuću validnost skala, pri čemu ajtemi više koreliraju sa teorijski pretpostavljenom skalom, nego sa drugim skalama. Korelacije ajtema sa svojim skalama kreću od .44 do .86, a tek 16% ostalih korelacija su značajne i iznose u proseku .22 (Tabela 4.). Isto tako vidimo da iako postoje međusobne korelacije nekih primarnih faktora, korelacija primarnih faktora za koje je pretpostavljeno da mere istu dimenziju u mnogo većoj meri koreliraju međusobno (u proseku .58), nego što koreliraju sa drugim subskalama (u proseku .25), (Tabela 2).

DISKUSIJA

Rezultati ukazuju da dobijene skale, uzimajući u obzir uzrast ispitanika i dužinu skala nakon skraćivanja, imaju prihvatljive merne karakteristike, te da se mogu koristiti prilikom procene ličnosti adolascenata. Kako nisu dobijene adekvatne merne karakteristike skala za procenu Zavisnosti od nagrade (RD) i Samousmerenost (SD), modifikovani instrument ATCI-80 sadrži pet skala što je jedno od ograničenja instrumenta. Ipak, zadržane skale imaju zadovoljavajuću pouzdanost, te zadovoljavajuću konvergentnu i diskriminativnu valjanost, i potvrđuju teorijske pretpostavke Klonindžerovog modela. Između skala, koje predstavljaju osnovne dimenzije ličnosti, ne postoje vi-

Tabela 3. Interkorelacije faktora drugog reda
Table 3. Intercorrelations of Second-Order Factors

Skale Scales	HA	NS	P	C	ST
HA	1	.07	-.08	-.14	.12
NS		1	-.24	-.05	.11
P			1	.16	-.08
C				1	.18
ST					1

Tabela 4. Korelacije izdrižanih ajtema i faktora drugog reda
Table 4. Correlations of Retained Items and Second-Order Factors

Ajtem Item	HA	NS	P	C	ST
h1	592	-.074	-.093	-.093	.043
h2	545	.095	-.213	-.237	198
h3	469	.017	-.075	-.043	-.059
h4	506	-.163	-.032	-.091	-.064
h5	703	.141	-.074	.024	.040
h6	675	.103	-.067	-.188	256
h7	437	-.128	-.054	-.125	.038
h8	610	.101	-.028	.071	.126
h9	471	194	.025	.061	.011
h10	729	-.078	.071	-.136	-.024
rs1	205	563	-.015	.069	.076
rs2	-.052	638	.048	.088	.011
rs3	-.042	482	-.206	-.216	.131
rs4	-.191	701	-.116	-.021	-.003
rs5	.088	514	-.148	.086	.144
rs6	.129	657	-.402	-.203	-.024
rs7	.173	623	-.128	-.024	197
p1	-.120	-.215	527	.068	-.009
p2	-.018	-.142	826	.049	-.006
p3	-.110	-.233	842	.130	-.180
p4	.023	-.118	637	.257	.044
c1	-.123	-.054	.019	.621	.108
c2	-.132	.006	.056	.719	.109
c3	.060	-.127	.203	.583	.008
c4	.074	-.190	.208	.467	.139
c5	-.206	.109	.107	.545	.125
c6	-.054	-.071	-.088	.485	.175
c7	-.143	.081	.048	.590	.098
s1	-.059	.096	.005	.187	452
s2	.063	-.005	-.077	.214	446
s3	.049	.201	-.162	.043	692
s4	.122	.287	.024	.278	507
s5	.078	.009	-.021	.105	858
s6	.137	.052	.037	.175	784
s7	245	.148	-.053	.115	444
s8	.093	.177	-.042	.090	473

soke značajne povezanosti, što odgovara teorijskim postulatima o nezavisnim domenima merenja, odnosno različitim konstruktima interpersonalnih razlika. Izvesna, ali niska povezanost beleži se samo između skala Potrage za novinama (NS) i Perzistencije (P). Ukoliko detaljnije proučimo ovu povezanost vidimo da počiva na negativnoj povezanosti subskale Impulsivnosti (NS2) sa Perzistencijom (P). Ovakav rezultat se može objasniti opozitnim tendencijama između impulsivnog ponašanja i istrajnosti. Iako pripadaju različitim domenima ličnosti, jasno je da se njihov interaktivni efekat manifestuje u ponašanju u smislu ometajućeg dejstva impulsivnosti na istrajnost. Slični nalazi o međusobnoj povezanosti subskala, dobijaju se i na drugim poznatim i empirijski dobro utemeljenim upitnicima kao što je NEO PI-R, tako da pojedini aspekti (subskale) imaju umerene korelacije i sa drugim domenima (skalama), mada su svrstane u onaj sa kojim imaju najvišu korelaciju [19, 20]. I ostale dobijene kros-korelacije na nivou subskala razumljive su obzirom na interaktivnost manifestacija različitih dispozicija u ponašanju, i u tom smislu njihova struktura govori u prilog validnosti merenih konstrukata, te ćemo ih ukratko prodiskutovati.

Negativna povezanost između Impulsivnosti (NS2) i Brige o potrebama drugih (C2) je razumljiva s obzirom da je impulsivna osoba najčešće usmerena na zadovoljenje svojih potreba koje teško odlaže i neposredno zadovoljava, dok briga prema drugome podrazumeva mogućnost odlaganja svojih potreba i strpljenje. Na potvrdu ovakvih rezultata nailazimo i u istraživanjima Petofaktorskog modela, gde Hostilnost koja predstavlja aspekt Neuroticizma i opisuje osobe koje lako planu, korelira negativno sa Saradljivošću čak $-.48$ [18].

Impulsivnost (NS2) je povezana i sa anksioznošću (HA3). Očigledno je da emocionalno nestabilnu osobu može odlikovati i strepnja i impulsivnost u ponašanju, odnosno da napetost usled povišene anksioznosti vodi niskoj frustrativnoj toleranciji i impulsivnom rasterećenju. Ova povezanost se takođe sreće u okviru Petofaktorskog modela ličnosti [19], gde oba aspekta pripadaju bazičnom domenu Neuroticizma. Ipak, veoma niska korelacija između ove dve subskale ne daje osnov za tumačenje ova dva konstrukta kao indikatora jednog koncepta – Neuroticizma.

Druga grupa interkorelacija između subskala koje pripadaju različitim skalama odnosi se na Kooperativnost, odnosno subskalalu Altruizma (C1). Altruizam negativno korelira i sa Socijalnom anksioznošću (HA1) i sa Depresijom (HA2). Altruizam podrazumeva aktivnu podršku i komunikaciju sa drugim ljudima, koja se u sklopu socijalne anksioznosti (HA1) aktivno izbegava i suprotna je depresivnim tendencijama (HA2) koje se manifestuju povlačenjem od drugih i socijalnom izolacijom.

Altruizam pozitivno korelira i sa Doživljajem povezanosti (ST1). Altruizam možemo da tumačimo i kao bazičnu vrednosnu orijentaciju koja se ogleda u povezanosti sa drugim ljudima, ali i šire, sa svetom kome pripadamo.

Doživljaj povezanosti pozitivno korelira i sa Depresijom, što se može objasniti kao odbrambeni mehanizam kojim se kompenzuje osećaj socijalne izolacije koji karakteriše depresiju kroz neki vid duhovne povezanosti sa svetom oko sebe. Može delovati na prvi pogled kontradiktorno da Altruizam negativno korelira sa Depresijom, pozitivno sa Doživljajem povezanosti, dok je Doživljaj povezanosti u pozitivnoj korelaciji sa Depresijom. Međutim daljim analizama se pokazuje da je

Doživljaj povezanost kompleksan konstrukt i sa navedenim varijablama korelira svojim različitim aspektima. Zapravo, Doživljaj povezanosti može imati dve funkcije – jednu, u smislu „zdravog“ odnosa povezanosti i jedinstva sa svetom i drugim ljudima, i drugu, „psihopatološku“ koja predstavlja način bekstva od nezadovoljavajuće realnosti, odnosno depresije.

Specifičnost konstrukta Selftranscendencije potvrđuju i ranija istraživanja [4,9,21]. Naime, ova dimenzija je u Klonindžerovom Sedmodimenzionalnom modelu predstavljena kao posebno ili najviše dostignuće u razvoju ličnosti koja ima adekvatan odnos prema radu i drugim ljudima, što se manifestuje kroz povišene skorove na skalama Samousmerenost (SD) i Kooperativnosti (C). Ovakva zrelost ličnosti manifestuje se kroz socijalno integrisani pozitivan identitet [10], što razvojno kasnije dopunjava orijentacijom ka duhovnim vrednostima, odnosno širi svoj identitet van granica uskog Selfa, odakle i potiče ime ovog konstrukta- Selftranscendencija. Međutim, naša ranija istraživanja su pokazala da u sklopu nisko razvijenih dimenzija karaktera, odnosno niskih skorova na SD i C, Selftranscendencija postaje prediktor psihopatologije, jer korelira sa poremećajima ličnosti iz klastera „čudaka“ i doprinosi uspešnijoj diskriminaciji psihotičnih poremećaja u odnosu na druge mentalne poremećaje [9].

ZAKLJUČAK

Nedostatak adekvatnih instrumentata za procenu mladih i otvorena pitanja o razvoju strukture ličnosti ukazuju na teorijski i praktični značaj ove studije. Kako je naš cilj bio ispitivanje karakteristika upitnika ATCI-80 na adolescentnoj po-

pulaciji u cilju provere mogućnosti njegove primene u našoj sredini, možemo da zaključimo da je on delimično ispunjen. Dobijene skale imaju zadovoljavajuće metrijske karakteristike, osim za skale Zavisnost od nagrade i Samousmerenost. Zbog toga je neophodno unaprediti upitničku operacionalizaciju ova dva značajna konstrukta. Takođe, potrebno je tematski i jezički još više prilagoditi upitnik ciljnoj grupi adolescenata. U tom cilju, planirano je kvalitativno istraživanje koje se odnosi na deskripciju bihevioralnih karakteristika pojedinih dimenzija ličnosti kako ih je Klonindžer koncipirao. Ovakvo istraživanje bi pomoću otvorenih pitanja i rada sa fokus grupama omogućilo da se dobiju sadržaji koji se više odnose na konkretno iskustvo mladih. Na taj način bi se stavke, koje su sada formulisane u obliku opštih atributa, dakle apstraktnije, svele na konkretan nivo, prepoznatljiv u ponašanju, koji je mladima lakši za procenu i ostavlja manje mesta ličnom tumačenju značenja stavke. Osim toga, ovako dobijen instrument bi bio kulturološki potpuno prilagođen našoj populaciji te očekujemo da bi se dobile preciznije mere.

Kreiranjem adekvatnih mera za skale Zavisnosti od nagrade i Samousmerenosti, kao i povećanjem preciznosti merenja ostalih dimenzija ličnosti, otvorila bi se mogućnost za dalju proveru bazičnih teorijskih pretpostavki, posebno onih koje se tiču specifičnosti razvoja strukture ličnosti adolescenata. Istovremeno, to bi otvorilo mogućnost ispitivanja pretpostavki o razvoju poremećaja ličnosti i njihovim manifestacijama i pre 18. godine, što ima dijagnostički i terapijski značaj u sklopu kliničke prakse i aktuelnog preispitivanja kriterijuma klasifikacije i razvoja poremećaja ličnosti.

CONSTRUCTION AND PSYCHOMETRIC CHECKING OF ADOLESCENT TEMPERAMENT AND CHARACTER INVENTORY ATCI-80

Vesna Dukanac¹
Tamara Džamonja Ignjatović²
Marko Milanović³

Abstract

Introduction: In this paper a new version of a questionnaire for adolescent personality is presented based on Psychobiological model of temperament and character by Robert Cloninger. The model includes four temperament dimensions (Novelty Seeking – NS, Harm Avoidance – HA, Reward Dependence – RD, Persistence - P) and three character dimensions (Self-Directedness – SD, Cooperativeness – C, Self-Transcendence – ST). Beside a TCI for adults older than 18 and JTCI (Junior Temperament and Character Inventory) used for assessment of children between 9 and 13 years of age, ATCI was constructed for assessment of adolescents between 14 and 18 years old. ATCI-80 is based on JTCI form and on the results obtained through ATCI version of 108 items.

Aim: The aim of this research is to examine psychometric characteristics of the last ATCI-80 questionnaire for adolescents in Serbia.

Method: The sample consists of 120 examinees, males and females, age 14 – 15, students of the VIII grade of elementary school from Belgrade. Metric characteristics of theoretically presumed scales have been analyzed by Exploratory Factor Analysis (EFA) and the second order factors are extracted by the application of Principal Components Analysis (PCA).

Results: The obtained results are mainly in accordance with the theory for scales NS, HA, P, C and ST, while RD and SD scales did not satisfy minimal psychometrics requirements. Scales reliability assessed by alpha coefficient of internal consistency, points out moderate reliability of the obtained scales and it ranges from .69 to .79. The scales show good convergent and discriminative validity analyzed on the bases of correlations between the retained items and scales as well as on the basis of the correlation between the first grade factors.

Conclusion: The findings are leading to the conclusion that the questionnaire has practical value for younger adolescents' personality assessment, but that its metric characteristics should be further improved in terms of adequate item choice and formulation for improving operationalisation of constructs. Those results also have theoretical implications related to personality structure development during the early adolescence period.

Key words: TCI questionnaire, temperament, character, adolescence, ATC 80

- 1 Institute of Mental Health, Belgrade, Serbia
- 2 Faculty of Political Sciences, University of Belgrade, Belgrade, Serbia
- 3 Faculty of Philosophy, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Literatura:

1. Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, Wetzel RD. *Manuel of Temperament and Character Inventoey (TCI): A Guide to its Development and Use*. St. Louis, MO: Washington University; 1994.
2. Lubi JL, Svrakic, DM, McCallum K., Przybeck TR., Cloninger CR., *The Junior Temperament and Character Inventory (JTCI): Preliminary validation of a child self report measure*. *Psychological reports* 1999; 84(3): 1127-1138.
3. Dukanac, V., Džamonja Ignjatović, T., Peruničić, I. *Primena upitnika u proceni socijalne zrelosti adolescenata*. U Čurčić, V., Išpanović Radojković, V., *Knjiga apstrakata*. Beograd: DEAPS; 2010. p.20.
4. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. *A psychobiological modelof temperament and character*. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:975-90.
5. Cloninger C.R, Svrakic DM. *Integrative Psychobiological Approach to psychiatric Assessment and Treatment*. *Psychiatry* 1997; 60:120-141.
6. Dukanac V, Džamonja Ignjatović T. *Kroskulturalna komparacija dece uzrasta 11-13 godina na JTCI inventaru temperamenta i karaktera*. *Psihologija* 2008; 41(2):177-194.
7. Džamonja Ignjatović T, Svrakic D, Svrakic N, Divac Jovanovic M, Cloninger R. *Cross Cultural Validation of the revised Temperament and Character Inventory (TCI R): Serbian Data*. *Comprehensive Psychiatry* 2010; 51: 649–655.
8. Džamonja Ignjatović, T., Knežević, G. *Psihobiološki model temperamenta i karaktera- validacija i kros-kulturalna komparacija*. *Psihologija* 2005; 38(3): 295-311.
9. Džamonja Ignjatović T. *Psihodijagnostika i savremeni modeli ličnosti*. Beograd: Biblioteka Dissertatio, Zadužbina Andrejević; 1999.
10. Hrnjica S. *Zrelost ličnosti- pokušaj teorijskog određenja i empirijske provere*. Beograd: Zavod za udžbenike; 2008.
11. Dukanac V. *Kroskulturalni aspekt ličnosti*. Magistarski rad. Beograd: Medicinski fakultet; 1995.
12. Dukanac V, Džamonja Ignjatović T. *Uticao društvenih promena na bazične karakteristike ličnosti adolescenata*. U Čurčić, V. *Unutrašnja i spoljašnja realnost adolescenata*. Beograd: IP Žarko Albulj; 2005. 169-173.
13. Džamonja T, Svrakic D. *Western Personality Models Applied in Eastern Europe: Yugoslav Data*. *Comprehensive Psychiatry* 2003; 44(1):51-60.
14. Fabrigar L R., Wegener DT, MacCallum RC, Strahan E J. *Evaluating the use of exploratory factor analysis in psychological research*. *Psychological Methods* 1999; 4: 272–299.
15. Tabachnick BG, Fidell LS. *Using multivariate statistics* (5th ed.). Boston, MA: Pearson Education; 2007.
16. Cattell R B. *The scree test for the number of factors*. *Multivariate Behavioral Research* 1966; 1:245–276.
17. Guttman L. *Some necessary and sufficient conditions for common factor analysis*. *Psychometrika* 1954; 19:149–161.
18. Fajgel S. *Psihometrija, metod i teorija psihološkog merenja*. Beograd: Centar za primenjenu psihologiju; 2003.
19. Costa PT, McCrae RR. *Revisited NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) - professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1992.
20. Piedmont RL. *The Revisited NEO Personality Inventory, Clinical and Reaseearch Applications*. New York: Plenum Press; 1998.
21. Knežević G, Džamonja Ignjatović T, Đurić Jočić D. *Petofaktorski model ličnosti*. Beograd: Centar za primenjenu psihologiju; 2004.

Vesna Dukanac
Institut za mentalno zdravlje
Palmotićeve 37, Beograd,
Telefon: 011/3307687, 064/1288/705
E-mail: vesna.dukanac@imh.org.rs

PROCENA KONSTRUKTIVNE PRAKSIJE KOD DECE SA OŠTEĆENJEM SLUHA

Lidija Ivanović¹
Veselin Medenica²
Srećko Potić²
Fadilj Eminović¹

UDK: 616.89/008.43-053.2:616.28-008.14

- 1 Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 2 Visoka medicinska škola strukovnih studija "Milutin Milanković", Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Uvod. Konstruktivna praksija predstavlja višu kognitivnu funkciju i podrazumeva bilo koju aktivnost u kojoj se elementi sklapanju ili organizuju tako da čine jednu celinu i ta sposobnost podrazumeva dobro prostorno opažanje delova celine i njihovog međusobnog odnosa. Na sposobnostima konstruktivne praksije zasniva se grafomotorni čin, neophodan za uspešno savladavanje vaspitno-obrazovnog procesa.

Cilj rada. Cilj ovog rada je utvrđivanje konstruktivnih sposobnosti dece sa oštećenjem sluha školskog uzrasta, kroz procenu konstruktivne praksije i poređenje postignuća ove dece u odnosu na čujuću.

Metod rada. Istraživanjem je obuhvaćeno 46 ispitanika školskog uzrasta i starosne dobi od 11 do 15 godina, podeljenih u Eksperimentalnu i Kontrolnu grupu. E grupu je činilo 22 ispitanika sa oštećenjem sluha, a K grupu 24 ispitanika iz čujuće populacije školske dece. Procena je vršena Testom crtanja na nalog, iz baterije MSE.

Rezultati. Rezultati pokazuju da, nasuprot našoj pretpostavci zasnovanoj na podacima iz literature, postoji razlika u konstruktivnim sposobnostima između ispitivanih grupa, u korist kontrolne grupe, pri čemu je ta razlika statistički značajna na jednom od tri zadatka Testa crtanja na nalog i na komparaciji kompozitnih skorova. Takođe, pokazalo se da su i kod čujuće i kod dece sa oštećenjem sluha, konstruktivne sposobnosti u pozitivnoj korelaciji sa razredom, kao i da ne postoji veza između konstruktivnih sposobnosti i školskog uspeha.

Zaključak. U daljim istraživanjima neophodno je uvažiti i uzeti u obzir uticaj promene modela, zatim uticaj vrste i strukture grafomotornih i konstruktivnih zadataka, kao i neuropsihološku analizu, kojom je moguće sagledati arhitekturu kognicije i diferencirati deficite izvršnog dela zadatka od deficita koji ometaju perceptivne i konstruktivne aspekte zadatka.

Gljučne reči: konstruktivna praksija, apraksija, deca sa oštećenjem sluha.

UVOD

Konstruktivna praksija, prema Benton-u [1], predstavlja bilo koju aktivnost u kojoj se delovi sklapaju ili organizuju tako da čine jednu celinu ili jedan predmet i ta sposobnost podrazumeva dobro prostorno opažanje delova i njihovog međusobnog odnosa. Prema Nedoviću i Rapaiću [2], konstruktivna praksija predstavlja višu kognitivnu funkciju koja zahteva integraciju funkcija okcipitalnog, parijetalnog i frontalnog lobusa i koja podrazumeva sposobnost crtanja ili konstrukcije dvodimenzionalnih ili trodimenzionalnih figura ili oblika. S obzirom na veličinu kortikalne oblasti odgovorne za konstruktivnu praksiju i diskretna oštećenja mozga mogu izazvati poremećaj ove sposobnosti.

Pavlović navodi [3] da neki autori smatraju da se konstruktivna praksija može podeliti na ideatorno-praksičku i spacio-agnostičku formu, pri čemu se prva vezuje za lezije leve hemisfere a druga za lezije desne hemisfere iz čega je jasno da se ovaj poremećaj javlja kod oštećenja obe hemisfere. Kod desnostranih lezija narušen je opšti prostorni plan konstrukcije uz relativno očuvane detalje, dok je kod levostranih lezija očuvan opšti prostorni plan ali izostaju detalji što rezultuje oskudnim crtežom, a zapaža se i pojava zaobljavanja uglova.

Konstruktivna apraksija se manifestuje poremećajem sposobnosti prostorne organizacije elemenata u okviru jedne celine. U literaturi su uglavnom opisani slučajevi konstruktivne apraksije kod pacijenata sa desnostranim retrorolandičkim i desnostranim frontalnim lezijama, pri čemu, uz veličinu lezije, na težinu konstruktivne apraksije značajno utiče i prisustvo afazije. Poremećaji kod takvih osoba se

ispoljavaju u dvodimenzionalnim i/ili trodimenzionalnim konstruktivnim aktivnostima [1].

U stručnoj literaturi, naročito defektološkoj, konstruktivna apraksija se opisuje u kontekstu razvojnih poremećaja, odnosno kao razvojna konstruktivna dispraksija.

Obično se za utvrđivanje poremećaja konstruktivne praksije upotrebljava crtež ili konstruktivni materijal. Složenost izvršavanja zadatka je u zahtevanju tačne vizuelne percepcije, integracije percepcije u kinetičku sliku i prevođenja kinetičke slike u finalni motorni uzor neophodan za konstrukciju. Tako se može proceniti orijentacija na papiru, odnos uglova i strana, distorzija crteža, uklopljenost pojedinih delova u celinu i slično [2].

Neophodnost učešća prostorne reprezentacije u praksičnoj aktivnosti uočena je još početkom prošlog veka, kada je 1912. godine Klajst (Kleist) opisao vid apraksičnog poremećaja koji se javlja samo prilikom prostorne realizacije zadatka, bez elemenata motorne apraksije. Prvo ga je nazvao optičkom apraksijom, a 1922. godine konstruktivnom apraksijom. Kao njene karakteristike navodi nesposobnost grafičkog prikazivanja geometrijskih modela u dvodimenzionalnom prostoru (spontanom crtežom ili kopiranjem) ili u trodimenzionalnom prostoru (konstrukcije štapićima ili kockama) [4].

Klinički se to manifestuje problemom integracije prostorne informacije u crtežu i takav crtež je loše orijentisan u odnosu na list hartije, sa zanemarenom perspektivom, pri čemu su pojedini elementi loše postavljeni i u međusobnoj su disproporciji. Crtež je u celini nemanan, a prisustvo modela ne doprinosi uspešnoj kopiji. Nekada je crtež pažljivo urađen, ali je siro-

mašan i oskudan, a i poremećaji prostornih odnosa su nekada manje izraženi.

Kliničari smatraju da se radi o poremećaju planiranja akta crtanja, što vodi ka uproščavanju modela. Prisustvo modela pomaže uspešnosti crteža. Nedović i Rapaić [2] smatraju da konstruktivna apraksija nastaje usled nedostatka programa akcije te da se obezbeđivanjem programa akcije dobija i bolja efikasnost i svoju tvrdnju ilustruju primerom konstrukcije složenih figura, gde se sekvence mogu zadavati parcijalno a ne u celosti, kao jedan zadatak, što rezultuje poboljšanom efikasnošću. Takođe, smatraju da se poremećaj konstruktivne praksije javlja se sa poremećajima kognitivnih funkcija kao i sa drugim poremećajima praksije.

Ispitivanje konstruktivne praksije može se vršiti različitim aktivnostima: a) sastavljanjem u vertikalnoj dimenziji, poput slaganja kocki u trodimenzionalnim strukturama; b) sastavljanje u horizontalnoj dimenziji, poput konstrukcija sa štapićima; c) trodimenzionalnim konstrukcijama sa kockama prema modelu ili fotografiji; d) precrtavanjem crteža sastavljenog od linija, i e) crtanjem na verbalni nalog [3].

Procena konstruktivne praksije omogućava uvid u sposobnosti vršenja konstrukcija u manipulativnom polju, bilo štapićima bilo izvođenjem grafomotornih aktivnosti, a procenjivani entiteti su sposobnost reprodukcije i perspektiva.

Najčešće upotrebljavani testovi za procenu konstruktivne praksije su sledeći: Rey-Osterrieth Complex Figure Test [5], Crtanje sata [6] i slični testovi koji se često daju u seriji, poput crtanja cveća u vazi i kuće u perspektivi, zatim Test sa štapićima [7], Bentonov test slaganja

kocki i Goldštajn-Širerov test slaganja kocki.

Zadaci kojima se procenjuju konstruktivne sposobnosti kompleksni su i pod njima se podrazumeva integracija multiplih kognitivnih operacija koje se prostiru daleko iza diskretnih, vizuoperceptivnih aspekata zadataka. Oni mogu imati prevashodno konstruktivnu i/ili perceptivnu komponentu, uz angažovanje i neposredne vizuelne memorije. Neki zadaci uključuju i prostornu komponentu u percepciji na konceptualnom nivou i u motornom izvršenju. Pored testova crtanja, uključivanje konstruktivnih zadataka omogućava istovremenu procenu spacijalnog i vizuelnog aspekta vizuopraktičke sposobnosti i procenu relativnog uticaja i jednih i drugih.

Prema Nedoviću i Rapaiću [2, 9, 10], za sagledavanje "arhitekture kognicije" kod konstruktivne praksije, koristi se neuropsihološka analiza, pri čemu se analiziraju dva aspekta koji odražavaju stanje funkcija: tip kopiranja i kvantitativni skor. Razlika u odnosu na očekivano postignuće može biti kvalitativna i kvantitativna. Na primer, deficiti izvršnog dela zadatka, procesa planiranja i organizacije razlikuju se od deficita koji ometaju pre svega perceptivne i konstruktivne aspekte zadatka. Poremećaj ma kojeg od njih uzrok je neuspešnosti ispitanika.

Za procenu konstruktivnih sposobnosti najčešće se koriste grafomotorni zadaci tipa: crtanja poznatih modela na verbalni nalog i reprodukcije zadatah modela. Sa aspekta mogućnosti prostorne analize, ovi zadaci se razvrstavaju u zadatke prostorne diskriminacije (koji obuhvataju zadatke diskriminacije pozicije, bisekcije linije, orijentacije) i zadatke prostornog pretraživanja (koji obuhvataju zadatke precrtavanja, pretraživanja pro-

stora i brojanja). Zadaci reprodukcije geometrijskih figura koriste se za procenu stanja različitih kognitivnih procesa, uključujući planiranje, perceptivnu organizaciju i strategiju rešavanja problema, kao i perceptivne i motorne funkcije. Naravno, za uspešno izvršavanje ovih zadataka potrebni su određeni preduslovi, prvenstveno očuvana oštrina vida, a zatim i druge sposobnosti poput sposobnosti uočavanja specifičnosti prostornog rasporeda figure, mogućnost zadržavanja u kapacitetima neposrednog pamćenja, ponovno prepoznavanje i druge. Analizom uspeha na tom testu dobijaju se informacije o stanju i angažovanju, različitih motornih i kognitivnih sposobnosti (sposobnost planiranja i organizacije, kvalitet pažnje, stanje perceptivnih funkcija, grafo-motorne koordinacije i praktičke aktivnosti). Pored toga, neophodno je imati u vidu da komponente kognitivne arhitekture ne funkcionišu nezavisno jedna od druge i da je za očekivati da efikasnost svake od njih utiče na efikasnost ostalih. Kada se jedna komponenta, na primer pažnja pri analizi detalja, poremeti, ostale funkcije, koje su primarno neoštećene, preuzimaju dominantnu ulogu i mogu rezultirati reorganizacijom ishoda crtanja [11, 12].

Bodovanje uspešnosti vrši se na osnovu dva kriterijuma: procene tipa izvršenja zadatka, tj. načina na koji se zadatak izvodi i ukupnog broja, izgleda i prostorne raspoređenosti detalja, što predstavlja meru vizuokonstruktivnih sposobnosti. Dalje bodovanje vrši se na osnovu tačnosti reprodukovanja modela koji je zadat i na osnovu brzine izvođenja zadatka.

Osim o vrednostima kvantitativnog skora prilikom procene mora se voditi računa i o specifičnostima promenama kvaliteta dobijenog crteža koje prate uz-

rast ispitanika. Tako je crtež orijentisan ka detaljima rezultat rešavanja zadatka u kom je odgovorna dominantnost motornih komponenti nad vizuelnim, što je odlika kognitivne organizacije mlađe dece. Sa druge strane, globalno konfiguraciono orijentisan crtež podrazumeva vizuelni, odnosno globalni pristup zadatku koji preuzima dominaciju nad motornim, detaljima orijentisanom, što je karakteristično za ispitanike adolescentnog doba.

Dakle, specifičnosti vizuokonstruktivnih poremećaja su uprošćavanje figura, teškoće u crtanju i otežana vizuospacijalna orijentacija. Izdvojene su dve grupe problema. Prvu čine vizuopreceptivna analiza i sinteza celine (geštalt percepcija) a drugu percepcija detalja i egzekutivna motorna funkcija, odnosno praksija.

U prilog ovoj konstataciji govore i rezultati našeg istraživanja. Crteži nekih ispitanika su pojednostavljeni u odnosu na dati model, bez potrebnih detalja, ali sa očuvanim osnovnim prostornim relacijama. Nasuprot njima, crteži drugih ispitanika su dezorganizovani u prostornom smislu.

CILJ RADA

Cilj istraživanja je utvrđivanje vizuokonstruktivnih sposobnosti dece sa oštećenjem sluha školskog uzrasta, kroz procenu konstruktivne praksije, s obzirom da na ovim sposobnostima počiva grafo-motorika kao determinanta od značaja za uspešno učestvovanje u vaspitno-obrazovnom procesu. Sposobnosti konstruktivne praksije dece sa oštećenjem sluha posmatrane su i upoređivane u odnosu na čujuću decu.

METOD RADA

Opis uzorka

Istraživanjem je obuhvaćeno 46 ispitanika školskog uzrasta i starosne dobi od 11 do 15 godina ($AS=13.25$, $SD=2.2$), podjeljenih u eksperimentalnu i kontrolnu grupu. Eksperimentalnu grupu je činilo 22 ispitanika sa oštećenjem sluha, a kontrolnu 24 ispitanika iz populacije školske dece neoštećenog sluha. Grupe su ujednačene prema starosnoj dobi, polu i školskom uspehu (Tabela 1. i Tabela 2.).

Ispitanici su izabrani u eksperimentalnu grupu na osnovu sledećih kriterijuma: postoji prisutno totalno oštećenje sluha, pohađaju nastavu po redovnom planu i

programu u skladu sa kalendarskim uzrastom, bez prisustva kognitivnih, mentalnih i emocionalnih problema ili teškoća. Trijaža ispitanika vršena je na osnovu podataka preuzetih iz školske dokumentacije.

Kontrolna grupa je sačinjena od ispitanika osnovnoškolskog uzrasta iz populacije bez oštećenja sluha, koji pohađaju nastavu po redovnom planu i programu u skladu sa kalendarskim uzrastom, bez prisustva kognitivnih, mentalnih i emocionalnih problema ili teškoća. Trijaža ispitanika vršena je na osnovu podataka preuzetih iz školske dokumentacije.

Tabela 1. Struktura ispitanika prema polu
Table 1. Structure of examinees by sex

Pol Sex	Eksperimentalna grupa Experimental group		Kontrolna grupa Control group	
	N	%	N	%
Muški Male	11	50	14	58.3
Ženski Female	11	50	10	41.7
Ukupno Total	22	100	24	100

Tabela 2. Struktura ispitanika prema uspehu u školi
Table 2. Structure of examinees by average mark

Uspeh u školi Average mark	Eksperimentalna grupa Experimental group		Kontrolna grupa Control group	
	N	%	N	%
Dovoljan Sufficient	4	18.2	3	12.5
Dobar Good	6	27.3	9	37.5
Vrlo dobar Very good	8	36.3	8	33.3
Odlilan Excellent	4	18.2	4	16.7
Ukupno Total	22	100	24	100

Struktura ispitanika prema polu

U Tabeli 1. prikazana je struktura ispitanika prema polu. Istraživanjem je obuhvaćeno ukupno 46 ispitanika oba pola, i to u eksperimentalnoj grupi 22 ispitanika, od čega 11 muškog pola (50%) i 11 ispitanika ženskog pola (50%), a u kontrolnoj grupi 24 ispitanika, od čega 14 muškog pola (58.3%) i 10 ženskog pola (41.7%). Vidimo da su oba pola podjednako zastupljena u strukturi ispitivanih grupa. ($p > 0,05$).

Struktura ispitanika prema uspehu u školi

U Tabeli 2. prikazana je struktura ispitanika prema uspehu u školi, što predstavlja kontrolisanu varijablu. Za ovu procenu uzet je uspeh na kraju završene školske godine. Najveći broj učenika u Eksperimentalnoj grupi bio je sa vrlo dobrim uspehom (8 ispitanika ili 27.3%), a najmanji sa odličnim i dovoljnim uspehom (po 4 ispitanika ili 18.2%). U kontrolnoj grupi najveći broj učenika bio je sa dobrim uspehom (9 ili 37.5%), a najmanji sa dovoljnim uspehom (3 ili 12.5%). Daljom statističkom analizom utvrdili smo da ne postoji statistički značajna razlika između kontrolne i eksperimentalne grupe ispitanika, a da je raspodela prema školskom uspehu normalna i za jednu i za drugu grupu.

Mesto i vreme istraživanja

Testiranje ispitanika kontrolne grupe obavljeno je u OŠ "Vuk Karadžić" u Bajmoku, dok je testiranje ispitanika eksperimentalne grupe obavljeno u Zavodu za gluve i nagluve u Kotoru (Crna Gora) tokom 2010. godine.

Prikupljanje podataka

Podaci su prikupljeni analizom školske i medicinske dokumentacije koja saдрži podatke o stepenu i vrsti gluvoće, školskom uspehu, razredu koje dete pohađa, kao i kalendarskom uzrastu. Prikupljeni su i podaci o edukaciji, kognitivnim i motoričkim smetnjama i problemima, kao i podaci o porodičnim neurološkim i psihijatrijskim oboljenjima. Ove podatke dobili smo na osnovu anamnestičkih podataka iz istorija bolesti ili na osnovu heteroanamneze njihovih roditelja i školskih drugova.

Za procenu konstruktivne praksije korišćen je Test crtanja na nalog, iz baterije MSE - Mental Status Examination [8]. Od ispitanika se zahteva da nacрта tri crteža (sat sa svim brojevima, cveće u vazi i kuću u perspektivi). Nalog za izvršenje zadatka je: "Želim da nacrtáš neke jednostavne crteže na ovom papiru, nacrtaj najbolje što možeš. Nacrtaj sliku sata sa svim brojevima".

Ocenjivanje:

1 - Neprepoznatljivi crteži ili velika distorzija

2 - Umerena distorzija ili rotacija crteža kuće, crtež sata s neadekvatnim krugom ili broj 1 na mestu broja 12; vaza može biti prepoznata kao cveće u loncu, a kuća može biti prepoznata kao kuća; umerena distorzija sa adekvatnom integracijom slike - kuća može sadržati delove trodimenzionalnosti, sat može imati kružni izgled, broj 1 na 12, ali simetričan broj mesta, kuća može imati bazične elemente kuće

3 - Odlična (ili skoro odlična) reprezentacija crteža s jasnim komponentama, mestom i perspektivom; kuća i vaza mogu biti jasno trodimenzionalni

Statistička obrada

Za statističku obradu podataka korišćen je programski paket SPSS. Od statističkih tehnika najviše smo koristili Pirsionovu korelaciju. Postignuća su izražena u procentima i prikazana su tabelarno.

REZULTATI

U Tabeli 3. prikazana je distribucija postignuća kontrolne i eksperimentalne grupe na Testu crtanja na nalog. U daljoj statističkoj analizi koristili smo T test nezavisnih uzoraka kojim smo uporedili rezultate na Testu crtanja na nalog koje su postigli ispitanici kontrolne i eksperimentalne grupe. Prvo su poređeni rezultati na pojedinačnim zadacima.

T testom nezavisnih uzoraka upoređeni su rezultati ispitivanja crtanja na nalog sata, cveća u vazi i kuće u perspektivi kod eksperimentalne i kontrolne grupe. Nađena je statistički značajna razlika jedino na Testu crtanja na nalog kuće u perspektivi između eksperimentalne grupe (AS=2.09, SD=0.43) i Kontrolne grupe (AS=2.54, SD=0.59); $t(44) = 2.95$,

$p < 0.005$ (obostrano). Razlika između srednjih vrednosti obeležja po grupama (prosečna razlika=0.45, 95% CI: 0.14 do 0.76) bila je vrlo velika (eta kvadrat=0.16). Na ostalim zadacima nije pronađena statistički značajna razlika među postignućima grupa, međutim, značajnost je veoma blizu vrednosti od 0.05, što je dato u Tabeli 4.

Iz navedenih razloga pristupili smo poređenju kompozitnih skorova sva tri zadatka. Kompozitni skor c odredili smo uz pomoć formule:

$$c = \left\{ \frac{\left(\frac{s-v-k}{3} \right)}{3} \right\} \cdot 100$$

Vrednosti s , v i k predstavljaju postignuća na pojedinačnim zadacima crtanja sata, crtanja cveća u vazi i crtanja kuće u perspektivi.

T testom nezavisnih uzoraka upoređeni su kompozitni skorovi crtanja na nalog. Nađena je statistički značajna razlika između eksperimentalne grupe (AS=74.29, SD=14.3) i kontrolne grupe (AS=85.19, SD=16.6); $t(44) = 2.38$,

Tabela 3. Postignuća ispitanika na testu crtanja na nalog
Table 3. Achievement of examinees to the paper and pencil task

Zadatak Task	Eksperimentalna grupa Experimental group						Kontrolna grupa Control group					
	Distorzija Distortion		Umerena distorzija Moderate distortion		Odlična reprodukcija Excellent reproduction		Distorzija Distortion		Umerena distorzija Moderate distortion		Odlična reprodukcija Excellent reproduction	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sat Clock	2	9,1	8	36,4	12	54,5	1	4,2	5	20,8	18	75
Cveće u vazi Flowers in a vase	2	9,1	15	68,2	5	22,7	1	4,2	11	45,8	12	50
Kuća House	1	4,5	18	81,8	3	13,6	1	4,2	9	37,5	14	58,3

$p < 0.05$ (obostrano). Razlika između srednjih vrednosti obeležja po grupama (prosečna razlika=10.94, 95% CI: 1.7 do 20.2) bila je vrlo velika ($\eta^2 = 0.11$)

Odnos postignuća ispitanika na testu crtanja na nalog i razreda

Vežu između razreda koji pohađaju učenici i postignuća na Testu crtanja na nalog predstavljenim kompozitnim skorom ispitali smo pomoću koeficijenta Pirsonove linearne korelacije. Obavljene su preliminarne analize da bi se dokazalo zadovoljenje pretpostavki o normalnosti, linearnosti i homogenosti varijanse. Za Eksperimentalnu grupu izračunata je srednja pozitivna korelacija, $r = 0.45$, $n = 22$, $p < 0.05$, pri čemu viši razred ujedno znači i veći kompozitni skor. Za kontrolnu grupu izračunata je srednja pozitivna korelacija, $r = 0.48$, $n = 24$, $p < 0.05$, pri čemu viši razred ujedno znači i veći kompozitni skor.

Zanimalo nas je da li postoji značajna razlika između dobijenih koeficijenata korelacije eksperimentalne i kontrolne grupe. Izračunali smo Z na način koji je sugerisao McCall [13] i dobili $Z = 2.16$. Kada je $-1.96 < Z < 1.96$ prema McCall

(1990) razlika između Pirsonovih koeficijenata korelacije je slučajna. U našem slučaju razlika između Pirsonovih koeficijenata korelacije ne može se pripisati slučajnosti.

Distribucija ispitanika eksperimentalne i kontrolne grupe prema razredu koji ispitanici pohađaju može se videti u Tabeli 5.

Školski uspeh i postignuće ispitanika na testu crtanja na nalog

Struktura ispitanika prema školskom uspehu navedena je u Tabeli 2. Vežu između školskog uspeha i postignuća na Testu crtanja na nalog predstavljenim kompozitnim skorom ispitali smo pomoću koeficijenta Pirsonove linearne korelacije. Obavljene su preliminarne analize da bi se dokazalo zadovoljenje pretpostavki o normalnosti, linearnosti i homogenosti varijanse. Utvrđeno je da ne postoji korelacija između školskog uspeha i kompozitnog skora na Testu crtanja na nalog koja je statistički značajna ni u eksperimentalnoj ni u kontrolnoj grupi.

DISKUSIJA

Ovim radom smo izvršili procenu sposobnosti konstruktivne prakse kod dece

Tabela 4. Značajnost razlike u postignućima ispitanika na testu crtanja na nalog
Table 4. The significance of differences in the achievements of the examinees to the paper and pencil task

	Eksperimentalna grupa Experimental group		Kontrolna grupa Control group		Značajnost Sig.
	N	AS M	N	AS M	
Sat Clock	11	2,45	14	2,71	0,08
Cveće u vazi Flowers in a vase	11	2,14	10	2,46	0,06
Kuća House	22	2,09	24	2,54	0,005

sa oštećenjem sluha školskog uzrasta i komparaciju postignuća sa njihovim vršnjacima iz čujuće populacije. Na osnovu podataka iz literature, po kojima se konstruktivna apraksija javlja kod osoba sa lezijama centralnog nervnog sistema (“naročito desnostrane, ređe levostrane retrorolandičke i desnostrane frontalne lezije”) [3], pošli smo od pretpostavke da se konstruktivne sposobnosti dece sa oštećenjem sluha ne razlikuju od istih sposobnosti vršnjaka iz čujuće populacije.

Za procenu konstruktivne praksije primenili smo Test crtanja na nalog, gde je zadatak ispitanika bio da na verbalan nalog nacrtat sat sa svim brojevima, cveće u vazi i kuću u perspektivi. Eksperimentalna grupa sačinjena od ispitanika sa oštećenjem sluha testirana je sa neophodnom modifikacijom usled primarnog deficita, te su ispitanicima iz ove grupe nalozi zadavani pismenim putem, pri čemu je prethodno utvrđeno da svi ispitanici koji su ušli u uzorak imaju usvojene sposobnosti čitanja i pisanja. Rezultati su posmatrani i komparirani parcijalno, u odnosu na svaki od tri zadatka ponaosob i globalno, kroz kompozitni skor, odnosno kroz zbir-

na postignuća ostvarena na sva tri zadatka.

Naša pretpostavka da ne postoji razlika između kompariranih grupa ispitanika samo je delimično potvrđena, s obzirom da na dva zadatka (cveće u vazi, sat sa svim brojevima) nije nađena statistički značajna razlika između ispitivanih grupa, dok je na zadatku crtanja kuće u perspektivi pronađena statistički značajna razlika u korist Eksperimentalne grupe ($p=0.005$). Međutim, iako pronađena značajnost na preostala dva zadatka nije bila u okvirima statističke značajnosti, bila je vrlo blizu vrednosti od 0.05 (sat sa svim brojevima 0.08; cveće u vazi 0.06), pa je pristupljeno poređenju kompozitnih skorova sva tri zadatka i utvrđena je statistički značajna razlika između eksperimentalne grupe ($AS=74.29$, $SD=14.3$) i kontrolne grupe ($AS=85.19$, $SD=16.6$); $t(44) = 2.38$, $p < 0.05$ (obostrano), pri čemu je razlika između srednjih vrednosti obeležja po grupama (prosečna razlika=10.94, 95% CI: 1.7 do 20.2) bila vrlo velika ($\eta^2=0.11$).

Zatim smo pristupili utvrđivanju veze između postignuća ispitanika na Testu cr-

<i>Tabela 5. Distribucija učenika po razredima</i>				
<i>Table 5. Distribution of examinees by school grade</i>				
Razred Grade	Eksperimentalna grupa Experimental group		Kontrolna grupa Control group	
	N	%	N	%
Četvrti Fourth	4	18.2	3	12.5
Peti Fifth	5	22.7	6	25.0
Šesti Sixth	4	18.2	7	29.2
Šedmi Seventh	6	27.2	4	16.7
Osmi Eighth	3	13.6	4	16.7
Ukupno Total	22	100	24	100

tanja na nalog predstavljenim kompozitnim skorom i razreda koji pohađaju, odnosno starosne dobi i utvrdili da je za eksperimentalnu grupu izračunata srednja pozitivna korelacija, $r=0.45$, $n=22$, $p<0.05$, kao i za kontrolnu grupu ($r=0.48$, $n=24$, $p<0.05$), što znači da u obe ispitivane grupe postignuća rastu sa razredom, odnosno starosnom dobi.

Sa druge strane, školski uspeh ispitanika se nije pokazao kao faktor od značaja za postignuća na Testu crtanja na nalog, s obzirom da je Pirsonovom linearnom korelacijom utvrđeno da ne postoji korelacija između školskog uspeha i kompozitnog skora na Testu crtanja na nalog koja je statistički značajna ni u eksperimentalnoj ni u kontrolnoj grupi.

ZAKLJUČAK

S obzirom da je naša pretpostavka delimično potvrđena a delimično opovrgnuta, pre donošenja bilo kakvog zaključka neophodno je preispitati sva ograničenja sprovedenog istraživanja. Neka od njih su determinisana polaznom pretpostavkom, poput jednog instrumenta za procenu i izostanka neuropsihološke analize crteža. Zatim, ograničenje može da predstavlja i ujednačavanje ispitivanih grupa po razrednoj, odnosno kalendar-skoj dobi nasuprot ujednačavanju po psihofizičkoj zrelosti. Takođe, bez obzira što se pokazalo da ne postoji veza između školskog uspeha i postignuća na korišćenom testu, ujednačavanje ispitivanih grupa prema školskom uspehu nije pouzdano zbog postojanja različitih kriterijuma prilikom kvantifikovanja akademskih postignuća. Još jedno od ograničenja može da predstavlja i trijaža ispitanika obe grupe za uzorak po kriterijumu normalne intelektualne zrelosti, bez ujednačavanja po količniku inteligencije. Na kraju,

komparacija postignuća između dece koja egzistiraju u porodičnoj sredini i postignuća dece koja žive u zavodskim uslovima može biti manje relevantno usled dejstva faktora stimulativne, odnosno nestimulativne sredine i njegovih efekata na biopsihosocijalni razvoj svakog od ispitanika.

Dakle, zbog svega navedenog, preporučljivije je umesto zaključivanja na osnovu rezultata dobijenih ovim radom, ukazati na neophodnost daljih istraživanja u ovoj oblasti, uz eliminisanje pomenutih nedostataka. Na taj način bi se proverile indicije do kojih se došlo ovim istraživanjem, u kojoj meri su realne uočene tendencije i da li ih je moguće generalizovati i pre svega. S obzirom da sada postoje indicije koje govore u prilog razlikama između gluvi i tipične populacije, odnosno odstupanju u postignućima u odnosu na tipičnu populaciju, daljim istraživanjima neophodno je uvažiti i uzeti u obzir uticaj promene modela, zatim uticaj vrste i strukture grafomotornih i konstruktivnih zadataka, kao i neuropsihološku analizu, kojom je moguće sagledati arhitekturu kognicije i diferencirati deficite izvršnog dela zadatka od deficita koji ometaju perceptivne i konstruktivne aspekte zadatka, odnosno diferenciranje motornih (pisanje i kvalitet linije), kognitivnih (percepcija, prostorna orijentacija, siromaštvo crteža) i motorno-kognitivnih deficita. Uz sve to, neophodno je uvažiti i modalitet, kompleksnost i brzinu izvođenja zadatka, prethodno iskustvo ispitanika sa zadacima koje rešava, ranije stečene kognitivne strategije, urođeni faktori (desnorukost/levorukost) i pol. Može se zaključiti da bi tako strukturiranim istraživačkim pristupom bilo omogućeno sveobuhvatno i pouzdano definisanje prakske organizovanosti dece sa oštećenjem sluha u domenu konstruktivne prakske.

ASSESSMENT OF CONSTRUCTIVE PRAXIS IN CHILDREN WITH HEARING IMPAIRMENTS

Lidija Ivanović¹
Veselin Medenica²
Srećko Potić²
Fadilj Eminović¹

- 1 Faculty for Special Education and Rehabilitation, University of Belgrade, Belgrade, Serbia
- 2 Medical College of Professional Studies "Milutin Milanković", Belgrade, Serbia

Abstract

Introduction. Constructive praxis represents a higher cognitive function and includes any activity in which the elements are assembled and organized to form a unit and implies the ability of good spatial perception of the whole and the parts. The ability of constructive praxis is necessary to cope with the educational process.

Objective. The aim of this study is to determine the constructive abilities of children with hearing impairment of school age, through constructive praxis assessment and comparison of achievement of these children compared to control group.

Method. The study included 46 school-children aged 11 to 15 years, divided into experimental and control group. E group consisted of 22 subjects with impaired hearing, and the K group of 24 normal hearing subjects from the population of school children. Paper and pencil drawing task from the MSE battery was used for abilities assessment.

Results. The results show that, contrary to our assumption based on data from the literature, there is a difference in the constructive capabilities between the examined groups in favor of the control group, where the difference is statistically significant in one of the three tasks. Also, it appears that with normal hearing and children with hearing impairments, constructive abilities positively correlated with the school grade, and there is no connection between the constructive abilities and school success.

Conclusion. In further research is necessary to acknowledge and take into account the impact of model changes, then the influence of the type and structure of constructive tasks, and neuropsychological analysis, which can help us differentiate architecture of cognition deficits that interfere with the constructive aspects of the task .

Keywords: constructive praxis, apraxia, children with hearing impairments.

Literatura:

1. Benton AL. The visual retention test as a constructional praxis task. *Confin Neurol.* 1962;22:141-55.
2. Nedović G, Rapačić D. Procena konstruktivne praksije kod osoba s povredom mozga. Istraživanja u defektologiji. 2002(1):185-201.
3. Pavlović D. Dijagnostički testovi u neuropsihologiji. 2 ed. Beograd: Autorsko izdanje; 2003.
4. Išpanović V. Nespretno dete. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1986.
5. Knight JA, Kaplan E. The handbook of Rey-Osterrieth Complex Figure usage : clinical and research applications. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.; 2003.
6. Spreen O, Strauss E. A compendium of neuropsychological tests : administration, norms, and commentary. New York: Oxford University Press; 1991.
7. Butters N, Barton M. Effect of parietal lobe damage on the performance of reversible operations in space. *Neuropsychologia.* 1970 Apr;8(2):205-14.
8. Strub RL, Black FW. Neurobehavioral disorders : a clinical approach. Philadelphia: Davis; 1988.
9. Nedović G. Struktura motornih programa kod osoba sa zatvorenom povredom mozga [Doktorska teza]. Beograd: Univerzitet u Beogradu; 2000.
10. Očić G. Klinička neuropsihologija. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1998.
11. Rapačić D. Rehabilitacija osoba sa poremećajem gnostičkih i praktičkih funkcija nastalih povredom mozga [Doktorska disertacija]. Beograd: Univerzitet u Beogradu; 1992.
12. Rapačić D, Nedović G. Metodološki pristup u dijagnostici i rehabilitaciji osoba sa oštećenjem centralnog nervnog sistema. *Beogradska defektološka škola.* 1998(1):33-9.
13. McCall RB, Kagan J. Fundamental statistics for behavioral sciences. 5th ed. San Diego: Harcourt Brace Jovanovich; 1990.

Veselin Medenica
Vlašička 5, 11000, Beograd, Srbija
Telefon: 065/2250065
Email: veselin.medenica@gmail.com

ODNOS SENZITIVNOSTI NA SIMPTOME ANKSIOZNOSTI I INTENZITETA STRAHA OD INJEKCIJE

Snežana Stanković¹
Milan Latas^{1,2}
Ivana Savić¹

UDK: 616.89-008:616.891.6

- 1 Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 2 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Uvod: Osobe sa specifičnim fobičnim poremećajem, strahom od injekcije, ispoljavaju iracionalni strah pri susretu sa procedurama povezanim sa primanjem injekcije i izbegavanje takvih situacija.

Cilj rada: Ispitati koje su to demografske karakteristike osoba iz opšte populacije povezane sa strahom od injekcije, koji elementi povezani sa procedurama vezanim za primanje/davanje injekcije prouzrokuju najveći strah kod osoba iz opšte populacije kao i kakav je odnos senzitivnosti na simptome anksioznosti i intenziteta straha od injekcije.

Metod rada: Studija je izvedena na uzorku od 200 ispitanika u opštoj, ne-kliničkoj populaciji, uz pomoć upitnika samoprocene - Injection Phobia Scale-Anxiety.

Rezultati: Od ukupnog broja ispitanika 95 (47,5%) se izjasnilo da nema nikakav strah od injekcije, 62 (31%) ispitanika su izjavili da mali strah ipak postoji, dok je 27 (13,5%) ispitanika imalo strah srednjeg intenziteta. Veoma izražen strah prilikom davanja/primanja injekcije ima 12 (6%) ispitanika a svega 4 (2%) ispitanika je navelo da je njihov strah od injekcije nepodnošljiv. Kod ispitanika je prisutan veći strah pri invazivnim procedurama (uzimanje krvi iz prsta, davanje injekcije u rame, davanje anestezije). Postoji statistički značajna povezanost između somatske i kognitivne subscale ASI-3 upitnika i intenziteta straha od injekcije.

Zaključak: Strah od injekcija je umereno prisutan a zbog ozbiljnih zdravstvenih posledica do kojih može dovesti, ovaj poremećaj je potrebno rano prepoznati i lečiti.

Ključne reči: Injection Phobia Scale-Anxiety, injekcija, strah, fobija.

UVOD

Fobični poremećaji se karakterišu iracionalnim strahom od specifičnih situacija ili objekata i izbegavanjem tih situacija zbog postojanja straha. Pretpostavlja se da je specifična fobija najčešći mentalni poremećaj u opštoj populaciji i da se javlja kod gotovo četvrtine opšte populacije [1].

Specifična fobija se obično javlja u ranom detinjstvu, između pete i devete godine ali uz tendenciju javljanja i u kasnijem uzrastu. [1] Tokom godina fobijski simptomi su gotovo stalno prisutni i nemaju tendenciju oscilovanja. Slično ostalim fobičnim poremećajima, osobe sa strahom od injekcije ispoljavaju konstantni strah pri susretu sa stimulusom i izbegavaju situacije u kojima se sa istim mogu susresti. Iako nije najučestaliji, zbog značajne hendikepiranosti koju može uzrokovati ovaj entitet pokazuje i svoje kliničke specifičnosti. To se pre svega ogleda u činjenici da učestalo izbegavanje i odlaganje potrebe za medicinskom negom usled straha od injekcije može imati ozbiljne posledice po zdravlje pacijenta i u ekstremnim slučajevima može čak dovesti i do smrti.[2,3]

Svake godine se pri medicinskim procedurama daje 12 milijardi injekcija u svetu.[4] Godišnje oko 100 miliona dece dobije vakcinu a to je uzrast koji je najosetljiviji za razvijanje ove specifične fobije.[4] 50 miliona ljudi godišnje otpuče u neke od zemalja u razvoju pri čemu izbegavanje primanja obaveznih vakcina protiv tropskih bolesti predstavlja rizik za internacionalno širenje potencijalno letalnih bolesti.[4] Kod osoba koje boluju od dijabetesa i imaju strah od injekcije dolazi do lošije kontrole glikemije, češćih kliničkih komplikacija a sledstveno tome i

većeg rizika od prerane smrti.[5,6] Globalna istraživanja straha od injekcija su veoma retka a u našoj zemlji ih nikada nije bilo.

Uzmemo li u obzir navedene podatke kao i rezultate dobijene istraživanjem, možemo preduzeti mere za rano otkrivanje i tretman [7] ovog ne tako retkog poremećaja i time doprineti očuvanju zdravlja i naših pacijenata ali i drugih individuala.

CILJ RADA

- 1) Ispitati demografske karakteristike osoba iz opšte populacije a koje su povezane sa strahom od injekcije.
- 2) Ispitati koji elementi povezani sa procedurama vezanim za primanje/davanje injekcije, prouzrokuju najveći strah kod osoba iz opšte populacije.
- 3) Ispitati odnos senzitivnosti na simptome anksioznosti i intenziteta straha od injekcije.

METOD RADA

Studija je sprovedena u opštoj, nekliničkoj populaciji u periodu jun - septembar 2010. Ispitanike su činili poznanici i prijatelji istraživača koji su ispitivani uz pomoć istraživačkih instrumenata (upitnika samoprocene). Uzorak ispitivanja je obuhvatio 200 ispitanika.

Svaki ispitanik dobio je tri upitnika :

- 1) „Upitnik za strah od injekcije“ koji je konstruisan za ovu studiju, priređen od strane autora. Ovaj upitnik sadrži 3 grupe pitanja kojima smo dobili podatke o: 1) osnovnim socio-demografskim karakteristikama ispitanika (pol,

bračno stanje, roditeljstvo, stepen obrazovanja, zaposlenost); 2) iskustvenim faktorima vezanim za primanje injekcije (da li su ikada primili injekciju, sa koliko godina su prvi put primili injekciju, da li su primili injekciju u prethodnih 10 godina, koliko su puta primili injekciju u životu, kada su poslednji put primili injekciju); 3) podaci o strahu od injekcije, načinu suočavanja sa strahom, posledicama i mogućim rešenjima zabrinutosti zbog primanja injekcije (da li imaju strah od injekcije, uzimanje lekova ili nekog drugog vida borbe za smanjenje straha od injekcija, neprijatnih iskustava tokom uzimanja uzoraka krvi ili davanja injekcije).

- 2) **“Injection Phobia Scale-Anxiety“** je upitnik kojim je ispitivan intenzitet straha od injekcija. On se sastoji od 18 pitanja na koja ispitanici mogu odgovoriti intenzitetom od 1 do 5 poena u zavisnosti od stepena njihovog straha prilikom doživljavanja različitih procedura povezanih sa injekcijom (uzimanje krvi iz prsta, uzimanje krvi iz vene, dobijanje injekcije u zadnjicu, davanje anestezije prilikom popravke/vađenja zuba). [2]
- 3) **“Anxiety Sensitivity Index – 3“** je upitnik kojim je ispitivan intenzitet straha (osetljivosti) na simptome koji se doživljavaju pri različitim anksioznim situacijama. On se sastoji od 18 pitanja podeljenih u tri subskele: somatsku, kognitivnu i socijalnu. Ispitanici odgovaraju na pitanja u okviru navedenih subskala intenzitetom od 0 do 4 poena u zavisnosti od stepena anksio-

znosti koju dozivljavaju pri delovanju stimulusa iz navedenih subskala. [8]

Učestvovanje u studiji je bilo dobrovoljno i anonimno a ispitanici su imali neograničeno vreme za popunjavanje upitnika. Statistička obrada podataka dobijenih upitnicima, podrazumevala je mere deskriptivne statistike (centralne tendencije, mere varijabiliteta) i regresivne statističke metode. Statistička značajnost je određena na nivou $p < 0.05$.

Linearnom regresijom ispitivani su faktori osetljivosti na telesne simptome koji su u najvećoj meri povezani sa strahom od injekcija. Njih smo predstavili kao nezavisne varijable i ispitili kao moguće prediktore. dakle, nezavisne varijable bile su somatska, kognitivna i socijalna subskala ASI-3 upitnika. Zavisnu varijablu predstavlja intenzitet straha od injekcija.

REZULTATI

Od ukupnog broja anketiranih, uzorak je činilo 99 (49,5%) osoba ženskog pola i 101 (50,5%) osoba muškog pola. Prosečna starost ispitanika je bila 35.05 godina (SD= 14.7), u rasponu od 13 do 85 godina. Broj ispitanika koji su se izjasnili da imaju partnera (dečko/devojka, suprug/supruga) je bio 126 (63 %) dok su 74 (37 %) ispitanika izjavila da nisu u emotivnoj vezi. U ulozi roditelja ostvarilo se 95 (47.5 %) ispitanika. Kada je stepen obrazovanja u pitanju, 101 (50.05 %) ispitanik je izjavio da ima završenu srednju školu, 88 (44 %) ispitanika ima završenu višu školu ili fakultet a samo 11 (5.5 %) ispitanika ima završenu samo osnovnu školu. Sa aspekta zaposlenosti, najveći broj ispitanika 105 (52.5 %) radi puno radno vreme, 12 (6 %) ispitanika je neza-

posleno, 13 (6.5 %) ispitanika je u penziji a 70 (35 %) ispitanika činili su studenti.

Prilikom anketiranja gotovo svi ispitanici 199 (99.5 %) izjasnili su se da su tokom života primili bar jednu injekciju a samo 1 ispitanik je izjavio da nikada u svom životu nije primio injekciju. Ispitanici su u proseku prvi put u životu primili injekciju sa 6.31 godina (SD=2.64) u rasponu od rođenja do 19 godina. Broj primljenih injekcija u životu u proseku je iznosio 16.14 (SD=16.66) po ispitaniku. Najveći broj injekcija koji je neki ispitanik primio iznosio je 150 a najmanji 1 injekcija. Ispitanici su u proseku poslednji put primili injekciju pre skoro 4 godine, dok je najduži period ne primanja injekcije iznosio 25 godina. U poslednjih 10 godina 165 (82.5 %) ispitanika je primilo injekciju.

Srednja vrednost straha od injekcije mereno subjektivnom skalom od 0-8 poena, iznosi 2.01 (SD= 2.03). Od ukupnog broja ispitanika 95 (47,5%) se izjasnilo da nema nikakav strah od injekcije, odnosno na subjektivnoj skali od 0-8, zao-kruzili su 0-1. Šezdeset dva (31%) ispitanika su izjavili da mali strah ipak postoji, pa su u skladu sa tim na skali od 0-8 zao-kruzili 2-3, dok je 27 (13,5%) ispitanika imalo strah srednjeg intenziteta i njihovi odgovori na skali su bili 4-5. Veoma izražen strah prilikom davanja/primanja injekcije ima 12 (6%) naših ispitanika što na skali odgovara intenzitetu 6-7 a svega 4 (2%) ispitanika je navelo da je njihov strah od injekcije nepodnošljiv pa su svoj strah ocenili brojem 8 na subjektivnoj skali.

Na kategorijalno pitanje da se izjasne kojoj grupi ljudi pripadaju, u zavisnosti od intenziteta njihovog straha i toga koliko ih strah od injekcije ometa u svakodnevnom životu, najveći broj anketiranih

ispitanika 129 (64.5 %) izjasnio se da nema strah i da injekciju prima uvek kada je to potrebno, dok 33 (16.5 %) ispitanika zbog straha injekciju primaju samo kada moraju. Broj anketiranih koji imaju mali strah, neprijatno im je ali ipak uvek primaju injekciju iznosi 37 (18.5 %), a samo 1 ispitanik je izjavio da zbog preteranog straha nikada nije primio injekciju.

Od anketiranih ispitanika njih 13 (6.5 %) je izjavilo da ima preteran strah od injekcije i da im strah pravi smetnje u svakodnevnom životu. Sredstvo za smirenje (sedative) koristi samo jedan ispitanik dok se tri ispitanika sa strahom bore na drugi način (navode da su postali dobrovoljni davaoci krvi). Neprijatna iskustva pri primanju injekcije imalo je 13 (6.5%) ispitanika sa velikom varijabilnošću od manje neprijatnih (hipotenzija, vrtoglavica, tahikardija, pucanje vene, gubitak svesti) do životno ugrožavajućih (reanimacija usled pacijentove alergije na anestezijsku, penicilinski šok).

U tabeli broj 1 može se videti srednja vrednost intenziteta straha pri izlaganju različitim stimulusima vezanim za davanje/primanje injekcije. Anketirani ispitanici su naveli da najveći stepen straha doživljavaju pri invazivnim procedurama (davanje anestezije, dobijanje injekcije u venu, uzimanje krvi iz vene, dobijanje injekcije u rame/nadlakticu, dobijanje vakcine) a da se najmanje plaše kontakta sa medicinskim osobljem i gledanja medicinske opreme.

Logističkom regresijom ispitane sub-skale ASI-3 upitnika koje su najviše povezane sa strahom od injekcije. Kako bismo ustanovili da je model statistički značajan koristili smo Anova test. Rezultati pokazuju da je logistička regresija statistički značajna ($F=20.43$, $p<0.001$). Sumiranjem rezultata pokazalo se da postoji statistički visoko značajna povezanost izme-

đu somatske subskale (beta= 0.39, t=4.67) i kognitivne subskale (beta=0.22, t= 1.99) ASI-3 upitnika i intenziteta straha od injekcije. Prema rezultatima, ispita-

nici sa većim intenzitetom straha od injekcije imali su više skorove (izraženiju reakciju na stimulse) u somatskoj i kognitivnoj subskali ASI-3 upitnika.

<p><i>Tabela 1. Srednja vrednost intenziteta straha pri izja ganju različitim stimulusima vezanim za da vanje /primanje injekcija</i></p> <p><i>Table 1. The mean of injection fear intensity in various procedures related to injections</i></p>	
Intervencija Intervention	Intenzitet straha (SD)
Davanje anestezije tokom popravke/vađenja zuba Having an anesthetic injection at the dentist's	1.47 (1.15)
Dobijanje injekcije u venu Getting an intravenous injection	1.40 (1.16)
Uzimanje krvi iz vene Having a venipuncture (needle inserted into vein)	1.37 (1.17)
Davanje injekcije u rame/nadlakticu Having a shot in the upper arm	1.19 (1.08)
Dobijanje vaccine Getting a vaccination	1.01 (1.00)
Uzimanje krvi iz prsta Giving a blood sample by having a finger pricked	0.99 (1.02)
Dobijanje injekcije u zadnjicu Getting an injection in the buttock	0.91 (0.92)
Bušerje uva Having one's ears pierced	0.83 (1.03)
Gledanje kako drugoj osobi uzimaju krv iz vene Watching another person having a venipuncture in reality	0.80 (0.99)
Gledanje kako druga osoba pred Vama dobija injekciju Watching another person getting a shot in reality	0.68 (0.95)
Gledanje kako se drugoj osobi pred Vam a uzima krv iz prsta Watching another person having a finger pricked in reality	0.56 (0.85)
Pri osećanjim irisa bolnice Sensing the smell of a hospital	0.53 (0.90)
Gledanje slike na kojoj je špric sa iglom Looking at a picture with a syringe and needle	0.51 (0.85)
Šasvanje druge osobe kako priča o dobijanju injekcije Listening to someone talking about injections	0.40 (0.73)
Gledanje filma u kome osoba prima injekciju Watching a film about a person getting a shot	0.38 (0.79)
Gledanje slike na kojoj druga osoba dobija injekciju Looking at a picture of a person getting a shot	0.38 (0.74)
Gledanje i dodirivanje vena u predehu lakta Looking at and touching veins in the crook of the arm	0.37 (0.73)
Gledanje medicinskog osoblja u beloj uniformi Watching a person in a nurse uniform	0.36 (0.72)

DISKUSIJA

Strah od injekcije predstavlja kompleksan fobični poremećaj u čijoj osnovi stoji i strah od igle, operacije, povreda, bola, doktora i zubara. Većina istraživanja rađena je na ovu temu upravo zbog hendikepiranosti koju ovaj poremećaj može da prouzrokuje.[4]

Studijom koju smo izveli, hteli smo da ispitamo koje su to demografske karakteristike najviše povezane sa strahom od injekcije i kakav je odnos senzitivnosti na simptome anksioznosti i intenziteta straha od injekcije. Takođe smo hteli ispitati koji su to elementi koji izazivaju najveći strah kod ispitanika prilikom različitih procedura vezanih za davanje/primanje injekcije.

Naši rezultati pokazuju da ne postoji statistički značajna povezanost između demografskih parametara (pol, starost, bračno stanje, stepen obrazovanja, zaposlenost) koje smo ispitivali i intenziteta straha od injekcije. Prilikom ispitivanja anketiranih osoba došli smo do zaključka da je kod ispitanika veći strah od injekcije prisutan prilikom invazivnih procedura (uzimanje krvi iz prsta, davanje injekcije u rame, davanje anestezije) dok je strah minimalno prisutan prilikom neinvazivnih postupaka. Većina naših ispitanika je izjavila da nema nikakav strah od injekcije dok je određen broj ispitanika priznao da mali strah ipak postoji. Među ispitanicima takođe je bilo i onih koji su otkrili da je njihov strah od injekcije nepodnošljiv i da ih ometa u svakodnevnom funkcionisanju.

Tokom ispitivanja osetljivosti na telesne simptome koji su u najvećoj meri povezani sa strahom od injekcija, dobili smo statistički značajnu povezanost iz-

među somatske i kognitivne subskale ASI-3 upitnika i straha od injekcija. Slično istraživanje na ovu temu sprovedeno je na klinici za prevenciju tropskih bolesti, Bnai Zion Medical Center u Haifi u Izraelu. Njihovo istraživanje pokazalo je da veći stepen straha od injekcije postoji kod osoba ženskog pola kao i da osobe veće starosne dobi pokazuju manji intenzitet straha od injekcije u odnosu na mlađe osobe. Takođe, njihovi ispitanici su pokazali da doživljavaju veći stepen straha pri neinvazivnim procedurama (posmatranje dužine igle, osećanje mirisa bolnice, slušanje sestre kako priča o injekciji, gledanje sestre kako priprema injekciju, gledanje druge osobe kako dobija injekciju). Smatramo da su razlike koje postoje u rezultatima naših istraživanja posledica različite veličine i strukture uzoraka koji su korišćeni prilikom ispitivanja. Za medicinsko osoblje davanje/primanje injekcije pri medicinskim procedurama je rutina ali kod pojedinih pacijenata ona pričinjava strah. Neprepoznat i nelečen iracionalan strah od injekcije može imati dramatične posledice po zdravlje kako samog pacijenta tako i ostalih individua.

ZAKLJUČAK

Strah od injekcija i procedura koje su povezane sa injekcijama je umereno prisutan u našem uzorku nekliničke populacije. Pokazalo se da je najveći strah povezan sa invazivnim procedurama ali i sa postojanjem straha od somatskih i kognitivnih simptoma anksioznosti. Zbog toga je važno edukovati zdravstvene radnike da prepoznaju potencijalno uplašene osobe i da prilagode intervenciju njihovom psihičkom stanju.

THE RELATIONSHIP OF ANXIETY SENSITIVITY AND INTENSITY OF FEAR OF INJECTIONS

Snežana Stanković¹
Milan Latas^{1,2}
Ivana Savić¹

1 Faculty of Medicine, University
of Belgrade, Belgrade, Serbia

2 Clinic for Psychiatry, Clinical Centre
of Serbia, Belgrade, Serbia

Abstract

Introduction: People with fear of injections have irrational fear in contact with injections and related procedures and tend to avoid those situations.

Aim: The aims of this study were to assess demographic characteristics of persons from the general population which are associated with fear of injections, to assess which procedures related to receiving/giving injections cause the greatest fear, and the relationship of anxiety sensitivity and intensity of fear of injection.

Sample and Methods: The study was performed on a sample of 200 respondents in general, non-clinical population, who were assessed by the questionnaire - Injection Phobia Scale-Anxiety.

Results: Of the total number of respondents 95 (47.5%) stated that they don't have any fear of injections, 62 (31%) respondents stated that they have a little fear, while 27 (13.5%) subjects have moderate intensity of fear. Very intense fear when related to injections have 12 (6%) of our respondents and only 4 (2%) respondents stated that their fear of injections is intolerable. Our results showed that greater fear is present in invasive procedures (like having an anesthetic injection at the dentist's, getting an intravenous injection, having a venipuncture). The results, also, showed a statistically significant association between somatic and cognitive subscale from ASI-3 and high intensity of fear of injections.

Conclusion: Our sample exhibited moderate level of fear of injections and its association with anxiety sensitivity. Due to serious health consequences that may result, this disorder needs early detection and treatment.

Key words: Injection Phobia Scale-Anxiety, injection, anxiety, fear.

Literatura:

1. Latas M, Lečić Toševski D. Anksiozni poremećaji U: Jašović Gašić M, Lečić Toševski D, ured. Udžbenik psihijatrije za studente medicine. Beograd: Medicinski fakultet, 2007.p.156-69.
2. Bunmi O, Melanie M, Craig S, Bieke D, Thomas A, Bethany C. Factor Structure and Psychometric Properties of the Injection Phobia Scale-Anxiety. *Psychological Assessment* 2010; 22:167-9.
3. Lilliecreutz C, Josefsson A, Sydsjö G. An open trial with cognitive behavioral therapy for blood- and injection phobia in pregnant women-a group intervention program. *Arch Womens Ment Health*. 2010;13(3):259-65.
4. Yael N, Alona P, Edmond S, Israel P. Fear of injections in young adults: prevalence and associations. *Am. J. Trop. Med. Hyg*. 2003; 68:341-4.
5. Fu AZ, Qiu Y, Radican L. Impact of fear of insulin or fear of injection on treatment outcomes of patients with diabetes. *Curr Med Res Opin*. 2009; 25:1413-20.
6. Agdal ML, Raadal M, Skaret E, Kvale G. Oral health and its influence on cognitive behavioral therapy in patients fulfilling the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV criteria for intra-oral injection phobia. *Acta Odontol Scand*. 2010;68(2):98-105.
7. Ayala ES, Meuret AE, Ritz T. Treatments for blood-injury-injection phobia: a critical review of current evidence. *J Psychiatr Res*. 2009;43(15):1235-42.
8. Steven T, Brian J, Michael Z et all. Robust Dimensions of Anxiety Sensitivity: Development and Initial Validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychological Assessment* 2007; 19:176-88.

Milan Latas
Klinika za psihijatriju Kliničkog centra Srbije
Pasterova 2
11 000 Beograd
tel (posao): 366-2115
E-mail: latasm@eunet.rs

METAKOGNITIVNI TRENING ZA PACIJENTE SA SHIZOFRENIJOM: TEORIJSKE OSNOVE I KLINIČKA PRIMENA

Azra Deljković¹
Steffen Moritz²
Francesca Vitzthum von Eckstaedt²
Ruth Klinge²
Sarah Randjbar²

UDK: 616.895.8-07

- 1 Dom zdravlja Pljevlja, Pljevlja, Crna Gora
- 2 University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Hamburg, Germany

Kratak sadržaj

Sve do skora, mnogi kliničari su smatrali psihološku terapiju pacijenata sa shizofrenijom neefikasnom. Ipak, napredak u razumevanju uloge psiholoških procesa u shizofreniji upućuje na to da kognitivne greške mogu igrati važnu ulogu u nastanku i održavanju ovog poremećaja. Cilj ovog članka je da opiše grupnu terapiju pod nazivom "Metakognitivni trening za pacijente sa shizofrenijom" (MKT), koju su 2005-e godine razvili Moric i Vudvard (S. Moritz & T. S. Woodward). Osnovu ovog novog grupnog programa formiraju istraživanja kognitivnih greški u shizofreniji. Kognitivne greške predstavljaju misaone distorzije i lične preferencije pre nego deficit u izvođenju zadataka ili limitiranost mentalnih kapaciteta. Važno je reći da ove greške nisu nađene samo kod pacijenata sa akutnim sumanutim idejama, već se često nalaze kod pacijenata u remisiji, kao i u testovnim situacijama koje su neutralne u odnosu na sadržaj sumanutosti. MKT predstavlja kombinaciju psihoedukacije (pacijentima se približava naučno znanje o kognitivnim distorzijama), kognitivne remedijacije (vježbe ciljaju na korigovanje kognitivnih greški) i kognitivno-bihejvioralne terapije. Ovaj program se sastoji od osam modula, od kojih je svaki osmišljen tako da cilja na posebnu kognitivnu grešku. Nova varijanta ovog treninga nosi naziv "Metakognitivni trening plus" (MKT+) i razvijen je za individualnu terapiju.

Ovaj pregledni članak predstavlja nove dokaze o kognitivnim greškama uključenim u patogenezu shizofrenije i demonstrira kako MKT moduli ciljaju na njih. Na kraju smo sumirali empirijske dokaze koji govore u prilog izvodljivosti, sigurnosti i efikasnosti ovog programa.

Ključne reči: metakognitivni trening, shizofrenija

UVOD

Psihološka terapija psihotičnih poremećaja je bila dugo zanemarena, a njena primena je bila pre izuzetak nego pravilo. Poslednjih godina situacija se promenila i psihološki tretmani se primaju sa manje skepticizma.

Razlozi za ovu postepenu promenu su složeni. Prvo, pomak u ovom domenu učinjen je zahvaljujući uspehu pojedinih psiholoških intervencija [1], posebno kognitivno-bihejvioralnih [2, 3], a pored toga i činjenica da psiho-edukacija koja uključuje porodicu [4], kognitivna remedijska [5] i socijalni kognitivni programi [6] poboljšavaju simptome i/ili bazu funkcionalnih simptoma poremećaja. Diseminacija psihoterapijskih programa je slaba, čak i u zemljama kao što su Engleska i Nemačka koje su već uključile psihološke intervencije u terapijske preporuke [7]. Drugo, dok je uvođenje atipičnih neuroleptika poboljšalo ishod psihofarmakološkog lečenja, istraživanja su pokazala da najmanje svaki drugi pacijent prekine da uzima lekove [8, 9] često zbog nuspojava, nedostatka uvida u bolest, lošeg terapijskog saveza i zaboravnosti [10]. Oko 30% pacijenata obolelih od shizofrenije je rezistentno na terapiju [11]. Upoređivanje efekta neuroleptika druge generacije prema placebo je pokazalo samo srednju veličinu učinka u meta-analizi koja je objavljena pre dve godine [12]. Kognitivno-bihejvioralna terapija može poboljšati suočavanje i smanjiti distres i negativne efekte povezane sa psihotičnim simptomima posebno kod pacijenata koji su rezistentni na terapiju lekovima [3]. Drugim rečima, postoje dokazi da kognitivna terapija može smanjiti zaokupljenost halucinacijama i sumanutim mislima koje su otporne na lekove [13].

Treba imati u vidu i to da psihofarmakoterapija i psihoterapija nisu rivali već se međusobno nadopunjuju. Tako, psihoterapija cilja na svest koju osoba ima o simptomima, što može povećati komplikaciju, dok je psihofarmakologija zauzvrat često preduslov za psihoterapiju, jer agitacija, poremećaj misaonog toka po formi i sadržaju, kao i hostilnost, mogu ugroziti pa čak i sprečiti dobar terapijski odnos.

METAKOGNITIVNI TRENING ZA PACIJENTE SA SHIZOFRENIJOM

Moric i Vudvard razvili su 2005-e godine kognitivni terapijski program pod nazivom "Metakognitivni trening za pacijente sa shizofrenijom". Ovaj terapijski pristup se bazira na istraživanjima kognitivnih greški i disfunkcionalnih pretpostavki kod ovog poremećaja. Metakognicija se deli na dve subkomponente – znanje o kogniciji i na regulaciju kognicije [14].

Program se sastoji iz osam modula (PowerPoint slajdovi konvertovani u Pdf formatu). Svaki od modula ima uvodni deo i brojne vežbe, kao i zaključke sa ciljevima učenja. Metakognitivni trening cilja na tipične kognitivne greške i disfunkcionalne pretpostavke u rešavanju problema kod pacijenata sa nekom od dijagnoza iz shizofrenog spektra poremećaja. Postoje dokazi da ove greške i pristranosti mogu pojedinačno ili u kombinaciji kulminirati do pogrešnih uverenja, sve do nastanka sumanutih ideja. Kao što pokazuju istraživanja [15], psihoza nije iznenađan i trenutani događaj, već joj često prethodi postepena promena u psihičkom stanju osobe tokom nekoliko nedelja. Drugim rečima, razvoj psihotičnog

relapsa je reverzibilan proces i nije neophodno jednosmeran, tako da osnaživanje metakognitivne kompetencije može delovati profilakticki na pojavu psihoze.

U sledećim poglavljima upoznaćemo čitaoce sa najproblematičnijim stilovima u razmišljanju koji se prepoznaju kao potencijalni doprinosioci razvoja sumanutih ideja: atribucionni stil (Modul 1), disfunkcionalnost preranog zaključivanja (Moduli 2 i 7), disfunkcionalnost odbacivanja opovrgavajućih dokaza (Modul 3), problemi u socijalnoj kogniciji (Moduli 4 i 6), preveliko poverenje u greške memorije (Modul 5) i depresivne kognitivne sheme (Modul 8). Prvo ćemo navesti teorijske osnove, a zatim i opisati pojedine module i njihove ciljeve. U poglavlju 4 navodimo upute za upotrebu ovog treninga. Sadašnji program je dostupan na mnogim jezicima i može se besplatno preuzeti putem sledećeg linka: www.uke.de/mkt.

KOGNITIVNE GREŠKE KOD PACIJENATA SA SHIZOFRENIJOM

Od 1980-e godine kognitivna istraživanja su otkrila brojne kognitivne greške i pristrasnosti u shizofreniji koji su verovatno povezani sa nastankom i održavanjem pozitivnih simptoma, posebno sumanutih ideja [16, 17, 18, 19].

PRERANO ZAKLJUČIVANJE

Bazična istraživanja o preranom zaključivanju kod pacijenata sa shizofrenijom

Postoje značajni dokazi da pacijenti sa shizofrenijom pokazuju sklonost ka disfunkcionalnim pretpostavkama koje ih vode preranom pogrešnom zaključivanju.

Brojna istraživanja su se bavila načinom odlučivanja kod ovakvih pacijenata [20]. Većina istraživanja pokazuje da približno 40-70% pacijenata sa shizofrenijom ima sklonost da donosi čvrste zaključke uz veoma malo prikupljenih informacija. Ovo je verifikovano u istraživanjima [21], u situacijama koje su bliske sadržaju sumanutih ideja, ali i u neutralnim scenarijima [22]. Iako je ova pojava izraženija kod pacijenata u akutnoj fazi bolesti [23, 24] ona se otkriva i kod pacijenata u remisiji [22]. Postoje brojni dokazi da je pristrasnost kod preranog zaključivanja jako naglašena u stresnim situacijama kao i u situacijama koje su emocionalno obojene [22, 23]. Dodatno, izgleda da pacijenti ne selektuju samo manji broj, nego i manje značajne znake prilikom odlučivanja [25]. Interesantno je zapaziti da dokazi upućuju na to da pacijenti uglavnom nemaju uvid u sopstvenu užurbanost i uglavnom sebe vide kao neodlučne [26, 27].

Terapija disfunkcionalnog preranog zaključivanja pomoću MKT-a (Moduli 2 i 7)

Moduli 2 i 7 bave se disfunkcionalnim preranim zaključivanjem. U oba modula grupa prvo diskutuje o prednostima brzog zaključivanja (npr. ušteda vremena), a zatim se posebna pažnja posvećuje manama (manje pouzdana procena, veća verovatnoća greški). Moguće posledice preranog zaključivanja su ilustrovane korišćenjem nekoliko primera na početku modula. U vežbama prve grupe zadataka se postepenim otkrivanjem delova, u osam faza, prikazuju objekti (npr. slon) sve dok se konačno ne pojavi celi objekat. Uporedo sa otkri-

vanjem svakog novog detalja učesnici ocenjuju tačnost interpretacija. Trebalo bi da pacijenti sačekaju sa odgovorom dok se ne prikaže detalj koji je dovoljan za prepoznavanje objekta na slici. Na primer, prva faza vežbe “slon” veoma liči na limun, jer je prikazan samo obris slona. Brzopleta odluka posledično bi dovela do greške.

U drugoj grupi zadataka ovog modula prikazuju se “puzla” slike, koje sadrže dva različita objekta ili scene, zavisno od toga kako se posmatraju. Učesnici treba da daju prve utiske o slici i posle toga da nađu dodatnu figuru.

Figura 2. U prvoj grupi zadataka modula 2 (prerano zaključivanje I) pacijentima se prikazuju objekti fragmentisano (npr. slon), postepeno se otkriva veći broj detalja (u svrhu ilustracije prikazane su samo prva i zadnja slika). Brzoplete odluke vode pogrešnim odgovorima, čime se demonstrira disfunkcionalnost preranog zaključivanja

U Modulu 7 (Prerano zaključivanje II), učesnicima se prikazuju brojne umetničke slike. Njihov zadatak je da utvrde tačan naziv za svaku sliku od četiri ponuđene mogućnosti. Dok je za ne-

ke slike izbor očigledan, za druge postaje jasan tek posle temeljnog razmatranja. I u ovom slučaju cilj učenja je da površno analiziranje podataka vodi greškama.

ATRIBUCIONI STIL I SAMOPOŠTOVANJE

Bazična israživanja o atribucionom stilu i samopoštovanju u shizofreniji

Atribucionni stil igra važnu ulogu u kognitivnoj obradi realnosti pacijenata sa shizofrenijom. Rana istraživanja pronašla su dokaze za atribucionni stil kod shizofrenije, u kome su pacijenti pripisivali zasluge za uspeh sebi, a krivicu za neuspeh drugima. Novija istraživanja kod ovih pacijenata pokazuju naglašenu eksternalizaciju i za pozitivne i za negativne događaje, što može podsticati osećaj subjektivne nemoći i dovoditi do utiska kontrolisanja spolja [28, 29].

Postoji značajna povezanost između niskog samopoštovanja i sumanutih ideja a pretpostavlja se da eksternalizacija krivice pomaže da se podigne postojeće nisko samopoštovanje [30]. Istraživanja o samopoštovanju su pokazala da od 4



pacijenta, njih 2 [31] do 3 [32] imaju jako nisko samopoštovanje, što može biti jedan od razloga za visoku stopu suicida kod ovih pacijenata.

Terapija atribucionih pristrasnosti i niskog samopoštovanja pomoću MKT-a (Moduli 1 i 8)

U Modulu 1 pacijenti se prvo upoznaju sa konceptom atribucije. Naglašavaju se socijalne posledice različitih atribucionih stilova (npr. svaljivanje krivice na druge za neuspeh može voditi interpersonalnim tenzijama). Nakon toga, pacijenti treba da nađu razloge za kratko opisane događaje (npr. "Prijatelj ti priča iza leđa", moguće objašnjenje: "Nije mi iskren prijatelj"; dodatne interpretacije: "Pitao je druge da li sam bio bolestan. Nije hteo direktno da me pita da se ne zabrinem"; "To je normalno – svi mi ogovaramo s vremena na vreme"). Uvek postoje brojna moguća objašnjenja koja bi trebalo uzeti u obzir, čak i ako se na početku samo jedno čini validnim.

U Modulu 8 (Raspoloženje i samopoštovanje) vežbe ciljaju na depresivne kognitivne sheme kao što su: prevelika generalizacija (misli da će se loš ishod nekog događaja ponoviti pri svakom sličnom dešavanju), preuveličavanje (preuveličavanje malih grešaka i razmišljanje o njima kao o velikim neuspesima), katastrofičko tumačenje (očekivanje ozbiljnih posledica zbog malih problema) i ignorisanje pozitivnog (zadržavanje na sopstvenim manama ili nepovoljnim aspektima situacije). Pacijenti koji boluju od shizofrenije imaju sklonost da svakodnevna iskustva doživljavaju kao ekstremno negativna (npr. in-

tenzivne negativne misli i slike) i da sa naglašenim nivoom straha reaguju na njih [33]. Na kraju su date neke tehnike koje, kada se redovno koriste, pomažu u menjanju negativne sheme o sebi.

METAMEMORIJA

Bazična istraživanja problema metamemorije u shizofreniji

Opsežna literatura upućuje na to da pacijenti sa shizofrenijom pokazuju pad u memorijskom funkcionisanju [34, 35] koji se ne odnosi na probleme sa učenjem novih informacija već na brzo zaboravljanje [36]. Ove disfunkcije negativno utiču na funkcionisanje kao što su nezavistan život, zaposlenost i socijalne veštine [37]. Dodatno, pored istraživanja objektivnog memorijskog funkcionisanja, danas se istraživanja okreću metamemoriji, koja se odnosi na subjektivnu procenu sopstvene memorije, posebno na uverenost u tačne odgovore [38] i na memorijsku slikovitost [39]. U jednom od nedavnih istraživanja potvrđeno je da su pacijenti sa shizofrenijom previše uvereni u memorijske greške, dok su u isto vrijeme manje sigurni u tačne odgovore [38]. Ova dva pokazatelja, respektivno, mogu poticati iz liberalnog prihvatanja ponuđenih alternativa i preranog zaključivanja [40]. Suprotno tome, zdrave kontrole su pokazale veće poverenje u tačne odgovore u odnosu na pacijente sa shizofrenijom, s obzirom na to da detekcija većeg broja suportivnih znakova povećava poverenje u odgovore. Nedavna studija je identifikovala opšti model prevelikog poverenja kod pacijenata sa shizofrenijom, koji je, ipak, bio više izražen kada su u pitanju greške [41].

Terapija metamemorije pomoću MKT-a (Modul 5)

U Modulu 5 se naglašava sveopšta prisutnost problema u memoriji – niko se ne može perfektno setiti detalja nekog događaja i ljudi nisu skloni samo da zaboravljaju, već imaju i pogrešna sećanja. Pacijenti bi trebalo da shvate pogrešnost ljudske memorije: memorija je konstruktivna i ne radi kao video-rikorder. Jedan od ciljeva ovog modula je da nauči pacijente da sumnjaju u svoju memoriju ako nema živog sećanja. Pacijentima se prikazuju vizuelni stimuli iz paradigme pogrešne memorije (takozvane *Deese-Roediger-McDermott* [42, 43]). Poznato je da ovaj materijal čak i kod 50-80% zdravih osoba izmamљуje veliki broj pogrešnih sećanja. Posle pažljivog posmatranja svake slike (vreme prikazivanja 15–30 sekundi), sledi zadatak prepoznavanja u kojem učesnici treba da odluče da li je neki objekat bio prikazan ili ne. Iako se u većini ispitivanja pacijenti sa shizofrenijom nisu razlikovali od kontrola u preciznosti [42], njihova uverenost u ove memorijske greške je bila nesrazmerno uvećana [44, 45].

ODBACIVANJE OPOVRGAVAJUĆIH DOKAZA

Bazična istraživanja odbacivanja opovrgavajućih dokaza u shizofreniji

Odbacivanje opovrgavajućih dokaza kod pacijenata sa shizofrenijom (engl. BADE) je bilo uverljivo demonstrirano, opet korišćenjem neutralnog materijala u odnosu na sumanute ideje [46, 47, 48, 49]. Dok zdrave kontrole obično koriguju svoje odgovore kada se dokazi promene u ponuđenom vizuelnom i verbalnom materijalu [50], pacijenti sa shizofreni-

jom se više drže inicijalno primamljivih interpretacija. Ovaj efekat je demonstriran i kod prve epizode [46] ali i u hroničnoj shizofreniji [48].

Terapija odbacivanja opovrgavajućih dokaza u shizofreniji (Modul 3)

Na početku se pacijentima prikazuju tri objekta (verzija A: tri vrste cveća; verzija B: tri vrste voća). Učesnici treba da razmisle o višoj kategoriji koja ih obuhvata i treba da predlože nove objekte za datu kategoriju (više kategorije: živa bića, hrana). Predstavljeni objekti pogrešno upućuju na zaključak da su više kategorije *cvijeće i voće*, dok se dodatne hipoteze ne testiraju. Vežba ilustruje snažan fenomen koji se javlja kad ljudi ignorišu izvore informacija (npr. novine, određeni TV programi, knjige) koji ne odgovaraju njihovom mišljenju i stavovima. Sledeća vežba se sastoji od serije koja ima tri slike prikazane obrnutim redosledom. Ove slike postepeno otkrivaju priču koja može imati više značenja. Učesnicima se postavlja pitanje o verovatnosti svake od navedene četiri interpretacije za svaku sliku. Tačna interpretacija je označena na kraju svakog zadatka. Jedna od četiri interpretacije je neubedljiva na prezentaciji prve slike, ali se na kraju u većini slučajeva pokaže kao istinita (pr. figura 2: “Čovek je upravo pobegao od psa koji laje”). Na prezentaciji prve slike, druge dve interpretacije izgledaju moguće, ali se na kraju pokažu kao netačne (deluju privlačno, npr. “Čovek se igra sa komšijinim psom”; “Čovek je upravo napravio ogradu za psa”). Pacijenti treba da nauče da traže dodatne informacije pre odlučivanja i da se koriguju ako se pojave opovrgavajući dokazi.

Figura 2. postepeno se prikazuju tri slike (prvo samo slika 3; onda slike 3 i 2 zajedno; onda sve slike zajedno, na kraju je označena tačna mogućnost). U ovom primjeru, informacija na prvoj prikazanoj slici (3) vodi pogrešnim odgovorima. Sa novim slikama postaje sve očiglednije da je čovjek pobjegao od psa, dok se u početku može činiti da su 1 ili 4 bile verovatnije.

TEORIJA UMA

Bazična istraživanja teorije uma kod shizofrenije

Deficiti u socijalnoj kogniciji ili “teoriji uma” često su opisivani kod mnogih psihijatrijskih poremećaja, pa i u shizofreniji [51]. Teorija uma je širok termin i obuhvata mnoge aspekte, uključujući socijalno znanje i kompetenciju, detekciju emocija i socialno rasuđivanje. Dok su deficiti u teoriji uma neosporni, njihov specifični doprinos sumanutim idejama

nije potpuno jasan. Neki autori našli su povezanost ovog deficita sa pozitivnim simptomima, kao što su sumanute ideje [52, 53], dok su drugi našli jaču vezu sa formalnim poremećajem u mišljenju.

Terapija deficita u teoriji uma kod shizofrenije (Moduli 4 i 6)

Na početku ove terapije učesnici razgovaraju o različitim znacima u socijalnoj kogniciji (npr. izgled, govor) kao i o njihovoj validnosti. Naglašava se da svaki znak pojedinačno nije presudan i da je socijalna kognicija najbolja kad se uzme u obzir više znakova istovremeno. Zatim se učesnicima postavlja pitanje da identifikuju osnovne ljudske emocije i da ih povežu sa izrazima lica. Ovaj zadatak rešava većina učesnika jer postoje informacije o okolnostima u kojoj se osoba nalazi. Ovaj modul donosi poruku da izrazi lica jesu veoma važni u shvatanju unutrašnjih osećanja osobe, ali da mogu voditi pogrešnoj interpretaciji.



PRIMENA PROGRAMA

Broj modula i učestalost sastanaka

Program se sastoji iz dva paralelna ciklusa od kojih svaki obuhvata osam modula. Preporučuje se primena dva modula nedeljno (jedan modul po sastanku). Dakle, većina hospitalizovanih pacijenata mogu kompletirati jedan ciklus tokom jednomesečnog boravka u bolnici. Ambulantni pacijenti, kao i pacijenti u dnevnoj bolnici, treba da prisustvuju i drugom ciklusu kako bi se produbio i održao uspeh treninga. Paralelne verzije su identične u smislu njihovog osnovnog principa. Međutim, razlikuju se uvod i vežbe, tako da se pacijentima koji prisustvuju i drugom ciklusu ne prikazuju isti materijali dva puta. Veličina grupe varira od 3 do 10, ali bi optimalan broj iznosio 5 pacijenata u grupi. Terapeut bi po mogućstvu trebalo da bude psiholog ili psihijatar koji ima iskustva u radu sa pacijentima koji imaju dijagnozu iz shizofrenog spektra poremećaja. Moduli su Pdf PowerPoint slajdovi koji bi trebalo da se prikazuju pomoću projektora na zidu u Adobe Acrobat programu (celi ekran). Ako projektor nije dostupan, može se koristiti i više kompjuterskih ekrana. Svaki sastanak traje od 45 do 60 minuta. Pošto svaki modul sadrži više vežbi nego što se može prikazati u ovom vremenskom okviru, trener treba da odabere one najznačajnije za grupu, da preskoči neke od slajdova, a da obavezno svaki sastanak završi sa ciljevima učenja pojedinih modula. Ovi poslednji slajdovi opisuju značaj zadataka u svakodnevnom životu, kao i njihov značaj u psihozi, i sumiraju ciljeve učenja. Na kraju se daju papiri sa domaćim zadacima. Svaki učesnik na kraju svog prvog sastanka dobija žutu i crvenu kartu (videti veb stranicu) zajedno

sa uputstvima kako da ih koristi. Pacijenti bi trebalo da se, ako im je potrebno, posluže žutom kartom (npr. kada se osećaju uvređeno ili napadnuto). Na njoj se nalaze tri osnovna pitanja:

1. Šta je dokaz?
2. Ima li alternativnih pogleda?
3. Čak i ako je tako...da ipak ne pre-nagljudem u reakciji?

Ova pitanja su postavljena sa namerom da uvere pacijente da ponovo uzmu u obzir dostupne dokaze pre donošenja brzopletih, pogrešnih i odluka koje možda imaju posledice.

Pacijentima se daje i crvena karta na kojoj mogu da napišu imena i telefonske brojeve osoba i institucija koje mogu kontaktirati u slučaju da im je potrebna pomoć.

Problematične situacije

Ako član grupe pokaže psihotične simptome tokom sastanka, ne treba ih ni podržavati ni osporavati u prisustvu drugih. Individualne sumanute ideje bi trebalo uputiti na individualne sastanke, kao što su kognitivno bihevioralna terapija ili individualna metakognitivna terapija (MKT+) koja se bazira na MKT-u, ali je trenutno dostupna samo na nemačkom jeziku. Međutim, slajdovi sa naslovom "Zašto mi ovo radimo?" (na početku svakog modula) i "Kako je ovo povezano sa psihozom?" (na kraju svakog modula) osiguravaju prostor za dalja individualna razmišljanja o iskustvima tokom psihoze.

Upoznavanje pacijenata sa programom

MKT je otvoren program. Pacijenti mogu ući bilo kad tokom ciklusa. Svakog novog učesnika treba informisati šta je program (po mogućstvu to radi iskusni

učesnik uz pomoć terapeuta). Na početku mora biti objašnjen izraz *metakognicija* – *meta* na grčkom jeziku znači van/iznad, a *cognicia* se odnosi na više mentalne procese kao što su pažnja, memorija i rješavanje problema. Tako metakognicija znači razmišljanje o načinu na koji razmišljamo. Cilj ovog programa je saznati više o ljudskoj kogniciji i kako znanje možemo oblikovati i koristiti u rešavanju problema. U središtu programa su stilovi razmišljanja koji mogu doprinosti razvoju sumanutih ideja.

Kriterijumi za uključenje

Trening je primarno namenjen pacijentima sa nekom od dijagnoza iz shizofrenog spektra poremećaja. Program se takođe može primenjivati kod pacijenata sa drugim dijagnozama koji trenutno imaju psihotične simptome ili su ih imali u prošlosti (posebno deluzije, ideje odnosa, halucinacije). Pacijenti sa jako oslabljenom pažnjom, hostilni, sa ozbiljnim poremećajima u formi i sadržaju misli, trebalo bi da se priključe tek u remisiji. Okvirno pravilo za pacijente sa shizofrenijom je da mogu učestvovati svi oni koji su sposobni za učestvovanje u drugim grupnim programima (npr. radna terapija).

Atmosfera

Iako je trening visoko strukturisan i ima jasan fokus na vežbama, trebalo bi ohrabrivati žive diskusije među pacijentima i dati im dovoljno vremena da međusobno razmene mišljenja. Socijalna interakcija i razmena mišljenja su ključni faktori za dobijanje samopouzdanja i menjanje verovanja u svakodnevnom životu. Vežbe bi trebalo da budu interesantne i interaktivne.

Metakognitivni trening: podaci o izvodljivosti, subjektivnoj i objektivnoj efikasnosti

Od početka uvođenja MKT-a 2005. godine urađeno je nekoliko istraživanja koja su ispitivala izvodljivost, sigurnost i efikasnost ovog programa [55].

U prvoj pilot studiji [56], 40 pacijenata sa shizofrenijom su randomizovani na terapiju sa MKT-om ili “CogPack” treningom (kognitivni remedijacioni program usmeren na memoriju, pažnju i druge bazične kognitivne funkcije). Posle 4 nedelje primene, pacijenti su ispunjavali upitnik o treningu. Pacijenti su ocenili MKT superiornim u svim ispitivanim kriterijumima. Četiri od 10 kriterijuma su dostigli statističku značajnost (zabavnost, preporuka drugima, manje dosadan trening i korisnost za svakodnevni život).

U drugoj studiji [57], 30 pacijenata je randomizovano na terapiju sa MKT-om ili aktivnom kontrolnom intervencijom (čitavanje dnevnih novina: pacijenti čitaju i komentarišu dnevne članke). Psihopatologija i nekoliko (meta) kognitivnih parametara je praćeno pre i posle intervencije koja je uključila jedan kompletan MKT ciklus (8 sastanaka). Kod grupe koja je pohađala MKT sastanke u odnosu na grupu iz aktivne kontrole nađeno je smanjenje simptoma korišćenjem skale pozitivnih i negativnih simptoma (PANSS) ($d = .43$). U skladu sa prethodnim istraživanjem, MKT je imala prednost u odnosu na subjektivnu ocenu ($d = .51$).

U prvom istraživanju individualne metakognitivne terapije [58], 40 pacijenata su randomizovani na CogPack trening (videti prethodno) ili na kombinaciju grupne ili individualne metakognitivne terapije (MKT+). MKT+ se više bazira na individualnim simptomima i kombinuje

elemente kognitivno-bihejvioralne terapije sa bazičnim osnovama MKT-a. Kao i kod grupnog treninga (MKT), i ovde se pažnja usmerava na kognitivne bajase pre nego se terapija pozabavi individualnim bajasima i simptomima. MKT/MKT+ grupa je pokazala poboljšanje u sumnjičavosti – PANSS ($d = 52$), posebno smanjenje u idejama veličine ($d = 82$). Takođe je nađeno smanjenje uverenja u sumanute ideje koje je mereno pomoću PSYRATS ($d = 78$). CogPack nije bio superiorniji u terapiji kognitivnih parametara, kao što su izvršno funkcionisanje i pažnja.

Još jedno nedavno istraživanje [59] je upoređivalo 18 pacijenata koji su bili u MKT grupi sa 19 pacijenata koji su bili na čekanju za ovu intervenciju. Pacijenti su testirani pre i posle primene MKT-a, odnosno posle dva meseca. Pacijenti u MKT grupi su većinom bili hospitalizovani, pa se redukcija u simptomima može smatrati posledicom upravo toga. Ipak, u odnosu na pacijente iz kontrolne grupe, MKT grupa je imala značajnu korist od treninga kad je u pitanju distress usled deluzija, poboljšanje memorije i socijalnih relacija, mereno skalama kvaliteta života

Nedavno istraživanje (2009. god.) koje je urađeno u Holandiji uključilo je 29 pacijenata. U ovoj pilot studiji efekat MKT-a je bio meren posle učešća paci-

jenata u jednom ciklusu treninga. Korišćene su: subskala deluzija (PSYRATS), Bekova skala depresije II (BDI-II) i Grinova skala paranoidnosti (GPTS ocenjuje ideje odnosa i persekucije). Pacijenti su posle intervencije imali poboljšanje u obe GPTS subskale: ideje odnosa ($p = 03$) i persekucije ($p = 01$). Rezultat deluzija na PSYRATS je takođe bio značajno smanjen posle MKT-a ($p = 01$). Rezultati na BDI nisu bili značajni ($p = 11$). Među limitacijama ovog istraživanja treba spomenuti nedostatak kontrolne grupe.

ZAKLJUČAK

Progres u shvatanju uloge psiholoških procesa u shizofreniji tokom poslednje dve decenije upućuju na to da kognitivni greške i disfunkcionalne pretpostavke mogu igrati važnu ulogu u formiranju i održavanju simptoma ovog poremećaja. Cilj metakognitivnog treninga je da pacijenti prenesu ciljeve učenja u svakodnevni život kao i da se izoštri njihova meta-kognitivna uverenost o postojanju ovih grešaka. Uz postojanje brojnih dokaza za korisne efekte kognitivnih intervencija u shizofreniji, a uzimajući u obzir učestalost relapsa, slabu komplijansu neurolepticima, kognitivne intervencije trebalo bi uključiti u terapiju kao deo uobičajene prakse.

METACOGNITIVE TRAINING FOR PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA: THEORETICAL BACKGROUND AND CLINICAL PRACTICE

Azra Deljković¹
Steffen Moritz²
Francesca Vitzthum von Eckstaedt²
Ruth Klinge²
Sarah Randjbar²

- 1 Health Dispensary "Pljevlja", Pljevlja, Montenegro
- 2 University Medical Center Hamburg-Eppendorf, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Hamburg, Germany

Summary

Until recently, psychological therapy for schizophrenia was considered inefficient by many clinicians. However, progress in understanding the role of psychological processes in schizophrenia indicates that cognitive biases may play an important role in the formation and maintenance of the disorder. This article aims at describing a group therapy—the metacognitive training for schizophrenia patients (MCT), developed in 2005 by S. Moritz and T. S. Woodward. Research on cognitive biases forms the background for this new group program. Cognitive biases represent thinking distortions and processing preferences rather than performance deficits and limitations in mental capacity. Importantly, these biases are not only found in acutely delusional patients but are often detectable in remission and delusion-neutral situations. MCT is a hybrid of psychoeducation (scientific knowledge about cognitive distortions is translated to patients), cognitive remediation (exercises aim to correct cognitive biases) and cognitive-behavioral therapy. This program includes eight modules, each designed in order to manage a particular cognitive bias. A new variant of the training entitled MCT+ has been developed to treat patients in one-to-one therapeutic sessions. This review introduces new evidence on cognitive biases involved in the pathogenesis of schizophrenia and demonstrates how the MCT modules address these biases. Finally, empirical results are summarized that speak in favor of the feasibility, safety and efficacy of this approach.

Keywords: metacognitive training, schizophrenia

Literatura:

1. Patterson, T. L. & Leeuwenkamp, O. R. Adjunctive psychosocial therapies for the treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2008; 100: 108-119.
2. Tai, S. & Turkington, D. The evolution of cognitive behavior therapy for schizophrenia: current practice and recent developments. *Schizophrenia Bulletin* 2009; 35: 865-873.
3. Wykes, T., Steel, C., Everitt, B. & Tarrier, N. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophrenia Bulletin* 2008; 34: 523-537.
4. Lincoln, T. M., Wilhelm, K. & Nestoriuc, Y. Effectiveness of psychoeducation for relapse, symptoms, knowledge, adherence and functioning in psychotic disorders: a meta-analysis. *Schizophrenia Research* 2007; 96: 232-245.
5. Roder, V. & Medalia, A. Neurocognition and social cognition in schizophrenia patients. Basic concepts and treatments. Basel, Switzerland. Karger; 2010.
6. McGurk, S. R., Twamley, E. W., Sitzer, D. I., McHugo, G. J. & Mueser, K. T. (2007). A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 2007; 164: 1791-1802.
7. Shafran, R., Clark, D. M., Fairburn, C. G., Arntz, A., Barlow, D. H., Ehlers, A., Freeston, M., Garety, P. A., Hollon, S. D., Ost, L. G., Salkovskis, P. M., Williams, J. M. G. & Wilson, G. T. Mind the gap: Improving the dissemination of CBT. *Behaviour Research and Therapy* 2009; 47: 902-909.
8. Byerly, M. J., Nakonezny, P. A. & Lescouffair, E. Antipsychotic medication adherence in schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America* 2007; 30: 437-452
9. Lieberman, J. A., Stroup, T. S., McEvoy, J. P., Swartz, M. S., Rosenheck, R. A., Perkins, D. O., Keefe, R. S., Davis, S. M., Davis, C. E., Lebowitz, B. D., Severe, J. & Hsiao, J. K. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *The New England Journal of Medicine* 2005; 353: 1209-1223
10. Moritz, S., Peters, M. J. V., Karow, A., Deljkovic, A., Tonn, P. & Naber, D. Cure or curse? Ambivalent attitudes towards neuroleptic medication in schizophrenia and non-schizophrenia patients. *Mental Illness* 2009; 1: 4-9.
11. Elkis, H. Treatment-resistant schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 2007; 30: 511-533.
12. Leucht, S., Arbter, D., Engel, R. R., Kissling, W. & Davis, J. M. How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Molecular Psychiatry* 2009; 14: 429-447
13. M. Gelder, R. Mayou J. & Geddes, Psychiatry. London. Oxford University Press; 2005.
14. Flavell, J. H. Meta-cognition and cognitive monitoring: new area of cognitive developmental inquiry. *American Psychologist* 1979; 34: 906-911.
15. Klosterkotter, J. The meaning of basic symptoms for the genesis of the schizophrenic nuclear syndrome. *Japanese Journal of Psychiatry & Neurology* 1992; 46: 609-630.
16. Bell, V, Halligan, PW, Ellis, HD. Explaining delusions: a cognitive perspective. *Trends in Cognitive Sciences* 2006; 10: 219-226.
17. Freeman, D. Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review* 2007; 27: 425-457
18. van der Gaag, M. A neuropsychiatric model of biological and psychological processes in the remission of delusions and auditory hallucinations. *Schizophrenia Bulletin* 2006; 32 (Suppl. 1): 113-122.
19. Moritz, S., & Woodward, T. S. Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention. *Current Opinion in Psychiatry* 2007; 20: 619-625.
20. Fine, C., Gardner, M., Craigie, J. & Gold, I. Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions. *Cognitive Neuropsychiatry* 2007; 12: 46-77.
21. Garety, PA, Hemsley, DR, Wessely, S. Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients. Biases in performance on a probabilistic inference task. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1991; 179: 194-201.

22. Lincoln, T. M., Lange, J., Bura, J., Exner, C. & Moritz, S. (in press). The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia Bulletin*.
23. Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S., Hottenrott, B., Woodward, T. S., Eckstaedt, F. V., Schmidt, C., Jelinek, L. & Lincoln, T. M. Decision making under uncertainty and mood induction: further evidence for liberal acceptance in schizophrenia. *Psychological Medicine* 2009; 39: 1821-1829
24. Speechley, W. J., Whitman, J. C. & Woodward, T. S. The contribution of hypersalience to the "jumping to conclusions" bias associated with delusions in schizophrenia. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 2010; 35: 7-17.
25. Glöckner, A. & Moritz, S. (2009). A fine-grained analysis of the jumping-to-conclusions bias in schizophrenia: Data-gathering, response confidence, and information integration. *Judgment and Decision Making* 2009; 4: 587-600.
26. Freeman, D, Garety, P, Kuipers, E, Colbert, S, Jolley, S, Fowler, D, Dunn, G, Bebbington, P. Delusions and decision-making style: use of the Need for Closure Scale. *Behaviour Research and Therapy* 2006; 44: 1147-58.
27. Kuepper, R, Klinge, R, Randjbar, S, Hottenrott, B, van Os, J, Moritz, S. submitted. Lack of awareness for the "jumping to conclusions" bias in schizophrenia.
28. Lincoln, T. M., Mehl, S., Exner, C., Lindenmeyer, J. & Rief, W. (in press). Attributional style and persecutory delusions. Evidence for an event independent and state specific external-personal attribution bias for social situations. *Cognitive Therapy and Research*.
29. Moritz, S., Woodward, T. S., Burlon, M., Braus, D. F. & Andresen, B. Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cognitive Therapy and Research* 2007; 31: 371-383
30. Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N. & Kinderman, P. Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review* 2001; 21: 1143-1192.
31. Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S., Vitzthum, F., Karow, A. & Lincoln, T. M. (in press). Course and determinants of self-esteem in schizophrenia during psychiatric treatment. *Psychosis*.
32. Freeman, D., Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Dunn, G., Bebbington, P. & Haddley, C. The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis. IV: Self-esteem and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology* 1998; 37: 415-430.
33. Morrison, A. P. The interpretation of intrusions in psychosis: an integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 2001; 29: 257-276
34. Aleman, A, Hijman, R, de Haan, EH, Kahn, RS. Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry* 1999; 156: 1358-1366.
35. Heinrichs, RW, Zakzanis, KK. 1998. Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology* 1998; 12: 426-445.
36. Moritz, S, Heeren, D, Andresen, B, Krausz, M. An analysis of the specificity and the syndromal correlates of verbal memory impairments in schizophrenia. *Psychiatry Research* 2001; 101: 23-31.
37. Green, MF, Kern, RS, Heaton, RK. Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophrenia Research* 2004; 72: 41-451.
38. Moritz, S. & Woodward, T. S. Metacognitive control over false memories: a key determinant of delusional thinking. *Current Psychiatry Reports* 2006; 8: 184-190.
39. Danion, JM, Cuervo, C, Piolino, P, Huron, C, Riutort, M, Peretti, CS, Eustache, F. Conscious recollection in autobiographical memory: an investigation in schizophrenia. *Consciousness and Cognition* 2005; 14: 535-547.
40. Moritz, S, Woodward, TS, Jelinek, L, Klinge, R. Memory and metamemory in schizophrenia: a liberal acceptance account of psychosis. *Psychological Medicine* 2008; 38: 825-832.
41. Kircher, T. T., Koch, K., Stottmeister, F. & Durst, V. Metacognition and reflexivity in patients with schizophrenia. *Psychopathology* 2007; 40: 254-260.

42. Roediger, HL, McDermott, KB. Creating false memories: Remembering words not presented in list. *Journal of Experimental Psychology: Learning, memory, and Cognition* 1995; 21: 803-814.
43. Huron, C, Danion, JM. Impairment of constructive memory in schizophrenia. *International Clinical Psychopharmacology* 2002; 17: 127-133.
44. Moritz, S, Woodward, TS, Rodriguez-Raecke, R. Patients with schizophrenia do not produce more false memories than controls but are more confident in them. *Psychological Medicine* 2006; 36: 659-667.
45. Moritz, S. & Woodward, T. S. Metacognitive control over false memories: a key determinant of delusional thinking. *Current Psychiatry Reports* 2006; 8: 184-190.
46. Woodward, T. S., Moritz, S. & Chen, E. Y. The contribution of a cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) to delusions: A study in an Asian sample with first episode schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Research* 2006; 83: 297-298.
47. Woodward, T. S., Moritz, S., Cuttler, C. & Whitman, J. C. The contribution of a cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) to delusions in schizophrenia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 2006; 28: 605-617.
48. Woodward, T. S., Moritz, S., Menon, M. & Klinge, R. Belief inflexibility in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry* 2008; 13: 267-277
49. Buchy, L, Woodward, TS, Liotti, M. A cognitive bias against disconfirmatory evidence (BADE) is associated with schizotypy. *Schizophrenia Research* 2007; 90: 334-337.
50. Fugelsang, JA, Stein, CB, Green, AE, Dunbar, KN. Theory and data interactions of the scientific mind: evidence from the molecular and the cognitive laboratory. *Canadian Journal of Experimental Psychology* 2004; 58: 86-95.
51. Brüne, M. "Theory of mind" in schizophrenia: a review of the literature. *Schizophrenia Bulletin* 2005; 31: 21-42.
52. Koelkebeck, K., Pedersen, A., Suslow, T., Kueppers, K. A., Arolt, V. & Ohrmann, P. (in press). Theory of Mind in first-episode schizophrenia patients: Correlations with cognition and personality traits. *Schizophrenia Research*.
53. Mehl, S., Rief, W., Lüllmann, E., Ziegler, M., Kesting, M. L. & Lincoln, T. (in press). Are Theory of Mind deficits in understanding intentions of others associated with persecutory delusions? *Journal of Nervous and Mental Disease*.
54. Moritz, S., Veckenstedt, R., Hottenrott, B., Woodward, T. S., Randjbar, S. & Lincoln, T. M. (in press). Different sides of the same coin? Intercorrelations of cognitive biases in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry*.
55. Moritz S, Woodward TS, Metacognition Study Group. Metacognitive training for patients with schizophrenia (MCT). Manual. Hamburg. VanHam Campus Verlag; 2007.
56. Moritz, S. & Woodward, T. S. Metacognitive training for schizophrenia patients (MCT): A pilot study on feasibility, treatment adherence, and subjective efficacy. *German Journal of Psychiatry* 2007; 10: 69-78.
57. Aghotor, J. Evaluation eines Metakognitiven Trainingsprogramms für Schizophreniepatienten: Eine Machbarkeitsstudie [Evaluation of a metacognitive training program for schizophrenia patients. A feasibility study]. Heidelberg. Universität Heidelberg; 2007.
58. Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S. & Vitzthum, F. (in press). Individualisierte Metakognitive Therapie für Menschen mit Psychose (MKT+) [Individualized metacognitive therapy for people with psychosis (MKT+)].
59. Kerstan, A. Evaluation des Metakognitiven Trainings bei chronisch schizophren erkrankten Menschen [Evaluation of metacognitive training program in chronic schizophrenia patients]. hamburg. University of Hamburg; 2009.

Azra Deljković
 Dom Zdravlja Pljevlja
 84 210 Pljevlja, Crna Gora
 Tel: +382 67 354 244
 e-mail: azradeljkovic@yahoo.com

MOGUĆNOSTI FARMAKOLOŠKE TERAPIJE DEPRESIJE KOD PACIJENATA SA DIJABETESOM TIPA 2

Žana Stanković¹
Miroslava Jašović-Gašić^{1,2}

UDK: 616.89-008.454:616.379-008.64

- 1 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
- 2 Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Meta-analiitičke studije su pokazale da između depresije i dijabetesa tipa 2 (DMT2), čija je prevalenca u stalnom porastu, postoji bidirekcionni odnos. Pacijenti sa komorbiditetom predstavljaju podgrupu sa lošijim kliničkim tokom i ishodom.

Prema rezultatima nekih studija, kod osoba sa depresijom bez dijabetesa je prisutno smanjenje tolerancije glukoze i insulinska rezistencija, glavni patofiziološki mehanizam koji povezuje depresiju sa DMT2, prema prospektivnim istraživanjima. Primena antidepresiva kod pacijenata sa komorbiditetom dovodi do redukcije simptoma depresije, prevencije recidiva i poboljšanja kvalitet života. Međutim, nisu sve studije potvrdile i istovremeno poboljšanje glikoregulacije i drugih metaboličkih parametara u ovoj populaciji pacijenata.

Fenelzin, ireverzibilni inhibitor monoamino oksidaze (MAO) dovodi do hipoglikemije zbog hidrazinske strukture i direktnog uticaja na glukoneogenezu. Triciklični antidepresiv (TCA) amitriptilin i noradrenergički antidepresiv maprotilin su povezani sa porastom telesne težine, hiperglikemijom i dislipidemijom. Selektivni inhibitori ponovnog preuzimanja serotonina (SSRI) dovode do poboljšanja kontrole glikemije, mada rezultati studija nisu konzistentni. Potrebno je prilagođavanje doze antidijabetika kod primene nekih SSRI, zbog inhibicije enzima jetre (P450 3A4 i 2C9) i mogućnosti hipoglikemije.

Bupropion, inhibitor ponovnog preuzimanja noradrenalina i dopamina (NDRI) i milnacipran, inhibitor ponovnog preuzimanja serotonina i noradrenalina (SNRI) su se pokazali uspešnim u postizanju antidepresivnog efekta i popravljaju kontrole glikemije. Antidijabetici iz grupe tiazolidinediona (TZD) (rosiglitazon i pioglitazon) mogu da ublaže neurotoksične efekate depresije.

Optimalani antidepresiv u lečenju depresije kod pacijenata sa DMT2 bi bio onaj čiji biohemijski i/ili farmakološki profil ne dovodi do hiper ili hipoglikemije, ne utiče na telesnu težinu, ima nizak potencijal za kardiotskične i hepatotskične efekte, kao i interakcije sa brojnim lekovima.

ključne reči: depresija, dijabetes tipa 2, komorbiditet, terapija, antidepresivi.

Povezivanje psihijatrije sa drugim medicinskim disciplinama, kao i razvoj konsultativne-liaison psihijatrije su doprineli sve većem proučavanju emocionalnih i drugih psihološko-psihijatrijskih problema vezanih za nastanak, tok, ishod, kao i terapiju somatskih bolesti [1]. Dve velike epidemiološke studije u kojima su korišćeni standardizovani instrumenti za dijagnozu depresije su pokazale da se prevalenca mentalnih bolesti u opštim bolnicama kreće od 41,3% do 46,5%, a najučestalije grupe psihijatrijskih poremećaja kod stacionarnih pacijenata na nepsihijatrijskim odeljenjima opštih bolnica su: organski mentalni poremećaji, depresivni poremećaji i zavisnost od alkohola [2]. U jednom od naših prethodnih istraživanja (dvogodišnja retrospektivna studija) distribucije psihopatologije kod hospitalnih endokrinoloških pacijenata, dijabetes i komorbidna depresija su bili najučestaliji u toj populaciji pacijenata [3].

U okviru hroničnih nezaraznih oboljenja, diabetes melitutus (DM) ima poseban značaj, zbog velike rasprostranjenosti i porasta incidence oboljevanja, posebno dijabetesa tipa 2 (DMT2), koje je početkom ovog veka dobilo epidemijski karakter. Prevalenca DMT2 je u stalnom porastu i u najrazvijenijim zemljama sveta se kreće od 5-15% [4], uz postojanje razlika koje su vezane za određene regione i kontinente. U našoj zemlji, pojedinačni registri i lokalne studije pokazuju da je prevalenca dijabetesa najmanje 5%, a procene zasnovane na kretanju drugih faktora rizika i karakteristikama populacije, ukazuju na učestalost i od 10% [5]. DMT2 je poligeniski poremećaj u čijem nastanku značajnu ulogu imaju faktori sredine [loše navike u ishrani i stilu živo-

ta, izražena gojaznost Indeks telesne mase (ITM) $>30 \text{ kg/m}^2$] [6].

Depresija je poremećaj koji ima najveću prevalencu u psihijatrijskoj kazuistici. Ona je kompleksan i multifaktorijalni poremećaj, koji se odlikuje biološkom i kliničkom heterogenošću. Često se javlja kao komorbidni i konkomitantni poremećaj kod brojnih psihijatrijskih i somatskih bolesti, komplikujući njihov tok i ishod. U studiji preseka sprovedenoj u pet zemalja Evrope (N=8.764), opšta prevalenca depresivnog poremećaja je bila oko 8,56% [7]. Značaj ovog psihijatrijskog poremećaja nije samo u njegovoj učestalosti, već i u dugom toku, povratnom karakteru, heterogenosti kliničkog ispoljavanja, povezanosti sa morbiditetom i mortalitetom, suicidom, pogoršanjem kvaliteta života, funkcionalnom nesposobnošću, opterećenjem za zdravstveni sistem i negativnim posledicama po porodicu i društvo. Depresivni poremećaj često predstavlja veće opterećenje za društvo od onog koje sobom nose mnoge hronične somatske bolesti (World Health Organization. The World Health Report 2001) [8].

Komorbiditet depresije i dijabetesa tipa 2

Osim mikrovaskularnih (dijabetične retinopatije, neuropatije i nefropatije) [9,10] i makrovaskularnih komplikacija [kardiovaskularnih (KVB) i cerebrovaskularnih bolesti (CVB)] [11], kod pacijenata sa DMT2 su česti i psihijatrijski komorbidni poremećaji, od kojih je najznačajnija depresija. Pojava i održavanje depresije u ovoj populaciji pacijenata može biti rezultat osnovne bolesti

(DMT2) ili značajan prediktor nastanka samog DMT2.

Prema rezultatima studije preseka Das-Munshi i saradnika [12] (više od 8000 osoba, starosti od 16 do 74 godine), osobe sa dijabetesom imaju 1,5 x veći rizik za razvoj mentalnih poremećaja, a posebno anksioznosti i depresije, nezavisno od tipa dijabetesa, godina života, pola, etničke pripadnosti i socio-ekonomskog statusa. Učestalost depresije je dvostruko veća kod pacijenata sa dijagnozom dijabetesa u odnosu na opštu populaciju, sa značajno većim prisustvom kod žena, prema rezultatima meta-analize Anderson i saradnika [13] (42 studije sa ukupno 21351 ispitanikom), koja se najdoslednije citira u literaturi. Ova meta-analiza je pokazala da je prevalenca major depresije 11%, a prevalenca drugih, klinički značajnih oblika depresije, 31%. Rezultati meta-analize Gavarda i saradnika [14] (20 istraživanja), ukazuje na tri puta veću prevalencu depresije u ovoj populaciji pacijenata u odnosu na opštu populaciju. Rezultati istraživanja Perveena i saradnika [15] (296 pacijenata sa novootkrivenim DMT2 starosti od 25 do 60 godina i isti broj zdravih kontrola) su pokazali da je depresija, koja je bila uglavnom blagog do umerenog intenziteta, značajno povezana sa novootkrivenim DMT2. U najnovijoj meta-analizi 11 prospektivnih studija Nouwena i drugih [16] je pokazano da pacijenti sa DMT2 imaju 24% veći rizik za razvoj depresije u odnosu na populaciju bez DMT2. Rezultati studije Gale i drugih [17] (4293 muškaraca srednjih godina) su pokazali da su osobe sa nedijagnostikovanim DMT2 imale skoro dva puta veći rizik za major depresiju, a oni sa dijagnostikova-

nim dijabetesom su imali trostruko veću verovatnoću major depresije, nezavisno od drugih faktora. Ovi nalazi potvrđuju da postoji povezanost DMT2 i depresije, kao i da je ona veća kod onih koji su sve-sni postojanja bolesti.

Postoji više studija koje ukazuju na depresiju kao faktor rizika za nastanak DMT2. Nalazi prospektivne studije sprovedene na više hiljada osoba ukazuju na dva puta veću incidencu DMT2 kod osoba sa depresijom, nezavisno od drugih faktora rizika (gojaznosti, godina života, fizičke neaktivnosti, hroničnih somatskih bolesti i porodične istorije dijabetesa) [18]. Prema rezultatima meta-analize 9 longitudinalnih studija, depresivni odrasli pacijenti imaju 37% veći rizik za razvoj DMT2 [19]. Rezultati studije Carnethona i drugih [20] (6.190 osoba oba pola, starosti od 25 do 74 godine, prosečni period praćenja 15,6 godina) su pokazali da je najveća incidence DMT2 bila kod onih sa najvećim brojem simptoma depresije (7,3 na 1.000 osoba za godinu dana). Rizik za nastanak dijabetesa kod osoba sa školskim obrazovanjem nižim od fakultetskog je bio tri puta veći za one koji su imali najveći broj simptoma depresije, nezavisno od drugih faktora rizika za dijabetes. Ovi rezultati ukazuju na povezanost dijabetesa i prethodne depresije, posebno kod osoba sa niskim socio-ekonomskim statusom. Rezultati meta-analize Cosgrove i saradnika [21] potvrđuju da je depresija praćena subsekventnim razvojem DMT2. Ipak, procenjuje se da je relativni rizik mali i da samo 20% slučajeva dijabetesa mogu biti povezani sa depresijom kod osoba sa prisustvom obe bolesti.

Rezultati meta-analize bidirekcionog odnosa depresije i dijabetesa Mezuk i saradnika [22] su pokazali da je depresija povezana sa 60% većim rizikom za razvoj DMT2, a da je DMT2 povezan sa umerenim rizikom od pojave depresije.

Mehanizmi koji povezuju depresiju i DMT2 još uvek nisu dovoljno poznati, ali se kao jedan od mogućih navodi fiziološka disregulacija multiplih sistema koja vodi ka razvoju inflamacije, poremećaja aktivnosti osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubreg (HPA), insulinske rezistencije (IR) i metaboličkog sindroma (MetS). Aktuelno se razmatra i mogućnost da depresija i IR imaju zajedničku etiologiju vezanu za uticaj gena [polimorfizam gena odgovornog za enzim tirozin-hidroksilazu (TH) koji učestvuje u sintezi noradrenalina (NA)] [23].

Rezultati meta-analitičkih studija ukazuju na sledeće socio-demografske i kliničke korelate komorbiditeta depresije i DMT2: ženski pol, mlađe životno doba, nizak socio-ekonomski status, smanjenje fizičke aktivnosti, pušenje, gojaznost, negativnu evaluaciju simptoma dijabetesa, distres povezan sa dijabetesom (negativne emocionalne reakcije koje se odnose na bolest i njeno lečenje, pridržavanje dijeta i socijalnu podršku), nepridržavanje terapije, odlaganje terapije insulinom, opadanje kognitivnih funkcija, rizik od suicida (insulin i oralni hipoglikemici u svrhu suicida), lošu kontrolu glikemije, povećanje incidence mikrovaskularnih i makrovaskularnih komplikacija dijabetesa [24]. Prema rezultatima našeg istraživanja [25] (studija preseka koja je obuhvatila 44 pacijenta oba pola, sa dijagnozom DMT2 postavljenoj od strane endo-

krinologa, u trajanju od najmanje 5 godina, na oralnoj terapiji, insulinu ili kombinovanoj terapiji i 46 pacijenta sa komorbiditetom DMT2 i major depresije), psiho-socijalni faktori (životni događaji, distres koji se odnosi na dijabetes) i faktori specifično povezani sa dijabetesom (polineuropatija) su se pokazali značajnim prediktorima nastanka i održavanja depresije.

Specifičnosti terapije depresije kod pacijenata sa konkomitantnim dijabetesom tipa 2

Lečenje depresije kod pacijenata sa DMT2 je značajno zbog poboljšanja kvaliteta života, saradljivosti tokom primene antidijabetične terapije i postizanja bolje kontrole glikemije, što je praćeno smanjenjem incidence mikro- i makrovaskularnih komplikacija ove bolesti. Antidepresivi, kao najzastupljeniji oblik terapije depresije, koriste se i u terapiji održavanja, obzirom na visok rizik relapsa i egzacerbacije depresije i u ovoj podgrupi pacijenata [26]. Danas je dostupna široka paleta antidepresiva različitog farmakološkog profila koji se koriste u lečenju depresije, kao i drugih psihijatrijskih poremećaja [27].

Rezultati izvesnih studija su pokazali da je kod pacijenata sa depresijom bez konkomitantnog dijabetesa u faza dekompenzacije prisutana viša koncentracija glukoze u krvi i insulinska rezistencija [28,29], koja je vodeći patofiziološki mehanizam koji povezuje depresiju i dijabetes u prospektivnim istraživanjima. Hiperglikemija može voditi ka disfunkciji osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubreg (hypothalamo-pi-

tuitary-adreno-cortical axis; HPA) i povećanju sekrecije kortizola, što je takođe opservirano kod depresije. Stoga, terapija antidepresivima može uticati na metabolizam glukoze, kako kod pacijenata sa depresijom bez dijabetesa, tako i kod pacijenata sa komorbiditetom. Sprovođenje ovog vida terapije u populaciji pacijenata sa dijabetesom uključuje i praćenje metaboličkih varijabli, kao i mogućnosti interakcija sa antidijabetičima i drugim lekovima koji čine komorbiditnu terapiju.

Primena farmakoterapije ili kognitivno-bihevioralne terapije kod depresivnih pacijenata sa dijabetesom dovodi do značajnog popravljavanja kontrole glikemije, prema rezultatima izvesnog broja randomizovanih, kontrolisanih studija, dok prema drugima, ne. Taj efekat se javlja nezavisno od promene telesne težine ili pridržavanja terapije. Međutim, ovaj parameter nije dovoljno praćen u ispitivanjima efekata terapije depresije kod pacijenata sa dijabetesom [30].

Inhibitori mono-amino oksidaze (MAOI)

Fenelzin (MAOI) potencira animalni model hipoglikemije zbog direktnog uticaja na glukoneogenezu, povezano sa hidrazinskom strukturom. U tom modelu, dopamin (DA) i noradrenalin (NA) imaju hiperglikemijski efekat. Povećanje serotonina (5HT), kao rezultat primene MAOI ima hipoglikemijski efekat. Klinički, upotreba MAOI je ograničena zbog moguće hipoglikemije, povećanja telesne težine i neophodnosti dijete [31].

Triciklični antideresivi (TCA)

Rezultati uporedne studije o uticaju imipramina (TCA) i selektivnog inhibitora ponovnog preuzimanja serotonina (SSRI), fluoksetina, na homeostazu glukoze sprovedene u grupi žena sa depresijom bez dijabetesa, u trajanju od tri meseca, pokazali su da je u grupi pacijentkinja na imipraminu došlo do povećanja Indeksa telesne mase (ITM) i smanjenja sekrecije insulina, kao i insulinske rezistencije tokom praćenja [32]. Nađena je značajna pozitivna korelacija između ITM i nivoa leptina. Autori zaključuju da je pitanje primene TCA kod pacijenata sa depresijom i rizikom za dijabetes, još uvek nerešeno. Ipak, primena TCA se ne preporučuje kao terapija prve linije u ovoj populaciji, osim kod pacijenata koji nisu odgovorili na najmanje dva antidepresiva nove generacije [33].

Rezultati istraživanja Derijks i sradnika [34] su pokazali da su TCA amitriptilin, doksepin, imipramin i nortriptilin, kao i drugi (maprotilin, mianserin i mirtazapin) povezani sa rizikom za hiperglikemiju. Ova povezanost je najveća kod antidepresiva koji se vezuju za 5-HT_{2c} i H₁ receptore, kao i one, koji svoj mehanizam dejstva ostvaruju putem inhibicije metabolizma NA. Rizik od hiperglikemije je najveći posle primene od godinu dana. Nije bilo rizika od hiperglikemije povezanog sa primenom trazodona, inhibitora serotoninskih receptora i ponovnog preuzimanja serotonina (Serotonergic Antagonist and Reuptake Inhibitors; SARI).

Inhibicija transporta NA povećava njegovo prisustvo u sinapsi direktno putem stimulacije glikogenolize i glukoneo-

geneze, što dovodi do povećanja nivoa glikemije. Blokada H_1 i $5-HT_{2c}$ receptora stimuliše potrošnju energije, povećavajući apetit i telesnu težinu, kao i rizik za razvoj isulinske rezistencije i hiperglikemije. Neki od antidepresiva koji su povezani sa rizikom za hiperglikemiju imaju afinitet za muskarinske M_3 i $\alpha-1$ adrenergičke receptore, izazivajući neželjene efekte kao što su suvoća usta, što vodi ka unosu većih količina visoko kaloričnih pića i smanjenja pridržavanja dijeta. Periferna blokada M_3 receptora na beta ćelijama pankreasa dovodi do supresije insulinske sekrecije, povećanja nivoa leptina (takođe inhibira sekreciju insulina), što je povezano sa rizikom od hiperglikemije.

Selektivni inhibitori ponovnog preuzimanja serotonina (Selective Serotonergic Reuptake Inhibitors; SSRI)

U prekliničkim studijama ispitivanja metaboličkih efekata antidepresiva je pokazano da TCA indukuju hiperglikemiju i hiperinsulinemiju, a SSRI dovode do smanjenja nivoa glukoze [35]. Međutim, rezultati studije Gomeza i drugih [36] su pokazali da je nakon primene fluoksetina (SSRI) kod miševa bez dijabetesa došlo do povećanja koncentracije glukoze. Posle primene sertralina (SSRI), nivo glikemije se održavao na prethodnom nivou, kako kod nedijabetičnih, tako i kod dijabetičnih miševa i nije izazivao hipoglikemiju u primenjenim dozama. Moguće objašnjenje je da je taj efekat bio povezan sa povećanjem koncentracije insulina, smanjenjem intestinalne resorpcije glukoze i povećanjem senzitivnosti perifernih insulinskih receptora.

U kliničkoj studiji ispitivanja sertralina (SSRI), nivo glikozilovanog hemoglobina (HbA1c) je bio snižen tokom primene ovog leka, ali bez statističke značajnosti u odnosu na grupu pacijenata koji su bili na placebo [37]. U kliničkim studijama sa drugim antidepresivima iz grupe SSRI, fluoksetinom, paroksetinom i escitalopramom, nivo HbA1c nije bio značajno smanjen tokom primene terapije, mada je došlo do značajne redukcije simptoma depresije [38,39].

Prema rezultatima drugih studija, fluoksetin (SSRI) u poređenju sa imipraminom (TCA) tokom primene od 8 nedelja kod pacijenata sa major depresijom [40] i paroksetin (SSRI) u jednostruko slepoj, randomizovanoj kontrolisanoj studiji kod žena sa DMT2 i umerenom depresijom [41] su bili povezani sa povećanjem indeksa senzitivnosti insulina i smanjenjem nivoa HbA1c u krvi. Međutim, u referentnoj literaturi ima prikaza slučajeva povezanosti terapije sertralinom (SSRI) i hiperglikemije [42]. Primena fluoksetina u dozi od 60 mg. dnevno kod pacijenata sa DMT2 i gojaznošću, bez depresije, bila je povezana sa poboljšanjem insulinske senzitivnosti u periodu od 4 nedelje, redukcijom telesne težine i nivoa HbA1c posle 6 meseci, ali ne i posle 12 meseci [43].

Sertralin je snažniji inhibitor metabolizma 5HT i DA u odnosu na fluoksetin, a farmakološki profil fluoksetina uključuje i antagonistički efekat na nivou $5HT_{2c}$ receptora [44]. Sertralin, fluoksetin, paroksetin, citalopram (SSRI), kao i inhibitor ponovnog preuzimanja 5HT i NA (Serotonergic and Noradrenergic Reuptake Inhibitors; SNRI) venlafaksin, povezani su sa rizikom od

hipoglikemije. Maprotilin, nortriptilin, mianserin, mirtazapin i trazodon ne dovode do hipoglikemije. U daljim istraživanjima treba razjasniti značaj razlika u neurohemijskom profilu za efekat antidepresiva na metabolizam glukoze.

Hipoglikemija može biti posledica defekta enzima ili supstrata. Jatrogena hipoglikemija kod pacijenata sa DMT2 je rezultat, najverovatnije, relativnog ili apsolutnog ekscesa insulina i poremećaja kontraregulacije metabolizma glukoze, kao i smanjenja signala upozorenja. Serotonergički antidepresivi, sertralin i fenfluramin, kratkotrajno povećavaju senzitivnost insulina, a time i rizik od hipoglikemije [34].

Primena nekih antidepresiva iz grupe SSRI može dovesti do poremećaja metabolizma oralnih hipoglikemika (thiazolidinedion pioglitazona, meglitinida, repaglinida i nateglinida), putem inhibicije citohrom P450 (CYP) 3A4 izoenzima jetre. Inhibicija CYP 2C9 izoenzima fluoksetinom, fluvoksaminom ili sertralinom bi uticala na metabolizam tolbutamida i glimepirid sulfonilureje. Neophodno je prilagođavanje doze antidijabetika kod primene ovih antidepresiva zbog mogućnosti hipoglikemije [43].

Antidepresivi najnovije (treće) generacije

Rezultati studije uticaja mirtazapina, antidepresiva nove generacije, inhibitora noradrenalinog i specifično serotoninog metabolizma (Noradrenergic and Specific Serotonergic Antidepressants; NaSSA) na homeostazu glukoze sprovedene u gupi žena sa depresijom bez dijabetesa u trajanju od 6 nedelja su pokazali

da ovaj antidepresiv dovodi do značajnog povećanja telesne težine i koncentracije leptina [45]. Kod pacijenata na terapiji mirtazapinom, promene (povećanje) telesne težine se nisu odvijale istovremeno sa promenama tolerancije glukoze [46]. U uporednoj kliničkoj studiji mirtazapina i venlafaksina (SNRI) Weber-Hammann i drugih [47] (51 pacijent sa major depresijom bez dijabetesa), klinička remisija je bila praćena i popravljanjem senzitivnosti insulina, što je bilo izraženije u grupi pacijenata na terapiji mirtazapinom

Rezultati nedavno sprovedenih studija efikasnosti, podnošljivosti i bezbednosti primene inhibitora ponovnog preuzimanja NA i DA (Noradrenergic and Dopaminergic Reuptake Inhibitors; NDRI) bupropiona i milnaciprana (SNRI), ukazuju na mogućnost istovremenog postizanja antidepresivnog efekta i popravljavanja glikoregulacije. Terapija bupropionom je dovela do značajnog smanjenja ITM i nivoa HbA1c tokom akutne faze primene, što je bilo praćeno i smanjenjem intenziteta depresije. Bupropion ima minimalni potencijal za inhibiciju CYP enzima, izazivanje seksualnih disfunkcija i povećanja telesne težine, a efikasan je i u lečenju zavisnosti od nikotina [48]. Primena milnaciprana je dovela do značajnog smanjenja simptoma depresije i popravljavanja svih antropoloških i metaboličkih parametara, osim holesterola visoke gustine (High Density Lipoprotein; HDL) kod pacijenata koji su odgovorili na primenu ovog leka [49].

U toku primene terapije antidepresivima, kako kod pacijenata sa komorbiditetom, tako i kod pacijenata samo sa depresijom, praćenje metaboličkog statusa,

osim kontrole glikemije, uključuje i lipidni profil. Učestalost ispitanika sa abnormalnim vrednostima lipidnih komponenti u grupi pacijenata samo sa depresijom, prema rezultatima našeg istraživanja, bila je visoka, ne značajno manja u odnosu na pacijente sa DM2 bez depresije [50]. Prema referentnoj literaturi, terapija TCA, IMAO i mirtazapinom može biti praćena povećanjem telesne težine, hiperfagijom, gojaznošću i nepovoljnim metaboličnim efektima, čime se povećava rizik za nastanak dijabetesa [27,51,52]. U rezimeu i sintezi rezultata istraživanja efekata antidepresiva na homeostazu lipida se ukazuje da antidepresivi koji dovode do povećanja telesne težine, dovode i do poremećaja homeostaze lipida (triglicerida i HDL) [52]. Antidepresivi koji imaju neutralan efekat na telesnu težinu (bupropion, venlafaksin), ipak su povezani sa manjim rizikom za poremećaj homeostaze lipida. Nema jasnih rezultata koji bi ukazivali na efekat antidepresiva na homeostazu lipida, koji je nezavistan od efekta na telesnu težinu.

U studiji Lustmana i saradnika [53] se navodi da je efekat antidepresiva na kontroli glikemije uglavnom povezan sa dejstvom insulina i promenom telesne težine, a ne redukcijom depresivnih simptoma i popravljanjem raspoloženja. Osim toga, najverovatnije da depresivni simptomi indukuju disregulaciju glikemije, komplikujući pridržavanje medikamentne i drugih oblika terapije (dijetalnog načina ishrane i vežbi) pacijenata sa DM2 [54].

Rezultati randomizovane studije u koju su bili uključeni pacijente sa visokim rizikom za dijabetes [55] su pokazali veći rizik za nastanak dijabetesa kod onih na

kontinuiranoj ili intermimentnoj terapiji antidepresivima, u odnosu na pacijente na placebo, nemedikamentnoj terapiji ili metforminu. Ova studija je pokazala da viši skorovi skale za procenu depresije nisu povezani sa povećanjem rizika za dijabetes, već terapija antidepresivima. Rezultati studije Andersona i drugih [56] (2.243 osobe sa novootkrivenim dijabetesom i 8.963 kontrola) su pokazali da je dugotrajna terapija antidepresivima (>24 meseca) [amitriptilina (TCA) i paroksetina (SSRI)] u umerenim i većim dozama, povezana sa rizikom za dijabetes. Istraživanja su takođe pokazala da je rizik za dijabetes veći kod pacijenata koji su bili na kombinovanoj terapiji TCA i SSRI (60%) nego kod onih na monoterapiji TCA (44%) ili SSRI (37%) [57].

Savremeni patofiziološki model depresije uključuje promene plasticiteta neurona, metabolizma i citoarhitekture i abnormalnosti u gustini i morfologiji nervnih i glija ćelija. Ove abnormalnosti su povezane sa kognitivnim deficitom i drugim kliničkim karakteristikama depresije. Antidijabetici iz grupe tiazolidinediena (TZD) (rosiglitazon i pioglitazon) mogu da ublaže i promene neurotoksične efekte depresije putem neuroprotektivnih, neurotrofnih i antiinflamatornih mehanizama. Aktuelni podaci čine osnovu za formulisanje hipoteze da TZD mogu imati terapijski efekat u lečenju kognitivnog deficita i nekoliko aspekata somatskog zdravlja (kardiovaskularne bolesti) koji su povezani sa depresijom (McIntyre et al. 2007) [58]. Lečenje antidijabeticima u cilju održavanja euglikemije je povezano sa poboljšanjem toka i ishoda depresije i drugih psihijatrijskih poremećaja [52].

Sveobuhvatno lečenje depresije kod pacijenata sa DMT2 uključuje i primenu psihoterapije. Rezultati prikaza tri studije efekata nefarmakološkog lečenja depresije [kognitivno-bihejvioralne terapije (KBT) i tehnike rešavanja problema] ukazuju na njihov povoljan efekat u ovoj populaciji pacijenata, koje je rezultiralo povlačenjem simptoma depresije. Međutim, popravljane raspoloženja nije bila praćeno i istovremenim poboljšanjem glikoregulacije [59]. Rezultati meta-analiitičke studije koja je obuhvatila 12 istraživanja [60] su ukazali na efikasnost relaksacionog treninga ili bihejvioralne modifikacije u dugotrajnom popravljaju kontrole glikemije i psihološkog stresa kod pacijenata sa dijabetesom.

Kod pacijenata sa DMT2, najbolji vid prevencije depresije je njeno rano otkrivanje. Uprkos tome da su mnogi lekari svesni značaja otkrivanja depresije kod pacijenata sa dijabetesom i drugim somatskim bolestima, to je u praksi komplikovano iz više razloga: mogućnosti stigme, pogrešne procene depresije kao “normalne reakcije na tešku somatsku bolest”, kao i odsustva razgovora između lekara i pacijenta o eventualnom prisustvu simptoma depresije. Istorija bolesti, simptomi koji su disproporcionalni u odnosu na somatske poremećaje kao i perzistentna usmerenost pacijenta na telesne žalbe, mogu da ukažu na depresiju [53]. Integralna komponenta evaluacije depresije kod pacijenata sa dijabetesom je i procena eventualnog uticaja konkomitantne farmakološke terapije antihipertenzivima, blokatorima kalcijumovih kanala, antiaritmikima, kao i imunosupresorima na potencijalnu indukciju depresivne simptomatologije [61].

Zbog prisustva značajnih razlika u ispoljavanju simptoma depresije koje su povezane sa uticajima kulturnog okruženja, dijagnostika ovog poremećaja može biti složena i predstavljati pravi izazov. U određenim kulturama, somatski simptomi mogu biti dominantni kod pacijenata sa depresijom, dok kod drugih, to mogu biti psihički (afektivno-kognitivni) simptomi. Rezultati multinacionalne studije o simptomima depresije i anksioznosti kod žena koje pripadaju različitim kulturama su pokazali da su kod pacijenata u Srbiji, najčešći simptomi kod žena sa dijagnozom depresije bili somatski simptomi i opšte tegobe, brige vezane za telesno zdravlje (hipohondrija), bespomoćnost, beznadežnost, a kod muškaraca ideje krivice, suicidalne ideje, psihomotorni nemir, gubitak interesovanja i želje za zadovoljstvom, kao i manja socijalna i radna izolacija [62].

Dijabetes se često dijagnostikuje posle dužeg trajanja bolesti (prosečno oko sedam godina) i kod pacijenata su tada već prisutne mikrovaskularne i/ili makrovaskularne komplikacije, seksualne disfunkcije i nealkoholni steatohepatitis. Idealno, antidepresiv kod pacijenata sa komorbiditetom depresije i dijabetesa, po svojim biohemijskim karakteristikama i/ili farmakološkom profilu ne treba da utiče na telesnu težinu, ne treba da ima hepatotoksične i kardiotoksične efekte, kao i potencijal indukcije poremećaja glikoregulacije (hiper ili hipoglikemiju) i interakcije sa brojnim lekovima koji čine terapiju. Takođe, antidepresiv ne treba da izaziva dnevnu pospanost i seksualne disfunkcije.

POSSIBILITY OF PHARMACOLOGICAL THERAPY OF DEPRESSION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Žana Stanković¹

Miroslava Jašović-Gašić^{1,2}

Summary

Meta-analytic studies have shown presence of bidirectional relationship between depressions and type 2 diabetes (T2DM), whose prevalence is increasing. Patients with comorbidity are a subset with worse clinical course and outcome. Application of antidepressant therapy in patients with comorbidity is accompanied by reduction of depression, relapse prevention and improvement of quality of life. However, not all studies have confirmed simultaneous improvement of glycemic control and other metabolic parameters in this patient population.

Several studies have shown that in patients with depression without diabetes there is reduced glucose tolerance and insulin resistance, a major pathophysiological mechanism linking depression and T2DM, based on the results of prospective investigations.

Phenelzine (Irreversible Monoamine Oxidase Inhibitors; MAOI) leads to hypoglycemia due to hydrazine structure and the direct effect on gluconeogenesis. Amitriptyline (Tricyclic Antidepressants; TCA) and norenergic antidepressant maprotiline are associated with weight gain, hyperglycemia and dyslipidemia. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRI) led to glycemic control, although results of studies are not consistent. It is necessary to adjust doses of antidiabetic agents when some SSRIs are applied, due to the inhibition of liver enzymes (P450 3A4 and 2C9) and the possibility of hypoglycemia.

Bupropion (Noradrenaline and Dopamine Reuptake Inhibitors; NDRI) and milnacipran (Serotonin and Noradrenaline Reuptake Inhibitor; SNRI) have proved successful in achieving an antidepressant effect and improvement of glycemic control. Antidiabetics from the group of thiazolidinediones (TZD) (rosiglitazone and pioglitazone) can mitigate the neurotoxic effects of depression.

Optimal antidepressant in the treatment of depression in patients with T2DM would be one whose biochemical and/or pharmacological profile do not lead to hyper- or hypoglycemia, does not affect body weight, has a low potential for cardiotoxic and hepatotoxic effects as well as interaction with numerous drugs.

Key words: depression, type 2 diabetes, comorbidity, therapy, antidepressants.

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

Literatura:

1. Milovanović D, Jašović-Gašić M, Živković-Milovanović Đ. Psihosomatski poremećaji. Beograd: Centar za Izdavačku, Bibliotečku, Informatičku i Fotofilmsku delatnost; 1992.
2. Rothenhäusler HB. Mental disorders in general hospital patients. *Psychiatr Danub* 2006; 18(3-4): 183–92.
3. Stanković Ž, Ilić I, Bojić V, Popović Lj. Psychopathology of hospital endocrinological patients—two-year retrospective study. *European Psychiatry* 2007; 22 (1): 288.
4. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 5: 1047–1053.
5. Lalić NM. Diabetes mellitus: Nacionalni vodič kliničke prakse. Radna grupa za dijabetes. NM Lalić i autori 2002, Beograd.
6. Fox CS, Pencina MJ, Meigs JB, Vasan RS, Levitzky YS, D'Agostino RB. Trends in the incidence of type 2 diabetes mellitus from the 1970s to the 1990s: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2006; 113: 2914–8.
7. Ayuso-Mateos JL, Vázquez-Barquero JL, Dowrick C, Lehtinen V, Dalgard OS, Casey P, Wilkinson C, Lasa L, Page H, Dunn G, Wilkinson G; ODIN Group. Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *Br J Psychiatry* 2001; 179: 308–16.
8. World Health Organization. The World Health Report 2001. Mental Health: New Understanding. New Hope. Geneva, World Health Organization; 2001. Also available at: <http://www.who.int/whr>.
9. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet PZ. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med* 1997; 14(5): 1–85.
10. Dalla PL, Faglia E. Treatment of diabetic foot ulcer: an overview strategies for clinical approach. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2(4): 431–47.
11. Wallentin L. Diabetes mellitus: the major risk factor in unstable coronary artery disease even after consideration of the extent of coronary artery disease and benefits of revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(4): 585–91.
12. Das-Munshi J, Stewart R, Ismail K, Bebbington PE, Jenkins R, Prince MJ. Diabetes, common mental disorders, and disability: findings from the UK National Psychiatric Morbidity Survey. *Psychosom Med* 2007; 69(6): 543–50.
13. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2001; 24:1069–78.
14. Gavard JA, Lustman PJ, Clouse RE. Prevalence of depression in adults with diabetes. An epidemiological evaluation. *Diabetes Care* 1993; 16 (8): 1167–78.
15. Perveen S, Otho MS, Siddiqi MN, Hatcher J, Rafique G. Association of depression with newly diagnosed type 2 diabetes among adults aged between 25 to 60 years in Karachi, Pakistan. *Diabetol Metab Syndr* 2010; 2(1): 17.
16. Nouwen A, Winkley K, Twisk J, Lloyd CE, Peyrot M, Ismail K, Pouwer F; for the European Depression in Diabetes (EDID) Research Consortium. Type 2 diabetes mellitus as a risk factor for the onset of depression: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 2010; 53(12): 2480–6.
17. Gale CR, Kivimaki M, Lawlor DA, Carroll D, Phillips AC, Batty GD. Fasting glucose, diagnosis of type 2 diabetes, and depression: the Vietnam experience study. *Biol Psychiatry* 2010; 67(2):189–92.
18. Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H, Ishibashi H. Depressive symptoms and occurrence of type 2 diabetes among Japanese men. *Diabetes Care* 1999; 22(7): 1071–6.

19. Knol MJ, Twisk JW, Beekman AT, Heine RJ, Snoek FJ, Pouwer F. Depression as a risk factor for the onset of type 2 diabetes mellitus. A meta-analysis. *Diabetologia* 2006; 49(5): 837–45.
20. Carnethon MR, Kinder LS, Fair JM, Stafford RS, Fortmann SP. Symptoms of depression as a risk factor for incident diabetes: findings from the National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-Up Study, 1971–1992. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 416–23.
21. Cosgrove MP, Sargeant LA, Griffin SJ. Does depression increase the risk of developing type 2 diabetes? *Occup Med* 2008; 58(1):7–14.
22. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2008b; 31(12): 2383–90.
23. Williams MM, Clouse RE, Lustman PJ. Treating Depression to Prevent Diabetes and Its Complications: Understanding Depression as a Medical Risk Factor. *Clinical Diabetes* 2006; 24: 79–86.
24. Stanković Ž, Jašović-Gašić M. Comorbidity of depression and Type 2 diabetes—risk factors and clinical significance. *Vojnosanitetski preglad* 2010; 67(6): 493–500.
25. Stanković Ž, Jašović-Gašić M, Zamaklar M. Psycho-social and clinical variables associated with depression in patients with type 2 diabetes. *Psychiatria Danubina* 2011; 23(1): 34–44.
26. Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, Clouse RE. The course of major depression in diabetes. *General Hospital Psychiatry* 1997; 19: 138–43.
27. Jašović-Gašić M, Damjanović A, Miljević Č, Marić N. Antidepresivi—Priručnik za kliničku praksu. KCS Niš, 2000.
28. Lewis DA, Kathol RG, Sherman BM, Winokur G, Schlessler MA. Differentiation of depressive subtypes by insulin insensitivity in the recovered phase. *Arch Gen Psychiatry* 1983; 40(2): 167–70.
29. Winokur A, Maislin G, Phillips JL, Amsterdam JD. Insulin resistance after oral glucose tolerance testing in patients with major depression. *Am J Psychiatry* 1988; 145(3): 325–30.
30. Lustman PJ, Clouse RE. Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control. *J Diabetes Complications* 2005; 19(2): 113–22.
31. Goodnick PJ, Henry JH, Buki VM. Treatment of depression in patients with diabetes mellitus *J Clin Psychiatry* 1995; 56(4):128–36.
32. Moosa MY, Panz VR, Jeenah FY, Joffe BI. African women with depression: the effect of imipramine and fluoxetine on body mass index and leptin secretion. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23(6): 549–52.
33. Riley AA, McEntee ML, Gerson L, Dennison CR. Depression as a Comorbidity to Diabetes: Implications for Management. *Journal for Nurse Practitioners* 2009; 5(7): 523–35.
34. Derijks JH, Meyboom HBR, Heerdink RE, De Koning HPF, Janknegt R, Lindquist M, Egberts CGA. The association between antidepressant use and disturbances in glucose homeostasis: evidence from spontaneous reports. *Eur J Clin Pharmacol* 2008; 64(5): 531–8.
35. Erenmemisoglu A, Ozdogan UK, Saraymen R, Tutus A. Effect of some antidepressants on glycaemia and insulin levels of normoglycaemic and alloxan-induced hyperglycaemic mice. *J Pharm Pharmacol* 1999; 51(6): 741–3.
36. Gomez R, Huber J, Lhullier F, Barros HM. Plasma insulin levels are increased by sertraline in rats under oral glucose overload. *Braz J Med Biol Res.* 2001; 34(12): 1569–72.
37. Lustmann PJ, Clouse RE, Nix BD, Freedland KE, Rubin EH, McGill JB, Williams MM, Gelenberg AJ, Ciechanowski PS, Hirsch IB. Sertraline for prevention of depression recurrence in diabetes mellitus. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 521–9.

38. Gülseren L, Gülseren S, Hekimsoy Z, Me-te L. Comparison of fluoxetine and paroxetine in type 2 diabetes mellitus patients. *Arch Med Res* 2005; 36:159–65.
39. Amsterdam JD, Shults J, Rutherford N, Schwartz S. Safety and efficacy of s-citalopram in patients with comorbid major depression and diabetes mellitus. *Neuropsychobiology* 2007; 54: 208–14.
40. Ghaeli P, Shahsavand E, Mesbahi M, Kamkar MZ, Sadeghi M, Dashti-Khavidaki S. Comparing the effects of 8-week treatment with fluoxetine and imipramine on fasting blood glucose of patients with major depressive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2004; 24(4): 386–8.
41. Paile-Hyvärinen M, Wahlbeck K, Eriksson JG. Quality of life and metabolic status in mildly depressed women with type 2 diabetes treated with paroxetine: a single-blind randomised placebo controlled trial. *BMC Fam Pract* 2003; 4:7.
42. Sansone RA, Sansone LA. Sertraline-induced hyperglycemia: case report. *Int J Psychiatry Med* 2003; 33(1):103–5.
43. Musselman LD, Betan E, Larsen H, Phillips LS. Relationship of Depression to Diabetes Types 1 and 2: Epidemiology, Biology, and Treatment. *Biological Psychiatry* 2003; 54(3): 317–29.
44. Richelson I. Synaptic effects of antidepressants. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 1996; 16 (2): 1–9.
45. Laimer M, Kramer-Reinstadler K, Rauchenzauner M, Lechner-Schoner T, Strauss R, Engl J, Deisenhammer EA, Hinterhuber H, Patsch JR, Ebenbichler CF. Effect of mirtazapine treatment on body composition and metabolism. *J Clin Psychiatry* 2006; 67(3): 421–4.
46. Himmerich H, Fulda S, Schaaf L, Beitingger PA, Schuld A, Pollmächer T. Changes in weight and glucose tolerance during treatment with mirtazapine. *Diabetes Care* 2006; 29(1): 170.
47. Weber-Hamann B, Gilles M, Schilling C, Onken V, Frankhauser P, Kopf D, Lederbogen F, Deuschle M. Improved insulin sensitivity in 51 nondiabetic depressed in-patients remitting during antidepressive treatment with mirtazapine and venlafaxine. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28(5): 581–4.
48. Lustman PJ, Williams MM, Sayuk GS, Nix BD, Clouse RE. Factors influencing glyce-mic control in type 2 diabetes during acute- and maintenance-phase treatment of major depressive disorder with bupropion. *Diabetes Care* 2007; 30: 459–66.
49. Abrahamian H, Hofmann P, Prager R, Toplak H. Diabetes mellitus and co-morbid depression: treatment with milnacipran results in significant improvement of both diseases (results from the Austrian MDDM study group). *Neuropsychiatr Dis Treat* 2009; 5: 261–6.
50. Stanković Ž. Psihosocijalni, klinički i neurobiološki korelati depresija kod pacijenata sa dijabetesom tipa 2. Doktorska disertacija 2011; Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu.
51. Fava M. Weight gain and antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2000; 61(11): 37–41.
52. McIntyre RS, Soczynska JK, Konarski JZ, Kennedy SH. The effect of antidepressants on glucose homeostasis and insulin sensitivity: synthesis and mechanisms. *Expert Opinion on Drug Safety* 2006; 5(1): 157–68.
53. Lustman PJ, Anderson RJ, Freedland KE, de Groot M, Carney RM, Clouse RE. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literature. *Diabetes Care* 2000; 23: 934–42.
54. McKellar JD, Humphreys K & Piette JD. Depression increases diabetes symptoms by complicating patients' self-care adherence. *The Diabetes Education* 2004; 30: 485–92.
55. Rubin RR, Ma Y, Marrero DG, Peyrot M, Barrett-Connor EL, Kahn SE, Haffner SM, Price DW, Knowler WC; Diabetes Prevention Program Research Group. Elevated depression symptoms, antidepressant medicine use, and risk of developing diabetes during the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care* 2008; 31: 420–6.

56. Andersohn F, Schade R, Suissa S, Garbe E. Long-term use of antidepressants for depressive disorders and the risk of diabetes mellitus. *Am J Psychiatry* 2009; 166(5): 591–8.
57. U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF). Screening for depression: recommendations and rationale. *Ann Intern Med* 2002; 136:760–4.
58. McIntyre RS, Soczynska JK, Woldeyohannes HO, Lewis GF, Leiter LA, MacQueen GM, Miranda A, Fulgosi D, Konarski JZ, Kennedy SH. *Expert Opin Pharmacother* 2007; 8(11): 1615–28.
59. Wang MY, Tsai PS, Chou KR, Chen CM. A systematic review of the efficacy of non-pharmacological treatments for depression on glycemic control in type 2 diabetics. *Journal of Clinical Nursing* 2008; 17(19): 2524–30.
60. Ismail K, Winkley K, Rabe-Hesketh S. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of psychological interventions to improve glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 2004; 363: 1589–97.
61. Reynolds CF. Treatment of depression in later life. *Am J Med* 1994; 97(6A): 39–46.
62. Halbreich U, Alarcon RD, Calil H, Douki S, Gaszner P, Jadresic E, Jasovic-Gasic M, Kadri N, Kerr-Correa F, Patel V, Sarache X, Trivedi JK. Culturally-sensitive complaints of depressions and anxieties in women. *J Affect Disord* 2007; 102(1-3):159–76.

Žana Stanković
Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije
Pasterova 2, 11000 Beograd
E-mail: stankovic.zana@gmail.com

PSIHOTERAPIJA U VREME EKSPANZIJE NEURONAUKA

Nađa P. Marić^{1,2}

Dubravka Britvić¹

Olivera Vuković^{1,2}

Miroslava Jašović-Gašić^{1,2}

UDK: 615.851

- 1 Klinika za psihijatriju Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
- 2 Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Rad je usmeno prezentovan na Trećem regionalnom skupu psihijatara JIE „Belupov Psihijatrijski Biennale“, Brioni, Hrvatska, 2009.

Kratak sadržaj

Pre jednog veka, u svom eseju “O narcizmu” S. Frojd je nagovestio da će “naše privremene ideje u psihologiji, jednog dana biti bazirane na organskoj osnovi” (1914), a u slobodno vreme razmišljao je o neuronima koje je nazivao „psi“, naslućujući izvrsnu neuralnu organizaciju duševnog života.

Posle oko 80 godina, Nobelovac E. Kendel bio je među prvima koji su došli do važnih neuronaučnih dokaza, pokazavši da mentalni procesi imaju neuralnu bazu, da učenje menja neuronske veze, da geni i njihovi produkti – proteini determinišu konektivitet neurona, kao i da iskustvo i psihoterapija menjaju ekspresiju gena. Na osnovu navedenog, otvorila se mogućnost za dijalog između neuronaučnika i psihoterapeuta različitih orijentacija, a prvenstveno kognitivno-bihejvioralnih terapeuta (KBT) koji su se lako složili da je psihoterapija zapravo kontrolisana forma učenja koja se odvija u terapijskoj relaciji. Psihoanalitički orijentisani terapeuti, međutim, još uvek nisu zauzeli jedinstven stav. Dok su jedni pokrenuli časopis „Neuropsihoanaliza“ i održali više kongresa i sastanaka na datu temu, kod drugih se i dalje uočava otpor u prihvatanju bioloških koncepata, sa obrazloženjem da je materijalizacija i biologizacija psihoanalize zapravo fundamentalna greška u pristupu filosofiji duše. Aktuelni prikaz je osvrtna rezultate savremenih studija o efektima pojedinih psihoterapijskih intervencija na strukturu i funkciju regiona mozga uključenih u etiopatogenezu mentalnih fenomena. Relevantna literatura na kojoj se bazira prikaz prikupljena je iz publikacija visokog ranga koje se odnose na genetske, molekularne i neuro-imidžing studije osoba sa depresivnim poremećajem, a poređenja su pravljena između efekata placeba, psihoterapije i farmakoterapije. Dokazane su različite promene (modulacije, modifikacije) neurona i-ili sinapsi koje su rezultat izlaganja KBT, a koje se odražavaju kroz promene funkcije određenih moždanih regiona. Na bazi postojećih dokaza, čini se da će u budućnosti neuronauke biti u službi kreiranja psihoterapijskih metoda, a izbor psihoterapije zavisi od pokazane efikasnosti u određenom regionu mozga, u skladu sa tipom željene bihejvioralne promene.

Ključne reči: psihoterapija, neuronauke, depresija, *psi* neuroni, genska ekspresija

*“We are in many ways
the embodiment of what
we have learned”*

(E. Kandel, 2001).

UVOD

Psihoterapija je proces koji se odvija između terapeuta i klijenta (ili grupe klijenata) i podrazumeva primenu različitih tehnika, verbalnih i neverbalnih, čiji je cilj poboljšanje duševnog stanja i eliminacija poremećaja. Najstariji oblici psihoterapijskog rada primećuju se od davnina, u magijskim ritualnima drevnih civilizacija, da bi ih kasnije zamenili rafiniraniji obredi poreklom iz religijskih kanona. Za Paracelsus-a (1493-1541) se smatra da je prva osoba koja je istakla značaj podsvesnog u genezi mentalnih poremećaja (tj. “insane” - ludila) i osuđivala verovanje u demone i zle sile kao prouzrokovачe promena u ponašanju, a sam termin “*psycho-therapeia*” pripisuje se Engleskom lekaru W.C. Dendy-u (1794–1871), koji je pod pojmom podrazumevao “blagotvorni mentalni uticaj onog koji leči na osobu u patnji” (“...*the helpful influence of the healer’s mind upon that of a sufferer.*”) [1]

Savremena psihoterapija je sistematičan, organizovani način lečenja psihičkih poremećaja, čiji se početak vezuje za jednu od najuticajnijih osoba XX veka – S. Freud-a (1856-1939), rodočačelnika psihoanalize. Do danas, Freud-ova kauč-analiza je u našoj sredini, ali i šire, praktično sinonim za psihoterapiju, možda delom i zbog filмова holivudske produkcije i mas-medija, koji retko zaobilaze ovaj originalan i upečatljiv scenario. Međutim, tokom

XX veka razvilo se nekoliko velikih psihoterapijskih škola, koje primenjuju bilo individualni, bilo grupni tretman i zasnivaju se na teorijama kognitivista, bihejviorista, egzistencijalista, na interpersonalnim teorijama i sl. Njihov značaj za savremenog čoveka je nezamisljiv.

U dekadi mozga, kako mnogi nazivaju poslednju deceniju XX veka, prodor tehnika strukturne i funkcionalne vizualizacije [2, 3] i napredak u mapiranju mozga doveli su do kulminacije radoznalosti o osnovama uticaja psihoterapije (PTH) i načinima kojima se menja mentalni status klijenata lečenjem baziranim na razgovoru. Osim klijenata sa ličnim spektrom psihopatologije, poželeli smo da na kauč postavimo neurone i sinapse, da bi osvetlili više decenija čuvanu “crnu kutiju” za koju smo znali da sadrži dragocene informacije za psihijatre, kao i za širu naučnu javnost. Psihoterapiju smo, tako, doveli pod lupu neuronauka [4].

NEUROPSIHOANALIZA

Pre jednog veka, u svom eseju “O narcizmu” S. Frojd (1914) je nagovestio da će “naše privremene ideje u psihologiji jednog dana biti bazirane na organskoj osnovi”, a u slobodno vreme razmišljao je o neuronima koje je nazivao „psi“, naslućujući izvesnu neuralnu organizaciju duševnog života. Freud-ova neurološka edukacija je sigurno uticala da u osnovi procesa promena pod uticajem psihoanalize očekuje materijalne, organski bazirane fenomene, a slično je bilo sa jednim brojem sledbenika. Ne čudi, stoga, što je 2000. u Londonu osnovano Internacionalno udruženje za neuropsihoanalizu (The

International Neuropsychoanalysis Society), da je u njihovoj organizaciji održano više kongresa (ove godine kongres se održava u Parizu, pod nazivom "Neuropsihoanaliza: kome ona treba?") i da je izašlo više brojeva časopisa "Neuropsychoanalysis". Istovremeno, u svetu danas postoji jaka struja koja smatra da su neuronauke skućene pred veličinom i dubinom psihoanalize i da je mit očekivati da duševni život čoveka počiva samo i jedino na materijalnim, biološkim procesima. Prema Blass i Carmeli [5] u nesvesno potisnuta iskustva sama po sebi ne mogu se nikada vizualizovati bilo kojom *state-of-art* tehnikom današnjice ili budućnosti, jer one zahtevaju tačno definisani fenotip za čijom organskom osnovom tragaju, a nesvesno po definiciji ne može biti "tačno definisano". Traženje biološke osnove dinamike ljudske duše oni intrigantno porede sa posmatranjem nekog od remek-dela Van Goga: iako je ulje na platnu moguće analizirati kroz hemijski sastav materije od koje je slika sačinjena, i pri tome se u egzaktnosti materijalnog pristupa nimalo ne greši, pitanje je ima li ikakvog smisla ovako pristupiti delu neprevaziđenog umetnika?

NEURONAUKA

Slične kontroverze i stručna tenzija zaobišle su terapeute koji lečenje baziraju na osnovama kognitivno-bihejvioralnih teorija. Jedan od najpažljivijih posmatrača i učesnika u razvoju neuronauka, Nobelovac E. Kandel, primetio je osamdesetih godina da su "do skora, neuronauke i tehnički i konceptualno bile nezrele da odgovore na sofisticirana pitanja o duševnim procesima. Od

nedavno, one počinju da rasvetljavaju mehanizme..." Prema Kendel-u, za razumevanja efekata psihoterapije na nivou neurona i sinapse, najvažnija su bila dva momenta: eksperimenti Hubel-a i Wiesel-a [6, 7] kojima je pokazano da senzorna deprivacija u ranim fazama razvoja menja strukturu cerebralnog korteksa, i eksperimenti sa *Aplysia californica*, koji su upućivali da su procesi učenja (habituacija i senzitivizacija [8]), zasnovani na električnoj aktivnosti neurona i sinapse. Iskustvo, stečeno bilo habituacijom ili senzitivizacijom, u mozgu ostavlja trag u vidu promene funkcionalne efikasnosti ranije postojećih hemijskih sinaptičkih veza i to preko izmena u influksu kalcijuma u presinaptičke membrane. Senzorna deprivacija i učenje, pisao je, imaju vrlo duboke biološke konsekvence, izazivajući prekid jedinih neuronskih veza i-ili reaktivaciju drugih. "Umesto da se simptomi duševnog života razdvajaju na biološke i ne-biološke, mnogo je umerenije upitati se, u vezi sa svakim poremećajem, do kog nivoa je dati biološki proces determinisan genetskim *vs.* razvojnim faktorima, u kolikoj meri je on produkt dejstva toksina ili infekcije, a koliko je uslovljen socijalnim faktorima. U bilo kom slučaju, čak i kada su u pitanju bolesti najtešnje povezane sa socijalnim faktorima - neuroze, rezultat i promena su opet na nivou biološkog. Ultimativno, sve duševne promene odraz su specifične izmene funkcije neurona i-ili sinapse. Sve dok PTH ima efekta, ima ga zato što utiče na funkcije mozga, ne na jednoj sinapsi, ali na nivou sinapsi svakako. Da pojasnim: umesto neuropatologije bazirane na strukturi, treba nam ona bazirana na funkciji." [9]

TEHNIKE FUNKCIONALNE VIZUALIZACIJE

Tehnike funkcionalne vizualizacije su u poslednjih 20 godina dale veliki doprinos razumevanju moždanih efekata psihoterapije, prvenstveno kognitivno-bihejvioralne i interpersonalne. Prva važna studija objavljena je 1992. na osnovu ispitivanja osoba sa opsesivno-kompulzivnim poremećajem (OCD) i praćenja efekata terapije (bihevioralna PTH vs. fluoksetin) tehnikom PET. Kod ispitanika kod kojih je primenjen antidepresiv, kao i kod drugih koji su lečeni PTH, u desnom nukleus kaudatusu došlo je normalizacije metabolizma koji je pre intervencije bio povišen u odnosu na kontrolnu grupu (bez OCD) [10]. Posle nekoliko godina, nalaz su potvrdili Swartz i sar. [11], dodatno pokazujući da se kod osoba sa slabim odgovorom na bihevioralnu terapiju zadržao povišen metabolizam u kaudatusima bilateralno i posle obavljenog terapijskog protokola.

Posle studija osoba sa OCD, objavljene su i one koje su uključile osobe sa depresijom, bipolarnim poremećajem, anksioznim poremećajima, posttraumatskim stres poremećajem (PTSD) itd. Interesantno je da je u slučaju osoba sa depresijom mesto funkcionalnih promena različito kada se poredi antidepresivi i PTH. Prema SPECT studiji, depresiju karakteriše snižen prefrontalni metabolizam koji se normalizuje u remisiji bolesti [12], dok su PET snimci registrovali prefrontalni hipermetabolizam koji je redukovan kako intervencijom metodama interpersonalne PTH, tako i paroksetinom [13]. Regulaciju prefrontalnog metabolizma registrovali su i Goldapple i

sar.[14], pri praćenju efekata kognitivno-bihejvioralne terapije (CBT) u lečenju depresije. Međutim, ova studija pokazala je i dodatne promene: u CBT grupi registrovano je povećanje metabolizma u levom dorzolateralnom prefrontalnom korteksu, dok je prema Brody i sar. lečenje paroksetinom praćeno redukcijom metabolizma ventralno. Ova zapažanja podstakla su razmišljanje da delovi neuralnih mreža depresije koje normalizuju medikamenti nisu oni isti na koje deluje PTH. Kao ilustracija, poslužio je nalaz Goldapple i sar. [14] sa fokusom na strukture limbickog sistema (posebno prednjeg cinguluma, ACC), gde je metabolizam povišen nakon CBT, a snižen nakon primene paroksetina. Poslednjih nekoliko godina, ovi i mnogi drugi na prvi pogled nesaglasni rezultati, shvaćeni su prepoznavanjem neuralnih mreža depresije.

U depresiji, promene na presinaptičkim neuronima, *up-* ili *down-*regulacija postsinaptičkih zona, kao i receptori ma-posredovane neurotrofičke i ostale signalne disfunkcije ćelije zahvataju supkortikalne regione: prednju cingularnu koru (rostralni, ventralni i dorzalni region) prednji talamus i hipokampus, a zatim zahvataju korteks (dakle, sekundarno!) tj. dorzalne prefrontalne regione, orbitalni i medijalni frontalni korteks, dok su insula, amigdale, bazalne ganglije i produžena moždina uključeni indirektno [14, 15, 16]. Uopšteno Mayberg [15] poboljšanje kliničke slike depresije zasniva se na snižavanju supkortikalnog hipermetabolizma uz povišenje kortikalnog hipometabolizma.

PTH i farmakoterapija deluju na iste funkcionalne sisteme (mreže), ali

preko pojedinačnih elemenata mreže koji nisu podudarni. Uopšteno govoreći, PTH deluje putem “**top-down**” regulacije poremećenih kortiko-supkortikalnih mreža utičući na niže strukture indirektno, nakon regulacije funkcije prefrontalne regije. Terapijski odgovor pacijenta na CBT počinje povlačenjem depresivne ideacije (kontrola maladaptivne asocijativne memorije, redukcija ruminacija i pojačanog procesiranja irelevantnih informacija) i korekcijom doživljaja sebe samog, da bi se kasnije popravljalo raspoloženje, a zatim i vegetativne funkcije i motivacija. Promene se registruju, na primer kod CBT, nakon osam terapijskih seansi [14], što u velikoj meri može koristiti u predviđanju ishoda lečenja kod datog bolesnika. Postoji sada već dobro dokumentovan nalaz da, ukoliko je rostralni deo cinguluma delimično snižene aktivnosti, osoba će imati simptome depresije, ali odgovoriće na CBT. Ukoliko je, pak, rostralni cingulum inaktivan, može se očekivati rezistencija, i na PTH i na farmakotrapiju, i jedino što bi se moglo preporučiti obolelom bila bi duboka moždana stimulacija [17, 18] ili minimalna prednja cingulotomija (ACING) [19].

S druge strane, antidepresivi deluju na supkortikalne (limbičke) strukture, normalizuju ih, a zatim po tipu “**bottom-up**” regulacije utiču na normalizaciju funkcije prefrontalnih regija. Promene u kliničkoj slici najpre su vezane za poboljšanje somatskih simptoma depresije, dok se sadržaj mišljenja i samovrednovanje tek kasnije koriguju. Klinički efekat je slab, nestabilan, sve dok je promena samo u jednom delu mreže. Remisija depresije nastupa samo ukoliko se sve strukture u mreži harmonizuju.

Tehnikama vizuelizacije efekti lečenja, ako ih ima, uočljivi su već oko šeste nedelje primene antidepresiva [20, 21]. Očigledno da je primena oba terapijska modaliteta, kao što praksa odavno pokazuje, pravi pristup velikoj većini osoba sa major-depresijom.

Kako dejuje placebo? Studija sa fluoksetinom pokazala je da se placebo efekti na fMRI i PET snimcima većinom podudaraju sa efektima antidepresiva. Istovremeno, redosled promena u neuronskoj mreži koji nastaje pod uticajem placeba pokazuje vrlo malu podudarnost sa dinamikom promena izazvanih CBT. Prema Diederich i Goetz [22], poremećaji koji u osnovi nemaju “**top-down**” regulaciju manje su podložni efektima placeba. Depresija, kod koje je u osnovi (po svemu sudeći) “**bottom-up**” disfunkcija, odavno je prepoznata kao stanje u kome je placebo-odgovor prisutan kod znatnog broja lečenih.

Interesantno je osvrnuti se i na podsvesno kao predmet proučavanja neuronauka, jer se distinkcija svesno-podsvesno smatra esencijalnom u razumevanju psihopatologije i psihoterapije. Prema Etkin i sar [23], osnovno polazište je da se svesnim procesima vrši sekundarna regulacija nesvesnih uticaja. Ako bi ocenjivali efekte terapije, to bi podrazumevalo ustvari ocenjivanje uspeha u normalizaciji uticaja nesvesnog. Dobar primer je PTSD. Prilikom monitoringa u toku provokacije simptoma, osobe sa razvijenom kliničkom slikom upoređivane su sa osobama koje su bile izložene istoj traumi, ali nisu razvile poremećaj. Na provokaciju, samo kod osoba sa PTSD, fMRI je pokazivao hiperaktivnost amigdala i pad aktivnosti u medijalnom prefrontal-

nom korteksu, uključujući i rostralni deo prednjeg cingulum (ACC) [24]. Hipofunkcija rostralnog dela ACC, u toku obrade informacija koje se odnose na opasnost, shvaćena je kao jedan od glavnih razloga zbog kojih osoba sa PTSD ne može svesno regulisati skok anksioznosti i nerealna uverenja praćena intenzivnim strahom. Prema fMRI studijama i neuropsihološkim eksperimentima, danas se zna da je rostralni ACC struktura od izuzetnog značaja u rešavanju emocionalnih konflikata [23]. Ako je funkcija optimalna, tada rostralni ACC aktivira procese iz domena kognicije i pažnje i pojačava kapacitet za razrešenje konflikta. U suprotnom, konflikt perzistira i stvara rizik za pojavu maladaptivnih obrazaca ponašanja.

NEURO-DINAMIKA

Neuroplasticitet je fundamentalno otkriće našeg doba. Iako znamo da je genomska sekvenca konstantna, transkripcija i sinteza proteina su itekako podložni promenama. Nivo aktivacije datog genskog seta određuju sredinski uticaji tokom života [25]. Proces se može uporediti sa vajanjem, gde se moždana mikrostruktura i sinaptičke konekcije iz neodređenog oblika polako pretvaraju u skulpturu u rukama vajara, tj. sredinskih uticaja u najširem smislu. Važnost navedenih uticaja efektno se ilustruje kroz primere monozigotnih blizanaca, koji mogu biti diskordantni za bolesti poput shizofrenije ili depresije. Studije porodica, kao i studije blizanaca, pokazale su da crte ličnosti deteta oblikuju stil roditeljskog ophođenja i njihove stavove, što znači da na decu u jednoj istoj porodici mogu delovati vr-

lo različiti faktori okruženja. Danas je popularan koncept tzv. "Nonshared Family Environment", koji nalazi sve više mesta u istraživanjima geneze duševnih poremećaja, kao i koncept "Vremenskih prozora". Samo u periodu određenog "prozora", genska ekspresija je podložna modifikaciji i kvalitet dalje funkcije zavisice od stimulusa iz okruženja. Pre, ili nakon tog perioda, modifikacije su limitirane, a funkcije fiksirane. Jedan primer koji slikovito ilustruje značaj sredinskih faktora je esperiment sa čovekolikim majmuna: Prvu grupu odgajala je mirna majka, a drugu majka sa izraženom anksioznošću koja je u dojenju prekidana raznim neprijatnostima. Kod druge grupe primta, posle nekog vremena, jasno su uočene nedovoljno razvijene socijalne veštine i vrlo servilno socijalno ponašanje. Uz to, postojale su promene na nivou serotonergičke i adrenergičke transmisije [26]. Sve navedeno registrovano je tek u adolescenciji, što je dodatno potkrepilo neurorazvojne teorije poremećaja u psihijatriji.

Učenje utiče na konstrukciju kognitivno-afektivnih shema, a zasniva se na povezivanju dendrita. Uz to, formiranje mreža između korteksa, limbičkog sistema i autonomnog nervnog sistema, čime se povezuju razum, osećajnost i sećanja, u velikoj meri zavise od razvojnih iskustava. Kod odraslih, sredina je ta koja može da pojača ili smanji manifestaciju genestki uslovljene vulnerabilnosti. Dobra ilustracija je primer gena SLC6A4, gena za serotoninški transporter. Njegova funkcija je kontrola ponovnog preuzimanja serotonina u sinapsi; transkripcija gena sa kratkim alelom (S) slabija je od transkripcije gena sa dužim alelom (L) i samim tim

osobe sa kratkim alelom su konstitucionalno vulnerabilnije za poremećaje bazirane na disbalansu serotonina. U analzi uzorka Caspi i sar. [27], pokazano je da kod osobe sa kratkim alelom, uz min. tri nepovoljna životna događaja, šansa za razvoj depresije iznosi oko 30%, dok je sa sličnim izlaganjem traumama šansa za depresiju kod osoba sa dugim alelom 10-15%.

INTEGRACIJA

Po svemu sudeći, mozak je organ čija je osnovna funkcija transformacija. Mentalni poremećaji su, pak, produkt cirkularne kauzalne relacije ličnosti, okolnosti, neurofiziološke i intrapsihičke dinamike, koje su u konstatnoj interakciji. Uspešna terapijska intervencija može se započeti na različitim nivoima, a njen bidirekcionalni efekat očekuje se u daljem vremenskom toku. Dok planiramo lečenje, smatraju Etkin i sar [23], važnije je da znamo funkcionalne karakteristike mozga date osobe, nego da postavimo određenu dijagnozu. Štaviše, ako bi uspostavili standarde za testove koji bi uključivali dve vrste zadataka: relevantne i irrelevantne eksperimentalne situacije, nešto kao “kogi-

tivno-emosivni stres test”, mogli bi da uočavamo diskretne promene u funkcijama pojedinih regiona i da planiramo kojom ćemo intervencijom najefikasnije izazvati povlačenje kliničkih simptoma. Ujedno, mogli bi da uočimo disfunkciju pre razvijanja pune kliničke slike. U kardiologiji se sličan model primenjuje sa velikim uspehom već godinama.

Neuronauke su samo jedno od oruđa kojima se služimo u razumevanju duše. Psihoterapije će se tek razvijati kao pratioci napretka neuronauka, a smisao ovog usaglašenog razvoja je vrlo ciljano i vrlo kontrolisano delovanje na pojedine poremećaje funkcija u regionima od interesa. Onda kada budemo mogli da biramo tehniku, farmakološku, psihoterapijsku ili neku treću da bi uravnotežili određenu neuralnu mrežu, sasvim ćemo približiti psihijatriju medicinskom modelu, ali i učiniti da se ugled profesije, koji je danas bitno poljuljan, značajno popravi. Učenje je na tom putu neminovno, kao što je učenje važno za mentalni razvoj i to od najranijih razvojnih faza, a i psihoterapija je zapravo kontrolisani oblik učenja u terapijskoj relaciji. Na kauču, zašto da ne?!?

PSYCHOTHERAPY IN THE TIME OF NEUROSCIENCE EXPANSION : NEURONS ON THE COUCH

Nađa P. Marić^{1,2}
Dubravka Britvić¹
Olivera Vuković^{1,2}
Miroslava Jašović-Gašić^{1,2}

Summary

A century ago, in the essay “On narcissism” S. Freud has indicated that “our temporary ideas in psychology will be one day organically based” (1914), and also, in his leisure time, he reflected on neurons, that he named *psi*, anticipating certain neural organization of psychic life.

About 80 years later, the Nobel Prize winner E. Kendel, was among the first scientist who came upon an important neuroscientific proof that showed the neural basis of mental processes, that learning changes neural connections, that genes and their products – proteins determine neuronal connectivity, as well as that experience and psychotherapy modify genes expression. Based on the above mentioned, the possibility of a dialog between neuroscientists and psychotherapists of broad range of orientations, especially cognitive-behaviorists (CBT) has opened, and they easily agreed that psychotherapy is in fact a controlled form of learning that takes place in therapeutic relation. However, psychoanalytically oriented therapists have not come yet to the unique standpoint. While some of them started up the magazine Neuropsychoanalysis, and have had a numerous congresses and meetings on the issue, among others a kind of resistance to accepting a biological concepts is still observed, explained by apprehension that the materialization and the biologization of the psychoanalysis is a fundamentally wrong approach to the philosophy of the soul. The present article is a review of the results of contemporary studies on the effects of certain psychotherapeutic interventions on structure and function of the brain regions engaged in the etiopathogenesis of mental phenomena. Relevant literature on which this review is based has been selected from highly ranked publications referring to genetic, molecular biology and neuro-imaging studies of persons with depressive disorder, in which the effects of placebo, psychotherapy and pharmacotherapy were compared. Different changes (modulations, modifications) in neurons and/or synapses occurred as a result of exposure to the CBT therapy, and reflected through functional changes in certain brain regions, have been proved.

Based on the existing evidence, it seems that the future of neuroscience will be in service of psychotherapeutic methods creation, and that the selection of psychotherapy will depend on shown efficiency in certain brain regions, in accordance to the type of desired behavioral change.

Key words: psychotherapy, neuroscience, depression, *psi* neurons, genes expression

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

Literatura:

1. Jackson, S. W. *Care of the Psyche: A History of Psychological Healing*. New Haven, CT: Yale University Press, 1999.
2. Marić N, Kamer T., Schnaider Axman T, et al. Volumetrijska analiza sive mase, bele mase i prostora cerebrospinalne tečnosti. *Srp Arh Celok Lek*. 2003, 131:26-30.
3. Schneider-Axmann T, Kamer T, Moroni M, et al. Relation between cerebrospinal fluid, gray matter and white matter changes in families with schizophrenia. *J Psychiatr Res* 2006, 40:646-55.
4. Marić NP, Jašović-Gašić M. Neurons on the couch. *Psychiatr Danub*. 2010 22(4):484-7.
5. Blass RB, Carmeli Z: The case against neuropsychanalysis. On fallacies underlying psychoanalysis' latest scientific trend and its negative impact on psychoanalytic discourse *Int J Psychoanal*. 2007; 88:19-40.
6. Hubel DH. Effects of distortion of sensory input on the visual system of kittens. *Physiologist* 1967; 10:17-45.
7. Hubel DH, Wiesel TN, LeVay S. Plasticity of ocular dominance columns in monkey striate cortex. *Philos Trans R Soc Lond* 1977; 278:377-409.
8. Klein M, Kandel ER. Presynaptic modulation of voltage-dependent Ca²⁺ current: mechanism for behavioral sensitization in *Aplysia californica*. *Proc Natl Acad Sci USA* 1978; 75:3512-16.
9. Kandel E. Psychotherapy and the Single Synapse: The Impact of Psychiatric Thought on Neurobiological Research. *Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001;13:290-300.
10. Baxter LR, Schwartz JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC, et al. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatr* 1992; 49:681-9.
11. Schwartz JM, Stoessel PW, Baxter LR, Martin KM, Phelps ME. Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatr* 1996;53:109-13.
12. Navarro V, Gastó C, Lomeña F, Mateos JJ, Marcos T, Portella MJ. Normalization of frontal cerebral perfusion in remitted elderly major depression: a 12-month follow-up SPECT study. *Neuroimage*. 2002;16:781-7.
13. Brody AL, Saxena S, Stoessel P, et al. Regional brain metabolic changes in patients with major depression treated with either paroxetine or interpersonal therapy: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58:631-40.
14. Goldapple K, Segal Z, Garson C, Lau M, Bieling P, Kennedy S, Mayberg H. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: treatment-specific effects of cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(1):34-41.
15. Mayberg HS. Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *British Medical Bulletin* 2003; 65: 193–207.
16. Marić N, Jašović Gašić M. Patogeneza depresije - savremeni pogledi. *Acta Clinica* 2006, 5:42-6.
17. Giacobbe P, Mayberg HS, Lozano AM. Treatment resistant depression as a failure of brain homeostatic mechanisms: Implications for deep brain stimulation. *Exp Neurol* 2009; 219 (1): 44-52.
18. Hamani C, Mayberg H, Snyder B, Giacobbe P, Kennedy S, Lozano AM. Deep brain stimulation of the subcallosal cingulate gyrus for depression: anatomical location of active contacts in clinical responders and a suggested guideline for targeting. *J Neurosurg*. 2009; 111 (6):1209-15.

19. Stebele JD, Christmas D, Eljamel MS, Matthews K. Anterior cingulotomy for major depression: clinical outcome and relationship to lesion characteristics. *Biol Psychiatry* 2008;63:670-7.
20. Mayberg HS, Brannan SK, Mahurin RK et al. Regional metabolic effects of fluoxetine in major depression: serial changes and relationship to clinical response. *Biol Psychiatry* 2000; 48:830-43.
21. Mayberg HS, Silva JA, Brannan SK et al. The functional neuroanatomy of the placebo effect. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 728-37.
22. Diederich NJ, Goetz CG. The placebo treatments in neurosciences: New insights from clinical and neuroimaging studies. *Neurology* 2008;71:677-84.
23. Etkin A, Pittenger C, Polan HJ, Kandel ER. Toward a neurobiology of psychotherapy: basic science and clinical applications. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2005;17:145-58.
24. Hull AM. Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. Systematic review. *Br J Psychiatry* 2002; 181:102-110.
25. Maric NP i Svrakic DM. Why Schizophrenia Genetics Needs Epigenetics: A Review. *Psychiatria Danubina, in press.*
26. Brenner HD, Roder V, Tschacher W. Editorial: the significance of psychotherapy in the age of neuroscience. *Schizophr Bull.* 2006; 32 Suppl 1:S10-1.
27. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science.* 2003 18;301(5631):386-9.

Nadja P Marić
Klinika za psihijatriju
Klinički centar Srbije
Pasterova 2, Beograd
Email: nadjamaric@yahoo.com

MLADI PSIHIJATRI - PREPREKE I IZAZOVI U ISTRAŽIVANJU

Maja Pantović¹
Bojana Dunjić-Kostić¹
Dunja Randelović²
Maja Ivković^{1,3}
Aleksandar Damjanović^{1,3}
Miroslava Jašović-Gašić^{1,3}

UDK: 614.23:616.8

- 1 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
- 2 Specijalna bolnica za psihijatrijske bolesti „Dr Laza Lazarević“, Beograd, Srbija
- 3 Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Jedan od glavnih ciljeva specijalističke edukacije iz psihijatrije predstavlja promovisanje i povećanje interesovanja za istraživanja u psihijatriji. Istovremeno, studije evidentiraju značajan pad lekara-istraživača u medicini uopšte. Postavlja se pitanje na koji način će se ovo smanjenje odraziti na budućnost istraživanja u psihijatriji imajući u vidu i postojeći problem regrutacije mladih lekara u psihijatriji. Pred mladim psihijatrija-istraživačima nalazi se niz izazova koji mogu biti prepreku u njihovom interesovanju i uključenju u naučno-istraživački rad. Studije pokazuju da su, u poređenju sa drugim specijalističkim granama, istraživačke aktivnosti u psihijatriji zaista zanemarene. Prepreke sa kojima se mladi lekari susreću u svom naučno-istraživačkom radu najčešće zavise od dve grupe faktora: spoljašnjih i unutrašnjih. Spoljašnji faktori mogu biti uslovljeni obrazovnim sistemom, institucionalnim obeležijima, kulturološkim i geografskim specifičnostima. Nedostatak vremena i novca, nejednaka distribucija psihijatarata koji se bave naučno-istraživačkim radom, otežan pristup literaturi i velikim bazama podataka uz političko stanje i nedostatak mentorskog rada i edukacije značajni su spoljašnji faktori koji obeshrabruju mlade psihijatre da se uključe u istraživanja. Unutrašnji faktori koji predstavljaju prepreku mladim lekarima da se uključe u istraživanja zavise od njihovih stavova koji su proizvod prethodnog iskustva, predrasuda i emocionalnih faktora. Faktori koji sprečavaju mlade lekare u psihijatriji da istražuju i publikuju svoja istraživanja su heterogeni. Sinhronizovana i sistematska procena ovih faktora, u različitim evropskim zemljama, omogućila bi evidentiranje najvažnijih problema u ovom polju, poboljšala regrutaciju psihijatarata-istraživača i smanjilo njihov odliv. Ova procena bi istovremeno obezbedila i bolji uvid u specifične prednosti i mane svakog od ovih faktora kao i ključne tačke za intervenciju, na globalnom i lokalnom planu.

Ključne reči: mladi psihijatri, istraživanja, publikacije, predrasude, letnja škola

UVOD

U poslednjih trideset godina, jedan od glavnih ciljeva specijalističke edukacije iz psihijatrije predstavlja promovisanje i povećanje interesovanja za naučno-istraživački rad i istraživanja u psihijatriji uopšte [1]. Ipak, čini se da i pored važnosti pitanja, postizanje ovog cilja predstavlja nimalo jednostavan zadatak. Broj lekara-mentora i predavača, onih na kojima počiva ovaj zadatak, je u padu [2]. Istovremeno studije koje podvlače smanjenje broja studenata koji upisuju medicinu [3], mladih lekara koji se opredeljuje za poslediplomske studije [2] i istraživački rad uopšte [4] predvidele su začajan pad lekara-istraživača početkom XXI veka [3]. Ova predikcija danas je realnost, a studije evidentiraju nedostatak broja istraživača u medicini uopšte [5].

Postavlja se pitanje na koji način će se ovo smanjenje odraziti na budućnost istraživanja u psihijatriji imajući u vidu već postojeći problem regrutacije mladih lekara [6,7] uz negativan stav studenata medicine prema psihijatriji kao disciplini [6]. Studije pokazuju da su, u poređenju sa drugim specijalističkim granama, istraživačke aktivnosti u psihijatriji zaista zanemarene [8]. Jedan od razloga za zanemarivanje istraživanja može biti i već pomenuti mali broj mladih lekara koji se odlučuju za psihijatriju kao buduću profesiju [6,7,9]. Istovremeno, slabo interesovanje mladih lekara za psihijatriju, u nekim zemljama Zapadne Evrope, ima za posledicu nedovoljan broj lekara zaposljenih u psihijatrijskim ustanovama kao i negativnu selekciju usled nedostatka zdrave konkurencije [10]. Na putu ka psihijatriji kao budućoj profesiji mladi lekari se istovremeno suočavaju sa nizom izazova koji mogu predstavljati prepreku u njihovom interesovanju i uključenju u naučno-istraživački rad.

PREPREKE I IZAZOVI PRED MLADIM ISTRAŽIVAČIMA

Prepreke sa kojima se mladi lekari najčešće susreću u svom naučno-istraživačkom radu najčešće zavise od spoljašnjih ili unutrašnjih faktora.

Uticaj spoljašnjih faktora na istraživački rad

Spoljašnji faktori mogu biti uslovljeni obrazovnim sistemom, institucionalnim obeležijima, kulturološkim i geografskim specifičnostima. Najčešće se tiču nedostatka vremena [1,11,12] usled posvećenosti lekara na specijalizaciji učenju i sticanju kliničkih veština predviđenih programom specijalizacije. Iako je program doktorskih studija u većini zemalja predviđen da traje ne više od tri godine, oko trećina mladih istraživača odlaže sprovođenje istraživanja i nakon ovog perioda upravo usled nedostatka vremena [4]. Pored toga što otežava sprovođenje istraživanja, nedostatak vremena često je i razlog za nepublikovanje već postojećih rezultata [13].

Nedostatak novčanih sredstava za sprovođenje istraživanja takođe je značajan problem. I u razvijenim zemljama Evrope, kao sto je Danska, veliki broj doktoranata suočava se sa nedostatkom finansija [4]. Istovremeno, novčana sredstva predviđena za istraživanja najčešće se upućuju istraživačima koji su već ostvarili preliminarne rezultate [11, 14,15,16], a mali broj sponzora spreman je da podrži istraživanja mladih psihijatara čija istraživanja su u samom začetku, što je još jedna od prepreka u istraživačkom radu [17].

Nedovoljna finansijska podrška uzrok je ograničenja istraživačkih tema, nižeg kvaliteta naučnih radova, manjeg broja publikacija, a predstavlja i jedan od naj-

značajnih problema sa kojima se suočavaju zemlje u razvoju u toku istraživačkog procesa. Ovaj nedostatak, pod uticajem sponzora, vrlo često diktira i ciljeve samih istraživanja, a veliki broj istraživača je prinuđen da svoje vreme usmeri na privatnu praksu i alternativne izvore prihoda [16]. Nizak socio-ekonomski status u ovim zemljama istovremeno dovodi i do drugih prepreka. Neke od najznačajnijih su i otežan pristup naučnoj literaturi i velikim, elektronskim bazama podataka [18]. Zbog toga ne čudi i činjenica da je broj publikacija koje potiču iz zemalja u razvoju niži nego u razvijenim zemljama [16], a prihod po glavi stanovnika značajniji prediktor *impact factor*-a časopisa u kome je rad publikovan od metodološkog kvaliteta rada [19]. Međutim, često se zanemaruje i činjenica da bi sprovođenje velikih, epidemioloških studija u ovom okruženju iziskivalo znatno manje sredstava nego u razvijenim zemljama i time olakšalo istraživanje [16]. Još jedan od prediktora istraživačke aktivnosti u psihijatriji je i politička situacija u zemlji [20].

Faktor koji takođe utiče na uključivanje mladih psihijatara u istraživački proces je i prisustvo odgovarajućeg mentora. Istraživači-psihijatri mentorski rad smatraju ključnim aspektom svoje edukacije tokom specijalizacije [21]. Kvalitetan mentorski rad ne samo da olakšava i ubrzava proces edukacije [22] već i otvara mladim istraživačima put ka različitim stručnim i naučnim poljima i načinima rada [23,24]. Studije ukazuju na nedovoljan uvidu i oskudnu percepciju supervizora kada je u pitanju interesovanje specijalizanata za istraživanje. Pored toga, iako je broj specijalizanata psihijatrije uključenih u istraživanje daleko veći nego što to procenjuju supervizori, želja supervizora da pomognu mladim istraživačima u psihijatriji je velika [1]. Studije govore da lekari

na specijalizaciji kojima je ukazano poverenje da primenjuju skale procene u istraživačke svrhe, čine to podjednako kvalitetno kao i njihove starije kolege [25].

Poslednjih godina, edukacija mladih psihijatara kada je u pitanju naučno-istraživački rad dostupna je i kroz stipendiranje, vannastavne programe. Jedan od najznačajnijih, naročito za mlade istraživače u psihijatriji i psihologiji, je i Berlinska letnja škola čijom organizacijom rukovodi *Prof. Dr Norman Sartorius*, bivši predsednik Svetskog udruženja psihijatara (World Psychiatric Association- WPA) i predsednik *WPA Task Force*-a za destigmatizaciju psihijatrije i psihijatara. Ova škola pruža jedinstvenu priliku mladim psihijatrima-istraživačima sa prostora cele Evrope za razmenu iskustava i unapređenje praktičnih koraka do publikacije ili prezentacije naučnog rada. Još jedan program koji se bavi edukacijom mladih istraživača u psihijatriji je i *Core Maudsley Forum* nastao u saradnji Instituta za psihijatriju, Kraljevskog koledža sa *Maudsley* bolnicom u Londonu čija reputacija je, u svetskim okvirima, zavidna. O kvalitetu programa dovoljno govori činjenica da mladim istraživačima svoje iskustvo prenose predavači kao što su *Prof. Dr Robbin Murray* i *Prof. Dr Shatij Kapur*. Istraživanja pokazuju da su upravo ova kvi programi u stanju da poboljšaju istraživačke performanse i dovedu do promene negativnog stava prema istraživanju, koji se javlja kod mladih psihijatara [12].

Uprkos brojnim nastavnim i vannastavnim programima koji nude širok izbor mogućnosti i istraživačkih prilika neka istraživanja ukazuju da i dalje postoji veoma mali broj mogućnosti za edukaciju iz naučno-istraživačkog rada kao dela specijalističke nastave iz psihijatrije [26, 27, 28]. Istovremeno, mladi istraživači smatraju da ne poseduju dovoljno znanja

iz oblasti neophodnih za pripremu i koncipiranje istraživanja [12]. Nedostatak edukacije vezane za istraživački rad, a u okviru redovne nastave može smanjiti broj onih koji su spremni da se uključe u istraživanja. Uprkos problemima koji se evidentiraju i dalje je značajan broj specijaliziranih psihijatrije koji učestvuju u publikacijama u časopisima sa visokim *impact factor*-om. Međutim, nezanemarljiv je i problem nejednake distribucije mladih istraživača u psihijatrijskim centrima. Mladi psihijatri koji se bave naučno-istraživačkim radom nalaze se skoro isključivo u nastavnim bazama, a samo 3% istraživanja obavlja se u ustanovama koje ne učestvuju u nastavnom procesu [29].

Uticaj unutrašnjih faktora na istraživački rad

Unutrašnji faktori koji predstavljaju prepreku mladim lekarima da se uključe u istraživanja zavise od njihovih stavova koji su proizvod prethodnog iskustva, predrasuda i emocionalnih faktora [1,12,24,28,30,31,32]. Veliki broj mladih istraživača nalazi se pod pritiskom da publikuje jer se broj publikacija smatra objektivnom merom naučnog rada [33]. Studije pokazuju da istraživači koji rade u manje razvijenim zemljama veruju da je jedan od razloga što njihove publikacije bivaju odbijene i visok stepen predrasuda urednika prema njihovom radu [34]. Istovremeno urednici i recenzenti velikih međunarodnih časopisa najčešće su poreklom iz redova zemalja sa visokim indeksom razvoja [35], a studije pokazuju da recenzenti publikacije iz svojih zemalja ocenjuju kao kvalitetnije [36].

Negativni stavovi i predrasude istraživača prema istraživanju i mogućnosti objavljivanja vezani su i za moguće predrasude urednika velikih međunarodnih ča-

sopisa prema autorima kojima engleski nije maternji jezik. Ovakav stav autora često rezultira strahom da pošalju rad za publikaciju ovim časopisima [31]. Sam strah od odbijanja smatra se jednim od najvažnijih razloga koji sprečava istraživače da dođu do publikacije [13], što je još naglašenije kod mladih istraživača koji su često nesigurni i sumnjaju u svoj rad [32]. Međutim, naučna produktivnost tj. broj publikacija istovremeno zavisi i od "timskog duha" među saradnicima i pozitivne atmosfere na radnom mestu [31].

Specijalizanti psihijatrije i mladi psihijatri dodatno mogu biti obeshrabreni činjenicom da postoji nedostatak poštovanja psihijatrije kao naučne grane kao i nedostatkom društvenog uvažavanje istraživačkog rada uopšte [20]. Istraživanja pokazuju da lekari drugih specijalizacija često imaju negativnu percepciju psihijatrije kao nauke, a psihijatre vide kao "loše naučnike" koje karakteriše nedovoljno znanje o nauci i metodologiji [37]. Istovremeno, postoji i percepcija psihijatrije kao grane kojoj nedostaje naučna osnova, a u nekim zemljama istraživački rad u psihijatriji smatra se luksuzom [15]. Pored stigmatizacije psihijatara i psihijatrije kao discipline postoji i značajna stigma kada je u pitanju istraživački rad u psihijatriji. Čak i kada se etički značajni faktori ne razlikuju između psihijatrijskih studija i studija somatske medicine postoji tendencija zabrane istraživanja u psihijatriji od strane nadležnih institucija [38].

Nesumnjiva je važnost prethodnog iskustva u istraživanju na studijama medicine jer to povećava interesovanje za kasniju akademsku karijeru i nastavak istraživanja [39]. Međutim, veliki broj studenata nema jasnu predstavu o radu lekara-istraživača i ambivalentno je prema mogućnosti balansiranja između kliničkog i istraživačkog rada [40]. Istovremeno, bez

obzira na prethodno iskustvo vezano za edukaciju u istraživanju, stav lekara na specijalizaciji je da posedovanje publikacije predstavlja značajnu informaciju u biografiji mladog lekara [13] i pomaže u daljem napretku [41]. (Tabela 1.)

ZAKLJUČAK

Istraživački rad je od vitalnog značaja za stabilnost i kontinuirani napredak naučne osnove bilo koje grane, pa tako i psihijatrije. Imajući u vidu manjak psihijatra naglašen u naučno-istraživačkoj oblasti neophodno je evidentirati faktore koji

spečavaju ili otežavaju naučno istraživački rad mladih lekara. Faktori koji sprečavaju mlade lekare u psihijatriji da istražuju i publikuju svoja istraživanja su heterogeni. Sinhronizovana i sistematska procena ovih faktora, u različitim evropskim zemljama, omogućila bi evidentiranje najvažnijih problema u ovom polju, poboljšala regrutaciju psihijataro-istraživača i smanjilo njihov odliv. Ova procena bi istovremeno obezbedila i bolji uvid u specifične prednosti i mane svakog od ovih faktora kao i ključne tačke za intervenciju, na globalnom i lokalnom planu.

<p><i>Tabela 1. Pregled faktora koji ometaju mlade psihijatre u istraživanju i njihove posledice</i></p> <p><i>Table 1. The factors limiting young psychiatrists' research and their consequences</i></p>		
<p>Spoljašnji faktori External factors</p>	<p>Unutrašnji faktori Internal factors</p>	<p>Posledice Consequences</p>
<p>Nedostatak vremena Shortage of time</p>	<p>Stav istraživača Researcher's attitudes</p>	<p>Odlaganje istraživanja Delay of research</p>
<p>Nedostatak novca Insufficient funding</p>	<p>Prethodno iskustvo Previous experience</p>	<p>Neobjava lijanje rezultata Not publishing</p>
<p>Otežan pristup literaturi Disabled access to scientific literature</p>	<p>Predrasude uređiva Editorial bias</p>	<p>Ograničenje tema istraživanja Restriction of research fields</p>
<p>Otežan pristup bazama a podataka Disabled access to data bases</p>	<p>Predrasude istraživača Researcher's prejudice</p>	<p>Niži kvalitet publikacija Lower quality of research papers</p>
<p>Političko stanje u zemlji Political situation</p>	<p>Emocionalni faktori (strah, nesigurnost) Emotional factors (fear, lack of self-confidence)</p>	<p>Manji broj publikacija Fewer publications</p>
<p>Nedostatak mentorskog rada Lack of mentorship</p>	<p>Stigma psihijatrije i psihijataro Stigma of psychiatry and psychiatrists</p>	
<p>Nedostatak edukacije Lack of education in research</p>		
<p>Nije jednaka distribucija istraživača Uneven distribution of researchers</p>		

YOUNG PSYCHIATRISTS- THE CHALLENGES IN RESEARCH

Maja Pantović¹
Bojana Dunjić- Kostić¹
Dunja Ranđelović²
Maja Ivković^{1,3}
Aleksandar Damjanović^{1,3}
Miroslava Jašović- Gašić^{1,3}

Summary

One of the important goals of psychiatric training is the promotion of interest in research. At the same time, the studies underline the significant lack of physician-researchers in medicine. It is unclear how this lack will influence the future of research in psychiatry, bearing in mind the contemporary problem of recruitment in psychiatry. Young psychiatrists engaged in research activities face the number of challenges that could pose an obstacle in their interest in research. Comparing to other medical disciplines, the research in psychiatry is indeed neglected. After choosing the pathway to psychiatry, a young doctor is challenged with a number of additional external and internal factors influencing his/her interest and engagement in scientific work. The external factors depend on educational system, institutions' characteristics, culture and geographic region. The insufficient funding and the lack of time, uneven distribution of psychiatrists in research, disabled access to scientific literature and important data bases, together with political situation and the lack of mentorship and education are all the external factors contributing to young psychiatrists being discouraged to pursue the career in research. The internal factors, preventing young doctors in psychiatry to engage in research, may be related to their attitudes, driven by the previous experience, prejudice, and emotional factors. Therefore, the factors, preventing young doctors in psychiatry from doing research and publishing papers, are heterogeneous. A synchronized and systematic assessment of these factors, in different European countries, would enable the extrapolation of the most significant problems in this field, improve the recruitment in psychiatry and prevent the drain of the physician-researchers to other disciplines. This kind of assessment would also provide a better insight in specific strengths and weaknesses in each area, providing the key targets for intervention, on the global, as well as on the local level.

Key words: young psychiatrists, research, publication, bias, summer school

- 1 Clinic for Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia
- 2 Special Hospital for Mental Disorders „Dr Laza Lazarevic“, Belgrade, Serbia
- 3 School of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Literatura:

1. Burford C. Attitudes to Research among Royal Free Psychiatric Trainees and Consultants. *Bulletin of the Royal College of Psychiatrists* 1987; 11:254-57.
2. Rittingen JA, Thorsby P, Seem C, Gautvik KM. [Medical research at Norwegian universities]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1998 ; 118(15):2339-43.
3. Skodvin OJ. [Will medical research face a recruitment problem?]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1992; 112(5):666-9.
4. Grønbaek H, Hauge EM. [A questionnaire among 171 students with MB enrolled in a PhD program. Financing, time schedules and future research and clinical training]. *Ugeskr Laeger* 1999; 161(39):5418-22.
5. Vidyasagar D. Integrating international medical graduates into the physician-scientist pool: solution to the problem of decreasing physician-scientists in the United States. *J Investig Med* 2007; 55(8):406-9.
6. Feifel D, Moutier CY, Swerdlow NR. Attitudes toward psychiatry as a prospective career among students entering medical school. *Am J Psychiat* 1999; 156(9):1397-402.
7. Rajagopal S, Rehill KS, Godfrey E. Psychiatry as a career choice compared with other specialties: a survey of medical students. *Psychiatric Bulletin* 2004; 28:444-6.
8. Burke JD, Pincus HA, Pardes H. The clinician-researcher in psychiatry. *Am J Psychiat* 1986; 143:968-75.
9. Sierles FS, Taylor MA. Decline of U.S. medical student career choice of psychiatry and what to do about it. *Am J Psychiat* 1995; 152:1416-26.
10. Royal College of Psychiatrists: Annual Census of Psychiatric Staffing 2001, Occasional Paper OP54. London: Royal College of Psychiatrists, 2002. <http://www.rcpsych.ac.uk/publications/op/op54.htm>
11. Williams CJ, Curran S. Research by senior registrars in psychiatry: Lessons to be learned for the specialist registrar grade. *Psychiatric Bulletin* 1998; 22:102-4.
12. Lewis S. Training matters. The right stuff? A prospective controlled trial of trainees' Research. *Psychiatric Bulletin* 1991; 15:478-80.
13. Scherer RW, Langenberg P, von Elm E. Full publication of results initially presented in abstracts. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007;(2):art no.: MR000005.
14. Sedvall GC. Internationalization of psychiatric research – the prospective for the European Association of Psychiatrists. *Acta Psychiat Scand* 2002; 105:321–3. (Editorial)
15. Emsley R. Focus on psychiatry in South Africa. *Brit J Psychiat* 2001; 178:382-6.
16. Patel V, Sumathipala A. International representation in psychiatric literature. Survey of six leading journals. *Brit J Psychiat* 2001; 178:406-9.
17. Strauss GD, Yager J, Offer D. Research Training in Psychiatry: A Survey of Current Practices. *Am J Psychiat* 1980; 137(6):727-9.
18. Mihai A, Nirestean A. Past, present and future in education in psychiatry in Romania. *Eur Psychiat* 2002; 17(1):86.
19. Yousefi-Nooraie R, Shakiba , Mortaz-Hejri S. Country development and manuscript selection bias: a review of published studies. *BMC Medical Research Methodology* 2006, 6:37.
20. Alem A, Kebede D. Conducting psychiatric research in the developing world: challenges and rewards. *Brit J Psychiat* 2003; 182:185-7. (Editorial).
21. Mrazek DA, Shapiro T, Pincus HA. Current Status of Research Activity in American Child and Adolescent Psychiatry: II. A Developmental Analysis by Age Cohorts. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30(6):1003–8.
22. Naqvi HA, Khan MM. Mapping exercise of mental health research and researchers in Pakistan. *J Pak Med Assoc* 2007; 57(6):294-7.

23. Rieder RO. The recruitment and training of psychiatric residents for research. *Psychopharmacol Bull* 1988; 24:288-90.
24. Pincus HA, Haviland MG, Dial TH, Hendryx MS. The relationship of postdoctoral research training to current research activities of faculty in academic departments of psychiatry. *Am J Psychiat* 1995; 152:596-601.
25. Goodman R, Simonoff E. Reliability of clinical ratings by trainee child psychiatrists: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1991;32(3):551-5.
26. Kupfer DJ, Hyman SE, Schatzberg AF, Pincus HA, Reynolds CF 3rd. Recruiting and Retaining Future Generations of Physician Scientists in Mental Health. *Arch Gen Psychiat* 2002; 59:657-60.
27. Balon R, Singh S. Status of research training in psychiatry. *Acad Psychiatr* 2001; 25:34-41.
28. Fitz-Gerald MJ, Kablinger A, Manno B, et al. Psychiatry residents' participation in research: a survey of attitudes and experience. *Acad Psychiatr* 2001; 25:42-7.
29. Junaidi O, Daly R. An audit of research activity among trainee psychiatrists. *Psychiatric Bulletin* 1991; 15:353-4.
30. Hauge EM, Grønbaek H. [Key issues for the number of publications by Ph.D. graduates in medicine and pharmaceutical sciences]. *Ugeskr Laeger* 2009; 23:171(9):699-703.
31. Sharp D. Kipling's Guide to Writing a Scientific Paper. *Croat Med J* 2002; 43(3):262-267.
32. Gillin JC. Postresidency research training of psychiatrists. *Psychopharmacol Bull* 1988; 24:291-2.
33. George S, Moreira K. Publishing non-research papers as a trainee: a recipe for beginners. *Singapore Med J* 2009; 50(8):756.
34. Horton R. North and South: bridging the information gap. *Lancet* 2000; 355:2231-6.
35. Keiser J, Utzinger J, Tanner M, Singer BH. Representation of authors and editors from countries with different human development indexes in the leading literature on tropical medicine: survey of current evidence. *BMJ* 2004, 328:1229-1232.
36. Opthof T, Coronel R, Janse MJ. Submissions, impact factor, reviewer's recommendations and geographical bias within the peer review system (1997-2002): Focus on Germany. *Cardiovascular Research* 2002; 55: 215-19.
37. Parker G. How do research psychiatrists rate? Views of Neuroscientists 1995; 29(3):500-3.
38. Muroff JR, Hoerauf SL, Kim SYH. Is Psychiatric Research Stigmatized? An Experimental Survey of the Public. *Schizophrenia Bulletin* 2006; 31(1):129-36.
39. Solomon SS, Tom SC, Pichert J, Wasserman D, Powers AC. Impact of medical student research in the development of physician-scientists. *J Investig Med* 2003;51(3):149-56.
40. Ahn J, Watt CD, Man LX, Greeley SA, Shea JA. Educating Future Leaders of Medical Research: Analysis of Student Opinions and Goals from the MD-PhD SAGE (Students' Attitudes, Goals, and Education) Survey. *Academic Medicine* 2007; 82:7:633-45.
41. Junaidi O, Staines J. Career progression in psychiatry: perceptions and realities. *Psychiatric Bulletin* 1990; 14:484-86.

Maja Ivković
 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije
 Pasterova 2, 11000 Beograd, Srbija
 Tel. +381 (0)11 2657955
 E-mail: majaivk@eunet.rs

ZAŠTO VOLIMO DA SE PLAŠIMO? – PSIHOFIZIOLOGIJA HOROR FILMA

Aleksandar Damjanović^{1,2}
Aleksandra Damjanović³
Maja Pantović¹
Jasmina Barišić¹

UDK: 616.89-008.441-002

- 1 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
2. Medicinski Fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 3 Pharmaswiss, Neuroscience Department, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Filmska horor industrija privlači gledaoce različitih društvenih slojeva širom sveta. Ipak ljudi se dosta razlikuju u doživljaju užitka u horor filmovima. Biološki strah je upozoravajući signal da su smrt, povreda ili destrukcija blisko ugrožavajući i dizajniran je da upozorava one koji percipiraju da izbegavaju opasne situacije. Specifični delovi mozga sadejstvuju kao triger naših reakcija na stimulus straha su:

- Amigdala
- Hipokampus
- Hipotalamus
- Senzorni korteks
- Talamus

Studije neuronalne moždane aktivnosti sugerišu da je prefrontalni korteks, kognitivni i emotivni centar učenja koji pomaže interpretaciji senzornih stimulusa, odgovornih za svesnu procenu opasnosti. Nakon prolaska kroz amigdala, senzorne informacije se šalju u korteks. Tu se zastrašujući stimulus detaljno proveravaju u svrhu determinisanja da li su ili ne realno ugrožavajući. Primarna svrha ovog rada je da se sagledaju individualne razlike u ponašanju ljudi pri gledanju horor filmova, pri čemu određene crte ličnosti predviđaju i fiziološke reakcije ljudi koji gledaju horor film. Ovaj rad sugerise i o postojanju različitih struktura ličnosti koji gledaju ili izbegavaju gledanje horor filmova, kao i psihofiziološke razlike među onima koji gledaju horor filmove.

Ključne reči: strah, psiho-fiziologija, horor filmovi.

ZAŠTO VOLIMO DA SE PLAŠIMO-PSIHOFIZIOLOGIJA HOROR FILMA

Aristotel (335-322 B.C.) je smatrao da je strah iskustvo gde su ljudi ugroženi od strane nečega što je znatno moćnije i snažnije od njih. Ako je strah povezan sa krajnje ugrožavajućom situacijom, događajima ili objektima koji nas terorise, zašto ljudi kao kao socijalna bića toliko intrigiraju i "privlače" stvari koje ih plaše? Mnoga deca brinu o "boogey man-u" noću, monstrumima ispod kreveta kao i o ljudima koji žive u njihovim ormarima. Mnogi koji znaju da monstrumi nisu realni, još su ipak uvereni da oni egzistiraju noću u trenutku kad se ugase svetla. Ljudski um je fasciniran nepoznatim, a još više, to nepoznato je u stanju da ih zastrašuje. Šta ako je to ogromno? Šta ako je zeleno? Šta ako je to duh ili monstrum? Potraga za odgovorima intrigira čovečanstvo vekovima.

Strah je opisan od strane Čembrlena [1] kao "jedno iskustvo". On je smatrao da strah u svom korenskom značenju potiče od Anglo-Saksonske reči *fæer*, koja znači "iznenadnu opasnost, paniku, strah." Strah se analizira i sa aspekta evolucione nužnosti, jer može pomoći osobi u svrhu preživljavanja odnosno izbegavanja opasnosti [2, 3]. Ipak ekscitativno stanje zaplašenosti može da kreira stanje kognitivne disonantnosti, gde anksioznost može da se manifestuje u formi fobije, koja uslovljava bihevioralno-kognitivnu disfunkciju (stanje) u prisustvu kazalnog objekta ili situacije (DSM-IV, 1994). Osoba zna da ga objekt njegovog straha ne može povrediti, ali se i dalje plaši istoga. Oskara dostojni horor filmovi poput *The Exorcist*, *Interview with the*

Vampire, *Psycho* i *Alien* privlače gledaoce svih statusnih grupa širom sveta.

Dakle šta je sa ovom vrstom filmova i priča koje kreiraju tako masovnu "bazu fanova"? Zašto ljudi vole-žele da se (samo)plaše gledajući ovaj žanr filmova? Da bismo bolje razumeli fenomenologiju straha važno je razumevanje fiziologije i kako ona može da se razlikuje u okviru različitih individua.

Fiziologija straha

Kada kao ljudi postanemo zaplašeni, ovo osećanje (stanje) se prostire našim celokupnim telom. To odgovara osećaju stezanja u stomaku, nemoćni smo da se pokrenemo, a dlanovi su nam vlažni. Da bismo stekli adekvatnu perspektivu o strahu neophodno je razmotriti njegove elektrofiziološke korelate posredstvom proučavanja amigdala, i ostalih cerebralnih struktura.

Konglomerat endokrinih i fizioloških struktura koje podrazumevaju Hipotalamo-pituitarno-adrenalnu (HPA) osovину takođe ima važnu ulogu. Između ove tri strukture neuroendokrinog sistema odvija se niz interakcija koje regulišu emocionalnu anksioznost. Hipotalamus sa amigdalama učestvuje u procesiranju straha posredstvom aktivacije simpatičkog nervnog sistema. Kada osoba percipira situaciju kao zastrašujuću ili ugrožavajuću, kortikotropni rilisin faktor (CRF) se oslobađa od strane anteriorne pituitarne žlezde, koja stimuliše adrenalni korteks. CRF potom izaziva oslobađanje adrenalina i kortizola, povišavajući krvni pritisak kao i nivo metabolizma čime se organizam sprema da adekvatno reaguje u svrhu preživljavanja. Kortizol je primarni glukokortikoid HPA osovine i implementiran je procesu straha [4]. Iz svega navedenog iz-

vesno je da je iskustvo straha i njegova fiziologija posledica delovanja multiplih moždanih i telesnih sistema.

Elektrofiziološki korelati straha

Kao odgovor na strah ljudi reaguju različitim biheavioralnim obrascima. Svaako je video osobu koja se izrazito plaši u bioskopu, znoji se ili drži oči pokrivene. Takođe možete i dsmi osetiti tahikardiju tokom neke intenzivne scene ili zatezanje mišića neposredno pre udara filmskog ubice. To su sve fiziološki odgovori na situacije koje indukuju strah. Aks [5] je istraživao fiziološke razlike između straha i ljutnje. U svom istraživanju on je kreirao situacije koje su inicirale pojavljivanje ove dve emocije kod ispitanika. U ovom istraživanju postojao je centralni element obmane posredstvom kojeg je ovaj istraživač pokušao da kod ispitanika izazove prirodnu reakciju. Naime, dok su ispitanici priključivani na EEG, EKG, monitor za registrovanje broja respiracije, temperaturu kože i monitor sprovodljivosti, monitor za krvni pritisak i integrirani mišićni indeks potencijal, svi su dobijali, mali, ne preterano-iritirajući šok sa elektrode. Istraživači su potom nastavili sa uobičajenom aktivnošću, tvrdeći da postoji izvesna greška u radu opreme, što je uzrokovalo kod njih zabrinutost od eventualnog budućeg strujnog udara. Takođe su rekli ispitanicima da je tehničar koji je zadužen za opremu prethodno bio otpušten, ali da je sada samo privremeno primljen na jedan dan i da će subjekti nastaviti da rade sa njim, što je kreiralo naravno još više straha i neizvesnosti kod ispitanika. Rezultati studije pokazali su da postoje jasno definisane fiziološke promene tokom ovog "prinudnog" stanja. Strah je, u odnosu na ljutnju, u većini slu-

čajeva, rezultovao sa višom temperaturom lica i kožne sprovodljivosti, mišićnim potencijalima i porastom respiracije. Ovi rezultati su dali nadu ostalim istraživačima u bolje razumevanje elektrofiziološkog porekla straha

Strah je značajno involviran u anksiozne poremećaje poput Post-traumatskog Stresnog Poremećaja (PTSP) i Generalizovanog Anksioznog Poremećaja (GAP). Remer i sar [6] potvrđuju da strah može biti veoma značajan deo strukture ličnosti individua sa GAP. Šin i sar. [7] su analizirali varijacije između sretne i zaplašene facijalne ekspresije, pri čemu su našli da PTSP pacijenti pokazuju pojačan odgovor amigdala i redukovan odgovor prefrontalnog korteksa uz slabljenje habituacije na ekspresiju u desnim amigdalama. Katbert i sar. [8] su istraživali psihofiziologiju straha u odnosu na memorijske slike (memory imagery!), specifično kod fobija, socijalne-anksioznosti, paničnog poremećaja sa agorafobijom i PTSP. Posmatrali su srčanu radnju, kožnu sprovodljivost, mišićnu sprovodljivost, kardijalni output kod participanata duž široke oblasti straha, koja je uključivala, prikazivanje slika koje su potvrđivale učesnike socijalne, lične i fizičke strahove. Kao što se i predpostavilo učesnici ovog ogleđa pokazivali su prisustvo višeg stepena uzbuđenja kao odgovor na ponovno iniciranje prisećanje situacija koje su izazivale strah u odnosu na kontrole. Znatno specifičnije, fobični pacijenti su pokazivali viši nivo uzbuđenja (arousal), u odnosu na pacijente sa paničnim poremećajem. Ovi rezultati su bili konzistentni sa studijom Kuka i sar. [9] koji su zaključili da fobični pacijenti reaguju više visceralno, aktivacijom vegetativnog nervnog sistema, na strahom /emocionalno šaržirane slike u odnosu na ostale anksiozne pacijente.

U sledećoj studiji, Palomba i sar. [10] istraživane su fiziološke reakcije kod ljudi sa negativnim vizuelnim iskustvom u odnosu na film; zapravo, jedan video prikaz je uključivao “pretnju-ugrožavanje” a drugi je uključivao prikaz “hirururške intervencije.” Tokom ovih video-prezentacija beležene su sledeće forme elektrofizioloških podataka: EKG zapisi komparativno u odnosu na srčanu frekvencu i rasprostiranje električne aktivnosti duž srčane muskulature; Amplitudu T- talasa (ATT); Respiratornu Sinus Aritmiju (RSA); Nivo kožne sprovodljivosti (NKS); kao i vertikalni elektrookulogram (EOG). Film ‘pretnje-ugrožavanja’ dovedio je do konzistentnog simpatičkog odgovora na kardijalnu akceleraciju, sniženje ATT i povišenje NKS. Tokom ‘hirururških’ filmova, ATT je bio povišen, NKS je bio još viši u odnosu na filmove “ugrožavanja”, dok je srčana frekvencija rasla vrlo brzo. Slična studija o strahu bazirana na prikazivanju filmskih horor klipsova odnosila se na dečiju populaciju kod koje je izvršena analiza fizioloških reakcija (NKS i HR varijabilnost (heart rate variability) (11). Njihovi rezultati su pokazali da tokom izlaganja stimulusima straha, deca pokazuju porast NKS, dok postoji pad stope srčane varijabilnosti (heart rate variability). Kao dodatak ovoj studiji, pokazano je da postoji korelacija između nivoa emotivne reaktivnosti i bliskosti relacije ispitivane dece sa najmanje jednim od roditelja. Što je bila veća porodična povezanost dece i roditelja, to je i reakcija straha bila manje izražena [12].

Neurološki korelati straha

Amigdale predstavljaju grupu jedara medijalnog temporalnog lobusa, u kojima je identifikovan veliki broj fundamen-

talnih centara odgovornih za procesiranje straha u okviru kompleksne humane emocionalnosti. To je mesto u kome se susstiće psiho-somatska reaktivnost ljudskog bića kao odgovor na stanja i podražaje, odnosno situacije koje izazivaju strah. Amigdala primaju informacije, pri čemu centralno jedro amigdala koordiniše fiziološkim i bihevioralno-emocionalnim odgovorima [13]. Oslanjajući se na klasične studije Pavlovljevog kondicioniranja, ostali istraživači su ispitivali ekspresiju odgovora tokom uslovljavanja strahom kod pacova i egzaktno su ustanovili značajnost uloge amigdala u uslovljavanju strahom [14]. Amigdala nisu samo uključena u odgovor na strah, već su [15], takođe uključena i u generisanje autonomne ekspresije straha. fMRI studija je pokazala da aktivacija amigdala tokom naučenog odgovora na straha signifikantno korelira sa NKS. Ostali istraživači, kao obrazac odgovora na strah i ljutnju [16] kao i ulogu u izražavanju pozitivnih i negativnih emocija [17,18] takođe ističu značaj amigdala što sve zaokružuje njihovu susptancijalnu ulogu u generisanju i procesiranju straha.

Adolfs i sar. [19, 20, 21, 22] su ekstenzivno istraživali specifičnosti doživljaja straha kod retkog pacijenta sa permanentnim bilateralnim oštećenjem amigdala u sklopu Urbach-Wiethe-ovog obojenja. Posledica ovog retkog poremećaja je gubitak procesiranja straha kao i prepoznavanja situacija koje pobuđuju strah. Drugi istraživači su sugerisali da pogoršanje može biti limitirano npr. samo u odnosu na facijalnu rekogniciju [23]. Opservirana pacijentkinja sa ovim poremećajem mogla je ipak da prepozna emocionalno-bihevioralnu konstelaciju straha koja se odnosi na pokrete tela i telesni stav. Ipak pokazano je da su amig-

dala i hipokampus esencijalni za memorisanje zastrašujućih događaja i stimulusa [24, 25]. Između ova dva sistema postoje preklapanja u funkcionisanju; prednji hipokampus je “zaposlen” oko zastrašujućih događaja, dok su amigdala uključena u odgovore na nove stimulse. Kao dodatak, Petrović i sar. [26] postulirali su da hipokampus i amigdala deluju kao jedinstveni sistem u organizaciji ekspresije straha. Kooperacija između hipokampusa i amigdala je odgovorna za procesiranje emocionalne memorije straha. Dolkos i sar. [27] su našli da vraćanje emocionalne memorije kao opozit neutralne memorije izaziva znatno intenzivniji odgovor amigdala, entorinalnog korteksa i hipokampusa. Kompleksnost koja se odnosi na prepoznavanje i procesiranje straha u mnogim studijama je povezana sa hipokampusom i anteriornim cingulatinim korteksom (ACK). Pored amigdala i hipokampusa, rostralni deo ACK je povezan sa regulacijom nekoliko specifičnih zadataka sa afektivnom investicijom, koja su karakteristična za anksiozni poremećaj [27]. Jedna studija je istraživala iznenadni odgovor (startle response) na fobični strah među populacijom sa fobijom od pauka i zmija [28]. Izlaganje participanata stimulusnim slikama zajedno sa iznenadnim akustičnim stimulusom, pokazala je da fobična slika izaziv jaču reakciju nego neutralni stimulus.

Strah i Psihopatija

Kao što je već pomenuto postoje individualne razlike koje se odnose na kvantitet i kvalitete percepcije i suočavanja sa strahom. Ipak razmatrajući mnoge implikacije reagovanja na strah, izdvaja se jedna posebna populacija [29, 30]. Osobe sa dijagnozom kliničke

psihopatije (poremećaj ličnosti) poseduju sledeće kriterijume: nedostatak empatije, površni “šarm” i nedostatak straha od konsekvenci, među mnogim drugim atributima [31]. Hejz [32] je jedan od prvih koji je konstruisao vrlo validan klinički instrument za dijagnozu psihopatije- Psychopathy Check List-Revised (PCL-R). Nedostatak emocionalnog odgovora u odnosu na specifična stanja je baza Hejzove kliničke dijagnoze, dok strah predstavlja esencijalni emocionalni odgovor na socijalne konflikte. Suprotno od mnogih verovanja psihopate nisu samo serijske ubice i silovatelji. Nisu sva istraživanja fokusirana na kriminalnu populaciju, već su takođe orijentisana i na psihopatske personalne crte kod individua u opštoj populaciji. Važno je da ove psihopatske crte variraju duž kontinuuma individua bez-kliničkih manifestacija ali mogu imati efekta na ponašanje uključujući tu i preferiranje filmskih žanrova

Bler i sar. [33, 34, 35] su istraživali sposobnost individua sa psihopatijom da prepoznaju različitu facijalnu ekspresiju. Jedan od zaključaka je bio da psihopate imaju deficit u prepoznavanju straha. Ovi autori su spekulirali da je nemogućnost psihopata da prepoznaju facijalnu ekspresiju straha verovatno povezana sa disfunkcijom amigdala. U skladu sa ovim zapažanjima, Birbaumer i sar. [36] su postavili hipotezu da psihopatsko ponašanje i ličnost mogu biti rezultat deficita uslovljavanja strahom. Isti autori su ispitivali periferne, cerebralne i subjektivne korelate uslovljavanja strahom kod 10 osoba sa dijagnozom psihopatije u komparaciji sa 10 zdravih subjekata. Uslovljavanje strahom kod zdravih muških subjekata praćeno je aktivacijom limbičko-pre-

frontalnih krugova- uključujući amigdala, orbitofrontalni korteks, insulu i prednji cingulum. Kod muškaraca sa dijagnozom psihopatije nije dolazilo da aktivacije ovih regiona. Istraživanje amigdala i njihove uloge u procesiranju straha može da pruži značajan uvid u moždanu (dis)funkciju psihopatije. Kil i sar. [37, 38, 39] su koristili funkcionalni magnetni neuroimidžing (fMRI) u svrhu testiranja hipoteze o abnormalnosti limbičkog sistema i temporalnog lobusa uz fokus istraživanja na amigdala. U njihovim rezultatima kriminalne psihopate su pri uslovljavanju pokazivale sniženu aktivnost amigdala i određene abnormalnosti temporalnog lobusa u odnosu na kontrolnu grupu nepsihopata. Bler i sar. [35] impliciraju da su amigdala krucijalno involvirani u razvoj psihopatije. Veza koja nedostaje u literaturi o psihopatiji je kako se individualne razlike u crtama ličnosti manifestuju, bihevioralno, psihofiziološki u ne-kriminalnoj populaciji. Kako se individualne razlike u psihopatskim crtama mogu projektovati na ponašanje ne-kriminalne populacije dakle još nije adekvatno objašnjeno.

Horor Filmovi

Jedan od najvećih izazova u merenju emotivno-kognitivne reakcije na film i filmske žanrove je oblast individualiteta- odogovor svake osobe na film je veoma različit. Neki ljudi uživaju u gledanju horor filmova, dok se ostali plaše makar gledajući i kratke filmske trejlere. Džonston [40] identifikuje četiri glavne oblasti motivacije za gledanjem filmova kod adolescenata : gledanje krvi, nezavisno gledanje, problemsko gledanje, gledanje jeze. Navedeni motivi su

prediktori za odgovor na grafiku filma i u relaciji su sa kognitivnim i afektivnim odogovorima gledaocima filma. Volton [41, 42] je postulirao da nije strah ono što privlači ljude da gledaju horor, već činjenica da oni svesno znaju da ne mogu biti povređeni. Prema Voltonu [41], jedini način da imate stvarni strah je da verujete da ste u rukama zla (harm's way). On je ovaj koncept nazvao napravi-verovanje teorijom (Make-believe Theory) upravo zbog činjenice, kao što je već rečeno, da oni (gledaoci) nisu relano u rukama zla. Morel [43] ne prihvata ovu teoriju. Prema Morelu strah može imati znatno više beživotnih-bezdušnih-apstraktnih formi (inanimate) – mi ne moramo da fizički vidimo tornado da bi ga se plašili. Kao dodatak, mi možemo da se plašimo i za ostale, što je čest slučaj sa gledaocima. Gledaoci se obično ne plaše za sopstvene živote, ali se plaše za živote likova na ekranu. Kantor [44] je ispitao 530 iskaza ljudi koji su izražavali svoja iskustva sa gledanjem različitih horor filmova i efekte filmova na njihov život, tokom budnosti ili spavanja. Preko 1/3 ljudi je izvestila o kontinuiranom uticaju filmova koje su gledali. Ova studija potvrdila je i značajan uticaj filmova na emocionalnu memoriju kao i na nastanak fobija. Kantor i sar.[45] intervjuisali su 90 dece u drugom razredu i 129 u šestom razredu postavljajući im pitanja o formama straha koje su mogle kod njih da izazovu različiti mediji. Od ispitivane dece, 76% je potvrdilo da je imalo iskustva posredstvom medija, a prevashodno putem filmova. Ostalih 40% referišu o kontinuiranim simptomima poremećaja spavanja i napetošću [46]. Sparks i sar. [47] su analizirali performansu *arousability* (povišena kožna

temperature i SCR) povezanu sa trenutnim strahom koji nastaje tokom gledanja horor filma i njegove relacije sa skorovima na Multiple Adjective Affect Checklist (MAACL) – preplašenost, anksioznost, uznemirenost, strah, neizvesnost, i osećaj tela. Kada su razmatrani zajednički rezultati muških i ženskih ispitanika, svi skorovi na subskalama su signifikatno korelirali sa fenomenom *arousability*. Međutim kada je načinjena komparacija individua u odnosu na pol, ispitanice su pokazivale signifikantan *arousability* u korelaciji sa upitnikom, što nije bio slučaj sa ispitanicima muškog pola. Ipak oba pola su referisala o značajnoj telesnoj reakciji na film. Sparks [48] referiše da su oni ispitanici koji su se u proseku najmanje plašili zapravo skloni da suprimiraju negativne emocije, pri čemu se njihov strah bazira na fiziološkim odogovorima. Moguće je takođe da ispitanici nisu svesni sopstvenih negativnih reakcija zato što izabiraju njihovu izrazitu supresiju. Oni takođe mogu biti i neiskreni jer ne žele da svoje emocije “demaskiraju” pred drugima.

Dobitnik Oskara “majstor horora” Džon Karpenter smatra da se u okviru humane populacije, svi ljudi plaše istih stvari- smrti, bola, gubitka voljenih itd. Filmske komedije se različito prihvataju i percipiraju u različitim kulturama, ali film koji plaši, zastrašuje u svim kulturama. U bioskopima strah je dodatan zbog neizvesnosti koje režiseri i scenaristi vešto kreiraju. Svi ovi elementi doprinose pobuđivanju straha i užasa. Šta se zapravo dešava sa onim osobama koje gotovo strasno i posvećeno žude da gledaju filmove koji indukuju strah? Mnoge osobe, koje svrstavamo u kategoriju tzv. “tragača za strahom” (“fear

seekers”), pripadaju grupi ličnosti koja je vođena željom da gleda horor filmove. Oni pripadaju tipu *novelty-seeking* ličnosti (tragača za novim) i prema Klonindžerovoj teoriji njihov preovlađujući transmiter je dopamin. Ličnosti sa ovakvim svojstvima je pogodna za predikciju ponašanja visokog rizika (nizak strah) u odnosu sa drugima [49].

Zašto toliko mnogo ljudi voli horor film? Ili začarane kuće? Ili dobre priče o duhovima?

Strah je rezultat cerebralne evolucije, mehanizma koji se pojavio da zaštiti naše predake od skoka u provaliju ili od igranja sa pitonima. Mi obitavamo na zemlji zahvaljujući strahu. Za našu vrstu to je gorak prekrivač koji nas štiti od oštih ivica. Strah nije prijatno iskustvo mada nam omogućava da dišemo. Ipak u kontekstu mračne bioskopske sale strah može biti i zabavan. Strah verovatno predstavlja uvek deo zabave, ali njegovo osobeno i čudno zadovoljstvo izrasta istovremeno i u njegov kraj. Imaginacija često komeša i uzdiže strah u svrhu sopstvene koristi. Bilo da besan pas skače na vas u realnom životu bilo da taj pas skače sa filmskog ili tv ekrana vaš mozak inicijalno isto reaguje. Čak iako ste u kontekstu sigurnosti, potencijalni štetni stimulus šalje vašim amigdalama upozorenje, što uslovljava otpuštanje energetizujućih hormona u mozgu i telu. Međutim u tom momentu i vaš prefrontalni korteks interpretira i procesira informacije, podsećajući vas da se radi o filmu i da zaista niste u realnoj opasnosti. Pretnja je arteficijalna, ali vaše telo je podvrgnuto realnoj fiziološkoj reakciji. Zabava strahom koju osećamo dok gledamo horor film ima svoju osnovu u nekoj vrsti tanga izme-

đu primitivnog dela našeg mozga (amigdala) i logičkog dela (PFK)

Kada gledate nešto zastrašujuće vaš stresni telesni odgovor je istovetan. Naš mozak detektuje promene u sredini i otpušta dopamin, koji izaziva povećanu budnost („alernost“). Ovo može biti dobra ili loša promena. U zastrašujućim filmovima kada se nešto naglo i zastrašujuće desi naš mozak biva preplavljen dopaminom. Režiseri zapravo igraju na sistem koji se razvijao milionima godina. Kada dospe do mozga, arousal je arousal. Stanje arousala kada se osoba nalazi u mračnoj ulici i kada se suočava sa nekim ko poteže nož na njega, može biti fiziološki ekvivalentno stanju arousala pod koji se osoba nalazi u bioskopskoj sali i posmatra neku zastrašujuću scenu.

Zašto neki ljudi više vole da se plaše od ostalih

Jedna od teorija sugerise da gledanje strašnih filmova predstavlja neku vrstu kontrafobije, prevazilaženje straha i njegovih limitacija. To može biti razlog zašto su zastrašujući filmovi i igrice tako popularne među decom. Oni se tada nalaze u tački svoga života kada testiraju svoje granice. Ali takođe i mnogi odrasli vole horor filmove, tako da izgleda, da za neke od njih, testiranje granica predstavlja doživotni sukob. Ipak ne možemo generalizovati šta je to što tera adultnu populaciju da je u stalnoj potrazi za jezom ili u testiranju sopstvenih granica. To je i zato što između ostalog što je ponašanje svake individue zapravo amalgam i interakcija sredine i genetskih uticaja.

Neke studije sugerisu da su senzacijski-skclone osobe znatno receptivnije na

dopaminski arousal. Osobe koje se bave ekstremnim sportovima, su npr. u stalnoj potrazi za nagradom i reinforcementom (potkrepljivanjem) otpuštanja moždanih neurotransmitera. Oni funkcionišu kao da su stalno izloženi narkoticima, stimulansima. Ali kao i kod uzimanja svakog drugog medikamenta, razvija se tolerancija pri povišavanju doza (down-receptorska modulacija)

Naša jedinstvena sposobnost da plašimo sami sebe

Ljudi su najbojažljivija vrsta zato što ne samo da možemo da reagujemo na blisku opasnost, već i zato što možemo da koristimo sopstvenu maštu da bi anticipirali opasnost koja će se desiti u budućnosti i koja možda čak i neće biti moguća da se odigra. Oblasti ljudskog mozga koje dopuštaju i omogućavaju znatno kreativnije i interesantnije odvijanje različitih aspekata ponašanja takođe dopuštaju i zabrinutost što kod životinja nije slučaj. Mi ispoljavamo dve vrste straha. Postoji strah koji je utkan u naše genetske mape i koji nas čini zaplašenim od stvari od kojih su se još naši preci plašili, jer im je ta vrsta straha omogućavala opstanak : strah od visine, zmija, mraka. Druga vrsta straha je naučeni strah pri kojem neutralni stimuli postaju zastrašujući zbog neke asocijacije sa bolom ili distresom koji smo doživeli i međusobno ih povezali. Ako vas ugrize pas kada ste bili dete, onda se u sadašnjosti možete plašiti svakog psa. Ukoliko vas ugrize ajkula, plašićete se i okeana. Očigledno je ova vrsta straha veoma personalizovana i potencijalno iracionalna. Postoje strahovi koji mogu pobuditi maštu upravo kada se smestate u postelju- strahovi koje vaš

racionalni mozak prepoznaje kao neadekvatne i iracionalne, ali sa kojima vaš primitivni deo mozga nije u stanju da se uhvati u koštac. Pisac Stiven King je na elokventan način predstavio rvanje logičnog i emocionalnog u svojoj kratkoj kolekciji priča „Noćna straža“. King je verovatno najupečatljiviji deskriptor nesаницe u istoriji književnosti i vrlo su paradigmatični njegovi završni redovi:

“Ne volim da spavam sa stopalima koja vire izvan prekrivača. Osećam se zastrašenim zato što hladna ruka uvek može da ščepa moj zglob. Međutim svi znaju da se to u stvarnosti nikada ne zbiva. Stvar koja boravi ispod mog kreveta i čeka da me zgrabi za članak nije realna. Ja znam to, i takođe znam, da ako sam dovoljno oprezan i držim svoja stopala ispod prekrivača, niko neće ni moći da ih zgrabi!”

VIŠE OD ZAKLJUČKA

Horor jeste emocija, reakcija i posledica, ali istovremeno i žanr koji predstavlja formu umetnosti koja sadrži jezgrovnu tradiciju-konvenciju tema, motiva i specifičnog stilsko-estetskog pristupa. **Motiv**, s druge strane, predstavlja obično dominantno uobličene ponavljajuće ideje namenjene da produbi osnovnu tematiku. Upravo dugotraj-

nost žanrovske umetnosti (pa i samog horor filma, sic!) dokazuje da se ona, između ostaloga, bavi osnovnim vidovima, biološke, psihofiziološke, egzistencijalne i socijalno-psihološke problematike, što predstavlja značajan „mamac“ za publiku. Horor predstavlja idejno-stilski pravac, koji treba da stvara specifičnu fikciju života iz kojeg je uklonjen i najmanji prizvuk dosade. Uostalom i sam Hičkok priznaje: „Ukoliko je negativac uspešniji utoliko će i film biti uspešniji“ - a sve to još više, pored nužno arhetipskog sukoba na relaciji dobro-zlo, potencira i postmodernistički simulakrum sveta bez opstruktivne dosade. Ako neki tip filma ili literature stalno privlači publiku, onda raste potreba da se taj fenomen objasni. Iako ovaj žanr i pored vremenske distance i različitih tehničkih i fabulativnih modifikacija usađuje u konzumente-publiku osećaj čudne, neobjašnjive nelagodnosti, nespokojstva, ali kod mnogih i privlačnu egzaltaciju, gledalac može da reaguje na različite načine pred sadržajima ovih dela, nesvestan koji su to motivi koji ga pokreću na specifične intelektualne, emotivne ili telesne reakcije. Za filmske kritičare, psihologe, psihijatre, antropologe ali i ostale ljubitelje „sedme umetnosti“ to postaje značajan hermeneutički (interpretativni) podsticaj.

WHY DO WE LIKE FRIGHTENING: PSYCHOPHYSIOLOGY OF HORROR MOVIES

Aleksandar Damjanović^{1,2}
Aleksandra Damjanović³
Maja Pantović¹
Jasmina Barišić¹

- 1 Clinic for Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia
- 2 School of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia
- 3 Pharmaswiss, Neuroscience Department, Belgrade, Serbia

Summary

The horror film industry brings in viewers from all over the world and from every caste of life. But, people differ greatly in their enjoyment of horror movies. Biologically fear is a warning signal that death, injury or destruction is imminent, and it is designed to cause the perceiver to avoid the dangerous situation. Fear, psychologically, is also a warning, and it basically functions to prevent the possibility of personality disintegration.. Specific parts of the brain work together to trigger our reactions to fear stimuli. These include:

- Amygdala
- Hippocampus
- Hypothalamus
- Sensory cortex
- Thalamus

Studies of neuronal activity in the brain have suggested that the prefrontal cortex, a cognitive and emotional learning center that helps interpret sensory stimuli, is responsible for the conscious assessment of danger. After passing through the amygdala, sensory information is sent on to the cortex. There, the frightening stimulus is examined in detail to determine whether or not a real threat exists. The primary purpose of this paper was to look at the individual differences in people's horror film viewing behavior; furthermore, whether certain personality traits predicted physiological reactions to horror film viewing. These paper also suggest personality differences in people that watch horror movies and people that do not. Furthermore, it suggests psycho-physiological differences within and between those that watch horror films.

Key words: fear, psycho-physiology, fear, horror movies.

Literatura:

1. Chamberlain A. On the words of "Fear" in certain languages. A study in linguistic psychology. *Am J Psychol* 1899; 10(2):302-5.
2. Cannon W. Recent studies of bodily effects of fear, rage, and pain. *JPPSM* 1914; 11(6):162-5.
3. Ohman A, Mineka S. Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychol Rew* 2001; 108(3):483-522.
4. Buss K, Davidson R, Kalin N, Goldsmith H. Context-specific freezing and associated physiological reactivity as a dysregulated fear response. *Dev Psychol* 2004; 40(4):583-94.
5. Ax A. The physiological differentiation between fear and anger in humans. *Psychosom Med* 1953; 15(5):433-42.
6. Roemer L, Salters K, Raffa S, Orsillo S. Fear and avoidance of internal experiences in GAD: Preliminary tests of a conceptual model. *Cognitive Ther Res* 2005; 29(1):71-88.
7. Shin L, Wright C, Cannistraro P, et al. A functional magnetic resonance imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in Posttraumatic Stress disorder. *Arch Gen Psychol* 2005; 62(3):273-81.
8. Cuthbert B, Lang P, Strauss C, Drobos D, Patrick C, Bradley M. The psychophysiology of anxiety disorder: Fear memory imagery. *Psychophysiology* 2003; 40:407-22.
9. Cook E III, Melamed B, Cuthbert B, McNeil D, Lang P. Emotional imagery and the differential diagnosis of anxiety. *J Consul Clin Psych* 1988; 56(5):734-40.
10. Palomba D, Sarlo M, Angrilli A, Mini A, Stegagno L. Cardiac responses associated with affective processing of unpleasant film stimuli. *Int J Psychophysiol* 2000; 36(1):45-57.
11. Gilissen R, Koolstra C, van Ijzendoorn M, Bakermans-Kranenburg M, van der Veer R. Physiological reactions of preschoolers to fear-inducing film clips: Effects of temperamental fearfulness and quality of the parent-child relationship. *Dev Psychol* 2007; 49(2):187-95.
12. Gilissen R, Koolstra C, van Ijzendoorn M, Bakermans-Kranenburg M, van der Veer R. Physiological reactions of preschoolers to fear-inducing film clips: Effects of temperamental fearfulness and quality of the parent-child relationship. *Developmental Psychobiol* 2006; 10:187-95.
13. Ledoux J, Muller J. Emotional memory and psychopathology. *Philos T Roy Soc B* 1997; 352(1362):1719-26.
14. Cheng D, Knight D, Smith C, Helmstetter F. Human amygdala activity during the expression of fear responses. *Behavioral Neuroscience* 2006; 120(5):1187-95.
15. Knight D, Nguyen H, Bandettini P. The role of the human amygdala in the production of conditioned fear responses. *NeuroImage* 2005; 26(4):1193-200.
16. Sinha R, Parsons O. Multivariate response patterning of fear and anger. *Cognition Emotion* 1996; 10(2):173-98.
17. Calder A, Lawrence A, Young A. Neuropsychology of fear and loathing. *Macmillan Magazines Ltd.* 2001; 2:352-63.
18. Hamann S, Ely T, Hoffman J, Kilts C. Ecstasy and agony: Activation of human amygdala in positive and negative emotion. *Psychol Sci* 2002; 13(2):135-141.
19. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 1994; 372(6507):669-72.
20. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A. Fear and the human amygdala. *J Neurosci* 1995; 15:5879-91.

21. Adolphs R, Tranel D, Hamann S, Young A, Calder A, Phelps E. Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 1999; 37(10): 1111–1117.
22. Adolphs R, Gosselin F, Buchanan T, Tranel D, Schyns P, Damasio A. A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature* 2005; 433(7021):68–72.
23. Atkinson A, Herbelein A, Adolphs R. Spared ability to recognise fear from static and moving whole body cues following bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 2007; 45(2):2772-82.
24. Strange B, Dolan R. Anterior medial temporal lobe in human cognition: Memory for fear and the unexpected. *Cognitive Neuropsych* 2006; 11(3):198-218.
25. Cvetić T, Damjanović A, Jovanović A, Vuković O, Jašović-Gašić M. Abstrakt book of the Second Eastern European Psychiatric Congress of the Psychiatric Association for Eastern Europe and the Balkans 2009, Apstrakt br. 29.
26. Petrovich G, Scicli A, Thompson R, Swanson L. Associative fear conditioning of enkaphalin mRNA levels in central amygdalar neurons. *Behavioral Neuroscience* 2000; 114(4):681-6.
27. Dolcos F, LaBar K, Cabeza R. Remembering one year later: Role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *PNAS* 2004; 102(7):2626-31.
28. Pissioti A, Frans O, Michelgard A, et al. Amygdala and anterior cingulate cortex activation during affective startle modulation: A PET study of fear. *Eur J Neurosci* 2003; 18:1325-31.
29. Blair R, Peschardt K, Budhani S, Mitchell D, Pine D. The development of psychopathy. *J Child Psych Psych* 2006; 47(3-4):262-75.
30. Damjanović A. Film i psihopatologija. *Engrami* 2006; 28(1-2):27-35.
31. Cleckley H. The Mask of Sanity. In: Emily S. Cleckley editor. An attempt to clarify some issues about the so called psychopathy (5th ed) Georgia: Augusta; 1988.
32. Hare R. Psychopathy Checklist Revised (PCL-R): 2nd Edition. Multi-Health Systems; 1991.
33. Blair R.J. Considering anger from a cognitive neuroscience perspective. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci*. 2012;3(1):65-74
34. Blair R, Mitchell D, Peschardt K, et al. Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. *Pers Indiv Differ* 2003; 37:1111–22.
35. Blair J. Neurological basis of psychopathy. *Brit J Psychiat* 2003; 182:5-12.
36. Birbaumer N, Veit R, Lotze M, et al. Deficient fear conditioning in psychopathy: A functional magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiat* 2005; 62:799-805.
37. Kiehl K, Bates A, Laurens K, Liddle P, Hare R. Brain potentials implicate temporal lobe abnormalities in criminal psychopaths. *J Abnorm Psychol* 2006; 115(3):443-53.
38. Kiehl K, Smith A, Hare R, et al. Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Soc Biol Psychiat* 2001; 50:677-84.
39. Kiehl K, Smith A, Mendrek A, Forster B, Hare R, Liddle P. Temporal lobe abnormalities in semantic processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Psychiat Res: Neuroim* 2004; 130:197-312.
40. Johnston D. Adolescents' motivations for viewing graphic horror. *Hum Commun Res* 1995; 21(4):522-52.
41. Walton K. Fearing fictions. *J Philos* 1978; 75(1):5-27.

42. Damjanović A. Rastuća knjiga tame-vivisekcija psiholoških motiva horror žanra u filmu i literature. Beograd: DekoArt; 2006.
43. Morreall J. Fear without belief. *J Philos* 1993; 90(7):359-66.
44. Cantor J. "I'll never have a clown in my house" – Why movie horror lives on. *Poetics Today* 1994; 25(2):283-304.
45. Cantor J, Byrne S, Moyer-Guse E, Riddle K. Young children's descriptions of their media-induced fright reactions. Rad prezentovan na the Convention of the International Communication Association, San Francisco, CA, Maj 2007.
46. Damjanovic A, Cvetic T, Jovanovic A, Vukovic O, Jasovic-Gasic M. Modern movie psychiatry. Abstract book of the Second Eastern European Psychiatric Congress of the Psychiatric Association for Eastern Europe and the Balkans, 2009. Apstrakt br. 28.
47. Sparks G, Spirek M, Hodgson K. Individual differences in arousability: Implications for understanding immediate and lingering emotional reactions to frightening mass media. *Commun Quart* 1993; 41(4):454-76.
48. Sparks G. Understanding emotional reactions to a suspenseful movie: The interaction between forewarning and preferred coping style. *Commun Monogr* 1989; 56:325-40.
49. Bevin R. Novelty seeking and reward: Implications for the study of high-risk behaviours. *Curr Dir Psycholl Sci* 2001; 10(6):189-93.

Aleksandar Damjanović
 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije
 Pasterova 2, 11000 Beograd
 E-mail: damal64@yahoo.com

ISTORIJAT I RAZVOJ SPECIJALNE PSIHIJATRIJSKE BOLNICE "SVETI VRAČEVI" – NOVI KNEŽEVAC

Jovanka Petrović
Dragoljub Nedić

UDK: 615.899.3:852

Specijalna psihijatrijska bolnica
„Sveti Vračevi“, Novi Kneževac, Srbija

U vreme austrougarske monarhije Torontalska županija sa sedištem u Velikom Bečkereku 1895.godine donosi Uredbu o osnivanju Županijske bolnice u Turskoj Kanjiži, sada Novom Kneževcu. U vreme kada je osnovana, Županijska bolnica je imala tri paviljona sa 35 postelja na internom odeljenju i 10 postelja na odeljenju zaraznih bolesti. Oko 1900.godine otvoreno je tzv. „odeljenje za umobolne“ sa 24 postelje. Nakon Prvog svet-skog rata usled iscrpljenosti, siromaštva i bede, tuberkuloza uzima maha u Vojvodini, tako da je u Županijskoj bolnici

Kratak sadržaj

U vreme austrougarske monarhije Torontalska županija sa sedištem u Velikom Bečkereku 1895. godine, donosi Uredbu o osnivanju Županijske bolnice u Turskoj Kanjiži, sada Novom Kneževcu. Oko 1900. godine u bolnici se otvara „odeljenje za umobolne“ sa 24 postelje. Tokom 1940 godine, tzv. „umobolni“ bolesnici su zbog potreba lečenja raširene tuberkuloze premešteni u druge ustanove. Ponovo se, 60-tih godina 20. veka oformljuje psihijatrijsko odeljenje, da bi u narednom periodu širili kapaciteti, tako da se odlukom Vlade Srbije i nadležnog Ministarstva 19.avgusta 1992. godine, osniva Specijalna bolnica za neuropsihijatrijska oboljenja "Sveti Vračevi". Od 2008. godine ova ustanova nosi naziv Specijalna bolnica za psihijatrijske bolesti "Sveti Vračevi" i jedna je od tri Specijalne bolnice na teritoriji Vojvodine. Prema Uredbi o planu mreže zdravstvenih Ustanova, bolnica ima kapacitet od 300 postelja. Osim hospitalnog tretmana u bolnici se sprovodi psihosocijalna rehabilitacija i ambulantno-poliklinički tretman.

Ključne reči psihijatrija, bolnica, istorijat, Novi Kneževac

(01.04.1926) oformljen antituberkolozni dispanzer. Kapaciteti su se vremenom širili što je doprinelo oformljenju Tuberkolozne bolnice zbog odgovarajućih balneoklimatskih uslova, te su 1940.godine tzv „umobolni“ bolesnici premešteni u druge zdravstvene ustanove. Pred Drugi svetski rat i za vreme okupacije Bolnica je imala 95 postelja i sastojala se od internog, zaraznog i odeljenja za plućne bolesnike. U prvom periodu Bolnica je od osoblja imala jednog lekara – upravnika dr Siladija, koga je nasledio dr Đula Braun, da bi od jula 1920.godine pa sve do 1952. godine

bio lekar i upravnik dr Sima Matejin. Od ostalog osoblja Bolnica je imala jednog ekonomu, dve milosrdne sestre, odnosno bolničarke, jednu kuvaricu, četiri pomoćna radnika, a u obavljanju izvesnih poslova pomagali su lakši tzv „umobolni“ bolesnici. Kao kuriozitet iz tog vremena prihod bolnice od imućnih građana u 1936.godini bio je 13 puta veći od prihoda Okružnog ureda ili 18 puta veći od prihoda dobijenog od humanitarnog fonda. Pred kraj Drugog svetskog rata, na zahtev viših vojnih vlasti 1944. godine, bolnica je počela raditi na organizaciji Vojne bolnice za prijem i lečenje boraca NOR-a. Vojna bolnica je rasformirana 1945.godine a bolesnici su premešteni u Vršac i na Iriški Venac. Tada je reorganizovan antituberkolozni dispanzer koji je delovao na teritoriji bivšeg Novokneževčkog sreza sa 40.000 stanovnika. U periodu od 1946-1954.godine Bolnica dobija nov naziv Pokrajinska bolnica za plućna oboljenja i smeštena je u zgradu Žandarmerijske stanice i zgradu Sokolskog doma sa kapacitetom od 135 postelja. Bivši spahijski dvorci su bili uređeni za dečije bolesnike sa 110 postelja. Tada je bolnica imala kapacitet od 245 postelja. Krajem 1953.godine Narodni odbor Novog Kneževca doneo je odluku da se ukine Bolnica za plućne bolesti i oformi Dom narodnog zdravlja u Novom Kneževcu sa brojem postelja od 110, a ostale zdravstvene ustanove u većim mestima da ostanu kao zdravstvene stanice. Bolnica je u svom sastavu obuhvatala opšte odeljenje za odrasle, opšte odeljenje za decu, odeljenje za tuberkulozu pluća i porodilište. Od 1952.godine upravnik Doma narodnog zdravlja je dr Marija Radulović Popov, a od 1958.godine dužnost preuzima dr Prokop Tokin koji se zadržao na tom položaju do 1966.godine, ka-

da dužnost preuzima dr Veselko Šećerov i menja se naziv bolnice u Medicinski centar. Tada su izgrađeni novi objekti, hirurško, interno i psihijatrijsko odeljenje. Na psihijatrijskom odeljenju tokom 1966. godine radio je jedan neuropsihijatar dr Fabian Skenderović i to dva puta sedmično sa pola radnog vremena, tako da su psihijatrijski bolesnici mahom bili upućeni na negu i zdravstveni tretman bolničkog osoblja. Uvođenjem novih 60 postelja 1969. godine fond postelja je uvećan na 80, a od stručnog kadra odeljenje ima na raspolaganju neuropsihijatra tri puta nedeljno po četiri sata i jednog kliničkog lekara. Adaptacijom zgrade stare hirurgije i ginekologije 1972. godine dobijeno je novih 60 postelja i po prvi put odeljenje dobija jednog neuropsihijatra sa punim radnim vremenom i jednog kliničkog lekara. Za formiranje psihijatrijske službe u tom periodu zaslužni neuropsihijatri su bili: dr Sonja Orozović, dr Jelena Mihaljev, dr Vladimir Bojović i drugi. Tokom 1979. godine uvedeno je još 66 novih postelja, tako da je ukupni kapacitet iznosio 206 postelja. Na odeljenju psihijatrije tada radi pet specijalista neuropsihijatrije i tri lekara na specijalizaciji. U periodu od 1981-1991.godine ukupan fond postelja se proširio na 320. Odeljenje za psihijatriju 1989/90 ima sedam specijalista neuropsihijatara i četiri klinička lekara. Aktom Pokrajinskog ministarstva za zdravlje 01. jula 1991.godine, obzirom da pomenuti broj postelnog fonda prevazilazi okvire odeljenja, ustanova dobija pokrajinski značaj i sve do 19. avgusta 1992.godine posluje pod imenom „Specijalizovana bolnica sa pratećim odeljenjima“ (hirurgija - 30, ginekologija i akušerstvo - 30, pedijatrija - 30, interno - 30, plućno odeljenje - 30 postelja). Usvajanjem mreže zdravstvenih

organizacija, odlukom Vlade Republike Srbije i nadležnog ministarstva, 19. avgusta 1992.godine osniva se „Specijalna bolnica za neuropsihijatrijska oboljenja Sveti Vračevi“ - Novi Kneževac kao samostalna ustanova, a prateća odeljenja bivaju pripojena Zdravstvenom centru „Kosta Sredoje-Šljuka“ u Kikindi. Bolnica raspolaže sa 6 specijalista neuropsihijatra, 3 lekara na specijalizaciji, 4 medicinska tehničara više stručne spreme, socijalnim radnikom. Ukupno ima 156 zaposlenih zdravstvenih radnika, saradnika, administrativnih radnika i pratećeg tehničkog osoblja. Na čelu bolnice 1992.godine se nalaze tri neuropsihijatra: dr Dušan Babović, dr Dušan Ristić i dr Kazimir Lepoš. Osnovna delatnost bolnice je u domenu sekundarne zdravstvene zaštite, odnosno lečenja duševnih poremećaja koja se ostvaruju kroz pet psihijatrijskih odeljenja i jedno neurološko odeljenje.

Značajne organizacione promene se pokreću 2003. godine, formiraju službe: Služba psihijatrijskog tretmana, Služba neurološkog tretmana, Služba psihosocijalne rehabilitacije, Služba Dnevne bolnice, Specijalističko-konsultativna služba i Služba za snabdevanje lekova. Od 2008. godine ustanova nosi naziv Specijalna bolnica za psihijatrijske bolesti „ Sveti Vračevi “ - Novi Kneževac i jedna je od tri specijalne bolnice na teritoriji Vojvodine. Prema Uredbi o planu mreže zdrav-

stvenih ustanova, Bolnica ima kapacitet od 300 postelja, dok se u Dnevnoj bolnici svakodnevno leči 20 pacijenata. Kadrovska struktura je značajno popravljena, te je u bolnici angažovano 9 lekara specijalista (tri neuropsihijatra, pet psihijatarata, jedan neurolog), i šest lekara na specijalizaciji (pet na specijalizaciji psihijatrije, jedan na specijalizaciji interne medicine). Ukupno ima 173 zaposlenih zdravstvenih radnika, saradnika, administrativnih radnika i pratećeg tehničkog osoblja. Najveći doprinos u radu bolnice je pokretanje psihosocijalne rehabilitacije, otvaranje Dnevne bolnice i ambulantno polikliničkog tretmana. Pokrenut je časopis „Sunce“ 2004 godine u kome se izdaju likovno-literarni radovi pacijenata, a 2011 godine osnovano je i Udruženje korisnika servisa za mentalno zdravlje „Sunce“.

Dalji rad Bolnice ide u pravcu usavršavanja rada mobilnih timova, odnosno patronažne službe, unapređanja kvaliteta rada medicinskog i nemedicinskog osoblja putem edukacija i treninga. Pokrenuli smo inicijativu za odobrenje akutnih postelja što je u skladu sa delatnošću koju inače obavljamo. Misija je da se u saradnji sa drugim sektorima stvore uslove za vaninstitucionalno zaštitu osoba sa mentalnim poremećajima. U skladu sa tim planira se otvaranje Centra za mentalno zdravlje i unapređenje rada postojećeg dnevnog centra.

HISTORY AND DEVELOPMENT OF THE SPECIAL PSYCHIATRIC HOSPITAL "SVETI VRAČEVI" (HOLY HEALERS) - NOVI KNEŽEVAC, SERBIA

Jovanka Petrović
Dragoljub Nedić

Special psychiatric hospital „Sveti Vračevi“,
Novi Kneževac, Serbia

At the time of the Austro-Hungarian Empire, the district of Torontal, the capital of which was Great Beckerek, delivered in 1895 a Regulation on the establishment of a county hospital in Turkey Kanizsa, now called New Kneževac. Around 1900, a “department for people with mental illness” with 24 beds was opened at the hospital. During 1940, the so-called “mentally ill” (or “insane”) patients were transferred to another institutions due to the needs of treating a widespread tuberculosis. Again, during the 1960s, a psychiatric ward was established, and in the next decades the capacities were further expanded. Thus, by the decision of the Government of Serbia and the competent Ministry, dated 19 August 1992, the Special Hospital for Neuropsychiatric Disorders, “Sveti Vračevi” was established. Since 2008, this institution is called the Special Hospital for Psychiatric Diseases “Sveti Vračevi” and is one of three special hospitals on the territory of Vojvodina. According to the Regulation on the planned network of health institutions, the hospital has a capacity of 300 beds. In addition to hospital treatment, psychosocial rehabilitation and outpatient treatment are conducted in the hospital.

Keywords psychiatry, hospital, history,
Novi Kneževac

Literatura:

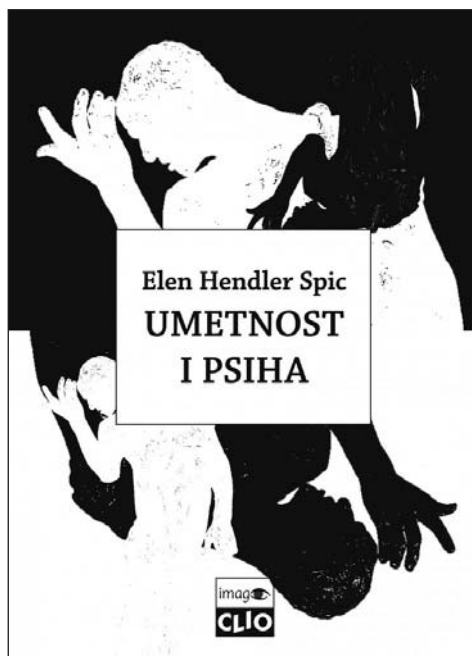
1. Kresić ĐV, Sabo J. Istorija Novog Kneževca i okoline. Novi Kneževac: Skupština opštine; 2003. p.400-05 p.532-36
2. Milovanović S, Jašović-Gašić M, Pantović M, Đukić-Dejanović S, Jovanović A, Damjanović A, Ravanić D. The historical development of psychiatry in Serbia. *Psychiatria Danubina* 2009; 21 (2): 156-65
3. Bešlin M, Mihajlovski Lj. Saradnja psihijatrijskih ustanova u Vojvodini sa posebnim osvrtom na mesto i budućnost duševnih bolnica . *Aktuelnosti iz neurologije, psihijatrije i graničnih područja* 1994; 2(1-2): 54-58
4. Ristić, D. Psihijatrijska zaštita u Novom Kneževcu. Iz arhiva bolnice. 1992

Jovanka Petrović
Specijalna bolnica za psihijatrijske bolesti
" Sveti Vračvi "
Kralja Petra I Karađorđevića 85
Novi Kneževac
Tel: 0230/81-005
e-mail: svvraci@stcable.net

UMETNOST I PSIHA

Elen Hendler Spic

CLIO, Beograd, 2011, str. 258



Već na samom početku knjige Elen Hendler Spic nam daje jasno do znanja da je strasni protagonista Frojdove psihoanalize, ali ne u sklerotičnom i okoštalom obliku već u prihvatanju psihoanalize kao interdisciplinarnе doktrine koja je unela mnoge modifikacije u tumačenje procesa kreativnosti i nastanka umetničkih dela. Ono što je takođe jasno to je da je Spicova, koja je primarno filozof, a tek je potom završila i elitne studije psihoanalize, našla onaj, čini se spasonosni

eklektički pristup koji nastaje pri sudaru filosofije, psihologije, psihoanalize i estetike.

Sa svojim moćnim literarnim stilom, potpomognut filozofskim diskursom psihoanalize, Frojd je napisao niz impresivnih psiho-pato-biografija kako umetnika (Leonardo, Dostojevski) tako i običnih smrtnika (slučaj paranoje kod sudije Šrebera). Osnovne metapsihološke premise Frojdove psihoanalize koje omogućavaju

tumačenje procesa kreativnosti i posledičnog stvaralaštva su:

1. Sublimacija – opšti mehanizam odbrane ličnosti od nepovoljnih efekata frustracije (usmeravanje infantilnog impulsa sa neprihvataljivog ka prihvatljivom smeru delovanja). Melani Klajn smatra da je sublimacija posledica želje da se otklone efekti sopstvene destruktivnosti.
2. Katarza-mehanizam oslobađanja od unutrašnje tenzije, rasterećenje nagona. Ovaj mehanizam identičan je umetnosti i neurozi, a postiže se projekcijom svog unutrašnjeg problema. Vilhelm Štekel je smatrao da je svaki umetnik neurotik, što ne važi i *vice versa*
3. Regresija u službi „ja“- učenje Ego psihologije koje smatra da ljudski ego (ja) ima sopstvenu snagu, a da ne zavisi sve od super-ega i ida. Cilj je realizacija infantilne seksualnosti kroz fikciju, a stvaralac se po završetku dela vraća u realnost, za razliku od neurotičara koji nije stvaralac i za koga je ovaj proces iverzibilan.
4. Objekat kateksa i fantazija- energija ida usmerava se preko primarnih procesa (fantazije, maštarenja) ka sekundarnim procesa koje vodi ego (opažanje, misljenje, adaptacija), a preko njih se vezuje za realnost. Fantazija i narcizam (primarni procesi) pokreću stvaralaštvo, ali tek će sekundarni procesi (opažanje i mišljenje i preko njih socijalizacija) da ih oblikuju u delo.

Da bi stvarao, umetnik se nužno popata u nesvesno i često regredira na niži stepen psihičkog funkcionisanja u toku samog stvaralačkog čina. Ovaj akt psiholozi i psihoanalitičari opisuju kao „regre-

siju u službi Ja“ koja je umetniku potrebna da bi iz nesvesnog dela svoje ličnosti crpeo motiv stvaranja, kao iz sna. Međutim upravo snagom svoje stvaralačke ličnosti umetnik iz tog procesa izlazi neoštećen sa stvorenim umetničkim delom, za razliku od mentalno obolelog čoveka koji ostaje u regresiji, ne vraćajući se više u realnost. Razlika između stvaraoaca i psihotičara sastoji se u tome što psihotičar koji nema stvaralačke sposobnosti ili neki talenat, kada dođe do regresije i preplavlivanja nesvesnim ostaje u bolesti, dok stvaralac takvo stanja kroz svojim stvaranjem sam premošćuje.

Još je čuveni Ernest Kris proklamovao da je umetničko stvaralaštvo regresija u službi Ja. Umetnik međutim mora istovremeno da aktivira i posmatračko, kritičarsko Ja. Forma jednog dela podupire sadžaj kao što Ja podupire ono, nad-ja i stvarnost. Kurt Ajsler je izdvojio esencijalnu ego-funkciju, koja omogućava u velikoj meri dešifrovanje individualnih formalnih i stilskih mehanizama stvaralaštva a time i posredno otkriva i psihobiografske elemente. Ajsler ovu funkciju naziva *doskaletičnom* jer smatra da su u stanjima visoke kreativnosti svi slojevi ličnosti stvaraoaca hiperkatektirani. Sirova građa navire prema napred, ka svojoj umetničkoj preradi. Tada umetnik sledeći ipak princip realnosti vrši selekciju sirovog materijala, upravo svojom egodoksaletičnom funkcijom, koja bira od iracionalnog, neubličenog, arhaičnog, ono što je umetnički vredno i istinito, i stoga je pogodna da vodi do produkcije umetničkog savršenstva.

Pored psihoanalitičke hermneutike, psiho i patobiografi često koriste i egzistencijalistički pristup, principe Adlerove individualne psihologije, Huserlovu kao i Jaspersovu fenomenologiju, multifaktornu fenomenološku metodu, dok jedan

od autora ovog prikaza uspešno primenjuje sopstveni *humanističko objektivno-analitički diskurs*.

Prema Spicovoj Frojđov psihoanalitički model je romantičarska odnosno ekspresionistička analiza. Frojđov koncept patografije sadrži u sebio vid umetničke terapije ali i kritičke metode. Intencionalistički kritičari (patografi) međutim staju pred problemom determinizma i volutarizma. Pred njima su spoljašnji dokazi-pisma, zapisani događaji, autobiografski zapisi, ali oni istovremeno nisu i klarifikacija unutrašnjeg života umetnika. Patografi su pred ozbiljnom dilemom kako tumačiti „javne semantičke činjenice“ kao i kako prikazati odnos između estetskih i psiholoških potreba. Patografi treba da nađu izlaz iz determinističko-intencionalističke teorije psihoanalize

Genetsko, razvojno, dinamičko strukturalno-ekonomsko gledište kao i adaptivna funkcija su osnovni elementi psihoanalitičke teorije koji čine sadržaj patografskih istraživanja.. Spicova razlikuje primenjenu (teoretsku) i kliničku psihoanalizu. Ono o čemu svaki patograf treba da razmišlja je proces samoispitivanja, introspekcije, angažovanja posmatračkog ja, kao i mera distance. U čuvenoj Frojđovoj analizi Leonarda Spicova se sa pravom pita o tumačenju i Frojđovoj analizi naglog skretanja Leonarda sa „umetnosti na nauku“ kao i o prilično provizornoj i maglovitoj tezi o homoseksualnosti, koja je bila bazirana na fiksaciju za preedipalni lik majke. Patograf procenjuje odnos između estetskih potreba i intrapsihičkih procesa. On nam ukazuje da je ovladavanje unutrašnjim konfliktima moguće putem slikanja, vajanja, pisanja.

Dokumentarni pristup patografiji podrazumeva da je za psihoanalitičko tumačenje važno rekonstruisati psihičku stvarnost deteta pre nego materijsnu

stvarnost ili događaje koji su se desili u životu deteta. Dakle patografi povezuju rane teorije Ja sa estetskim iskustvom.

Izvesno je međutim da i psihoanalitički metod psihobiografskog prikaza ili primene posrednih epistemoloških metoda (koje se mogu koristiti *per analogiam*), doživljava pozitivne evolutivne pomake, posebno sa aspekta složenosti i eklektičnosti heurističkog pristupa. Ajsler (3) u psihoanalitičkom prilazu književnosti (za koji smatra da se ravnopravno može primeniti i u psihobiografske svrhe) razlikuje

1. Egzopoetski pristup gde se interpretacija književne tvorevine bazira na faktorima izvan samog dela, bilo da se radi o psihičkim procesima samog stvaraoca ili o elementima u autorovoj sredini-ekonomskim, socijalnim ili kulturnim
2. Endopoetski pristup koji analizira faktore unutar samog književnog dela. Neophodna premisa ovakvog pristupa je da će analitičar u istraživačke svrhe posmatrati likove kao da su trodimenzionalni i kad bi se lik u realnosti ponašao i govorio onako kako ga je autor opisao analitičar bi se osetio pozvanim da izvuče izvesne zaključke o onome što je u tekstu sagledao. Koristi se i tehnika intervjuja sa stvaraocem (što je često činio Albert Rotenberg u svojim studijama), koji iznosi svoje subjektivne, svesne stvaralačke motive.

Naši izbori koji se tiču hermeneutike diktirani su kulturološkim, perceptivnim, emotivnim intelektualnim motivima. Potreba da se upravlja konfliktima takođe može da utiče na estetske izbore, kao i odgovor na narcisoidnu povredu. Kod umetnika postoji stalna i ozbiljna povre-

da infantilnog narcisizma koja može da ima terapijski ali i adiktivni predznak.

Metodologija tumačenja umetničkih dela i kreativnosti prema Spicovoj je

- Fiktivna-impresionistička, paradigma patografije
- Dokumentaristička
- Tematska

Dakle Spicova diferencira model analize **umetnika (patografija), dela (dokumentarističko-formalni aspekt analize) i posmatrača (tematsko-fenomenološki).**

Takođe je vrlo **paradigmatična i didaktična** sledeća hermeneutička podela Spicove

1. Umetnička kreativnost (analizira je Frojdova patografija)
2. tumačenje dela (psihologija ja i objektnih odnosa)
3. odgovor publike (psihologija ja i objektnih odnosa)

Prema Ajsbergu kritičar nam daje uputstva za opažanje, vodi nas u razlikovanje detalja, organizovanih delova, grupisanje izolovanih objekata u obrasce. Kritičar dakle daje fokus pažnje na marginalizovane objekte. Dalton, prema Spicovoj, čini pomak u vrlo interesantnoj analizu „Idiota“ Dostojevskog, bez ikakvih biografskih podataka, poštujući isključivo autonomnost teksta, jer tekst i *per se* može imati nesvesno značenje. Otuda je prema Daltonu i glavni zadatak kritičara je da nam otkrije nesvesnu strukturu samog umetničkog dela. Nesvesna konfiguracija u delu jeste oblik dela kao posledica osećajnog iskustva- složeni unutrašnji sistem podudarnosti, suprotnosti i napetosti koji deluju dinamički i samim tim manipulišu čitaočevom pažnjom i osećanjima. Neophodno je istaći i važnost tumačevog transfera u odnosu na delo.

Savremena psihoanalitička misao tra- ga za heterokosmosom umetnosti kroz

terminologiju i međudisciplinarna istraživanja. Sve to dovodi do promene koncepta i diskursa pri čemu više psihoanaliza ne ubacuje svoju terminologiju u estetiku već se trudi da to bude *vice versa*. Psihološko i estetsko se graniče. Psihoanalitičari funkcionišu kao umetnici i pripovedači tokom analitičke seanse. Psihoanaliza takođe može da pruži i estetsko iskustvo kod samog pacijenta. Prema Levaldu psihoanaliza treba da poveća sposobnost pacijenta da simbolizuje. Iskustvo istine je složeno i polivalentno iz čega izrasta da je psihoanaliza dinamička a ne formula- tivna disciplina.

Spicova opravdano razmatra kako se deifinišu granice primenljivosti za bilo koje aspekte neke teorije (zašto na isti način ne tumačiti pejzažno slikarstvo i egi- patski reljef). Ipak, umetnost jednog odre- denog perioda može da ustupi sebe mnogo doslednije jednom isticanju tuma- čenja nego drugome. Kako uopšte dolazi do teoretskih izbora. Teorija je ta koja delo uzdiže u svet umetnosti.

Posebni značaj u svojim estetsko-fio- lozofsko-psihoanalitičkim tumačenjima Spicova daje Psihologiji Ja. Psihologija Ja sadrži opažajne, motoričke, kognitivne i ostale oblasti iskustva i omogućava sveo- buhvatnu analizu umetničkih dela. Ja se definiše kao sistem funkcija one struktu- re uma koja posreduje između ono i nad- ja (svesti i želja). Funkcije Ja se ogledaju u adaptivnosti, odbranama i integritetu funkcija (kopiranju obrazaca ponašanja npr.). Stil umetnika može biti pretežno aloplastičan-usmeren ka sredini i auto- plastičan-usmeren ka sebi. Odnos izme- đu umetnika i publike je vrsta estetske krosmodalne emotivno-kognitivne našti- movanosti

Interesantna su i zapažanja koja se odnose na koncepcije Malerove, Spica, i pedijatra i psihoanalitičara Vinikota.

Majka i odojče predstavljaju simbiotičnu matricu, a analogija je sa Muzom i umetnikom, što je pandan toj simbiozi koja obezbeđuje iluziju estetskog iskustva. Otuda je i prelazni objekat, posebno sa aspekta Vinikotovog tumačenja prototip umetničkog dela. Tri koncepta simbioze-spajanje, iluzija i magična svemoćnost prenose se na prelazni objekat.

Osnovni nedostaci ove metode (psihanalitičke) leže u često nedovoljnim sredstvima interpretacije umetničkog dela. Jaspers smatra da je temeljan psihopatološki uvid i sposobnost za istorijsku procenu uslov za naučno istraživanje, dok su poštovanje ličnosti i izvesna rezervisanost, pri čemu ne mora ništa da se prećuti, preduslov patografskog prikazivanja koje se neće zlonamerno odbaciti. Jaspers takođe naglašava da je bespredmetno i metodološki pogrešno pisati patografski rad tamo gde nedostaju verodostojno i dobro dokumentovani istorijski podaci (npr. o Hristu, Budi ili Muhamedu) Jaspersovo uvreženo mišljenje je da se Frojdov psihanalitički patos i istinoljubovost nikada ne mogu meriti sa dubinom i samootkrovenjem psihologa-filozofa kao što su Niče i Kjerkegor. Da bi se shvatio svet misli ove psihologije, neophodno je prema Jaspersu, primeniti psihanalizu na samome Frojdu i jasno rasvetliti njegovu ličnost. Ernest Kris smatra da postoje gneralno dva pristupa u psihološkom razumevanju značenja i funkcije biografije. Prvi pristup se odnosi na ispitivanje psihologije samog biografa. On citira Frojdovo mišljenje da biograf može biti povezan sa svojim subjektom istraživanja na specifičan način, pa ga idealizujući prikazuje na osnovu uzora iz detinjstva. Ili se radi o tome da je biograf izrazito ambivalentan: tako se u biografi-

ji istovremeno mogu smenjivati glorifikovanje i averzija, kao i što se stapanje ova dva vrednosna suda može ispoljiti na različite načine. Drugi pristup, prema Krisu, se bavi biografijom kao literarnom kategorijom kao i njenom društvenom funkcijom. Ovaj metod se bazira na kritičkom pristupu i korišćenju filološko-istorijskog materijala, pri čemu je ovaj metod više povezan sa psihoanalizom (Frojd je mislio na taj odnos kada je poredio psihanalizu sa arheologijom)

Ono na šta reagujemo u umetnosti je transformisano iskustvo proosećanog i prživljenog Sposobnost tolerisanja dvosmislenosti je zajednička sudbina umetnika, filozofa i psihanalitičara. Jedno od suštinskih pitanja je da li je umetnost terapeutska ili adiktivna.

Umetnik se nalazi između principa zadovoljstva i realnosti. Umetničko delo je istovremeno i simptom i lek. Pisac nam omogućava da se oslobađamo skrivenih želja, strahova i griže savesti. Mi možemo da uživamo zapravo u sopstvenim sanjarenjima bez griže savesti. To je osećaj fluidnog selfa koji se može prilagoditi obilju perspektiva.

Sa ovom duhovno nadahnutom porukom koju „dešifrujemo“ čitajući knjigu **Umetnost i psiha** Spicova opravdava i svoj modifikovani psihanalitičko-hermeneutski pristup. Ona nam daje nadu da u sklopu idejne evolucije i prihvatanja metodologije kritičke svesti možemo stalno dograđivati neke od tvorevina našeg uma, prihvatajući afirmativni tok teorije za koju smo afektivno i kognitivno vezani ali i primedbe kao neodvojiv sklop naše univerzalne refleksivne delatnosti.

*Aleksandar Damjanović
Srđan Milovanović*

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 (spejsove) 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 jednodstrano 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 jednostrukim poredom 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 poleđini. Fotografije snimljene digitalnim fotoaparatom dostaviti na CD i odštampane na papiru, vodeći računa o kvalitetu (oštrini) i veličini digitalnog zapisa. Poželjno je da rezolucija bude najmanje 150 dpi, format fotografije 10×15 cm, a format zapisa *.JPG. Ukoliko autori nisu u mogućnosti da dostave originalne fotografije, treba ih skenirati kao Grayscale sa rezolucijom 300 dpi, u originalnoj veličini i snimiti na CD.

Grafikoni. Grafikoni treba da budu 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. vankuverkim pravilima (Vankuverski stil), koja su zasnovana na formatima koja koriste National Library of Medicine i Index Medicus. Naslove časopisa skraćivati takođe prema načinu koji

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

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

Primeri:

1. Članak u časopisu:

Roth S, Newman E, 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: Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Uredništvo časopisa ENGRAMI, ul. Pasterova 2, 11000 Beograd..



**Specijalna bolnica za psihijatrijske bolesti
" Sveti Vračevi "**
Kralja Petra I Karađorđevića br.85
Novi Kneževac
Tel: 0230/81-006
e-mail: svvraci@stcable.net



www.spbnoviknezevac.org.rs