ИСКРЕ СВЕТЛОСТИ У ПСИХИЈАТРИЈСКОЈ ВАСИОНИ

Уредник: Душан Петровић

БИБЛИОТЕКА „ДР ВИЋЕНТИЈЕ РАКИЋ"
1861.
ПАРАЋИН

Крагујевац 2016.

ИСКРЕ СВЕТЛОСТИ У ПСИХИЈАТРИЈСКОЈ ВАСИОНИ

Уредник:

проф. др сци мед ***Хаџи Душан Петровић***

Рецензенти:

проф. др ***Славица Ђукић Дејановић***

проф. др ***Драган Б.Раванић***

Издавач:	Библиотека „Др Вићентије Ракић“ Параћин
Технички уредник:	Милош Гајић, проф
Лектор:	Данијела и Драгана Спасић, проф.
Коректор:	Младен Болдејић, проф.
Штампа:	„Графореклам Параћин“
Тираж:	300

ПРЕБЛАГА МАТИ

КО ЋЕ МЕ САДА

ПРЕБЛАГА МАТИ

БРИЖНИМ ПОГЛЕДОМ

НА ПУТ ДА ПРАТИ

И ЧИЈА ЋЕ МЕ

РУКА ДА ЧЕКА

ПУНА НЕЖНОСТИ

УМЕСТО ЛЕКА

А у т о р и

1. Академик професор др ***Владета Јеротић***, нуропсихијатар, филозоф, књижевник, Београд

2. Професор др ***Јован Н. Стриковић***, неуропсихијатар, филозоф , књижевник, Београд

3. Професор др ***Никола Н. Иланковић***, неуропсихијатар, Београд

4. Професор др Хаџи ***Душан Петровић***, неуропсихијатар и књижевник, Крагујевац,

5. Професор др ***Александар Дамјановић***, психијатар, Психијатријска клиника, КЦ Србије, Београд, Медицински факултет, Београд

6. Професор др ***Мирјана Јовановић***, психијатар, Медицински факултет, Крагујевац,

7. Професор др ***Јездимир Здравковић***, неуропсихијатар и књижевник, Ниш

8. Др ***Александра Дамјановић***, психијатар, Београд

9. Доцент др ***Данијела Ђоковић***, психијатар, Медицински факултет ,Крагујевац

10. Асистент др ***Андреј Н. Иланковић***,психијатар, Медицински факултет ,Београд

С А Д Р Ж А Ј

1. Владета Јеротић
Психијатрија и религија 8

2. Александар Дамјановић, Александра Дамјановић, Душан Петровић
Путеви психотерапије од Фројдове психоанализе до неуронауке и неуропсихотерапије 28

3. Јован Н. Стриковић
Улога терапеута 124

4. Никола Н. Иланковић, Андреј Н. Иланковић, Душан Петровић,
Звезде Данице и падалице на небу психијатрије 128

5. Јездимир Здравковић
Психијатријски модели 232

6. Душан Петровић ,Данијела Ђоковић:
Социотерапија 244

7. Мирјана Јовановић, Душан Петровић,
Светлост фармакотерапије – нове биолошке процедуре 248

ПРЕДГОВОР

Сада док ово пишем, навиру сећања на моје дане мукотрпног рада у психијатрији. И када знамо да немамо баш неког успеха или неуспеха јер смо сви под мрежом СВЕВИШЊЕГ, стичем утисак да је душа далеко иза нас, да никада можда нећемо знати шта је заправо душа, и још трагичније без обзира којој струји земаљској припадали куда и где она иде и коме? Професори псхијатрије из Београда, Ниша и Крагујевца латили су се не малог задатка да дотакну ту психијатријску васиону која је недокучива и тајна. Да ли су успели нека одлуче читаоци ове монографије. Захвалност дугујем рецензентима: Професор др Славици Ђукић Дејановић и Професору др Драгану Б. Раванићу на корисним сугестијама у настајању ове публикације. Све добронамерне критике и похвале биће ми драге.

У Крагујевцу **Уредник**

На дан Свете Петке Професор др Душан Петровић

1. ПСИХИЈАТРИЈА И РЕЛИГИЈА

Савремени немачки филозоф и теолог Ханс Кинг, у својој књизи Фројд и будућност религије (1987) пошто је, с правом приметио, да у дашњој школској психијатрији, религија представља се или патолошки, или споредни феномен, поставља питање: зашто је Америчко друштво за психијатрију, које посвећује студији експлозији религиозности у данашњем друштву, није никада осврнуло на чињеницу да за психијатре оваква „експлозија“ није од значаја?

Заиста, зашто се већина психијатара и психотерапеута данас у свету, као и код нас, када се у пракси суочи са пацијентима који у својим психопатолошким сметњама показује и неке религиозне појаве, или који директно или индиректно поставе питање религиозне природе, понаша збуњено, равнодушно „или као да има скотом“? Није ли то зато што психијатри и психотерапеути сами нису начисто са сопственим ставом према религији, било зато што о њој нису никада размишљали, што сматају да у једном секуларизованом свету религија није никаква озбиљна тема, што стоје под утицајем материјалистичких и атеистичких идеологија, или што су сами имали сметње у развоју целовите лечности, који се тешко може замислити без религиозне димензије!

Оваквом жалосном стању како влада у психијатрији и психотерапији, када је реч о односу према религији, допринео је и дуги застој у развоју религиозне психопатологије, иако је ова добила, снажне подстицаје, још крајем 19. и у првој половини 20. века, од знаменитих психолога и социолога,што су били: Вилхем Вунт и Виљем Џемс, Макс Вебер, или психијатра као што су: Курт Шнајдер, Ханс Јург, наравно Фројд, Адлер и Јунг. До овог застоја у развоју дошло је првенствено из два разлога.

Егакте методе испитивања појединих психичких феномена, са објективном научном провером резултата које је захтевала експериментална психологија, нису могли бити примењене религиозне појаве код људи. Јер, шта је уопште религиозни доживљај? Да ли је то осећање, или је то и мисао? Корен религије сматра се, у једном је емоционалном стању у које је, увек у исто време, мисао и функција нашега ЈА. Мишљење је сигурно присутно у религиозном доживљају, али оно није појмовно и логично, већ пре интиутивно мишљење, слично филозофској или уметничкој интуицији. Само мишљење и знање о религији није религија. Очевидно је да психолошку подлогу религије чини једна тежња која се не може свести на разум, и зато се религија неда рационализовати. Отуд психилогија и психопатологија религије има изваредно тежак, и управо нерешив задатак, да утврди однос рационалног и ирационалног елемента у идеји Бога. У религији, уствари, постоји трајно затегнутост рационалног и ирационалног. Али треба бар правити разлике ирационалног, тј. оног што се неда извести из разума и схватити разумом и антирационалног, тј. оног што је против „здравог“ разума.

Слажемо се са мишљењем неких психолога религије да је религозно доживљавање стваралачко доживљавање, које није само процес фантазије, већ стваралачка промена човековог ЈА, и каткад,потпуни унутрашњи преокрет, препорођај. Ово је могуће зато што религинозни доживљај утиче све остале душевне процесе (мисли, осећања, вољу) и има дејство и у несвесном душевном животу, у изградњи и постепенојпромени целог бића.

Други разлог застоја развоја религиозне психопатологије лежи у појачаној сумњи, и научника и филозофа данас, у вредност и домашај науке поготову психологије као науке, али и сумњу у вредност, значај и циљ човека уопште, религиозног као и нерелигиозног. Оваквом ставу нарочито у психологији и медицини, допринела је и она страна психоанализе, поникла у позитивистичко – материјалистичкој клими науке 19. века, када је требало веру заменити знањем, а религију као остатак неурозе науком. Ово је био логичан став материјалистичје науке која је душу схватила као механички апарат, адух као епи феномен материје. Ко још може да одговоери на већ, унапред скептички постављено питање, и онда и данас: Шта је и у чему се показује нормалан и здрав, а у чему абнормалан и патолошки религиозни живот и доживљај? Овакав скептичан став у нашем добу према религиозним појавама, здравим, али несумљиво болесним, преноси се природно и на став психијатра и психотерапеута, када се нађу пред пацијентима који испољавају здрава и болесна религиозна осећања. Зато сматрам да прекретницу у даљем развоју односа између религије и психијатрије појаву епохалног дела Карла Јасперса „Општа психопатологија“.

Граница која је у доба Гризингера била постуилирана против пресезања религиозних тумачења у патогенези душевних болести, добија сада, после Јасперса, важност и против преовадавања рационалистичких тумачења религиозних феномена у патолошом душевном животу.

Ако се подсетимо 4 основнбих људских потреба:потреба за укорењеношћу, за припадањем, за идентитетом и за оријентацином, као и могућности њихове изопачености, злоупотребавања, не изгледа тешко сложите се да су људи у све 4 поменуте основне потребе данас озбиљно фрустрирани, можда због губитка традиције и са њоме и религије. Људи све мање могу данас да рачунају на на таква поуздана спољашна средства која би им донела сигурност, ослобођење од страха и неизвесности. Отуд се све чешће чује питање, подједанко значајно за психолога и теолога: Какав смисао има живорт и дали га уопште има?

Да видимо сада који су то појединачни, а релативно чести религиозни и психопатолошки религиозни феномени који се јављају у психијатрјској пракси, и току психотерапије (готово свих данас познатих психотерапијских праваца), као и питања која произилазе из чињенице присутности оваквих фемомена:

1. како разграничти код пацијента веру од суманутости, као и визије од халуцинације, једном речи,како разликовати праву од псеудорелигиозности,

2. како разлоковати мистична стања, са или без екстазе, од суманутих егзалтација, екстратичних, психотичних стања или хистеричних појава опседнутости,

3. шта су религиозна преобраћања (конверзије), када су она спонтана и аутентина, а када су настала под утицајем неке психозе, и нарочито, какав је њихов исход,

4. какав је однос између страха и кривице присутних у готово свим психопатолошким синдромима: питање страха, кривице, осећања кривице, потискивања кривице и кајања.

Питања су егзистенцијалана, она се односе и на здравог, и још више на болесног човека, а тичу се подједнако психијатра, психотерапеута и духовника, што још једном приближава религију психијатрији, односно психијатрију религији.

Нема сумље да уочавање, а онда разликовање, али и заузимање става према свим овим појавама, захтева од психијатра и психотерапеута, најпре:

1. елементарно рашчишћавање са сопственим ставом према религији,

2. добро познавање религије (у хришћанском свету основне хришћанске религијеи још конкретније у Србији, познавање православне вере),

3. познавање религиозне психопатологије,

4.упознавање са психологијом и филозофијом религије.

Али и тада, када се психијатар / психотерапеут буде снабдео потребним знањима из ове области, стекавши релативно одређен став према њима остаће у својо психијатријско-психотерапијској пракси на мукама, како да свој атеитички,

агностички или теистички став не испољи, не пренесе, нити њиме утиче на свога болесног штићеника. Да ли је то упште могуће и да ли је потребно? Ако, занемаримо тренутно, сигурно да има успешних психијатријско-песихотерапијских лечења у току којих се религиозно питање не поставља, под условом да да ова питања вештачи избегавају, или, потискивана са обе стране, од стране терапеута и стране пацијента-нарочито када овај примети или осети да психотерапеут није вољан, јер није ни спреман да се упушта у религиозну проблематику, па онда сам почне да се стиди својих питања-одговор на малопре постављено питање мора да пружи најпре, теоријски, па онда и у пракси, сваки психијатар- психотереут лично.

Најбољи могући терапеутски одговор на постављено питање, да ли је, наиме, могуће и дали треба избећи огледавање личног става психијатра / психотерапеута према религији у току лечења, треба да дође од основне теоријске психијатра / психотерапеута. У пракси, пак, једни психијатри, из разних субјективних и објективних разлога, избегавају или, одричу разговор са пацијентом о религији, сматрајући да је то његова ствар ,други, свесни или несвесно, утичу на пацијента преносећи му свој став о религији. Свеједно, да ли је овај став психијатра / 3

психотерапеут а позитивна или негативна у односу на религији, лично смтарам да када се један овакав став преноси, скривено или отворено на пацијента, он носи у себи нешто манипулативно и није далеко од идеологије као и психијатрија и психотерапија, и то онда када се свесно и несвесно манипулише.

Овакве опасности увек прете, не само у међусоном односу религије и политике или религије и психијатрије, већ и у свкодневном, иоле интимном односу према људима, почевши од манипулисања родитеља децом, под изговором васпитањем, манипулисање брачних и ванбрачних партнера међусобно, уцењивање надређених у верској и политичкој групи, на радном месту итд. Управо зато психијатар / психотерапеут мора да поштује достојаснство личности, са којим је у у блиском односу, сматрао он ову личност Божјим створењем или бићем случаја, бачено незнамо како, у овај свет.

Шта може пробитачно да уради психијатар / психотерапеут у једној хришћанској земљи, који из било ког разлога, у току неке дуже психотерапије, не може, неће или незна да изађе на крај са религиозним садржајима свог штићеника? Зашто га он неби упутио, питамо се неком духовнику, теолошки, по могућности и психолошки школованом лицу, или неком свештенику или калуђеру искисном у исповести и духовним разговорима? Сарадња између теолога и психијатра / психотерапеута, у нашим условима незамислива, одавно је постала плодоносна у Америци и у већини европских земаља. И психијатри и теолози свесни су да имају посла са човеком, здравим и болесним, у оба случаја, у његовом пуном достојанству, слободи и одговорности, али и у његовој слабости, кривици и страху. Како најбоље помоћи, и ко радије, психијатар или духовник?

Природно је да на ово питање, најпре, одговорни као психијатар / психотерапеут, обраћајући првенствено теолозима. Болестан страх и болесно осећање кривице код неког неуротичног или психотичног депресивног пацијента, дожиљај опседнутости од демона, халуцинација код болесника, често не могу нажалост, бити откоњени, ни после поновљених духовних разговора, и код најбољег хришћанског духовника који се наравно моли за своју малу и болесну браћу, нити после исповести и причешћа. У таквим случајевима искусни психијатар можда може пре, или боље да помогне унесрећеном човеку. Зашто би се духовник лишавао такве помоћи, поготову ако је тадшња сарадња са одређеним психијатром већ била успешно остварена. На већим психијатирјским клиникама у западном свету нормална је појава да ове клинике имају школоване духовнике од који су и неки сами прошли дидактичку анализу и служе као саветодавци психотерапеутима, као што се духовници саветују са психијатрима око оних верника који имају нерешене психолошке, односно психотерапијске проблеме. Не чини добро онај духовник који сам спроводи психотерапију а својим теже оболелим неуротичним или психотичним верником, а да о њој мало зна, нити оноај који одвраћа верника да оде психијатру, нарочито када овај већ то жели. Није увек могуће духовнику да постигне успех код верника који има, не само религиозан, већ и психопатлошких проблема, онда када га само теши или га оптерећује захтевима религиозне природе (епитимија, на пример које овај болесни верник не може да изврши).

А шта заправо, психијатар који располаже дубљим увидом у подсвесна или несвесна збивања свог штићеника, може да научи од доброг хришћанског духовника?

Човек није само загонетка, већ и тајна. Загонетка може да реши, некад је то питање информације и комуникације. Тајни се можемо једино да приближимо, не и да решимо. Због тога сваки психијатар, нарочито психоаналитички оријентисан, који мисли, или је уверен, да унапред зна од каквог „комплекса“ његов штићеник пати и каквим ће током да крене псхотерапија, не може овом стварно да помогне и његовом „индивидуационом процесу“, који свакако укључује и човеково религиозно пространство.

Оно што психијатри често заборављају, али не зато и духовници који их на то опомињу, јесте упозорење да осим свих потискивања, у нашем добу све чешће потискивање религиозног човека. Ако је религозни атхетип, одиста један од најстарих Архетипова, нашег коликтивног несвесног, није ли упозорење духовника на местоу, да потискивање овога остаје некажњено? Све чешћа појава данас, облика неуроза, које је Виктор Франкл одавно назвао неогеном неурозом болест душевно-духовног бића човека, чију бит чини слабљење или потпуни губитак „воље за смислом“ убедљиво указује на последице потискивања религиозног типа. Не тежећи присилном зближавању теологије и психијатрије, психотерапеута и духовика, али их не остављајући на досадашњем одстојању, истакао бих неке сличности и разлике међу њима.

Поглед на карактер човека, од стране психијатра, већина психијатријско / психотерапијских школа, као и од стране духовника хришћанске религије, сличан је. Иако је утицај наслеђа и првих година развоја детета неоспоран, карактер човека, према мишљењу данашњих психолога и психијатара, као и теолога, није споменутим утицајем нужно детерминисан (овако, не мисли ортодоксна психоаналитичка школа). Људскаи карактер није статичко, већ динамичко својство човека и процесно је усмерен ка трансформацији и самотрансцеденцији. Људски фактор је представљен оним у шта човек верује, зна и хоће, оним чему се нада и оним шта воли, обележјима које чине суштаственост човека, отвореног према транседенцији и егзистенцији.

Овакав стваралачки „индивидуални процес“ не може да се замисли без препознавања својих погрешака у нама, хришћани би рекли, грехова, али онда, ни без кајања. У овом су такође сложни и теолози и психијатри, односно психотерапеути, иако пепознавање грешака у себи и њихово отклањање називају различитим именима (духовник ове грешке у човеку зове гресима, а чишћење од њих кајањем, док психотерапеут говори о „комплексима“ којих се ослобађамо освешћивањем путем катарзе или неког другог облика психотерапије).

Смисао и значај греха и кајање за човека, не припадају једној религиозној, или чак само црквеној надлежности, јер је њихова актуелност и вредност универзална. Идеја кајања дошла је хришћанству из јеврејеске религије, ову праслику открили су јеврејески мудраци.

Неспособност индивидуе (па и читавих народа) да препозна своје грешке и да због њих затражи опроштај, већ је за неке мислиоце знак егзистенцијалне неурозе и код тзв. здравог човека, и захтева помоћ духовника или психотерапеута или обојице. Бројна психичка обољења данас, од најлакшег облика неурозе па до најтежих психоза, поткрепљује овако мишљење. Свака рана, уосталом, и психичка и физичка, шири се и погоршава када се покрива, а зарашћује и исцељује када се покаже. Извињење или кајање због учињеног греха није израз слабости, већ снаге човека и (народа) не значи губитак самоповерења. Само човек који уме да се каје, слободан је човек. Зашто је човеку онда, толико тешко да призна своју кривицу? Разлог је, вероватно, у големој себичности човека, не и његовом истинском самољубљу, јер је себељубље, и богољубље и човекољубље („љуби ближњег свог као самог себе“): узрок је у једном малом, али вазда властољубивом и гордом човековом ЈА, које би да некако, само надвлада вечну слабост и немоћ „трске која мисли“. Иако смо хришћани постаје нам сада блиска мисао већине азијских религија о суштој потреби ослобађања човека од његовог ја, чак и по цену одрицања од сопствене БЕСМРТНОСТИ. Верујући као хришћани у личну бесмртност, ми ипак радије говоримо о неизбежности преображаја нашег себичног ЈА, и то преображаја постигнутог, не „еволуцијом“, бескрајним низом реинкарнација које на крају воде ЈА у нирвану, већ преображаја достигнуто метанојом. Доживљај кајања тесно је везан са кривицом код човека,доживљајем старим колико је и човек стар.

Управо свест о кривици човека, пројектован у миту о изгубљеном рају, познатог код свих народа света, указује на човека као религиозно биће, а не само као на природно биће. Није могуће објаснити свест о кривици човека само постепеним настојањем хетерогеног морала. Над ЈА творевина природног човека, а онда интројектоване, која се преноси детету, у облику моралних ставова родитеља.

Тачно је да је морал настао из забране, али ова забрана била је религиозна, и по природи и по пореклу. Најстарије мисли човекове упућене су на божанство и на морал.

Ни један хришћански теолог не може да се због тога сложити са представницима оне психотерапијске школе која хоће да, или негирају или умање кривицу човека, преносећи је науротично осећање кривице. Не постоји човек који никада није осетио у себи кривицу. Иза сваког осећања кривице, па иза неуротичног осећања, налази се нека кривица. Страх и кривица су онтолошке категорије човека. Иза неуротичног осећања кривице може, додуше, да стоји нека, на изглед безначајна кривица, која неби требало да код неког човека са морално развијеним Над ЈА проузрукује самомучење какво на себе навлачи човек у коме је ово Над ЈА развијено на неуротичан или психотичан начин. Па ипак, осећање кривице који носи обележје инфантилности, архаичности и неуротичности, спречава и онемогућава човека да приступи својој стварној кривици, која када се прпозна,одмах тражи и очишћење, кајање, према речима СЕРЕНА КЈЕРКЕГОРА: „Уколико је дубља патња, утолико се дубље поима моћ греха. Свест о греху јесте пресудни израз за егзистенцијални патос према вечном божанству“.

Занимљиво да је најстарији психолошки систем у свету, абхидхамма, настало из учења Гаутаме Буде у 5. веку пре ХРИСТА. У нездраве или болесне чиниоце, са становнита душевне хигијене, осим зависти, егоизма, бриге, убраја недостатак стида и кајања у човеку.

Вратићемо се још једном на психотерапеута и духовника са питањем: Пред ким човек треба да олакша своју душу, да о себи каже и оно што никада није смео да повери и да овако пружи прилику себи да скине терет са своје савести, да себе очисти и да тако сваки човек има дубоку потребу, годинама потискивану, да постане са неким тако присан да му о себи може све рећи. Не зовемо ми исповешћу овакву природну потребу човека за признавањем својих грешака, одавањем тајни о себи скривеном? И нису ли духовник и психотерапеут (некад и један и други), она најпозванија лица која треба да потражимо?

У чему је сличност, а у чему разлика исповедања код духовника и психотерапеута?

Да погледамо, најпре, сличности које постоје између духовног разговора код исповедника и код психотерапеута. У оба случаја очекује се растерећење конфликта од особе у коју се има пуно поверење: у оба случаја износе се на видело не само почињена дела или недела (најчешће агресивне и сексуалне природе) већ и помисли срца, омашке и снови, дневне сањарије итд. добро је ако у оба случаја расте поверење (трансфер) изеђу верника или клијента, и духовника и психотерапеута, што се обично дешава током дужег периода, међусобних оноса (који често трају месецима годинама), јер тек тада искреност постаје

доступна (мада никад потпуна), пошто је поверење, па и љубав према исповеднику (терапеуту) ослободила верника (штићеника) оних тешких конфликтних садржаја који се услед страха дуго нису могли ослободити из несвесног због цензуре подсвесног и свесног дела личности.

Постоје и знатне разлике између тока исповедања или духовног разговора код духовника и психотерапија код психотерапеута, када говоримо о психотерапеуту имамо у виду првенствено школованог терапеута, а затим оне психотерапеуте који су ближи спиритуалној оријентацији у психологији, као што су припадници Франклове логотерапије, егзистенцијалистичке, Дасеинс аналитичке, као и персоналистичке психотерапије. Однос изеђу клијента и психотерапеута много је приснији, чешћи и временски дужи,него између верника и његовог духовника. Иако постоје неки заједнички елементи сличности, психотерапијски процес сложенији је и подложан неким правилима којих се и психотерапеут и клијент треба да држе, док је у односу са духовником верник увек у ставу очекивања речи духовника и његове молитве, у којој је присутан сам ХРИСТОС, односно ДУХ СВЕТИ, дотле штићеник у психотерапији с временом научи да све мање очекује од психотерапеута, а све више од себе. Почетна штићеникова пасивност, лагано се у току дуге психотерапије претвара у све већу активност која расте са јачањем снаге његовог ЈА, узрастући тако у самопоуздању и у слободном доношењу одлука.

Као што се види, док је поверење верника у духовника, због вере у ХРИСТА, оно које кроз духовника делује и ослобађа верника грехова, у психотерапији, почетно поверење у психотерапеута, замењено је вером у себе, своје скривене оздрављујуће снаге које треба да препознају узроке несвесног конфликта, учине овај конфликт свесним и тиме мање страшним и трауматским за човека. Пошто препознавање несвесног конфликта може да остане само интелектуални, когнитивни акт без битних промена у личности штићеника, сада поново проналазимо сличност, чак битну сличност, између, једино вредног катарсичног догађаја штићеника (такозвани „аха – доживљај“), који води стварној промени личности, и сличног катарстичког доживљаја верника који уз плач и емотивно пражњење доживљава стварно кајање, самим тим и тренутну метаноју. Очевидно је да тек овакав дубоки доживљај верника, односно штићеника у психотерапији, у коме доживљају учествује интелект и емоција – хришћани би рекли и ум и срце – представља стварни и жељени циљ праве исповести, односно такав истих исход дубинске психотерапије. Није безначајно истаћи да док верник овакву своју метаноју приписује БОГУ И ЊЕГОВОЈ МИЛОСТИ захваљујући му онда целим својим бићем, дотле штићеник у психотерапији, као и његов психотерапеута, сматрају довољним да укажу на скривене, оздраљујуће снаге („архетип спасиоца“), које постоје у несвесном бићу сваког човека, а које су при катарзи дошле до изражаја и извршиле жељену промену у човеку.

Није безначајно и због тога што у случају метаноје верника, овај задржава, у ствари повећава доживљај своје немоћи, односно скромности, а милостивом силом БОЖЈОМ, што га може у новим искушењима одлучно сачувати од нових, чак и горих падова, у случају штићеника у психотерапији, који може бити атеист, равнодушан према религији, или атеист, кад је успешно вођење психотарпије довело до корисних, па и битних промена у структури досадашње личности штићеника, овај расте у доживљају сопствене моћи, или приписујући моћ ауторитету психотерапеута, као једног од најтежих хришћанских предпоставити и једну другу , ведрију могућност, наиме, да метаноја постигнта код клијента у добро вођеној психотерапији (најчешће Јунговог, Франкловог или пероналистичког смера), спонтано доведе до препознавања ХРИСТА у „архетипу спасиоца“ који архетип, није нико други до ХРИСТОС У НАМА (у нашем Сопству по Јунгу).

Закључак

Уколико се сложимо да питања која постављају прктично у току целог живота, и здрави и на разне начине болесни људи, а то су свима позната питања: одакле смо, куда идемо, зашто живимо-припадају целини људске личности, онда није неважно како ће се према питањима поставити психијатар, нарочито у току дуже терапије неуротичних и психотичних болесника.

Независно од оправдане пртпоставке да људи, не подлежући утицају околине, постављају повремено и спонтано, нарочито када су у кризи, суштинска питања о животу и смрти („Питати за смисао живота значи бити религиозан – Ајнштајн“), сама чињеница пораста интересовања у свету, као и у нашој земљи, за све што је религиозно и духовно, довољни су разлози да их психијатар треба да буде упознат, узимајући у обзир и ону страну личности човека, без које је целина човека незамислива.

Добра психотарапија, према мишљењу Левиса Волберга, не само што неможе да поцењује религију, већ она у пацијенту ослобађа оне спиритуалне побуде управљене према вредностима које их одржавају, или су идентичне вредностима религије.

Мора, такође,да буде јасно да добра психотарпија не покушава да индоктринира пацијента „погледом на свет“ терапеута, нити напада религиозно веровање пацијента ,у коме религија представља конструктивну моралну снагу. Уколико, међутим, религија бива стављена у служби неурозе, а не у служби БОГА И БЛИЖЊИМА, ЗАДАТАК ПСИХИЈАТРА НИЈЕ РАСУЂИВАЊЕ, ВЕРЕ У ПАЦИЈЕНТА, већ указује на зреле могућности испољавања вере, која онда мења и свој правац дејства.

Можда сам данас први пут, у току многих протеклих векова у повољнијој и плодној ситуацији да се на пољу односа психијатрије, психопатологије и психологије према религији (теологији, психологији и филозофији религије) ослободимо редукционистичког претеривања, како пренаглашавања само духовног принципа, заоштравајући

овако, на дуалистички начин, однос тела и душе, тако и преувеличавање само биолошког принципа у човеку, којој су неодмерности били скони материјалисти и позитивисти свих праваца, све до данашњег дана. Захваљујући ширењу антрополошког хоризонта, у коме се човек посматра у својој свеокупности и захваљујући методском приступу религиозним и психолошким религиозним феноменима, са разграничењем могућности разумевања и делења и психијатра, а и теолога, први пут се показало као могућа успешна и корисна сарадња психолога, психијатра и психотерапеута са теолозима, у расправљању проблема за које је живо заинетресована и једна и друга страна.

Завршавајући наша размишљања о ПСИХИЈАТРИЈИ И РЕЛИГИЈИ, РЕЛИГИЈИ И ПСИХОТЕРАПИЈИ, са уверењем да ове две, наизглед различите области живљења и делања, припадају једна другој. Без међусобног познавања, психијатар , психотерапеут и духовник, не чине све што је потребно и плодно за свог штићеника. Психотерапија и брига за душу (у облику духовних разговора и исповедања код духовника) при свему томе нису идентични.Могли бисмо зато сажето рећи, да док је брига за „душу“ „ помоћ у вери“, психотерапија је „помоћ у развоју“. Али као што душебриштво индиректно може повољно утицати и на развојну димензију људског бића, тако и психотерапија, одстрањујући оно што је болесно у психичком животу човека, може деловати индиректно повољно на развој спиритуалне димензије у човеку.

Психотерапија, и са њоме психологија и психијатрија, с једне стране и теологија односно религија с друге стране, треба једна другој да помогну, према речима једног савременог швајцарског теолога, тако да теологија постане људскија, а психологија дубља. НИКОЛА БЕРЂАЈЕВ је једном написао да су средњи век, али Мартин Лутер и његови настављачи, ставили акценат на БОГА ПРОТИВ ЧОВЕКА, док наш век ставља акценат на ЧОВЕКА ПРОТВ БОГА. Ево, још један разлог да се почне размишљати и делати на природном јединству БОГА И ЧОВЕКА, па дакле и духовника и психијатра.

:::

Рад је уз дозволу аутора прештампан из монографије ПСИХИЈАТРИЈА И РЕЛИГИЈА, Вршац,1991

Александар Дамјановић, Алексанра Дамјановић,
Душан Петровић

2. ПУТЕВИ ПСИХОТЕРАПИЈЕ - ОД ФРОЈДОВЕ ПСИХОАНАЛИЗЕ ДО НЕУРОНАУКЕ И НЕУРО - ПСИХОТЕРАПИЈЕ

In memory of Sigmund Freud

За нас он више није само особа
Сада, Он је нова клима мишљења
Под којом водимо своје другачије животе
В. Х. Одн, 1940

Једном је неко дао презриву опаску о психоанализи да несвесно види пенис у сваком конвек сном предмету, а вагину или чмар у сваком конкавном. Сматрам да ова реченица добро описује чињенице.
Шандор Ференци

Више волим и либидиналну душу, него да душа не постоји. Уосталом, Фројда треба гледати као светог Тому Аквинског
Р П Маилу

Не постојање доказа није доказ не постојања.
Френсис Крик

Увод:

Сигмунд Фројд је свакако једна од најконтроверзнијих, најхаризматичнијих и најкомплекснијих личности 19, 20 и 21 века. Његова харизма се дубоко проширила изван свих временских и просторних зона и граница, она не трпи прошлост, а тежи да дубоко обележи како садашње тако и будуће време. Фројдова умна творевина трансормисала је науку, уметност, политику у крајњој линији и историју, дајући један сасвим нови херменеутички приступ. Да ли је Фројд учинио добро само у погледу утемељења једне нове психотерапијске школе или је утицао и на промену човечанставу ултимативно хуманостичкој димензији? Да ли је Фројд помодар или визионар? Да ли је Фројд променио архитектуру наше свести или нас је само уљуљкао у чињеници да можда лакше разазнајемо делове наше душе и склопове њених играрија?

Све ово понекад подсећа на игру филозофских апорија које је тешко докучити. Ипак аутори овог текста и поред свега сматрају да Фројд јесте харизматични визионар који је у потпуности извршио заокрет у поимању онога шта се дешава у нашем унутрашњем психичком свету. И поред низа про ет цонта у прилог његовој теорији, концепцији или можда само једном од најсавршенијих, икада изумљених, конструката.

Већ од почетка су психоанализу пратиле расправе о томе да ли ју је боље позиционирати у подручје природних наука, односно „наука о природи“ или у подручје филозофије и ‘’културних наука’’. Фројда су често истовремено нападали с обе стране: неки су критиковали његов ‘’биологизам’’ и ‘’сцијентизам’’, док су други нападали његов ‘’културни релативизам’’ и спекулације, које су прилично превазилазиле непосредна клиничка опажања. Без обзира на то колико су те критике (биле) прикладне у појединим концептуалним питањима, не смемо превидети чињенице да је кључна димензија фројдовског открића била управо одређено преклапање оба домена, физичког и душевног. Ако је могуће било како смислено на општој равни одредити шта је заправо објект психоанализе, могли бисмо пробати са следећом одредбом: објекат психоанализе је зона где се оба подручја преклапају, где је, дакле, биолошко или соматско (увек) већ душевно или културно и где истовремено култура ниче из самих ћорсокака соматских функција које покушава разрешити (тако, када их решава, непрестано ствара и нове).

Као што је већ очигледно из последње формулације, преклапање о којем говоримо није једноставно преклапање два пред-постојећа поларизовано успостављена ентитета („тела“ и „душевности“), већ супротно, неки парадоксални пресек, који у великој мери тек генерише оно што се у њему сече. Фројд је брзо увидео не само како цела култура може утицати на „душевност“, чак физички мењати тело, већ такође – што је можда још и важније - да мора у самом телу постојати нешто што то омогућава.

И то нешто није некаква урођена склоност ка култури и духовности, некакав заметак духа или душе стављен у наша тела, него нешто што је ближе биолошкој дисфункцији, грешки, која се показује необично продуктивном.

Дубинска психологија, иако омеђен бројним тешкоћама, има храбру намеру да продре у мрачне и тајновите дубине људске душе са жељом да размрси флуидне механизме несвесног света. Претечу психоанализе чини Бројеров рад са хистеричним пацијенткињама када је у њиховим сећањима трагао за пореклом и објашњењем симптома. То представља прво јасно психогено објашњење душевног обољења. Бројер је упознао Фројда са својим открићима и то је представљало почетак заједничке сарадње која је резултирала објављивањем Студија о хистерији 1895. године. Фројд није био задовољан резултатима које су постизали Бројервим методом који се заснивао на хипнози и сугестији, те је развио психоаналитички метод ради спознаје психичке стварности на основу којег је дошао до тако значајних открића као што су несвесно, инфантилна сексуалност, Едипов комплекс и многа друга. Основу метода чини психоаналитичка ситуација у којој пацијент лежи на каучу и саопштава своје слободне асоцијације док га психоаналитичар слуша са тзв. „слободно лебдећом пажњом“ (што значи пажњом која се не усмерава на одређене детаље) седећи у фотељи изнад његове главе. У одређеним моментима аналитичар интервенише да би унапредио развој процеса и интерпретира да би пацијент дошао до увида у своје психичко функционисање. Истовремено са открићем психоаналитичког метода Фројд је започео своју самоанализу, отприлике 1897. године.

Захваљујући његовој самоанализи настала је књига Тумачење снова, објављена 1900. године. Касније ће Фројд поставити услов да свако ко жели да се активно бави применом психоаналитичког метода у лечењу мора и сам да прође своју анализу. Први психоаналитичари били су, тако, Фреудови ученици. О самим почецима Фројд пише у „О историји психоаналитичког покрета“ 1914. (1) .: „Од 1902. године надаље, неколицина младих доктора се окупила око мене са јасном намером да уче, практикују и шире знање психоанализе. Потицај је дошао од колеге који је сам доживео благотворне ефекте аналитичке терапије. Редовни састанци су се одржавали увече одређеним данима у мојој кући, одвијале су се дискусије према одређеним правилима а присутни су се трудили да пронађу своје путеве у овом новом и непознатом пољу истраживања и да заинтересују остале за њу.“ Најзначајније концептуалне Фројдове дефиниције свакако се односе на процесе катарзе,сугестије, латентно свесно, амнезије. Фројд гоовори о еволуцији ега од инфантилног, јаког, зрелог, о ослобађању од инхибиције, нормалности, процесима сублимације. Терапијски циљеви дефинисани код Фројда имају узлет од оптимистичког, преко реалног све до песимистичког. Значајна је његов допринос кроз креирање топографско структуралистичког модела психичких инстанци, па све до акцента да се разумеју своје несвесне жеље. Фројд сматра: Циљ третмана никада неће бити друго до практични опоравак пацијента, обнављање његове способности да води активан живот и капацитета уживања. У третману који није потпун, или у којем успех није савршен, у сваком случају могуће је постићи жељено побољшање општег менталног стања, док симптоми иако сада мање важни за пацијента могу и даље

постојати а да пацијент не носи жиг болесног човека. Фројдово откриће несвесног је било врло темељито и истовремено другачије од оба погледа на то питање која су до тада владала. С једне стране, оно је побило традиционално филозофско стајалиште по којем је „психичко“ (или „душевно“) значило исто што „свесно“, тако да говорити о „несвесним психичким процесима“ није било друго него цонтрадицтио ин адиецто. С друге стране, Фројдов појмовни предлог се доста разликовао од постојећег психолошког појма несвесног (који су прихватили и неки филозофи), који је означавао само супротност свести: поред свесних постоје и психички процеси којих нисмо свесни. Фројдова теза је била моћнија: постоји неки други, специфичнији облик несвесног, који се односи на нешто што је „недоступно свести“. То је имплицирало више важних ствари. Несвесна активност није само затворена за свест, већ је и нешто што активно затвара одређене предмете за свест. Поред тога, несвесно мисли, несвесно није друго мишљења, већ је câмо неко мишљење. То не значи једноставно да оно заиста „мисли својом главом“. Наиме, Фројд је био суздржан према ентузијастичном, одвећ романтичном прихватању несвесног које је следило из његовог открића и које је несвесно разумело као друго, истиниту свест, као иза кулиса сакривен „мастерминд“. У тој слици је несвесно било хипостазирано као истински Субјект, који стоји иза малог и некако вештачког субјекта свести, те из позадине води игру. Свест је била само лутка или површински одраз комплексног и креативног процеса несвесног.

Премда је та перцепција увелико доприносила популаризацији Фројдове теорије, Фројд је у њој одмах препознао противљење правом језгру својих поставки, противљење, које по својим импликацијама није ништа мање од директног побијања концепта несвесног. Док је потоњи поглед на ово питање био сасвим кратког даха, први је пратио психоанализу кроз цело 20. столеће.

Шта је, наиме, било стварно језгро Фројдовог открића? Једноставно речено: не ради се о томе да је несвесно истинити Господар у позадини нашег свесног живота, а свест само његова лутка, већ се ради о томе да је кроз кривуљу несвесног свест своја сопствена (не)послушна лутка. Укратко, ради се о одређеној торзији свести, при чему је несвесно име са̂ме те торзије (и њених учинака). Несвесно није нови, истинити Господар, који на престолу замењује свест, већ сведочи о томе како у кући, заправо, нема истинитог Господара. Између, наизглед супротстављених, поља свесног и несвесног постоји извесна сарадња. Односно, тачније речено, борба или напетост између њих је унутрашња самом несвесном и представља управо једну од његових могућих дефиниција.

Фројдова психоанализа и поред силних критика ипак не трпи окошталост у сопственим теоријским оквирима. Тако 1920. Фројд помера границе и говори о променама у суперегу, који је сада у многим радовима толерантнији, енергија ида је мобилна, а его је слободнији него у претходним радовима од анксиозности и добија своју јасну синтетичку функцију.

Тридесетих година двадесетог века Фројд пише о процесима адаптације, продубљује феномен осећаја кривице, као и магијског мишљења. Промишља се такође и о процесу старења и капацитетима за промену, о страху и отпору од промена, као и о принципу инерције односно нирване који са економско-топографског становишта омогућава релативно одржање либидинозне енергије уз предрасуду да би свака промена доводила до безразложног расипања енергије

Балинт у једном свом раду из 1932. године говори о новом почетку психоаналитичке мисли. Ипак многи следбеници психоанализу величају, идеализују и дају јој можда и превише значајну улогу не само у мењању појединца већ и у промени већих друштвених група, нација, као и политике и филозофије.Ранк сматра да психоанализа може да покрене својеврстан Друштвени покрети за ослободјење. Са данашње дистанце може се ипак рећи да је Ранков покушај је био плод времена, конципиран под притиском супротности европске беде и америцког проспритета одредјен за то да темпо аналитицке терапије усагласи са америчком журбом и свеопштом либерализацијом.

Ипак временом, па и још за Фројдова живота, психоанализа постаје све прагматичнија и ближа интеграционистичким школама. Посебно након Фројдове смрти психоаналитички покрет са своји „идејним гуруим“ склон је критичком преиспитивању и губитку илузија о омнипотенцији. Анализа терапеута трпи значајне модификације, у самим дубинским техникама приутан је наизменични плурализам / релативизам, да би дошло и до одвајања одређених

психотерапијских школа које све више попримају идејну форму постмодернистичке филозофије (2)

Фројд, Адлер, Јунг и други дали су несумњиви допринос и практичне резултате у проналажењу одређених метода за испитивање људске душе. Истраживања су се односила на урањање у душу динамичким механизмима, као и на разумевање понашања болесног, али и здравог човека. Из ова два темеља је требало изградити душевно здравље, равнотежу и комуникацију са светом Сложеност човека на био-психо-социјалном пољу не дозвољава било ослањање на само један приступ, било отворено негирање и занемаривање других искустава. Први психотерапијски модели су били троми, гломазни, а касније се развијају правци који покушавају да симплификују поступке и да, колико је могуће, убрзају третман. Запажено је да се терапијске промене могу постићи на више начина тако да различите терапије постижу исти циљ различитим средствима. Осим тога, реферише се да се различите теорије ослањају на заједничке факторе који су здружено ефикаснији од специфичних примењених техника. Приближавање различитих концепата ослоњених на психолошку и биолошку потку обезбедиће оно што многи очекују, а то је коначно „помирење“ два погледа, а са мотивом да се побољша третман психијатријских пацијената. Психоанализа указује на постојање психичке реалности која има карактеристике конзистентности и отпора слично материјалној реалности. Као што о материјалној реалности закључујемо на основу опажања, тако о психичкој реалности закључујемо на основу самоопажања.

Прецизније речено, психоанализа кроз тумачење фантазија закључује о несвесним жељама и психичким механизмима који стоје у позадини. Психичкој реалности припада рад сна који путем примарних процеса води несвесну жељу ка испуњењу жеље. Психоанализа, као иницијација психотерапијског покрета, се развијала у највећој мери за време Фројдовог рада, који је и сам више пута мењао своје формулације, ревидирао појмове, додајући нове димензије техничким процедурама.. Психоанализа је, пре свега, присутна кроз делатност психоаналитичара, њихов свакодневни психотерапијски рад; кроз развијање психоаналитичке теорије као начина разумевања и тумачења психичког живота човека и његовог понашања; кроз удружења психоаналитичара и њихову истраживачку, дидактичку, издавачку и остале делатности; кроз примену психоанализе у разним областима живота; кроз уметничкуи друштвену критику; кроз разне реакције које су настале на психоанализу; итд. Када говоримо о било ком аспекту психоанализе, потребно је одредити временске границе, као и поделити историју психоанализе на одређени број фаза, започињући са Фројдовим раним делом. Од почетних радова са Бројером и концепта трауматске неурозе, па преко тумачења снова и топографског модела, до афирмације структурног модела, Фројд је целокупан свој ангажман усмеравао ка постављању новог, неочекиваног и провокатовног модела. Значајне допуне у каснијим радовима његових ученика и других аутора донеле су и бројне предности, па је психоаналитичка теорија менталног апарата претрпела битну елаборацију што је и довело до већег раскорака између њих.

До 1940. године психотерапија, у ширем смислу, није имала већу популарност у јавности. И када би била презентована, углавном би била поистовећивана са психоанализом. Сматра се да је контекст ратних дешавања допринео већем броју људи којима је неопходна психолошка помоћ, (процена војних кругова у САД су биле да ће више од два милиона људи тражити психолошку помоћ.). Још један фактор је од посебне важности за садашњи статус психотерапије. То је промена здравственог осигурања у западним земљама, првенствено у Америци. Убрзо након завршетка рата здравствено осигурање постаје део бенефиција запослених. Након отприлике две деценије, психотерапијски третман почиње да улази у оквир ових бенефиција, што се сматра као посебан подстицај за популаризацију ове струке и што се, нимало случајно, поклапа са њеном теоријском и техничком експанзијом. С једне стране, та постепена промена става државе према психотерапији омогућила је да се психотерапија развија као легитимна институција са јасно одређеним стандардима и све приступачнија све већем броју корисника. С друге стране, ова врста институционализације започела је трку која и данас траје, а која је рационализована потребом правдања ефикасности пред тако моћним патроном као што је државни систем здравственог осигурања. Осим тога, сам однос државних институција се значајно мењао, па се експанзија психотерапијских техника поклапа и са реформама у системима здравственог осигурања.

Еволуција психотерапијских техника и процена њихове ефикасности

Пре првог светског рата, постојала су само два теоријска оквира о природи људске психолошке промене и могућим путевима за њено потицање: психоанализа и бихевиоризам. Извесне економске и социјалне промене након другог светског рата и поново шездесетих година двадесетог века, довеле су на кушњу психотерапеуте да промене начине посматрања, објашњавања и провоцирања бихевиоралне и персоналне промене и да допуњују и ревидирају постојеће правце и креирају нова решења за стара питања. Од тада до данас, број различитих психотерапијских праваца се попео на неких четири до пет стотина. Основна питања која су подстицала развој психотерапије су била да ли је и до које мере човеку дато да се мења, шта је то што треба мењати да би адекватније функционисао, шта је циљ промене, односно, који је пожељни начин функционисања и да ли су неке форме мењања боље од неких других.

На пољу психоанализе и бихејвиоризма нићи ће бројне психотерапијске технике, при чему свака покушава да понесе ореол вишег ранга у односу на другу, до отвореног супростављања, понекад свођења на економски интерес и сл. Амерички прагматизам и тежња ка интервенцији и промени, вредновање оног што је ново и прилагодљиво и што повећава удобност насупрот вредновању старог, провереног и оног што повећава самосвест, оставили су неповратни траг на даљи развој психотерапије па и на њен садашњи облик.

Када се говори о ефикасности психотерапије, нека новија истраживања дају широк спектар резултата који доприноси да се јасније дефинише статус појединих техника и њихова будућност.(3)

Представљени резултати неких метааналитичких студија указују да око 80% оних који започну третман има побољшање, са разликама код појединих поремећаја (4). Код испитиваних третмана није примећена значајна разлика, изузев веће ефикасности когнитивно-бихејвиоралне терапије у третману фобија. Примећено је да се позитивни ефекти третмана одржавају и након завршетка терапије када се прати период до пет година, при чему се сматра да су бољи резултати при дужем трајању третмана, али да се већи успех постиже након почетних сеанси.(5).

Новији прегледи резултата већег броја мета-аналитичких студија (6,7) издвајају неколико закључака о ефикасности психотерапије, који важе за широк спектар испитаних интервенција и различитих психичких поремећаја:

1. Психотерапија је ефикасна. 75-80% оних који започну третман, показују побољшање независно од врсте проблема, изузимајући биолошки предиспониране психичке поремећаје. Унутар тога постоје извесне варијације у правцу веће третибилности неких поремећаја, као што су нпр. фобије или атаци панике и мање третибилности неких других, као што је нпр. опсесивно-компулзивни поремећај. Психотерапијски третман психички условљених поремећаја у већини случајева надмашује изоловану примену медикамената.

2. У поређењу са нетретираним групама и плацебо контролним групама, клијенти психотерапијских група значајно више напредују и то у односу 20 : 40 : 75.

3. У просеку, 5-10% клијената током психотерапије назадује у односу на иницијално стање, а 15-25% стагнира. Праћење евентуалног ненапредовања клијента у прве три сеансе од стране стручног неутралног процењивача и обавештавање терапеута о томе смањује ове проценте. Генерално, повратно информисање терапеута о напредовању клијента повећава ефикасност и скраћује третман. Савремене тенденције у психотерапији: специјализација праксе и интеграција знања

4. Међу испитиваним третманима није нађена значајна разлика, односно, сви третмани су подједнако успешни. У извесном броју студија мале разлике се појављују у корист бихевиоралних и когнитивних третмана када су у питању добро дефинисани проблеми као што су нпр. фобије.

5. Позитивни ефекти третмана одржавају се и након завршетка терапије, када се прати период од 6 месеци до 5 година.

Мада су аутори појединачних терапијских модела спремни да декларативно демонстрирају своје јединствено разумевање терапијског процеса и супериорност своје изабране методе, бројне истраживачке студије нису успеле да издвоје ни један теоријом руковођен терапијски правац генерално као ефикаснији од неког другог. Као догађај од изузетне важности и уопште, за развој психотерапије, а посебно за развој интегративног приступа, наводи се и

Конференција о еволуцији психотерапије организована 1985. у Фениксу у Аризони од стране Џефри Зеига и Фондације Милтона Ериксона описана као „Вудсток психотерапије”(8). На овој конференцији творци 15 водећих праваца: Бек, Бетелхеим, Бовен, Елис, Лаинг, Лазарус, Рођерс, Боб и Мари Гоулдинг, Халеј, Роло Меј, Минухин, Морено, Полстер, Сатир, Ватзлавик, Волберг, Волпе, Витакер, Роси и Зеиг успоставили су дијалог, а неки се први пут и срели, о тада водећим питањима из ове области. Идеја о конвергенцији насупрот дивергенције је овим добила потпуни легитимитет. Норкрос и Њуман (9) наводе међусобно повезане факторе који су допринели снажном порасту интересовања за развој интегративних напора:

1. Пораст броја појединачних терапијских приступа;

2. Немогућност ијединог појединачног теоријског система да демонстрира супериорну ефикасност за све пацијенте и за све проблеме;

3. Спољашњи социоекономски фактори у виду повећања захтева осигуравајућих друштава за бржим и јефтинијим процедурама чија се ефикасност може документовати;

4. Пораст броја и популарности кратких, временски ограничених и проблемски оријентисаних терапија;

5. Изостанак значајне разлике у ефикасности појединачних терапија;

6. Повећање комуникације међу клиничарима и школама и повећана спремност за истраживање ефеката различитих форми третамана.

Насупрот неком дефинисаном терапијском правцу, психотерапијска интеграција се односи на напор и покушај да о човеку и процедури мењања његовог понашања научимо нешто више сагледавајући га из различитих перспектива. Карактерише је отвореност за различите приступе и теоријске и практичне и спремност за транстеоријски дијалог, што произилази из веровања да догматична пријемчивост за један правац зауставља и омета развој психотерапије и као науке и као струке. Постоји више путева којима се данас остварује терапијска интеграција. Најчешће то су правци који се означавају као теоријска интеграција, технички еклектицизам и заједнички фактори (10.). Године 1988. Амерички национални институт за ментално здравље организовао је радну групу која је требала да на основу прегледа постојећих интегративних и еклектичких праваца опише који су то основни фактори по којима се они разликују.

Еклектицизам: Интеграција:

технички теоријски

дивергентан конвергентан

бира из мноштва комбинује мноштво

примењује постојеће креира ново

прави колекцију прави мешавину

примењује делове уједињује делове

емпиријски више теоријски

сума делова више него сума делова

реалистичан идеалистичан

Еклектичари свој напор улажу у развијање емпиријског прагматизма, а теоријски интегративни терапеути у развијање теоријске флексибилности. Реално стање односа ова два правца можда је најбоље описао Вахтел (11): „Превазилажење навика и ограничења везаних за појединачну школу је још увек врло тешко и за многе од нас итеграција остаје више као циљ него као константна дневна реалност. Еклектицизам у пракси и интеграција као аспирација је савремене тенденције у психотерапији: специјализација праксе и интеграција знања тачан опис онога што највећи део нас у интегративном покрету радимо већину времена.” Лазарус (12). истиче: „Противим се истицању предности психоанализе, предности гешталт терапије, предности егзистенцијалне терапије, предности бихевиор терапије или истицању предностибило које одређене школе. Волео бих да видим напредак у психолошком знању, напредак у разумевању људске интеракције, у смањењу патње, у откривању КАКО у терапијској интервенцији“. Посебно значајно дело које је покренуло нова истраживања и нове покушаје концептуализација општих фактора је чланак Ламберта (13). У свеобухватној синтези истраживања он налази да се повољни терапијски исходи могу објаснити првенствено деловањем следећа четири фактора:

1. Клијент са својим персоналним особинама, талентима, ресурсима, веровањима, социјалном подршком, спонтаним ремисијама и разним повољним догађајима у животу, доташњим искуствима као и потенцијалом за промену и потенцијалом да прими помоћ од других. Овај скуп фактора назива се екстеротерапијским факторима. Ламберт наводи да овај фактор објашњава чак 40% варијабилитета терапијске промене и варијабле везане за овај фактор представља као најпотентније изворе терапијске промене.

2. Терапијска релација која укључује факторе као што су емпатија, срдачност, брижност, прихватање и охрабривање. Још од времена када је Рогерс истакао своје нужне и довољне услове за терапијску ефикасност, терапијска релација је једна од најистраживанијих општих варијабли. Ламберт наводи да је његова обухватна студија показала да око 30% варијабилитета отпада на овај фактор.

3. Очекивање које се односи првенствено на клијентову наду и очекивање у вези вероватноће промене и које настаје као резултат уласка и учешћа у терапији. Клијентово очекивање промене супротставља се деморализацији и корелира са исходом третмана. Ламберт наводи да овај фактор објашњава 15% варијабилитета терапијске промене.

4. Модел или техника. Односи се на теоријску оријентацију и технике примењене од стране клиничара. У последње време запажамо да је драстично опало интересовање истраживача за испитивањем улоге теоријске оријентације терапеута а да је порасло интересовање за истраживањем улоге терапијских стратегија и терапијских процедура.

Бек (14) то објашњава на следећи начин: „Моје запажање је да различите терапије функционишу зато што оне могу да утичу на различите системе који су сви међусобно повезани. Постоји нека врста унутрашње циркуларности или синхроницитета или мреже фидбека тако да је немогуће да интервенишемо у једном систему без да утичемо и на други....”.

Карл Јасперс и критика психоанализе

Карл Јасперс (Карл Јасперс, 1883-1969) је својом “Општом психопатологијом” свакако учинио грандиозну (р)еволуцију у области психијатрије. Иако примарно психијатар његова велика љубав према филозофији одвела га је на катедру филозофије на Универзитету Хајделберг (15,16). Јасперс је био један од идеолошки проминентнијих критичара Фројдове концептуалне поставке психоанализе као и методологије саме психотерапије. Најпре сматрао је да психоаналитички покрет има статус секте јер се у његове редове може ући само посредством уводног ритуала иницијације односно обавезне дидактичке анализе. Врло оштро Јасперс је сматрао да психоанализа не завређује статус универзитетске дисциплине, јер метода која се не може испитати рационално већ само посредством претходне иницијације кандидата (чиме почиње преображај истог) то и не заслужује. Иако је анализу критиковао и због ауторитарности, као и својеврсног редукционизма, Јасперс сматра да је погрешна њена намера да се наметне као научна дисциплина а не као медицинска и терапеутска.

Уводећи концепције објашњавајуће и разумевајуће психологије Јасперс сматра да Фројдова психоанализа улази у конфузну улогу у односу на ове две категорије. Објашњавајућа психологија објашњава психичке феномене њиховим узроцима (као кад би наука утврђивала каузалне серије у психичкој области). Разумевајућа психологија чини супротно – она схвата психичке феномене по њиховом смислу, полазећи од смисла које они имају за посматрани субјект. Према Хершовој чин разумевајуће психологије се остварује када терапеут успе да проживи, да изнутра сам одигра намеру субјекта, што му омогућава да објективно схвати редослед његових стањасвести (16). Дакле у случају објашњавајуће психологије психијатар се ослања на неки узрок- а узрок нема „смисла", он само продукује неку последицу, у другом случају (разумевајуће психологије), полази се од смисла за којим тежи неки субјект, та се тежња прихвата ин а тај начин се разуме шта се догодило у психизму субјекта. Конфузија између ова два поступка доводи код Фројда да је он веровао да примењује методу објашњавајуће психологије. Веровао је да у психичкој области стреми истраживањима која се базирана на научној методологији природних наука, али у ствари, Фројд је према Јасперсу примењивао концепције разумевајуће психологије. За Јасперса једна од пресудних заблуда Фројда је израда таквог обрасца објашњења психизма које важи за све, односно конструкција и разрада целокупне теорије душевног живота.

Међутим Јасперс сматра да је изградња објашњења која важе за све могућа једино по узору природних наука.

Само из таквих објашњења (објективних са научним вредностима) могу да потекну теорије али не и разумевање. Разлог је зато што разумети значи опонашати интенционални процес другог субјекта. Пошто увек мислимо на индивидуално биће то не оправдава прелаз на теорију општости.Фројд занемарује разлику између „узрока и смисла“, чинећи редукцију која му је омогућила да у оквиру свог панпсихизма створи мали број једноставних модела. Говорећи о Едиповом комплексу, сексуалности, потискивању, сновима , сигналној анксиозности настаје монотонија, па чак и тенденција ка вулгаризацији. Фројд прерушава разумевајуће процесе, под кринку сталног прибегавања објашњавајућим процесима, при чему тај процес рађа досаду. Аналитичар је „свемоћан“, проницљив, лако и елегантно нуди своје интерпретације. Лаичка анализа се примењује у музици, поезији сликарству сводећи реалност на неколико схема и трикова. Јасперс подвлачи делатност психоанализе подложној лакој вулгаризацији. Јасперс ипак сматра да када би психоанализа била само једна од теорија међу другима без искључивости, могао би и њен теоријско-клиничкио допринос бити плодан и непретенциозан. Потенцирање фројдијанског каузалног, објашњавајућег поступка може значајно да угрози егзистенцијални смисао, слободу и одговорност субјекта.Фројдова психоанализа треба да омогући слободу пацијента, да га самостално, без сувишних сугестија доведе до луцидних одговора који треба да уклоне све препреке на путу ка његовој слободи.

Психоанализа-Нова биологија духа

Не поричући основне тековине новонасталих природних наука, посебно законе еволуције и регресије, биогенетски Хегелов принцип, као и чињеницу да је онтогенеза рекапитулација филогенезе, Сигмунд Фројд изграђује импресивну доктрину психоанализе или „дубинске психологије" која бурно продире у светску науку и културу.

Иако је Фројд свој психоаналитичарски опус изградио на парадигмама биолошких дисциплина творећи нпр. семантичко-референтни оквир своје доктрине и теорије на основама термодинамике и неурофизиологије, касније модификације, надградње, па и осиромашења ове теорије довеле су до неправедног запостављања изворног, биолошког сегмента психоанализе. За Сигмунда Фројда било је неопходно да сексуалност, сексуално узбуђење и либидо сачувају неки супстанцијални, конкретан карактер који има блиске везе са хормонално-хемијски збивањима у соми, како би психоанализа заслужила одређени „сцијентистички" респект материјалистичког учења, достојан да га прихвати официјелна наука. Бихнер, који је, поред првог Фројдовог учитеља Брикеа, био познати научник и заступник материјалистичког концепта пише: „Осим силе и материје које су међусобно везане, не постоји ништа што се може урачунати у материју. Душа није ништа друго до физиолошки описива функција мозга" (17).

Фројд је 1883. године започео своју професионалну каријеру као неуролог, посебно специјализован за истраживања из области неуролошке хистологије и за врло кратко време објавио је више од 40 радова из ове области, а

посебно су значајни његови пионирски радови из области мералгиа параестхетица и инфантилне церебралне диплегије. Око 1890. стекао је у Бечу име и углед у тој области.

Већ на самом почетку свог рада Фројд жели да превазиђе староставне хистолошке и неуролошке каноне морфохистолошке фактографије, покушавајући да својим запажањима да и функционални смисао. У почетку његовог рада Фројда интересује искључиво развојна метода.Наиме, у изграђеном организму нервни систем представља – пре свега, у равни мозга – застрашујуће сложену структуру ћелија и веза. Фројд прави на хиљаде танких пресека на својим препаратима и изучава их под микроскопом, да би се стекла тродимензионална слика нервних влакана и њихових веза. Захваљујући својој способности постављања концептуалних оквира на основу самосталних базичних истраживања, Фројд је у многим областима неуронаука био значајан антиципатор савремених теорија. Бавећи се структуром нервних ћелија и њихових продужетака, Фројд долази до закључка да нервна влакна имају фибриларну структуру, па га запажања из тог периода сврставају међу пионире тзв. „ретикуларне теорије (18). У свом раду из 1884, који се бави структуром елемената нервног система, Фројд наводи следећа запажања: „Ако фибрили нервног влакна, имају улогу изолованих спроводних путева који су у споју са телом нервне ћелије, нервне ћелије постају исходишта свих нервних влакана са којима су анатомски повезана… Значи, постоји могућност да нерви као одвојене јединице спроводе импулсе”.

Седам година након ових реченица Валдејер је дефинисао јединичну структуру нервног система као „неурон”. Куриозума ради, сматра се да је Фројд био први бечки лекар који је на обдукцију послао случај са дијагнозом акутног полинеуритиса. Постаје несумњиви ауторитет за дечју церебралну парализу, док своју прву књигу посвећује пре свега проблемима афазије, где критикује концепт свога учитеља Мејнерта и ослања се на концепције Хјуглина Џексона. Да би разумео разноликост афазичних поремећаја, Фројд је окреће функционалној анализи. Према тој претпоставци код могућих оштећења централног нервног система, процес разградње иде тачно реверзним путем у односу на процес структуралне изградње. Структуре вишег реда, према овом концепту, уједно су и најфрагилније. Ако су оне оштећене, онда структуре нижег реда бивају ослобођене, односно некоординиране; процес разградње наставља се тим ретроградно-регресивним путем. Фројд ову хипотезу користи у свом раду о афазијама, али ту исту идеју наћи ћемо доцније у различитим концепцијама психоанализе.

Чини се да је управо ово искуство неуро-хистолога и доброг клиничара омогућило доцније Фројду, да, кад буде у великој мери спекулативно изграђивао своју метапсихологију, изгради појмовни и теоријски апарат у истом научничко-органицистичком духу, који би му омогућио да проучава чињенице које посматра, али овога пута у равни психе.

У почетку своје научне каријере Фројд је био под снажним утицајем групе коју је предводио Ернест Брике. За младог Фројда била је веома привлачна Дарвинова теорија коју је помно проучавао. Она је, наиме, омогућавала да се морфологија неког живог организма, можда чак и његово функционисање, разумеју на основу разматрања низа развојних етапа, уз постепено диференцирање све сложенијих организама, као крајњи исход једног еволутивног ланца. Дарвинов успех био је такав да се крајем века његова теорија са поља компаративне анатомије пренела на многе друге области. Млади Фројд био је импресиониран дарвинизмом који ће доцније наћи своја дубока утемељења и у психоанализи. Све ово имало је нарочито импликације на анализу психолошких функција. Идеја је била једноставна а имала је и свој узор у џексонијанском принципу; функције неког сложеног организма, врло диференцираног и консеквентно организованог, боље се могу разумети ако се изуче њихове простије субјединице, односно активност у склопу мање сложених организама, који му претходе. Хекел је дао познату формулацију која се своди на то да постоји хомологија између, с једне стране, редоследа организационих облика код јединке током њеног развића и, с друге, њиховог редоследа у еволутивном ланцу врсте које јој претходе. Ова теза Фројду је постала веома привлачна захваљујући његовом првом професору Карлу Клаусу који је уједно и сам био Хекелов ученик (19). Ове тезе, наравно посредством психоаналитичког референцијалног дискурса, Фројд ће развити касније у свом делу Тотем и Табу.

Фројд 1895. пише свој рад Пројекат или Нацрт за једну научну психологију која је била великом мером детерминисана његовим првобитним „органицистичким” интересовањима. Фројдов, помало занемарени професор Екснер, 1894, објавио је рад Физиолошко објашњење психичких збивања који је изгледа у великој мери био парадигматични узор за Фројдов рад. Екснер је користио сопствене радове и експерименте о рефлексима да би илустровао концепт „крчења пута”. У складу с тим, при одређеном интензитету, рефлексна реакција није изазвана само једним надражајем, али се, при том, може појавити ако два надражаја следе један за другим, у краћем размаку. Екснер је поставио тезу како инхибиција може да буде један активан механизам који зависи од констелације специфичних нервних путева.

У помној анализи Фројдовог Нацрта запажају се веома савремене концепције које се тичу структуре неурона и неуралних мрежа, као и неуралне функције, иако је постојање потенцијала нервне активности откривено тек 1910. У Фројдовом теоретском моделу неурони представљају посебне ћелије са тачкама међусобног контакта. Фројд је са пуно ингениозне интуиције расуђивао да на ћелијским спојевима постоји нека врста специјализације (оно што је данас већ извесно, називамо синапсама). Фројд је (прет)поставио неколико теза о физиологији нервног преношења, које имају одређене подударности са савременим концепцијама али где постоје и круцијалне разлике:

1. Неурони служе за складиштење енергије (Фројд је схватао неуроне као пасивне резервоаре енергије, која је потицала од стране „спољних неурона”). Овде можемо придодати да савремени концепт неуронске функције подразумева да се ради о специјализованим ћелијама које преносе енергију, и уједно поседују градијент електричног потенцијала базиран. Опадање потенцијала мембране изазива деполаризацију, уз консекутивно енергетско пражњење, које омогућава даље преношење импулса посредством ослобађања неуро-трансмитера

2. Према Фројдовој, прилично механицистичкој концепцији изнесеној у овом његовом раном раду, неурони представљају спроводнике за преношење енергије из спољашње средине ка мозгу. Савремени концепт о функцији неурона супротставља се овој његовој тврдњи, јер су експерименталне студије показале да сензорни рецептори представљају својеврсне трансформаторе енергије. Они сигнализирају присуство енергије (нпр. светлости, звука, топлоте итд.) и трансформишу ту енергију у форму електричних кодова. Фундаментална идеја јесте да сигнал представља присуство енергије, али је априори не спроводи у централни нерви систем

3. Неурони су пасивни рецептори и даваоци енергије, како Фројд тврди у свом Нацрту. Савремене концепције подразумевају чињеницу да неурони поседују сопствени, инхерентни извор енергије, односно формирају интринсичку мрежу са аутоматском регулацијом.

Међутим, Фројда је његова идеја навела на то да формира концепт церебралног функционисања који, пре свега, реагује на пасиван начин, као и на модел психе који има идентичне карактеристике

4. Према Фројду (што му се, са тадашњим инструментаријумом истраживања, заиста не може приговорити) неурони представљају искључиво елементе који ексцитирају, док савремене неурофизиолошке концепције разматрају ове структурно-функционалне елементе као примарно инхибиторне (отуда вероватно следе и савремене културалне концепције о томе да је примарнија контрола и инхибиција у односу на (не)контролисану експресију). Фројд се, пре свега, позивао на феномен „скретања" енергије и образовања „алтернативних-бочних" путева. Сувишак енергије, према Фројду, требало је да празни у некој моторичкој активности. Савремена неурофизиологија се на основу емпиријско-експерименталних података уместо процеса скретања, позива на феномен поништавања надражаја посредством неуралне инхибиције (хиперполаризација неуронских мембрана).

Финално тумачење неуронског модела у Пројекту односи се на порекло термина „репресија" и „примарна одбрана". Фројдова идеја била је да су опажања објекта, која су се у прошлости показала као болна, асоцирана са мноштвом разних болних афеката (шаржираних сувишком енергије), јер су те перцепције биле повезане за „кључне неуроне" чија су лучења могла да изазову одређене соматске корелате (тахикардија или мучнина нпр.) као изразито непријатне по

индивидуу. Фројд је инхибицију циркулације енергије ка претпостављеном кључном неурону назвао „примарна одбрана”. Жанроа (20) је употпунио херменеутику овог можда и круцијалног Фројдовог рада који је омогућио, између осталог, и боље схватање неуронске функције у оквирима савремене неурофизиологије и психобиологије. Према Фројду, неурони поседују примарну функцију коју је он номиновао као „принцип инерције”. Захваљујући механизмима пражњења неурон се ослобађа информације коју прима и може се даље одржавати у ненадраженом стању. Неуронски систем, међутим, мора да поднесе извесну количину ускладиштених информација, која је у стању да задовољи захтеве неког специфичног чина. Примарна функција неурона се заснива на простом појму тока, који циркулише кроз неурон, док секундарна функција подразумева задржавање извесне количине информација и постојање извесних „контактних баријера” које се одупиру овом току. Извесни неурони (Фројд их је назвао фи неуронима) који омогућавају перцепцију, лако пропуштају овај ток енергије и не представљају баријеру. Други тип неурона (тзв. пси неурони) отпорни су и складиште извесну количину информација. Они су задужени и за процесе памћења, а вероватно и за сложене више менталне функције. Међутим, Фројд сматра, да примарна функција неуронских модула остаје примарни мотив функционисања целине.

Када наводи кључне разлике између ова два система неурона, Фројд сматра да су оне нису примарно засноване на морфолошко-структурним критеријумима, већ на дистанци сваког типа неурона у односу на периферију (модел просторно-временске диференцијације, прим. аут.). Фи неурони су у контакту са спољним структурама тела (они су изложени великој количини информација и треба да се што брже растерете. Пси неурони (које Фројд ингениозно локализује у сивој супстанци мозга) примају много мању количину информација и то само од стране пхи неурона и из унутрашњости тела. Они, дакле, могу да служе као складиште информација без претеране опасности од информативног „оверлоад”-а Ова резерва енергије, која се ствара у пси неуронима, омогућује интрапсихички проток великог броја информација, чији степен акумулације или пражњења заправо сведочи о стањима жеље или афекта. Тако би се, према Фројду, жеља састојала, „у потпуном пражњењу квантума информација у пси неуронима”.

Жанроа сматра да системи које је описао Фројд очигледно црпе своју енергију ван организма, барем ван мозга. За један мали део те енергије претпоставља се да потиче из интерних извора, односно из осећаја глади или сексуалних потреба. Оно што је овде битно јесте да су спољни или унутрашњи осећаји ти који хране машинерију мозга и пружају му разлог да функционише.

На основама постојећег менханицистичко-материјалистичког учења епохе Фројд је ударио печат и својој психоанализи, а такође се сматра да је у свом концепту несвесног пренео и религиозну традицију Кабале.

Фројд је оживео сексуални нагон кроз делотворно суштаство, митологију, моћни церебрални хомункулус, који угрожава човека, али га, у исто време, храни енергијом, наравно, физикалног порекла. И у свом раду о нарцизму из 1914, Фројд, да би потенцирао значај биолошког као и да не би нарушио своју базичну опредељеност, пише: „Треба се присетити да се сва наша привремена психолошка знања морају једног дана установити на тлу органског супстрата. Отуда изгледа вероватно да постоје посебни хемијски процеси и материје који производе дејства сексуалности и омогућују одржавање живота јединке у животу врсте”.

Првобитне Фројдове теоријске концепције изграђене су на (супстрату) моделу човека као машине коју покрећу хемијски процеси. Емоције су биле интерпретиране посредством специфичних физиолошких процеса. Иако је већи део ендокрине науке, као и неурофизиологије, у том периоду био не-дешифрован, ови научници су ингениозно и успостављали нов концепт и инсистирали на његовој исправности. Ова веровања (касније, ипак, и чињенице) нису свакако мимоишла ни Фројда-научника. Фројд је желео да до људских страсти, осећаја, сентимената, допре као психолог, неуролог, физиолог, а не да живи у њиховом шареном свету дескрипција, попут песника, писаца, уметника. Он је себи задао значајан задатак. Како операционализовати оно што је у највећој мери ствар субјективног. У својој потрази Фројд се ослонио на један ентитет за који субило довољно добро спознати како психолошки тако и физиолошки корени – сексуалност. Ако се сексуалност сматра извором свих нагона, онда је и његов теоретски захтев био задовољен.

Физиолошки корени психичких појава тиме су били верификовани. Међутим, тек је касније Јунг, својом ингениозношћу, разрешио ову повезаност, стварајући „унитаристички” појам либида.

Модел фон Брикеове физиологије и Фројдов модел човека, могли би данас да имају своју експресију у исправно програмираном компјутерском софтверу. Овај модел-компјутер развија извесну количину напетости која, када достигне одређене критичне границе, мора да нађе пут пражњења и растерећења, при чему Фројд уводи својеврстан структурално-тополошки модел „deus ex machina”-е у виду ега као конструкта који контролише стварност и омогућава морално исправно и социјално допуштено пражњење напетости. Енергетски модел понашања којем је Фројд био склон у својим херменеутичким спекулацијама сводио се на хидродинамички модел, односно модел „резервоара енергије”. По том моделу специфична енергија сваког инстинкта нагомилава се као у неком резервоару са испусним вентилом. Када притисак порасте, довољан је одговарајући драж-сигнал да би се вентил отворио и да би дошло до реакције. Интересантно је овде истаћи привлачну моћ оваквог модела за велики број психоаналитичара, који у њему откривају само дорађенију форму основне Фројдове идеје – либидинална енергија настаје из потребе ослобађања од притиска. Притисак је праћен незадовољством, док ослобађање од тензије води задовољству. Пораст тензије и емоција објашњава се по принципу постепеног пуњења резервоара. Овај модел такође је у савршеном складу и са механизмима фидбека који су описани у кибернетици.

Кибернетичке идеје појављују се као алтернатива за хидродинамички модел. Кибернетика ступа на сцену да би објаснила како се механизам који се односи на урођени систем реакција (систем који се активира захваљујући механизму у којем дејствују унутрашње и спољашње дражи) зауставља деловањем другог сличног механизма. Кибернетика одбацује прастару претпоставку о психичкој енергији која тежи једном циљу. Савремена кибернетска теорија трансцендира сукобљавање и комплементарност теорија механицизма и витализма између којих се грчевито одржавало Фројдово учење.

Након што је успоставио нову теоријску концепцију са доминирањем Ероса и Танатоса (можда бисмо пре рекли, да је тиме допунио свој конструкт), Фројд напушта овај ортодоксни „биолошко-физиолошки" модел функционисања. Он је сада више фокусиран на квалитативно новој биолошкој оријентацији у којој су основне силе живота и смрти основни мотивациони покретачи човека. Ћелијска природа постаје теоретска основа мотивације, а не физиолошки процеси на нивоу органа, односно организма. Фројд трансформише и транспонује свој макросвет нагона на ниво ћелијског микросвета катаболичких и анаболичких збивања, из којих су изграђени и многи митови, што неодољиво подсећа на бергсоновске виталистичке концепције. Фројд је, међутим, увек остајао доследан свом аксиому константности (на којем се иначе заснива принцип задовољства) у којем доминира теза да психом влада закон о тенденцији свођења ексцитираности на сталан низак ниво или на ниво Нирване-нуле.

Отуда и еволуција његових теоријских концепата јесте једна стална трансформација форме.

Фројдов метод мишљења имао је тенденцију да комбинује две филозофске нити – витализма и механицизма. Фројд се није плашио да се посвети великим проблемима хуманог емоционалног живота, чак и ако се не могу проучавати у лабораторијама. Био је спреман да претпостави постојање једне силе – либида или енергије сексуалног инстинкта – мада се она није могла експериментално истраживати и квантитативно измерити. Чак је једног од својих лојалних ученика, Бернфелда, удаљио из свог психоаналитичког кружока, јер је овај упорно покушавао, посредством експеримената, да квантификује либидо (у том периоду Рајх још није показивао сличне тенденције). Фројд је као емпиричар истовремено разматрао све облике трансформације ове претпостављене енергије, користећи семантику и моделе физике, говорећи нпр. о катекси или премештању енергије, као и о одавању енергије. Као што је већ речено Фројд се искрено надао да ће једног дана концепција либида бити нешто више од метафоре или аналогије, да ће се сјединити са биохемијском матрицом. Иако се Фројд упорно заклањао иза метапсихологије, његов систем више одговара метафизици која је истина оптерећена претерано доктринарним приступом и методологијом. У том је можда њена психолошка јачина али истовремено и филозофска слабост. Уосталом, и сам Фројд је на неки начин зазирао од филозофије, сматрајући је својеврсним видом сублимације и регресије, или је, с друге стране, у несвесном скривао чињеницу да су многи његови ставови већ постојали у филозофском дискурсу нпр. Шопенхауера,

Ничеа и донекле Кјеркегора (о чему су га, у више наврата, обавештавали његови најближи сарадници, нпр. Ранк, Ференци).

Фројдов термин либидо означава енергетски ентитет који, у својој исконско нагонској датости, тежи запоседнућу објекта. Утицај либида тумачи се квантитативним појмом економике либида. Њиме се може катектирати (запосести) неки објекат нагона у већој или мањој мери. Ова „квантитативна" теза подстиче консуматорне обрасце понашања. Индивидуа ће тежити свом циљу (угоди), односно избегавању неугоде. Целокупна психоаналитичка теорија личности управо је подређена овој енергетској и биологистичкој концепцији. Одбрамбени механизми које је Фројд дефинисао омогућавају успостављање психосоматске хомеостазе. Екстремна стања либида воде ка патолошким стањима. Повлачење либида, регресија, води ка интроверзији, нарцизму, схизоидији; супротна хиперлибидинозна активност ка дисфункционалној хипертрофији ега, екстроверзији, маничним еквивалентима, поремећају сексуалности. Либидо, дакле, представља скуп пулсија које су усмерене на трагање за задовољством. У складу са различитим стадијумима и фиксираношћу нагонског развоја говоримо о оралном, аналном или гениталном стадијуму.

Савремена неуробиохемијска и молекуларна истраживања локализовала („флуидизирала") су и, на неки начин, идентификовала појам либида посредством идентификације са ендогеним морфинима-ендрофинима и енкефалинима.

Као негативна консеквенца ове теорије одсуство опијата на нивоу хипоталамуса доводило би до осећаја фрустрације и консекутивног енергетског пораста либида. Опозитно томе, ослобађање опијата, као последица оргазмичког доживљаја, доводила би до привремене супресије жеље и „откочења" фрусторогених потенцијала. У складу са либидинозном концептуализацијом поставља се суштинско питање, у светлу нових сазнања о опијатима, да ли би пропорција ендогених опијата у крви могла бити мера онога што је Фројд, доиста неспретно, номиновао као „психичка енергија"?

Међутим, лакановска (Жак Лакан, 1901–1981) херметичност, потом коришћење све већег броја социјалних оријентира неопсихоаналитичара у великој мери су обеснажили теоријску оштрицу биолошке аутентичности Фројдове теорије. Иако аналогије готово увек поткрепљују научно-емпиријско схватање, у извесним случајевима, доприносе и успостављању одређених филозофских консеквенци. Могуће је, да је последица тога чињеница што је психоанализа, од радикалне концепције, прерасла у конформистичку доктрину.

Мора се, такође, приметити да је један од најзначајнијих интерпретатора и критичара Фројда (свакако не у апсолутно негативном смислу) Херберт Маркузе (1898–1979), сматрао да је психоанализа започела као теоријски систем, а да је касније управо због Фројдових терапијских преокупација постала „техничком дисциплином". Чињеница је, што овај аутор признаје, да се Фројдова метапсихологија базирала на његовим властитим клиничким истраживањима.

Психоанализа је за Маркузеа ипак била склоп метапсихолошких спекулација о смрти, нагону живота, полности. Он види велики Фројдов значај посебно у томе што је он преузео велики број проблема, којима се до тада бавила само филозофија и трансформисао их посредством емпиријских истраживања у психоаналитичке формулације.

У свом раду Психоанализа и Антропологија, који је написан као предговор за књигу Игора Каруза Социјални аспекти психоанализе, Владимир Јаковљевић сумира позитивне и негативне вредности Фројдове психоанализе, посебно у односу на антрополошки дискурс. Навешћемо неке најзначајније вредности психоанализе по овом аутору.

1. Укидање психо-физичког дуализма (наравно овде је могуће приговорити Јаковљевићу, јер је Фројд овај „идеал" постигао само у својој концепцији која се односи на инстинкт, што је и анализирано у тексту који следи) и развијање еволуционог, антрополошког приступа људском бићу.

2. Укидање психолошког атомизма и развијање структурно-динамичке теорије личности

3. Укидање статичког посматрања човековог бића и развијање дијалектичко--динамичког хеуристичког принципа проучавања (евидентна је у овој формулацији, као и у следећој, Јаковљевићева индоктринација Марксом и Хегелом).

4. Укидање индивидуално-друштвеног дуализма (што је такође дискутабилна теза, а код Фројда је она више фигурирала као свесно утопистички циљ) и развијање трансакционог приступа човековом личном и друштвеном животу.

Од „нетачних” страна психоанализе Јаковљевић наводи:

1. Пренаглашавање улоге филогенетских образаца у развоју личности и друштва (ова наводна нетачност свакако је „нетачна” јер је управо Фројд сматрао да је онтогенеза рекапитулација филогенезе са својим индивидуалним специфичностима. Пре би се овај филогенетски моменат могао приписати неком другом аналитичару – можда, али у изузетно благој критичкој форми, Карлу Густаву Јунгу).

2. Пренаглашавање улоге детињства и породичног живота у формирању личности и друштва.

3. Пренаглашавање улоге несвесних чинилаца у креативним и културним активностима.

4. Стварање „психоаналитичке религије и касте”.

Но, ако Фројду доиста и можемо замерити на покушају да изгради царску догму и попне психоанализу на пиједестал дисциплине са неограниченом моћи херменеутике, свакако му се мора одати почаст што је на доследан и умерен начин успео да створи појмовни апарат у сфери метапсихологије као и метабиологије, који су можда на најоптималнији начин покушале да асимилују сваки духовно телесни поларитет у оквире организмичког јединства.

Такође, поред свих догматских и критицистичких замерки ортодоксној психоанализи, Фројд има ту снагу и харизматску зрелост да изрекне један озбиљан приговор онима који фетишизују методологију и занемарују садржину у залог веће извесности: „Ти критичари који ограничавају своје студије на методолошко истраживање подсећају ме на људе који стално гланцају своје наочари уместо да их ставе на нос и погледају кроз њих”.

Париска школа психосоматичара (Марти, Узан, Дежур) покушала је да на специфичан начин изнађе компромис и помирење унутар укорењеног архетипа који се односи на духовно-телесни поларитет и то посредством транскрипције језика биологије на језик психоанализе, и обратно. Тако Кристоф Дежур у својој подстицајној књизи Тело између биологије и психоанализе – покушај упоредног тумачења (21), користећи се аналогијама између биологије и психоанализе, одабира тело као медијатор или својеврсни еволуциони (фило и онтогенетски) експеримент у оквиру којег се остварује иманентно јединство психичког доживљаја и органске потке. Тиме нам, на импресиван начин открива телеолошки принцип функционисања у оквиру психосоматског универзума. Вешто уклапајући и сажимајући сазнања из имунологије, неурофизиологије и психофармакологије, аутор ствара један спекулативни оквир за транспоновање и трансмутацију метапсихологије у метабиологију. Наспрам структуре Ид-а је систем ретикуларне активирајуће супстанце (РАС), насупрот Ега су функционални неуронски слојеви кортекса, док је Супер-его „локализован „у фронталној регији, наравно у једном редукованом дидактичком оквиру.

Дежур, међутим, не подлеже монистичком редукционизму, нити тражи алиби у соматопсихичком паралелизму. Његова метода излагања превасходно је епистемолошког карактера и на критички начин покушава да укаже да психоанализу можемо посматрати и као витални подстицај и надградњу биолошке структуре или као спознајни принцип који треба да омогући „дешифровање језика тела”.

Психоаналитичка теорија личности представља, по Дежуровом схватању, нужну и плодотворну конструкцију која је омогућила боље разумевање психопатолошких варијетета, или у поређењу са биолошко-неуралном методологијом равноправни епистемолошки конституенс.

Француски психијатар Анри Еј (22.) творац је органо-динамичке теорије којом је покушао да у форми „неоџексонијанизма” помири еволуционистичко схватање Хјуглин Џексона и Фројдову психоанализу. По овој теорији, у свакој болести постојала би једна органска или негативна компонента и једна динамичка-позитивна компонента која је резултанта афективне и инстинктивне топологије несвесног (овај концепт примењен је у великој мери у савременим теоријама; нпр. концепт позитивне в.с. негативне форме схизофреније). Сличну тезу, истина не толико систематизовану, заступао је и чувени психолог Теодил Рибо који је сматрао да се, услед разарања нервног ткива, екстериоризују карактерне компоненте, које је он именовао „динамичким несвесним”. Динамичка теорија може да представи хијерархијску лествицу структурних нивоа дисолуције, почевши од најповршнијег до најдубљег.

Између ових структурних нивоа постоји низ клиничких варијација и модалитета.(23) У свом чувеном раду из 1936. Ај и Руар у коментарима наводе: „. сада разумемо да Џексон, тако генијалан и тако дубок, није могао довести своје дело до пуне зрелости. Недостајао му је појам хијерархије дубоких слојева личности, која је несумњиво заснована на хијерархији нервних функција, али је превазилази, било да се ради о инстинктивно-афективно несвесним, какве је описао Фројд, било да је реч о хијерархији функција реалности, какве је установио Пјер Жане”. Ова теорија покушала је да уједини неурологе и психијатре да они не би били само једно или друго, него да би постали неуропсихијатри свесни јединствености своје методе и привидности дуалитета свог предмета. Она води рачуна о глобалним модификацијама структуре психичког организма. Аналитичку семиологију она замењује једном широм и реалнијом структурном феноменологијом која има за циљ да продре у значајне целине искуства поремећеног мишљења – што је тенденција која модернизује традиционалну, статичку и интроспективну психијатрију (22).

Извесно је, такође, да психоаналитичка теорија мотивације према савременим схватањима захтева ревизију. У оквиру Фројдове мотивационе теорије уочава се јака склоност ка издвајању само два основна мотива, на која би сви остали мотиви могли бити сведени. Холт (24) сматра да је веровање у централну важност конфликта наводило Фројда да постулира дуалитет супротстављених основних нагона.

У истом раду Холт изражава сумњу да се пријатељство, љубав и радозналост могу свести на сексуалност и агресивност и наводи да је Фројдов ауторитет вероватно био пресудан да се дуална теорија нагона дуго не доводи у питање.

Поред Холта, и други аутори (25) покушали су да концептуализују нове теорије мотивације у виду „комбинованог модела" који је мотиве класификовао према претпостављеном неуроанатомском структурно-функционалном супстрату. Тако Мадсен сексуални мотив класификује заједно са физиолошким потребама у тзв. „хипоталамичке мотиве".

Агресивност и афилијативни мотив припадају „лимбичким мотивима", док радозналост и мотив редукције когнитивне дисонанце овај аутор класификује међу „кортикалне мотиве". Четврту категорију мотива, према класификацији Мадсена, чине „РАС мотиви" а то су физиолошке потребе тактилне регулације и проприоцептивне стимулације.

Посебан проблем за Фројда огледао се у поступку уклапању својих психоаналитичких догми унутар политичко-социјалних категорија друштвеног уређења. Многи теоретичари психоанализе, посебно они марксистичке вокације (не треба занемарити да у појединим срединама марксизам има још снажну подлогу) сматрају да је управо непознавање друштвено историјске стварности водило Фројда ка претераној психологизацији, а да је, с друге стране, алиби за тај поступак Фројд тражио у смислу једне радикалне биологизације људских чињеница у њиховој целини.

Управо када размишља о религији Фројд одржава тезу о асимилацији друштвеног са психичким једино тако што у дубоким сферама људског бића асимилира биолошко са психолошким (26) У свом познатом делу Нелагодности у култури Фројд наводи: „Процес културе човечанства као и развој појединца јесу исто што и животна збивања, дакле, нешто што мора имати удела у најопштијем својству живота, те су због тога слична, уколико се не ради о истом процесу, али на различитим објектима”.

Фројд је такође усвојио и тезу о психолошком наслеђивању (пандан генетичком Ламаркизму) посредством процеса у којем онтогенеза представља рекапитулацију филогенезе. Тим постулатом смањује се и понор између човека и животиње који је, по мишљењу Фројда био превелик. Животињски инстинкт као биолошки ентитет омогућава животињама неопходну адаптацију на услове средине, односно по Фројду, то је знак да су животиње у себи сачувале оно што су доживели њихови преци. Даљи Фројдов закључак, посебно истакнут у делу Мојсије и монотеизам јесте да је код људске животиње ствар са инстинктима у основи иста. Дакле читав Фројдов поступак којим покушава да психоанализи обезбеди значајну хеуристичку улогу у области науке о психи, своди се на то да „инстинктуализује” индивидуалну психу, да биологизује хумане чињенице, с тим што се психолошко наслеђе појављује као једино средство да се друштвеној категорији придода једна индивидуална основа, а индивидуалном друштвени домет.

Може се рећи да је психоанализа постала и антрополошка наука на основу своја три важна постулата – а то су: психологизација друштвеног, биологизација психолошког и натурализација хуманог. Отуда можемо и рећи да нема успеха у многобројним покушајима психоаналитичких теоретичара, депласираних политичара и „лаика" да „де-биологизирају" фројдијанску херменеутичку традицију, на пример у лакановско-сосировском тренду лингвистике, која би била примењени програм детоксикације, наспрам изворног биологизма Фројда. Дакле биологизам не припада никаквој парадигматичној омашци, тако често анализираној у психоаналитичком дискурсу, већ представља неопходну карику мишљења у интегралном и синкретичком схватању овог ипак револуционарног и генерално антрополошког правца.

Не може се, дакле, избећи следећа дилема – дебиологизација без стварног домета или потпуно напуштање саме психологизације. Али у овом другом случају нестаје свака претензија психоанализе на „главну" експликативну улогу у односу на људску чињеницу у целини.

У смирај свог плодоносног живота, у донекле пророчкој исповести Фројд тврди: „Сматрам да је у основи психичког живота хемијска и хормонална активност, али и то да ће егзактни механизми њиховог деловања бити откривени тек у далекој будућности" (27). Савремена неуробиологија заиста је идентификовала низ хемијских гласника, који омогућују софистицирано функционисање централног нервног система у сложеној међусобној оркестрацији.

Модели биолошке интеграције подразумевају низ компоненти које у инхерентном и сложеном поретку и структурацији, остварују своју функцију регулисања менталног живота.Можда је Фројдова пророчка исповест била заправо и признање овог великана да он покушава да помири гледишта биологије и психоанализе (што му је, иначе, била опсесија целог живота) посредством њиховог заједничког епистемолошког сагледавања, медијације и помирења два принципа, који, по нашем мишљењу, тешко могу да поднесу вештачку дихотомизацију. Указивање на бројне аналогије и заједничке референце не значи и а приори њихову синтезу, али представља покушај успостављања виталних подстицаја између соматског и психичког принципа. Шандор Ференци (1873–1933) у својој револуционарној књизи Тхаласса – теорија гениталности (28) на упечатљив и конструктивно критички начин анализира Фројдове покушаје да посредством психоанализе разреши не само неке од кључних психолошких и биолошких већ и неке филозофске проблеме: „У оној мери у којој Фројд покушава да разреши проблеме биологије као и сексуалне активности помоћу психоаналитичког искуства, он се на неки начин враћа методама старе анимистичке науке. Постоји наиме нешто што је залог томе да аналитичар неће упасти у грешку наивног анимизма. Наивни је анимизам преместио читав човеков живот ен блоц, без анализе у природне објекте. Психоанализа је међутим темељно истражила човекову душевну активност, продревши до граница где се психичко и физичко спајају, допревши све до нагона, ослободила је психологију од антропоцентризма и тек тада је стекла право поуздање у себе да може вредновати тај прочишћени анимизам на

нивоу биологије. Фројдова је заслуга у томе што је психоанализа прва у историји науке учинила такав покушај”.

СТРУКТУРАЛИЗАМ, БИОЛОГИЗАМ И АНАЛОГИЈЕ У ТЕОРИЈИ ПСИХОАНАЛИЗЕ

Године 1920. Фројд је у свом раду Изнад принципа задовољства писао: „Биологија је домен недефинисаних могућности, наука од које с пуним правом можемо очекивати најнеобичнија тумачења тако да не можемо да предвидимо одговоре која ће она моћи да пружи за неколико десетина година на питања која смо себи поставили. Ови одговори можда ће бити такви да ће све наше вештачке грађевине саздане од претпоставки порушити као кулу од карата”.

Прошло је више од 80 година од ове пророчке констатације и можемо се питати шта је преостало од монументалне фројдијанске грађевине. Основне биологистичке премисе односиле су се на либидо и несвесно. Оне су биле покушај научног разјашњења старог проблема односа тело–душа и откривања механизма менталних поремећаја на основу њих.

Фројдове претпоставке, настале под утицајем физиолошких модела из друге половине 19. века, представљају њихову транскрипцију, чак и трансмутацију у психолошке изразе, или су нека врста мешавине или прелазних облика између физиолошког и свести.

Међутим, питање је да ли овакво решење, које уводи посредни члан између „тела и душе” решава била шта? Проблем прелаза остаје нерешен, како то сматра Рене Зазо (29).

У покушају да укажемо на значај биолошке конотације Фројдовог метапсихолошког и топографског модела (Ид-Его-Супер-Его) указаћемо на извесне аналогије, које су утицале на амалгам Фројдове мисли.

Ако, из дидактичких разлога, схематизујемо функционално-структурни интегрум централног нервног система, као кортикалну и субкортикалну неуроанатомску формацију, можемо запазити да субкортикалне структуре садрже архајске потенцијале, док кортекс представља неутралишуће-одгађајући когнитивни модел функције (30). У основи овог крајње упрошћеног модела садржан је структурални динамизам функционисања људске врсте.

У покушају да створи каузални, али уједно и херменеутички метод, Фројд обогаћује ентитет биолошког појмом и концепцијом метапсихологије, која у Фројдовом пројекту представља суперструктуру органогенетског. У таквом склопу, психоанализа постаје цондитио сине qуа нон биологије – она је и биолошка херменеутика.

Метапсихолошки појмови имају оперативни карактер и користе се као основа психоаналитичке праксе. Сви механизми мишљења настају анаклизом (наслањањем) на биолошку функцију (у случају када је ова извор задовољства) и симболичним, метафоричним и метонимичним представљају ове функције (29).

Психоаналитичка револуција је антропоморфизирањем психи удахнула живот. Године 1938 у свом последњем рукопису под насловом Кратак осврт на Психоанализу Фројд сматра да психологију животиња треба применити у анализи психичког апарата; он нечувено дрско изјављује да је метапсихолошки топички склоп истоветан и код животиња. „Сасвим је схватљиво – каже Фројд – да Над-Ја постоји код свих живих бића, која у детињству, као и човек, морају дуго да живе у зависности”.

У Нацрту једне психологије (31) его представља „организацију неурона са константном катексом, чија је основна функција инхибиција примарног психичког процеса”. Фројд такође формулише и моћни тријас его функција-адаптација, интеграција и контрола.

Оно што разликује его и ид јесте тежња ка синтези од стране ега. Студије его функције омогућавају нам сусрет између физиолошког и психоаналитичког, посебно мождано физиолошког истраживања. У Питању лаичке анализе Фројд тврди „да психоанализа није заборавила да психолошко почива на органскоме”.

Сходно подели на психичко и телесно его Фројд сматра да је его пре свега телесно его (32). Фројд тврди да его подлеже онто и филогенези из неиздиференцираног его-ид стања. Такође, како то наводи један од верних Фројдових ученика, Фенихел, сазревање ега јесте и међуигра између потреба организма и утицаја средине (33).

Социо-биолошку конотацију психоанализе схватамо посредством анализе појма социјум. Социјабилност је део биолошког на исти начин као и глад, жеђ, секс (29). Социјум се јавља као ембрион друштва. Етимолошки, социјус (везан) указује на идеју настанка једног из другог – социјус се показује као биолошка реалност.

Фројд разрешава, или барем то покушава, проблеме везе тело–психа у еволуционом хоризонту. Тело претходи развојно, а свест се формира под утицајем друштвене средине. Емоционалност претходи когнитивним функцијама и остаје њихова база Фројдова теорија је унидимензионална, јер све своди на јединствену сигнификантност, функцију, при чему доспева до концепције унилатералне, једностране теорије личности (34). Фројдов апстрактни унидимензионални приступ испољава се тако што он апстрахује, издваја само један аспект понашања детета (нпр. сисање, грижење, евакуацију) и онда их проглашава прототипима понашања, посредством којих интерпретира своју теорију инстинктивне матурације.

И поред свих ових запажања, о Фројдовом еволуционизму, Болби (1907–1990) (35) сматра да је дарвиновска перспектива одсутна у психоанализи, док је много присутнији виталистички Ламарков еволуциони концепт. У прилог овој тврдњи је и писмо које је Фројд упутио Карлу Абрахаму (1877–1925) 1917. године, а које цитира Фројдов биограф Ернст Џонс (1879–1958): „Намера ми је да Ламарка поставим на наше тло и покажем да његова потреба, која ствара органе није ништа друго него моћ несвесних представа о сопственом телу… укратко, „свемоћ мисли”…

То би значило, усавршити психоанализу”. Пошто га ниједан ученик није следио у овом уверењу у даљим радовима, Фројд није писао о овој концепцији. Међутим, о томе колико га је ламаркизам заокупљао опет говори фрагмент из његове биографије, где Џонс извештава: „Колико га у томе нико није могао разуверити, открио сам у последњим годинама његовог живота, када сам га хтео наговорити да промени једну реченицу у Мојсију, у којој тврди да је Ламарково схватање општеважеће… молио сам га да то изостави, јер сваки озбиљни биолог данас зна да је то неодрживо. Једино што је одговорио било је да сви биолози нису у праву и да реченица мора остати” (36).

У основи Фројдовог дела ипак је модел наивног механичког детерминизма који он касније допуњава виталистичким схватањима. Дакле, што је помало парадоксално, у основи Фројдовске динамике најпре је механички детерминизам, а потом и витализам.

И поред чињенице да је постојао низ ревизионистичких школа које су покушале да оспоре Фројдове ортодоксне психобиолошке концепције, извесно је да су се и међу најтврдокорнијим „нео-идеологијама” психоанализе, нашле неке првобитне Фројдове премисе и то са још јачим аргументима. Тако је међу его психолозима (Крис, Хартман, Левенштајн) посебно Хајнц Хартман указивао да, на основу истраживања из области анатомије, биологије, психологије и социологије, у први план психоаналитичке (его-психолошке) херменеутике спадају биолошки аспекти адаптације. На процес прилагођавања (које може бити ало и аутопластичко) по овом аутору утичу конституција,

спољашна средина и онтогенеза. Оно што Хартмана посебно разликује од Фројда јесте изричито и консеквентно потенцирање биолошких фактора наслеђа посредством којих он изолује аутономност Его функције у односу на Ид.

Према Хартману, Ид и Его настају као независне структуре из првобитно неиздиференциране биофизиолошке матрице (Анлаге). У оваквој констелацији Ја је делимично аутономно и поседује своје биолошке корене у урођеним процесима који су аналогни физиолошким, дакле, самим тим, даје се извесна предност церебрално преформираним структурама чије функције ће у великој мери и детерминисати различите обрасце понашања. Хартман, дакле, много храбрије и изричитије од Фројда (са својим урођеним концептом стимулус-баријера) сматра да Ја располаже урођеним својствима на која се може ослонити и у складу са којима ће се развијати. Хартман дакле проширује метапсихологију уводећи, поред динамичког, топографског и економског принципа и генетски аспект (37). Овако замишљен концепт его-психологије дао је, наравно, и веће могућности за теоретско и практично (ре)моделовање објектних односа, као и за боље схватање процеса мишљења, опажања, мотивације, учења.

Пред крај живота, као и на почетку свог аналитичког истраживања, Фројд истиче улогу хередитета у настанку и развоју ега и механизама одбране и тврди да не постоје разлози да оспоравамо егзистенцију урођених разлика ега. Касније, код неких аутора (Хартман, Рене Шпиц, 1887–1974, Леополд Сонди, 1893–1986) помиње се конституција ега, као што се говори о конституцији нагона (31). Фројд

међутим води и борбу против теорије наслеђивања неурозе, при чему се сматра да је веровао у ламаркистичко наслеђе („што није стечено не може се наследити”), уз тумачење да би генетски детерминизам могао осујетити његове наде да се може помоћи пацијенту (38). Ипак, Фројд није много разматрао проблем наслеђивања, „што се може и опростити човеку који је открио једну сасвим нову област сазнања“ (36).

Фројд је у интерпретацију психопатологије увео облик психолошког детерминизма, уз биолошку разноврсност. Генетичко гледиште указује на значај који средина у историјском континуитету има на структурализацију неурофизиолошких функција. Конституционална датост уобличила је, међутим, извесно стање менталног функционисања, у којем особа може да издржи притисак фрустрација и интегрише токове сазревања. Конституција одређује и специфичности квантитативних чинилаца – пулзиони интензитет, способност подношења фрустрација, моделовање стреса итд. У таквом концептуалном склопу, појам стреса, у биолошком, Селијевом значењу, преформулисан на „језик” психоанализе може да значи и реактивирање старих, нерешених конфликата, које стрес изазива, а који су остали скривени док је особа могла, са расположивом енергијом, да одржава потискивање, односно док су јој конституционалне снаге то допуштале.

Интензитет, а можда и квалитет нагона ида, могу да подлежу генетичкој варијацији. Психоаналитичка теорија била би још кориснија када би разјаснила како се личност развија у односу према генетички променљивим условима и

открила методе помоћу којих се ови процеси могу контролисати ради постизања индивидуално и друштвено пожељних циљева. Као и неки његови ученици (Ференци), Фројд је усвојио темељну еволуционистичку поставку да је онтогенеза рекапитулација филогенезе. Готово све културе, укључујући и примитивне, стављају инцест ван закона. Ова забрана јавља се као оправдани страх од потомака зачетих међу сродницима биолошки инфериорних, стигматизованих.

Међутим, за доказивање каузалитета између нарушеног здравља и размножавања у сродничком кругу, потребни су пажљиво прикупљени подаци и фине статистичке методе. У свом делу Тотем и табу, кроз привлачни мит о животу наших предака, Фројд објашњава договор о одустајању од инцеста и егзогамији које је наследило човечанство. За Фројда, који је веровао у наслеђивање стечених особина, то је можда била веродостојна претпоставка. Према томе, пошто онтогенеза представља рекапитулацију филогенезе, свако дете пролази кроз едипалну фазу.

Фројд је покушавао да у свом теоретском раду успостави везу између его структуре и физиологије мозга. Поједини аутори, поткрепљени савременим сазнањима из неуробиологије и неурофизиологије, покушали су да створе модел који би садржао корелацију и аналогију између аналитичких система стратификације и дефинисаних анатомо-неурофизиолошких система.

Полазећи од чињенице да је мозак орган психичке делатности, Амон (39) указује да низ его функција има своје биолошке (неуролошке) корелате у функцијама можданих хемисфера. То поткрепљују и радови Лурије који у својим неуропсихолошким истраживањима указује, сходно анатомској и хистолошкој изграђености, на различитост функционисања опажања и мишљења. Тако лева хемисфера функционише по аналитичком, а десна по холистичком принципу и на њој су, сходно томе, локализовани креативно мишљење и несвесно. Его делује контролишући мускулатуру, служећи се чулним органима, језиком памћења. Динамика доживљаја телесне целовитости, као и објектних односа, заснива се на буђењу кортекса по тумачењу неуропсихолога. Још неки аутори покушавају да повежу егзактност научних истраживања са психоаналитичким концептима. Пардес, покушавајући да повеже ум, мозак, и тело дискутује о могућности структурно-функционалних аналогија између психоанализе и неуробиологије (он повезује савремена сазнања неуронаука и психоанализе) при чему сматра да је примарни процес у Фројдовој психоаналитичкој теорији аналоган систему хабитуалне меморије, док секундарни процес одговара когнитивној меморији. Први, старији систем, састоји се од кортико-стријатног, а други укључује кортико-лимбичке везе.

Један од најзначајнијих психоаналитичара и Фројдов савременик, Шандор Ференци, у књизи Таласа – теорија гениталности, на један оригиналан начин, користећи знања стечена у изучавању неурологије и ембриологије покушао да повеже (премости) биолошке и физиолошке феномене

како би утемељио јединствену психоаналитичку теорију. Фројд је о овом Ференцијевом делу у једном од бројева Интернационалног часописа за психоанализу писао на следећи начин: „То је можда најсмелија примена психоанализе која је икада покушана. Као њезина водећа мисао наглашава се конзервативна природа инстинкта, који траже поновно успостављање сваког стања ствари напуштеног због мешања спољашних. Симболи су овде препознати као подаци о старим везама. Психичко чува путеве првобитних промена на телу или телесним супстанцама. Када се чита тај рад, добија се дојам да више разумемо многе посебности и изузетности сексуалног живота и да себе после тога налазимо богатијима за наговештај који обећава дубок увид у широко поље биологије.” Овим глорификацијама Ференцијевог рада придружује се и низ осталих психоаналитичара, између осталих и Ернст Џонс, који хвали Ференција због увођења нових метода тзв. активне психоаналитичке терапије.

Шта је основа Ференцијевог новог епистемолошког психоаналитичког модела? То је најпре суверено владање психоаналитичком семантиком и вешто уклапање реинтерпретације Дарвиновог и Ламарковог еволуционизма. Успостављањем нове теорије еволуционизма, Ференци је у биолошку сферу преместио психоаналитички дискурс и претпоставке о генетичким процесима из подручја психологије. Тако када говоримо о „биолошкој цензури” у биоаналитичком маниру онда је добар пример за овај механизам понашање неких поикилотермних животиња које спавају зимским сном. Температура њиховог тела пада прогресивно с падом температуре околине.

Уколико телесна температура, међутим, падне испод одређеног нивоа, тело животиње нагло ствара топлоту и прави регресију ка политермији и животиња се буди. Тако кичмењак поново постаје церебралном животињом. Либидо код Ференција стиче „пуноправност” физиолошког ентитета а уз то Ференци наводи низ аналогија између психоаналитичких и биолошких феномена који поткрепљују његова уверења (уводе се појмови дубинске биологије, биоанализе, као и биолошки несвесног). Чак се иза психоаналитичког учења о потискивању, према биоаналитичкој концепцији, може објаснити и Менделови појмови „доминације” и „повлачења” појединих својстава. У биолошком условљавању организма сви његови претходни развојни нивои су, на неки начин, очувани и одељени отпорима један од другог, који ствара цензура, па се посредством биоаналитичке методе мора вршити реконструкција најудаљенијих прошлих епоха истраживањем организма на основу његовог садашњег понашања и начина функционисања.

Оно што је посебно значајно у Ференцијевој теорији јесте његово запажање да иза фасаде које нам дају дескриптивне тврдње биологије, настављају живот и деловање – попут биолошки несвесне енергије, како то дефинише Ференци – облици активности и начин организације карактеристичан за давно превладане нивое развоја јединке и врсте (Ференци је на најпластичнији начин афирмисао Хекелову теорију о онтогенетској рекапитулацији филогенезе). Према овом аутору, не само да ти превладани нивои функционишу као скривени управљачи органске активности која се директно показује, већ у посебним условима (сан, гениталност,

органске болести) својим архајским активностима господаре виталним активностима на исти начин на који је у неурозама и психозама нормална свест испуњена психичких архаизмима. Као илустрацију за своје схватање Ференци наводи стихове Гетеа:

Сви се облици развијају према вечним законима
и у најразличитијим облицима крије се архетип.

Ференци уводи и ново схватање о психосоматским болестима, сматрајући да запаљење, грозницу, или стварање тумора, као и већину патолошких реакција, треба схватити као поновно наступање ембрионалних, или још старијих, образаца еволутивне активности. Тако се запаљенски процеси могу схватити не само као реакција на пратећу иритацију, већ и неком врстом регресије ткива на раније ембрионалне нивое. Ференци сматра да већину органских болести биоанализа може да интерпретира на основу поновне прерасподеле „либида органа". Подстицање соматске болести посредством психичких фактора настаје када одређена количина психичког либида прелази на либидни систем органа који већ поседује одређену слабост (односно склоност према болести). Ференци сматра да вазомоторни поремећаји и поремећаји исхране леже на граници органских и неуротских обољења, што је блиско и савременом психосоматском концепту.

У Фројдовој структурној теорији его представља принцип реалности, медијатор између жеље и задовољења. Ид је најстарији онто- и филогенетски елемент на структурно-хијерархијској лествици (мета)биолошког континуума и представља термодинамски принцип ентропије или летећег,

неукротивог либида, који тек у додиру са онто- и филогенетски млађим структурама постаје каналисан. Либидо је енергетски ентитет, или како то Шпиц каже, конструкт од изузетног семантичког значења. Посматрано кроз призму биолошког, ид, али и друге структурне инстанце, морају бити схваћени као виталистички и метафорични термини. Фројдово несвесно јесте простор у којем се окупљају заборављени и потиснути садржаји. Оно је лично. Сви други слојеви личности почивају на дубљим наслагама потискивања, па тако од њих у ствари и потичу.

Фројдов психоаналитички модел са концепцијом структурно-топичког представља референтни оквир посредством којег је могуће разрешити дихотомизацију духовно-телесног и то посредством принципа емергентности, који уједно представља и филозофску доктрину која се супротставља редукцији и тврди да у једном хијерархијском систему сваки ниво може поседовати одлике и начине понашања које су му својствене, а не могу се објаснити аналитичком редукцијом (40).

Континуирану анархоидно-архајску игру између душе и тела, биолошког и психолошког, Фројд замењује дефинисаним метапсихолошким инстанцама ид, его и супер-его. У оваквој констелацији анархија се може неутралисати јер наше тело-душа има увек довољно моћи да регенерише малформирано и енергетски слободно – „наместо ид-а треба да буде его”.

Наравно, било би исувише претенциозно и Фројда превише везивати за биологизам, који по својој спознајној дефиницији представља правац који све појаве једнострано своди на биолошке, као и што све законитости тежи да разреши на основу мет и резултата биологије. Фројд је био крајње телесан у својој инстинктној теорији; у теорији психосексуалног развоја био је можда најтелеснији уклапајући психичко у телесне анатомске зоне и њихово физиолошко функционисање. Јасно је да је Фројд (можда и несвесно) био заговорник биолошког приступа путем метафоричне употребе језика биологије. Фројд неурофизиологији дугује економску концепцију психоанализе, теорији еволуције и Дарвину дугује топичку концепцију психичког апарата и то другу топику.

Ипак савремени психоаналитичари покушавају да отупе биолошку оштрицу психоанализе и тиме још више потенцирају духовно-телесни дуализам. Тако Рене Зазо у својој подстицајној монографији Порекло човекове осећајности критички разматра тај тренд: „Када чујем тврђење да се психолог бави агресијом, агресивношћу, док психоаналитичар зна само за фантазме агресивности, да је потреба за везивањем чињеница која се тиче психолога, док се психоаналитичари баве либидиналним објектом, да понашање спада у делокруг изучавања психологије, док ментални живот, представе и фантазми спадају у делокруг психоанализе, да је само психологија експликативна и отуда наука, док се психоанализа бави разумевањем; када чујем да психоаналитичара као таквог не интересује афективно везивање, а при том психоаналитичар у пракси користи две различите врсте језика, психолошки и психоаналитички… –

питам се онда не држе ли се наши пријатељи психоаналитичари чврсто, воленс ноленс, непремостивог дуализма између материје и духа, између тела и душе”.

Један од кључних појмова и механизам одбране, који је много више од тога, у Фројдовој психоанализи јесте сублимација. Овај појам садржи низ древних религијских и поетских конотација. У филозофском дискурсу сублимација је кориштење енергије, изворно телесне од стране душе која се одвојила од тела. То је „трансцендирање” душевних способности изнад материје. Спендер (41) је дефинисао сублимацију на следећи начин: „Писање поезије духовна је делатност у којој човек потпуно заборавља барем за неко време, да има тело. То је поремећај равнотеже тела и духа”. И попут сваког учења које сматра да је душа различита од тела, сублимација, као покушај да се буде више него човек, тежи за вечношћу. У једном од својих бесмртних стихова Квинт Хорације (65–8 п. н. е.) пева: „Нећу до краја умрети, моја ће ме сублимација уздићи до звезда (сублими фериам сидере вертице)”. Ипак, овај појам још једном актуелизује прилично несигуран и неуједначен однос психоанализе према духовно-телесној релацији.

Браун (42) сматра да сублимација почива на дуализму дух-тело, и то не као филозофска доктрина већ као психолошка чињеница која је присутна у понашању онога који сублимира ма каква била његова свесна филозофија. По овом аутору, Платон остаје и даље најаутентичнији филозоф, јер дефинише филозофију као сублимацију и каже да је њен циљ издизање духа изнад материје.

С друге стране, циљ психоанализе јесте да врати душу телу и на неки начин постигне дезалијенацију и враћање индивидуе самој себи. Пошто је сублимација битна делатност наше душе која је раздвојена од тела, један од важнијих циљева психоанализе (чиме се истина она приближава егзистенцијалистичком дискурсу) јесте да врати сублимације нашем телу, али и вице верса, при чему се природа сублимације тешко може схватити уколико не прихватимо и концепт психоаналитичког „Ја”. Психоанализа треба да одговори на питање на који начин психички метаболизам настаје на основу биолошког. Наравно, то не значи априори да се психологија којом се бави психолог своди, на крају крајева, на биологију и да је права психологија, у ствари, метапсихологија. Теорија нагона почива на биолошком индивидуалитету, који се тумачи физиолошким потребама за опстанком и продужењем врсте, или можда и посредством борбе сила живота и смрти. Фројдовски модел човека-машине која се ставља у покрет и мотивисана је физиолошким средствима, сврстава фројдизам у оне-боду псуцхологу, или психологију човека као усамљене јединке. У критици Фројдове идеологије, Фром спаја Фројдов хомо сехуалис са класичном варијантом хомо ецономицуса. „Усамљени човек је тај… који треба да успостави однос с другим како би узајамно могли да задовоље своје потребе… У оба случаја јединке остају потпуно стране једна другој јер су везане заједничким циљем за задовољење нагона” (29).

У класичној психоаналитичкој дефиницији сублимација представља уклањање либида на начин који је у складу са социјалним естетским и моралним нормама које прокламују его и супер-его. Либидо се акцијом Ја одвраћа од првобитног циља као и од непосредног задовољења потреба, при чему у овом процесу десексуализације Ја често пролази кроз тешка искушења. Но, психоанализа је прокламовала сублимацију као изразито успешан одбрамбени механизам. Сексуална енергија је соматска, док је њена де-сексуализација бестелесна (односно енергија је претворена у душевну енергију) и представља замену за задовољење. Браун (42) ипак примећује постојање декадентног и назадног односа у психоаналитичкој херменеутици која се тиче феномена сублимације – психоанализа оклева да раскине са западном традицијом сублимације која подразумева перзистирање дуализма душе и тела. Исти аутор тврди да је: „Ортодоксна психоанализа је у свој стручни жаргон поново увела дуализам душе и тела, хипостазирајући Ја у супстанцијалну бит која посредством „одбрамбених механизама" наставља борбу против „Онога"... Међутим, права полазна тачка (за коју је Фројд изгледа често имао психолошки скотом – прим. аут.) је његова формула прокламована у делу Ја и Оно: „Ја је прво и пре свега тело – душевна пројекција тела" која има систем опажања и попут система опажања, његова улога је да посредује између сопственог тела и других тела у околини". (43)

При супстанцијализирању Ја, ортодоксна психоанализа следила је Фројдов ауторитет, а Фројд је, као што је то познато, у чувеној метафори однос Ега и Ида упоредио са

јахачем и коњем што одговара и платоновској метафори у Федру и његовом консеквентном дуализму. Ипак, сублимација је потрага за изгубљеним животом, она претпоставља и овековечује губитак живота, те стога и не може бити репрезент начина живљења тог истог живота. Сублимација је начин једног организма који више тежи за тим да открије живот него да га живи, која мора знати, али не и бити. Сублимација продужује неспособност дечијег Ја да подноси пуну стварност живљења и умирања и наставља да посредством фантазије и десексуализације искуства сведе доживљаје на онај ниво који је подношљивији. Сублимација има „антидолорозни”ефекат тиме што сурово искуство држи на пристојној удаљености посредством фантазматског и фантазираног, односно, што између свести и живота интерпонира спасоносни вео. Како је то већ и Фројд рекао, ми пројектујемо само оне ствари о којима и не желимо да знамо, тако да бисмо могли знати а да не знамо све.

И поред свега, можемо тврдити да је принцип каузалности темељ Фројдове психоанализе и мотивације о којој она говори. Психичко стање ствари наравно није замишљено као линеарно-монокаузално, ако је то за утеху његовим следбеницима, већ пре као циркуларно-мултикаузално. Психоаналитичари су се како се већ и сам Фројд изразио „изјаснили за врло строге везе, тј, детерминизам душевног живота”. Ако ова гледишта применимо на психоаналитичку психотерапију онда можемо да закључимо да принцип мултикаузалног-циркуларног детерминисања не искључује а приори принцип каузалности.

Међутим даља анализа инструменталног карактера психоаналитичке интерпретације упућује и на сродност са херменеутиком у дасеинанализи која важи за много слободоумнији, отворенији и дијалектичнији систем (очито је да коначни ефекат интерпретације у психотерапији не доказује аутоматски и њену тачност).

Ипак, поједини психоаналитичари (44) упозоравају да биолошка потка инстинкта може имати и других неуристичких вредности. Тако нпр. разликовање Ероса и Танатоса, које има своју вредност за клинички рад, не мора да се заснива на елементарним биолошким чињеницама, већ пре на манифестацијама једне психолошке активности која је веома сложена и повезана са симболизацијом. У оваквој интерпретацији представа механизама настанка нагона не одговара хормонско-трансмитерском односно хидрауличком моделу. Инстинктивни модалитети понашања мотивисани су одређеном тематизацијом и програмском активношћу, а не хемијским супстанцама. Те супстанце представљају посреднике, бар када је реч о неким облицима инстинктивног понашања. Хормонска теорија глади и жеђи не може се генерализовати до те мере да се траже мистериозне супстанце које покрећу одређена понашања, или како то каже Видлочер: „Може се десити, што је чест случај у развоју науке, да неки добро познати, посебни механизам преурањено наметне један модел који се дуго одржава упркос чињеницама…” Између осталог, задатак је психоаналитичара не да изучава понашање већ трагове његовог остваривања или неуспехе у том остваривању.

За разлику од ортодоксних биологиста, Фројд није занемарио човека као динамичко, културно и друштвено биће. Његов холизам сасвим се отворено супротставља и претераном психологизирању појединих психоаналитичара како је то у претходном пасусу формулисано. Фројдов биологизам, као и његов динамизам, морамо посматрати у смислу синкретичко-спекулативног напора и покушаја да изгради структурно-функционални модел деловања људског бића, у дијалектичкој интерелацији потреба организма и утицаја средине. Психоанализа Сигмунда Фројда израсла је на основама природно-научног материјализма 19. века и на начин механицистичког каузалитета схвата међусобне односе природе, човек и друштва. Фројд је слушао предавања Франца Брентана (1838–1917), преводио је Стјуарта Мила (1806–1873), поштовао грчке филозофе, а међу њима посебно оне дуалистичке оријентације. Од Емпедокла Фројд је прихватио учење да дистинктни принципи раскола и љубави руководе свемиром, а то га је инспирисало за конструисање Ероса и Танатоса.

Дуализам се сусреће и код Платона, кога Фројд посебно цени. Дуализма је код Фројда удахнуо специфични егзистенцијални склоп: скептичног, ироничног и песимистичног мислиоца. Фројдова филозофска епистемологија базирала се на премисама неспиритуалистичког дуализма који је заснован на материјализму и механицистички схваћеној психологији (чија је основа увек биолошка).

Према Фројдовом дуалистичком схватању мржња и зло људског рода старији су од љубави и доброте, док је и сама љубав на сталној клацкалици између садизма и мазохизма. У једном од својих предавања (Нова предавања за увођење у психоанализу) Фројд директно каже: „Веровање у људску „доброту" једна је од оних несрећних илузија, од којих људи очекују неко улепшавање и олакшавање свог живота, а у стварности оне доносе само штету". Уз то, Фројд од Дарвина преузима идејни принцип живота као непрестане борбе за опстанак, рата у којем се, уз егоистичност појединаца и нарцисизам, бори свако против сваког. Човеков живот, према схватању Фројда, детерминисан је нужним законима механичког, асоцијалног, аморалног и асоцијалног несвесног. Људска слобода је, отуда, илузија за коју је проливено много крви и жртвовано небројено људских живота.

Уосталом, и Фројдова психоаналитичка терапија, према речима Фројдовог биографа Штефана Цвајга (1881–1942), „не обећава нам ништа", или ништа више, него да пацијентову „хистеричну беду" може да претвори у „свакидашњу несрећу". Сличну критичку примедбу упућује и Вилијем Саржент у делу Физиологија религијске и политичке конверзије (45). Овај аутор један је од претеча научног изучавања процеса тзв. испирања мозга, примењиваног свесно или несвесно, кроз векове и то не само у религијским институцијама, већ и у свакодневном животу многих породица. Овај аутор такође сматра, на основу сопствене дугогодишње психоаналитичке праксе, да се током трансфера и психотерапије дешавају сасвим друге промене код пацијента него што су то Фројд и његови

следбеници тврдили или веровали. Отуда следи и чувена Фромова (Ерих Фром, 1900–1980) тврдња, изнета у делу Величина и границе Фројдове мисли: „Фројд је био геније у стварању конструкција и не бисмо претерали када бисмо његовом раду приписали мото – Конструкције чине стварност. У том погледу Фројд је показивао посебно сродство са два извора који му у ствари нису били блиски: Талмуд и Хегелова филозофија”.

У току психоаналитичког третмана најпре се код пацијента током трансфера дешавају (провоцирају) психолошке промене, као што су стање изразите анксиозности, осећање кривице, чак и осећање понижења, да би након овог „функционалног притиска”, дошло до физиолошких промена код пацијента које временом доводе до стања замора и слабљења отпора, при чему пацијент, на крају лечења, вољно прихвата интерпретације које му терапеут нуди (питамо се, помало цинично, да ли је то, уједно, и најадекватније решење за завршетак „бесконачне терапије”?). Овај прелаз од психолошке према физиолошкој конверзији, нарочито је јасан, према Сарџенту, када пацијент почиње да сања типичне „фројдијанске снове”, ако је нпр. на јунговској терапији. Конверзија је потпуна, нарочито у успешно завршеним психотерапијским анализама. Бивши пацијенти, сматра Саржент, сада постају страсни приврженици и ученици Фројдовог, Адлеровог или Јунговог учења.

Могућ је и други приступ савременој концептуализацији психоаналитичког „експеримента” на хуманом геному.

Кендел (46) сматра да је геном функционалан током целог живота те да је мозак пластична и реактибилна супстанца која реагује на деловање спољних стимулуса и консекутивно омогућује модификације можданих функција које су последица деловања различитих фактора и комплексних третмана. Ово је значило да се синапсе мењању под утицајем различитих спољашних и унутрашњих фактора током живота. Још је Рамон у Цахал, 1911, запазио овај феномен који је доцније преформулисан у концепт „морфолошке пластичности синаптичких веза” да би се објаснила подлога механизма класичног условљавања. Хеб је, 1948, проширио експерименталним методама овај концепт посредством тренинга експерименталних животиња уз запажање о консекутивним променама на синапсама, тако да је целокупан концепт добио назив „Хебове синапсе”.

Укратко, овај феномен подразумева да се синаптичка активност кумулативно повећава након истовременог активирања пре и пост-синаптичких структура. Функционалне промене синапси, дакле, подразумевају и последичне морфолошке промене. Синапсе се функционално мењају, како у току развића, тако и током усавршавања или стицања нових сазнања да би се тиме постигла оптимализација функције.

Кендел је сматрао да су емоције вероватно повезане са различитом активношћу, диферентних делова мозга и да нису зависне од активности целокупног церебрума, чиме је ингениозно антиципирао суштину савремених истраживања мозга која су потврдила да искуство знатно утиче на

синаптичку модификацију. Кендел сматра да је мождана структура одређена у великој мери генетичким и развојним процесима, те да су интерелације између неурона, пре свега, зависне од утицаја искуства. Појава нових синаптичких веза назива се „пластичност” мозга. Истраживања су показала да ће сваки неурон латералног једра амигдала бити одговоран како за условне тако и за безусловне стимулусе који се емитују од стране таламуса, што упућује на закључак да је латерално једро место сензо-сензорне интеграције током емоционалног учења. Таламо-амигдални путеви показују дуговремени потенцијал кроз такву форму синаптичког пластицитета који одговара емоционалном учењу. Пошто је на нивоу таламо-амигдалног пута пронађено превалирање глутамата у синаптичкој трансмисији, постављена је веома плаузабилна хипотеза, да аминокиселински медијатори одређују облик синаптичког пластицитета емоционалног учења и памћења (47).

Промене синапси заиста би могле да буду супстрат процеса учења и меморије. Извесно је и то да готово већина психотерапијских техника као неопходан услов успешности третмана управо подразумева доктринарно и тематско учење и меморисање (усвајање) одређених сегмената психотерапијске технике и методе, односно адаптивних образаца понашања који су у основи тих корективних техника. (48)

Процес учења могуће је такође дефинисати и као промену програма којим је одређен однос стимулуса и одговора (49).

То, практично, значи да свака активност нервног система која мења ексцитацију или инхибицију између групе неурона може да представља учење, док свака дуготрајна промена интернеуралне комуникације може да се посматра као меморијски фрагмент, односно енграм.

Овај тип Кенделових истраживања менталних процеса омогућио је сажимање нових епистемолошких погледа на интеракцију између социјалних и биолошких фактора, као и њиховог деловања на механизме понашања. Кендел, попут свих савремених неуробиолога-свести, сматра да су ментални процеси саграђени на основној потки биолошког и да све промене унутар менталних процеса носе конотацију органског. У складу с овим схватањем и психотерапија може своје ефекте да остварује путем уплива на мозак и на синаптичке везе између неурона. Отуда и следи да су све линије демаркације између понашања и биологије само провизорне и настале услед немогућности да се премости елементарно незнање. Модерна психологија настоји да „трансцендира" ово стање, указујући да се у церебралним структурама одвијају процеси и збивања који одговарају унутрашњим представама искуствених, чиме се целокупан концепт приближава савременој неуробиолошкој концептуализацији (при томе треба схватити да разумевање психичких процеса кроз специфичну метафоричну транскрипцију активности неурон не значи и априорну редукцију, већ и могућност много егзактнијег сазнања о везама између биолошких и психолошких феномена.

Још један Нобеловац, Еделман (50), проширује концепт пластичности синапси на један систематичнији начин, имплементиран на кортекс. Његова доктрина базира се на покушају синтезе односа између функције и структуре у нервном систему, при чему је, са својим сарадницима, формулисао хипотезу о селекцији неуралних група. По Еделману (51) постоје две фазе у успостављању функционалних мапа које се налазе у моторном или сензорном кортексу:

Прва фаза – подразумева успостављање неуроанатомских веза на ширем плану што је под генетском контролом. Кроз сложене процесе епигенетских варијација долази до пројекције неурона из таламуса у кортекс, при чему настају синаптичке везе са огромним бројем кортикалних неурона. Развијају се компактне неуронске групе („примарног репертоара”) – где поједине ћелије имају сличну модалност, али због индивидуалних варијанси, ипак, не и идентичан улаз.

Друга фаза – одликује се стварањем „секундарног репертоара” (само поједини неурони и њихове везе селективно се стабилизују услед поновљених ко-активација тих неурона на заједнички улазни сигнал). Као последица компетиције („селективне стабилизације”) преостаће само она влакна и њихове синапсе, које су синхроно активиране посредством постсинаптичког неурона, док ће остала бити елиминисана. Сам феномен Еделман је описао као „Неурални Дарвинизам”.

Синаптичке везе су, значи, све време подложне јачању или слабљењу, у зависности од обима и синхронизованости активације различитих улаза са периферије (49).

Шанже (52) је први поставио хипотезу о тзв. „селективној неуронској стабилизацији” која, такође, представља плаузабилан модел у покушају да се дешифрују неуронско-молекуларни механизми који учествују у епигенетским процесима учења и меморисања. Овај модел користи у својој херменеутичкој методологији феномене редунданце, регресије и синаптичке трансформације. Епигенетски развој неуронских особености регулише активност церебралне мреже у развоју. Она управља селективном стабилизацијом специфичног распореда синаптичких контаката који постоје на степену максималне редунданце. Ово јесте математички модел, али модел који је аутономан у односу на биолошку стварност. Оно што је битно за ову теорију јесте да она, на неки начин, „материјализује” регистровање једне временске секвенце нервног инфлукса у облику постојаног записа који би се могао односити на својеврсну синаптичку геометрију. Са нервне активности прелази се на структуру, „почев од анатомске организације која у целини постоји пре искуства (што практично означава и могућности психотерапије у ремоделовању неуроналне организације).

Она селекционише комбинације спојева који претходе искуству а да се, при томе, не захтева никаква „индукована” синтеза молекула нити де ново структура”.

Ова хипотеза подразумева, дакле, да средина својом циљаном активношћу (нпр. психотерапијом) само селективно стабилизује комбинације неурона и синапси онако како су се појавиле, спонтано, у таласима који током развоја (а и сама психотерапија може да индукује специфичан начин развоја који је детерминисан правилима и сврховитошћу терапије) наилазе једни за другима. Епигенеза обезбеђује репродуктибилност функције упркос анатомским колебањима, која представљају и примордијални модел изградње церебралног ткива.

Како то дефинише и сам Шанже, „Епигенеза врши селекцију из изведених синаптичких распореда. Учити, то значи стабилизовати претходно успостављене синаптичке комбинације. То значи, елиминисати остале. Укратко, ембрионални и постнатални развој људског мозга не захтева генске елементе који би били квалитативно нови у односу на оне који постоје код мајмунских предака. Изгледа да је уз механизам селективне стабилизације, довољно и неколико мутација које захватају гене комуникације… Дарвинизам гена бива на неки начин замењен дарвинизмом синапси”. Наравно, увек можемо да поставимо и суштинско питање: да ли овај модел вреди и за креативне менталне процесе или се односи само на процесе учења, односно стицања сазнања?

Постоји више теза про ет центра наведеног модела:

Про-

1. Постојање дефинисаних неуро-анатомских неуронских мрежа које се протежу кроз разноврсне структурно-функционалне церебралне системе.

2. ПЕТ студије активације и визуелне локализације специфичних неуроналних структура.

3. Добро позната организација, као и трансмитерско-рецепторска динамика, која се плаузабилно уклапа у наведени концепт.

Контра-

1. И даље недостаје „глобална" неуронска дескрипција креативних процеса – стварања, фантазматских процеса, снова, унутрашњег дијалога…

2. Конструкције и хипотезе о настанку менталних слика дубиозне су и без јасног емпиријског покрића.

3. Питање, да ли семантичко и вербално жонглирање у формулацији хипотеза може да замени објективна и емпиријска поткрепљења теорије која ипак недостају.

4. Симплификоване и редукционистичке, превише спекулативне тезе, нпр. о „спонтаним неуронским осцилаторима који могу да генеришу одређену неуронску активност без спољних подстицаја" (!?), или тешкоће у емпиријској објективизацији „просторно-временских неуронских сумација".

Ипак, како то закључује Кендел, развој емпиријске неуропсихологије когниције засноване на целуларној биологији, може да доведе до ревалоризације биолошке мисли унутар психоанализе, која ће овог пута уместо на спекулацијама, бити заснована на верификованим биолошким теоријама. Да ли је коначно куцнуо час да се психоанализа која се кроз вишеструке трансформације одвојила од својих чисто биолошких темеља, поново врати својој примордијалној баштини, и да се на концу конца поново удари темељ једној модерној биологији духа?

Неуро-психотерапија-једина теоријска и клиничка реалност?

Мозак се данас перципира као социјални орган. Његова дата структура се контуинуирано мења посредством интерперсоналних релација које истовремено и утичу на односно мењају церебралну неуробиологију. Ипак уколико анализирамо развој људске врсте онда запажамо да је период након рођења, а потом и детињство најдужи период зависности у живом свету. Такође хумани свет је базиран на најкомплекснијим друштвеним условима.

О комплексности човековог живота, његовог мозга-ума говори ток хумане еволуције у који су инкорпорирани сложени процеси попут емпатије, имитације, потом успостављања друштвених сентимената и сложене друштвене кохезије, као и поступним усложњавањем церебралних структура (нпр. диференцирањем специфичних мирор неурона у темпоропаријеталним регионима).

Савремена неуронаука доказује да је заправо површина мождане коре рефлексија и одраз сложености социјалног система. Мозак у целини представља сложен меморијски систем који на основу тога омогућава низ акција и повратних реакција, сложених поређења и финализацију моторичких радњи као и менталних процеса. Али извесно је да индивидуални неурон или појединачни мозак пер се, не могу егзистирати као такви у природи

Емпатија

Сложен феномен емпатије има низ дефиниција. То је људски ехо људског доживљаја или когниција преко нарцистичког инвестирања другог. Сматра се да је Кохут један од првих психотерапеута који је увео емпатију, посебно њене когнитивне и социјалне аспеката у поље науке (Кохут, 1973). Научна емпатија или емпатијска наука представља пре свега инструмент когниције и цивилизујуће силе

Неуробиолошку основу емпатије чини систем миррор неурона оговоран за способност препознавања и опонашања тудјих емоција и афективне интеракције (овај систем има интегришућу улогу у медијацији емпатије.)

Мирор неурони реагују:

• Када неко учини нешто

• Када неко види другу особу како обавља неку радњу

• Када неко чује опис ситуације у којој неко обавља неку радњу

Неурони премоторног кортекса показују исти ниво активности када ухватимо нешто као и када гледамо друге како обављају исту радњу. Исто се збива када ову ситуацију замишљамо/о нечему маштамо. Активација система при гледању других како обављају непријатну радњу или доживљавају бол – емпатија, предаставља знашајан простор за морално реаговање/побољшање.

Мирор неурони реагују без наше воље, аутоматски. Они „кодирају“ не само покрете, већ и значење тих покрета. Они су идентични другим неуронима (под микроскопом), али се разлику по великом броју синапси (неуронских веза) које могу да мултиплицирају током живота јединке. Као и све особине/људски капацитети и емпатија није иста међу свим људима (ни по квантитету ни квалитету)

Неуронауке и психоанализа

“*Ментална активност стимулише развој нервних ћелија и њихових завршетака у делу мозга који се за то користи. Такође пораст броја разгранатих наставака неурона може ојачати већ постојеће везе између група ћелија*” Сантиаго Рамон у Кахал 1894

Све душевне промене одраз су специфичне измене функције неурона и-или синапсе. Све док психотерапија има ефекта, има га зато што утиче на функције мозга, не на једној синапси, али на нивоу синапси свакако. Према Кендалу (46) уместо неуропатологије базиране на структури, треба нам она базирана на функцији.

У неурофилозофском разматрању односа ум-мозак јасно се преклапају и специфичности односа између материјализма и идеализма, монизма и дуализам као и редукционизма, интереакционизма, паралелизма. Аристотел је сматрао да је Душа форма тела а ствар без форме је само могућност. Душа је пре свега носилац онога по чему живимо, осећамо и мислимо. Стога душа је појам и форма, а не материја и субјект, сматра Аристотел. Повремено се разбукта и дуел између локализационизма вс. еквипотенцијалности, али некако нам се чини да је концепт 'мисао као трансматеријални ентитет' најближи разрешењу вековне дилеме. Истина Лурија је говорио о функционалним системима, док неуроесенцијализам заправо промовише речи Франсиса Крика, нобеловца који у свом делу Научна потрага за душом тврди:" Запрепашћујућа чињеница је да сте ви, ваше радости и туге, сећања и амбиције, идентитет и слободна воља у ствари ништа више од понашања огромне скупине нервних ћелија и повезаних молекула".

Радови Мек Лина, Х. Спенсера, Дарвина, Лурије, Фројда омогућили су оптималније и функционалније, готово операционализовано сагледавања еволутивне функције нервног система. Тако данас, истина у једном редукованом дидактичком оквиру можемо говорити о специфичној структурно-функционалној еволутивној организацији **трипартитног мозга**

1. Паелеосисари-лимбички систем
2. Рептили-физиолошка хомеостаза посредством таламуса, хипоталамуса
3. Неосисари- кортекс

У савременој аналитичкој психотерапији поставља се суштинско питање, да ли се аналитичар више руководи својом жељом или пацијентовим капацитетом тиме што одржава неутралност као и адаптацију на пацијентову реалност. Ипак терапеут и пацијент могу имати различите циљеве јер психотерапија је својеврстан однос. Циљеви се обострано односе на очекивања, идеале, фантазије. Они су условљени и применом технике као и теорије која подржава технику са експлицитно-имплицитне стране. Наравно све ово мора имати и неопходну идеју водиљу о лековитости примењене терапије.

Архитектура мозга није уклесана у камен на рођењу или до краја детињства, као што се некада веровало, већ наставља да се мења током живота. Не само да наши мозгови нису непроменљиви, већ су еластичнији и подложнији променама, него што су научници веровали још до пре десетак година. Људски мозак је најталентованија машина која може да учи, а која је позната човеку. Наша култура и начин васпитања играју велику улогу у преобликовању и обликовању мозга. Моћна нова научна методологија која користи генетске и хемијске анализе, позитрон емисиону томографију (ПЕТ) као и снимање функционалном магнетном резонанцом (фМРИ) сада нам омогућава да видимо шта се дешава унутар људског мозга док се решава неки проблем, користи говор, сећа се, доноси одлука, детектује израз лица, осећа бес, туга, или страх. Као резултат тога у стању смо да бележимо читаву палету генетичких, структуралних, хемијских и когнитивних специфичности у раду нашег мозга.

Неуронаука је омогућила да мозак схватимо као једну динамичку целину која је у сталној интеракцији са спољном и унутрашњом средином захваљући низу процеса попут:

Неуропластичности

Синаптичке пластичности

Синаптогенезе

Неуроналне миграције

Неурогенезе

Васкулогенезе

Апоптозе

Феномен неуропластичности који је у основи церебралне променљивости и моћи да учи је пре свега индивидуални капацитет, што сваком појединцу даје оригиналност и могућност за унутарродну диференцираност и непоновљивост

Талес је родоначелник концепта Physis. То је принцип јединства испод кретања и појавности који помаже развоју. Покретљивост, непрестано рађа мноштво форми. Према томе ми разликујемо “пут надоле”, “пут нагоре” (Top-downivice vers). Хераклит још 480г п.н.е. сматра “Не може се двапут ступити у исту реку, јер притичу нове и нове воде. У исте реке улазимо и не улазимо, јесмо и нисмо” Езра Ален (1912) ,Ђозеф Алтман 1965 ,Михаел Каплан, Хедер Камерон, Елизабет Гоулд су својим радовима разбили су догму Сантиаго Рамон у Кахала, (1913.) да су “У можданим

центрима одраслих, нервни путеви су фиксни, заокружени и непромењиви. Све може умрети, ништа не може да се регенерише.”

Мозак је у стању да продукује нове синапсе, нове ћелије и да помени количину неуротрансмитера под дејством вежбе. Неурогенеза која представља одговор на искуства током живота. није само пука замена изгубљених неурона већ развојни процес који омогућава широк капацитет пластичности у сврхе преобликовања већ постојецих неуроналних кругова у мозгу који су носиоци не само бихевиоралних модалитета већ и промена у менталним обрасцима.

Студије неинвазивне неуровизуелизације су у потпуности потврдиле психоаналитички концепт Доналда Виникота о подржавајућој средини. У таквој средини омогућен је оптимални развој дебљине кортекса и хипокампуса појединца, гранање дендрита, синаптогенеза. Активност глије је видљива, неуротрансмитери обављају своју неурохуморалну улогу, васкулогенеза и ниво метаболизма су оптимални, као и што долази до адекватне и увремењене експресије гена и ослобађање фактора неурораста и развоја.

Да би се развила здрава личност неопходно је сучељавање генетских и срединских фактора. Епигенетика игра значајну улогу у развоју личности и може се речи да су истраживања у том правцу узнапредовала. Рана развојна искуства, породица, ужа и шира социјална средина значајно обликују потенцијале личности.

Наравно под лупом неуронаука је и однос лекар-пацијент, терапеут.-клијент, као и деловање фармакотерапије од молекуларног до системског неуронског нивоа.

Навешћемо све оне регионе, неурохормоне, трансмитере, неуротофичне факторе и процесе који су по нашем мишљењу значајно (есенцијално) инволвирани у процесе учења и модификације CNS. (што наравно подразумева и својеврсно учење посредством психотерапије):

Неурогенични региони (олфакторни систем, хипокампус)

Неуротрофини (NGF, BDNF, NT)

Неуротрофични цитокинини (IL 6, CNTF)

BDNF (меморија, пластичност, фармакотерапија подстиче опстанак али не и пролиферацију)

Глутамат, GABA, NDR, ADR, DOP, 5 HT

Ендоканабиноиди, CB 1

Супстанца П, неуропептид Y, полни хормони..

Стрес -Инхибитор хипокампалне неурогенезе, пролиферације нових ћелија

ХПА осовина

Глукокортикоида

Да ли је психотерапија у стању да доведе до одређених промена биолошких корелата?

Група немачких истраживача показала је да је рани пораст фосфорилисаног pCREB повезана са одговором на третман, као и пораст плазма нивоа BDNF (бреин-дирајвд неуротрофик фактор) а да нису зависни од фармаколошких интервенција. Први пут је овим показано да ћелијски биолошки маркери могу бити асоцирани са одговором на психотерапију (53).

Многи психотерапеути покушавају да олакшају и ојачају проблем-солвинг капацитете својих пацијената, селф-репрезентацију, као и регулацију афективитета. Мождане зоне које играју важну улогу у поменутим функцијама су, дорсолатерални префронтални кортекс, вентрални антериорни цингулатни кортекс, дорсални антериорни цингулатни кортекс, вентрални и дорсални субрегиони медијалног префронталног кортекса, постериорни цингулате цортех, прекунеус, инсуларни кортекс, амигдала,и вентролатерални префронтални кортекс.(54,55)

На пример механизам који је у основи ефикасности когнитивне терапије код пацијената са мајор депресијом могао би да се односи на пораст активности префронталног кортекса, који је укључен у процесе когнитивне контроле, док антидепресивна медикација има више директан утицај на амигдала која су више укључена у генерисање негативних емоција.

Из разлога што је једна од главних хипотеза о утицају КБТ на церебралну функцију подразумева знатно ефикаснију(“top-down”) регулацију хиперексцитабилности лимбичких структура посредством утицаја префронталног контролног система изгледа да психодинамска терапија

може такође деловати, у најмању руку, посредством овог система (механизама). Налази из студије Беутела и сарадника поткрепљују хипотезу и демонстрирају заједничку фронталну деактивацију и амигдално-хипокампалну хиперактивацију која се виђа у оквиру симптома пацијената са паничним поремећајем. Када њихови симптоми панике и ниво анксиозности буду редуковани посредством третмана, фронтална деактивација и амигдало-хипокампална хиперактивност се нормализују. Психотерапија дакле делује путем “top-down”регулације поремећених кортико-супкортикалних мрежа утичући на ниже структуре индиректно, након регулације функције префронталне регије (56).

Терапијски одговор пацијента на КБТ почиње повлачењем депресивне идеације корекцијом доживљаја себе самог, да би се касније поправљало расположење, а затим и вегетативне функције и мотивација. Промене се региструју, нпр. код КБТ,након осам терапијских сеанси што у великој мери може користити у предвиђању исхода лечења код датог болесника. (57)

Разматрајући специфичности развоја или еволуције психотерапије, психотерапијске методологије и техника сматрамо да би једна оптимална, пријемчива школа која би заговарала плурализам и оптимални либерализам требала да пређе пут од монистичке евалуације, ка еклектицистичкој а потом и интеграционистичкој. Она би свакако поштовала узусе биолошко-психолошке дисциплине са поштовањем индивидуално-групног третмана. Евалуирала би когнитивно-афективне концепте, поштовала принцип

свесно-несвесног. Пажња овог холистичког (надамо се не и илузорног система) треба да обухвати и неуропластичне и функционалне капацитете људског мозга у интеракцији, да разматра односе кортикалних и субкортикалних структура, ега и ида у ортодоксном Фројдовом маниру. Релације сенка-персона, прави-лажни селф би такође зауизимале значајно место у планирању стратегије третмана као и психосоматски аспекти људског бића, односно све импликације фармако-психолошког третмана

Фармакотерапија- “bottom-up” регулација

Антидепресиви делују на супкортикалне (лимбичке) структуре, нормализују их, а затим по типу “bottom-up” регулације утичу на нормализацију функције префронталних регија. Промене у клиничкој слици најпре су везане за побољшање соматских симптома депресије, док се садржај мишљења и самовредновање тек касније коригују. Клинички ефекат је слаб,нестабилан, све док је промена само у једном делу мреже.Ремисија депресије наступа само уколико се све структуре у мрежи хармонизују. Техникама визуелизације ефекти лечења (ако их има), уочљиви су већ око шесте недеље примене антидепресива (57)

Могућности операционализације?

Уколико је ростралн део цингулума делимично снижене активности, особа ће имати симптоме депресије, али одговориће на КБТ.Уколико је, ростралн цингулум инактиван, може се очекивати резистенција, и на психотерапију и на фармакотрапију.

Препорука оболелом може да се односи на-дубоку мождана стимулација или, минимална предња цингулотомија(57)

Рационалност комбиноване терапије

Техника-и-метод понос или техника-и-метод снобизам (Кохут, 1975)

Генетски и биолошки ефекти психотерапијских истраживања строго подржавају интегративни насупрот дуалистичког модела односа између психо и фармакотерапије. Ово подразумева и напуштање картезијанског дуализма-ум је активност мозга! Дакле биолошки и психолошки концепт у психијатрији не трпе диспартност

Неке од хипотеза о позитивној интеракцији психо и фармакотерапије

Медикација може да поправи концентрацију и побољша способност пацијента да учествује у психотерапији. Медикација такође може да редукује дисторзирано или ирационално мишљење и побољша ефекте психотерапије, као и да снизи анксиозност, физиолошки ароусал и самим тим утиче на способности пацијента да прихвати психотерапију

Психотерапија може да побољша комплијансу медикације, помогне пацијенту да боље схвати суштину своје болести, као и да се пацијент лакше суочава са стресом, интерперсоналним проблемима и осталим психосоцијалним утицајима на које фармакотерапија не може директно да

делује.Психотерапија утиче на побољшање ефеката превенције релапса.

Психотерапија може имати неуропластичне ефекте које заједно са медикацијом могу да утичу на биолошке абнормалности

Последице негативне интеракције између психо и фармако терапије

Медикација може да интерферира са учењем и меморијом, погоршавајући способности пацијената да уче или користе терапијске лекције током сесија.Фармакотерапија може да утиче на значајан ризик за релапс након дисконтинуације, што може негативно да се рефлектује на превенцију дуготрајног релапса посредством психотерапије

Медикација може водити ка прераном ослобађању од симптома што може да редукује мотивацију за наставком психотерапије. Психотерапија може да погорша стање пацијента са биолошком потком болести

Зависност од бензодијазепина може да има негативан утицај на ток психотерапије

Предности Комбинованог Третмана

Консеквенце комбинованог фармако и психотерапијског третмана могу да повећају степен терапијског одговора, као и да повећају вероватноћу терапијског одговора. Комбиновани третман може да амплификујеширину терапијског одговора, као и да олакшају прихватљивост третмана

Контролисане студије

Бољи исход комбиноване психотерапије и медикације у односу на појединачне модалитете третмана показан је у низу студија код следећих ентитета:схизофреније,мајор депресије,паничних поремећаја, специфичне и социјалне фобије, булимија нервосе

Студије које говоре у прилог интеракције психо и фармакотерапије

КБТ (когнитивно-бихејвиор терапија) побољшава адхеренцу за третман литијумом код биполарног поремећаја и снижава стопу рехоспитализације (58). КБТ такође побољшава фармакотерапијску комплијансу код схизофреније (59) Евидентна је и редукција релапса код пацијената код којих је постојала интеграција КБТ и фармакотерапије у биполарном поремећају (60)

Студије о негативној интеракцији између психо и фармако терапије

Постоје студије које говоре у прилог негативног утицаја алпразолама на психотерапију анксиозног поремећаја (61). Једна велика студија налази да је исход терапије код пацијената са паничним поремећајем бољи у случајевима самосталне КБТ него комбиноване терапије (62)

Метод комбиновања когнитивне терапије са антидепресивном медикацијом

Да би метод комбиновања когнитиве терапије са антидепресивном медикацијом био оптималан неопходна је

индивидуализација сваког појединачног третмана, препознавање утицаја и ефеката медикације на когницију и понашање, коришћење когнитивне терапије у сврху побољшања комплијансе.

У једној од значајних студија комбинованог третмана биполарног афективног поремећаја примењиван је Сертралин који има способност да редукује хиперактивност ХПА осовине пацијента (63).Смањење хиперактивности "растерећује"мисаони ток и рефлексију код БАП пацијената у фази депресије ослобађајући капацитет за ментализацију

Принципи инеграативног третмана.

Данас у оквиру принципа интегративног третмана психо-фармакотерапијског третмана фигурирају

Модел јединственог терапеута

Сплит модел- два терапеута

Модел једног терапеута

За терапеута који ће спроводити оба вида третмана симултано, најважнија одлука је на који ће начин, како и којим темпом секвенцирати третман?

Неки од пацијента преферирају психо у односу на фармакотерапију и вице верса. Тада је основни принцип који терапеут треба да преузме "Wait andsee".

Да ли је емпатија есенцијална фузје чинииона матрица комбионоване психо и фармакотерапије?

Психијатар мора показати флексибилност преласка од анализе аутоматских мисли, језгра веровања, значења, објектних релација и фантазија до реалности неуротрансмитера, нежељених ефеката и медицинског коморбидитета. Наравно увек је актуелна дилема како применити оба модалитета током терапије. Ултимативно правило за терапеута је да не постоји “one-size-fits-all”

Водич кроз “сплит”-третман

Фармакотерапеут и психотерапеут морају да одржавају регуларну комуникацију. Пацијент потписује информ цент што омогућава да терапеути слободно комуницирају. Терапеути треба међусобно да одлуче ко ће бити задужен за хитне позиве од стране пацијента Оба терапеута треба да колаборирају о завршетку терапије-да ли ће она бити секвенцијална или симултана. Разлике у мишљењу терапеути треба да разреше пре него што прихвате пацијента у заједнички третман.

Фројдово путовање кроз време и простор

1895 у свом “Пројекту за научну психологију” Фројд је покушао да представи кохезивни модел мозга и ума. Он описује неуроне одговорне за свест, меморију, перцепцију-биолошке корене менталне апстракције!.Ерик Кендел сматра да Фројд развија савремени неуробиолошки концепт да су неурони елементи мозга и да контакт између њих може бити модификован учењем

Као могућем закључку

Иако је можда је посао психотерапеута трећи од оних немогућих позива у којима човек може унапред бити сигуран у недовољан успех. она друга два позната од раније су васпитавање и владање. Чини нам се да ипак то није разлог да развијамо песимизам, негативизам или неку врсту апокалиптичне илузорност ка овој „витешкој“ улози. Делује заиста пророчански Фројдова изјава: “ Можда ћемо у будућности научити да преко хемијских супстанцији утичемо директно на квантитет енергије и њену дистрибицију у менталном апарату”

Аутори овог написа сматрају да је увођење научног концепта емпатије као равноправног конституенс интеграционизма, еклектицизма и холизма, представља кључ не само хуманистичког већ и свепрожимајућег техничког концепта у пољу науке која (емпатија) представља најзначајнији методолошки, структурациони и организациони помак у даљем напретку и осмишљавању психотерапијских техника!

Ако психотерапија има амбиције да буде третирана као научна дисциплина мора превазићи дуго постојећи проблем, а то је да не постоји добра комуникација између теоријске и истраживачке традиције, него су теоријске расправе често на нивоу мање или више општих рефлексија о природи човека које углавном остају на периферији истраживања док су, с друге стране истраживачке студије често на периферији клиничких интересовања и тешко преводиве на ниво терапијских принципа.

На претходним страницама смо показали да постоји линија развоја у правцу да се психотерапијски теоријски концепти ипак све више ослањају на нека базична биолошка изучавања. Данас је евидентно да свака психотерапијска техника захваљујући развоју неуронауке, истовремено садржи и неуро-психотерапијске основе и потенцијале! Исто тако смо указали и на доминантне покушаје, као што је покрет за дефинисање емпиријски подржаних третмана, да се проблем реши увођењем емпирије у психотерапију у правцу њеног приближавања пракси у складу са Лазарусовим питањем: “КАКО иницирати промену у овом, конкретном случају?”. Актуелно стање у психотерапији, иако је и даље фрагментисано, иницира интегрисање био-психо-социјалних модалитета и научних метода. Изгледа да теоретичарима и истраживачима у овој области предстоји рад на дефинисању кохерентнијег научног приступа, који би зауставио теоријску фрагментацију, али и гомилање неповезаних емпиријских налаза и указао на могуће путеве повезивања доприноса до којих су дошли различити појединачни приступи.

Литература:

1. Freud S. On the history of the psychoanalytic movement. Standard Edition 14. New York. Basic Books Inc; 1914
2. Кордић Б Историја психоанализе у XX веку Енграми 33, 1, 2011
3. Васић Г, Михајловић Г Психотерапија и психофармакотерапија-тихо повезивање Енграми, 30, 3-4, 2008
4. Lambert MJ. The Effectivness of Psychotherapy:What has a Century of Research Taught Us About the Effects of Treatments.Washington, APA, 2002
5. Гаврилов-Јерковић В. Савремене тенденције у психотерапији: специјализација праксе и интеграција знања ПСИХОЛОГИЈА, 2003, Вол. 36 (1-2) , 7-38
6. Nietzel et al.,2001Nietzel, M.T., Bernstein, D.A., Milich, R. (2001). Uvod u kliničku psihologiju.Zagreb, Naklada Slap.
7. Lambert, 2002Lambert, M.J. (2002). The Effectivness of Psychotherapy: What has a Century ofResearch Taught Us About the Effects of Treatment. Updates from theDivision of Psychotherapy (29) APA. Washington. Preuzeto u Januaru,2003 sa World Wide Web: http: //www.cwru.edu/affil/div.29/lambert.pdf
8. Zeig, J.K. (Ed.) (1987). The Evolution of Psychotherapy. New York, Brunner/Mazel.)
9. Prochaska, J.O., Norcrosss, J.C. (1994). Sistems of Psychotherapy: A Transtheoretical Analysis. 3rd edition. California, Brooks/Cole Publishing Company.
10. Arkowitz, H. (1992). Integrative Theories of Therapy. In Freedheim, D. (Ed.)History of Psyhotherapy: a Century of change. Washington, APA
11. Wachtel, P.L. (1991). From eclecticism to synthesis: Toward a more seamless psychotherapeutic integration. Journal of Psychotherapy Integration, 1, 43-54
12. Lazarus, A.A. (1977). Has behavior therapy outlived its usefulness? American Psychologist, 32, 550-554
13. Lambert, M.J. (1992). Psychotherapy outcome research: Implications for integrativeand eclectic therapists. In Norcross, J.C.,

Goldfried, M.R. (Eds.) Handbookof psychotherapy integration. New York, Basic

14. Marmor, J. (1987). The Psychotherapeutic Process: Common Denominators in Diverse Aproaches. In Zeig, J.K. (Ed.) The Evolution of Psychotherapy. New York, Brunner/ Mazel
15. Дамјановић А. Филозофска критика као надоградња психоанализе (или ако, кад и колико филозофија признаје Фројдово несвесно) Енграми вол. 37 2015.
16. Херш Ж. Историја филозофије: филозофско чуђење. Нови Сад. Светови; 1998.
17. Јеротић, В., Фројдова радикална сазнања и хришћанство, у: Јовановић, Б. (ур.), Фројдов антрополошки песимизам, Београд, 1991
18. Костић, В., Фројдов допринос неуроанатомији и неурологији, Енграми, 8, 1988
19. Перон, Р., Историја Психоанализе, Плато, Београд, 1997
20. Дамјановић О Души и Телу, Савремена Администрација, Београд, 2011)
21. Дежур К, Тело између биологије и психоанализе, Издавачка књижница Зорана Стојановића, Сремски Карловци, 1990
22. Поро, А., Енциклопедија Психијатрије, Нолит, Београд, 1990
23. Дамјановић, А., Приказ књиге: Рибо, Т., Болести воље, КУЗ Модерна, Београд, 1991, Енграми, 14, 4, 1992
24. Бранковић, С., Теорија мотивације Јосепха Лицхтенберга – Ревизија дуалне психоаналитичке теорије нагона, Енграми, 18, 4, 1996.
25. Madsen, K., Moder Theories of Motivation, Munksgaard, Copenhagen, 1974.
26. Сев, Л., Психоанализа и историјски материјализам, у: Зборник, Марксистичка критика психоанализе. Просвета, Београд, 1980
27. Freud, S., An outline of psychoanalysis, Standar edition, sv. 23, London, 1973.
28. Ферензи, С., Тхаласса–теорија гениталности. Библиотека Психа, Напријед, Загреб, 1987

29. 29. Зазо, Р., Порекло човекове осећајности, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 1985
30. Truex, R., Carpenter B., Human Neuroanatomy, 6th ed., Wiliams and Wilkins, Baltimore, 1969
31. Настовић, И., Психопатологија Ега, Дечије Новине Милановац, 1988
32. Frojd, S., The Ego and the Id, Standar edition, sv. 19, London, 1975
33. Фенихел, О., Психоаналитичка теорија неуроза, Медицинска књига, Београд – Загреб, 1961.
34. Tran-Thong, Stades et concept de stade de developpment de l enfantdns la psychologie contemporaine, 5-e edit, Vrin, Paris, 1974
35. Bowlby, J., Attachment and loss, vol.1: Attachment, Hazel Watson&Viney Ltd, Penguin Books, Great Britain, 1978.
36. Jones, E., The Life and Work of S. Freud, Basic Books, New York, 1955.
37. Кондић, К. и сар., Психодинамска развојна психологија, Плато, Београд, 1997.
38. Добжански, Т., Еволуција Човечанства, Нолит, Београд, 1982
39. Ammon, G., Psychoanalyse und Psychosomatik, Piper, Munchen, 1974.
40. Медавар, П., Медавар Ј., Наука о животу, Нолит, Београд, 1986
41. Ghiseline, B., The Creative Process, Oxford Press, London, 1978
42. Браун Н., Живот против смрти, Напријед, Загреб, 1989
43. Трећи програм, бр. 63, ИИИ/1984
44. Видлочер, У., Зазо, Р., Порекло човекове Осећајности, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 1985
45. Sargant, W., Pshysiologie de la conversion religiues et politique, Presses Universitaires de France, Paris, 1967
46. Kandel E., From metapsychology to nuclear biology; explorations into the natures of anxiety, Am. J. Psych., 140, 1983
47. LeDoux, J., Emotional memory systems in the brain. Behav. Brain, Res. 58:1–2, 1993.
48. Игњатовић, М., Дивац-Јовановић, М., Лечић-Тошевски, Д., Психотерапија: наслеђе, прошлост, и перспектива будућности, Авалске свеске, Књижевне Новине, Београд, 1990.
49. Зечевић, Н., Неуробиологија Развића, Научна Књига, Београд, 1989

50. Edelman, G., Cell adhesion molecules. Science, 219, 1993
51. Edelman G., Group selection as the basis for the higher brain function. In: Schmitth, E. ed. The organisation of the cerebral cortex, Cambridge, Mass.: MIT Press 1983
52. Шанже П., Неуронски Човек, Нолит, Београд, 1990
53. Koch et al. Changes in CREB Phosphorylation and BDNF Plasma Levels during Psychotherapy of Depression. Psychotherapy and Psychosomatics, 2009; 78 (3)
54. Feldstein Ewing, Sarah W.; Chung, Tammy. Psychology of Addictive Behaviors, Vol 27(2), Jun 2013, 329-335.
55. KarlssonH How Psychotherapy Changes the Brain August 11, 2011 | Psychotherapy, Addiction, Major Depressive Disorder, Neuropsychiatry, Obsessive Compulsive Disorder, Special Reports
56. Марић Н, Бритвић Д, Вуковић О, Јашовић-Гашић М. Психотерапија у време експанзије неуронаука. Енграми, 33,3,2011.
57. Goldapple K, Segal Z, Garson C, Lau M,Bieling P, Kennedy S, Mayberg H.2004, Mayberg HS 2003
58. Cochrane i sar. J Consult Psychol.1984;52(5)
59. Lecompete.Acta Psych Belg. 1995;95(2)
60. Lam i sar. Arch Gen Psych. 2003; 60 (2)
61. Marks i sar. Br J Psych.1993;162
62. Barlow i sar. JAMA.2000;283(19)
63. Gabbard. Am J Psych. 2005;162(4)

3. УЛОГА ТАРАПЕУТА

Лекар – терапеут ће врло брзо, у дијалогу, да открије како је поље радозналости које испитује стриктно у функцији доказивања исправност апсурдних схватања. Његов први задатак је да то поље прошири,па да,посредством нових елемената који би требали да изазову радозналст,покуша да успостави неку везу с дотле изграђеном апсурдном представом о свету. То су први кораци у настојању да се уздрма цела,дугим процесом грађена, тврђава подигнута на педантно траженим и пронађеним противуречностима живота,уз које није могао да се објасни више смисао битисања. А за откривање тог вишег сдмисла живота или његове негације јунак апсурда и везује властито постојање. Рекли смо да би требало, прво, да би тебало проширити поље радозналости личности и на оне елементе на којима се доказује смисао живота. И тако што је у току психијатрског процеса смисао живота би требао да јача. У процесу рехабилитације ваља да се успостави и да стално јача процес негирања. Као што пацијент има селективни приступ у избору елемената које налази у спољнем свету и у себи самом, тако и терапеут мора да изгради, такође, селективан пролаз у избору елемената за подизање зграде осмишљеног живота. И сваки елеменат који хоће да се угради у и ту нову грађевину мора максимално да задовољи критеријуме узајамности у односу на њему сродни елемент .

Често ће бити потребени неколики покушаји да би се открио тако ваљан елемент којим ће психијатар моћи да почне или настави зидање новог пребивалиста личности. Цео овај процес успотављања паралелног система вредности којима се осмишљава живот не одвија се статички, у условима непромењљивости већ саграђеним деловима. Чим личност види слабост својих елемената, насупрот онима који се у фази рехабилитације успостављају она ће одмах покушати да их замени јачим. Настаће у њој жив инетектуални напор да у томе успе, а то ће имати позитивне последице за рехабилитациони третман, јер ће се цео овај ментални набој усмеравајуће енергије само на откривање тако испразнити, а са њим ће опасти и креативни потенцијал за стварање нових апсурда.

Рекли смо да ће пацијент на све начине покушати да докаже логички исправност влстите апсурдне слике света. Терапеут мора да буде спреман да тај противударац па да у следећој рунди пронађе за себе бољу позицију.

Зато ове лечење нема, ни у форми ни по сдражају елементе класичног појма. Пре би се рекло да је у психијатрији свако тако лечење ново научно – истраживачко поље рада за лекара – психијатра, а за пацијента једини могући прави додир са светом. Јер, оваквим својим гледањем на свет, психијатријска личност је, уствари уништила све реалне везе са њим,па једино лекар – психијатарима могућности да их поново успостави.

То што је неуловљиво, и неухватљиво, што се измиголи у човековом мисаоном току, стални је изазов за човека: да буде једном осветљено и разјашњено, а то даје подстерек за живот.

.....

Рад је уз дозволу аутора прештампан из књиге Самоубиство и аспурд

4. ЗВЕЗДЕ ДАНИЦЕ И ПАДАЛИЦЕ НА НЕБУ БИОЛОШКЕ ПСИХИЈАТРИЈЕ

БЕЗУЗРОЧНА ПСИХИЈАТРИЈА

1.1 Медикализација у психијатрији

Осамдесетих година прошлог века филозофи и социолози медицине су увели појам „медикализације“ као ознаку за све раширенији феномен да се различите појаве и понашања код људи посматрају као поремећаји или чак обољења која наравно захтевају лечење (терапију) (Conrad et Schneider, 1980). Овај појам се најчешће користи у критичком смислу, јер се тако широка медикализација животних појава сматра неадекватном и претераном, те да лечење (терапија) као код болести, није примерена метода за корекцију животних сметњи и варијација у људском и друштвеном понашању. Психијатрија је посебно критикована због претеране и прешироке медикализације људског понашања. Најчешће се нерасположење и страх означавају као болест, дају се психофармаци, а пренебрегава се могућност природног туговања и забринутости, као и заштитне реакције бојазни, стрепње и страха.

Исто тако се живахна деца олако означавају као хиперактивна и добијају дијагнозу АДХД (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) и добијају терапију психостимулансима (амфетаминима) (Double, 2002). Тз. постраумaтски стресни поремећај и уопште психијатризовани модел трауме и насиља, као и импулсивно-агресивног понашања, су измештени из поља социјалне патологије, моралних процена и правних санкција. Када клиничар реагује на свако стање и појаву у општој медицини и психијатрији по принципу поједностављених дијагностичких алгоритама (или „рецепата у куварском приручнику“), занемарујући при томе карактеристике личности, значење и значај симптома за сваког појединца и социјално-емоционални контекст, стандард медицинског збрињавања пацијената постаје врло низак (налик ратној медицини или медицини у ванредним околностима). Наравно у позадини ових универзалних рецепата за дијагностику разних стања и појава, стоји продукција лекова за „све и свашта“, као и универзалних лекова према упутствима из алгоритама (тз. „водичи добре клиничке праксе“, „водичи за терапију“ , и сл.) и екстремни профити фармацеутске индустрије.

Упутства Светске здравствене организације (WHO) о интервенцијама у случајевима агресивног понашања, насиља и трауме, имају широке културелне, социолошке и политиче конотације, јер једнострано, површно и пристрасно третирају агресивну реакцију појединца, групе, народа или државе, посебно ако нису у складу са тренутно прихваћеним принципима власти, политике, идеологије или религије. (Krug et al., 2002).

1.2 Дијагноза у медицини и психијатрији

Значење речи дијагноза нажалост не зна велики део лекара и медицинских радника. Дијагноза на грчком (диа-гнозис δια (диа) – кроз, одвојено + γνωσις (gnōsis) – знање) не значи само распознавање и утврђивање извесне болести код болесника по њеним битним ознакама и појавама, него и утврђивање узрока болесне појаве.

Eugen Bleuler (1911) уводећи дијагностичку категорију схизофреније у савремену клиничку праксу, већ у старту говори о схизофренијама, а не о једној болести или синдрому. Болест би иначе морала бити дефинисана познатом етиопатогенезом, тако да схизофрени и остали психотични синдроми, као и многи други синдроми и у соматској медицини (скупови симптома и знакова), могу имати врло различите узроке. Наравно утврђивање узрока поремећаја, отвара могућност за узрочну, циљану терапију стања, као и за превентивно деловање. Код великог броја поремећаја у медицини и психијатрији, терапија је само симптоматска (коригује само симптоме), јер нису познати или нису утврђени прави узроци поремећаја.

Схизофреније нису само психијатријски поремећај, него комплексни неуропсихијатријски поремећаји, које прате озбиљни соматски поремећаји, као и јасан моторни и когнитивни дефицит. Велики број шизофрених поремећаја нису примарно можданог порекла, него су изазвани секундарном дисфункцијом ЦНС због примарно метаболичко-ендокрине дисфункције, системске или локалне инфекције, неуротоксичног ефекта дрога, лекова и других хемијских супстанци, респираторне,

кардиоваскуларне, хепатичне или бубрежне инсуфицијенције.

1.3 Коморбидитет или етиологија – реални узроци неких менталних поремећаја

У последњој декади симплификација клиничке медицине и неетиолошки (безузрочн) уопштени симптоматски и синдромски приступ је постао нажалост уобичајен и веома раширен (тз. медицина последица или последична медицина, Н. Иланковић). Због синдромских дијагноза и релативно ефикасне симптоматске терапије, у клиничкој психијатрији терапијска усмерења су директно ка феноменологији поремећеја понашања и ка претпостављеним биохемијским механизмима (последичним неурохемијским дисфункцијама), без прецизне узрочне, етиопатогенетске дијагностике или чак и без примене психодинамских принципа. Уколико су познати узроци менталних поремећаја, они се аутоматски пребацују у неурологију или тз. бихејвиоралну неурологију (неуропсихијатрију), док остали ментални поремећаји остају „мултикаузални“ или имају идиопатски или ендогени биохемијски узрок или генетски узрок... (макар шта то значило). Овај неетиолошки приступ враћа менталне поремећаје и душевне болеснике у „мрак средњег века“ уз нажалост даље афирмисање ненаучног, мистичког приступа у психијатрији и стигматизацију душевник болесника. Једино лажно светло дају тз. универзални лекови (панакеа, гр), психофармаци који лече и психотичне и непсихотичне, и афективне и неафективне поремећаје, и схизофрене и несхизофрене психозе, и тз. негативне и тз. позитивне

поремећаје, независно од узрока.... Лекови се морају узимати стално и дуго да се ти нејасни поремећаји непознатог узрока не би поновили...!?

Погрешни принцип „ако лек делује, није важан узрок поремећаја“ (у овом случају није важна етиопатогенеза психоза, депресија, биполарног поремећаја, а ни околности, психодинамика, структура личности...), је крајње упрошћен, и можда је то један од разлога што су многи афективни и психотични синдроми „теарапијски резистентни“, а и лековима изавани јатрогени поремећаји (антидепресивима изазвано хипоманично стање тз. „фармаколошки свич“ и јатрогени биполарни поремећај). Најважнији су постали тз- терапијска комплијанса, адхеренца, перзистенца и конкорданца, маркетиншки осмишљени (измишљени) механизми дејства психофармака, и пре свега интереси фармаиндустрије и осигурања (тз. фармакоекономика).

Сличан погрешан, псеудонаучни приступ је упрошћено епидемиолошко и статистичко довођење у везу (чак „узрочну“) две независне или случајно коинцидирајуће појаве/поремећаја или чак два дијагностичка конструкта, а заснива се на статистчкој вероватноћи као „научно доказаној истини“ и компромисној акробацији званој „коморбидитет“ или „дупли тј. двоструки поремећај“, потпуно без истраживања примарног узрока поремећаја (етиопатогенезе), хијерархије етиолошких фактора и евентуалне етиопатогенетске повезаности различитих сметњи (депресија код деменције, астма и депресија, снижен ниво витамина Д код тз. Алзхајмерове болести и

паркинсонисма, итд. – макар шта то значило...). Тз. суб- и супер-специјализација у савременој медицини или боље речено фрагментација медицине и човека као индивидуе и психосоматске целине, је сваку појединачну сметњу, симптом или синдром пребацила у другу суперспецијалистичку област (одељење, клинику, катедру) и довела дијагностичко-терапијски приступ до апсурда – интерниста кардиолог прегледа срце, а интерниста пулмолог плућа, али перикардиолог је надлежан за перикард, аритмолог за срчане аритмије, а бронхолог за бронхије..., итд.). „Суперспецијалисти“ владају и одређеном скупом технолошком дијагностичком методом, тако да постају незаобилазни, неизбежни, а њихов фрагментирани налаз функционисања или дисфункционисања људског организма, треба да компензује тз. „тим стручњака“, што је обзиром на њихову уску оријентацију практично немогуће. По том принципу фрагментиране дијагностике се успоставила и фрагментирана терапија тј. сваки „суперстручњак“ даје лек за део тела или сметњу којом се он бави. Тако неки пацијенти треба да узимају 10 до 20 врста лекова за различите поремећаје и превенцију поремећаја који ће тек доћи... Често је срећна околност, да наши људи „нису дисциплиновани“ и не узимају све те лекове, чије интеракције и нуспојаве практично нико није сагледао. Иначе нуспојава од једног лека постаје нови „поремећај“ („дијагноза“) и за то се даје други лек, који би требало да отклони сметњу насталу због првог лека.... А профит фармаиндустрије само расте, као и њихов уплив на стручне и научне ставове у медицини.

Наравно клиничка истраживања су показала да психијатријски поремећаји нису независни од функционисања организма у целини, и да их прати или их изазива (!) велики број телесних болести и поремећаја, нарочито у дечијем и адолесцентном узрасту, и у старости (тз. психијатријски и соматски „коморбидитет“, али без разматрања заједничког или независног узрока и евентуалне етиопатогенетске повезаности.

Доналд Спади (2005) са Универзитета Алберта у Едмонтону (Канада), истражујући удруженост психијатријских поремећаја са телесним болестима код 406640 испитаника у општој популацији, је утврдио да су добијени подаци веома корисни за адекватне терпијске стратегије и планирање система здравствене заштите.

Психијатријски поремећаји (психозе, емоционални поремећаји, поремећаји понашања) су дијагностиковани код 32214 испитаника или 7,9 %. Медицински или телесни коморбидитет је био присутан код око 90 % испитаника са психијатријским сметњама!

Карактеристично, психотичне поремећаје код жена прате (или неке менталне поремећаје и узрокују) синузитиси, бронхитиси, ментруални и други ендокрини поремећаји, као и злоуботреба психоактивних супстанци (ПАС). Поремећаји понашања, успорени рани психомоторни развој, инфекције и злоупотреба психоактивних супстанци су најчешћа комбинација код жена са психозом (ОР=15,3).

Иста комбинација узрочних и контрибуирајућих (коморбидитетних) фактора је била присутна и код мушкараца са психотичним поремећајима, али је повезаност била статистички мања (ОР=8,3).

Успорени рани психомоторни развој (тј. рана оштећења ЦНС) је конзистентно највише повезан са психотичним поремећајима и код жена и код мушкараца (ОР=15,3).

Успорени психомоторни развој, као и интоксикације (алкохолизам, наркоманија), су врло често присутни код сва три типа психијатријских поремећаја који су испитивани (психозе, емоционални поремећаји, поремећаји понашања), а нарочито код психоза (ОР до 14,1).

Спади и сарадници су налазима своје студије подсетили лекаре, нарочито психијатре, да тз. психијатријски поремећаји нису изоловани, него да психијатријски болесници имају и озбиљне телесне поремећаје и болести, са вероватноћом која је значајно виша него у општој популацији.

Нажалост ни ови, ни многи други аутори и истраживачи, иако је повезаност инфекција/инфламација, метаболичко-ендокриних поремећаја, злоупотребе психоактивних супстанци (међу које поред алкохола и дрога, спадају и психофармаци и други лекови), церебро-васкуларних болести и развојних поремећаја, са психотичним поремећајима више него очигледна, никако не увиђају могућу етиопатогенетску везу између телесних и психичких поремећаја, односно човека и његов организам не

посматрају као целину, него као независне статистичке варијабле.

Откриће или уважавање конкретних узрочних фактора менталних поремећаја, води ка специфичном циљаном односно узрочном лечењу, ка могућности привременог или трајног излечења и редукција хендикепа и стигматизације душевних болесника! Наравно овакав приступ захтева реформу едукације лекара опште медицине и лекара специјалиста, и реафирмацију општемедицинског и неуропсихијатријског приступа.

„Нажалост“ то би био велики удар на профит фармаиндустрије и профит лекара који су зараду претпоставили лекарској етици, а често не располажу ни довољним знањем да би користили интегрални и интегративни приступ у медицини. Свеобухватни општемедицински прегледи данас доносе далеко мањи приход лекару него било која техничка дијагностичка метода или козметичка интервенција.

1.4 Уместо закључка

Практично једина трајна, доживотна дијагноза је дијагноза психијатријске односно душевне болести!? Чак ни дијагноза малигне болести није трајна! Каже се чак и имао/имала је рак и излечио/излечила се...., али схизофренију, депресију, епилепсију пацијент заувек! Чак му се не препоручује ни потомство, јер су наводно душевне болести наследне, иако за то има премало валидних доказа (посебно ако је то симптоматско стање!).

И ако роди жена која има депресију каже се да неће бити добра мајка, а ако се трудна јави психијатријској комисији даће се за дозвола за прекид и одмакле трудноће! Какав апсурд тз. модерне медицине и модерног дрштва, препуног тз. научних доказа и етичких принципа! Изгледа да је у неким димензијама живота, мрачни средњи век био изгледа прилично светао...

Губитак емпатије међу људима, релативизација основних природних, људских, породичних и друштвених вредности, брисање искуства и традиције, губитак узрочно-последичног размишљања, губитак индивидуалних ставова и принципа, увођење генерализованих трендова, стилова, моде, доминација маркетиншко-статистичких-алгоритамских принципа као научне истине и виртуелна псеудокомуникација (телевизија као кућно огњиште..., телефон, интернет), је упркос големом електричном осветљењу свих простора на кугли земаљској и великој доступности информација, људе и људске душе парадоксално оставио у још већем мраку и незнању.

1.5 ПРИЛОЗИ:

1.5.1 Најчешћи узроци схизофрениформних психотичних стања и комплементарни прегледи:

„Схизофреније често нису примарно церебрални поремећаји“ (Иланковић Н, Иланковић А, 2014)

- Поремећај metabolizma glikoze, угљених хидрата (kao узрочни faktor!)
- Dilucioni sindrom tj. intoksikација водом (хипоосмоларност, hiponatremija), водено-сони и ацидо-базни дисбаланс
- Intoksikacije (egzo, endo) – etanol, PAS, psihofarmaci, drugi lekovi!
- Infekcije/инфламације fokalne, cerebralne, sistemske (Инфективна мононуклеоза, Toksoplazmoza, Spirohete, Herpes симплекс, HIV, hepatitис, ЦМВ, варичела, паротитис, Микоплазма пнеумоније, Кламидија пнеумоније; друге паразитозе !) (mikrobiolошке analize, серолошке анализе, CRP, фибриноген, Д-Димер)
- Hormonski поремећаји (TCX, T4, пролактин, kortizol, androgeni – PCO)
- Sy Gilbert (hiperbilirubinemija)
- Vitaminski deficiti (folna kiselina, Vitamin B1, B6, B12, РП, Ц...)
- Hepaticka инсуфицијенција (amonijak) i renalna encefalopatija (ureja, креатинин, мокраћна киселина)
- Epileptični синдроми

- CVO, артеријски и венски insulti, тромбозе церебралних вена и венских синуса (dopleri крвних судова на врату, ТЦД, MR arteriografija i venografija)

1.5.2 Друга значајна комплементарна дијагностика:

- SENZORNI SISTEMI (vizelni, auditivni, vestibуларни – ОРЛ, неурофталмолошки pregled i funkcionalna ispitivanja – ЕНГ, евоцирани потенцијали VEP, AEP, SEP)
- CT и MR интракранијума са контрастом u 3 ravni, MP ангиографија (артерије и вене), MP краниоцервикалног прелаза, MP vratne, torakalne i LS kicme (anomalije, вакуларни insulti, povrede, inflamacije, paraziti, tumori)
- DTI (Diffusion Tensor Immaging) – aktivno slikanje bele mase i. aputeva (posebno Fascilu arcuatus koji spajaja Brokinu ekspresivnu i Wernickeovu receptivnu zonu govora u dominantnoj hemisferi,
- Видео-ЕЕГ праћење, полисомнографија (PSG), Telemetrija 7 dana i noci
- Psiholoska (inteligencij, licnost, psihopatologija).
- Neuropsiholoska dijagnostika (paznja, govot memorija, praksija i drugi psihomorotni deficiti)
- Токсиколошки тестови – ПАС у урину и серуму, активност холинестеразе у серуму, итд.
- Seroloske analize – IgM i IgG na borelije, sifilis, parvo viruse, rota viruse, arbo viruse CMV, herpes simplex, herpes zoster, toksoplazmozu, arbo virusi, mikoplazma pneumonije, klamidije pneumonije, TBC
- Potraga za žaristima I njihovo saniranje (uho, grlo, sinusi uho, bronhije, creva, jajnici, materica, STD - PPB)

UZROCI SIMPTOMATSKIH MENTALNIH POREMECAJA

- 1. PSIHOAKTIVNE SUBSTANCE - amfetamini, halucinogeni, kokain, fenciklidin, neuroleptici, antiholinergici, barbiturati, alkohol, steroidi, itd.;
- 2. EPILEPSIJE - temporalna (parcijalna, parcijalno kompleksna) epilepsija, frontalna;
- 3. TUMORI (prim. i sek., paraneoplastični procesi)
- 4. C V O / C V I (VENSKE TROMBOZE)
- 5. TRAUME - frontalna, limbicka, hron. hematomi;
- 6. ENCEFALITISI - herpes s. encephalitis I drugi;
- 7. VODENO - SONI DISBALANS (SIADH, "dilucioni sindrom"- hiponatremija - edem mozga)

UZROCI SIMPTOMATSKIH MENTALNIH POREMECAJA

- 8. PORFIRIJA - Akutna intermitentna! Cave!
- 9. TROVANJA TESKIM METALIMA (olovo), CO, ETILENGLIKOLOM
- 10. DEFICIT VITAMINA B12, FOLNE KISELINE, VITAMINA PP (pelagra-3D)
- 11. Sistemske INFEKCIJE: NEUROLUES, SIDA, neuroborelioza, toksoplazmoza, TBC !
- 11a. Lokalne INFEKCIJE: Sinusitis ethmoid. et sphen., Pansinusitis, PANDAS, Fokaloze!!!
- 12. NORMOTENZIVNI HIDROCEFALUS

UZROCI SIMPTOMATSKIH MENTALNIH POREMECAJA

- **13. ENDOKRINOPATIJE (Hipertireoza, Hiperparatiroidizam, Sindrom PCO, Adrenogenitalni sindrom, Cushing-oidni sindrom, STEROIDNA PSIHOZA)**
- **14. "SISTEMSKI LUPUS ERITEMATODES" (SLE)**
- **15. PRIONSKE & DEGENER. ENCEFALOPATIJE J-Creutzfeld, Fahr, Wilson, Parkinson, Huntington, Alzheimer, Pick, FT demen., Fabry, Wernicke-Kors., Fakomatoze- Epiloa.**
- **16. RANA OŠTEĆENJA CNS I KONGENITALNE ANOMALIJE lobanje, mozga, mikrogirija, pahigirija, ektopija, distopija, disgeneza, platibazija, Arnold-Chiari.**

1.5.3 ЛИТЕРАТУРА:

1. Conrad P, Schneider J. Deviance and medicalization: From badness to sickness. Mosby Company ,1980.

2. Doble D. The limits of psychiatry. Br Med J 2002; 324:900-904.

3. Ilankovic N, Ilankovic V, Ilankovic A, Ilankovic LM, Lakovic T.Real causes of some schizophrenia-like psychotic disorders: Attempt a more etiological therapy.International Journal of Neuropsychopharmacology 2008; 11(): 164-

4. Ilanković N, Ilanković A. Schizophrenias are frequently not primary cerebral disorders. EPA, Munich & CINP, Vancuver, 2014.

5. Kecmanović Dušan. Psihijatrija u kritičkom ogledalu. Službeni glasnik Beograd, 2008. ISBN: 9788675497660.

6. Krug EG, Dahlberg LL, Mercy JA, Zwi A, Lozano R. 2002. World Report on Violence and Health. Geneva: World Health Organization

7. Spady et al. Medical and psychiatric comorbidity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;, **159**: 231-237

8. Stein DJ et al. Pros and cons of medicalization: The example of trauma. World Journal of Biological Psychiatry, 2006; 7(1): 2-4)

2. ГЕНЕТИКА КАО ИНИЦИЈАЛНА СТИГМА У ПСИХИЈАТРИЈИ

2.1 УВОД - ГЕНЕТИКА КАО СТИГМА

Основно полазиште за генетска истраживања схизофреније је да је схизофренија једна болест, једно обољење, као на пример фенилкетонурија. Погрешно полазиште, где се клинички и етиолошки различити схизофрени синдроми (и Eugen Bleuler не пише о схизофренији него о схизофренијама!), је довело до огромног броја веома скупих генетских ситраживања, која наравно нису дала валидне резултате, нити су могла испунити очекивања односно дати доказ о наследности схизофренији. Да би се оправдали билиони долара уложени у ова истраживања , одустало се од модела један ген – једна болест, па су откривене хиљаде и хиљаде гена (И тз. гени кандидати…) који би својим кумулативним дејством (збирањем) били основа за тз. полигенско наслеђивање схизофреније… Убачена је теза о генетској предиспозицији за све и свашта – за схизофренију, депресију, акохолизам, наркоманију, дијабетес, малигне болести …, богатство…, сиромаштво… Коначно када се то збирање великог броја гена није показало достатно за потврђивање наслеђивања схизофреније, изнађено је комромисно, дипломатско решење – да ипак све (експресија гена) много зависи и од фактора средина у којој се јединка развија и живи (тз. епигенетика).

Марић и Швракић (2012) наводе у свом ревијском чланку:“Схизофренија је високо наследно обољење, са око 80 % варијансе која се може приписати генетском фактору. Све је више података да честе генетске варијанте са малим ефектом и ретке генетски поремећаји са великим ефектом заједно одређују ризик за схизофренију. Како сада изгледа, хиљаде честих нуклеотидних полиморфизама, сваки са малим ефектом, кумулативно могу објаснити око 30 % постојећег генетског ризика за схизофренију…”

Jim Haggerty (2006) у вези са тезом да схизофренија може бити наследно обољење, наводи уврежене ставове о генетици схизофреније: ако су оба родитеља оболела од схизофреније њихова деца имају око 40 % шанси да оболе од исте болести (то ће се наводно десити ако дете таквих родитеља буде усвојено…), а ако се ради о једнојајним близанцима вероватноћа наслеђивања је “чак” 50 % (ми бисмо рекли само 50 % тј. „fifti-fifti“ – једнаке шансе да се неко разболи или не разболи…). Насупрот овоме, ако неко има ментално здраве родитеље, вероватноћа да се разболи од схизофреније је само 1 % (толика је и инциденце схизофреније у општој популацији).

ŠANSE DA NEKO DOBIJE SHIZOFRENI POREMEĆAJ U TOKU ŽIVOTA:

- Opšta populacija 1 %
- Brat ili sestra imaju shizofreniju 8 %
- Jedan roditelj ima shizofreniju 12 %
- Dvojajni blizanci imaju shizofreniju 14 %
- Oba roditelja imaju shizofreniju 39 %
- Jednojajni blizanci imaju shizofreniju 47 %

Haggerty J. (2006)

Познато је да схизофрени болесници имају смањено сексуалано интересовање и ретко формирају породицу, тако да тиме генетска тумачења о настанку схизофреније још више губе на тежини и аутентичности.

1.2 ГЕНЕТИКА И ЕПИГЕНЕТИКА СХИЗОФРЕНИЈЕ

2.2.1 Генетика

Генетска диспозиција за схизофренију је у истраживањима вршеним у прошлој деценији укључила стотине чак хиљаде ново откривених гена (Милл ет ал., 2008). Међутим у метаанализи 20 генетских студија , конзистентно сигнификантан налаз је био регион на дугом краку хромозома 2 (п мање од 0.0004), док су остали налази достизали вероватноћу од п мање од 0,05, али су били неконзистентни. Закључак је био да многи региони на хромозима садрже генске локусе који повећавају диспозицију за схизофренију. Ова студија је коначно године ставила тачку на еру истраживања по принципу један ген – једна болест (Lewis et al. 2003)

Схизофренија би по генетичарима и клиничарима који „верују” да је схизофренија једна болест и предоминантно наследна болест, могла настати (чак бити узрокована…) садејством великог броја учесталих генских варијанти малог ефекта и малим бројем генских варијанти са великим ефектом. Дозвољавају ипак могућност да сваки случај схизофреније може бити генетски специфичан….

2.2.2 Епигенетика

Неконзистентност података из генетских истраживања схизофреније, комплексност тз. великих психоза (схизофренија и МД психоза) која укључује флуктуирајући ток са егзацербацијама и ремисијама, полни диморфизам, појава поремећаја везана за периоде хормонских ексцеса, психобиолошки ефекти стреса и посебно стреса губитка (одвајања), су наметнули размишљања о учешћу и фактора околине и средине у појави болести, односно о епигенетским факторима. (Petronis 2004)

Епигенетика се односи на наследне, али реверзибилне, регулације различитих генетски одређених функција, укључујући и генску експресију кроз модификацију ДНК и хистона. (Хеникоф ет ал, 1997) Епигенетски процеси су неопходни за нормални развој и диференцијацију ћелија, и одвијају се кроз тз. немутагене механизме. Најчешће се ради о тз. метилацији ДНК. На тај начин од генотипских детерминантних, могу настати дејством фактора околина који утичу на метилацију ДНК, различите фенотипске експресије, што би се по овој теорији могло односити и на различите поремећаје, па и психозе схизофреног типа. Разлике у ДНК метилацији и експресији гена за синтезу О-метилтрансферазе (ЦОМТ), као и квалитативне разлике у ДНК метилацији у фронталној кори код схизофрених и афективних психоза у односу на здраву популацију, није потврђена прецизним квантитативним методама профилисања процеса метилације. (Tochigi et al.,2008, Demster et al. 2006)

Argumenti da ekscesivna metilacija pogoršava simptome shizofrenije:

Dijeta sa visokim sadržajem metionina dovodi do egzacerbacije simptoma shizofrenije
(Pollin et al. 1961, Brune et Himwich 1962);

Medikacija sa valproatima i klozapinom redukuje metilaciju DNK i popravlja simptome shizofrenije (Dong et al. 2008);

Visoki serumski nivo homocisteina (demetilisani metionin) je prisutan u toku egzacerbacije shizofrene psihoze,a pada u toku remisije bolesti (Petronijevic, 2008)

NAPOMENA:
Naše mišljenje je da je u pitanju direktan toksični efekat metionina i drugih metilacionih produkata na CNS, a shizofrena klinička slika je sekundarni sindrom toksične disfunkcije CNS Značajan je i toksični efekat amonijaka na mozak (kod urođenog porto-kavalnog šanta, jetrene insuficijencije, itd.). Nalaženje i otklanjanje uzroka hipermetilacije bi bio osnovni dijagnostičko-terapijski potez, zatim određivanje nivoa amonijaka I folne kiseline u plazmi, ali i primena folne kiseline u terapiji, zatim dijeta sa niskim sadržajem metionina, i sl. (Ilankovic N. et Ilankovic A, 2014)

2.3 ЗАКЉУЧАК

Скоро нико од психијатара и научника није размишљао или није говорио о огромној и практично непоправљивој штети, које је откривањем различитих гена, локуса и гена-кандидата (макар шта то значило) учињена оболелима од душевних болести, је је начињена иницијална СТИГМА о наслеђивању, о злој и неизбежној судбини више генерација једне породице, а индиректно је импутиран и злоћудност и практично неизлечивост схизофреније, јер се и на познате генетски узроковане болест може утицати само прекидом трудноће…, а по рођењу човека никако. И то све када и генетско-епидемиолошке студије у најцрњој варијанти показују да је код једнојајних близанаца оба родитеља оболела од схизофреније вероватноћа наслеђивања око 50 % (47 %), што значи да је једнака вероватноћа да неко нешто наследи или не наследи!

При томе се наравно ни случајно не наводе познати реални етиолошки фактори који могу изазвати схизофрениформна стања (инфекције/запаљења, ПАС, ендокрино-метаболички поремећаји, итд) и који се могу лечити не само симптоматски, него и циљано узрочном терпијом (антиинфективном, метаболичком и хормонском корекцијом, детоксикацијом, итд.). Тако се могу добити потпуне или релативно потпуне ремисије (зависно од узрока), са значајно мањом могућношћу хронификације психозе, без употребе продужене тз. “заштитне” антипсихотичне медикације са свим нуспојавама (наводно да се стање не понови, а узрок и не знамо..)

Мистификација психотичних поремећаја, посматрање психозе (схизофреније) као само психијатријског поремећаја или као болести пер се, не одговара медицинским постулатима о настанку поремећаја и болести (етиопатогенези), без узрочног лечења и рехабилитације, води инвалидизацији психотичног болесника, уз усуд генетске диспозиције и максималне стигматизације пацијента и његове породице и потомака.

2.4 ЛИТЕРАТУРА:

1. Brune GG, Himwich HE: Effects of methionine loading on the behavior of schizophrenic patients. J Nerv Ment Dis 1962; 134:447–50.

2. Dempster, E.L., Mill, J., Craig, I.W., and Collier, D.A. (2006). The quantification of COMT mRNA in post mortem cerebellum tissue: diagnosis, genotype, methylation and expression. BMC Med. Genet. 7, 10.

3. Dong E, Nelson M, Grayson DR, Costa E, Guidotti A: Clozapine and sulpiride but not haloperidol or olanzapine activate brain DNA demethylation. Proc Natl Acad Sci USA 2008; 105:13614-9.

4. Haggerty, J. (2006). Do People Inherit Schizophrenia?. *Psych Central*. Retrieved on June 5, 2014, from http://psychcentral.com/lib/do-people-inherit-schizophrenia/000171

5. Henikoff, S., Matzke, M.A. (1997). Exploring and explaining epigenetic effects. Trends Genet. 13, 293–295.

6. Ilanković N, Ilanković A. Shizophrenias are frequently not primary cerebral disorders. EPA, Munich, 2014.

7. Lewis C, Levinson DF, Wise LH et al.: Genome Scan Meta-Analysis of Schizophrenia and Bipolar Disorder, Part II: Schizophrenia. Am J Hum Genet 2003; 73:34–48.

8. Maric PN, Svrakic MD. Why schizophrenia genetics needs epigenetics: A rewiev. Psychiatria Danubina, 2012; Vol. 24, No. 1, pp 2–18

9. Mill J., Tang T.,Kaminsky Z.,Khare T,Yazdanpanah S,Bouchard L,Jia P, Assadzadeh A, Flanagan J,Schumacher A., Wang SC, Petronis A. Epigenomic Profiling Reveals DNA-Methylation Changes Associated with

Major Psychosis. The American Journal of Human Genetics 2008:82, 696–711.

10. Petronijević ND, Radonjić NV, Ivković MD, Marinković D, Piperski VD, Duricić BM, Paunović VR. Plasma homocysteine levels in young male patients in the exacerbation and remission phase of schizophrenia. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2008; 32:1921-6.

11. Petronis, A. (2004). The origin of schizophrenia: genetic thesis, epigenetic antithesis, and resolving synthesis. Biol Psychiatry 55, 965–970.

12. Pollin W, Cardon PV, Kety SS. Effects of amino acid feedings in schizophrenic patients treated with iproniazid. Science 1961; 133:104–5.

13. Tochigi, M., Iwamoto, K., Bundo, M., Komori, B., Sasaki, T.,Kato, N., and Kato, T. (2008). Methylation status of the reelin promoter region in the brain of schizophrenic patients. Biol. Psychiatry 63, 530–533.

14. Tsuang MT, Stone WS, Faraone SW. Genes, environment and schizophrenia, BJP 2001:178:18-24.

3. ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЈА – ДОПРИНОСИ, ШТЕТЕ, ЗАБЛУДЕ

3.1 Прекретнице у психијатрији

ПСИХИЈАТРИЈА (грч. ψυχη - душа, θεραπεια - лечење) као вештина лечења душевних поремећаја у свом историјском развоју пролази различите фазе, али неки моменти представљају праве прекретнице, обрте, у смислу настојања да се однос према душевном болеснику и његово лечење учини достојним човека.

Прво настојање да се душевна болест и душевни болесник отргну из света магије, делом је реализовано прихватањем психијатрије у окриље савремене научне медицине. Болести су боље упознате кроз анатомофизилошка и биохемијска знања у функционисању мозга, али је магијски ниво функционисања појединца одређене културне заједнице наравно и даље присутан и чак експандиран због отуђења од пацијента у технизираној медицини.

Друго настојање, које следи из првога, јесте жеља да се дисвалификација душевног болесника "опседнутог злим духом", "злог", "поквареног", "безобразног", "криминалног", трансформише у прихватање душевног поремећаја као објективне болести и оболелог као болесника од било које друге болести. Заслуге за овај револуционарни обрт у психијатрији познат као "скидање ланца са психијатријских болесника", припада француском психијатру Pinelu (1801).

Трећа велика прекретница у савременој психијатрији, започиње ером психофармакотерапије (грч. ψυχη- душа, φαρμακον - лек, отров; θεραπεια - лечење) педесетих година овог века, када су француски психијатри Jean Delay и Pierre Deniker 1952. године применили хемијску супстанцу Хлор-промазин („Largactil“) за смиривање узбуђених душевних болесника. Убрзо затим хемијска индустрија је наставила синтезу и продукцију тзв. психоактивних супстанци (супстанци које утичу на понашање) и до данас је произведен огроман број *анксиолитика* (лекова који делују на тескобу и страх), *антидепресива* (лекова који поправљају расположење),

неуролептика (лекова који умирују психотичне болеснике), *хипнотика* (лекова за спавање) и других.

3.2 Психофармакотерапија - доприноси, штете и заблуде

3.2.1 *Психофармакотерапија - научне основе*

Савремена научна објашњења деловања психофармака на (људско) понашање заснивају се углавном на биохемијским (неурохемијским) учењима о специфичним преносним супстанцама тзв. трансмитерима који омогућују електрохемијско спровођење сигнала кроз синапсе (спојеве нервних ћелија) дејством на специфичне рецепторске системе. Поред три основна трансмитерска система - норадренергичког, серотонергичког и холинергичког, до данас су откривени и други неуромодулатори и котрансмитерски системи, чија сложена интеракција на молекулском (рецепторском нивоу) на ћелијској мембрани, разултује променама нервне активности.

Подаци о ефектима психофармака на неуротрансмитере и промене понашања, већином потичу из експерименталне бихејвиоралне фармакологије (огледи на животињама). Поред предклиничких, постоји наравно и велики број клиничких студија (на хуманом материјалу), које обично циљано треба да поткрепе позитивне ефеекте показане у експерименталним студијама... Најстрожија провера се односи на евентуалне токсичне нуспојаве првенствено на телесном плану (мање на душевном), и евентуално

искључење препарата из употребе је мотивисано овим проблемима.

3.2.2 Циљеви психофармакотерапије

Примарни циљ примене психофармака - смирење узнемиреног душевног болесника, временом је допуњен знатно квалитетнијим очекивањим од тзв. психотропних учинака лекова. Нови производи фарма-индустрије која је убрзо увидела профитабилност ове делатности (напр. профит на бензодиазепине је био стотинама пута већи од профита на релативно јефтине барбитурате); поред класично седативно-хипнотичког дејства, добили су „диференциране“ ефекте на људске патње и људску несрећу, отклањајући тескобу, трему и страх, смањујући бол и тугу, лечећи поједине знаке психозе (халуцинације, сумануте идеје...), дајући „природни и окрепљујући“ сан, враћајући самопоуздање, жељу за дружењем, срећу и радост...

3.2.3 ***Реални допринос психофармакотерапије***

Револуционарни допринос психофармакотерапијске ере у лечењу душевних болесника је претварање атмосфере душевних болница у атмосферу скоро идентичну или чак бољу од оне која влада на одељењима за телесне болести. Тиме је двоструко уклоњен одијум са душевног болесника - он се више не лечи у лудници него у болници или клиници; друго - душевна болест се лечи лековима - значи личе на друге болести, није непознаница, делом је излечива, није проклетство, зла коб, породична несрећа...; и треће - напушта се затворени систем лечења и болесник се третира

у полуотвореним и отвореним психијатријским одељењима, а све више и у кругу примарне породице. Посматрано уже психијатријски, примена анксиолитика, антидепресива, неуролептика и хипнотика је довела до редукције основних генератора психопатолошких феномена, првенствено анксиозности (страха) и депресивности (туге, бола), халуцинације и психомоторног немира, и на тај начин ублажила клиничку слику и веома озбиљним душевних поремећаја.

3.2.4 Штете од психофармака

3.2.4.1 *Медикаментозне нуспојаве*

Савремени психофармаци, нарочито они из групе *бензодиазепинским анксиолитика* који се најшире примењују, имају велику терапијску ширину (велики распон између терапијске и токсичне дозе) и само у неким случајевима изазивају физичку зависност.
Психичка (психолошка) зависност је релативно честа код дуже и неадекватне примене ових лекова, а нарочито ако се "леком желе лечити животни конфликти и проблеми..."

Класични *антидепресиви* из реда трициклика могу имати озбиљне вегетативне и токсичне нуспојаве због својих антихолинергичних ефеката (сувоћа уста, опстипација, ретенција мокраће, сметње у срчаном ритму...). Телесне тегобе које изазивају могу погоршати субјективни доживљај већ иначе утученог болесника или парадоксално подржати његову потребу за самокажњавањем. До неочекиваног побољшања стања може доћи и по смањењу дозе лека или његовог искључења, практично због елиминисања

неугодних нуспојава... Хемијски изазвана еуфорија је релативно ретка сем код хиперсензитивних особа („farmakološki snjitch“). Високо адиктивни психостимулански (амфитеминског реда) и даље се не користе масовније у терапијске сврхе. Новији тетрациклични антидепресиви, реверзибилни МАО-инхибитори и серотонергични антидепресиви, практично су лишени наведених антихолинергичних нуспојава.

Тзв. "антипсихотични лекови" или *неуролептици*, поред снажне психомоторне инхибиције, индиректно ублажавају и неке знаке психотичног поремећаја (конфузност, дезоријентацију, халуцинације, агитацију). Нажалост, са друге стране они изазивају низ тзв. дислептичних нуспојава у смислу дисфункције екстрапирамидног моторног система и вегетативног система (акутне дискинезије, медикаментозни паркинсонизам, тардивне дикинезије, медикаментозна депресија и други тзв. Neurolepticima indukovani deficitrani sindromi - НИДС). Нови тз. “атипични неуролептици” своје повољно дејство на психоти~но пона{ање пости`у уз незнатне екстрапирамидне нуспојаве, уз чак позитивне ефекте на регулисање располо`ења болесника (антидепресивни ефекат)

3.2.4.2 Психолошке нуспојаве - "Медикаментозна или артефицијелна алекситимија"

Инхибиторни ефекти психофармака на емоције, поред ублажавајућег дејства на стања емоционалне напетости, може довести до емоционалног застоја (блокаде) и спречити повољан утицај емоционалног сазревања у ситуацијама

животних конфликата и криза *("Медикаментозна или артефицијелна алекситимија", Иланковић Н. 1983).*

Психичка зависност од психофармака у знатној мери смањује могућност увида пацијента у своје конфликтне ситуације, смањује могућност ангажовања сопствених снага на разрешењу конфликата, развија пасивну позицију у односу на процес лечења, снижава самопоштовање и самопоуздање болесног човека. Интеракцију примене психофармака са природним мотивационим механизмима човека - вером и надом, размотрићемо у делу о антрополошким димензијама психофармакотерапије.

„Боља терапија - лошија дијагностика“. Поред изразито позитивног доприноса психофармакотерапије, која, захваљујући хемијској седацији пацијената, отворила простор за сложеније дијагностичке поступке и терапијске процедуре (психотерапија, социотерапија), дошло је и до извесног парадокса...

Специфични парадокс који је настао релативно ефикасним дејством психофармака (у генералном смислу) на неке базичне психопатолошке појаве као што су страх, немир, несаница, састоји се у максималној радукцији напора лекара да психопатолошки синдром боље разјасни етио-патогенетски и деференцијално-дијагностички. Уврежила се крилатица: *"ако лек делује, зар је важно зашто..."* Снажан развој базичних неуронаука и дијагностичких метода из круга "неуро-имаге" техника, надамо се да ће нови импулс прецизнијим дијагностичким настојањима лекара.

3.2.5 Антрополошке димензије психофармакотерапије

3.2.5.1 Човек као објекат лечења

Личне слободе човека укљученог у институционално психијатријско лечење су у свом квалитету претрпеле знатне квалитативне измене и у негативном и у позитивном смислу у периоду развоја савремене психофармакотерапије.

Систем потпуно затвореног лечења је практично напуштен; људске патње и погоршања основне слике болести због буквалног лишавања слободе значајно су редуковани.

Нажалост, манипулације слободном људском вољом су постале перфидније и у томе велику улогу може имати злоупотреба психофармака и психоактивних дрога.

Класичне *четири* инстанце *моћи над човеком* и душевним болесником (али и другим болесницима) - моћ господара над робом, моћ свештеника над душом, моћ државе (кроз законе, затворе, азиле) и моћ класичног лекара (наследника врача и исцелитеља), данас су допуњене петом силом моћи а то је научна медицина. Alfred Lorenzer у својој књизи: "Интимност и социјална патња", између осталог, каже: *"...Против природнонаучне мудрости експерата не помаже никаква сумња и никакав приговор; њен језик је језик моћи - знања, господарења... Она у потпуности ставља пацијента под старатељство и излаже га једном свезнајућем познавању ствари које неограничено заповеда телима и душама... Том и таквом научно - медицинском познавању ствари биће досуђено да пађеника понизи на ниво објекта тј. ствари..."*

3.2.5.2 Умањење људске патње као терапијски циљ

Ако ишта може извитоперити људску душу, онда је то бол, страх и туга...

Ако ишта може очистити, оплеменити и уљудити душу човека, онда је то бол, страх и туга...

Ови углови посматрања најбољу жељу за умањењем људске патње и помоћу психофармакотерапије, чине врло деликатном, чак дубиозном, и имају изражену етичку димензију.

Ако нема бола и страха, како знати ко је жртва а ко нападач?
Ако нема туге, зар нема ни кривице?
Ако нема бола, како ће нас заболети туђе ране?
Ако нас нешто јако уплаши и заболи, да ли ћемо напасти ни кривог ни дужног?
Ако нас туга савлада, да ли ћемо се бацити каменом на живот...?
Колико је бола, туге и страха, добро за човека, колико за његову околину, како то измерити и излечити у правој мери, лековима...?

Зар нису нека велика људска остварења настала у стањима туге и безнађа...?

3.2.5.3 И лекар и пацијент верују у ЛЕК

Однос између лекара и пацијента се базира на поверењу... У процесу лечења се поткрепљује *вера* у правилност изабране методе лечења (у овом случају "вера" у лекове) и *нада* у коначно излечење, спасење од мука и патњи које носи болест...

Асоцијација на сурогат религијског односа не може се избећи, нити аналогија са хришћанским путем ка искупљењу од греха.

Адекватно примењена психофармакотерапија уважава све ове духовне аспекте болесника, чак и низом ритуала (обреда) кроз које се појединачно и колективно врши давање таблета, ињекција, инфузија... И болом се искупљује болесник - лоше му је од лека, боли га убод игле, "распет" је док прима инфузију... Све је ово иманентно и инхерентно људском бићу, опасност је у *идолопоклонству* - лекар се "клања" леку јер "зна" да он делује на одређене рецепторе у мозгу и мора да излечи пацијента; пацијент је свемоћ доктора, Бога и своје душе заменио "вером" у црвену, жуту и плаву таблету за срећнији живот, за бољи брак, за бољу децу...

Чак и када лекар вара његову "веру" дајући му лажни лек (*плацебо*), њему је боље - "вера" у "лек" је нађачала разум... Саркастично бисмо рекли "терапија душе је успела".

3.2.6 Рестауративни приступ – РЕСТАУРАТИВНА ПСИХИЈАТРИЈА

Савремени концепт лечења менталних поремећаја је у настојању да се постигне интегрални био-психо-социјални приступ у дијагностици и терапији сметњи психијатријског болесника.

Проблеми настају већ у процени психопатолошких феномена од стране различитих психијатара... Дистинкција нормално-патолошко је неодвојива од психолошког, културног, религијског и етичког бића како пацијента тако

и лекара. Уважавање свих појединачних параметара људског бића и понашања, чак и оних најповршнијих, даје неразмрсиво клупче података, уместо оптималног сагледавања стања... Трансфер социјално-психолошких збивања код пацијента на биолошки, неуролошки план, је обично права акробација и, наравно, и вице верса.

Значајни доприноси савремене функционалне (ЕЕГ, ЕП, МЕГ, мапирање) и морфолоске дијагностике (ЦТ, МР, ПЕТ, "доплер") прецизнијем утврђивању поремећаја ЦНС-а и сензоријума, омогућили су циљанији психофармакотерапијски и рехабилитацијски третман. Ендокринолошки, имунолошки и биохемијски тестови, фармаколошке пробе, као и испитивања инфективних и токсичних агенаса који остећују функцију или паренхим ЦНС, употпуњују дијагностичко-терапијску палету савремене клиничке психијатрије.

У овом светлу, без сувише скептичности или напротив оптимизма због експанзије научних сазнања о функцијама мозга и дејству психофармака, остајемо при становишту (мудром...) да је ипак природно најбоље! Сви терапијски поступци, психотерапијски и фармакотерапијски, имају највише смисла (и ефеката) ако се базирају на увек актуелној, индивидуалној, функционалној дијагностици стања, и комплементарним анализама и сагледавању психосоцијалне димензије поремецаја, и ако су ***ресторативни***, тј. ако омогућују и подржавају интегрално физиолошко функционисање организма и ЦНС и психосоцијалну реадаптацију јединке.

Питати и испитати све, дијагностиковати прецизно, лечити могуће, избећи нуспојаве, правовремено рехабилитовати дефиците, стручно и људски саветовати пацијента, и сто

пре га вратити у његов дом и природно окрузење, су основне синтагме савремене клиничке психијатрије.

Београдска (неуро)психијатријска школа је за својих **95 година** постојања, душевног болесника довела у центар својих стручних и хуманистичких настојања. Развојем неуронаука, функционалне и морфолошке дијагностике и савремене психофармакотерапије и рехабилитације, приступ чија је суштина - **болесник на првом месту**, допуњен је потребним аргументима.

3.2.7 ЛИТЕРАТУРА

1. Ilanković V., Ilanković N, *Restaurativna psihijatrija*, Medicinski fakultet-Želnid, Beograd 1998
2. Milovanović D., *Medicinska etika*, Naučna knjiga, Beograd, 1992
3. Milovanović D.(urednik), *Klinička psihofarmakologija*, Radnička štampa, Beograd, 1999
4. Milovanović S., Ćulafić Đ. Šer F., *Placebo efekat*, Engrami, 18 (1996) 4
5. Ilanković V., Ilanković N, *Restaurativna psihijatrija 2*, Medicinski fakultet/Želnid, Beograd 2001
6. Ilanković V, Ilanković A. Neurorehabilitacija, Beograd 2014

4. СКОТОМ ЗА ТЕЛЕСНУ ИНВАЛИДНОСТ КОД ШИЗОФРЕНИХ БОЛЕСНИКА

4.1 Дефиниција

Схизофреније (синдроми схизофреније) нису само психијатријски поремећај, него **комплексан неуропсихијатријски поремећај и опште медицински (системски) поремећај**, који прате озбиљни соматски поремећаји, као и јасан психомоторни и когнитивни дефицит. Велики број шизофрених поремећаја нису примарно можданог порекла, него су изазвани секундарном дисфункцијом ЦНС због примарно метаболичко-ендокрине дисфункције, системске или локалне инфекције,
неуротоксичног ефекта дрога, лекова и других хемијских супстанци, респираторне, кардиоваскуларне, хепатичне или бубрежне инсуфицијенције. (Иланковић Н, Иланковић А, 2014)

4.2 Историјски осврт

Пресек кроз историју савремене психијатријске мисли и праксе указује на фазично смењивање концепта "душевна болест без телесног узрока" насупрот концепта "болест душе је болест мозга", кроз читав XIX и XX век. Тз. "безтелесна психијатрија" и тз. "бездушна неурологија" често исту церебралну патологију (на пр: болести базалних ганглија) посматрају из два опозитна угла искључујући чак и могућност коинциденције или паралелног присуства два релативно независна обољења.

Интересантно је да **ГРИЗИНГЕР (1817-1868)** већ 1845. године каже: "Да је лудило болест, да је болест афекција мозга и да се као такво може студирати само са медицинског становишта".

За **МОДСЛИЈА (1835-1918)** у његовој књизи "Тело и душа" (1873), психијатријско обољење је такође синоним за мождано обољење.
Следећих око 100 година је практично свака телесна појава код менталних болести била "занимљива" само са становишта психолошког објашњења симболичког значења одређеног телесног знака код душевне болести... Примера ради **ЦЕЛИФЕ** (1927,1940) "објашњава " да се "флектирана постура код паркинсоничара може схватити као потиснути садизам..."(!?), а хиперсаливација у постенцефалитичним стањима "као дислоцирана емисија семене течности /ејакулација..."(!?)
Учење **ЗИГМУНДА ФРОЈДА** и његове симболичне интерпретације несвесних конфликата су даље интензивирали психолошки приступ душевним болестима. Напуштена је и даља теоријска анализа дистинкције "ОРГАНСКО- ФУНКЦИОНАЛНО", пошто је њена упрошћеност очигледна : "органско" значи анатомско или структурно или физичког порекла..., а "функционално" значи физиолошког (биофизичког, биохемијског) порекла или менталног (духовног) порекла...!?

ЕУГЕН БЛОЈЛЕР у његовој монографији о "Деменцио прекокс" први уводи појам **СХИЗОФРЕНИЈЕ** 1911. године и користи Фреудове идеје за интерпретацију свих симптома болести. Пандемија летаргичног енцефалитиса 1917. године коју је детаљно описао **ФОН ЕКОНОМО** у својој монографији 1931. године, наводи симптоме постенцефалитичног паркинсонизма, кататоне феномене у акутној фази болести и друге психомоторне поремећаје

сличне манифестацијама хроничне схизофрене психозе. Е. БЛОЈЛЕР у последњем издању свог познатог уџбеника психијатрије 1937. године, ретерира од свог психологистичког става и прихвата да се клиничка слика акутне схизофреније веома тешко може разликовати од летаргичног енцефалитиса, а да се хроничне форме ове болести (хронична Сцх) разликују од постенцефалитичних стања "због тога што су ментални симптоми проминентнији од моторних..."

Интересантно је да је нова ера у психијатрији која је започела психофармакотерапијом 50-тих година овог века и која је успешно решила проблем хемијске фиксације болесника, поново потиснула медицински (биолошки, церебрални) приступ у психијатријским клиникама и максимално омогућила развој психо-социјалног приступа душевно оболелима... Поред значајног доприноса на плану хуманизације психијатријског лечења и успешније психо-социјалне реинтеграције болесника, очигледно је због конформизма практично напуштена детаљнија етио-патогенетска и диференцијално-дијагностичка експлорација менталних болесника. (ИЛАНКОВИЋ Н, 1993)

ДР РИЧАРД ХАНТЕР лондонски психијатар, који је између 1960. и 1980. године радио у "Фриерн Хоспитал"-у у Северном Лондону, учинио је детаљну дијагностичку ревизију код болесника наводно оболелих од схизофреније и већ више деценија смештених у психијатријске болнице. Користећи детаљан клинички преглед, неуролошку обраду, објективне анализе (преглед ликвора, ЕЕГ, ПЕГ) и консултујући друге угледне специјалисте, утврдио је значајне когнитивне и МОТОРНЕ дефиците код пацијената у смислу јасног постенцефалитичног синдрома. (У нашој средини треба истаћи допринос угледног српског неуропсихијатра **ВЛАДИМИРА Ф. ВУЈИЋА** који је 1948.

године описао постенцефалитичне знаке под именом ***"Енцефалитис ларвата"*** код неурастеничног односно псеудонеурастеничног синдрома...). На жалост након смрти Др Хантер-а пацијенти су морали бити враћени у душевну болницу и поново су добили дијагнозу "схизофреније"... Детаљне студије овог угледног психијатра о моторним дефицитима код психијатријских болесника (тз. **"ФРИЕРН-студија"**), су и данас основ за даља истраживања на овом подручју.

4.3 Моторни поремећаји у психијатрији

Прегледом већине класичних клиничких студија о менталним болестима (КАЛБАУМ, КРЕПЕЛИН, БЛОЈЛЕР), уочавају се описи поремећаја моторике односно психомотилитета као епи-феномени или као последице/резидуе болести или као манифестација психопатолошког стања. Најређе су тврдње да се ради о знацима можданог обољења, што је вероватно најближе истини...

Када се наводе моторни/психомоторни поремећаји у психијатрији. могу се издвојити три категорије ових сметњи:

1. **ИДИОПАТСКИ** (примарни) моторни поремећаји - за сада непознатог узрока,
2. **СИМПТОМАТСКИ** (секундарни) моторни дефицит као манифестација или последица неуропсихијатријске болести (хередодегенеративне, развојне, стечене),где се могу убројати: болести базалних ганглија, постенцефалитична стања, пострауматска стања, цереброваскулне болести, тумори, демијелизационе болести, и деменције - уколико имају манифестна психијатријска испољавања (психотичног

карактера); као и резидуалне психозе (углавном схизофренија-резидуални тип).

3. **ЈАТРОГЕНИ** (медикаментозни) моторни поремећаји који су последица примене психофармака (углавном неуролептика) у лечењу душевних болести. Поред ове клиничко-етиопатогенетске поделе моторних поремећаја у психијатрији, неопходно је учинити и временску дистинкцију на феномене који су били присутни код душевно оболелих и **пре увођења неуролептика** у терапију психоза, и на оне (јатрогене) који су се појавили са неуролептичком ером.

Сматрамо да је од посебног интереса презентирање једне од клиничких студија о моторном дефициту код психијатријских болести из тз. "ПРЕ-НЕУРОЛЕПТИЧКЕ" ере.

Швајцарски психијатар **ХАНС СТЕК** је 1926. и 1927. године публиковао екстензивну студију о екстрапирамидним синдромима код психијатријских болесника. Најчешћи моторни (и висцеромоторни) синдроми код душевних болесника које је Стек описао су били следећи:

- АКИНЕЗИЈА, укључујући имобилност, аспонтанитет, спорост у иницијацији и извршавању вољних покрета, те смањена осетљивост на спољне подстицаје;
- ХИПЕРКИНЕЗИЈА, укључујући хиперактивност, "актинг оут"-е, негативизам, стереотипије, хореичке и атетозне покрете;
- ПОРЕМЕЋАЈИ ПОСТУРЕ, укључујући флексије (посебно главе), перзистенцију постуре (каталепсију) и контрактуре руку;

- ПОРЕМЕЋАЈИ ТОНУСА, укључујући ригидност, "воштану савитљивост" и хипотонију;
- ПОРЕМЕЋАЈИ ФАЦИЈАЛНЕ ЕКСПРЕСИЈЕ, укључујући амимију и спазме у чеоном пределу;
- ПОРЕМЕЋАЈИ ГОВОРА, укључујући дизартрију, алогију, мутизам, персеверације, палилалију и ехолалију;
- ВАЗОМОТОРНИ ПОРЕМЕЋАЈИ, укључујући и едеме и цијанозу;
- СЕКРЕТОМОТОРНИ ПОРЕМЕЋАЈИ, укључују}и себорију, саливацију и знојење; и
- ПОРЕМЕЋАЈИ ЗЕНИЦЕ, укључујући анизокорију, мидријазу и поремећаје рефлекса.

СТЕК је карактерисао ове моторне синдроме као болести екстрапирамидног система (базалних ганглија) сличне онима код Wилсон-ове болести и летаргичног енцефалитиса. Истицао је аналогију моторних симптома код епидемичног енцефалитиса, прогресивне парализе (неуролуес) и кататоне схизофреније, у акутним фазама и у фазама хроничног дефекта ! При томе је истицао да поремећаји истих церебралних система дају наравно сличну симптоматологију, али да етиопатогенеза може бити сасвим различита !

Студија **ПОЛ-а ГИРОА-а** из 1924. године о КАТАТОНИМ ФЕНОМЕНИМА

је такође из "пре-неуролептичке" али и "постенцефалитичке ере" у неуропсихијатрији. Његова запажања се уклапају у опус различитих аутора (клиничара и патолога), који су потврдили субкортикалну генезу кататоних феномена, али је и даље остало отворено питање патоанатомских промена код других облика схизофреније који се тада постојећим техникама нису могли потврдити (мисли се на обдукциони материјал).

Очигледно се обољења сличне феноменологије али различите етиопатогенезе класификују као схизофренија; да су то болести непознатног, органског и психогеног узрока; да су неки схизофрениформни синдроми чак екстрацеребралног порекла
(синдром спруа, Жилберт-ов синдром), и да често представљају псеудосхизофрена стања у склопу поремећаја личности, афективних пореме}аја, соматских болести...(Иланковић Н.,1993, 2014). Обучавање психијатара за помно испитивање објективних моторних поремећаја, може знатно допринети диференцирању тз. псеудо-стања од неуропсихијатријских болести.

ГИРО укључује следеће психомоторне феномене у **КАТАТОНИ СИНДРОМ**:

- Пораст тонуса,
- Перзистенцију пасивно или активно индуковане постуре,
- Прекид кретања ("блок"),
- Негативизам,
- Доцилност,
- Моторне персеверације и стереотипије,
- Маниризам,
- Ехолалију и ехопраксију,
- Поремећаје фацијалне експресије,
- Вазомоторне и трофичке поремећаје.

Наравно многи пацијенти схваћени као оболели од кататоне форме схизофреније, показивали су и друге знаке лезије базалних ганглија као што су: губитак хармоничности сложених покрета, ригор, хипомимију, невољне покрете, невољно понављање покрета и вегетативне поремећаје.

4.3.1 Моторни поремећаји код схизофреније

У XIX **веку моторни поремећаји су били интегрални део сваког описа схизофрене болести !**

КАРЛ КАЛБАУМ (1828-1899) који је први описао **ХЕБЕФРЕНИЈУ** 1863.
године, на свом предавању на Универзитету у Кенигсберг-у 1866. детаљно описује КАТАТОНИЈУ. У својој монографији "Ди Кататони одер дас Спаннунгсирресеин" (**"КАТАТОНИЈА или ЛУДИЛО ТОНУСА"**) објављеној 1874. године Кахлбаум описује следеће моторне поремећаје: абнормалне постуре, типична флексија главе, ригидност и отпор на пасивне кретње, смањена спонтана активност, сиромаштво покрета и смањени одговор на дражи, генерална хиперактивност, раптуси активности или хиперактивности (деструктивности), абнормални покрети тела, удова и лица (укључујући трзаје, трептаје, спазме), абнормалне покрете очију, поремећај хода,
абнормални говор (мутизам, смањен спонтани говор, логореја, алогија).
ЕМИЛ КРЕПЕЛИН укључује Кахлбаум-ову "кататонију" међу три основна типа "Деменцио праекокс", описује кататони ступор и помаму, и преко 20% својих болесника разврстава у "кататону форму". Описује две групе симптома код оболелих:
ПСИХИЧКЕ и ТЕЛЕСНЕ, а међу "телесне" убраја: главобољу, поремећај зеница, поремејај рефлекса, афазију, конвулзије, спазме, вазомоторне поремећаје, промене крвног притиска, респирације, секреције пљувачке, температуре, менструације, крвне слике, метаболизма, спавања и апетита...

U ПСИХИЧКИМ симптомима наводи низ **ПСИХОМОТОРНИХ** манифестација које убраја у

поремећаје ВОЉЕ (1919. године, када је објављен енглески превод његовог дела "Деменцио праекокс енд Парафренија", до данас...) "ПСИХИЧКИ" симптоми Крепелина су следећи: недостатак импулса за самосталну акцију (абулија); аутоматска послушност (сугестибилност, доцилност) укључујући "воштану савитљивост", перзистенцију пасивно индуковане постуре, ехолалију и ехопраксију; кататону ексцитацију, перзистентне "изливе беса" (помаму); стереотипија и перзистенција несврсисходних покрета, положаја и акција; маниризме и дисторзије нормалних покрета (угласти покрети, коришћење превелике снаге за несврсисходне трзаје или укључење групе мишића неадекватних за тај покрет) тако да је радња бесмислена и несврсисходна; парабулије (нагло, ћудљиво стопирање или започињање акције, често контра акцији која се тражи или очекује); смањење спонтане говорне продукције, мутизам, ехолалија, персеверације, алогија, инкохеренција, аменција.
Иако је Краепелин све ове феномене описао као "психичке" поремећаје тј. поремећаје "воље", посебно поглавље је посветио анатомској основи морбогених појава лоцирајући их према тадашњим знањима о "седишту психичког живота" у "фронталну и темпоралну кору".

ЕУГЕН БЛОЈЛЕР који је 1911. године преименовао Краепелин-ову "Деменцио прекокс" у СХИЗОФРЕНИЈЕ, допунио је семиологију ове душевне болести користећи ФРЕУД-ова психоаналитичка објашњења за интерпретацију појединих морбогених феномена. Тако на пример: спазме периоралне мускулатуре је "видео" као "презир околине" и "врсту самозадовољавања"...; покрете главе као "дислоциране коиталне покрете"..., љубљење ципела других људи или љубљење пода, земље, је био израз "комплекса инфериорности"; "рокинг" или стереотипно љуљање тела је схватио као израз "дечијих комплекса", несувисле навале

плача и смеха (које је Кахлбаум описао као физичке симптоме) Блеулер схвара као "рад несвесних комплекса"... Ова схватања Фројда, Блојлера и других, су довела до апсурдне ситуације у клиничкој психијатрији у којој је завладала догма да "само органске психозе показују поремећаје свести, меморије, сензоријума и мотилитета, а да код схизофреније таквих феномена нема..."!? Занимљиво је да Блојлер ипак у својим књигама дискутује о церебралним (субкортикалним) механизмима који би учествовали у патогенези симптома, али само зато да би такве тезе одбацио... Са друге стране Блојлер је често говорио да дијагнозу Схизофреније може начелно поставити видевши само "ДРЖАЊЕ, КРЕТАЊЕ, ХОД и МИМИКУ пацијента"...!?

WEPHИКЕ-ова школа међутим поставља ПОРЕМЕЋАЈЕ МОТИЛИТЕТА у средиште схизофрене болести !

КАРЛ ЈАСПЕРС у свом познатом делу "Алгемајне Психопатологи" ("Општа психопатологија") чије је прво издање угледало светлост дана 1913. Године (а затим допуњена издања 1919.,1922.,1942. односно 1946., поновљено 1965., а преводна нашем језику тек 1978. године као дело пок. Др Павла Милекића), у поглављу о "МОТОРИЦИ" каже:"...Са становишта психичког рефлексног лука коначно се сва психичка збивања сливају у моторне појаве уз чију помоћ се пут споља празни резултат унутрашње обраде дражи. Са становишта унутрашњег схватања СВЕСТ ВОЉЕ СЕ ПРЕОБРАЋА У ПОКРЕТ; вољном чину је подређен извансвесни моторни механизам који овом вољном чину даје дејствену моћ...Многобројне и гротескне покрете душевних болесника можемо дакле истраживати са две стране – или покушавамо да упознамо само механизме кретања у њиховим поремећајима који према околностима могу постојати

независно од било какве психичке аномалије (ове феномене изучава неурологија); или се трудимо да упознамо абнормални душевни живот и свест воље болесника, чије се нормалне последице одражавају упадљим кретњама..."
Јасперс све поремећаје моторике дели на: 1. НЕУРОЛОШКЕ поремећаје кретања и АПРАКСИЈЕ, и 2. ПСИХОТИЧКЕ поремећаје кретања.

1. НЕУРОЛОШКИ поремећаји кретања (које је Јасперс назива
"ПОРЕМЕЋАЈИ МОТИЛИТЕТА") и АПРАКСИЈЕ - се односе на пирамидне, екстрапирамидне и церебеларне дисфункције, односно поремећаје виших нервних делатности.

Истиче да *"ПСИХОПАТОЛОГИЈА МОРА ПОЗНАВАТИ ПОРЕМЕЋАЈЕ МОТИЛИТЕТА, А ДА НЕ БИЛО НЕКОРИСНО ДА ИХ РАЗУМЕ И ПСИХОЛОШКИ"!*

2. ПСИХОТИЧКИ ПОРЕМЕЋАЈИ КРЕТАЊА - где описује:

а) АКИНЕТИЧКА СТАЊА - феномен "психичког јастука", "воштану савитљивост",
"млитаву непокретљивост", усиљени положај статуе...;

б) ХИПЕРКИНЕТИЧКА СТАЊА - "моторно узбу|ење" (помаму), кретње које подсећају на атетозне, хореичке и присилне ... које се непрекидно и стереотипно понављају. Описује и сложене импулсивне радње које сличе смисаоним радњама - гимнастика, војнички егзерцир, навала псовки...

Јасперс такође истиче различито понашање болесника при "спонтаним кретњама" и кретњама које треба извршити "по налогу" ("иницијативне" и "реактивне кретње" по Werницке-у). На пример: болесник сам једе, али за то време уопште не реагује на налоге... Са друге стране када се даје налог, стиче се утисак да га је болесник схватио, али никако не започиње радњу или је нагло прекида или поступа супротно или реагује када то више нико не очекује - тз. "реаговање у последњем тренутку" (Клајст).

Што се тиче ГОВОРА овај аутор разликује:

1. Поремећаје АРТИКУЛАЦИЈЕ,
2. АФАЗИЈЕ, и
3. ПСИХОТИЧНЕ ПОРЕМЕ]АЈЕ ГОВОРА (мутизам, логореја, персеверације, вербигерације, паралогија, ехолалија...)

РЕЗИМИРАЈУЋИ класичне студије о МОТОРНИМ ПОРЕМЕЋАЈИМА код СХИЗОФРЕНИЈЕ, може се рећи да клинички приступ фазично осцилује између "церебралног" и "нецеребралног" (психолошког) начина објашњавања ових појава.
Импресивно је са каквом прецизношћу великани клиничке психијатрије описују телесне (и моторне) поремећаје, а затим их са лакоћом занемарују или стављају у други план !?

Врхунац искључивости се види ипак у савременим класификацијама менталних обољења (ДСМ 3-Р, ДСМ-4, МКБ-10), које у потпуности скотомизирају читаву

палету психомоторних поремећаја и поремећаја говора код схизофрене болести !

4.3 Новија истраживања моторних поремећаја код схизофреније

Почетак нове тз. **психофармаколошке ере** у психијатрији на необичан начин подстиче само биохемијска истраживања патогенезе ендогених психоза (утицај фарма-индустрије...), а максимално поједностављује клинички приступ етио-патогенези и диференцијалној дијагнози менталних поремећаја по принципу "ако постоји лек није важан узрок..." Са друге стране појава компликација при примени неуролептичке медикације (јатрогени моторни поремећаји типа: акутних дискинезија, медикаментозног паркинсонизма и тардивних дискинезија), поново фокусира пажњу клиничара на моторне поремећаје, али не због разматрања суштине болести, него због страха од нуспојава (и високих одштетних захтева, на пр. у САД)... Истовремено, захваљују}и "хемијској хуманизацији" прилика у душевним болницама, максимално се развија психо-социјални приступ у лечењу и рехабилитацији схизофрених и других болесника.

Тек 80-тих година **ТЕО МАНШРЕК** и његове колеге у Бостону, поново обраћају пажњу на МОТОРНЕ ПОРЕМЕЋАЈЕ код СХИЗОФРЕНИЈЕ и кроз низ клиничких студија бележе податке о: генерализованој инкоординацији и неспретности, стереотипним кретњама и постури (као што су - трљање, климање, гримасирање), маниризмима, блокади моторне акције, поремећајима вољне активности... Моторне абнормалности су биле удружене са: поремећајем асоцијација, заравњеним афектом и другим тз. "МЕКИМ НЕУРОЛОШКИМ ЗНАЦИМА" (Софт Неуролоџикал Сајнс). На крају, Т. Маншрек је издвојио групу болесника

код којих је могао доказати неуропатолошки супстрат (лезију базалних ганглија), а психомоторне феномене код осталих болесника је наставио интерпретирати психолошки као "поремећаје пажње"...!?

Капитални допринос овој области истраживања је дао британски неуролог и психијатар **ДАНИЈЕЛ РОЏЕРС** који је 1978. године наставио рад РИЧАРДА ХАНТЕРА. Направио је сјајну ретроспективну студију од 1911. године (када је Е. БЛЕУЛЕР увео појам "Схизофреније"), до 1955, године тј. до "неуролептичке ере", и после 1955. године (1955-1978) тј. у ери масивне примене неуролептика.

При томе је Д. Роџерс показао:

- да је **88 %** схизофрених болесника имало барем ЈЕДАН МОТОРНИ (неуролошки) поремећај и **ПРЕ** ПРВЕ психијатријске хоспитализације !,
- да је **92 %** болесника имало МОТОРНЕ поремећаје у току првих 5 година хоспитализације и **без** било каквог биолошког лечења!,
- да је **98 %** схизофрених болесника имало барем једну врсту МОТОРНОГ ДЕФИЦИТА пре 1955. године тј. **ПРЕ** увођења неуролептичке терапије !; и коначно
- да **СВИХ 100 % схизофрених болесника** прегледаних 1992. године има барем ЈЕДНУ врсту МОТОРНОГ ДЕФИЦИТА, а 91 % ВИШЕ категорија моторних поремећаја, (то је потврђено и у нашем истраживању (100 % испитаних болесника са дијагнозом Схизофренија-резидуални тип, има МОТОРНИ ДЕФИЦИТ !
(ИЛАНКОВИЋ Н. & ИЛАНКОВИЋ В.,1994).

Студија Д. Роџерса нози назив **"ФРАЈЕРН СТАДИ"**, јер је рађена на материјалу Фрајерн Хоспитал-а у северном Лондону (где је својевремено радио и пионир ових

истраживања Р. ХАНТЕР), а објављена је у "Бритисш Џорнал оф Психијатри" 1985. године.

Д. Роџерс у својој најновијој студији 1992. године детаљно приказује учесталост појединих моторних поремећаја код 100 испитаних болесника. Сви испитаници су имали:
- поремећаје постуре и тонуса,
- тенденцију ка флексији (посебно главе и врата) са различитим степеном ригидности,
- поремећај моторних перформанси (спонтаних и изазваних),
- карактеристичне тешкоће у иницијацији,
- перзистенцију моторних активности, што води рестрикцији целокупног репертоара моторног понашања,
- неадекватне моторне радње (кратке, прекинуте, понављане, несврсисходне, абруптне),
- поремећаје аутоматских покрета (ходање, трептање),
- поремећаје говора.

Процентуално учешће ових психомоторних поремећаја је било следеће:

- АБНОРМАЛНОСТИ ПОСТУРЕ у **86 %** болесника:
флексија главе (лежећи без јастука) 72%
флексија главе (при усправном ставу) 63%
дорзална кифоза (упадљива) 37%
флексија руку 21%
флексија прстију 21%
хиперпронација/абдукција/
хиперекстензија руку/тела 22%
перзистенција постуре 11%

- ПОРЕМЕ]АЈИ ТОНУСА у **85 %** испитаника:
пораст тонуса у врату 71%

пораст тонуса у рукама 43%
сни`ен тонус у врату и рукама 2%
феномен "зупчастог точка" 45%
"гегенхалтен" (пораст тонуса
сразмерно амплитуди пасивног покрета) 8 %

- ПОРЕМЕЋАЈИ ВОЉНИХ ПОКРЕТА у **97 %** испитаника:
општа редукција активности 47%
потребна помоћ при умивању/облачењу 82%
потребна помоћ при храњењу 26%
успорење, "залечење", абруптност 21%
тешкоће са праћењем предмета
погледом(на налог) 87%
тешкоће са подизањем руке (на налог) 81%
тешкоће са протрузијом језика (на налог) 66%
ехопраксија 29%

- ПОРЕМЕЋАЈИ ОПШТЕ МОТОРНЕ АКТИВНОСТИ у **64 %**:
генерална хиперактивност 25%
"ацтинг-оут"-и са викањем, псовкама, клетвама,
претњама или насиљем 36%
абнормално понашање (дотицање или праћење
других, дотицање или скупљање ствари, само-
повређивање, разбијање ствари, свлачење
претерано чишћење) 20%

- АБНОРМАЛНИ ПОКРЕТИ ГЛАВЕ, ТЕЛА И УДОВА у **67 %**:
кратки, испрекидани 29%
полу-сврсисходни 29%
ритмични 26%
продужени, спазмодични 3%

тремор 16%
комплексни тикови 10%

- АБНОРМАЛНОСТИ ХОДА у **48 %** случајева:
окретање главе и тела "у блоку" 20%
спори ход 16%
"вучење ногу" 16%
редукција удружених покрета 17%
гротескни ход 7%

- АБНОРМАЛНИ СПОНТАНИ ОЧНИ ПОКРЕТИ у **48 %**:
абруптне, коњуговане девијације очију 28%
лутајући поглед 26%
зурење 3%
"тамо-амо" покрети 1%

- АБНОРМАЛНОСТИ ТРЕПТАЊА у **38 %**:
учесталији 22%
ређи 14%
налети брзог трептања 3%

- АБНОРМАЛНА МИМИКА у **74 %** случајева:
спазмодичне контракције једног или више личних мишића 52%
пери-орални покрети 35%
амимија 11%
друго 9%

- АБМОРМАЛНОСТИ У ГОВОРНОЈ ПРОДУКЦИЈИ у **95 %** болесника!:
мутизам 22%
редукован говор 25%
вокални "испади" 53%
алогија 51%
промена звучности, гласности 24%

муцање или палилалија (понављање задње речи) 16%
ехолалија 8%
Анализујући податке из ове значајне студије, сваки искусни клиничар може асоцирати на своје болеснике и читаву палету психомоторних поремећаја које су они испољавали и који су их чак индентификовали више него ментални поремећаји ! (а парадоксално се стављају у други или "трећи план"...!?)

Комплексност ове проблематике ће се у потпуности предочити у следећем поглављу о ЈАТРОГЕНИМ (медикаментозним) моторним поремећајима који се у савременој психијатријској пракси срећу паралелно са примарним и секундарним (симптоматским) моторним поремећајима, често адирани на њих или у комплексном конгломерату природних, абнормалних и јатрогених покрета...

4.4 Јатрогени поремећаји покрета

Јатрогени поремећаји покрета се јављају као последица примене фармаколошких средстава, првенствено психофармака из групе неуролептика који секористе као анти-психотична средства . Најчешћи су екстрапирамидни моторни и вегетативни поремећаји који настају услед хемијске блокаде допаминских рецепторау ЦНС.

Деле се на: 1. Акутне, 2. Хроничне, и 3. Позне (јатрогене поремећаје моторике).

4.4.1 Акутне дистоније/дискинезије (Акутни дислептични синдром)

Просечно око 10% пацијената подвргнутих неуролептичком третману у првих неколико сати (или дана) по примени лека развијају драматичну слику акутних дискинезија.

Невољни покрети захватају: врат (спазмодични тортиколис или ретроколис), вилицу (кривљење вилице или тризмус), језик (протрузија, увртање) или труп (опистотонус). Могу се јавити и нагли трзаји очних јабучица (на горе или у страну) тз. "окулогирне кризе" (ова појава се може јавити и касније у току третмана).

Дистоније могу бити и у виду блефароспазма, глософарингеалних дискинезија (дизартрија, дисфагија), а код деце и као сколиоза, лордоза, покрети писања. "Грчеви" су болни, изазивају страх и клиничара треба да упозоре на евентуалне даље компликације /нуспојаве неуролептика (преосетљивост)!

Акутне дистоније су чешће код млађих људи (млађих од 40 година), али се могу јавити у сваком узрасту и код оба пола. Најризичније је и.м. давање високо-потентних неуролептика (халоперидол, флуфеназин), а дистоније су најређе при примени тиоридазина (Меллерил).

Претпоставља се да је патогенетски механизам допаминергична хиперактивност на нивоу базалних ганглија, која наступа када пада ниво неуролептика у ЦНС.

Флуктуација дистонија може да наведе клиничара на погрешни закључак да се ради о хистериформним појавама, а диференцијална дијагноза треба да укључи и тардивне дискинезије и епилептичне феномене.Лечења и превенција се састоји у парентералном давању "антипаркинсоника" (централних антихолинергика типа биперидина). Иако се

обично развија толеранцијана овај нузефекат, неки клиничари препоручују замену неуролептика.

4.4.2Акатизија

Акатизија је крајње неугодно субјективно осећање пацијента у виду унутрашњег немира („неиздрж“), осећања да га "не држи место", што га чини моторно узнемиреним и дисфоричним.
Феномен је примарно моторни и не подлеже контроли воље. Може се јавити било када у току неуролептичког третмана и може се погрешно дијагностиковати као психотична анксиозност, агитација или лоша сарадња пацијента!
Патогенетски механизам није потпуно јасан, али вероватно укључује допаминску рецепторску блокаду...
Третман је антихолинергиком (антипаркинсоник), бета-блокером и/или бензодиазепинима.

4.4.3 Медикаментозни паркинсонизам

Медикаментозни Паркинсонизам се јавља код око 15 % пацијената третираних неуролептицима и то обично нешто касније тј. између 5. и 90. дана лечења.

Синдром укључује екстрапирамидну хипертонију (ригор), феномен "зупчастог точка" (нарочито на врату - Негроо-ов феномен), ход ситним корацима (пацијент вуче стопала по поду), и погрбљено држање (питекоидни став). Постоји тремор у миру, али је тремор у виду "прављења пилула" редак (чест код идиопатског паркинсонизма тј. М. Паркинсони). "Рабит синдром" ("зечији синдром") са фокалним, периоралним тремором се обично јавља касније. Присутна је хипомимија (амимија), брадикинезија (акинезија), фациес оллеоса, што се понекад погрешно

дијагностикује као тз. "негативна форма" схизофреније (!) и не лечи се антипаркинсоником...

Медикаментозни паркинсонизам је два пута чешћи код жена, јавља се у сваком узрасту али обично после 40 године. Високо-потентни неуролептици са слабим антихолинергичним дејством су најризичнији, док су хлорпромазин и тиоридазин у том смислу безазленији.

Патогенетски механизам је блокада допаминергичне трансмисије у нигро- стријатном 'Е2е систему.

Диференцијална дијагноза треба да искључи идиопатски паркинсонизам (Морбус Паркинсони), друге симптоматске (органске) паркинсонизме и депресије.

Третман је антихолинергичним лековима, док препарати Л-ДОПЕ нису ефикасни и могу довести до егзацербације психозе.

4.4.6 Тардивне дискинезије (ТД)

Тардивне дискинезије су позни (одложени) нузефекти неуролептичке терапије.

Од посебног су значаја због: 1. Диференцијално-дијагностичких проблема (интерферишу са моторним поремећајима/секвелама основног психијатријског или неуропсихијатријског обољења; 2. Терапијски су рефрактарне; 3. Имају негативне ефекте на психомоторне и виталне перформансе душевног болесника односно повећавају степен његове инвалидности!

Синдром чине абнормални, ирегуларни, невољни, хореоатетоидни покрети мишића главе, удова и трупа.

Израженост покрета је некада минимална (тако да се неозбиљно схватају од стране лекара и породице), али су покрети значајно онеспособљавајући за пацијента. Периорални покрети тз. оро-букалне и оро-лингвалне дискинезије су најчешћи налаз - палацање, увртање и протрузија језика, затим покрети жвакања и извртања вилице, пуњење усана, гримасирање. Невољни покрети прстију и стискање шака су такође чести, као и тортиколис и ретроколис, чак увртање трупа и карлице. Оро-фарингеалне (дисфагија) и респираторне дискинезије могу бити озбиљан проблем за пацијента.

Дискинезије се појачавају при психичкој напетости што је чест разлог дијагностичке грешке ("психогени", "хи-феномени"), и престају у току спавања. Већина неуролептика може изазвати тардивне дискинезије (ТД), мада тиоридазин (Мелерил) најређе.

ФАКТОРИ РИЗИКА су: 1. Дужа примена неуролептика; 2. Женски пол; 3. Пацијенти старији од 50 година; 4. Мождана оштећења /повреде; и 5. Примена неуролептика код афективних болести.
Око 50-60% хронично хоспитализованих болесника има синдром ТД. Међутим 1 до 5% схизофрених болесника је имало овакве моторне сметње и ПРЕ увођења неуролептика у терапију (пре 1950. године)!

Хипотетички патогенетски МЕХАНИЗАМ ТД је хиперсензитивност допаминергичних рецептора у базалним ганглијама као резултат хроничне хемијске блокаде истих.

ПРЕВЕНЦИЈА овог хроничног моторног дефицита (инвалидности!) се огледа у следећем: 1. Примена неуролептика само код јасних индикација; 2. Давање најниже могуће дозе; 3. Редовно праћење евентуалне појаве

ТД специјалним рејтинг-скалама (као што су АИМС-Абнормал Инволунтари Мовемент Скекл, и ТДРС-Тардиве Дускинезиа Рајтинг Скејл).

ДИФЕРЕНЦИЈАЛНА ДИЈАГНОЗА ТД укључује: 1. Схизофрене маниризме и стереотипије; 2. Проблеме са зубима (протезом); 3. Меиге-ов синдром и друге сенилне дискинезије; 4. Другим (не неуролептичким) лековима изазване/погоршање дискинезије (антидепресиви, антихистаминици, антималарици, дифенилхидантоин, тешки метали, Л-ДОПА, симпатикомиметици); 5. Церебралну хипоксију; 6. Хепатичку енцефалопатију; 7. Хунтингтон-ову хореју; 8. Хипопаратиреоидизам; 9. Постеноцефалитичне дискинезије; 10. Хореју у трудноћи (Хореа гравидарум); 11. Реналну инсуфицијенцију; 12. Малу хореју (Хореа минор); 13. Системски лупус; 14. Хипертиреозу; 15. Торзиону дистонију; 16. Туморе ЦНС; 17. Wилсонову болест, итд.

Мада се ТД најчешће јављају при РЕДУКЦИЈИ ДОЗЕ НЕУРОЛЕПТИКА, при преласку са парентералне на оралну медикацију, при преласку на дозу одржавања депо-препаратима и при примени антихолинергика; прва појава невољних покрета код хроничних болесника по већини аутора подразумева - редукцију или прекид неуролептичке терапије, те евентуално прелаз на атипични антипсихотик КЛОЗАПИН.

За сада НЕ постоји специфични начин лечења ТД, те је ПРЕВЕНЦИЈА најзначајнија ! Покушаји примене Литијума, Карбамазепина, Бензодиазепина, као и Холинергика, ДОПА-агониста (бромокриптин), ГАБА-ергика, Валпроата..., дају контраверзне резултате.

4.5 Примена одређених **КИНЕЗИТЕРАПИЈСКИХ ПРОЦЕДУРА**, посебно специјалне, ауторизоване неурорехабилитационе ВИЛАН методе (Иланковић В, Иланковић Н, 1987, 1996, 1997, 2014) може дати велики допринос побољшању психомоторних перформанси ових болесника и њихове способности самозбрињавања тј. смањити степен телесне инвалидности хроничних душевних болесника. (видети наша клиничка истраживања).

4.6 *ЛИТЕРАТУРА*:

1. Бошковић, М.: Анатпмија шпвека, Бепград-Загреб, 1978.
2. Вуковић, М.: Трауматска афазија, Дефектплпщки факултет Универзитета у Бепграду, Бепград 1998.
3. Вуловић, Д.: Кинезитерапија, Завпд за учбенике и наставна средства, Бепград, 1990.
4. Гплубовић, С.: Афазиплпгија, Дефектплпщки факултет Универзитета у Бепграду, Бепград 1996.
5. Група аутора: Каталпг вещтина, Вища медицинска щкпла, Бепград, 1994.
6. Дамасип, Х.: Церебрал лпцализатипн пф тхе апхасиас, М.Т. Сарнп Ацадемиц пресс, Hew Yпрк, 1981.
7. ДеМуер, W. : Неурпанатпму, Тхе Натипнал Медицал сериес фпр индепендент Студу, сецпнд едитипн, Индиана, 1998.
8. Иланкпвиц В, Иланкпвиц Н. Еваулатипн анд Рехабилитатипн пф мптпр дефицитс witх hew аппрпацх – тхе ВИЛАН метхпд., Белграде 1997.
9. Иланкпвић, В., Иланкпвић, Н.: Психпмптпрни развпј детета, Медицински факултет, Бепград, 2001.
10. Иланкпвић, В., Иланкпвић Н.: Рестауративна психијатрија 2, Медицински факултет, Бепград, 2001.
11. Иланкпвић В, Иланкпвић А. Неурпрехабилитација. Бепград, 2014.
12. Јпванпвић, Л.: Кинезитерапија у педијатрији, Вища медицинска щкпла, Бепград, 2000.
13. Кптурпвић, Љ., Јеришевић, Д.: Кпрективна гимнастика, Сппртска коига, Бепград, 1996.
14. Левић, З.: Неурплпщка прппедевтика и дијагнпстика, Завпд за учбенике и наставна средства, Бепград, 2003.
15. Мајкић, М.: Клинишка кинезитерапија, Никщић, 1991.
16. Милинкпвић, З.Б., Филиппвић, М.С.: Лешеое дефпрмације кишменпг стуба кпд деце, Бепград, 1990.
17. Никплић, С.,Вушаревић, С.: Практикум из кинезиплпгије, Бепград 2000.
18. Оцић, Г.: Клинишка неурппсихплпгија, Завпд за учбенике и наставна средства, Бепград, 1998.
19. Павлпвић, Д.: Неурппсихплпщка дијагнпстика и неурпбихејвипрална прпцена, Елит-Медица, Бепград, 1996.
20. Павлпвић, Д.: Дијагнпстишки тестпви у неурппсихплпгији, Бепград, 1999.

21. Петерљ_Д_Х_а·& {, J.Б.: Усе анд Интерпретатипн пф Лабпратпру Тестс ин Неурплпгу, сецпнд едитипн, Специалиту Лабпратприес, Инц., Санта Мпница, 1993/94.
22. Петрпвић-Радић, М.: Кинезитерапијски прпграм вежби у лешеоу скплипза и кифпза, Бепград, 1996.
23. Радпјшић, Б.: Клинишка неурплпгија, Медицинска коига, Бепград-Заграб, 1974.
24. Рапаић, Д.: Церебрална парализа, праксишке и кпгнитивне функције, Дефектплпщки факултет Универзитета у Бепграду, Бепград 1996.
25. Савић, К.: Дешија хабилитација и рехабилитација, Нпви Сад, 1994.
26. Стпщљевић, Л., Рапаић, Д., Стпщљевић, М., Никплић, С.: Спматппедија, другп дппуоенп издаое, Филиппвић, Б.: Анатпмија централнпг нервнпг система, ННК
27. Интернациипнал, Бепград 2001.Наушна коига, Бепград, 1997.
28. Зекпвић, П.: Специјална рехабилитација, Завпд за учбенике и наставна средства, Бепград, 2004.
29. Зец, Ж.: Оснпви кинезиплпгије, Бепград, 1984.
30. Зец, Ж.: Кинезитерапија, скрипта, Вища медицинска щкпла, Бепград, 1973.
31. Зец, Ж., Кпнфпрти, Н.: Испитиваое снаге мишића – мануелна метпда, Наушна КМД, Бепград, 2007.
32. Wернер, Д.: Дисаблед Виллаге Цхилдрен, 2нд едитипн, 7тх принтинг, Тхе Хесперијан Фпундатипн, Палп Алтп, ЦА, УСА, 1987.

5.1. УВОД:

ПСИХОФАРМАЦИ И ЕПИЛЕПСИЈА

На почетку стицања искустава са психофармацима истакнута је епилептогеност као једна од карактеристика хлорпромазина и имипрамина. Овај став је касније био подвргнут значајним корекцијама, али је процене епилептогеног дејства психофармака остала веома деликатна како у процени конвулзивног ризика у третману “неепилептичних” менталних поремећаја, тако и у психофармакотерапији психичких поремећаја код епилептичних болесника.

На основу анализе електроенцеталографских промена у току психофармакотерапије, утврђено је да код неких особа (у неким стањима, неким дозама начину апликасије или интеракцији супстанци), поједини психофармаци повећавају комицијалну спремност. Са друге стране показано је да се у току примене психотармака чешће јављају патолошке промене у електроенцеталограму ("патолошке равнотеже/ неравнотеже у ЕЕГ-у", Н.Иланковић); него клинички манифестни епилептични напади.

Спорадично су описивани случајеви са нападима типа „grand mal" у току првих дана медикације неуролептичким, антидепресивним и атарактичким препаратима (hlorpromazin, tiotiksen, hlordiazepoksid, perazin, amitriptilin, hlorprotiksen, maprotilin - narocito i.v., haloperidol, klozapin.). У истим саопштењима наилазимо на парадоксалну појаву: наиме, смањењем дозе или прекидањем психофармаколошке медикације напади престају, али они престају и продузењем примене психофармака. Посебно је парадоксална ситуација при примени ***карбамазепина***, специфичног антиконвулзива (трициклиног једињења сличног имипрамину!), који успешно контрололише парцијалне епилептичне нападе, а истовремено "погоршава" ЕЕГ (концепт "нових равнотежа" у електричној активности мозга, као резултат проконвулзивних и антиконвулзивних дејстава некада исте суптанце- карбамазепина, а некада као резултат интеракције више психотармака, Н.Иланковић).

На основу оваквих података у литератури, неки аутори заузимају резервисан став у погледу терапијске вредности савремених психотармака у лечењу епилептичних

болесника. Последњих година, међутим, превладава став клиничара заснован на темељу богатих искустава и бројних статистичких анализа, да су ови медикаменти корисни у лечењу епилептичних испољавања, нарочито ако се користе уз редовне ЕЕГ контроле и уважавање концепта о индивидуалним и "патолошким (не)равнотежама" у електричној активности централног нервног система.

У наше време, издиференцирало се мишљење да тек при екстремно високим дозама неуролептика (првенствено седативних - хлорпромазин, левопромазин, али и нових "атипичних" - клозапин), у току првих дана терапије може да дође до појаве епилептичких напада и да промене у електроенцефалограму зависе од дозе и укупне количине примењеног лека. Осим тога, истиче се са више страна да је код оптималног дозирања (уз ЕЕГ контроле) појава епилептичних напада изузетно ретка. Тако ***Bauer*** и ***Hafner*** тврде да су напади у току тармакотерапије веома ретки: на 1590 лечених болесника епилептични напади су се јављали само код двојице болесника који предходно никада нису имали епилептичне нападе. Према ***Holisteru***, у току фенотијазинске терапије епилептични напади се јављају код болесника без епилептичне дијатезе у 2-10% случајева. Механизам епилептогеног дејства фенотијазина тумачи се смањењем садржаја инхибиторних трансмитера глутамина и гама-бутерне киселине у централном нервном систему.

Утицај психофармака испитиван је код болесника са можданим оштећењима (без обзира на то да ли су имали епилепсију или не) и код болесника без икаквих

анамнестичких података о нападима и без церебралних остећења. Ова испитивања показала су да је удео церебралних лезија од пресудне важности онда када се психофармаци дају у повећаним дозама. При сусрету ових двају фактора могу да се јаве епилептични напади или патолошка пражњења у електроенцефалограму. Значај постојања церебралног оштећења (анамнестички подаци, неуролошки преглед, ЦТ , НМР...), показује и податак да код болесника код којих су повећане дозе психофармака довеле до епилептичних манифестација, неурорадиолошке методе откривају лезија кортекса и субкортекса. Међутим, на основу богатих клиничких искустава произилази да промене у електроенцефалограму не треба стављати у први план, па због тога ни терапију не треба прекидати. Ово резултује из запажања да при константној неуролептичкој терапији пароксизмална пражњења, верификована електроенцефалографски, нису доводила до клиничких епилептичних испољавања; чак има мишљења да ове електроенцефалографске промене представљају повољан прогностички знак.

На основу података из литературе, као и сопственог психофармаколошког искуства , однос психофармака према епилепсији могли бисмо резимирати на следећи начин:

У условима рационалне и контролисане примене савремених, клинички проверених фармака, не долази до битног повећања комицијалности; верификована епилептична болест не представља апсолутну контраиндикацију за неуролептичку терапију и антидепресивну медикацију; високе дозе тимолептика

(triciklika, maprotilina) биле би контраинидиковане код болесника са органским оштећењима мозга и подацима о епилептичним нападима, али се примена нових генерација антидепресива SSRI (fluoksetin, fluvoksamin) i RIMA (moklobemid) показала као терапијски веома корисна и практично без проконвулзивног дејства при средњим дозама (Н.Иланковић).

Конвулзиногеност је значајна код стимулативних и психозомиметичких супстанција (мескалин, псилосибин, “екстази”, “тродон”). Посебно се не препоручује истовремена примена антиепилептика и психотоника односно психостимуланса (нпр. метилтенидат омета разградњу антиепилептичних супстанција и на тај начин изазива акутне интоксикације).

ISTORIJAT:

Lekovi korisceni za lecenje epilepsije (antiepilepticni lekovi, AEL) su od samog pocetka njihove primene korisceni i za psihijatrijske indikacije:

- **SOLI BROMA (1857)** su koriscene i kao trankilansi
- **FENOBARBITON (1912)** i ostali barbiturati su imali siroku primenu u psihijatriji kao sedativi i hipnotici sve do pojave BZ
- **FENITOIN (1938)** otvara modernu eru psihofarmakoloske primene AEL
- **KARBAMAZEPIN („G 32883“ 1957**, 1948. imipramin, 1889. iminostilbeni) se koristi u terapiji i profilaksi kod MD, S-Afektivnih i tz. „atipicnih“ psihoza
- **HEMINEURIN** (klometiazol) kod akutnog delirijuma, epilepsije i epi-statusa

- **BZ sa antikonvulzivnim svojstvima (1961):** diazepam, klonazepam, midazolam, loraze pam, klobazam, hlorazepat, nitrazepam
- **VALPROATI (1882,1962)** u toku lecenja epilepsije imaju pozitivne efekte na raspolozenje,
  kogniciju i ponasanje pacijenata (tz. „**Stabilizator raspolozenja“ ili „Psihostabilizatori“)**
- **AEL “tre}e generacije” (ostali psihostabilizatori): LAMOTRIGIN, TOPIRAMAT,** gabapentin, (felbamat), tiagabin, zonisamid, stiripentol, levetiracetam...

ЛИТЕРАТУРА

1. Ilankovic N., Smodlaka J, Ignjatovic M.:”Atipicne psihoze - dijagnosticke mogucnosti i terapijske implikacije”, Engrami, 1984.
2. Ilankovic N.:”Sudsko-psihijatrijski značaj epilepsije”, Engrami, 1992.
3. Paunovic V.R.:”Antipsihotici”, Beograd, 1997.
4. Duncan J.S, Johannesen S.I.:”The use of neuroimaging techniques in the diagnosis and treatment of epilepsy”, Epilepsia, vol. 38, suppl. 10, 1997.
5. Trimble M.R.:”The psychopharmacology of epilepsy”, Toronto, 1995.
6. Ilankovic N., Babinski T, Ilankovic A.”Sta je epilepticno kod psihoza? Sta je psihoticno kod epilepsije”, Jugosl. simpozijum o epilepsijama, Beograd 1996.
7. Ilankovic N. (urednik): Svest, spavanje, snovi”, Medicinski fakultet-Zelnid, Beograd, 1999.
8. Ilankovic N. (urednik): NEUROPSIHIJATRIJA, Udruzenje neuropsihijatara Jugoslavije (JUNEP), Beograd, 2004.
9. Cummings J.F., Mega M.S.: Neuropsychiatry and Behavioural Sciences, Oxford University Press, London-New York, 2003.
10. Yudofsky S.C., Hales R.E.: Synopsis of Neuropsychiatry, APPI, Washington DC, 1994.

11. Lishman W.A.: Organic Psychiatry, Blackwell Publishing, London, 2003.
12. Jovic N. (urednik): XVI Jugoslovenski simpozijum o epilepsiji sa me|unarodnim u~e{}em (Conference Book), Beograd, 2001.
13. Panayiotopoulos C.P.: A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment, Bladin Medical Publishing, Oxfordshire UK, 2002.
14. Trimble M.: Learning Disability and Epilepsy, Clarius Press Ltd, Guildford UK, 2003.

5.2. ПСИХИЧКИ ПОРЕМЕЋАЈИ КОД ЕПИЛЕПСИЈЕ

5.2.1 Епилепсија: историјске и социјално-медицинске контраверзе

(Не)цивилизацијски став (предубеђење, предрасуда) да је с једне стране ЕПИЛЕПСИЈА "божја болест", а са друге стране да је епилептични болесник девијантна личност "склона порочним и агресивним/криминогеним радњама", представља и данас опште уверење како у ширим друштвеним, тако и у медицинским круговима.

Sentenca E. Kreapellina да "епилептични болесник има Бога на уснама, а порочност (ђавола) у телу" је један од ауторитарних ставова који је поткрепљивао медицинско - психијатријско мишљење о тзв. епилептичној личности" чије се постојање без научне провере прихватао и прихвата до данас…!?

Lennox већ 1944. године тврди да већина ванхоспиталних болесника са епилепсијом има просечну (очувану) интелигенцију и неупадљиво психицко функционисање. Gibbs и сар. међутим саопштавају да је инциденца психопатологије код пацијената са генерализованом, а нарочито са психомоторном епилепсијом, релативно висока. Наводи Gibbs-а и сар. су потврђени контролисаним студијама Small-а и Guelfi -а, са напоменом да су психотичне епизоде биле најчешце у групи пацијената са психомоторном епилепсијом.

Назалост, већина наведених, а и других студија, даје тренутни пресек понашања пацијента, често не разликујући катамнестички "акутне (пролазне)" од "трајних" психичких поремећаја код болесника са епилепсијом. Исто тако недостају разматрања о етиопатогенетским механизмима, а нарочито о контрибуирајућим (преципитирајућим, декланширајућим) и "триггер" факторима - физико-хемијским, биолошким и емоционалним (психосоцијалним), који знатно доприносе измењеном и евентуално агресивном / криминогеном понашању епилептичног болесника, било у икталном (ретко), било у простикталном и интериктакном периоду (чешће).

EVOLUCIJA KONCEPTA EPILEPSIJA-PSIHOZE

MEDUNA : “Epilepsija je bolest suprotna endogenim psihozama...”

A. EY : “Funkcionalne endogene psihoze nisu pracene poremecajima svesti...” (!?, N. Ilankovic)

OKUMA, FUKUDA : “Atipicne psihoze ili psihoze svesti su poseban entitet izmedju EPI i SCH, odnosno EPI i MD psihoze,,,,”

PENIN : ” Temporalna epilepsija je interfejs izmedju epilepsije i psihoza...”

LANDOLT : “Temporalni psihosindrom se odlikuje FLUKTUACIJAMA svesti i ponasanja...”

5.2.2 Етио-патогенетска разматрања и дилеме

Епилепсија је хроницна болесна појава различитог узрока, која се карактерише спонтаним понављањем (непровоцираних) епилептичких напада.

Епилептични напад (појединачни) је знак (симптом) фокалне или глобалне електрицне (електрохемијске) дисфункције централног нервног система, изазван церебралним или екстрацеребралним узроком. Базира се на хиперсинхроном празњењу велике популације првенствено кортикалних (теленцефаличких) неурона који има релативно ограничену пропагацију на одређени кортикални ареал (фокалне и парцијалне кризе) или се пропагира субкортикално на центренцефаличне структуре (генерализоване кризе).

Спектар клиничких манифестација неконтролисаних неуроналних пражњења се креће од фокалних моторних, сензитивних и сензоричких манифестација, до комплексних психо-моторних феномена и генерализованих тонично –

клоничних, миоклоничних и атоничних криза. Зависно од тога да ли је критична манифестација разултат директног енормног раздражења одређеног неуроналног агрегата, или је последица поремећаја / испада диференцираног кортикалног функционисања због учесталих пражњења, исцрпљења и регреције, те секундарног "ослобађања" акције хијерархијски низих структура), условно се може говорити о **"активним"** (у првом случају) и **"пасивним"** облицима епилепсије (у другом случају) и наравно о комбинацији истих. (Н.Иланковић, 1986.) Ова подела има значајне терапијске импликације при избору и примени антиконвулзива и других психофармака.

КЛАСИФИКАЦИЈА ЕПИЛЕПСИЈА

1. ПАРЦИЈАЛНИ (фокални, локални) напади:

А) ПРОСТИ (моторни, соматосензорни, вегетативни, психички)

Б) СЛОЖЕНИ, КОМПЛЕКСНИ
а) са поремецајем свести у току напада
б) са поремецајем свести након напада

В) ПАРЦИЈАЛНИ НАПАДИ са секундарном генерализацијом
а) прости
б) сложени

2. ГЕНЕРАЛИЗОВАНИ НАПАДИ (конвулзивни, неконвулзивни):

А) АБСАНСИ
а) Типични абсанси ("petit mal")
б) Атипицни абсанси ("temporalni absans ")

Б) МИОКЛОНИЧНИ НАПАДИ

В) КЛОНИЧНИ НАПАДИ
Г) ТОНИЦНИ НАПАДИ
Д) ТОНИЦНО-КЛОНИЦНИ НАПАДИ
Ђ) АТОНИЧНИ НАПАДИ
Е) КОМБИНОВАНИ НАПАДИ

3. НЕКЛАСИФИКОВАНИ ЕПИЛЕПТИЧНИ НАПАДИ

(Интернационална лига за борбу против епилепсије)

5.2.3 Класификације психицких поремецаја код епилепсије

Један од класичних приступа подели психичких поремећаја код болесника са епилептичним нападима разликује:

- психицке сметње у току самог напада (икталне),
- психичке поремећаје после и између напада (постикталне, интерикталне) и трајне психичке сметње (модификоване по **Guelfi -**у, 1987.)

Huber (1976) пратећи ток и исход психичких поремећаја код епилепсије, разликује:

1. реверзибилне психосиндроме (епизодичне психозе - постпароксизмалне, без блиске временске корелације са нападом, "petit mal status", схизофренији, депресији и манији сличне продуктивно психотичне епизоди са ФН тј. форсираном нормализацијом или иритативном дизритмијом у ЕЕГ-у, - Landolt), и
2. иреверзибилне, хроничне психосиндроме (органски поремећаји личности и тз. "епилептичне деменције").

У новој међународној класификацији болести **МКБ-10**, сви психопатолошки феномени код епилепсије се деле на: 1.

психотичне, и 2. непсихотичне. Схизофренији сличне психозе код епилепсије су сврстане у органски узроковане суманутости (Ф06.2), док су остале психозе у групи органских менталних поремећаја (због обољења мозга, дисфункције и других физичких болести) - Ф06.8. тз. "лимбички епилептични синдром" се наводи у групи органских поремећаја личности (Ф07.0), а деменција код епилепсије ("епилептична деменција") фигурира као деменција код осталих специфицних стања (Ф02.8). Неуротичне (псеудонеуротичне) појаве код епилептичних болесника у овој класификацији припадају осталим неуротичним поремећајима (Ф48.9). Епилепсија са менталном ретардацијом је у групи неспецифичних менталних ретардација - Ф79.

“ATIPICNE PSIHOZE” *(Mitsuda)*

“Trece psihoze”, “Psihoze (poremecaja) svesti”

Shizofrenija Afektivne psihoze (MD)

SHIZO-AFEKTIVNE PSIHOZE *(Cobb)*

Shizofrenija Epilepsija

ONEIROFRENIJA *(Meduna)*

SHIZOFRENIFORMNE PSIHOZE *(Langfeld, Slaters, Telenbach)*

Afektivne psihoze

Epilepsija

IKTALNE DEPRESIJE (MANIJE)

5.2.4 Епидемиолоске студије

Ретке епидемиолошке студије у нашем географском простору указују да око 55% болесника са епилепсијом манифестује психопатолошке елементе у понашању (Кантарди}, 1980.)

Ерцеговац (1980) наводи посебно високу учесталост акутних и хроничних психичких поремећаја код оболелих од психомоторног облика епилепсије (и до 60%).

Преваленција психотичних епизода код епилепсије се креће од 0,6% до 19% у различитим студијама. Преваленција епилептичних појава код психоза је око 2,1% (McCenna, 1985.) што је 3 до 7 пута чешће него у просечној популацији. Ризик за појаву психотичних поремећаја је 6 до 9 пута већи код епилептичних болесника, него у општем узорку. Око 10% деце са темпоралном епилепсијом у детињству, развија слику схизофренији слицне психозе у одраслом добу (Lindsay, 1979.)

Факторске анализе указују да темпорална епилепсија, низа интелигенција и фактори околине (психосоцијални), злоупотреба ПАС, инфекције, метаболички поремећаји, предиспонирају појаву психичких поремећаја код пацијената са епилепсијом.

.

Значајна повезаност епилепсије са психичким / психотичним поремећајима НЕ импликује исти или сличан ризик од агресивног или криминогеног понашања, што је посебно значајно са социјално – медицинског и судско - психијатријског аспекта.

5.2.5 Етиопатогенетски фактори и механизми епилептиформних психичких поремећаја

Разматрање етиопатогенетских релација епилептичких напада и психичких поремећаја значајних за настанак сумрачних стања, психотицних епизода, бихејвиоралних аномалија, агресивног и криминогеног понашања и трајних психичких промена), поред познавања узрока и механизама неконтролисаног неуроналног пражњења и локализације (топографске) неуропатологије / патофизиологије; захтева укључивање низа преципитирајућих и декланширајућих ("trigger") фактора који значајно контрибуирају код психичких поремећаја епилептичног болесника. Многи од њих су значајни и у појави тз. псеудоепилептичних (хистеричних) напада који могу бити праћени бихејвиоралном детериорацијом и представљају комплексан и деликатан диференцијално-дијагностички проблем.

Схематски посматрано поред физичких / органских церебралних (зариште) и екстрацеребралних фактора (кардијални, циркулаторни, метаболички, инфективни, рефлексни) који непосредно или посредно (секундарно) доводе до епилептичног напада велики број физичких, биолошких, хемијских и психогених (психосоцијалних) услова, у сличној "мери" или чак и више чине диспозицију за развој (акутних и продузених) психичких поремећаја. Наравно, психопатолошки феномени су пре свега, озбиљни за болесника, али и за средину у којој живи. Од спољњих физичких услова су најзначајнији микроклиматски и метеоролошки утицаји; од биолошких - генетска диспозиција, поремећаји унутрашње средине - хипоксија, хипогликемија, водено-сони дисбаланс, ендотоксемија, продром инфективне болести, траума, акутни и хронични стрес, неспавање, замор; затим неповољан ефекат хемијских супстанци и лекова - алкохол, кокаин, опијати, амфетамини,

допа - агонисти, антихолинергици, други конвулзиногени психофармаци, неадекватно дозирани антиепилептици!; и конацно психогени "trigeri" тј. психосоцијални услови (непосредни и трајни) који провоцирају и афективну реакцију могу диспонирати и кризе и комплексније психицке поремећаје.

Према савременим неурофизиолошким сазнањима већина ових узрока и услова, могу изазвати тзв. "ПОЖАР" (енгл. KINDLING) у темпоро – лимбичким структурама – што значи да чак и сублиминална драж доводи до дуготрајних, продужених пражњења са значајним консеквенцама на бихејвиоралном и емоционалном плану. Посебно треба истаћи да "kindling"-ом одговорамо и по типу *хиперсензибилизације на psihogeni triger* (понављана, релативно банална емоционална траума или болна асоцијација), али и дејством физичко-хемијских (водено-сони дисбаланс, хипогликемија, амфетамини. кокаин, Л-ДОПА, опијатски аналгетици, итд.) и биолошких фактора (ЦРФ, кортикостероиди, полни стероиди).

5.2.6 NADRAZAJNI FENOMENI TEMPORALNOG REYNJA (senzorni, vegetativni, motorni, afektivni, kognitivni)

Opticke iluzije distance, velicine, obiika (mikropsije, makropsije, itd.)

Elementarne akusticke, olfaktivne i gustativne halucinacije
Kompleksne opticke halucinacije (scenske vizije, “panoramske” vizije)
Iluzije protoka vremena (“slow-motion”, “quick-motion”. itd.)
Deja vu (entendu, vecu), Jame vu (entendu, vecu), “Dreamy state”
Dozivljaj lebdenja, rotacije, propadanja, iluzije pokreta
Dozivljaj otudjenosti, nestvarnosti, stranosti (depersonalizacija, derealizacija); prostorna i vremenska dezorijentacija
Telesne (somestetske) iluzije (“cenestopatije”, dissomatognozije) – ukljucenje i parijetalne kore
Epizode odsutnosti (pracene ili ne automatizmima)
Kratki prekidi svesti (temporalni pseudoabsansi)

"Svesna konfuznost"
Mastikatorno-salivatorni automatizmi
Motorni automatizmi
Slozeni automatizmi ponasanja i Fuge
Nagli prekidi ponasanja ("bihejvioralni arest")
Automatizmi govora (verbigeracije) i Prekidi govora ("blok govora")
Epizode senzorne (Wernicke-ove) afazije/disfazije (ne razume ili pogresno razume/pogresno interpretira govor) - paranoidne reakcije (TPO regija)
Paroksizmalne opsesije (forsirano misljenje) i paroks. kompulsije
Emocionalne "aure": nemir, razdra`ljivost, svadljivost, tuga, sreca...
Napadi panike, besa (ljutnje, agresije), depresije ("iktalna depresija")
Vegetativne krize (epigastricna "aura", tahikardija, crvenilo, midrijaza...)
Epizode hiperseksualnosti (hiperfagije, hipersomnije, dipsomanije)
Ekstaticni ili hiperreligiozni dozivljaj, paranormalna iskustva (telepatija, prekognicija, autoskopske halucinacije, tz. "eureka"-dozivljaj, itd.)

Amnesticke epizode
Nocni kosmari (stereotipni), nocni teror

PSIHOTICNE EPIZODE (Sch-formne, paranoidno-halucinatorne, pseudoafektivne, pseudokatatone, semi-stupor, mutizam....)

"TEMPORALNA", PSIHOMOTORNA ILI KOMPLEKSNA PARCIJALNA EPILEPSIJA JE "INTERFEJS" IZMEDJU EPILEPSIJE I PSIHOZA !

5.2.7 EPILEPTICNE PSIHOZE

- PSIHOTICNE EPIZODE kod pacijenta koji je imao barem jedan epilepticni napad!
- Specificne promene u EEG-u (ne uvek: na pr kod FN-forsirana normalizacija).

- Dobar terapijski odgovor na specificne antikonvulzive (karbamazepin, valproati, topiramat, lamotrigin, itd.)
- Moguce pogorsanje pri primeni prokonvulzivnih lekova (fenotijazini zavisno od doze, klozapin, TCA, maprotilin, itd.)

Klinicki oblici:

Sch-formne psihoze

Oneirofrenija (“dreamy state”)

Paranoidne psihoze

Paranoidno-halucinatorne

Pseudoafektivne (depresiformne, maniformne, pseudo“MD”)

Pseudokatatone (semi-stupor, stupor, mutizam, agresivni raptus....)

Konfuzno-subdelirantne (sumracna stanja, fuge,)

Hipohondrijske (cenestopatske)

EEG korelati:

15. Fokalna iritativna disfunkcija
16. Status parcijalne epilepsije
17. Nekonvulzivni elektricni/epilepticni status NES (tempor., frontalni, petit mal status)
18. Globalna iritativna dizritmija
19. “Forsirana normalizacija” FN (Landolt)

NAPOMENA: EPILEPTICNI NAPAD i/ili PSIHOZA SU SAMO SIMPTOM/ZNAK CEREBRALNE ili EKSTRACEREBRALNE DISFUNKCIJE ili LEZIJE, A NE BOLEST PER SE !!!

5,2.8 Специфичности психопатологије код епилепсије

У средишту специфичне психопатологије и егзистенцијалног доживљавања болесника са епилепсијом се налази АФЕКАТ СТРАХА (тзв. ендогеног, генуиног страха) који је у уској вези са осећањем виталне угрожености (страх од блиске смрти). Такав непријатан (чак ужасан) дозивљај у целини испуњава (обузима) свест личности и за време трајања кризе (а често и прекритички и посткритички) изолује болесника из стварности или мења дозивљај и себе и околине (дереализација, деперсонализација) што поново за последицу има интензиван страх који може резултовати ауто - или хетероагресивним понашањем. Поред "зачараног круга" између страха (од смрти), осећања угрожености и евентуалног агресивног понашања, у склопу епилептичких манифестација или као њихова последица, јављају се поремећаји свести, сензорни поремећаји (илузије, халуцинације) афективни поремећај, општа психомоторна регресија, бихејвиоралне сметње - аутоматизми, дезинхибиције; делимично или потпуно несећање на критички догађај (амнезија/дисмнезија).

Последица мнестичких, сензоричких и афективних поремећаја, је поремећено учење, стварање фрагментираног искуства и тиме специфичног персоналитета (карактера).

Емоционална, бихејвиорална и социјална маладаптација овакве личности је поново праћена страхом, срџбом, нерасположењем и негативне тенденције се поткрепљују: напад - страх – осећање виталне угрожености - страх – угроженост – агресија – одбацивање – страх...

Клиничко - феноменолошки описи тзв. "епилептичне линности" су у најмању руку опречни! Док једни аутори као "типичну епилептичну личност" наводе особу са

"специфичном лепљивошћу у понашању, успореног мишљења, преопширног говора, хиперпедантну, хиперадаптирану, скрупулозну, емоционално преосетљиву, променљивог расположења, са хипохондријским реакцијама и религијским преокупацијама"..., други аутори говоре о "експлозивној, импулсивној агресивној личности, ригидних ставова и емоционалитета, наметљивог понашања, склоној различитим испадима и агресивном понашању"...

У том смислу **Geschwind** (1979) описује "специфични синдром темпоралног решења "који подразумева"... јако испољене тенденције привржености свакој мисли, осећању и акцији (хипометаморфоза и вискозност), иритабилност, хиперемоционалност, хипосексуалност...".

Познати швајцарски епилептолог **Landolt** даје нешто другацији опис тзв. ***"темпоралног психо - синдрома"***- "... хроницна несигурност са само тренутном и пролазном способношћу одлучивања ... не постоји могућност односа према себи и околини, тако да су радње у најбољем случају у односу само са тренутком у којем су извршене ... све њихово тј. ових болесника изгледа неемотивисано, убиквитарно, неуобличено, летимично, површно ... остављају утисак да је њихова основна слабост да се код њих догађаји и искуства не могу уткати у личност, односно не могу се употребити као сопствена вредност/вредносни систем..."

5.2.9 TEMPORALNI PSIHOSINDROM *

“...Hronicna nesigurnost sa samo trenutnom i prolaznom sposobnoscu u odlucivanja... Ne postoji mogucnost odnosa prema sebi i okolini,

tako da su radnje (i misli) u najboljem slucaju u odnosu samo sa trenutkom u kojem su izvrsene. Sve njihovo (tj. ovih bolesnika) izgleda nemotivisano, ubikvitarno, neuoblineno, letiminno, povrsno... Ostavljaju utisak da je njihova osnovna slabost da se kod njih *dogadjaji i iskustva ne mogu utkati u licnost, odnosno ne mogu se upotrebiti kao sopstvena vrednost / vrednosni sistem....”*

Landolt H.

Следећи само овај последњи опис Landolt-а искуснији клиничар добија асоцијацију о читавом спектру из категорије поремећаја личности - незрела личности, хистрионична структура, "мултипла личност", личност са "граничном организацијом" (Borderline), схизоидна психопатија, итд. Очигледно је да већина описа тзв. "епилептицне личности" поред (карактеристичних?) црта и елемената емоционалног и когнитивног функционисања, посебан значај даје социјалној адаптацији/маладаптацији из угла одређене средине (културе) и историјског тренутка, а врло мало увазава димензије психобиолошке конституције, оштећења централног нервног система (или те испаде описује као специфичност персоналне структуре!) и одређене социопсихолошке утицаје који формирају личност и чести су "trigeri" социјално неприхватљивог понашања! Отуд парадокс да клиничар из Швајцарске (Landolt) најчешће виђа хиперскрупулозну, педантну, тиху "епилептичну личност", док један искусан судски психијатар највише посла има са дисоцијалним / антисоцијалним агресивним "епилептичним личностима" као виновницима кривичних дела !?

20. PSIHOPATOLO[KA STRUKTURA EPILEPTICNOG (E) versus PSIHOTICNOG/SHIZOFRENOG DOZIVLJAJA

6.1 STRAH OD BLISKO PRETECE SMRTI

E - paroksizmalan, anticipatoran, arhaican, “hiperrealan” (“stvaran”, “zivotan”), u spoljnjem prostoru (ali “svoj”), potpuno ispunjava svest o sebi i okolini, kondenzovan u vremenu, prolazan (“preporod”-orgazmicki analog), moguca “hiperkognicija”...

S - perzistentan (ali fluktuira), intrapsihicki, arhaican, virtuelan (nestvaran, “tudj|”, nametnut), “bezvremen”, “bezzivotan” (namesten, reziran), konacan, kataklizmican (bez obrta, preporoda), “MRTAV A OSUDJEN DA ZIVI...”, sekundarna (disocijativna) diskognicija...

6,2 **DOZIVLJAJ VREMENA I PROSTORA**

E - hiperekstenzija prostora, promena “brzine” toka vremena, zivotno (“realno”) licno ucesce u vremenu i prostoru

S - bezvremenost, virtuelan (nastvaran) prostor, stapanje spoljnjeg i unutrasnjeg prostora, vreme “stoji”..., bezlican odnos

6.3 PERCEPTIVNA DISTORZIJA

E - polimorfna ali je to “stvarni dogadjaj” (dozivljaj), JA “aktivno” ucestvuje u njemu (borba, strah)

S - polimorfna, namestena (namenuta, “rezirana” situacija), pasivno prihvatanja, nema borbe, ne vredi, ZLA KOB

6.4 **AFEKTIVNA REZONANCA**
E - strah da se napad ne ponovi, strah za zivot, strah od straha, afekat u skladu sa sadrzajem epi-napada
S - difuzan strah (pananksioznost), “ne mogu da se borim, nece proci ... valjda ce doci kraj ...”

6.5 Савремена дијагностика епилепсије

Поливалентна етиологија, сложени патогенетски механизми и крајње комплексне неуропсихијатријске манифестације епилептичне болести са деликатним биолошким и психосоцијалним консеквенцама, захтевају и вишедимензионални приступ у дијагнози ове болести.

Класична клиничка и клиничко - неурофизиолошка дијагностика (ЕЕГ), допуњена је новим функционалним испитивањима (ЕЕГ "мапирање", "теле-ЕЕГ", "Холтер-ЕЕГ", "видео-ЕЕГ"), активацијским техникама (физичке, хемијске, сензоричке и когнитивне активације; ЕЕГ у спавању, ЕЕГ након ускраћивања спавања, итд) и морфолошким испитивањима значајним за откривање органских узрока епилептичне кризе или пароксизмалног поремећаја понашања (сцинтиграфија, СПЕЦТ, ЦТ, НМР). Посебно се мора истачи да је НМР код тз. идиопатских (криптогених) епилепсија указао на високу учесталост урођених и стечених морфолоских аномалија ЦНС-а (и до 80% случајева парцијалне епилепсије – микрогирија, хетеротопије, мезијална склероза, итд.).

Међутим за процену комплексних поремећаја свести и понашања (који су од највећег психијатријског и судско - психијатријског значаја), неопходна је и психијатријска опсервација и експлорација, психолошко и неуропсихолошко испитивање, детаљни анамнестички подаци (посебно о инкриминисаном догађају), социјална анкета о породици и радној средини. Највећа је тешкоћа у немогућности потпуне реконструкције физичко-хемијских, биолошких и психосоцијалних услова који су контрибуирали или чак били "тригер" епилептичних / епилептиформних манифестација у току инкриминисаног догађаја. Добијање података о биолошкој диспозицији (у смислу преосетљивости на физичке услове - температуру, влажност, замор, неспавање; хемијске - алкохол, психофармаци, дроге; повишену телесну температуру, инфекцију, интоксикацију) или хиперсензибилизације због понављање емоционалне трауме (у породици, школи, радној средини) односно симболичне асоцијације на њу; може бити од знатно већег значаја за објашњење како је "тригерисан" епилептички поремећај и шта је довело до сложеног поремећаја афекта, когниције и понашања, него сам објективни податак (клинички, ЕЕГ) о постојању епилептичких напада!

6.6 Савремена терапија епилепсије

У контексту разматрања психијатријског значаја епилептичне болести, треба истаћи да адекватни, циљани третман одређеног типа епилептичних напада и њихова добра контрола, знатно смањује могућност настајања постикалних и интерикталних психијатријских компликација.

Са друге стране, неадекватан медикаментозни третман епилепсије (неодговарајући избор антиепилептика, неадекватне комбинације лекова, примена конвулзиногених

психофармака, субдозирање, предозирање, акутни и хроницни нузефекти), мозе бити допунски чинилац или чак узрок интерикталног поремећаја свести, дезинхибиције понашања (или инхибиције) и чак психотинне епизоде (на пр. по типу "форсиране нормализације"). Поремећаји у развоју личности и њених интелектуалних перформанси, у неким случајевима епилептичне болести, аутори везују и за дуготрајну примену антиепилептика (фенитоина, барбитурата) почевши од детињства. Иначе по студији Lennox-а и Lennox-а из 1960. године, 62% болесника са епилепсијом има нормалну ИQ, 2% су изнад просека, границчне интелигенције 22%, а значајно смањене 12% у групи клиникки и етиопатогенетски релативно хетерогених пацијената.

Посебно истичемо да допуна антиепилептицке терапије другим савременим психофармацима (анксиолитици, неконвулзиногени антидепресиви, одређени неуролептици) у индивидуално - оптималним дозама у складу са психопатолошким феноменима, као и одговарајуће психотерапијске и социо - терапијске интервенције, могу знатно допринети санирању, редукцији или превенцији неадекватних, конфликтних и агресивних/криминогених понашања болесника са епилепсијом.

6.7. Епилепсија и агресивно понашање

Други савремени аутори такође тврде да нема доказа о чешћем насилничком понашању код епилептичних у односу на неепилептичне пацијенте. Такође нема уверљивих аргумената да је насиље чешће код болесника са темпоралном епилепсијом.
Иктална агресија је ретка, и ако до таквог испада дође оно је најчешће у току постикалне конфузије.

Rodin (1976) посматрају}и 700 болесника са епилепсијом, нашао је агресивно - деструктивне тенденције у понашању код 4,8% испитаника.

Епидемиолошки подаци које смо навели, као и раније поменута сложеност патогенетских механизама и различитих услова који могу поспешити појаву агресивног / насилничког понашања, указују на мултифакторијалну потребу сагледавања насилничког и посебно криминогеног понашања. Stevens (1988) наводи да су: "... патолошко насиље, катастрофична срдбжа код младих и епизодични поремећај контроле понашања код одраслих МУЛТИДЕТЕРМИНИСАНИ и представљају завршну, заједничку манифестацију различитих биохемијских, електрофизиолошких, анатомских и психолошких поремећаја. Збир фактора околине може довести до коинциденталне интеракције и корелације између темпоралне епилепсије и агресије, што условљава вишу инциденцу обе појаве код особа ниског социо - економског статуса и у породицама где је изражена родитељска психопатологија (наслеђено / стечено / хиперсензибилизација?)

Насупрот овоме Maydsley (1974) упозорава: "... сваки пут када се сретнемо са изолованим актима насиља, хомицида, суицида, који се јаве из чиста мира (?) и којима ништа посебно (?) није претходило, те када након пажљивог испитивања добијемо податак о губитку сећања за период дела или период који му је претходио, можемо поставити дијагнозу ларвиране епилепсије...".

Hodoba и сарадници (1984) у свом испитивању хоспитализованих болесника са епилепсијом, наводе да је главни разлог за њихову хоспитализацију било агресивно понашање (што априори одређује карактеристику узорка).

Жене су испољавале вербалну агресију, аутоакузацију и аутодеструктивно понашање (тентамен суициди), а код мушкараца је превалирала физичка (хетеро)агресија. Хомицид (три пута чешћи код мушкараца) на импулсиван, бруталан начин описују код хроничних епилептичних болесника са знатном детериорацијом личности... Већина испитаника је имала примарни или секундарно генерализоване форме епилептичких напада или парцијално - комплексне (психомоторне) кризе, али се ни у једном случају агресивитета није радило о икталном феномену!

Повећан ризик од агресивног понашања (ауто и хетеро) постоји и код пацијената са "псеудо нападима" (hy geneza), афективним (психогеним) сужењем свести, те психогеном или органском дезинхибицијом понашања, нарочито уз контрибуцијум хемијских фактора (психоактивне супстанце, апстиненцијални синдром), физичких услова (замор, неспавање, климатски услови), у продрому инфективне болести и због психолошког "тригера" ("провокација" нарочито од емоционално блиске особе).

Подсећајући се већ датог описа Ландолта о личности са "темпоралним психо - синдромом", треба истаћи да тз. "епилептинна личност не мора бити директан актер агресивног/криминогеног деловања, али због својих карактеристика личности (несталност, површност, ригидност, иритабилност, "лоше памћење", склоност претеривању и псеудологизирању) може подстаћи туђу агресивност и сама страдати или "се успешно одбранити" (јер је без разлога нападнута) или изазивати шири конфликт "трећих" лица (сина и мајке, оца и мајке, кћери и мајке, сина и оца итд.)! Сматрамо да ова напомена о "замени улога виновника и жртве", о "индиректној жртви", о "актеру насиља без мотива", о "случајној жртви", о "бруталном насилнику", о "праведеној самоодбрани", о "освети или

упорном подстицању на освету", итд. буди низ асоцијација код искусних психијатара и форензичара, али поред психијатријско - психолошке анализе, захтева и шири културално - антрополошки приступ.

6.8 ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЈА ПСИХИЧКИХ ПОРЕМЕЋАЈА КОД ЕПИЛЕПСИЈЕ

Приоритетно индикационо подручје за апликацију неуролептика у овоме домену представљају трајне или пароксизмалне психичке измене у понашању и карактеру епилептичара. Са становишта социјалне адаптације, психичке алтерације епилептичара могу бити значајније од самих пароксизмалних манифестација као битног обележја ове болести. Психичке промене могу да буду озбиљан проблем и с терапијског аспекта и покушаја њиховог сузбијања кроз дужи временски период. Свакако да је ово једна од чињеница која претеће у квалификовању епилепсије као комплексне болести.

Појам комплексности у овоме светлу подразумева синхрону примену антиконвулзивних и психотропних лекова. Поред страних аутора, у нашој литератури прве радове који се односе на овај проблем објавили су *Дурригл, Рогина, Виттури, Давидовић, Влајин, Лазовиц и Грбеса.* Међу неуролептицима који се најчешће дају, водеће место заузимају хлорпромазин, проперцијазин, промазин и тиоридазин. Већина цитираних аутора изнела је констатације, које пракса потврђује, да се овим лековима често постиже спектакуларан успех.
И тамо где овај ефекат није у сваком појединачном случају потпун, регистрован је позитиван утицај на поједине компоненте епилептичне болести. Неуролептици утичу на читаву скалу психопатолошки феномена: агресивност,

експлозивност и импулзивност понашања; смањују афективну напетост, подижу праг толеранције на фрустрације, редукују егоистичка испољавања. Ови лекови су веома корисни у третирању епилептичних психоза, суманутих и хостилних реакција епилептичара, у лечењу епилептичних сумрачних стања и у току акутних егзацербација хроничних епилептичних психоза. Поред осталих облика епилептичних психоза среће се и манични синдром из епилептичког круга, који се одликује пролонгираним током и резистентношћу на многе облике терапије. У неким радовима истиче се позитивно искуство у сузбијању епилептичне болести манијакалног типа применом мањих доза тиопроперазина (20 мг на дан), при чему се број епилептичних напада није повећао, а позитивни ефекти доводили су до радикалних промена клиничке слике у смислу седације и социјализације болесника. Данас се така ефекат постизе и карбамазепином, халоперидолом и још брже и ефиканије валпроатима (пер ос али и.в., Н. Иланковић, 2000).

Резимирајући вишегодишња искуства о употреби неуролептика и дугих психофармака код различитих облика психичких поремећаја из епилептичког круга, мозе се изнети закључак да угланом није установљен неповољан ефекат у смислу повећања конвулзивних криза. Напротив, неуролептици доприносе понекад и смањивању учесталости комицијалних криза. У оптималним количинама они се могу комбиновати с антиепилептицима, при чему се смањује потребна доза антиконвулзивног медикамента. И коначно, постоји општа сагласност о доброј подношљивости такве комбинације.

Радови о примени антидепресивних лекова у терапији епилепсије су били раније мање заступљени у литератури. Међутим данас појава нове генерације антидепресива (ССРИ, РИМА) значајно проширује могућност третмана

афективних поремећаја код болесника са епилепсијом, са релативно малим ризиком од проконвулзивних ефеката.

Електроконвулзивна терапија има још увек значајно место у терапији извесних облика депресивних психоза, па и оних епилептичне природе. По неким ауторима, артефицијелне конвулзије би требало да заштите болесника од спонтаних напада, али је потребно јос докажа за коначну потврду такве опсервације. Ранији резултати лечења наших болесника са депресивним манифестацијама у току епилепсије охрабрују у погледу ефикасности левомепромазина и амитриптилина код анксиозно-агитираних депресивних синдрома.

Код апатично-инхибинованих форми депресија из епилептичног круга много је више радова који указују на повољно дејство психотропног антиепилептика ***карбамазепина,*** а данас и ***ламотригина.*** Експерименти на животињама показују да је његова способност заштите од конвулзија нешто слабија од фенобарбитона, али већа у односу на дифенилхидантоин. Повољно психотропно-тимеретичко својство се објашњава хемијским пореклом карбамазепина (из групе иминостилбена). Његова структура веома је блиска опипрамолу и имипрамину. Резултати који се постижу паралелном применом антиепилептика и карбамазепина сигнификантно су значајнији код психомоторне епилепсије него када се примењује само антиепилептична терапија. На данашњој етапи наших сазнања и овде се сусрећемо с противречностима које психофармакотерапија са собом носи.

Као што смо већ напоменули, упркос побољшању клиничке слике, конвулзивни потенцијали се у електроенцефалограму у току медикације карбамазепином парадоксално повећавају код највећег броја болесника.

Све се више истразује и психотропна антиконвулзивна ефикасност атарактика. Интравенски апликован диазепам, а затим и клоназепам, мидазолам, лоразепам, су постали средство избора у купирању епилептичног статуса и одличан ађуванс у купирању психомоторног немира и инсомније анксиозних и агитованих душевних болесника.

Код тзв. продуктивних психотичних епизода са форсираном нормализацијом електроенцефалограма (ФН), код параноидних испољавања епилептичара и епилептоида с дисфоричним и маниформним распложењима, ова средства дају доста добре резултате.

MEHANIZMI ANTIKONVULZIVNOG DEJSTVA ANTIEPILEPTI^NIH LEKOVA
FENOBARBITON: blokira Na+ kanale (ali i neke Ca++: L i N tipa) i ekscitatorne efekte glutamata (preko K i AMPA tj. non-NMDA receptora za Na+ i K+); otvara Cl- “kanale” (hiperpolarizacija membrane); ima i dir. GABAmimeticki efekat (GABA-A) **FENITOIN:** blokira Na+ “kanale” (ali samo kod brzih, repetitivnih praznjenja!), modulira cAMP, smanjuje “reuptake” GABA, povecava broj GABA receptora, smanjuje oslobadjanje EAK (glutam.kis.) **KARBAMAZEPIN:** slicno kao DF blokira Na+ kanale i brza, repetitivna praznjenja (ANTI-KINDLING efekat), blokira “reuptake” NA ali ne i GABA (efekat na “arousal”)=“subkortikalni-limbicki antikonvulziv”... **VALPROATI:** blokada Na+ “kanala”, povecanje GABA, redukuje EAK (aspartat, glutamat), menja pH (ka acidozi), stimulise beta-oksidaciju masnih kiselina (>porast glikogena u mozgu)

TOPIRAMAT: blokira Na+ “kanale”, potencira GABAergičku neurotransmisiju i antagonizuje KA/AMPA receptore za GLUTAMATE

GABAPENTIN, TIAGABIN, VIGABATRIN: potencijacija GABAergicne transmisije

6.9 ANTIEPILEPTICI KAO PSIHOSTABILIZATORI

Savremeni antiepileptici: KARBAMAZEPIN, VALPROATI, LAMOTRIGIN, TOPIRAMAT, FELBAMAT, GABAPENTIN, TIAGABIN, STIRIPENTOL, OKSKARBAZEPIN i drugo, se takodjee koriste kao tz. “psihotropni antiepileptici” koji poboljsavaju kognitivne i afektivne performanse bolesnika obolelog od epilepsije, ali se vrse pokusaji sireg ukljucivanja ovih lekova kao tz. **“psihostabilizatora”** (ili tz. “stabilizatora raspolozenja”) u psihijatrijsku klinikku praksu. Indikacije za terapijsku i profilakticku primene ovih AEL su slicna kao kod CBZ (bipolarni afektivni i shizo-afektivni poremecaji, ali i poremecaji ishrane, gojaznost, poremecaji ponasanja kod dece i odraslih, apstinencijski sindromi, itd.)

Kolike su stvarne mogucnosti šire primene novih AEL u tretmanu i profilaksi (neuro)psihijatrijskih poremećaja, a koliko se radi o pokusaju širenja indikacija i TRZISTA od strane farmaceutskih kompanija , pokazace vreme pred nama. Mnogi pozitivni efekti su se vec pokazali I našli su siroku primenu u psihofarmakoterapiji.

MEHANIZMI PSIHOTROPNOG DEJSTVA ANTIEPILEPTI^NIH LEKOVA

---

1. ANTIKONVULZIVNI EFEKAT (PB,DF,VAL):

Suzbijanje praznjenja i smanjenje broja

napada, sto direktno doprinosi kognitivnoj efikasnosti pacijenta!

2. ANTI-KINDLING efekat (suzbijanje dugotrajnih repetitivnih praznjenja) (CBZ):

Razbistravanje SVESTI
Konsolidacija MEMORIJE
Modulacija i kontrola AFEKTA
Redukcija repetitivnog MISLJENJA i PONAŠANJA

3. Potenciranje NA (CBZ) i/ili DOPA, 5-HT, Ach transmisije (Sulpirid, SSRI, Tacrin ?):
Povisenje BUDNOSTI
Redukcija stereotipnog ponasanja

Kontrola impulsa
Poboljsana kognitivna “spremnost”

4. Antagonizacija non-NMDA tj. KA/AMPA receptora za glutamate (TPM; ZNS ?, memantin?)
Optimizacija SVESTI ?
(“Anti-disocijativni efekat”?)

7. ANTIEPILEPTICI ZNACAJNI U PSIHIJATRIJI

KARBAMAZEPIN (Mazepin, Karbapin, Tegretol) se danas smatra značajnim lekom u terapiji svih tipova epilepsije , izuzev apsansa., ali i veoma znacajnom psihotropnom supstancom sa pro{irenom primenom kod psihickih poremećaja.

Indikacije su: parcijalni napadi (psihomotorna, temporalna epilepsija) sa jednostavnom i kompleksnom simptomatologijom, sekundarno generalizovani napadi, subklinicki epileptiformni fenomeni (cerebralna

dizritmija). Ostale neuroloske indikacije su: neuralgija n. trigeminusa, neuralgije n. glosofaringeusa.

U lecenju epileptickih poreme}aja doza se postepeno povecava (za 100 mg nedeljno) od pocetnih 100 mg do prosecno1000 mg (1200 mg) na dan kod odraslih, a kod dece se doze kre}u izmedju 15-25 mg na kg telesne tezine pro die. Terapijske koncentracije leka u serumu se kre}u od 4 do 12 mg/l (preciznije od 8-12 mg/l). Karbamazepin se lose rastvara u vodi, tako da je resorpcija iz gastrointestinalnog trakta spora i nepravilna. Maksimalne koncentracije u krvi se dostizu nakon 4-8 sati. Vreme polueliminacije leka u pocetku tretmana je prosečno 36 casova (18-55), ali posto je karbamazepin moćan autoinduktor mikrozomalnih enzima jetre nakon 4 nedelje vreme polueliminacije je u proseku 20 casova (5-26). Zbog toga su dnevne varijacije leka u plazmi manje pri davanju 2 dnevne doze (na 12 h) ili pri primeni retard-oblika. Kompletno se metabolise u jetri, a glavni metabolit 10-11-epoksid je mocan antikonvulziv i odgovoran za vecinu toksicnih nuspojava. U lecenju neuralgija doze iznose 200-600 mg dnevno.

Primena karbamazepina, kome se pripisuju psihotropna dejstva i minimalno ugrozavanje kognitivnog funkcionisanja, u psihijatriji je poslednjih godina pored tretmana same epilepsije i psihickih poremecaja kod epilepsije, dobila znacajno sira indikacijska podrucja.

Karbamazepin se koristi u lecenju odnosno u produženom profilaktickom tretmanu manijako-depresivnih (bipolarnih) psihoza u dozi od 200 do 400 mg dnevno, ali i kao lek u kupiranju

hipomaničnog i maničnog (maniformnog) ponašanja bolesnika u dozama od 600 do 1200 mg (naravno nakon prethodnog utvrdjivanja uzroka stanja). Isto tako, pogodan je za tretman moždano-organskih psihičkih poremećaja, atipičnih i simptomatskih psihoza (sa pomucenom svešću), shizo-afektivnih epizoda, stanja dezinhibicije i diskontrole ponasanja odnosno poremećaja kontrole impulsa. Vrlo povoljne efekte u dozama od 600 do1200 mg (sirup + tablete ili samo tablete) karbamazepin daje u tretmanu razlizitih apstinecijskih sindroma i predelirantnih i delirantnih stanja (u kombinaciji sa benzodiazepinima, haloperidolom, difenilhidantoinom).

Interakcije karbamazepina sa drugim lekovima su značajne: valproati, eritromicin, izoniazid, verapamil, diltiazem, viloksazin ometaju ragradnju metabolita 10-1-epoksida i tako povećavaju toksicnost karbamazepina. Fenobarbiton, difenilhidantoin, primidon indukuju jetrene enzime i smanjuju koncentraciju karbamazepina u krvi, i vice versa (razlog za izbegavanje politerapije kod epilepsije). Karbamazepin smanjuje koncentraciju *haloperidola* u plazmi (i do 6 puta), ali čak sinergizuje antipsihoticni efekat kod atipičnih, simptomatskih i shizo-afektivnih psihoza (istovremeno se smanjuje rizik od neuroleptickih nuspojava!).

Nezeljeni efekti se odnose na: retenciju vode, glavobolju, vrtoglavicu, povraćanje, ataksiju, dizartriju, diplopije (pri intoksikaciji karbamazepinom), krvne diskrazije (leukopeniju, agranulocotozu!) i alergijski egzantem. Obe nuspojave - leukopenija i egzantem (iako vrlo retke, ali češće u samom pocetku davanja leka), zahtevaju odmah

prekid terapije karbamazepinom! Pri visegodi{njoj primeni leka (10,15 i 20 godina) bilo kao antikonvuziva, bilo kao profilaktickog sredstva kod MD psihoza, u nasoj praksi nije bilo težih nuspojava. Toksične nuspojave u odnosu na soli litijuma su znatno manje, nije neophodna stalna kontrola nivoa leka u serumu, a karbamazepin (za razliku od litijuma) ima i veoma povoljan efekat na regulisanje spavanja kod bipolarnih bolesnika ("eutimik"-"euhipnotik",N.Ilankovic).

Mere opreza zahtevaju povremenu kontrolu diferencijalne krvne slike (u prvih mesec dana nedeljno, a zatim mesecno) i jetrenih funkcija.

KARBAMAZEPIN - TERAPIJSKI PROFIL

Antimani~ni efekat Antidepresivni efekat	Manija, (Depresija) Timoregulator "EUTIMIK" (N.Ilankovic)
Profilakticki efekat	Kod bipolarnih odnosno MD psihoza
Antineuralgicni efekat	Neuralgija N. V, IX
Hipnoticki efekat	Hipnoregulator "EUHIPNOTIK" (N.Ilankovi})
Psiho-endokrini efekat	Stresna stanja , Psihosomatske reakcije/bolesti ("Steroidni eksces")
"Antiimpulsivni efekat"	Poremecaji kontrole impulsa
Efekat "razbistravanja svesti"	Atipicne i epi-psihoze
Antikonvulzivni efekat	Epilepsija, Apstinencijalni sindromi

VALPROICNA KISELINA (i Na-valproat) predstavlja antiepileptik "sirokog spektra" koji deluje na konvulzivne i nekonvulzivne generalizovane i parcijalne epilepticke napade.

Po hemijskoj strukturi je jedinstvena medjuu antiepilepticima - predstavlja masnu kiselinu sa razgranatim bocnim lancem (N-dipropil sircetna kiselina). U tečnom je stanju, tako da je stabilan preparat dobijen tek sintezom Na-valproata.

Odlicno se resorbuje posle oralne i rektalne aplikacije, a maksimalnu koncentraciju u krvi postize za oko 2 sata (kod retard oblika za za 3-8 ~asova). U mozdano tkivo prodire lako, jer koristi transportni sistem za masne kiseline . Metabolise se u jetri, vreme polueliminacije je 12-16 ~asova (monoterapija) odnosno 5-12 (politerapija). Daje se u najmanje dve dnevne doze i to od 10-20 mg/kg do 30-60 mg/kg (u politerapiji). Ne postoji jasna korelacija izmedju koncentracija leka u krvi i terapijskog efekta, ali se nivo odrzava izme|u 50 i 100 mg/l zbog toksičnih nuspojava.

Mehanizam dejstva nije potpuno razjašnjen - povećava nivoe inhibitornog transmitera GABA i slično karbamazepinu i difenil hidantoinu, blokira Na-kanale odgovorne za generisanje akcionih potencijala kao i osloba|anje ekscitatornih aminokiselina (aspartata i glutamata).

Interakcije valproične kisleine sa drugim lekovima su mnogobrojne : blokira razgradnju fenobarbitona (raste fenob. u krvi), istiskuje difenilhidantoinat iz veze sa belancevinama (raste koncentracija u krvi i toksičnost, zatim se ubrzava metabolizam i smanjuje kolicina leka u krvi), inhibira razgradnju karbamazepin-10-11-epoksida (provocira akutne toksicne reakcije bez promene koncentracije leka!). Toksicne nuspojave kod primene valproata su: porast telesne tezine, opadanje kose, tremor, trombocitopenija (zavisna od doze), privremeni porast amonijaka u krvi, hepatoksične reakcije (fulminantni hepatitis kod dece mladje od 2 godine), pankreatitis, teratogeni efekti (zabranjen u

trudnoci). Toksicni efekti navedeni za valproate su relativno retki, ali ozbiljniji nego kod karbamazepina (već navedeni fulminantni toksični hepatitis kod dece, narocito na politerapiji!), te se upotrebljavaju i u psihijatriji i neurologiji uz odgovarajuće mere opreza! (kontrola nivoa amonijaka, hepatograma, GOT, GPT, gama-GT na 2-4 nedelje, a pri klinickom pogoršanju: mučnina, povraćanje, slabost, laborat. kontrola se mora odmah izvršiti !).

Valproicna kiselina ne remeti kognitivno funkcionisanje, po cemu je slična karbamazepinu i prakticno pokriva većinu indikacijskih područja u neurologiji i u psihijatriji, koje smo napred naveli za karbamazepin.

Direktna klinicka iskustva o primeni valproata kod psihickih poremećaja kod epilepsije i atipicnih psihotičnih epizoda su sve rasprostranjenija. Veoma su dobri rezultati (i u našoj sredini) dobijeni sa valproatima kao “add-on” terapiji kod akutnih psihoticnih epizoda (maninih, hipomaničnih, shizo-afektivnih) (Ilankovic N, Bojic V., 2002.). Može se kombinovati sa neurolepticima (haloperidol), benzodiazepinima i savremenim antidepresivima (SSRI, RIMA), a postoje podaci i o kombinaciji sa klozapinom (do 100 mg/pro die) kod epilepticnih psihoza !? (uprkos prokonvulzivnosti klozapina...)

Navodimo da smo prvi na ovim prostorima koristili i.v. aplikaciju valproata (“Depakin”) za prekidanje parcijalnog (psihomotornog) statusa! (Ilankovic N, Jovic N, Ilankovic A., 2002.), a tu mogućnost ispitujemo i kod NES (nekonvulzivni epileptični status sa psihičkim poremecajima) i kod atipicnih psihoticnih epizoda sa promenama u EEG-u.

U produzenoj (profilakticnoj) terapiji cirkularnih afektivnih psihoza (MD, unipolarna depresija), distiminnih poremecaja, nekih

poremećaja licnosti, poremecaja kontrole impulsa, organskih mentalnih bolesti, itd., Valproati su vec dobili ravnopravno mesto sa karbamazepinom i solima litijuma (tz. “psihostabilizatori” ili “stabilizatori raspolozenja”).

LAMOTRIGIN (“Lamictal”) je novi antiepileptik nesrodan poznatim antiepilepti~nim lekovima,koji hemijski spada u grupu phenyltriazina (6-(2-3-dichlorophenyl)-1,2,4-triazine-3,5-diamin). In vitro farmakološke studije ukazuju da je mogući mehanizam dejstva lamotrigina vezan za inhibiciju “voltazno-osetljivih” natrijumskih kanala, {sto dovodi do stabilizacije neuronalne membrane i modulacije presinaptickog oslobadjanja ekscitatornih ekscitatornih neurotransmitera (glutamata i aspartata). Pokazan je i inhibitorni efekat na serotoninske 5-HT3 receptore, a na adenozin A1 i A2, adrenergicke alfa1 i alfa2, dopaminske D1 i D2, GABA-A i GABA-B, histaminske H1, opioidne “kapa”, muskarinske i 5HT2 receptore, lamotrigin nije imao znacajnije dejstvo.

INDIKACIJE: Lamotrigin je indikovan prvenstveno kao adjuvanta terapija (drugim antiepilepticima) kod terapijski refrakternih epilepsija. U toku su klinicka ispitivanja mogucnosti primene “Lamotrigina” kao “psihostabilizatora” u produženoj terapiji bipolarnih afektivnih bolesti, brzo ciklirajuših afektivnih poremecaja, shizo-afektivnih psihoza i drugih psihijatrijskih bolesti (slicno primeni Litijuma odnosno Karbamazepina). Dobri se rezultati postižu profilakticnom primenom LAMOTRIGINA kod UNIPOLARNE DEPRESIJE i kod DEPRESIVNIH FAZA bipolarnog afektivnog poremecaja. Antimanični efekti lamotrigina nisu tako evidentni, kao kod valproata i karbamazepina.

DOZE: Lek je na raspolaganju u tabletama od 25, 100 , 150 i 200 mg. Inicijalna doza je 25-50 mg svaki dan ili svaki drugi dan, sa porastom doze (za 25-50 mg nedeljno ili dvonedeljno) do 100-150 mg (odnisno 300-500 mg pro die kod epilepsije). Zbog interakcije sa Vaproatima, pocetna doza pri istovremenoj primeni valproata i lamotrigina, se mora prepoloviti. Isti je slucaj sa primenom lamotrigina sa antiepilepticima koji indukuju jetrine mikrozomalne enzime (fenobarbiton, primidon, fenitoin, karbamazepin).

NUSPOJAVE I MERE OPREZA: Pored mera opreza u interakciji sa valproatima, posebno je vazno *upozorenje o trenutnom iskljucenju leka kod pojave egzantema!* (opisani su slucajevi smrtonosnog "raša", narocito kada se lamotrigin primenjiva zajedno sa valproatima - CAVE !). Najcesce nuspojave su glavobolje, ataksija, pomućen vid, dvoslike, mucnina, konfuznost, amnezija, itd. Potrebno je dalje klinicko pracenje primene leka kako kod neuroloskih, tako i kod psihijatrijskih poremecaja.

8. ПСИХОФАРМАЦИ ПРИМРЊИВИ КОД ЕПИЛЕПСИЈЕ

8.1 НЕУРОЛЕПТИЦИ

	NEUROLEPTICI KOD EPILEPSIJE	
	Mali rizik	
Haloperidol		**"Haldol"**
Tioridazin		**"Melleril"**
Sulpirid		**"Eglonyl"**
	Srednji rizik	
Flufenazin	**male doze**	**"Moditen"**
Klopentiksol		**"Sordinol"**
Risperidon		**"Risperdal'**
Klozapin	**male doze**	**"Leponex"**
	Veliki rizik	
Loksapin		**"Loxapac"**
Klozapin	**ve}e doze**	**"Leponex"**
Hlorpromazin		**"Largactil"**

8.2 БЕНЗОДИАЗЕПИНИ са антриконвулзивним својствима

Diazepam	**anksiolitik, sedativ, hipnotik** **i.v. kod epi-statusa**
Klonazepam	**anksiolitik, sedativ, hipnotik** **i.m.,i.v. “antimanik”** **i.v. kod epi-statusa**
Midazolam	**Hipnotik** **i.m.,i.v. kod epi statusa,** **agitacije, apstinencijalnog** **sindroma**
Klobazam	**kod de~ijih epilepsija,** **adjuvans kod epilepsije** **odraslih,** **(1 mg/1kg per os za poku{aj prekida parc. statusa i NES...)**
Hlorazepat	**anksiolitik, sedativ hipnotik,** **adjuvans za psihi~ke** **poreme}aje kod parcijalne** **epilepsije**
Nitrazepam	**hipnotik,** **kod nekih de~ijih epilepsija**
Lorazepam	**anksiolitik, sedativ, hipnotik** **i.m. kod agitacije, apst. sy**

Savremena primena benzodiazepina kod epilepticnih stanja obuhvata:

1. Lecenje epileptickog statusa (parenteralno),
2. Prevenciju praznjenja u produznom lecenju epilepsije,
3. Regulaciju afektivnog stanja bolesnika kod psihickih poreme}aja,
4. Redukciju “afektivnog trigera” kod parcijalno-kompleksnih kriza, i
5. Suzbijanje konvulzija kod komplikovanog alkoholnog (i drugih) delirijuma.

8.2 АНТИДЕПРЕСИВИ

Nove generacije atntidepresivnih psihofarmaka sa relativno manjim prokonvulzivnim efektima su otvorile bolje terapijske mogucnosti za tretman afektivnih poremećaja kod epilepsije, kontrolu impulsivnosti i agresivnosti, redukciju opsesivno-kompulsivnih fenomena, ublazavanje “afektivnog trigera” napada, unapredjenje kognitivnog funkcionisanja i uopste kvaliteta zivota epilepticnog bolesnika.

Uz dodatne mere opreza i stalne EEG kontrole se u pojedinim slučajevima i dalje koriste klasicni triciklicni i tetraciklicni antidepresivi (amitriptilin, klomipramin, maprotilin - cave konvulzije kod i.v.primene!, mianserin, viloksazin), ali se prednost mora dati tz. selektivnim inhibitorima ponovnog preuzimanja serotonina (**SSRI**) kao sto su: *fluoksetin, fluvoksamin, sertralin, paroksetin* ; i reverzibilnim inhibitorima monoaminooksidaze (**RIMA**) kao sto je *moklobemid*.

МОДЕЛИ ЕПИЛЕПТОИДНЕ И (НЕ)ЕПИЛЕПТОИДНР ДИСФУНКЦИЈЕ СВЕСТИ И ФАРНАКОТЕРАПИЈА

1. EPILEPTOIDNA SUMRACNA STANJA (disfunkcija pomucene svesti: nekonvulzivni status, postiktalna i interiktalna sumracna stanja);

EEG sa skalpa: kontinuirana praznjenja ili iritativna dizritmija.

FARMAKOLOSKI TRETMAN:

MIDAZOLAM, kontinuirano i.v.
I
PHENOBARBITON, i.v. bolus

DIFETOIN, i.v. saturacija

VALPROATI, i.v. saturacija

“HEMINEURIN”, kontinuirano i.v.

(“FRISIUM”, per os saturacija)

2. (NE)EPILEPTOIDNA DISOCIJATIVNA STANJA (disfunkcija “bistre” svesti)

EEG sa skalpa: “hipernormalan”, ali subkortikalna temporo-limbicka praznjenja!

FARMAKOLOSKI TRETMAN:

KARBAMAZEPIN ili VALPROATI + HALOPERIDOL

VALPROATI+KLOZAPIN

VALPROATI i.v. (N.Ilankovic, N. Dimitrijevic, N. Jovic, 2000)

MIDAZOLAM s. LORAZEPAM s. HEMINEURIN i.v.

TOPIRAMAT....?

Kombinacije sa drugim psihofarmacima...

DRUGI OBLICI BIOLOŠKOG TRETMANA:

Elektrokonvulzivna terapija (ECT)

Transkranijalna magnetna stimulacija (rTMS) ?

4.1 ПРИЛОГ: СИМПТОМАТСКА ДИСОЦИЈАТИВНА СТАЊА

21. UZROCI SIMPTOMATSKIH DISOCIJATIVNIH STANJA

1. Akutni stresni poremećaj

2. PSIHOAKTIVNE SUPSTANCE- amfetamin, halucinogeni: MDMA- "ekstazi", LSD, MDA, psilocibin, meskalin), kokain, fenciklidin (PCP), antiholinergici, barbiturati (apstinencija), sintetski opijatski analgetici (trodon, valoron, metadon), kanabis, alkohol (halucinoza), steroidi

3. **EPILEPSIJA** - temporalna epilepsija, iktalno, inter- i postiktalno, NES (nekonvulzivni status), FN (forsirana normalizacija), parcijalni status

4. NEOPLAZME (TU CNS-a primarni i sekundarni), ABSCES

5. CEREBRO-VASKULNA OBOLJENJA, cerebralni infarkti, subarahnoidna hemoragija, cerebralne venske tromboze!

6. KRANIO-CEREBRALNE TRAUME - frontalna, limbi~ka

7. ENCEFALITISI - herpes simplex encephalitis

8. SISTEMSKE I FOKALNE INFEKCIJE (bakterijske, virusne); S I D A

9. METABOLI^KI, ENDOKRINI I VODENO-SONI DISBALANS (Hiponatremija, Dilucioni sindrom - Cave lekovi-psihofarmaci, antiepileptici, antiholinergici !)

10. PORFIRIJA - akutna intermitentna

11. TROVANJA TEŠKIM METALIMA (Pb), CO, ETILENGLIKOLOM ("antifriz")

12. DEFICIT VITAMINA B12, FOLNE KISELINE, VITAMINA PP

13. NEUROLUES, NEUROBORELIOZA, TOKSOPLAZMOZA

14. NORMOTENZIVNI HIDROCEFALUS

15. SISTEMSKI LUPUS ERITEMATODES

16. ENCEFALOPATIJE –Tuberozna skleroza, Jacob-Creutzfeld, Fahr, Wilson, Huntington, Fabry, Wernicke-Korsakoff, Hallervorden-Spatz…

17. KRANIO-CEREBRALNE ANOMALIJE (displazije, ektopije, Chiari, Dandy-Walker, itd.)

ЗАКЉУЧАК

У лечењу психичких поремећаја код епилепсије од примарне је важности и даље добро балансирана основна антиепилептична терапија, интеракција лекова, регулација провокативних чинилаца у унутрашњој средини организма (метаболички, инфективни) и у психосоцијалном окружењу, док се психофармаци (анксиолитици, антидепресиви, неуролептици) додају зависно од потребе, строго индивидуално дозирани, уз редовне ЕЕГ контроле! Оптимално усмерена психофармакотерапије епилепсије може смањити ризик, интензитет и учесталост појединих врста епилептичних напада и дати значајан допринос смањењу емоционалне трпње, унапређењу личне ефикасности, бољој прихваћености и коначно укупном квалитету живота ових болесника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ilankovic N., Smodlaka J, Ignjatovic M.:”Atipicne psihoze - dijagnosticke mogucnosti i terapijske implikacije”, Engrami, 1984.
2. Ilankovic N.:”Sudsko-psihijatrijski značaj epilepsije”, Engrami, 1992.
3. Paunovic V.R.:”Antipsihotici”, Beograd, 1997.
4. Duncan J.S, Johannesen S.I.:”The use of neuroimaging techniques in the diagnosis and treatment of epilepsy”, Epilepsia, vol. 38, suppl. 10, 1997.
5. Trimble M.R.:”The psychopharmacology of epilepsy”, Toronto, 1995.
6. Ilankovic N., Babinski T, Ilankovic A.”Sta je epilepticno kod psihoza? Sta je psihoticno kod epilepsije”, Jugosl. simpozijum o epilepsijama, Beograd 1996.
7. Ilankovic N. (urednik): Svest, spavanje, snovi”, Medicinski fakultet-Zelnid, Beograd, 1999.
8. Ilankovic N. (urednik): NEUROPSIHIJATRIJA, Udruzenje neuropsihijatara Jugoslavije (JUNEP), Beograd, 2004.
9. Cummings J.F., Mega M.S.: Neuropsychiatry and Behavioural Sciences, Oxford University Press, London-New York, 2003.
10. Yudofsky S.C., Hales R.E.: Synopsis of Neuropsychiatry, APPI, Washington DC, 1994.
11. Lishman W.A.: Organic Psychiatry, Blackwell Publishing, London, 2003.
12. Jovic N. (urednik): XVI Jugoslovenski simpozijum o epilepsiji sa međunarodnim učešćem (Conference Book), Beograd, 2001.
13. Panayiotopoulos C.P.: A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment, Bladin Medical Publishing, Oxfordshire UK, 2002.
14. Trimble M.: Learning Disability and Epilepsy, Clarius Press Ltd, Guildford UK, 2003.

Јездимир Здравковић

5. ПСИХИЈАТРИЈСКИ МОДЕЛИ

(Проблеми и противуречности)

Психопатолошко понашање, разноврсно и ирационално, какво оно јесте, одувек је, због одсуства јасног узрока настанка таквог понашања, тумачено из угла неколико различитих «модела». Кроз многе векове таква румачења су била заснована на мишљењу да се нека особа понаша ненормално, јер је у њу ушао ђаво («надприродни модел»). Појављивањем псијатрије као модерне науке, такав модел тумачења је изашао из употребе, али се тумачења абнормалног понашања употребом одређених «модела» задржава и до данашњих дана, као један од начина концептуализације поремећеног понашања. На данашњем степену развоја психијатрије постоје бројни модели којима се тумачи абнормално понашање, мада се сви могу свести, углавном, на четри главна типа: био-физички, психоаналитички, бихевиорални и егзистенцијално-антрополошки модел. У суштини „модел“ представља врсту аналогије. Постојеће теорије о неком проблему из других наука (биолошке, социјалне или психолошке) које ефективно служе за разумевање одређеног проблема, једноставно се преузимају и користе у концептуализацији абнормалног понашања. Под условом да такав модел није у стању да објасни у потпуности феномен који жели да се објасни, модели се међусобно комбинују.

Шта се, у овом смислу дешава у психијатрији? У прихијатрији се често користи термин „мултидисциплинаран” било као безвредна фраза, било као покушај еклектичког спајања модела који се у тумачењу психопатолошких појава у тој мери разликују, да њихово спајање једноставно није могуће.

Посебни системи са свих стране, издељени на многобројне функције биолошке психијатрије, психоанализе и засебних теоретских система личности, не само што не комуницирају један са другим, већ по речима Аскискала Хугопа, представљају затворене линеарне или парцијалне концептуализације, сводећи поремећено ментално понашање личности на ниво биологизма, психологизма или социологизма.

Због ове основне противуречности славни британски психолог Ханс Ајнзек психијатрију упоређује са схизофренијом, називајући је науком која је оболела од „расцепа личности”, залаже се да психозе, које имају јасне биолошке корене припадну психијатрији, а неуротични и асоцијални аспекти поремећеног понашања – психологији. Парадоксално, таква противуречност у психијатрији настала је из историјског развоја свог вековног положаја „младе науке, а старе вештине”, истовремено је услов њеног развоја ка јединственом систему објашњења функционисања личности.

Наизглед противуречности су засноване на „дијалогу глувих”, односно, ситуације у којој за исте појаве користе различити симболи.

Разматрање биолошких аспеката понашања, на пример, сматра се строгим научним приступом, док разматрање социјалних аспеката изазива научну скепсу. Проблем се јавља, према мишљењу Греја, због суштинске грешке у мишљењу.

У таквом теоретисању биолошко и социјално се искључују супротстављајући се једно другоме. Међутим, наглашава овај аутор, многи аспекти социјалног и културалног понашања имају биолошку основу. Типичан су пример инцест табу и први осмех детета, обе појаве биолошки фундиране, које, касније, током живота, постају типични образци социјалног понашања. Под условом да ове појаве прихватимо као врсту тобожње противуречности, неколико битних противуречности којим је оптерећена психијатрија су несумљиве.

Једна од њих се односи на контроверзу медицинског насупрот квазимедицинском моделу у психијатрији. У савременој психијатрији паралелно егзистирају (као одвојене категорије, не ометајући једна другу) и медицински и квазимедицински модел тумачења менталних поремећаја. Код медицинског модела физичка болест је основа за концептуализацију менталне болести. Абнормално понашање се подводи под термином „патолошко” а класификује се у симптоме, синдроме и, на крају, неку дијагностичку категорију. Док у биолошкој психијатрији основа за коришћење „медицинског модела” има оправдање у претпоставци да се „испод” патологије налази узрочни физички (биохемијски фактор) оправдање да се „медицински модел” користи у динамској

психијатрији (школи, правцу у психијатрији) је сумњиво. Према мишљењу А. Бандуре динамске школе користе амалгам медикалног и квазимедикалног модела, односно, употребљавају медицинску терминологију на немедицински начин.

Тако, извесне амфорне, релативно аутономне снаге организма, као што су потиснути импулси, психички комплекси, латентне тенденције и други системи енергије, под одређеним механизмима задобијају карактер „симптома", „синдрома" и „менталне болести", термина који су несумњиво медицински.

У квазимедикалном моделу поремећај понашања се мери према социјалним нормама дате културе или субкултуре. Генерално је правило да одступање од социјалних норми које не задиру у „добро" другога или су за „добро" друштва се толеришу, а понашање које изазива аверзивне консеквенце се карактерише „симптоматским" односно ненормалним. При томе процена „нормалног" у односу на „абнормално" понашање подлеже арбитражној оцени као што су друштвени контекст у коме се абнормално понашање одиграва, праг толеранције психијатра за аверзивне консеквенце, квантитета реакције абнормалног понашања, личних стандарда и личних вредности психијатра и многих других. Медикални модел, са друге стране, оптерећен је немогућношћу да пружи јасне биохемијске, неуро-физиолошке, генске и друге доказе који леже испод поремећаја понашања.

Тако, иако постоје многобројни налази „органицитета” процеса схизофреније, још увек не постоје чврсти докази који би разграничили да ли је стање условљено органским процесом или су симптоми последица самог процеса схизофреније.

Друга противуречност односи се на постојање комуникативног јаза између различитих модела тумачења психопатолошког понашања. Мало је вероватно да ће икада доћи до праве комуникације између различитих модела у психијатрији, који, са своје стране, објашњавање исте патологије заснивају на „незначајним сличностима, занемарујући значајне разлике”.

Док фројдизам и адлеризам, на пример, две школе (правци) у оквиру истог модела, одређују ситуацију „неслагање у слагању”, психоанализа и бихејвиорализам, дакле две значајне школе, и поред незначајних сличности типа придавања анксиозности одлучујуће улоге у процесу настајања неуротичних обољења, су дивергентне у тумачењу овог основног феномена да веза није ни могућа.

Трећа противуречност односи се на број менталних поремећаја и начин њиховог збрињавања. Узмимо пример схизофреније. Две трећине свих кревета у Великој Британији резервисано је за схизофрене болеснике (наводи Cooperа). Уз податак да је просечно задржавање оваквих болесника у болници око годину дана, проблем схизофреније се са друштвених терена сели у азиларне.

Ако су, међутим, тачне речи славног швајцарског психијатра Блојлера да на сваког хоспитализованог схизофреног болесника долазе 10 нехоспитализованих, схизофренија остаје, пре свега, друштвени проблем. Није тешко закључити да недостатак повратне везе друштво-психијатријски болесник-друштво, у овом случају има тешке последице (економске и друге). Лако је закључити, такође, да би улагање у још веће системе затвореног типа довело до феномена „circulus vitiosus".

Другим речима, разрешење противуречности види се у отварању психијатрије, силаску психијатра у друштво и превентивном деловању.

Проблеми дијагностике и процењивање душевног здравља

Природа пасихопатолошких проблема је таквог карактера да је њихова дијагностика објективно отежана. Да ли, онда, у оквирима социјалне психијатрије није противуречна појава да и медицинске сестре (медицински техничари) учествују у оквирима терапијске заједнице у дијагностиковању пацијената?

Наиме, ако је улога медицинских сестара у условима класичног азила сведена на технички ниво (нега, давање ињекција, припрема око електрошока) улога у институцијама полуотвореног и отвореног типа (Заводи за ментално здравље, душевне болнице, отворена одељења по

типу терапијске заједнице) је, рекли би, демеханизована и односи се на активно учешће сестара тамо где се одлучује о разним аспектима збрињавања болесника, психотерапији и социотерапији душевно оболелог.

Означавања понашања личности патолошким, засновано је углавном на „социјалном суду", који је, између осталог, одређен нормативним стандардима лица који овај суд донесе, социјалним контекстом у коме се дешава овакво понашање и карактеристикама самог понашања пацијента. Из оваквог односа произилазе важне, пре свега етичке, консеквенце, са којима су, не само лекар, већ и медицинске сестре, суочени у раду са душевно оболелим.

Извесна испитивања су показала да испитивач (процењивач) често мери понашање друге особе према сопственим стандардима и вредностима.

То практично значи, да ако је болесник или потенцијални болесник сличан процењивачу у понашању, друга особа се процењује као здрава и ***vice verza***.

Квалитет реакције је, с друге стране, од великог значаја у процењивању абнормалног у односу на абнормално понашање. Упрошћено речено, да ли ово значи да реакције особе које нису довољно „јаке" могу да се огласе као „нормалније" без обзира на реални степен болести?

У којој мери процењивања менталног здравља и болести подлежу арбитрарности говори и чињеница да, на пример, разне неконформистичке групе (хипике, битнике, бохемијанце) које не теже вредностима друштва, средина

проглашава „ненормалним”, док са друге стране, те исте групе само друштво процењују претерано комерцијализованим, технизираним и бирократизираним, квалитета који могу да се извесним механизмима огласе болесним.

Оглед о психотерапијској пракси

У својој књизи *The Psychotherapy*, Ричи Херинк (1980) набраја равно више него 250 различитих психотерапијских метода које се данас примењују у свету. Као таксонимски принцип користи абецеду; па првом месту ставља активну аналитичку прсихотерапију Стекела, а на последњем „Заралејеву психоенергетску технику”.

Може се закључити да постоји онолико психотерапија колико има и терапеута, и још више, онолико психотерапија колико има пацијената.

Ако се дубље загледа у начин на који је Херинк сврставао одређени концепт као психотерапију (дефиниција, историја, техника и апликација) може се закључити да су његове поставке дихотомне и да су засноване на филозифској, гносеолошкој и методолошкој подељености разумевања људског понашања међу ауторима различите оријентације.

С једне стране су аутори који претпостављају да је људско понашање непоновљиво, односно да га није могуће обсервирати и мерити према правилима која важе у природним наукама.

Реч је о ауторима егзистенцијалистичко-антрополошке школе у психијатрији и донекле, о ауторима који су своје разумевање човека засновали на Фројдовој психоанализи или шире, на динамској психотерапији.

У том смислу и сустет терапеута и пацијента се разуме као доживљај између два лица у коме терапеут мора да изкаже вештину и способност да разуме пацијента, да „осети" право време за интервенцију, исказе интуицију и емпатију. Најмоћније терапијско средство произилази из самоодноса између терапеута и пацијента.

С друге стране, аутори бихевиоралне оријентације разумевање абнормалног понашања заснивају на моделу који произилази из искуства, учења, експерименталне праксе а, процес психотерапије се схвата као врста технологије, где се на основу одређених теоријских принципа, тачно примењује поступак независтан од интуиције, претпоставки и нагађања.

Без обзира на филозофију дихотомије, све психотерапије оперишу теоријама или бар одређеним теоријским моделима.

Карактеристима првог модела (динамског) јесте да се људско-нормално или патолошко понашање описује (разуме) као резултат операције одређених конструката или у модерном термину хипотетички – медијационих варијабли као што су: концепти несвесног, подсвесног, Его стања, потискивања пројекције и др.

Реч је, наравно, о метафорама, односно о графичким описима процеса које не треба схватити као објашњење понашања, већ као поставке које тек треба објаснити.

Аутори, на другом полу дихотомије, покушавају да избегну коришћење медијационих варијабли (нпр. когниције) и да се ослоне само на оне варијабле које су доступне директном опажању, операционализацији и мерењу. Другим речима, интроспекционизам се замењује логичким позитивизмом, а истражују се само они аспекти понашања (когнитивни, физиолошки и моторни) који могу да се опажају и мере.

Проблеми настају када је реч о когницији (веровање, нада, очекивање) која је ***sui generis*** приватни доживљај и по природи ствари тешко доступни директном посматрању и мерењу. Последица је да се у овакав систем уводе медијационе варијабле: „когнитивне шеме", „асоцијативне мреже", „когнитивни модули", чиме се проблем дихотомије враћа на почетак, а полови приближавају један другом.

Нажалост, реч је о приближавању дихотомних модела, појаве која не решава суштински проблем разумевања људског понашања.

Наше је мишљење да је увођење медијационих варијабли између СР везе на данашњем степену науке корисно, али да такве хипотетичке конструкције не треба користити бескрајно, већ само до момента док се емпиријски не потврде или одбаце.

Литература:

1. *Ansbacher H.L., Ansbacher R.R., The Individual Pshilogy of Alfred Adler, Harper and Row, New York, 1964*
2. *Bandura A.Principles of behaviour modifications, Halt Rinehard Winston, New York, 1969*
3. *Freud S. Uvod u psihoanalizu, Matica Srpska, Novi Sad, 1917*
4. *Eysenck H.H. Pschology is about people, Pelican Books, London, 1977*
5. *Wolpe J., Pschotherpy bu Reciprocal Inhibition, Standford University Press, Standford, 1958*
6. *Zdravković J. Tumačenje neuroze, Prosveta, Niš, 1993*

Душан Петровић, Данијела Ђоковић

6. СОЦИОТЕРАПИЈА

Под социотерапијом подразумева се вид лечења заснован на употреби корисних потенцијала терапијских димензија групе. Лекар опште медицине треба да познаје суштину социотерапије у ужем смислу и функционисање не само класичних, већ и других облика хоспиталног лечења (дневна, ноћна и викенд болница). Социотерапијски клубови и радна терапија допуњују социотерапијске аспекте комплексног лечења у психијатрији Петровић, Социотерапија у ужем смислу (групна социотерапија и терапијска заједница) Групна социотерапија Многи аутори сматрају да се различите групнотерапијске технике јављају, између осталог, и као одговор на све већу изолованост и усамљеност појединца у данашњем свету. Чланство у групи има вишеструк значај за појединца. Помоћу њега појединац задовољава своје бројне потребе. Њихов је дијапазон широк, од прибављања хране, склоништа, сексуалног партнерства, одговора на спољашње претње, до остварења друштвених циљева и потреба за удруживањем, признањем и престижом. Атмосфера у социотерапијској групи, заправо, треба да буде основа за социјални ангажман сваког појединца у њој, а дијагностичком и терапијском процедуром бави се терапеут. Терапијска заједница Т. Мејн (T. Main), амерички психијатар са Менингер (Menninger) клинике, први је 1946. године, употребио појам терапијска заједница, а М. Џонс (M. Jones) је први иницирао сам облик и рад терапијске заједнице.

Основни принципи терапијске заједнице: • Заједницу равноправно чине сви чланови особља и сви пацијенти. • Релације међу члановима терапијске заједнице се карактеришу равноправношћу, демократичношћу, са тенденцијом изнедравања позитивних подстицаја сваког појединца (и особље и пацијенти) Састанак терапијске заједнице је основни облик рада. Сви догађаји заједнички се анализирају и настоји се да се тако и реше. Од чланова терапијске заједнице очекује се и тражи да толеришу више или мање поремећено понашање осталих чланова, зато што је оно болесно, а болешћу се не бави терапијска заједница (пермисивност). Носиоци терапијског поступка нису ни лекари ни особље психијатријске институције, већ сви чланови терапијске заједнице. Састанку терапијске заједнице присуствују сви чланови, а одржава се једном недељно. Дневна, ноћна и викенд болница Социотерапијске процедуре се могу спроводити не само у класичним болничким условима, већ и кроз дневну, ноћну и викенд болницу. Дневне и ноћне болнице постоје од 1958. године, мада је прва дневна болница отворена у Москви 1930. године. Ови облици лечења омогућавају тзв. парцијалну хоспитализацију. Викенд болнице (weekend hospitals) пружају могућност да пацијент током радне недеље буде уобичајено ангажован и да борави код куће, а психосоциотерапијске процедуре се интен- зивирају крајем седмице. Клубови Социотерапијски клубови могу бити саставни део болничке институције или пак знатно чешће функционишу као самостална институција. Пацијент у социотерапијском клубу не осећа да је пацијент, мада је у клубу присутан терапеут који има директивну функцију.

Атмосфера треба да буде опуштена, спонтана, једном речју пацијент ради оно што би радио у било ком клубу. Састав социотерапијских клубова је обично из реда особа које припадају одређеним дијагностичким категоријама. У нашој пракси, клубови лечених алкохоличара, имају изузетно значајно функционисање.

Радна терапија

У склопу социотерапијских процедура, али ипак као самостална метода, радна терапија се све чешће примењује код психијатријских болесника свих узраста. Она је корисна због подстицаја одржавања здравог, а сузбијања болесног. Радна или ерго терапија (ergo – рад) део је терапијског, рехабилитационог и ресоцијализационог програма. Ова терапија обухвата окупационо терапијске, раднотерапијске, а по некима, и рекреативне активности. Радну терапију је у болничку психијатријску праксу увео немачки психијатар Х. Симон (H. Simon) почетком прошлог века. Радна терапија означава активности претежно једноставног механичког карактера, а окупациона терапија предност даје индивидуалном приступу и поштовању болесникове склоности изван оквира искључиво физичке и корисне делатности. Рекреативна терапија претежно обухвата спортске и културно-забавне активности, које имају рекреативни или релаксирајући ефекат.

Литература

1. Antonijević, M. (1987), Socioterapija, u: Morić-Petrović, S. Psihijatrija, Beograd/Zagreb, Medicinska knjiga, 5 03-513;

2. Muačević, V. (1995.), Rehabilitacija i socioterapija psihijatrijskih bolesnika u: Muačević, V. (ur.), Psihijatrija, Zagreb: Medicinska naklada, 201 – 209;

3. Clark, D. H. (1981). Social Th erapy in Psychiatry, 2nd edition, London: Currchill Livingstone, 14-82;

4 Davidović, D., Petrović D, Petrić, D., Psihijatrija sa medicinskom psihologijom, Astra, Kragujevac, 1998;

5 Kaličanin, P. Psihijatrija, Velarta, Beograd, 1997.

6 Munjiza M., Socioterapija, u: Psihijatrija : urednici Miroslava Jašović – Gašić, Dušica Lečić Toševski, Medicinski fakultet Beograd;

7 Whitaker, D. S. (1987), Using groups to help people, London-New York, Routledge & Keagan Paul.

Мирјана Јовановић, Душан Петровић

7. СВЕТЛОСТ ФАРМАКОТЕРАПИЈЕ-НОВЕ БИОЛОШКЕ ПРОЦЕДУРЕ

По важећим класификацијама, дијагноза се заснива на субјективном доживљају пацијента, знацима препознатим егзаминацијом, као и на клиничкој опсервацији понашања. Да би поставили дијагнозу, медицински професионалци групишу закључке у различитим дијагностичким категоријама (унутар важећих класификационих система). Актуелно се користе два класификациона система: DSM V (American Psychiatric Association 2013)(1) и ICD-10 (World Health Organization,2007.)(2) Дијагностичке категорије су производ концензуса експерата заснованог на научним доказима и клиничком искуству. Ипак, ове категорије су углавном дескриптивне у својој оријентацији. Научници са правом постављају питање - да ли би шире коришћење биомаркера представљало комплементарну алтернативу стандардним клиничким класификацијама или би то довело до нових праваца у класификационим системима. Клинички статус пацијената обично прелази границе једне категорије поремећаја. На пимер, когнитивни поремећај опсервиран код схизофреније (укључујући и поремећај радне меморије), повезан је са истањењем претронталног кортекса (опсервирано уз помоћ структуралног MRI).

Код психијатријских поремећаја (као и већине неуролошких), мали број биомаркера је у клиничкој употреби.

На пример, фокус на биомаркерима који прате дефиците радне меморије укључујући и префронтални кортекс у дијагностици схизофреније (3,4), вероватно би био успешнији - него ослањање на симптоме и ток болести, обзиром да се ради о хетерогеном синдрому.

Биомаркер је индикатор специфичног стања болести или општег стања организма. То је параметар на основу кога се може евалуирати прогресија неке болести или ефекти медикаментозног третмана. Параметар може бити хемијски, физички или биолошки.

Према истраживањима **NIH** (National Institutes of Health)(5), биомаркер је "карактеристика која може бити објективно мерена и евалуирана као индикатор нормалног биолошког процеса, патогеног процеса или фармаколошког одговора на терапијску интервенцију". Биомаркер представља кованицу од речи „биолошки маркер" и односи се на широку подкатегорију медицинских знакова, тј. објективних индикација здравственог стања пацијента, посматраног без директног присуства пацијента. Медицински знаци представљају објективне репрезенте стања пацијента и разликују се од субјективног доживљаја пацијента о свом здрављу или болести - кога представљају клинички симптоми. Свакако, постоји више дефиниција биомаркера у литератури, али оне се углавном ослањају на горе наведену дефиницију из 1998. године коју је дала

National Institutes of Health Biomarkers Definitions Working Group. (5)

International Programme on Chemical Safety вођен World Health Organization (WHO) и у координацији са United Nations and the International Labor Organization, биомаркере су дефинисали као „било коју супстанцу, структуру или процес који се може мерити у телу или његове производе уз помоћ којих се може предвидети инциденте исхода или болести“.

Молекуларни и имиџинг биомаркери

У молекуларном смислу, биомаркер може представљати скуп маркера откривених путем геномичких[1], протеомичких[2] или имиџинг технологија(6). Биомаркери могу да убрзају рану дијагностику, превенцију болести, лек-таргет идентификацију и одговор на терапију. У најширем смислу, молекуларни биомаркери одговарају неимиџинг биомаркерима који имају биофизичка својства и могу да се мере у биолошким узорцима (напр. плазма, серум, ликвор, бронхоалвеоларни лават, биопсија). Молекуларни биомаркери укључују маркере нуклеинских киселина као

[1] Геномика-наука о структури и организацији генома-повезује ген/геном са преписаним функционалним продуктом-протеином или RNA

[2] Proteomika-interdisciplinarna наука која повезује биологију,хемију и биоинформатику (бави се структуром великих протеина) представља потпуни комплет протеина једног организма-комуникацијске мреже, 3Д структуре...

што су мутације гена или полимортизам,анализа експресије гена, пептида, протеина, липидних метаболита и других малих молекула. Молекуларни биомаркери се дефинишу као биомаркери ако се могу открити уз помоћ геномике и протеомике (Loukopoulos et al., 2007). Служе за потврду дијагнозе,епидемиолошки скрининг, предиктивне тестове, мониторинг болести, прогресију дијагнозе која се прати, развој лекова, одговор на третман и понашање повезано са учењем у мозгу.

Истраживања гена (геномика) теже ка проналажењу одговора да ли гени могу бити биомаркери преосетљивости или отпорности на психотропне супстанце или, можда, предиктори одговора на третман. Истраживања у епигенетици баве се експресијом гена (епигеномика) и генетским продуктима (транскриптомика, протеомика) и углавном су фокусирани на молекуларне модификације и промене у експресији протила које окидају и акутне али и хроничне експозиције лековима али и илегалним дрогама. Многе од ових студија су фокусиране на мозак, али и неке друге на утицај дрога на периферно ткиво (крвне ћелије, плазма, кожа)у циљу евидентирања биомаркера хроничног коришћења дрога али и токсичних ефеката.

Најјачи генетички сигнали су се појавили код гена који нуде заштиту од психоактивних супстанци; ово је случај код гена који кодирају ензиме који метаболишу лекове (тј.супстанце) од којих су најбоље дефинисани нпр. алкохол и алкохол-дехидрогеназа.

За гене који повећавају ризик, студије су идентификовале велику колекцију гена или геномичких региона који изгледа

да модулирају укупни ризик кроз мање ефекте. То укључује гене који кодирају молекуларне мете за различите супстанце (нпр. допамин, GABA, глутамат, опиоид, никотин, канабиноидни рецептори) и чије различите варијанте представљају линију фронта у одговору на дроге (7,8).

Гени, такође могу да регулишу ризик за адикцију кроз њихов утицај на ендотенотипске особине,као што је реактивност на стрес, novelty seeking и дезинхибиција / импулсивност у понашању.

Генетичке варијације могу да утичу на природу или могућност епигенетских модификација, које су се појавиле као кључни елемент за разумевање, како је хронична експозиција повезана са дуготрајним променама у синаптичкој снази, сигнализацији неуротрансмитера, условљавању и когнитивним перформансама.

Недавни технолошки и компјутерски напредак у неуроимиџинг техникама има потенцијал да значајно утиче на идентификацију биомаркера адикције и њиховог третмана. Неуроимиџинг се користи да би се боље разумеле димензије функционисања жудње и релапса (cue-reactivity), импулсивност и когнитивна контрола, који су релавантни за проблем третмана адикције.

И ако биомаркери одговора на третман тек треба да буду идентификовани, истраживања медијатора и модератора одговора на третман, заједно са интегрисаним сазнањима о неуралним корелатима, веома су важна за унпређење исхода лечења(9).

Жељена и нежељена дејства медикамената који се користе у третману психијатријских поремећаја, зависе од концентрација лека на различитим локацијама у организму. За многе психотропне лекове је доказано да је концентрација лека у мозгу у корелацији са концентрацијом лека у крви. Концентрација лека у крви подразумева одређивање клиренца и биорасположивости. Праћење ових параметара омогућава идентификацију више различитих фактора који утичу на клиничке исходе и фармакокинетичка својства. На пример, код третмана депресије, концентрација лека у крви се може користити као биомаркер за психофармаколошко лечење депресије. Систематски преглед литературе открива да су концентрације лека у крви и код старих а и код нових антидепресива мера фармакокинетичких фенотипова који се разликују по попуњености примарних циљаних структура, терапијских ефеката и нежељених холинергичких, кардиолошких и других споредних ефеката.

Концентрација лека у крви може да се користи као биомаркер у клиничкој пракси за усмеравање психофармаколошког лечења. Праћење концентрације лека погодује побољшању ефикасности и безбедности фармакотерапије, посебно код старијих пацијената који захтевају опрезнији приступ због општег стања и коришћења већег броја медикамената. И ако биомаркери у психијатрији имају само ограничену улогу, важна је њихова употреба у клиничким испитивањима нових лекова. На пример, позитронемисиона томографија користи се и за мерење допамина и D2 рецептора (релевантно за антипсихотичне ефекте или заузетости серотонинског транспортера

(релевантно за антидепресивни учинак) тј. да ли агенс достиже пуну активност и како то утиче на специфичан циљ у мозгу (11).

Актуелно, психофармаколошки третман је базиран на покушају да се пацијенту да лек или група лекова у складу са дијагнозом. Овакав третман је само 60% ефикасан, а разлози су следећи:

- Многи пацијенти имају поремећаје који не одговарају у потпуности ни једном појединачном синдрому;
- Многи пацијенти имају коморбидне поремећаје;
- Многи пацијенти са наизглед, класичним симптомима, не рагују на традиционалну терапију;
- Многи медикаменти се користе и шире од њихових дозвољених индикација (на пр. антиконвулзани су били забрањени за третман биполарног поремећаја, да би клиничка пракса и контролне клиничке студије доказале супротно).

Наравно, овакав приступ је дискутабилан јер води полипрагмацији и неадекватним исходима лечења.

Можда би у будућности коришћење биомаркера довело до адекватног и мерљивог одговора на третман. Лечење депресије, на примерена путу је адекватнијег и циљаног приступа са мерљивим исходом - тј. идентификована су најмање три гена која би могла бити одговорна за лечење депресије. Особе које имају ове гене имају и веће шансе да доживе позитиван исход третмана.

Истраживања у биолошкој психијатрији представљају покушај да се психијатрија врати својим биолошким коренима у сврху унапређења свих компоненти процеса разумевања и лечења болести. Данас, у клиничкој медицини готово је немогуће доћи до дефинитивне дијагнозе, терапије и прогнозе без осврта на клиничке манифестације болести. Према томе, биолошка психијатрија фокусира се на све расположиве молекуларне технике које омогућавају детекцију биомаркера уз имиџинг и технике анализирања података(13)

Коначно, област биомаркера у психијатрији уз коришћење биолошких система и биоинформатичких алата, могла би бити знатно унапређена што би довело до многих предности као што су рана дијагностика, прецизирање критеријума за болести, објективнији класификациони систем и дистинкција између блиских дијагностичких категорија. То би могло довести и до персонализоване терапије која би се понашала као сурогат уз елиминисање неких ограничења и значајно унапређење клиничких истраживања(12).

Литература:

1. http://www.psychiatry.org/ICD10transition

2.WHO: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders;(1992),Geneva.

3.Laird AR, Fox PM, Price CJ, Glahn DC, Uecker AM, Lancaster JL, et al. ALE meta-analysis: controlling the false discovery rate and performing statistical contrasts. Hum Brain Mapp. 2005;25(1):155–164. [PubMed]

4. Engelmann JM, Versace F, Robinson JD, Minnix JA, Lam CY, Cui Y, et al. Neural substrates of smoking cue reactivity: ameta-analysis of fMRI studies. Neuroimage. 2012;60(1):252–262. [PMC free article][PubMed]

5. http://www.biomarkersconsortium.org/

6. Tang DW, Fellows LK, Small DM, Dagher A. Food and drug cues activate similar brain regions: a meta-analysis of functional MRI studies. Physiol Behav. 2012;106(3):317–324. [PubMed]

7. Beck A, Wustenberg T, Genauck A, Wrase J, Schlagenhauf F, Smolka MN, et al. Effect of brain structure, brain function, and brain connectivity on relapse in alcohol-dependent patients

8. Janes AC, Pizzagalli DA, Richardt S, de Frederick B, Chuzi S, Pachas G, et al. Brain reactivity to smoking cues prior to smoking cessation predicts ability to maintain tobacco abstinence. Biol Psychiatry.2010;67(8):722–729. [PMC free article] [PubMed] atients. Arch Gen Psychiatry. 2012;69(8):842–852. [PubMed]

9. Dalley JW, Everitt BJ, Robbins TW. Impulsivity, compulsivity, and top-down cognitive control. Neuron.2011;69(4):680–694. [PubMed]

10.Robbins T, Curran H, de Wit H. Special issue on impulsivity and compulsivity. Psychopharmacology (Berl) 2012;219(2):251–252. [PubMed]

11. Jupp B, Dalley JW. Behavioral endophenotypes of drug addiction: etiological insights from neuroimaging studies. Neuropharmacology. 2014;76(Pt B):487–497. [PubMed]

12. Zhang Z., Larner S. F., Kobeissy F., Hayes R. L., Wang K. K. (2010). Systems biology and theranostic approach to drug discovery and development to treat traumatic brain injury. Methods Mol. Biol. 662, 317–329 10.1007/978-1-60761-800-3_16 [PubMed] [Cross Ref]

13. Westerhoff H. V. (2011). Systems biology left and right. Methods Enzymol. 500, 3–11 10.1016/B978-0-12-385118-5.00001-3 [PubMed] [Cross Ref]