

ENGRAMI

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU
PSIHOLOGIJU
I GRANIČNE DISCIPLINE

2



Volume 39 • Beograd, jul-december 2017.

UDK 159.9+616.89

www.engrami.rs

YUISSN 0351-2665

ENGRAMI

ČASOPIS ZA KLINIČKU PSIHIJATRIJU
PSIHOLOGIJU
I GRANIČNE DISCIPLINE

2



Volume 39 • Beograd, jul-december 2017.

UDK 159.9+616.89

www.engrami.rs

YUISSN 0351-2665

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

SRĐAN D. MILOVANOVIĆ

Zamenik glavnog i odgovornog urednika

Supplement editor in chief

MILAN B. LATAS

Pomoćnici urednika / Associate editors

MAJA PANTOVIĆ STEFANOVIĆ

BOJANA DUNJIĆ KOSTIĆ

SRETEN VIĆENTIĆ

Uređivački odbor / Editorial board

ALEKSANDAR JOVANOVIĆ

ALEKSANDAR DAMJANOVIĆ

MILICA PROSTRAN

ŽELJKO ŠPIRIĆ

MAJA IVKOVIĆ

NAĐA MARIĆ

DUBRAVKA BRITVIĆ

OLIVERA VUKOVIĆ

SRĐA ZLOPAŠA

DRAGANA DUIŠIN

JASMINA BARIŠIĆ

NADA JANKOVIĆ

DRAGAN PAVLOVIĆ

OLIVERA ŽIKIĆ

PETAR NASTASIĆ

DEJAN LALOVIĆ

VLADIMIR JANJIĆ

SVETLANA JOVANOVIĆ

BORJANKA BATINIĆ

MIRJANA DIVAC JOVANOVIĆ

Izdavački savet / Consulting board

LJUBIŠA RAKIĆ

MIROSLAV ANTONIJEVIĆ

MIRKO PEJOVIĆ

JOVAN MARIĆ

MIROSLAVA JAŠOVIĆ GAŠIĆ

SLAVICA ĐUKIĆ DEJANOVIĆ

DUŠICA LEČIĆ TOŠEVSKI

VLADIMIR KOSTIĆ

RATOMIR LISULOV (Novi Sad)

GORAN MIHAJLOVIĆ (Kragujevac)

Internacionalni redakcioni odbor

International editorial board

N. SARTORIUS (Geneve)

P. GASNER (Budapest)

D. ŠVRAKIĆ (St. Louis)

G. MILAVIĆ (London)

V. STARČEVIĆ (Sydney)

D. KARLOVIĆ (Zagreb)

M. JAKOVLJEVIĆ (Zagreb)

S. LOGA (Sarajevo)

A. NOVOTNI (Skopje)

J. SIMIĆ-BLAGOVČANIN (Banja Luka)

L. INJAC (Podgorica)

A. TOMČUK (Kotor)

A. MIHAJLOVIĆ (Chicago)

N. TRAJANOVIĆ (Toronto)

Sekretar / Secretary

GORDANA MARINKOVIĆ

Lektor za srpski i engleski jezik

IRENA ŽNIDARŠIĆ TRBOJEVIĆ

Časopis ENGRAMI izlazi dva 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 oporezivanju proizvoda i usluga u prometu za koji se ne plaća porez na promet proizvoda. • IZDAVAČ / PUBLISHED BY: KLINIKA ZA PSIHIJATRIJU KLINIČKOG CENTRA SRBIJE I UDRUŽENJE PSIHIJATARA SRBIJE; THE CLINIC FOR PSYCHIATRY CLINICAL CENTRE OF SERBIA AND SERBIAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION • ADRESA UREDNIŠTVA / ADDRESS OF EDITORIAL BOARD: ENGRAMI, Klinika za psihijatriju KCS, Pasterova 2, 11000 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) • Copyright © 2017 ENGRAMI. Sva prava zaštićena.

SADRŽAJ

CONTENTS

ORIGINALNI RADOVI / ORIGINAL ARTICLES

- Maja Lačković, Maja Pantović Stefanović, Mina Stojić,
Bojana Dunjić Kostić, Maja Ivković, Aleksandar Damjanović*
SUICIDE ATTEMPTS IN UNIPOLAR DEPRESSION
AND COMORBID ALCOHOL ABUSE 5
- POKUŠAJI SAMOUBISTVA U UNIPOLARNOJ DEPRESIJI
I KOMORBIDITETNOJ ZLOUPOTREBI ALKOHOLA 11

REVIJALNI RADOVI / REVIEW ARTICLES

- Jelena Đorđević, Dragan Pavlović, Marko Živanović, Jovana Vojvodić*
SOCIJALNO KOGNITIVNI DEFICITI U PSIHIJATRIJSKIM POREMEĆAJIMA 13
- SOCIAL-COGNITIVE DEFICITS IN PSYCHIATRIC DISORDERS 20
- Nenad Cekić*
OD BIOETIKE DO KVANTNE ETIKE U 11 DIMENZIJA
– LJUDSKO POBOLJŠANJE I MAŠINA ZA ISKUSTVO 25
- FROM BIOETHICS TO QUANTUM ETHICS IN 11 DIMENSIONS
– HUMAN ENHANCEMENT AND EXPERIENCE MACHINE 31
- Nikola M. Petrović, Bejan Šaćiri*
RELIGIJSKE KOMPETENCIJE PSIHOLOGA KOJI SE BAVE
PSIHOTERAPIJOM U SRBIJI 33
- RELIGIOUS COMPETENCIES OF PSYCHOLOGISTS WHO
PRACTICE PSYCHOTHERAPY IN SERBIA 38
- Ana Kovač, Dragan M. Pavlović*
POREMEĆAJI GOVORA I KOGNICIJE KOD DECE
SA TUBEROZNOG SKLEROZOM 41
- DISORDERS OF SPEECH AND COGNITION IN CHILDREN
SUFFERING TUBEROUS SCLEROSIS 48

Feka Pepić, Olivera Milovanović, Sonja Djurić, Vladimir Biočanin, Dušan Djurić
KOGNITIVNO BIHEVIORALNA TEORIJA I TERAPIJSKA ADHERENCA 53
COGNITIVE BEHAVIORAL THEORY AND THERAPEUTIC ADHERENCE 67

PRIKAZ SLUČAJA / CASE REPORT

*Ivana Popović, Jadranka Antonijević, Blagica Stančeva Arsova,
Ana Popadić, Smiljana Kostić, Zvezdana Stojanović*
ANOKSIČNA ENCEFALOPATIJA I BORBENI PTSP U SVETLU
SINDROMA KOGNITIVNOG DEFICITA 71
ANOXIC ENCEPHALOPATHY AND COBMAT PTSD IN THE LIGHT
OF SYNDROME OF COGNITIVE IMPAIRMENT 79

UPUTSTVO AUTORIMA 81

SUICIDE ATTEMPTS IN UNIPOLAR DEPRESSION AND COMORBID ALCOHOL ABUSE

Maja Lačković^{1,2}
Maja Pantović Stefanović¹
Mina Stojšić²
Bojana Dunjić Kostić^{1,2}
Maja Ivković^{1,2}
Milena Lačković³
Aleksandar Damjanović^{1,2}

UDK: 617.836.1

Acknowledgments

This study was supported by grants #41002 and # 175056 from the Ministry for Science and Environmental Protection of Republic of Serbia.

- 1 Clinic of Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade, Serbia
- 2 School of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia
- 3 Department for Endocrinology and Metabolic Disorders, Clinical Hospital Centre Zemun, Belgrade, Serbia

INTRODUCTION

The incidence of suicide attempts in patients with unipolar depression (UD) as well as in patients with alcohol abuse is higher when compared to general population [1,2]. Comorbidity between the two disorders is also reported to be

Summary

Introduction: The frequent comorbidity between unipolar depression (UD) and alcohol abuse is not surprising bearing in mind their similar neurobiological basis. However, the suicidal risk in relation to clinical characteristics in the comorbidity of the disorders has been insufficiently explored.

Method: The study included patients with UD (n=65) divided into two groups (comorbidity with alcohol abuse; no comorbidity) and compared with respect to socio-demographic, clinical, and lifetime suicidality parameters.

Results: The comorbidity between UD and alcohol abuse has been more frequent in males, patients with hereditary burden, patients with earlier onset of the disorder or those presenting with earlier need for inpatient treatment. The difference in suicide attempt method has been detected between the groups.

Conclusion: Focusing on the initial stages of the major depressive disorder, hereditary burden, and suicidal risk, could help in suicide prevention, reducing the mortality rates as well as targeted treatment of these patients.

Keywords: depression, alcohol, abuse, comorbidity, suicide

frequent. This is not surprising bearing in mind their similar neurobiological bases which imply changes in the serotonin system [3]. In addition, the studies show that the suicide rate in patients with unipolar depression who have comorbidities with other somatic or psychiatric disorders is considerably higher.

The question is whether the same occurs in comorbidity with alcohol abuse, bearing in mind that it commonly occurs, as a secondary disorder, in people suffering from depression, caused through the use of alcohol for the purposes of anxiolysis [4]. An attempted suicide is considered one of the clinical parameters determining the severity of affective disorders in general. The studies on suicide attempts in patients with major depressive disorder "loaded" with alcohol abuse as a comorbid disorder may help in predicting and reducing the risk of suicide attempt [5, 6].

As the influence of comorbidity with alcohol abuse is noted as a risk factor that can lead to suicide attempts in unipolar depression [7,8], the study aimed to determine the difference in lifetime suicidality (suicidality, the number of suicide attempts) in relation to alcohol abuse as a comorbid condition in patients suffering from UD.

METHOD

Participants

The study included patients with major depressive disorder (n =65), who had received inpatient treatment at the Clinic of Psychiatry, Clinical Centre of Serbia, Belgrade in the period between December 1st 2011 and December 1st 2012. Inclusion criteria were:

- a) Diagnosis at discharge F 33.2 or F 33.2 and F 10, according to ICD-10 criteria [9];
- b) First episode of the disorder diagnosed as F 33.2 (excluding any other psychiatric comorbidity);

- c) Comorbidity with alcohol abuse occurring within the first five years following the onset of unipolar depression (for the group with comorbidity);

And exclusion criteria:

- a) Mental retardation;
- b) Any other psychiatric comorbidity besides alcohol abuse;
- c) Organic changes leading to a depressive symptom;
- d) Alcohol abuse as the primary disorder.

The patients who fulfilled the inclusion/exclusion criteria were divided into two groups, according to whether they did or did not develop comorbidity with alcohol abuse at an early stage of the disorder (= 5 years). The groups were matched by age.

Study instruments

The study used a retrospective design. The data was obtained through medical records of patients, fulfilling the inclusion/exclusion criteria. For the purpose of data selection the semi-structured questionnaire containing groups of questions on socio-demographic and clinical characteristics was used:

- a) Socio-demographic information (gender, age, residence, information related to family and marital status);
- b) Questions related to the clinical characteristics of the disorders (data related to the duration of the disease, age at onset, age at the first inpatient treatment, duration of untreated disorder, personal and family medical history);

- c) Questions related to lifetime suicidality (lifetime suicidal risk, the number of previous suicide attempts, method of suicide attempts).

Groups of patients with UD and UD and comorbid alcohol abuse were compared with respect to socio-demographic characteristics, clinical parameters of the disease, as well as parameters related to lifetime suicidality.

Statistical analysis

The database was created in Microsoft Excel 2007, and SPSS for Windows v.19 was used to analyze the data (SPSS Inc. Chicago, IL). The normality distribution of the numerical values was tested by the Kolmogorov-Smirnov test. For the description of the data, the classical methods of descriptive statistics were used (e.g., the frequencies and percentages for the attributive variables and the mean value with the standard deviation for the numeric variables). The t-test for the independent samples, Mann-Whitney test, Chi-square test of independence and Chi-square test of independence with continuity correction according to Yates were used to analyze the data. P-value < 0.05 was regarded as significant for all comparisons.

RESULTS

The socio-demographic characteristics of the sample are presented in Table 1.

The results show that female patients initially presenting with unipolar depression, more frequently develop alcohol abuse as a comorbid disorder in the initial phase of UD, as well as that suicidal risk is significantly more frequent

in this population ($\chi^2 = 9.953$, $p = 0.002$). The clinical picture of unipolar depression followed by alcohol abuse was significantly more frequent in those with higher education, as well as those living alone (Table 1).

Clinical characteristics and comorbidity

Depressive patients who developed UD at a significantly younger age also developed comorbidity with alcohol abuse, at the early stage of the primary disorder. In addition, the patients with comorbidity, although somewhat less frequently hospitalized, and with longer duration of untreated disorder (defined as time from the age of onset to the initiation of any pharmacotherapy), significantly earlier presented with a mood episode which required inpatient treatment, and were significantly more likely to have had a hereditary disposition towards psychiatric disorder when compared to those without any psychiatric comorbidity with UD (Table 1).

Suicide attempts and comorbidity

Statistically significant difference in the presence of suicidal risk during lifetime and a number of previous suicide attempts between UD patients with and without comorbidity with alcohol abuse was not detected. However, these two groups significantly differed in the method of attempting suicide. The patients suffering from UD were more prone to medication-suicide attempts, while those with comorbidity were more inclined towards other methods of attempting suicide (jumping from a height, using firearms, hanging etc.) (Table 1).

Table 1. Socio-demographic and clinical characteristics of the sample

Socio-demographic characteristics	UD (n = 39)	UD and alcohol abuse (n=26)	Statistics	p-value
Gender (male, %)	25.60	78.60	$\chi^2 = 12.065^a$	0.001*
Age (years)	55.00 ± 9.57	48.00 ± 13.37	$z = -1.529^b$	0.126
Marital state (with partner, %)	62.20	42.90	$\chi^2 = 3.255^a$	0.196
Education (years)	10.38 ± 3.74	12.79 ± 4.64	$z = -2.311^b$	0.021*
No education/Primary school (%)	33.30	14.30		
High school (%)	53.80	42.90		
College/University (%)	12.90	42.80		
Employment (yes, %)	59.00	71.00	$\chi^2 = 0.897^a$	0.639
Residence (capital, %)	46.20	64.30	$\chi^2 = 1.355^a$	0.244
Living (alone, %)	17.90	50.00	$\chi^2 = 5.445^a$	0.020*
Growing up (complete family, %)	65.70	77.80	$\chi^2 = 0.480^a$	0.488
Clinical characteristics				
Age of onset (years)	42.53 ± 9.51	29.80 ± 13.40	$t = 3.415^c$	0.001*
Duration of illness (years)	11.86 ± 9.36	17.20 ± 16.44	$z = -0.984^b$	0.567
Number of previous hospitalizations	4.49 ± 3.12	4.21 ± 3.26	$z = -0.254^b$	0.799
Age at first hospitalization (years)	48.91 ± 9.05	37.58 ± 11.59	$z = -2.854^b$	0.004*
Duration of untreated disorder (years)	5.21 ± 1.34	6.43 ± 2.11	$t = 2.184^c$	0.643
Positive family history (yes, %)	42.10	71.40	$\chi^2 = 3.519^a$	0.049*
Lifetime suicidality (yes, %)	31.60	28.57	$\chi^2 = 0.044^a$	0.560
Number of suicide attempts	0.22 ± 0.63	0.08 ± 0.28	$z = -0.588^b$	0.556
Suicide attempt method (%)			$\chi^2 = 1.771^d$	0.040*
Medication	77.80	50.00		
Jump from a height	4.00	27.80		
Other	18.20	22.20		

The values are presented as means ± standard deviation, unless otherwise specified. Abbreviations: UD = unipolar depression. *p<0.05
^a Chi-square test of independence with continuity correction according to Yates; ^b Mann-Whitney U test; ^c t-test of independent samples;
^d Chi-square test of independence

DISCUSSION

The study included a population of patients at a high risk of developing comorbidity with alcohol abuse and recorded factors that may lead to the development of the comorbidity in early-stage of UD. The results indicate that males, as well as those who bear hereditary disposition towards psychiatric disorders are more vulnerable towards early development of comorbidity with alcohol abuse. At the same time, the patients with comorbidity were more likely to develop depression earlier and earlier seek inpatient treatment. Although there was no difference in lifetime suicide risk, among the studied groups, patients with no comorbidity were more prone towards medication-suicide attempts.

Similar to our findings, other studies have also shown that the occurrence of comorbidity between UD and alcohol abuse is more frequently reported in males [10]. On the other hand, females with comorbidity have been reported to exhibit a more complex clinical picture of acute depression and suicidal risk [11]. We did not deal with gender differences in suicide risk within the population of patients with comorbidity. However, our research has pointed to the complex course of illness in women suffering from depression, in terms of suicidal risk, and regardless of the comorbidity. The gender differences reported in our sample could be provoked by traditional and patriarchal perception of gender roles and the consequent expectations [12,13], as well as various strategies for emotion regulation which,

in males, presupposes a higher rate of alcohol abuse [14]. Additional explanation can be found in a variety of biological mechanisms, aiming to control the affective life, that contribute to a different presentation of affective symptoms not only in patients with UD, but other psychiatric disorders as well [15].

The recent studies point to the importance of the time of onset of symptoms, in patients with comorbidity, for further therapeutic response. The patients who are older at the onset of the disorder seem to have a better lifetime therapeutic response to antidepressant therapy [16]. The patients in our study, who later developed the depressive symptoms, were also less likely to develop the alcohol abuse comorbidity. This, less complex clinical picture of UD, certainly could represent a better basis for a favourable therapeutic response compared to the patients with comorbidity.

This is also supported by our finding that patients who previously presented with a severe clinical picture of UD, requiring hospital treatment, more often develop alcohol abuse at the early stages of the primary disorder. The same is documented by other studies that recorded a direct, positive correlation between the severity of depressive symptoms and intensity of substance abuse [17]. According to additional data, the risk of suicide is higher in people who suffer from UD and alcohol abuse, especially in in compliant or therapy-resistant forms of UD, with alcohol abuse as an additional risk factor. It is also shown that the suicide risk in patients suffering from alcohol abuse is not negligible,

and varies between 10% and 85%, depending on the research, with most suicide attempts occurring in the context of impulsiveness [18-22]. Our results found no difference in the number of suicide attempts and suicidal risk. In support of these findings, stands the fact that the other studies included patients who developed comorbidity in the later stages of the disease or did not make a distinction between those patients who initially presented with a major depressive disorder and those primarily diagnosed with alcohol abuse in which the depression developed as a secondary disorder. However, the differences recorded in method of attempting suicide support the hypothesis of suicide as a consequence within the framework of impulse disorders, particularly characteristic in those suffering from alcohol abuse.

The results of our study should be considered in light of several potential limitations. The research presents a retrospective study. Follow-up, prospective studies would provide a more accurate detection of the factors contributing to the onset of alcohol abuse which occurs as a comorbidity of depression. Our study included patients matched by age which would somew-

hat reduce the limitations of research related to the study design. The survey targeted the patients whose clinical presentation demanded hospital treatment. This population is not necessarily representative of all the patients with UD. It should be borne in mind that it is possible that the inclusion of patients with less severe psychopathology, who did not require hospital treatment, which may have affected the assessment of the importance of comorbidity in suicidal risk in UD.

Identifying predictive factors which in the early stage of the disorder, lead to comorbidity which aggravates the clinical picture of one of the most severe psychiatric, UD, is of particular importance. Accurate detection of these factors would foster targeted pharmacotherapeutic and psychotherapeutic interventions, and thus contribute to the less severe clinical picture in patients with comorbidity, or even prevent the appearance of the somatic comorbidity and associated complications. In addition, focusing primarily on the initial stages of the disorder, and then the hereditary disposition and suicidal risk (suicide method), may help reduce the mortality rate and targeted treatment of patients with unipolar depression.

POKUŠAJI SAMOUBISTVA U UNIPOLARNOJ DEPRESIJI I KOMORBIDITETNOJ ZLOUPOTREBI ALKOHOLA

Maja Lačković^{1,2}
Maja Pantović Stefanović¹
Mina Stojšić²
Bojana Dunjić Kostić^{1,2}
Maja Ivković^{1,2}
Milena Lačković³
Aleksandar Damjanović^{1,2}

- 1 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Beograd, Srbija
- 2 Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 3 Služba za endokrinologiju i bolesti metabolizma, Kliničko bolnički centar Zemun, Beograd, Srbija

References

1. Simon RI, Hales RE, editors. Suicide Risk: Assessing the Unpredictable. 1st ed. Arlington, Washington. American Psychiatric Publishing Inc; 2006.
2. Sokero TP, Melartin TK, Rytšälä HJ et al. Suicidal ideation and attempts among psychiatric patients with major depressive disorder. J Clin Psychiatry 2003;64(9): 1094–100.

Kratak sadržaj

Uvod: Učestao komorbiditet između unipolarne depresije i zloupotrebe alkohola nije iznenadjujuć, imajući u vidu njihovu sličnu neurobiološku osnovu. Međutim, suicidalni rizik u odnosu na kliničke karakteristike ovog komorbiditeta nije dovoljno istražen.

Metod: Aktuelno istraživanje je uključilo pacijente sa unipolarnom depresijom (n=65) koji su podeljeni u dve grupe (one sa komorbiditetom zloupotrebe alkohola; i one bez komorbiditeta) i koji su upoređeni u odnosu na sociodemografske i kliničke parametre, kao i u odnosu na parametre suicidalnosti tokom života.

Rezultati: Komorbiditet između unipolarne depresije i zloupotrebe alkohola bio je zastupljeniji među muškarcima, pacijenata sa pozitivnim hereditetom, pacijenata sa ranijim početkom bolesti ili kod onih koji su ranije imali potrebu za hospitalnim tretmanom. Takođe, nadjena je razlika u načinu pokušaja samoubistva između grupa.

Zaključak: Fokusiranje na inicijalne faze depresivnog poremećaja, kod pacijenata sa naslednim opterećenjem i suicidalnim rizikom, mogli bi pomoći u prevenciji suicida, kao i u smanjivanju stope smrtnosti i uvremenjenom tretmanu ove grupe pacijenata.

Ključne reči: depresija, zloupotreba, alkohol, komorbiditet, suicid

3. Arita H. The neuroscience of suicide. Brain Nerve 2012; 64(8): 929-35.
4. Oquendo MA, Kamali M, Ellis SP et al. Adequacy of antidepressant treatment after discharge and the occurrence of suicidal acts in major depression. Am J Psychiatry 2002;159(10): 1746–51.

5. Sokero TP, Melartin TK, Rytsälä HJ et al. Prospective study of risk factors for attempted suicide among patients with DSM-IV major depressive disorder. *Br J Psychiatry* 2005; 186: 314–8.
6. Suppakitporn S. The predictors of suicidal attempt in depressed patients. Chulalongkorn University:Chulalongkorn;2002.Available from: <http://cuir.car.chula.ac.th/dspace/handle/123456789/6093>.
7. Holma KM, Melartin TK, Haukka J, Holma IA, Sokero TP, Isometsa ET. Incidence and predictors of suicide attempts in DSM-IV major depressive disorder: a five-year prospective study. *Am J Psychiatry* 2010; 167(7): 801–8.
8. Malone KM, Haas GL, Sweeney JA, Mann JJ. Major depression and the risk of attempted suicide. *J Affect Disord* 1995; 34(3): 173–85.
9. Međunarodna klasifikacija bolesti – 10. revizija. Beograd: Savremena administracija; 1996.
10. Flensburg-Madsen T, Knop J, Mortensen EL, Becker U, Sher L, Grønbaek, M . Alcohol use disorders increase the risk of completed suicide—irrespective of other psychiatric disorders. A longitudinal cohort study. *Psychiatr Res* 2009; 167: 123–30.
11. Matsumoto T, Azekawa T, Uchikado H, Ozaki S, Hasegawa N, Takekawa Y, Matsushita S. Comparative study of suicide risk in depressive disorder patients with and without problem drinking. *Psychiatry. ClinNeurosci* 2011; 65(5): 529-32.
12. Pantovic M, Dunjic Kostic B, Ivkovic M, Damjanovic A, JovanovicAA . The framework of family therapy in clinical practice and research in Serbia. *Inter Rev Psychiatr* 2012; 24(2): 86–90.
13. Duišin D, Barišić J, Milovanović S, Nikolić-Balkoski G, Pantović M. Rodna i polna anksioznost. *Engrami* 2012;2: 35-43.
14. Nolen-Hoeksema S. Emotion regulation and psychopathology: the role of gender. *Annu Rev ClinPsychol* 2012; 8:161-87.
15. Bardenstein KK, McGlashan TH. Gender differences in affective, schizoaffective, and schizophrenic disorders. A Review. *Schizophr. Res* 1990;3:159-72.
16. Muhonen LH, Lönnqvista J, Lahti J, Alho H. Age at onset of first depressive episode as a predictor for escitalopram treatment of major depression comorbid with alcohol dependence. *Psychiatr Res* 2009; 167 (1–2): 115–22.
17. Shafe S, Gilder DA, Montane-Jaime LK, Joseph R, Moore S, Crooks H, Ramcharam C, Ehlers CL. Co-morbidity of alcohol dependence and select affective and anxiety disorders among individuals of East Indian and African ancestry in Trinidad and Tobago. *West Indian Med J* 2009; 58: 2.
18. Barraclough B, Bunh J, Nelson B, Sainsbury P. A hundred cases of suicide. *Br J Psychiatry* 1977; 125: 355-73.
19. Conwell Y, Duberstein PR, Cox C, Hermann JH, Forbes NT, Caine ED. Relationships of age and axis I diagnoses in victims of completed suicide: A psychological autopsy study. *Am J Psychiat* 1996; 153: 1001–8.
20. Vijayakumar L, Rajkumar S. Are risk factors for suicide universal? A case control study in India. *ActaPsychiatrScand* 1999; 99: 407-11.
21. Rich CL, Ricketts JE, Fowler RC, Young D. Some differences between men and woman who commit suicide. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 718-22.
22. Foster T, Gillespie K, McClelland R, Patterson C. Risk factors for suicide independent of DSM-III-R Axis I disorder. Case-control psychological autopsy study in Northern Ireland. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 175-9.

Maja Lačković
 Clinic of Psychiatry, Clinical Centre of Serbia
 Pasterova 2, 11000 Belgrade, Serbia
 Phone: +381 64 156 0 005
 E-mail: majalacko@eunet.rs

SOCIJALNO KOGNITIVNI DEFICITI U PSIHIJATRIJSKIM POREMEĆAJIMA

Jelena Đorđević¹
Dragan Pavlović^{2,3}
Marko Živanović³
Jovana Vojvodić¹

UDK: 618.92-008.441.1-02-056.7

Rad je delom finansiran sredstvima iz projekta broj 175033 Ministarstva za nauku i tehnološki razvoj Republike Srbije.

- 1 Klinika za psihijatrijske bolesti „Dr Laza Lazarević“, Beograd, Srbija
- 2 Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 3 Filozofski fakultet, odsek Psihologija, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Socijalna kognicija je sposobnost izgradnje prikaza odnosa između sebe i drugih i mogućnost korišćenja fleksibilnih mentalnih konstrukata u svojstvu vodiča socijalnih interakcija. Socijalna kognicija predstavljena je kao multidimenzionalni konstrukt koji obuhvata različite supkomponente: 1) teorija uma (ToM), 2) socijalna percepcija, 3) socijalna znanja, 4) prepoznavanje emocija, i 5) atribucioni stil. Biološke osnove socijalno-kognitivnih sposobnosti su složene i samo delimično poznate. „Socijalni mozak“ u okviru socijalne kognicije ne treba vezivati samo za jednu anatomsku regiju, obzirom da je u osnovi socijalnog funkcionisanja mreža međusobno povezanih sistema koji uključuju kako kortikalne, tako i supkortikalne oblasti. Amigdala, medijalni i orbitofrontalni korteks, gornji temporalni girus čine tzv. „socijalni mozak“ kako je predložio Bradens i smatraju se značajnim u procesima socijalne interakcije. Socijalno kognitivni deficiti su opisani kod brojnih psihijatrijskih poremećaja, a njihova povezanost sa kliničkom patologijom i aspektima socijalnog funkcionisanja ističe važnost kognitivne procene i naglašava potrebu razvoja adekvatnih mera neuropsihološke rehabilitacije.

Ključne reči: socijalna kognicija, shizofrenija, bipolarni afektivni poremećaj, depresija, poremećaj ličnosti

UVOD

Socijalna kognicija

Socijalna kognicija je sposobnost izgradnje prikaza odnosa između sebe i drugih i mogućnost korišćenja fleksibilnih mentalnih konstrukata u svojstvu vodiča socijalnih interakcija, sa ciljem rešavanja adaptivnih problema u okviru kompleksnog socijalnog ponašanja [1]. Braders definiše socijalnu kogniciju kao "mentalne operacije u osnovi socijalnih interakcija koje uključuju sposobnost i kapacitet da se sagledaju namere i dispozicije drugih ljudi" [2]. Kapacitet predstavljanja sopstvenog mentalnog stanja i mentalnog stanja druge osobe je ključna karakteristika socijalne kompetencije [3]. Socijalna kognicija predstavljena je kao multidimenzionalni konstrukt koji obuhvata različite supkomponente [4, 5]:

- 1) teorija uma (ToM),
- 2) socijalna percepcija,
- 3) socijalna znanja,
- 4) prepoznavanje emocija, i
- 5) atribicioni stil.

Iako su ovi domeni generalno prihvaćeni i predstavljaju konstrukt socijalne kognicije, njihove granice se ne mogu smatrati apsolutnim i postoji znatno preklapanje između njih [4].

Hijerarhijska struktura socijalne kognicije

U multidimenzionalnom konstrukt socijalne kognicije hijerarhijski se mogu posmatrati sposobnosti višeg i sposobnosti nižeg nivoa. Viši nivo se odnosi na inferencijalne i regulatorne procese i odražava se na suptilne osećaje emocija (sposobnost kontrolisanja subjektivnog

emotivnog stanja ili detekcija sarkazma). Niži nivo se odnosi na prepoznavanje socijalnih naznaka [5]. Analogno, komponente socijalno inferencijalnih sposobnosti se mogu podeliti na: mentalno stanje inferencije nižeg nivoa (npr. shvaćanje svrhe postupaka) i inferencije višeg nivoa mentalnog stanja (procesuiranje složenijih procena drugih) [5].

Biološke osnove socijalno-kognitivnih sposobnosti

Biološke osnove socijalno-kognitivnih sposobnosti su složene i samo delimično poznate. Prepoznavanje lica omogućeno je posredstvom neuronskog sistema koji se sastoji od višestrukih bilateralnih regija [6, 7] sa jezgrom sistema u okcipito-temporalnim regijama ekstrastrijatnog vidnog korteksa, koji omogućava vizuelnu analizu i prošireni sistem uključujući temporolimbicke i parijetalne strukture, koje ekstrahuju značenje na osnovu datog izraza lica [6]. Procesuiranje emocije uključuje interakciju između više supkortikalnih i kortikalnih regija, uključujući amigdalnu, bazalne ganglije, prefrontalne cingularne i temporalne kortikalne regije i organizovan je u nekoliko različitih mreža [8, 9].

Obrada emocija delom je regulisana amigdalama, koja je dalje u interakciji sa insulom i prednjim cingularnim i orbitofrontalnim korteksom [10]. Socijalni atributivni procesi su delimično posredovani ventralnim prefrontalnim korteksom, gornjim temporalnim sulkusom, amigdalama i insulom, dok su ToM sposobnosti posredovane prednjim medijalnim prefrontalnim korteksom i temporoparijetalnom spojnicom [10]. „Socijalni mozak“ u okviru socijalne ko-

gnicije stoga ne treba vezivati samo za jednu anatomsku regiju, obzirom da je u osnovi socijalnog funkcionisanja mreža međusobno povezanih sistema koji uključuju kako kortikalne, tako i supkortikalne oblasti [11]. Ovi moždani regioni (amigdala, medijalni i orbitofrontalni korteks i gornji temporalni girus) čine tzv. "socijalni mozak" kako je predložio Braders [2] i smatraju se značajnim u procesima socijalne interakcije [12].

Procena socijalne kognicije

Neki od testova kojima se procenjuje socijalna kognicija podrazumevaju: Hinting Task, ToM Task, Action Recognition Task, Speech Attribution Task, Reading the Mind in the Eyes, „Faux Pas“.

Test „Čitanje uma u očima“

Test "Čitanje uma u očima" (RMET) smatra se merom neverbalnih aspekata ToM. Osmišljen je da meri prvi nivo ToM – atributivni stil, koji identifikuje relevantno mentalno stanje podsticaja, za razliku od drugog nivoa kojim se zaključuje sadržaj tog mentalnog stanja [13]. Ovaj test je razvijen pod pretpostavkom da je ToM baziran na percepciji pogleda osobe koja se posmatra [13], jer se smatra da je pogled značajan za društvene interakcije i komunikacije [14].

Originalna verzija testa iz 1997. godine sastoji se iz niza od 25 fotografija koje prikazuju područje oko očiju i izbor između dva mentalna stanja za svaku fotografiju. Kako je prva verzija testa za ispitanike bila suviše laka i samim tim pouzdanost testa sporna, osmišljena je revidirana verzija koja sadrži 36 fotografija i daje mogućnost izbora jednog

od četiri ponuđena odgovora. Takođe, test je ujednačen u odnosu na broj muških i ženskih fotografija i prikazuje i testira izbor između više blisko povezanih mentalnih stanja [15].

„Faux Pas“ test

„Faux Pas“ test smatra se merom verbalnih aspekata teorije uma. Faux Pas se definiše kao situacija "gde govornik kaže nešto bez uzimanja u obzir da li je to nešto što slušalac možda ne želi da čuje ili zna, što tipično ima negativne posledice koje govornik nikada nije nameravao da pričini" [16]. Ova originalna definicija od strane autora testa drugim rečima bi se mogla iskazati kroz „neko je rekao nešto što je u zadatoj situaciji neprimereno, sa posebnim akcentom da je to nenamerno“. Autori testa su, imajući u vidu postojanje ove tendencije kod osoba sa autizmom, a kako se kasnije pokazalo i čitavom spektru drugih poremećaja, osmislili test koji testira upravo sposobnost prepoznavanja „nenamernih grešaka“.

Prepoznavanje Faux Pas smatra se naprednim testom ToM sposobnosti jer zahteva suptilno socijalno poimanje: osoba mora da bude sposobna da pridaje značaj; a) da dvoje protagonista možda imaju različite nivoe znanja i b) da izjava može imati emotivni uticaj na slušaoca [16]. Osobe sa poremećajima iz spektra autističnih poremećaja koje imaju dobre rezultate na zadacima verovanja prvog i drugog reda dosledno pokazuju poteškoće u prepoznavanju Faux Pas situacija [16, 17]. Testovni materijal je osmišljen kroz 20 kratkih priča, od kojih 10 sadrže

greške po principu Faux Pas, a zadatak ispitanika je da prepozna postojanje ili nepostojanje Faux Pas [18].

Socijalna kognicija u shizofreniji

Shizofreni bolesnici pokazuju značajne deficite u više dimenzija socijalne kognicije [19]. Klinički značaj uočenih deficita je u povezanosti sa psihopatologijom [20], funkcionalnim ishodom [21], kao i potencijalno značajnim endofenotipnim markerima u objašnjavaanju neurobiologije shizofrenije (SH) [22]. Preko 30 studija koje su se bavile ToM u SH imaju slične zaključke da osobe obolele od SH pokazuju jasne deficite u ToM u odnosu na zdrave kontrolne subjekte i bolesnike sa drugim psihijatrijskim poremećajima [23]. S obzirom da se kod rođaka prvog stepena obolelih od SH takođe evidentiraju poremećaji u ToM ovakav nalaz sugerise da bi ToM deficit mogao biti potencijalni endofenotip za SH [24].

Pogrešno procesuiranje kontekstualnih informacija kod osoba sa SH na ToM zadacima je pripisano opštim karakteristikama SH bolesnika. Kod obolelih od SH primećuje se veća upotreba logičkih procesa nego sociokognitivnih mehanizama za rešavanje ToM zadataka. Shizofreni bolesnici imaju tendenciju da „vide radnje gde ih drugi ne vide“, odnosno da pogrešnim interpretiranjem situacija stvaraju irealne konstrukte realiteta [25, 26]. Imajući u vidu rezultate ovih istraživanja predloženo je da bi poremećaj u ToM mogao da bude „trait“ deficit u SH, mada je etiologija deficita ToM u SH nejasna najviše iz razloga što je mehanizam normalnog ToM još uvek nedovoljno poznat [27]. Takođe i

meta-analitičke studije socijalno kognitivnih deficita u SH potvrđuju postojanje istih [25, 26] i naglašavaju direktnu povezanost između sociokognitivnog deficita i funkcionalnog ishoda [28]. Međutim, metaanalitičke studije ipak ne mogu da daju precizan odgovor da li su ovi deficiti „state“ ili „trait“ marker [4]. Iako nedavne modelirajuće studije sugerisu da je socijalna kognicija nezavisna od negativnih simptoma, druge studije prikazuju povezanost negativnih simptoma sa rezultatima testova socijalne kognicije [29]. Odnosi sa pozitivnim simptomima su slično nekozistentni i nejasni [30]. Donekle veće literaturne doslednosti nađene su za asocijacije između atributivnog stila i deluzija ili paranodinog verovanja [31, 32]. Utvrđeni deficiti tokom perioda simptomatske remisije, potvrđuju nezavisnost deficita od kliničkog stanja, dok s druge strane postoje i nalazi koji potvrđuju pogoršanje performansi tokom akutizacije bolesti i ukazuju na parcijalnu povezanost specifičnih karakteristika bolesti kao što su negativni simptomi [33] i dezorganizacija [3].

U okviru istraživanja atribucionog stila istraživači su uglavnom fokusirani na paranodinu formu SH. Generalno bolesnici sa SH imaju veću pristrasnost, koja može služiti povećanju sopstvenog samopoštovanja [34]. Ovakva izmena atribucionog stila može biti povezana sa kliničkim stanjem, obzirom na to da nije pronađena kod osoba sa visokim rizikom za nastanak psihoze [35]. Dosadašnji nalazi ukazuju da je ovakav poremećaj prisutan i u prvoj psihotičnoj epizodi [36]. U tom smislu je geneza persekutornih deluzija povezana sa ne-

mogućnošću modifikovanja inicijalnih sudova. Razlozi mogu biti mnogobrojni, uključujući mogućnost da osobe sa persekutornim idejama imaju jaku potrebu za utvrđivanjem inicijalnog stanja (odnosno to je želja da se dobije određeni odgovor na neku temu, radije nego da se ostane u dilemi sa nedovoljno jasnim, dvosmislenim situacijama) [37]. Mogući razlog je i oštećena kognitivna fleksibilnost, koja sprečava ove osobe da razmatraju druge uzročne hipoteze [38] ili poremećaj u ToM u smislu poremećaja mogućnosti razumevanja mentalnih stanja drugih ljudi [39].

Socijalna kognicija u bipolarnom afektivnom poremećaju

Deficit socijalne kognicije u bipolarnom afektivnom poremećaju (BAP) smatra se „trait“ markerom, a ne deficitom stanja [40]. Obzirom da strukturne neuroanatomske abnormalnosti povezane sa BAP uključuju regione ključne za posredovanje ToM, npr. medijalni prefrontalni korteks [41], ovakva povezanost nije iznenađujuća. Genetičke studije nalaze povezanost između lokusa ZNF804A za koji je poznato da povećava osetljivost na BAP i fenotip za normalno funkcionalno povezivanje tokom razvoja ToM [42]. Nadalje, postoje dokazi o jakim determinističkim vezama tokom neurorazvojnih procesa između ToM i egzekutivnih funkcija [43] što uslovljava međuzavisnost ovih performansi.

Većina studija koje su koristile verbalne zadatke (kao što je Faux Pas) za procenu eutimičnih ispitanika, zabeležilo je disfunkcije umerenog ili većeg intenziteta, dok su kod procene izvršavanja zadataka čitanja emocija iz očiju zabe-

ležene blage i manje značajne disfunkcije. Takve razlike se mogu pripisati, bar delimično, činjenici da ToM nije monolitna funkcija, već skup procesa koji mogu jasno uticati na BAP. Zapravo, dokazano je da se afektivni i kognitivni aspekti ToM u bihejvioralnom smislu mogu razlikovati i mogu da involviraju različite neuronske mreže kako je potvrđeno na osnovu dokaza koji svedoče o selektivnom pogoršanju u različitim kliničkim uslovima - poremećaji autističnog spektra, SH, sociopatija, prefrontalno oštećenje mozga - kao i na osnovu rezultata imidžing studija i zaključaka psihofizioloških ispitivanja kod zdravih ispitanika kontrolne grupe [44, 45]. Postavljena je i hipoteza [46] da poremećaji unutar mreže za mentalizaciju, na neurohemijskim ili anatomskim nivoima, dovode do različitih stepena poremećaja sposobnosti „čitanja tuđih misli“, što ukazuje na to da ToM, ne treba posmatrati u dihotomnim uslovima kao što je kapacitet sve-ili-ništa. Nažalost, pokušaji da se izolovano prouče komponente sposobnosti mentalizacije bili su vrlo oskudni kada je u pitanju BAP. Kod bolesnika u remisiji pitanje deficita u sposobnosti mentalizacije, specifično ili sekundarno u odnosu na ne-socijalno-kognitivne poremećaje, kao i pitanje štetnih efekata primene medikamentne terapije i simptoma promene raspoloženja ispod praga detekcije i dalje ostaju otvorena. Rezultati Korela i saradnika ukazuju na to da se socijalno kognitivna oštećenja povezana BAP mogu pojaviti pre početka manije, često u skladu sa dugim prodromalnim periodom koji mladi doživljavaju pre prve manične episode [47]. Međutim, nije jasno da li je ovo socijalno oštećenje

nastalo zbog poremećaja u normalnom sociokognitivnom razvoju usled psihijatrijskog poremećaja ili zbog osnovnih neuronskih razvojnih abnormalnosti koji je u osnovi početka ispoljavanja simptoma [48].

Prema aktuelnim podacima iz literature nema dokaza za postojanje značajnih asocijacija između deficita ToM i trajanja bolesti [49], istorije psihotičnih simptoma [50, 49], broja prethodnih epizoda [49] ili subsindromalne simptomatologije [51, 49]. Jedna manja studija utvrdila je da su defekti u pogledu ToM povezani sa subsindromalnim simptomima i trajanjem boles [52]. Iako još uvek nije razjašnjeno u potpunosti da li su deficiti socijalne kognicije kod BAP rezultat neurokognitivnih poremećaja, veoma je mali broj pokušaja koji su preduzeti u cilju procene uticaja neurokognitivnih varijabli na socijalno-kognitivne sposobnosti. Do sada, poznato je samo nekoliko studija koje su pokušale da ispituju uticaj neurokognitivnih varijabli na performanse kada je u pitanju sposobnost mentalizacije. Prema studijama koje su sprovedi Bora i saradnici [53], Lahera i saradnici [50], i Martino i saradnici [49] neurokognitivne disfunkcije objašnjavaju, barem delimično, razlike između bolesnika i ispitanika kontrolne grupe u pogledu ToM performansi. Nasuprot tome, Montag i saradnici [51] i Wolf i saradnici [54] primetili su poremećaje u performansama čitanja misli čak i kada se radi o kovarijacijama efekata neurokognitivnih funkcija, koje se mogu smatrati argumentom odgovornim za prilično specifičnu prirodu socijalnokognitivnog deficita.

Socijalna kognicija u depresiji

Studije koje su se bavile procenjivanjem depresivnih bolesnike upotrebom RMET prijavile su heterogene rezultate. Vang i saradnici [55] prijavili su postojanje razlike između depresivnih bolesnika u odnosu na kontrolne subjekte, dok sa druge strane Volkenštejn i saradnici nisu pronašli razlike [56]. Wang i saradnici [55] upoređujući performanse na RMET depresivnih bolesnika sa i bez psihotičnih simptoma nisu potvrdili razlike u performansama između grupa, iako su obe depresivne grupe bile oštećene u odnosu na kontrolu. Studije emocionalnog prepoznavanja kod depresivnih bolesnika sugerišu da depresivni bolesnici teže identifikuju neutralne izraze lica, kao i da imaju duže reakciono vreme za prepoznavanje depresivnog izraza [57]. Nedavna studija Kohler-a i saradnika [59] fokusirana na percepciju emocija lica kod velikog depresivnog poremećaja i BAP prijavila je umerenu veličinu efekta za oštećenje u ovim poremećajima, bez statistički značajne razlike između depresije i BAP.

Nekoliko drugih grupa ispitalo je takozvano socijalno kognitivno funkcionisanje "višeg reda" u depresiji. Dosadašnji dokazi sugerišu da bolesnici sa aktuelnim depresivnim poremećajem pokazuju oštećenja na takvim zadacima [59]. Uekermann i saradnici [60] izvestili su da su ovi bolesnici lošiji na zadacima koji mere razumevanje i procenu humora, sugerišući korelaciju deficita na ovim testovima sa deficitima u izvršnom funkcionisanju. Slična studija pokazala je da depresivni bolesnici imaju niže performanse na testu detektovanja „Faux Pas“. Ista studija nalazi da je socioko-

gnitivno funkcionisanje depresivnih bolesnika sa psihotičnim karakteristikama lošije u odnosu na depresivne bolesnike bez psihotičnih karakteristika [56]. Dekade istraživanja generalno su podržavale koncepciju da osobe sa rekurentnim depresivnim poremećajem imaju veću verovatnoću atributivnog stila u kojem se događaji tumače kao negativni zbog unutrašnjih i stabilnih faktora [61]. Nedavni rad Bala i saradnika nalazi da depresivni atributivni stil ima karakter i „state” i „trait” markera, a da je stepen deficita manje izražen tokom remisije poremećaja raspoloženja [62].

Socijalna kognicija u poremećajima ličnosti

Aloplastična simptomatologija poremećaja ličnosti prezentovana je kroz interpersonalne relacije i tendenciju promene okolinskih faktora usled egosintonih uverenja o „krivici drugih”. Upravo ovaj aspekt funkcionisanja i disfunkcionalnosti osoba sa poremećajem ličnosti je u vezi a možda je i baziran na poremećajima socijalne kognicije. Istraživanja permanentno ukazuju da osobe sa graničnim poremećajem ličnosti imaju pristrasnost u pripisivanju mentalnih stanja drugima (npr. ocenjuju druge kao zlonamerne), odnosno oštećenja prilikom pripisivanja emocija, misli i namera dru-

gima [63]. Istorija traume u periodu ranog odrastanja i komorbidni postraumatski stresni poremećaj su snažni dodatni prediktori deficita kognitivne empatije. Zajedno sa smanjenom emocionalnom empatijom i nepotrebnim slanjem društvenih signala (npr. izražavanje mešovitenih i teško čitljivih emocija), deficiti pripisivanja mentalnog stanja mogu doprineti problemima u ponašanju.

Istraživanja kognitivnih osnova agresivnog i nasilničkog ponašanja [64, 65] nalaze da su deficiti u emocionalnoj obradi empatije osoba sa antisocijalnim poremećajem ličnosti u osnovi činjenja nasilnih radnji. Međutim, studije pokazuju da deficiti u prepoznavanju pojedinih emocionalnih izraza (straha, tuge), pre nego opšti sociokognitivni deficit može biti u osnovi iskrivljene precepcije interpersonalnih relacija i deklansirajući činilac agresivnosti [65].

Zaključak

Socijalno kognitivni deficiti su opisani kod brojnih psihijatrijskih poremećaja, a njihova povezanost sa kliničkom patologijom i aspektima socijalnog funkcionisanja ističe važnost kognitivne procene i naglašava potrebu razvoja adekvatnih mera neuropsihološke rehabilitacije.

SOCIAL COGNITIVE DEFICITS IN PSYCHIATRIC DISORDERS

Jelena Đorđević¹
Dragan Pavlović^{2,3}
Marko Živanović³
Jovana Vojvodić¹

The work is partially founded from project funds number 175033 of the Ministry of Science and Technological Development of the Republic of Serbia.

- 1 Clinic for Psychiatric Disorders, "Dr Laza Lazarević", Belgrade, Serbia
- 2 Faculty for Special Education and Rehabilitation University of Belgrade, Serbia
- 3 Department of Psychology, Faculty of Philosophy, University of Belgrade, Serbia

Summary

Social cognition is the ability of the construction of relation representation between you and the others and the possibility of flexible mental constructs using as social interactions guide. Social cognition is represented as a multidimensional construct including different subcomponents: 1) the theory of mind (ToM), 2) social perception, 3) social knowledge, 4) emotion recognition and 5) attribution style. Biological bases of social and cognitive abilities are complex and only partly clarified. "Social brain" within social cognition should not be bond to only one anatomic area, considering the fact that the network underlying social functioning includes both, cortical and subcortical regions. Amygdales, medial, orbital and frontal cortex, upper temporal girus act like so called "temporal brain" as Braders proposed, and are considered to be significant in the processes of social interaction. Social and cognitive deficits are described in numerous psychiatric conditions, and their association with clinical pathology and social functioning aspects points out to the importance of cognitive assessment and emphasizes the need to development adequate measurements of neuropsychological rehabilitation.

Key words: social cognition, schizophrenia, bipolar affective disorder, depression, personality disorder

Literatura

1. Adolphs R. Investigating the cognitive neuroscience of social behavior. *Neuropsychologia* 2003;4:119-26.
2. Brothers L. The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci* 1990;1:27-51.
3. Mazza M, Costagliola C, Di Michele V, et al. Deficit of social cognition in subjects with surgically treated frontal lobe lesions and in subjects affected by schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007;257:12-22.
4. Green MF, Penn DL, Bentall R, et al. Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr Bull* 2008;34(6):1211-20.
5. Ochsner KN. The social-emotional processing stream: five core constructs and their translational potential for schizophrenia and beyond. *Biol Psychiatry Happe FGE. Communicative competence and theory of mind in autism: a test of relevance theory. Cognition* 1993;48:101-19.
6. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. Human neural systems for face recognition and social communication. *Biol Psychiatry* 2002;51(1):59-67.
7. Puce A, Allison T, Gore JC, McCarthy G. Face-sensitive regions in human extrastriate cortex studied by functional MRI. *J Neurophysiol* 1995;74(3):1192.
8. Eimer M, Holmes A. Event-related brain potential correlates of emotional face processing. *Neuropsychologia* 2007;45:15-31.
9. Palermo R, Rhodes G. Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia* 2007;45(1):75-92.
10. Meyer-Lindenberg A, Tost H. Neural mechanisms of social risk for psychiatric disorders. *Nat Neurosci* 2012;15(5):663-8.
11. Totić-Poznanović S, Pavlović DM, Djordjević JR, Pavlović AM, Marinković D. Social cognition in schizophrenia. *Srp Arh Celok Lek* 2011;139(11-12):828-33.
12. Yamada M, Hirao K, Namiki C, Hanakawa T, Fukuyama H, Hayashi T, Murai T. Social cognition and frontal lobe pathology in schizophrenia: a voxel-based morphometric study *Neuroimage* 2007;35(1):292-8.
13. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The "reading the mind in the eyes" test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high functioning autism. *J Child Psychol Psychiatr* 2001;42:241-51.
14. Emery NJ. The eyes have it: the neuroethology, function and evolution of social gaze. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2000;24:581-604.
15. Đorđević J, Živanović M, Pavlović A, Mihačević G, Stašević Karlijević I, Pavlović D. Psychometric evaluation and validation of the Serbian version of "Reading the Mind in the Eyes" test. *PSIHOLOGIJA, Online-First*, 1–20 UDC: © 2017 by the Serbian Psychological Association DOI: [tps://doi.org/10.2298/PSI170504010D](https://doi.org/10.2298/PSI170504010D)
16. Baron-Cohen S, O'Riordan M, Stone V, Jones R, Plaisted K. Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Autism Dev Disord* 1999;29(5):407-18.
17. Zalla T, Stopin A, Ahade S, Sav AM, Leboyer M. Faux pas detection and intentional action in Asperger syndrome. A replication on a French sample. *J Autism Dev Disord* 2009;39:373-82.
18. Pavlović DM, Pavlović AM. *Neuropsihološka dijagnostika*. Beograd. Orion Art, 2013.

19. Savla GN, Vella L, Armstrong CC, Penn DL, Twamley EW. Deficits in domains of social cognition in schizophrenia: a meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophr Bull* 2013;39(5):979-92.
20. Ventura J, Wood RC, Helleman G. Symptom domains and neurocognitive functioning can help differentiate social cognitive processes in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull* 2013;39(1):102-11.
21. Schmidt SJ, Mueller DR, Roder V. Social cognition as a mediator variable between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: empirical review and new results by structural equation modeling. *Schizophr Bull* 2011;37(Suppl 2): 41-54.
22. Mehta UM, Thirthalli J, Subbakrishna DK, Gangadhar BN, Eack SM, Keshavan MS. Social and neuro-cognition as distinct cognitive factors in schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Res* 2013;148:3-11.
23. Pinkham AE, Penn DL, Perkins DO, Lieberman J. Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003;160(5):815-24.
24. Irani F, Platek SM, Panyavin IS, Calkins ME, Kohler C, Siegel SJ, et al. Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives. *Schizophr Res* 2006;88(1-3):151-60.
25. Brüne M. Emotion recognition, 'theory of mind,' and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2005;133:135-47.
26. Hoekert M, Kahn RS, Pijnenborg M, Aleman A. Impaired recognition and expression of emotional prosody in schizophrenia: review and meta-analysis. *Schizophr Res* 2007;96:135-45.
27. Pentaraki AD, Stefanis NC, Stahl D, et al. Theory of Mind as a potential trait marker of schizophrenia: a family study. *Cogn Neuropsychiatry* 2012;17(1):64-89.
28. Fett AK, Viechtbauer W, Dominguez MD, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35(3):573-58.
29. Kohler CG, Hoffman LJ, Eastman LB, Healey K, Moberg PJ. Facial emotion perception in depression and bipolar disorder: a quantitative review. *Psychiatry Research* 2011;188,303-9.
30. Woodward ND, Purdon SE, Meltzer HY, Zald DH. A meta-analysis of neuropsychological change to clozapine, olanzapine, quetiapine, and risperidone in schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacology* 2005;8:457-72.
31. Combs DR, Penn DL, Michael CO, Basso MR, Wiedeman R, Siebenmorgan M, et al. Perceptions of hostility by persons with and without persecutory delusions. *Cogn Neuropsychiatry* 2009;14(1):30-52.
32. Combs DR, Penn DL, Wicher M, Waldheter E. The Ambiguous Intentions Hostility Questionnaire (AIHQ): a new measure for evaluating hostile social-cognitive biases in paranoia. *Cogn Neuropsychiatry* 2007;12(2):128-43.
33. Corcoran R, Mercer G, Frith CD. Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating "theory of mind" in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 1995;17(1):5-13.
34. Bentall RP, Swarbrick R. The best laid schemas of paranoid patients: Sociotropy, autonomy and need for closure. *Psychol Psychother* 2003;76(Pt 2):163-71.
35. DeVylder JE, Ben-David S, Schobel SA, Kimhy D, Malaspina D, Corcoran CM. Temporal association of stress sensitivity and symptoms in individuals at clinical high risk for psychosis. *Psychological Medicine* 2013;43:259-68.
36. Krstev H, Jackson H, Maude D. An investigation of attributional style in first-episode psychosis. *Br J Clin Psychol* 1999;38 (Pt 2):181-94.

37. Bentall RP, Corcoran R, Howard R, Blackwood N, Kinderman P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clin Psychol Rev* 2001;21:1143–92.
38. Freeman D, Garety PA, Fowler D, Kuipers E, Bebbington PE, Dunn G. Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2004;72:671-80.
39. Randall F, Corcoran R, Day JC, Bentall RP. Attention, theory of mind, and causal attribution in people with persecutory delusions: a preliminary investigation. *Cogn Neuropsychiatry* 2003;8:287-94.
40. Ioannidi N, Konstantakopoulos G, Sakkas D, Oulis P. The relationship of theory of mind with symptoms and cognitive impairment in bipolar disorder: a prospective study. *Psychiatriki* 2015;26:17-27.
41. Savitz JB, Price JL, Drevets WC. Neuro-pathological and neuromorphometric abnormalities in bipolar disorder: view from the medial prefrontal cortical network. *Neurosci Biobehav Rev* 2014;42:132-47.
42. Gurung R, Prata DP. What is the impact of genome-wide supported risk variants for schizophrenia and bipolar disorder on brain structure and function? A systematic review. *Psychol Med* 2015;45(12):2461-80.
43. Devine RT, Hughes C. Relations between false belief understanding and executive function in early childhood: a meta-analysis. *Child Dev* 2014;85:1777-94.
44. Shamay-Tsoory SG, Aharon-Peretz J. Dissociable prefrontal networks for cognitive and affective theory of mind: a lesion study. *Neuropsychologia* 2007;45(13):3054-67.
45. Kalbe E, Schlegel M, Sack AT, et al. Dissociating cognitive from affective theory of mind: a TMS study. *Cortex* 2010;46(6):769-80.
46. Abu-Akel A, Shamay-Tsoory S. Neuroanatomical and neurochemical bases of theory of mind. *Neuropsychologia* 2011;49(11):2971-84.
47. Correll CU, Penzner JB, Lencz T, et al. Early identification and high-risk strategies for bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2007;9(4):324-38.
48. Whitney J, Howe M, Shoemaker V, et al. Socio-emotional processing and functioning of youth at high risk for bipolar disorder. *J Affect Disord* 2013;148(1):112-7.
49. Martino DJ, Strejilevich SA, Fassi G, Marenco E, Igoa A. Theory of mind and facial emotion recognition in euthymic bipolar I and bipolar II disorders. *Psychiatry Res* 2011;189(3):379-84.
50. Lahera G, Montes JM, Benito A, et al. Theory of mind deficit in bipolar disorder: is it related to a previous history of psychotic symptoms? *Psychiatry Res* 2008;161(3):309-17.
51. Montag C, Ehrlich A, Neuhaus K, et al. Theory of mind impairments in euthymic bipolar patients. *J Affect Disord* 2010;123:264-9.
52. McKinnon MC, Cusi AM, Macqueen GM. Impaired theory of mind performance in patients with recurrent bipolar disorder: Moderating effect of cognitive load. *Psychiatry Res* 2010;177(1-2):261-2.
53. Bora E, Özerdem A. Social cognition in first-degree relatives of patients with bipolar disorder: A meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol* 2017;27(4):293-300.
54. Wolf F, Brüne M, Assion HJ. Theory of mind and neurocognitive functioning in patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2010;12(6):657-66.
55. Wang YG, Wang YQ, Chen SL, Zhu CY, Wang K. Theory of mind disability in major depression with or without psychotic symptoms: a componential view. *Psychiatry Res* 2008;161:153-61.
56. Wolkenstein L, Schönenberg M, Schirm E, Hautzinger M. I can see what you feel, but I can't deal with it: Impaired theory of mind in depression. *Affect Disord* 2011;132(1-2):104-11.

57. Gollan JK, McCloskey M, Hoxha D, Coccaro EF. How do depressed and healthy adults interpret nuanced facial expressions? *Journal of Abnormal Psychology* 2010;119:804-10.
58. Kohler CG, Hoffman LJ, Eastman LB, Healey K, Moberg PJ. Facial emotion perception in depression and bipolar disorder: a quantitative review. *Psychiatry Research* 2011;88:303-9.
59. Ladegaard N, Larsen ER, Videbech P, Lyssaker PH. Higher-order social cognition in first-episode major depression. *Psychiatry Res* 2014;216(1):37-4.
60. Uekermann J, Channon S, Lehmkaemper C, Abdel-Hamid M, Vollmoeller W, Daum I. Executive function, mentalizing and humor in major depression. *J Int Neuropsychol Soc* 2008;14(1):55-62.
61. Rubenstein LM, Freed RD, Shapero BG, Fauber RL, Alloy LB. Cognitive Attributions in Depression: Bridging the Gap between Research and Clinical Practice. *J Psychother Integr* 2016;26(2):103-15.
62. Ball HA, McGuffin P, Farmer AE. Attributional style and depression. *The British Journal of Psychiatry* 2008;192:275-8.
63. Preißler S, Dziobek I, Ritter K, Heekeren HR, Roepke S. Social cognition in borderline personality disorder: evidence for disturbed recognition of the emotions, thoughts, and intentions of others. *Front Behav Neurosci* 2010;4:182.
64. Marshall LE, Marshall WL. Empathy and antisocial behavior. *Journal of Forensic Psychiatry and Psychology* 2011;22(5):742-59.
65. Marsh AA, Blair RJ. Deficits in facial affect recognition among antisocial populations: a meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 2008;32:454-465.

Jelena Đorđević
Klinika za psihijatrijske bolesti
"Dr Laza Lazarević"
Višegradska 26, 11000 Beograd, Srbija
E-mail: jelenadjordjevic2000@yahoo.com

OD BIOETIKE DO KVANTNE ETIKE U 11 DIMENZIJA – LJUDSKO POBOLJŠANJE I MAŠINA ZA ISKUSTVO

Nenad Cekić

UDK: 615.854.1:159.964.2:130.1

Ovaj rad nastao je na osnovu dva izlaganja sa dve konferencije: „Od neuroetike do kvantne etike u 11 dimenzija“, *Nauka i savremeni univerzitet* 5, Niš, 13 – 14 novembar 2015 i “Moral Enhancement and Experience Machine”, *11th World Conference in Bioethics, Medical Ethics and Health Law*, Unesco Chair in Bioethics, Naples, October 20 – 22, 2015.

Odeljenje za filozofiju, Filozofski fakultet,
Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

UVOD

Uprkos snazi ne-naturalističke metaetičke analize jezika i misli o moralu (tj. nasuprot čuvenom Murovom [1] “argumentu otvorenog pitanja”) svedočimo sve otvorenijim pokušajima da se etika pretvori u neku vrstu kvazi-naučne discipline, medicine i/ili tehnologije. Savremena bioetička istraživanja prepuna su naučnih podataka o rezultatima funkcionalne magnetne rezonance mozga, hemijskoj strukturi neurotransmitera, merenjima impulsa veza između

Kratak sadržaj

U ovom tekstu se Nozikov čuveni primer „mašine za iskustvo“ primenjuje u kontekstu „neuronaučnih“ istraživanja o prirodi moralnih intuicija. Prema pretpostavci savremenih neuroetičara, uvid u prirodu (mehanizam) nastanka ljudskih moralnih intuicija mogao bi da razjasni prirodu bazičnih moralnih (normativne) sudove i pruži njihovu metaetičku „podlogu“. Autor ispituje kako se čuveni Nozikov misaoni eksperiment zasnovan na ideji „mašine za iskustvo“ može uklopiti u ovaj kontekst i primeniti na ideju moralnog poboljšanja.

Ključne reči : neuronauka, neuroetika, moralni sudovi, mašina za iskustvo

neurona, itd. [2]. Gotovo da se podrazumeva se tvrdi da su ovi podaci presudni za razumevanje gotovo svih etičkih pitanja. Sa ovako scijentistički postavljenom scenom rasprave, pitanje je da li sama *filozofija* ne može imati bilo kakve veze sa ovim ogromnim progresom u daljim etičkim istraživanjima. Filozofi, jednostavno rečeno, nisu osposobljeni za adekvatno tumačenje raznovrsnih naučnih podataka relevantnih za moral i nauku o moralu. Čini se da progres ostvaren u „neuronauci“ i „neuroetici“ filozofiju jednostavno čini zastarelom.

Da bismo pokazali da filozofija (možda) još nije „zastarela“ u ovom tekstu ćemo posegnuti za jednim od klasičnih filozofskih oruđa: misaonim eksperimentom.

NEUROETIČKI (NEURO?) OPTIMIZAM

U tzv. „bioetičkim“ i „neuroetičkim“ krugovima rasprostranjeno je uverenje da živimo u „zlatnom dobu“ neuroznanosti. Ovaj optimizam, između ostalog, zasnovan je na uverenju da se nalazimo samo na korak od pojave praktičkih sredstava za temeljno „poboljšanje“ čoveka (*enhancement*). Već sam inventar dostignuća koja „samo što nisu stigla“ izaziva strahopoštovanje, a dijapazon je širok: od „leka koji je izlečio pacove-alkoholičare“ (pa će i to isto učiniti i „ljudskim alkoholičarima“) do, ni manje ni više, „pilula za poboljšanje čoveka“ [3, 4].

Iz ovog optimističkog pogleda na perspektive tehnološkog razvoja sredstava za poboljšanje izrodila se i plejada novih moralnih ideja i zahteva. Tako smo u poslednjem desetleću bili suočeni i sa „objavama“ da „postoji hitni imperativ da se poboljša ljudski karakter“ [5]. Savremeni „bioetičari poboljšanja“ ne mare puno za „tehničke probleme“ realizacije svojih, po pravilu, dalekosežnih zamisli. Pobornici poboljšanja su po pravilu gotovo neumoljivi optimisti. Džejms Hjuiz [6] nas, primera radi, vrlo upečatljivo obaveštava o tome da je „vrlo verovatno“ da ćemo u budućnosti raspolagati „neuralnim interfejsima“ koji će u realnom vremenu moći da prikažu i pojačaju naše moralne impulse,

misli i ponašanja, tako da ćemo „na koncu, imati mogućnosti da mogućnost da izmenimo gene koji permanentno utiču na mozak, kao i da ugradimo neuralne naprave koje konstantno nadziru i upravljaju našim mislima i ponašanjem“. Ovo je donekle bitno za domet naše argumentacije jer se čini da do tada „naučni eksperimenti“ o kojima govore neuroetičari mogu biti samo – misaoni eksperimenti, u rangu argumenta kojim ćemo se mi pozabaviti nešto kasnije.

MORALNE INTUICIJE

U savremenim bioetičkim raspravama prilično je raširena ideja da se moralne teorije (pa i one klasične, kao što su konsekvencijalističke i „deontološke“) temelje na intuicijama. Iz ove vere javlja se uverenje da se moral može „testirati“ tako što će se – testirati same intuicije. Vera u biomedicinsko znanje o moralu toliko je raširena da se danas veruje da je moguće *empirijsko* testiranje moralnih intuicija kroz tzv. model „dualnog procesa“. Model „dualnog procesa“ baziran je na ideji da naš „moralni mozak“ ima dva modusa funkcionisanja – „ručni“ i „automatski“. To znači da u sebi imamo ugrađenog „automatskog pilota“ koji ponekada mimo našeg znanja naprosto „preuzima kontrolu“. Pobornik ove zamisli, Grin [7] ide i dalje od same ideje. On nudi uverenje da se razotkrivanjem „skrivenih unutrašnjih procesa“ na koje se oslanjaju naši „intuitivni moralni sudovi“ oni mogu testirati (pa i preoblikovati): „Možda ćemo se, čim razotkrivemo ove unutrašnje procese, imati manje poverenja u neke naše moralne sudove

i etičke teorije koje se (eksplicitno ili implicitno) zasnivaju na njima [7].“

Mi se ovde direktno nećemo baviti Grinovom idejom, već jednim argumentom zasnovanim na „intuicijama“. Ipak, pre toga, svakako je bitno napomenuti šta je srž Grinove ideje: deontološki sudovi zasnovani su na automatskim mehanizmima (emocijama), a konsekvencijalistički („utilitaristički“ u širem smislu) na „ručnom“ upravljanju (svesnom razmišljanju).

Čini se da Grin pretpostavlja da naše intuicije (ili bar neke od njih) mogu biti problematične zato što ne znamo njihovu pravu prirodu. Hjuzovi „neuralni interfejsi“ ovde mogu da pomognu – da razotkriju dubinsku strukturu koja stoji iza „pogrešnih“ intuicija. Očigledno je da Grin i dobar deo „neuroetičara“ smatra da je ljudima potrebna neka vrsta „kognitivne psihoterapije“ (Kako drugačije shvatiti ovaj predlog? O ostvarenosti ne moramo ni raspravljati.) Ono što je bitno je jasna ideja da se moral (ili etika?) zapravo temelji nekakvim „predrasudama“ (tj. intuicijama) koje treba ispitati – Grinovim modelom ili nekako drugačije, svejedno je.

Grin, sasvim karakteristično za savremene bioetičare, zaboravlja da nam moral uistinu i ne treba kada nemamo moralni problem. U tom smislu, sasvim je svejedno kako funkcionišemo – „automatizovano“ ili „ručno“. Međutim, sasvim je nejasno šta treba raditi u slučaju kada su intuicije suprotstavljene. Šta ako nam intuicije same po sebi ne govore ništa, već nas samo teraju na *razmišljanje*?

Intuicije su očigledno bitne. Ali, zašto? Da li samo zbog skrivenih neuroloških

processa koje treba „razotkriti“ pa potom (one „pogrešne“) i napustiti? Čini se da se bar malo svetla na ovo pitanje može se baciti jednim misaonim eksperimentom zasnovanom na intuicijama. Reč je o primeru „mašine za iskustvo“ koju je u knjizi *Anarhija, država i utopija* izneo Robert Nozik [8]. Argument će poslužiti kao ilustracija intuitivne sumnje u srž „neuroetike“ – ideju radikalnog „poboljšanja“ čoveka. Drugim rečima, postavimo pitanje: *šta ako se intuicije suprotstavljaju „neuroetičkoj“ ideji poboljšanja?*

MAŠINA ZA ISKUSTVO

Razmotrimo sada Grinov model analize intuicija na primeru jednog čuvenog Nozиковog misaonog eksperimenta. Unapred da kažemo: iako iznet na samo nepune tri strane teksta, ovaj imaginarni primer „mašine za iskustvo“ i danas se smatra jednim od najupečatljivijih, pa i najznačajnijih *antiutilitarističkih* argumenata. (Istina, ni do današnjeg dana nije postignuta saglasnost koje sve aspekte utilitarizma ovaj argument tačno pogađa ni da li se on može smatra uspešnim.) Iz perspektive savremene bioetike, to bi moglo da znači da je on zasnovan na nekakvoj „iracionalističkoj“ (anti?)logici (jer se suprotstavlja „racionalnom“ konsekvencijalizmu). Da komplikacija za konsekvencijalizovane „neurooptimiste“ (nazovimo ih tako) bude veća, on se oslanja i na apriorno sumnjive „intuicije“.

Evo i Nozиковog teksta: „Pretpostavimo da bi mogla postojati mašina za iskustvo koja bi mogla da vam pruži koje god iskustvo poželite. Vrhunski neuropsiholozi mogli bi da stimulišu

vaš mozak tako da se osećate kao da pišete izvanredan roman, stižete prijatelje ili čitate zanimljivu knjigu. Sve vreme biste plutali u tanku, sa elektrodama priključenim na mozak. Da li bi trebalo da se doživotno priključite na elektrode i tako reprogramirate svoja životna iskustva? (...) Dok ste u tanku, ne biste znali da ste tamo; mislićete da se sve to stvarno dešava (...) da li biste se priključili [8]?"

Mišljenja o dometu Nozikovog argumenta se razlikuju. Džefri Skar [9] smatra da „Nozik s pravom misli da bi se malo ljudi odlučilo da se priključi na mašinu“, dok Tom Malgan [10] na osnovu svoje rasprave sa studentima svedoči da bi „otprilike polovina [ljudi] izabrala mašinu za iskustvo“.. Džulija Drajver [11], koja je, vrlo zanimljivo, nedavno u osnovi kao ograničenu osporila Grinovu zamisao povodom ideje „dualnog procesa“, povodom Nozikovog primera zapisala je sledeće: „...nije bitno isključivo zadovoljstvo, već mi takođe smatramo da zadovoljstvo mora biti izazvano na pravi način – da ga izazivaju zbivanja koja su reflektovana u samim iskustvima, a ne [sa iskustvom] potpuno nepovezani događaji. Neki filozofi argumentišu da zadovoljstva moraju biti 'verodostojna' na ovaj način – ona moraju da odražavaju realnost [11].“

Sam Nozik otvoreno kaže da postoje razlog zbog kojih čovek *ne* bi trebalo da se priključi na mašinu: „...razlog da sebe ne priključimo [na mašinu za uživanje] jeste taj što mi hoćemo da *postojimo* na određen način, da budemo izvesna vrsta osobe. Neko ko pluta u rezervoaru jeste neodređena grudva. Nema nikakvog odgovora na pitanje čemu je nalik

osoba koja je dugo bila u rezervoaru. Da li je ona hrabra, dobra, inteligentna, duhovita, nežna? Ovo ne samo da je teško reći; ona ne postoji ni na koji način. Priključivanje sebe u mašinu je vrsta samoubistva. (...) Nećemo ovde tragati za fascinantnim detaljima ove ili drugih mašina. Ono što u njima najviše zabrinjava je to što one žive naše živote za nas [8].“

Nozik je svoj primer „mašine za iskustvo“ napisao još 1974. godine. Vidimo da nam neurooptmimisti sugerišu da nozikovske ideje više nisu isključiva stvar naučne fantastike. Očigledno je da Nozikov čovek u „mašini za iskustvo“ nije poboljšan – on „samo“ ima „poboljšano“ iskustvo. Moguće je da bi neuroetičari Nozikov „antihedonistički“ (da li samo?) argument odbacili na osnovu osiromašenog prikaza ljudske prirode. Na kraju krajeva, entuzijasti poboljšanja čoveka hoće da poboljšaju i moralno.

Ništa zato. Nozik je već predvideo mogućnost sličnog odgovora. Anticipirajući suštinski nebitne rasprave o tome da li postoji ikakva moralno relevantna razlika između pravog i lažnog iskustva (ukoliko ih iskustveno *nije moguće* razlikovati), Nozik zamišlja niz sve usavršenijih mašina koje mogu da se poboljšavaju tako što će u svoj dizajn uključiti i otklanjanje svih nedostataka, pa i onih koje sugeriše *samazamisa*o mašine za iskustvo. Ovim nastojanjem Nozik je svoj misaoni eksperiment doveo do perfekcije: stvorio je mašinu o kojoj čak i današnji bioetičari mogu samo da sanjaju. Mi danas (Nozik nije poživeo toliko) tu mašinu možemo nazvati *mašinom za poboljšanje*.

MAŠINA ZA POBOLJŠANJE

Nozick dalje piše: „Mi možemo da nastavimo da zamišljamo niz mašina za iskustvo od kojih je svaka načinjena tako da ispravi nedostatke na koje ukazuju prethodne mašine. Na primer, budući da mašina za iskustvo ne ispunjava našu želju da se *bivstvuje* na određen način, zamislimo transformacionu mašinu koja nas pretvara u koju god vrstu osobe koju bismo poželeli da postanemo (a da je to spojivo sa time da mi ostanemo mi). Svakako, niko ne bi hteo iskoristi transformacionu mašinu da postane ono što bi želeo da bude, pa da se odmah potom priključi na mašinu za iskustvo. Dakle, važno je još nešto osim nečijih iskustava i kakav je taj neko [8].“

Očigledno je zašto Nozickovu mašinu sada bez problema možemo nazvati *mašinom za poboljšanje*. Moglo bi se reći da ova zamisao može biti kruna svih dosadašnjih tehnoloških, bioloških, farmakoloških, medicinskih, itd. napredaka o kojima današnji „neurooptimisti“ sanjaju.

ZAŠTO SAMO POBOLJŠANJE?

Nozick svoj suštinski antikonekvencijalistički argument razvija čak i dalje: „Da li mi to želimo da u svetu postignemo nešto bitno? Razmotrimo onda rezultirajuću mašinu koja u svetu postiže ishod koji biste hteli da postignete i u bilo koju kolektivnu aktivnost ubacuje vektor vašeg doprinosa...Ono što kod njih [mašina] najviše uznemirava je to što one žive život umesto nas. Zar nije pogrešno tragati za *pojedinačnim* dodatnim funkcijama izvan osposobljenosti

mašina koje će one obavljati za nas? Moguće je da mi želimo da živimo (aktivnan glagol) sami sebe u dodiru sa realnošću. (A to mašine ne mogu za nas.) Bez razrade implikacija ovoga, za koju verujem da je iznenađujuće povezana sa problemima slobodne volje i kauzalnog objašnjenja saznanja, mi samo moramo da zapazimo zamršenost pitanja šta je to *za ljude* bitno osim njihovih iskustava [8].“

NEUROOPTIMIZAM PLUS: KVANTNA ETIKA?

Sledeći grinovsku logiku, verovatno je moguće tvrditi da intuicije koje nam kažu da se ne „priključujemo“ ni na jednu od navedenih nozickovskih mašina jednostavno treba odbaciti kao „pogrešne“. Međutim, ovde problem postavlja sama struktura Nozickovog argumenta. On kaže da treba da *razmislimo* i ne nudi lak odgovor. Već sam sudar sa idejom „mašine“ u nama budi *dilemu* a ne „automatski“ antikonekvencijalistički nagon (deontološku intuiciju). Dakle, ako nije uključen na početku, „pilot“ treba da zauzme mesto „automatskog pilota“ tokom razmišljanja. Pa ipak, ako verujemo Malganovoj anketi među studentima (zašto ne bismo, „empirijska“ je?), onda ni naš „pilot“ nema šta posebno da nam kaže – polovina studenata je „za“ (mašinu), a polovina „protiv“ nje. Šta tu može da pomogne bilo koje otkriće o tome kako „skriveni mehanizmi“ funkcionišu?

A ko je u pravu – oni koji bi se priključili ili oni koji ne bi? Na ovo pitanje odgovor teško da leži u daljim ispitivanjima fizioloških i neuroloških osnova

intuicija. „Neurooptimisti“ se ovde sudaraju sa neprobojnim zidom sopstvenih pretpostavki. Za odgovor na ovakva pitanja, naime, jednostavno je potrebna je rasprava na osnovu argumenata, a ne dodatno neurološko ispitivanje. Ta rasprava se obično naziva *filozofijom*.

Što se „neurooptimista“ tiče, oni se danas mogu napasti ne zbog naprednjaštva, već zbog konzervativizma. Pre svega, oni ne treba da se puno obaziru na nadolazeće regresivne snage koje upozoravaju: „ako entuzijasti poboljšanja ne mogu da nam prezentuju makar nešto što podseća na realistički predlog za ono što oni savetuju kao moralno obavezno, *onda oni ne prezentuju ništa* [12].“ Sa takvim skrupulama, napredak nije moguć. Što se Nozиковog primera konkretno tiče, „neurooptimisti“ bi trebalo da ga *prigrle*. Skepticima koji ne bi hteli da provedu živote u mašinama (ili pod lekovima, i sl.) oni bi trebalo da objasne kako su njihove sumnje zasnovanim na pogrešnim (tj. beskorisnim)

deontološkim intuicijama. Ovaj „kognitivni uvid“ trebalo bi da eliminiše ovakve reakcionarne stavove. A ako to ne uspe – pa nauka uvek napreduje, zar ne? Smislicemo već nešto.

Štaviše, kada bolje razmislimo, ograničenje nauke o moralu samo na „neuronauku“ takođe je bezrazložno limitirajuće. Mogućnost izgradnje nozиковskih mašina za iskustvo/ transformaciju/ realizaciju nije jedina moguća svetla tačka koja otvara perspektivu napretka. Kako nam fizičari kažu, nalazimo se na izvesnim naučnim tačkama preloma, čak i u fundamentalnoj fizici. Pretpostavlja se da ove rezultate neuroetičari čekaju sa nestrpljenjem. Već sama činjenica da fizičari operišu sa 11 a ne samo četiri (tri prostora plus vreme) fizičkih dimenzija rađa novu nadu – više dimenzija više mogućnosti [13]. Zato već sada možemo postaviti pitanje: *Kako kvantna etika u jedanaest dimenzija izgleda?*

FROM BIOETHICS TO QUANTUM ETHICS IN 11 DIMENSIONS - HUMAN ENHANCEMENT AND EXPERIENCE MACHINE

Nenad Cekić

Dpt. of Philosophy, Faculty of Philosophy,
University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Summary

Nozick's wrote "the experience machine case" in 1974. Development of modern medicine and brain researches force us to stop thinking about this possibility only in "science-fiction" manner. Initially, Nozick's possible target was utilitarianism (and consequentialism). Today we can see amuch bigger picture. In the field of ethics, we are witnessing the rapid progress of neuroscience that raises various moral issues. One of the consequences of the possibility of controlled brain-manipulation is a possibility of establishing neuroethics as a solution of all (meta)ethical problems, especially the problem of the status of moral judgments and moral intuitions. Nozick's "case" is presented as a challenge to prevailing optimism in moral acceptability of the prospects of "plugging" into the machine.

Keywords: neuroscience, neuroethics, moral judgments, experience machine

Literatura

1. Moore GE. *Principia Ethica*. Amherst (NY): Prometheus; 1988.
2. Liao S. Morality and Neuroscience: Past and Future. In Liao. S. (ed.), *Moral Brains: The Neuroscience of Morality*. Oxford: Oxford University Press; 2016. p. 1–42.
3. Mullin E. Alcohol-addicted rats treated with optogenetics stop drinking. [Internet]. 2011. [Cited: 2018 February 15]. Available from: <https://www.fiercebiotech.com/r-d/alcohol-addicted-rats-treated-optogenetics-stop-drinking> 2014.
4. Zak P. Can a Molecule Make us Moral? [Internet]. 2011. [Cited: 2018 February 15]. Available from: <https://edition.cnn.com/2011/12/27/opinion/zak-moral-molecule/index.html>
5. Persson I, Savulescu J. The Perils of Cognitive Enhancement and the Urgent Imperative to Enhance the Moral Character of Humanity. *Journal of Applied Philosophy* 2008; 25(3):162–77.
6. Hughes J. Using Neurotechnologies to Develop Virtues: A Buddhist Approach to Cognitive Enhancement. *Accountability in research, Policies and Quality Assurance* 2013;20(1): 27– 41.
7. Green J. Beyond Point-and-Shoot-Morality: Why Cognitive (Neuro)science Matters for Ethics. In Liao. S. (ed.), *Moral Brains: The Neuroscience of Morality*, Oxford: Oxford University Press; 2016.
8. Nozick R. *Anarchy, State, and Utopia*. Oxford: Blackwell, 1974.
9. Scarre G. *Utilitarianism*. London: Routledge; 1996.
10. Mulgan T. *Understanding Utilitarianism*. Stocksfield: Acumen; 2007.
11. Driver J. *Consequentialism*. Oxford: Routledge; 2012.
12. Wiseman H. *The Myth of the Moral Brain*. Cambridge (MA): MIT Press; 2016.
13. Cekić N. *Sloboda imaginacije i (neuro)nauka. Stvarnost i privid: filozofski problemi predstavljanja*. Sremski Karlovci: Krovovi; 2016.

Nenad Cekić
Filozofski fakultet, Univerzitet u Beogradu
Čika Ljubina 18-20, 11000 Beograd, Srbija
E-mail: ncekic@f.bg.ac.rs

RELIGIJSKE KOMPETENCIJE PSIHOLOGA KOJI SE BAVE PSIHOTERAPIJOM U SRBIJI

Nikola M. Petrović¹
Bejan Šaćirić²

UDK: 618.90-008.441.3-07:613.83

Rad je prethodno saopšten na skupu nacionalnog značaja: 65. Kongresu psihologa Srbije (Zlatibor, 24.–27. maj 2017. godine).

- 1 Odeljenje za psihologiju, Filozofski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija
- 2 Viktimološko društvo Srbije, Beograd, Srbija

UVOD

Prema poslednjem popisu stanovništva [1], najveće verske grupe u Srbiji su pravoslavci (85%), katolici (10%) i muslimani (3%). Podaci sa ovog popisa pokazuju da je oko 95% stanovnika Srbije religiozno, a nasuprot tome neka istraživanja pokazuju da je samo oko 15% psihologa koji se bave psihoterapijom u Srbiji religiozno [2], dok se većina izjašnjava kao duhovne osobe ili

Kratak sadržaj

Da bi psihoterapeut bio kompetentan za rad sa religioznim klijentima, potrebno je da poznaje religiju svoje etničke grupe i da bude svestan sopstvenih religioznih odnosno spiritualnih uverenja, zatim da poznaje religiju klijenta ukoliko je ona različita, kao i da je sposoban da preduzme korisne intervencije u skladu sa tim. Problemi vezani za religijska pitanja su nekim klijentima veoma bitna. Nesenzitivnost psihoterapeuta za ovakva pitanja mogla bi dovesti do problema u radu sa klijentima i kvarenja terapijskog odnosa, posebno u slučajevima kada je psihoterapeut ateista ili ako je različite veroispovesti od klijentove kada može doći do nerazumevanja. U radu se analiziraju različiti načini za sticanje kompetencija u ovoj oblasti. Autori razmatraju i implikacije religiozne nekompetentnosti za psihoterapeutsku praksu psihologa u Srbiji.

Ključne reči: religija, psihoterapija, kompetencije, etika, Srbija.

ateisti. Isti je slučaj i sa psiholozima u drugim zemljama [3-5], pa se profesija psihologa izdvaja kao jedna od najmanje religioznih. Ova distanca možda ima korene još u Frojdovom stanovištu da je religija slična neurozi [6] ili je produkt ranog stava psihologa da religiozni koncepti izlaze iz okvira naučnog. U svakom slučaju, može se zaključiti da su klinički psiholozi u mnogo manjoj meri religiozni nego klijenti sa kojima rade [5]. Upravo

ova diskrepanca može biti izvor različitih problema u psihoterapeutskom radu.

Ukoliko bi psihoterapeut smatrao da su religijske teme nevažne ili da im nije mesto na terapijskoj seansi jer narušavaju granice terapijskog odnosa, klijenti koji imaju probleme povezane sa religijskim sadržajima ne bi dobili adekvatan tretman. Međutim, mnoge teme koje se javljaju tokom psihoterapije mogu biti vezane i za veru. Takve teme su egzistencijalna pitanja vezana za život i smrt, pitanja opraštanja, gubitka vere, osećanja krivice zbog grešnih misli ili ponašanja (masturbacija, gledanje pornografije, seksualni odnosi pre braka, prevara, homoseksualnost, pomisli na samoubistvo i sl.). Religioznu dimenziju je neophodno razmatrati tokom tretmana ukoliko su klijentove potrebe takve da to zahtevaju [7]. Uzmimo za primer da na terapiju dolazi klijent sa opsesivno kompulzivnim poremećajem kod koga su religiozne misli prestale da budu izraz vere. Kako bi radio na problemu "prenaglašene savesti"[8] klijenta, psihoterapeut mora da uvaži religijska uverenja klijenta, kao i da razlikuje autentičnu religioznost od psihopatoloških fenomena koji su sakriveni ili prebojeni religijskim sadržajima. Neke od čistih opsesivnih misli ovakvog klijenta mogle bi biti misli protiv Boga, misli o Bogu tokom masturbacije, misli vezane za to da je Bog uvređen ili one vezane za odlazak u pakao. Od kompulzivnih radnji ovaj klijent bi mogao više puta da ispoveda isti greh ili da se ekscesivno moli i traži oprost od Boga zbog svojih grešnih misli. Moguće je da za rešavanje ovog problema bude neophodno da

psihoterapeut ima saradnju sa verskim ispovednikom jer domaći zadaci mogu biti problematični za klijenta, npr. uzdržavanje od ispovedanja ili namerno izazivanje "grešnih" misli. Dakle, psihoterapeut mora biti dobro upoznat sa religioznom psihopatologijom [9], kao i pozitivnim, ali i disfunkcionalnim formama verovanja. Važno je i da psihoterapeuti razumeju subjektivna značenja religijskih sadržaja kod klijenata u kontekstu njihove biografije, tegoba i slično.

Ako pak, psihoterapeut nije fleksibilan ili se nasmeje kada čuje klijentova religijska uverenja (npr. verovanje da je natprirodno biće "džin" uzrok psihičkih problema kod muslimana), vidi samu religiju kao patologiju ili religioznost kao faktor lošije prognoze tretmana, onda bi klijent mogao trpeti i štetu od psihoterapije, što je u suprotnosti sa osnovnim etičkim principima psihoterapije. Ovi problemi postaju još vidljiviji ukoliko su psihoterapeut i klijent različitih veroispovesti, kada je i šansa za nesenzitivnost, nerazumevanje i mikroagresije u terapiji veća.

KOMPETENCIJE ZA RAD SA RELIGIOZNIM KLIENTIMA

Iako psihoterapeuti prolaze kroz višegodišnju edukaciju, sadržaji vezani za religiju ili rad sa religioznim klijentima čine veoma mali deo treninga [10]. Istraživanja su pokazala da psiholozi imaju jako malo kontakta sa ovim temama tokom školovanja [11,12]. Nažalost i pored dobre edukacije, istraživanja su pokazala da mnogi psiholozi koji se

bave psihoterapijom u Srbiji prave etičke prekršaje [13], što znači da klijenti potencijalno mogu trpeti štetu od tretmana [14,15]. Istovremeno, istraživanja su pokazala da su psiholozi koji su imali posebnu edukaciju iz oblasti profesionalne etike znatno ređe pravili ovakve prekršaje [16]. Upravo ova činjenica ukazuje na značajnost podizanja religijskih kompetencija psihoterapeuta.

Da bi stekao ili povećao ove kompetencije psihoterapeut mora najpre da se upozna sa religijom sopstvene etničke grupe, a zatim i sa religijom klijenata sa kojima radi. Zašto je to neophodno? Jedna od terapijskih tehnika može biti ispravljanje iskrivljenih odnosno sujevernih uverenja. Da bi psihoterapeut efikasno izveo takvu intervenciju neophodno je da poznaje religijska učenja bolje od klijenta. Na primer, ukoliko bi klijent muslimanske veroispovesti osećao krivicu zbog toga što je pojeo suhomesnati proizvod bez saznanja da je to svinjsko meso i strahuje od Božije kazne, psihoterapeut bi mogao da ga upozna sa time da Bog prema Kuranu ne kažnjava one koji to učine iz neznanja, kao što ne kažnjava ni one koji ne poste za vreme Ramazanskog posta, a bolesni su.

Uzmimo primer klijenta hrišćanina koji oseća krivicu zbog ljubavne afere i veruje da će ići u pakao zato što je prekršio jednu od deset Božijih zapovesti. Psihoterapeut bi mogao da ponudi alternativnu interpretaciju Božije zapovesti koja glasi "ne čini preljube", isticanjem da to nije imperativna zabrana tipa "ne smeju se činiti preljube" i da ona otvara mogućnost da se tako nešto ipak učini.

Takođe, može se ukazati klijentu da će, prema hrišćanskom verovanju, gresi biti oprošteni onome koji se iskreno pokaje i zatraži oprost.

Intervencije vezane za religiju mogu biti i mnogo više od pružanja alternativnih tumačenja svetih spisa. Pored već pomenute saradnje sa duhovnicima i uključivanja molitvi koje bi mogle da potpomažu relaksaciju, psihoterapeut bi klijentu mogao izneti opcije u vidu bihejvioralne aktivacije npr. njegovo veće uključivanje u religijsku zajednicu radi socijalne podrške, čitanje svetih spisa, ali bi i sam mogao koristiti religijske metafore ili tražiti zajedno sa klijentom alternativna tumačenja nekih religijskih učenja. Kada je u pitanju ovo poslednje, dešava se da religiozni klijenti imaju spoljašnji lokus kontrole odnosno da veruju da ishod tretmana zavisi od Božije odluke ili još ekstremnije - da je psihički problem kazna za greh, što je često uverenje kod muslimana [17] i da samo Bog može da ga reši. Tada bi psihoterapeut mogao povesti razgovor o "mekom" determinizmu i predložiti alternativno tumačenje klijentu - da Bog pomaže onima koji pomažu sebi ili da je Bog dao okvire npr. kada ćemo se roditi, ali nam je dao i slobodnu volju da sami odlučujemo o našim postupcima.

Pored navedenih tehnika, psihoterapeuti mogu uspešno koristiti i kognitivno restrukturiranje sa religioznim klijentima u cilju ispravljanja iracionalnih uverenja i kognitivnih grešaka, npr. da ne smemo da pogrešimo ili da nas je Bog napustio jer smo loši i bezvredni. Istraživanja su pokazala da se islamska učenja mogu odlično kombinovati sa

ovom kognitivno bihevioralnom tehnikom [18], npr. kroz korišćenje citata iz Kurana kao što je onaj da “posle teškoća uvek dolazi olakšanje” [19]. Na isti način se mogu koristiti citati i priče iz Biblije npr. da smo svi voljeni od strane Boga ili da je pri susretu sa nepravdom bolje okrenuti drugi obraz i tako izbeći bes i konflikte [20].

Može se legitimno postaviti pitanje i da li je sama psihoterapija uticanje na klijenta da prihvati neke vrednosti koje bi mogle biti donekle kontradiktorne sa religijskim učenjima? Da li bi psihoterapeutkinja koja ima izražene feminističke stavove mogla lako da prihvati odluku klijentkinje da ostane sa mužem koji je prema njoj nasilan samo zato što joj vera ne gleda blagonaklono na razvod? Psihoterapiju su zbog nametanja vrednosti, sličnosti sa ispovedanjem, ali i drugih karakteristika kritikovali i da pokušava da postane nova religija [21]. Pošto ova pitanja prevazilaze okvire ovog rada, ono što sigurno možemo zaključiti iz svega do sada rečenog je da je pri radu sa klijentima koja imaju drugačija verovanja neophodno izbeći nametanje sopstvenih religijskih pogleda, jer psihoterapeuti nemaju misionarsku ni ideološku ulogu. Psihoterapeuti moraju poštovati princip klijentove autonomije, pa i onda kada religijska uverenja mogu imati negativne posledice po njih, npr. kada Jehovin svedok odbije lečenje zato što ono podrazumeva transfuziju krvi ili kada klijent musliman odbije lek zato što sadrži derivate koji potiču od svinjskog mesa.

Dakle, da bi radio u okviru etičkih načela profesije, psihoterapeut mora

uvažavati verska uverenja klijenata (osim ukoliko su ona destruktivna i protivzakonita) i biti svestan da su ona važan deo njihovih života [10], što automatski isključuje bilo koji oblik diskriminacije ili sniživanja standarda rada zbog veroispovesti klijenata. Istovremeno psihoterapeut mora biti svestan da njegova religijska uverenja (ili njihov nedostatak) utiču na to kako će obavljati svoju praksu, kao i da njegove kompetencije imaju ograničenja zbog čega će morati da se konsultuje, dodatno edukuje ili uputi klijenta drugom psihoterapeutu [10].

ZAKLJUČAK

Ako je terapeut član neke religijske zajednice to ga ne čini ekspertom za tu religiju i on ne treba da preuzima ulogu duhovnika. Da bi psihoterapeut upoznao religiju potrebno je najpre da se upozna sa verskim tekstovima kakvi su Biblija i Kuran. Pored toga, psihoterapeut bi mogao da ide na kurseve kontinuirane edukacije koji bi obrađivali ovakve sadržaje, čita stručnu literaturu, čita knjige i gleda filmove u kojima su prikazani životi religioznih ljudi, kao i dokumentarce o različitim religijama. Kada je u pitanju aktivnije angažovanje, psihoterapeut bi mogao putovati i upoznavati ljude različitih religija, družiti se sa njima, posećivati crkve, džamije, sinagoge i sl. Još korisnije za učenje o drugim religijama od same posete religijskim hramovima je i prisustvo na liturgiji, misi odnosno muslimanskom bogoslužju. Uvek je korisno konsultovati se i sa kolegama, supervizorom i duhovni-

cima, ukoliko nemamo dovoljno iskustva u radu sa religioznim klijentima ili se suočimo sa problematikom koja prevazalazi naša znanja i kompetencije i stvara etičke dileme. Isto tako, povećanje religiozne kompetencije može se postići i kroz razgovor sa klijentima, kada se oni zamole da nam pojasne svoja religijska uverenja ili ono što njihova vera propoveda o specifičnim životnim pitanjima. Pored navedenih aktivnosti psihoterapeut mora pažljivo da razmotri kakva su njegova (ne)religijska uverenja i da preduzme sve mere kako ne bi indoktrinirao klijente sopstvenim verovanjima slučajno ili namerno ukoliko veruje da su ona superiorna ili korisnija u odnosu na klijentova verovanja. Uko-

liko bi želeli da se problem nedovoljnih religijskih kompetencija reši sistemski, kursevi vezani za religiju, ali i šire kulturne osobenosti različitih etničkih grupa morali bi postati deo programa na fakultetima na kojima se obrazuju psiholozi, ali i značajniji deo psihoterapijskih edukacija. Povećanje opšte religiozne kompetentnosti psihoterapeuta u Srbiji doprineće i manjem procentu religioznih klijenata koji napuštaju terapiju, jer se osećaju neshvaćeno. Dakle, za adekvatnu praksu nije neophodno da psiholozi prigrlje religiju ili menjaju sopstvena uverenja, već samo da budu bolje upućeni u religijske sadržaje i da umeju da primene intervencije koje su "religijski osetljive".

RELIGIOUS COMPETENCIES OF PSYCHOLOGISTS WHO PRACTICE PSYCHOTHERAPY IN SERBIA

Nikola M. Petrović¹
Bejan Šaćiri²

- 1 Department of Psychology, Faculty of Philosophy, University of Belgrade, Belgrade, Serbia
- 2 Victimology Society of Serbia, Belgrade, Serbia

Summary

In order for psychotherapists to be competent to work with religious clients, they need to know the religion of their own ethnic group and to be aware of their own religious or spiritual beliefs, then to know the religion of the client if it is different, and also to be able to undertake useful interventions in accordance with that. Problems related to religious issues are very important for some clients. The lack of sensitivity of a psychotherapist for such issues could lead to problems in working with clients and to a breakdown of the therapeutic relationship, especially when the psychotherapist is an atheist or of a different faith, when there is a higher chance of misunderstandings. In this paper various methods for acquiring competences in this field are analysed. The authors also consider the implications of religious incompetence for the psychotherapeutic practice of psychologists in Serbia.

Keywords: religion, psychotherapy, competencies, ethics, Serbia.

Literatura

1. Jančić Z. (ur). Veroispovest, maternji jezik i nacionalna pripadnost – podaci po opštinama i gradovima. Beograd: Republički zavod za statistiku; 2013.
2. Marić Z, Petrović NM. Multikulturalna senzitivnost i etički pristup u pružanju psihološke pomoći migrantima i izbeglicama. Saopštenje na 7. Kongresu psihoterapeuta Srbije "Moć psihoterapije" (Beograd, 19.– 22. oktobar). Beograd: Savez društava psihoterapeuta Srbije.
3. Ragan C, Malony N, Beit-Hallahmi B. Psychologists and religion: professional factors and personal belief. Review of religious research 1980; 21: 208–17.
4. Gross N, Simmons S. The Religiosity of American College and University Professors. *Sociology of Religion* 2009; 70: 101–29.
5. Delaney HD, Miller WR, Bisonó AM. Religiosity and spirituality among psychologists: A survey of clinician members of the American Psychological Association. *Spirituality in Clinical Practice* 2013; 1: 95–106.
6. Frojd S. Budućnost jedne iluzije. Beograd: Zavod za udžbenike; 2002.
7. Petrović NM. Etičke implikacije kulturno (ne)osetljive prakse u psihoterapiji. *Psihološka istraživanja* 2016; 19: 107–17.
8. Ciarrocchi JW. The doubting disease: Help for scrupulosity and religious compulsions. New York: Paulist Press; 1995.
9. Jerotić V. Psihoterapija i religija. Beograd: Ars Libri; 2008.
10. Vieten C, Scammell S, Pilato R, Ammondson I, Pargament KI, Lukoff D. Spiritual and Religious Competencies for Psychologists. *Psychology of Religion and Spirituality* 2013; 5: 129–44.
11. Brawer PA, Handal PJ, Fabricatore AN, Roberts R, Wajda-Johnston VA. Training and education in religion/spirituality within APA-accredited clinical psychology programs. *Professional Psychology: Research and Practice*. 2002; 33: 203–06.
12. Hage SM. A closer look at the role of spirituality in psychology training programs. *Professional Psychology: Research and Practice* 2006; 37: 303–10.
13. Petrović NM. Koliko je praksa psihologa koji se bave psihoterapijom u Srbiji u skladu sa profesionalnom etikom? *Godišnjak za psihologiju* 2016; 13: 117–29.
14. Petrović NM, Šaćiri B, Kljajić T. Žrtve loše psihoterapeutske prakse. *Temida*. 2012; 15: 205–16.
15. Petrović NM, Šaćiri B. Istorijat tretmana osoba sa psihičkim teškoćama u Srbiji i kršenje njihovih ljudskih prava. *Temida* 2013; 16: 33–42.
16. Petrović NM. Efekat etičke pozicije i edukacije na etička uverenja psihologa koji se bave psihoterapijom u Srbiji. *Primenjena psihologija* 2016; 9: 261–72.
17. Husain SA. Religion and mental health from the Muslim perspective. In: Koenig HG. (ed.) *Handbook of religion and mental health*. San Diego, CA: Academic Press; 1998. p. 279–91.
18. Azhar MZ, Varma SL. Mental illness and its treatment in Malaysia. In: Al-Issa I. (ed.) *Al-Junūn: Mental illness in the Islamic world*. New York: International Universities Press; 2000. p. 163–85.
19. Hamdan A. Cognitive Restructuring: An Islamic Perspective. *Journal of Muslim Mental Health* 2008; 3:99–116.
20. Garzon FL. Interventions that apply scripture in psychotherapy. *Journal of Psychology and Theology* 2005; 33: 113–21.
21. Epstein WM. *Psychotherapy as religion. The civile divine in America*. Reno: University of Nevada Press; 2006.

Nikola M. Petrović
Braće Jerković 145
Tel: 060/7276425
E-mail: nicholas.petrovic@gmail.com

POREMEĆAJI GOVORA I KOGNICIJE KOD DECE SA TUBEROZnom SKLEROZOM

Ana Kovač¹
Dragan M. Pavlović²

UDK: 613.71:619.3

Drugi autor je delom finansiran sredstvima iz projekta broj 175033 Ministarstva za nauku i tehnološki razvoj Republike Srbije.

- 1 JZU Dom zdravlja, Nikšić, Crna Gora
- 2 Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Tuberozna skleroza (TSC) je neurokutana bolest koja može zahvatiti multiple organe: mozak, kožu, oči, bubrege, pluća i srce. To je autozomno dominantna bolest koja nastaje kao rezultat mutacija u TSC1 ili TSC2 genu. Neurološke komplikacije su najčešći, a često i najvažniji aspekt tuberozne skleroze. Strukturne neurološke abnormalnosti uključuju promene u korteksu u vidu tubera, subependimale čvoriće i gigantocelularne tumore.

Epilepsija pogađa do 93% osoba sa TSC, sa teškim oblicima koji su češći nego kod pacijenata koji nemaju tuberoznu sklerozu. Pored brojnih fizičkih manifestacija osobe koje imaju TSC mogu dobiti pogođene nizom promena ponašanja, psihijatrijskim, intelektualnim, akademskim, neuropsihološkim i psihosocijalnim poremećajima. Procenjuje se da se kod oko 50% ove dece može ispoljiti određeni nivo intelektualne ometenosti, a u visokom procentu (90%) su prisutni poremećaji pažnje. Između 30% i 60% osoba sa TSC ispunjava dijagnostičke kriterijume za autistični spektar poremećaja. Deca sa TSC i autizmom imaju identičan profil oštećenja u socijalnoj komunikaciji kao deca sa tzv. idiopatskim autizmom. Tuberozna skleroza se smatra idealnim modelom za postizanje napretka u razumevanju i tretiranju mehanizama koji su u osnovi autizma. Iako kod velikog broja dece sa tuberoznom sklerozom postoji izmenjen govorno-jezički razvoj veoma je mali broj specifičnih neuropsiholoških ili neuroimaging studija funkcije jezika u tuberoznoj sklerozi. Prisustvo cerebralnih lezija ili epileptična aktivnost mogu izazvati abnormalnosti ili reorganizaciju u funkcionisanju jezika kod pacijenata sa TSC.

Uopšte, TSC je uglavnom težak nasljedni poremećaj sa višestrukim komorbiditetima kognitivnog i neurološkog tipa i bez uzročne terapije, ali i koristan model za proučavanje neuronskih mehanizama autizma i razvoja jezika.

Ključne reči: tuberozna skleroza, epilepsija, autizam, kognicija, jezik

UVOD

Tuberozna skleroza (TSC) je neurokutana bolest koja može zahvatiti multiple organe mozak, kožu, oči, bubrege, pluća (češće kod žena) i srce [1][2]. To je autozomno dominantna bolest koja nastaje kao rezultat mutacija u TSC1 ili TSC2 genu i povezana je sa formiranjem hamartoma u više sistema organa [3]. Tuberozna skleroza se javlja kod 1 od 6.000 živorođene dece i druga je najčešća neurokutana bolest, posle neurofibromatoze [4]. Pored brojnih fizičkih manifestacija tuberozne skleroze, osobe koje imaju ovaj poremećaj mogu biti pogođene nizom poremećaja ponašanja, psihijatrijskim, intelektualnim, akademskim, neuropsihološkim i psihosocijalnim poremećajima [5].

Genetika

TSC1 ili TSC2 gen kodiraju proteine koji učestvuju u regulaciji funkcije ćelije putem tzv. mTOR signalnog puta i ključni su u regulisanju ćelijskog rasta i proliferacije [6]. Ove mutacije dovode do hiperaktivacije mTOR signalnog puta što vodi ka abnormalnosti u rastu i diferencijaciji ćelija, sinaptogenezi i poremećenoj sintezi proteina [7]. Mutacije na TSC1 genu, na hromozomu 9, dovode do poremećaja hamartina, a mutacije na TSC2 genu dovode do poremećaja tuberina [2]. Bolesnici imaju mutacije ili na TSC1 ili na TSC2 genu, dakle ne na oba gena [1]. Procenjuje se da su u dva od tri slučaja prisutne spontane de novo mutacije [1].

Ipak, sa standardnim genetskim testiranjem 10-15% pacijenata sa TSC nema identifikovane mutacije ni na TSC1, ni na TSC2 genu [8]. Nedavno

istraživanje [8] u kojem je detaljno ispitan genetički uzorak ispitanika koji nisu imali identifikovane mutacije nakon standardnog genetskog testiranja pokazalo je da mutacije na TSC1 ili TSC2 genu ipak postoje kod većine ispitanika, ali se ove mutacije teško otkrivaju jer su u pitanju ili mutacije u intronima (nekodirajućim delovima gena) ili je u pitanju mozaicizam (u tom slučaju mutacije na TSC1/TSC2 genu su prisutne samo u jednom broju ćelija pacijenta, a u nekima ne).

Klinička slika

Simptomi TSC variraju između pojedinaca i postoji velika varijabilnost u fenotipu [1]. Tuberozna skleroza uzrokuje promene u više sistema organa, uključujući benigne tumore na mozgu, bubrezima, srcu, očima, plućima i koži, kao i epilepsiju, intelektualnu ometenost, poremećaj iz spektra autizma i druge neuropsihijatrijske poremećaje [4]. Kod novorođenčadi mogu biti prisutna srčana oboljenja, kod odraslih sa tuberoznom sklerozom bubrežna bolest je najčešći uzrok smrti, dok se plućne bolesti razvijaju pretežno kod žena i nose visok morbiditet i mortalitet [2].

Neurološke komplikacije su najčešći, a često i najvažniji aspekt TSC [9]. Neurološki ishod ove bolesti je visoko varijabilan [10]. Čak i u okviru identičnih genotipa, može postojati velika klinička varijabilnost (fenomen poznat kao plejotropija) gde, na primer, neki članovi porodice razvijaju teške neurološke bolesti (epilepsiju i autizam), dok drugi imaju ispoljavanja ograničena na kožu ili bubrege sa minimalnim neurološkim promenama [11].

Strukturne neurološke promene

Strukturne neurološke abnormalnosti uključuju promene u korteksu u vidu tubera, subependimalne čvoriće i gigantocelularne tumore [9]. Iako su veliki tuberi manje česti od malih i srednjih, veća je verovatnoća da će biti praćeni ozbiljnijim kliničkim simptomima (epilepsija, intelektualna ometenost i autizam), čak i kada su manji tuberi prilično brojni [12]. U nedavnom istraživanju [13] koje se bavilo vezom između promena na mozgu kod osoba sa TSC i inaktivacijom TSC1 ili TSC2 gena, pokazano je da je TSC2 grupa bila povezana sa većim tuberima i većim brojem subependimalnih čvorića (koji su u većem broju slučajeva bili kalcifikovani).

Iako su se prethodne morfološke studije, u kojima je korišćena magnetna rezonanca, uglavnom fokusirale na kortikalne tubere, subependimalne gigantocelularne astrocitome i subependimalne čvoriće, nedavni dokazi ukazuju na to da mogu postojati i druge strukturne abnormalnosti koje su snažno povezane sa kognitivnim fenotipom u TSC [14]. Jedna od strukturnih abnormalnosti koja se dovodi u vezu sa TSC su promene u mikrostrukтури bele mase [14]. U nekim studijama proučavala se učestalost i uticaj promena na malom mozgu kod osoba sa TSC [15][10]. Pokazano je da su cerebelarni tuberi uobičajeni i da 52% pacijenata ima tubere koji su podložni promenama [15], kao i da osobe sa TSC pokazuju smanjenje volumena malog mozga što je izraženije kod mutacija na TSC2 genu [10].

Epilepsija

Epilepsija pogađa do 93% osoba sa TSC (sa teškim oblicima koji su češći nego kod pacijenata koji nemaju TSC (infantilni spazmi, 35-57% u odnosu na 9%, generalizovani tonično-klonični ili Gran mal napadi, 37% naspram 7%, složeni parcijalni napadi, 87% naspram 33%) [16]. Mehanizam kojim TSC uzrokuje epileptične napade i dalje je neizvestan. Tuberi i susjedni („perituber“) korteks već dugo se vezuju za pojavu epilepsije, međutim epileptiformna pražnjenja se mogu javiti i u područjima bez tubera, a neki pacijenti sa TSC i epilepsijom nemaju tubere koji se mogu detektovati magnetnom rezonancom [17].

Epilepsija kod osoba sa TSC obično počinje tokom prve godine života i povezana je sa neurorazvojnim i kognitivnim smetnjama, a često je i otporna na konvencionalnu farmakološku terapiju [18]. Infantilni spazmi su uobičajen tip napada kod veoma male dece sa TSC, pa bi bilo poželjno da svako dete kod koga se pojave trebalo da prođe procenu za TSC [17]. Epileptični napadi počinju u prvoj godini života kod oko jedne trećine pacijenata sa TSC, a ponekad i u prvoj nedelji života [19]. Upravo se početak epilepsije u prvoj godini života sa infantilnim spazmima i/ili fokalnim napadima karakteristično dovodi u vezu sa rezistentnošću na terapiju, kao i sa kognitivnim oštećenjem, ali i mutacijama na TSC2 genu [20]. Deca sa TSC koja su imala prvi napad u ranom uzrastu su pod velikim rizikom od razvoja perzistirajuće epilepsije i/ili epileptične encefalopatije, a u uzrastu od dve godine, 42% ove dece će ispoljiti farmakološki

rezistentnu epilepsiju [19]. Pojava epilepsije na ranom uzrastu je takođe povezana sa većom učestalošću teške/duboke intelektualne ometenosti i autističnog spektra poremećaja [19, 21]. Kako pokazuje studija [22] uzrast na kom se desio prvi epi-napad je jedini faktor koji nezavisno predviđa kognitivno funkcionisanje. Iako lečenje epilepsije može biti izazov kod osoba sa TSC, kako pokazuje istraživanje iz 2013. godine, više od jedne trećine pacijenata je kontrolisalo epilepsiju: putem monoterapije u 56% i politerapije u 32% slučajeva, 12% pacijenata više nije imalo napade i nije imalo potrebe za uzimanjem terapije [19].

Teška epilepsija koja se rano pojavila može uticati na intelektualni razvoj kod dece sa TSC, što naglašava potencijalni značaj ranog, brzog i efikasnog lečenja ili prevencije epilepsije kod ovog poremećaja [23]. Neki istraživači preporučuju profilaktičku primenu antiepileptika kod dece sa TSC i visokim rizikom za epilepsiju pre pojave prvog epileptičkog napada čime bi se značajno poboljšao njihov razvojni ishod i smanjila verovatnoća otpornosti na terapiju [24]. U nedavnoj studiji [25] vršena je procena elektroencefalografije kod 40 dece sa TSC mlađe od sedam meseci, bez epi-napada. Kod dve trećine dece u ovoj grupi kasnije su se razvili napadi, a kod nešto više od polovine njih su se razvili infantilni spazmi. 74% dece koja su doživela epileptične napade razvila je epileptiformne pražnjenja na elektroencefalografiji u proseku 1,9 meseci pre početka napada, što ukazuje na izvodljivost identifikacije osoba sa visokim rizikom od napada pre nego što oni započnu [25].

Faktori koji predviđaju kognitivni razvoj mogu pomoći roditeljima i lekarima u pronalaženju odgovarajuće podrške pacijentima sa TSC i epilepsijom [22]. Šire znanje o karakteristikama epilepsije kod osoba sa TSC i određivanje biomarkera koji mogu uticati na prognozu epilepsije trebalo bi da obezbede više načina podrške pacijentima koji boluju od ovog poremećaja [20].

Kognitivni poremećaji

Deca sa TSC su pod velikim rizikom za nastanak neuropsihijatrijskih poremećaja koji uključuju smetnje u razvoju, intelektualnu ometenost (IO), poremećaje raspoloženja i poremećaje iz spektra autizma, pa kako se procenjuje većina osoba koje žive sa TSC će doživeti neke od ovih poremećaja tokom svog života [5, 26]. Ovi poremećaji su nedavno konceptualizovani kao „neurokognitivni deficiti povezani sa TSC“ (TAND—tuberous sclerosis complex associated neuropsychiatric disorders) [27]. Napravljen je i upitnik o neurokognitivnim deficitima povezanim sa TSC (TAND Checklist) koji služi kao vodič u skriningu ovih poremećaja, a nedavno je pokazana njegova validnost [5] [27].

Kako se navodi u novijoj studiji [5] [27] koja je rađena sa ciljem konceptualizacije i prezentacije ovog upitnika za kliničku upotrebu, deca, adolescenti i odrasli sa TSC mogu ispoljiti različite i varijabilne opsege neuropsihijatrijskih poremećaja na više nivoa:

- Bihevioralni nivo (anksioznost, depresivno raspoloženje, agresivno ponašanje, temper tantrumi, poremećaji pažnje (smetnje kon-

centracije, hiperaktivnost, impulsivnost), poremećaji socijalizacije i komunikacije (odložen razvoj govora i jezika, loš kontakt očima, smetnje u odnosima sa vršnjacima, repetitivne aktivnosti) samopovređivanje i smetnje u ishrani ili spavanju)

- Psihijatrijski nivo (autizam, ADHD, depresija, anksioznost)
- Nivo intelektualnog funkcionisanja
- Nivo akademskih vještina (čitanje, pisanje, matematičke sposobnosti)
- Neuropsihološki nivo (egzekutivne funkcije kao što su planiranje, radna memorija), pažnja (selektivna pažnja, održavanje pažnje, dvostruki nalozi), razvoj jezika (receptivni i ekspresivni jezik, gramatika, pragmatika)
- Pamćenje (prepoznavanje i pri-sećenje)
- Vizuospacijalne sposobnosti (kao što su prostorna orijentacija, crtanje, veštine kontstrukcije)
- Psihosocijalni nivo (kvalitet života (samopouzdanje, funkcionisanje porodice, roditeljski stres i smetnje u socijalnim odnosima).

Kada je u pitanju bihevioralni nivo, osobe sa TSC spadaju u grupu visokog rizika za razvoj samopovređivanja i agresivnog ponašanja, i verovatnije će pokazati ovo ponašanje ukoliko imaju poremećaje raspoloženja, hiperaktivnost, autizam, ili neko stanje koje izaziva bol, mada nisu znatno veće verovatnoće pojave ovih ponašanja u odnosu na pojedince iz drugih grupa genetskog sin-

droma sa sličnim nivoima intelektualne ometenosti [28].

Kognitivni razvoj dece sa TSC je veoma varijabilan [22]. Procenjuje se da se kod oko 50% ove djece može ispoljiti određeni nivo intelektualne ometenosti [4]. Kod dece sa TSC u visokom procentu (90%) su prisutni i poremećaji pažnje, a najslabiji učinak je pokazan na zadacima sa dvostrukim naložima [29].

Autizam

Kako se navodi u studiji [30] nekoliko istraživanja je pokazalo da između 30% i 60% osoba sa TSC ispunjava dijagnostičke kriterijume za autistični spektar poremećaja. Djeca sa TSC i autizmom imaju identičan profil oštećenja u socijalnoj komunikaciji (gestovi, pokazivanje, kontakt očima, odgovarajući društveni osmeh i zajedničke aktivnosti) kao deca sa tzv. idiopatskim autizmom [31]. Navedeni podaci ukazuju na preklapanje neurokognitivnih i sociokognitivnih aspekata u toku ovog poremećaja. Ovi nalazi podržavaju kliničku dijagnozu autizma kod dece sa TSC i pokazuju izuzetno podudaranje simptoma autizma između osoba sa TSC i autizmom i osoba sa tzv. idiopatskim autizmom [32].

U protokolu za sistematsku preglednu studiju [33] koja se planira izvesti u skorijoj budućnosti, navodi se plan za izvođenje istraživanja u svrhu sintetizovanja postojećih dokaza o ulozi različitih faktora rizika koji dovode do razvoja autizma kod dece sa TSC, a za potrebe tog istraživanja grupe faktora rizika će biti razmatrane na sledeći način:

1. Epileptični napadi i povezani elektrofiziološki faktori: (1) tip napada (uključujući infantilne spazme kao poseban podskup), (2) starost na početku napada i (3) jačina napada i/ili ozbiljnost napada. EEG abnormalnosti.
2. Neurostrukturni faktori: (1) broj tubera, (2) veličina tubera, (3) tip tubera i (4) ukupni volumen tubera. Promene u beloj masi i broj i lokalizacija subependimalnih gigantocelularnih astrocitoma.
3. Genotip: Uloga TSC1, TSC2 ili „nepoznate“ TSC mutacije.
4. Karakteristike deteta: perinatalni faktori, pol deteta, porodična anamneza autizma i socio-ekonomski faktori.

Kada su u pitanju rani razvojni markeri za pojavu autizma kod osoba sa TSC i autizmom istraživači [34] navode odložen razvoj vizuelne percepcije i finih motornih sposobnosti u kombinaciji sa smanjenjem neverbalne inteligencije. Usporen razvoj neverbalne inteligencije kao jedan od prediktora autizma kod dece sa TSC se spominje i u istraživanju [31].

Od neurostrukturnih promena kod osoba sa TSC i autizmom u istraživanju iz 2015.godine [35] navodi se da su kortikalni tuberi u temporalnom režnju i insuli, kao i prisustvo cističnih tubera povezani sa pojavom autizma. Još jedna strukturalna promena koja se navodi u vezu sa autizmom su subependimalni gigantocelularni astrocitomi, što može ukazati na to da patološke promene koje vode ka formiranju ovih poremećaja u strukturi takođe mogu da predisponiraju pacijente za autizam [36]. Kod

pacijenata sa TSC i autizmom primećeno je smanjenje celovitosti bele mase [37].

Tuberozna skleroza se smatra idealnim modelom za postizanje napretka u razumevanju i tretiranju mehanizama koji su u osnovi autizma [38] [39]. Neurofiziološki profili autističnog spektra poremećaja u TSC mogu poslužiti kao vredni biomarkeri koji bi pomogli u konačnom razjašnjenju faktora rizika za nastanak autizma, u cilju usmeravanja i praćenja specifične terapijske strategije [38, 39]. Veće razumevanje patogenih mehanizama koji su u osnovi autizma kod dece sa TSC može pomoći u izradi ciljanih i potencijalno efikasnijih strategija tretmana [6].

Govor i jezik

Iako kod velikog broja dece sa TSC postoji izmenjen govorno-jezički razvoj veoma je mali broj specifičnih neuropsiholoških ili neuroimaging studija funkcije jezika u ovoj bolesti [40].

Prather i de Vries [41] navode da 66% od 34 dece sa TSC ima smetnje u razvoju jezika, koje su naročito izražene u ekspresivnom vokabularu, apstraktnom jeziku i semantičko-gramatičkim sposobnostima. Kako se navodi u studiji [40], istraživanje koje je obuhvatilo 510 dece i odraslih sa TSC otkrilo je da je samo 28% ispitanika imalo normalan razvoj jezika.

Prisustvo cerebralnih lezija ili epileptična aktivnost mogu izazvati abnormalnosti ili reorganizaciju u funkcionisanju jezika kod pacijenata sa TSC [40]. U studiji [42] pokazano je da kod pacijenata sa TSC koji imaju bilateralnu prezentaciju jezika postoji tendencija ka prisutvu većeg broja tubera u područjima

vezanim za jezik (Brokina i Vernikeova zona) od onih sa levostranom dominacijom jezika, kao i da su osobe sa TSC koje imaju istoriju epilepsije značajno sklonije ka bilateralnom obrascu prezentacije jezika od osoba sa TSC bez istorije epilepsije. U istom istraživanju se navodi da je magnetoencefalografija dijagnostička metoda koja može biti posebno korisna za potencijalno otkrivanje cerebralne reorganizacije i jezičkih funkcija kod osoba sa TSC [42].

Prva studija koja se bavila uticajem promena u fascikulusu arkuatusu na TSC [43] ukazala je na moguću vezu između neujednačenog integriteta mikrostrukture fascikulusa arkuatusa u prvoj godini života i loše kognitivne funkcije, ranih epileptičnih napada i autizma kod osoba sa TSC, što se potencijalno dovodi u vezu sa visokom prevalencijom jezičkih deficita u ovoj populaciji.

Terapija

Kada se postavi dijagnoza TSC, cela porodica je psihološki pogođena s obzirom da ova bolest ima veliki uticaj na kvalitet porodičnog života, tako da je veoma bitna sposobnost suočavanja porodice sa bolešću i podrška detetu da se oporavi do nivoa do kog je to moguće [44]. U istraživanju [44] navodi se da u ovim porodicama često postoji osećaj gubitka kontrole, usamljenosti i napuštenosti od strane zdravstvenog sistema. Izazovi sa kojima se suočava porodica su: postavljanje konačne dijagnoze, pružanje adekvatne nege, troškovi nege, ispunjavanje roditeljskih očekivanja i pristup zajednici koja bi pružila podršku detetu i porodici [45].

Iako se TSC smatra hroničnim oboljenjem, postoji nada za decu i odrasle osobe pogođene ovom bolešću [46]. Sposobnost tretiranja ovog oboljenja vremenom raste, ali su neophodna dalja istraživanja [47]. S obzirom na razvoj genetičkih i molekularnih znanja, ciljana terapija zasnovana na razumevanju molekularne patofiziologije TSC po prvi put je postala realnost [48].

Molekularna dijagnoza TSC i određivanje korelacija između genotipa i fenotipa može pomoći u uspostavljanju personalizovanog tretmana i poboljšati kvalitet života pacijenata sa ovim poremećajem [49].

ZAKLJUČAK

Tuberozna skleroza je uglavnom težak nasljedni poremećaj sa višestrukim komorbiditetima kognitivnog, socijalnog i neurološkog tipa i nažalost bez uzročne terapije, mada sve veća znanja o molekularnim mehanizmima patogeneze bude nadu u nove vidove lečenja. Iako razumevanje TSC sve više raste neophodno je sprovesti dalja istraživanja u ovoj oblasti kako bi se razrešile sve nedoumice vezane za ovo oboljenje. Tuberozna skleroza je koristan model za proučavanje neuronskih mehanizama autizma i govorno-jezičkog razvoja dece sa ovim oboljenjem. Posebnu pažnju treba posvetiti istraživanju kognitivnih i sociokognitivnih aspekata u TSC. Veća svesnost zajednice o ovom poremećaju, razvoj pružanja specijalističkih zdravstvenih usluga i poboljšanje na planu identifikacije pružiće veću podršku i zaštitu ovoj deci.

DISORDERS OF SPEECH AND COGNITION IN CHILDREN SUFFERING TUBEROUS SCLEROSIS

Ana Kovač¹
Dragan M. Pavlović²

Second author was supported by the Ministry of Education, Science and Technological Development of the Republic of Serbia (175033)

Summary

Tuberous sclerosis (TSC) is a neurocutaneous disease which can affect multiple organs: the brain, skin, eyes, kidneys, lungs and heart. It is an autosomal dominant disorder which occurs as a result of mutations in the TSC1 or TSC2 genes. Neurological complications are the most common, and often the most important aspect of TSC. Structural neurological abnormalities include changes in the cerebral cortex in the form of tubers, subependymal nodules and *giant cell tumors*.

Epilepsy affects up to 93% of people with TSC, with severe forms more common than in patients who do not have TSC. In addition to numerous physical manifestations, people with TSC may be affected by a range of behavioural disorders, psychiatric, intellectual, academic, neuropsychological and psychosocial disorders. It is estimated that about 50% of these children can exhibit a certain level of intellectual disability, and in a high percentage (90%) there are attention disorders. Between 30% and 60% of people with TSC meet diagnostic criteria for the autistic spectrum disorders (ASD). Children with TSC and autism demonstrate a profile of social communication impairment that has complete concordance with nonsyndromic ASD. TSC represents an ideal model for achieving progress in understanding and treating the mechanisms that underlie ASD. Although in a large number of children with TSC there is a change of speech-language development, there are very few specific neuropsychological or neuroimaging studies of the function of language in TSC. The presence of cerebral lesions or epileptic activity can cause abnormalities or reorganization in the functioning of the language in patients with TSC.

In all, TSC is mostly a severe hereditary disorder with multiple comorbidities of cognitive and neurological type and no causal therapy, but also a useful model for studying neural mechanisms of autism and language development.

Key words: tuberous sclerosis, epilepsy, autism, cognition, language

- 1 Primary health care centre, Niksic, Montenegro
- 2 Faculty for special education and rehabilitation, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Literatura

1. Caban C, Khan N, Hasbani DM, Crino PB. Genetics of tuberous sclerosis complex: implications for clinical practice. *Appl of Clin Genet* 2017;10:1–8.
2. Islam MP, Roach ES. Tuberous sclerosis complex. *Hand Clin Neurol* 2015;132:97–109.
3. Orlova KA, Crino PB. The tuberous sclerosis complex. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1184:87–105.
4. Gipson TT, Johnston MV. New Insights into the Pathogenesis and Prevention of Tuberous Sclerosis-Associated Neuropsychiatric Disorders (TAND). *F1000Research*, 6, F1000 Faculty Rev–859; 2017.
5. De Vries PJ, Whittemore VH, Leclézio L, et al. Tuberous Sclerosis Associated Neuropsychiatric Disorders (TAND) and the TAND Checklist. *Pediatr Neurol* 2015;52(1):25–35.
6. Гарсна-Пecas JJ, Carreras-S66ez I. Autism, epilepsy and tuberous sclerosis complex: a functional model linked to mTOR pathway. *Rev Neurol* 2013;22,56:153–61.
7. Crino PB. Evolving neurobiology of tuberous sclerosis complex. *Acta Neuropathol* 2013;125(3):317–32.
8. Tyburczy ME, Dies KA, Glass J, et al. Mosaic and Intronic Mutations in TSC1/TSC2 Explain the Majority of TSC Patients with No Mutation Identified by Conventional Testing. *PLoS Genet* 2015;11(11): e1005637.
9. Rosset C, Netto CBO, Ashton-Prolla P. TSC1 and TSC2 gene mutations and their implications for treatment in Tuberous Sclerosis Complex: a review. *Genet Mol Biol* 2017;40(1):69–79.
10. Weisenfeld NI, Peters JM, Tsai PT, et al. An MRI Study of Cerebellar Volume in Tuberous Sclerosis Complex. *Pediatr Neurol* 2013;48(2):105–10.
11. Kohrman MH. Emerging treatments in the management of tuberous sclerosis complex. *Pediatr Neurol* 2012;46(5):267–75.
12. Pascual-Castroviejo I, Hern6ndez-Moneo JL, Pascual-Pascual SI, et al. Significance of tuber size for complications of tuberous sclerosis complex. *Neurologia* 2013;28(9):550–7.
13. Overwater IE, Swenker R, Van der Ende EL, et al. Genotype and brain pathology phenotype in children with tuberous sclerosis complex. *Eur J Hum Genet* 2016;24(12):1688–95.
14. Peters JM, Sahin M, Vogel-Farley VK, et al. Loss of white matter microstructural integrity is associated with adverse neurological outcome in Tuberous Sclerosis Complex. *Acad Radiol* 2012;19(1):17–25.
15. Vaughn J, Hagiwara M, Katz J, Roth J, Devinsky O, Weiner H, Milla S. MRI Characterization and Longitudinal Study of Focal Cerebellar Lesions in a Young Tuberous Sclerosis Cohort. *Am J Neuroradiol* 2013;34(3):655–9.
16. Blieden M, Parker L, Foster T, et al. Disease burden in epilepsy associated with tuberous sclerosis complex: systematic review. *Value Health* 2013;16(7):618.
17. Sahin M, Henske EP, Manning BD, et al. Advances and Future Directions for Tuberous Sclerosis Complex Research: Recommendations from the 2015 Strategic Planning Conference. *Pediatr Neurol* 2016;60: 1–12.
18. Curatolo P, Jozwiak S, Nabbout R. Management of epilepsy associated with tuberous sclerosis complex (TSC): Clinical recommendations. *Eur J Paediatr Neurol* 2012;16:582–6.
19. Chu-Shore CJ, Major P, Camposano S, Muzykewicz D, Thiele EA. The natural history of epilepsy in tuberous sclerosis complex. *Epilepsia* 2010;51:1236–41.

20. Vignoli A, La Briola F, Turner K, et al. Epilepsy in TSC: Certain etiology does not mean certain prognosis. *Epilepsia* 2013;54(12):2134–42.
21. Talos DM, Sun H, Zhou X, et al. The interaction between early life epilepsy and autistic-like behavioral consequences: a role for the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway. *PLoS One* 2012;7:e35885.
22. Overwater IE, Verhaar BJH, Lingsma HF, et al. Interdependence of clinical factors predicting cognition in children with tuberous sclerosis complex. *Journal Neurol* 2017;264(1):161–7.
23. Bolton PF, Clifford M, Tye C, et al. Tuberous Sclerosis 2000 Study Group, Yates JR. Intellectual abilities in tuberous sclerosis complex: risk factors and correlates from the Tuberous Sclerosis 2000 Study. *Psychol Med* 2015;45(11):2321-31.
24. Jozwiak S, Kotulska K, Domanska-Pakieła D, et al. Antiepileptic treatment before the onset of seizures reduces epilepsy severity and risk of mental retardation in infants with tuberous sclerosis complex. *Eur J Paediatr Neurol* 2011;15:424-31.
25. Wu JY, Peters JM, Goyal M, et al. Clinical electroencephalographic biomarker for impending epilepsy in asymptomatic tuberous sclerosis complex infants. *Pediatr Neurol* 2016; 54:29-34.
26. Curatolo P, Moavero R, De Vries PJ. Neurological and neuropsychiatric aspects of tuberous sclerosis complex. *Lancet Neurol* 2015;14:733–45.
27. Leclézio L, Jansen A, Whittemore VH, De Vries PJ. Pilot validation of the tuberous sclerosis-associated neuropsychiatric disorders (TAND) checklist. *Pediatr Neurol* 2015;52(1):16-24.
28. Eden KE, De Vries PJ, Moss J, Richards C, Oliver C. Self-injury and aggression in tuberous sclerosis complex: cross syndrome comparison and associated risk markers. *J Neurodev Disord* 2014;6(1):10.
29. De Vries PJ, Gardiner J, Bolton PF. Neuropsychological attention deficits in tuberous sclerosis complex (TSC). *Am J Med Genet* 2009;149A(3):387-95.
30. Tye C, Farroni T, Volein B, et al. Autism diagnosis differentiates neurophysiological responses to faces in adults with tuberous sclerosis complex. *J Neurodev Disord* 2015;7:33.
31. Jeste SS, Varcin KJ, Hellemann GS, et al. Symptom profiles of autism spectrum disorder in tuberous sclerosis complex. *Neurology* 2016;87(8):766–72.
32. Bruining H, Eijkemans MJ, Kas MJ, Curran SR, Vorstman JA, Bolton PF. Behavioral signatures related to genetic disorders in autism. *Mol Autism* 2014;5:11.
33. Mitchell R, Barton S, Harvey AS, Williams K. Risk factors for the development of autism spectrum disorder in children with tuberous sclerosis complex: protocol for a systematic review. *Systematic Reviews* 2017;6:49.
34. Jeste SS, Wu JY, Senturk D, et al. Early developmental trajectories associated with ASD in infants with tuberous sclerosis complex. *Neurology* 2014;83(2):160–8.
35. Cheng-Hsien Huang, Steven Shinn-Fong Peng, Wen-Chin Weng, Yi-Ning Su, Wang-Tso Lee. The relationship of neuroimaging findings and neuropsychiatric comorbidities in children with tuberous sclerosis complex. *J Formos Med Assoc* 2015; 114:849-54.
36. Kothare SV, Singh K, Hochman T, et al. Genotype/Phenotype in tuberous sclerosis complex: Associations with clinical and radiologic manifestations. *Epilepsia* 2014;55(7):1020-4.

37. Peters JM, Sahin M, Vogel-Farley VK, et al. Loss of white matter microstructural integrity is associated with adverse neurological outcome in Tuberous Sclerosis Complex. *Acad Radiol* 2012;19(1):17–25.
38. Tye C, Bolton P. Neural connectivity abnormalities in autism: Insights from the Tuberous Sclerosis model. *BMC Med* 2013;11:55.
39. Davis PE, Peters JM, Krueger DA, Sahin M. Tuberous Sclerosis: A New Frontier in Targeted Treatment of Autism. *Neurotherapeutics* 2015;12(3):572–83.
40. Gallagher A, Tanaka N, Suzuki N, Liu H, Thiele EA, Stufflebeam SM. Diffuse Cerebral Language Representation in Tuberous Sclerosis Complex. *Epilepsy Res* 2013;104(1-2):125–33.
41. Prather PA, De Vries PJ. Behavioral and cognitive aspects of Tuberous sclerosis complex. *J Child Neurol* 2004;19:666–74.
42. Gallagher A, Tanaka N, Suzuki N, Liu H, Thiele EA, Stufflebeam SM. Decreased language laterality in tuberous sclerosis complex: A relationship between language dominance and tuber location as well as history of epilepsy. *Epilepsy Behav* 2012; 25(1):36–41.
43. Lewis WW, Sahin M, Scherrer B, et al. Impaired Language Pathways in Tuberous Sclerosis Complex Patients with Autism Spectrum Disorders. *Cereb Cortex* 2013;23(7):1526–32.
44. Graffigna G, Bosio C, Cecchini I. Assisting a child with tuberous sclerosis complex (TSC): a qualitative deep analysis of parents' experience and caring needs. *BMJ Open* 2013; 3(12), e003707.
45. Eseigbe EE, Taju NF, Lateef ST. Challenges in care of the child with special health care needs in a resource limited environment. *JNeurosci Rural Pract* 2013;4(2):204–6.
46. Gipson TT, Gerner G, Wilson MA, Blue ME, Johnston MV. Potential for treatment of severe autism in tuberous sclerosis complex. *World J Clin Pediatr* 2013;2(3):16–25.
47. Roach ES. Applying the Lessons of Tuberous Sclerosis: The 2015 Hower Award Lecture. *Pediatr Neurol* 2016;63:6e22.
48. Julich K, Sahin M. Mechanism-based treatment in tuberous sclerosis complex. *Pediatr Neurol* 2014;50:290-6.
49. Pascual-Castroviejo I, Hernández-Moneo JL, Pascual-Pascual SI, et al. Significance of tuber size for complications of tuberous sclerosis complex. *Neurologia* 2013;28(9):550-7.

Ana Kovač
 JZU Dom zdravlja
 Radoja Dakića bb
 81400 Nikšić, Crna Gora
 Tel: +38269384979
 E-mail: anakovacnk@gmail.com

KOGNITIVNO BIHEVIORALNA TEORIJA I TERAPIJSKA ADHERENCA

Feka Pepić¹
Olivera Milovanović²
Sonja Djurić³
Vladimir Biočanin⁴
Dušan Đurić^{2,5}

UDK: 616.89:618.2[497.9]

- 1 Klinika za psihijatriju, Klinički centar Univerziteta u Sarajevu, Sarajevo, Bosna i Hercegovina
- 2 Univerzitet u Kragujevcu, Srbija, Fakultet Medicinskih nauka, Integrisane akademske studije farmacije, Kragujevac, Srbija
- 3 GENTEXT Research Group, University of Valencia, Valencia, Spain
- 4 Stomatološki fakultet u Pančevu, Univerzitet privredna akademija u Novom Sadu, Pančevo, Srbija
- 5 Institut za rehabilitaciju, Beograd, Srbija

Kratak sadržaj

Kognitivno-bihevioralna terapija je strukturisani, racionalni, fokusirani, aktivni i eksperimentalno orijentisani oblik psihoterapije koji se temelji na bihevioralnim i kognitivnim principima. Bihevioralne teorije uzrok anksioznih i depresivnih poremećaja vide u pogrešno naučenom ponašanju, dok su kognitivni teoretičari usmereni na negativne automatske misli, kognitivna iskrivljenja i iracionalna verovanja. Kombinacijom bihevioralnih i kognitivnih terapijskih tehnika nastao je terapijski model koji uspešno menja naučeno ponašanje i kognitivne procese anksioznih i depresivnih pacijenata. Kognitivno-bihevioralna terapija se temelji na kontinuiranim empirijskim proverama efikasnosti i neguje saradnički odnos sa pacijentima koje vidi kao aktivne učesnike terapije. Pouzdana je i efikasnost u tretmanu pacijenata sa različitim anksioznim smetnjama i poremećajima. Terapijske tehnike koje koristi uspešno uče pacijente novim veštinama nošenja sa anksioznim simptomima što im omogućava funkcionisanje u anksioznim situacijama. U lečenju depresivnih pacijenata ova terapija efikasno umanjuje depresivne simptome i sprečava pojavu relapsa. Pokazuje brze i dugoročne rezultate, uz veću prihvatljivost, jednostavnost i isplativost u poređenju sa drugim oblicima psihoterapije. U kombinovanoj primeni sa farmakoterapijom pokazuje najbolje rezultate. Popularnost kognitivno-bihevioralne terapije proizlazi iz pacijentima razumljivog i prihvatljivog načina tumačenja psihopatoloških fenomena te relativne kratkoće terapijskog procesa. Činjenica da pokazuje uspešnost u lečenju depresivnih i anksioznih simptoma u primarnoj zdravstvenoj zaštiti ukazuje na mogućnost primene kognitivno-bihevioralnih principa i izvan psihoterapijskih setinga.

Ključne reči: bihevioralna, kognitivna, terapija, anksioznost, depresija, poremećaji

UVOD

Racionalna primena lekova zahteva odgovarajuće znanje o etiopatogenezi, kliničkom ispoljavanju i ishodu bolesti, farmakološkim dejstvima odabranog medikamenta kao i o njegovoj sudbini u organizmu. Međutim, u težnji ka ovom cilju neretko postoji nesklad između ovih zahteva, pojedinačno ili udruženo, tako da se u svakodnevnoj kliničkoj praksi ne postiže željeni kvalitet pružene zdravstvene usluge. Za to postoje četiri osnovna uzroka: a) bolesti se ne mogu precizno dijagnostikovati, b) ne može da se ordinira najefikasnija terapija, c) pristup terapiji može biti ograničen i d) propisani farmakoterapijski protokol se ne sprovodi dosledno u praksi, onako kako je planiran. Pod pretpostavkom da su dijagnoza i odabir leka odgovarajući, problem koji ostaje za lekara jeste da odredi dozni protokol tako da se u obolelom organu postigne optimalna (delotvorna) koncentracija aktivne supstance [1].

Kognicija je pojam koji objedinjuje mentalne procese opažanja, prepoznavanja, razumevanja, prosuđivanja i mišljenja. Kognitivna paradigma usmerena je na to kako ljudi strukturiraju svoja iskustva, kako im pridaju smisao, preoblikujući stimulse okruženja u upotrebljive informacije [2]. Kognitivni psiholozi smatraju da je proces učenja puno složeniji od pasivnog oblikovanja novih veza između nadražaja i odgovora. Čak se i klasično uslovljavanje smatra aktivnim procesom kojim ljudi uče povezanost među događajima, a ne automatskim utiskivanjem veza među nadražajima [3]. Organizam koji uči uklapa

nove informacije u organizovanu mrežu već pohranjenog znanja, koje se često naziva shema. Sheme omogućavaju pojedincu orjentisanje u vremenu i prostoru i posledično interpretaciju iskustva na smislen način [4]. Nove informacije se uklapaju u postojeću shemu ili, ako se informacije ne mogu uklopiti, organizam menja shemu tako da ona odgovara novim informacijama. Kognitivni psiholozi usresređuju se na to kako ljudi aktivno tumače okolne nadražaje i kako tumačenje nadražaja utiče na ponašanje [2].

Među najvažnijim pojedincima za razvoj kognitivnog pristupa terapiji ističe se Albert Elis (*Albert Ellis*, 1913-2007.) koji je osnivač racionalno-emocionalno-bihevioralne terapije (REBT). On smatra da su neprilagođeni osećaji i aktivnosti uzrokovani iracionalnim verovanjima. Zbog pogrešnih pretpostavki ljudi sebi zadaju previsoke i često nedostižne zahteve koji po izostanku ispunjenja dovode do emocionalnih teškoća. Elis nalazi uporište u učenju drevnih Grka, pogotovo stoičkog filozofa Epikteta koji je u prvom veku pre nove ere rekao da ljude ne uznemiravaju stvari, već njihovo stanovište o njima. Osnovna pretpostavka REBT-a je da emocije proizlaze iz verovanja, procena, tumačenja i reakcija na životne situacije. Prema toj teoriji ljudi imaju potencijal za racionalno ili „ispravno“ mišljenje i iracionalno ili „iskrivljeno“ mišljenje. Ljudi imaju predispozicije za samoočuvanje, sreću, mišljenje i govor, ljubav, spajanje sa drugim ljudima, rast i razvoj i samoostvarenje. Isto tako, skloni su samouništenju, izbegavanju misli, odlaganju, beskrajnom ponavljanju grešaka, netoleranciji, perfekcionizmu i samookrivljanju i iz-

begavanju ostvarenja razvojnih potencijala. REBT prihvata da su ljudi skloni greškama pa nastoji da im pomogne da prihvate sebe kao bića koja će uvek praviti greške, ali koja istodobno mogu naučiti živeti mirnije sa sobom [5].

Osnivačem kognitivne terapije smatra se Aron T. Bek (*Aaron T. Beck*, 1921 -) čiji je glavni interes u proćavanju odstupajućeg ponašanja, načina na koji ljudi iskrikljuju iskustvo. Njegova kognitivna terapija pokušava navesti pacijente da promene mišljenje o samima sebi i način na koji tumače životne događaje [2]. Usmerena je na uvid i ističe važnost prepoznavanja i menjanja negativnih misli i neprilagođenih verovanja [5]. Bek je od pacijenata tražio da opažaju negativne automatske misli koje postoje uprkos objektivnim dokazima. On ističe kako ljudi sa emocionalnim teškoćama čine karakteristične logičke greške koje iskrikljuju stvarnost u smeru samooptuživanja i dovode do sistemskih grešaka u razmišljanju koje se nazivaju kognitivnim iskrikljenjima. Prvo među njima je proizvoljno zaključivanje koje se odnosi na donošenje katastrofičnih zaključaka bez podupirućih i relevantnih dokaza. Selektivna apstrakcija je kognitivno iskrikljenje koje se sastoji u donošenju zaključaka na temelju izdvojene pojedinosti nekog događaja. Preterana generalizacija je proces podržavanja krajnjih verovanja nastalih na temelju jednog događaja i njihove neprikladne primene na druge događaje. Preterano uveličavanje i umanjivanje sastoji se u doživljavanju nekog slućaja ili situacije u svetlijim ili mračnijim tonovima nego što to zaslućuje. Personalizacija je tendencija pojedinca da događaje povezuje sa so-

bom čak i kad nema osnova za takvo povezivanje. Oznaćavanje i pridavanje pogrešnih oznaka ili etiketiranje ukljućuje prikazivanje vlastitog identiteta na temelju nesavršenosti i grešaka iz prošlosti. Zaključno, polarizovano mišljenje ukljućuje razmišljanje u obliku „sve ili ništa“ i svrstavanje iskustava u kategorije „ili-ili“ [5]. Za nastanak emocionalnih poremećaja važna je prisutnost negativnih kognitivnih shema. Kognitivne sheme su strukture koje sluće za proveravanje, kodiranje i evaluaciju nadraćajaja koji utiće na organizam.

Kognitivna terapija omogućila je struktuirisan, usredsređen i aktivan pristup koji je usmeren na pacijentov unutrašnji svet, a za cilj ima podučavanje pacijenta kako da sam sebi bude terapeut [5]. Poseban znaćaj kognitivne psihoterapije je u razvoju detaljne konceptualizacije svakog pojedinaćnog slućaja za razumevanje načina na koji pacijent vidi svet oko sebe, i dovođenje ovih privatnih iskustava pacijenata pod naućnu kontrolu. Glavni razlog popularnosti ovog pristupa je u tome što su postavke u razumevanju nastanka psihopatologije i psihoterapijskih intervencija zdravorske, pa su kao takve pacijentima razumljive i prihvatljive. Takođe, terapeut se postavlja kao edukator koji podučava i pomaće pacijentu da usvoji veštine kojima moće samostalno savladati teškoće sa kojima se suoćava, što ga podstiće da se naroćito angaćuju u rešavanju vlastitih problema. Psihodinamska kritika kognitivne terapije ukljućuje zane-marivanje istraćivanja nesvesnih konfliktata i emocija. Kognitivna terapija ne podstiće emocionalno „ventiliranje“, niti ponovno emocionalno preživljavanje

traumatskih iskustava, ali emocijama se daje značaj u razumevanju i proceni problema pacijenta, a do promena u emocionalnom doživljavanju dolazi se indirektno preko promene u načinu interpretiranja događaja. Nedostatak ove terapije je i u tome što se umanjuje važnost uticaja okoline na razvoj poremećaja, već naglašavaju kako je ono što je u „psihi“ pojedinca, odnosno kognicije, to što uzrokuje određeni poremećaj i deluje nezavisno od spoljašnjih uticaja [6]. Nadalje, pretpostavka da kognitivne sheme koje pacijent ima nisu u skladu s realitetom nije uvek opravdana, naime, kognitivne sheme mogu reflektovati stvarna iskustva iz prošlosti, pa tako percipirana iskustva postaju fokus u terapiji trenutne patologije kod pacijenta [7]. Kao i kod bihevioralne terapije, kritika kognitivne terapije odnosi se na to da je previše usmerena na problem i uklanjanje simptoma, da je prejednostavna i usmerena na tehnike, a zanemaruje osobu i odnos s terapeutom. Međutim, ove kritike odraz su površnog poznavanja ovog terapijskog pristupa [8].

Kognitivno-bihevioralna modifikacija ponašanja *Donalda Meichenbauma* usmerena je na menjanje onoga što klijent govori samome sebi. Izjave upućene sebi utiču na ponašanje na isti način kao i izjave drugih ljudi. Ovom pristupu, REBT-u i *Becko*-voj kognitivnoj terapiji zajednička je pretpostavka da su uznemirujuće emocije obično posledica neprilagođenih misli.

Temeljna pretpostavka kognitivno-bihevioralne modifikacije je da klijenti, kao preduslov promeni ponašanja moraju zapaziti kako misle, što osećaju i

kako postupaju i kako to utiče na druge. Središnje mesto u *Meichenbaum*-ovu pristupu ima kognitivno restrukturiranje. Prema njegovoj definiciji, kognitivna struktura je organizacijski vid mišljenja koji prati i usmerava izbor misli, a ponašanje se menja pomoću niza posredujućih procesa koji uključuju interakciju kognitivnih struktura, unutrašnjeg govora i ponašanja i rezultujućih ishoda [5].

Konstruktivističko stajalište u kognitivno-bihevioralnoj terapiji usmerava se na čovekov kapacitet za kreativno i stvaralačko mišljenje, a na ljude gleda kao na aktivne učesnike koji mogu izvesti značenje iz svog iskustvenog sveta. Konstruktivizam naglašava pacijentovu stvarnost, bez osporavanja njene tačnosti ili racionalnosti. Ovaj pristup je u poređenju sa standardnom kognitivnom terapijom manje strukturiran i više usmeren na otkrivanje, više ističe važnost prošlosti pa se više bavi suštinskim verovanjima. Terapija je uspešna kada pacijenti uspeju da razviju vlastite sposobnosti, kada su ponosni na postignuto i kada usvoje promene [5].

INTEGRACIJA BIHEVIORALNE I KOGNITIVNE TERAPIJE

Kognitivna terapija deluje pre svega na kogniciju, a dugoročno i na ponašanje. Bihevioralna terapija deluje prvenstveno na ponašanje, a zatim i na kognitivne procese. Praksa je pokazala da se pojedine tehnike oba pristupa uspešno dopunjavaju. Zbog takvog sinergičnog delovanja, a i zbog niza prednosti zajed-

ničke primene, ove se dve terapije najčešće kombinuju [9].

I u jednom i u drugom pristupu naglašena je potreba za empirijskim proverama svih teorijskih koncepata i terapijskih postupaka. Uloga pacijenta je u oba pristupa aktivna, a odnos između pacijenta i lekara saradnički. Evaluacija tretmana smatra se njegovim integralnim delom [10].

Premda se najčešće koristi kombinacija ovih tehnika, klinička iskustva pokazuju da neki pojedinci imaju veću korist od bihevioralnih tehnika, dok drugi više profitiraju primenom kognitivnih [8]. U kognitivno-bihevioralnoj terapiji nije neophodno u svakom pojedinačnom slučaju kombinovati bihevioralne i kognitivne tehnike, ali je bitno naglasiti da se učinci terapije uvek procenjuju u terminima ponašanja [10]. Zapaženo je i da bihevioralne tehnike postižu brže rezultate, a kognitivne tehnike duže održavaju postignuto poboljšanje. Kombinovana primena ovih modela dovela je do stvaranja moćnog i efikasnog terapijskog koncepta u lečenju anksioznih i depresivnih poremećaja [9].

BIHEVIORALNE TEORIJE ANKSIOZNOSTI

Najuticajnija bihevioralna teorija anksioznih poremećaja do danas je ostala ranije prikazana teorija *Hobarta O. Mowrera* iz 1947. godine koja govori da se učenje anksioznih reakcija odvija kroz dve jedinice učenja. Bihevioralni teoretičari su pokušali objasniti svaki anksiozni poremećaj, a razvili su i terapijske tehnike kojima se pojedini poremećaji tretiraju [11].

Za fobije su tako odgovorni svi mehanizmi učenja. Prema dvofaktorskoj teoriji klasičnim uslovljavanjem sparuje se neštetni objekat sa urođeno neprijatnim nadražajem. Zatim se operantnim uslovljavanjem objašnjava održavanje fobije pozitivnim ili negativnim potkrepljivanjem koje izbegavanje donosi. Fobije se mogu naučiti i modeliranjem. Sticanje fobičnih reakcija posmatranjem drugih obično se opisuje kao „posredno uslovljavanje“ [2]. Istraživanja su pokazala da je za neke objekte vrlo lako usloviti strah (na primer od zmija ili krokodila) dok za neke druge nije (cveće, zečevi) [12].

U objašnjenju paničnog poremećaja i agorafobije bihevioristi ponovo posežu za *Mowrerovom* dvofaktorskom teorijom. Nakon prvog naglog, najčešće objektivno uslovljenog, telesnog uznemirenja osoba razvija strah koji može podstaknuti svaka promena u telesnim sistemima. Izbegavanje izlaska iz sigurne zone potom dovodi do umanjenja nelagode i na taj način negativnog potkrepljenja agorafobije. Takođe se razmatraju i bazične karakteristike ličnosti i njihove implikacija na kognitivne procese u nastanku paničnog poremećaja [13].

Što se tiče generalizovanog anksioznog poremećaja bihevioristi veruju da se adekvatnom procenom i pažljivim praćenjem sveprožimajuća anksioznost može povezati sa skupom okolnosti koje izazivaju teskobu a ne sa nekim unutrašnjim faktorom. Model generalizovane anksioznosti jednak je dakle modelu fobija, iako je raspon uslovnim nadražaja znatno širi. U opsesivno-kompulzivnom poremećaju kompulzije su, prema bihevioralnim teorijama naučeni

oblici ponašanja potkrepljeni posledicama njihovog izvođenja, a opsesivne misli paradoksalno se indukuju upravo radi pokušaja da se inhibiraju. U bihevioralnom konceptu posttraumatskoga stresnog poremećaja osim *Mowrer*-ove dvofaktorske teorije, zbog visokog intenziteta traume prisutan je i fenomen generalizacije uslovnog nadražaja na slične nadražaje pa vremenom široki raspon nadražaja može dovesti do uslovne emocionalne reakcije [14]. Izbegavanje uslovljenih nadražaja dugoročno ne dozvoljava prirodno gašenje veze između nadražaja i reakcije. Bihevioralna objašnjenja anksioznih poremećaja su vrlo jednostavna, ali potvrđena u brojnim istraživanjima. Na osnovu njih proistekle su vrlo efikasne terapijske tehnike [11].

KOGNITIVNE TEORIJE ANKSIOZNOSTI

Prema kognitivnim teoretičarima do preterane aktivacije sistema straha i anksioznosti, koji je evolucijski adaptivan i ima svrhu očuvanja organizma od opasnosti, dolazi zbog specifične kognitivne sheme, odnosno uverenja o svetu kao opasnom mestu kao i o sebi kao krhkoj i nedovoljno sposobnoj osobi [11]. Primarne negativne automatske misli kod anksioznosti odražavaju percepciju pretnje i opasnosti, dok se sekundarne automatske misli bave izbegavanjem, spašavanjem i neutralisanjem opasnosti [6]. Ključno obeležje svih kognitivnih gledišta o anksioznosti je naglasak na percepciju opasnosti i izostanak kontrole.

U generalizovanom anksioznom poremećaju osoba pati od stalnih briga

koje joj ne dozvoljavaju opuštanje i veruje da anksioznost održava kontrolu. Osim što je zabrinuta zbog toga što se previše brine uverena je da će ako se prestane brinuti nešto poći po zlu [14].

Kod fobija je percepcija pojedinca usmerena na nadražaje kojih se boji. Tako će osobe sa socijalnom fobijom tokom socijalne interakcije biti fokusirane na telesne manifestacije anksioznosti i iskrivljene automatske misli o sebi. Anksioznost može ometati percepciju pozitivne povratne informacije od okoline i na taj način postati dokaz za vlastitu socijalnu nekompetenciju [14]. Kod specifičnih fobija osoba je okupirana promišljanjem o katastrofalnim posledicama koje bi izlaganje nadražaju moglo imati te posledice, iako je često svesna iracionalnosti svojih briga, nije im se u stanju suprostaviti.

Vodeći kognitivni model paničnog poremećaja je *Clark*-ov model prema kome se bolesnici s paničnim poremećajem boje vlastitog straha zbog katastrofičnih interpretacija fizioloških signala iz vlastitog tela koji su najčešće karakteristični za normalnu količinu anksioznosti [15]. Osoba izbegava situacije u kojima je doživela panični napad kako bi smanjila nelagodu te pri tome razvija niz izbegavajućih i sigurnosnih ponašanja koji ometaju svakodnevno funkcionisanje [11].

Kognitivno gledište opsesivno-kompulzivnog poremećaja govori o neželjenim mislima kao normalnom fenomenu koji se javlja u čak 90% zdravih ispitanika [16]. Posebnost u opsesivno-kompulzivnom poremećaju je evaluacija tih misli. Pridavanjem preterane značajnosti takvim mislima one se trans-

formišu u opsesije i mogu dovesti do kompulzija. Opsesivno-kompulzivne osobe koje se nađu u situaciji s potencijalno neželjenim ili štetnim ishodom precenjuju verovatnost štetnog ishoda i veruju da će se, ako je moguće da se nešto loše dogodi, to i dogoditi [17].

Posttraumatski stresni poremećaj prema kognitivnom shvatanju razvija se kada osoba nije u stanju da obradi i asimilira traumatski događaj u svoje životno iskustvo, odnosno kada se nije u stanju nositi sa posledicama tog događaja [11]. Traumatska iskustva često narušavaju pretpostavke o tome kako je svet sigurno mesto, kako su događaji predvidljivi i podložni kontroli i kako smo spremni na bilo koji negativan događaj koji se može dogoditi. Ako se takvo iskustvo ne može uklopiti u postojeću kognitivnu shemu doći će do potrebe za prilagođavanjem sheme. Prema jednome od kognitivnih modela osoba koja doživi traumu formira u svesti takozvanu strukturu straha koja se sastoji od tri elementa: nadražaja, fiziološkog i emocionalnog odgovora te značenja povezanih sa nadražajima i odgovorima kao najvažnijeg elementa. Aktiviranje elementa značenja aktivira takođe i element odgovora, uzrokujući ponovno proživljavanje intenzivnih emocionalnih odgovora povezanih sa traumom. Zbog intenziteta negativnih emocija osoba pokušava izbeći razmišljanje o traumi. Ovo izbegavanje blokira proces obrade i asimilacije. Izmenjuju se pokušaji asimiliranja koji dovode do ponovnog proživljavanja i pokušaji da se sećanja i negativne emocije izbegnu što osobu dovodi u stanja stalne napetosti [14].

KOGNITIVNO-BIHEVIORALNE TERAPIJSKE TEHNIKE U LEČENJU ANKSIOZNIH POREMEĆAJA

Kognitivno-bihevioralna terapija pogodna je u tretmanu pacijenata s različitim anksioznim smetnjama i poremećajima. Cilj terapije nije potpuno uklanjanje anksioznosti, nego učenje veština ovladavanja i kontrole intenziteta anksioznih simptoma u svrhu boljeg funkcionisanja [11]. Glavni fokus u tretmanu anksioznosti nije usmeren na njene uzroke, već na procese koji učestvuju u njenom održavanju. Nakon prikupljanja specifičnih informacija tretman obično započinje procenom i definisanjem problema. Zajedno s pacijentom definišu se individualni terapijski ciljevi koji moraju biti realistični i merljivi. Edukacija pacijenta o prirodi njegovog problema čini značajan deo početnog tretmana i kod mnogih pacijenata uspeva da ublaži početnu anksioznost i pomaže u suočavanju sa negativnim mislima [11].

Najvažnija bihevioralna tehnika u tretmanu anksioznosti je izlaganje. Temelji se na pretpostavci da se anksioznost održava izbegavanjem sadržaja i situacija kojih se pacijent boji. Bit izlaganja je da pacijenti namerno stupe u kontakt sa nadražajima koji pobuđuju njihovu anksioznost i da ostanu u kontaktu sa njima dok ne počnu shvatati da se negativne posledice koje očekuju ne javljaju, nakon čega se njihova anksioznost smanjuje [14]. Vrste nadražaja variraju s obzirom na poremećaj koji se tretira. Kad je god moguće trebalo bi se koristiti *in vivo* izlaganje. Kad su izvori anksioznosti unutrašnji ili kad *in vivo* izlaganje nije

praktično ostvarivo pribegava se imaginarnom izlaganju u kojem pacijenti zamišljaju stresnu situaciju ili se podstiču na razmišljanje o unutrašnjem izvoru anksioznosti. Kod imaginarnog izlaganja terapeut može navoditi pacijenta kroz vizualizaciju nadražaja opisujući stresne događaje i upitujući pacijenta o njegovim osećajima i ponašanjima. Oblik imaginarnog izlaganja posebno koristan za pacijente sa socijalnom fobijom je takozvano igranje uloga u kojem terapeut i pacijent glume socijalne interakcije slične onima kojih se pacijent boji. Na početku terapije izlaganja pacijenta treba pripremiti na moguće visoke inicijalne količine anksioznosti i nastojati otkloniti eventualnu zabrinutost koju pacijent ima u vezi terapije. Zatim sledi izrada individualne, pacijentu prilagođene, hijerarhije stresnih situacija. Situacije se rangiraju na lestvici od 0 za najmanje stresnu do 10 za najintenzivniji osjećaj anksioznosti. Pacijent se postupno izlaže od najmanje stresnih prema sve težim situacijama. Izlaganje pojedinom stresoru traje dok nivo anksioznosti ne opadne do određene količine. Vrlo je važno da se izlaganje ne prekida pre pada količine anksioznosti zbog mogućnosti jačanja veze između nadražaja i anksioznosti umesto njenog slabljenja. Takođe je važno da se identifikuju i otklone moguća suptilna sigurnosna i izbjegavajuća ponašanja, koja pacijenti često koriste u suočavanju sa stresnim situacijama, jer izbegavanje umanjuje terapijsku efikasnost izlaganja. Kroz izlaganje zastrašujućoj situaciji pacijent može naučiti da situacija nije tako ugrožavajuća kao što je pretpostavljao i da može usvojiti nove veštine koje mu omogućuju tolerisanje

i kontrolu anksioznosti. Nakon inicijalnog izlaganja u seansi s terapeutom pacijent se podstiče na svakodnevno ponavljanje izlaganja kod kuće toliko dugo dok nadražaj više ne izaziva anksioznost, nakon čega se prelazi na sledeći stresor u hijerarhiji [14].

Terapija preplavlivanjem naziv je za postupak intenzivnog i produženog izlaganja nadražajima koji izazivaju anksioznost uz sprečavanje korišćenja uobičajenih neprilagođenih reakcija na takve situacije. Zahvaljujući dugotrajnosti i intenzitetu preplavlivanja anksioznost bi sama po sebi trebala slabiti. Ova terapija može se uspešno koristiti u tretmanu različitih specifičnih fobija, kao što su strah od letenja, vožnje liftom ili određenih životinja. Međutim, zbog neugode povezane s takvim izlaganjem neki pacijenti nisu skloni ovoj terapiji. Produženo i intenzivno izlaganje može dovesti do toga da pacijent bude još uplašeniji nego pre tretmana. Zbog toga je važno da pacijenti dobiju odgovarajuće informacije o terapiji preplavlivanjem pre nego što pristanu na nju [5].

Vežbe opuštanja mogu biti korisne u tretmanu anksioznih poremećaja gotovo u bilo kojem obliku. Većina tehnika bazirana je na varijacijama progresivne mišićne relaksacije koju je 1938. razvio *Edmund Jacobson*, a sastoji se u naizmeničnom zatezanju i opuštanju pojedinih grupa mišića tela. Pacijent se postupno uči sve bržim i efikasnijim vežbama opuštanja sa ciljem da im se pruži sposobnost veće kontrole nad svojim telesnim odgovorima [14]. U sklopu vežbi opuštanja uče se i tehnike disanja koje se uglavnom zasnivaju na podučavanju dijafragmalnog disanja.

Ako se postupno izlaganje uparuje sa reakcijama koje su inkompatibilne s anksioznošću, kao što je na primer mišićna relaksacija doći će do takozvane recipročne inhibicije odnosno nivelisanja anksioznosti. Taj se postupak naziva sistematska desenzibilizacija [6]. Tvorac tog postupka je *Joseph Wolpe* (1915-1997.), jedan od začetnika bihevioralne terapije. Na početku procesa pacijent je potpuno opušten, a terapeut traži od njega da zamisli neutralnu situaciju. Ako pritom ostane opušten traži se da zamisli situaciju s hijerarhijske lestvice koja izaziva najslabiju anksioznost. Postupno se napreduje po hijerarhijskoj lestvici sve dok pacijent ne pokaže da oseća teskobu i tada se zamišljanje prekida. Pacijent se zatim ponovno opušta i ponovno se kreće od dna lestvice. Tretman se završava kada pacijent uspeva da ostane opušten dok zamišlja situaciju s vrha lestvice [5].

U terapiji opsesivno-kompulzivnog poremećaja postupno izlaganje se uparuje s prevencijom rituala koja se pokazala efikasnom u suzbijanju kompulzivnih radnji. Za razliku od fizičke prevencije koja se koristila u prošlosti, a danas se smatra suviše prinudnom i agresivnom, pacijent se podstiče i ohrabruje da se svojevolumeno suzdrže od izvršavanja rituala [18].

Skretanje pažnje naziv je za niz tehnika kojima je cilj privremeno prekinuti tok negativnih misli. Koriste se kada je intenzitet emocija i misli takav da se pacijent s njima ne može nositi ili je preplavljen nametnutim sećanjima i slikama u sklopu posttraumatskoga stresnog poremećaja. Bilo koja aktivnost koja može zaokupiti pacijentovu pažnju

može biti korisna. Skretanje pažnje nije dugoročno rešenje pacijentovih problema, ali može biti korisno u početku terapije. Ove tehnike su kontraindikovane u lečenju opsesivno-kompulzivnog poremećaja, budući da one kod takvih pacijenata mogu podstaknuti novi ritual [14].

Kognitivno restrukturiranje je tehnika koja se sastoji od identifikacije i evaluacije negativnih automatskih misli. Nakon što se identifikuju, pacijent se podstiče da ih ponovno proceni i pokuša da ih ospori traženjem dokaza i protivdokaza u svrhu nalaženja novog, logičnijeg, realnijeg i funkcionalnijeg načina razmišljanja. Proces, među ostalim, uključuje suočavanje pacijenta sa realnošću, produkcovanje alternativnih interpretacija situacije, dekatastrofiziranje najgoreg mogućeg scenarija koji pacijent vidi i izradu plana suočavanja sa situacijom. Funkcionalniji način razmišljanja efikasno se može postići i kreiranjem bihevioralnog eksperimenta u kojem se iskrivljena verovanja podvrgavaju testiranju u stvarnoj situaciji nakon čega se stupanj uverenja u početnu misao smanjuje, a time i napetost koja je prati [6].

Desenzibilizacija pokretima očiju i ponovna obrada, čija je skraćena, prema engleskom, EMDR (*Eye Movement Desensitisation and Reprocessing*), terapijski je postupak koje je osmislila *Francine Shapiro* 1995. godine. EMDR je koncipiran kao kognitivno-bihevioralna terapija usmerena prema olakšavanju procesuiranja traumatskih događaja i kognitivnom restrukturiranju negativnih misli povezanih s traumom. EMDR uključuje komponente terapije izlaganjem, kogni-

ktivnog restrukturiranja i lateralnih pomaka očiju. Na početku tretmana terapeut pacijentu pomaže u generisanju pozitivnih misli koje će ublažiti anksioznost zbog traumatskog događaja. Nakon što se pacijent upozna sa procedurom zatraži se od njega da istovremeno vizualizuje sećanje, opiše svoje negativne misli, obraća pažnju na telesne doživljaje anksioznosti i pogledom prati terapeutov kažiprst. Za to vreme terapeut ritmički pomera kažiprst levo-desno u pacijentovom vidnom polju 24 puta. Pacijentu se zatim kaže da zaustavi prisećanje i duboko diše, a nakon toga da izvesti o tome što oseća i misli. U sledećoj fazi uspostavljaju se i osnažuju pozitivne misli kao zamena za prvobitne negativne. Cilj je povezati traumatski događaj s prilagođenim verovanjem [33]. Zatim se od pacijenta traži da zamisli traumatski događaj i pozitivne misli i da detektuje telesnu napetost. Na kraju bi pacijent trebalo biti u stanju da zamisli traumatski događaj uz istovremenu vrlo malu količinu napetosti i uz doživljaj pozitivnih misli [18].

Donald Meichenbaum 1985. godine razvio je strategiju svladavanja stresa koja se naziva vakcinacija protiv stresa. Pacijentima se daje prilika za uspešno savladavanje nadražaja koji izazivaju umeren stres, kako bi detaljno razvili otpornost na jače nadražaje. Temelj strategije je pretpostavka da na svoju sposobnost suočavanja sa stresom možemo uticati menjanjem verovanja i izjava upućenih sebi, a koje se tiču učinka u stresnim situacijama. Trening vakcinacije protiv stresa je kombinacija davanja informacija, kognitivnog restrukturiranja, rešavanja problema, vežbi opuštanja,

samopouzdanja, samopotkrepljivanja i menjanja događaja iz okoline. Pristup je oblikovan tako da podučava veštine suočavanja sa sadašnjim i budućim teškoćama [5].

U kognitivnoj-bihevioralnoj terapiji često se koriste domaći zadaci i biblioterapija. Njihov cilj nije samo podučiti klijente novim veštinama, već i osposobiti ih da u svakodnevnom situacijama proveravaju svoja verovanja [5]. Poseban se naglasak daje sprečavanju povratka simptoma. Na završetku tretmana podstiče se pacijent da izdrži u izlaganju neugodnim situacijama kako bi prihvatio anksioznost kao normalan deo života. Korisno je preispitati i modifikovati disfunkcionalna verovanja koja povećavaju vulnerabilnost pojedinca za razvoj anksioznosti [6].

Kognitivno-bihevioralna terapija je pouzdana terapija za anksiozne poremećaje sa značajnim pozitivnim efektom na simptome. Efikasnost je dokazana za generalizovani anksiozni poremećaj, opsesivno kompulzivni poremećaj, specifične fobije, socijalni anksiozni poremećaj, panični poremećaj i posttraumatski stresni poremećaj, sa rezultatima koji su slični, a u nekim slučajevima i superiorniji rezultatima farmakoterapije [20]. Pokazana je i uspešnost u smanjenju simptoma kod pacijenata sa farmakorezistentnim opsesivno-kompulzivnim poremećajem [21]. Kognitivno-bihevioralna terapija je umereno efikasna u poboljšanju kvaliteta života pacijenata sa anksioznim poremećajima u psihološkom i fiziološkom smislu [22]. Budući da se visoki nivo kortizola u starenju smatra faktorom rizika za kognitivne i ostale medicinske probleme, značajni

su i podaci koji govore da kognitivno-bihevioralna terapija u kombinaciji sa terapijom SSRI lekovima smanjuje visoke koncentracije kortizola u krvi starijih pacijenata sa generaliziranim anksioznim poremećajem [23].

BIHEVIORISTIČKE TEORIJE DEPRESIJE

Bihevioristi smatraju da su depresivni poremećaji, kao i anksiozni, uslovljeni pogrešno naučenim obrascima ponašanja ili nedovoljno razvijenim adekvatnim ponašanjima [9]. Uzrok depresije vide u gubitku, manjku, ili izostanku nagrađivanja ponašanja. *Peter Lewinsohn* je 1974. godine postavio hipotezu da depresija izvire iz niskog nivoa samopouzdanja. Prema *Lewinsohn*-ovu modelu, depresija je često rezultat pasivnog, ponovljenog i neizgrađenog ponašanja. Takođe, povećanjem zahteva i standarda okoline, neka ponašanja prestaju biti nagrađivana [13]. Kad nivo pouzdanja padne, osoba daje manje odgovora, nivo samopouzdanja i dalje pada i na kraju se pojavljuje depresija [2].

Prema biheviorističkim istraživanjima izvor depresije može biti neprilagođeno interpersonalno ponašanje, nedostatak socijalne veštine i veštine rešavanja problema [13]. Eksperimentalno su utvrđeni nedostaci depresivnih pacijenata u uspešnosti rešavanja interpersonalnih problema [24]. Depresivne osobe imaju manje podržavajućih veza sa prijateljima, članovima porodice i kolegama [25]. Takođe, je dokazano da depresivne osobe mogu izazvati reakcije kritike i odbacivanja kod drugih ljudi [26]. Na određeni način depresivni pojedinci

menjaju ponašanje osoba u svojoj okolini. Tako u kontaktu s depresivnim osobama nedepresivni pojedinci pokazuju manje socijalnih veština i verbalnih kontakata nego kada su u društvu s drugim nedepresivnim osobama [9]. Model samokontrole u depresiji *Lynna P. Rehma*, naglašava važnost nedostatka samoizgradnje i samousmeravanja u nastanku depresije [14].

Budući da, prema ovim teorijama, u depresivnom poremećaju izostaje pozitivna afirmacija, neki fenomeni u ponašanju koji se javljaju u depresiji mogli bi se objasniti kao adunktivna (pomoćna) ponašanja. Primećeno je da se kod nekih aktivnosti, kod kojih za postizanje cilja i pozitivnog pomaka treba uložiti puno truda i vremena, ljudi posežu za adjunktivnim ponašanjima kao brzim i jednostavnim izvorima zadovoljstva. Svrha takvog ponašanja je olakšavanje iščekivanja "glavnog" pokazatelja pomaka. Kod depresivnih pacijenata adjunktivna ponašanja mogla bi uključivati prejedanje, agitaciju, ruminaciju i slično. Iako bi kratkoročno trebalo dovesti do olakšanja, takvo ponašanja dugoročno produbljuju depresiju [27].

KOGNITIVNA TEORIJA DEPRESIJE

Aaron T. Beck usmerava se na sadržaj depresivnog negativnog mišljenja i pristраниh tumačenja događaja. Beck veruje da je temelj depresije takozvana kognitivna trijada koja se sastoji od negativnog doživljavanja sebe, okoline i budućnosti. Pacijenti svoje neuspehe pripisuju specifičnim neadekvatnostima pa su uvereni da im nedostaju kvalitete koje su nužni

za postizanje sreće. Skloni su mišljenju kako okolina postavlja pred njih prepreke koje je nemoguće savladati. Treća komponenta trijade je beznađežni pogled na budućnost u kojoj njihovi napori neće biti dovoljni da bi promenili nezadovoljavajući tok svojih života. Depresivni pacijenti stalno iskrivljuju interpretacije događaja održavajući negativnu sliku sebe, okoline i budućnosti. Njihova najčešća kognitivna iskrivljenja uključuju proizvoljno donošenje zaključaka, selektivnu apstrakciju, preteranu generalizaciju, uvećavanje i polarizovano mišljenje. Važna predispozicija za mnoge depresivne pacijente je prisutnost negativnih kognitivnih shema koje potiču iz detinjstva i adolescencije [4]. Druga uticajna teorija depresije, teorija naučene bespomoćnosti, koju je 1974. godine uveo *Martin Seligman*, govori kako pojedinac svoju pasivnost i osećaj da nije u stanju kontrolisati svoj život stiče kroz neugodna iskustva i traume što ih je prethodno neuspešno pokušao kontrolisati i razrešiti. Kroz eksperimente na životinjama Seligman je zaključio da one učenjem mogu usvojiti osećaj bespomoćnosti kad su suočene s averzivnim nadražajem na koji ne mogu uticati [2]. *Abrams*-on i saradnici su ovu teoriju proširili pojmom atribucije, koji označava objašnjenje koje osoba nudi za svoje ponašanje. Atribucijska teorija bespomoćnosti pretpostavlja da će način na koji osoba objasni neuspeh odrediti buduće efekte tog neuspeha. Neuspeh se može pripisati unutrašnjim ili spoljašnjim, globalnim ili specifičnim, postojanim ili prolaznim uzrocima. Pojedinac postaje depresivan kada neuspeh pripisuje glo-

balnim i postojanim nedostcima vlastite ličnosti [9].

U daljem razvoju teorije predloženo je da je incidenca depresije povezana sa sklonošću zaključivanja da će negativni životni događaji imati teške posledice i sklonošću donošenja negativnih zaključaka o vlastitoj ličnosti [2]. Teorija beznađa objašnjava pojavu depresije stanjem u kojem postoji osećaj da se pozitivni i željeni ishod neće dogoditi. To se stanje nadovezuje na osećaj bespomoćnosti. Depresivna osoba misli kako nema rešenja za promenu situacije, a zatim razmišlja na način da ne očekuje povoljan i poželjan ishod [9].

Neki kognitivni teoretičari uzrok depresije vide u nesposobnosti samooznačivajućeg egoističnog razmišljanja, u neuspehu korišćenja ublažujućih izgovora, preteranom fokusiranju na sebe, razmišljanju i pasivnosti. Depresivni pojedinci će retko odbaciti svoje negativne iluzije i ponuditi objašnjenja za neuspeh koja ne uključuju ličnu odgovornost [14]. Depresivan pacijent lako uočava negativne aspekte događaja, ali teško uviđa pozitivne aspekte, pa se negativnih događaja priseća dosta spremnije nego pozitivnih [4].

KOGNITIVNO-BIHEVIORALNA TERAPIJA DEPRESIJE

Nakon početne evaluacije, na početku terapije, važno je upoznati pacijenta sa planom terapije i postaviti realne ciljeve terapije u suglasnosti s pacijentovim željama. Uspostavljanje odnosa saradnje između pacijenta i terapeuta veoma je bitna stavka u odvijanju terapijskog procesa [4]. Saradnja je važna varijabla

u predviđanju uspešnosti terapije [28]. Fokus kognitivnih intervencija je menjanje depresivnog mišljenja, a bihevioralne intervencije imaju za cilj podizanje nivoa aktivnosti depresivnih pacijenata. Terapija depresije sastoji se od dve faze. U prvoj fazi naglasak je na redukciji simptoma, otkrivanju negativnih automatskih misli i neprilagođenih pretpostavki, a zatim i testiranju istih [4]. Otkrivanje i testiranje automatskih misli provodi se na isti način kao i u kognitivno-bihevioralnoj terapiji anksioznih poremećaja. U prvoj fazi terapeut se koristi i tehnikama bihevioralne aktivacije. Ohrabruje ono ponašanje za koje je verovatno da će rezultirati nekom vrstom nagrađivanja pacijenta. Nagrađivanje može biti u obliku unutrašnjeg zadovoljstva i osećaja uspešnosti ili pozitivnog potkrepljenja iz okoline. Sekundarni cilj je redukcija razmišljanja fokusiranjem pacijenta na aktivnost. Prvi korak bihevioralne aktivacije je oblikovanje sedmičnog plana aktivnosti u svrhu praćenja aktivnosti u koje je pacijent uključen svakog dana i sata kao i beleženje osećaja zadovoljstva, postignuća i efikasnosti koje te aktivnosti donose. Ovo omogućuje terapeutu uvid u to kako pacijent koristi vreme i kakve aktivnosti planira kao i uvid da li pružaju te aktivnosti pacijentu osećaj zadovoljstva. Zatim, pacijent i terapeut zajedno pronalaze nove konstruktivne i potkrepljujuće aktivnosti nakon čega konstruišu novi sedmični plan, kojeg se pacijent treba pridržavati i beležiti svoja iskustva i osećaje [14]. Kod nekih pacijenata potrebno je pojedinu aktivnost podeliti u nekoliko komponenti, a zatim komponente poredati po stepenu zahtevnosti.

Podela omogućuje da pacijent, ohrabren uspehom u jednostavnijim aspektima aktivnosti, u potpunosti savlada aktivnost koju je inicijalno percipirao nesavladivom [4]. Terapeut, takođe, podstiče pacijenta na samonagrađivanje pozitivnim izjavama i opipljivim nagradama za svaki obavljeni zadatak i nastoji pomoći pacijentu u poboljšavanju socijalnih veština, kao što su pozitivno i pohvalno ponašanje prema drugima, jačanje samopouzdanja i odlučnosti i poboljšanje lične higijene i izgleda [14].

Druga faza terapije usmerena je na sprečavanje relapsa kroz promenu negativnih i iskrivljenih kognitivnih shema koje leže u podlozi depresije. Nakon što su identifikovane, sheme otkrivaju pravila i formule po kojima pojedinac u razvoju pokušava shvatiti svet oko sebe, postavlja ciljeve i vrednuje i modifikuje ponašanje. Sheme se teže menjaju od automatskih misli i neprilagođenih pretpostavki. Ukorenjene su bihevioralnim, kognitivnim i afektivnim elementima. Zbog toga je ovaj deo terapije znatno drugačiji od prvog. Naglašeniji su rani razvojni obrasci, dugoročne interpersonalne teškoće, odnos pacijenta i terapeuta i emocionalne ili iskustvene vežbe. U ovoj fazi pacijent preuzima veću odgovornost za identifikovanje problema, pronalazenje rešenja i primenu tih rešenja kroz domaće zadatke [4]. Dokazano je da je spremnost pacijenata na izvršavanje domaćih zadataka povezana sa smanjenjem depresivnog raspoloženja [29]. Terapeut polako zauzima ulogu savetnika i konsultanta, a pacijent se polako uči samostalnoj primeni terapijskih tehnika. Kako pacijent postaje bolji u rešavanju problema, učestalost

terapijskih susreta se smanjuje i terapija se privodi kraju [4].

U poređenju sa drugim oblicima psihoterapije kognitivno-bihevioralna terapija je prema nekim studijama efikasnije, a prema nekima jednako efikasna u lečenju depresije. Efekat je jednak efektu farmakoterapije dok najbolje rezultate pokazuje kombinacija kognitivno-bihevioralne terapije i farmakoterapije [20]. Prednosti ovog modela su lakše prihvatanje od strane klijenata, veća brzina, jednostavnost i manja cena od ostalih oblika terapije [9]. Kognitivno-bihevioralna terapija kao dodatak uobičajenoj terapiji antidepressivima je klinički dugoročno efikasna i isplativa za pacijente koji ne odgovaraju na farmakoterapiju [30, 31]. Kognitivno-bihevioralna terapija usmerena na suicidalne tendencije depresivnih bolesnika efikasna je u redukovanju suicidalnih kognicija i ponašanja [32].

ZAKLJUČAK

Kognitivno-bihevioralna terapija je jedna je od najčešće primjenjivanih i najistraživanijih metoda psihoterapije.

Koristi kratke, saradničke i na problem orijentisane terapijske tehnike. Usmerena je na ublažavanje simptoma i poboljšanje kvalitete života anksioznih i depresivnih pacijenata. Ovakav pristup pacijenta vidi kao aktivnog učesnika terapijskog procesa, a ne kao pasivnog primaoca terapijskih intervencija. Brojna istraživanja potvrđuju uspešnost ovoga terapijskog pristupa u lečenju anksioznih i depresivnih poremećaja. Rezultati sprovedenih istraživanja takođe pokazuju efekat kognitivno-bihevioralne terapije u lečenju depresivnih i anksioznih simptoma u primarnoj zdravstvenoj zaštiti [33]. S obzirom na ekonomsku isplativost terapije čini se opravdanim podsticati edukaciju i primenu u ordinacijama lekara opšte medicine. S obzirom na visoku incidenciju anksioznih i depresivnih poremećaja i činjenicu da se često pojavljuju u komorbiditetu s brojnim organskim poremećajima i hroničnim bolestima, principi i tehnike kognitivno-bihevioralne terapije predstavljaju korisno oruđe u radu sa pacijentima za lekare svih specijalnosti.

COGNITIVE BEHAVIORAL THEORY AND THERAPEUTIC ADHERENCE

Feka Pepić¹
Olivera Milovanović²
Sonja Đurić³
Vladimir Biočanin⁴
Dušan Đurić^{2,5}

- 1 Clinic for Psychiatry, University Clinical Centre, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina
- 2 Department of Pharmacy, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, Kragujevac, Serbia
- 3 GENTEXT Research Group, University of Valencia, Spain
- 4 Faculty of Stomatology, University Business Academy of Novi Sad, Pančevo, Serbia
- 5 Institute for Rehabilitation, Belgrade, Serbia

Summary

Cognitive-behavioural therapy is a structured, rational, focused, active and experimentally oriented form of psychotherapy which is based on behavioural and cognitive principles. Behavioural theories find the cause of anxiety and depressive disorders in mislearned behaviour, while the cognitive therapists focus on negative automatic thoughts, cognitive distortions and irrational beliefs. Combining behavioural and cognitive techniques, a therapeutic model was created, which successfully changes learned behaviour and cognitive processes of anxious and depressed patients. Cognitive-behavioural therapy is based on continuous empirical reviews of effectiveness. It maintains a cooperative relationship with the patients who are seen as active participants in the therapy. It is reliable and effective in treatment of patients with anxious disturbances and disorders. Therapeutic techniques that are used, teach patients new skills of dealing with anxious symptoms, and enable them to function in anxious situations. In treatments of depressed patients, this therapy effectively reduces symptoms of depression and prevents relapses. In comparison to other forms of psychotherapy it demonstrates rapid and long-term results with greater acceptability, simplicity and cost-effectiveness. The best results are shown in combination with pharmacotherapy. Cognitive-behavioural therapy owes its popularity to a way of interpreting psychopathological phenomena which is understandable and acceptable to patients and to the relative shortness of the therapy process. The fact that it shows success in the treatment of depression and anxiety symptoms in primary care suggests a possibility of administration of cognitive-behavioural principles even outside of psychotherapeutic settings.

Key words: behavioural therapy, cognitive therapy, cognitive-behavioural therapy, anxiety disorders, depressive disorders.

Literatura

1. Đurić D, Ćitrović M, Jovanović D, Jovanović Z, Pavlović I, Milovanović O, Sokolović T, Jevtović I. Komplijansa, aderenza, konkordanca i perzistenca u savremenoj farmakoterapiji. *Medicinski časopis*. 2012;46(4): 206-10.
2. Davison GC, Neale JM. Psihologija abnormalnog doživljavanja i ponašanja. 2. izdanje. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2002.
3. Rescorla RA. Pavlovian conditioning it's not what you think it is. *American Psychologist* 1988;43(3): 151-60.
4. Young JE, Weinberger AD, Beck AT. Cognitive therapy for depression. In: Barlow DH, editor. *Clinical handbook of psychological disorders: a step-by-step treatment manual*. New York: Guilford press; 2001. pp. 264–308.
5. Corey G. Teorija i praksa psihološkog savetovanja i psihoterapije. 2. izdanje. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2004.
6. Živčić-Bećirević I. Bihevioralno-kognitivna terapija anksioznih poremećaja. U: Begić D, urednik. *Suvremeno liječenje anksioznih poremećaja*. Zagreb: Medicinska naklada; 2010. p. 19-23.
7. McCullough JP Jr. Treatment for chronic depression: cognitive behavioral analysis system of psychotherapy. 1st ed. New York. Guilford Press; 2000.
8. Živčić-Bećirević I. Kognitivna terapija. U: Biro M i Butollo W, urednici. *Klinička psihologija*. München: Katedra za kliničku psihologiju Ludwig Maximilians Universität; 2003. p. 33-45.
9. Begić D. Kognitivno-bihevioralna terapija depresije. *Medix*. 2013;19(106): 171-4.
10. Anić N. Bihevioralna terapija. U: Biro M i Butollo W, urednici. *Klinička psihologija*. München: Katedra za kliničku psihologiju Ludwig Maximilians Universität; 2003. p. 117-8.
11. Jokić-Begić N. Bihevioralna paradigma anksioznosti. U: Begić D, urednik. *Suvremeno liječenje anksioznih poremećaja*. Zagreb: Medicinska naklada; 2010. p. 10-12.
12. Cook M, Mineka S. Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology*. 1989;98(4): 448-59.
13. Batinić B, Vukosavljević-Gvozden T. Kognitivni procesi i kognitivno-bihevioralni tretman paničnog poremećaja. *Engrami* 2012;34(4):59-69.
14. Leahy RL, Holland SJ. Treatment plans and interventions for depression and anxiety disorders. 1st ed. New York: Guilford Press; 2000.
15. Clark DM. A cognitive approach to panic. *Behavior Research and Therapy*. 1986;24: 461-70.
16. Salkovskis PM. Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 1999;37: 29-52.
17. Carr AT. Compulsive neurosis: a review of the literature. *Psychological Bulletin*. 1974;81(5): 311-8.
18. Foa EB, Franklin ME. Obsessive-compulsive disorder. In: Barlow DH, editor. *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual* New York, NY, US: Guilford Press; 2001. pp. 209-63.
19. Resick P, Calhoun KS. Posttraumatic Stress Disorder. In: Barlow DH, editor. *Clinical handbook of psychological disorders: a step-by-step treatment manual*. New York: Guilford press; 2001. p. 146.
20. Hoffman SG, Asnaani A, Vonk IJJ, Sawyer AT, Fang A. The efficacy of cognitive behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Cogn Ther Res*. 2012;36: 427–40.

21. Vyskocilova J, Prasko J, Sipek J. Cognitive behavioral therapy in pharmacoresistant obsessive – compulsive disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2016;12: 625-39.
22. Hofmann SG, Wu JQ, Boettcher H. Effect of cognitive-behavioral therapy for anxiety disorders on quality of life: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2014;82(3): 375–39.
23. Rosnick CB, Wetherell JL, White KS, Andreescu C, Dixon D, Lenze EJ. Cognitive-behavioral therapy augmentation of SSRI reduces cortisol levels in older adults with generalized anxiety disorder: A randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2016;84(4): 345-52.
24. Gotlib IH, Asarnow RF. Interpersonal and impersonal problem-solving skills in mildly and clinically depressed university students. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1979;47(1): 86-95.
25. Billings AG, Cronkite RC, Moos RH. Social-environmental factors in unipolar depression: Comparisons of depressed patients and nondepressed controls. *Journal of Abnormal Psychology*. 1983;92(2): 119-33.
26. Coyne JC. Depression and the response of others. *Journal of Abnormal Psychology*. 1976;85(2): 186-93.
27. Dygdon JA, Dienes KA. Behavioral excesses in depression: A learning theory hypothesis. *Depression and anxiety*. 2013;30: 598-605.
28. Weck F, Grikscheit F, Jakob M, Höfling V, Stangier U. Treatment failure in cognitive-behavioural therapy: Therapeutic alliance as a precondition for an adherent and competent implementation of techniques. *British Journal of Clinical Psychology*. 2015;54: 91-108.
29. Hayasaka Y, Furukawa TA, Sozu T, Imai H, Kawakami N, Horikoshi M. Enthusiasm for homework and improvement of psychological distress in subthreshold depression during behavior therapy: secondary analysis of data from a randomized controlled trial. *BMC Psychiatry*. 2015;15: 302-12.
30. Đuriæ D, Milovanoviæ S, Voskresenski T, Vukoviæ Jankoviæ T, Sekešan Dj, Ėpajak Devrnja N. Osvrt na potencijaciju antidepresivne akcije selektivnih inhibitora preuzimanja serotonina. *Engrami*. 2008;30(2): 63-75.
31. Wiles NJ, Thomas L, Turner N, Garfield K, Kounali D, Campbell J, et al. Long-term effectiveness and cost-effectiveness of cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for treatment-resistant depression in primary care: follow-up of the CoBaIT randomised controlled trial. *Lancet Psychiatry*. 2016;3(2): 137-44.
32. Mewton L, Andrews G. Cognitive behavioral therapy for suicidal behaviors: improving patient outcomes. *Psychology Research and Behavior Management*. 2016;9: 21–9.
33. Twomey C, O'Reilly G, Byrne M. Effectiveness of cognitive behavioural therapy for anxiety and depression in primary care: a meta-analysis. *Family Practice*. 2015;32(1): 3-15.

Djušan Đurić
 Univerzitet u Kragujevcu
 Fakultet Medicinskih nauka
 Integrisane akademske studije farmacije
 Jovana Cvijića bb. 34 000 Kragujevac, Srbija
 E-mail: duca1duca@gmail.com

ANOKSIČNA ENCEFALOPATIJA I BORBENI PTSP U SVETLU SINDROMA KOGNITIVNOG DEFICITA, PRIKAZ SLUČAJA

Ivana Popović¹
Jadranka Antonijević¹
Blagica Stančeva Arsova¹
Ana Popadić²
Smiljana Kostić^{3,4}
Zvezdana Stojanović^{1,4}

UDK: 616.89-008.454-02:616.24-00

- 1 Klinika za psihijatriju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija
- 2 Klinika za anesteziologiju i intenzivnu terapiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija
- 3 Klinika za neurologiju, Vojnomedicinska akademija, Beograd, Srbija
- 4 Medicinski fakultet VMA, Univrežitet odbrane u Beogradu, Baograd, Srbija

Kratak sadržaj

Uvod: Anoksična encefalopatija kao komplikacija opšte anestezije je jedan od uzorka sekundarno nastalog kognitivnog deficita. Posledice mogu biti kognitivna oštećenja, prvenstveno poremećaj pamćenja, pažnje, egzekutivnih funkcija (EF). S druge strane, dosadašnja istraživanja ukazuju da su veterani sa borbenim posttraumatskim stresnim poremećajem (PTSP), posebno osetljiva grupa za nastanak kognitivnog deficita nakon opšte anestezije.

Prikaz slučaja: Prikazan je bolesnik star 39 godina, aktivno vojno lice, učesnik bitke „Pakao Košara“ (1999.godine). Bolesnik je nakon elektivne operacije žučne kese i anoksičnog akcidenta, imao poremećaj svesti tipa kome, Glasgow Coma skor (GCS) je bio 5. Nakon kvantitativnog popravljavanja stanja svesti (2 meseca od urađene operacije), evidentan je kognitivno mnestički deficit teškog stepena (Mini Mental State Examination, MMSE 6/30), uz ispoljavanje kliničke slike PTSP (flešbekovi, ponovno proživljavanje traumatskog iskustva). Godinu dana nakon anoksičnog akcidenta, uz intenzivnu rehabilitaciju, dobru socijalnu podršku i minimalnu farmakoterapiju (klozapin 12.5 mg/d i valproat 500 mg/d), bolesnik je boljeg kognitivnog funkcionisanja (MMSE 19/30), bez poremećaja u bihejvioralnim obrascima ponašanja i fenomenologije PTSP.

Zaključak: Anoksična encefalopatija može biti ozbiljna posledica komplikacija opšte anestezije i postoperativnog toka, sa nesigurnim i nepouzdanim oporavkom bolesnika. S obzirom da borbeni PTSP povećava rizik za pojavu postoperativnih komplikacija u sferi kognitivnog funkcionisanja, neophodno je uvek ispitati bolesnika o PTSP, posebno u zemljama koje su bile izložene ratnim razaranjima. Time će taj bolesnik biti pod povećanim nadzorom u želji da smanjimo incidence javljanja delirijuma, ali i trajnog kognitivnog oštećenja.

Ključne reči: anoksična encefalopatija, kognitivni deficit, PTSP

UVOD

Anoksična encefalopatija je klinički entitet koji se javlja u situacijama kada je moždano tkivo difuzno uskraćeno adekvatnim dopremanjem kiseonika. Naziva se još i hipoksijsko–ishemijskom encefalopatijom (HIE), jer najčešće predstavlja posledicu zastoja srčanog rada ili teške hipotenzije. Podtip anoksične encefalopatije je i anoksična anoksija (AA), odnosno stanje deprivacije kiseonikom, ali bez prekida sistemske cirkulacije. AA nastaje kao posledica sufokacije, opstrukcije, traume disajnih puteva ili davljenja, a neretko je posledica akcidenata nastalih tokom opšte anestezije [1].

Kada je reč o anoksičnom akcidentu nastalom tokom opšte anestezije, na stepen težine ispoljene kliničke slike, odnosno stepen variranja kognitivnog deficita, može uticati i postojanje specifične vulnerabilnosti moždanih regiona nastalih kao posledica neuroinflamacije pokrenute samim zahvatom [2]. Kod bolesnika sa borbenim postraumatskim stresnim poremećajem (PTSP), postoji dodatni rizik prilikom anestezije, zbog disregulacije na nivou neurotransmiterskih sistema, pre svega se misli na gabaergičku i glutamatergičku transmisiju [3]. Predikcija ishoda HIE je neizvesna. Prognoza je uglavnom nepovoljna i samo jedna četvrtina bolesnika preživi do otpusta sa bolničkog lečenja. Oni bolesnici koji se oporave, imaju ozbiljne neurološke i kognitivne deficite (pre svega poremećaj memorije, sposobnosti učenja i pažnje), ali takođe i izražene bihejvioralne i promene ličnosti [1, 3].

U svetlu današnjih istraživanja koncepta sindroma kognitivnog deficita, sve veća pažnja se usmerava na one koji su ispoljeni postoperativno [4]. Terapijsko zbrinjavanje ispoljenih bihejvioralnih simptoma i kognitivnog deficita, ovaj sindrom dovodi u fokus interesovanja psihijatarata.

PRIKAZ SLUČAJA

U ovom radu prikazan je bolesnik star 39 godina, aktivno vojno lice, koji je bio učesnik bitke „Pakao Košara“ (1999. godine). Oženjen je, ima dvoje dece, bio je aktivni sportista, trener Aikidoa, bez somatskih i psihijatrijskih oboljenja i bez psihijatrijskog herediteta.

Kod bolesnika prikazanog u ovom radu, nakon elektivne laparoskopske holecistektomije (polip žučne kese) učinjene u opštoj anesteziji, došlo je do poremećaja stanja svesti nivoa kome. Naime u neposrednom postoperativnom toku, registruje se poremećaj disajne funkcije, bolesnik je reintubiran, u komi. Disajna funkcija je bila održavana upotrebom mehaničke ventilacije, uz primenu svih mera intenzivne terapije. Tada je urađena neuroradiološka dijagnostika, kompjuterizovana tomografija (MSCT) i magnetska rezonanca (MR) endokranijuma, kao i procena auditivnih evociranih potencijala moždanog stabla. Svi nalazi su bili opisani kao normalni. S obzirom da se stanje svesti bolesnika naradenih sedam dana održava u nivou kome, radi daljeg lečenja je premešten u Hiruršku intenzivnu negu Vojnomedicinske akademije (HIN VMA).

Prilikom prijema u HIN VMA, bolesnik je bio bez svesti, GCS 5, na kontinuiranoj analgo-sedaciji, intubiran i na mehaničkoj ventilaciji. U neurološkom nalazu se registrovala opšta atonija i adinamija, dok je nakon isključivanja analgosedacije došlo do dekortikacione fleksije sva četiri ekstremiteta. Dodatna ispitivanja koja su sprovedena u HIN VMA su bila: MSCT i MR glave, evocirani potencijali, očni fundus, lumbalna punkcija – nalazi su bili normalni; elektroncefalografija (EEG) je bila urađena više puta – nalaz je ukazivao na elektrokortikalnu disfunkciju lakog do umerenog stepena.

Zaključeno je da je poremećaj stanja svesti kod bolesnika prikazanog u ovom radu posledica difuzne anoksije nastale tokom hirurške intervencije u opštoj anestezije (Dg: Comma post anoxicum, Encephalopathia anoxica). U terapiji je po indikaciji neurologa primenjena transkranijalna stimulacija jednosmernom strujom (*Transcranial direct-current stimulation, tDCS*). Ova tehnika neinvazivne moždane stimulacije se primenjuje sa ciljem modulacije kortikalne ekscitabilnosti, i pokazuje obećavajuće rezultate u terapiji pacijenata sa teškim poremećajima svesti [5].

Promena u kvantitativnom stanju svesti bolesnika u smislu „budne svesti“, evidentirana je 51. dana od operativnog zahvata.

Po popravljaju kvantitativnog stanja svesti, bolesnik je bio psihomotorno agitiran, grubo dezorijentisan, dezinhibisanog i erotizovanog ponašanja. Od strane medicinskog osoblja HIN, bilo je evidentirano da se „iz sna budi naglo, orošen je znojem, uplašen, misli da je u

karauli, izgubio je svoju pušku, postrojava ostali deo jedinice – odnosno medicinsko osoblje, tražeći ko mu je sakrio pušku“. Heteroanamnestički je bio dobijen podatak da je bolesnik kao pripadnik Vojske Srbije, tokom NATO agresije 1999, sve vreme bio u karauli Košare, tako da su ovi simptomi bili prepoznati kao simptomatologija PTSP. U terapiju je bio uveden atipični antipsihotik (klozapin 12.5 mg/d) i afektivni stabilizator (natrijum valproat 500 mg/d), čime je bila kupirana ispoljena psihomotorna agitacija.

Zbog održavanja kognitivno-mnestičkog deficita, bolesnik je bio premešten u Kliniku za psihijatriju VMA (2 meseca od urađene operacije). Prilikom prijema je bio spaciotemporalno dezorijentisan, uz izraženu vigilnost i nemogućnost fokusiranja pažnje, sa anterogradnom i retrogradnom amnezijom, uz parcijalni oporavak amnezije za prisećanje perioda života do 1999. Afekat je bio zaravnjen, sa karakteristikama apatije. S obzirom da je bio opserviran značajni emotivni odgovor na prisustvo supruge, bilo joj je preporučeno da što više vremena provodi uz njega u cilju što bolje kognitivne, emotivne stimulacije bolesnika, a samim tim i bržeg, boljeg oporavka.

Tokom hospitalnog lečenja, u neurološkom statusu se najveći deo vremena održavao poremećaj govora po tipu senzo-motorne afazije, hodao je i stajao samo uz tuđu pomoć.

Neuropsihološkom eksploracijom su bili registrovani ispadi u kognitivno mnestičkim funkcijama, posebno u domenu pažnje, upamćivanja, selektivnog dugoročnog pamćenja, egzekutivnih i operacionalnih funkcija, sa posledičnim

gubitkom samostalnosti u obavljanju aktivnosti svakodnevnog života. Mini-Cog test (rezultat 0/4), prikazan je na slici 1.

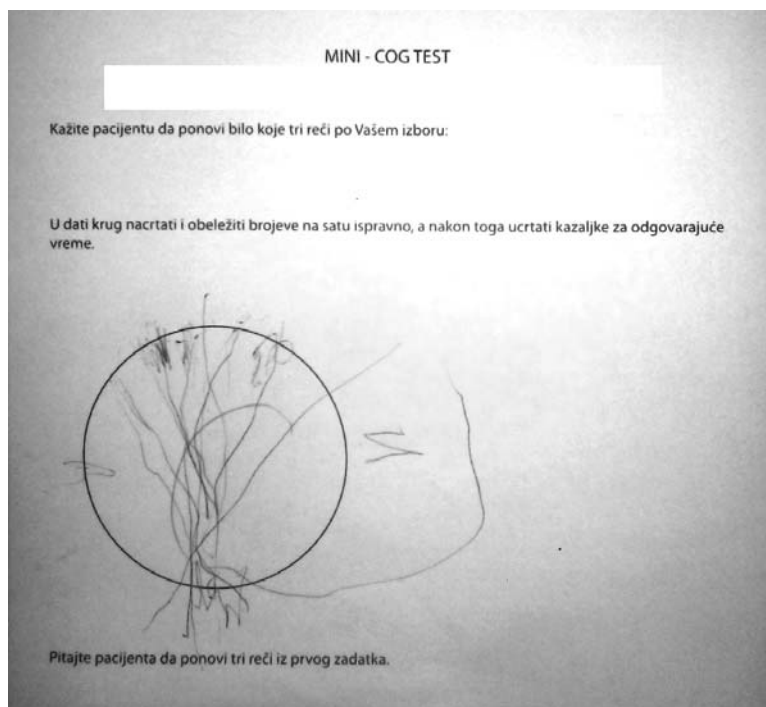
Dodatna ispitivanja koja su bila urađena u Klinici za psihijatriju VMA su bila normalna (standardne laboratorijske analize krvi i urina, kontrolni NMR endokranijuma, EEG, evocirani potencijali i pregled očnog dna).

Zbog povremene bihevioralne diskontrole, nastavljeno je sa primenom klopapina 25 mg/d i natrijum valproata 750 mg/d. Na primenjenu terapiju je bila uspostavljena regulacija cirkadijalnog ritma, ali se održavao kognitivno-mnestički deficit teškog stepena (MMSE

6/30), u sklopu sindroma demencije sekundarne etiologije.

Bolesnik je bio uključen i u rani fizički (kineziterapija) i logopedski tretman (vežbe sintakse, vežbe semantike, stimulacije prozodijske funkcije govora), a po završenom lečenju, bio je upućen na dalji rehabilitacioni tretman.

U periodu od otpusta sa bolničkog lečenja, intenzivno su bile primenjivane mere rehabilitacije govora, kineziterapija, hiperoksigenaciona terapija u hiperbaričnoj komori, uz intenzivan okupaciono-radni tretman. Kontrolni psihijatrijski pregled obavljen je godinu dana nakon završenog hospitalnog lečenja. Bolesnik je na pregled došao u pratnji supruge, koja je i njegov negovatelj. Ne-



Slika 1. Mini-Cog test kod bolesnika prikazanog u ovom radu
Picture 1. Mini-Cog test taken by pateint presented in this case raport

uroradiološka ispitivanja su bila bez značajnijih promena u odnosu na nalaze od pre godinu dana, dok se u EEG odražavala diskretna difuzna kortikalna labilnost.

Kod bolesnika je bio opserviran značajan oporavak kognitivno-mnesticke funkcije, uz uspostavljanje adekvatnijih bihevioralnih obrazaca. I dalje je bio zavistan od nege drugog lica, ali uz veći stepen samostalnosti u izvođenju svakodnevnih aktivnosti (npr. jede bez

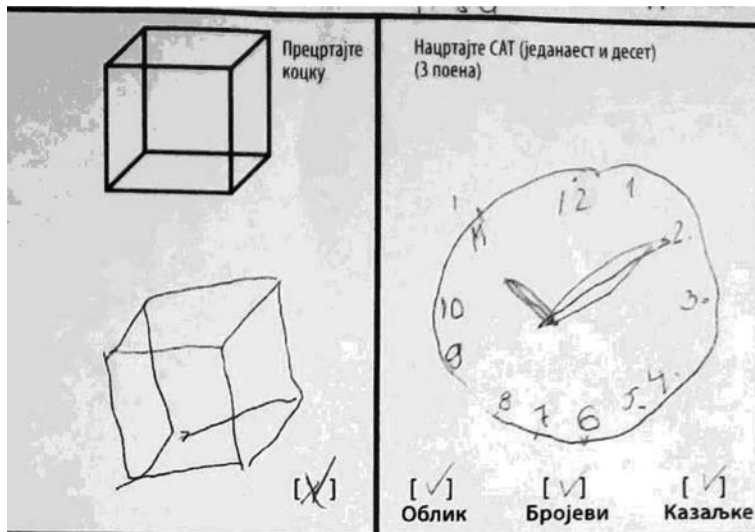
pomoći, koristi pribor za jelo; kreće se van kuće bez pomoći ali uz pratnju i nadzor...).

Na kontrolnom pregledu je bilo obavljeno i neuropsihološko testiranje, kao i procena nivoa stresa samog negovatelja. Bili su urađeni sledeći testovi:

1. MMSE 19/30 - umereni kognitivno mnesticke deficit, prikazano na slici 2.
2. MoCA 17/30 (Montreal Cognitive Assessment) - nalaz takođe ukazuje na



Slika 2. Precrtavanje figure (deo MMSE)
Picture 2. Figure drawing (part of MMSE)



Slika 3. Precrtavanje figure i crtež sata (deo MoCA testa)
Picture 3. Figure and clock drawing (part of MoCA test)

umereni kognitivno mnestički deficit, prikazano na slici 3.

3. DS 3/5 (Care Dependence Scale for dementia) - Skor 3 ukazuje da je bolesnik delimično zavistan od tuđe pomoći.

4. NPI 12/144 (Neuropsychiatric Inventory) - skor manji od 20 podrazumeva blagu bihevioralnu simptomatologiju

5. Skala stresa negovatelja 4/6 (Caregiver distress scale) - umereni stres negovatelja

6. Total ADCS - score 37/78 (Activities of daily living inventory). Što je niži skor na ovom testu, to je veći pad u aktivnostima svakodnevnog života.

DISKUSIJA

Po našim najboljim saznanjima, mali broj istraživanja se bavi kliničkom prezentacijom anoksičnih povreda mozga. Takođe, nema ni dovoljno podataka o progresiji bolesti kroz vreme i kliničkim osobenostima hroničnog stadijuma [6]. U svetlu novih istraživanja sve veća pažnja se, s obzirom na iskustva ratnih veterana u Americi, posvećuje PTSP kao faktoru koji povećava vulnerabilnost i rizik za pojavu kognitivnog deficita nakon opšte anestezije [7].

Anoksija može imati brojne neurološke, bihevioralne i konsekvence u oblasti kognicije (npr. perzistentno vegetativno stanje, klasični amnestički sindromi, disfunkcija frontalnih režnjeva), a neretko i fatalan ishod. Izmene ličnosti i promene u afektivnoj sferi su takođe uobičajene i uključuju bihevioralne poremećaje, impulsivnost, smanjenje empatije, dezinhibiciju, iritabilnost, regresivno ponašanje, emocionalnu labilnost,

agresivnost što sve ukazuje na fronto-bazalne i fronto-limbičke disfunkcije (refer.)

Bolesnik prikazan u ovom radu je nakon opšte anestezije, bio reintubiran sa poremećajem svesti nivoa kome (GCS 5), a prva promena u kvantitativnom stanju svesti, registruje se tek posle 50 dana od operacije. U skladu sa novim trendovima u lečenju poremećaja svesti, primenjena je i tDCS. Brojne studije pokazuju da primena tDCS (posebno u dorzolateralnim regionima prefrontalnog korteksa), kod bolesnika sa poremećajima svesti može dovesti do kliničkog poboljšanja [8, 9].

Po kvantitativnom oporavljanju stanja svesti, bolesnik je pokazivao i promene u ponašanju (dezinhibisano i erotizovano ponašanje), dezorijentisan je, uz senzomotornu afaziju, povremeno je agitiran, uz ponovno proživljavanje ratnih trauma (bitka "Pakao Košara"). Istraživanja ukazuju da je prevalenca postoperativnog delirijuma 20-25% kod ratnih veterana u odnosu na opštu populaciju 4.7% [10], i da upravo klinička slika odslikava ratna dešavanja. Izloženost anesteziji i prethodni strah od anestezije, mogao bi dovesti do rekurentne manifestacije žive simptomatologije PTSP u HIN (koja se tako "ogoljena", retko viđa u psihijatrijskim ordinacijama).

Simptomi fiziološke prenadraženiosti, hiperaktivnosti i flešbekova u PTSP, povezuju se sa disregulacijom signalnih puteva sa amigdalom u centru [11, 12]. S druge strane anestetici upravo i deluju na amigdalocentrične neuronske krugove kako bi doveli do amnezije i sedacije. U anesteziji se gubi i nishodna inhibicija talamusne aktivnosti što dovodi

do njegove hiperaktivnosti i posledične pojave agitacije kod operisanih bolesnika. Istraživanja ukazuju da hronični PTSP dovodi do remodelovanja GABA receptora, sa posledičnim smanjenjem njihovog broja, što može dovesti do smanjene efikasnosti anestetika, što sve vodi povećanoj verovatnoći za pojavu agitacije u postoperativnom periodu [13, 14].

Veća učestalost pojave postoperativne agitacije i delirijuma u osoba sa PTSP, ovu kliničku pojavu posebno dovodi u fokus interesovanja vojnih psihijatarata. Adekvatnom pripremom bolesnika i pažljivog planiranja preoperativnog, perioperativnog i postoperativnog perioda ova pojava se može redukovati, videti tabelu 1 [10].

Terapijske mogućnosti su ograničene i podrazumevaju pružanje nespecifičnih suportativnih mera (praćenje vitalnih funkcija, borbu protiv infekcija...). Veliki značaj se pridaje i merama rehabilitacije koje se primenjuju nakon uspostavljanja stabilizacije zdravstvenog stanja pacijenta, a podrazumevaju fizikalni, logopedski, radno-okupacioni i neuropsihološki tretman. Oporavak može trajati mesecima, čak i godinama, uz malu verovatnoću da se kod preživelog uspostavi prethodni nivo funkcionisanja [16].

Uz minimalnu psihofarmakoterapiju (klozapin, valproat), koja je uključena u cilju redukcije agitacije i bihejvioralne diskontrole, i uz intenzivnu rehabilitaciju, bolesnik je godinu dana nakon opšte

Period pružanja nege	Preporuke za bolesnike sa PTSP
Preoperativna priprema	Uvrstiti anamnezu PTSP prilikom pregleda bolesnika Posebna pažnja se obraća na psihijatrijsku paletu lekova, posebno na one propisane za košmarne snove Fokusiranje na edukaciju pacijenata o postoperativnoj agitaciji i potencijalnim intervencijama
Intraoperativni tok	Izbegavati upotrebu benzodiazepina, posebno midazolama Ne izbegavati upotrebu ketamina Intraoperativno primeniti klonidin, deksmedetomidin, droperidol, prometazin
Nakon anestezije do otpusta sa lečenja	Omogućiti minimalno-stimulišuću okolinu Primeniti principe konzistentnosti (u smislu da isto osoblje neguje obolelog, prisustvo članova porodice ili poznatih vojnika)

Tabela 1. Predlog postupaka tokom perioperativne nege kod vojnika sa PTSP, preuzeto i adaptirano iz Lovstrand et al. Posttraumatic stress disorder and anesthesia emergence. 2013.

Table 1 - Proposed interventions during perioperative care for soldiers with PTSD, modified from Lovstrand et al. Posttraumatic stress disorder and anesthesia emergence. 2013.

anestezije značajno bio bolje u smislu oporavka kognitivno-mnestičkih funkcija (MMSE 19/30, MoCA (17/30) i uz uspostavljanje adekvatnijih bihevioralnih obrazaca.

ZAKLJUČAK

Anoksična ecefalopatija može biti ozbiljna posledica komplikacija opšte anestezije i postoperativnog toka, sa nesigurnim i nepouzdanim oporavkom bolesnika. S obzirom da borbeni PTSP povećava rizik za pojavu postoperativnih komplikacija u sferi kognitivnog funkcionisanja, neophodno je uvek ispitati bolesnika o PTSP, posebno u zemljama

koje su bile izložene ratnim razaranjima. Time će taj bolesnik biti pod povećanim nadzorom u želji da smanjimo incidencu javljanja delirijuma, ali i trajnog kognitivnog oštećenja.

Sa druge strane, ovaj rad pokazuje i veliki značaj socijalnog okruženja i emotivne podrške porodice, kao i prilagođavanje medicinskih procedura sa ciljem holističkog i individualizovanog pristupa svakom pacijentu. Ovakav pristup je doveo do značajnog poboljšanja kognitivnog funkcionisanja, bolesnik je dosta samostaljniji, pomaže u kući, brine o deci, sa velikom verovatnoćom poznavajući njegovu premorbidno funkcionisanje da će se taj oporavak nastaviti i dalje.

ANOXIC ENCEPHALOPATHY AND COBMAT PTSD IN THE LIGHT OF SYNDROME OF COGNITIVE IMPAIRMENT, CASE REPORT

Ivana Popović¹
Jadranka Antonijević¹
Blagica Stančeva Arsova¹
Ana Popadić²
Smiljana Kostić^{3,4}
Zvezdana Stojanović^{1,4}

- 1 Clinic for Psychiatry, Military Medical Academy, Belgrade, Serbia
- 2 Clinic for Anesthesiology and Critical Care, Military Medical Academy, Belgrade, Serbia
- 3 Clinic for Neurology, Military Medical Academy, Belgrade, Serbia
- 4 Medical Faculty of the Military Medical Academy, University of Defence in Belgrade, Serbia

Summary

Introduction: Anoxic encephalopathy as a complication of general anaesthesia is one of the causes of a secondary cognitive impairment. The consequences can be cognitive deficits, primarily memory, attention or executive functions (EF). On the other hand, research has so far indicated that the veterans with combat post-traumatic stress disorder (PTSD) are a specifically vulnerable group for development of cognitive deficit after a general anaesthesia.

Case outline: a 39-year-old patient, an uncommissioned officer who participated in the "The hell of Košare" battle (1999). Following a gallbladder elective surgery and immediate postoperative anoxic accident, the patient's level of consciousness was assessed as a coma. Glasgow Coma Scale (GCS) equalled 5. After a quantitative improvement of his level of consciousness (2 months after the performed surgery), a severe cognitive deficit was evident, (Mini Mental State Examination, MMSE 6/30), along with expressing the clinical presentation of PTSD (flashbacks, re-experiencing of the traumatic events). A year after the anoxic accident, with intensive rehabilitation, good social support and minimal pharmacotherapy (clozapine 12.5 mg/d and valproate 500 mg/d), the patient has improved cognitive functioning (MMSE 19/30) and shows no behavioural disorders and phenomenology of PTSD.

Conclusion: Anoxic encephalopathy can be a serious consequence of complications caused by general anaesthesia and postoperative period, with an unsteady and uncertain recovery of the patient. Baring in mind that combat PTSD increases the risk of developing postoperative complications in the sphere of cognitive functioning, it is always necessary to explore the patient history of PTSD, especially in countries which have been exposed to war destructions. This will put the patient under a closer supervision, with the aim to decrease the incidence of delirium occurrence and permanent cognitive impairment.

Key words: anoxic encephalopathy, cognitive impairment, PTSD

Literatura

1. Heinz E, Rollnik J. Outcome and prognosis of hypoxic brain damage patients undergoing neurological early rehabilitation. *BMC Res Notes* 2015; 8: 243.
2. Deiner S, Silverstein J. Postoperative delirium and cognitive dysfunction. *BJA: British Journal of Anaesthesia* 2009; 103(1): 41–6.
3. Dementia & Brain Injury. <http://synapse.org.au/information-services/dementia-brain-injury.aspx> (28.3.2018.)
4. Rundshagen I. Postoperative Cognitive Dysfunction. *Dtch Arztebl Int* 2014;111(8):119–25.
5. Angelakis E, Liouta E, Andreadis N et al. Transcranial direct current stimulation effects in disorders of consciousness. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95(2):283–9.
6. Yogaratnam J, Jacob R, Sim K. Prolonged Delirium Secondary to Hypoxic-ischemic Encephalopathy Following Cardiac Arrest. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2013; 11(1):39–42.
7. Nguyen S, Pak M, Paoli D, Neff D. Emergence Delirium With Post-traumatic Stress Disorder Among Military Veterans. *Cureus* 2016; 8(12): 921.
8. Thibaut A, Wannez S, Donneau AF et al. Controlled clinical trial of repeated prefrontal tDCS in patients with chronic minimally conscious state. *Brain Inj* 2017;31(4):466–74.
9. Zhang Y, Song W, Du J, Huo S, Shan G, Li R. Transcranial Direct Current Stimulation in Patients with Prolonged Disorders of Consciousness: Combined Behavioral and Event-Related Potential Evidence. *Front Neurol* 2017; 8: 620.
10. Lovestrand D, Phipps S, Lovestrand S. Posttraumatic stress disorder and anesthesia emergence. *AANA J* 2013;81(3):199–203.
11. Koenigs M, Grafman J. Post-traumatic stress disorder: The role of medial prefrontal cortex and amygdala. *Neuroscientist* 2009; 15(5): 540–8.
12. Tania S, Engberg M, Balkenius C. Amygdala Activity and Flashbacks in PTSD: A Review. *Lund University Cognitive Science.*
13. Umholtz M, Cilnyk J, Wang CK, Porhomonayon J, Pourafkari L, Nader ND. Post-anesthesia Emergence in Patients With Post-traumatic Stress Disorder. *Survey of Anesthesiology* 2017; 61(2):29.
14. Wilson JT. Pharmacologic, physiologic, and psychological characteristics associated with emergence delirium in combat veterans. *AANA* 2014;82(5): 355–62.
15. Stafford DJ. CRNA Minimizing Anesthesia Emergence Delirium in Combat Veterans with Post-Traumatic Stress Disorder. 2014.
16. Wolstenholme N, Moore B. The clinical manifestations of anoxic brain injury. *Progress in Neurology and Psychiatry* 2010; 14 (4).

Zvezdana Stojanović
Klinika za psihijatriju
Vojnomedicinska akademija
Crnotravska 17, Beograd
Tel: 0658206802
E-mail: joviczvezdana@yahoo.com

UPUTSTVO AUTORIMA

ENGRAMI su časopis za kliničku psihijatriju, psihologiju i granične discipline. ENGRAMI se izdaju kroz 2 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 Uredivački odbor šalje recenzentima radi stručne procene (period recenzije 4-8 nedelja). 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, najkasnije u periodu od dve nedelje. 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.

Radovi se štampaju na srpskom ili engleskom jeziku, sa naslovnom stranom i kratkim sadržajem na oba jezika.

DOBRA NAUČNA PRAKSA

Podnošenje rukopisa podrazumeva: da rukopis nije objavljen ranije (osim u obliku apstrakta ili kao deo objavljenog predavanja ili teze); da nije u razmatranju za objavljivanje u drugom časopisu; da je autor(i) u potpunosti odgovoran za naučni sadržaj rada; da je objavljivanje odobreno od strane svih koautora, ako ih ima, kao i od strane nadležnih organa ustanove u okviru koje je istraživanje sprovedeno.

Kao uslov za razmatranje za objavljivanja, potrebna je registracija kliničkih ispitivanja u javnom registru kliničkih studija za određena istraživanja koja svojim dizajnom to zahtevaju. Kliničko ispitivanje je definisano od strane Međunarodnog komiteta urednika medicinskih časopisa (u skladu sa definicijom Svetske zdravstvene organizacije) kao i bilo koji istraživački projekat koji dodeljuje, učesniku ili grupi učesnika, jednu ili više intervencija u cilju procene zdravstvenog ishoda. Za više informacija posetite <http://clinicaltrials.gov/>

Neophodno je da originalni radovi, predati za publikaciju, koji uključuju humanu populaciju, sadrže, u

okviru sekcije Materijal i metode, izjavu da je studija odobrena od strane odgovarajućeg etičkog komiteta i time izvedena u skladu sa Helsinškom deklaracijom iz 1995. Takođe je neophodno jasno navesti da su svi ispitanici uključeni u istraživanje dali svoj informisani pristanak pre uključivanja u studiju. Detalje koji bi mogli prekršiti pravilo o anonimnosti subjekata neophodno je izbeći.

Eksperimenti koji uključuju životinje takođe moraju biti sprovedeni u skladu sa lokalnim važećim etičkim odredbama o pravima životinja i sadržati izjavu da su prilikom istraživanja ispoštovani principi laboratorijske nege životinja (NIH publikacija broj 86-23, revidirana 1985).

Urednici zadržavaju pravo da odbiju rukopise koji nisu u skladu sa gore navedenim uslovima. Autor će biti odgovoran za lažne izjave ili neispunjavanja gore navedenih zahteva.

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 elektronski na adresu uredništva: klinikazapsihijatriju@gmail.com.

U slučaju poštanske dostave rukopis rada dostaviti odštampan jednostrano 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,
- u 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 do 300 reči.

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

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

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

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

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

Fotografije. Fotografije se označavaju arapskim brojevima po redosledu navođenja u tekstu, sa nazivom na srpskom i engleskom jeziku. Primaju se origi-

nalne fotografije (crno-bele ili u boji) ili fotografije drugih autora koje se prenose u originalu ili izmenjenoj verziji i za koje je neophodno dostaviti potvrdu autora da postoji dozvola za objavljivanje. 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 Word-ov 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.

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 drugo, treba takođe da bude navedena.

Izjava o konfliktu interesa. Neophodno je navesti potencijalni konflikt interesa ukoliko on postoji u slučaju bilo koga od autora rada. Ukoliko nema konflikta interesa, to je takođe potrebno naglasiti.

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

Reference se citiraju prema tzv. vankuverskim pravilima (Vankuverski stil), koja su zasnovana na formatima koja koriste *National Library of Medicine* i *Index Medicus*. Naslove časopisa skraćivati takođe prema načinu koji koristi *Index Medicus* (ne stavljati tačke posle skraćenica!). Za radove koji imaju do šest autora navesti sve autore. Za radove koji imaju više od šest autora navesti prva tri i et al. Stranice se citiraju tako što se navede početna stranica, a krajnja bez cifre ili cifara koje se ponavljaju (npr. od 322. do 355. stranice navodi se: 322-55).

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

Primeri:

1. Članak u časopisu:

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

2. Poglavlje u knjizi:

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

3. Knjiga:

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

4. Elektronski dokument dostupan na Internetu:

Irfan A. Protocols for predictable aesthetic dental restorations [Internet]. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2006 [cited 2009 May 21]. Available from: <http://ccslw2.ucc.ca:2048/login?url=http://www.netLibrary.com/urlapi.asp?action=summary>

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.

Prpratno 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 putem sajta engrami.rs ili preko mejla klinikazapsihijatriju@gmail.com na koje je snimljen identičan tekst koji je i na papiru. Rad se šalje preporučenom pošiljkom na adresu: Institut za psihijatriju, Klinički centar Srbije, Uredništvo časopisa ENGRAMI, ul. Pasterova 2, 11000 Beograd.

Lečenje shizofrenije rezistentne na terapiju

Lečenje psihotičnih poremećaja koji se javljaju u okviru Parkinsonove bolesti



SP3-Bx-2017-PMA-001/01/2017



▲ Clozapin Sandoz[®], tablete 50 x 25 mg,
broj rešenja 515-01-04727-15-001 od 21.09.2016.

▲ Clozapin Sandoz[®], tablete 50 x 100 mg,
broj rešenja 515-01-04729-15-001 od 21.09.2016.

Samo za stručnu javnost
Lek se može izdavati samo uz lekarski recept

Detaljnije informacije o leku
možete naći u Sažetku karakteristika leka.
Datum poslednje revizije SmPC-a, Maj 2016.

SANDOZ A Novartis
Division