

**Dr PREDRAG KALIČANIN**

Saradnici:

Dr. LJUBOMIR ERIĆ

Dr. ALEKSANDAR ANĐELKOVIĆ

# **ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI**



**PROSVETNO DELO  
SKOPJE, 1976**

Recenzenti:

Prof. dr Milan Popović

Prof. dr Dimitrije Milovanović

Prof. dr Dušan Petrović

АИДАНИКАЈАТГІ  
У  
ЦИТАЦИИВ



Ovo izdanje je pomognuto od Zajednice naučnih delatnosti — Skoplje i od  
Republičke zajednice nauke Srbije — Beograd

## PREDGOVOR AUTORA

*Psihijatrijska istraživanja beleže sve brži razvoj kako u svetu tako i u našoj zemlji. Proučavanje psihičkog života i psihičkih poremećaja zahteva saradnju istraživača koji pripadaju raznim stručnim i naučnim disciplinama. Zahvaljujući tom timskom radu psihijatrija se sve brže razvija kao grana medicine i istovremeno se povezuje i prožima sa svim drugim stručnim i naučnim disciplinama koje se bave čovekom i njegovom sredinom.*

*Metodologija istraživanja različitih vidova psihičkog zbivanja razrađivana je poslednjih decenija i njeno dalje usavršavanje odvija se sve većom brzinom i intenzitetom. To obezbeđuje sve bolje i vrednije rezultate na ovom polju. Složena priroda psihičkih funkcija zahtevaće, međutim, još mnogo napora istraživača raznih profila da bi se postоеće slabosti i nedostaci metodologije kojom danas raspolaćemo umanjile i otklonile. Jedan od bitnih preduslova za racionalnije i brže kretanje na ovom putu je prihvatanje dosadašnjih znanja iz metodologije istraživanja kojom se služe psihijatri, a i svi drugi istraživači koji sa njima učestvuju u planiranju i izvođenju istraživačkog rada.*

*U dosadašnjoj edukaciji psihijatara nedovoljno je obraćana pažnja njihovom pripremanju i sposobljavanju za istraživačku delatnost. Pored toga, na našem jeziku nema dovoljno literature koja se odnosi na metodologiju ove vrste rada. Veoma su retke, još uvek, i monografije na stranim jezicima koje obuhvatnije i na sistematičan način razmatraju ovu problematiku. Naši su psihijatri, uglavnom, samouci u ovoj oblasti i prelaze prilično dug i težak put do usvajanja osnovnih principa i metoda istraživačkog rada. Jedan od prvih pokušaja sistematske edukacije psihijatara za istraživačku delatnost učinjen je na poslediplomskim studijama iz socijalne psihijatrije na Medicinskom fakultetu u Beogradu, koje je pre tri godine organizovao Zavod za mentalno zdravlje. Na ovim studijama, jedan od kurseva teorijske i praktične nastave obuhvata i metodologiju istraživanja u psihijatriji.*

*Uzimajući napred izneseno u obzir, usudio sam se da ponudim našoj stručnoj javnosti ovu monografiju koja razmatra metodologiju istraživanja u psihijatriji. U donošenju ove odluke pomoglo mi je to što se ovih dana navršava 25 godina kako sam počeo da radim kao lekar i skoro toliko isto godina rada u psihijatriji. Pored toga,*

poslednjih 12 godina vodio sam Naučno-istraživačko odeljenje Zavoda za mentalno zdravlje i kao samouk u ovoj oblasti susretao sam se sa brojnim i raznovrsnim teškoćama i problemima koje sam morao da rešavam.

Monografija ni izdaleka ne pokriva sve vidove i sva dostignuća na ovom polju. Budući da je proistekla iz predavanja na poslediplomskim studijama iz socijalne psihijatrije, neki problemi, naročito iz područja biološke psihijatrije, nisu dovoljno ni potpuno obrađeni. Obraćam se stoga dobromernom čitaocu i kritičaru s molbom da ovu činjenicu ima u vidu.

Za izradu ove monografije posebnu zahvalnost dugujem doc. dr Ljubomiru Eriću i dr Aleksandru Andželkoviću koji su mi bili saradnici u obradi određenih poglavlja.

Ova knjiga sigurno ne bi videla dana da nije bilo svesrane pomoći Republičke zajednice nauke SR Makedonije i SR Srbije. Posebno dugujem zahvalnost Republičkoj zajednici nauke SR Makedonije koja mi je pružila i moralnu podršku i finansijsku pomoć za štampanje ove monografije. Veoma mi je draga što knjiga izlazi istovremeno i na makedonskom jeziku. Za SR Makedoniju me vezuju najlepše uspomene, jer sam u toj Republici radio punih dvanaest godina na neurologiji i psihijatriji.

Zahvaljujem fabrici lekova Krka koja je pružila, takođe, novčanu pomoć za štampanje ove monografije.

I ovom prilikom želim da se zahvalim drugarici Danici Vučković, daktilografu, koja je sa velikim strpljenjem i pažnjom prekucala tekst sa rukopisa. Posebnu zahvalnost dugujem, takođe, drugu Bogdanu Jovanoviću, koji je izradio grafikone i sheme i koji mi je pružio pomoć u razradi poglavlja „Statistički metod u psihijatrijskim istraživanjima“.

Predajući ovaj rukopis u štampu, nadam se da će biti odkoristi psihijatrima i stručnjacima drugih profila. Nadam se, takođe, da će ih podstići da stave svoje kritičke primedbe, koje će mi pomoći da neka poglavlja dopunim i bolje razradim. Želeo bih da ova monografija bude ujedno i podstrek i poziv na saradnju u budućnosti. Ako se ostvare ovi ciljevi smatraću da uloženi trud nije bio uzaludan.

Pisac

## I PSIHIJATRIJA KAO PODRUČJE ISTRAŽIVANJA

Psihički život čoveka je dinamički povezana celina u stalnom menjanju. On ima svoju biološku, psihološku i socijalnu dimenziju, koje su u neprekidnoj interakciji. Da bi se razumele psihičke strukture i psihičke funkcije, neophodno je potrebno proučavati ne samo pojedine dimenzije psihičkog već i njihove interakcije. Potreban je, dakle, multidimenzionalan i interdisciplinarni pristup.

Psihijatrija je danas izrasla u deferenciranu i interdisciplinarnu stručnu i naučnu disciplinu, koja pokriva sve aspekte čovkovog psihičkog života. Ipak, zavisno od dominantnog predmeta istraživanja, psihijatrija se može podeliti na *biološku, psihodinamsku i socijalnu*.

Interdisciplinarna saradnja, koja se sve više razvija u psihijatriji i koja je pomogla da se psihijatrija kao grana medicine izvuče iz svog položaja alienacije, počela je da se širi i na druge medicinske discipline. Čovek se, danas, posmatra u svom biološkom, psihološkom i socijalnom jedinstvu. To se naročito ogleda u novim koncepcijama o etiologiji i patogenezi niza psihosomatskih poremećaja, kao i u njihovom lečenju. Sve je to doprinelo da se psihijatrija poslednjih decenija ponovo približila medicini i da se istraživanja u psihijatriji danas nalaze u orbiti široke skale medicinskih istraživanja.

Psihijatrijska istraživanja ne mogu više da se zamisle bez učešća tima stručnjaka koji pripadaju raznim disciplinama. Takav pristup u istraživanju složene problematike kao što je psihički život ima ogromne prednosti nad klasičnim psihijatrijskim istraživanjima koja su vodili isključivo psihijatri. Međutim, ova istraživanja zahtevaju i veće napore zato što treba obezbediti saradnju istraživača u okviru jedne discipline i između raznih disciplina.

Evropski psihijatri, osnivači klinički psihijatrije, uglavnom su se bavili proučavanjem simptoma psihičkih poremećaja, njihovim dijagnostikovanjem, klasifikacijom i proučavanjem mogućnosti lečenja. Istraživanja su se obavljala gotovo isključivo na hospitalizovanim bolesnicima i u tome je bio njihov veliki nedostatak. Poznato je da se samo 5—10% psihijatrijskih bolesnika bolnički leči, pa se rezultati i zaključci izvedeni iz njihovog proučavanja ne mogu uzimati kao opštеваžeći za sve psihičke poremećaje i bolesnike. I zbog jednostranog pristupa ta su istraživanja postala steril-

na, tako da je još Kraepelin uvideo potrebu da se u njima angažuju i istraživači drugih disciplina.

U svojim komparativnim ispitivanjima psihopatoloških manifestacija pojedinih psihičkih poremećaja u stanovnika Indonezije na ostrvu Javi, u Centralnoj Americi i u stanovnika zapadne Evrope, Kraepelin je došao do zaključka da je neophodna pomoć i saradnja sociologa, socijalnih psihologa i kulturnih antropologa da bi se uočene razlike interpretirale. Međutim, Kraepelinova lista bazičnih nauka relevantnih za psihiatriju ubrzo se pokazala nepotpunom, pa je kasnije znatno proširena. Iskustva iz poslednjih decenija govore o tome da te bazične nauke, neophodne u psihiatrijskim istraživanjima, mogu da se podele na dve grupe — *biološku i psihosocijalnu*. U biološku grupu spadaju: *neuroanatomija, neurofiziologija, neuroendokrinologija, neurohemija, farmakologija i etologija*, a u psihosocijalnu — *psihologija, sociologija, antropologija i demografija*. Psihologija gradi most između ove dve grupe. Ona, s jedne strane, nalazi u nebiološko područje (socijalna i edukativna psihologija), a s druge strane, tehnike moderne neuropsihologije su često bliže fiziologiji nego tradicionalnoj psihologiji. Uopšteno govoreći može se reći da se biološke nauke bave mehanizmima i interakcijama bioloških činilaca koji utiču na zdravlje i pojavu bolesti kao i na njihov tok i ishod, dok psihosocijalne naučne discipline proučavaju psihološke i socijalne činioce u najširem smislu te reči. Kompleksnost mreže naučnih disciplina, koje dovode do progresa u psihiatriji, vidi se iz pregleda novijih dostignuća na području neurohemije, neurofiziologije, biohemijske genetike, citogenetike, psihofarmakologije, psihodinamske i sociodinamske psihiatrije, biheviorističkog učenja, itd. Dalji razvoj istraživanja u psihiatriji zavisi takođe i od razvoja niza drugih naučnih i tehničkih dostignuća na koja se oslanjaju bazične naučne discipline, koje u psihiatrijskim istraživanjima učestvuju.

Istraživanja u oblasti psihiatrije dele se na *klinička, laboratorijska i epidemiološka*. Po definiciji, kliničko istraživanje počinje, odvija se i završava se sa pacijentom. Međutim, u toku kliničkog istraživanja moguće su ekskurzije ka bilo kojoj bazičnoj nauci (D.A. Pond). Rad kliničkog istraživača je često neprecizan zbog složenosti relevantnih činilaca i njihovih interakcija. Međutim, to nikako ne znači da klinička istraživanja nemaju naučnu vrednost kako to vrlo često ističu oni koji se bave eksperimentalnim radom ili fundamentalnim istraživanjima. I u kliničkim istraživanjima metodologija mora da bude na naučnim osnovama i maksimalno rigorozna, naravno u granicama mogućeg rada sa pacijentom da mu se ne bi naškodilo. Pravilno postavljena i razrađena metodologija rada u kliničkom istraživanju smanjuje efekte onih varijabli, koje se ne mogu u potpunosti meriti i striktno kontrolisati.

Dobro osmišljena opservacija u jednoj kliničkoj studiji i eksperiment u klasičnom smislu slični su u svakom pogledu izuzev u jednom. Razlika je u tome što u eksperimentu istraživač može da menja eksperimentalnu situaciju promenom nekog spoljašnjeg činioča ili premeštanjem ispitanika u drugu sredinu za koju se zna

da se razlikuje od prve. Svakako, kada su u pitanju ljudska bića i stvarne životne situacije, obično se ne može izvesti eksperiment u strogom smislu te reči. Međutim, to nije uvek i nemoguće. Klinička ispitivanja novih lekova su, na primer, sada već dobro utvrđeni deo istraživačkih programa u psihijatriji. U tim kliničkim ispitivanjima ili eksperimentima, grupa bolesnih osoba, pre i posle lečenja, upoređuje se s kontrolnom grupom, koja nije lečena ili koja je bila pod nekom drugom terapijom. Međutim, kao što je to slučaj i sa drugim opservacionim naukama, istraživanja u psihijatriji ne zavise sasvim od eksperimenta kada se želi da proveri neka hipoteza, koja je izvedena iz posmatranja prirodno nastalih pojava. Kao i u svim drugim naučnim disciplinama, koje se zasnivaju na posmatranju, uspešno predviđanje može da reši neku sumnju i da dà odgovore na postavljena pitanja. Najbolji primer za ovo je astronomija.

Poslednjih godina učinjen je veliki teoretski i metodološki napredak u oblasti psihijatrije. Teoretski napredak obezbedile su naučne discipline na kojima počiva današnja psihijatrija, kao što su: *neuroanatomija, neurofiziologija, psihofarmakologija, medicinska psihologija, socijalna psihologija, sociološke nauke* itd. Bolje poznavanje prirode psihičkih poremećaja, svestranija edukacija istraživača i timski rad, omogućili su da se znatno poboljša i metodologija istraživanja u psihijatriji.

Naučnoistraživački rad u psihijatriji ne zavisi samo od doprinosa pojedinih istraživača koji pripadaju određenim naučnim disciplinama, već i od mogućnosti razmene iskustava i rezultata rada između njih i kliničara psihijatara. Kliničar psihijatar zauzima i dalje istaknuto mesto u istraživačkom timu. Zbog toga je jedna od bitnih prepostavki daljeg razvoja na ovom polju, formiranje psihijatara sposobljenih za istraživački rad i za saradnju sa istraživačima drugih profila. Psihijatar treba da bude edukovan tako da može da prima nove informacije od drugih i da s njima komunicira. Na taj način, on se istovremeno sposobljava da i stare, već postojeće, informacije vidi u novom svetlu, čime se šanse za istraživanje povećavaju. Savremeni kliničar psihijatar, koji želi da se bavi istraživanjem, mora da raspolaže širokim spektrom znanja da bi mogao kritički da procenjuje rezultate brojnih i raznovrsnih istraživanja, kao i hipoteze i zaključke koji iz njih proizilaze. Isključivost u orientaciji i edukaciji psihijatra jako sužava njegove istraživačke mogućnosti. Naravno, neophodna je odgovarajuća edukacija i istraživača drugih naučnih disciplina za rad u multidisciplinarnim timovima, koji se bave problemima psihičkog zdravlja i psihičkih poremećaja.

Biološka psihijatrija, koja ima najveću tradiciju, približava psihijatriju drugim prirodnim naukama. Njena posebna područja interesovanja i istraživanja su struktura i funkcionsanje centralnog nervnog sistema, nasleđe, promenljivost biološke osnove pod uticajem unutrašnjih i spoljašnjih činilaca, biohemijska i imuno-loška zbivanja u organizmu, biološka terapija, psihofarmakoterapija itd. Biološka psihijatrija je dala u prošlosti i daje i danas

značajan doprinos razvoju psihijatrije kao stručne i naučne discipline. Od biološke psihijatrije treba očekivati još veće doprinose u budućnosti u pogledu utvrđivanja etiologije i patogeneze mentalnih poremećaja što će omogućiti razvoj specifičnih mera primarne prevencije i kauzalno lečenje.

Psihodinamska psihijatrija počiva na skupu osnovnih postulata klasične psihanalize i svih kasnijih doprinosa neoanalitičara, koji su omogućili dalji razvoj i usavršavanje Freudovog učenja. Tu pre svega spadaju učenja o nesvesnoj psihici i učenje o značaju ranog detinjstva za psihički život čoveka. Psihodinamsko učenje je interdisciplinarno područje, pa delom zadire u psihijatriju, a delom pripada antropologiji. U početku njegovog razvoja naglasak je bio na ispitivanju nagonskog života — nagonskih stremljenja. U novije se doba težište istraživanja psihodinamske psihijatrije sve više pomera ka proučavanju funkcija, koje učestvuju u adaptaciji na postojeće uslove života. Drugim rečima, na ego se sve manje gleda kao na deo ličnosti uklješten između ida i superega, već se sve više posmatra njegova određena autonomnost i nezavisnost u funkcionisanju, pre svega u procesima adaptacije.

Psihodinamska psihijatrija polazi danas od postavke da ego, tj. svesni deo ličnosti igra važnu ulogu u zdravlju i bolesti. Ta postavka počiva na saznanju da i osobe sa ranim i teškim traumama mogu da se dosta dobro prilagode svojoj socijalnoj sredini. Boljim poznavanjem procesa adaptacije i autonomnog funkcionisanja ega, razvio se optimizam u pogledu mogućnosti lečenja psihičkih poremećaja. Savremena psihodinamska konцепција o autonomiji ega doprinela je boljem razumevanju, pa time i uspešnjem korišćenju terapijskog učinka tzv. „socioterapijskih metoda.“ Istvoremeno, izучavanje psihologije ega približava psihodinamsku psihijatriju biheviorizmu i dovodi do toga da se ova dva pravca sve više dopunjaju i prožimaju.

Socijalna psihijatrija stavlja naglasak istraživanja na socijalne aspekte čovekovog psihičkog života i psihičkih poremećaja, mada njih posmatra u interakciji s biološkim i psihološkim činiocima. Ona je bliska sociologiji, socijalnoj psihologiji, antropologiji i drugim naučnim disciplinama koje proučavaju socijalne dimenzije psihičkog. Socijalna psihijatrija ispoljava snažnu sklonost ka terapijskom postupku i proučavanju mentalno bolesnog, ali pokazuje posebno interesovanje i za bolje razumevanje mentalnog zdravlja kao i za prevenciju psihičkih poremećaja.

Socijalno-psihijatrijska istraživanja mogu se podeliti na tri osnovna područja: 1. proučavanje socijalnih faktora i faktora kulture koji utiču na mentalno zdravlje čoveka, 2. ispitivanje socijalnih posledica mentalnih poremećaja i 3. utvrđivanje mogućnosti korišćenja socijalnih činilaca u sprečavanju razvoja bolesti i u lečenju i rehabilitaciji duševnih bolesnika.

Eksploracija odnosa između sociokultурне sredine i psihičkih poremećaja ima teoretski i praktičan značaj. Ova istraživanja obuhvataju proučavanje uticaja socijalnih i kulturnih promena na mentalno zdravlje društva i pojedinca. U okviru svake kulture se for-

mira tipična bazična struktura ličnosti sa određenim varijacijama tog stereotipa prema subkulturama. Toj osnovnoj strukturi ličnosti odgovaraju specifični mehanizmi odbrane i specifični načini reagovanja i rešavanja interpersonalnih i intrapsihičkih konfliktnih situacija. Ove specifičnosti imaju svoj patogenetski i patoplastički značaj. Zbog toga se u raznim sredinama javljaju razlike u rasprostranjenosti neuroza, psihoza i drugih psihičkih poremećaja, kao i razlike u oblicima njihovog ispoljavanja. Transkulturna psihijatrijska istraživanja, koja poslednjih decenija uzimaju sve više maha, doprinose osvetljavanju etioloških, precipitirajućih i patoplastičnih socijalnih i kulturnih činilaca, odgovornih za pojavu i kliničku sliku psihičkih poremećaja. U ovom domenu istraživanja posebno su interesantni problemi brze inkulturacije i akulturacije i sa tim povezani izuzetni napor radi adaptacije, zatim uticaji dezintegrisane porodične i socijalne sredine na mentalno zdravlje, delovanje štetnih činilaca nagle industrializacije i urbanizacije itd.

Proučavanje socijalnih posledica mentalnih poremećaja je jedna od najrazvijenijih teoretskih i praktičnih dimenzija savремene socijalne psihijatrije. U ovoj se oblasti proučavaju socijalni i ekonomski aspekti mentalnih poremećaja. Pri tome se sve više kao mentalni poremećaji uzimaju u obzir ne samo klasični psihijatrijski sindromi i nozološke jedinice, već i psihosomatski i sociopatski poremećaji. Uticaji bolesnika na porodičnu, socijalnu i radnu sredinu su glavni predmet ovih istraživanja.

Proučavanje mogućnosti korišćenja socijalnih činilaca u primarnoj prevenciji mentalnih poremećaja, u njihovom ranom otkrivanju, dijagnostikovanju i lečenju, kao i u rehabilitaciji duševnih bolesnika, predstavlja izuzetno važno područje interesovanja socijalne psihijatrije. Ispitivanjem socijalno-ekonomskih karakteristika i specifičnosti kulture u pojedinim društvenim zajednicama, socijalna psihijatrija pronalazi odgovarajuće mere za zaštitu i una-predjenje duševnog zdravlja stanovništva. Mentalno-higijensko pro-svećivanje, specifične i nespecifične mere primarne prevencije, otvaranje i približavanje psihijatrijskih ustanova i službi prema stanovništvu, razvoj diferenciranih službi za pomoć raznim kategorijama bolesnika, kao i lečenje i rehabilitacija duševnih bolesnika u društvenoj zajednici i uz pomoć društvene zajednice, predstavljaju značajne doprinose, koje je socijalna psihijatrija već dala na ovom polju. Socioterapijom, socijalna psihijatrija leči ne samo psihijatriske bolesnike u užem smislu te reči, već i sociopate, maloletne prestupnike, kriminalce, prostitutke, alkoholičare i druge tok-sikomane i u ovom domenu postiže iz dana u dan sve veće rezultate.

Proučavanje etiologije psihičkih poremećaja predstavlja jedno od najvažnijih područja istraživanja u psihijatriji. Međutim, baš na ovom području psihijatrija se suočava sa najvećim teškoćama. Višestruka uzrokovanost psihičkih poremećaja sa preplitanjem uza-jamnog delovanja naslednih, drugih bioloških, psiholoških i socijalnih činilaca, znatno je jače izražena nego što je to slučaj kod većine somatskih oboljenja.

U najvećem broju psihijatrijskih poremećaja radi se o interakciji predispozicije koju nosi individua i brojnih činilaca spoljašnje sredine. Zbog toga je i procenjivanje njihove pojedinačne uloge i interakcija u razvoju bolesti veoma teško. Velike teškoće postoje i zbog izražene varijabilnosti činilaca, koji imaju uzročno ili precipitirajuće delovanje kod raznih individua. I psihički poremećaji izazvani ovim faktorima su s jakim individualnim varijacijama. Da bi problem bio još teži i ovi činioci i poremećaji njima izazvani, pripadaju sferama vrednosti koje se teško kvantitativno mere i iskazuju.

Kompleksnost problema, kada je u pitanju proučavanje etiologije psihičkih poremećaja, dovila je do toga da su se razvili raznovrsni konceptualni modeli za objašnjenje uzroka koji dovode do narušavanja duševnog zdravlja. U istraživanjima uopšte, pa i u ovom slučaju, proučavanje složenog putem raščlanjavanja na sastavne delove, predstavlja često jedini mogući put ka naučnoj istini. Na razvoj konceptualnih modela za proučavanje etiologije, uticala je i raznovrsnost psihičkih poremećaja. Pojedine kategorije psihičkih poremećaja kao što su neuroze, psihoze, poremećaji ličnosti i nedovoljna mentalna razvijenost, imaju i različite etiološke činioce. Pored toga razni se psihički poremećaji ispoljavaju i definišu na različitim nivoima: na nivou ćelije, u centralnom nervnom sistemu, na nivou celog organizma, u porodici odnosno društvenoj zajednici, itd.

U zavisnosti da li je naglasak na proučavanju unutrašnjih ili spoljašnjih činilaca, svi se etiološki konceptualni modeli mogu grubo podeliti na dve grupe. Detaljnom klasifikacijom J. Zubin razvrstava ove modele u šest kategorija:

- 1. genetičke,**
- 2. unutrašnje okoline,**
- 3. neurofiziološke** (odносно zasnovane na funkcionalanju centralnog nervnog sistema),
- 4. modele uslovljavanja i učenja,**
- 5. razvoja ili sazrevanja i**
- 6. ekološke modele.**

Prve tri kategorije ovih etioloških konceptualnih modela stavljuju težište svojih proučavanja na unutrašnje činioce, uz manje ili veće priznavanje značaja spoljašnjih faktora, koji deluju putem uslovljavanja, učenja, razvoja odnosno sazrevanja ili na druge načine. Kod ostalih modela naglasak je na proučavanju uticaja spoljašnje sredine, pri čemu se manje ili više vodi računa i o tzv. unutrašnjim faktorima.

Kod studiranja složenih problema koji se odnose na etiologiju i patogenezu mentalnih poremećaja mogu se razlikovati sledeći činioci:

1. „**Psihobiološki program**“ jedinke ili njena sklonost odnosno spremnost da na sebi svojstven način rešava probleme adaptacije i druge teškoće s kojima se sreće tokom života. Od tog specifičnog „psihobiološkog programa“ zavisi način reagovanja na činioce, koji deluju iz spoljašnje sredine. Ovaj način reagovanja određuju nasledni činioci i činioci koji su delovali u periodu ranog razvoja jedinke.

2. **Biološki, psihološki i socijalni činioci koji** tokom celog života deluju iz spoljašnje sredine ispoljavajući svoje pozitivno ili štetno delovanje na mentalno zdravlje.

3. **Mehanizmi putem kojih se duševno zdravlje unapređuje ili narušava**, pod čime se podrazumevaju psihofiziološke reakcije, a nekad i strukturalne promene, izazvane delovanjem egzogenih činilaca određenog intenziteta i trajanja, u prisustvu ili odsustvu naslednih i drugih faktora koji sa njima stupaju u interakciju.

4. **Prekursori oboljenja ili poremećaja na psihičkom planu**, koji predstavljaju uvod u izraženu bolest i prete da se u nju pretvore, ako nepovoljni činioci po duševno zdravlje i dalje deluju.

5. **Izraženi psihički poremećaj ili oboljenje**, koje se može definisati na raznim nivoima, a predstavlja odstupanje od onog što se smatra duševnim zdravljem.

Kompleksni odnosi između unutrašnjih i spoljašnjih činilaca, koji utiču na duševno zdravlje i izazivaju razne poremećaje mogu se proučavati različitim metodološkim pristupima. Ti se pristupi mogu podeliti u pet grupa:

1. **Eksperimentalna istraživanja na životinjama** omogućila su da se osvetle etiološki i patogenetski aspekti nekih psihičkih poremećaja. Ovde treba pomenuti korišćenje uslovnih refleksa u izazivanju eksperimentalnih neuroza životinja, zatim proučavanje reagovanja na različite draži koje deluju kao nespecifični stresori, kao i ispitivanje eksperimentalno izazvanih endokrinih disfunkcija praćenih promenama u ponašanju životinje. Na osnovu rezultata ovih i sličnih istraživanja, traži se objašnjenje za psihičke promene, koje se razvijaju kod čoveka u raznim uslovima i pod delovanjem raznih činilaca.

2. **Laboratorijska ispitivanja bolesnika** koji pripadaju pojedinim dijagnostičkim kategorijama ili ispoljavaju određenu simptomatologiju, doprinose boljem razumevanju mehanizma nastanka psihičkih poremećaja. Ovde spadaju biohemijska, elektro-encefalografska, neurofiziološka, rendgenska i druga ispitivanja.

3. **Studije porodičnih stabala i blizanaca** predstavljaju veoma pogodan metodološki pristup za proučavanje uticaja naslednih činilaca i činilaca spoljašnje sredine. Istraživanje jednojajnih blizanaca, to jest blizanaca sa identičnom naslednom osnovom, a naročito onih koji su rano odvojeni i bili izloženi delovanju različitih egzogenih činilaca, omogućuje osvetljavanje „nature-nurture“ problema.

**4. Psihološka, sociološka i psihijatrijsko-epidemiološka istraživanja** retrospektivnog i prospektivnog tipa predstavljaju jedan od važnih metodoloških pristupa za proučavanje kompleksnih činilaca i njihovih interakcija koje određuju duševno zdravlje čoveka. Ova su istraživanja poslednjih decenija u sve većem zamahu i dala su niz teoretskih postavki i hipoteza o etiologiji psihičkih poremećaja.

**5. Psihofiziološke eksperimentalne studije na čoveku** obavljaju se u brižljivo kontrolisanim laboratorijskim uslovima, koji omogućuju preciznije proučavanje određenih faktora i kontroli ostalih koji nisu predmet ispitivanja. Prethodnom evaluacijom fiziološkog i psihološkog stanja i merenjem promena koje nastaju posle izlaganja delovanju psiholoških, socijalnih i drugih stimulusa različitog intenziteta i dužine trajanja, utvrđuje se individualni tip reagovanja.

U ovim se eksperimentima koriste dve vrste draži: uslovne i bezuslovne. Uslovne draži imaju mali efekat ili su bez efekta. Od većeg su značaja jedino kada deluju kao signali ili simboli, zbog ranijeg iskustva jedinke. Od tog ranijeg iskustva zavisi i priroda i trajanje psihofizioloških reakcija. Bezuslovne draži izazivaju psihofiziološke reakcije skoro svih individua, bez obzira na njihovo prethodno iskustvo, mada je stepen reagovanja često izrazito individualan. Inače, u ovim eksperimentalnim uslovima moguće je ispitivanje i delovanja tzv. „*interakcijskih ili intervenirajućih varijabli*“, koje mogu modifikovati reagovanje jedinke. Eksperimentalna situacija omogućuje istraživaču da po potrebi manipuliše ovim varijablama.

## **II PRIORITYNE TEME SAVREMENIH ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI**

Analiza psihijatrijske literature pokazuje da se i danas psihijatrijska istraživanja odvijaju uglavnom nezavisno u područjima biološke, psihodinamske i socijalne psihijatrije, mada se uočavaju pokušaji istovremenog studiranja i osvetljavanja određene problematike sa različitim aspekata.

I pored tendencije približavanja različitih škola i pravaca, jaš uvek su razlike između njih suviše velike. Veliki su, takođe, i otpori koji se suprostavljaju koordinovanim istraživanjima, koja su neophodna da bi se racionalno koristili kadrovi i materijalna sredstva.

Već i letimičan uvid u psihijatrijsku literaturu otkriva glavne teme koje danas interesuju biološku, psihodinamsku i socijalnu psihijatriju.

U oblasti biološke psihijatrije posebno interesovanje postoji za sledeća pitanja: značaj naslednih činilaca za razvoj shizofrenije i afektivnih oboljenja; biohemisko-genetička i citogenetička ispitivanja mentalne retardacije; biohemiski i imunobiološki aspekti afektivnih oboljenja i shizofrenije; elektroenzefalografska i neurofiziološka proučavanja raznih psihičkih poremećaja; proučavanje delovanja biološke terapije i psihofarmakoterapije, studiranje mehanizma delovanja psihozomimetičkih sredstava itd.

Psihodinamska psihijatrija težiše svojih istraživanja stavlja na proučavanje psiholoških činilaca koji utiču na nastanak, tok i ishod psihičkih poremećaja. Pri tome se sve upadljivije napor istraživača pomeraju sa intrapsihičkim zbivanja na manifestne oblike ponašanja u psihičkim poremećajima i na njihove interpersonalne aspekte.

Psihodinamska psihijatrija je i dalje veoma zainteresovana za proučavanje psihičkog života deteta. Izrazito aktuelna su istraživanja dece sa velikim rizikom, kao što su deca shizofrenih i drugih psihijatrijskih bolesnika, deca iz razorenih porodica i ona koja su odgojena u domskim uslovima. Dečje psihoze, posebno shizofrenija, kao i različiti oblici maladaptivnog ponašanja, predstavljaju, takođe, veoma interesantno područje istraživanja. Psihodinamska psihijatrija pokazuje veliko interesovanje za psihičke poremećaje adolescentnog doba, za alkoholizam i druge toksikomanije, za psihosomske poremećaje, za psihičke poremećaje koji se razvijaju

u toku teških i dugotrajnih somatskih oboljenja itd. Veoma aktuelne teme psihodinamske psihijatrije su i dalje razni oblici individualne i grupne psihoterapije kako analitičkog tako i neanalitičkog smera. Proučavanje raznovrsnih aspekata biheviorističkog učenja i biheviorističke psihoterapije je jedna od centralnih tema istraživanja u mnogim zemljama. Najzad, psihodinamsku psihijatriju sve više interesuje mogućnost objektivnije evaluacije efikasnosti metoda psihoterapije.

U oblasti socijalne psihijatrije istaknuto mesto zauzimaju psihijatrijska epidemiološka istraživanja i to kako ona koja su namenjena operativnim potrebama, to jest planiranju razvoja u usavršavanju psihijatrijske zaštite, tako i istraživanja koja imaju za cilj proučavanje etiologije duševnih poremećaja. U grupu ovih istraživanja spadaju i transkulturno-psihijatrijska istraživanja, koja teže osvetljavanju etioloških i patoplastičkih činilaca socijalne sredine i kulture. Socijalna psihijatrija pokazuje veliko interesovanje za proučavanje uticaja industrijalizacije i urbanizacije na mentalno zdravlje. Socijalni aspekti psihoza, neuroza, psihosomatskih poremećaja, poremećaja ličnosti i sociopatoloških manifestacija zauzimaju vidno mesto u ovim istraživanjima. Među ovim poslednjim, naročito veliko interesovanje vlada za proučavanje alkoholizma, drugih toksikomanija, delinkvencije i kriminala. Socijalno-psihijatrijski aspekti adolescencije i staračkog doba, suicid i psihički poremećaji u vanrednim situacijama su, takođe, veoma aktuelne teme. Najzad, posebno mesto u ovim istraživanjima zauzimaju proučavanja socijalno-ekonomskih posledica psihičkih poremećaja, kao i mogućnosti korišćenja socijalnih činilaca u primarnoj prevenciji i u tretmanu psihijatrijskih bolesnika.

Izvesna područja i teme istraživanja zaslužuju posebnu pažnju naše psihijatrije i to kako zbog svog velikog značaja za teoriju i praksu, tako i zbog toga što su do sada bila prilično zanemarena.

### **Psihijatrijska epidemiološka istraživanja**

Epidemiološka istraživanja u psihijatriji beleže sve brži razvoj u mnogim zemljama i daju sve veći doprinos psihijatriji. Dugo zapostavljana, počela su poslednjih godina da se razvijaju i u našoj zemlji. S napretkom naše psihijatrijske epidemiologije, ipak, ne možemo biti zadovoljni, jer se još uvek relativno mali broj psihijatara i stručnjaka drugih profila njome bavi. Psihijatrijska epidemiološka istraživanja čine osnovu svakog socijalno-psihijatrijskog rada na prevenciji, lečenju i rehabilitaciji. Ona su neophodna kako za rešavanje praktičnih pitanja, koja se pred socijalnu psihijatriju postavljuju, tako i za dalje razvijanje njene teorije. Dužnost bi zbog toga bila svakog psihijatra da se upozna s metodima psihijatrijske epidemiologije i da se njima koristi u svom praktičnom i istraživačkom radu.

Epidemiološka istraživanja u psihijatriji omogućuju utvrđivanje incidencije, prevalencije i drugih epidemioloških pokazatelja psihičkih poremećaja. Pomoću ovih podataka može se utvrditi rizik

od obolovanja u pojedinim segmentima populacije i mogu se identifikovati vulnerabilne grupe stanovništva, koje zahtevaju posebnu pažnju. Epidemiološka istraživanja pomažu da se utvrdi relativna važnost naslednih, drugih bioloških, psiholoških i socijalnih činilaca za razvoj, tok i ishod psihičkih poremećaja. Kada se sistematski izvode kroz duži niz godina, ona omogućuju proučavanje prirodnog toka bolesti, što ima veliki značaj kako za usavršavanje dijagnostike tako i za evaluaciju efikasnosti preventivnih, terapijskih i rehabilitacionih mera. Epidemiološka istraživanja su neophodna za utvrđivanje medicinskog, socijalnog i ekonomskog značaja pojedinih psihičkih poremećaja. Pomoću njih se mogu utvrđivati biološki i demografski gubici društvene zajednice izazvani psihijatrijskim oboljenjima, direktni i indirektni izdaci društva, gubici zbog radne nesposobnosti kao i druge psihološke i socioekonomske posledice, koje trpe porodice bolesnika i društvo u celini.

Epidemiološka su istraživanja neophodna za racionalnu organizaciju psihijatrijske zaštite i za dalje planiranje njenog razvoja u skladu s potrebama i mogućnostima društvene zajednice. Najzad, bez dobro organizovanih epidemioloških studija ne mogu se provjeravati hipoteze i teoretske postavke, na kojima psihijatrija počiva i od čijeg daljeg razvoja zavisi i njen razvoj kao stručne i naučne discipline.

### Genetička istraživanja u psihijatriji

Genetičkim istraživanjima u psihijatriji nije se do sada, u našoj zemlji, poklanjala odgovarajuća pažnja. Osim citogenetičkih i biohemijsko-genetičkih istraživanja mentalne retardacije, kao i izvesnog broja radova koji su imali za predmet svog ispitivanja genealoška stabla i kliničke oblike nekih duševnih oboljenja, drugih ozbiljnijih radova iz oblasti kliničke genetike, tako reći, nije ni bilo.

Poznato je da razvoj genetičkih istraživanja pojedinih psihičkih poremećaja daje sve veći doprinos rešavanju jednog od osnovnih pitanja u psihijatriji — *osvetljavanju značaja nasleđa i spoljašnje sredine za duševno zdravlje čoveka*. Danas se u genetičkim istraživanjima u psihijatriji ne poklanja pažnja samo proučavanju retkog i abnormalnog, već se ispituje i nasleđivanje opštih crta ličnosti, njihov polimorfizam i varijacije u kvalitetu.

Posebno su važna i sa teorijske i sa praktične strane (zbog mogućnosti genoprofilakse ili sprovođenja mera primarne prevencije i ranog lečenja) istraživanja herediteta kod raznih vidova mentalne nedovoljne razvijenosti i težih oblika duševnih oboljenja (manjako-depresivna psihoha, shizofrenija i dr.).

Studije psihofizičkog razvoja jednojajnih blizanaca (naročito rano odvojenih) pogodne su za ispitivanje delovanja naslednih činilaca i njihovo razlikovanje od činilaca spoljašnje sredine (razlikovanja biološkog od „socijalnog“ nasleđa).

## **Industrijalizacija, urbanizacija i mentalno zdravlje**

I pored izvesnih, istina usamljenih stavova, da probleme mentalnog zdravlja u industriji ne treba izdvajati od problema mentalnog zdravlja uopšte, ovom proučavanju treba dati prioritet u budućim socijalno-psihijatrijskim istraživanjima. Razlozi za ovakvo mišljenje bili bi sledeći:

- a) Brza industrijalizacija i sa njom povezane socijalne promene i urbanizacija čine da su pitanja vezana za mentalno zdravlje industrijskih radnika i gradskog stanovništva veoma aktuelna. Adaptacija na nove uslove života, razbijanje tradicionalne porodice iz koje potiče većina naših radnika, dalje razaranje porodične kohezije radom u smenama, izloženost stresnim situacijama u novim uslovima rada gde je potrebno sve jače i stalno prisustvo pažnje (jer i sitne greške mogu dovesti do velikih šteta), jesu činioci koji u priličnoj meri utiču i na duševno zdravlje radnika. Te činioce treba sistematski studirati da bi se organizovala odgovarajuća zaštita.
- b) Profesionalni traumatizam, slaba motivacija za rad, fluktuacija radnika, apsentizam, radna nedisciplina, niska produktivnost, problemi interpersonalnih odnosa i upravljanja, nezadovoljstvo zbog neadekvatnog radnog mesta itd. su pojave koje su tesno povezane sa psihičkim poremećajima radnika.
- c) Istraživanja mentalnog zdravlja industrijskih radnika omogućuju dalje prodiranje u probleme psihopatologije grupe. Preduzeća sa svojim pogonima i radnim grupama predstavljaju vrlo pogodna mesta za proučavanje individualnog i grupnog ponašanja, kao i za ispitivanje dinamike, transakcija i komunikacija u grupama.
- d) Značajna i još nedovoljno proučena pitanja su, takođe, individualne razlike u percepciji stresa i sposobnosti adaptacije na njega, zatim problem kumulativnog delovanja stresnih situacija, kao i pitanja u vezi sa bazičnom strukturom ličnosti i adaptacijom na različite uslove rada.

Istraživanja napred pomenutih i drugih tema omogućuju bolju zaštitu i unapređenje mentalnog zdravlja industrijskih radnika i gradskog stanovništva putem mera primarne, sekundarne i tercijske prevencije. Treba istaći da se ovde, možda u najoštijem vidu, ispoljava potreba za interdisciplinarnom saradnjom stručnjaka raznih profila, a u prvom redu lekara specijalista medicine rada, industrijskih psihologa, sociologa, socijalnih radnika itd. Ova istraživanja ističu potrebu stvaranja tzv. „profesionalnih hibrida“, to jest stručnjaka edukovanih i uvežbanih za rad u više disciplina. Uspeh ovakvih istraživanja zavisi u velikoj meri od umešnosti razvijanja timskog rada u kojem, zavisno od aktuelne problematike, vodeću ulogu preuzimaju istraživači raznih profila.

## Mentalno zdravlje dece i omladine

S obzirom na potvrđenu i danas opšte priznatu važnost dečinstva za mentalno zdravlje deteta i kasnije odraslog čoveka, svestrana i intenzivna istraživanja u ovoj oblasti imaju svoje puno opravdanje i zaslužuju veliku pažnju.

Poznato je da se mentalno zdravlje dece i omladine veoma mnogo proučavalo i da se i sada proučava u svetu i u našoj zemlji. Međutim, uglavnom su to bila transverzalna istraživanja kombinovana sa retrospektivnim proučavanjem raznih činilaca za koje se pretpostavlja da mogu imati štetno delovanje. Zbog toga, mnoge od postavljenih hipoteza o značaju i ulozi pojedinih činilaca zahtevaju dopunska proveravanja i potvrđivanja, a za to su najpo-desnija prospektivna dugogodišnja istraživanja. S druge strane, ove hipoteze koje su proizašle iz istraživanja u drugim sociokulturalnim sredinama, zahtevaju proveru i u našim uslovima. Da navedemo samo jedan primer: rano odvajanje od majke, na osnovu istraživanja do kojih je došao Bowlby i kasnije čitav niz drugih autora, ističe se kao jedan od osnovnih činilaca koji dovodi do emocionalnih poremećaja i poremećaja navika i ponašanja. Postavlja se veoma važno pitanje kako se ovo štetno delovanje može ublažiti, kada je situacija takva da je veliki broj majki u radnom odnosu. U tom smislu treba proučavati organizaciju, atmosferu i rad ustanova za prihvatanje ove dece (jasle, obdaništa, dečji vrtići itd.), kako bi se štetne posledice ovog odvajanja smanjile i uklonile.

I čitav niz drugih činilaca zahteva detaljnije proučavanje pomoći ovakvih prospektivnih istraživanja. Da navedemo samo neke od njih: način odgoja deteta i njegov uticaj na psihičko zdravlje, uticaj osobina ličnosti majke i oca na razvoj deteta, psihički poremećaji roditelja i mentalno zdravlje deteta, posledice daljeg razbijanja porodične kohezije pod uslovima industrijalizacije i urbanizacije, mentalno zdravlje dece iz nepotpunih porodica itd.

Promene uslova i načina života doprinose slabljenju uloge roditelja i jačanju uticaja šire socijalne sredine na psihički razvoj i psihičke poremećaje deteta, pa nameću potrebu da se ovi činioci intenzivno proučavaju. Uticaji predškolskih i školskih ustanova, vaspitača i nastavnika, kao i mogućnost njihovog angažovanja u sprečavanju nastanka mentalnih poremećaja i poboljšanju mentalnog zdravlja dece i omladine, još su nedovoljno proučeni u našoj sredini. Dalje usavršavanje metoda za rano otkrivanje i dijagnostikovanje psihičkih poremećaja kod predškolske i školske dece i omladine, uz pomoć pedagoga, školskih lekara i psihologa, kao i uz učešće roditelja, zahteva, takođe, veću pažnju. Svi se oni sreću s nizom problema kao što su neuspeh u školi, strah od škole, neprihvatanje normi koje škola nalaže, teškoće koncentracije i učenja, neuspesi zbog prejake inhibicije, emocionalni konflikti razne vrste, poremećaji ponašanja i navika, razni neurotički poremećaji itd., pa im je zbog toga potrebna i odgovarajuća stručna pomoć.

Organizacija vanškolskog života dece i omladine i uticaj tog života na njihovo mentalno zdravlje, problem puberteta i adoles-

ćencije, specifični problemi studenata i mlađih radnika, kao i vaša pitna zapuštenost i delinkvencija, predstavljaju, takođe, značajna područja istraživanja kojima psihijatrija treba da posveti veću pažnju.

### Mentalno zdravlje starih osoba

Mentalna higijena staračkog doba postaje sve aktuelnije područje u kojem treba razvijati sve vidove delatnosti uključujući i naučnoistraživački rad. Vrlo brzo produženje prosečnog veka života u našoj zemlji i sve veći broj starih osoba nameće tu obavezu.

Psihičke promene koje prate senescenciju i senilnost, proučavanje činilaca koji izazivaju ili precipitiraju njihov razvoj, mogućnosti individualne i kolektivne prevencije ovih poremećaja, kao i mogućnosti njihovog lečenja su vrlo aktuelna područja za istraživanje. Socijalnoekonomski aspekti psihičkih poremećaja u starosti, koji su tesno isprepleteni s medicinskim aspektima, posebno su nedovoljno proučeni i zbog toga zaslužuju veliku pažnju naše psihijatrije.

### Ispitivanje stavova društvene zajednice prema psihičkim poremećajima i bolesnicima

Socijalna psihijatrija teži stvaranju sveobuhvatne psihijatrijske zaštite u društvenoj zajednici uz njeno aktivno i puno angažovanje u sprovođenju mera primarne, sekundarne i tercijarne prevencije. Zbog toga su za dalji razvoj socijalne psihijatrije, i to kako njene teorije tako i prakse, neophodna istraživanja koja imaju za cilj da osvetle stavove društvene sredine prema problemima mentalnog zdravlja i posebno prema psihijatrijskim bolesnicima.

Brojne i raznovrsne teme zaslužuju pažnju u istraživanjima ove vrste. Navećemo neke od njih:

- Shvatanja o psihički normalnom i o psihičkim poremećajima u društvenoj zajednici;
- Tolerancija prema psihijatrijskim bolesnicima u raznim kulturama i subkulturama;
- Razlike u stavovima prema određenim psihijatrijskim poremećajima u pojedinim sredinama;
- Stav društvene zajednice i pojedinih njenih grupa prema psihijatrijskom lečenju-bolničkom i vanbolničkom;
- Stavovi bolesnika i njihovih porodica prema medikamentoznom lečenju i psihoterapiji;
- Stav društvene sredine prema profesionalnoj rehabilitaciji psihijatrijskih bolesnika.

Neophodna su, takođe, i istraživanja koja imaju za cilj da osvetle poreklo pojedinih stavova prema psihičkim poremećajima i psihijatrijskim bolesnicima. Bolje razumevanje kako su ti stavovi nastali i čime se održavaju, omogućuje planiranje i sprovođenje mera za uklanjanje negativnih i razvoj pozitivnih stavova. Pozi-

tivni stavovi društvene zajednice prema pitanjima mentalnog zdravlja i prema psihijatrijskim bolesnicima su od presudnog značaja za svestrano angažovanje svih društvenih institucija i zajednice u celini u sproveđenju mera primarne, sekundarne i tercijarne prevencije.

Treba istaći da je u ovim istraživanjima neophodna najšira saradnja stručnjaka i istraživača, koji pripadaju raznorodnim disciplinama, za koje bi se na prvi pogled moglo reći da nemaju šta da traže u psihijatriji.

### **Rehabilitacija psihijatrijskih bolesnika**

Pod rehabilitacijom se podrazumeva skup koordinovanih mera i aktivnosti, koje imaju za cilj postizanje maksimalno mogućeg u obnavljanju (ili uspostavljanju tj. habilitaciji) psihičkih, socijalnih i profesionalnih sposobnosti i funkcija duševno obolelih lica.

Sadašnje stanje na polju rehabilitacije psihijatrijskih bolesnika karakterišu:

1. *Nova dostignuća u lečenju kako akutnih tako i hroničnih duševnih poremećaja* (mada je ovo lečenje još uvek, uglavnom, simptomatsko).

2. *Izmenjen odnos osoblja psihijatrijskih ustanova, porodične i socijalne sredine prema duševnim bolesnicima i sve naglašeniji optimizam u pogledu mogućnosti medicinske, socijalne i profesionalne rehabilitacije.*

3. *Sve izraženije tendencije da se rehabilitacija obavlja sa maksimalno mogućim ciljevima, organizovano i uz sadejstvo svih mogućih činilaca, kako u psihijatrijskim ustanovama, tako i u društvenoj zajednici.*

Sva oboljenja, telesna i psihička, imaju svoje somatske, psihološke i socijalne aspekte, koji se prepliću i deluju jedni na druge. S druge strane, somatski, psihološki i socijalni činioci utiču kako na nastanak bolesti, tako i na njen tok i ishod.

Nesposobnosti psihijatrijskih bolesnika uslovljene su, pre svega, samom bolešću. To su tzv. „primarne nesposobnosti“ ili „primarni hendikepi“. Ove primarne nesposobnosti izazvane su simptomima i poremećajima ponašanja, direktno proisteklim iz bolesnog procesa. Pored toga, u toku bolesti nastaju i tzv. „sekundarne nesposobnosti“, izazvane reakcijom ličnosti na svoju bolest, izmenjenim stavom bolesnika prema sebi, porodici, socijalnoj sredini, radu i budućnosti, kao i novim navikama koje se stiču, što je narоčito slučaj kod dugotrajnih bolesti, nezaposlenih i institucionalizovanih bolesnika. Neadekvatni stavovi okoline prema bolesnicima, doprinose sa svoje strane razvoju ovih sekundarnih hendikepa.

Iz svega što je do sada izneseno proizilazi da proces rehabilitacije, kao i njen ishod, zavise od interakcija niza činilaca, koji potiču od bolesti, bolesnika i njegove sredine. Neophodno je zbog toga sistematsko proučavanje ovih činilaca i njihovih interakcija. Treba izučavati ne samo prirodnu istoriju pojedinih bolesti, već i

prirodnu istoriju svakog konkretnog čoveka u bolesti. Šamo se na taj način može organizovati i sprovoditi uspešna rehabilitacija psihijatrijskih bolesnika.

Kada je reč o psihičkim faktorima, koji mogu uticati na rehabilitaciju i njen uspeh, misli se pre svega na osnovne crte ličnosti. Pri tome se pod ličnošću podrazumeva skup ideja, emocija i obrazaca ponašanja, i to racionalnih i iracionalnih, svesnih i nesvesnih, koji su posledica složenog delovanja nasleđa i spoljašnje sredine. Ovi i drugi činioci, vezani za ličnost mogu uticati direktno ili indirektno na pojavu, tok i ishod skoro svih somatskih i psihičkih bolesti. U psihijatriji je njihov značaj još veći nego u somatskoj medicini.

Psihički poremećaj predstavlja opasnost za određeni način života i razbija bio-psiho-socijalnu ravnotežu obolelog. Bolest odvaja bolesnika od normalnih socijalnih kontakata i od rada, a to su dva glavna izvora zadovoljstva i samopoštovanja. Zbog bolesti dolazi do razdora u porodičnoj i socijalnoj sredini, a često se javljaju i problemi ekonomске prirode. Ambicije i snovi se potkopavaju. Sve to ozbiljno narušava funkcionisanje ljudskog bića. Osnovne crte ličnosti, uslovljavaju u velikoj meri ne samo tip psihijatrijskog poremećaja, već i način bolesnikovog reagovanja na taj poremećaj i na stav okoline. Drugim rečima, i od osnovnih crta ličnosti, zavisće kako sekundarne nesposobnosti tako i potrebe za rehabilitacijom.

I čitav niz drugih karakteristika ličnosti i psihičkih funkcija je od značaja za uspešno sprovođenje rehabilitacije. Tu pre svega treba pomenuti percepciju i proces mišljenja, afektivno stanje, način ponašanja bolesnika, voljne i nagonske poremećaje. Posebno mesto zauzimaju inteligencija, karakterne crte i motivacija za rehabilitaciju. Inteligencija je neophodan preduslov za uspešno sporazumevanje u toku rehabilitacionog procesa. Karakterne crte, koje se mogu ispoljavati u vidu preterane fizičke, emocionalne i socijalne zavisnosti ili neprilagodljivosti, u obliku izraženog sadizma ili mazohizma, kao introvertovanost sa teškoćama komuniciranja ili kao nemogućnost tolerisanja frustracija itd., predstavljaju često veliku smetnju u procesu rehabilitacije. Najzad, jedan od bitnih faktora za uspeh rehabilitacije je bolesnikova motivacija. U idealnom slučaju, ona je u skladu s njegovim mogućnostima i sa ciljevima rehabilitacije koje određuje rehabilitacioni tim. Međutim, često to nije slučaj te se ciljevi bolesnika i rehabilitacionog tima razilaze.

Svi napred pomenuti, psihički činioci koji utiču na rehabilitaciju, zaslužuju proučavanje i sa još jednog aspekta. Dok je sa stanovišta rehabilitacionog tima i društvene zajednice opravдан maksimalan cilj, koji podrazumeva uklanjanje simptoma bolesti i što potpuniju porodičnu, socijalnu i profesionalnu rehabilitaciju, sa gledišta bolesnika, zbog izraženih sekundarnih dobiti, taj cilj može biti manje privlačan ili neprihvatljiv. I ovde se, dakle, javlja jedan od paradoxa, koji je izgleda neminovan pratilac svih promena u životu uopšte, pa i u psihijatriji. Pozitivna dostignuća u

domenu rehabilitacije, učinjena poslednjih par decenija, ispoljavaju ponekad i svoje negativno delovanje na motivaciju bolesnika, pa time i na konačan rezultat rehabilitacionih mera. Poboljšani uslovi života u psihijatrijskim bolnicama, izmenjen stav osoblja prema duševnim bolesnicima, pozitivne promene u stavu porodice i društva, kao i sve veća briga o bolesnicima, koja se izražava i kroz pružanje socijalne i druge pomoći, stvaraju ponekad povoljne uslove za razvoj sekundarnih dobiti, što otežava uspešno sprovođenje rehabilitacije.

### **Psihosomatski poremećaji i psihički poremećaji koji prate telesna oboljenja**

Odavno je prihvaćeno da bolesnog čoveka treba posmatrati, pre svega, u njegovom psihofizičkom jedinstvu. To je psihosomatski stav, zasnovan na učenju o bolestima uopšte, po kojem su sve bolesti manje ili više psihosomatske. Argumenata za takav stav ima mnogo.

Poznato je da somatski poremećaji i oboljenja utiču na raspoloženje i druge psihičke funkcije, i da, s druge strane, burna emocionalna preživljavanja mogu da izazovu funkcionalne poremećaje pojedinih organa i sistema. Ako se ovi funkcionalni poremećaji dugo održavaju ili ponavljaju i ako postoji određena predispozicija, mogu da se razviju i organske lezije u organizmu. Prema tome, fiziološki i psihološki faktori su u neprekidnoj interakciji. Tako, na primer, psihološka trauma koja izaziva emocionalnu reakciju, dovodi i do hormonalnih promena, koje predstavljaju deo sveukupnog reagovanja organizma. Hormonalne promene, sa svoje strane, utiču na centralni nervni sistem i modifikuju ponašanje individue, što može u povratnom delovanju da izazove dalje promene u hormonalnoj sekreciji i u psihičkom stanju. Argument u prilog ove teorije o psihosomatskom jedinstvu leži i u tome što su moždane strukture, koje kontrolišu emocionalne i viscerale funkcije, identične ili tesno povezane. To se, pre svega, odnosi na limbički sistem i hipotalamus. Mada precizna priroda međuodnosa između fizioloških i psiholoških činilaca u zdravlju i bolesti nije još potpuno osvetljena, ipak je proučavanje fizioloških i neurofizioloških korelata psihičkih i somatskih funkcija dovelo do boljeg razumevanja niza psihosomatskih poremećaja u užem i širem smislu te reči.

Psihosomatski poremećaji u užem smislu predstavljaju i dalje veoma značajno polje interesovanja i istraživanja psihijatrije. O tome će biti još reči na drugom mestu. Ovde treba istaći da su danas sve aktuelnija istraživanja psihičkih promena koje prate razna telesna oboljenja. Te propratne psihičke promene mogu znatno uticati na tok i ishod ovih bolesti. Zbog toga se može s pravom očekivati da nismo daleko od budućnosti kada će psiholog i psihijatar biti stalni i ravnopravni članovi terapeutskog tima koji leči somatske bolesnike.

Da bi se jasnije izložili psihičke promene koje se javljaju uz telesna oboljenja i oštećenja, osvrnućemo se sa par reči na sliku o sopstvenom telu i sliku o sebi, koju svaka individua ima.

Slika o sopstvenom telu formira se u toku razvoja jedinke i mentalni je reprezentant delova tela i tela u celini. Ona se obrazuje pomoću senzibiliteta i čulnih organa, u kontaktu sa spoljašnjim svetom i na osnovu emocionalnih iskustava i fantazama. Slika o sopstvenom telu utiče na ponašanje čoveka, na njegovo mišljenje i stavove prema sebi i drugima, kao i na socijalnu ulogu koju vrši.

Slika o sebi je koncept sa manje jasnim granicama. Ona ima, kao i slika o sopstvenom telu svoj unutrašnji ili privatni i spoljašnji ili društveni aspekt. Kod većine ljudi je narcistička po prirodi, jer je u nju ugrađena infantilna slika o sebi tj. „ego ideal“. To se dešava u razvojnoj fazi kada dominira težnja „biti svemoćan kao roditelji“.

U bolesti, slika sopstvenog tela i slika o sebi trpe velike promene. Telo se percipira kao manje vredno. To isto važi i za procenu sopstvene ličnosti u odnosu na druge. Reakcija na ove promene je individualna i zavisi od premorbidne strukture i prethodnih iskustava ličnosti.

Telesna obolenja i oštećenja frustriraju bazične potrebe čoveka, ometaju njegovo normalno funkcionisanje i utiču na to kako individua gleda na samog sebe. Rečeno je već da postoje velike razlike u psihičkim reagovanjima na ove telesne poremećaje. Često su težina telesnog oboljenja ili oštećenja, kao i realna opasnost po život, od manjeg značaja za ovo reagovanje, od načina kako te poremećaje ličnost percipira i doživljava. Pored fizioloških, kognitivnih i afektivnih faktora, koji utiču na percepciju, doživljavanje i psihičko reagovanje, razlike u reakcijama su uslovljene još i brojnim drugim činiocima kao što su pol, uzrast, socijalni i kulturni status itd. U principu se može reći da, ukoliko je telo veći izvor satisfakcija za određenu ličnost, utoliko će biti veća i njena reakcija i patnja u bolesti.

Interesantno je i razmatranje psihičkih promena u toku telesnih oboljenja i oštećenja i sa aspekta psihanalitičke teorije o ličnosti. Somatski poremećaji zahtevaju od bolesnika značajno angažovanje libidinozne energije i pažnje, te dovode do osiromašenja njegovih ostalih interesovanja i do slabljenja objektnih odnosa, što objašnjava i narcističku transformaciju bolesne ličnosti. Telesna bolest ili oštećenje, svojim nesvesnim značenjem remeti ranije postojeću psihičku ravnotežu između potisnutog materijala i snaga potiskivanja, što može da dovede do neurotičnog reagovanja („patoneuroze“ Ferenczia). Objasnjenje za nastanak ovih neuroza Freud je video u povlačenju libidinoznih kateksi sa objekata i u narcističkom prenošenju libida na samog sebe. Po Freudu, to može biti i mehanizam nastajanja psihoza. Gubitak neposrednog interesovanja za spoljašnji svet i pojačana okupiranost sobom, bile bi, prema tome, odlike i psihiatrijskih i somatskih bolesnika. Razlika bi bila samo kvantitativna. Dok telesni bolesnik, kao i neurotičar, povlači samo deo svojih libidinoznih kateksi, psihotičar povlači gotovo svu svoju libidinoznu energiju sa objekata. Naravno i kod somatskih

bolesnika može da dođe do izražene narcističke transformacije ličnosti, naročito kada su pogođeni organi koji imaju visoku narcističku vrednost, kao što su srce, mozak, genitalni organi itd. U takvim se slučajevima mogu razviti psihotična reagovanja ili tzv. „pato-psihoze“.

Kod organskih oboljenja i oštećenja može da dođe i do drugih oblika psihičkog reagovanja. Tako se, na primer, psihoze koje prate teška telesna osakaćenja mogu objasniti mehanizmom negiranja neprijatne stvarnosti. S druge strane, izlečenje postojeće neuroze posle izbijanja somatske bolesti (tzv. „patokura“) može da ima svoje objašnjenje kod moralnih mazohista u tome da neuroza, kao patnja za smirenje Nad ja, postaje nepotrebna kada se zameni nekom drugom patnjom.

### Socijalni i medicinski značaj psihičkih poremećaja

U načelu se može reći da su svi psihički poremećaji od velikog socijalnog i medicinskog značaja. Tome doprinose rasprostranjenost odnosno izraženost i težina simptoma pojedinih poremećaja, hronična priroda bolesti, patnje bolesnika i njihove porodične i socijalne sredine, narušena ili izgubljena radna sposobnost, direktni ili indirektni gubici društvene zajednice zbog psihijatrijskih bolesnika, potrebe za opštezdravstvenom, psihijatrijskom i socijalnom zaštitom itd. Međutim, i pored ovih, inače, dobro poznatih konstatacija, ostaje neophodnost proučavanja i drugih raznovrsnih socijalnih i medicinskih aspekata pojedinih psihičkih poremećaja.

Poznato je da neuroze spadaju u kategoriju laksih psihičkih poremećaja. Njihov socijalni i medicinski značaj proizilazi, uglavnom, iz velike rasprostranjenosti. Iako neuroze protiču sa blaže izraženim simptomima i poremećajima ponašanja, one mogu u znatnoj meri da ometaju normalan život i rad bolesnika. Psihoze su znatno ređe, ali su simptomi i poremećaji ponašanja, koji ih prate jako izraženi te dovode do onesposobljenja. Zbog hronične prirode bolesti, dolazi do nagomilavanja psihotičnih bolesnika u društvenoj zajednici. Poremećaji ličnosti su, takođe, od velikog socijalnog i medicinskog značaja, zbog česte socijalne neusklađenosti ovih bolesnika i sukoba u porodici i društvenoj sredini. Najzad, mentalna nedovoljna razvijenost je od ogromnog medicinskog i socijalnog značaja za svaku društvenu zajednicu, zbog izražene nesposobnosti koja prati ova stanja.

Proučavanje socijalnih i medicinskih aspekata psihičkih poremećaja je od značaja za utvrđivanje prioritetnih potreba i za njihovo rešavanje u skladu sa materijalnim i kadrovskim mogućnostima društvene zajednice.

### Psihički poremećaji u vanrednim situacijama

Odavno se zna da ratne i druge elementarne katastrofe mogu da izazovu raznovrsne psihopatološke manifestacije kod stanovništva. Kako nijedna društvena zajednica ne može u potpunosti da se

osigura od delovanja ovih vanrednih situacija, istraživanje tih psihičkih poremećaja je od velikog teoretskog i praktičnog značaja. Proučavanje oblika u kojima se ovi poremećaji i javljaju kao i činilaca koji do njih dovode, bolje razumevanje kako dinamike nastajanja tako i toka i ishoda, omogućuje planiranje i sprovođenje adekvatnih mera primarne prevencije, lečenja i rehabilitacije. Da bi se proširila naša znanja o psihičkim poremećajima u vanrednim situacijama, treba obratiti pažnju proučavanju predispozicije i ekoloških faktora u najširem smislu te reči, koji određuju način i oblike reagovanja.

Poznato je da u elementarnim i ratnim katastrofama postoje i neke zakonomernosti u psihičkim reakcijama stanovnika. Tako se, na primer, zna da stanovništvo ispoljava pojačanu afiliativnu tendenciju i da u svom reagovanju prolazi kroz tri stadijuma: 1. fazu šoka, neposredno posle nesreće, 2. fazu izvlačenja iz šoka, koja se razvija posle prestanka delovanja neposredne opasnosti i 3. fazu ponovne adaptacije. Međutim, zna se, takođe, da su oblici psihopatoloških ispoljavanja veoma raznovrsni. Tako se, na primer, javljaju stupor, stanja straha i panike, izražena sugestibilnost i sklonost ka iracionalnim interpretacijama događaja, depresivna i neurotička reagovanja, logoreja i euforičnost, razne konverzije na telesnom planu itd. Razlozi zašto je to tako nisu još dovoljno proučeni i poznati.

U sljedećem poglavlju će se poslužiti jednostavnim metodama istraživanja i analize sličnosti i različitosti pojedinih oblika reakcija u sklopu pojedinih pojedinosti, a posebno u pojedincima sa različitim prethodnim iskušenjima i različitim stupnjem i oblikom učestovanja u ratu. Uzimajući u obzir različite pojedinci i različite pojedinstvene situacije u kojima su se pojedinci učestvovali u ratu, moguće je da se u pojedincima sa različitim prethodnim iskušenjima i različitim stupnjem učestovanja u ratu u pojedinim pojedinostima ustanovi različiti oblik reakcije. Osim toga, moguće je da se u pojedincima sa različitim prethodnim iskušenjima i različitim stupnjem učestovanja u ratu u pojedinim pojedinostima ustanovi različiti oblik reakcije. Uzimajući u obzir različite pojedinci i različite pojedinstvene situacije u kojima su se pojedinci učestvovali u ratu, moguće je da se u pojedincima sa različitim prethodnim iskušenjima i različitim stupnjem učestovanja u ratu u pojedinim pojedinostima ustanovi različiti oblik reakcije.

### **III DUŠEVNO ZDRAVLJE I DUŠEVNI POREMEĆAJI — PROBLEMI RAZGRANIČENJA I DIJAGNOSTIKE**

Psihopatološke manifestacije su veoma raznovrsne i kreću se u širokom opsegu od blagih psihičkih poremećaja kao što su lakši oblici neuroza do teških psihoza. Ova se odstupanja od normalnog duševnog zdravlja mogu podeliti na kvantitativna, u koja spadaju neuroze i poremećaji ličnosti, i kvalitativna, koja čine tzv. „endogene“ ili „funkcionalne psihoze“ (shizofrenija i manijako-depresivna psihoza) i psihoorganski sindromi. Nedovoljna mentalna razvijenost ili subnormalnost ležala bi između ove dve grupe, zato što kod nje ima elemenata i kvantitativnog i kvalitativnog odstupanja od normalnog. Ova podela je naravno samo uslovna i predstavlja pojednostavljenje problema u cilju njegovog daljeg razmatranja.

Značajne socijalne i kulturne razlike između pojedinih zemalja, kao i između populacionih grupa koje žive u istoj zemlji, dove do izraženog neslaganja u odgovorima na pitanje šta treba smatrati psihički nenormalnim, to jest gde je ta kritična linija koja odvaja psihičko zdravlje od psihičkih poremećaja. Opštеваžeće definicije i objektivnih kriterijuma za to razdvajanje nema. Identifikaciju psihijatrijskih slučajeva i njihovo dijagnostikovanje obavlja psihijatar sa svim svojim ljudskim slabostima i ograničenjima, koja potiču, pored ostalog, i od njegove edukacije. Zbog toga i postoje velika razilaženja u definiciji „slučaja“ i u dijagnostici psihičkih poremećaja, a to su dva najvažnija beočuga u lancu svakog istraživanja u psihijatriji.

U pokušajima da se „psihijatrijski slučaj“ definiše ili bolje rečeno da se izdvoji i razgraniči ono što je mentalno bolesno od onog što je mentalno zdravo, koriste se, pored raznih psihopatoloških ispoljavanja u vidu simptoma i poremećaja ponašanja, još i socijalna adaptabilnost ispitanika, sposobnost održavanja dobrih interpersonalnih odnosa, profesionalna sposobnost, uvid u sopstveno stanje, sagledavanje potrebe za psihijatrijskom pomoći, kao i niz drugih kriterijuma. Obično se definicija „slučaja“ prilagođava cilju i svrsi istraživanja.

Dunham (1959) govoreći o razlikama u definiciji „slučaja“ u raznih istraživanjima, za ilustraciju iznosi sledeće: „Dr Redlich u

istraživanju odnosa socijalnih klasa i mentalnih poremećaja u New Havenu definiše kao „slučaj“ svaku osobu pod terapijom; dr Gildea u projektu koji proučava decu sa psihičkim poremećajima uzima da je „slučaj“ svako dete koje je kao takvo definisano od učitelja; dr Galdston smatra da je psihijatrijski slučaj svaka osoba koja ne uspeva da postigne normalne ciljeve; dr Gruenberg diskutuje opširno o ovom problemu i pod „slučajem“ podrazumeva svakog onog za koga je psihijatar utvrdio da pokazuje psihičke poremećaje, kao i one koji su sami zaključili da im je potrebno psihijatrijsko lečenje“.

Sigurno je da sve napred pomenute, kao i mnoge druge definicije „psihijatrijskog slučaja“, mogu korisno poslužiti određenim ciljevima pojedinih istraživanja. Međutim, njihov je nedostatak u tome što u velikoj meri zavise od niza činilaca koji nemaju ničeg zajedničkog sa samim psihičkim poremećajem. Pogled na napred citirane definicije to jasno pokazuje. Drugi veliki nedostatak ovih definicija je u tome što one u priličnog meri otežavaju, pa čak i onemogućuju komparativna psihijatrijska istraživanja u raznim sredinama.

Da bi doprineo rešenju ovog problema, Komitet eksperata za mentalno zdravlje Svetske zdravstvene organizacije dao je 1960 godine sledeću operativnu definiciju „psihijatrijskog slučaja“ sa preporukom da se ona koristi u psihijatrijskim epidemiološkim istraživanjima: „Pod psihijatrijskim slučajem podrazumeva se osoba sa manifestnim poremećajem psihičkog funkcionalisanja, koji je dovoljno specifičan po svojim kliničkim karakteristikama da se može pouzdano prepoznati kao poremećaj koji pripada jednom od jasno definisanih standardnih oblika i (ili) koji je dovoljno težak da izaziva gubitak radne odnosno socijalne sposobnosti ili tako izražen da dovodi do odsustva s posla, odnosno do zakonske ili neke druge društvene akcije“. Iako ova definicija predstavlja korak napred u težnji da se usvoje jednoobrazni kriterijumi za definisanje mentalno poremećenih osoba, ona ostaje na deskriptivnom nivou i почiva na nizu elemenata, koji u velikoj meri zavise i od spoljašnjih činilaca, a ne samo od psihičkih poremećaja.

Pored teškoća u vezi sa usvajanjem jednoobraznih i opšteprihvatljivih definicija „psihijatrijskog slučaja“, javlja se još i problem dosledne primene takve definicije čak i od jednog dobro uigranog tima, pa i samo od jednog istraživača. Uzrok tome je nedostatak objektivnih i merljivih kriterijuma za procenu duševnog zdravlja i duševnih poremećaja. Zaključci o psihijatrijskom stanju donose se na osnovu subjektivnih utisaka istraživača na koje deluje čitav niz veoma raznovrsnih činilaca.

Razmotrimo detaljnije teškoće u vezi sa identifikacijom psihijatrijskih slučajeva ili, bolje rečeno, bolesnika koji pripadaju raznim dijagnostičkim kategorijama.

Kada je u pitanju mentalna subnormalnost, izgledalo bi na prvi pogled da ne postoje veće teškoće u identifikaciji „slučajeva“ i u stepenovanju njihove težine. Inteligencija može da se meri raznim testovima i da se iskazuje kvantitativnim pokazateljima. Međutim,

to nije apsolutno tako. Psiholozi i pedagozi izjednačavaju inteligenciju sa sposobnošću učenja (odnosno sa školskim znanjem), iako je poznato da na tu sposobnost utiče čitav niz činilaca koji nemaju ničeg zajedničkog sa inteligencijom. Tehnike merenja inteligencije poslednjih godina jako su napredovale. Međutim, uporedo s tim napretkom nije išlo u korak naše bolje poznavanje suštine inteligencije, kao složene psihičke funkcije.

Mogu se staviti brojne primedbe na validnost testova koji se upotrebljavaju za merenje inteligencije. Poznato je, pre svega, da ima nekoliko tipova ili vrsta inteligencije, koji su manje ili više nezavisni jedan od drugog. Testovi mere razne sposobnosti kao što su bogatstvo i sposobnost korišćenja rečnika, sposobnost orijentacije u prostoru, sposobnost računanja, nivo motorne veštine itd. Praktičan pristup u proceni inteligencije je merenje sposobnosti rešavanja određenih problema. Međutim, ti problemi su veoma različiti. Na sposobnost rešavanja problema utiču, pored inteligencije, i drugi brojni činioci kao što su iskustvo, pamćenje, pažnja, raspolaženje, motivacija, psihomotorna brzina, spretnost itd. U takvoj se situaciji, sud o inteligenciji donosi na osnovu izvesne količine opšte sposobnosti, koju ispitanik pokazuje u rešavanju raznih problema iznetih u testovima, što samo po sebi govori da je taj sud relativan.

Testovi za merenje inteligencije nisu u dovoljnoj meri ni pouzdani. Zbog toga što na rezultate testiranja utiče niz raznovrsnih činilaca, često se ne dobijaju konzistentni nalazi prilikom ponovnog testiranja ili kada testove primenjuju razni ispitivači. S druge strane, danas se zna da primena jednog testa u raznim sredinama, čak i posle njegove standardizacije, više služi poređenju ispitanika koji pripadaju tim sredinama, nego merenju inteligencije u pravom i apsolutnom smislu te reči. Poznato je, takođe, da u takvim slučajevima, i pored standardizacije, populacija na kojoj je test izgrađen zadržava izvesnu prednost. Zbog tog se zapažanja ulažu napor da se testovi za merenje inteligencije oslobođe uticaja socijalnih i kulturnih činilaca (Ravenove progresivne matrice, obojene progresivne matrice itd.), koji mogu uticati na rezultate ispitivanja.

Teškoće se javljaju čak i u slučajevima kada se koriste dobro poznate opisne definicije za nedovoljnu mentalnu razvijenost, kao na primer: „Idioti su teško mentalno zaostala lica... nesposobna da se čuvaju od opštih opasnosti; imbecili su duševno zaostale osobe... nesposobne za školovanje i rad i nesposobne da se same o sebi staraju; debili ispoljavaju najlakši vid umne zaostalosti, koja omogućava bavljenje jednostavnijim poslovima uz izvesnu pomoć, brigu i nadzor“. Iz ovih se definicija lako uočava da su kriterijumi na kojima te definicije počivaju relativni i da u velikoj meri zavise od socijalne i kulturne sredine. Opšte opasnosti nisu u svim sredinama jednake, kao što nisu jednaki ni uslovi za samostalan život i rad.

Još su veće teškoće utvrđivanja umne zaostalosti u slučajevima vaspitno-pedagoške zapuštenosti i kod fizičke hendikepiranosti (oštećen vid, sluh, specifične smetnje čitanja, pisanja, praksije itd.). U ovoj populaciji fizički hendikepiranih često se pogrešno postavlja dijagnoza umne zaostalosti (pseudooligofrenija).

Naročito su izražene teškoće razgraničenja bolesnog od normalnog u području neuroza i psihoza. Objektivnih kriterijuma za diferencijalnu dijagnostiku nema. Neuropatolozi nisu našli patološko-anatomski supstrat za veliku većinu psihičkih poremećaja. Ni, biohemičari ni neurofizioazi nisu otišli dalje u svojim istraživanjima u tom pravcu. Psihopatolozi nisu, takođe, dali dovoljno objektivne kriterijume za dijagnostikovanje psihičkih poremećaja, a lečenje se, još uvek zasniva uglavnom na iskustvu, pa ne može, sem u retkim slučajevima, da posluži u ove svrhe. Pokušaji razgraničenja zdravog od bolesnog pomoći operativnih definicija koje uzimaju u obzir, pored simptoma i poremećaja ponašanja, socijalnu prilagođenost i profesionalnu uspešnost, nailaze, isto tako, na velike teškoće. Već se odavno zna da su i rasprostranjenost psihičkih poremećaja i oblici njihovog ispoljavanja u zavisnosti od socijalne sredine i kulture. Tako se, na primer, danas ne sreću više „dancing“ manija i veliki histerični napadi, koji su se ranije masovno pojavljivali. Dok su u I svetskom ratu, kod vojnika zapadnih zemalja, dominirali histerični konvulzivni simptomi, u toku II svetskog rata preovlađivala su anksiozna stanja, a u našoj zemlji tzv. „ratna neuroza Jugoslovena“. Ukipanje autoritativnog režima u psihiatrijskim bolnicama, humaniji stav prema bolesnicima, veća očekivanja od njih i izmena ranije nestimulativne bolničke sredine, doveli su do toga da su u priličnoj meri iščezle tzv. „sekundarne nesposobnosti“ i mnogi simptomi za koje se verovalo da pripadaju shizofreniji. Velike promene desile su se i u drugim područjima patologije. Poznato je, na primer, da su u prošlom veku od peptičkog ulkusa, egzoftalmične gušavosti i esencijalne hipertenzije bоловale pretežno žene, dok je dijabetes preovlađivao u muškaraca. Zbog izmenjene uloge muškarca i žene danas to više nije tako. Zna se, takođe da od integrisanosti porodice i društvene zajednice, kao i od njihovih drugih karakteristika, u priličnoj meri zavisi da li će jedinka oboleti, koju će bolest ispoljiti i kakvu će pomoći i kada potražiti i dobiti. Ovi činioci utiču i na tok i ishod bolesti. Sve to ukazuje na neophodnost proučavanja socijalne organizacije i socijalne uloge članova društvene zajednice, na potrebu ispitivanja stavova prema psihičkim poremećajima i psihiatrijskim bolesnicima, kao i na značaj proučavanja i drugih socijalnih i kulturnih karakteristika, da bi se bolje razumele razlike u shvatanju duševnog zdravlja i duševnih bolesti u pojedinim sredinama.

Sasvim je razumljivo da se najveće teškoće javljaju na području poremećaja ličnosti i psihopatoloških manifestacija socijalne prirode kao što su delinkvencija, kriminal, prostitucija, alkoholizam, druge toksikomanije itd. Poznato je da ovi poremećaji mogu da se razviju uz druge psihičke poremećaje kao što su mentalna subnormalnost, neuroze i psihoze. Međutim, oni mogu da budu i posledica štetnih činilaca spoljašnje sredine. Dobro poznavanje tih činilaca i njihove složene interakcije sa činiocima same ličnosti je neophodno za bolje razumevanje i razgraničenje ovih poremećaja ličnosti i socijalno-psihopatoloških manifestacija.

Dijagnostika oboljenja je osnova moderne medicine. Bez razvoja i usavršavanja dijagnostike nemoguć je progres u medicinskim disciplinama. Ne iznenađuje zbog toga činjenica da psihijatri uporno pokušavaju da prepoziju, diferenciraju i klasifikuju psihičke poremećaje, smatrajući da je dijagnostika jedna od najvažnijih istraživačkih aktivnosti.

Po klasičnom shvatanju svaka bolest ima jedan ili više uzroka, koji pod izvesnim uslovima dovode do disfunkcije. Te se disfunkcije karakterišu određenim simptomima i znacima bolesti. Poznavanje uzroka omogućava sprečavanje obolevanja i kauzalno lečenje. Pored uzročnih činilaca postoje i brojni drugi biološki, psihološki i socijalni činioci koji utiču na otpornost i osetljivost jedinke, ubrzanje ili odlaganje početka i toka bolesti, izmenu uobičajene simptomatologije i konačan ishod oboljenja.

Svaka dijagnoza predstavlja, u stvari, hipotezu da je određena bolest prisutna, pa tu hipotezu treba testirati. Pošto su u psihijatriji još uvek nedovoljno poznati etiologija i patogeneza većine psihičkih poremećaja, dijagnostička istraživanja su od prvorazrednog značaja za dalji razvoj psihijatrije kao stručne i naučne discipline.



#### **IV ZNAČAJ NOMENKLATURE I KLASIFIKACIJE PSIHIČKIH POREMEĆAJA ZA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI**

Psihijatrija je poslednjih godina učinila znatan napredak, naročito na polju lečenja i rehabilitacije mentalnih bolesnika. To je postignuto intenzivnjim naučnoistraživačkim radom i multidisciplinarnim proučavanjem mentalnog zdravlja i mentalnih poremećaja. Društvo u celini, njegove institucije koje se brinu o čoveku u bilo kom obliku i, posebno, zdravstvena služba, suočeni s velikim problemima koje postavljaju mentalno oboleli, sve se aktivnije i organizovanije zalažu za zaštitu i unapređenje mentalnog zdravlja stanovništva. Dalji napredak psihiatriti kao naučne discipline zavisi, pre svega, od razvijanja komunikacija između psihiatara i stručnjaka drugih disciplina, koji rade u raznim centrima u istoj zemlji i u raznim zemljama. Teškoće, koje danas postoje na ovom polju, otežavaju i usporavaju razvoj naučne misli, jer čak i psihiatriti koji pripadaju jednoj školi i imaju istu osnovnu orientaciju ne govore uvek istim jezikom. I danas se prilično često upotrebljavaju razni termini za iste i isti termini za razne pojmove, a da psihiatriti u relativno velikom broju toga nisu ni svesni. Mada se danas sve teškoće u razmeni iskustava i informacija ne mogu otkloniti, u prvom redu zbog nedovoljnog poznavanja etiologije i patogeneze velikog broja mentalnih poremećaja, ipak se i na ovom polju može postići napredak. Dalji progres u psihiatriti neodložno zahteva primenu jedinstvene terminologije odnosno nomenklature i klasifikacije psihičkih poremećaja, koje treba da posluže kao sredstvo sporazumevanja. Jedinstvena nomenklatura i klasifikacija omogućuju učenje iz prethodnih iskustava i neophodne su za kliničku praksu i naučnoistraživački rad. Jedan od fundamentalnih zahteva istraživačkog rada jeste da se istraživanje izvede i opiše tako precizno da drugi mogu da ga ponove i na taj način kontrolišu njegove rezultate. Bez jedinstvene nomenklature i klasifikacije to se ne može postići.

Treba podvući da između nomenklature i klasifikacije postoji jasna linija razgraničenja. I pored toga, često se dešava da se ta granica ne poštuje, pa je i to jedan od razloga što se teško grade jedinstveni stavovi. Nomenklatura ili terminologija treba da obez-

bedi iscrpnu listu termina radi opisa raznovrsnih poremećaja psihičkih funkcija što je moguće jasnije i potpunije. Da bi mogla da obeleži mnogobrojne varijacije psihopatoloških manifestacija, ona mora da bude ekstenzivna i neograničena u opsegu i detaljima. S druge strane, klasifikacija treba da grupiše patološka stanja sa bitnim zajedničkim karakteristikama. Da bi se u tome uspelo moraju se rešiti pitanja diagnostikovanja. Klasifikacija, prema tome, može da sadrži samo ograničeni broj kategorija radi boljeg studiranja psihopatoloških manifestacija.

Psihički poremećaji se manifestuju raznovrsnim simptomima i poremećajima ponašanja. Da bi se obezbedili uslovi za istraživački rad u psihijatriji, moraju se izgraditi njihove jasne i precizne definicije. To se ne postiže uvek lako. Za ilustraciju ovoga R.E. Kendell iznosi nekoliko primera. Gubitak težine može se relativno lako precizirati, na primer, na ovaj način: „Gubitak telesne težine veći od 3 kgr. u poslednjih 6 meseci u odsustvu drugog oboljenja ili dijete“. Sličan je slučaj sa ranim buđenjem depresivnih bolesnika: „Buđenje najmanje 2 sata pre normalnog vremena za buđenje i nemogućnost nastavljanja spavanja, koje se javlja najmanje tri puta nedeljno“. Relativno se lako mogu dati opšteprihvatljivi i jasni opisi poremećaja pojedinih psihičkih funkcija, mada se tu već sreću i određene teškoće, kao na primer kad treba definisati anksioznost, depresiju itd. Veliki problemi nastaju kod opisa pojmoveva kao što su zrela i nezrela ličnost i njima slični. Nezrelost se može relativno lako opisati kao nedostatak stavova i ponašanja koji po opštem shvatanju, odgovaraju određenom hronološkom uzrastu. Međutim, ove sintaktičke definicije ne olakšavaju njihovu primenu. One, u stvari, samo predstavljaju alternativni oblik reči za nezrelost. Semantička definicija treba da precizira jasno koji su stavovi i koja ponašanja dokaz za nezrelost, a koji nisu. Međutim, to je veoma teško. Zbog toga R.E. Kendell preporučuje da se složeni termini, koji se ne mogu precizno definisati, raščlane na jednostavnije ili da se ne upotrebljavaju u psihijatrijskim istraživanjima. Diskutujući dalje o ovom problemu i ističući teškoće u definisanju psihanalitičkih pojmoveva isti autor piše: „Inferencijalne procene, to jest procene na osnovu izvedenih subjektivnih zaključaka, su manje pouzdane od onih koje se zasnivaju na kriterijumima koji se mogu direktno opservirati. U principu nema razloga da se pacijenti ne klasifikuju prema odbrambenim mehanizmima koje koriste, a ne prema manifestnim simptomima. Za mnoge psihijatre to bi bilo vrednije i korisnije. Problem je u tome što većina psihanalitičkih koncepcija ili ne može da se da u obliku semantičkih odnosno operativnih definicija ili psihanalitičari ne pokazuju spremnost da ih reformulišu na takav način da bi to bilo moguće. Posledica toga je tako niska pouzdanost da je ovakav pokušaj klasifikacije od samog početka osuđen na propast“.

Čak i kad se reše pitanja nomenklature, usvajanjem operativnih definicija za simptome i poremećaje ponašanja, koji se javljaju kod raznih psihičkih poremećaja, ostaje problem njihovog diagnostikovanja. Da bi se taj problem rešio treba razraditi klasifi-

fičaciju psihičkih poremećaja i bitne simptome čija kombinacija određuje pripadnost jednoj dijagnostičkoj kategoriji.

Jedinstveni sistem statističke klasifikacije treba, pre svega, da omogući komparativne epidemiološke studije u raznim sredinama i da olakša evaluaciju efikasnosti terapijskih i rehabilitacionih procedura, koje iz dana u dan postaju sve raznovrsnije i brojnije. Jedinstvena klasifikacija je neophodna i za sva druga istraživanja u psihijatriji.

Klasifikacija kao taksonomički sistem ima za cilj da podeli jedan niz ili klasu objekata na podklase. U dobroj klasifikaciji podklase treba da se uzajamno isključuju i da se ne prekriljavaju, a sve zajedno treba da pokrivaju celo područje klase. Pripadnost klasi, odnosno podklasama određuju zajedničke osobine njenih članova, koje ih razlikuju od članova drugih klasa i podklasa. Klasifikacija u psihijatriji, prema tome, treba da podeli sve psihopatološke manifestacije na određene kategorije i podkategorije, na osnovu određenih zajedničkih karakteristika, vodeći pri tome računa da su one, što je moguće bolje, međusobno razgraničene.

Klasifikacija psihijatrijskih poremećaja spada u grupu pojmovnih klasifikacija i predstavlja poseban tip naučnog mišljenja — naučnog koncepta. Deskripcija i teoretska sistematizacija dve su osnovne funkcije naučnih pojmoveva, pa prema tome i klasifikacija. U razvoju nauka uopšte, a u medicini posebno, klasifikacije prolaze kroz dve sucesivne faze — prvu, koja koristi deskripciju, i drugu koja se zasniva na teorijskoj sistematizaciji. Stanje u kome se nalazi klasifikacija jedne naučne discipline reflektuje saznanja kojima ta disciplina raspolaže. U medicini klasifikacije prelaze put od simptomatoloških ili sindromatoloških do etioloških klasifikacija.

Za razliku od drugih grana medicine, klasifikacija psihijatrijskih poremećaja sreće se i danas s vrlo velikim teškoćama. Te su teškoće opšte i specifične prirode i odražavaju pre svega nivo poznavanja etiologije i patogeneze mentalnih poremećaja.

Čistih etioloških klasifikacija u psihijatriji još nema. Najčešće su to mešavine simptomatološko-sindromatoloških i etioloških klasifikacija. U tome leži i osnovna smetnja usvajanju jedinstvene klasifikacije koja bi služila kao oruđe sporazumevanja i osnova za istraživački rad. Međutim, baš u psihijatriji je potreban zajednički jezik zbog postojanja raznih škola i pravaca.

Teškoće u prihvatanju jedinstvene psihijatrijske klasifikacije nastaju i zato što se može postaviti pitanje šta se klasificuje — oboljenja ili ljudi. Po odgovoru na ovo pitanje, psihijatri se dele u dve grupe. Izgleda da je najispravnije reći da se ne klasifikuju ni bolesti ni osobe već psihički poremećaji. Međutim, u svakom slučaju predmet klasifikovanja je materijal koji sam po себи nije za to pogodan, jer su u pitanju pojmovi, koje je često nemoguće objektivno verifikovati i koji se međusobno prekriljavaju. Zbog toga izvestan broj psihijatara i danas smatra da su uzaludna sva nastojanja da se izradi takav sistem klasifikacije koji bi bio opšte prihvaćen. Međutim, slične teškoće postojale su i u drugim granama nauke, pa i medicine. Istoriski razvitak klasifikacije u drugim naučnim disci-

plinama pokazao je da je najbolje sredstvo za prevazilaženje teškoča ove vrste primena takozvanih operativnih definicija za određene pojmove, jer one mogu da olakšaju sporazumevanje. I sam Kraepelin je bio svestan toga, pa je u komentaru svoje poslednje klasifikacije istakao da neke od kliničkih slika, koje su u njoj izdvojene, nisu ništa više nego pokušaj da se prikaže deo opserviranih psihijatrijskih poremećaja u formi koja omogućava komunikaciju. Boor (1954) je takođe smatrao da su Kraepelinove grupe samo konvencije, a ne nozološki entiteti. Ipak ispravnije bi bilo reći da su to operativne definicije. Mnogobrojne dijagnostičke kategorije u savremenim klasifikacijama ne predstavljaju ni danas nozološke jedinice u pravom smislu te reći, već samo operativne definicije. Prema tome, shizofrenija ne bi bila ni bolest ni specifični reakcioni tip, već usvojena operativna definicija za izvesne tipove abnormalnog ponašanja. Isto se može reći za pojам psihopatijskih i neke druge dijagnostičke kategorije. To je nužnost sadašnjeg trenutka, jer je lakše postići saglasnost o jednoj definiciji, koja treba da posluži sporazumevanju, nego o jednoj hipotetičkoj bolesti.

Najzad, posebnu prepreku na putu stvaranja jedinstvene psihijatrijske klasifikacije čini i to što je jako teško izgraditi klasifikaciju, koja bi bila prihvatljiva za heterogene psihijatrijske škole i pravce. Zbog toga je i Komitet eksperata Svetske zdravstvene organizacije, razmatrajući iskustva sa VII revizijom Međunarodne klasifikacije, zaključio da nova klasifikacija treba da počiva na saglasnostima i da treba da izbegava suprotnosti raznih škola i pravaca, kako bi mogla da posluži svojoj glavnoj svrsi — internacionalnoj saradnji u rešavanju zajedničkih problema u kliničkom i istraživačkom radu.

Stanje u kome se danas nalazi psihijatrijska klasifikacija ne može se jasno shvatiti niti se mogu sagledati rešenja mnogobrojnih pitanja bez istorijskog osvrta.

Prve psihijatrijske klasifikacije, kao što je ona od Esquirola, bile su uglavnom deskriptivne, odnosno simptomatoške. Te su klasifikacije delile mentalne bolesnike u klase i podklase koje su bile definisane određenim simptomima i sindromima. Težnja psihijatara devetnaestoga veka bila je da razrade paralelno i etiološku klasifikaciju psihijatrijskih poremećaja. Tako je, na primer, Morel (1861) tražio da se u jednoj ovakvoj klasifikaciji povežu oblici duševnih poremećaja s prirodom njihovih uzroka. Ubrzo se, međutim, uviđelo da se, uprkos uspehu koji je postignut u drugim granama medicine, to u najvećem broju psihičkih poremećaja ne može učiniti. Kliničko-anatomski metod je mogao s uspehom da se primeni samo kod onih poremećaja, koje mi danas nazivamo organskim psihozama i za koje bi progresivna paraliza mogla da posluži kao model.

U nedostatku precizne etiologije i evidentnih anatomske lezije kod većine psihijatrijskih poremećaja, a da bi se prevazišli okviri čisto simptomatske klasifikacije, psihijatri devetnaestog veka počeli su pored simptoma da se koriste i proučavanjem toka i ishoda bolesti. Kraepelin je gajio veliku nadu da će takva orijentacija dovesti do etiološke klasifikacije psihijatrijskih poremećaja. Ovim

metodom Kraepelin je izlovaо, na primer, grupu psihičkih poremećaja koje je nazvao „dementio praecox“, a koju je, pored zajedničke simptomatologije, karakterisao isti ishod — prerana demencija. Međutim, nade Kraepelina i njegovih sledbenika nisu ostvarene. Već su radovi Eugena Bleulera znatno poljuljali Kraepelinove koncepcije. E. Bleuler je utvrdio da sva akutna stanja, koja po svojoj simptomatologiji nisu mogla da se razlikuju od Kraepelinove dementio praecox, ne evoluiraju ka demenciji. On je ove psihičke poremećaje nazvao shizofrenijom. Dok je po svom istom ishodu dementio praecox bila u neku ruku etiopatogenetska klasa, Bleulerov koncept shizofrenije značio je vraćanje na deskriptivnu i simptomatološku klasifikaciju. U odnosu na shizofreniju, razne psihiatrijske škole i danas osciliraju između ova dva pola. Dok, na primer, skandinavski autori razlikuju nuklearnu shizofreniju od shizofreniformnih psihoza, psihijatri u SAD prihvatali su koncept Adolfa Meyera i govore o shizofrenim reakcijama, zasnivajući dijagnozu samo na kliničkoj slici i ne vodeći računa o konačnom ishodu.

Kraepelinova klasifikacija je kombinovala cerebralnu patologiju, to jest etiologiju s psihopatologijom, odnosno simptomatologijom. Njegov sistem klasifikacije, koji je u početku bio pretežno simptomatološki, postajao je vremenom sve više etiološki, naročito kada je pretpostavio mogućnost psihogenog porekla neurotičnih i nekih psihotičnih poremećaja. Kraepelinov tročlanu sistem klasifikacije, odnosno njegova široka podela psihičkih poremećaja na tri grupe:

- 1). organske,
- 2). psihogene i

3). verovatno organske ili konstitucionalne poremećaje, kao pokušaj etiološke klasifikacije, čini i danas osnovu najvećeg broja klasifikacija koje se u psihiatriji upotrebljavaju.

Treba istaći da su, pored napred navedenih nastojanja Kraepelina i njegovih sledbenika, u razvoju psihiatrijske klasifikacije postojala i drugačija mišljenja, od kojih su neka bila čak i diametralno oprečna. Tako, na primer, i danas ima psihiyatara koji zastupaju stanovište da postoji samo jedna osnovna mentalna bolest koja ispoljava razne forme. Ova je koncepcija najjasnije bila izložena od Neumanna (1859), a kasnije je dobila podršku i od Menninera, koji smatra da se razni tipovi psihičkih poremećaja razlikuju samo u svojim kvantitativnim aspektima, to jest u stepenu dezintegracije ličnosti.

U Kraepelinovoj klasifikaciji našli su mesto i poremećaji s psihogenom etiologijom. Međutim, bilo je autora čije su klasifikacije obuhvatale samo oboljenja poznate etiologije. Tako je, na primer, Schneider smatrao da se mogu klasifikovati samo ona psihopatološka stanja kod kojih se organske promene centralnog nervnog sistema mogu utvrditi ili pretpostaviti sa sigurnošću. Svi drugi mentalni poremećaji bili bi samo abnormalne varijacije zdravog mental-

nog života. Prema tome, ne bi bilo neuroza nego samo neurotičara. Zbog toga su neuroze i druge psihogene reakcije u Schneiderovojoj klasifikaciji smeštene izvan klase mentalnih bolesti, koje su definisane organskom patologijom, i priključene su psihopatskim ličnostima. I Kleistov sistem bio je u ovom smislu dosledno etiološki. Po ovom autoru, patogeni faktori mentalnih poremećaja bili bi difuzne ili lokalizovane lezije, degeneracije, poremećaji razvoja ili druga defektna stanja nervnog sistema. Kleist je, na primer, na shizofreniju gledao kao na manifestaciju cerebralnog degenerativnog oboljenja, a na manijako-depresionu psihozu kao na autonomnu cerebralnu disfunkciju. Neuroze je smatrao manifestacijama abnormalne cerebralne dispozicije, gde psihogeni faktori igraju samo sekundarnu ulogu.

Razne psihoanalitičke škole i, naročito psihološka škola A. Meyera, naglašavale su nejednakost individua i njihovih psihopatoloških manifestacija, pa prema tome i nemogućnost klasifikacije psihijatrijskih poremećaja. Razlike u stavu i koncepcijama proizilazile su, pre svega, iz različitog načina studiranja psihopatoloških manifestacija. Deskriptivna psihijatrija, koja je dostigla svoj vrhunac s Kraepelinom, dugo vremena se bavila pretežno psihozama. Bila je to, uglavnom, institucionalna psihijatrija u kojoj je mali broj psihijatara radio s velikim brojem bolesnika. Sistematskih studija neuroza i poremećaja ličnosti nije bilo do pojave raznih psihoanalitičkih škola. Psihoanalitičari, koji su se bavili ovim psihijatrijskim poremećajima, radili su u vanbolničkim uslovima, na malom broju pacijenata i oni su naglašavali nejednakost individua i njihovih psihičkih poremećaja. Na taj je način stvorena prividna antiteza između jedne psihijatrije koja se bavi individuama i druge koja se bavi pretežno mentalnim poremećajima. To je dovelo do daljeg produbljivanja razlika. Međutim, postepeno približavanje različitih psihijatrijskih škola i pravaca u poslednjim decenijama počelo je da smanjuje ove razlike u stavovima. Veliki broj istraživača različite orientacije počeo je da zastupa multidimenzionalni pristup i da uviđa potrebu za jedinstvenom klasifikacijom kao sredstvom sporazumevanja. To je dovelo do toga da se klasifikacija zasnovana na Kraepelinovom tročlanom sistemu nastavila da upotrebljava u ovom ili onom obliku u čitavom svetu.

Najzad, treba napomenuti da napredak psihofarmakologije utiče na nastojanja psihijatara da dođu do bolje i savršenije klasifikacije. Dok s jedne strane psihofarmaci otežavaju ove napore modifikovanjem klasičnih kliničkih slika i multipliciranjem atipičnih formi, s druge strane poslednjih se godina rada sve veća nada da će reagovanje na određene medikamente omogućiti izdvajanje novih nozoloških grupa.

Zemlje članice Svetske zdravstvene organizacije prihvatile su 1948. godine u Parizu Međunarodnu klasifikaciju bolesti, povreda i uzroka smrti. To je označilo početak nove ere u zdravstvenoj statistici. Od tada Svetska zdravstvena organizacija ulaže stalne napore da se klasifikacija, kao oruđe internacionalnog sporazumevanja, usavršava i prilagođava savremenim potrebama i saznanjima.

Godine 1967. stupila je na snagu VIII revizija Međunarodne klasifikacije, koja je izrađena na osnovu saznanja i iskustava stečenih od 1955. godine, kada je usvojena VII revizija Međunarodne klasifikacije.

Odeljak V Međunarodne klasifikacije, koji se odnosi na duševne poremećaje, predstavlja i u ovoj reviziji klasifikaciju koja počiva na kombinaciji simptomatološko-sindromatoloških i etioloških kriterijuma, jer je to nužnost sadašnjeg trenutka. Istovremeno ova klasifikacija počiva na kompromisu između raznih psihiatrijskih škola i pravaca. Može se, takođe, reći da ona predstavlja dalju razradu Kraepelinovog tročlanog sistema klasifikacije psihičkih poremećaja.

I pored svih nedostataka, VIII revizija Međunarodne klasifikacije pokazuje znatan napredak u odnosu na prethodnu klasifikaciju. Ona je sada više etiološka, jer se zasniva na novim otkrićima etiopatogeneze određenih psihičkih poremećaja. Ovo se pre svega može reći za kategoriju mentalne subnormalnosti, gde su biohemijска и citogenetičка истраживања omogućila izdvajanje određenih nosoloških jedinica.

U odnosu na prethodnu, nova Međunarodna klasifikacija ima još i sledeće bitne prednosti:

a) Poglavlje V sada obuhvata sve psihičke poremećaje, dok su se u ranijoj klasifikaciji mnogi značajni poremećaji nalazili izvan njega (progresivna paraliza, puerperalna psihoza, postencefalitični poremećaji ličnosti itd.).

b) Omogućeno je klasifikovanje tzv. „simptomatskih psihoza“ koje prate oštećenje mozga razne etiologije i druga organska oboljenja.

c) Otvorena je mogućnost klasifikovanja reaktivnih ili psihičkih depresivnih psihoza, dok su u prethodnoj klasifikaciji ova stanja mogla da se klasifikuju samo kao manjako-depresivna psihoza, involutivna melanolija ili kao neurotično-depresivna reakcija.

d) Omogućeno je klasifikovanje akutne histerične psihoze, akutnog ili subakutnog konfuznog stanja i akutne paranoidne reakcije.

e) Izvršena je podela dijagnostičkih kategorija kao što su alkoholne psihoze, seksualne devijacije i narkomanije, za čime se osećala velika potreba.

f) Mada ni nova Međunarodna klasifikacija ne zadovoljava dečje psihiatre, ona ipak daleko bolje reflektuje novija dostignuća i interesovanja ove mlade psihiatrijske grane koja pokazuje brzi uspon.

Treba posebno istaći da je Služba za mentalno zdravlje Svetске zdravstvene organizacije u Ženevi rešila da se posluži rečnikom operativnih definicija, koje je pripremilo posebno radno telo vrhunskog zdravstveno-statističkog ureda Engleske i Velsa, kao osnovom za izradu definitivnog rečnika Svetске zdravstvene organizacije. Ovaj rečnik treba da omogući bolje sporazumevanje između psihiatarata raznih škola i zemalja i da olakša primenu Međunarodne klasifikacije.

sifikacije. U našoj zemlji je ovaj rečnik prevela grupa istaknutih stručnjaka iz SR Hrvatske i on korisno služi u epidemiološkim studijama mentalnih poremećaja u ovoj Republici.

Jedan od najvažnijih programa Svetske zdravstvene organizacije u periodu od 1965. do 1975. godine odnosio se na standardizaciju psihijatrijske dijagnoze, klasifikacije i statistike. Shvatajući veličinu i značaj ovog zadatka, grupa od 12 eksperata (koji predstavljaju razne psihijatrijske škole) i statističara, bila je zadužena za rad na ovom projektu. Projekat je predviđao održavanje godišnjih sastanaka posvećenih pojedinim važnim područjima Međunarodne klasifikacije, koji se odnose na psihičke poremećaje. Na taj su način razmatrane sledeće dijagnostičke kategorije: funkcionalne psihoze i posebno shizofrenija, granične psihoze i naročito reaktivne ili psihogene psihoze, psihijatrijski poremećaji dečjeg uzrasta, senilni i presenilni psihički poremećaji, mentalna subnormalnost, poremećaji ličnosti i narkomanija, neuroze i somatska oboljenja verovatno psihogenog porekla. Poslednje tri godine (1972—1974) upotrebljene su za sređivanje prethodnih zaključaka. Godišnje konferencije održavane su u različitim delovima sveta, da bi se osigurala saradnja lokalnih psihijatara i da bi se širilo interesovanje za bolje međunarodno sporazumevanje.

U zaključku ovog poglavlja može se reći da nerešena pitanja nomenklature i klasifikacije otežavaju razvoj istraživanja u psihijatriji. Jedini način da se te teškoće u sadašnjem trenutku prevaziđu je razrada operativnih definicija za psihopatološke manifestacije i pojedine dijagnostičke kategorije. O tome će još biti reči u narednim poglavljima.

## V PSIHIJATRIJSKI INTERVJU U IDENTIFIKACIJI I DIJAGNOSTICI PSIHIČKIH POREMEĆAJA

### 1. KLASIČNI PSIHIJATRIJSKI INTERVJU

Identifikacija „psihijatrijskih slučajeva“ i njihovo dijagnostikovanje može se vršiti klasičnim psihijatrijskim pregledom ili psihijatrijskim intervjuom. Pod intervjuom se, inače, podrazumeva svaki razgovor koji je usmeren na dobijanje određenih informacija, davanje saveta, lečenje itd. Zbog nedostatka drugih objektivnih mera i instrumenata, psihijatrijskim intervjuom se meri i procenjuje valjanost ili validnost drugih metoda za procenu psihičkog stanja, kao što su skale za procenjivanje, upitnici za samoprocenu, psihološki testovi itd. Odmah treba reći da ne postoji test za procenu validnosti psihijatrijskog intervjuja kao metoda koji diskriminiše psihički bolesne od psihički zdravih i metoda koji služi dijagnostici psihičkih poremećaja. Procena suda jednog psihiyatра, poređenjem s mišljenjem drugog, više je test pouzdanosti ili relijabilnosti.

Postoji relativno veliko neslaganje psihiyatara u pogledu otkrivanja i opisa pojedinačnih simptoma i poremećaja ponašanja psihijatrijskih bolesnika. Po nekim autorima, saglasnost, na osnovu nezavisno obavljenog psihijatrijskog intervjuja dva psihiyatara, je manja od 50% (R.E. Kendell). Razlozi za ovako visoko neslaganje, kada su u pitanju simptomi i poremećaji ponašanja, su brojni i raznovrsni. Ponašanje psihiyatara za vreme pregleda, njegova posebna interesovanja koja dobrim delom proističu iz njegove edukacije i orientacije, sadržaj i način postavljanja pitanja pacijentu za vreme intervjuja, uspostavljeni odnosi sa ispitnikom, razlike u očekivanjima psihiyatara i pacijenta od pregleda i intenzitet ispitivanja uopšte, utiču u velikoj meri na ono što pacijent za vreme intervjuja ispoljava, kao i na zaključke i interpretacije koje psihiyatara donosi. Neraščišćena terminološka pitanja, pri čemu se isti termini upotrebljavaju za razne i različiti termini za iste pojmove, doprinose tome da se neslaganje povećava.

Neslaganje u dijagnostikovanju pojedinih psihičkih poremećaja, na osnovu klasičnog psihijatrijskog intervjuja dva ili više psihiyatara, takođe je relativno veliko. Prema R.E. Kendellu, saglas-

nost dva psihijatra u dijagnostikovanju psihičkih poremećaja, koji nisu izazvani organskim oštećenjima centralnog nervnog sistema, ne prelazi cifru od 30—40%. Autor ističe da zajednička edukacija i orijentacija psihijatara mogu da povećaju saglasnost dijagnostikovanja do 60%. Pored svih napred navedenih razloga, koji dovode do neslaganja i kada su u pitanju pojedini simptomi i poremećaji ponašanja, ovde se javljaju još i razlike koje proizilaze iz nerešenih pitanja klasifikacije psihičkih poremećaja.

Diskutujući o teškoćama identifikacije „psihijatrijskog slučaja“ i dijagnostikovanja, Foulds (1965) iznosi da je ranije vladao veliki pesimizam u pogledu mogućnosti rešenja ovog problema. Međutim, novije studije, koje su bile bolje organizovane i izvedene, pokazale su zadovoljavajuće visoku pouzdanost dijagnostikovanja psihoza i neuroza kao i njihovog međusobnog razlikovanja. Zadovoljavajuća pouzdanost postignuta je, takođe, i u dijagnostikovanju pojedinih vidova psihoza, dok je diferencijalna dijagnoza nekih oblika neuroza još uvek nesigurna. J. Zubin (1967), na osnovu pregleda svetske literature, iznosi, da je stepen saglasnosti dobar kada su u pitanju organske i funkcionalne psihoze, neuroze i poremećaji ličnosti i da je nešto niži kada se radi o nekim specifičnim stanjima u ovim dijagnostičkim kategorijama. On je našao da je za shizofreniju stepen slaganja između 70 i 80%. Opšti stepen saglasnosti je isti i za manjako-depresivnu psihozu, mada se ovde javljaju izraženija odstupanja u dijagnostičkim stavovima između pojedinih ispitiča. Međutim, J. Zubin ističe da se ove relativno visoke stope slaganja u dijagnostici odnose na hospitalizovane psihijatrijske bolesnike, među kojima ima i onih koji se već dugo nalaze na bolničkom lečenju. Autor s pravom postavlja pitanje da li bi takvo slaganje u pogledu dijagnoza bilo kada bi se uzeli u obzir samo novi, tek primljeni bolesnici. Na kraju, J. Zubin ipak, dolazi do zaključka da je sadašnji dijagnostički sistem, i pored izvesnih nedostataka, dobra polazna osnova za dalje usavršavanje klasifikacije.

Da bi se poboljšala dijagnostika, treba pre svega razmatrati izvore grešaka, koji dovode do neslaganja u dijagnostikovanju pojedinih psihičkih poremećaja. U jednom eksperimentalnom ispitanju ovog problema Ward i saradnici (1962) su otkrili da postoje tri izvora grešaka: 1. promenljivost pacijentovog ponašanja (u 5% svih slučajeva uzrok neslaganju), 2. promenljivost ponašanja dijagnostičara to jest psihijatra (uzrok neslaganja u 32,5% slučajeva) i 3. neadekvatna uputstva, to jest rešenja u dijagnostičkom sistemu (u 62,5% slučajeva uzrok neslaganju). Prema tome, najveći procenat neslaganja potiče iz nedostataka dijagnostičkog sistema i uputstava u vezi sa njim, pa zatim dolaze greške koje čine sami psihijatri, dok pacijenti u svemu tome igraju praktično zanemarljivu ulogu.

Pouzdanost psihijatrijskog intervjeta u identifikaciji psihijatrijskih bolesnika i u dijagnostikovanju psihičkih poremećaja može da se poveća na više načina. Tome mogu da doprinesu jasne, precizne i nedvosmislene operativne definicije pojedinih simptoma i poremećaja ponašanja tj. savršenija nomenklatura i jedinstvena

klasifikacija sa što je moguće jasnijim operativnim definicijama za svaku dijagnostičku kategoriju. Da bi se smanjile greške koje potiču od psihijatara treba sistematski kontrolisati i uklanjati specifične greške koje čine pojedinci u dijagnostičkom postupku. Najzad, jedan od načina da se poboljša pouzdanost psihijatrijskog intervjua je njegova standardizacija i delimično odnosno potpuno strukturisanje.

## 2. STANDARDIZOVANI SEMISTRUKTURISANI I STRUKTURISANI PSIHIJATRIJSKI INTERVJU

Standardizovani semistrukturisani i strukturisani psihijatrijski intervju su novijeg datuma. Da bi psihijatrijski intervju mogao da služi u istraživačke svrhe kao istraživački instrument, mora pretходно да се standardizuje. Jednoobrazne i standardizovane procedure su osnovni preduslov svakog istraživanja. Fenomeni koji se opserviraju moraju se definisati i zatim meriti standardizovanim instrumentima i pod standardnim uslovima. Samo takav način opserviranja omogućuje komparaciju dobijenih rezultata.

Standardizacija psihijatrijskog intervjuva obuhvata: 1. tehniku intervjuja, 2. opservaciju ponašanja i percepciju pacijentovog govora, to jest verbalnih iskaza, 3. donošenje zaključaka na osnovu dobijenih podataka i onoga što je opservirano i 4. dijagnostikovanje psihičkog poremećaja.

U standardizovanom psihijatrijskom intervjuu unapred je propisano kako se ispituju i otkrivaju, kako se kvantifikuju i kako se registruju pojedini simptomi i poremećaji ponašanja. To se postiže definisanjem tehnike intervjuisanja, utvrđivanjem pitanja koja treba postaviti, određivanjem njihovog redosleda i implicitnim ili eksplicitnim definicijama simptoma i poremećaja ponašanja, koji se mogu javiti i koje treba tražiti kod psihički poremećenih osoba. Standardizованo je i donošenje zaključaka na osnovu dobijenih podataka i onoga što je opservirano. Procena izraženosti otkrivenih simptoma i poremećaja ponašanja vrši se, takođe, na napred utvrđeni način. Svaki se simptom i poremećaj ponašanja procenjuje pomoću skale sa više stepeni, kao na primer: 0 — „simptoma nema“; 1 — „simptom blago izražen“; 2 — „simptom srednje izražen“; 3 — „simptom jako izražen“; X — „ne može se sa sigurnošću tvrditi da li simptom postoji“. Da bi se obezbedilo jednoobrazno stepenovanje simptoma i poremećaja ponašanja sastavlja se uputstvo sa kriterijumima za procenjivanje. Naravno, tokom ispitivanja treba učiniti sve što je moguće da se odgovori sa „X“ — „ne može se sa sigurnošću tvrditi“ svedu na najmanju moguću meru.

Dobar primer kako treba definisati simptome, u ovom slučaju razdražljivost, i kako treba razraditi kriterijume za procenu izraženosti poremećaja, dali su D. P. Goldberg i saradnici u svom standardizovanom psihijatrijskom intervjuu, koji se koristi za otkrivanje psihičkih poremećaja u terenskim istraživanjima. Pošto je primer ilustrativan, iznećemo ga u celini:

Termin „razdražljivost“ označava nestrpljenje i preosetljivost u interpersonalnim odnosima. Izuzetno može da se odnosi i na unutrašnja doživljavanja, ako to utiče na odnose ispitanika sa okolinom. Termin označava samo ponašanje koje može da primeti okolina ispitanika. Da bi procenili neprijatnosti koje je ispitanik naneo drugima, procenjivači moraju obratiti pažnju na ono što ispitanik kaže, a ne smeju zasnovati svoju procenu na drugim znacima duševnog stanja.

— „0“ — **Razdražljivost ne postoji:** Kada se dobije negativan odgovor na napred postavljeno pitanje odnosno definiciju razdražljivosti.

— „1“ — **Blago izražena razdražljivost:** Razdražljivost je prisutna u manjem stepenu ili predstavlja ukorenjenu crtu ličnosti. Ova se procena donosi kada se može zaključiti na osnovu dobijenih podataka da razdražljivost ne izaziva značajnije neprilike ni ispitaniku ni drugima.

— „2“ — **Osrednje izražena razdražljivost:** Razdražljivost se javljala povremeno u protekloj nedelji i bila je dovoljno izražena da je prouzrokovala značajnije neprijatnosti ispitaniku odnosno njegovoj okolini.

— „3“ — **Izražena razdražljivost:** Razdražljivost definisana procenom „2“, koja se češće javljala u protekloj nedelji. Ova se procena donosi i u slučaju kada je zbog pojačane razdražljivosti došlo do jedne veće svađe, nastupa besa prema okolini ili do tuče.

— „4“ — **Jako izražena razdražljivost:** U kontekstu jake razdražljivosti došlo je do niza velikih uzbuđenja ili nastupa besa. Ova se procena daje, takođe, i za pojedinačna uzbuđenja ako je boesnik fizički napao nekog iz svoje okoline.

Uobičajeno je, takođe, da se na osnovu rezultata psihijatrijskog intervjua vrši konačna procena i stepenovanje težine psihičkog poremećaja. Tako se, na primer, može odrediti pozicija ispitanika na šestostepenoj skali:

0 — Nije psihijatrijski slučaj. Psihički normalna i stabilna ličnost.

1 — Nije psihijatrijski slučaj, ali postoji subklinički stepen psihičkog poremećaja.

2 — Psihijatrijski slučaj blagog stepena. Psihički poremećaj je jedva klinički značajan.

3 — Psihijatrijski slučaj osrednjeg stepena težine.

4 — Psihijatrijski slučaj izraženog stepena težine.

5 — Psihijatrijski slučaj veoma izražene težine. Potrebno bolničko lečenje.

Ovakve psihijatrijske procene sa stepenovanjem omogućuju binomsku klasifikaciju ispitanika, to jest podelu na one koji nisu psihijatrijski slučajevi (procene 0. i 1.) i na one koje treba smatrati psihijatrijskim bolesnicima (procene 2, 3, 4, i 5.) Treba priznati da se na ovaj način binomskom klasifikacijom pomalo veštački deli na dve kategorije nešto što u suštini predstavlja kontinuum, koji se prostire od punog psihičkog zdravlja do najtežih psihičkih poremećaja. Kritična tačka koja deli ovaj kontinuum je procena 2.

(„Psihijatrijski slučaj blagog stepena. Psihički poremećaj je jedva klinički značajan“). Nemoguće je dati sasvim preciznu definiciju, na osnovu određenih simptoma i poremećaja ponašanja, šta je to „jedva klinički značajan psihički poremećaj“. Zbog toga je nemoguće isključiti delovanje subjektivne procene psihijatra koji vodi intervju. To se mora prihvati kao nužno zlo, pošto ne postoji bolja alternativa za rešenje ovog problema.

Kod svakog standardizovanog psihijatrijskog intervjua treba, pomoću nezavisne procene drugog psihijatra (ili procene većeg broja psihijatara), izvršiti ispitivanje pouzdanosti opšte procene kao i ispitivanje pouzdanosti procene za svaki pojedinačni simptom odnosno manifestaciju abnormalnog ponašanja. Koeficijenti pouzdanosti izračunavaju se analizom varijanse.

Standardizovani psihijatrijski intervju, kao istraživački instrument, mora da ima zadovoljavajuću pouzdanost. On je pouzdan ako su njegovi nalazi konzistentni i ako se mogu reproducovati (tj. ako mere istog entiteta ostaju konstantne) čak i kada se intervju obavlja na raznim mestima, u različito vreme i od raznih ispitivača.

Faktori koji smanjuju pouzdanost mogu se nalaziti u samoj konstrukciji intervjua, u tehnici intervjuisanja i u situaciji koja nastaje tokom ispitivanja. Zbog toga što su ovi činioci nerazlučivo povezani i isprepleteni, nemoguće je testirati isključivo pouzdanost instrumenta kao takvog.

Pitanja, koja sadrži standardizovani psihijatrijski intervju, imaju izgleda da daju pouzdane rezultate ako su jasno i nedvosmisleno formulisana, ako se uvek postavljaju na isti način, ako se više odnose na činjenice nego na mišljenja, ako se više tiču kvantiteta nego kvaliteta, ako daju mogućnost odgovora bez forsiranja izbora, ako se odnose na određeni vremenski period i najzad, ako ne zadiru u pamćenje tj. prošlost već se odnose na tekuće događaje. Rečeno je već da je i redosled postavljanja pitanja važan, jer i on utiče na to da li će odgovori biti dati na sličan način u raznim prilikama.

Na pouzdanost intervjua utiče i to u kojoj se meri traži od ispitivača da interpretira podatke koje je dobio ili da interpretira ono što je direktno opservirao. Kod interpretacija dolaze do izražaja subjektivni stavovi ispitivača, na primer, njegovi standardi za procenu težine simptoma ili nekog poremećaja ponašanja. Idealna pitanja za dobijanje pouzdanih odgovora su jasno formulisana, precizno usmerena i sa dihotomnim („da“ — „ne“) odgovorima uz mogućnost njihove kvantifikacije. Međutim, takvi strogo unapred kodirani intervjuji, koji daju malo slobode ispitivaču, postižu često visok nivo pouzdanosti na račun validnosti. Na mnoga pitanja ne mogu se dobiti čisti odgovori — „da“ ili „ne“.

Kada se intervju primenjuje, svako pitanje izaziva neki odgovor, te postoji analogija sa stimulusom i reakcijom na taj stimulus u nekom laboratorijskom eksperimentu. Ako se žele upoređivati i meriti odgovori jedne osobe dati u različitim vremenima ili odgovori raznih osoba, stimulus mora da bude pri svakoj primeni što je moguće sličniji. Zbog toga, da bi intervju bio pouzdan, pita-

nja moraju da slede po unapred određenom redu i moraju biti jednoobrazna, a razgovor koji se vodi za vreme intervjeta ne sme da menja njihovu prirodu.

Rečeno je već da, kod procene pouzdanosti jednog standardizovanog psihijatrijskog intervjeta, treba uzeti u obzir i uslove pod kojima je ispitivanje izvršeno, kao i način na koji je ispitivanje obavljeno i registrovano.

Laboratorijski instrumenti i tehnike za registrovanje fizioloških promena u organizmu ne podležu delovanju subjektivnih činilaca ispitivača (glikemija, krvni pritisak, EKG itd.). Validnost ovih procedura istovremeno obezbeđuje i njihovu pouzdanost. Kod procene simptoma i poremećaja ponašanja psihijatrijskih bolesnika to nije tako. Zbog toga što nema objektivnih kriterijuma za njihovo otkrivanje i stepenovanje izraženosti, subjektivni činioci vezani za samog ispitivača dolaze do izražaja te smanjuju pouzdanost. Na pouzdanost utiču i interakcije koje se uspostavljaju između ispitivača i ispitanika, pa kod razmatranja pouzdanosti treba i to uzeti u obzir. Za psihijatra koji vrši ispitivanje može se reći da je pouzdan u onoj meri u kojoj, primenjujući puzdan intervju pod standardnim uslovima, daje konzistentne rezultate, koji se mogu reprodukovati pri ponovnom ispitivanju.

Kada standardizovani psihijatrijski intervju treba da služi i kao „screening“ test, tj. test za otkrivanje psihičkih poremećaja, i kao instrument za sakupljanje podataka o pojedinim simptomima i poremećajima ponašanja, onda treba ispitivanje pouzdanosti usmeriti u oba pravca.

Standardizovani psihijatrijski intervju je validan ako zaista meri suštinu onoga čemu je namenjen, a ne nešto drugo.

Još u toku konstruisanja psihijatrijskog standardizovanog intervjeta treba procenjivati validnost pojedinih pitanja. Briljivom formulacijom svakog pitanja treba naći rešenja problema koji smanjuju validnost. Posle toga se obavlja preliminarno testiranje. I u toku primene standardizovanog psihijatrijskog intervjeta nastavlja se rad na poboljšanju pojedinih pitanja i intervjeta u celini i procenjuje se da li postoji potreba da ispitivač da dopunska objašnjenja za neka pitanja, koja nisu dovoljno jasna ili koja mogu dovoditi do zabune zbog svoje dvosmislenosti.

Brojni činioci mogu uticati na validnost psihijatrijskog standardizovanog intervjeta. Tako se, na primer, često zaboravlja na mogućnost da ispitanik uopšte ne raspolaže informacijama, ili da ne raspolaže tako detaljnim informacijama, kakve se od njega traže. Takva pitanja narušavaju validnost intervjeta.

Pitanja mogu da budu postavljena tako da ih ispitanik ne razume jasno, pa to ozbiljno ugrožava validnost intervjeta. Primer nejasnog pitanja je pitanje „kakvi su odnosi u braku“ ili „da li ste zadovoljni bračnim životom?“ U ovom složenom pitanju ne vidi se jasno na šta se misli: da li na emocionalne ili na seksualne odnose, uzajamno razumevanje, odnose u vezi sa decom itd. Slični problemi se javljaju kod pitanja o zadovoljstvu ili nezadovoljstvu sa radnim mestom itd.

U nekim slučajevima, zbog prirode pitanja ili prirode bolesti ispitanika, ispitanik ne želi da odgovori ili daje netačne odgovore, što takođe narušava validnost ispitivanja. To se naročito dešava sa tzv. „tabu“ pitanjima, koja se odnose na seksualni život, zloupotrebu alkohola i droga itd. U ovim je slučajevima potrebna velika opreznost i veština ispitivača da bi se dobili pravi odgovori. Najzad, na validnost intervju mogu uticati socijalna poželjnost odnosno nepoželjnost odgovora ili stav ispitanika da daje odgovore za koje misli da će goditi ispitivaču.

Psihijatrijski intervju može da bude opšti i ciljani, to jest usmeren samo na određene simptome, poremećaje ponašanja, dijagnostičke kategorije ili na neka druga pitanja.

Standardizovani semistrukturisani ili strukturisani psihijatrijski intervju obično ima četiri dela. Prva se tri dela ispunjavaju u neposrednom kontaktu sa ispitanikom, a četvrti nakon njegovog odlaska.

Prvi je deo obično nestrukturisan i služi uspostavljanju kontakta i prikupljanju neophodnih anamnestičkih, a po potrebi, i heteroanamnestičkih podataka. Činjeni su pokušaji sa manje ili više uspeha, da se i ovaj deo intervju strukturiše i standardizuje to jest učini jednoobraznim. To je veoma teško postići kada je u pitanju opšti psihijatrijski intervju. U ciljanim intervjuima, koji su namenjeni uže usmerenim istraživanjima ovaj se problem lakše rešava. Strukturisanje i standardizacija ovog dela intervjuja, pored ostalog, olakšava statističku analizu, ali nameće i velika ograničenja. Svođenje anamnestičkih podataka samo na izvestan broj kategorija stvara ogromne teškoće, jer se različiti podaci moraju uklopiti u shemu koja je unapred određena. To dovodi do toga da se mnoge informacije gube ili da im se kvalitet smanjuje.

Drugi, vrlo važan deo intervjuja, odnosi se na sadašnju bolest, tj. na sadašnje stanje ispitanika, i obično je sasvim strukturisan. Ovaj deo obuhvata sistematsko ispitivanje pacijenta o pojedinim simptomima koje sada ima ili koje je imao u proteklom periodu. Zavisno od svrhe ispitivanja taj period može da bude različit. U istraživanjima, čiji je cilj otkrivanje rasprostranjenosti pojedinih psihičkih poremećaja, period na koji se odnose pitanja iznosi samo par dana ili nedelja. U drugim istraživanjima, koja teže tačnom dijagnostikovanju psihičkih poremećaja traže se podaci ne samo o simptomima koji sada postoje, već i o onima koji su se javljali od samog početka bolesti. U ovom delu, u kojem se registruju simptomi koje daje sam pacijent (uz dopune na osnovu informacija od okoline), registruju se, takođe, i poremećaji ponašanja koji se opserviraju tokom intervjuja.

U strukturisanom psihijatrijskom intervjuu simptomi se dele na više grupa. Redosled ispitivanja obično počinje sa onim simptomima koji se nalaze i kod psihički normalnih osoba, kao što su glavobolja, nesanica, zamor itd., pa se zatim prelazi na simptome koji sigurno označavaju neki psihički poremećaj. Na kraju dolaze ozbiljni simptomi koji govore o teškom psihičkom poremećaju. Pravila za procenu izraženosti simptoma i poremećaja ponašanja takođe su određena.

U svojoj studiji „Otkrivanje psihijatrijskih poremećaja pomoću upitnika“ D. P. Goldberg daje primer standardizovanog psihijatrijskog intervjuja, koji je koristio za ispitivanje validnosti svog upitnika. Ovaj standardizovani i strukturisani psihijatrijski intervju obuhvata 10 simptoma i 12 manifestnih abnormalnosti ponašanja koje se mogu opservirati.

### **Simptomi**

1. Somatski simptomi
2. Zamor
3. Poremećaji sna
4. Razdražljivost
5. Teškoće koncentracije
6. Depresivnost
7. Anksioznost
8. Fobije
9. Opsesije i kompulsije
10. Depersonalizacija

### **Manifestne abnormalnosti ponašanja**

1. Usporenost i gubitak spontanosti
2. Sumnjičavost, podozrivost, odbranaški stav
3. Sklonost glumljenju, pozervstvo
4. Potištenost, depresivno raspoloženje
5. Anksioznost, agitiranost, napetost
6. Razdraganost, euforičnost
7. Iznivelisani i neskladni afekti
8. Depresivno obojen sadržaj mišljenja
9. Okupiranost telesnim funkcijama
10. Sadržajni poremećaji mišljenja — sumanute i interpretativne ideje
11. Halucinacije
12. Intelektualno oštećenje

Svaki simptom i opservirana abnormalnost ponašanja procenjuju se petostepenom skalom pomoću kriterijuma, koji su dati u priručniku za upotrebu ovog standardizovanog psihijatrijskog intervjuja. Na kraju u zaključku, na osnovu rezultata intervjuja, određuje se pozicija ispitanika na šestostepenoj skali: „0“ — Nije psihijatrijski slučaj. Normalna i stabilna ličnost; „1“ — Nije psihijatrijski slučaj. Subklinički stepen emocionalnih poremećaja; „2“ — Psihijatrijski slučaj blago izražen. Psihički poremećaj jedva klinički značajan; „3“ — Psihijatrijski slučaj umereno izražen; „4“ — Psihijatrijski slučaj izraženog stepena težine; „5“ — Težak psihijatrijski slučaj. Potrebno bolničko lečenje.

U striktno strukturisanom i standardizovanom psihijatrijskom intervjuu, tačno su određena obavezna pitanja koja se moraju postaviti svakom ispitaniku, kao i pitanja koja se postavljaju samo u unapred utvrđenim slučajevima. U fleksibilnije strukturisanim i standardizovanim intervjuima, ispitičaču se daje mogućnost da postavlja i dodatna pitanja u cilju boljeg razjašnjenja simptoma, kao i onda kada je to neophodno da bi se procenila njihova učestalost i intenzitet.

Treći deo psihijatrijskog intervjeta predstavlja, u stvari, ličnu i porodičnu anamnezu i obično je nestrukturiran. I ovde su, kao i u prvom delu činjeni pokušaji da se podaci strukturišu. Primedbe, koje se tiču pokušaja strukturisanja podataka o sadašnjoj bolesti odnose se i na ove pokušaje.

Najzad, četvrti deo psihijatrijskog intervjeta sadrži procenu odstupanja od normalnog. Ta se procena vrši na osnovu dobijenih anamnestičkih i heteroanamnestičkih podataka, kao i na osnovu onoga što je otkriveno i utvrđeno tokom intervjeta. Procena se obavlja posle odlaska bolesnika i iz nje sledi dijagnoza psihičkog poremećaja, uskladjena sa klasifikacijom i operativnim definicijama za svaku dijagnostičku kategoriju.

Stepen standardizacije razlikuje se od intervjeta do intervjeta. U strukturisanom kliničkom intervjuu Burdocka i Hardestya, na primer, sve je tako kontrolisano da instrument veoma liči na verbalno primenjen upitnik. Dva poznata intervjeta razradili su Spitzer (Psychiatric State Schedule) i Wing (Present State Examination). Spitzerov P.S.S. je namenjen osvetljavanju i registrovanju simptoma koje je pacijent imao u proteklih 7 dana i predstavlja, u stvari, knjižicu sa 321 dihotomnim obeležjem. Tačan oblik reči upotrebljen je za svako pitanje i odgovor. Na osnovu odgovora određen je način procenjivanja izraženosti simptoma. Ako je odgovor nepotpun ili dvosmislen, postavljaju se unapred određena pitanja: „Možete li nešto više da mi kažete o tome?“ ili „Šta ste mislili pod tim?“.

Wingov P.S.E. je manje strukturisan i obuhvata duži period ispitivanja (4 nedelje). Namenjen je više otkrivanju psihotičnih simptoma. I ovde su predviđena dopunska pitanja za svaki ajtem, ali je ispitičaču ostavljena veća sloboda da postavlja dodatna pitanja. I procenjivanje izraženosti simptoma je slobodnije. Ono se zasniva više na utisku psihijatra nego na samim odgovorima.

Teorijski bi trebalo da Spitzerov P.S.S., kao više strukturisan, ima veću pouzdanost. U praksi, međutim, moguće je dobiti istu pouzdanost i sa Wingovim P.S.E., posle dobrog prethodnog uvežbavanja. Spitzerov intervju mogu posle kraće obuke da primenjuju i nepsihijatri. Pogodan je za upoređenje dve i više grupa ispitanika. Wingov P.S.E., mogu primenjivati samo prethodno uvežbani psihičari. Njegova fleksibilnost može da bude korisna za ispitivanje psihotičara i u situacijama kada treba detaljno osvetliti simptome psihičkog poremećaja.

Konstruisani su i brojni drugi standardizovani i strukturisani intervjuji. Spitzer i sar. (1967) dali su pravi arsenal instrumenata za različite svrhe. Međutim, zbog svoje relativne nefleksibilnosti oni su nepogodni za običnu kliničku upotrebu. Nedostatak ovih intervjeta je i u tome što je potrebna prethodna obuka i uvežbavanje da bi se mogli koristiti sa potrebnom pouzdanošću. Kao istraživački instrumenti, zavisno od ciljeva istraživanja mogu biti neophodni ili korisni. Od bitnog su značaja za koordinovana i komparativna istraživanja koja se izvode u raznim sredinama.

## VI SKALE ZA PROCENU PSIHIČKOG STANJA I NJIHOVA PRIMENA U PSIHIJATRIJI

Iz standardizovanog semistrukturisanog i strukturisanog psihijatriskog intervjeta razvijene su skale za procenjivanje u psihijatriji, koje služe u kliničkom i istraživačkom radu.

Skale za procenjivanje ili „rating“ skale su psihološko-psihijatritski merni instrumenti koji sa sve većim uspehom zadovoljavaju potrebu za objektivnjom i standardizovanom procenom psihopatoloških manifestacija. Na taj način skale vrše korisnu funkciju u istraživanjima u psihijatriji.

Prednosti koje skale za procenjivanje imaju nad klasičnom kliničkom psihijatrijskom procenom su brojne i očigledne:

1. Procenjivanje skalama obavlja se na standardizovan način, manje je podložno uticaju subjektivnih i drugih činilaca i obezbeđuje objektivniju procenu psihičkog stanja.

2. Primenom skala za procenjivanje omogućava se pouzdano upoređivanje nalaza različitih ispitanika kao i promena koje nastaju tokom vremena.

3. Skale za procenjivanje omogućuju da se simptomi i poremećaji ponašanja iskažu i kao kvantitativno merljive varijable, što je oduvek bio cilj svakog procenjivanja.

4. Razvoj psihofarmakoterapije uslovio je da skale za procenjivanje postanu neophodan instrument za ispitivanje efikasnosti ove terapije. Procenjivanje psihopatoloških fenomena na početku, u toku i na kraju lečenja, omogućava donošenje zaključaka o delovanju nekog medikamenta na pojedine simptome i poremećaje ponašanja i pomaže da se utvrde sindromi, odnosno tipovi bolesnika koji dobro reaguju na određenu vrstu lečenja.

5. Na sličan način skale omogućuju procenu efikasnosti i drugih terapijskih i rehabilitacionih procedura, uključujući i procenu efikasnosti pojedinih metoda psihoterapije.

6. Skale za procenjivanje nalaze poslednjih godina sve veću primenu i u psihijatrijskim epidemiološkim istraživanjima. Objektivnija i standardizovana procena psihopatoloških manifestacija u raznim sredinama, dozvolila je bolje proučavanje činilaca i uslova pod kojima se određeni simptomi i oblici ponašanja javljaju, me-

njaju i nestaju. Pored toga, primena skala za procenjivanje omogućila je i određivanje „profila“ psihopatoloških manifestacija, odnosno dijagnostičkih stereotipova, čime su stvorenii uslovi za komparativna epidemiološka istraživanja u raznim sredinama. Zbog nedostataka klasifikacije psihiatrijskih poremećaja, ta su komparativna istraživanja, inače, teško izvodljiva.

7. Najzad, prednosti koje skale za procenjivanje pružaju sve se više koriste i u drugim kliničkim i socijalno-psihijatrijskim istraživanjima, a naročito onim koja se izvode u raznim sredinama, na većem broju ispitanika i uz učešće istraživača koji pripadaju raznim disciplinama.

## 1. KONSTRUKCIJA SKALA ZA PROCENJIVANJE PSIHIČKOG STANJA

Konstrukcija skala za procenu psihičkog stanja podređena je osnovnom cilju odnosno ciljevima istraživanja. U izradi skale sudjeluje tim stručnjaka u kome vidno mesto, pored psihijatra, uzima i psihometričar.

Pošto se skalama procenjuju psihopatološki fenomeni, treba što je moguće preciznije definisati sve simptome i oblike ponašanja koji se žele posmatrati u sklopu predviđenog istraživanja. U definicijama ne sme biti dvomislenosti. Primenom faktorske analize, iz mnoštva tako definisanih simptoma i oblika ponašanja, pronalaže se oni faktori koji određuju i karakterišu problem postavljen ciljem istraživanja. Na taj način skala postaje jednostavnija i lakša za primenu, a redukcija simptoma i oblika ponašanja na najneophodniji broj ne umanjuje značajnije vrednost procenjivanja.

Kada se konstruiše skala za procenjivanje, pored registrovanja prisustva nekog simptoma ili oblika ponašanja, moraju se utvrditi i kriterijumi za stepenovanje njihovog intenziteta. Kvantifikovanje, zavisno od ciljeva istraživanja, može da se obavlja:

**1. Običnim stepenovanjem u različitom rasponu.** Najčešće se primenjuju četvorostepene skale čiji su stepeni poređenja, na primer, ovakvi:

- 0 — ne postoji (određen simptom ili oblik ponašanja),
- 1 — slabo izražen,
- 2 — umereno izražen,
- 3 — jako izražen.

Kriterijumi za kvantifikovanje intenziteta psihopatoloških manifestacija treba da budu što je moguće jasniji i precizniji. Kako se mogu četvrostepenom skalom procenjivati sumanute ideje proganjanja vidi se iz sledećeg primera:

0 — Ne izražava mišljenje da je proganjena na bilo koji način.

1 — Dopusťa mogućnost da ima ljudi koji žele da on progadne ili bude nesrećan.

2 — Smatra da se ljudi iz njegove okoline dogovaraju kako bi mu na neki način naškodili.

3 — Oseća da je sistematski proganjan od pojedinaca ili nekih grupa.

**2. Grafičkim prikazom intenziteta pojave.** Ovakav način kvantifikovanja je veoma osteljiv i pruža veće mogućnosti za preciznije stepenovanje psihopatoloških manifestacija kod raznih osoba i njihovo međusobno poređenje ili pak za praćenje promena kod istih ispitanika tokom vremena.

U granicama opsega skale, koji može biti manji ili veći, moguće je grafičko prikazivanje intenziteta poremećaja. Na napred navedenom primeru procene sumanutih ideja proganjanja to bi izgledalo ovako:

30 — Oseća da je sistematski proganjan od pojedinaca ili nekih grupa.

20 — Smatra da se ljudi iz njegove okoline dogovaraju kako bi mu na neki način naškodili.

10 — Dopusťa mogućnost da ima ljudi koji žele da on progadne ili bude nesrećan.

0 — Ne izražava mišljenje da je proganjena na bilo koji način.

Na ovakvoj grafičkoj skali moguće je određivati poziciju ispitanika i u rasponu između dva susedna stepena. Treba, međutim, napomenuti da ovaj način kvantifikacije poremećaja zahteva vrlo dobro poznavanje ispitanika koji se međusobom upoređuju, odnosno pažljivo i detaljno praćenje i proučavanje promena koje tokom vremena nastaju kod jedne osobe.

Pre korišćenja skale mora se odrediti njena valjanost (validnost) za ciljeve kojima je namenjena. U probnim ispitivanjima mora se ispitati pouzdanost (relijabilnost) skale, kao i optimalni uslovi za njenu primenu, što treba jasno istaći u uputstvu.

Pri konstrukciji skale treba voditi računa o kulturnoj sredini kojoj je namenjena, jer se jedino tako dobijaju validni i pouzdani rezultati. Primena skale u drugoj jezičkoj i kulturnoj sredini zahteva njen brižljivo prevođenje i restandardizaciju, pošto bi se u protivnom ozbiljno narušila validnost i pouzdanost dobijenih rezultata.

## 2. ČINIOCI KOJI UTIČU NA OBJEKTIVNOST PROCENJIVANJA

I relativno visoko validna i pouzdana skala može davati loše rezultate ako nisu obezbeđeni uslovi za njenu besprekornu primenu. Osoba koja vrši evaluaciju treba da raspolaže dobrim kliničkim iskustvom i iskustvom u korišćenju skala. Ispitivač mora da poznaje subjektivne činioce koji mogu uticati na procenjivanje. Po-

sebno mora da vodi računa o tzv. „halo efektu“, to jest tendenciji da na procenu pojedinih psihopatoloških manifestacija utiče opšti utisak o ispitaniku.

Skale za procenjivanje, imaju svoje optimalne mogućnosti u čijim okvirima njihova primena daje nesumnjive prednosti, koje su navedene. Međutim, ako se nedovoljno poznaju njihove mogućnosti i ako se skale nekritično upotrebljavaju onda to može da donese više štete nego koristi.

Činioци koji utiču na objektivnost procenjivanja su brojni i treba ih detaljno upoznati.

Ličnost procenjivača je faktor od prvorazrednog značaja za procenjivanje. Od procenjivača se traži da je dovoljno iskusan i stručno obrazovan za procenjivanje psihopatoloških fenomena. On mora da poznaje sve subjektivne činioce koji mogu da utiču na objektivnost procenjivanja.

Što se tiče ličnosti procenjivača iskazano je do danas mnogo mišljenja i stavova i utvrđeno je da postoje neki opšti činioci koji utiču na sposobnost procenjivanja kao na primer:

— Izgleda da se sposobnost za procenjivanje, u opštem i specifičnom smislu, povećava sa starošću procenjivača.

— Vrštene su analize u kojima se tražila razlike između vrednosti procena muških i ženskih procenjivača i neke bitnije razlike nisu nađene.

— Nađena je pozitivna korelacija između kvaliteta procene i inteligencije procenjivača.

— Smatra se da su emocionalno stabilne osobe bolji procenjivači od emocionalno nestabilnih.

— Istaknuto je već da predubeđenje procenjivača može da bude činilac koji značajno utiče na objektivnost procene.

— Svi se procenjivači mogu podeliti na „blage“, „stroe“ i tzv. „prosečne“.

Što se tiče ličnosti, procenjivača treba istaći još jedno zapažanje Murraya i Landisa. To je tzv. „kontrast“ u procenjivanju ili tendencija procenjivača da neke fenomene precenjuju, a druge potcenjuju. Landis je saopštilo interesantno zapažanje da rastom visoki procenjivači — teže da potcenjuju visinu, puni težinu, emocionalno nestabilni — emocionalnu nestabilnost drugih itd.

Dalji zahtevi za valjanost procenjivanja su jasna i distinkтивna definicija pojedinih obeležja koje skala za procenjivanje sadrži. To znači da simptomi i oblici ponašanja koji se procenjuju moraju biti jasno i precizno definisani.

I uslovi u kojima se procenjivanje sprovodi, moraju takođe biti što je moguće preciznije određeni. Procenjivaču treba da bude jasno kako se celokupna procedura procenjivanja odvija, to jest šta se procenjuje i kako se dolazi do konačne procene. Da bi se to postiglo treba dati eksplicitne definicije za simptome i poremećaje ponašanja kao i za njihovo stepenovanje.

Veoma su nepouzdane ponekad procene sa „da“ ili „ne“, zatim one gde se ističu kategorije kao što su „prosečan“ ili „normalan“, gde se ocenjuje sa „plus“ ili „minus“ itd. Svaku od ovih ka-

tegorija trebalo bi posebno definisati. To može da se učini primjerom ili isticanjem dodatnih kriterijuma da bi se izbegle dileme u proceni.

Kada se procenjuju crte ličnosti treba voditi računa o tzv. „halo efektu“, to jest, tendenciji da na procenjivača utiče opšti utisak o ispitaniku. „Halo“ efekat može da bude pozitivan ili negativan. Procenjivanje psihijatrijskih simptoma manje je podložno ovom efektu, ali ipak na procenjivača može da utiče prva impresija ili prethodno postavljena dijagnoza.

Guilford predlaže sledeće procedure u procenjivanju da bi se izbegao „halo efekat“.

- Obratiti pažnju na činjenicu da „halo efekat“ postoji.
- Striktno definisati varijable koje se mere.
- Upotrebljavati skale sa širokim dijapazonom obeležja za procenjivanje.
- Izbegavati upotrebu nepoznatih pojmoveva.
- Upoređivati procene učinjene od strane nekoliko procenjivača.

Kada procenjivanje vrši veći broj osoba treba usaglasiti njihove stavove u prethodnom probnom „rejtingovanju“. Treba, takođe, postići saglasnost svih ispitača definicijama i kriterijumima, koji se u procenjivanju koriste, kao i o uslovima pod kojima se ispitivanje vrši.

Procenjivanje je pouzdano samo onda kada postoji tesno slaganje između raznih procenjivača („inter-judge“ — pouzdanost) i kada postoji slaganje između sukcesivnih procena iste osobe od strane jednog ispitača (tzv. „test-retest“ — pouzdanost).

Stepen podudarnosti ili slaganja ocenjuje se koeficijentom korelacije. Pri ispitivanju pouzdanosti pomoću nezavisnih procena raznih procenjivača treba voditi računa o njihovim konstantnim greškama, koje treba otkriti. Zbog toga, pri izračunavanju pouzdanosti, treba poređiti i prosečne procene svakog procenjivača da bi se utvrdilo da li se greške ove vrste javljaju i u kojoj su meri izražene. Pri ispitivanju pouzdanosti „test-retest“ metodom, treba imati na umu da razlike procenjivanja mogu nastati i zbog toga što je došlo do izmene simptoma i poremećaja ponašanja. Ovaj je metod ispitivanja pouzdanosti neprimenljiv kada su simptomi i ponašanje podložni brzim promenama.

I pored toga što skale za procenjivanje predstavljaju značajan instrument za objektivniju procenu psihopatoloških manifestacija, treba reći da je relativno ograničen opseg u kome se ta objektivnost postiže. Uzrok tome treba tražiti, pre svega, u velikom uticaju subjektivnih činilaca koji potiču od znanja procenjivača, njegovog iskustva, orijentacije, motivacije za detaljnu opservaciju, njegovih stavova i očekivanja. Sve to može uticati na ispitača da lakše zapaža neke simptome i oblike ponašanja, a da druge previdi ili zanemari. Pored toga, osoba koja vrši evaluaciju može i sama nesvesno da utiče na ponašanje bolesnika i na njegove subjektivne žalbe. Objektivnu procenu simptoma i oblika ponašanja mogu da narušavaju i različiti uslovi u kojima se evaluacija vrši, kao što

su, na primer, prisustvo drugih bolesnika ili posmatrača, vreme kada se obavlja ispitivanje, vreme koje stoji na raspaganju itd. Na objektivnost procenjivanja pomoću skale može da utiče i način beleženja opservacija, način njihovog korišćenja u procenjivanju, kao i izbor logičnih modela kojima se ono što je posmatrano sumira i kombinuje. Konceptualni model pomoću koga se to čini nosi uvek obeležja subjektivnosti.

Upotreboom „rating“ skala vrši se, u stvari, evaluacija dva parametra, dva kontinuma psihopatoloških manifestacija. Prvi kontinuum čine sami simptomi i oblici ponašanja, odnosno njihovo prisustvo i učestalost ispoljavanja i on zahvata prostor od normalnog do izraženo patološkog. Drugi kontinuum, koji se procenjuje, je stepen izraženosti psihopatoloških manifestacija. Što se tiče prvog kontinuma, moguće je postići relativno visoku objektivnost i pouzdanost u procenjivanju. Na ovom se polju najveće teškoće javljaju kada su definicije pojedinih psihopatoloških fenomena nejasne ili kada su sa dvosmislenim značenjem, jer to može dovoditi do neslaganja u proceni raznih procenjivača ili do razlika u sukcesivnom procenjivanju od strane jednog ispitivača. U procenjivanju drugog kontinuma, to jest stepena intenziteta pojedinih psihopatoloških manifestacija, ne možemo se oslobiti delovanja subjektivnih činilaca. Pored teškoća koje se javljaju zbog različitih shvatanja ovog kontinuma i, naročito nejednakog shvatanja granica koje odvajaju normalno od patološkog, ovde postoje i teškoće u definisanju pojedinih stepena odnosno nivoa intenziteta. Ove se definicije nekad daju opisno, a nekad se određuju samo intervali u vidu niza brojeva. I u jednom i u drugom slučaju, u evaluaciji se, zbog nepotpunih definicija, ispoljava jako delovanje subjektivnih činilaca.

Skale za procenjivanje su korisni instrumenti u istraživanjima u psihijatriji, naročito kada su tako podešene i odabrane da odgovaraju ciljevima istraživanja. One, međutim, ne mogu da u potpunosti zamene klasičnu psihijatrijsku opservaciju. Skale se koriste, uglavnom, samo u deskriptivne svrhe da bi se osobe koje se ispituju bolje međusobno razlikovale po simptomima i oblicima ponašanja, koji su predmet istraživanja. Klasična psihijatrijska opservacija odnosno impresija o bolesniku, je takođe deskriptivne prirode, ali uz deskripciju, naglasak je obično i na objašnjenju, odnosno tumačenju onoga što je nađeno.

Težnja za što objektivnijom evaluacijom psihičkog stanja primenom „rating“ skala neizbežno dovodi do toga da se neki elementi iz opservacije isključuju ili sažimaju, pa je to jedan od razloga što skale nisu dovoljno prihvaćene u psihijatriji. Jedan deo psihijatarata i danas smatra da se sužavanjem i usmeravanjem interesovanja na evaluaciju unapred određenih simptoma i oblika ponašanja kao i primenom stereotipnih i numeričkih okvira jedne skale narušava osetljivost njihovih opservacija. Pri tome se gubi iz vida neophodnost primene skala, kao naučno bolje zasnovanog metoda evaluacije psihopatoloških manifestacija i metoda koji standardizacijom obezbeđuje multidisciplinaran pristup i izvođenje koordinovanih i komparativnih psihijatrijskih istraživanja u raznim sredinama.

### 3. TIPOVI SKALA ZA PROCENJIVANJE

Na izbor skale za procenjivanje utiču pre svega ciljevi istraživanja. Skale su svakim danom sve brojnije i raznovrsnije, što je uslovljeno širokim dijapazonom ciljeva istraživanja u psihijatриji.

Uopšteno se može reći da tzv. „sveobuhvatne skale“ pokrivaju sva glavna područja ljudskog funkcionisanja:

- a) simptome i poremećaje ponašanja, kao direktnе manifestacije psihičkih poremećaja,
- b) socijalnu prilagodljivost i
- c) profesionalnu uspešnost.

Ova tri područja mere različite aspekte ličnosti, koji se u priličnoj meri uzajamno isključuju. Primena ovakvih skala omogućava procenu kako poremećaja i nesposobnosti u pojedinim područjima ljudskog funkcionisanja, tako i njihovu opštu procenu.

Pored ovih sveobuhvatnih skala, zavisno od ciljeva istraživanja, postoje skale koje se mogu primenjivati za procenu kliničkog stanja psihijatrijskih bolesnika, koji pripadaju određenim dijagnostičkim kategorijama ili samo za procenu određenih simptoma i oblika ponašanja.

U skalama naglasak može biti na što detaljnijem sagledavanju i procenjivanju simptoma i poremećaja ponašanja ili na lakoj i brzoj primenljivosti ovog instrumenta. U prvom slučaju skale su diskriminativnije. Međutim, takve skale sadrže suviše veliki broj obeležja i oduzimaju mnogo vremena, pa to izaziva zamor ispitanika i ispitivača, čime se ugrožava pouzdanost rezultata. Kraće skale sa 15—20 obeležja daju grublju procenu, ali su pogodnije i često pouzdanije naročito kada treba izvršiti evaluaciju psihopatoloških manifestacija kod većeg broja osoba i kada istraživanje treba da se obavi na raznim mestima i od strane većeg broja ispitivača.

U tabeli koja sledi prikazaćemo neke najčešće upotrebljavane skale za procenjivanje.

A u t o r	N a z i v s k a l e	N a z i v p u b l i k a c i j e	
		1	2
1. Lucero, R. J. i Meyer, B. T.	Skala za procenjivanje ponašanja podesna za upotrebu u psihijatrijskim bolnicama.	J. clin. Psychol. 1951, 7, 250.	3
Skala sadrži jedanaest obeležja koja se odnose na ponašanje hroničnih bolesnika u bolnicama. Procenjivanje vrši bolničko osoblje.			
2. Loor, M.	Multidimenzionalna skala za procenjivanje psihijatrijskih bolesnika.	V. A. Tech. Bull. 1953, TB 10: 507, Washington.	
Skala sadrži 22 obeležja o ponašanju bolesnika na odeljenju (procenu vrši bolničko osoblje) i 40 obeležja koja karakterišu simptome psihijatrijskih bolesnika u bolnicama (procenjivanje vrši psihijatar koji vodi intervju).			

1	2	3
3. Wittenborn, J. R.	Psihijatrijska skala za procenjivanje.	Manual published by the Psychological Corporation, New York, 1955.
	Skala sadrži 52 obeležja (prvobitna forma) koji daju prihvatljiv opis pacijentovih tekućih simptoma i ponašanja. (Revidirana forma je objavljena kasnije i sadrži 72 obeležja.)	
4. Buss, A. H. i sar.	Merenje anksioznosti u kliničkim uslovima.	J. consult. Psycholog. 1955. 19—125.
	Skala sadrži 9 obeležja za registrovanje i procenjivanje straha i njegovih ekvivalenta.	
5. Baker, A. A. i Thorpe, G.	Neke jednostavne mere pro- padanja kod shizofrenije.	J. ment. Sci. 1956. 102, 838.
	U skali se procenjuje 10 oblika ponašanja deteriorisanih bolesnika. Procenu vrši medicinsko osoblje.	
6. Venables, P. H.	Kratka skala za procenjivanje smanjenja aktivnosti kod shizofrenih bolesnika.	J. ment. Sci. 1957. 103, 197.
7. Venables, P. H. i O'Connor, N.	Kratka skala za procenjivanje paranoidne shizofrenije.	J. ment. Sci. 1959. 105, 815.
	Skale 6 i 7 se kombinuju i daju procenu:	
	1. Paranoidnih simptoma 2. Socijalnog povlačenja 3. Motornog povlačenja ili smanjenja aktivnosti. Procenjivanje vrši bolničko osoblje.	
8. Hamilton, M.	Skala za procenjivanje anksioznosti.	Brit. J. med. Psicholog. 1959. 32—50.
	Skala sadrži 13 obeležja za procenu simptoma anksiozne neuroze.	
9. Hamilton, M.	Skala za procenjivanje depresije.	J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat. 1960, 23, 56.
	Skala sadrži 17 obeležja za procenjivanje simptoma depresije.	
10. Bohaček, N. i Sartorius, N.	Standardizovan protokol.	Neuropsihijatrija. Zagreb, Vol. 11, № 2. 1963.
	Protokol sadrži 14 skala sudova koje ispunjava lekar koji leči bolesnika, a namenjena je procenjivanju efikasnosti psihofarmaka.	
11. Overall, J. E.	Standardizovan opis psihiat- rijskih simptoma: skala za procenjivanje konstruisana pomoću faktora (FCRS).	Triangle, 1968, 8, 5.
	Skala sadrži 17 obeležja koja karakterišu i procenjuju patologiju koju ispoljava najveći broj psihiatrijskih bolesnika.	
12. Rogina, V.	Ocjenska skala psihotičnog ponašanja.	Neuropsihijatrija, Zagreb, Vol. 16, № 1—2, 1968.
	Skala sadrži 17 obeležja koja determinišu oblike manifestnog ili verbalnog ponašanja. Zamišljena je kao pomoćni instrument u registraciji promena u psihotičnom ponašanju hospitalizovanih bolesnika koji su podvrgnuti nekom terapijskom postupku.	

## VII IDENTIFIKACIJA I DIJAGNOSTIKA PSIHIČKIH POREMEĆAJA VALIDIRANIM STRUKTURISANIM INTERVJUOM NEPSIHIJATRA

Nedovoljan broj psihijatara nameće potrebu da se u opsežnim psihijatrijskim, naročito epidemiološkim istraživanjima, za identifikaciju psihijatrijskih slučajeva koristi i drugo osoblje. Najčešće su to lekari opšte medicine, psiholozi, socijalni radnici, studenti i laici pripremljeni i obućeni za ovu delatnost.

Identifikacija psihijatrijskih slučajeva od strane drugog medicinskog i nemedicinskog osoblja, obavlja se pomoću opštег strukturisanog ili ciljano vođenog intervjuja. Da bi se takav intervju konstruisao, treba najpre precizirati sva značajna pitanja za otkrivanje psihijatrickih poremećaja ili za identifikaciju samo određenih njihovih kategorija. Nakon toga, ta se pitanja strukturišu na pogodan način.

Takav strukturisani intervju, koji vode drugi istraživači treba da proceni psihijatar ili bolje grupa psihijatara, putem analize svakog pojedinačnog odgovora ispitanika. Na osnovu te analize donosi se zaključak da li postoje psihički poremećaji i o kakvim se poremećajima radi. Drugi način rešavanja ovog pitanja je konstrukcija takvog intervjuja koji omogućava razlikovanje psihički zdravih od psihički bolesnih na osnovu prostog obračuna ukupnog skora.

Kada se konstruiše strukturisani intervju za nepsihijatre, sa željom da ukupan skor sam po sebi izdvaja „psihijatrijske slučajeve“, onda ga treba testirati uporedenjem sa slepom i nezavisnom psihijatrijskom procenom dovoljno velike grupe zdravih i bolesnih ispitanika. Ovo testiranje naziva se kalibracionim ispitivanjem. Sabiranjem procena svakog pojedinačnog ajtema iz strukturisanog intervjuja dobija se opšti skor, koji se zatim upoređuje sa nalazom psihijatra. Posle toga, određenim statističkim procedurama može se, s manjom ili većom sigurnošću, utvrditi onaj kritični ukupni skor koji diskriminiše psihički zdrave od psihički bolesnih. Pored prostog sabiranja skorova svakog pojedinačnog ajtema intervjuja, diskriminativnom funkcionalnom analizom mogu se utvrditi tzv. „težinski skorovi“ za svaki ajtem. Ovaj metodološki postupak do prinosi većoj validnosti intervjuja, zato što simptomi imaju različiti značaj odnosno „težinu“ za utvrđivanje psihičkih poremećaja. Pouzdanost ovako strukturisanog intervjuja ispituje se test-retest ispitivanjem i izražava se koeficijentom korelacije.

Na napred opisani način može se utvrditi specifičnost i osetljivost intervjeta, kao i opšta stopa pogrešno dijagnostikovanih ispitanika. Specifičnost intervjeta izražava se procentom normalnih, koji su sa niskim skorovima, tj. sa skorovima ispod usvojene kritične tačke, koja označava psihičku poremećenost. Osetljivost instrumenta određuje se procentom psihijatrijskih slučajeva, koji imaju visoke skorove iznad utvrđene kritične tačke. Opšta stopa pogrešno dijagnostikovanih ispitanika, krije u sebi tzv. „lažno pozitivne“ i „lažno negativne slučajeve“. Kao „lažno pozitivni“ psihijatrijski slučajevi podrazumevaju se oni ispitanici, koje je intervju izdvojio kao bolesne, a za koje je psihijatrijskim ispitivanjem utvrđeno da su zdravi. „Lažno negativni“ su oni koje je intervju označio kao zdrave, a za koje je psihijatrijskim pregledom nađeno da su psihički bolesni.

Intervjuisanje od strane nepsihijatra obavlja se u terenskim istraživanjima, pri čemu se obično sprovodi tzv. „ešalonirani“ ili dvostepeni pristup. U prvoj fazi obučeni laici intervjuju celokupno stanovništvo ili njegove reprezentativne uzorke i izdvajaju sve one kod kojih postoji sumnja da boluju od nekog psihičkog poremećaja, a u drugoj se fazi psihijatrijskim intervjuom sumnjivih slučajeva utvrđuju lica koja su bolesna i izdvajaju tzv. „lažno pozitivni“ slučajevi, koji su u prvoj fazi kategorisani kao bolesni. Psihijatrijskim intervjuom jednog reprezentativnog uzorka onih koji su u prvoj fazi proglašeni kao zdravi, mogu se utvrditi tzv. „lažno negativni“ slučajevi, tj. oni koje je intervju laika izdvojio kao normalne, a koji, u stvari, boluju od nekog psihičkog poremećaja.

Validnost i pouzdanost ovih intervjeta zavisi u velikoj meri od toga u kojoj su meri ispitivači obučeni za ovu delatnost. Neki aspekti ove obuke su opšti, dok se drugi odnose na konkretni intervju koji treba primeniti.

Opšti deo edukacije sadrži upoznavanje sa procedurama za izbor reprezentativnih uzoraka i sa značajem njihovog striknog sprovođenja. Važan deo ove obuke predstavlja i uvežbavanje načina pristupanja ispitanicima, kao i načina ostvarivanja neophodnog kontakta sa njima, zadobijanja poverenja i razvijanja motivacije ispitanika za saradnju u ispitivanju. Ospozobljavanje intervjuista da razlikuju dozvoljeni od nedozvoljenog načina postavljanja pitanja i davanja neophodnih objašnjenja predstavlja, takođe, važan deo ove edukacije. Specifični deo obuke odnosi se na intervju koji treba primeniti. Lica koja se ospozobljavaju za primenu intervjeta moraju dobro da se upoznaju sa sadržajem intervjeta i sa uputstvom za njegovu primenu.

Još uvek ima relativno malo validiranih, strukturisanih intervjeta za identifikaciju psihijatrijskih slučajeva, koji mogu biti primjeni od nepsihijatara. Navešćemo neke od njih:

— „**Health Opinion Survey**“ Macmillana sadrži 75 pitanja o zdravstvenom stanju na koja se daju odgovori „često-ponekad-nikad“. Procedura skorovanja je složena, jer se koriste težinski skorovi za svako pitanje. Intervju je izведен iz skrining testa koji je korišćen u armiji SAD za otkrivanje neuropsihijatrijskih pore-

mećaja. Kalibraciono ispitivanje je izvedeno na hospitalizovanim psihijatrijskim bolesnicima i na grupi „normalnih“ farmera, koji su izabrani sa tzv. „dobrih“ farmi. Ovom se intervjuu stavljuju ozbiljne primedbe da relativno često klasificuje ispitanike kao „sumnjive“ i da je suviše opterećen pitanjima koja se odnose na telesne tegobe.

— **Langnerov test za otkrivanje psihijatrijskih bolesnika** sadrži 22 pitanja, koja su testirana pomoću psihijatrijskog intervjuja, pri čemu je utvrđeno da dosta dobro diskriminišu zdrave od bolesnih. Pitanja su izvučena uglavnom iz MMPI i skrining testa za otkrivanje psihičkih poremećaja u armiji SAD. Od 22 pitanja 9 se odnose na sadašnje simptome, 3 na crte ličnosti, a 10 na simptome koji su postojali u prošlosti.

— **Intervju za otkrivanje depresivnih bolesnika** koji su razradili Beck, Ward, Mendelson, Mock i Erbaugh sadrži 21 pitanje. Od mogućih odgovora ispitanik mora da izabere onaj koji najviše odgovara njegovom stanju.

— **Kellner, Kellner i Shefield** dali su semistrukturisani intervju za procenu simptoma kod nepsihotičnih psihijatrijskih bolesnika. Ispitaniku se verbalno saopštava lista simptoma i od njega se traži da proceni njihov intenzitet, učestalost i trajanje na petostepenoj skali. Pogodniji je za procenjivanje promena koje nastaju tokom lečenja nego za identifikaciju psihijatrijskih slučajeva. U novije vreme priređen je kao upitnik za samoprocenu psihičkog stanja.

— **Inghamov intervju (The Personal Questionnaire)** mogu primenjivati samo iskusni klinički psiholozi. Procedura skorovanja je složena i u probnim ispitivanjima se pokazalo da relativno veliki broj ispitanika odbija saradnju zbog sadržaja pitanja.

— **Fouldsov inventar simptoma i znakova psihičkih poremećaja („Symptom-Sign Inventory“)** sadrži 80 pitanja koja daje intervjuista i na koja se odgovara sa „da“ ili „ne“. Foulds je ukazao na značaj traženja simptoma i znakova psihičkih poremećaja u intervjuima za otkrivanje psihijatrijskih bolesnika i na potrebu da se ti simptomi i znaci razlikuju od crta ličnosti. Ovaj intervju, vođen od iskusnog kliničkog psihologa, obezbeđuje dijagnostičke informacije i procenu težine poremećaja na osnovu ukupnog skora.

informed about our former educational institutions, which you yourself, like others, have in a considerable measure helped to establish and to maintain. I would like to add that the present situation is indeed deplorable. In particular, nothing can be done to stop completely corruption either of the educational system or of the political system.

The situation described above is real enough, but it is not the only one concerning education in our country. There is also another problem which also is the subject of some discussion. It is the problem of the educational system which should be adopted in the future. It is a question of whether or not we should continue to use the traditional method of teaching in the primary school, or if we should adopt a more modern method of teaching.

There are two main methods of teaching: the traditional method and the modern method. The traditional method is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead.

The traditional method is often described as "old fashioned" and "outdated". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves. It has also been criticized for not allowing students to express their own ideas and opinions.

The modern method is often described as "new and exciting". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves.

The modern method is often described as "new and exciting". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves.

The modern method is often described as "new and exciting". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves.

The modern method is often described as "new and exciting". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves.

The modern method is often described as "new and exciting". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves.

The modern method is often described as "new and exciting". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves.

The modern method is often described as "new and exciting". It is based on the idea that the teacher is the authority and the student is the follower. The teacher is the one who decides what is right and wrong, and the student is the one who follows the teacher's lead. This method has been used for many years and it has been successful in many cases. However, it has also been criticized for being too rigid and for not allowing students to think for themselves.

## VIII UPITNICI ZA SAMOPROCENU PSIHIČKOG STANJA

U cilju identifikacije psihijatrijskih slučajeva, pa i radi njihovog dijagnostikovanja, konstruisani su upitnici koje sami ispitanici ispunjavaju.

Najčešći tip ovih upitnika zasniva se, u stvari, na listi simptoma to jest subjektivnih žalbi bolesnika. Mnogi od upitnika, pored simptoma, registruju i crte ličnosti pacijenta. U najvećem broju slučajeva od ispitanika se traži da odgovorima kao što su „da“ — „ne“, ili „tačno“ — „u izvesnoj meri tačno“ — „netačno“ itd. ispunje upitnik. Odgovori na svako pitanje se sabiraju i na osnovu ukupnog skora određuje se pozicija ispitanika na osi koja se proteže od sasvim dobrog psihičkog zdravlja do teških psihičkih poremećaja. Pomoću kritične tačke, tj. kritičnog skora, utvrđenog u prethodnoj kalibracionoj studiji na grupama zdravih i bolesnih, koji su dijagnostikovani pomoću psihijatrijskog intervjeta, omogućeno je izdvajanje osoba sa psihičkim poremećajima. Za finiju diskriminaciju mogu se koristiti tzv. „težinski“ skorovi za svaki ajtem, koji su prethodnom studijom i pomoću određenih statističkih procedura utvrđeni. Pomoću opšteg skora upitnika moguće je procenjivati i stepen težine psihičkog poremećaja, a u nekim slučajevima, s manje ili više uspeha, vrši se i njihovo dijagnostikovanje.

Konstrukcija upitnika prolazi kroz sledeće faze:

1. *Određivanje predmeta ispitivanja,*
2. *postavljanje većeg broja pitanja reprezentativnom uzorku ispitanika i kontrolnoj grupi,*
3. *brižljiva statistička analiza dobijenih odgovora,*
4. *odbacivanje nepodesnih i nepotrebnih pitanja,*
5. *razdvajanje i raspoređivanje pitanja i*
6. *konstrukcija ključa za analizu upitnika.*

Kalibraciono ispitivanje upitnika treba izvoditi na većem broju grupa od psihički zdravih do teško duševno poremećenih. Uko-

liko ima više takvih grupa, koje su psihijatrijskim intervjuom određene, utoliko će upitnik biti diskriminativniji ne samo u razdvajanju zdravih od bolesnih, već i u razlikovanju težine psihičkih poremećaja. Kriterijumi za izbor ovih grupa za kalibracionu studiju mogu biti, na primer, sledeći:

1. *Ispitanici sasvim dobrog psihičkog zdravlja.*
2. *Ispitanici sa lakšim subjektivnim tegobama koje ne zahtevaju psihijatrijsko lečenje.*
3. *Bolesnici sa lakin psihičkim poremećajima kojima je potrebna psihijatrijska pomoć u vanbolničkim uslovima.*
4. *Bolesnici sa izraženijim psihičkim poremećajima kojima bi bolničko psihijatrijsko lečenje koristilo mada nije neophodno potrebno.*
5. *Bolesnici sa teškim psihičkim poremećajima kojima je neophodno bolničko lečenje.*

## **1. PREDNOSTI UPITNIKA ZA SAMOPROCENU PSIHIČKOG STANJA**

Upitnici za samoprocenu psihičkog stanja imaju izvesne prednosti nad drugim, napred opisanim metodama i instrumentima, koji se mogu koristiti za utvrđivanje i dijagnostikovanje psihičkih poremećaja. Jedna od bitnih prednosti je u tome što se oni mogu jednostavno i lako, bez učešća stručnjaka, primeniti na velikom broju ispitanika. To znatno smanjuje troškove istraživanja. Druga prednost se sastoji u tome što skor određuje poziciju ispitanika na skali „duševno zdrav“ — „duševno bolestan“, čime se izbegava uticaj subjektivnih činilaca, koji deluju kada procenu te pozicije, bez skorovanja, vrši osoba koja vodi intervju. Kod dobro prethodno testiranih upitnika može se na ovaj način, u nekim slučajevima, postići veća objektivnost procenjivanja.

Jedan od osnovnih preduslova za primenu upitnika za samoprocenu je da su ispitanici pismeni i sa neophodnim minimumom obrazovanja. U zavisnosti od ispitanika, odnosno sociokulturne sredine kojoj pripadaju, pitanja se moraju redefinisati i njima prilagođavati, pri čemu treba voditi računa da se suština upitnika što manje narušava. Zbog toga, ukoliko se ispitanici bitnije razlikuju po svojoj sociokulturalnoj osnovi i obrazovanju, moraju se izvršiti posebne kalibracione studije upitnika u svakoj takvoj sredini. Ako se ispravno izvedu ovi postupci, omogućava se dobijanje uporedljivih rezultata na raznim grupama ispitanika, što omogućava komparativna i koordinovana istraživanja u raznim sredinama.

## **2. NEDOSTACI UPITNIKA ZA SAMOPROCENU**

Upitnici za samoprocenu psihičkog stanja imaju i određene nedostatke. Neki od tih nedostataka javljaju se i u slučajevima kada se identifikacija psihički bolesnih obavlja i pomoću intervjuisanja od strane medicinskog ili nemedicinskog osoblja, dok su drugi specifični za ovaj metod ispitivanja. Pre svega, upitnici za samoprocenu ne mogu se primenjivati kod težih psihičkih poremećaja. Njihova primena je otežana i kod psihomotorno uznenirenih, kod nepoverljivih i sumnjičavih bolesnika, kod psihomotorno jako usporenih i kod bolesnika koji se teško koncentrišu. Nepodesni su takođe za ispitivanje poremećaja ponašanja. Pored ovih nedostataka, postoje i drugi nedostaci o kojima će biti više reči.

### **a) Pouzdanost informacija koje ispitanik daje o sebi**

Pacijentov doživljaj simptoma, pa čak i njegovo manifestno ponašanje, nisu uvek u saglasnosti sa onim što on daje u upitniku, kao ni sa onim utiskom koji psihiyatari stekne tokom intervjuja. Na odgovore ispitanika utiče i čitav niz drugih činilaca, koji nemaju ničeg zajedničkog sa sadržajem pitanja. Jedan od primera delovanja takvih činilaca je znatno snažena pouzdanost informanta za vreme sistematskih pregleda, koji se obavljaju radi prijema u službu ili prilikom redovnih sistematskih pregleda u radnoj organizaciji u kojoj ispitanici strahuju da će izgubiti radno mesto ili mogućnost za dalje napredovanje.

Jedan od načina da se ovaj nedostatak prevaziđe je prikupljanje informacija o ispitaniku od njegove okoline. Te informacije mogu biti, takođe od vrednosti za procenu psihičkog stanja ispitanika, iako i one imaju svoje nedostatke.

### **b) Odbrambeni stav ispitanika**

U izvesnoj meri sličan prethodnom stavu je odbrambeni stav ispitanika, pri čemu on odbija da odgovorima otkrije svoja psihička doživljavanja drugome. Zbog toga se javljaju tzv. „lažno negativni“ slučajevi, to jest osobe sa niskim skorovima u upitniku, koje su, u stvari, psihički bolesne i često kao takve od ranije poznate. Na ovo odbijanje iskrenog iznošenja simptoma može da ukaže neuobičajeno ponašanje ispitanika u toku ispunjavanja upitnika, kao što su sumnjičavost, izrazita anksioznost, pitanja o čuvanju lekarske tajne itd. Vršeni su, takođe, pokušaji merenja odbrambenog stava prilikom ispunjavanja upitnika pomoću K-skale MMPI kao i korelacijom sa ekskrecijom 17-hidroksikortikosteroida (Tecce i sar. 1966).

Drugi oblik odbrambenog stava, koji se odvija na nesvesnom nivou, sastoji se u konverziji psihičkih u somatske simptome. Zbog toga takvi bolesnici imaju niske opšte skorove na upitnicima, koji su namenjeni procenjivanju psihičkog zdravlja, a visoke na onim upitnicima koji registruju telesno stanje (Walton i Mather, 1962).

Da bi se ovaj problem na neki način rešio, preporučuje se da upitnici o psihičkom stanju sadrže i somatske i psihološke ajteme i da se problem diskriminacije različitih kategorija bolesnika rešava statističkom analizom dobijenih rezultata.

#### c) Sklonost ka prenaglašavanju svojih tegoba

U pitanju su osobe koje su sklone da prenaglašavaju svoje tegobe i da se slažu sa žalbama koje u upitniku postoje. Ova osobina određenih ličnosti i kategorije bolesnika čini da oni daju veće opšte skorove na upitnicima nego drugi bolesnici koji su sa težim psihičkim poremećajima. Najbolji primer za to su pacijenti sa hipo-hondričnim polisomatskim tegobama, koji imaju veoma visoke opšte skorove na upitnicima i, s druge strane, izrazito depresivni bolesnici čiji skorovi mogu biti prilično niski. Ovaj nedostatak upitnika može se ublažiti, ali ne i sasvim ukloniti. Zbog toga upitnik ne može u potpunosti da zameni intervju iskusnog psihijatra.

Jedan od načina da se ovaj nedostatak ublaži je jednako skrovjanje simptoma, koji se doživljavaju kao blagi i onih koji su jako izraženi. Međutim, to u mnogim slučajevima smanjuje diskriminativnu moć upitnika u pogledu stepenovanja težine psihičkih poremećaja.

Drugi način prevazilaženja ovog problema je provera težine svakog simptoma, to jest provera njegove diskriminativne vrednosti.

Najzad, prethodnom kalibracionom studijom na većem broju kalibracionih grupa, od psihički zdravih preko onih sa blagim, srednje izraženim i teškim psihičkim poremećajima, moguće je izvršiti analizu ajtema i odbaciti one koji, diskriminišu uspešno zdrave od osoba sa blagim poremećajima, ali ne omogućuju dobro razlikovanje bolesnika sa lakin od bolesnika sa teškim poremećajima.

#### d) Sklonost ka slaganju odnosno neslaganju sa pitanjima u upitniku

Ispitanici mogu da ispoljavaju izraženu opštu sklonost da potvrđno odgovaraju na pitanja i tvrdnje u upitniku (osobe sklone odgovorima sa „da“) ili, obrnuto, mogu pokazivati tendenciju da daju negativne odgovore (osobe sklone odgovorima sa „ne“). Ovu specifičnu sklonost pojedinih osoba proučavali su psiholozi u skalačama za procenu ličnosti i za ispitivanje određenih stavova. Takvim ispitivanjima mogu se izdvojiti dve grupe ispitanika: jedna koja ima tendenciju da se pokorava tvrdnjama i druga koja teži da im se odupire, da ih negira. Na osnovu ovih ispitivanja vršeni su pokušaji utvrđivanja njihovih crta ličnosti.

Na slaganje ili neslaganje sa onim što je izneseno u upitniku utiče, pre svega, sadržaj pitanja odnosno tvrdnji. Bolesnik daje odgovore na osnovu sopstvene introspekcije unutrašnjih doživljaja

ili opisom svog ponašanja. Međutim, odgovori mogu biti kontaminirani i opštom sklonosću za davanjem potvrđnih odnosno negativnih odgovora.

Jedan od pokušaja da se ublaži delovanje ovog činioca sastoji se u izradi tzv. „balansiranih“ upitnika čija su pitanja i tvrdnje izložene tako da potvrđni odgovori u polovini slučajeva govore u prilog zdravlja, a u drugoj polovini u prilog postojanja psihičkog poremećaja. Međutim, Jackson (1967) je, s dosta prava, stavio primedu da se sklonost za potvrđnim odnosno negativnim odgovorima različito izražava u zavisnosti od prirode pitanja odnosno tvrdnje. Pri tome treba imati na umu da na odgovore utiču i drugi činioci, a pre svega socijalna poželjnost odgovora o čemu će posebno biti reči. Zbog toga podjednak broj tzv. „pozitivnih“ i „negativnih“ ajtema ne može da reši u potpunosti ovaj problem.

Postoji još jedna ozbiljna teškoća kada su u pitanju „balansirani“ upitnici. Ako je sklonost ka slaganju odnosno neslaganju jako izražena, pa bolesnik na pretežan broj pitanja odgovara potvrđno ili odrečno, onda opšti skor na upitniku teži da mu odredi srednju poziciju na skali „duševno zdravlje — duševni poremećaj“. Tako, na primer, kada bi ispitanik odgovorio sa „da“ na svih 100 ajtema u balansiranom upitniku njegov bi opšti skor bio 50, što uopšte ne mora da odgovara njegovom pravom psihičkom stanju. Balansirane skale mogu, prema tome, da narušavaju pravi skor i da ga skreću ka centralnoj poziciji skale.

Mada se pomoću balansiranog upitnika ne može potpuno otkloniti uticaj sklonosti ka potvrđnim odnosno negativnim odgovorima, njima se u izvesnoj meri može procenjivati ta sklonost, što ima svoj značaj za sagledavanje osobina ličnosti.

#### e) Socijalna poželjnost odgovora

Rečeno je već da informacije koje se dobijaju pomoću upitnika ne moraju da odgovaraju pravom stanju ispitanika, tj. njegovim simptomima i poremećajima ponašanja. Na to mogu da utiču neiskrenost, odbranbeni stav ili opšta sklonost ka potvrđivanju odnosno odricanju. To se dešava čak i kada se ispitaniku uputi apel da u svojim odgovorima bude sasvim iskren i kada se garantuje da će upitnik biti čuvan kao lekarska tajna. Zbog toga se pribegava ubacivanju u upitnik odgovarajućih pitanja ili tvrdnji kojima se dobija subskala za otkrivanje sklonosti ka lažnim odgovorima.

Pored napred navedenih činilaca, na odgovore može da utiče i to u kojoj su meri oni socijalno poželjni odnosno nepoželjni. Ukoliko upitnik sadrži više socijalno poželjnih trvdnji, utoliko treba očekivati i više potvrđnih i istovremeno lažnih odgovora. U pitanju je rasprostranjena težnja ispitanika da se prikažu u dobrom svetlu. Tako, na primer, nije poželjno pokazivati drugima svoju anksioznost, frustriranost, osećanje nesreće ili opterećenost nastranim i društveno neprihvatljivim mislima i pulzijama. S druge strane, socijalno poželjni odgovori su tesno povezani s potrebom za dobijanje gratifikacija od drugih. Ispitanici se jako razlikuju po

izraženosti ove potrebe. Oni kod kojih je potreba za gratifikacijama od okoline velika, vode mnogo računa o tome da li su im odgovori socijalno prihvatljivi i poželjni.

Ne može se u potpunosti eliminisati problem socijalne poželjnosti iz upitnika. Pitanja koja ukazuju na psihički poremećaj (na primer, pitanja o suicidalnim ili agresivnim tendencijama) mogu biti socijalno nepoželjna, pa pacijent zato daje odrečne odgovore. Treba izbegavati pitanja koja izazivaju razmišljanje da li su mogući odgovori izrazito socijalno poželjni ili nepoželjni. Ponekad je dovoljna mala izmena formulacije pitanja ili tvrdnje da bi se delovanje ovog činioca ublažilo što se može videti iz primera: „Ponekad se potučem“ i njegove stilske izmene: „Kao i ostali ljudi ponekad se potučem“.

#### **f) Sklonost ispitanika da svojim odgovorima zauzimaju središnju ili krajnju poziciju**

Već je diskutovan problem koji nastaje kada se koristi skala sa bimodalnim mogućnostima odgovora (odgovori sa „da“ i „ne“), zbog sklonosti nekih ispitanika da daju pretežno pozitivne odnosno negativne odgovore.

Kada se koriste skale sa više mogućih odgovora iskrasavaju teškoće druge vrste. Ispitanici mogu težiti zauzimanju medijalnog položaja, što dovodi do grešaka tzv. „centralne tendencije“, ili mogu ispoljavati sklonost ka biranju ekstremnih, krajnjih odgovora. Na jednu i drugu sklonost mogu da utiču kako oblik tako i težina psihičkog poremećaja.

Ovaj se problem može ublažiti ako se smanji broj mogućih odgovora na svako pitanje. Međutim, ovom redukcijom broja odgovora gubi se izvestan broj informacija, čime se smanjuje mogućnost stepenovanja težine poremećaja.

#### **g) Zavisnost odgovora od mesta pitanja u upitniku**

Ovom problemu se tek u poslednje vreme počela poklanjati pažnja. Reč je o tzv. „pozicionom biasu“, to jest o uticaju mesta na kome se pitanje nalazi u upitniku na vrstu odgovora. Primećeno je da, kod opsessivno-prisilnih neurotičara i nekih drugih bolesnika, odgovor može da zavisi od toga da li se ajtem nalazi na početku ili na kraju upitnika, na njegovoj levoj ili na desnoj strani, pri vrhu ili pri dnu stranice itd. Ipak, izgleda da su ovakvi slučajevi relativno retki.

#### **h) Problemi u vezi sa skorovanjem upitnika**

Kada u upitniku (ili skali za procenjivanje) postoji veći broj mogućnosti za odgovore onda treba svaku takvu mogućnost skrovati. Na primer: Da li se plaštite visine? 1. uopšte ne; 2. vrlo malo; 3. mnogo; 4. vrlo mnogo. Ove skale sa više odgovora zovu

se Likert skale prema Rensis Likertu, američkom psihometričaru koji ih je uveo. I pored izvesnih problema koji se javljaju pri njihovom korišćenju one imaju i određene prednosti, jer omogućuju stepenovanje težine poremećaja.

Ako na ovaj ili sličan način rešimo ovo pitanje stepenovanja težine poremećaja, odmah se rađaju dva problema:

1) Za ispitanika, koji treba da se odluči za jedan od odgovora, razlika između pozicije 1 i pozicije 2 ("uopšte ne" i "vrlo malo") može biti veća nego distanca između 3 i 4 koja označava različit intenzitet simptoma ("mnogo" i "vrlo mnogo").

2) Sa tačke gledišta ispitanika problem je sličan i još jače izražen.

Ako se upotrebni tzv. "linearni metod stepenovanja" sa pozicijama 1, 2, 3 i 4, može se desiti da skorovi ne daju optimalnu diskriminaciju između grupa ispitanika.

Uporedimo odgovore na napred navedeno pitanje: "Da li se plaštite visine?" (obeležimo ga sa A) sa odgovorima na drugo pitanje (ajtem B): "Da li nekad pomišljate na samoubistvo? — 1. nikad; 2. vrlo retko; 3. retko; 4. često". Iz mogućih odgovora na ovo pitanje lako se uočava da je i ovde distanca između 1 i 2 veća nego između 3 i 4. Međutim, novi se problem rađa kada se skor na ajtemu A sabira sa skorom ajtema B da bi se dobio opšti skor upitnika. Pri korišćenju linearne metode stepenovanja polazi se od pretpostavke da su intervali između pojedinih pozicija odgovora na svako pitanje jednaki i da su oni identični sa intervalima između pozicija odgovora na drugim ajtemima. Drugim rečima pretpostavlja se da su distance  $A_1-A_2$ ,  $A_2-A_3$  i  $A_3-A_4$  jednake i da su, takođe, jednaka rastojanja između odgovora, na primer  $A_2-A_3$  i  $B_1-B_2$ . Sasvim je jasno, međutim, da ove pretpostavke teže pojednostavljenju problema i da u suštini nisu tačne.

Prva vrsta problema nastaje u okviru jednog pitanja zbog nejednakih distanci između raznih odgovora, (problem skorovanja u okviru jednog reda), a druga zbog nejednakih distanci između pojedinih odgovora u raznim ajtemima (problem skorovanja između pojedinih redova).

Čak i kada bi se problem skorovanja u okviru jednog ajtema rešio konstrukcijom nelinearne skale sa skorovima koji variraju između 0 (nema simptoma) i 1, 2, 3 itd. (zavisno od načina stepenovanja simptoma), ostaje nerešen problem skorovanja između pojedinih redova odnosno ajtema. Teorijski ovaj problem može da se reši odvojenim izračunavanjem težinskog skora za svaki odgovor na svaku pojedinačno pitanje. Međutim, utvrđivanje težinskih skorova zahteva veliki napor u računanju, a izračunavanje opštег skora takvog upitnika je, takođe, komplikovano.

Ako se upotrebni grafička skala u upitniku daje se veća sloboda odgovora, ali ostaje isti problem određivanja pozicije različitih odgovora i problem izračunavanja opštег skora.

Parcijalno rešenje ovih teškoća može se postići ako se krajevi skale definišu na sledeći način: Da li nekad pomišljate na samoubistvo: **Nikad Stalno mislim**. Od ispitanika se zatim traži da

odredi svoju poziciju u datom rasponu između dve krajnje tačke. Ovaj metod ispitivanja, međutim, može se primeniti samo na jednom delu populacije. Teškoće su i u tome što se neki ajtemi ne mogu procenjivati na ovaj način. Pitanja treba brižljivo definisati zbog mogućnosti mešanja intenziteta simptoma i njihove učestalosti odnosno trajanja. Najzad, ovim metodom se ne može rešiti problem onih koji ispoljavaju tendenciju da zauzimaju srednju odnosno krajnje pozicije u proceni svojih simptoma.

### **3. PRIKAZ NEKIH UPITNIKA ZA SAMOPROCENU PSIHIČKOG STANJA**

U tekstu koji sledi biće prikazani neki najpoznatiji i najčešće korišćeni upitnici za samoprocenu psihičkog stanja, koji mogu pomoći u identifikaciji psihijatrijskih slučajeva.

#### **a). Cornell Medical Inventory (CMI)**

Cornell Medical Inventory konstruisan je u II svetskom ratu kao test za otkrivanje psihičkih poremećaja i za poboljšanje kliničke dijagnostike. Pokazalo se da je pogodan za identifikaciju emocijonalnih poremećaja. Upitnik je jednostavan, pa se lako primeњuje. Sastoji se od 110 rečenica kojima se nešto tvrdi. Od ispitanika se traži da zaokruži jedan od odgovora „tačno“ ili „netačno“.

Psihijatrijska procena može da se vrši na osnovu ukupnog skora. Odgovori su grupisani u 12 grupa na osnovu sadržaja ajtema. Ove grupe mere anksiozne, fobične, hipersenzitivne, depresivne, hipohondrične, impulsivne, paranoidne i druge tendencije. Potvrđena je dosta dobra korelacija rezultata ovog upitnika sa nalazima psihijatrijskog intervjuja. Ozbiljna primedba CMI je da ne diferencira dovoljno crte ličnosti od simptoma o čemu je već bilo reči. Pored toga, upitnik je u priličnoj meri opterećen hipohondričnim obeležjima.

#### **b). Zungova skala za samoprocenu depresije**

Skala sadrži 20 tvrđenja i od ispitanika se traži da na njih odgovori četvorostepenom skalom koja meri učestalost simptoma. Pitanja su izvučena faktorskom analizom žalbi depresivnih bolesnika. Kasnije se pokazalo da je upitnik pogodan i za otkrivanje drugih psihičkih poremećaja.

#### **c). The Middlesex Hospital Questionnaire**

Upitnik su razradili Crown i Crisp za dijagnostičke, terapijske, prognostičke i istraživačke svrhe. Ima 48 ajtema i daje profil simptoma korišćenjem 6 podskala sa po 8 ajtema, koje procenjuju

slobodno lebdeću anksioznost, fobičnost, opsesivnost, somatske tegobe, depresivnost i histeričnost.

Ozbiljna primedba ovom upitniku je da ne vrši preciznu distinkciju između simptoma i crta ličnosti i da ne obraća dovoljno pažnju procenjivanju težine postojećih poremećaja.

#### **d). Upitnik za samoprocenu simptoma i znakova psihičkih poremećaja (Kellner, Kellner i Shefield)**

Ovaj je upitnik nastao razradom skale za procenu simptoma i znakova psihičkih poremećaja. Svaki se simptom i znak psihičkog poremećaja procenjuje po učestalosti, intenzitetu i trajanju. Upitnik je pokazao visoku validnost i pouzdanost u procenjivanju promena neurotičnih pacijenata tokom terapije. Manje zadovoljava kao test za otkrivanje bolesnika sa psihičkim poremećajima.

#### **e). Opšti upitnik o zdravlju D. P. Goldberga**

Upitnik je razrađen u više verzija i služi otkrivanju nepsihotičnih psihijatrijskih poremećaja u terenskim istraživanjima i identifikaciji potencijalnih „psihijatrijskih slučajeva“. Najčešće je upotrebljavana verzija sa 60 pitanja, koja se odnose na simptome koje bolesnik ima u trenutku ispitivanja ili koje je imao u bliskoj prošlosti. Od ispitanika se traži da odgovori da li se njegovo stanje razlikuje od uobičajenog stanja i u kojoj su meri te razlike izražene, što se postiže četvorostepenom skalom: 1. „bolje nego obično“ — 2. „kao i obično“ — 3. „gore nego obično“ — 4. „mnogo gore nego obično“. Testiranje upitnika pokazalo je njegovu visoku validnost i pouzdanost za svrhe kojima je namenjen.

\*  
\*      \*

Razmotrili smo mogućnosti za identifikaciju „psihijatrijskih slučajeva“ i za njihovo dijagnostikovanje pomoću klasičnog psihijatrijskog intervjuja, standardizovanim semistrukturisanim i strukturisanim psihijatrijskim intervjuom, skalama za procenu psihičkog stanja i upitnicima za samoprocenu. Ako rezimiramo glavne izvore grešaka, koji dovode do nepouzdanosti, kada se primenjuju ovi različiti metodi i instrumenti, doćićemo do sledećih zaključaka:

1. Izvori nepouzdanosti klasične kliničke procene psihijatra potiču od: a) njegovog ponašanja za vreme pregleda, b) njegovih očekivanja, c) njegovih interpretacija onoga što mu je pacijent saopštio ili što je sam opservirao i d) nedovoljno prečišćenih terminoloških pitanja i pitanja klasifikacije.

2. Uticaj ponašanja ispitivača na procenu psihičkog stanja može se ograničiti pravilima procedure kada se primenjuje standarizovani i strukturisani psihijatrijski intervju. Taj uticaj može da bude do izvesne mere ograničen i primenom skala za procenu psihičkog stanja, a eliminiše se primenom upitnika za samoprocenu.

3. Greške zbog očekivanja ispitivača, koje se javljaju pri kliničkom psihijatrijskom pregledu, ograničene su kada se primenjuje strukturisani intervju, pravilima njegove procedure. Skale za procenu takođe ograničavaju ove greške, a upitnici za samoprocenu ih eliminišu.

4. Pogrešni zaključci zbog subjektivnih interpretacija psihijatra u klasičnom psihijatrijskom pregledu, smanjuju se odgovarajućim definicijama koje sadrži standardizovani i strukturisani intervju. Slično se dešava i kada se upotrebljavaju skale za procenu. Upitnici za samoprocenu uklanjaju ovaj izvor grešaka, ali probleme istvorenem prenose na ispitnika, pa njegove pogrešne interpretacije mogu dovesti do krivih zaključaka.

5. Nedovoljno prečišćena terminologija može da bude izvor grešaka kada se procena psihičkog stanja vrši na osnovu kliničkog psihijatrijskog pregleda. Odgovarajuće definicije u standardizovanom i strukturisanom psihijatrijskom intervjuu kao i u skalamama za procenjivanje, mogu da redukuju ove greške. Kod primene upitnika za samoprocenu ovaj se problem prenosi sa psihijatra na pacijenta, pa može da ozbiljno narušava vrednost ispitivanja.

Uloga upitnika je da će se u nekaviranoj situaciji, kada u poslovnoj i privrednoj mreži koja je razvojana u sklopu ravnateljskih funkcija i uslova sredine, može doći do različitih reakcija na početku i u toku razgovora, tako da će dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru imati smanjenoj pomenu. Osim toga, u razgovoru može doći do različitih reakcija u različitim momentima razgovora i različitih reakcija u različitim vremenskim periodima. Ukoliko se dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru ne radi o nečemu, a o nečemu drugome, onda će dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru imati smanjenoj pomenu. To je u pravilu u nekim slučajevima, kada je razgovor o nečem drugom, a ne o nečemu drugom. A kada je razgovor o nečem drugom, a ne o nečem drugom, onda će dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru imati smanjenoj pomenu.

Uloga upitnika je da će se u nekaviranoj situaciji, kada u poslovnoj i privrednoj mreži koja je razvojana u sklopu ravnateljskih funkcija i uslova sredine, može doći do različitih reakcija na početku i u toku razgovora, tako da će dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru imati smanjenoj pomenu. Ukoliko se dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru ne radi o nečemu, a o nečemu drugom, onda će dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru imati smanjenoj pomenu. To je u pravilu u nekim slučajevima, kada je razgovor o nečem drugom, a ne o nečemu drugom. A kada je razgovor o nečem drugom, a ne o nečem drugom, onda će dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru imati smanjenoj pomenu. To je u pravilu u nekim slučajevima, kada je razgovor o nečem drugom, a ne o nečemu drugom. A kada je razgovor o nečem drugom, a ne o nečem drugom, onda će dobitnik informacija o nečem bitnom u razgovoru imati smanjenoj pomenu.

## **IX PSIHOLOŠKI TESTOVI I NJIHOV ZNAČAJ ZA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI**

Psihološki i psihopatološki fenomeni nepodobni su za kvantitativno merenje i iskazivanje. Međutim, to ne znači da je merenje i stepenovanje intenziteta njihovog ispoljavanja nemoguće. U tom smislu poznata je maksima koju je izrekao E. L. Thorndike: „Sve što postoji, postoji u nekoj količini i, prema tome, može se meriti“.

Prve pokušaje kvantitativnog merenja psiholoških fenomena učinio je nemački fizičar G. T. Fechner, koji je na osnovu opservacija anatoma Webera, sredinom prošlog stoljeća, formulisao tzv. Weber-Fechnerov zakon. Bio je to prvi zakon eksperimentalne psihologije, koji je govorio da intenzitet podražaja raste sa logaritmom njegovih draži. Fechner je 1860. godine osnovao prvu psihofizičku laboratoriju u Lajpcigu.

Period druge polovine XIX i s početka XX stoljeća karakterišu studije senzornog i motornog sistema zasnovane na principu proučavanja reagovanja na razne stimuluse. Radovi fiziologa Sherringtona i učenje Pavlova o uslovnim refleksima podsticali su psihologe na pokušaje da primenom ovog principa istražuju psihološke i psihopatološke fenomene. Međutim, ubrzo je postalo jasno da se ovom teorijom ne može u potpunosti objasniti kompleksna priroda psihičkog života. Pre svega, primećeno je da od stanja organizma zavisi način reagovanja i izbor draži na koje će se reagovati. Tako je nastao princip tzv. „intervenirajuće varijable“, koja se upliće u odnos između draži i reakcije. U psihologiji su takve varijable navika, stav, pamćenje, motivacija i sve ono što karakteriše jednu određenu ličnost te čini da se ona razlikuje od drugih ličnosti. Ispitivanja psiholoških i psihopatoloških fenomena su znatno komplikovana zbog toga što ove intervenirajuće varijable često ne podležu direktnoj opservaciji. Međutim, to ne znači da se one ne mogu ispitivati i meriti. U vezi sa ovim intervenirajućim varijablama, koje određuju način reagovanja čoveka, pa time i psihološke i psihopatološke fenomene, postavlja se čitav niz veoma značajnih pitanja za istraživanja. Odakle one potiču? U kojoj su meri određene biološkim nasleđem, a u kojoj naučene? Da li su i koliko karakteristične za određenu individuu ili klasu individua? Kako se mogu identifikovati i meriti?

Francis Galton, osnivač prve antropometrijske laboratorije u Londonu, pokušavao je da meri mentalne sposobnosti svojih ispitanika ispitivanjem diskriminacije taktilnih, vizuelnih i auditivnih stimulusa različitog intenziteta. Galton je, takođe, zajedno sa J. M. Cattelom, u poslednjoj deceniji prošlog stoljeća, publikovao prvi set testova za proučavanje psiholoških osobina. Pored toga, on je prvi eksperimentisao i sa upitnicima za psihološko ispitivanje.

Radovi Galtona i Cattela predstavljaju prve pokušaje merenja inteligencije i iz njih se razvila koncepcija o inteligenciji, kao biološki dатој varijabli, koja ima normalnu distribuciju u populaciji. Ubrzo potom, u Francuskoj su A. Binet i I. Simon 1905. godine razradili prve testove za ispitivanje inteligencije školske dece, koji su bili zasnovani na koncepciji mentalnog uzrasta merljivog uspehom u rešavanju različitih zadatka. Iz toga se kasnije razvila i koncepcija o količniku ili koeficijentu inteligencije (I. Q.).

Binet-Simonov test inteligencije pretrpeo je više revizija od kojih je najpoznatija ona koju su izvršili Terman i Merrill 1959. godine. B. Stevanović dao je 1934. godine Beogradsku reviziju ovog testa na osnovu ispitivanja 700 dece oba pola iz raznih krajeva naše zemlje i različitog stepena obrazovanja. Test obuhvata ispitivanje širokog kruga sposobnosti, znanja i različite aspekte inteligencije kao što su verbalna sposobnost, sposobnost izvođenja računskih operacija, manuelna spretnost, sposobnost uviđanja, rasudživanja itd. Za svaku kalendarsku godinu predviđeni su određeni zadaci koje, inače, može da reši 75% dece tog uzrasta. Tih zadataka ima po 6 za svaku godinu tako da se rešenje jednog zadatka vrednuje sa 2 meseca mentalnog uzrasta. Količnik inteligencije se izračunava po formuli:

$$I. Q. = \frac{\text{mentalni uzrast}}{\text{chronološki uzrast}} \times 100 \text{ i izražava se u procentima.}$$

Binet-Simonov test inteligencije može se koristiti od treće godine života naviše za sve uzraste, ali je najpodesniji za ispitavanje školske dece.

Primena Binet-Simonovog testa i, kasnije, drugih testova za merenje inteligencije pokazala je da, pored opšteg, generalnog („G“) faktora inteligencije, koji predstavlja opštu sposobnost za rešavanje različitih problema, postoje i tzv. „specifične sposobnosti“ ili „S“ faktori inteligencije, čije ispitivanje zahteva odgovarajuće tehnike merenja. To je dovelo do razvoja niza verbalnih i neverbalnih testova.

D. Wechsler je u SAD razradio dva testa inteligencije. To su Wechslerova skala za ispitivanje inteligencije ili W. A. I. S. (Wechsler Adult Intelligence Scale) i skala za ispitivanje dece ili W. I. S. C. (Wechsler Intelligence Scale for Children). Karakteristika je ovih testova da pored opšteg skora inteligencije daju i druge skorove na različitim podtestovima. Tako se, na primer, posebno mogu razmatrati pojmovno-govorne, vizuelno-perceptivne i motoričke funkcije. Verbalno-pojmovni deo skale za odrasle uključuje opštu informisanost i poučenost, shvatanje, sposobnost pamćenja, računanja, uočavanja sličnosti i razlika i razumevanje značenja

pojedinih reči. Deo skale za ispitivanje vizuelno-perceptivnih i motoričkih funkcija sastavljen je iz zadataka u kojima se traži uočavanje bitnih nedostataka na slikama, ređanje pojedinih slika da bi se dobile određene smisaone celine, sastavljanje likova iz pojedinačnih delova, slaganje kocki po određenom modelu itd.

Primena ovih testova je individualna i traje oko jedan sat. Da bi se postigla što je moguća veća objektivnost razrađeno je detaljno uputstvo za vrednovanje odgovora. Pri tome se uzima u obzir ne samo kvalitet odgovora, već i brzina i tačnost rešavanja zadataka. Na osnovu određenih ocena, na posebnoj tabeli se čita I. Q. za verbalni i neverbalni deo kao i za ceo test. Pošto je u ovom testu ograničen uticaj faktora obrazovanja, tako da oni nemaju presudan značaj, test ima široko polje primene.

Wechslerov test za inteligenciju ima prednost nad testom Binet-Simona zbog toga što grupiše slične ajteme zajedno, pa se zato lakše i brže primenjuje. I drugi profili subskorova na ovom testu daju korisne dodatne informacije opštem skoru inteligencije. Tako, na primer, ispitanici sa početnim organskim propadanjem, na verbalnom delu Wechslerovog testa postižu dobar ili prosečan uspeh, dok se na neverbalnom, manipulativnom delu registruje izrazit pad efikasnosti. Karakteristično je, takođe, da shizofreni bolesnici daju bolje odgovore u pojmovno-govornom delu testa nego u neverbalnom delu. Druga istaknuta osobina shizofrenih bolesnika je da daju odgovore veoma različite vrednosti (tzv. „shizofreni rastur“ koji se sastoji iz intratestne i intertestne varijabilnosti). Najzad, znatno veći skor na neverbalnom delu testa nego na verbalnom, može da ukazuje na edukativnu zapuštenost ispitanika.

Pored Binet-Simonovog i Wechslerovih testova postoji i niz testova inteligencije, koji se mogu grupno primenjivati. Jedan od najpoznatijih su Ravenove progresivne matrice. U pitanju je neverbalni test inteligencije izrađen 1938. godine u Velikoj Britaniji i revidiran 1956. godine. Postoje dve verzije ovog testa. Šira verzija ima 60 zadataka raspoređenih u 5 grupa od A do E. U svakoj grupi ima po 12 zadataka. Težina zadataka raste iz grupe u grupu i u seriji od 1 do 12. Test je zasnovan na apstraktnim šarama sa jednim izostavljenim delom, a od ispitanika se traži da taj deo ispunji jednim od ponuđenih uzoraka. Ovim testom ispituju se odrasli i deca starija od 11 godina. Skraćena verzija za decu od  $\frac{1}{2}$  do 11 godina je u boji i sadrži tri grupe od po 12 zadataka.

Uz Ravenove progresivne matrice obično se primenjuje i jedan verbalni test inteligencije (Mill Hill Vocabulary Scale). Primena ovakvog kombinovanog testa daje rezultate koji se mogu uporediti sa rezultatima Wechslerovih skala. Test je pogodan za procenu opšteg („G“) faktora inteligencije mada, zbog zadataka koji zahtevaju shvatanje prostornih oblika i odnosa, određene profesije mogu biti favorizovane. Prosečno vreme potrebno za grupnu primenu ovog testa je 45—60 minuta, ali u principu to vreme nije ograničeno. Iz tabele normi po životnom dobu čitaju se vrednosti (I. Q.) izražene u procentima.

U SAD je u širokoj upotrebi Otis Quick-Scoring Mental Ability Test (1954) koji se koristi za predviđanje školskih dostignuća, a zasniva se na verbalnim i računskim problemima. Primjenjuje se grupno. Vreme je ograničeno na 30 minuta, a rezultati se vrednuju i prema brzini rešavanja zadatka testa.

Likovni test L. Benderove (Visual Motor Gestalt Test) prvi put je objavljen 1938. godine. L. Benderova je test standardizovala kao razvojnu skalu za decu, a upotrebljavala ga je i za odrasle psihiatrijske pacijente. Test se sastoji od 9 figura i od ispitanika se traži da ih precrta. Upotrebljava se i kod dece od četvrte godine života i kod odraslih. Kao razvojna skala može se interpretirati do 11—12. godine života.

Ovaj se test upotrebljava: 1. za procenu razvojnog stupnja ili razvojnih karakteristika na dečjem uzrastu, 2. za analizu normalne ličnosti deteta ili odraslog (u projektivnom smislu), 3. za ocenu mentalne retardacije dece i odraslih, 4. za ocenu neurotičnih, psihopatskih ili psihotičnih poremećaja dece i odraslih, i 5. za otkrivanje patoloških cerebralnih stanja, poremećaja ili povreda. Dijagnostička vrednost testa počiva na pretpostavci da se poremećaji senzorno-motoričke, konceptualne i dinamičke strukture ličnosti odražavaju u izmenama reprodukovanja likova.

Družiji pristup merenju inteligencije primenila je F. Goodenough (1926) u svom testu ljudske figure. Od deteta se traži da nacrta čoveka što može bolje. Skorovanje se vrši na osnovu tačnosti strukture tela, detalja lica, odela itd. za šta postoje razrađene norme. Test pokazuje zadovoljavajuću korelaciju sa Binet-Simonovim i Wechslerovim testovima. Slične tehnike koje se mogu koristiti i za ispitivanje dinamike ličnosti obuhvataju crtanje kuće, drveta i ljudske figure.

Pored napred navedenih postoji i čitav niz testova za procenu inteligencije na ranom dečjem uzrastu. Ovim testovima se utvrđuje da li dete pokazuje normalan senzomotorni razvoj za svoj uzrast. Pri tome se testira sposobnost diskriminacije nepoznatih lica, vertikalna koordinacija očiju, podizanje šoljice za dršku, sposobnost pravljenja kule od kocki itd. Validnost ovih testova za procenu inteligencije je ograničena zbog njihovih dubioznih odnosa sa osnovnim faktorima inteligencije. Pored toga, ispitivanja su na ovom uzrastu veoma nepouzdana, jer pažnja jako fluktuirala, a sazrevanje uopšte, pa i razvoj inteligencije kod deteta odvija se u zamasima.

Testovi apstraktnog pojmovnog mišljenja spadaju, takođe, u specifične testove inteligencije. Među ove testove se ubrajaju test Vigotskog, koji se zasniva na klasifikaciji geometrijskih tela različitog oblika, boje, debljine i površine, zatim test Goldsteina po kome se traži klasifikacija 20 raznih predmeta po upotrebi, obliku, materijalu, mogućnostima korišćenja, itd. Pored procene apstraktno-pojmovnog mišljenja, test je pogodan za otkrivanje lakših organskih lezija mozga i za dijagnostiku početnih slučajeva shizofrenije. U testove ove vrste spadaju i testovi Piageta.

Psihometrija se poslednjih godina sve više interesuje za ispitivanje tzv. „kreativne inteligencije“ (Guilford, 1967), koju treba

razlikovati od konvencionalne, tradicionalne, ili konvergentne inteligencije. Ovi različiti tipovi inteligencije mogu se u izvesnom smislu uporediti sa induktivnim i deduktivnim mišljenjem. Kreativna inteligencija bila bi svojstvena ljudima s izuzetno visokom inteligencijom, koji se odlikuju sposobnošću da pri rešavanju određenih problema nalaze originalna i nekonvencionalna rešenja. Nарavno, kreativna inteligencija se mnogo teže definiše, pa se zbog toga teško konstruišu i testovi za njeno ispitivanje.

Pored napred iznesenih testova sposobnosti odnosno inteligencije, razvijeni su i testovi za ispitivanje drugih dimenzija ličnosti. Ovim se testovima proučavaju intrapsihička zbivanja, motivacioni i drugi faktori koji utiču na određeno ponašanje. Testovi ličnosti ispituju dinamičke aspekte ličnosti, kao i međusobnu povezanost i interakcije pojedinih psihičkih funkcija, što određuje i funkcionisanje ličnosti u celini. Ovi se testovi mogu grubo podeliti na analitičke testove tipa upitnika, kojima se ispituju pojedini aspekti i zatim sintezom sagledava celokupna ličnost i na tzv. „sintetičke testove“ čiji su reprezentanti projektivni testovi.

Upitnici za samoprocenu imaju široku primenu zbog toga što su pogodni za masovna ispitivanja. Sastoje se od većeg broja pitanja ili tvrđenja na koja ispitanik odgovara i iznosi svoje stanje zdravlja ili svoja uverenja, stavove i interesovanja. Upitnici mogu biti monofazični ili multifazični. Monofazični upitnici daju uvid u pojedine crte, simptome ili druge aspekte ličnosti. Multifazični upitnici teže otkrivanju više crta ili aspekata ličnosti i omogućuju konstrukciju različitih profila ličnosti.

M.M.P.I. (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) konstruisali su Hathaway i Mc Kinley 1943. godine. Ovaj multifazični inventar ličnosti sa 560 tvrdnji pokriva različite aspekte od psihiatrijskih i telesnih simptoma do porodične, socijalne i profesionalne adaptacije i opštih navika. Primenom upitnika na opštoj populaciji kao i na prethodno ispitanim i dijagnostikovanim populacionim grupama, konstruisani su ključevi za skorovanje prema diskriminativnoj snazi pojedinih ajtema. Na osnovu ovih empirijski utvrđenih ključeva ustanovljeno je u početku 9 skala koje su pokrivale: hipohondrizaju, depresiju, histeriju, psihopatiju, muškost-ženskost, paranoju, psihasteniju, shizofreniju i hipomaniju. Pored toga, konstruisan je i niz tzv. „kontrolnih ključeva“ za otkrivanje i korekciju različitih stilova odgovora sa tendencijama obmanjivanja, prikrivanja, neodgovornog odnosa prema upitniku itd. MMPI ima tako mnogo ajtema i pokriva tako mnogo područja da je do danas stvoren preko 100 dodatnih ključeva za merenje različitih crta i drugih dimenzija ličnosti. Iako iskusni kliničari ističu da korišćenjem ovih ključeva za utvrđivanje profila raznih skala u MMPI mogu mnogo da zaključe o ispitanicima, ispitivanje validnosti i pouzdanosti ovog upitnika nije u potpunosti opravdalo njihovo uverenje.

Edwards Personnel Preference Schedule ili Edvardsova lista ličnih preferencijskih (Edwards, 1954) bila je u početku namenjena merenju 15 psiholoških potreba po H.A. Murrayu na koje se gleda kao na crte ličnosti. Lista se sastoji od 225 tvrdnji u parovima i od ispitanika se traži da izabere jednu od njih. Upitnik je razvijen

prostom analizom sadržaja pojedinih ajtema, a ne empirijskom metodom kao prethodni upitnik. Korisno se može upotrebiti za savetovanje, ali ima i svoju primenu u istraživanjima.

Drugi upitnici od kojih ćemo pomenuti samo neke najpouzdanije zasnovani su na faktorskoj analizi pomoću koje su identifikovane primarne crte ličnosti.

Eysenck Personality Inventory (Eysenck i Eysenck, 1964) ili Maudsley Personality Inventory (MPI) je tip višedimenzionalnog upitnika ili inventara ličnosti, koji se najviše upotrebljava u Velikoj Britaniji. Upitnik je konstruisan na osnovu faktorske analize, a standardizovan je na zdravoj populaciji i klinički obrađenim pacijentima sa neurotičnim i psihosomatskim tegobama, kao i na oso-bama sa delinkventnim i psihopatskim ponašanjem. Sadrži 48 pitanja na koja se odgovara sa da ili ne. Pitanja obuhvataju osećanja i ponašanje ispitanika. Upitnik ima i skalu laži za otkrivanje u kojoj je meri izražena tendencija ispitanika za obmanjivanjem. Test meri dva glavna faktora odnosno crte ličnosti: 1. introverziju-ekstroverziju i 2. neuroticizam. Eysenckovi su 1969. godine razradili novu formu testa koja sadrži i skalu za merenje treće dimenzije ličnosti — psihoticizma. Testiranje nije vremenski ograničeno, prosečno traje 15—20 minuta, a može se obavljati i grupno.

Postoji još čitav niz drugih upitnika kojima se putem samoprocene mogu otkrivati i utvrđivati psihijski simptomi i crte ličnosti i koji mogu poslužiti u dijagnostičke svrhe. O njima je već bilo reči u poglavlju koje razmatra probleme dijagnostike. Međutim, veliki broj upitnika nema čisto psihijsku namenu, već služi ispitivanju drugih aspekata ličnosti, kao što su interesovanja, uverenja, stavovi itd. Tako je, na primer, razrađen niz upitnika za ispitivanje interesovanja ispitanika za određene delatnosti. Ovi upitnici ne razmatraju obdarenost i sposobnost ispitanika za određene poslove, već imaju za cilj da utvrde u kojoj će meri biti zadovoljni i koliko će uživati u tim aktivnostima. Upitnici ove vrste su od primarne koristi za savetovanja u pogledu izbora zvanja, ali mogu poslužiti i u istraživačke svrhe. Ispitivanje uverenja i stavova u odnosu na lične probleme i sve druge aspekte života može se obavljati, takođe, putem upitnika i to na direktn i indirektn način. Tako se, na primer, mogu utvrđivati određene osobine ličnosti kao što su optimizam i pesimizam, težnja ka dominiranju odnosno submisivnosti, sugestibilnost-tvrdoglavost, konzervativizam-liberalizam, idealizam-realizam itd. Interesovanja, uverenja i stavovi teže da reflektuju crte ličnosti, pa indirektno mogu poslužiti i kao njihove mere.

Procena osobina ličnosti, simptoma i poremećaja ponašanja, kao i eventualnih psihičkih poremećaja, može se obavljati i tzv. „skalama za procenjivanje“ koje ispunjavaju psihijski, psiholozi i druga stručna lica (socijalni radnici, medicinski tehničari itd.) ili osobe iz neposredne sredine ispitanika. O ovim skalama i o njihovoj primeni u psihijskim istraživanjima bilo je reči u posebnom poglavlju.

Najzad, treću grupu testova za ispitivanje karakteristika i dinamike ličnosti čine tzv. „projektivni testovi“. Princip ovih testova

je izazivanje određenih reakcija primenom stimulusa, koji se mogu različito protumačiti, tj. na koje se može različito odreagovati u zavisnosti od intrapsihičkog stanja ispitanika. U ovim reakcijama to se unutrašnje stanje projektuje.

Klasičan primer za projektivne testove je Jungov test asocijacija reči, koji se sastoji u tome da se od ispitanika traži da na određenu reč, koja je upotrebljena kao stimulus, odgovori prvom reči koja mu padne na pamet i koja je sa njom na neki način u vezi. Pri tome se meri vreme potrebno za odgovor.

Kasnije su počele da se upotrebljavaju mrlje od mastila i slike koje prikazuju razne scene. Mrlje od mastila prvi je počeo da koristi Binet, a test je kasnije usavršio Rorschach. Test je do izvesne mere standardizovan i omogućava otkrivanje određenih crta ličnosti i unutrašnjih doživljavanja. Može se primeniti na svakom uzrastu od detinjstva do senijuma. Međutim, za njegovu primenu u kliničkom i istraživačkom radu neophodna je prethodna dobra teorijska priprema i uvežbanost. Rorschachov test treba primenjivati zajedno u bateriji sa drugim testovima, zbog toga što male razlike u odgovorima povlače različite zaključke koje treba proveravati.

Rorschachov test se sastoji iz deset kartona sa mrljama od kojih su neke u boji. Način ispitivanja je standardizovan. Kartoni se pokazuju ispitanicima uvek istim redom i uz standardizovanu instrukciju: „Pokazaću Vam neke slike koje su napravljene na taj način što je uzet tuš i prosut na hartiju. Hartija je potom presavojena i tuš je razmazan tako da su dobijene neke mrlje. Pokazaću Vam te mrlje. Videćete da one mogu da liče na razne stvari. Vi treba da kažete na šta Vam one liče. Nije važno šta ćete videti. Recite sve. Može se desiti da Vi vidite nešto što drugi ne vide ili da bi drugi videli nešto što Vi ne vidite. Slobodno recite sve.“

Odgovori se zapisuju uz sve ostalo što bolesnik iznese. Registruje se, takođe, i reakciono vreme i ponašanje ispitanika. Test se primenjuje individualno i bez vremenskog ograničenja, a testiranje prosečno traje od 30—50 minuta. Za interpretaciju odgovora izrađeni su određeni kriterijumi.

Odgovori na Rorschachovom testu ocenjuju se sa četiri koda i to u odnosu na: 1. lokalizaciju odgovora u prostoru mrlje, 2. determinantu odgovora, 3. kategoriju pojma koja je uslovljena sadržajem odgovora, i 4. prema popularnosti odnosno originalnosti odgovora. Iz napred iznesenog se vidi da se na osnovu ovog testa mogu izvući zaključci o stepenu inteligencije, afektivnosti, socijalnosti i mnogim drugim karakternim osobinama ličnosti.

Test tematske operacije (T.A.T.) je delo Henry Murrayja. Prve publikacije o testu počele su da izlaze 1935. godine. U toku od nekoliko sledećih godina T.A.T. je našao mnogostruku primenu, tako da je pored Rorschachovog testa, jedan od najčešće upotrebljavnih testova.

Test se sastoji od 20 slika istog formata, koje prikazuju ljude u različitim situacijama i u ne baš sasvim preciznim okolnostima i odnosima. Od ispitanika se traži da izmisli priče u vezi sa slikama, koje mu se jedna za drugom pokazuju. Pretpostavlja se da, pričajući ove priče, ispitanik crpi teme iz sopstvenog iskustva, koje pro-

jekuje u doživljaje svojih junaka. Test, prema tome, daje ispitaniku materijal koji služi kao polazna tačka njegovoj mašti. Treba napomenuti da se test ne odriče ni mogućnosti potpuno slobodnog izmišljanja, jer sadrži i jednu belu praznu „sliku“ na koju ispitanik projektuje jednu svoju „sliku“ i zatim o njoj priča priču. Izvestan broj slika namenjen je odraslim muškarcima, drugi deo ženama, dok su neke slike za dečake odnosno devojčice.

Sam H. Murray u komentaru svog testa ističe da je u pitanju metod koji omogućava izvežbanim ispitičima da otkriju neke dominirajuće pulsije, emocije, komplekse i konflikte ispitivane ličnosti. U testu se vidljivo ispoljava potisnuti materijal koji ispitanici ne priznaju, jer je pokopan u njihovoj podsvesti. Test je dragocen za razumevanje i tumačenje ponašanja jednog lica, njegovih psihosomatskih poremećaja, neuroze ili psihoze. Koristan je, takođe, i kao uvod u psihoterapiju, jer može da se smatra kao neka vrsta kratke psihanalize. Zbog ovih svojih karakteristika T.A.T. prevazilazi okvire jednog čisto dijagnostičkog metoda i ima u mnogim slučajevima i terapijsku vrednost.

Test tematske apercepcije za decu (C.A.T.) L. Bellaka i S.S. Bellaka spada u projektivne testove i namenjen je ispitivanju dece u uzrastu od 3. do 10. godine života. Ideju za konstrukciju ovog testa dao je E. Kris u diskusiji sa autorom T.A.T. testa za odrasle. Njegovo mišljenje i iskustva psihanalitičara u radu sa decem pokazala su da se deca lakše identifikuju sa životinjskim nego sa ljudskim figurama. Tako je konstruisan test od 10 slika koje predstavljaju razne situacije karakteristične za urast dece koja se ispituju, a akteri su životinje. Na primer na slici 1. pilići sede oko stola na kome je velika činija sa hranom. Sa strane je veliko pile nejasno nacrtano. Odgovori se kreću oko hranjenja, oko toga da li ih je dovoljno nahranio neko od roditelja. Teme o rivalstvu odnose se na to ko je dobio više, a ko manje, ko se dobro, a ko se loše ponaša itd. Pri tome hrana može značiti nagradu ili kaznu. Na slici 3. lav s lulom i štapom sedi na stolici, a iz jednog ugla viri miš iz rupe. Sliku lava deca obično vide kao figuru oca. Lav može biti opisan kao agresivan i opasan ili pak kao bespomoćan starac kome je potrebna pomoć i koga se ne treba plašiti. Miš primećuje najveći broj dece i on je najčešće figura sa kojom se dete u priči identificuje.

C.A.T. je konstruisan da olakša razumevanje odnosa između deteta i drugih osoba koje igraju važnu ulogu u njegovom životu. Slike imaju cilj da izazovu reakciju naročito u vezi sa problemima ishrane, tj. sa oralnim problemima uopšte, da izraze probleme rivalstva, stavove prema roditeljima i način na koji su oni prihvaćeni, odnos deteta prema roditeljima, njegova strahovanja itd. Test teži da otkrije strukturu odbrane deteta kao i dinamiku reagovanja i postupaka u vezi sa problemima razvoja.

Test nedovršenih rečenica prvi je primenio psiholog Payne 1928. godine baveći se problemima profesionalne orijentacije. Kasnije je test više puta modifikovan i usavršavan, pa je upotrebljaja-

van na različitim grupama ispitanika (Tendler i Wheeler, 1938, Lorge i Thorndike, 1941., Sanford, 1943, Rotter i Willerman, 1947. itd.).

Forma koja se kod nas upotrebljava sastoji se od 60 nepotpunih rečenica, a od ispitanika se traži da ih završe onako kako to njima odgovara. Odgovori se klasifikuju prema kategorijama koje su određene uputstvom. Analizom testa nedovršenih rečenica određuje se stav ispitanika prema majci, ocu, suprotnom polu, prema себи, autoritetima, njegova identifikacija itd. Ipak, treba reći da interpretacija rezultata ovog testa zahteva dobro kliničko iskustvo.



## X PRIMENA FIZIOLOŠKIH METODA U ISTRAŽIVANJIMA U PSIHIJATRIJI

William James je 1890. godine došao do zaključka da je percepcija promena u telu osnova svih naših emocija. Mada se ne možemo složiti s takvim ekstremnim gledištem, nesumnjivo je da su psihološki fenomeni u tesnoj vezi s fiziološkim. Subjektivne i objektivne opservacije, kao i uporedno ispitivanje psiholoških i telesnih pojava, pružaju nesumnjiv dokaz za to.

Polazeći od postavke da fiziološka ispitivanja mogu da obezbede objektivne i korisne mere u psihologiji razvila se psihofiziologija kao posebna naučna disciplina. Koristeći fiziološke tehnike u psihološkom kontekstu, psihofiziologija pokušava da utvrdi odnose između pojava i stepena psiholoških i fizioloških promena.

Interakcije između fiziologije i psihologije i između fiziologije i posebno neurofiziologije i psihijatrije, u poslednjih 15—20 godina, karakteriše:

1. Sve brži razvoj i usavršavanje tehnika i metoda za registrovanje fizioloških pojava (razvoj tzv. „poligrafskih tehnika“) i primena kompjutora u analizi rezultata i u ispitivanju odnosa između psiholoških i fizioloških fenomena.
2. Premeštanje težišta studija sa eksperimentalnih životinja na čoveka (pri tome iskrsavaju etički problemi o kojima treba voditi računa).
3. Korišćenje poligrafskih tehnika u ispitivanju sve brojnijih psihofarmaka.
4. Proučavanje procesa učenja normalnih i psihički obolelih, primenom obrazaca uslovljavanja i korišćenjem fizioloških i psiholoških merenja.
5. Primena fizioloških poligrafskih tehnika u izučavanju izmena svesti i normalnog sna.

Posebno je u poslednjih par decenija bio brz i uspešan razvoj elektrofizioloških tehnika i metoda za proučavanje korelacija između elektrofizioloških promena u mozgu i ljudskog ponašanja. Ovaj je razvoj omogućio otkrivanje određene cerebralne aktivnosti i bez spoljašnjih vidljivih promena. Elektrofiziološkim tehnikama mere

se u stvari promene električnih potencijala u centralnom nervnom sistemu. Pošto su sve te promene u osnovi elektrohemijске, elektrofiziologija povezuje neurofiziologiju sa neurohemijom, šireći na taj način bazu za teoriju i praksi psihologije i psihijatrije. Usavršavanjem tehnika i sve većim mogućnostima registrovanja fizioloških varijabli i kada je bolesnik udaljen, tj. izvan same laboratorije, omogućeno je uporedno ispitivanje psiholoških i fizioloških promena u složenim uslovima, koji odgovaraju stvarnim životnim situacijama. Najbolji primer za to su ispitivanja kosmonauta i astronauta za vreme leta kosmičkih i vasionskih brodova.

Treba, ipak, reći da se istraživanja na ovom polju sreću i sa velikim teškoćama. Jedna od najvećih teškoća je ta što ne postoji prosti paralelizam između pojave i stepena fizioloških i psihičkih promena, koje se mogu opservirati ili koje ispitanik saopštava. Individualne razlike su velike i često teško objašnjive.

Poznato je da je Ax još 1953. godine ispitivao elektrokardiogram, balistokardiogram, respiraciju, električne potencijale frontalnih mišića, temperaturu lica i tela, kao i kožnu sprovodljivost električne struje kod ispitanika kod kojih je u eksperimentalnoj situaciji izazvana anksioznost. Ax je tada utvrdio da ne postoje statistički značajne korelacije između pojedinih fizioloških varijabli u normalnom stanju i u stanju izazvane anksioznosti. Do sličnih rezultata došli su i drugi istraživači.

Ako se analiziraju mogući razlozi ovakvih nekonzistentnih nalaza, mogu se istaći sledeće hipoteze:

1. Pogrešna je polazna prepostavka ovih istraživanja da postoje određeni odnosi između psiholoških i fizioloških pojava.

2. Nepouzdani su metodi kojima merimo i procenjujemo fiziološke varijable.

3. Nepouzdani su metodi merenja i procenjivanja psihološkog stanja.

4. U odnose između ispitivanih psiholoških i fizioloških pojava upliču se i drugi činioci, koji se teško uočavaju i kontrolišu.

5. Reagovanje je izrazito individualno zbog konstitucionalne ili stečene stabilnosti odnosno labilnosti pojedinih fizioloških sistema.

Prva prepostavka koja polazi od toga da ne postoje određeni odnosi između psiholoških i fizioloških pojava i da je, prema tome, nemoguće proučavati psihološke fenomene fiziološkim merenjima može se odbaciti. O tome je već bilo reči. To što te složene odnose još dovoljno ne pozajmimo, ne umanjuje vrednost ove prepostavke.

Prepostavka o nepouzdanosti metoda za merenje fizioloških varijabli samo je delom opravdana. Fiziologija i posebno neurofiziologija raspolaže danas tehnikama i metodima kojima se pouzdano mogu meriti mnoge fiziološke promene u telu i u centralnom nervnom sistemu. Istina, neke složenije funkcije naročito centralnog nervnog sistema, zahtevaju dalje usavršavanje metodologije i tehnike ispitivanja.

Sa strogo naučnog stanovišta opravdana je primedba da psihologija i psihijatrija ne raspolažu još dovoljno objektivnim i merljivim kriterijumima za utvrđivanje i stepenovanje psiholoških fenomena i psihopatoloških manifestacija. Ipak, primenom operativnih definicija i razvojem standardizovanih instrumenata za samo-procenu i procenu psihičkog stanja stvorena je potrebna osnova za istraživanja na ovom polju.

Dobrim delom opravdana je primedba da na rezultate uporednih psihološko-psihijatrijskih i fizioloških ispitivanja utiču brojni drugi činioci koji se teško uočavaju i kontrolisu. Međutim, i na ovom polju ostvaren je poslednjih godina znatan napredak. Razrađena je i usavršena metodologija eksperimenata i opservacije uz korišćenje kontrolnih grupa što omogućava i kontrolu tih tzv. „intervenirajućih“ varijabli.

Opravdanost primedbe da su odnosi između psiholoških i fizioloških varijabli uslovjeni konstitucionalnim i stečenim razlikama pojedinih ispitanika, smanjuje vrednost mnogih fizioloških parametara kao direktnih pokazatelja psihičkog stanja. Međutim, to ne umanjuje značaj ovih merenja i proučavanja. Egzaktna fiziološka merenja ispitanika u normalnom stanju i ispitanika sa raznim psihološkim i psihopatološkim pojavama veoma su važna za bolje razumevanje psihičkog života, kao i za uspešniji tretman psihičkih poremećaja i to ne samo organski izazvanih psihoza gde su poremećaji telesnih funkcija direktno odgovorni za psihičke poremećaje. Poznato je da elektroencefalografija može da bude relativno siguran vodič u praćenju cerebralne disfunkcije izazvane raznim činiocima, pa time i vodič u lečenju propratnih psihičkih poremećaja. Posmatranje i registracija psihomotorne aktivnosti, telesne težine i temperature, spavanja itd., može korisno da posluži u praćenju toka lečenja depresivnih bolesnika. Utvrđivanje obrasca telesnog reagovanja, koji je specifičan za određenu jedinku u različitim situacijama u životu ili u eksperimentu, može, takođe, da bude od velike koristi za prevenciju i lečenje raznih psihičkih i naročito psihosomatickih poremećaja. Poznato je da je Lacey još 1950. godine ispitivao kako pojedinci reaguju na verbalne testove. U tim ispitivanjima je utvrdio da kod jednih dolazi do značajnih promena električne sprovodljivosti kože dlana bez promene krvnog pritiska, dok se kod drugih javlja povećanje krvnog pritiska, ali bez promene kožne sprovodljivosti. Ovaj obrazac reagovanja bio je prilično konstantan za pojedine ispitanike. I kasnija složenija ispitivanja fizioloških parametara u različitim životnim i eksperimentalnim situacijama potvrdila su ovo pravilo individualnog reagovanja.

Pri ispitivanju fizioloških promena koje prate određena psihička stanja treba imati na umu da one mogu biti različite i u zavisnosti od toga da li je u pitanju hroničan ili prolazan psihički poremećaj. Tako, na primer, osobe sa hroničnim stanjem anksioznosti mogu da ispoljavaju stalno nizak nivo reaktivnosti vegetativnog nervnog sistema na nove stresove, tj. da se ponašaju kao da su izgubile sposobnost daljeg reagovanja.

Smetnje bržeg razvoja psihofiziologije, kao naučne discipline od koje se očekuju veliki doprinosi za psihologiju i psihiatriju, leže i u tome što još nisu u dovoljnoj meri standardizovane procedure ispitivanja i kriterijumi za interpretaciju dobijenih rezultata. To otežava razmenu informacija, proveravanje određenih nalaza i koordinovana istraživanja u raznim sredinama.

Na kraju, u zaključku, može se reći da somatski poremećaji, iskazani raznim fiziološkim merama, mogu nekad biti u kvantitativnom odnosu sa određenim psihičkim poremećajima. Međutim, ovi pokazatelji obično ne mogu poslužiti kao jedini indikatori psihičkog stanja, već ih treba koristiti zajedno s drugim psihološkim i psihiatrijskim metodima procenjivanja. Relevantnost pojedinih fizioloških pokazatelja za ispitivanje psiholoških i psihiatrijskih problema treba dalje empirijski utvrditi i zatim proveravati. Od velike je važnosti za dalji razvoj psihofiziologije traganje za psihološkim i psihiatrijskim fenomenima, koji pokazuju određenu vezu sa nekim fiziološkim merama. Primeri takvih fenomena su psihomotorna retardacija u depresiji i nivo kortizona u plazmi u stanjima straha.

## 1) MOGUĆNOST KORIŠĆENJA FIZIOLOŠKIH PARAMETARA U PSIHIJATRIJSKIM ISTRAŽIVANJIMA

Promene u sferi vegetativnog ili autonomnog nervnog sistema, koje prate psihičke poremećaje, bile su i ranije, a i danas su često predmet psihofizioloških ispitivanja. U tom smislu ispituje se aktivnost znojnih žlezda i električna sprovodljivost kože i kožni potencijali, salivacija, rad srca, krvni pritisak, krvotok, pupilografska i gastrointestinalne funkcije.

**Aktivnost znojnih žlezda i s tim povezana električna sprovodljivost kože i kožni potencijali** predstavljaju jedan od najčešćih metoda ispitivanja u psihofiziologiji. Direktni metod procenjivanja aktivnosti znojnih žlezda moguć je merenjem sadržaja vlažnosti gasa provedenog preko određenog područja kože. Papirom osetljivim na vlagu i premazanim jodnim skrobom, mogu se brojati aktivne znojne žlezde, koje ostavljaju trag u vidu određenih mrlja. Merenje kožne sprovodljivosti električne struje je takođe indirektni pokazatelj aktivnosti znojnih žlezda. Sprovodljivost je utoliko veća, a otpor utoliko manji, ukoliko su znojne žlezde aktivnije. Takođe, se mogu amplifikovati i registrovati razlike u potencijalima između dva mesta na koži. Pod galvanskim kožnim refleksom podrazumeva se nagli odgovor na različite stimulacije, koji se superponira na osnovni nivo kožne sprovodljivosti. Ovaj je refleks pogodan za psihofiziološka istraživanja zbog toga što je jako osetljiv i na sasvim male promene eksperimentalne procedure, a mogu ga izazvati razni podražaji kao što su zvuk, perturbacije u mišljenju itd. Pri ispitivanju ovog refleksa treba imati na umu da nivo os-

novne kožne sprovodljivosti stalno varira. Trendovi tog variranja kod pojedinih ispitanika mogu se utvrditi ponovljenim ispitivanjima u određenim intervalima.

**Merenje salivacije** se takođe koristi u psihofiziologiji. Moguća su dva metoda merenja salivacije. Po jednom, pomoću tube s električnim brojačem kapi, koja se postavlja na otvor žlezde, meri se njena sekrecija. Prednost ovog načina merenja je tačno utvrđivanje sekrecije određene žlezde. Međutim, sekrecija jedne žlezde ne reprezentuje celokupnu salivaciju. Ukupna salivacija može se utvrđivati prethodno izmerenim tupferom za zube, koji se ostavlja izvesno vreme u ustima, pa zatim ponovo izmeri. Obično se stavljuju 3 tupfera istovremeno u trajanju od 2 minuta. Ispitivanje treba ponoviti najmanje tri puta i onda računati srednju vrednost salivacije. Od ispitanika se traži da 15 minuta pre testa ne jede, ne piće i ne puši. Ovo merenje ukupne salivacije može se koristiti u kliničkom radu s depresivnim i anksioznim bolesnicima.

**Rad srca** se često ispituje u psihofiziološkim istraživanjima pošto je jako osetljiv na brojne uticaje. Mogu se meriti brzina rada srca, intervali između pojedinih otkucaja, kao i serija drugih diskretnih promena. Elektrokardiografija je najpodesnija tehnika za ove svrhe. Za registraciju rada srca mogu se koristiti i drugi aparati, koji daju informacije o srčanom radu u vidu zvuka, svetlosnih ili drugih signala.

**Krvni pritisak** je malo korišćena fiziološka mera u psihofiziološkim istraživanjima zbog izuzetno velikih individualnih razlika i velikog broja činilaca koji utiču na njegove vrednosti. Koristi se klasični metod sa narukvicom aparata za merenje krvnog pritiska, koji može biti automatizovan tako da daje rezultate svakih 30 sekundi.

**Merenje krovotoka** u pojedinim delovima tela kao što su ekstremiteti ili prsti može se, takođe, koristiti u psihofiziološkim eksperimentima. Kada se u dužim intervalima posmatra priticanje krvi u određeni deo tela onda je to priticanje ravno oticanju. Međutim, posmatranja u kraćim vremenskim razmacima pokazuju određene varijacije. Za vreme sistolne faze priticanje krvi nadmašuje oticanje i posmatrani deo tela se širi. U dijastolnoj fazi dešava se obratno. Prolazno povećanje volumena za vreme sistole naziva se pulsnim volumenom ili krvnim volumenom pulsa. Brzina krovotoka je u tesnoj korelaciji s pulsnim volumenom.

Ima više načina kojima se direktno ili indirektno procenjuje volumen pulsa.

Pulsni volumen može da se direktno meri stavljanjem ekstremiteta u određeni sud koji sadrži tečnost ili gas. Promene u volumenu ekstremiteta prenose se preko te tečnosti ili gasa, amplificuju se i, zatim, registruju.

Narukvica aparata za merenje pritiska, koja registruje brzinu srčanog rada i krvni pritisak može da služi kao indirektna mera

krvotoka, pošto su ove vrednosti obično u visokoj korelaciji s promenama volumena. Okluzivnom pletizmografijom mogu se dobiti još pouzdaniji podaci o krvotoku. Narukvica aparata za merenje pritiska napumpa se do pritiska koji je tačno iznad venskog tako da je sprečen venski povraćaj krvi, dok se arterijsko priticanje obavlja nesmetano. U takvom slučaju povećanje volumena ekstremiteta je jednako brzini krvotoka. Metod ovog registrovanja može da se automatizuje.

**Pupilografija** takođe omogućuje zaključivanje o aktivnosti vegetativnog nervnog sistema. Ima više tehnika koje mogu poslužiti u ove svrhe. One se kreću od prostog upoređivanja veličine zenice sa diskom koji se nalazi na oftalmoskopu, do vrlo komplikovanih i skupih aparata sa kompjutorskom analizom promena veličine zenice.

**Gastrointestinalne funkcije** se ispituju aspiracijom sadržaja želuca putem želudačne sonde i njegovom analizom. Detekcija pokreta želuca može se vršiti pomoću naduvanog balona na kraju želudačne sonde, ali ovo merenje je nepouzdano zato što je sam balon u stanju da izaziva kontrakcije. U novije vreme pritisak u želucu i PH želudačnog soka određuju se radiosondom i telemetrijskim prenošenjem podataka.

U psihofiziologiji se koriste i druga fiziološka merenja, kao što su merenje respiracija, elektromiografija, registracija pokreta tela i delova tela, elektroencefalografija, neuroendokrinološka ispitivanja itd.

**Registrovanje respiracija** je jedna od fizioloških mera koja se može koristiti u psihofiziologiji. Pojasnim pletizmografiom oko grudi omogućena je registracija brzine respiracija, a dodatnim pletizmografiom oko abdomena može se registrovati i njihova dubina. Ima i drugih načina za merenje disanja. Jedan od takvih je postavljanje aparata, koji je osetljiv na promene temperature u nozdrvu. Merenje respiracija potrebno je i kod ispitivanja funkcija kardiovaskularnog sistema.

**Elektromiografija** omogućuje registrovanje mišićne aktivnosti putem amplifikacije i integracije akcionih potencijala u mišićnim vlaknima koja se kontrahuju. Razlikuje se tzv. „relevantna“ mišićna aktivnost, koja obuhvata elektromiografske promene u toku pokreta, i irelevantna mišićna aktivnost, koja se javlja u mišićima, koji ne obavljaju neku radnju niti služe održavanju određenog položaja. Irelevantna mišićna aktivnost reflektuje emocionalne podražaje ili bolje rečeno stanje emocionalne tenzije, pa se može koristiti u psihofiziološkim ispitivanjima. Najpogodniji mišići za ova elektromiografska ispitivanja su mišići čela i podlaktice.

**Ispitanje pokreta čitavog tela ili delova tela** je korisna fiziološka mera u psihofiziološkim i psihijatrijskim istraživanjima. Tako se, na primer, ispitivanje tremora prstiju upotrebljava u prou-

čavanju anksioznih i drugih stanja i u evaluaciji efikasnosti medikamentozne i ostale terapije. Merenje pokreta udova moguće je pomoću akcelerometra, sprave koja pretvara snagu ubrzanja u električne signale, koji se mogu amplifikovati i beležiti. Pokreti očiju u budnom stanju i posebno za vreme REM perioda u spavanju (brzi pokreti očiju — Rapid Eye Movements u toku snova) mogu se takođe brojati. Za merenje pokreta očiju koristi se postojanje korneo — retinalnog potencijala. Kada se oči pokreću, pokreće se takođe i polje ovog potencijala, pa se promene u tom polju mogu utvrđivati podesno raspoređenim elektrodama oko orbite. Najzad, pokreti celog tela mogu se meriti pomoću ultrazvučnih talasa koji se reflektuju od ispitanika.

**Elektroencefalografija** ima istaknuto mesto u psihofiziologiji. Kada je nemački psihijatar Hans Berger 1925. godine utvrdio mogućnost registrovanja moždanih potencijala javila se nuda da će to omogućiti direktno ispitivanje nekih psiholoških fenomena i kontrolu brojnih intervenirajućih varijabli. Međutim, uporedno proučavanje električne aktivnosti mozga i psiholoških odnosno psihopatoloških fenomena dovelo je i do brojnih razočaranja. Osnovne karakteristike elektroencefalograma su semikonstantne i u relativno niskoj korelacijskoj s mnogim dimenzijama ličnosti. Korelacija je bolja s nivoima svesti, opštom fiziološkom i psihološkom budnošću, pažnjom itd. Iako elektroencefalografija nije ispunila očekivanja u pogledu diferenciranja raznih kategorija funkcionalnih psihoza i neuroza, ona je pokazala svoju nesumnjivu vrednost u dijagnostici psihičkih poremećaja izazvanih intoksikacijama, abnormalnim metabolizmom, degenerativnim promenama na mozgu i krvnim sudovima mozga, kao i kod poremećaja prouzrokovanih traumatskim i drugim lezijama centralnog nervnog sistema. Pokazalo se, dalje, da postoji korelacija između zastupljenosti Bergerovog alfa ritma i nekih aspekata cerebralnog i psihološkog razvoja.

Dok je u kliničkoj elektroencefalografiji dovoljna i vizuelna analiza za raspoznavanje određenih karakterističnih obrazaca promena na elektroencefalogramu (šiljak-talas kompleksi itd.), psihofiziološka ispitivanja zahtevaju kvantitativnu analizu elektroencefalografskih registracija. Primena automatskih analizatora elektroencefalografskih potencijala znatno je proširila mogućnost korišćenja ovog metoda u psihofiziološkim eksperimentima i u psihijatriji. Tako je, na primer, ova tehnika već dala osetljive mere za procenu delovanja psihofarmaka, a postoji nuda da će se njenim daljim usavršavanjem omogućiti registrovanje promena koje prate i takva oboljenja kao što su depresija i shizofrenija.

Tehnika ispitivanja evociranih potencijala, koja se sve brže razvija u poslednjih desetak godina, pokazala se kao veoma korisna i perspektivna za istraživanja u psihologiji i psihijatriji. Radi se o merenju elektroencefalografskih promena na diskrete stimuluse kao što su svetlosne draži, tonovi, laki električni udari itd. Izazvane elektroencefalografske promene su male i skrivene u osnovnoj aktivnosti. Primenom automatskih analizatora frekvencije i drugom

kompjuterskom tehnikom, moguće je njihovo izdvajanje od osnovne aktivnosti kao i njihovo merenje. Frekvencija i oblik talasa ovih evociranih potencijala su u određenim odnosima s pažnjom ispitanika, intenzitetom aktivacije, tj. jačinom delovanja draži kao i s njihovom prirodom. U ovim evociranim reakcijama, pored promena električnih potencijala mozga, mogu se poligrafskom tehnikom registrirati i promene vegetativnog nervnog sistema kao i promene na kardiovaskularnom i mišićnom sistemu. Ove reakcije mogu da se registruju i mere na životinjama i na čoveku pod uslovima navikavanja ili habituacije, kada one postepeno opadaju u intenzitetu ili isčezavaju, kao i u situaciji kada se nova reagovanja na nove stimulacije stiču. To znači da smo danas bliže mogućnosti da merimo fiziološke procese koji prate učenje.

Najzad, treba reći da su studije elektroencefalografskih promena u spavanju omogućile još 1957. godine da Dement i Kreitman identifikuju pojavu snova. Ukupno vreme sanjanja je sada mera koja se koristi u psihijatrijskim istraživanjima i o tome će još biti reči.

**Neuroendokrinološka merenja** se, takođe, koriste u istraživanjima u psihijatriji. Pošto su za analizu hormona u telesnim tečnostima potrebne složene tehnike neophodna je, za ova ispitivanja saradnja sa specijalizovanim laboratorijama.

Funkcije adrenalnog korteksa su često bile predmet ovih istraživanja. Nivo kortizona u plazmi može se procenjivati fluorometrijski, a davanjem malih količina radioaktivnog, markiranog kortizona može se odrediti brzina njegove sekrecije. Analiza urina omogućuje merenje 17-hidroksikortikosteroida (derivata androgena) kao i kortizona i 17-oksisteroida (metabolita kortizona).

Merenje funkcije osovine hipofiza-nadbubreg, može da se izvede perenteralnim davanjem ACTH, čime se stimuliše kora nadbubrega, zatim davanjem metyrapona koji inhibira sintezu kortizona, pa stimuliše stvaranje ACTH i prekursora kortizona — 11-dezoksi-kortizona, kao i unošenjem velikih doza sintetičkog glikokortikoida kao što je dexametazon, koji suprimira sekreciju ACTH i na taj način smanjuje nivo kortizona u plazmi. Najzad, nivo aldo-sterona u plazmi i brzina njegovog stvaranja mogu, takođe, da se mere visoko specijalizovanim tehnikama.

I adrenomedularne funkcije su interesantne za psihološka i psihijatrijska ispitivanja. Postoje biološke i hemijske metode za merenje adrenalina i noradrenalina u plazmi. Pošto se manje količine kateholamina izlučuju nepromjenjene u urinu moguće je i njihovo merenje.

Najzad, dobro je poznato da se i ispitivanje funkcije štitne šlezde često koristi u kliničkim istraživanjima u psihijatriji. Nivo cirkulirajućeg tireoidnog hormona meri se analizom za protein vezanog joda u plazmi, a funkcija štitne žlezde procenjuje se korišćenjem testa vezivanja radioaktivnog joda.

## 2) UPOREDNA NEUROFIZIOLOŠKA I BIHEJVIORISTIČKA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI

U poslednjih deset godina bihevioristička psihologija je učinila znatan napredak i razvila je niz tehnika koje se sa sve većim uspehom primenjuju na mnogim poljima. Te su tehnike obezbedile osnovu za naučnu analizu ljudskog ponašanja i za uspešan tretman izvesnih psihičkih poremećaja. Da bi se lakše pratio tekst koji sledi iznećemo definicije nekih tehničkih termina koje bihevioristička psihologija upotrebljava.

Pod „operantnim“ ili delotvornim ponašanjem bihevioristi podrazumevaju svako ponašanje koje deluje na okolinu izazivajući izvesne posledice. Tako je na primer, govor operantno ponašanje u onoj meri u kojoj izaziva reakciju drugih. Razdražljivost, plač, depresivno ili veselo raspoloženje predstavljaju primere emocionalnog operantnog ponašanja, ako izazivaju rezonanciju u drugim osobama ili ako bar privlače njihovu pažnju.

Kada ponašanje jedne osobe izaziva u okolini takvu reakciju koja povratnim delovanjem to ponašanje pojačava, onda se taj proces naziva pozitivnim pojačanjem (potkrepljivanjem) ili reinforsmanom. Primer pozitivnog pojačanja je publikovanje rezultata istraživačkog rada, koje izaziva takvu reakciju u stručnim i istraživačkim krugovima da je autor njome podstaknut na dalji rad i napore u istraživanju. Plata može delovati, takođe, kao pozitivni stimulus za dalji rad. Međutim, ima slučajeva kada se određeno ponašanje održava i pojačava da bi se izbeglo delovanje nekih štetnih ili averzivnih stimulusa. Taj se proces naziva negativnim pojačanjem ili reinforsmanom. Za ilustraciju ovog procesa može da posluži primer čoveka koji se preterano angažuje u radu da bi se na taj način borio protiv zavisti koju izazivaju njegovi uspesi.

Ponašanje može da se reducira i prekine delovanjem kazni i putem iscrpljenja. Kazne za odgovarajuće ponašanje obično smanjuju učestalost i intenzitet tog ponašanja. Iscrpljenje nastaje kada nema stimulusa koji pojačavaju ponašanje. I ovde kao primer može da posluži istraživač koji publikuje rezultate svog rada. Zbog nezdravih odnosa i zavisti sredine u kojoj radi, može da dođe do takvih reakcija koje deluju kao kazna i koje teže da onemoguće dalje istraživanje. Primer za slabljenje i gašenje određenog ponašanja usled iscrpljenja, tj. nedostatka pozitivnih potkrepljivača takvog ponašanja, je opadanje motivacije za rad i sniženje produktivnosti rada zbog nestimulativnih plata.

Ono što pojačava ili podstiče određeno ponašanje definiše se prema efektu koji izaziva, a ne prema svojim karakteristikama. Tako, na primer, obraćanje pažnje od strane odraslih može da stimuliše odnosno pojača kooperativno ponašanje normalne dece. Međutim, takvo obraćanje pažnje ostaje bez efekta kada je u pitanju autistično dete. Novac pojačava ponašanje poslovног čoveka, a ne ma takvo delovanje na verskog isposnika. Pod onim što pojačava određeno ponašanje podrazumevaju se, dakle, stimulusi za koje se pouzdano može tvrditi da to ponašanje podstiču.

Bihevioristi ističu da je njihov pristup proučavanju i lečenju psihičkih poremećaja naučno zasnovan, jer počiva na elementima koji se mogu opservirati, pa prema tome i meriti. Takav pristup obezbeđuje i povezivanje događaja iz okoline s promenama ponašanja individue.

Bihevioristički orijentisan kliničar u radu s psihijatrijskim bolesnicima postavlja sebi sledeća pitanja na koja traži odgovore:

1. Koje je to kritično ponašanje psihijatrijskog bolesnika i kako bi on trebalo da se ponaša da se ne bi smatrao bolesnim? Na ovo pitanje razgraničenja bolesnog od normalnog treba dati odgovor pomoću specifičnih i konkretnih kriterijuma koji se mogu opservirati. Pri tome se uzimaju u obzir i subjektivni iskazi bolesnika. Na osnovu njih daje se operativna definicija za svaki poseban slučaj.

Sledeća pitanja treba da formulišu problem i terapijske ciljeve.

2. Kako može to bolesno ponašanje da se objektivno meri radi dijagnostikovanja i procenjivanja toka bolesti i efikasnosti lečenja?

3. Koji spoljašnji događaji i interpersonalni odnosi precipitiraju i podržavaju bolesno ponašanje? Odgovor na ovo pitanje treba da obuhvati i fenomen sekundarne dobiti.

4. Koji metodi i naročito koje interpersonalne transakcije između terapeuta i pacijenta kao i između pacijenta i njegove porodične odnosno socijalne sredine, mogu da smanje i ugase bolesno i pojačaju zdravo ponašanje? To se isto odnosi i na medikamentoznu i drugu terapiju. Ovo je pitanje u vezi sa značajnim problemom izbora i utvrđivanja terapijske taktike i strategije.

Iz svega što je do sada iznešeno može se zaključiti sledeće:

1. S biheviorističke tačke gledišta verbalna saopštenja bolesnika i njegove neverbalne manifestacije, tj. ponašanje u užem smislu, komponente su bolesnog procesa koji se na osnovu toga može meriti i klasifikovati.

2. Prema teoriji učenja početak bolesnog ponašanja predstavlja reakciju na delovanje određenih činilaca iz okoline.

3. Po istoj teoriji bolesni proces, kada se jednom javi, održava se i podstiče procesom operantnog uslovljavanja tj. neadekvatnim reagovanjima okoline.

4. Podsticanjem odnosno potkrepljivanjem zdravog i slabljenjem odnosno gašenjem bolesnog ponašanja moguće je lečiti čitav niz psihičkih poremećaja, od neuroza do nekih oblika shizofrenije.

Biheviorizam je zainteresovan za proučavanje ponašanja i promena ponašanja u eksperimentalnim i u stvarnim životnim situacijama. S obzirom na to da je elektrofiziologija poslednjih godina utvrdila da postoje određene korelacije između električke aktivnosti u mozgu i manifestnog ponašanja, bihevioristi su se orijentisali na saradnju sa neurofiziologima radi boljeg proučavanja i merenja manifestnog ponašanja. Ovde treba reći da su promene u ponašanju neadekvatan odraz onoga što se dešava u centralnom nervnom sistemu živog bića. Posmatranjem ponašanja moguće je indirektno zaključivanje samo o onim promenama više nervne de-

latnosti koje se pretvaraju u manifestnu akciju. Međutim, i pre donošenja odluke i preduzimanja akcije dešavaju se promene u cerebralnoj aktivnosti. Elektrofiziologija je poslednjih godina uspela da registruje i tu specifičnu cerebralnu aktivnost, koja nije praćena manifestnim spoljašnjim znacima. Saradnja neurofiziologa i biheviorista dala je već značajne doprinose teoriji i praksi psihologije i psihiatrije. Razmotrićemo neka značajnija područja ove saradnje.

### a) Bihevioristička terapija i procesi uslovljavanja i učenja

Razvoj metodologije proučavanja uslovnih refleksa pokazao je da su i visceralne funkcije i funkcije vegetativnog nervnog sistema osjetljive na uslovljavanje čak do njihovog potpunog sloma. Poznato je da klasični metod uslovaljavanja podrazumeva združenu primenu neutralnog ili indiferentnog tj. uslovnog i bezuslovnog stimulusa i da posle izvesnog vremena neutralni stimulus primjenjen sam počinje da izaziva istu reakciju kao i bezuslovna draž. Drugi tip uslovljavanja naziva se operantnim uslovljavanjem ili instrumentalnim učenjem po tipu pokušaj-greška. Ovo je učenje ili uslovljavanje mnogo fleksibilnije i ne zahteva bezuslovnu draž. Umesto te draži deluju pozitivni potkrepljivači u vidu raznih nagrada, koje jačaju svako ponašanje, koje im neposredno prethodi. Kao pozitivni potkrepljivač ili nagrada deluje sve ono što oslobađa od bola, gladi, žedi i što omogućava dostizanje nekog željenog cilja i doživljavanje zadovoljstva. I sekundarne dobiti bi delovale kao potkrepljivači određenog bolesnog ponašanja.

Poznata je iz eksperimenata na životinjama mogućnost izazivanja tzv. „eksperimentalnih neuroza“ i drugih poremećaja u organizmu procesom uslovljavanja. Eksperimenti na životinjama pokazali su, takođe, mogućnost navikavanja životinje da se uspešnije odupire bolu i strahu i da probleme pred kojima se nađe rešava borbom, izbegavanjem, sumbisivnošću ili na druge načine. Pošto su i ljudska bića sposobna za takvo učenje, javili su se pokušaji korišćenja tog učenja u svrhu lečenja određenih psihičkih i somatskih poremećaja. Razvoj tehnika za registrovanje endokrinih i visceromotornih reakcija pružio je mogućnosti za bolje razumevanje etiologije izvesnih psihosomatskih poremećaja, pa time i za njihovu prevenciju i lečenje. Postoje sada teorijske mogućnosti da se ta saznanja primene u prevenciji i lečenju podsticanjem promena u pojedinim organima i sistemima u željenom pravcu, na primer kod arterijske hipertenzije, spastičnog kolitisa i drugih psihosomatskih poremećaja.

Najvažnija je primena neurofizioloških ispitivanja i merenja u biheviorističkoj terapiji. Bihevioristička terapija počiva na tradicionalnom uslovljavanju, koje su razradili Pavlov i njegova škola i na modifikacijama, koje su bile neophodne zbog specifičnosti psihičkog života čoveka i značaja njegovih socijalnih odnosa. Ova terapija počiva na postavci da je ljudski mozik organ adaptacije i učenja. Tehnika operantnog uslovljavanja daje slične rezultate u eksperimentima na životinjama i na čoveku. Korišćenjem pozitivnih

potkrepljivača zdravog ponašanja u vidu dobara i novca, pažnje, priznanja i složenih socijalnih nagrada, postiže se navikavanje na zdravo ponašanje i njegovo učvršćivanje. Terapija koja počiva na ovim principima omogućava ublažavanje i uklanjanje određenih simptoma i poremećaja ponašanja kod neurotičnih i depresivnih bolesnika, kod hronične shizofrenije, autistične dece i mentalno nedovoljno razvijenih osoba. Tehnike operantnog uslovljavanja omogućuju uobličavanje i jačanje konstruktivne socijalne adaptacije kod psihopata i kriminalaca.

Primena električnih i hemijskih averzivnih stimulusa daje relativno dobre neposredne efekte kod neurotičara, alkoholičara i osoba sa seksualnim nastranostima, ali treba reći da u ovim slučajevima često dolazi do recidiva. Bolji se rezultati postižu kombinovanom tehnikom averzivnog uslovljavanja, koje gasi bolesno, i pozitivnog uslovljavanja, koje podstiče suprotno, zdravo ponašanje. Električna averzivna terapija se lakše primenjuje od hemijske zbog toga što je moguće preciznije doziranje, pa su i mogućnosti za nanošenje štete bolesniku manje. Ipak, treba reći, da ovaj terapijski postupak može da izazove hostilna i agresivna osećanja i reagovanja pacijenta, pa je od velikog značaja za uspeh terapije uspostavljanje dobrih transfernih odnosa i razvijanje motivacije za lečenje.

Gašenjem uslovnih refleksa putem iscrpljivanja ili negativnom praksom, tj. podsticanjem suprotnog ponašanja, mogu se lečiti bolesnici koji imaju tikove, gorovne mane u vidu zamuckivanja itd. Ovim se metodom izvestan uspeh postiže i u lečenju bolesnika koji boluju od fobije i opsessivno-prisilne neuroze. Po Pavlovlevom učenju, efekat ovog načina lečenja objašnjava se potiskivanjem dominantnih ili morbidnih fokusa stvaranjem novih dominanti ili gašenjem maladaptivnih uslovnih refleksa, koji leže u osnovi ovih poremećaja. Najzad, ako podemo od postavke da je anksioznost uzrok većine psihičkih poremećaja, a naročito neuroza, i da se određenim dražima mogu razvijati osećanja suprotna anksioznosti, čak i u prisustvu draži koje tu anksionost, potenciraju, onda bi se ovaj metod mogao koristiti za delimično ili potpuno suzbijanje anksioznosti i time za lečenje psihičkih poremećaja. Na ovoj su osnovi razrađene konkretne teorijske koncepcije i detaljni opisi metoda lečenja raznih poremećaja putem tzv. „recipročne inhibicije“. Razrada ovih koncepcija omogućila je široku primenu metoda desenzibilizacije u lečenju psihičkih poremećaja.

Prema psihanalitičkoj teoriji simptomi i poremećaji ponašanja nastaju kao posledica konflikta između podsvesnih impulsa i odbranbenih snaga koje ih kontrolišu. Zbog toga analitički orijentisani psihoterapeuti stavljaju primedbu da uklanjanje simptoma i poremećaja ponašanja ostavlja nerešenim sam konflikt, pa se posle takvog simptomatskog lečenja javlja zamena simptoma. U odgovoru na ovu primedbu bihevioristi priznaju da opasnost postoji, ali ističu da je ona mala. Bihevioristi dalje ukazuju da uklanjanje jednog, olakšava uklanjanje i drugih simptoma, poboljšava interpersonalno prilagođavanje, pa time i opšte stanje bolesnika.

### b) Neurofiziološka i bihevioristička ispitivanja delovanja psihofarmaka

Psihofarmakologija se sve brže razvija i iz godine u godinu sve je veći broj medikamenata koji se koriste u lečenju psihičkih poremećaja. Međutim, poznavanje mehanizma njihovog delovanja nije još na dovoljnoj visini. Nepotpuno su poznate funkcije pojedinih struktura centralnog nervnog sistema i način delovanja raznih medikamenata na njih i na mozak u celini.

Proučavanje mehanizma delovanja psihofarmaka odvijaju se na molekularnom, biohemiskom, neurofiziološkom i biheviorističkom nivou.

Molekularna istraživanja obavljaju se na eksperimentalnim životinjama i jedan od glavnih predmeta tih istraživanja je ispitivanje funkcije celularne membrane pod delovanjem različitih psihofarmaka. Ima nekih eksperimentalnih dokaza da moćni neuroleptici blokiraju više ulazak u ćelije nego izlazak iz njih i da smanjuju propustljivost ćelijske membrane.

Uporedna biohemiska i neurofiziološka istraživanja kako na životinjama tako i na čoveku su od velikog značaja za bolje razumevanje delovanja psihotropnih medikamenata. Na životinjama se za proučavanje neurofizioloških promena često koristi tehnika sa implantiranim elektrodama. U nekim slučajevima ta se tehnika upotrebljava i pri ispitivanju bolesnika. Biohemiska i neurofiziološka istraživanja odnose se na proučavanje nivoa kateholamina, serotonina i njihovih metabolita pod delovanjem MAO inhibitora i u korelaciji sa kliničkom slikom. Kliničke studije, takođe, ispituju korelaciju između toka bolesti i elektroencefalografskih i drugih promena za vreme primanja psihotropnih medikamenata.

Istraživanja na biheviorističkom nivou izvode se u eksperimentima na životinjama i na čoveku. Glavni metodi ovih istraživanja su klasično uslovljavanje Pavlova, instrumentalno uslovljavanje i proučavanje spontanog ponašanja pod delovanjem psihofarmaka.

Uporedna neurofiziološka i bihevioristička ispitivanja daju mogućnost boljeg upoznavanja mehanizma delovanja pojedinih medikamenata. U tom smislu posebno su interesantna proučavanja delovanja psihofarmaka na procese uslovljavanja. Poznato je da uslovljavanje zavisi od funkcionalnog stanja centralnog nervnog sistema, od nivoa svesti, od motivacije i od emocionalnog stanja. U ispitivanju svih ovih fenomena neurofiziološka i bihevioristička istraživanja korisno se dopunjaju.

Saradnja neurofiziologa i biheviorista dala je već značajne doprinose teoriji i praksi psihijatrije u ovom domenu korišćenja psihotropnih medikamenata. Tako je, na primer, utvrđeno da delovanje određenih medikamenata životinjama sa eksperimentalnom neurozom kao i ljudima sa psihičkim poremećajima, dovodi do slabljenja nekih uslovnih refleksa. Diferencijalno slabljenje određenih uslovnih refleksa pod neurolepticima, omogućava nekim kategorijama bolesnika da se uspešnije adaptiraju na stresove iz oko-

line. Nađeno je, takođe, da medikamenti mogu da izazivaju ove efekte i u dozama koje ne dovode do manifestnih promena ponašanja.

Simultana aplikacija neurofizioloških i biheviorističkih metoda istraživanja pokazala je različite efekte pojedinih medikamenata na ponašanje eksperimentalne životinje u uslovima izolacije i u grupi s drugim životinjama. Ovi se rezultati mogu uporediti sa delovanjem tzv. „nespecifičnih psihosocijalnih činilaca“ u toku davanja psihofarmaka bolesnicima koji žive u raznim uslovima. Uticaj delovanja tih činilaca na funkcionalno stanje centralnog nervnog sistema i na rezultate medikamentognog lečenja je veoma aktuelna tema tekućih psihiatriskih istraživanja.

Studije uslovljavanja pod delovanjem psihofarmaka sa supraliminalnim i subliminalnim dražima su od velikog teorijskog i praktičnog značaja za psihijatriju. Različite varijante uslovljavanja treba analizirati da bi se bolje upoznala interakcija supraliminalnih i subliminalnih stimulacija u procesu učenja, pod delovanjem psihotropnih medikamenata i u zavisnosti od urođenih i stečenih obrazaca ponašanja.

Posebno interesantna saradnja neurofiziologa i biheviorista razvila se u proučavanju spavanja i sanjanja pod delovanjem psihofarmaka kao i u studiranju evociranih potencijala izazvanih različitim stimulusima. Izmene tih potencijala pod uticajem određenih psihofarmaka omogućuju bolje razumevanje mehanizma njihovog delovanja.

### 3) NEUROFIZIOLOŠKA ISPITIVANJA SPAVANJA I SANJANJA

Elektroencefalografska ispitivanja eksperimentalnih životinja i čoveka u toku spavanja omogućila su da Dement i Kreitman uoče 1957. godine dva stanja u snu: san sa sporom i san sa brzom kortikalnom aktivnošću koji odgovara sanjanju (paradoksalni ili REM san).

Elektroencefalografska registracija u toku spavanja pokazuje da postoji sukcesija sledećih promena:

1. Spavanje sa sinhronizovanom cerebralnom aktivnošću i sporm talasima, koje se karakteriše prisustvom mišićnog tonusa. To je spavanje relativno monomorfno kod životinja. Kod čoveka ono može da se podeli na 4 stadijuma koji zajedno pokrivaju 75—80% ukupnog vremena spavanja. Ovaj tip spavanja povremeno je isprekidan paradoksalnim spavanjem.

2. Paradoksalno spavanje ili REM spavanje karakteriše dezinhrionizovana brza kortikalna aktivnost, koja je slična aktivnosti u budnom stanju sa vrlo specifičnom subkortikalnom fazičkom aktivnošću, kompletним iščezavanjem mišićnog tonusa i brzim pokretima očiju (Rapid Eye Movements). To je duboko spavanje sa znatno povišenim pragom buđenja. Kada se ispitanici probude iz takvog spavanja imaju vrlo živo sećanje na san. Ovo spavanje pokriva oko 15—20% ukupnog vremena spavanja kod najvećeg

broja sisara. U toku tog paradoksalnog spavanja, zapaža se veliki broj promena na nivou vegetativnog nervnog sistema (arterijska hipotenzija, promene u disanju, erekcija itd.).

Danas se smatra da je stara „pasivna“ koncepcija spavanja, po kojoj je spavanje izazvano zamorom ili pasivnom dezaferentacijom budeće ili ascendentne aktivnosti retikularnog sistema, nedrživa. Zato su se istraživanja usmerila na utvrđivanje hipničkog sistema, koji izaziva spavanje blokiranjem aktivirajućeg sistema budnosti. Za bolje razumevanje spavanja korišćene su dve klasične neurofiziološke metode — stimulacija i lezija.

Primena stimulacije u ovim istraživanjima nije dala očekivane rezultate. Utvrđeno je da stimulacija gotovo svih regiona može da dovede do spavanja.

Metod izazivanja lezija u pojedinim područjima centralnog nervnog sistema primenjivan je na eksperimentalnim životinjama. Ovaj metod ispitivanja polazi od postavke da je spavanje aktivni fenomen i da lezija određenog regiona koji izaziva spavanje tj. oštećenje hipničkog regiona, treba da dovede do nesanice.

Napredak učinjen poslednjih godina u neuroanatomiji gde su uvedene tehnike za utvrđivanje histohemijskih sistema u mozgu korišćenjem histofluorescencije, omogućio je identifikaciju neurona, koji sadrže monoamine kao što su noradrenalin, dopamin i serotonin. To je omogućilo korišćenje i psihofarmakologije (koja svojim sredstvima može da deluje na cerebralne monoamine), za bolje proučavanje i razumevanje mehanizma spavanja.

I pored znatnog napretka u razumevanju spavanja i sanjanja, još uvek je naše poznavanje ovih fenomena nepotpuno. Izgleda, ipak, da se strukture odgovorne za uvođenje u san nalaze u donjem delu moždanog stabla i da je to tzv. „raphé sistem“, sastavljen od neurona koji sadrže serotonin. Destrukcija ovog sistema dovodi do nesanice i do selektivnog sniženja cerebralnog serotoninina, dok se noradrenalin pri tome ne menja. Paradoksalno spavanje izgleda da potiče od drugih struktura. U eksperimentima na životinjama, paradoksalno spavanje može se suzbiti destrukcijom jednog područja u medio dorzalnom tegmentumu ponsa. Ovaj deo mozga bogat je noradrenalinom. Destrukcija ovog područja ima, inače, mali efekat na spavanje u celini i na budno stanje.

Dalja istraživanja u ovom pravcu pokazala su da svaka redukcija cerebralnog serotoninina (na primer inhibicijom njegove sinteze blokiranjem sa triptofan hidrolazom), dovodi do znatnog smanjenja spavanja i produženja budnog stanja. I obratno, povećano davanje prekursora 5-hidroksitriptamina u injekcijama, koji je jedino sposoban da prođe krvno-moždanu barijeru, povećava spavanje.

Mehanizam paradoksalnog spavanja nije još rešen mada izgleda verovatno da su noradrenergični neuroni odgovorni za njegovo započinjanje, pa možda i održavanje. Izgleda, takođe, da i holinergični mehanizmi učestvuju u mehanizmu spavanja. Mehanizam delovanja kratkolančanih masnih kiselina, koje mogu da izazovu spavanje u nekim stanjima, nije još dovoljno proučen.

Interesantna su proučavanja spavanja kod raznih životinjskih vrsta. Tako, na primer, spavanje može relativno lako da se prepozna kod nekih riba, ali kod njih nema promena u moždanoj aktivnosti u bunom stanju i u snu. Kod reptila se zapaža lako usporavanje električne aktivnosti, ali ne i paradoksalan san. Kod ptica počinje da se razvija paradoksalan san, ali periodi ovog sna su vrlo kratki tako da njihova ukupna dužina iznosi samo 0,5% celokupnog vremena spavanja. Kod svih sisara paradoksalno spavanje se relativno lako prepoznaje, ali postoje znatne razlike između raznih vrsta u dužini njegovog trajanja. Mladunci sisara imaju vrlo visoke procente paradoksalnog spavanja, koji se kreću i do 90% od ukupnog trajanja spavanja. Kod deteta se dužina paradoksalnog sna kreće u granicama od 40—50%. Kasnije taj procenat opada. To bi ukazivalo da nervni mehanizmi za paradoksalno spavanje, tj. sanjanje, postoje i pre mehanizama za čisto spavanje. Karakteristično je još i to da je trajanje paradoksalnog sna kraće (20—30% od ukupnog sna) kod mlađunaca onih sisara, koji se rađaju sa relativno dobro razvijenim nervnim sistemom.

Eksperimenti u kojima je suzbijano paradoksalno spavanje buđenjem u toku REM perioda, pokazali su da takva deprivacija paradoksalnog spavanja može dosta dugo da se toleriše. Utvrđeno je, međutim, da ona posle izvesnog vremena, dovodi, do razdražljivosti, agresivnosti, hiperseksualnosti, sklonosti ka konvulzijama itd. Biohemijski uzroci ovih poremećaja, koji traju 15 i više dana posle prestanka suzbijanja paradoksalnog spavanja, nisu još utvrđeni.

Najzad, ima podataka koji govore o tome da postoje neki odnosi između određenih psihičkih poremećaja i poremećaja spavanja. Poznato je postojanje insomnije kod depresivnih bolesnika mada još nije dokazano da su ovi poremećaji u uzročno-posledičnom odnosu. U oniroidnim sindromima i halucinatornim stanjima, ponekad se uočava znatno povećanje paradoksalnog spavanja. Medikamenti koji smanjuju sanjanje kao što su fenotiazinski preparati i inhibitori monoaminooksidaze istovremeno smanjuju i normalizuju paradoksalno spavanje i dovode do kliničkog poboljšanja. Najzad, jedan od vrlo izraženih trendova istraživanja danas je ispitivanje korelacija između sadržaja snova i njihovih poligrafskih i elektroencefalografskih registracija.

## XI ISTRAŽIVANJA SOCIJALNIH ČINILACA I ČINILACA KULTURE

Sve veći broj istraživanja, poslednjih decenija, usmeren je na proučavanje značaja socijalnih činilaca za mentalno zdravlje stanovništva. Poznato je, na primer, da je Bowdich još 1877. upoređivao visinu i težinu grupe adolescenata koja je radila u fabriци sa drugom grupom koja nije radila. Adolescenti, koji su radili i imali teže uslove života, bili su u proseku znatno niži i sa nižom telesnom težinom. Brojna istraživanja su kasnije pokazala da socijalni činioci deluju i na psihički razvoj i na psihičko zdravlje.

Istraživanja raznih autora na zapadu, a naročito u SAD i Engleskoj utvrdila su da su socijalne klase, koje su nejednake u životu, nejednake i pred bolešću i pred smrću. Tako, na primer, ispitivanja u Engleskoj, vršena na populaciji koja je podeljena u 5 socio-ekonomskih klasa, pokazala su da su smrtnost odraslih muškaraca, smrtnost udatih žena, mrtvorodenost i smrtnost dece utoliko veći ukoliko se populacija nalazi na nižoj socio-ekonomskoj lestvici. To isto važi i za niz somatskih i naročito infektivnih bolesti.

Od klasične studije Faris i Dunham-a zna se da postoji korelacija između raširenosti i tipova mentalnih poremećaja i socioekonomskih i demografskih karakteristika populacije. I pre ovog istraživanja bilo je poznato da su indeksi socijalne i individualne psihopatologije kao što su suicid, kriminalni akti, juvenilna delinkvencija, razvodi itd. najviši u centralnim područjima gradova Severne Amerike. Opservirajući sličnu distribuciju izvesnih tipova mentalnih poremećaja, Faris i Dunham su postavili hipotezu da su socijalna izolacija i dezorganizacija uzroci takvih pojava.

Studija ovih istraživača podstakla je brojne autore da ispituju socio-ekonomske i demografske faktore i njihov uticaj na pojavu, tok i ishod mentalnih poremećaja. Opseg varijabila koje su bile predmet ispitivanja i stepen njihovog detaljisanja varirao je od jednog istraživanja do drugog, zavisno od svrhe i cilja istraživanja, od specifičnosti hipoteza koje su ispitivane kao i od izvora informacija.

U ekstenzivnim epidemiološkim studijama koje imaju za cilj utvrđivanje rasprostranjenosti psihičkih poremećaja na jednoj većoj teritoriji, spektar socio-ekonomskih i demografskih varijabila je obično mali. Međutim, kada se u ovim istraživanjima nađu značajne razlike u tim pokazateljima, onda one postaju predmet intenzivnijeg epidemiološkog ispitivanja.

Najčešće ispitivane socio-ekonomске i demografske karakteristike su pol, uzrast, bračno stanje, veličina porodice, mesto rođenja, doseljenje, nacionalna pripadnost, obrazovanje, zanimanje, visina prihoda, mesto stanovanja, stambeni uslovi, zanimanje roditelja itd.

Sve ove varijabile dovođene su, zavisno od cilja istraživanja, u vezi sa pojavom oboljenja, kliničkom slikom, tokom bolesti i njenim ishodom. Pored toga ispitivana je korelacija ovih faktora sa stavom porodice i šire društvene sredine prema mentalnom bolesniku i mentalnim bolestima uopšte, kao i sa stavom prema psihijatrijskom lečenju. Pored toga, proučavan je uticaj ovih činilaca na dijagnostički i terapijski stav lekara opšte prakse i psihijatara.

Mada su u pitanju varijabile koje se dosta lako određuju i u studijama ove vrste mogu se javiti raznovrsni tehnički problemi, koji se mogu izbeći samo jasnim i čistim formulacijama ciljeva i metoda istraživanja. Pored toga neophodna je stalna saradnja sa sociologima i demografskim stručnjacima da bi se ove teškoće prevazišle.

Tako, na primer, pri korišćenju podataka o zanimanju bolesnika iskršavaju problemi zbog velike socijalne i profesionalne mobilnosti. Zatim, zanimanje se sve teže može koristiti kao indikator opšte socio-ekonomске pozicije koju jedan čovek zauzima u društvu. Treba dobro poznavati šta jedno zanimanje znači u socijalnom, ekonomskom, psihološkom i kulturnom smislu u jednoj sredini. Naše su zablude u tom pogledu velike, a oslanjanja na razlike iz prošlosti ne odgovaraju sadašnjem stanju stvari. Pored toga, treba istaći da se problemi mogu javiti i kod penzionisanih lica, koja su do pre izvesnog vremena obavljala neku određenu delatnost. Najzad, mora se imati na umu da promene u zanimanju kao i izbor nekog zanimanja mogu biti uzrok i posledica nekog mentalnog oboljenja.

Zanimanje je u izvesnoj korelaciji sa visinom prihoda. Međutim, i ovde su odnosi podložni stalnim promenama. Zarade nisu više supstitut zanimanja. Mada su ovi ekonomski pokazatelji vrlo privlačni za epidemiologe, zbog mogućnosti njihovog kvantitativnog izražavanja i upoređivanja, informacije o njima se teško dobijaju i često su netačne. Najzad, treba napomenuti da se teškoće javljaju i u načinu njihovog izražavanja (prihodi cele porodice ili prihodi po jednom članu), kao i zbog čestih promena vrednosti novca.

Veličina porodice može imati različit značaj u raznim sredinama. Porodice sa jednom, dve ili tri generacije pružaju različitu podršku ili ispoljavaju različite negativne uticaje na svoje članove,

zavisno od kulturne sredine i načina vaspitanja, kao i od postojećih mera, stavova i vrednosti koje u njima vladaju. I sve ostale socijalne i demografske karakteristike treba oprezno procenjivati zavisno od uslova sredine u kojima jedna osoba živi.

U ranijim istraživanjima socijalnih i ekonomskih faktora uglavnom se uzimao jedan od kriterijuma za procenu socio-ekonomskog nivoa. Međutim, kasnije se uvidelo da razvrstavanje stanovništva samo na osnovu jednog kriterijuma ima velike nedostatke. Zbog toga se došlo do zaključka da socio-ekonomsko klasiranje treba vršiti na osnovu više karakteristika, kao i da su neke od njih u tako izraženoj korelaciji sa drugima da se mogu zanemariti. Lep primer korišćenja više kriterijuma za određivanje socio-ekonomskog nivoa, koji jedna jedinka zauzima u društvu, dat je od strane grupe istraživača u istraživanju koje je koordinovao Internacionalni centar za decu u Parizu, a koje je imalo za cilj da ispita delovanje činilaca spoljne sredine na rast i razvoj deteta. U tom istraživanju porodice ispitivane dece podeljene su na socio-ekonomске klase prema klasifikaciji koja je uzimala u obzir zanimanje roditelja, njihovo obrazovanje, visinu prihoda, kvalitet stana i izgled kvarta u kome porodica stanuje. Za svaki od ovih kriterijuma upotrebljena je petostepena skala rangovanja. Socio-ekonomski status koji porodica zauzima određivan je zbirom brojeva za svaki od 5 upotrebљenih kriterijuma. Porodice sa 5 poena ( $5 \times 1$ ) pripadaju porodicama sa najvišim, a one sa 25 poena ( $5 \times 5$ ), porodicama sa najnižim socio-ekonomskim nivoom. Između ta dva ekstrema ima još 19 stupnjeva koji definišu socio-ekonomski nivo. Ukoliko je potrebna grublja podela, moguće je porodice podeliti na manji broj grupacija, prema napred navedenim socijalnim i ekonomskim obeležjima.

Poznato je da su sociolozi Faris i Dunham u svojoj studiji u Čikagu 1936. godine podelili grad na područja. Ispitivajući stope prvih bolničkih psihiatrijskih lečenja našli su da su se one kretnale od 100 do 1.000 na 100.000 stanovnika. Najveće su stope bile u centralnim delovima grada, koji su imali i najveću gustinu naseljenosti. Zbog toga je gustina naseljenosti istaknuta kao mogući etiološki faktor psihičkih poremećaja i posebno shizofrenije. Ova se hipoteza povezivala sa animalnim eksperimentima, koji su pokazali da veća gustina u animalnoj populaciji dovodi do jače izraženog devijantnog ponašanja. Studija Lina na Tajvanu, takođe je pružila potvrdu u ovom smislu. Lin je našao odnos 29 : 14 između stopa shizofrenije u gusto i retko naseljenim područjima. Međutim, bilo je istraživanja koja nisu išla u prilog napred iznesenoj hipotezi.

Faris i Dunham su, kao objašnjenje za svoje nalaze, izneli mišljenje da su područja grada, koja su sa visokim stopama shizofrenije, istovremeno i područja koja karakteriše visoka mobilnost stanovništva i visoki stepen socijalne dezorganizacije. U tim istim područjima, socijalna i individualna patologija merena mortalitetom dece, suicidima, kriminalom, juvenilnom delinkvencijom i stopama razvoda, bila je najjače izražena. Zbog toga su Faris i

Dunham izneli hipotezu da su socijalna izolacija i dezorganizacija uzrok veće učestalosti shizofrenije u ovim područjima grada. Tako je nastala tzv. „origin“ hipoteza shizofrenije. Pored te hipoteze, istaknuta je nešto kasnije i druga, sasvim suprotna, tzv. „drift“ hipoteza po kojoj shizofrenija ne nastaje u ovim područjima, već shizofreni bolesnici u svom pretkliničkom i postkliničkom stadijumu, kao jako mobilne osobe, teže da se kreću ka socijalnim područjima gde je najveća mobilnost stanovništva i gde je najjače izražena socijalna dezorganizacija. Mnogobrojna epidemiološka istraživanja, koja su izvedena do danas u raznim sredinama nisu odgovorila kojoj od ove dve hipoteze treba dati prednost.

U epidemiološkom istraživanju shizofrenije u Beogradu pokušali smo da utvrđimo opšte i posebne urbane činioce koji se ispoljavaju u vidu tendencija i na izvestan način uslovljavaju veće odnosno manje stope incidencije i prevalencije shizofrenije u raznim delovima grada. U ovom istraživanju primenjen je metod korelace analize i kao nezavisne varijable uzete su sledeće: indeks porasta stanovništva u opština, stepen urbanizacije opština meren procentom nepoljoprivrednog stanovništva, stope razvoda na 100 sklopljenih brakova, maloletničko prestupništvo na 1.000 omladinaca u uzrastu od 15 do 17 godina i stope samoubistava na 1.000 stanovnika iznad 15 godina života. Rezultati ovog ispitivanja prikazani su na tabeli.

Primenjen je Piersonov koeficijent korelacijske i rezultati su bili sledeći:

1. Indeks porasta stanovnika nije u korelaciji sa prevalencijom shizofrenije u pojedinim opština grada.

2. Stepen urbanizacije opština meren procentima nepoljoprivrednog stanovništva u visokoj je korelaciji sa rasprostranjenosću shizofrenije ( $r=0,833$ ).

3. Stope razvoda na 100 sklopljenih brakova pokazuju vrlo visoku korelaciju sa prevalencijom shizofrenije u pojedinim opština (math> $r=0,94$ ).

4. Maloletničko prestupništvo i prevalencija shizofrenije u visokoj su korelaciji ( $r=0,775$ ), i

5. Stope samoubistva na 1.000 stanovnika starijih od 15 godina nisu u korelaciji sa shizofrenijom u pojedinim opština ( $r=0,06$ ).

Mada visoki stepen korelacijske između rasprostranjenosti shizofrenije i nekih nezavisnih varijabli još ne znači da su određeni uslovi za nastajanje shizofrenije i njeni uzroci, utvrđene korelace veze ipak ukazuju na područja, u kojima se grupišu i ispoljavaju u većem obimu i shizofrenija i činioци koji bi mogli biti u nekoj vezi sa njom. Potrebna su dopunska intenzivna epidemiološka ispitivanja, uz multidisciplinaran pristup, da bi se objasnili

Prevalencija shizofrenije, prevalencija ostalih psihoza, razvodi, maloletno prestupništvo, samoubistva i indeks porasta stanovništva po opštinama.

Tabela 16

Opština	Prevalencija shizofrenije na 1000 stanovnika	Prevalencija neshizoorenih psih. na 1000 st.	Indeks porasta stanovništva 1953 — 1961	Razvodi na 100 sklopljenih brakova	Maloletni prestupnici na 1000 omladinaca	Samoubistva na 1000 stanovnika
Ukupno	2,03	3,29	154	17,8	19,1	0,129
Barajevo	0,84	1,41	92	6,9	3,1	0,098
Čukarica	1,47	2,66	213	12,1	17,3	0,099
Grocka	0,64	1,89	109	9,6	8,0	0,165
Novi Beograd	1,58	2,35	515	23,3	14,2	0,066
Obrenovac	0,86	1,70	112	9,6	5,3	0,128
Palić	1,91	3,38	194	18,2	23,1	0,192
Savski venac	2,93	4,34	120	24,8	26,4	0,159
Sopot	1,19	2,23	96	13,4	9,6	0,151
Stari grad	3,34	4,90	120	24,2	21,1	0,172
Vozdušac	1,88	3,41	170	14,9	25,0	0,102
Vračar	3,66	4,93	124	29,7	19,5	0,101
Zemun	1,64	2,46	188	13,4	17,3	0,149
Zvezdara	2,41	3,39	156	19,6	25,2	0,109

N a p o m e n a: Stope razvoda na 100 sklopljenih brakova date su za 1968. godinu. Maloletničko prestupništvo izraženo je brojem prestupnika na 1000 omladinaca starih od 14 do 17 godina, pri čemu su uzeti u obzir svi maloljetnici koji su izvršili neki prestup na širem području grada, a registrovani su u SUP-u 1965. godine. Stopci samoubistva na 1000 stanovnika starijih od 15 godina predstavljaju prosečnu jednogodišnju stopu na osnovu podataka za 1964, 1965, 1967, 1968 (do podataka za 1966. godinu nismo uspeli da dođemo).

uzroci razlika u rasprostranjenosti shizofrenije u pojedinim poddručjima Beograda. Upoređenje rezultata ovih ispitivanja sa rezultatima ispitivanja u drugim sociokulturalnim sredinama vrlo je komplikovano, jer je sociokulturalna sredina pojam koji je vrlo nejasno definisan, nejasnije od same shizofrenije.

U pokušajima da se objasni uticaj kompleksne sociokulture sredine na mentalno zdravlje čoveka ima više raznih pristupa ili nivoa analiza, koji se mogu svrstati u tri grupe: sociološku, socijalno-psihološku i kulturno-antropološku. Ova su istraživanja dala niz hipoteza od kojih će neke biti iznesene.

Hipoteza o anomiji, kao posebnom obliku socijalne dezorganizacije, podrazumeva krizu društvene zajednice u kojoj su poljuljane i izgubljene norme i vrednosti, gde je došlo do smanjenja opšte saglasnosti između članova i harmonije u funkcionisanju društvenih institucija i gde je razoren kontrola članova zajednice i institucija. Po ovoj hipotezi, koja je naročito bila zastupljena u literaturi između dva svetska rata, tako dezorganizovana socijalna sredina dovodi do češćeg ispoljavanja neadekvatnih, regresivnih, neodgovornih, konfuznih i bizarnih ponašanja nekih, posebno vulnerabilnih osoba. Iz ove je hipoteze izvedena, napred pomenuta „origin“ hipoteza, po kojoj ovakve sredine, pored maladaptivnog, devijantnog, asocijalnog i antisocijalnog ponašanja, dovode i do češćeg razvoj duševnih poremećaja. Istraživanje Farisa i Dunham-a poslužilo je kao osnova za razvoj ove hipoteze. Ovde treba istaći i klasičnu studiju o samoubistvu Durkheima, koja kao socijalne uzroke suicida pominje egoizam, altruizam i anomiju.

Već je bilo reći da je nasuprot napred pomenutoj „origin“ hipotezi, istaknuta suprotna ili „drift“ hipoteza, po kojoj se razlike u broju shizofrenih i drugih bolesnika u pojedinim poddručjima mogu objasniti nesvesnom težnjom obolelih da se preseljavaju u dezorganizovana područja grada gde je njihova vizibilnost manja (tzv. „slam“ područja).

Hipoteza o migraciji ili mobilnosti stanovništva, kao uzroku nejednakne rasprostranjenosti pojedinih duševnih poremećaja, posebno shizofrenije, predstavlja pokušaj dalje razrade napred pomenute „drift“ hipoteze. Pristalice ove hipoteze su pošle od nalaza da područja sa izraženom socijalnom dezorganizacijom karakteriše visoka mobilnost stanovništva. Sociološke analize usmerene na ispitivanje ove hipoteze nisu dale odgovor na pitanje da li su shizofreni i neki drugi psihiatrijski bolesnici mobilniji od ostalog dela stanovništva ili migracija, na neki način, olakšava, provokira i ubrzava razvoj ovih psihičkih poremećaja kod osoba sa izvesnom predispozicijom za te poremećaje.

Uticaj migracije na pojavu shizofrenije ispitivao je niz autora. U tom smislu klasičan je rad Ødegaarda, koji je uporedio stope prvih bolničkih lečenja Norvežana rođenih u Norveškoj koji su živeli u Minesoti, sa stopama prvih hospitalizacija stanovništva starosedelaca Minesote i Norvežana koji su ostali da žive u svojoj zemlji. Poređenje je vršeno po uzrastu i polu. Ødegaard je našao da su Norvežani, koji su migrirali iz svoje zemlje u SAD, imali

veće stope prvih hospitalizacija nego druge dve populacije. Kasnije su Malzberg i Lee studirali prijeme bolesnika u državne psihijske bolnice države Njujork i utvrdili su da su stanovnici doseljeni iz drugih krajeva SAD i inostranstva imali znatno veće stope bolničkog lečenja od starosedelaca. Našli su, takođe da su stope prijema bile najveće za migrante, koji su se među poslednjima doselili u Njujork.

Međutim, bilo je i suprotnih nalaza. Tako, na primer, Jaco nije našao veće stope bolničkog lečenja za migrante u Tekساسu. On je, za razliku od Malzberga i Leea uključio u ispitivanje ne samo bolesnike lečene u državnim psihiatrijskim bolnicama, već i one koji su lečeni u privatnim bolnicama, njih je bilo 53% od svih bolničkih lečenih. Pored toga koristio je više incidenciju nego prevalenciju i standardizovao je ispitivanje za rasu, pol i uzrast. Međutim, njegovoj se studiji može prigovoriti zato što je uključio iz ispitivanja bolesnike sa nepoznatim statusom migracije, a takvih je bilo 35% od svih bolničkih lečenih shizofrenih bolesnika.

Lazarus, Locke i Thomas potvrđili su nalaze Malzberga i Leea u Njujorku i našli su veće stope bolničkog lečenja za migrante u državi Ohajo i Kaliforniji. S druge strane, Astrup i Ødegaard su ispitivanjem uticaja migracije u granicama Norge došli do suprotnih rezultata. Veće stope bolničkog lečenja nađene su među onima koji su ostali da žive tamo gde su i rođeni, a manje u stanovnika koji su migrirali. Izuzetak su bili samo oni koji su migrirali u glavni grad Norveške Oslo. Slične rezultate dala je i Murphyeva studija u Singapuru, kao i istraživanja obavljena u Izraelu i Kanadi.

Kao objašnjenje za veće stope bolničkog lečenja doseljenika istaknuta je hipoteza o diferencijalnoj toleranciji psihiatrijskih bolesnika, naročito onih sa izraženim simptomima i poremećajima ponašanja. Prema toj hipotezi, doseljenici su slabije tolerisani od svoje sredine. Tolerancija je naročito mala prema doseljenicima sa psihičkim poremećajima, pa su zbog toga njihove porodice pod jačim pritiskom da ih smeštaju u psihiatrijske bolnice. Rezultati nekih ispitivanja pokazali su, takođe, da su i psihiatri skloni da kod doseljenika lakše postavljaju dijagnozu shizofrenije i drugih teških psihičkih poremećaja. Hipoteza o različitoj toleranciji istaknuta je i kao objašnjenje za veće stope incidencije i prevalencije shizofrenije u gradskim nego u seoskim područjima. Porodica i okolina psihiatrijskog bolesnika na selu je tolerantnija i očekivanja od bolesnika su manja, pa je manji i stepen njihove vizibilnosti.

Delovanjem socijalne selekcije i stresa Ødegaard je objašnjavao veće stope shizofrenije i drugih psihičkih poremećaja (izuzev mentalne retardacije, manjako-depresivne psihoze i epilepsije) kod mornara. Po Ødegaardu, pored primarne socijalne selekcije, to jest izbora poziva, kod mornara se sreće i sekundarna socijalna selekcija. U tridesetim godinama života jedan deo mornara napušta more i traži druga zanimanja, a relativno veliki broj emocionalno nestabilnih i karakterno izmenjenih ostaje u mornarici. Sličnim procesima socijalne selekcije objašnjavane su i razlike u stopama

psihičkih poremećaja u vojsci, zatvoru, kod studenata i u drugim sličnim grupacijama stanovništva.

Najzad, hipoteza o velikoj socijalnoj koheziji, kao mogućem uzroku psihičkih poremećaja (nasuprot hipotezi o socijalnoj deorganizaciji), istaknuta je kao objašnjenje za veće stope manijako-depresivne psihote u nekim društvenim zajednicama, kao što je zajednica Huterita. O tome će biti još reči.

Sredina koja okružava čoveka, čiji je značaj za mentalno zdravlje više puta istaknut, pored fizičkih obuhvata i raznovrsne psihosocijalne i kulturne aspekte. Ona predstavlja kontinuum koji se stalno menja pod delovanjem čoveka i prirode.

Sva ljudska bića žive u određenim društvenim zajednicama u kojima utiču jedni na druge. U svim tim zajednicama deluju raznovrsni psihološki, socijalni i kulturni činioci. Svako društvo ima određena znanja, karakterističan način mišljenja i osećanja, stavove, ciljeve, ideale itd., ili ono što se u najširem smislu te reči, naziva kulturom.

Društvena zajednica je nedovoljno diferencirani entitet, jer sadrži veliki broj manjih društvenih grupa zasnovanih na različitim karakteristikama svojih članova. Porodica predstavlja osnovnu i prirodnu društvenu grupu. Svaka od tih grupa ima svoju filozofiju života, svoj sistem normi i vrednosti, svoje obrasce ponašanja ili svoju kulturu.

Pripadnost jednoj društvenoj grupi i njenoj kulturi, u najširem smislu te reči, utiče na razvoj ličnosti, na njenu strukturu, na njena psihička reagovanja, to jest na njeno duševno zdravlje. Svaka kultura propisuje svojim članovima šta treba da uče i misle, stavljajući pri tome i svoja eksplicitna ili implicitna ograničenja. Ona vežba svoje članove da se kreću putevima, koji su za društvenu grupu prihvatljivi i očekuje to od njih. U velikoj meri kultura određuje obim iskustava jedinke i situacije sa kojima se ona u životu sreće. Najzad, svaka kultura ima svoje koncepte i specijalne tehnike odgoja, kao i određena očekivanja od svojih članova u pogledu načina njihovog ponašanja. Po rečima C. Kluchhohna: „Kultura reguliše naš život u svom povratnom delovanju. Od momenta rođenja do smrti, bili toga svesni ili ne, mi smo pod stalnim pritiskom koji nas nagoni da se pridržavamo izvesnih obrazaca ponašanja, koje su drugi ljudi stvorili za nas“.

Iz ovog kratkog i nepotpunog prikaza vidi se da se čovek razvija i živi u veoma različitim mikro —, mezo — i makrosocijalnim sredinama, u kojima deluju veoma raznovrsni, napred ponutni, i drugi činioci. Kada se uzmu u obzir složene interakcije tih činilaca sa činiocima biološkog nasleđa, postaje jasna sva težina osvetljavanja relativnog značaja pojedinih činilaca za mentalno zdravlje čoveka. To nikako ne znači da je ove činioce nemoguće proučavati. Istaknuto je više puta da je za njihovo istraživanje neophodan multidisciplinarni pristup. Zbog složenosti problematike neophodno je stvari uprošćavati, pa ih tako pojednostavljene osvetljavati sa raznih aspekata da bi se putem induktivnog zaključivanja došlo do naučne istine. To osvetljavanje određenih

pitanja vrši se iz različitih uglova od strane istraživača, koji pripadaju raznim naučnim disciplinama. Sasvim je prirodno da istraživači, investirajući mnogo u svoju teoretsku pripremu i samo istraživanje, i ne poznajući dovoljno druge naučne discipline koje se bave istraživanjem istih problema, teže da budu pristrasni u doноšenju svojih zaključaka. Pri tome često dolazi i do pojave uskih gledanja na određene probleme, uz negiranje dostignuća drugih naučnih disciplina i pravaca. Da bi se ovaj veoma težak problem savladao, neophodan je razvoj intenzivnije interdisciplinarnе saradnje, koja će omogućiti svestranije i bolje osvetljavanje složenih činilaca, koji pozitivno ili negativno utiču na duševno zdravlje čoveka.

Ilustrativan primer koliko treba biti obazriv u doноšenju zaključaka kada su u pitanju ovi složeni činoci vidi se iz istraživanja Huterita koji žive u Severnoj Americi.

Huteriti predstavljaju malu društvenu zajednicu i naseljeni su u severozapadnim krajevima Sjedinjenih Američkih Država i u Kanadi. Pripadnici ove zajednice žive izolovano i malo se mešaju sa drugim društvenim zajednicama. Po religiji su anabaptisti i imaju rigorozna verska pravila. Među članovima zajednice jako je izraženo osećanje dužnosti prema veri i društvu. Otvoreno izražavanje agresije i drugih emocija nije dozvoljeno. Pravila ličnog i socijalnog ponašanja su strogo definisana i određuju da pojedinac mora da prihvati odgovornost i krivicu i da ne sme da ih projektuje na druge. Zbog izolovanosti i zatvorenosti Huteriti su bili pogodni za proučavanje socijalnih i kulturnih faktora koji utiču na mentalno zdravlje.

Eaton i Weil su u istraživanju psihičkih poremećaja kod Huterita našli iznenađujući odnos između manijako-depresivne psihoze i shizofrenije (4 : 1), pa su to objasnili specifičnim delovanjem napred navedenih socijalnih i kulturnih činilaca.

Iz istraživanja Eatona i Weila potekao je čitav niz drugih interpretacija i hipoteza u sličnom smislu, nekad više psihodinamski, a nekad jače sociodinamski obojenih.

Nalazi kod Huterita su uporedjivani sa rezultatima istraživanja koje je izveo Böök u seoskim područjima na severu Švedske. U pitanju je društvena zajednica, koja se sastoji od izolovanih farmi sa mnogo neoženjenih i neudatih gde je i socijalna kohezija mala. U ovom istraživanju Böök je našao obrnuti odnos između shizofrenije i manijako-depresivne psihoze: 85% bolesnika bili su shizofreni. Na osnovu ovih nalaza Ruesh i Bateson su izneli mišljenje da poremećaji u procesima komunikacije između pacijenta i njegove okoline utiču na psihopatološka ispoljavanja. Proces komunikacije se obavlja percepcijom, procenjivanjem percepiranog i prenošenjem misli. Ruesh i Bateson su pošli od postavke da se socijalno učenje, zasnovano na procesu komunikacije, jako razlikuje u visoko kohezivnim društvenim zajednicama od onog u zajednicama čiji članovi žive izolovano i sa malom socijalnom kohezijom. Prema mišljenju autora, u kohezivnim društвима postoji veliki pritisak na članove zajednice da se konformistički ponašaju. Pojedini-

ci se uče od malena da svoju krivicu sami osećaju i da je ne projektuju na druge. Kada osoba ne može da podnese norme zajednice, ona se povlači. Takav bi način reagovanja pogodovao razvoju depresije. U zajednicama sa slabom socijalnom kohezijom, s druge strane, nema vođstva ni izražene socijalne kontrole, što pogoduje razvoju deregularizacije i drugih shizofrenih simptoma.

Treba, međutim, reći da se kod svakog istraživanja koje ispituje odnose između kulture i osobina ličnosti, postavlja pitanje da li kultura određuje karakteristike ličnosti i obrasce njihovog ponašanja, ili sakupljanje individua sa određenim osobinama ubličava kulturu. Čovek je kreatura kulture, ali istovremeno on stvara kulturu. Moguće je, takođe, da su oba ova faktora pod uticajem neke treće varijable. Na sva ta pitanja teško se nalaze sigurni odgovori. Ovaj se problem može slikovito prikazati na napred navedenom primeru Huterita. Huteriti vode poreklo iz Švajcarske, odakle su početkom XVI veka, za vreme Reformacije, proterani. Progonjeni, prebacivali su se iz jedne zemlje u drugu i, najzad, su 1870. godine stigli u Severnu Ameriku. Mogla bi se istaći pretpostavka da su samo oni, koji su bili skloni grupnoj identifikaciji, dakle osobe sa određenim osobinama ličnosti, migrirale i da su zbog tih svojih karakteristika više skljone razvoju afektivnih oboljenja nego shizofreniji. U tom slučaju selektivna migracija bi bila odgovorna za njihova specifična psihopatološka ispoljavavanja, a ne faktori kulture. Budući da su Huteriti prilično zatvorena društvena zajednica i da se članovi te zajednice međusobno žene i udaju, ne može se zanemariti ni mogućnost delovanja naslednih činilaca.

Prvi je faktor, koji se može pojaviti u međusobnoj interakciji, vođstvo ili vođstvo u obliku političke i vođstvene uloge. Ako je vođstvo u obliku političke ili vođstvene uloge etički, moralno i moralno odgovorno, onda će uvek biti zaštita pojedinca i pravde, ali vođstvo u obliku političke ili vođstvene uloge etički, moralno i moralno ne odgovorno, onda će uvek biti zaštita pojedinca i pravde. Drugi je faktor, koji se može pojaviti u međusobnoj interakciji, to je politički interes. U političkom interesu, koji se može pojaviti u međusobnoj interakciji, politički interes je etički, moralno i moralno odgovorno, ali politički interes je etički, moralno i moralno ne odgovorno, onda će uvek biti zaštita pojedinca i pravde. Treći je faktor, koji se može pojaviti u međusobnoj interakciji, to je politički interes. U političkom interesu, koji se može pojaviti u međusobnoj interakciji, politički interes je etički, moralno i moralno odgovorno, ali politički interes je etički, moralno i moralno ne odgovorno, onda će uvek biti zaštita pojedinca i pravde.

## **XII EPIDEMIOLOŠKA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI**

### **1. CILJEVI I ZNAČAJ PSIHIJATRIJSKE EPIDEMIOLOGIJE**

U psihijatriji, kao i u drugim medicinskim granama, epidemiološka ispitivanja su usmerena na utvrđivanje učestalosti obolevanja od pojedinih bolesti, na otkrivanje njihovih uzroka, načina širenja, toka i ishoda. Do ovih se saznanja dolazi proučavanjem rasprostranjenosti psihičkih poremećaja u vremenu i prostoru, ispitivanjem karakteristika pojedinaca i populacionih grupa i proučavanjem činilaca spoljašnje sredine. U tom smislu, epidemiološki metod, posred laboratorijskog i kliničkog metoda, omogućava proučavanje etiologije psihičkih poremećaja.

Epidemiologija kao medicinska grana humane ekologije i baza preventivne medicine ima sledeće bliže ciljeve i zadatke:

1. Proučavanje kretanja zdravlja i bolesti stanovništva, što omogućava utvrđivanje problema važnih za zdravlje naroda i preduzimanje potrebnih mera primarne, sekundarne i tercijarne prevencije.
2. Identifikovanje subkliničkih, ranih stadijuma bolesti i njihovo povezivanje sa izraženim kliničkim oblicima radi preduzimanja što ranijeg lečenja i rehabilitacije.
3. Kompletiranje kliničke slike hroničnih oboljenja i proučavanje njihovog toka, kao i činilaca koji na taj tok utiču, što omogućava usavršavanje metoda dijagnostike, lečenja i rehabilitacije.
4. Proučavanje relativne važnosti naslednih, bioloških, psiholoških i socijalnih činilaca za nastajanje, evoluciju i ishod pojedinih oboljenja, što je od posebnog značaja za prevenciju i tretman mentalnih poremećaja.
5. Proučavanje promena uslova života i uticaja ovih promena na zdravlje populacije, čime se dolazi do novih pokazatelja važnih za unapređenje zaštite mentalnog zdravlja stanovništva.
6. Proučavanje organizacije zdravstvene službe, njene usaglašenosti sa potrebama i mogućnostima društva i njene efikasnosti na području prevencije, lečenja i rehabilitacije, čime se omogućava racionalno planiranje daljeg razvoja i usavršavanje postojećih službi.

Iz napred iznesenih ciljeva i zadataka epidemioloških istraživanja može se izvući zaključak o njihovom značaju. Epidemiološka istraživanja u oblasti psihijatrije mogu se koristiti u dve glavne svrhe, koje su u izvesnoj meri u međuodnosu: 1) u „operativne“ ili *administrativne svrhe* za adekvatno organizovanje psihijatrijske zaštite i 2) u *kliničke ili naučnoistraživačke svrhe*.

„Operativno“ istraživanje može se definisati kao *sistematsko proučavanje rada zdravstvene službe u cilju njenog poboljšanja*. Kao grana socijalne medicine, operativno istraživanje je još uvek nedovoljno razvijeno u psihijatriji. Zbog toga su epidemiološka istraživanja u ovoj oblasti od velike koristi rukovodiocima psihijatrijskih službi. Ona su neophodna za objektivno procenjivanje efikasnosti preventivnih, terapijskih i rehabilitacionih mera, za evaluaciju efikasnosti vanbolničke i bolničke psihijatrijske zaštite i za njenu adekvatnu organizaciju i razvoj u skladu sa potrebama i materijalnim mogućnostima društva. U ovom smislu epidemiološki pristup je od posebne važnosti za ona područja gde je zaštita mentalnog zdravlja tek u razvoju. Međutim, epidemiološka istraživanja su od velikog značanja i za društva sa razvijenom psihijatrijskom zaštitom zato što progres u psihijatriji zahteva promene u psihijatrijskim službama i njihovo prilagođavanje ovom progresu.

Značaj epidemiološkog istraživanja za klinički, odnosno naučnoistraživački rad leži, pre svega, u proučavanju etioloških činilaca pojedinih oboljenja. Upoređivanjem rasprostranjenosti psihičkih poremećaja u pojedinim populacionim grupama i proučavanjem činilaca koji na te populacione grupe deluju, epidemiološki metod omogućava postavljanje hipoteza o uzrocima određenih psihičkih poremećaja kao i njihovo testiranje. Ova su epidemiološka istraživanja od manje neposredne koristi od onih koja služe operativnim potrebama. Međutim, uzimajući u obzir duži vremenski period, njihova vrednost može biti čak i veća. U stvari, tek kada prirodna evolucija jednog oboljenja, tj. njegova evolucija u dužem vremenskom periodu i u jasno definisanim uslovima bude poznata, tek tada će se ostvariti i potpunije mogućnosti za preuzimanje preventivnih, terapijskih i rehabilitacionih mera, koje neće biti zasnovane na manjoj ili većoj spekulaciji. Iskustva sa istraživanjem neoplazmi, kardiovaskularnih, reumatičkih, respiratornih i nekih drugih hroničnih somatskih oboljenja ukazuju na neposrednu korist od istraživanja ovakvog tipa za javno zdravstvo i na posrednu korist za proučavanje etiologije ovih oboljenja i preuzimanje odgovarajućih mera primarne, sekundarne i tercijarne prevencije.

Epidemiološki metod koristi istraživačke tehnike koje idu od opservacije koincidencije obolevanja i određenih činilaca spoljašnje sredine do promišljenog i planiranog eksperimenta. Početni podsticaj za epidemiološko istraživanje daje kliničar na osnovu zapažanja da postoji neki odnos između oboljenja i određenih činilaca ili pak podsticaj dolazi od otkrića da se neko oboljenje javlja sa neobičajeno visokom ili niskom incidencijom u određenoj grupi stanovnika.

U prvoj fazi epidemiološko istraživanje obično počinje sa širokom skalom podataka. Prvi korak u sistematskom epidemiološkom ispitivanju je podela populacije na homogene podgrupe koje su slične u mnogim, a različite samo u jednom ili u malom broju aspekata. U tim podgrupama ispituju se incidencija, prevalencija i drugi epidemiološki pokazatelji nekog oboljenja i analiziraju se razlike i njihovi mogući uzroci. Hipoteze proizašle iz ovih ekstenzivnih istraživanja proveravaju se u intenzivnijim epidemiološkim studijama.

U intenzivnom epidemiološkom istraživanju obično se vrši ispitivanje obolelih osoba u poređenju sa odgovarajućom kontrolnom grupom zdravih. Na taj se način utvrđuje da li se bolesni razlikuju od zdravih u pogledu delovanja činilaca koji mogu imati vezu sa oboljenjem. Međutim, pošto je ovaj tip istraživanja retrogradan, on ima i svoje nedostatke. Zbog toga je često potrebno da se hipoteze o delovanju nekog činioca proveravaju i uz pomoć dobro planiranih prospektivnih studija dovoljno velike i prethodno neklasirane grupe osoba. Takav tip istraživanja omogućava utvrđivanje predisponirajućih crta ličnosti za neko mentalno oboljenje i olakšava proučavanje deklanširajućih i uzročnih faktora.

Kada jedan činilac uvek prethodi nekom oboljenju, utvrđivanje etiologije ne predstavlja poseban problem. Međutim, psihički poremećaji su uglavnom multifaktorijalno uzrokovani te treba planirati i sprovesti dobro smišljenu opservaciju da bi se utvrdio značaj delovanja pojedinih činilaca. Opervacija u jednoj prospektivnoj studiji i eksperiment u klasičnom smislu slični su u svim sem u jednom aspektu. Razlika je u tome što je u eksperimentu istraživač u stanju da menja situaciju bilo promenom nekog činioca iz okoline, bilo premeštanjem ispitnika u drugu sredinu za koju se zna da se na određeni način razlikuje od prve. Kada su u pitanju ljudska bića i stvarne životne situacije često je teško izvesti eksperiment u striktnom smislu te reči, mada to nije uvek i nemoguće. Klinička ispitivanja novih lekova su, na primer, sada već dobro utvrđeni deo istraživačkih programa. U takvima kliničkim ispitivanjima ili eksperimentima grupa bolesnih osoba pre i posle lečenja upoređuje se sa bolesnicima koji nisu lečeni ili koji su bili pod nekom drugom terapijom. U običnjem tipu eksperimenta, u epidemiološkom istraživanju, proučava se razboljevanje u grupi zdravih osoba kod koje su primenjene određene profilaktične mere, u poređenju sa razboljevanjem kontrolne, takođe zdrave grupe kod koje nije sprovedena profilaksa. Ako su obe grupe bile izložene delovanju uzročnih činilaca onda se može jasno proceniti vrednost preduzetih preventivnih mera.

Kao i druge opservacione nauke, epidemiologija nije u potpunoj zavisnosti od eksperimenta kada želi da proveri i potvrdi hipoteze i teorije zasnovane na posmatranju prirodno nastalih pojava. I u svim drugim naučnim disciplinama, koje se zasnivaju na posmatranju, uspešno predviđanje može često da reši sumnje i može da odgovori na postavljena pitanja.

Pored opservacionog i eksperimentalnog pristupa, postoje još dve grane epidemiološkog istraživanja — teorijska i istorijska.

Teorijska grana epidemiološkog istraživanja ima za cilj da izgradi teoriju o epidemiološkom ponašanju jednog oboljenja na osnovu matematičkih modela posledica, koje bi trebalo da prate određene interakcije između individue i njene okoline. Ovaj je pristup u epidemiološkom istraživanju korisno primenjen u domenu infektivnih oboljenja, ali ne postoji razlozi koji bi onemogućavali njegovu primenu i u proučavanju nastajanja i širenja psihičkih poremećaja. Osim ograničene primene u istraživanjima naslednih oboljenja i sindroma, ovom aspektu epidemiološkog ispitivanja u psihijatriji poklanjana je do sada relativno mala pažnja.

Najzad, istorijski pristup u epidemiološkim ispitivanjima u oblasti psihijatrije ima, takođe, svoje već utvrđeno mesto. Ovaj pristup pruža podatke o mentalnim poremećajima, koji su se javljali u raznim epohama i u različitim sociokulturalnim sredinama. Na taj način on osvetljava i činioce, koji imaju kako negativno tako i pozitivno delovanje na psihičko stanje stanovništva.

## 2. OSNOVNI EPIDEMIOLOŠKI POKAZATELJI

Mentalna oboljenja se jako razlikuju po svojim karakteristikama, jer se kreću u rasponu od kratkih izolovanih epizoda psihičkih poremećaja do kontinuiranih procesa koji, često dovode do teške psihičke deterioracije. To u znatnoj meri komplikuje primenu poznatih pokazatelja morbiditeta. Proste mere morbiditeta, koje se upotrebljavaju u ispitivanju akutnih oboljenja, ne odgovaraju u potpunosti većini mentalnih oboljenja hroničnog toka, čiji je početak često postepen i neprimetan, a tok progresivan ili remitentan.

Incidencija, jedan od osnovnih epidemioloških pokazatelja, govori o broju novih slučajeva, obolelih po prvi put u jedinici vremena u određenoj populaciji, koja je izložena riziku oboljevanja. Obično se kao jedinica vremena uzima jedna godina. Da bi se došlo do pouzdanih podataka o incidenciji, treba: 1. jasno definisati populaciju koja se ispituje i 2. brižljivo utvrditi kriterijume tzv. „novih slučajeva“. Definicija „novog slučaja“ zavisi od vrste epidemiološkog istraživanja. U istraživanjima zasnovanim na proučavanju hospitalizovanih bolesnika pod „novim slučajem“ najčešće se podrazumeva osoba, koja je po prvi put u svom životu primljena na bolničko lečenje zbog nekog psihijatrijskog poremećaja. U ispitivanjima dispanzerski i ambulantno lečenih to je obično osoba, koja se po prvi put u svom životu obratila za psihijatrijsku pomoć. U terenskim istraživanjima, koja obuhvataju i populaciju koja se ne nalazi na psihijatrijskom lečenju, definicija „novog slučaja“ uzima u obzir i vreme početka bolesti te se pod „novim slučajem“ podrazumevaju samo osobe, koje su u određenom vremenskom periodu ispoljile prve simptome bolesti.

Incidencija može biti specifikovana prema različitim karakteristikama kao što su uzrast, pol, bračno stanje, zanimanje, geografsko područje itd.

Formula za izračunavanje incidencije glasi:

$$I = \frac{\text{Broj novih slučajeva u periodu ispitivanja}}{\text{Prosečan broj stanovnika izloženih riziku obolevanja u periodu ispitivanja}} \times 1000 \quad (10.000 \text{ ili } 100.000)$$

Prosečan broj stanovnika izloženih obolevanju, u intervalu koji se ispituje, može se utvrditi određivanjem aritmetičke sredine broja stanovnika na početku i na kraju vremenskog perioda ili na osnovu broja stanovnika u sredini vremenskog perioda ispitivanja.

Prevalencija je drugi važan epidemiološki pokazatelj psihiatrijskog morbiditeta. Ona označava ukupan broj bolesnika u populaciji izloženoj riziku obolevanja u određenoj jedinici vremena. Jedinica vremena može biti jedan dan, nedelja, mesec, godina itd. Dužinu ovog intervala koji se ispituje, treba precizno definisati. Prevalenciju čini broj bolesnika na početku intervala ispitivanja i broj novih slučajeva, koji se javlja u toku trajanja samog intervala. Prevalencija se, takođe, može specifikovati prema pojedinim socioekonomskim karakteristikama.

Formula za izračunavanje prevalencije glasi:

$$P = \frac{\text{Ukupan broj bolesnika u periodu ispitivanja}}{\text{Prosečan broj stanovnika izloženih riziku obolevanja u periodu ispitivanja}} \times 1000 \quad (10.000 \text{ ili } 100.000)$$

Obično se prevalencija lakše određuje nego incidencija zbog toga što se do prevalencije može doći i transverzalnim ispitivanjem. To naročito važi za hronična somatska i psihiatrijska oboljenja. Incidencija je međutim, daleko važniji i korisniji epidemiološki pokazatelj. Ističući fundamentalnu važnost incidencije kao indeksa morbiditeta, Doull, diskutujući o infektivnim oboljenjima, kaže: „Govoreći uopšteno i apstrahujući stepen izloženosti infekciji, incidencija zavisi od ravnoteže koja postoji između otpornosti stanovništva i patogenosti mikroorganizma“. Očigledna je analogija ove koncepcije i koncepcija koje su predložene za incidenciju mentalnih oboljenja u jednoj populaciji. Po ovim koncepcijama, incidencija mentalnih oboljenja zavisila bi od ravnoteže koja postoji između otpornosti stanovnika i onih snaga i činilaca (naslednih i drugih bioloških, psiholoških i socijalnih), koji izazivaju mentalne poremećaje.

Prevalencija je, kao pokazatelj morbiditeta, znatno kompleksnija. Ona je rezultanta snaga morbiditeta i onih faktora koji određuju da li će interval između početka i svršetka bolesnog procesa biti duži ili kraći, odnosno da li će bolest biti akutna ili hronična. Veliki broj varijabli, koje utiču na dužinu trajanja bolesti, uključujući i smrtnost, otežavaju korišćenje prevalencije u komparativnim

epidemiološkim studijama. Pošto prevalencija zavisi od incidencije i trajanja bolesti, njen se poređenje u raznim populacionim grupama ne može ispravno interpretirati bez dobrog poznavanja kako incidencije tako i svih činilaca koji utiču na trajanje bolesti.

Sve što je do sada izneseno ne znači da prevalencija nije koristan indeks u psihijatrijskim epidemiološkim istraživanjima. Zavisno od cilja i svrhe istraživanja, ovaj epidemiološki pokazatelj može korisno da posluži, naročito za operativne potrebe, to jest za organizovanje psihijatrijske 'zaštite, kao i za sticanje uvida u rasprostranjenost i tok pojedinih oboljenja u specifičnim segmentima stanovništva, čime se proširuju saznanja o etiologiji i o patogenezi mentalnih poremećaja, kao i saznanja o mogućnostima i efikasnosti njihove kontrole.

Do podataka o incidenciji i prevalenciji može se doći korišćenjem različitih izvora informacija: 1. prikupljanjem podataka o hospitalizovanim psihijatrijskim bolesnicima, 2. analizom dispanzerskih i ambulantno lečenih i 3. terenskim ispitivanjem svih stanovnika jednog geografskog područja ili ispitivanjem reprezentativnog uzorka stanovništva sa određene teritorije.

Vrednosti incidencije, prevalencije i drugih epidemioloških pokazatelja zavise u izvesnoj meri od izvora informacija koji se koriste. Tako, na primer, proučavanje isključivo hospitalizovanih psihijatrijskih bolesnika daje samo grube podatke za izračunavanje ovih epidemioloških pokazatelja. Ako se ovo ispitivanje kombinuje sa ispitivanjem psihijatrijskih bolesnika, koji se nalaze i na vanbolničkom lečenju, dobijaju se mnogo tačniji i pouzdaniji podaci. Međutim, ispitivanja bolnički i vanbolnički lečenih bolesnika ne uzimaju u obzir one sa psihičkim poremećajima koji, iz različitih razloga, ne traže psihijatrijsku pomoć. Na ovaj se način dobija tzv. „administrativna“ incidencija i prevalencija. Terenska ispitivanja celokupnog stanovništva ili reprezentativnih uzoraka stanovnika sa određene teritorije mogu pomoći u otkrivanju i ovih nelečenih bolesnika, pa nas time približuju tzv. „pravoj“ incidenciji i prevalenciji. Ipak, treba reći da prava incidencija i prevalencija predstavljaju ideal, koji se nikad ne može u potpunosti dostići. Čak i u najozbiljnije postavljenom i najsavesnije izvedenom terenskom istraživanju izvestan broj bolesnika izbegne pregled ili se ne otkrije. S druge strane na tačnost dobivenih podataka utiču različiti dijagnostički stavovi lekara koji učestvuju u ispitivanju, kao i niz drugih opštih i specifičnih teškoća, koje se javljaju pri vođenju psihijatrijskih epidemioloških istraživanja o čemu će kasnije biti reči.

Incidenca i prevalencija, na ovaj način upotrebljeni u epidemiološkom istraživanju, prikazuju broj osoba koje su po prvi put obolele, odnosno broj lica koje boluju od neke bolesti u jednom vremenskom periodu, u određenoj populaciji. Ti isti pokazatelji, međutim, mogu se koristiti i za merenje tzv. faza ili perioda bolesti, a ne bolesnih osoba. Takva upotreba ovih epidemioloških indeksa može, takođe, biti od koristi kako u operativnim tako i u kliničkim istraživanjima.

Ža utvrđivanje psihijatrijskog morbiditeta stanovništva treba meriti i trajanje bolesti. Trajanje bolesti može se određivati: 1. dana trajaanja bolesti po jednom stanovniku populacije koja je izložena riziku obolevanja u određenom vremenskom intervalu, 2. ukupnim brojem dana trajanja bolesti po bolesnoj osobi i 3. ukupnim brojem dana bolesti po fazama tj. periodima bolesti. Izbor načina merenja trajanja bolesti zavisi od ciljeva epidemiološkog istraživanja.

Morbiditetni rizik je, takođe, važan epidemiološki pokazatelj, koji se utvrđuje pomoću dva osnovna epidemiološka podatka — incidencije i prevalencije. Poznavanje morbiditetnog rizika omogućava predviđanje obolevanja od neke bolesti u jednoj jasno definisanoj populaciji. Pored ostalog, morbiditetni rizik zavisi od dobre strukture populacije, od njenih socioekonomskih i drugih karakteristika. Ovaj epidemiološki pokazatelj može se korisno upotrebiti za upoznavanje uže stručne i šire društvene javnosti sa medicinskim, socijalnim i ekonomskim značajem pojedinih oboljenja.

U epidemiološkim istraživanjima hroničnih oboljenja, kao što je to, na primer, shizofrenija, često treba izraziti krajnji rezultat do koga dovodi akumulacija obolelih lica u jednoj populaciji. Do tog se podatak dolazi uz pomoć morbiditetnog rizika. Ovaj epidemiološki pokazatelj govori o riziku obolevanja svakog pojedinca, pod uslovom da dovoljno dugo živi i doživi period u kome se određena bolest javlja. Period rizika za vreme života zavisi od bolesti. Tako se, na primer, za shizofreniju uzima da on obuhvata uzrast od 15. do 45. godine života.

Najviše korišćen metod za izračunavanja morbiditetnog rizika je Weinbergov metod (1925):

$$\text{Morbiditetni rizik} = \frac{a}{b - \left( b_0 + \frac{1}{2} b_m \right)} \times 100 \text{ (u \%)}$$

a = broj obolelih

b = ukupan broj stanovnika u populaciji

b<sub>0</sub> = broj stanovnika koji još nije stigao do rizičnog perioda života

b<sub>m</sub> = broj stanovnika u rizičnom periodu života.

Nedostatak ovog metoda za izračunavanje morbiditetnog rizika je u tome što epidemiološka istraživanja, naročito transverzalna, često ne otkrivaju obolele (na primer od shizofrenije) koji umru ubrzano posle početka bolesti. Međutim, upoređivanjem smrtnosti tih osoba sa smrtnošću opšte populacije mogu načiniti određene korekcije u izračunavanju morbiditetnog rizika.

Rizik obolevanja u toku života može se izračunati i pomoću tablica života koje, na osnovu smrtnosti u svakom životnom dobu, pokazuju broj preživelih. Množenjem broja preživelih u svakom dobnom uzrastu sa stopom incidencije za taj uzrast, koja je utvrđena u prethodnom epidemiološkom ispitivanju, dobija se stopa osoba za koje se može očekivati da će se razboleti.

Obrazac za procenu rizika obolevanja u toku života dala je V. Norris. Taj obrazac glasi:

$$X = O$$

$$R = x \cdot n \left( \frac{S + S_1}{2} \right)$$

$$x = z$$

R = rizik obolevanja u toku života.

X = prosečna jednogodišnja stopa incidencije.

n = broj godina u dobnoj grupi. Ako se koriste dobne grupe od 5 godina, onda je n = 5.

S = broj osoba na početku u svakoj dobnoj grupi.

S<sub>1</sub> = broj osoba na kraju u svakoj dobnoj grupi.

$\frac{S + S_1}{2}$  = prosečan broj osoba u svakoj dobnoj grupi, koji je bio izložen riziku obolevanja.

Na tabeli 1 prikazana je primena ovog obrasca za izračunavanje rizika obolevanja od shizofrenije za muško stanovništvo Beograda.

Tabela 1

Rizik obolevanja od shizofrenije  
(muški pol)

Starost	Broj živih	S + S <sub>1</sub>	$\frac{S + S_1}{2}$	$5 \cdot \left( \frac{S + S_1}{2} \right)$	Incidencija shizofrenije na 100.000	Rizik obolevanja na 100.000
0 god.	100.000	—	—	—	—	—
1 — 4	93.143	193.143	96.572	482.860	—	—
5 — 9	92.175	185.318	92.659	463.295	—	—
10 — 14	91.863	184.038	92.019	460.095	2,7	12
15 — 19	91.565	183.428	91.714	458.570	28,5	130
20 — 24	91.067	182.632	91.316	456.580	42,3	193
25 — 29	90.436	181.503	90.752	453.760	36,5	165
30 — 34	89.742	180.178	90.089	450.445	35,9	162
35 — 39	88.884	178.626	89.313	446.565	22,9	102
40 — 44	87.833	176.717	88.358	441.790	20,5	91
45 — 49	86.317	174.150	87.075	435.375	14,1	61
50 — 54	84.108	170.425	85.212	426.060	6,2	26
55 — 59	80.728	164.836	82.418	412.090	—	—
60 — 64	75.196	155.924	77.962	289.810	—	—
65 — 69	67.042	142.238	71.119	355.595	—	—
70 — 74	54.433	121.475	60.738	303.690	—	—
75 — 79	38.140	92.573	46.286	231.430	—	—
80 — 84	22.381	60.521	30.260	151.300	—	—
85 +	8.692	31.073	15.537	77.685	—	—
Ukupno	—	—	—	—	—	942

### **3. TERITORIJALNI REGISTAR BOLESNIKA KAO OSNOVNI INSTRUMENT EPIDEMIOLOŠKIH ISTRAŽIVANJA**

Teritorijalni registri bolesnika koji boluju od hroničnih oboljenja, uspostavljeni su poslednjih godina u mnogim delovima sveta. Oni su, prema tome, relativno nov, ali sve značajniji instrument epidemioloških ispitivanja ovih oboljenja. I u proučavanjima mentalnih poremećaja registri su se pokazali kao veoma korisni.

U Norveškoj od 1916. godine postoji register svih bolesnika lečenih u psihijatrijskim bolnicama. To je omogućilo plodan i vrlo koristan epidemiološki rad. U Sjedinjenim Američkim Državama prvi kompletan teritorijalan register osnovan je 1961. godine za područje države Merilend. U Engleskoj su regionalni registri počeli da se osnivaju 1964. godine.

Poslednjih godina počet je rad na osnivanju teritorijalnih registara i u našoj zemlji. Tako su, na primer, 1964. godine formirani registri bolnički lečenih psihijatrijskih bolesnika u SR Hrvatskoj i SR Sloveniji, a 1965. godine u Beogradu. Pored Republičkog registra u SR Hrvatskoj su organizovani i regionalni registri, koji se dopunjaju podacima dobivenim od dispanzerskih službi i u terenskim ispitivanjima (Rijeka, Split, Sinj, Trogir, Kutina, itd.).

Teritorijalni register je istraživački instrument, koji pre svega može biti iskorišćen u „operativne“ ili administrativne svrhe, tj. za evaluaciju potreba i efikasnosti postojećih psihijatrijskih službi i za racionalno planiranje i programiranje njihovog rada i daljeg razvoja.

Registrar, kao instrument epidemiološkog ispitivanja, može poslužiti i u kliničke svrhe i za organizovanje i usmeravanje naučno-istraživačkog rada u psihijatriji. On sadrži demografske, socijalne i kliničke informacije o velikom broju bolesnika, te omogućava primenu standardizovanih istraživačkih procedura i odabiranje reprezentativnih uzoraka za intenzivnija proučavanja. Registrar služi kao izvor radnih hipoteza i omogućava komparativna epidemiološka ispitivanja. Posebno je koristan za proučavanje retkih oboljenja, koja se na drugi način teško prikupljaju.

Postoje i druge značajne prednosti koje imaju regionalni registri u poređenju sa ostalim metodima epidemiološkog ispitivanja u psihijatriji:

1. Registri pokrivaju određeno geografsko područje, dakle jasno definisanu populaciju, te na taj način omogućuju izračunavanje incidencije, prevalencije i drugih epidemioloških pokazatelja.

2. Registri omogućuju vođenje personalne statistike čime se uklanjaju greške koje bi mogle nastati zbog dupliranih slučajeva, jer jedan isti bolesnik može biti na lečenju u raznim psihijatrijskim ustanovama.

3. Registri su kumulativni, pa i ako pokrivaju uglavnom populaciju koja se leči, u toku nekoliko godina mogu dati dosta verna sliku o epidemiološkom stanju pojedinih psihijatrijskih poremećaja, a naročito onih težih, kao što su psihoze i mentalna zaostalost.

4. Registri omogućuju organizovanje sistematskog socijalno-psihijatrijskog praćenja bolesnika, pružanje odgovarajuće pomoći tim bolesnicima i daju uvid u dinamiku pojedinih poremećaja.

Prenošenje težišta psihijatrijske zaštite na raznovrsne vanbolničke službe podstiče razvoj psihijatrijskih registara. U novonastaloj složenoj situaciji registar je najpouzdaniji i najekonomičniji, ako ne i jedini instrument, koji omogućava da se sagleda šta se u društvenoj zajednici odigrava i kakve promene vremenom nastaju.

Kada se razvije dobar psihijatrijski registar i kada se organizuje efikasna psihijatrijska služba, registar i služba razvijaju pozitivnu interakciju. Registar podstiče razvoj službe, a povratnim delovanjem služba omogućava dalji razvoj registra. Slične se pozitivne interakcije uspostavljaju i između registra i istraživačkog rada u psihijatriji.

### **XIII IZVORI PODATAKA ZA ISTRAŽIVANJE, NAČIN NJIHOVOG PRIKUPLJANJA I MOGUĆNOSTI KORIŠĆENJA**

Neophodni podaci za psihijatrijska istraživanja prikupljaju se iz raznih izvora i na razne načine. Kada se iznose i interpretiraju rezultati nekog istraživanja, treba imati na umu i ove činioce, koji mogu da utiču na validnost i pouzdanost zaključaka.

Zdravstvenoj službi i drugim društvenim institucijama potrebni su, pre svega, podaci o rasprostranjenosti duševnih poremećaja u celokupnoj populaciji i u njenim pojedinim segmentima. Ti su podaci neophodni za organizovanje psihijatrijske zaštite i za do-nošenje planova i programa psihijatrijskih istraživanja. Detaljnije informacije prikupljene ovim ekstenzivnim epidemiološkim istraživanjima ukazuju na prioritetne probleme koje treba rešavati u menu primarne prevencije psihičkih poremećaja i u lečenju i rehabilitaciji psihijatrijskih bolesnika i to kako u praktičnom tako i u istraživačkom radu.

Posle prikupljanja i analize tih osnovnih epidemioloških podataka o socijalno-demografskim i nekim kliničkim karakteristikama obolelih, u zavisnosti od programa uže usmerenih i intenzivnih istraživanja, pristupa se prikupljanju drugih podataka. Tako, na primer, kada su u pitanju istraživanja čiji je cilj procena efikasnosti mera primarne prevencije, potrebni su podaci koji govore o incidenciji ili stopi novih oboljevanja u određenom vremenskom periodu. Za istraživanja ove vrste neophodni su, takođe, i podaci koji ukazuju na to da li je efikasnost preduzetih mera u zavisnosti od uzrasta, pola, drugih socijalno-demografskih i ostalih karakteristika stanovništva ili nekih drugih činilaca, koji su u isto vreme delovali. Istraživački programi čiji je cilj utvrđivanje efikasnosti sekundarne prevencije, usmereni su na prikupljanje podataka o tome sa kakvim se rezultatima radi na ranom otkrivanju, dijagnostikovanju i lečenju psihijatrijskih bolesnika. Naravno, za potpuno i detaljno proučavanje ovih pitanja, neophodne su i informacije o svim drugim činocima, koji posredno utiču na efikasnost preduzetih mera sekundarne prevencije. Kada su u pitanju istraživanja, koja se odnose na procenjivanje uspešnosti tercijarne prevencije, prikupljaju se podaci o porodičnoj, socijalnoj i profesionalnoj rehabilitaciji psihijatrijskih bolesnika i informacije o svim drugim

faktorima, koji indirektno deluju na uspeh ovih mera. U etiološkim studijama, u zavisnosti od hipoteza odnosno ciljeva istraživanja, traže se podaci o naslednim i drugim biološkim činiocima, kao i o psihološkim i socijalnim faktorima koji dovode do psihičkih poremećaja. Najzad, studije kliničke slike i prirodnog toka i ishoda pojedinih psihičkih poremećaja zahtevaju specifične podatke, koji se mogu prikupljati na razne načine.

Kada se preciziraju podaci koji su neophodni za određeno istraživanje, razmatraju se njihovi mogući izvori i najpodesnije tehničke procedure za prikupljanje. Pre donošenja konačne odluke po ovim pitanjima, treba utvrditi šta se može iskoristiti od podataka koje rutinski prikupljaju zdravstvene, socijalne i druge društvene institucije. Tek ako ti podaci nisu dovoljni obavljaju se istraživanja u cilju prikupljanja potrebnih podataka. Tehnike koje se pri tome koriste zavise od prirode postavljenih ciljeva odnosno od hipoteza u istraživanju, od mogućnosti istraživačkog tima, od hitnosti sa kojom se traže odgovori na postavljena pitanja, kao i od novca koji стоји на raspolaganju.

## 1. PODACI VITALNE I ZDRAVSTVENE STATISTIKE I MOGUĆNOST NJIHOVOG KORIŠĆENJA U PSIHIJATRIJSKIM ISTRAŽIVANJIMA

Podaci o mortalitetu su od ograničene vrednosti za istraživanja u psihijatriji, zato što psihički poremećaji relativno retko dovode do smrtnog ishoda. Mortalitetna statistika obično registruje samo neposredan uzrok smrti, a ne i druga osnovna odnosno prateća oboljenja.

Podaci o smrtnosti mogu se koristiti za proučavanje rasprostranjenosti jednog malog broja psihijatrijskih oboljenja koja se letalno završavaju. S druge strane, ova statistika daje podatke o bolestima i drugim činiocima koji teško lediraju centralni nervni sistem i dovode do smrti. Pošto su ova oštećenja često praćena psihičkim poremećajima u vidu tzv. „psihoorganskih sindroma“, na osnovu tih podataka mogu se programirati mere primarne prevencije i može se procenjivati njihova efikasnost. Primer za ovo su razna oboljenja kao što su cerebrovaskularni poremećaji, porodične i druge traume, trovanja itd. Od koristi mogu biti i podaci o smrtnosti usled ciroze jetre, kada je moguće odvojiti one slučajeve gde je do toga doveo alkoholizam. Najzad podaci o smrtnosti duševnih bolesnika, u poređenju sa smrtnošću opšte populacije, služe za izradu pokazatelja na osnovu kojih se može procenjivati efikasnost lečenja u bolničkim i vanbolničkim uslovima.

Ima mnogo primera koji pokazuju kako se podaci o mortalitetu koriste za praćenje promena tokom vremena. Povezivanje tih promena sa mogućim činiocima omogućava postavljanje hipoteza koje se proveravaju u intenzivnijim ciljanim istraživanjima. Podaci o umrlim osobama mogu poslužiti i za proučavanje kako se smrt jednog člana porodice odražava na zdravlje drugih članova, kao

i za evaluaciju efikasnosti preventivnih mera koje se u takvim slučajevima preduzimaju.

Podaci o suicidima, koji se mogu dobiti iz vitalne statistike, od velike su važnosti za epidemiološka istraživanja. Od posebnog su značaja naročito oni koji se odnose na razne demografske, socijalne i druge karakteristike samoubica i na način izvršenja samog čina. Ti podaci mogu pomoći da se uoče područja sa visokim odnosno niskim stopama samoubistava, što može poslužiti kao polazna tačka za proučavanje činilaca koji do toga dovode. Mada suicid sam po sebi nije mentalna bolest, to je ipak, bar u našoj kulturi, akt osobe koja je za života manifestovala razne probleme lične prirode i razna psihopatološka ispoljavanja. Prema tome, visoke stope samoubistava ukazivale bi i na visoku stopu psihopatoloških manifestacija i raznih socijalnih problema u jednoj populaciji. Publikovan je veliki broj studija samoubistava u raznim populacionim grupama u vezi sa uzrastom, polom i bračnim stanjem, socioekonomskim statusom, opštим zdravstvenim stanjem, etničkim poreklom, religioznom pripadnošću itd., kao i uz proučavanje socijalnih, ekonomskih, kulturnih i drugih institucionalnih struktura društvenih zajednica.

Pored podataka o samoubistvima i podaci o pokušajima samoubistava mogu biti od koristi. Ti podaci omogućuju da se određenije definiše populacija koja je sklona suicidu. U tom cilju vrše se retrospektivna ispitivanja samoubistava u određenim područjima, da bi se detaljnije upoznala medicinska, pihološka i socijalna preistorija tih osoba, naročito u godinama koje neposredno prethode suicidu. Rezultati tih studija pokazali su kako informacije od članova porodica, prijatelja, drugova sa radnog mesta, lekara i ostalih mogu dopuniti podatke kojima raspolažu psihijatrijska služba, služba socijalnog staranja i druge društvene institucije i kako se ti podaci mogu upotrebiti za programiranje preventivnih mera na ovom polju.

Podaci koji se odnose na trudnoću, porodaj i postporođajni tok mogu biti takođe iskorišćeni u epidemiološkim ispitivanjima. Poznati su brojni činioci koji mogu izazvati oštećenje centralnog nervnog sistema ploda odnosno novorođenčeta i zdravstvena statistika njih dobrim delom registruje. Deca rođena pre vremena, deca rođena od majki sa komplikacijama u toku trudnoće, kao i ona koja su bila izložena delovanju štetnih činilaca posle rođenja predstavljaju vulnerabilnu grupu i zahtevaju posebnu pažnju. Praćenjem razvoja ove dece može se utvrditi koliki je udeo tih štetnih dejstava na javljanje mentalnih poremećaja i kakve mere treba preduzimati da bi se njihova učestalost smanjila.

Statistički podaci o sklopljenim brakovima i razvodima mogu se korisno upotrebiti za ispitivanje karakteristika osoba koje stvaraju nove porodice ili se razvode. Podaci o razvodima ukazuju na učestalost razorenih porodica i od vrednosti su za utvrđivanje populacionih grupa u kojima postoje potencijalni mentalni problemi u vezi sa porodičnom dezorganizacijom. Naročito su od značaja podaci koji govore o deci u ovim porodicama, jer se mogu korisno upotrebiti za programiranje preventivnih mera.

## 2. PODACI IZ BOLNIČKIH PSIHIJATRIJSKIH USTANOVA

Podaci o bolnički lečenim psihijatrijskim bolesnicima koriste se, pre svega, u epidemiološkim istraživanjima, jer omogućuju sa-gledavanje incidencije, prevalencije i drugih epidemioloških pokazatelja pojedinih oboljenja. Epidemiološka istraživanja, zasnovana na ovim podacima, mogu biti od velike koristi ako se ispravno planiraju i dosledno sprovode. Ona pružaju informacije o geografskoj rasprostranjenosti oboljenja i rasprostranjenosti u pojedinim pod-grupama stanovništva. Epidemiološka istraživanja ove vrste regis-truju promene koje nastaju tokom vremena. Na taj način ona predstavljaju vredan izvor hipoteza ne samo o činiocima koji utiču na bolničko lečenje psihiatriskih bolesnika, već i o činiocima koji dovode do pojave psihičkih poremećaja i imaju uticaja na njihovu kliničku sliku, tok i ishod. Obezbeđivanjem hipoteza, epidemiološka istraživanja ove vrste čine neophodnu polaznu osnovu za druga intenzivnija istraživanja u psihiatriji.

Od bitnog značaja za uspešno izvođenje ovih istraživanja je angažovanje, saradnja i dobra koordinacija u radu svih psihiatriskih ustanova koje hospitalizuju bolesnike sa određene teritorije. Neophodno je takođe, usaglašavanje dijagnostičkih stavova psihiatara koji rade u tim ustanovama. Ovaj epidemiološki pristup zahteva centralizovani sistem beleženja svakog pojedinačnog slučaja i uspostavljanje teritorijalnih registara i kartoteke bolesnika sa njihovim daljim praćenjem. Dugogodišnja iskustva sa korišćenjem podataka o hospitalizovanim psihiatriskim bolesnicima, prvo u Njujorku i u Norveškoj, a zatim i drugim zemljama i područjima, pa i u našoj zemlji, pokazala su kakve se sve koristi mogu imati od ovakvih istraživanja.

Kada se raspolaže podacima o prvim bolničkim lečenjima psihiatriskih bolesnika i kada se zna broj stanovnika koji je izložen riziku oboljevanja, pa prema tome i riziku hospitalizacije, može se doći do pokazatelja incidencije pojedinih psihiatriskih poremećaja. Pri tome, ipak, treba voditi računa da na hospitalizaciju utiču i drugi činioci kao što su sastav populacije, njena dobna i polna struktura, razvijenost bolničke i vanbolničke psihiatritske službe, udaljenost bolnice, stav lekara, porodice i društva prema duševnim bolesnicima i prema njihovom lečenju u bolnicama. Tako, na primer, Macmillan (1956) iznosi da su uspesi psihofarmakologije i socioterapije smanjili broj hospitalizovanih duševnih bolesnika u Engleskoj i doveli do skraćenja njihovog bolničkog lečenja. Međutim, i pored ovih primedbi, podaci o prvim prijemima mogu da daju dosta tačnu sliku o incidenciji, naročito onih psihičkih poremećaja koji u većem stepenu menjaju bolesnike i dovode do toga da je neophodno njihovo izdvajanje iz porodice i društva.

Podaci o prvim prijemima mogu biti korisni pokazatelji razlike u incidenciji izvesnih oboljenja i mogu pomoći da se utvrde činioci koji utiču na te razlike. Od koristi su za planiranje i programiranje kontrole mentalnih oboljenja i za klinički, odnosno naučno-istraživački rad. Ti podaci dele populaciju na grupe sa visokom i

niskom incidencijom i ukazuju gde je i kakve rezultate postigla preventiva i na šta treba obratiti pažnju u planiranju buduće zaštite mentalnog zdravlja. Istovremeno oni govore o važnim činocima koje treba uzeti u obzir pri ispitivanju etiologije mentalnih oboljenja.

Podaci o bolesnicima koji se nalaze u bolnicama u jednom određenom trenutku, kao i podaci o onima koji su bili hospitalizovani, u jednom vremenskom periodu (na primer u jednoj godini) imaju karakteristike prevalencije duševnih oboljenja. Naravno to važi u prvom redu za teže psihijatrijske poremećaje, koji dovode do toga da bolesnik mora da se izdvoji iz društva i hospitalizuje. Ako se boravak u psihijatrijskoj ustanovi definiše kao nemogućnost opstanka u porodici i društvu, koja je izazvana duševnim poremećajem, onda ti podaci, uz poznavanje i analizu svih drugih činilaca mogu biti prilično pouzdan pokazatelj prevalencije težih mentalnih poremećaja. Pored raznih faktora koji utiču na bolničko lečenje uopšte, ovde treba voditi računa i o tome da su te brojke rezultanta prvih admisija, readmisija, otpusta i smrtnosti u psihijatrijskim ustanovama.

Sve ove informacije mogu se koristiti i za utvrđivanje odakle potiču hospitalizovani bolesnici, to jest da li se radi o velikom broju prvih odnosno ponovnih prijema ili o dugom zadržavanju bolesnika u psihijatrijskim ustanovama. Ti podaci su od značaja za procenu efikasnosti bolničke i vanbolničke psihijatrijske zaštite, te pomažu u planiranju mera koje imaju za cilj dalje unapređenje ovih službi.

Kada se uzmu u obzir svi primljeni, otpušteni, umrli i oni koji ostaju u bolnicama na lečenju u određenom vremenskom periodu, na primer u jednoj godini, onda ta brojka predstavlja pokazatelj prevalencije duševnih oboljenja u tom vremenskom razdoblju.

Podaci o ponovnim prijemima zaslužuju posebnu analizu, jer pomažu u identifikaciji osoba koje često recidivišu i omogućuju da se upoznaju njihova svojstva ličnosti i karakteristike, socijalne sredine, što može koristiti u planiranju mera primarne prevencije, lečenja i rehabilitacije.

Na osnovu podataka, koje nam daje epidemiološki pristup ove vrste, može se primenom podesnih metoda („life table“ metodi) izračunati rizik od hospitalizacije u opštoj populaciji i u pojedinim njenim grupama. Pored toga, moguće je procenjivati i predviđati sudbinu hospitalizovanih bolesnika kako u pogledu dužine hospitalizacije tako i u pogledu ishoda bolesti, izgleda za ponovnu hospitalizaciju, smrtnosti itd.

Podaci o mortalitetu hospitalizovanih psihijatrijskih bolesnika obično ističu njihovu veću smrtnost u poređenju sa smrtnošću opšte populacije. Ta se povećana smrtnost pripisuje različitim faktorima. Neki psihijatrijski bolesnici boluju istovremeno i od drugih somatskih bolesti i često dolaze u zapuštenom stanju na lečenje. Pored toga, među hospitalizovanim psihijatrijskim bolesnicima nalazi se i, obično, veći procenat starijih osoba. Da bi se jasnije uočili

činioci, koji dovode do ovog relativno visokog mortaliteta, treba raspolagati i podacima o uzrastu i dužini hospitalizacije, kao i o dijagnozama psihičkih i somatskih oboljenja. Analize tih podataka mogu se korisno primeniti za sagledavanje nedostataka psihijatrijske zaštite i za planiranje mera koje treba preduzeti.

Iscrpna medicinska dokumentacija bolničkih ustanova vredan je izvor podataka i za druga psihijatrijska istraživanja, a naročito za ona koja se bave proučavanjem etioloških i precipitirajućih činilaca, simptomatologijom pojedinih psihičkih poremećaja, njihovim tokom i ishodom i ispitivanjem faktora koji na taj tok i ishod utiču. Zbog toga je veoma važno da istorija bolesti i ostala dokumentacija u psihijatrijskim bolnicama budu dobro osmišljeni i uredno vođeni. Neophodna je, bar do izvesnog stepena, i standardizacija te dokumentacije da bi se omogućila razmena informacija u okviru jedne psihijatrijske bolnice i između raznih bolnica. Standardizacija dokumentacije daje uslove i za koordinovana istraživanja iste problematike koja se obavljaju u raznim centrima i u raznim sredinama.

### 3. PODACI IZ VANBOLNIČKIH PSIHIJATRIJSKIH USTANOVA

Sledeći izvor koji obezbeđuje niz vrednih podataka za epidemiološka i druga istraživanja u psihijatriji jesu vanbolničke psihijatrijske ustanove. Kada se uzme u obzir sve naglašeniji trend poslednjih godina da se težište psihijatrijske zaštite pomera od bolnica ka raznovrsnim preventivnim, terapijskim i rehabilitacionim ustanovama vanbolničkog tipa, onda korišćenje ovih podataka dobija još više na značaju.

Korišćenje ovih podataka u epidemiološkim i drugim istraživanjima praćeno je većim teškoćama. Veliki broj raznovrsnih vanbolničkih psihijatrijskih službi otežava usaglašavanje dijagnostičkih i drugih stavova psihijatara koji u njima rade. Otežano je i usaglašavanje i standardizacija medicinske dokumentacije.

Međutim, i pored svih tih teškoća, velike mogućnosti za istraživanja, koje daju ovi podaci iz vanbolničkih ustanova, opravdavaju svaki napor da se te teškoće prevaziđu.

Epidemiološka i druga istraživanja, zasnovana na podacima o vanbolnički lečenim bolesnicima, predstavljaju, posle istraživanja hospitalizovanih bolesnika, drugu prirodnu stepenicu u razvoju i produbljivanju ovih studija. Kombinovanje ova dva pristupa omogućuje bolje poznavanje incidencije, prevalencije i drugih epidemioloških pokazatelja i karakteristika psihičkih poremećaja, pa je od neocenjive koristi za donošenje planova i programa razvoja psihijatrijske zaštite i za klinički, odnosno istraživački rad u psihijatriji.

Bitan uslov za korišćenje podataka iz vanbolničkih psihijatrijskih ustanova je jednoobrazna dokumentacija i registracija bolesnika, koja treba da bude slična onoj kod bolnički lečenih. To

treba da obezbedi kontinuirano prikupljanje osnovnih socijalno-demografskih i kliničkih podataka o ovim bolesnicima sa pojedinih područja i na nacionalnom nivou. Centralizovani sistem njihovog prikupljanja i analize obezbeđuje potpunije pokrivanje određene teritorije i integraciju tih podataka sa podacima iz bolničkih ustanova i iz drugih izvora. Takav kombinovani pristup u istraživanju omogućuje potpunije i detaljnije ispitivanje kliničke slike, toka i ishoda bolesti, kao i činilaca koji na bolest utiču.

Šhvatajući značaj ovog izvora informacija za epidemiološku istraživanja mentalnih oboljenja, gotovo sve zemlje sa razvijenom zdravstvenom službom ulagale su poslednjih godina velike napore da razviju mehanizme prikupljanja i analize tih podataka. U nekim istočnoevropskim zemljama, a naročito u Sovjetskom Savezu, Bugarskoj i Čehoslovačkoj imaju vrlo pozitivna iskustva i dobre rezultate na tom polju, čemu svakako pogoduje dispanzerizacija i rejonizacija psihijatrijske zaštite. Po mišljenju ne samo njihovih stručnjaka, epidemiološke studije zasnovane na proučavanju psihičkih bolesnika, koji se nalaze na bolničkom i vanbolničkom tretmanu, mogu zameniti intenzivna terenska istraživanja cele populacije i pod uslovom da se sistematski izvode duži niz godina, mogu dati prilično tačne epidemiološke podatke. Što se tiče proučavanja dinamike psihičkih poremećaja, epidemiološke studije ove vrste imale bi prednost nad intenzivnim transverzalnim istraživanjima, zato što obezbeđuju kontinuirano praćenje promena, a ne samo slikanje stanja u jednom trenutku.

Kao što je već istaknuto registracija psihijatrijskih bolesnika koji se nalaze na vanbolničkom lečenju, treba da obezbedi osnovne socijalno-demografske podatke, dijagnozu psihičkog poremećaja, tip lečenja i rehabilitacije, broj intervencija u različitim vanbolničkim psihijatrijskim službama, i uvid u tok bolesti i činioce koji imaju pozitivno odnosno negativno delovanje.

Treba, međutim, napomenuti da se podaci o vanbolnički lečenim mogu daleko teže koristiti za ocenjivanje i merenje socijalne i profesionalne nesposobnosti koju psihički poremećaj izaziva. Sama dijagnoza u tom smislu ne mora još ništa da znači. Kod bolnički lečenih ovaj je problem jednostavniji, jer sam akt hospitalizacije govori o tome da bolesnik nije u stanju da obavlja svoju uobičajenu ulogu u porodici i u društvu. Zbog toga u studijama vanbolnički lečenih treba obezbediti i prikupljanje informacija o tipu i stepenu nesposobnosti tih bolesnika, što je od velikog značaja za planiranje i programiranje mera za sprečavanje nesposobnosti i za rad na socijalnoj i profesionalnoj rehabilitaciji.

Pored analize napred iznesenih podataka, potrebne su i analize rada postojećih vanbolničkih psihijatrijskih ustanova, kao i drugih institucija društvene zajednice koje se bave duševnim bolesnicima. Analiza rada tih ustanova omogućuje evaluaciju njihove efikasnosti u prevenciji psihičkih poremećaja i u ranom otkrivanju, dijagnostikovanju i lečenju psihijatrijskih bolesnika. Uporedne analize rada bolničke i vanbolničke psihijatrijske zaštite olakšavaju sagledavanje uloge i značaj tih službi u zaštiti mentalnog zdravlja i omogućuju njihovu bolju saradnju.

#### **4. PRIKUPLJANJE PODATAKA U TERENSKIM ISTRAŽIVANJIMA**

Pored do sada navedenih izvora podataka za epidemiološka i druga psihijatrijska istraživanja, postoji i mogućnost dobijanja neophodnih informacija putem terenskih istraživanja, to jest direktnim ispitivanjem celokupnog stanovništva ili njegovih reprezentativnih uzoraka.

Ciljevi terenskih istraživanja mogu biti različiti. Relativno često ova se istraživanja izvode da bi se identifikovali psihijatrijski bolesnici, koji nisu u kontaktu sa psihijatrijskim službama. Terenska istraživanja se koriste, takođe, za proučavanje etiologije psihičkih poremećaja, za ispitivanje kliničke slike pojedinih oboljenja, za studiranje njihovog toka i ishoda i za otkrivanje i procenjivanje činilaca koji na taj tok i ishod utiču. Ovim se istraživanjima utvrđuju potrebe za psihijatrijskom zaštitom i procenjuje efikasnost službi koje tu zaštitu pružaju. Najzad, terenska istraživanja omogućuju da se utvrde stavovi društvene zajednice prema psihičkim poremećajima i psihijatrijskim bolesnicima.

Terenska istraživanja zahtevaju da se što je moguće jasnije preciziraju ciljevi rada. U saglasnosti sa tim ciljevima utvrđuju se neophodni podaci koje treba prikupiti. Zatim se razrađuje program istraživanja u kome se posebna pažnja obraća instrumentima za prikupljanje podataka i tehničkim procedurama u vezi sa primenom tih instrumenata. Podaci se prikupljaju psihijatrijskim intervj uom, intervj uom nepsihijatara, primenom skala za procenjivanje, upitnicima za samoprocenu psihičkog stanja, anketiranjem i na druge načine. Da bi se usavršili instrumenti za istraživanje i metodologija rada, izvode se tzv. „pilotske“ ili probne studije. Veoma je važno učiniti sve da se ispitanici pripreme za istraživanje i motivišu za saradnju. U te svrhe mogu se koristiti popularna predavanja, i sredstva masovne informacije. Kada se organizuju terenska istraživanja treba brižljivo razmotriti etička pitanja. Ovaj se problem, inače, uvek postavlja kada se sociološki metodi ispitivanja primenjuju u psihijatrijskim istraživanjima, zato što svako postavljanje pitanja i давање objašnjenja na neki način utiče na ispitanike. Osnovni princip i u ovim istraživanjima treba da bude „primum non nocere“. Posebno treba preduzeti mere da se ne nanese šteta psihijatrijskim bolesnicima i drugim devijantnim ličnostima kao i osobama koje se nalaze u specifičnoj situaciji (neudate majke sa decom itd.). Čuvanju lekarske tajne treba обратити posebnu pažnju.

Terenska psihijatrijska istraživanja imaju svoje prednosti, ali i specifične nedostatke i teškoće.

Jedna od velikih i značajnih prednosti terenskog istraživanja je u tome što ono pruža podatke kako o lečenim tako i o nelečenim bolesnicima. Na taj način ovo istraživanje približava poznavanju tzv. „prave“ prevalencije. Ovaj tip istraživanja je od posebnog značaja za zemlje i krajeve u kojima je psihijatrijska služba nedovoljno razvijena. Dalja prednost je u tome što ova istraživanja omogućuju da se, pored bolesnih, ispituju i zdravi čime se dobijaju

uporedljivi podaci za obe populacione grupe. Na taj je način moguće proučavanje pojedinih psihijatrijskih oboljenja ne samo u odnosu na uzrast, pol i druge socio-ekonomske karakteristike, već i u vezi sa drugim činiocima o kojima se pouzdani podaci mogu dobiti samo direktnim ispitivanjem. Direktni metod epidemiološkog istraživanja pruža kliničke informacije iz prve ruke što je od velike važnosti kada se zna da se podaci o bolnički i vanbolnički lečenim psihijatrijskim bolesnicima zasnivaju na dijagnozama većeg broja lekara, čiji se dijagnostički stavovi često znatno razlikuju. Najzad, istraživanja ove vrste daju sigurniji uvid u stav društva prema mentalnim bolestima i psihijatrijskim bolesnicima.

Osnovni nedostatak terenskih psihijatrijskih istraživanja je u tome što su ona transverzalna, to jest ograničena na određeno vremensko razdoblje, te omogućuju samo sagledavanje prevalencije, a ne pružaju sigurnije podatke o incidenciji, koja je vrlo važan epidemiološki pokazatelj. Ona ne dozvoljavaju praćenje bolesnika i ne daju uvid u tok, to jest dinamiku mentalnih oboljenja. Najzad, nepogodna su za proučavanje retkih psihijatrijskih bolesti, jer se istraživanjem ove vrste teško dolazi do dovoljnog broja tih bolesnika.

U ovim epidemiološkim istraživanjima od posebne je važnosti brižljiva definicija kliničkih kriterijuma za izdvajanje obolelih od zdrave populacije, zatim jednoobrazna klasifikacija psihičkih poremećaja i detaljno razrađen plan i program ispitivanja sa njegovim ciljevima. Samo ako se zadovolje ti preduslovi, rezultati ovih istraživanja biće uporedivi sa drugim sličnim studijama prevalencije mentalnih poremećaja. Velike razlike u prevalenciji pojedinih mentalnih poremećaja, koje su nađene u epidemiološkim istraživanjima u SAD, ukazuju na značaj ispravnog rešavanja ovih pitanja (Plunkett i Gordon, 1960). Tako je, na primer, prevalencija mentalnih poremećaja u raznim terenskim istraživanjima u SAD varirala do 1950. godine u rasponu od 16,7 do 60,5 na 1.000 stanovnika, a u kasnijim godinama od 53 do 333 na 1.000 stanovnika. Ove velike razlike u prevalenciji ne mogu se tumačiti povećanjem broja mentalno obolelih u toku i posle Drugog svetskog rata, već se pre svega pripisuju različitim operativnim definicijama „slučaja“. Pored toga, jednim delom razlike su uslovljene i različitim klasifikacijama i razlikama u ciljevima, planovima i programima istraživanja. Razumljivo je da se teško mogu uporediti podaci do biveni iz istraživanja, koja se vrše radi procenjivanja potreba jednog društva za psihijatrijskom službom, sa podacima istraživanja koja imaju za cilj da osvetle etiologiju mentalnih poremećaja. Dok prva vode računa pretežno o težim psihijatrijskim oboljenjima, druga su orientisana na proučavanje psihopatoloških manifestacija svih vrsta. Čak se istraživanja za operativne svrhe razlikuju prema tome da li su planirana da procene potrebe društvene zajednice za bolničkom ili vanbolničkom psihijatrijskom zaštitom. Najzad, treba istaći da rezultati ovih terenskih istraživanja, pa prema tome i zaključci koji iz njih proizilaze, zavise dobrim delom i od sposobnosti istraživačkog tima da adekvatno formuliše i postavi pitanja

populaciji koju ispituje, kao i od umešnosti istraživača da stanovnike motivišu za saradnju.

Kada je u pitanju istraživanje geografski ograničene manje populacije može se izvršiti popisno (census) ispitivanje svih stanovnika. Takva se epidemiološka istraživanja mogu planirati za utvrđivanje prevalencije mentalnih oboljenja kao i za dobijanje drugih važnih podataka za epidemiološke studije. Kod istraživanja širih geografskih područja, sa većim brojem stanovnika, gde je nemoguće obaviti ispitivanje celokupnog stanovništva, pristupa se izboru reprezentativnog uzorka. Rezultati ispitivanja reprezentativnog uzorka mogu se koristiti za donošenje zaključaka koji važe za populaciju u celini. Reprezentativni uzorak se bira primenom odgovarajućih statističkih metoda o čemu će biti reči u jednom od narednih pogлављa.

Bez obzira da li su cela populacija ili samo njen uzorak obuhvaćeni istraživanjem, treba, prethodno, identifikovati sve članove te populacije. Često upotrebljavani metod za identifikaciju svih članova je korišćenje izbornih spiskova za odraslo stanovništvo ili korišćenje propisnih registara, koji pokrivaju celokupno stanovništvo.

Studija random uzorka populacije jednog područja ima prednosti nad popisnim metodom, jer omogućava intenzivnije istraživanje na manjem broju stanovnika. Takva istraživanja pružaju informacije o socijalnim, demografskim i drugim činiocima značajnim za etiologiju i tok mentalnih poremećaja i istovremeno dozvoljavaju prilično objektivnu procenu prevalencije ovih mentalnih oboljenja na celom području. Od pionirskega radova Bruggera (1931, 1933 godine) izведен je niz epidemioloških istraživanja ove vrste i na njih se danas gleda kao na najuspešnija istraživanja prevalencije mentalnih poremećaja (Reid, 1960).

Istraživanje Tajvana koje je vršio Lin (1953) spada u ovu vrstu intenzivnih epidemioloških istraživanja zato što je pokrivena populacija koja je reprezentativna za celo područje. Ispitivanje je vršeno između 1946. i 1948. godine i uključilo je sve Tajvance kineskog porekla iz tri područja koja su uzeta kao uzorak: iz jednog seoskog područja koje je obuhvatilo pet sela, iz jednog manjeg i iz jednog većeg grada. Istraživanje svakog područja trajalo je približno godinu dana i obuhvatilo je 19.931 osobu, a odvijalo se kroz tri etape. U prvoj etapi sakupljene su informacije o svima za koje se pretpostavljalo da su psihički oboleli. Podaci su dobiveni iz pisanih registara za protekli period od 30 godina i dopunjavani su informacijama od starijih stanovnika, lekara, učitelja i drugih. Istovremeno su sakupljeni podaci o veličini svake porodice i o uzrastu, polu, obrazovanju, zanimanju i socijalnoj klasi članova tih porodica. U drugoj etapi prikupljeni su detaljni anamnestički i heteroanamnestički podaci za svaki „sumnjiv“ slučaj. Intervjuisani su članovi njihovih porodica i bliža okolina. U ovoj fazi istraživanja novopronađeni slučajevi sa mentalnim oboljenjima pridodati su onima koji su ranije otkriveni. Najzad, u trećoj etapi, psihijatrijski su timovi odlazili u ove porodice i vršili su psihijatrijska ispi-

tivanja. Sve osobe koje su na osnovu ovog istraživanja označene kao duševno obolele razmatrane su na timskim sastancima sa glavnim istraživačem radi konačnog utvrđivanja dijagnoze psihičkog poremećaja.

U istraživanju na Tajvanu otkriveno je 214 osoba (10,8 na 1.000 stanovnika) sa mentalnim poremećajima. Prevalencija svih oblika ovih poremećaja varirala je neznatno u tri ispitana područja. Istraživanje je opovrglo ranije pretpostavke da je kinesko društvo pošteđeno od mentalnih poremećaja i pokazalo je da je i ono, kao i druga društva, opterećeno mentalnim bolesnicima. Svih psihoza bilo je 3,8 na 1.000 stanovnika, a od toga 2,1<sup>0</sup>/00 shizofrenih i 0,7<sup>0</sup>/00 manjako-depresivnih. Među nepsihotičnim oboljenjima dominirala je mentalna zaostalost sa 3,4 na 1.000 stanovnika, zatim psihoneuoroze sa 1,2 i epilepsija sa 1,3 na 1.000 stanovnika. Što se tiče psihopatije i alkoholizma nađena je relativno niska prevalencija. Najveća prevalencija svih mentalnih oboljenja bila je u stanovnika srednjeg uzrasta. Prevalencija senilnih psihoza u osoba starijih od 60 godina bila je 10,7 na 1.000 stanovnika. Nađene su značajne razlike između distribucije oboljenja u centralnim gradskim područjima sa visokom gustom stanovanja i u predgrađima. Utvrđena je visoka koncentracija shizofrenih i neurotika u prvim i epileptičara i mentalno defektnih u drugim područjima.

Pored utvrđivanja potreba za psihijatrijskom zaštitom i psihijatrijskim službama, korisnost ovakvih istraživanja je i u tome što ona omogućuju bolje proučavanje etioloških i precipitirajućih faktora i faktora koji utiču na tok bolesti, nego što je to slučaj kada se izvode istraživanja velikih uzoraka. Na osnovu takvih istraživanja moguće je doći do određenih hipoteza, koje se kasnije mogu testirati u posebno ciljanim studijama.

Najveći broj istraživanja ove vrste odnosio se na proučavanje etiologije i patogeneze mentalnih oboljenja. Izvestan broj istraživača, naročito u severnoevropskim zemljama usmerio je svoje studije na genetičke aspekte, pa su zbog toga ispitivane izolovane društvene zajednice. Primer takvog istraživanja je studija Hallgrena i Sjögrena (1959) na jednoj švedskoj seoskoj populaciji. Uz psihijatrijsko ispitivanje opšte populacije od 25.000 stanovnika, posebno su ispitivani roditelji i braća i sestre shizofrenih i teško mentalno zaostalih osoba. Ispitivanje je obuhvatilo 1.790 osoba iz 231 porodice shizofrenih bolesnika i 1.541 osobu iz 215 porodica teško mentalno zaostalih. U porodicama shizofrenih bolesnika nađeno je da 7% braće i sestara strada, takođe, od ove bolesti u poređenju sa 1,6% opšte populacije. Među roditeljima je nađeno ukupno 8,6% obolelih od svih oblika psihoza, dok je isti morbiditet za opštu populaciju bio 5%. Morbiditet za shizofreniju i nepsihotična mentalna oboljenja među braćom i sestrama shizofrenih bio je znatno viši u porodicama gde je jedan od roditelja bio, takođe, aficiran psihozom i teškim poremećajem ličnosti, nego u porodicama gde su roditelji bili zdravi. Na osnovu toga autori su zaključili da su specifični genetički faktori od značaja za javljanje shizofrenije. Sličan zaključak je bio izvučen i za teško mentalno zaostale osobe, s obzi-

rom da je 8,4% njihove braće i sestara pokazivalo takođe mentalnu zaostalost u poređenju sa 0,9% opšte populacije. Morbiditet od 2,5% mentalno zaostalih među roditeljima bio je znatno viši od onog u opštoj populaciji gde je iznosio 0,5—0,6%.

Primer ovakvog tipa istraživanja je i studija Rennie i saradnika (1957) u Midtownu. Ispitivan je centralni deo grada sa populacijom od 172.000 stanovnika od čega su bili 99% belci, a uključene su sve vrste socijalnih i ekonomskih grupacija. Istraživanje je imalo tri dela. U prvom delu izvršena je intenzivna sociološka, antropološka i demografska analiza područja. U drugoj etapi prikupljene su informacije o svim stanovnicima, koji su bili poznati kao mentalno oboleli na osnovu podataka iz bolnica, ambulanti i privatnih ordinacija, te je na taj način određena prevalencija za jedan dan. U trećoj etapi izvršeno je ispitivanje 110.000 stanovnika između 20 i 59 godina na taj način što je izabran slučajan uzorak od 1.660 osoba te je svim ovim osobama uzeta kompletна istorija kroz dvočasovni psihijatrijski intervju. Dva psihijatra su nezavisno vršila ispitivanje i procenu psihičkog stanja svakog ispitanika.

Prevalencija mentalnih poremećaja utvrđena u ovoj studiji slagala se u priličnoj meri sa prevalencijom koju je našao Lieghton (1956) u jednom malom gradu. Lieghton je utvrdio da je 37% odraslog stanovništva imalo tokom svog života neki teži psihički poremećaj, te je na osnovu toga izvučen zaključak da je to brojka prema kojoj treba planirati psihijatrijsku zaštitu. Kada se uzmu u obzir i lakši psihijatrijski poremećaji onda se taj broj penje na 65%.

Treba, ipak, napomenuti da se rezultati do kojih je došao Lieghton znatno razlikuju od nalaza Pasaminicka i saradnika u Baltimoru (1957). Osnovni cilj njihovog istraživanja bio je utvrđivanje hroničnih psihičkih poremećaja i njihova korelacija sa socijalno-ekonomskim statusom. Autori su u ovom istraživanju našli da je približno 10% gradskog stanovništva psihički bolesno u jednom određenom trenutku.

Neophodna je opreznost u donošenju zaključaka na osnovu ispitivanja random uzorka, naročito kada se želi da se dobiveni rezultati upotrebe za procenu prevalencije mentalnih oboljenja u celoj populaciji iz koje je uzorak izvučen. Teška mentalna oboljenja su dosta retka, pa se korišćenjem ovog metoda istraživanja teško sakuplja dovoljno veliki broj bolesnika za validnu i pouzdanu statističku manipulaciju.

## **XIV TRANSVERZALNA I LONGITUDINALNA (RETROSPEKTIVNA I PROSPEKTIVNA) ISTRAŽIVANJA**

Istraživanja u psihijatriji mogu biti transverzalna i longitudinalna. Transverzalna istraživanja slikaju stanje u određenom vremenskom preseku, a longitudinalna se proteže na kraći ili duži vremenski period. Longitudinalna istraživanja mogu biti retrospektivna i prospektivna.

Transverzalna istraživanja koriste se, na primer, za izračunavanje prevalencije psihičkih poremećaja i za utvrđivanje njihove kliničke slike. Longitudinalna istraživanja omogućuju uvid u dinamiku i tok bolesti, pa su zato pogodna za proučavanje raznovrsnih endogenih i egzogenih činilaca koji utiču na nastajanje, tok i ishod psihičkih poremećaja. Zbog toga što pokrivaju određeni vremenski period longitudinalna istraživanja omogućuju ispitivanje incidencije pojedinih poremećaja.

U retrospektivnim istraživanjima polazna tačka je određeni događaj (na primer pojava psihičkog poremećaja), a zatim se proučavanje usmerava unazad na ispitivanje činilaca za koje se prepostavlja da su taj događaj izazvali ili da su sa njim u uzročnoj vezi. U prospektivnim istraživanjima beleži se delovanje određenih činilaca i zatim ispituje da li će se psihičkih poremećaj javiti. Prema izloženosti delovanju pojedinih činilaca, u prospektivnom se istraživanju prethodno neklasirana grupa ispitanika deli na podgrupe koje se dalje prate i ispituju.

Prospektivne studije u mnogome odgovaraju planiranim eksperimentima. Razlika je samo u tome što je ovde delovanje raznih činilaca uslovljeno prirodom i drugim snagama, a ne voljom istraživača, kao što je to slučaj u eksperimentu. Izuzetak su klinički ogledi u cilju evaluacije efikasnosti terapeutskih zahvata koji mogu po svemu da odgovaraju eksperimentima.

Retrospektivna i prospektivna istraživanja imaju svoje prednosti i nedostatke. Njih treba poznavati da bi se u dатој situaciji, zavisno od ciljeva istraživanja i drugih okolnosti, izabrao tip istraživanja.

Retrospektivna istraživanja imaju prednost nad prospektivnim studijama u tome što se do rezultata dolazi brže, lakše i sa manje izdataka. Prospektivna istraživanja imaju višestruke prednosti nad

retrospektivnim. Pre svega, u prospektivnom tipu istraživanja postoje manje mogućnosti za pogrešna zaključivanja, jer se delovanje činilaca registruje pre nego što se psihički poremećaj pojavi. U ovom tipu istraživanja omogućeno je i tačnije procenjivanje intenziteta delovanja činilaca, kao i trajanje tog delovanja. Time se, u priličnoj meri, smanjuju mogućnosti pristrasnog interpretiranja prošlosti u skladu sa unapred postavljenim hipotezama, što se nekad dešava u retrospektivnim studijama. Prospektivna su istraživanja zato od posebne vrednosti za testiranje pojedinih hipoteza i za donošenje odgovarajućih zaključaka.

U prospektivnoj studiji mogu se usavršavati metodologija istraživanja i istraživački instrumenti. To ima svoje dobre strane. Treba međutim, reći, da ova fleksibilnost u istraživanju može da ugrozi validnost i pouzdanost rezultata. Do toga mogu da dovedu promene u dijagnostičkim kriterijumima i instrumentima, kao i promene u sastavu istraživačkog tima, koje se teško izbegavaju kada istraživanje duže traje. U prospektivnim istraživanjima preti još i opasnost od gubitka ispitanika zbog smrti, preseljenja i iz drugih razloga.

Retrospektivno istraživanje je pogodnije kada su u pitanju retka oboljenja. U takvim slučajevima prospektivna istraživanja su teško izvodljiva, zato što bi trebalo poći od ogromnog broja ispitanika da bi se među njima našao dovoljan broj bolesnika sa retkim oboljenjima. Treba, takođe, reći da su u nekim slučajevima prospektivna istraživanja nepodesna zato što njihovo dugo trajanje može indirektno da remeti rezultate studija. Retrospektivna istraživanja su neophodna kada istraživanje treba da obuhvati vrlo dug vremenski period. To je slučaj kada se proučava prirodni tok bolesti, uticaj sociokултурне sredine na duševno zdravlje, mentalno zdravlje osoba pod velikim rizikom, tok i ishod pojedinih psihičkih poremećaja pod delovanjem različitih terapijskih i rehabilitacionih procedura itd.

U retrospektivnim istraživanjima retrogradno se prikupljaju podaci o činiocima koji su predmet istraživanja. To može ponekad da bude veoma teško zbog precenjivanja, potcenjivanja ili zaboravljanja delovanja ovih činilaca. U nekim slučajevima mogu se koristiti podaci iz medicinske i druge dokumentacije. Međutim, retrogradno prikupljanje i korišćenje podataka iz stare dokumentacije može da naiđe na nepremostive teškoće. To se dešava ako potrebni podaci u prošlosti nisu prikupljeni na jednoobrazan način ili kad iz bilo kog razloga nedostaju. Kad su u pitanju bivši bolesnici, istraživač se može naći u dilemi da li da koristi dijagnozu koju su drugi postavili ili da pokuša da je konstruiše na osnovu podataka iz medicinske dokumentacije. Lekar koji je lečio bolesnika sigurno je bio u boljoj situaciji da proceni njegovo psihičko stanje, pa samim tim i da postavi dijagnozu. Međutim, s druge strane njegovi kriterijumi za dijagnostikovanje mogli su biti drugačiji.

Istraživanja Klemperera (1933) u Nemačkoj i Freminga (1947) u Danskoj ilustruju vrednosti i nedostatke longitudinalne retrospektivne studije. Klemperer je iz registra rođenih u Minhenu iz-

među 1881. i 1890. godine izabrao uzorak od 1.000 osoba, pa je posle 50 i više godina retrogradno pokušao da ispita njihovo mentalno zdravlje. On je došao do izvesnih rezultata mada je, zbog smrti i preseljanja, uspeo da pronađe samo 271 ispitanika. Freming je u svom istraživanju obuhvatio 5.500 stanovnika, rođenih između 1883. i 1887. godine na Bornholmu, izolovanom ostrvu sa prilično stabilnom populacijom. Informacije o mentalnom zdravlju prikupljaо je od članova porodice, suseda, nastavnika, zdravstvene službe i iz drugih izvora, a ispitanici su intervjuisani kad god je to bilo moguće. Freming je bio izuzetno uspešan u ovom istraživanju, jer je posle 50 godina pronađao ili dobio podatke za 92% svojih ispitanika. Pronađene stope prevalencije od 11% za sve psihoze i 5,7% za oligofrenije u priličnoj meri slažu se rezultatima novijih epidemioloških istraživanja, koja su obuhvatila celokupno stanovništvo jedne određene teritorije. Većina i drugih epidemioloških i kliničkih istraživanja u psihijatriji koristila je retrospektivni metod ispitanja.

Do sada je izvedeno relativno malo prospektivnih istraživanja u psihijatriji. Razloge za to treba tražiti u tome što su ova istraživanja skupljala, što zahtevaju veći broj istraživača i što se teže organizuju. Ipak, poslednjih godina raste broj prospektivnih studija u brojnim istraživačkim centrima u svetu. To predstavlja značajan trend savremenih istraživanja u psihijatriji, zato što se od njih očekuje rešenje mnogih pitanja koja su vezana za primarnu prevenciju psihičkih poremećaja i za lečenje i rehabilitaciju psihijatrijskih bolesnika. Prospektivne studije blizanaca, osoba sa većim rizikom obolevanja, dece shizofrenih roditelja koja su odgajena u domskim uslovima ili rano usvojena od drugih roditelja, predstavljaju prime-re ovih istraživanja.

Istaknuto je već da su prospektivne studije, u mnogim slučajevima, idealan tip istraživanja, ali istovremeno i vrlo težak poduhvat. Ponekad, ponovljena transverzalna istraživanja u određenim vremenskim intervalima, mogu da daju rezultate uporedljive sa onim koji se dobijaju u prospektivnim studijama. Takav način istraživanja je lakše izvodljiv, zahteva manje kadrova i sredstava, a ipak omogućuje uvid u dinamiku i tok pojava koje su predmet ispitanja.

Mnoga su istraživanja u psihijatriji komparativna po prirodi i izvode se na eksperimentalnoj i kontrolnoj grupi. U ovim je istraživanjima bitno da su grupe slične u svakom pogledu izuzev u onom koji je predmet ispitivanja — na primer, po načinu lečenja. Ako grupe u svim drugim aspektima nisu slične, onda opservirane razlike ne mogu da se pripisu samo razlikama u lečenju.

Odmah ovde treba istaći da postoje česte greške u shvatanju šta je kontrolna grupa u istraživanju. Često se, na primer, rezultati opservirani u eksperimentalnoj grupi porede sa rezultatima druge grupe, koja je izvan eksperimenata, a koji se uzimaju kao standardni. Međutim, radi kontrolisanja svih drugih mogućih činilaca,

kontrolna grupa ne sme da bude izvan eksperimenata to jest, izvan eksperimentalne situacije. Ona mora da predstavlja deo eksperimenta.

U komparativnim studijama, pored problema vezanog za izbor dve grupe, koje na početku istraživanja treba da budu slične u svakom pogledu javlja se i drugi problem kako održati u toku eksperimenta spoljašnje činioce istim za obe grupe.

Prvi se problem rešava na taj način što se uzorci biraju metodom slučajnog izbora, na primer, primenom slučajno izabranih brojeva. Prethodno treba identifikovati i popisati sve članove populacije iz koje se izbor vrši. Pri takvom načinu izbora grupe za ispitivanje poštuje se princip da svaki član populacije ima jednak ili poznate mogućnosti da bude uključen u uzorak. Time se dobija tzv. „reprezentativni uzorak“ za celokupnu populaciju i istovremeno se ostvaruju uslovi da eksperimentalna i kontrolna grupa budu slične. Dobro poznavanje celokupne populacije omogućava izbor na stratifikovani način metodom slučajnog izbora, što povećava izglede da grupe budu slične. Tako, na primer, kada treba izabrati dve grupe shizofrenih bolesnika oba pola od svih shizofrenih koji se nalaze u jednoj bolnici ili na jednoj teritoriji, vrši se prethodna stratifikacija bolesnika (po polu, godinama starosti, trajanju bolesti, težini shizofrenije itd. pa se zatim metodom slučajnog izbora odabiraju ispitanici iz ovih stratuma. Iako ni ovaj postupak (tzv. „objektivne randomizacije“) ne daje grupe koje su identične u svakom pogledu, on ipak eliminiše svaku mogućnost svesnog ili nesvesnog biasa u izboru. Pored toga, ovakav način izbora omogućava izračunavanje verovatnoće kojom bi neke razlike između grupa mogle slučajno da se javi.

Drugi je problem kako održati spoljašnje činioce istim za obe grupe tokom celog eksperimenta. Da bi se kontrolisali svi ti činioци, neophodno je sistematsko praćenje i ispitivanje uzorka. Nekad se razlike u delovanju tih spoljašnjih činioца mogu ukloniti. U protivnom, ovi se ispitanici moraju isključiti iz istraživanja.

Naravno, sva istraživanja u psihijatriji ne zahtevaju eksperimentalnu i kontrolnu grupu. Poređenje može da se vrši i u okviru grupe koja se ispituje, a moguća su i ispitivanja na jednoj individui. U svakom od ovih slučajeva može da se primeni transverzalno ili longitudinalno (retrospektivno ili prospektivno) istraživanje. Izbor metoda istraživanja zavisi, pre svega, od ciljeva, odnosno hipoteza istraživanja.

Najprostiji primer istraživanja je transverzalno ispitivanje koje se obavlja na jednom ispitaniku. Takvo se istraživanje izvodi kada se traži odgovor na pitanje koje simptome ispoljava neki bolesnik. U ovim slučajevima obavlja se psihijatrijski intervju (običan, semistrukturiran, strukturiran) ili se primenjuje neki upitnik, koji predstavlja inventar bolesnikovih žalbi. Kada želimo da saznamo kakve efekte ima određeno lečenje onda se ispitivanje ponavlja posle izvesnog vremena. To omogućava da se utvrdi koji su simptomi isčezli, a koji su se izmenili. U ovim istraživanjima bolesnik služi kao kontrola sam sebi. Da bi bili sigurniji da su promene u simptomima izazvane lečenjem, a ne spontanim tokom bolesti, mogu

se, pre primene terapije, izvršiti dva ili više slikanja simptoma u određenim vremenskim razmacima. Ova prethodna slikanja simptoma pomoću psihijatrijskog intervjuja ili upitnika, omogućuju uvid u spontane promene kliničke slike.

Transverzalno ispitivanje sa poređenjem ispitanika koji pripadaju istoj grupi, obavlja se, na primer, kada treba utvrditi da li su neki od njih različiti od drugih. Tako, na primer, cilj istraživanja može da bude utvrđivanje da li su među depresivnim bolesnicima muškarci više depresivni od žena ili da li je depresija izraženija u bolesnika posle 40.te godine života. U ovakvim se istraživanjima primenjuje jedna skala za procenu depresije za koju se od ranije zna koji procenat uzorka opšte populacije dobija svaki mogući skor. Iz ovih se podataka izračunavaju zatim srednje vrednosti i standardne devijacije koje se mogu direktno upoređivati sa skorovima jednih i drugih ispitanika (muškaraca i žena, mlađih i starijih itd.). Na ovaj način može, na primer, da se dobije da prosečan skor depresivnosti muškaraca iznosi  $\frac{1}{2}$ , a depresivnosti žena

$1\frac{1}{2}$  standardne devijacije iznad normalnog prosečnog nivoa. Signifikantnost ovih razlika testira se „t“ testom za korelisane skorove.

Najzad, transverzalno istraživanje može od samog početka da obuhvati dve grupe ispitanika, koje se upoređuje. Takav metod istraživanja se primenjuje kada treba utvrditi, na primer, da li se simptomatologija shizofrenih bolesnika sa izraženim hereditarnim opterećenjem razlikuje od simptomatologije shizofrenih koji su bez drugih bolesnih članova u svojim porodicama. Ovo se istraživanje obavlja na reprezentativnim uzorcima jednih i drugih bolesnika, pa se rezultati zatim upoređuju. Ovaj metod istraživanja može se primeniti kada se, na primer, ispituju razlike između neurotične i psihošiške depresije ili između pojedinih oblika neuroza. Transverzalnim ispitivanjem grupa bolesnika, koje pripadaju različitim dijagnostičkim kategorijama, mogu se otkriti zajednički i specifični simptomi (retki i nediskriminativni, česti i relativno specifični, retki i diskriminativni, česti i nediskriminativni i specifični simptomi). Transverzalnim ispitivanjem i upoređivanjem mogu se, pored prisustva simptoma, utvrditi i njihove razlike u intenzitetu.

Longitudinalna istraživanja na pojedincima omogućuju praćenje prirodnog toka bolesti i njenih promena pod delovanjem određene terapije ili nekih drugih činilaca.

Longitudinalno istraživanje, koje se obavlja na jednoj grupi ispitanika, može se primeniti kada istraživanje ima za cilj da utvrdi da li se, na primer, pod uticajem određene antidepresivne terapije, depresija brže povlači kod muškaraca ili žena (mlađih odnosno starijih bolesnika itd.). Na osnovu upoređenja rezultata dobijenih nekim od instrumenata za procenu depresivnosti (skale za depresiju) na početku i posle određenog vremena, izvlače se i odgovarajući zaključci. Naravno, ako prethodna standardizacija skale za procenjivanje nije uključila i retestiranje posle intervala koji se može uporediti sa intervalom u istraživanju, treba taj retest obaviti pre

nego što se lečenje započne. Ovim se postupkom mogu kontrolisati i efekti uvežbavanja to jest, ponavljanja primene skale na jednom ispitaniku.

Najzad, longitudinalno istraživanje može se odvijati od samog početka na dvema grupama koje su slične u svakom pogledu osim u jednom, koji predstavlja i predmet ispitivanja. U pitanju su obično dugotrajne prospективne studije. Proučavanje deterioracije ličnosti kod različitih oblika shizofrenije i praćenje dece koja su rano smeštena u dom, a razlikuju se po svom hereditarnom opterećenju, predstavljaju primere takvih istraživanja.

Uz ovaj način istraživanja, mogu se koristiti i neki drugi. Neke od njih su veoma učinkovite, ali i vrlo skupi i teži. Na primer, učinkovito je da se učestalo i detaljno pitanjem provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako,

uz drugi načini istraživanja, mogu se koristiti i neki drugi. Na primer, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako,

uz drugi načini istraživanja, mogu se koristiti i neki drugi. Na primer, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako, učinkovito je da se učestalo i detaljno provodi dnevni diario života pojedinca, a onda se na temu vratiti u razdoblju od nekoliko godina. Isto tako,

...glavni predmet istraživanja je dobit i dobitne. Početni period je bio oblik i razvoj sredine u kojoj se razvijajuće bolesti mogu da se pojavljuju. Međutim, u sredini razvoja bolesti i razvoja sredine, učestalo je da se pojave i neke drugi oblici bolesti. Upravo stoga, učestalo je da pojave se neke sporedne bolesti, a neke su jedino bolesti kojima se pojavljuje u sredini razvoja. Međutim, u sredini razvoja bolesti i razvoja sredine, učestalo je da pojave se neke sporedne bolesti, a neke su jedino bolesti kojima se pojavljuje u sredini razvoja.

## XV GENETIČKA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI

Epidemiološka istraživanja su usmerena na proučavanje uticaja spoljašnje sredine na zdravlje čoveka i na pojavu raznih oboljenja. Budući da zdravlje zavisi od složene interakcije naslednih činilaca i činilaca spoljašnje sredine epidemiološka istraživanja su tesno povezana sa genetičkim istraživanjima.

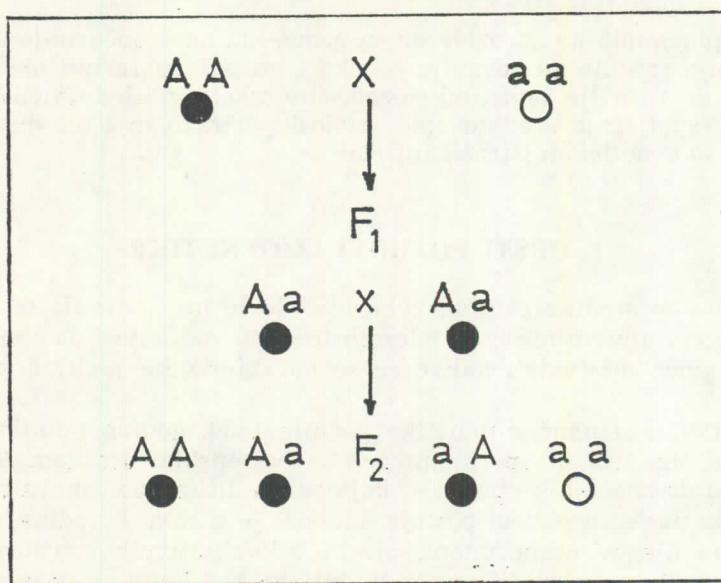
### 1. OPŠTI POJMOVI IZ GENETIKE

Sve do sredine prošlog veka vladalo je mišljenje da se nasleđivanje vrši putem mešanja telesnih tečnosti roditelja i da zbog toga nije moguće predvideti kakve će se karakteristike javiti u potomstvu.

Prva faza naučne genetike počinje 1866. godine publikacijom Gregora Mendela. Eksperimentišući sa baštenskim graškom Mendel je došao do značajnih opažanja, koja su poslužila kao osnova za tvrđenje da nasledni činiovi postoje. Mendel je u toku 8 godina, koliko je trajao njegov eksperiment, pratilo 7 kvalitativnih svojstava domaćeg graška, ukrštajući one linije biljaka kod kojih su se ova svojstva javljala u jednom ili drugom od dva moguća oblika. Tako je, na primer, ukrštao biljke sa žutom bojom semena i biljke sa zelenim semenom. U prvoj generaciji potomaka sve biljke su imale isključivo žuto seme. Njihovim ukrštanjem, Mendel je u drugoj generaciji potomaka dobio biljke sa žutim i biljke sa zelenim semenom u brojnom odnosu 3:1. Ovakve rezultate dobio je za svaku posmatranu karakteristiku, to jest u prvoj generaciji —  $F_1$  dolazilo je do izražaja svojstvo samo jednog od roditelja, dok su se u drugoj —  $F_2$  generaciji ispoljavala oba svojstva u određenom brojnom odnosu 3:1 (slika 1).

Na osnovu rezultata svojih eksperimenata, Mendel je zaključio da je svaka od 7 posmatranih karakteristika (boja semena, oblik semena, boja zrele mahune itd.) kontrolisana jednim parom „naslednih faktora“. Dominantnim svojstvima, on je nazvao ona svojstva koja se ispoljavaju u prvoj ili  $F_1$  generaciji i ta svojstva obeležio je velikim slovom. Svojstva koja se nisu manifestovala u prvoj generaciji na-

zvao je recessivnim svojstvima i njih je označio malim slovom. Polazeći od postavke da je svako svojstvo određeno parom naslednih faktora i da je u drugoj ( $F_2$ ) generaciji potomaka odnos između dominantnih i recessivnih karakteristika 3:1, Mendel je došao do zakjučka da se parovi naslednih faktora „rastavljuju“ i „slobodno“ kombinuju, tj. da su nasledni činioci partikule, koje u procesu nasleđivanja za-državaju svoj integritet. Ove bi se partikule u neizmenjenom obliku kombinovale po principu slučajnosti i tako prenosele iz generacije u generaciju. Potvrdu ovih svojih postavki, Mendel je dobio u eksperimentima u kojima je pratilo istovremeno nasleđivanje dva ili tri



Slika 1. — Monohibridno ukrštanje

kvalitativna svojstva (dihibridno i trihibridno ukrštanje). Zbog mogućnosti rastavljanja i slobodnog kombinovanja naslednih faktora, broj kombinacija u polihibridnim ukrštanjem raste, a samim tim i broj genotipova<sup>1</sup> i fenotipova<sup>2</sup>. Ustanovljeno je da je broj mogućih genotipova  $3^n$  i da je broj mogućih fenotipova  $2^n$  (n označava broj posmatranih karakteristika u ukrštanju (slika 2).

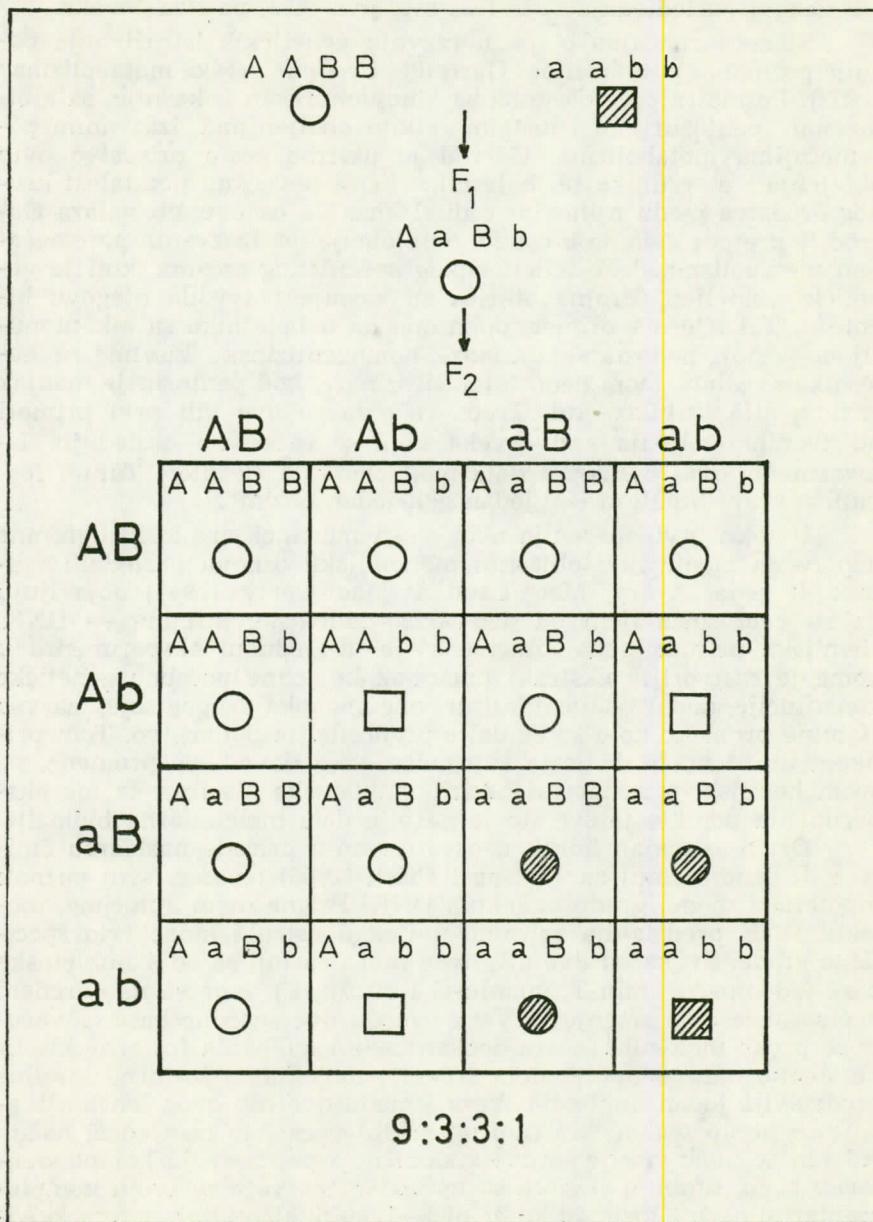
Sve rezultate do kojih je došao Mendel je izneo u svojoj „partikularnoj teoriji nasleđivanja“, koja dugo vremena nije bila prihvaćena. Tek početkom ovog veka naučnici Correns, de Friz i Tschermak su svojim eksperimentima potvrdili i objasnili značaj Mendelovog

<sup>1</sup>. Genotip: skup svih naslednih činilaca koje sadrži jedan organizam.

<sup>2</sup>. Fenotip: skup svih osobina jednog organizma, koje su rezultat interakcija naslednih faktora i faktora spoljašnje sredine.

rada. Tako je Mendel ušao u istoriju genetike kao čovek koji je izveo prvi genetički eksperiment i pomoću njega uočio osnovne zakonitosti procesa nasleđivanja.

Kada su otkriveni i upoznati zakoni nasleđivanja počelo se istraživati preko kojih se materijalnih čestica u ćeliji obavlja prenos



Slika 2. — Dihibridno ukrštanje

naslednih osobina. Walter Sutton je 1902. godine pretpostavio da su hromozomi nosioci nasleđa. Wilhelm Ludwig Johansen je 1909. godine nazvao genima materijalne jedinice naslednih faktora. Eksperimentalni dokaz da se nosioci naslednih osobina nalaze u hromozomima dao je Thomas Hunt Morgen i njegova škola proučavanjem Drozofile (vinske mušice). Ubrzo zatim istraživanja su pokazala da isti zakoni nasleđivanja važe i za sva živa bića, pa i za čoveka.

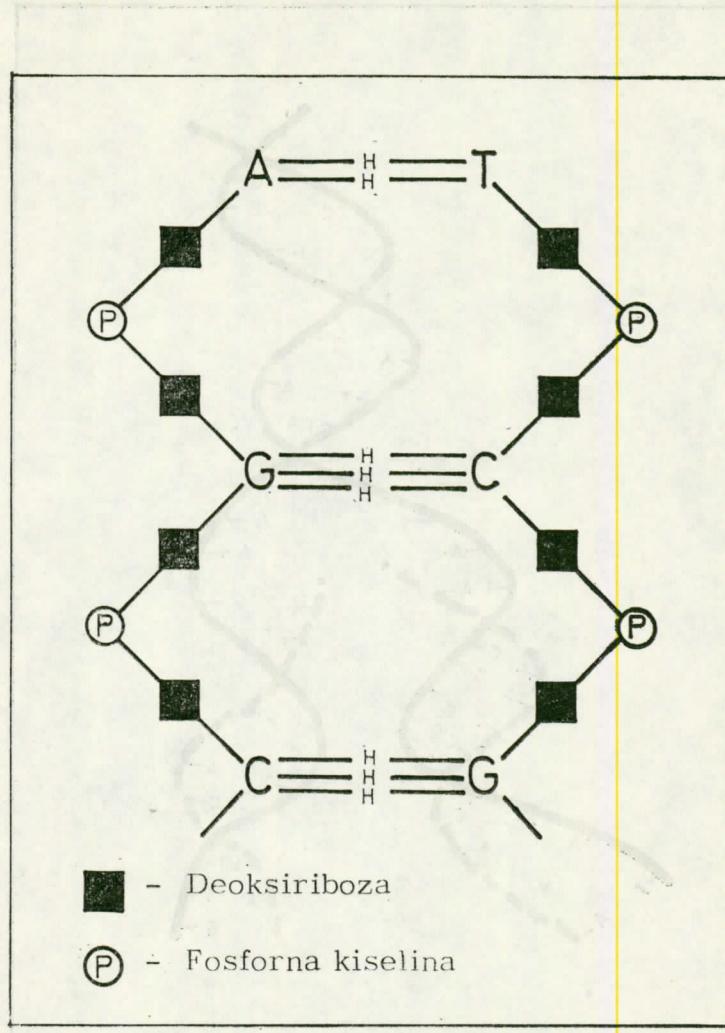
Sledeća značajna etapa u razvoju genetičkih istraživanja počinje poznatom publikacijom Garroda „Urođene greške metabolizma“ (1902). Posmatrajući bolesnika sa alkoptonurijom i, kasnije, sa albinizmom, pentozurijom i drugim retkim oboljenjima, izazvanim poremećajima metabolizma, Garrod je utvrdio često prisustvo ovih oboljenja i u srodnika tih bolesnika, kao i povećanu učestalost krvnog srodstva među njihovim roditeljima. Na osnovu tih nalaza Garrod je pretpostavio da u osnovi ovih oboljenja, izazvanih poremećajem metabolizma, leži deficit nekog specifičnog enzima, koji je genetički uslovljen. Brojna otkrića su kasnije potvrdila njegovu hipotezu. Tako je, na primer, dokazano da u bolesnika sa alkaptонуrijom postoji nedostatak oksidaze homogenitizinske kiseline, u bolesnika sa albinizmom nedostatak tirozinaze, kod pentozurije manjak enzima alfa ksilulaze itd. Treba reći da su ovo bili prvi primjeri otkrivenih oboljenja kod čoveka koja se recesivno nasleđuju. Istovremeno, ova su otkrića dala mogućnost da Beadle i Tatum formulišu svoju hipotezu — „jedan gen-jedan enzim“.

U toku prvih decenija ovog veka naučnici su uložili ogromne napore da bi otkrili i objasnili biohemiju osnovu naslednih faktora ili gena. Avary, Mac Laud i Mac Carty (1944) objavljuju da su geni sastavljeni od deoksiribonukleinske kiseline — DNK. Hemijska priroda gena otkrivena je u jednom eksperimentu u kome je rastvorljiv ekstrakt pneumokoke jedne posebne genetičke konstitucije, dodat rastućoj kulturi pneumokoka drugog soja, izazvao stabilne promene koje su se dalje prenosile na potomstvo. Tom prilikom utvrđeno je da je ta supstanca, koja dovodi do promene, po svom hemijskom sastavu deoksiribonukleinska kiselina. Iz tog eksperimenta poniklo je sve što je kasnije dala molekularna biologija.

Drugi značajan korak u osvetljavanju prirode naslednih činilaca ili gena, učinili su Watson i Crick (1953) iznoseći svoj poznati hipotetički model građe molekula DNK. Prema ovim autorima, molekul DNK predstavlja spiralno uvijen dvostruki lanac vrlo specifične građe. Svaka od dve niti ovog lanca sastoji se od 4 nukleinske baze (adenin-A, timin-T, guanin-G i citozin-C), koje se na određeni način sukcesivno smenjuju. Veza između dve susedne baze ostvaruje se preko molekula šećera-deoksiriboze i molekula fosforne kiseline. Jedna baza sa molekulom šećera i molekulom fosforne kiseline predstavlja jedan nukleotid. Veza između dve niti ovog lanca ostvaruje se preko vodoničkih (hidrogenskih) veza i to na sledeći način: Adenin se uvek vezuje sa dve vodonične veze za svoju komplementarnu bazu, timin, a Guanin sa tri vodonične veze za svoju komplementarnu bazu citozin (slika 3). 600—1800 nukleotidnih parova predstavljali bi jedan gen.

Osnovna svojstva gena su:

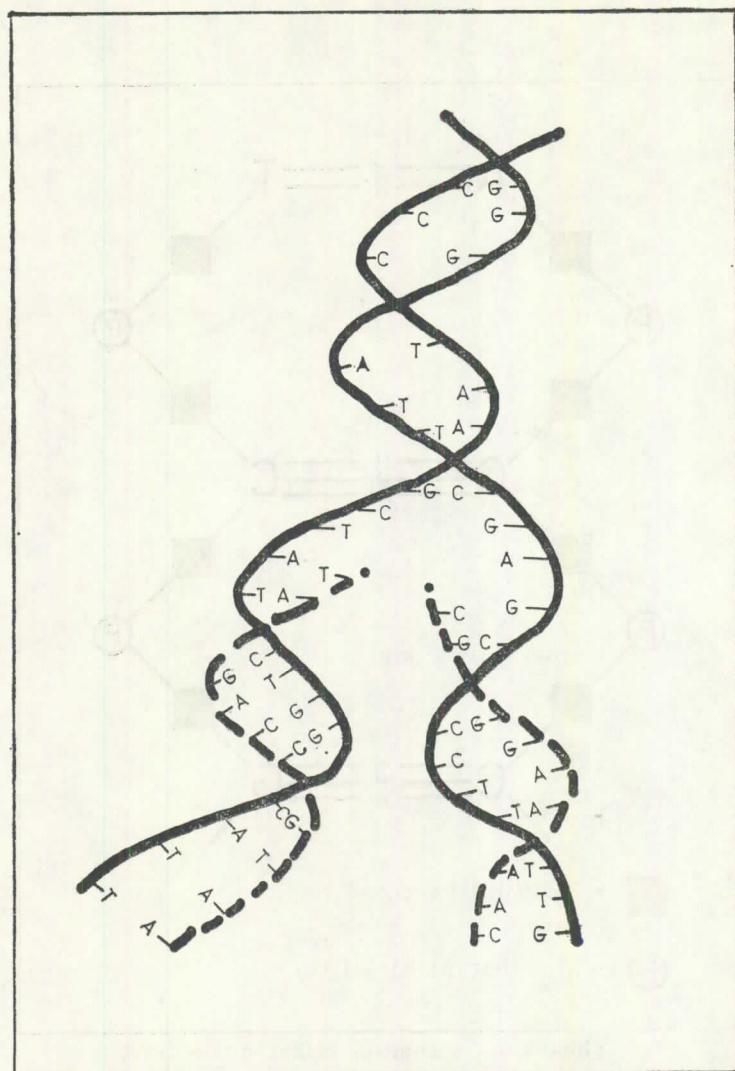
1. sposobnost samoobnavljanja to jest reprodukcije,
2. kontrola sinteze određenih proteina i
3. promenljivost ili mutabilnost.



Slika 3. — Shematski prikaz grada DNK

Ad. 1.) Geni imaju sposobnost samoobnavljanja. Pomoću određenih enzima (nukleaze, ligaze, kinaze i najvažnijeg DNK polimeraze), u toku interfaze, tj. u vremenu između dve mitotičke deobe udvostručava se sintezom genetički materijal ćelije. Prema „seminkonzervativnom“ modelu, za koji danas ima i najviše eksperimen-

talnih potvrda, novi molekuli DNK se sintetišu pomoću napred navedenih enzima na sledeći način: stari lanci DNK se raspliću i duž svake niti starog lanca sintetiše se nova nit. Na taj način, dva novonastala molekula DNK sadrže u jedan deo stare i jedan deo nove DNK (slika 4).



Slika 4. — Shematski prikaz replikacije DNK po semikonzervativnom modelu

Ad. 2.) U sintezi proteina najvažniju ulogu igraju, pored DNK još i ribonukleinske kiseline — RNK i određeni enzimi. Ribonukleinske kiseline su vrlo slične građi DNK, ali za razliku od DNK, to su

jednolančane nukleinske kiseline, koje umesto azotne baze timina u svom molekulu sadrže azotnu bazu uracil, a umesto šećera deoksi-riboze šećer ribozu.

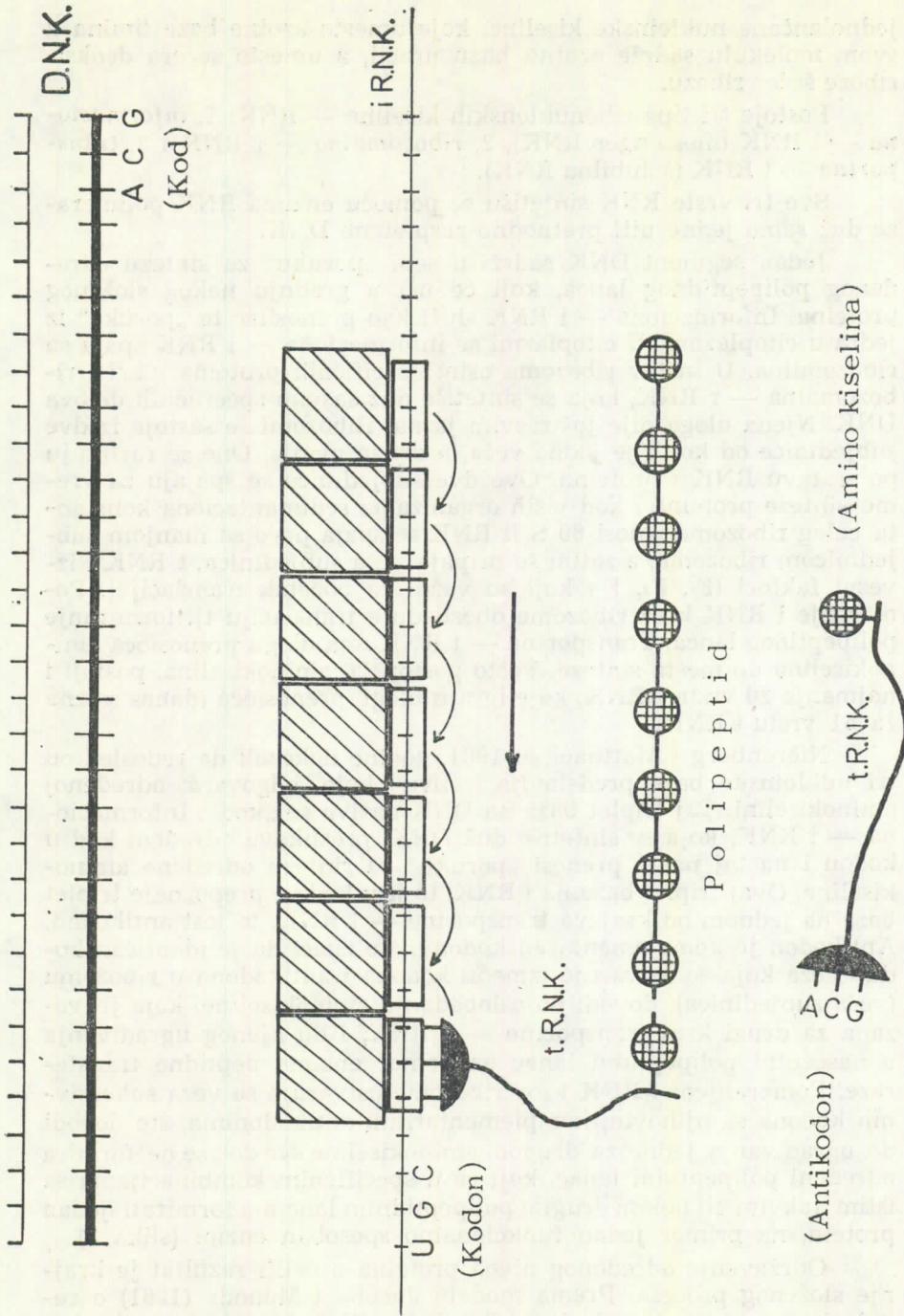
Postoje tri tipa ribonuklenskih kiselina — RNK: 1. *informaciona* — i RNK (messenger RNK), 2. *ribozomalna* — r RNK i 3. *transportna* — t RNK (solubilna RNK).

Sve tri vrste RNK sintetišu se pomoću enzima RNK polimeraze duž samo jedne niti prethodno raspletene DNK.

Jedan segment DNA sadrži u sebi „poruku“ za sintezu određenog polipeptidnog lanca, koji će ući u gradnju nekog složenog proteina. Informaciona — i RNK služi kao prenosilac te „poruke“ iz jedra u citoplazmu. U citoplazmi se informaciona — i RNK spaja sa ribozomima. U sastav ribozoma osim specifičnih proteina ulazi i ribozomalna — r RNK, koja se sintetiše duž sasvim specifičnih delova DNA. Njena uloga nije još sasvim jasna. Ribozomi se sastoje iz dve subjedinice od kojih je jedna veća, a druga manja. One se razlikuju po sastavu RNK i proteina. Ove dve subjedinice se spajaju za vreme sinteze proteina i kod viših organizama sedimentaciona konstanta celog ribozoma iznosi 80 S [i RNK se spaja prvo sa manjom subjedinicom ribozoma, a zatim se pripaja veća subjedinica, t RNK i izvesni faktori ( $F_1$ ,  $F_2$ ,  $F_3$ ) koji su važni za početak translacije]. Pomeranje i RNK kroz ribozome obezbeđuje translaciju tj. formiranje polipeptidnog lanca. Transportna — t RNK ima ulogu prenosioca aminokiselina do mesta sinteze. Pošto postoji 20 aminokiselina, postoji i najmanje 20 vrsta t RNK, koje igraju ulogu prenosioca (danasa se zna za 61 vrstu t RNK).

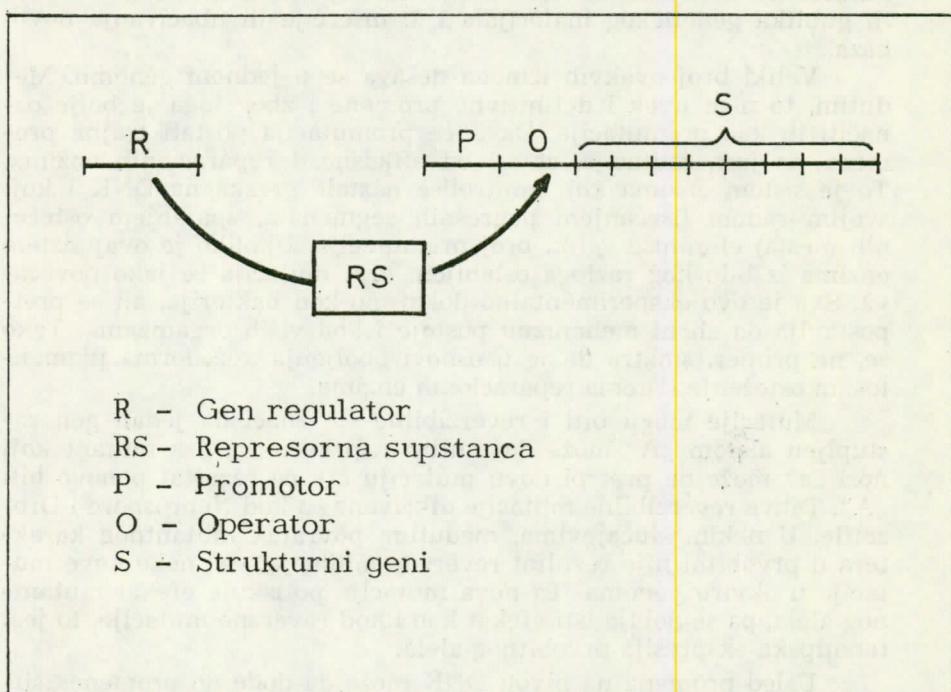
Nierenberg i Matthaei su 1961. godine dokazali da redosled od tri nukleinske baze predstavlja „šifru“ koja odgovara određenoj aminokiselini. Taj triplet baza na DNA naziva se „kod“. Informaciona — i RNK, koja se sintetiše duž DNA, preslikava određeni kod u kodon i na taj način prenosi „poruku“ za sintezu određene aminokiseline. Ovaj triplet baza na i RNK, to jest kodon, prepoznaje triplet baza na jednom od krajeva transportne — t RNK, to jest antikodon. Antikodon je komplementaran kodonu, što znači da je identičan kodu. Veza koja se ostvaruje između kodona i antikodona u ribozomu (veća subjedinica), dovodi do oslobađanja aminokiseline, koja je vezana za drugi kraj transportne — t RNK, i do njenog ugrađivanja u nascentni polipeptidni lanac uz pomoć enzima peptidne transferaze. Pomeranjem i RNK kroz ribozome ostvaruje se veza sukcesivnih kodona sa njihovim komplementarnim antikodonima, što dovodi do ugrađivanja jedne za drugom aminokiseline sve dok se ne formira određeni polipeptidni lanac, koji će u specifičnim kombinacijama sa istim takvim ili nekim drugim polipeptidnim lancima formirati jedan protein, na primer jedan funkcionalno sposoban enzim (slika 5).

Održavanje određenog nivoa proteina u ćeliji rezultat je krajnje složenog procesa. Prema modelu Jacoba i Monoda (1961) o regulaciji na nivou translacije, interakcija čitavog niza gena obezbeđuje nivo proteina koji je potreban ćeliji za njeno normalno funkcionisanje. Funkciju strukturnih — S gena regulišu geni regulatori



Slika 5. — Shematski prikaz sinteze proteina

— R geni na sledeći način: Represorna substanca koju proizvodi gen regulator vezuje se za gen operator i na taj način blokira funkciju strukturnih gena (omogućava enzim RNK polimerazu da se veže za promotor — mesto odakle počinje transkripcija RNK tih strukturnih gena). Kada se u ćeliji javi potreba za produktima strukturnih gena dolazi do uklanjanja represorne substance sa operatora i do aktiviranja strukturnih gena. Ovaj model dobio je niz potvrda kod bakterija. Smatra se da jedan sličan, ali mnogo složeniji sistem retulacije, postoji i kod viših organizama. Po nekim proračunima, kod viših organizama, sto puta više genetičkog materijala uključeno je u sistem kontrole nego u proizvodni deo genoma (slika 6).



Slika 6.

Ad 3.) Jedno od osnovnih svojstava gena je njihova promenljivost ili mutabilnost. Mutacije gena nastaju kao posledica delovanja raznih bioloških, hemijskih i fizičkih faktora, a mogu da se odigraju na nivou DNK, RNK ili proteina. Za nas su najvažnije mutacije koje predstavljaju promenu u gradji DNK, zato što su one uglavnom trajne i prenose se na potomstvo.

Genske mutacije su najstariji i najznačajniji izvor genetičke varijabilnosti. Po efektu koji proizvode mogu biti drastične, ali u

većini slučajeva dovode do sitnih promena određene osobine i uglavnom su recesivnog karaktera. Frekvencija mutacija jako varira zavisno od starosti individue, fiziološkog stanja, dejstva faktora iz spoljašnje sredine itd. Razni geni nisu podjednako mutabilni. Neki mutiraju često kao na primer, geni koji određuju boju očiju kod drozofile. S druge strane gen za Waxy (Wx) endosperm (voštani endosperm) kod kukuruza je vrlo stabilan.

Osnovna podela mutacija je na spontane i indukovane. Pod spontanim se podrazumevaju one mutacije čiji nam uzročnik nije poznat. Indukovane ili arteficijalne mutacije izazvane su poznatim fizičkim, hemijskim ili biološkim faktorom.

Mutacije na nivou DNK nastaju zbog: 1. vezivanja pogrešne nukleinske baze u toku formiranja novog lanca DNK; 2. delecije ili gubitka genetičkog materijala i 3. insercije ili ubacivanja novih baza.

Veliki broj ovakvih izmena dešava se u jednom genomu. Međutim, to nisu uvek i definitivne promene i zbog toga je bolje označiti ih kao premutacije. Da li će premutacija postati trajna promena, to jest, mutacija, zavisi od efikasnosti reparacionih enzima. To je sistem enzima koji kontroliše nastale greške na DNK i koji svojim radom (isecanjem pogrešnih segmenata, spajanjem oštećenih mesta) eliminiše veliki broj premutacija. Ukoliko je ovaj sistem enzima iz bilo kog razloga oslabljen, broj mutacija se jako povećava. Sve je ovo eksperimentalno dokazano kod bakterija, ali se pretostavlja da slični mehanizmi postoje i kod viših organizama. Tako se, na primer, smatra da je u osnovi oboljenja xeroderma pigmentosum oštećenje sistema reparacionih enzima.

Mutacije mogu biti i reverzibilne što znači da jedan gen zastupljen aleлом „A“ može da mutira u pravcu „a“, a mutant koji nosi „a“ može da pretrpi novu mutaciju čiji će rezultat ponovo biti „A“. Takve reverzibilne mutacije otkrivene su kod Neurospore i Drosophile. U nekim slučajevima, međutim, povratak mutantnog karaktera u prvobitni nije rezultat reverzne mutacije, već neke nove mutacije u okviru genoma. Ta nova mutacija potiskuje efekat mutantnog alela, pa se dobija isti efekat kao i kod reverzne mutacije, to jest fenotipska ekspresija prvobitnog alela.

Usled promena na nivou DNK može da dođe do promene „šifre“ koja više ne odgovara određenoj aminokiselini već možda nekoj drugoj. Ova druga aminokiselina se vezuje u polipeptidni lanac. Tako izmenjen polipeptidni lanac, koji ulazi u građu nekog enzima, može da ošteti ili funkcionalno potpuno onesposobi dati enzim. Ovakve mutacije mogu imati kao posledicu veoma teška organska oštećenja.

Značajna etapa u proučavanju naslednih oboljenja kod čoveka povezana je sa otkrićem Paulinga 1949. godine da izmenjeni molekuli hemoglobina leže u osnovi anemije sa srpastim ćelijama. Anemija srpastih ćelija javlja se u stanovnika Azije i Afrike. Osnovu ovog oboljenja čini mutacija, to jest pojava abnormalnog hemoglobina S u kome je glutaminska kiselina, koja daje eritrocitima negativan na-

boj, zamenjena neutralnim valinom. Kada takav hemoglobin S postoji u krvi čoveka, malarični plazmodijumi ne oštećuju eritrocite i ne dolazi do razvoja malarije. Dokazano je da je anemija srpastih ćelija uslovljena homozigotnošću za jedan nepotpuno recesivan gen. Heterozigoti za ovaj gen ne obolevaju od anemije i pokazuju povećanu otpornost prema malariji. Ovaj primer pokazuje plastičnog čovečjeg organizma kao i to da mutacije ne moraju da imaju samo štetne efekte. Značaj mutacija je u tome što obezbeđuju varijabilnost u populaciji i stvaraju bazu na koju može da deluje prirodna selekcija, osnovna snaga procesa evolucije živih bića. Korisne mutacije koje nastaju slučajno (ne postoji nikakva predeterminisanost), biće favorizovane od strane prirodne selekcije, tj. doprinosiće boljoj adaptaciji date jedinke na određene uslove prirodne sredine. Samim tim, ta jedinka imaće i veće šanse da svoju genetičku osnovu (sa datom mutacijom) prenese potomstvu.

Na osnovu ispitivanja anemije srpastih ćelija (u čijoj osnovi leže izmenjeni molekuli hemoglobina), kao i na osnovu proučavanja sličnih patoloških stanja koja se nasleđuju (brojne hemoglobinopatije izazvane zamenom neke od aminokiselina u jednom od polipeptidnih lanaca hemoglobina drugom aminokiselinom), ove su bolesti nazvane molekularnim bolestima.

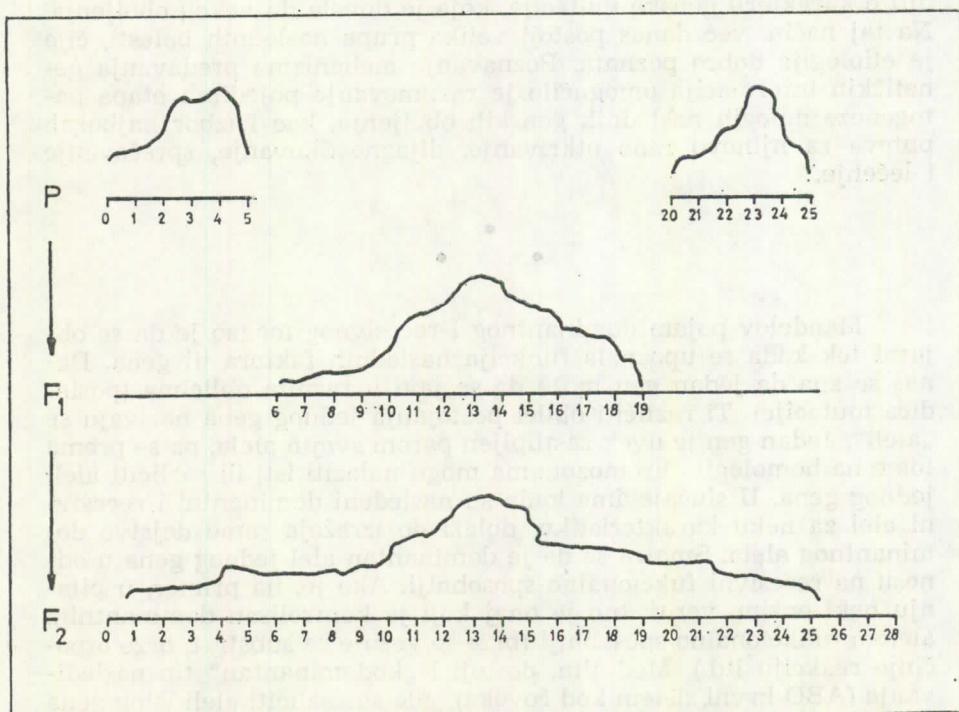
Poznavajući ove izmene i kakvi tripleti DNK kodiraju određene aminokiseline, moguće je sa visokim stepenom sigurnosti suditi o karakteru genske mutacije, koja je dovela do nekog oboljenja. Na taj način, već danas postoji velika grupa naslednih bolesti, čija je etiologija dobro poznata. Poznavanje mehanizma predavanja genetičkih informacija omogućilo je razumevanje pojedinih etapa patogeneze mnogih naslednih genskih oboljenja, kao i izbor najboljih puteva za njihovo rano otkrivanje, dijagnostikovanje, sprečavanje i lečenje.

\* \* \*

Mendelov pojam dominantnog i recesivnog mogao je da se objasni tek kada se upoznala funkcija naslednih faktora ili gena. Danas se zna da jedan gen može da se javi u raznim oblicima (posledica mutacije). Ti različiti oblici postojanja jednog gena nazivaju se „aleli“. Jedan gen je uvek zastupljen parom svojih alela, pa se prema tome na homologim hromozomima mogu nalaziti isti ili različiti aleli jednog gena. U slučajevima kada su nasleđeni dominantni i recesivni alel za neku karakteristiku, dolazi do izražaja samo dejstvo dominantnog alela. Smatra se da je dominantan alel jednog gena u odnosu na recesivni fukcionalno sposobniji. Ako je, na primer, u pitanju neki enzim, verovatno je onaj koji je kontrolisan dominantnim alelom fukcionalno sposobniji (brže se vezuje za substrat, brže otpočinje reakciju itd.). Međutim, postoji i „kodominant“ tip nasleđivanja (ABO krvni sistem kod čoveka), gde su različiti aleli istog gena podjednako fukcionalno sposobni, pa se njihovo dejstvo podjednako ispoljava: majka AA x otac BB = dete AB.

Morgan je još 1911. godine svojim radovima potvrđio da geni imaju linearan raspored duž hromozoma, što je omogućilo tumačenje nekih observacija, koje nisu bile u skladu sa Mendelovim zakonima nasleđivanja. Zaključeno je da su te posmatrane karakteristike determinisane genima koji se nalaze na istom hromozomu, pa se zbog toga prenose „vezano“ i ne potvrđuju Mendelovo pravilo o rastavljanju i slobodnom kombinovanju. U takvim slučajevima govori se o „vezanom“ ili „korelativnom“ nasleđivanju. Izuzeci od ovoga uslovjeni su „crossing overom“, tj. razmenom genetičkog materijala koja se odvija u profazi I mejotičke deobe (pahiten) između dva homologa hromozoma.

Vrlo mali broj osobina kontrolišu jedan, dva ili tri para gena. Kvantitativne osobine kontrolisane su čitavim nizom gena. Svaki od ovih gena doprinosi u izvesnoj meri formiraju određene osobine i zato se ovakav način nasleđivanja naziva poligenski. Osobine kao što su visina, težina, inteligencija, ponašanje, pigmentacija i slične nasleđuju se na ovaj način. Kod ovog tipa nasleđivanja potomci iz prve generacije imaju intermediarne vrednosti date osobine, dok se u drugoj generaciji javlja mnogo veća varijabilnost. Ova je varijabilnost posledica slobodnog kombinovanja gena, ali je nemoguće dobiti određene brojne odnose među klasama, jer postoji veliki broj kombinacija (slika 7).



Slika 7. — Poligensko nasleđivanje

Kod kontinuirane varijabilnosti obično su ekstremne varijacije najslabije zastupljene, a najveća učestalost je kod srednjih vrednosti (Gaussova kriva — faktor potencije binoma  $(a + b)^n$ ).

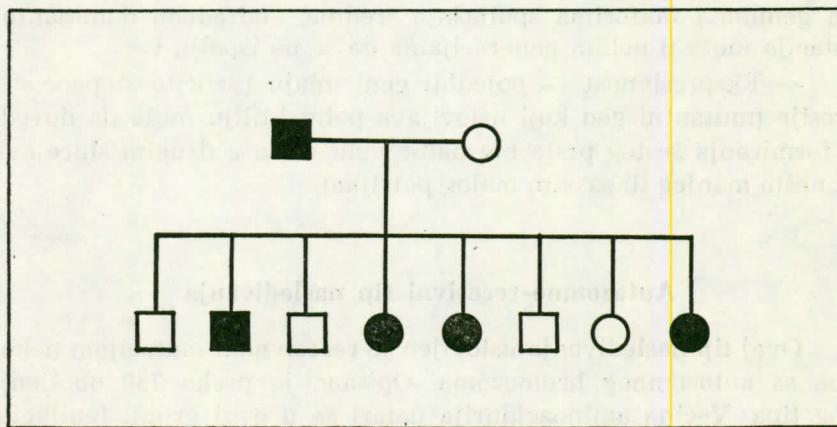
Kod poligenog nasleđivanja veliku ulogu imaju i spoljašnji faktori, pa je nekada teško reći koji od ova dva činioca ima veći doprinos u formirajući date osobine. U rasvetljavanju ovog pitanja mogu pomoći studije blizanaca, o čemu će još biti reči.

\* \* \*

Kod čoveka postoje tri osnovna tipa nasleđivanja. Utvrđivanje tipa nasleđivanja određene genske mutacije je vrlo značajno radi davanja odgovarajućeg genetičkog saveta.

### Autozomno-dominantan tip nasleđivanja

Ovaj tip nasleđivanja uslovljen je dominantnom mutacijom gena smeštenog na autozomnom hromozomu (čovek posede 22 para autozomnih i 1 par polnih hromozoma). Do danas je opisano preko 950 ovakvih oboljenja (familijarna tireotoksikoza, retinoblastom, Huntingtonova horeja, polidaktilija itd.). Roditelj koji posede mutantan gen, prenosi ga u proseku polovini svojih potomaka (slika 8).



Slika 8. — Autozomno-dominantan tip nasleđivanja

Učestalost dominantne mutacije kod čoveka može se odrediti na osnovu učestalosti ekspresije određenog dominantnog svojstva kod dece čiji roditelji ne ispoljavaju to svojstvo. Posmatrana osobina treba da ispunjava sledeća tri uslova: 1) da je strogo genski determinisana, tj. da na nju ne deluju činioci spoljašnje sredine; 2) da je izazvana mutacijom jednog gena i 3) da dati gen posede punu penetraciju.

Ispitivanjem u jednom porodilištu u Kopenhagenu na 94.075 novorođene dece, nađeno je 10 dece sa hondrodistrofijom za koju se zna da je uslovljena dominantnom mutacijom jednog autozomnog gena. Od 10 dece dvoje je imalo roditelje koji su bolovali od iste bolesti, dok su roditelji ostalih bili zdravi. Na osnovu ovih nalaza može se pretpostaviti da je hondrodistrofija kod osmoro dece nastala kao posledica mutacije u gametogenezi jednog od roditelja. Učestalost rađanja dece sa ovim oblikom „de novo“ nastale hondrodistrofije je otprilike 1 na 12.000. Pošto se učestalost izražava u odnosu na alele, a ne na individue, to se na osnovu navedenog opažanja može reći da je frekvencija mutacije gena, koja dovodi do hondrodistrofije,  $1:24.000$  ili  $4 \times 10^{-5}$ . Ovim metodom koji se naziva direktnim metodom, određena je učestalost mutacije za neke bolesti, kao na primer, Pelgerova anomalija  $8 \times 10^{-5}$ , epiloia  $4-8 \times 10^{-5}$  itd.

U vezi sa ovim tipom nasleđivanja treba pomenuti još i sledeće pojmove:

- Abiotrofija — „štetni“ gen je prisutan na rođenju, ali bolest otpočinje u kasnijim godinama (Huntingtonova horeja).
- Anticipacija — bolest se u sukcesivnim generacijama ispoljava sve ranije i u sve težem obliku.

— Penetrabilnost — pod ovim pojmom se podrazumeva različita probajnost jednog gena. Usled kompleksnih interakcija sa drugim genima i faktorima spoljašnje sredine, određena dominantna mutacija može u nekim generacijama da se ne ispolji, i

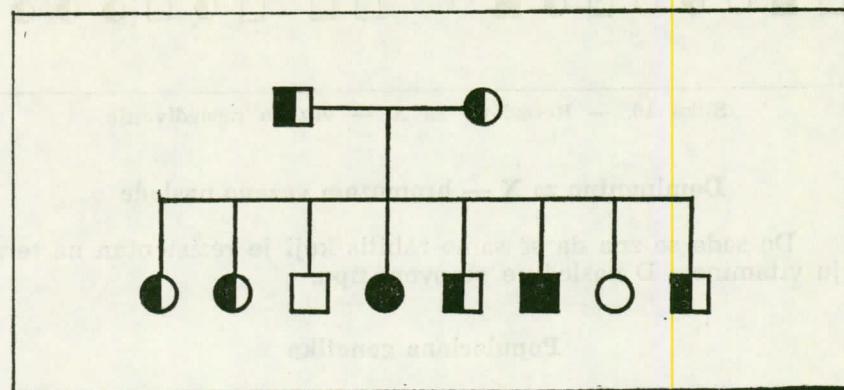
— Ekspresivnost — pojedini geni imaju različite stepene ekspresije (mutantni gen koji uslovljava polidaktiliju može da dovede do formiranja šestog prsta normalne veličine, a u drugim slučajevima nešto manjeg ili sasvim malog patrlijka).

### Autozomno-recesivni tip nasleđivanja

Ovaj tip nasleđivanja uslovljen je recesivnom mutacijom nekog gena sa autozomnog hromozoma. Opisano je preko 750 oboljenja ovog tipa. Većina aminoacidurija nalazi se u ovoj grupi: fenilketonurijska, alkaptonurijska, galaktosemija, cistinurijska itd. U ovu grupu spada i cistična fibroza pankreasa.

Kod recesivnog nasleđivanja potrebno je da oba roditelja poseduju mutantan gen da bi se bolest ispoljila. Oboljenje se, prema tome, javlja samo u slučaju kada dode do homozigotizacije recesivnog gena. Zbog ovakvih oboljenja vrlo su opasni konsangvini brakovi, tj. brakovi između srodnika, jer je mogućnost postojanja jedne štetne mutacije (koja se dalje prenosi) veća u okviru porodice. U

slučajevima kada su oba roditelja fenotipski zdravi nosioci jedne štetne mutacije, verovatnoća da će potomak biti homozigot za štetni gen (i zbog toga bolestan) je 1 : 4 (slika 9).



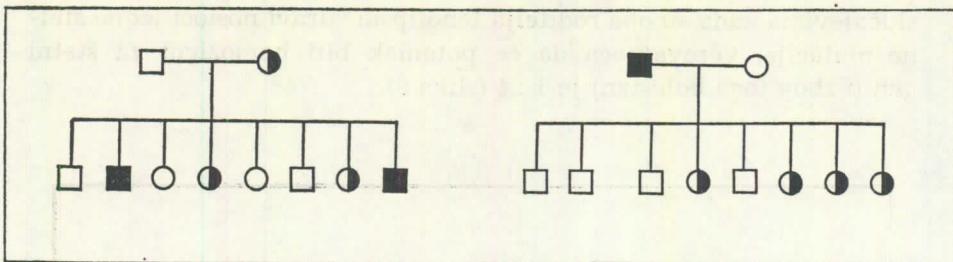
Slika 9. — Autozomno-recesivan tip nasleđivanja

U kraljevskim porodicama starog Egipta i carstva Inka bio je običaj da se međusobno uzimaju braća i sestre. Cilj ovoga je bio da se osobine dinastije sačuvaju u što je moguće čistijem obliku. Danas, međutim, u većini civilizovanih zemalja postoji zabrana sklapanja brakova između bliskih srodnika.

Kada roditelji jedne osobe ne bi bili ni u kakvom srodstvu onda bi se broj predaka te osobe mogao ovako proceniti: svako dete ima po 2 roditelja, 4 dede i babe, 8 pradedova i prababa, a u generaciji n-tog reda ima  $2^n$  predaka. Po ovom obrascu broj predaka samo jedne osobe, za 1000 godina unazad, prevazilazio bi broj stanovnika koji je ikad postojao na zemlji. U brakovima, dakle, uvek postoji izvestan stepen konsangviniteta, mada obično u vrlo dalekoj liniji. Konsangvinitet je najmanje izražen u velikim gradovima gde je i mešanje stanovništva najveće. U izolovanim sredinama, na primer na ostrvju, konsangvini brakovi su češći, pa su i recesivna oboljenja češća.

#### Recesivno za X-hromozom vezano nasleđe

Ovo je nasleđivanje uslovljeno recesivnom mutacijom gena sa X-hromozoma. Opisano je preko 150 ovakvih oboljenja (Duchenne-ova muskularna distrofija, hemofilija, daltonizam itd.). Ako je majka nosilac (heterozigot) ona ugrožava jednu polovinu svojih muških potomaka. U slučajevima kada je otac bolestan (muškarac je hemizigot pošto ima samo jedan X-hromozom) on prenosi štetan gen samo svom ženskom potomstvu (slika 10).



Slika 10. — Recesivno za X — vezano nasleđivanje

### Dominantno za X — hromozom vezano nasleđe

Do sada se zna da se samo rahiitis koji je rezistentan na terapiju vitaminom D nasleđuje po ovom tipu.

### Populaciona genetika

Stranskow smatra da su najvažniji ciljevi populacione genetike utvrđivanje genetičkog sastava jedne populacije u datom momentu, otkrivanje onih faktora koji menjaju proporciju raznih alela u toj populaciji i određivanje načina i efekta delovanja svakog od tih faktora. Međutim, populaciona genetika bavi se i ispitivanjem procesa nasleđivanja i varijabilnosti na nivou cele populacije. Promene genetičkog sastava populacije u funkciji vremena, proučava jedna grana populacione genetike — evoluciona genetika, dok promene genetičkog sastava, nastale usled procesa prilagođavanja na date uslove spoljašnje sredine, proučava ekološka genetika.

Genetička struktura jedne populacije može da se analizira korišćenjem kvantitativnih karakteristika koje kontroliše niz gena — poligeni, ili pomoću kvalitativnih karakteristika koje su determinisane malim brojem gena. Na osnovu ovakvih ispitivanja došlo se do zaključka da se razlike među populacijama u okviru iste vrste zasnivaju na različitoj zastupljenosti i frekvenciji određenih alela. Međutim, te razlike u pogledu kvantitativnih svojstava su vrlo male i postojećim metodama se teško utvrđuju. Treba imati u vidu i veliki uticaj spoljašnjih faktora na određivanje ovih kvantitativnih svojstava. To znači, da populacije koje se upoređuju, treba da budu izložene delovanju što sličnijih činilaca spoljašnje sredine. Ako se porede kvalitativna svojstva, pošto se radi o malom broju gena i njihovih alela, rezultati se lakše dobijaju. Zato se u humanim populacijama najviše i radilo na ispitivanju takvih svojstava kao što su: ABO sistem krvnih grupa, zastupljenost krvnih faktora M, N i Rh, sposobnost osećaja ukusa feniltiokarbamida (PTC), slepoća za boje itd. U tim ispitivanjima nađene su zanimljive razlike među pojedinim narodima i rasama. Tako, na primer, među Mongolima, Polinezanima i Australijancima nema osoba koje su Rh negativne, a sposobnost osećaja ukusa PTC varira između 70% (belci u Severnoj Americi) i 94% (Kinezi).

Na osnovu ovih podataka pokušava se utvrditi kako su se razni narodi selili u prošlosti. Na ovaj je način utvrđeno srodstvo između Roma i Indusa, kao i između Eskima i Indijanaca.

Sličnosti i razlike između dve populacije mogu između ostalog da se prate na nivou hromozoma, ili na nivou proteina. Tako, na primer, kod nekih vrsta drozofile vrlo je čest hromozomski polimorfizam. Određene vrste imaju karakteristične inverzije na pojedinim hromozonima. U humanoj populaciji evidentnije su razlike na nivou proteina. Najčešće su izmene registrovane u alfa i beta lancima hemoglobina, pa je preko 40 različitih varijanti otkriveno među stanovnicima različitih delova zemljine kugle. Neke varijante se javljaju na sasvim ograničenim područjima.

Hardy i Weinberg su 1908. godine došli do zaključka da bi jedna populacija posmatrana u vremenu trebalo da održava istu genetičku strukturu iz generacije u generaciju. Međutim, oni zanemaruju čitav niz faktora koji mogu da poremete genetičku ravnotežu u jednoj populaciji, tako da njihov model važi samo za idealne uslove, koji se vrlo retko sreću u slobodnoj prirodi. Uzimajući da je posmatrana osobina kontrolisana samo jednim genom, koji je zastupljen u datoj populaciji sa svega dva alela — alelom „A“ čija je frekvencija  $p$  i alelom „a“ čija je frekvencija  $q$ , oni zaključuju da se slobodnim kombinovanjem gameta dobija nova generacija u kojoj je frekvencija homozigota „AA“ jednaka  $p^2$ , heterozigota „Aa“ jednaka  $2pq$  i homozigota „aa“ jednaka  $q^2$ . Ako je učestalost alela „A“ i „a“ ukupno jednaka 1 onda je i  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ , što predstavlja glavnu formulu Hardy-Weinbergovog modela. Iste frekvencije alela „A“ i „a“ i genotipova „AA“, „Aa“ i „aa“ pojavljivale bi se i u sledećim generacijama i u odnosu na ovo svojstvo populacija bi bila u stalnoj genetičkoj ravnoteži. Iz postojeće formule može se zaključiti da je učestalost heterozigota najveća kada je  $p=q$ , tj. kada je učestalost alela „A“ jednaka učestalosti alela „a“ i da se smanjuje do 0 ukoliko se i frekvencija jednog od alela smanjuje do 0.

Kada se ova formula primeni u praćenju nekih kvantitativnih — poligenskih karakteristika, ravnoteža se uspostavlja tek posle niza generacija i to, naravno, pod idealnim uslovima, što znači da moraju biti zadovoljeni sledeći momenti: 1. dovoljno velika populacija u kojoj se jedinke sa približno istom sposobnošću za reprodukciju ukrštaju po principu slučajnosti; 2. da nema novih mutacija koje bi remetile frekvenciju postojećih alela; 3. da nema dejstva selekcije; 4. da nema migracije; i 5. da nema genetičkog „drifta“. Ukoliko ovi uslovi nisu zadovoljeni genetička ravnoteža populacije se gubi, da bi se posle izvesnog vremena uspostavila na nekom drugom nivou.

ad 1. Ukoliko populacija nema dovoljan broj jedinki, ukoliko su pojedine jedinke sposobnije u pogledu fertilizacije i ukoliko dolazi do ukrštanja bližih ili daljih srodnika, dolazi do poremećaja genetičke ravnoteže.

ad 2. O mutacijama je bilo reči kada se govorilo o osnovnim karakteristikama naslednih faktora, kao i o osnovnim faktorima evolucionog procesa. Mutacije su neminovan pratilac svih procesa koji

su u vezi sa genetičkom komponentnom populacije, pa mogu remetiti i njenu ravnotežu.

ad 3. Selekcija može da promeni sadržaj alela jedne populacije. Ukoliko jedan alel nekog gena svojim prisustvom povećava sposobnost za adaptaciju date jedinke, on će biti favorizovan od strane prirodne selekcije i, obratno, što može da ima za posledicu sistematsku promenu učestalosti tih alela iz generacije u generaciju. Kod raznih patoloških stanja, koja su izazvana dominantnom mutacijom, eliminacija takvog alela moguća je već u prvoj generaciji. Međutim, kada su u pitanju mutacije recesivnog tipa eliminacija je vrlo spora. Heterozigotni nosioci ovakvog svojstva retko imaju smanjenu fertilnost, pa se ovaj alel prenosi kroz čitav niz generacija sve dok ne dođe do susreta sa drugim heterozigotnim nosiocem kada se rađa jedna četvrtina potomstva sa datim patološkim svojstvom. Ako se zna početna frekvencija recesivnog alela, kao i veličina selekcionog koeficijenta ( $S$ ), može se izračunati za koliko će se promeniti zastupljenost datog recesivnog alela u populaciji posle  $n$  generacija.

ad 4. Migracije podrazumevaju promenu mesta članova jedne populacije, odlazak u drugu populaciju i kretanja u obrnutom pravcu. Ova kretanja remete genetičku ravnotežu populacije, pogotovo ako su razlike u genetičkoj strukturi između ove dve populacije veće.

ad 5. Genetički „drift“ označava faktor koji takođe može znatno da izmeni genetičku strukturu jedne populacije. Do promena dolazi usled izdvojenosti malih grupa članova jedne populacije, pojavi raznih mehanizama izolacije itd. U tako malim grupama može doći do sasvim slučajnog favorizovanja jednog alela u odnosu na drugi ili do potpune eliminacije izvesnih alela i pojave nove proporcije genskih alela u odnosu na staru populaciju iz koje se grupa izdvojila.

## 2. CITOGENETIČKA ISTRAŽIVANJA

### a) GRAĐA ĆELIJE

Tipičnu građu ćelije čine *ćelijska membrana, citoplazma sa citoplazmatskim organelama i jedro*.

**Ćelijska membrana** je složene građe. U osnovi to je dvostruki lipoproteinski omotač sa porama prečnika od 3,5—8 Å (1 Ångstroem =  $\frac{1}{1000}$  μ). Ćelijska membrana mehanički štiti sadržaj ćelije,

selektivno propušta male molekule i jone, obavlja funkcije koje omogućuju aktivni transport, fagocitozu i pinocitozu i nosi površinske antigene. Pored ovih funkcija, koje obavljaju sve membrane, postoje i druge specifične funkcije koje vrše određene ćelijske membrane. Tako, na primer, membrana nervnog vlakna sprovodi nervne impulse. Različite funkcije pojedinih membrana uslovljene su razlikama u njihovoj strukturi i hemijskom sastavu.

U citoplazmi ćelije smeštene su različite organele, kao i proizvodi ćelijskog metabolizma.

**Mitochondrije** su membranozne tvorevine karakteristične građe. Sa njihove spoljašnje strane nalazi se dvoslojna membrana. I spoljašnja i unutrašnja membrana su debljine oko 60 Å, a između njih nalazi se prostor širine oko 80 Å. Unutrašnja membrana pravi nabore, tzv. „cristae mitochondriales“. Između tih nabora je matriks koji se sastoji od raznih substancija, kao što su enzimi, joni kalcijuma, magnezijuma itd. Deo matriksa označen kao nukleotid i sadrži DNK cirkularne prirode, RNK i izvesne subjedinice ribozoma.

U intimnoj vezi sa strukturu mitohondrija su sledeći važni procesi koji se odigravaju u ćeliji: *transport elektrona, Krebsov ciklus* (proces oksidacije organskih materija) i *oksidativna fosforilacija*. Dokazno je da cristae mitochondriales poseduju sistem za transport elektrona i za fosforilaciju adenozindifosfata (ADP) u adenozintrifosfat (ATP). U spoljašnjoj su membrani mitohondrija verovatno smešteni enzimi i kofaktori koji učestvuju u reakcijama Krebsovog ciklusa. Mitochondrije su, takođe, i centri veoma značajne sinteze proteina. Pošto sadrže sopstvenu DNK, sposobne su za samoreprodukciu.

**Lizozomi** predstavljaju klasu ćelijskih organel (lizozomi, se nazivaju još autofagne vakuole, citozomi, mikrotela, rezidualna tela, multivezikularna tela). Spolja lizozomi imaju membranu, a unutrašnjost im je ispunjena nizom enzima od kojih je najkarakterističniji enzim acidna fosfataza. Osnovna uloga ovih enzima je u tome što učestvuju u raznim procesima digestije. Lizozomalni enzimi deluju na nukleinske kiseline, proteine, polisaharide, mukopolisaharide i na fosfolipide. Lizozomi su inaktivni dok im je membrana intaktna. Kada se enzimi oslobole iz unutrašnjosti lizozoma, dolazi do razgradnje materija. Lizozomi učestvuju u razgradnji materija koje su unete u ćeliju iz spoljašnje sredine. Kada dođe do destrukcije ćelije, oni razgrađuju i ćelijske elemente. Prema tome, broj lizozoma raste kada je ćelija aktivnija, kao i za vreme njene destrukcije. Prepostavlja se da lizozomi vode poreklo od Goldžievog (Golgi) aparata.

**Goldžiev aparat** predstavlja složeni sistem membrana i vezikula. Osnovna uloga ovog sistema je sakupljanje, koncentracija i sekrecija produkata koji se sintetišu na granuliranom endoplazmatskom retikulumu. Moglo bi se reći da se ovde vrši sazrevanje i reorganizacija ogromnog broja molekula, koje se zatim transportuju prema površinskim delovima ćelije. Otkriveni su i izvesni enzimi vezani za Goldžiev sistem, ali njihova funkcija do danas nije proučena.

**Plastidi** su citoplazmatske organele biljaka u kojima se sintetise hlorofil. Sa njihove spoljašnje strane nalazi se dvoslojna membrana, koja je iznutra često vrlo razgranata. Osnovni hemijski sastav plastida čine: voda (50%), proteini (20%), lipid (15%), hlorofil (3%), razni joni, nukleotidi itd. Plastidi (hloroplasti) se normalno dele i umnožavaju.

**Endoplazmatični retikulum** ima dve komponente: 1. *agranulirani retikulum*, tj. sistem membrana debljine 50 Å koji je u vidu papalelnih traka, i 2. *granulirani retikulum sa skupinama ribozoma*. Funkcije endoplazmatičnog retikuluma su:

1. *sinteza proteina*, koji obavlja granulirani retikulum i
2. *sinteza masnih kiselina, steroida i fosfolipida*, koju vrši agranulirani retikulum. Pored toga, u granuliranom retikulumu se obavlja i metabolizam steroida (uključujući procese oksidacije i redukcije). U njemu su takođe, smešteni enzimi koji vrše razlaganje, kao što su peptidaze i amino acid oksidaze, esteraze itd. U ovom se retikulumu nalaze i određeni elementi transportnog sistema elektrona.

**Ribozomi** su organele koje se sastoje od ribonukleinske kiseline (r RNK), proteina, magnezijuma i poliamina ili spermidina. Građeni su od dve subjedinice koje imaju različite sedimentacione konstante. Ribozomi sazrevaju u jedru, gde se obavlja spajanje ribozomalne kiseline i ribozomalnih proteina, a zatim se oni transportuju iz jedra u citoplazmu. U citoplazmi, ribozomi u formi polizoma igraju važnu ulogu u sintezi proteina. Polizomi ili poliribozomi predstavljaju skupinu od 5 do 40 ribozoma, koje povezuje informaciona — i RNK. Pojedinačni ribozomi ili monozomi neaktivni su u sintezi.

**Centrozom** se sastoji od devet tripleta mikrotubula, koji su protenskog sastava i poređane po periferiji jednog zamišljenog cilindra. Nalazi se u perinuklearnoj citoplazmi, tj. uz membranu jedra. Centrozom se sastoji od dve centriole. Na početku mitoze centriole se razdvajaju i putuju prema suprotnim polovima jedra. Posle toga se formira deobno vreteno sagrađeno od kontinualnih i hromozomskih vlakana. Kontinualna vlakna se protežu od jednog do drugog pola, a hromozomska od centromera do pola. I jedna i druga vlakna su sagrađena od mikrotubula.

Za vreme kariokineze sve se centriole udvostručavaju tako da na kraju deobe svaka novonastala čerka ćelija ima ponovo dve centriole. Nove centriole nastaju iz procentriola uz postojeće „stare“ centriole. Još su uvek nepoznati mehanizmi koji kontrolisu stvaranje novih centriola.

O funkcijama centriola mogu se graditi samo pretpostavke i to na osnovu njihove povezanosti sa sledećim procesima u ćeliji:

1. *Centriole su mesta uz koja se sintetišu nove centriole.*
2. *Centriole uvek zauzimaju mesto na polovima mitotičnog aparata.*

Nije poznato na koji način centriole učestvuju u kariokinezi. Postoje pretpostavke da one igraju ulogu u kretanju hromozoma i da određuju broj i poziciju mitotičkih osa. Veruje se, ipak, da je osnovna uloga centriola determinacija broja i pozicije polova u mitozi i to preko kontrole formiranja kontinualnih vlakana deobnog

vretena. Ima malo podataka koji govore o tome da centriole igraju krucijalnu ulogu u deobi i separaciji hromozoma.

**Jedro** (nucleus) je najvažniji deo ćelije. Oblik jedra je obično sferičan, a njegova veličina je u korelaciji sa citoplazmom. Prosječni volumen biljnih i životinjskih nukleusa je od 8 do 2.000 kubnih mikrona. Jedarna membrana razdvaja jedro od citoplazme. Ona se sastoji od dve koncentrične membrane: spoljašnje (citoplazmatične) debljine oko 90 Å i unutrašnje (nuklearne) približno iste debljine. Između ove dve membrane nalazi se prostor širine oko 14 Å. Na mestima gde se nalaze pore jedra, spoljašnja i unutrašnja membrana su spojene. Kroz pore se vrši transport materija između jedra i citoplazme.

U jedru se nalaze sitnija — ili krupnija zrnca građena od materije koja lako prima bazične boje, pa se zbog toga nazivaju hromatinom, a zrnca hromatinskim zrncima. Manja zrnca zovu se hromomere, a krupnija hromocentri. Zrnca su međusobno povezana tankim nitima u mrežicu — retikulum. U retikulumu se nalazi svetla, prozirna, homogena tečnost, koja se naziva kariolimfa ili jedrov sok. U jedru se nalazi jedarce (nucleolus).

Hemski sastav jedra čine: DNK (deoksiribonukleinska kiselina), RNK (ribonukleinska kiselina), proteini, enzimi, jedra itd. DNK predstavlja bitnu komponentu jedra i njena uloga je već opisana. To isto važi i za RNK od čije je ukupne količine u ćeliji 10—30% smeštena u jedru. Otprilike 50% ove RNK iz jedra vezano je za nukleolus.

U jedru se sreću bazni proteini (histomi i protamini), kiseli proteini (rezidualni proteini), lipoproteini i nuklearni enzimi. Za histone se zna da igraju važnu ulogu u konverziji intrafaznih hromozoma u metafazne hromozome. Pretpostavlja se, takođe, da štite DNK od dejstva destruktivnog enzima deoksiribonukleaze i da predstavljaju regulatore u sintezi RNK, pa time i u sintezi proteina. Veruje se da rezidualni proteini imaju strukturnu ulogu i da predstavljaju gradivnu komponentu ribozoma. Od nuklearnih enzima najvažniji su: DNK-polimeraza, NAD-pirofosforilaza, RNK-polimeraza, deoksiribonukleaza itd. Vrlo je verovatno da se i izvesne količine ATP (adenozin trifosfatnih) molekula sintetišu u jedru.

**Jedarce ili nucleolus** ima dve zone — granularnu i fibrilarnu. Dokazano je da ove zone imaju ulogu u sazrevanju ribozoma. Fibričarna zona je u vezi sa sintezom ribozomalne-r RNK. Sinteza ribozomalnih proteina i njihovo spojanje sa ribozomalom — r RNK, tj. formiranje ribozoma je povezano sa granularnom zonom nukleolusa.

### b) DEOBA ĆELIJA

**Mitoza** predstavlja deobu somatskih ćelija. To je niz sukcesivnih događaja koji obezbeđuju ćelijski kontinuitet. Deoba polnih ćelija obavlja se na drugi način, putem mejoze.

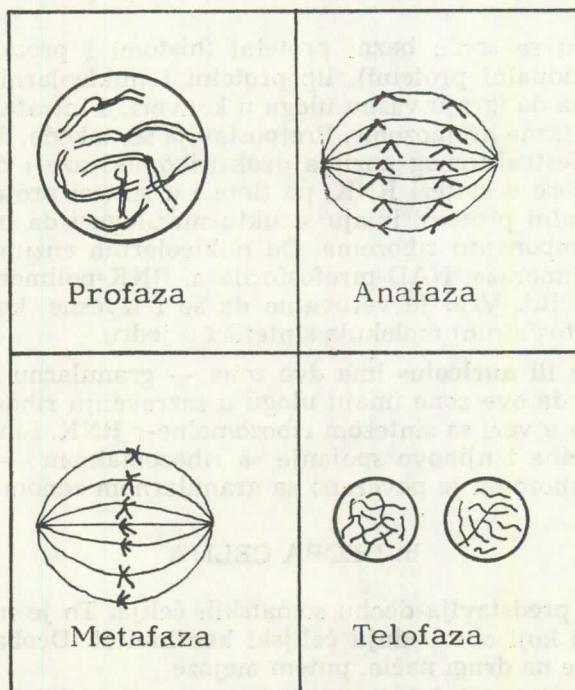
Životni ciklus somatskih ćelija sastoji se iz mitoza i interfaza koje se ciklično smenjuju. Interfaza, tj. vremenski period između

dve mitoze, je produktivan period u životu ćelije, zato što se u njoj sintetiše novi genetički materijal, tj. vrši se replikacija DNK. Ranije, kada su morfološki kriterijumi bili primarni u izučavanju ćelije, smatralo se da je interfaza-faza mirovanja ćelije. Danas je, međutim, baš interfaza najinteresantnija za dalja izučavanja procesa u ćeliji. Interfaza se deli na tri podfaze ili perioda, i to: G<sub>1</sub>, S i G<sub>2</sub>. Period G<sub>1</sub> karakteriše akumulacija prekursora potrebnih za sintezu novog genetičkog materijala. S period je period replikacije, tj. sinteze novih lanaca DNK. Najzad, u G<sub>2</sub> periodu se vrši organizacija novonastalog materijala.

U interfazi hromozomi nisu vidljivi zbog toga što su maksimalno despiralizovani i ekstendirani. U perinuklearnoj citoplazmi se u ovom periodu ne dešavaju značajnije promene. U ovoj fazi centriole nisu još razdvojene.

Ukupna ćelijska masa se povećava u interfazi. Istovremeno se oslobođa energija neophodna za proces deobe i obavlja se sinteza makromolekula potrebnih za formiranje deobnog vretena. Interfaza traje nekoliko puta duže od mitoze.

Mitoza se deli na nekoliko faza: profazu, metafazu, anafazu i telofazu (slika 11).



Slika 11. — Shematski prikaz mitotičke deobe

**Profazu** karakterišu promene u vidljivosti hromozoma. Zbog spiralizacije i kondenzacije uočava se njihova dvojromatinska građa. U perinuklearnoj citoplazmi dolazi do razdvajanja centriola i njihovog kretanja prema suprotnim polovima ćelije. Posle toga se formira deobno vreteno, jedna karakteristična proteinska tvorevina, sastavljena od nekoliko stotina mikrotubula. Upravo sa ovim procesom razgrađuje se membrana jedra na manje delove. Za vreme telofaze iz ovih se delova restituše nuklearna membrana. Hromozomi se u kasnoj profazi postepeno orijentisu prema centru deobnog vretena.

**Metafazu** karakteriše položaj hromozoma u ekvatorijalnoj ravni. U tom položaju hromozomi su podjednako udaljeni od polova i ostvaruju kontakt između centromere i vlakana deobnog vretena. Za vreme metafaze nivo sinteze proteina je vrlo nizak.

**Anafazu** karakteriše uzdužno razdvajanje centromere i sestrinskih hromatida, kao i njihovo postepeno kretanje prema polovima jedra. Može se reći da je od S perioda interfaze, pa do anafaze genetički materijal bio udvostručen i da sada dolazi do njegove raspodele. U anafazi naglo raste sadržaj RNK. Smatra se da je to RNK koja je počela da se akumulira još u profazi.

U telofazi se restituše interfazni nukleus. Hromozomi trpe promene u smislu despiralizacije i dekondenzacije, a hromozomski matriks se postepeno razgrađuje.

Profaza, metafaza, anafaza i telofaza predstavljaju procese koji dovode do podele jedra, tj. do kariokineze. Posle kariokineze dolazi do podele citoplazme, tj. do citokineze. Proces deobe citoplazme je nezavisan od kariokineze.

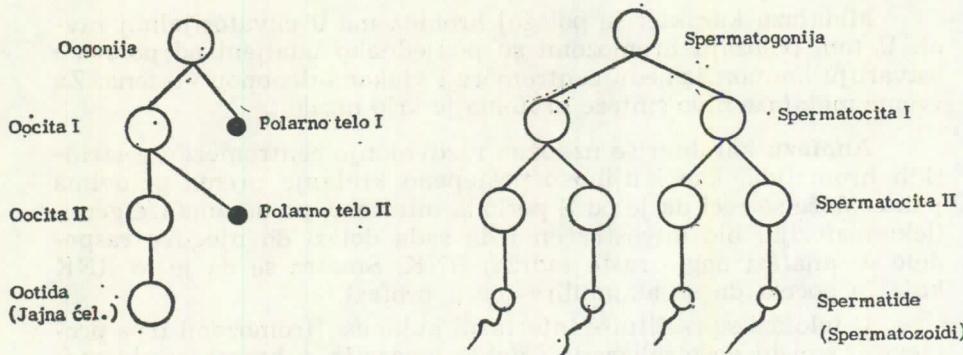
Pošto su svi procesi u ćeliji genski kontrolisani logično je zaključiti da je i čitav proces ćelijske deobe, uključujući i kariokinezu i citogenezu, pod kontrolom gena. Prema tome može se prepostaviti da je i svaki poremećaj ovog procesa posledica genskih mutacija.

**Mejoza** označava deobu polnih ćelija, koja dovodi do formiranja reproduktivnih ćelija — gameta (makro-odnosno mikro spora kod biljaka). Ova se deoba naziva još i redukcionom, zato što se u toku nje broj hromozoma svodi na polovinu, tj. od diploidnog na haploidni broj. Kod čoveka je, na primer, diploidan broj hromozoma 46, a u toku mejotičke deobe taj se broj svodi na 23. Posle oplođenja, tj. spajanja muškog i ženskog gameta sa po 23 hromozoma, obrazuje se zigot i ponovo se uspostavlja diploidan broj hromozoma od 46. Prema tome, mejoza omogućava da se održi iz generacije u generaciju konstantan broj hromozoma karakterističan za svaku vrstu. Kada ne bi bilo redukcione deobe, broj hromozoma bi se oplođenjem udvostručavao.

Mejoza se kod životinja odigrava u gonadama za vreme oogenije odnosno spermatogeneze, čiji su krajnji produkti jajna ćelija i spermatozoidi. Kod biljaka se isti proces obavlja za vreme sporogeneze.

U nezrelim polnim ćelijama — *oogonijama i spermatogonijama* — broj hromozoma je diploidan kao i u somatskim ćelijama. Kod čoveka, koji ima 23 para hromozoma, po jedan član svakog para vodi poreklo od jednog od roditelja.

Oogonije i spermatogonije u toku sazrevanja uvećavaju višestruko svoj volumen i tako izmenjene označavaju se kao oociti odnosno spermatociti prvog reda. Procesom tzv. „*prve mejotičke deobe*“ formiraju se oociti odnosno spermatociti drugog reda sa haploidnim brojem hromozoma (slika 12).



Slika 12. — Shematski prikaz oogeneze i spermatogeneze

Najznačajnije promene u toku prve mejotičke deobe odigravaju se za vreme profaze. U okviru profaze razlikuju se sledeći stadijumi: *leptoten*, *zigoten*, *pahiten*, *diploten* i *dijakineza*.

U stadijumu leptotena hromozomi su sasvim izduženi i končasti, zato što je proces spiralizacije i kondenzacije tek otpočeo. Volumen jedra se uvećava, raste sadržaj RNK i može se registrovati aktivna sinteza proteina. Nukleolarni organizatori (sekundarne konstrukcije hromozoma) ostaju pričvršćeni za nukleolus.

U zigotenu dolazi do približavanja homologih hromozoma, a zatim i do njihovog sparivanja, koje počinje ili od krajeva ili od centromere. Kada proces jednom otpočne odvija se do kraja po principu „rajsferšlusa“. Za vreme sparivanja hromozomi se uvrću jedan oko drugog i postaju kraći i deblji.

U pahitenu hromozomi su u parovima — *bivalentni*. U ovom se stadijumu odigrava „crossing-over“, tj. razmena genetičkog materijala između dva homologa hromozoma. Ono što ostaje kao posledica tih razmena su hijazme, tj. tanki mostovi koji se uočavaju između nesestrinskih hromatida bivalenata. Broj hijazmi varira tako da se kod nekih bivalenata uočava samo po jedna, dok se na drugima vidi po nekoliko hijazmi. U pahitenu se hromozomi još više skraćuju i zadebljavaju tako da dostižu jednu četvrtinu ili čak jednu šestinu leptotske dužine.

U diplotenu su jasno uočljivi hromozomski parovi i mesta kontakta među nesestrinskim hromatidama, tj. hijazme. Za diploten je,

takođe, karakteristično aktivno skraćenje hromozoma i smanjenje veličine nukleolusa.

U stadijumu dijakineze, tetrade koje su se formirale u diplotenu kao rezultat razmene između hromatida u okviru hromozomskog para, sve više se skraćuju i kondenzuju. Usled međusobnog odbijanja homologa, hijazme se terminalizuju, tj. postepeno se pomjeraju prema krajevima hromatida. U dijakinezi nukleolus potpuno nestaje, hromozomi se kreću prema periferiji jedra, opno jedra nestaje i dolazi do formiranja deobnog vretena.

Posle ovako složene profaze sledi metafaza I, a zatim anafaza I u kojoj hromozomi izmenjenog genetičkog sastava (posle crossing-overa) u vidu dijada kreću prema suprotnim polovima. Tek u anafazi I dolazi do putpune terminalizacije hijazmi. Telofazom I završava se prva mejotička deoba. U toku ovog procesa stvorili su se oociti odnosno spermatociti II reda. Interfaza koja sledi kraća je i atipična. U toku nje ne dolazi do sinteze nove DNK, hromozomi prolaze kroz skraćenu, i takođe, atipičnu profazu II i odmah se postavljaju u ekvatorijalnu ravan. Posle tога sledi regularna anafaza i razdvojene hromatide se kreću prema suprotnim polovima. Iza ove faze dolazi telofaza II i druga mejotička deoba se završava. Tokom ove druge mejotičke deobe nastaju jajne ćelije odnosno spermatozoidi. Na ovaj način formirani gameti sadrže haploidan broj hromozoma (slika 13).

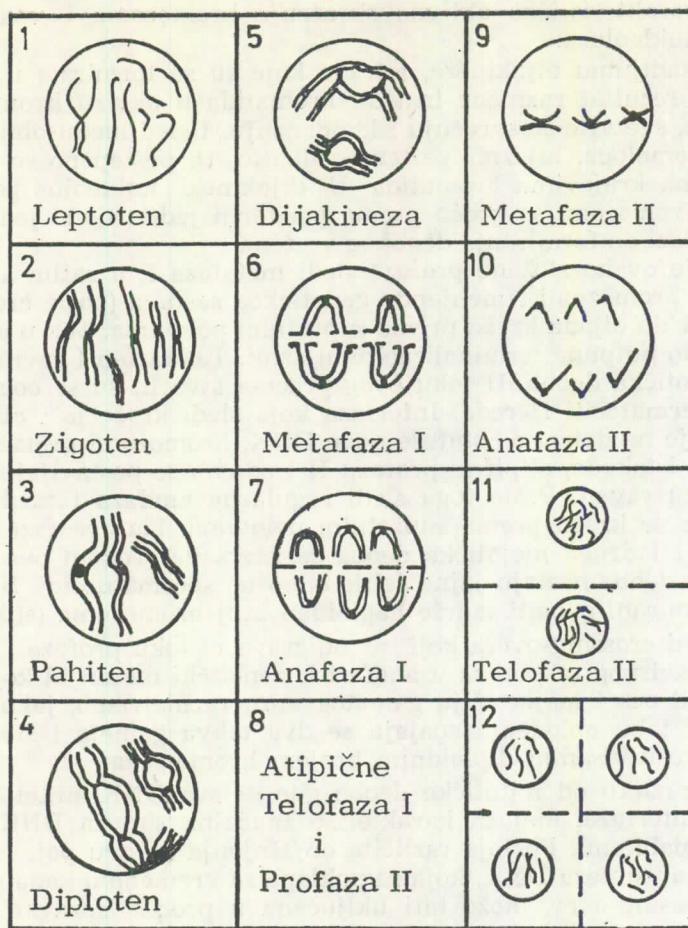
Usled crossing-overa koji se odigrava u toku profaze I, kao i usled nezavisnog rasporeda u anafazi I, genetički materijal koji vodi poreklo od oca i majke, čiju gametogenezu razmatramo, kako je izmešan. U toku oplođenja spajaju se dva takva gameta i stvara se zigot sa restituksnim diploidnim brojem hromozoma.

Za razliku od mitotičke deobe gde se sva DNK sintetiše u S periodu interfaze, mejozu karakteriše značajna sinteza DNK u zigitenu i pahitenu. Postoje različita objašnjenja za ovu pojavu. Ova „naknadna“ sinteza DNK, koja se poklapa sa vremenom kada se odigrava crossing-over, može biti uključena u proces ispravke mesta prekida gde se odigrala razmena genetičkog materijala. Drugo objašnjenje je da se radi o odloženoj sintezi DNK pojedinih hromozomskih segmenata.

Sinteza RNK može da se registruje tokom profaze I mejotičke deobe, dok se sinteza proteina odvija tokom cele mejoze.

Mejozu muškarca i žene karakterišu izvesne razlike.

Mejotička deoba kod muškarca otpočinje u pubertetu. Tokom mejotičke deobe stvara se ogroman broj spermatozoida (više miliona). Razlika među polovima postoji i u broju hijazmi. Kod muškarca, prosečan broj hijazmi po ćeliji je 54,4 (Hamerton 1971), što znači 2,36 po jednom bivalentu. Handerson i Edwards (1968) su našli da je prosečan broj hijazmi po jednoj ćeliji kod žena od 36—42, što znači manje nego kod muškaraca. Autori sličnih radova slažu se, međutim, u tome da je još uvek mali broj podataka i da će tek opsežnije studije dati pouzdan odgovor na ovo pitanje. Selektioni mehanizmi su jače izraženi kod muškaraca, jer deluju na više raznih nivoa u procesu sazrevanja, za vreme kretanja spermatozoida i u toku fertilizacije.



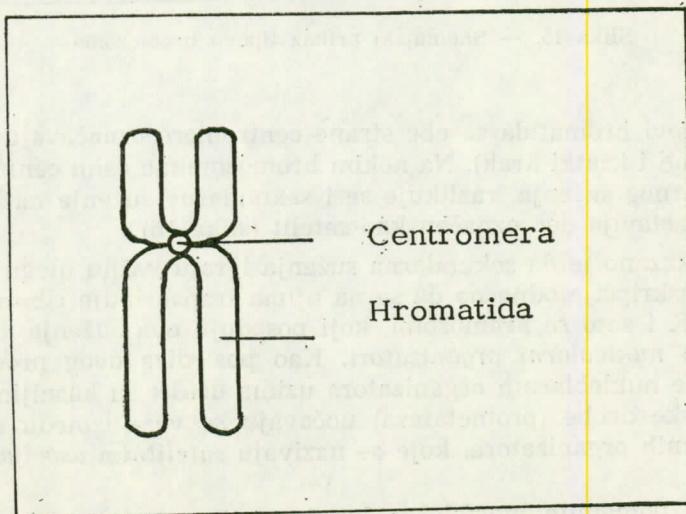
Slika 13. — Shematski prikaz mejotičke deobe

Kod žene prva mejotička deoba počinje još u prenatalnom životu. Profaza se odvija do diplotena. Posle diplotena hromozomi se izdužuju, postaju končasti i takvi ulaze u fazu označenu kao dihitoteni. Ta faza se produžava kod žena sve do puberteta. Od početka puberteta, pa do klimaksa, svakog meseca po nekoliko ćelija počinje da sazreva. Dihitotenski hromozomi se kondenzuju, skraćuju i ulaze u metafazu I. Posle toga sledi anafaza I i zatim interfaza. Cito-plazma se neravnomerno deli: manja ćelija formira polarno telo, a veća oocit II reda. Ako dođe do oplođenja, druga mejotička deoba se odvija do kraja, od metafaze II i preko anafaze II tokom koje se formira i drugo polarno telo i jajna ćelija (ootida). Ukoliko ne dođe do oplođenja jajna ćelija propada.

### c) HROMOZOMI

Genetički materijal jedra organizovan je u organele-hromozome. Broj hromozoma je karakterističan za svaku vrstu. U svim ćelijama čoveka, bez obzira na rasu ili pol, nalazi se 46 hromozoma. Izuzetak čine jajna ćelija odnosno spermatozoid, gde je broj hromozoma haploidan, tj. 23. Ovih 46 hromozoma predstavljaju *humani kariotip*. U kariotipu čoveka, kao i u kariotipu ostalih živih organizama, po dva hromozoma su iste veličine i grade i označavaju se kao *homologi hromozomi*. Izuzetak čine tzv. „*polni hromozomi*“, koji su kod čoveka identični u ženskom kariotipu i zastupljeni su sa dva X hromozoma, dok su kod muškarca zastupljeni sa jednim X i jednim Y hromozomom, koji su različite veličine i grade. Prema tome kod čoveka se razlikuju 22 para autozoma i jedan par polnih hromozoma: XX ili XY. Po jedan hromozom iz svakog para vodi poreklo od jednog od roditelja: 22 autozoma i X ili Y hromozom u gametu jednog od roditelja spajaju se za vreme oplođenja sa gametom drugog roditelja koji takođe nosi takav haploidan broj hromozoma. Rezultat ovoga je zigot sa ponovo uspostavljenim diploidnim brojem hromozoma 46.

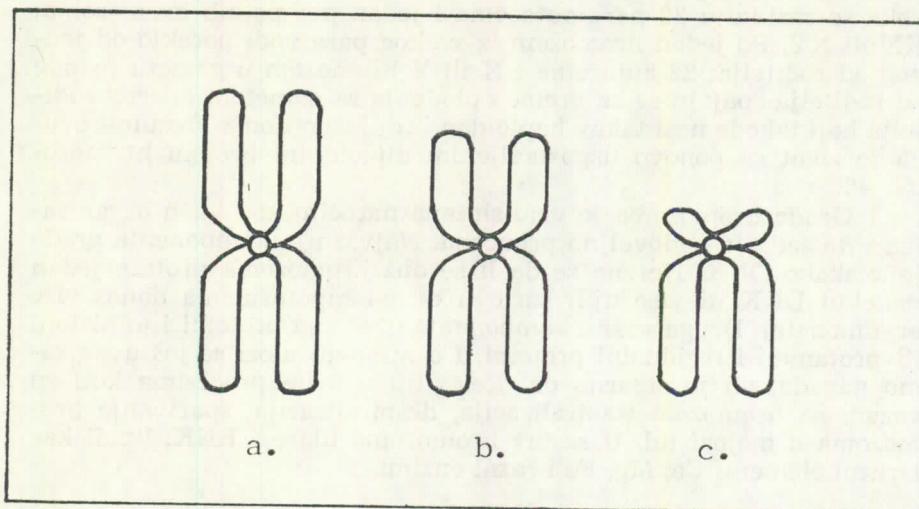
Građa hromozoma je vrlo složena naročito kod viših organizama i do sada je nedovoljno proučena. Najvažnija komponenta građe je svakako DNK. Ne zna se da li se duž hromozoma proteže jedan molekul DNK ili više njih (za ovu drugu hipotezu ima danas više argumentata). Druga važna komponenta građe su proteini i to histoni ili protamini i rezidualni proteini. I o njihovoj ulozi se još uvek samo nagađa, ali je sigurno da učestvuju u svim procesima koji su vezani za hromozome: spiralizacija, despiralizacija, sparivanje hromozoma u mejozi itd. U sastav hromozoma ulaze i RNK, lipidi kao i razni elementi Ca, Mg, Fe i razni enzimi.



Slika 14. — Shematski prikaz hromozoma

Morfološki posmatran hromozom u metafazi poseduje dve hromatide spojene centromerom. Centromera ili primarno suženje ima vrlo složenu građu i igra važnu ulogu u orientaciji hromozoma na deobnom vretenu, u formiranju vlakana deobnog vretena, kao i u kretanju hromatida ka suprotnim polovima (slika 14).

Položaj centromere može biti različit u odnosu na krajeve hromatida i na osnovu toga hromozomi se mogu označiti kao a). *metacentrični*, (centromera podjednako udaljena od krajeva hromatida), b).*submetacentrični* (centromera bliže jednom kraju hromatida), c). *akrocentrični* (položaj centromere jako asimetričan, odnosno uz sam kraj hromatida). (slika 15).

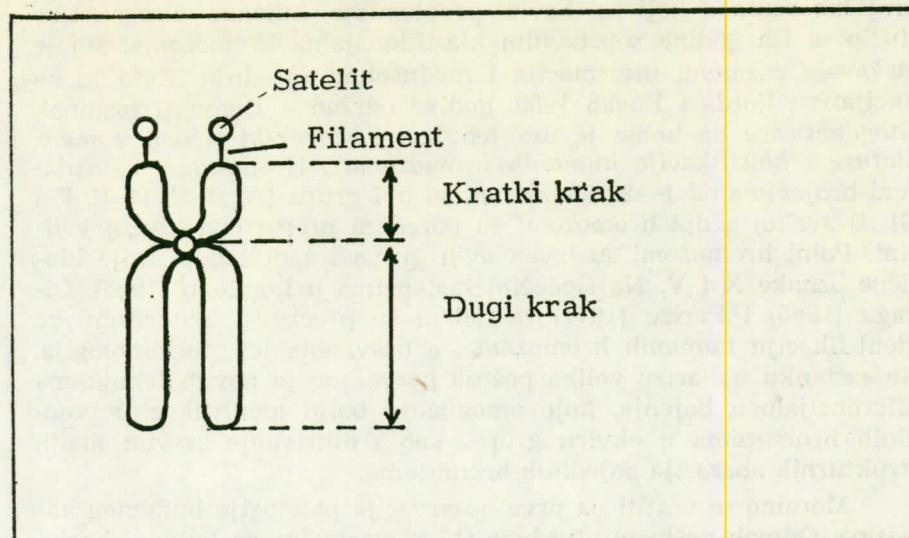


Slika 15. — Shematski prikaz tipova hromozoma

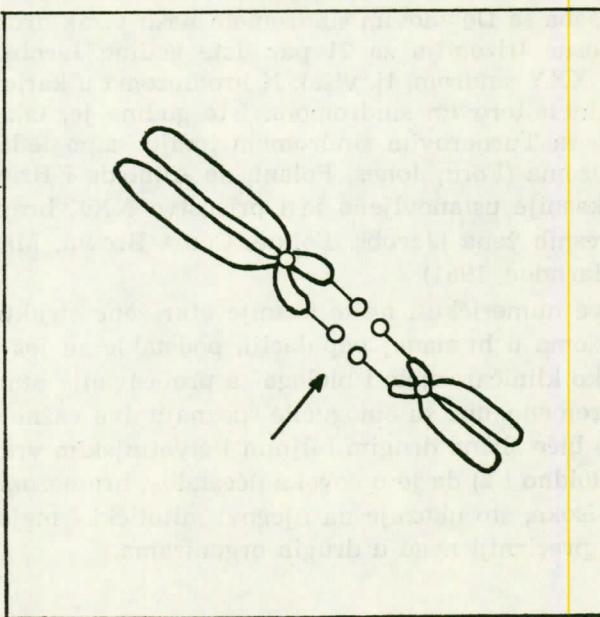
Delovi hromatida sa obe strane centromere označavaju se kao kraci (dugi i kratki krak). Na nekim hromozomima osim centromere, tj. primarnog suženja, razlikuje se i sekundarno suženje na koje se obično nastavlja deo označen kao satelit (slika 16).

Dokazano je da sekundarna suženja igraju važnu ulogu u procesu transkripcije odnosno da se na njima transkribuje ribozomalna — r RNA i zato se hromozomi, koji poseduju ova suženja, označavaju kao *nukleolarni organizatori*. Kao posledica ovog procesa, u kome više nukleolarnih organizatora uzima učešće, u kasnijim fazama ćelijske deobe (prometafaza) uočavaju se veze između satelita nukleolarnih organizatora, koje se nazivaju *satelitnim asocijacijama* (slika 17).

Sve pomenute morfološke karakteristike mogu se uočiti i u humanom kariotipu.



Slika 16. — Shematski prikaz hromozoma sa satelitom



Slika 17. — Shematski prikaz hromozoma u asocijaciji

Humani hromozomi postali su predmet opsežnih studija tek kad su usavršene tehnike koje su omogućile njihovo posmatranje i analizu. Korišćenjem hipotoničkog tretmana, Tjio i Levan su 1956. godine odredili da je tačan broj humanih hromozoma — 46. Veliki

broj laboratorijskih koji se bavio problemima humane citogenetike služio se tih godina sopstvenim klasifikacijama hromozoma, što je otežavalo razmenu informacija i međusobnu saradnju. Zato je na inicijativu Forda i Pucka 1960. godine održan u Denveru sastanak citogenetičara na kome je usvojen tzv. „*Denverski sistem nomenklature i klasifikacije humanih hromozoma*“. Hromozomi su označeni brojevima od 1—22 i klasirani su u 7 grupa (A, B, C, D, E, F i G). U svakoj grupi hromozomi su poređani prema opadajućoj veličini. Polni hromozomi su izvan ovih grupa i zadržavaju svoje klasične oznake X i Y. Na sledećim sastancima u Londonu (1963), Čikagu (1966) i Parizu (1971) razrađeni su precizniji kriterijumi za identifikaciju humanih hromozoma, a usavršena je i terminologija. Na sastanku u Parizu velika pažnja posvećena je novim tehnikama diferencijalnog bojenja, koje omogućuju bolju identifikaciju pojedinih hromozoma u okviru grupa, kao i otkrivanje sasvim malih strukturnih aberacija pojedinih hromozoma.

Moramo se vratiti na prve opservacije patologije humanog kariotipa. Odmah pošto je utvrđeno šta je normalno za humani kariotip, jasnije je počelo da se uočava ono što je patološko. Tako su prvi „hromozomski sindrom“ otkrili Lejeune i saradnici 1959. godine. Oni su kod osoba sa Downovim sindromom našli višak hromozoma u grupi G odnosno trizomiju za 21 par. Iste godine Jacobs i Strong otkrivaju 47, XXY sindrom, tj. višak X hromozoma u kariotipu muškaraca sa Klinefelterovim sindromom. Iste godine je, takođe, utvrđeno da žene sa Turnerovim sindromom imaju samo jedan umesto dva X hromozoma (Ford, Jones, Polani, de Almeide i Briggs, 1959). Dve godine kasnije ustanovljeno je i prisustvo XXX hromozoma u kariotipu izvesnih žena (Jacobs, Baikie, Court Brown, Mac Gregor, Mac Lean i Harnden, 1961).

Ove prve numeričke i nešto kasnije otkrivene strukturne aberacije hromozoma u humanoj populaciji, podstakle su još više interesovanja kako kliničara tako i biologa za proučavanje humanog kariotipa. Istovremeno, one su omogućile spoznaju dve važne činjenice: 1) da ljudsko biće slično drugim biljnim i životinjskim vrstama može biti aneuploidno i 2) da je u čoveka učestalost hromozomske anomalija vrlo visoka, što ukazuje da njegovi mitotički i mejotički mehanizmi nisu precizniji nego u drugih organizama.

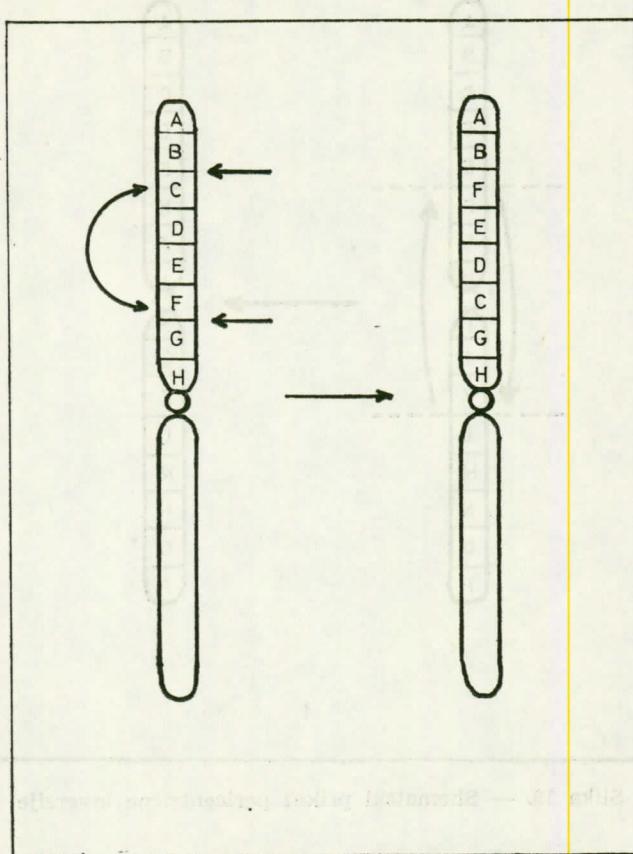
#### d) STRUKTURNЕ I NUMЕRIČKE ABERACIJE HROMOZOMА

Pod hromozomskim mutacijama podrazumevaju se takve promene koje dovode do izmene građe ili broja hromozoma. One se, prema tome, dele na: 1. strukturne i 2. numeričke hromozomske aberacije.

### Strukturne hromozomske aberacije

Strukturne hromozomske aberacije obuhvataju: 1. *inverzije*, 2. *translokacije*, 3. *delecije*, 4. *duplicacije* i 5. *izohromozom*.

*Inverzija* predstavlja promenu u rasporedu gena duž hromozoma. Ovoj izmeni u redosledu gena prethode lezije u vidu preseka hromozoma na određenom nivou, posle čega dolazi do rotacije hromozomskih segmenata. Kod paracentričnih inverzija obrću se segmenti u okviru jednog hromozomskog karaka, pa centromera nije obuhvaćena ovim promenama (slika 18).

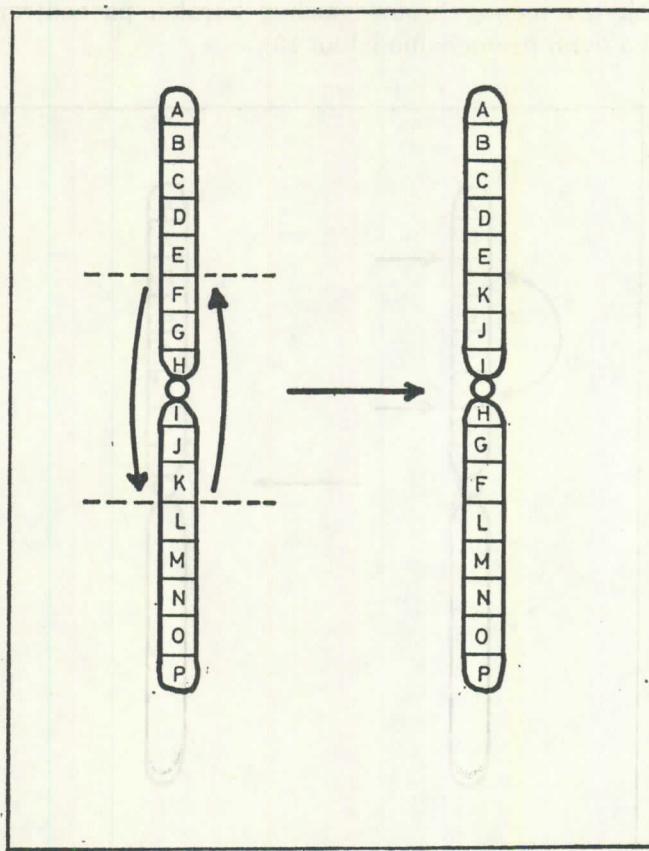


Slika 18. — Shematski prikaz paracentrične inverzije

Mitoza u ovim slučajevima nije poremećena i poteškoće nastaju tek za vreme mejoze. U mejozi hromozom sa inverzijom i njegov homolog formiraju karakterističnu petlju da bi im se homologi segmenti našli u istom nivou (slika 20). Ukoliko se crossing-over odigrao, u anafazi II, može se videti hromatida koja sadrži dve centromere,

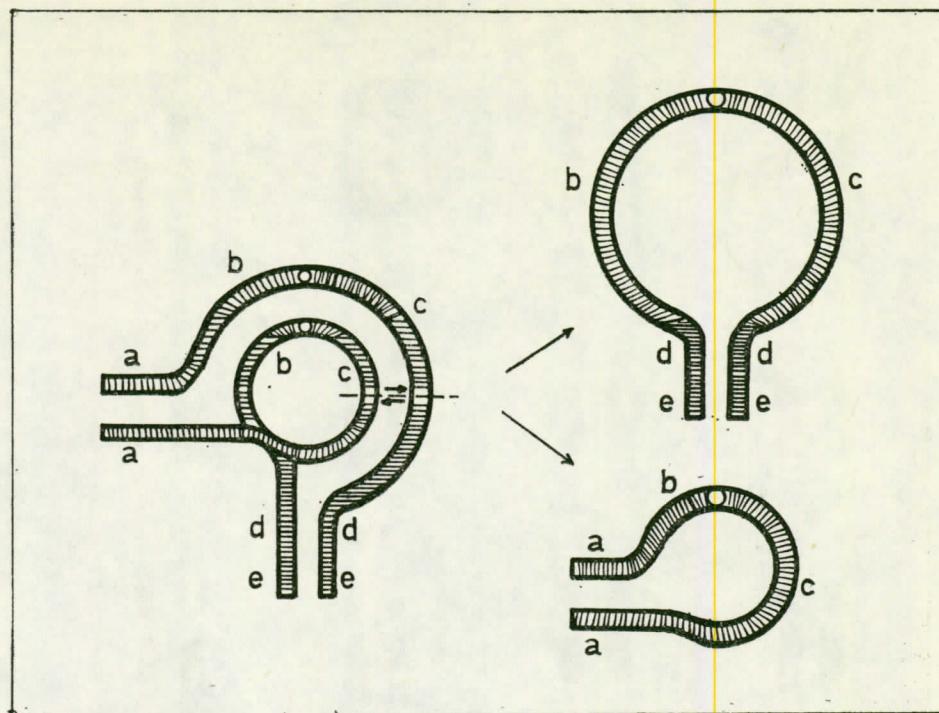
hromatida kojoj nedostaje centromera (acentrični fragment) i dve neizmenjene hromatide. Hromatidi sa dve centromere i acentrični fragment ne ponašaju se regularno i uglavnom se gube u toku deobe. Vijabilni gameti su oni u koje su se rasporedile neizmenjene hromatide.

Pericentrične inverzije predstavljaju drugi tip promena u rasporedu gena duž hromozoma koji uključuje i centromeru (slika 19).



Slika 19. — Shematski prikaz pericentrične inverzije

I u ovom slučaju poteškoće nastaju za vreme mejoze, kada se formira sinaptonemalni kompleks (sparivanje homologih hromozoma u profazi I mejotičke deobe), tako da se obrazuje „petlja“. Posledice crossing-overa ovde su drukčije: spoljašnje hromatide, koje nisu obuhvaćene crossing-overom, ostaju neizmenjene, dok se na unutrašnjim hromatidama, zbog crossing-overa u okviru petlje, određeni genski lokusi udvostručavaju, a drugi eliminiraju (slika 20).



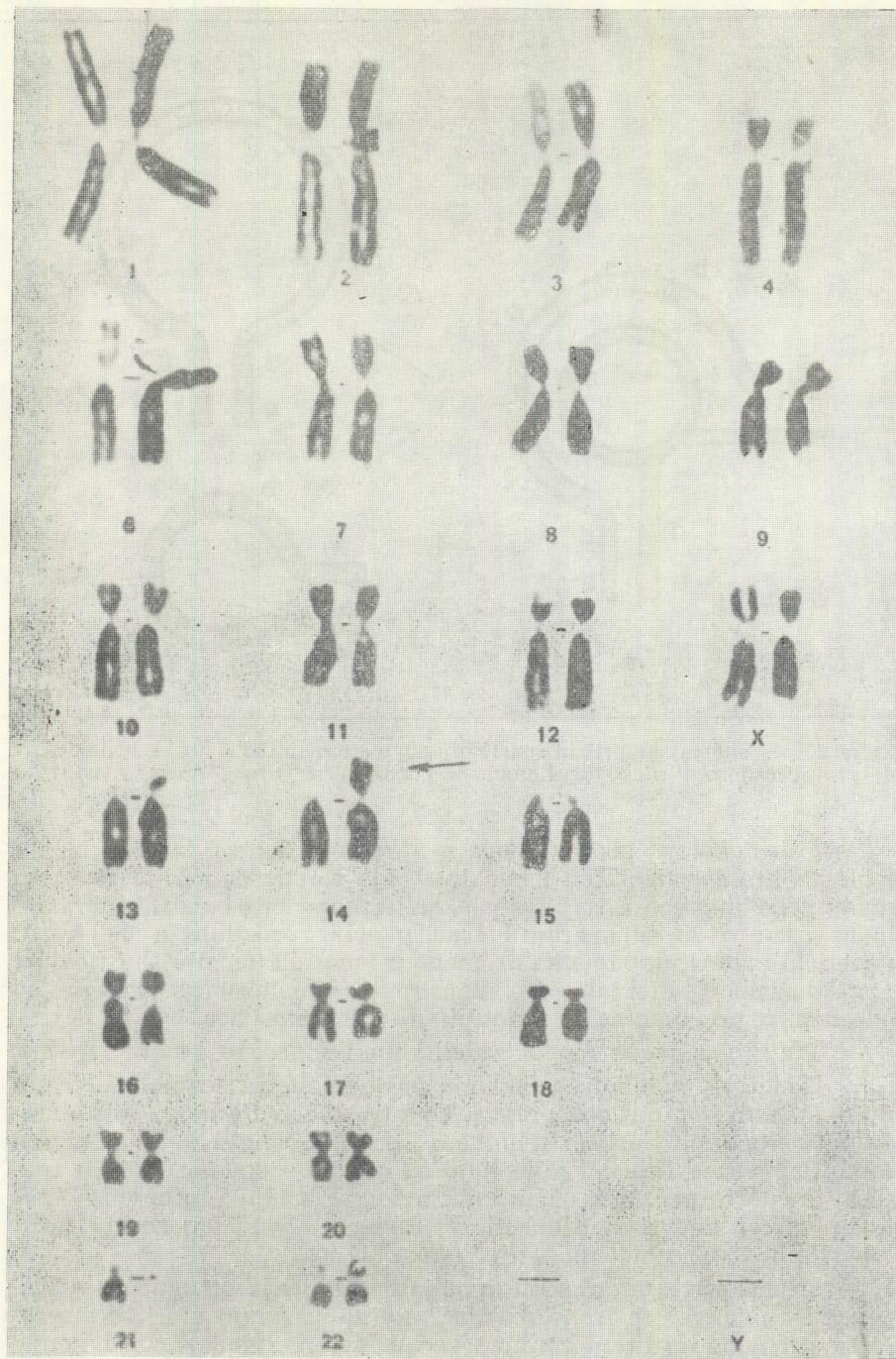
Slika 20. — Shematski prikaz sparivanja u toku mejotičke deobe hromozoma sa inverzijom i njegovog homologa i posledica jednog crossing-overa.

*Translokacije* podrazumevaju razmenu delova između nehomologih hromozoma. Kao i kod inverzija i ovde dolazi do rearanžmana genskih sekvencija. Translokacije mogu biti balansirane i nebalansirane. Kod balansiranih translokacija prisutan je celokupni genetički materijal, pa nema promena u fenotipu (osim u slučajevima tzv. „pozicionog efekta“). Nebalansirane translokacije praćene su određenim promenama u fenotipu njihovih nosilaca.

Translokacije se mogu podeliti na recipročne i nerecipročne.

Kod recipročnih translokacija postoji izmena segmenata između dva hromozoma u oba pravca. Ove translokacije mogu biti anekvalne i ekvalne. Starijim tehnikama bojenja mogle su se otkrivati samo anekvalne translokacije koje su dovodile do morfoloških razlika između hromozoma uključenih u translokaciju i njihovih homologa. Primer za ove translokacije su Robertsonove (Robertson) translokacije ili tzv. „centrične fuzije“ (slika 21).

Danas, nove tehnike diferencijalnog bojenja omogućuju otkrivanje i tzv. ekvalnih translokacija, koje ne izazivaju vidljive morfološke promene na hromozomima pod uslovima standardnog bojenja. Ovdje treba napomenuti da postoje i takvi slučajevi gde su fenotipski normalan roditelj i njegovo dete sa određenim malformacijama, nosioci istog tipa translokacije. Lejeune i Berger (1965) objašnjavaju



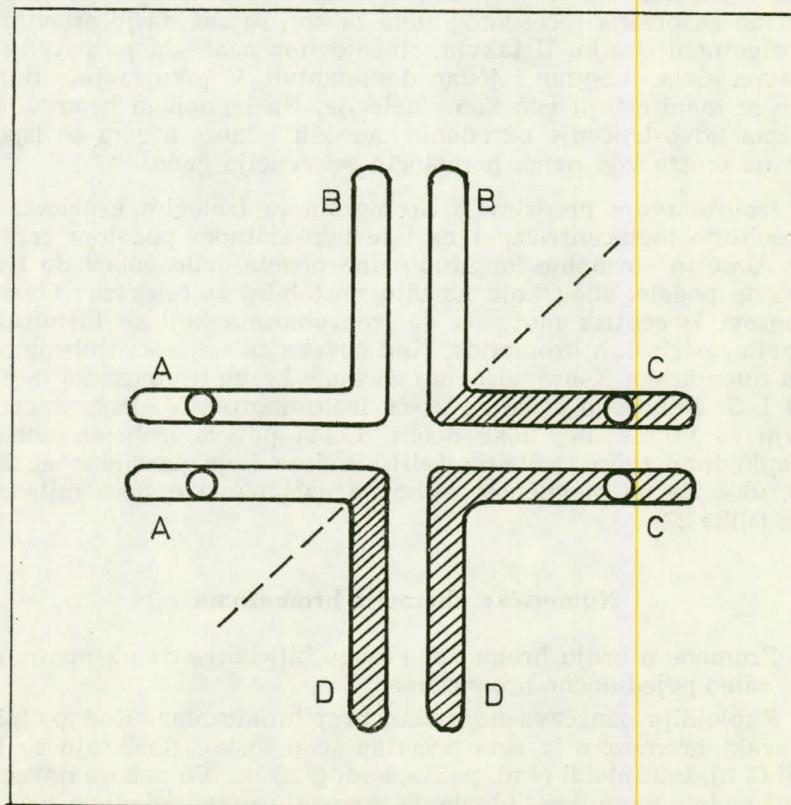
Slika 21. — Kariotip fenotipski normalne žene sa balansiranim translokacijom D/G tipa

ovakve slučajeve „aneuzomijom putem rekombinacije“: U toku crossing-overa, koji se odvija na nivou rearanžiranih segmenata, dolazi do insercije, koja posle određenog tipa mejotičke segregacije dovodi do genetičkog debalansa kod potomka. Fenotipske promene deteta, koje ima isti hromozomski rearanžman kao i njegov fenotipski normalan roditelj, mogu se objasniti i genskim mutacijama kod deteta.

Nerecipročne traslokacije podrazumevaju insercije raznih vrsta.

Kao i u slučaju inverzija i kod translokacija poteškoće nastaju u toku mejotičke deobe. Da bi ostvarili kontakt sa svojim homologim parnjacima, hromozomi koji su uključeni u translokacije stvaraju posebne figure, najčešće u vidu krsta i sl. (slika 22). Ukoliko dode do crossing-overa stvaraju se „prstenovi“ ili „lanci“ ako je na jednoj strani crossing-over bio odsutan. U slučajevima kada u toku segregacije oba hromozoma koja su u translokaciji odu na istu stranu, tj. isti gamet, genski sadržaj će ostati izbalansiran i potomak će biti, takođe, fenotipski normalan.

Drugi tipovi segregacije mogu da daju potpuno normalne gamete, ali i gamete koji su deficitenti za određene sekvencije gena, kao i one koji nose udvostručene sekvencije. Kod biljaka, polenova



Slika 22. — Shematski prikaz mejotičkog sparivanja hromozoma koji su uključeni u recipročnu translokaciju

zrna i megaspore sa ovako neizbalansiranim genetičkim materijalom propadaju, dok se, na primer, kod drozofile stvaraju zigoti, koji ili propadaju ili, u slučajevima manjeg gubitka odnosno udvostručavanja genskog materijala, ostaju u životu.

*Delecije* predstavljaju gubitak određenog broja genskih lokusa. Kod terminalnih delecija gubi se manja ili veća sekvenca gena koji su terminalno locirani na hromozomu. Interkalarne delecije podrazumevaju gubitak određene sekvene gena koji su smešteni u unutrašnjosti hromozomskog kraka. Svi delecirani fragmenti, koji su bez centromere, eliminisu se u sukcesivnim ćelijskim deobama, zbog toga što u toku deobe ne mogu da se pravilno orijentisu. Za vreme sparivanja homologih hromozoma u toku mejoze, dolazi do odbijanja na mestu delecije. Delecije se najlakše otkrivaju pomoću ekspresije recessivnih gena kod heterozigotnih jedinki. U homozigotnom stanju delecije su uglavnom letalne, mada gubitak gena od manjeg vitalnog značaja može biti i bez tako drastičnog efekta.

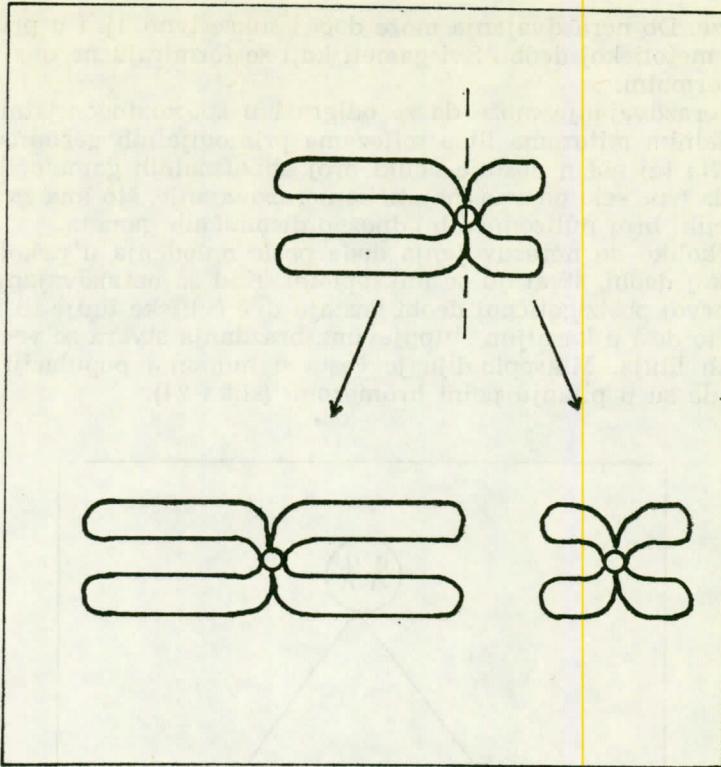
*Duplikacije* predstavljaju takvu stukturnu aberaciju hromozoma kod koje dolazi do udvostručavanja određenih sekvenci gena odnosno genskih lokusa. Najlakše se otkrivaju u slučajevima gde ne dolazi do ekspresije recessivnog alela za koji se zna da je prisutan u homozigotnom stanju. U takvim slučajevima znači da je, pored dva recessivna alela, prisutan i jedan dominantan. U toku mejoze duplikacije se manifestuju isto kao i delecije. Na homologu hromozoma, koji ima udvostručenje određenih genskih lokusa, stvara se ispuštenje na mestu gde nema homologih sekvenci gena.

*Izohromozom* predstavlja hromozom sa izologim kracima. On je apsolutno metacentričan i nastaje nepravilnom podelom centromere. Umesto normalne longitudinalne podele ovde dolazi do transverzalne podele, zbog koje nastaju nestabilni izocentri. Ovakav hromozom izocentrik može da dà izohromozom koji se formira od njegovih sestrinskih hromatida. Kod čoveka su najčešći izohromozomi za duge krake X-hromozoma i za duge krake hromozoma iz grupe D i G. Relativno često se sreće izohromozom Y. Izohromozomi nastaju za vreme mejotičke deobe. Česta pojava izohromozoma u miksoploidima (više različitih ćelijskih loza koje paralelno egzistiraju), ukazuje na mogućnost njihovog nastanka i u toku mitotičke deobe (slika 23).

### Numeričke aberacije hromozoma

Promene u broju hromozoma mogu biti takve da uključuju ceo set ili samo pojedinačne hromozome.

Euploidija označava normalan broj hromozoma. Kod poliploidije svaki hromozom iz seta prisutan je u višku. Razlikuju se triplodi ( $3 n$ ), tetraploidi ( $4 n$ ), pentaploidi ( $5 n$ ) itd. Po načinu nastanka postoji podela na autopoliploide, koji postaju umnožavanjem hromozoma u okviru datog hromozomskog seta i alopopoliploide koji nastaju kao rezultat hibridizacije.



Slika 23. — Shematski prikaz formiranja izohromozoma

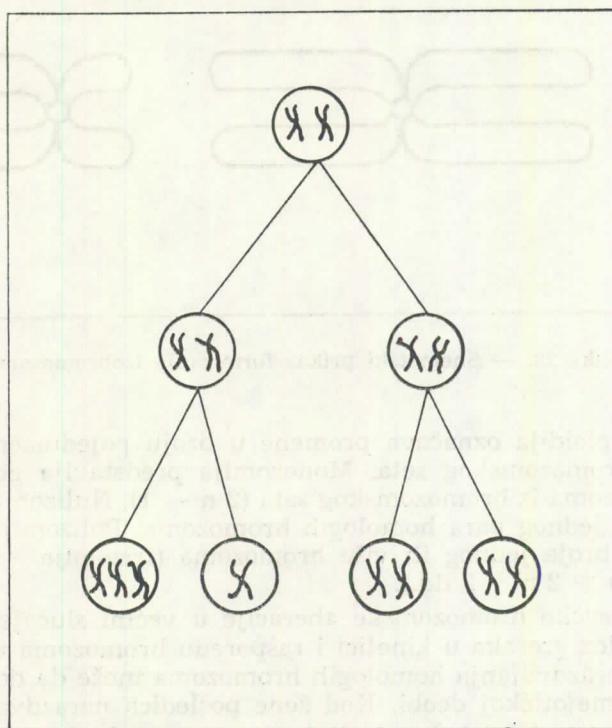
Aneuploidija označava promene u broju pojedinačnih hromozoma iz hromozomskog seta. Monozomija predstavlja gubitak jednog hromozoma iz hromozomskog seta ( $2n - 1$ ). Nulizomija je naziv za gubitak jednog para homologih hromozoma. Polizomija označava povećanje broja jednog ili više hromozoma (trizomija =  $2n + 1$ , tetrazomija =  $2n + 2$  itd.).

Numeričke hromozomske aberacije u većini slučajeva nastaju kao posledica grešaka u kinetici i rasporedu hromozoma u toku mejoze. Do nerazdvajanja homologih hromozoma može da dođe u prvoj ili drugoj mejotičkoj deobi. Kod žene posledica nerazdvajanja hromozoma je ista bez obzira da li je do nerazdvajanja došlo u prvoj ili drugoj mejotičkoj deobi, pa su sve jajne ćelije ili nulizomične ili dizomične. Kod muškaraca svi su spermatozoidi aberantni, ako se nerazdvajanje odigra u prvoj mejotičkoj deobi. Međutim, kada se nerazdvajanje odigra u drugoj mejotičkoj deobi, aberantno je samo 50% spermatozoida. Sigurno je da će normalni spermatozoidi pre izvršiti fertilizaciju od aberantnih. Ovo ukazuje da jedan određeni poremećaj u oogenesi i spermatogenezi ne dovodi do istih posledica, tj. da su posledice veće ukoliko se radi o poremećaju u toku

oogeneze. Do nerazdvajanja može doći i suksesivno, tj. i u prvoj i u drugoj mejotičkoj deobi. Svi gameti koji se formiraju na ovaj način su abnormalni.

Nerazdvajanje može da se odigra i u spermatogonijalnim i u oogenitalnim mitozama ili u mitozama primodijalnih germinativnih ćelija. Na taj način nastaje veliki broj abnormalnih gametocita koji mogu da trpe sekundarno mejotičko nerazdvajanje, što ima za posledicu veliki broj nulizomičnih odnosno dizomičnih gameta.

Ukoliko do nerazdvajanja dođe posle oplođenja u nekoj postzigotičkoj deobi, stvaraju se miksploidi. Kad se nerazdvajanje odigra u prvoj postzigotičnoj deobi nastaju dve ćelijske linije ili loze, a ako se to desi u kasnijim stupnjevima brazdanja stvara se veći broj ćelijskih linija. Miksploidija je česta u humanoj populaciji naročito kada su u pitanju polni hromozomi (slika 24).



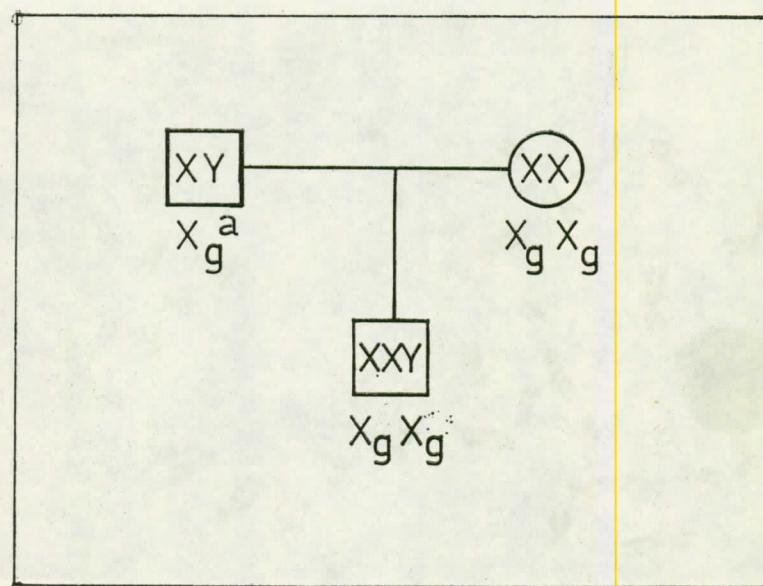
Slika 24. — Shematski prikaz nastanka miksploida postzigotičnim nerazdvajanjem hromozoma

Pošto među ćelijskim lozama postoji kompeticija treba uvek imati u vidu da postojeća zastupljenost pojedinih loza može biti posledica favorizovanja jedne loze miksploida i eliminacije neke druge ćelijske linije. Na ovaj se način može objasniti i poreklo čistih aneuploida. Zbog toga se uvek postavlja pitanje da li je jedan an-

uploid nastao kao posledica prezigotičnog odnosno mejotičkog nerazdvajanja ili je posledica postzigotičnog nerazdvajanja, posle čega je jedna od čelijskih loza eliminisana.

Da bi se odgovorilo na pitanje gde i kada je došlo do nerazdvajanja koriste se, pre svega, marker studije. Pod marker hromozomima podrazumevaju se hromozomi koji se, po nekoj svojoj karakteristici odvajaju od ostalih hromozoma. Najbolji rezultati dobijaju se u slučajevima aneuploidije polnih hromozoma, gde su studije ove vrste nešto lakše.

Najpopularniji metod za ova izučavanja je metod Manna i saradnika (1962) pomoću za X-hromozom vezane krvne grupe  $X_g$ . Ova krvna grupa kontrolisana je genom koji se javlja u vidu dva alela, od kojih je jedan dominantan  $X_g^a$ , a drugi recesivan  $X_g$ . Homozigot  $X_g^a X_g^a$  i heterozigot  $X_g^a X_g$  daju istu sliku. Na osnovu toga može se u izvesnom broju informativnih slučajeva pratiti segregacija  $X_g$  alela i zaključivati o tome da li su prekobrojni X-hromozomi kod probanta očevog ili majčinog porekla (slika 25).



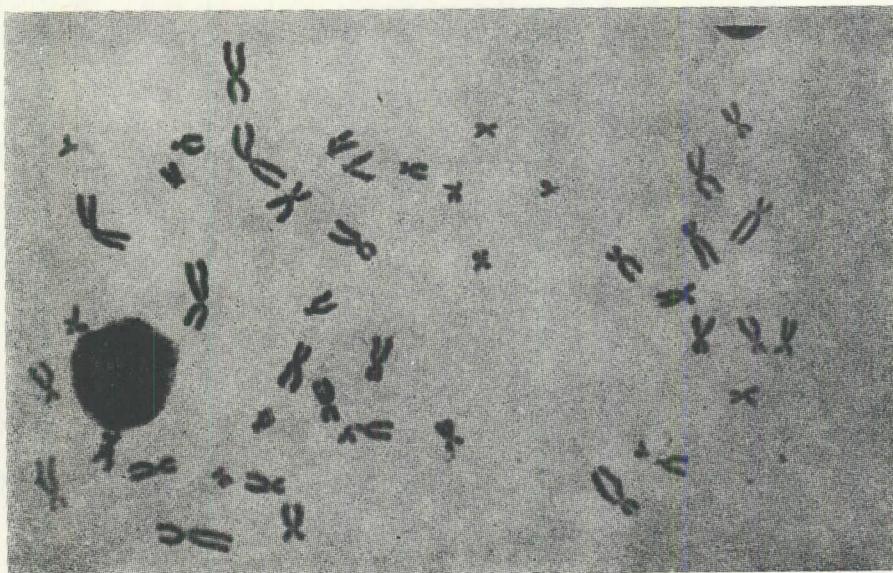
Slika 25. — Nerazdvajanje X-hromozoma u mejozi majke

Veliki broj, na ovaj način izvedenih ispitivanja, u slučajevima kao što su XXX, XO, XXY, XXXY i XXXXY, ukazuje na to da do nerazdvajanja može da dođe kako u toku oogenoze tako i u toku spermatogeneze, i to mnogo češće za vreme druge mejotičke deobe. U nekim slučajevima potvrđeno je sukcesivno nerazdvajanje, pa je na osnovu  $X_g^a$  sistema ustanovljeno, na primer, da i četiri X-hromozoma mogu da vode poreklo od majke u slučajevima XXXXY sindroma.

Na genetičku osnovu nerazdvajanja ukazuje niz primera dvostrukih trizomija, povećana aneuploidnost u imbredovanoj populaciji (tj. u populaciji u kojoj postoji visok stepen ukrštanja u srodstvu) i slično. Očigledna je i predispozicija za nerazdvajanje u nekim porodicama.

Sve što je do sada rečeno odnosilo se na aneuploide. Što se tiče poliploida ( $3n$ ,  $4n$  itd.) podaci govore da su oni jedna od najčešćih hromozomskih abnormalnosti kod spontanih abortusa (Hamerton, 1971). Najverovatnije je da poliploidija nastaje kao posledica odustva jedne deobe u brazdanju zigota ili supresije jednog polarnog tela.

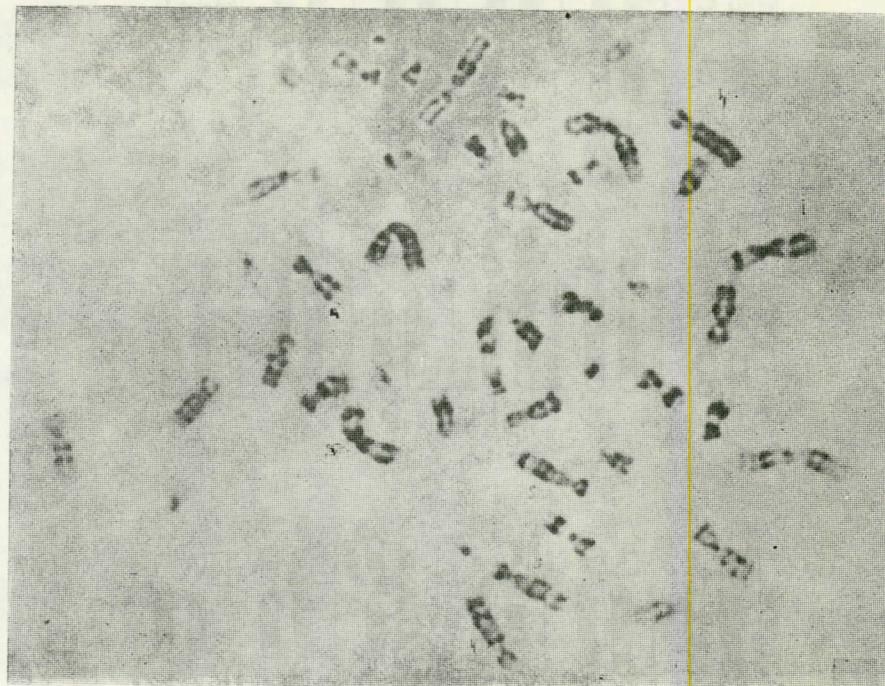
Prve numeričke i strukturne aberacije humanih hromozoma otkrivene su klasičnim tehnikama bojenja. Ovim se tehnikama ceo hromozom ravnomerno boji (slika 26).



Slika 26. — Humana ćelija „in situ“ — klasično bojenje

Klasične tehnike daju manje podataka o građi svakog pojedinačnog hromozoma, pa time pružaju i manje mogućnosti za otkrivanje sitnijih strukturalnih aberacija. Već je pomenuto da je na poslednjem sastanku citogenetičara u Parizu (1971) posebna pažnja posvećena novim tehnikama diferencijalnog bojenja. Ove tehnike, po-

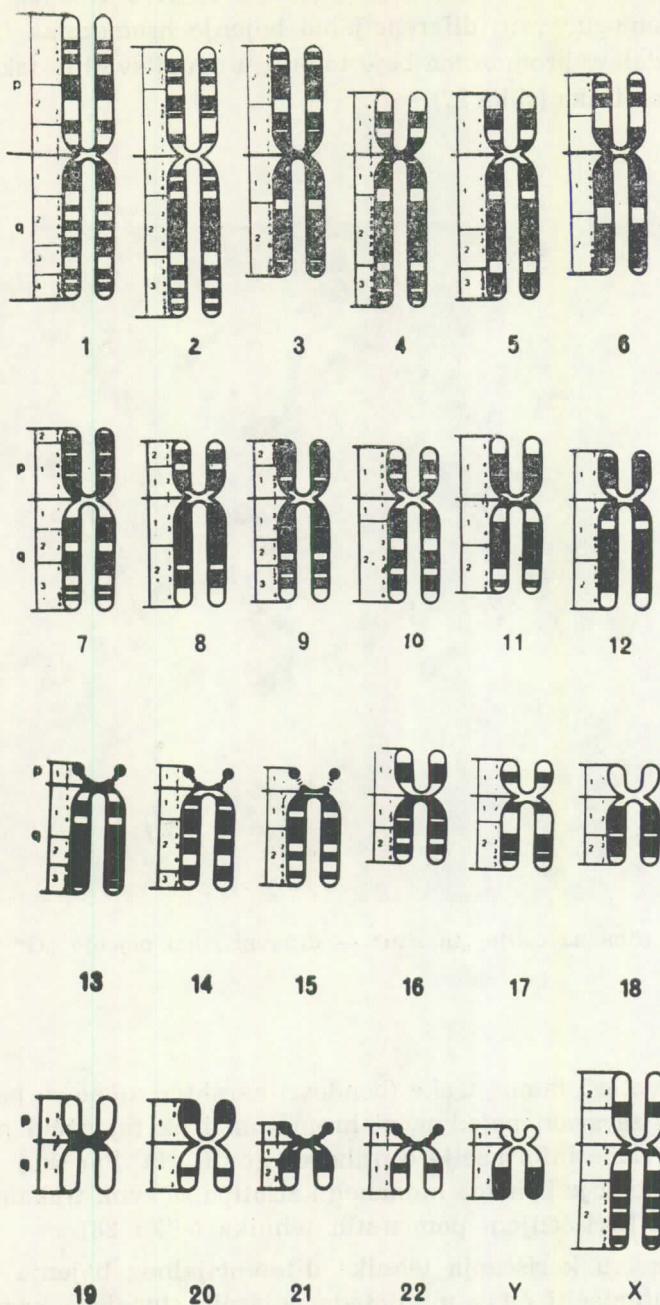
moću određenog pretretmana (zagrevanje, dejstvo enzima, dejstvo uree itd.) omogućavaju diferencijalno bojenje hromozoma time što se izvesni delovi hromozoma boje tamno, a drugi svetlige tako da se dobija utisak traka (slika 27).



Slika 27. — Humana ćelija „in situ“ — diferencijalno bojenje „G“ banding

Ove svetle i tamne trake (bendovi) karakteristične su po broju i rasporedu za svaki pojedinačni hromozom i na taj način pružaju prilično precizne informacije o njihovoј gradi. Na Pariskoj konferenciji usvojena je i shema humanog kariotipa sa svim trakama koje se uočavaju korišćenjem pomenutih tehnika (slika 28).

Na osnovu korišćenja tehnika diferencijalnog bojenja bilo je moguće protumačiti čitav niz dotada nejasnih slučajeva kao što je prisustvo nekih fragmenata nepoznatog porekla, raznih „asimetrija“ krakova itd. Ranije se smatralo da izvesni hromozomi ne podnose izmene u strukturi, tj. da su te izmene inkompatibilne sa životom.



Slika 28. — Shema obeležavanja humanih hromozoma korišćenjem tehnika diferencijalnog bojenja (Pariz, 1971)

Tehnikama diferencijalnog bojenja dokazano je da oni prilično često ulaze u razne rearanžmane, da trpe pericentrične inverzije, da dovode do parcijalne trizomije itd. To se odnosi, pre svega, na hromozome iz grupe C, koji su ranije smatrani stabilnim.

Razvoj humane citogenetike karakteriše udaljavanje od morfološkog nivoa posmatranja i približavanje biohemijskom nivou. Već sada tehnike diferencijalnog bojenja otvaraju čitav niz pitanja: Šta dovodi do diferencijalnog vezivanja boje duž hromozoma? Zašto različiti pretretmani koji pogađaju razne biohemijske komponente hromozoma (tripsin deluje na proteinsku komponentu, toplofa izaziva denaturaciju DNK) dovode do istovetnog markiranja hromozoma? Ekipni rad citogenetičara, kliničara i biohemičara može u budućnosti da dà odgovor na ova kao i na niz drugih značajnih pitanja. Može se sa sigurnošću pretpostaviti da će to dati nove podatke kako o građi hromozoma tako i o mehanizmima koji dovode do hromozomskih aberacija.

#### e) MAPIRANJE HROMOZOMA

Mapiranje hromozoma, tj. određivanje mesta pojedinih gena na hromozomima već dugo predstavlja najinteresantnije područje istraživanja u citogenetici. Prvi pokušaji i prvi rezultati dobijeni su od strane genetičara koji su proučavali Drozofilu. U toku druge polovine ovog veka oni su uspeli da odredite položaj nekoliko stotina gena na četiri para hromozoma koliko ih ima Drozofila. Jedan od najinformativnijih prilaza u ovom izučavanju bio je posmatranje učestalosti crossing-overa. Već je rečeno da crossing-over predstavlja razmenu genetičkog materijala među homologim hromozomima u toku mejoze.

Pošlo se od logičnog zaključka da ukoliko su dva gena na hromozomu udaljenija jedan od drugog, utoliko je i veća mogućnost da oni budu crossing-overom i razdvojeni. Obrnuto, verovatnoća da će se razdvojiti dva blisko locirana gena mnogo je manja. Posmatranjem nekoliko svojstava (najmanje tri) za koje se zna da su kontrolisana po jednim parom gena i utvrđivanjem učestalosti njihovog rastavljanja, dolazi se do podataka kakav je odnos među tim genima, koji su od njih međusobno bliže, a koji dalje locirani i kakav je njihov redosled na određenom hromozomu.

Ovakav način posmatranja je nemoguć u humanoj populaciji, pa se problem mapiranja pokušava rešiti na drugi način.

Jednu od ideja za rešenje ovog pitanja dali su Lejeune i saradnici u hipotezi „tip-kontratip“. Po ovoj hipotezi trizomija u odnosu na monozomiju imala bi potpuno suprotan efekat na fenotip. U osnovi toga bila bi razlika na nivou enzima, tj. kod trizomije posmatrani enzim bi pokazivao veću aktivnost, zbog toga što je prisutan u većoj dozi, dok bi kod monozomije dolazilo do suprotnog efekta. Međutim, na ovaj način se nije došlo do značajnijih rezultata. Rezultati,

bi naime, bili jasni u slučaju čistih trizomija, odnosno monozomija (jedan ceo hromozom u višku odnosno manjku), ali pošto su monozomije autozoma u čistom obliku inkompatibilne sa životom, posmatranje na ovom nivou je nemoguće. Što se tiče poređenja parcijalnih trizomija sa parcijalnim monozomijama, na ovom planu se javlja čitav niz poteškoća. Nijedna od savremenih tehnika, pa čak ni metodi diferencijalnog bojenja, ne mogu da pruže informacije o tačnom mestu prekida, koji je prethodio aberaciji. Znači da segmenti koje upoređujemo u trizomičnom i monozomičnom stanju mogu da se razlikuju za manju ili veću sekvencu gena. Plejotropnost, geni modifikatori, poligeni itd., smanjuju mogućnost donošenja nekih pouzdanih zaključaka. Treba se podsetiti da je čovek, kao i neke ispitivane životinjske vrste, veoma osjetljiv na gubitak genetičkog materijala. Izračunato je da čovekov organizam toleriše samo 5—6% viška genetičkog materijala sa autozoma (u odnosu na haploidni set), dok može da izgubi najviše 2—3%. I mnogo manje vrednosti od ovih, letalne su ukoliko su pogodjeni neki hromozomi, pa se postavlja pitanje da li postoje izvesni lokusi kod čoveka koji moraju biti prisutni u dvostrukoj dozi da bi se život održao (Sandler i Hecht, 1973).

Drugi prilazi proučavanju ovih pitanja dali su pozitivne rezultate. Među te pristupe spadaju: posmatranje marker hromozoma i njihovog propagiranja kroz generacije uporedno sa nekim biohemiskim parametrom, niza recipročnih translokacija između X hromozoma i nekih autozoma, koje uslovljavaju izmene u već utvrđenom načinu segregacije posmatranog svojstva, kao i niz podataka dobijenih iz eksperimenata somatskih hibridizacija, ovi su pristupi omogućili da se odredi mesto velikog broja gena na humanim hromozomima. Na II internacionalnom sastanku posvećenom mapiranju humanih hromozoma (Rotterdam, 1974), saopšteno je da je do sada utvrđen položaj 19 genskih lokusa na hromozomu broj 1, 9 lokusa na hromozomu broj 2, 2 na hromozomu 12, 3 na hromozomu 13 i 21 itd.

Do sada nije utvrđen položaj nijednog genskog lokusa samo na hromozomu broj 9.

### 3. KLINIČKO GENETIČKA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI

Genetička istraživanja imaju tri osnovna cilja: 1. Utvrditi da li se neka osobina ili poremećaj uopšte nasleđuje; 2. Ako nasledni činioci igraju ulogu, ustanoviti o kakvom se tipu nasleđivanja radi; i 3. Proceniti i razgraničiti utočišta i uticaj faktora sredine u ovim slučajevima.

Da bi se dobili odgovori na napred postavljena pitanja u biljoj i animalnoj genetici moguće je planiranje i izvođenje eksperimenata po volji istraživača. U humanoj genetici ne može se koristiti ovaj metod istraživanja, pa se zbog toga u kliničko genetičkim istraživanjima koristi metod ispitivanja porodica i blizanaca, pored metoda citogenetičke i biohemisko-genetičke analize.

### a) ISPITIVANJE PORODICA

Svođenje epidemioloških istraživanja sa društvenih zajednica na porodice omogućilo je preciznije osvetljavanje uloge i značaja naslednih činilaca i činilaca spoljašnje sredine za mentalno zdravlje stanovništva i za nastanak i tok psihičkih poremećaja. Genealoška ispitivanja predstavljaju najstariji i najjednostavniji vid genetičkih istraživanja. Rezultati ovih istraživanja mogu poslužiti kao orijentacija za utvrđivanje da li je neka osobina ili poremećaj izazvana delovanjem naslednih činilaca.

U poslednjoj deceniji devetnaestog veka Kraepelin je podstakao svoje saradnike Kollera i Josta da proučavaju i upoređuju učestalost javljanja duševnih oboljenja u porodicama bolnički lečenih psihijatrijskih bolesnika i u porodicama duševno zdravih hirurških i internističkih bolesnika. Već ova prva genealoško-statistička istraživanja ukazivala su na značaj nasleđa za pojavu pojedinih duševnih oboljenja kao što su shizofrenija i manjako-depresivna psihoza. Nemačka škola na čelu sa nizom istraživača među kojima istaknuto mesto zauzimaju Rüdin, Weinberg, Luxenburger, Brugger i Schultz nastavila je ova proučavanja naslednih činilaca. Istovremeno se slično interesovanje za istraživanje porodica javilo u skandinavskim zemljama, u Engleskoj, SAD i u nekim drugim sredinama.

Sasvim je jasno da pojava nekog duševnog oboljenja u više članova jedne porodice rađa sumnju da je u tim slučajevima uticaj naslednih faktora značajan, naročito ako ne postoje drugi vidljivi razlozi za takvo porodično javljanje oboljenja. Rezultati ovih prvih genetičkih psihijatrijskih istraživanja, obavljenih pomoću genealoško-statističkog metoda i izvođenih u raznim sredinama, pokazivali su nekad veće, a nekad manje slaganje, pa je u skladu sa tim procenjivana i uloga nasleđa.

Velike teškoće u izvođenju ovih istraživanja proizilazile su zbog neraščišćenih pitanja klasifikacije psihičkih poremećaja i zbog nedostatka objektivnih kriterijuma za njihovo dijagnostikovanje. Ove su teškoće često dovodile do veoma kontradiktornih rezultata, pa su genealoško-statistička istraživanja zapala u ozbiljnu krizu. Međutim, i pored tih objektivnih teškoća, treba istaći da su genetička psihijatrijska istraživanja, već u ovoj prvoj fazi svog razvoja, otkrila neke činjenice i da su dovela do toga da je formulisan niz radnih hipoteza koje i danas usmeravaju dalja istraživanja na ovom polju.

Najčešće ispitivani mentalni poremećaji bili su shizofrenija, manjako-depresivna psihoza, nedovoljna mentalna razvijenost i epilepsija. Neuroze, poremećaji ličnosti i ostali psihički poremećaji bili su znatno ređe predmet ovih genealoških ispitivanja.

Rezultati ispitivanja porodica duševnih bolesnika ukazali su da se psihijatrijski poremećaji uglavnom ne prenose u skladu sa Mendelovim zakonima nasleđivanja. Istraživanja su potvrdila da se u ovim slučajevima radi o složenoj interakciji nasledne predispozicije i činilaca spoljašnje sredine i da genealoško-statistički metod nije dovoljan za proučavanje ovih kompleksnih činilaca i njihovih interakcija.

## b) ISPITIVANJE BLIZANACA

Ispitivanje međuodnosa i interakcija između nasleđa i sredine predstavlja jedan od najvećih problema sa kojima se sreće genetika, medicina i biologija.

U biljnoj i animalnoj genetici mogući su eksperimenti sa genetički čistim linijama, a ostvarljiva je, takođe i standardizacija uslova spoljašnje sredine. U humanoj genetici to nije moguće.

Monozigotni blizanci imaju identičnu naslednu osnovu zato što nastaju podelom već oplođene jajne ćelije. Oni zbog toga predstavljaju jedinstveni prirodni eksperiment u čoveka, pogodan za izučavanje uticaja naslednih činilaca i interakcija ovih činilaca sa činiocima spoljašnje sredine.

Učestalost višestrukih plodnosti je 0,5—1,5 na 100 pojedinačnih rađanja. Trojke se rađaju u odnosu 1:84<sup>2</sup> ili 1 u približno 70.000, a četvorke 1:92<sup>3</sup> ili 1 u 780.000 rođenja. Petorke su izuzetno retke tako da se procenjuje da se javljaju jednom u 54.000.000 rođenja. Zabeleženo je samo 6 slučajeva rađanja šestorki do II svetskog rata, a jedan slučaj sedmorki registrovan je 1600. godine u Nemačkoj.

Francis Galton je 1876. godine započeo naučno ispitivanje blizanaca. On je 1883. godine detaljno analizirao prirodu sličnosti i razlika između monozigotnih i dizigotnih blizanaca i opisao je slučaj psihote oba člana jednog blizanackog para. U svojim istraživanjima Galton je pokušao da utvrdi: 1. da li dvojajni blizanci kao hereditarno različiti, postaju vremenom sličniji ako žive pod uticajima iste sredine, i 2. da li jednojajni, hereditarno identični blizanci, postaju manje slični ako su rastavljeni i žive u različitim uslovima spoljašnje sredine. Pošto je došao do negativnog odgovora na ova pitanja, Galton je zaključio da su telesne i duševne osobine određene uglavnom naslednim činiocima. Do sličnih zaključaka došao je i američki psiholog L. Thorndike 1905. godine.

Mada danas znamo da takvi pojednostavljeni i uopšteni zaključci ne odgovaraju pravom stanju stvari, ipak su ova istraživanja imala ogroman značaj za razvoj humane genetike. Ona su podstakla veliki broj istraživača da pokušaju da utvrde istraživanjem blizanaca ideo nasleđa i spoljašnje sredine u izazivanju somatskih i psihičkih osobina i poremećaja. Veliki doprinos razvoju ovih istraživanja dali su Lauterbach, Winkfield, Hirsch, Newman, Siemens, Verschuer i mnogi drugi. Rezultati su vremenom bili sve vredniji, pored ostalog, i zbog sigurnijeg razlikovanja jednojajnih i dvojajnih blizanaca.

Poznato je da jednojajni blizanci imaju identičnu naslednu osnovu, dok dvojajni nemaju u genetičkom pogledu veću sličnost od obične braće i sestara. Monozigotni blizanci su pogodni, prema tome za istraživanje zato što im je istovetna nasledna osnova. S druge strane i kod jednojajnih i kod dvojajnih blizanaca koji su istog pola, kontrolisane varijable su i pol i uzrast, a u najvećem broju slučajeva istovetni su i socijalno-ekonomski činiovi i drugi činiovi spoljašnje sredine.

Zbog napred navedenog u proučavanju udela nasleđa i okoline na razvoj psihičkih osobina i poremećaja primenjuju se isti metodi kao i u biljnoj i animalnoj genetici. Ti se metodi sastoje u ispitivanju i praćenju: 1. individua istog genotipa u istoj okolini, 2. osoba istog genotipa u različitim uslovima spoljašnje sredine, i 3. osoba različitog genotipa u istoj okolini. Istraživanja ove vrste od posebnog su značaja za osvetljavanje onih psihičkih osobina i poremećaja kod kojih postoji višestruka kauzalnost, tj. isprepletenost delovanja nasleđa i faktora spoljašnje sredine i njihova interakcija.

Skoro sve studije blizanaca, bez obzira da li imaju za cilj poređenje unutar jednog para ili poređenje između pojedinih parova, zahtevaju što je moguće tačnije određivanje zigotnosti blizanaca koji se ispituju. Ima više načina da se to postigne, ali se danas smatra da je najpouzdaniji metod detaljno proučavanje krvnih grupa, serumskih proteina i dermatoglifa. Kombinovana primena ovih metoda pruža maksimalno moguću pouzdanost.

Napred pomenuti metodi ispitivanja zigotnosti su relativno skupi, naročito kada se izvode opsežna terenska ispitivanja koja obuhvataju veliki broj blizanaca. U takvim istraživanjima mogu se koristiti jednostavniji metodi koji pružaju zadovoljavajuću pouzdanost. Jedan od tih metoda primenjen je u istraživanjima u Švedskoj i testiran je na 200 parova blizanaca uporednom analizom krvnih grupa i serumra. Parovima blizanaca odnosno njihovim roditeljima postaljeno je jednostavno pitanje da li blizanci liče jedan na drugog kao dva zrna graška ili samo kao dva člana iste porodice. Od 72 para blizanaca kod kojih su dobijeni potvrđni odgovori, analiza krvnih grupa i serumskih proteina potvrdila je kod 71 para monozigotnost. Od 108 parova koji su dali negativni odgovor na pitanje o sličnosti, utvrđeno je u 99 parova da se radi o dizigotnim blizanicima. Slična ispitivanja zigotnosti izvršena su, takođe, i u Danskoj i dala su zadovoljavajuće rezultate.

Jedan od najčešće upotrebljavanih metoda u analizi i interpretaciji podataka o blizancima je izračunavanje stepena podudarnosti u određenim osobinama i poremećajima među jednojajnim i dvojajnim blizanicima. Upoređivanjem njihove podudarnosti može se zaključivati o uticaju hereditarnih faktora. Stope podudarnosti govore o relativnom uticaju nasleđa i činilaca okoline što se vidi iz sledećih primera:

Poznato je da se jednojajni blizanci absolutno podudaraju u krvnim grupama, dok je podudarnost dvojajnih kao i kod obične braće i sestara. Na osnovu ovih nalaza može se izvući zaključak da su krvne grupe uslovljene delovanjem naslednih činilaca i da je penetrabilnost gena 100%, što znači da činioci spoljašnje sredine ovde ne deluju. U jednom ispitivanju endemske gušavosti nađeno je da jednojajni blizanci, odrasli u istoj sredini, pokazuju u odrasлом dobu podudarnost obolevanja u 71% slučajeva, dok je konkordantnost kod jednojajnih blizanaca, koji su živeli u raznim sredinama, bila svega 24%. Pošto je i podudarnost dvojajnih blizanaca iz iste sredine iznosila 70%, može se izvući zaključak da na pojavu endemske gušavosti nasleđe značajnije ne utiče. Jedno od istraživanja kongenitalnog iš-

čašenja kukova pokazalo je konkordantnost monozigotnih parova u 41% slučajeva, dok je konkordantnost dizigotnih blizanaca nađena u svega 2,8% parova. Rezultati ovog istraživanja navode na zaključak da nasleđe igra ulogu, ali pošto je podudarnost u oboljevanju jednojajnih blizanaca svega 40%, izgleda da su u pitanju tzv. „slabi“ geni čija penetrabilnost i ekspresivnost zavisi i od drugih činilaca. Najzad, jedno istraživanje karcinoma pokazalo je kod monozigotnih blizanaca stopu konkordantnosti od 21%, dok je ta stopa kod dizigotnih blizanaca iznosila 15%. Na osnovu ovih nalaza ne bi se mogao izvući zaključak o delovanju naslednih faktora na pojavu karcinoma. Međutim, kada je razmatrana lokalizacija oboljenja nađene su statistički značajno veće stope podudaranja kod monozigotnih blizanaca, što bi govorilo u prilog tome da nasledni činioci utiču na lokalizaciju malignog procesa.

Visoka podudarnost monozigotnih blizanaca nalazi se kada se ispituju telesna visina, dermatoglifi, nicanje zuba, psihomotorni razvoj (hod i govor), osnovne karakteristike EKG i EEG, morfologije unutrašnjih organa, koštanog sistema, površnih vena i kožnih nervusa, metabolizam, pojавa menarhe, krvni pritisak, brzina procesa starenja, dužina života, mogućnost uspešne transplantacije tkiva i organa itd. Već je rečeno da postoji apsolutna podudarnost u pogledu krvnih grupa. Iz ovih zapažanja proizilazio bi zaključak da identični genotipovi pružaju uslove za razvoj jednakih biohemijskih, imunoloških, fizioloških i drugih funkcija.

Kod monozigotnih blizanaca, pored genetičkog materijala koji je lociran u jedru, identična je i ćelijska citoplazma, taj najneposredniji spoljašnji agens koji deluje na gene. Poznato je da su komponente citoplazme — najčešće proteinskog sastava — regulatori genetičke informacije. One blokiraju ili potiskuju određene gene, a druge aktiviraju. Ne treba, međutim, zaboraviti, da postoje i razlike u uslovima života monozigotnih blizanca kako intrauterino tako i posle rođenja. Tako, na primer, mogu da postoje razlike u priticanju krvi od placente, kao i razlike u intrauterinom položaju. I sam porođaj deluje različito na blizance. Iz ovih razloga sreću se na rođenju razlike u težini i visini monozigotnih blizanaca, koje su nekad izraženije nego u dizigotnih blizanaca. I drugi prenatalni i naročito postnatalni činioci mogu da različito deluju na blizance. Zbog napred iznesenog javljaju se razlike među blizancima, koje su u početku više kvantitativne prirode i izazvane neravnomernim funkcionsanjem genotipova. Kasnije, kvantitativne razlike mogu da prerastu u kvalitativne, a funkcionalni poremećaji mogu da prerastu u strukturne. Zbog toga se monozigotni blizanci mogu podeliti u tri grupe: 1. manju grupu čine blizanci koji su u potpunosti identični, 2. većina monozigotnih blizanaca je sa manjim razlikama, i 3. jedan manji deo ovih blizanaca je upadljivo različit. Intrauterini razvoj, porođaj i rani period života su od najvećeg značaja za stepen podudarnosti blizanaca.

Proučavanje indeksa podudarnosti doprinelo je osvetljavanju faktora koji dovode do određenih telesnih i psihičkih osobina i poremećaja. Međutim, treba napomenuti da rezultate ovih studija treba

oprezno interpretirati da ne bi došlo do pogrešnih zaključaka. Poznato je, na primer, da se u poslednje vreme veoma intenzivno ispituje uticaj pušenja na pojavu karcinoma bronhija i pluća. U tu svrhu korišćeni su i jednojajni blizanci i nalažena je visoka korelacija pušenja i maligniteta. Pri interpretaciji ovih rezultata, međutim, ne treba zaboraviti na mogućnost da neki zajednički nasledni činilac može biti u osnovi i navike pušenja i sklonosti ka malignitetu. U tom slučaju visoka korelacija jedne i druge pojave ne bi bila u uzročno-posledičnom odnosu. Za proučavanje ovog i sličnih pitanja pogodniji su identični blizanci koji se međusobno razlikuju po jednom od pretpostavljenih uzročnih faktora (na primer identični blizanci od kojih jedan puši, a drugi ne puši). O ovome će još biti reči.

U studijama podudarnosti metod izabiranja blizanaca za istraživanje zahteva veliku pažnju. Luxenburger je još 1928. godine istakao značaj ispitivanja ovih blizanaca sa jedne određene teritorije ili iz određenih populacionih grupa da bi se izbeglo delovanje faktora selekcije, koji obično favorizuju identične i konkordantne blizance. Drugim rečima identični i konkordanti blizanci više padaju u oči i o njima se češće piše, pa se zbog toga dešava da se stope njihove podudarnosti precenjuju. Da bi se dobili pouzdani rezultati, uzorke blizanaca za ispitivanje treba birati iz registara koji vode sve blizance sa jedne određene teritorije. Ispitivanje samo pacijenata koji su poznati kao blizanci ili samo blizanaca koji su na ispitivanju odnosno lečenju, obično dovodi do toga da se stope podudarnosti precenjuju.

Za utvrđivanje relativne uloge nasleđa odnosno okoline od veće važnosti može biti proučavanje nepodudarnosti jednojajnih blizanaca. Takvi slučajevi predstavljaju idealan materijal za retrospektivno ispitivanje činilaca okoline koji su do toga doveli. U prospektivnim istraživanjima jednojajni blizanci mogu biti upotrebljeni kada je samo jedan od njih izložen delovanju nekog dobro poznatog i definisanog faktora spoljašnje sredine. Praćenjem i ispitivanjem takvih blizanaca može se proceniti relativni značaj tog faktora za pojavu neke osobine ili poremećaja. Od posebnog interesa u ovom pogledu je proučavanje jednojajnih blizanaca koji su odvojeni u ranom detinjstvu i koji su zbog toga bili pod različitim uticajima spoljašnje sredine. U nekim istraživanjima takvog tipa nađene su izražene razlike nekih osobina i crta ličnosti blizanaca, dok su druge ostale vrlo slične i pored velikih razlika sredine u kojima su se jednojajni blizanci razvijali. Zbog toga što su takvi blizanci retki, preporučuje se formiranje njihovih registara i internacionalna saradnja na ovom polju.

Kada se primenjuje klasični metod ispitivanja psihičkih poremećaja u blizanaca mogu nastati izvesne teškoće, naročito ako su u pitanju poremećaji koji se javljaju u kasnjem uzrastu. Oba blizanca retko obolevaju u isto vreme tako da se na početku obično javlja nepodudarnost između njih. Pored toga, jedan član blizanačkog para može umreti pre nego što se bolest ispolji, pa to otežava korišćenje metoda podudarnosti parova. Zbog svega napred iznesenog, da bi se ovaj metod koristio na pouzdani način, kriterijumi za uključivanje blizanaca u ispitivanje, kao i za njihovo isključivanje, mora-

ju se unapred jasno definisati. Takođe, pre istraživanja treba utvrditi vreme početka ispitivanja, kao i dužinu praćenja zdravih članova blizanačkih parova.

Zaključci izvedeni iz proučavanja blizanaca ne smeju se nekritički uopštavati za celokupnu populaciju. Pri tome treba imati na umu da, pored delovanja faktora, za koje se prepostavlja da su u uzročnoj vezi sa opserviranom pojmom, postoje i posebni, inače neuobičajeni uslovi razvoja koji utiču na blizance, kako za vreme intrauterinog života i porođaja, tako i kasnije u životu.

Za izvođenje bilo kog proučavanja blizanaca treba, pre svega, naći dovoljan broj ispitanika. To nije uvek lako. Ako istraživanje zahteva određeni broj jednojajnih i dvojajnih blizanaca istog pola i uzrasta, koji su bili jednak izloženi nekom određenom činiocu iz okoline, teškoće mogu biti vrlo velike. Pored teškoća u pronalažeњu takvih blizanaca, postavlja se i problem kako ove parove pridobiti za saradnju u istraživanju. Zbog toga se sve više insistira da se formiraju regionalni registri blizanaca i da se razvija internacionalna saradnja na ovom polju. S druge strane, neke od ovih studija zahtevaju veći broj blizanaca nego što ih bilo koji pojedinačni regionalni registar može sakupiti. Ima, takođe, i takvih istraživanja koja zahtevaju, zbog proučavanja uticaja okoline, blizance iz raznih sredina i zemalja. Očigledna je, najzad potreba za ovim međunarodnim i koordinovanim istraživanjima kada su u pitanju retke osobine ili bolesti, jer se samo na taj način može obezbediti neophodan broj ispitanika. Da bi registri blizanaca mogli da posluže takvoj saradnji, treba ih standardizovati. Neophodna je, takođe i standardizacija metoda istraživanja na internacionalnom planu. Uviđajući značaj ovih koordinovanih istraživanja blizanaca, Svetska zdravstvena organizacija je zaključila da treba osnovati jednu centralnu agenciju koja bi koordinovala istraživanja ove vrste i radila na njihovom daljem razvijanju i usavršavanju.

### c) GENETIČKI ASPEKTI KARAKTERISTIKA LIČNOSTI I PSIHIČKIH POREMEĆAJA

#### INTELIGENCIJA

Prva sistematska ispitivanja inteligencije u pojedinim porodicama započeo je Karl Pearson početkom ovog veka. Ispitujući inteligenciju u braće i sestara, K. Pearson je utvrdio da nivo korelacije ili podudarnosti odgovara korelacijama težine, visine, boje kose icefaličnog indeksa. Taj nivo korelacije je približno 0,50 ili 50%.

Primenjujući test inteligencije, koji je relativno bio oslobođen uticaja kulture, Cattel i Willson (1938) nalaze da je inteligencija dece u korelaciji sa inteligencijom njihovih roditelja. Ukoliko je inteligencija roditelja veća, bila je veća i inteligencija njihove dece i obratno.

Iz svojih istraživanja, Fuller i Thompson (1961) su izvukli sledeće zaključke: 1) sličnost u pogledu nivoa inteligencije zavisi više od herediteta nego od faktora okoline ili iskustva; 2) stepen sličnosti je približno isti kod gradskog i seoskog stanovništva; 3) kada se eliminisu činioci kulture stepen sličnosti se povećava.

Ispitivanja blizanaca pružila su podršku ovoj hipotezi o značaju herediteta za razvoj inteligencije.

Erlenmeyer, Kimling i Jarvik (1962) analizirali su rezultate 52 genetičke studije inteligencije izvedene u 8 raznih zemalja sa 4 kontinenata primenom testova inteligencije. Ispitivanja su obuhvatila 1082 para identičnih i 2052 para dvojajnih blizanaca. Pored toga, ispitivani su i njihovi srodnici koji su bili normalne inteligencije. Na osnovu rezultata ovih studija, autori su izvukli sledeće zaključke: 1) I pored razlika u metodima selekcije, primenjenim testovima inteligencije i različitim orientacijama istraživača, rezultati ovih ispitivanja mogu se smatrati pouzdanim; 2) Sličnost u pogledu nivoa inteligencije povećava se sa stepenom srodstva; 3) Identični blizanci odrasli zajedno ispoljili su vrlo visoku korelaciju što se tiče inteligencije (0.87), nešto niža korelacija zabeležena je kod monozigotnih blizanaca koji su rano odvojeni (0.75), dok je kod osoba koje su odrasle zajedno, a nisu u srodstvu, bila vrlo niska (0.23).

Burt (1966) je ispitivao 53 para monozigotnih blizanaca školskog uzrasta koji su posebno odgajani i više godina proučavani. Korelacija u nivoima inteligencije bila je vrlo visoka (0.87). Treba, međutim, napomenuti da su porodice koje su gajile blizance bile vrlo slične u socijalno-ekonomskom pogledu. Ovde treba, takođe, reći da su rezultati na testovima znanja pokazali nešto nižu podudarnost kod ovih identičnih i rano odvojenih blizanaca. Ta je podudarnost bila čak nešto niža od podudarnosti koja je utvrđena pri ispitivanju dvojajnih blizanaca koji su zajedno odgajeni. Ovi rezultati ističu da rezultati na testovima školskog i drugog znanja u priličnoj meri zavise od spoljašnje sredine.

I pored toga što su do sada izvedena brojna istraživanja inteligencije u porodicama i na blizancima u cilju osvetljavanja značaja naslednih činilaca na razvoj inteligencije, ova su izučavanja i danas vrlo aktuelna. Aktuelna su, naročito, proučavanja naslednih činilaca kod različitih vidova inteligencije i ispitivanja njihove međusobne povezanosti. U načelu se može reći da nasleđe određuje mogući opseg razvoja inteligencije svake jedinke, a spoljašnji činioci utiču na to do kog će se stepena u okviru tog opsega, inteligencija razviti.

#### LIČNOST I POREMEĆAJI LIČNOSTI

Utvrđivanje pojedinih karakteristika ličnosti znatno je teže od ispitivanja nivoa inteligencije. To u priličnoj meri otežava proučavanje značaja nasleđa za razvoj pojedinih karakteristika ličnosti i za njihova odstupanja od normalnog.

Proučavanja monozigotnih i dizigotnih blizanaca pokazala su da identični blizanci više međusobom liče nego neidentični istog

pola. Sličnost je naročito izražena u pogledu razvoja obrazaca ponašanja (reagovanje na osmeh, strah u detinjstvu, motorni i seksualni razvoj, izrazi lica, gestovi, karakteristike glasa i govora), kao i u odnosu na specifična interesovanja, spremnost u sportovima, muzičku obdarenost, proces starenja itd. I karakterne crte ispitivane pomoću određenih testova, kao i na osnovu iskaza roditelja, nastavnika i drugih iz neposredne sredine, pokazuju veću podudarnost između monozigotnih nego između dizigotnih blizanaca. I pored sličnih zaključaka iz brojnih istraživanja, koji ističu značaj naslednih činilaca, potrebna su brižljivo organizovana dalja izučavanja da bi se ti zaključci potvrdili ili odbacili.

Izgleda iz dosadašnjih istraživanja da su naročito predispozicija za anksioznost i strah, kao i sposobnost za socijalno prilagođavanje, najčešće uslovljeni naslednim činiocima. Naravno, na ove osobine ličnosti utiču i faktori spoljašnje sredine. Enviromentalisti posebno ističu njihov značaj i smatraju da su oni od presudnog uticaja. Da bi rešili ovaj problem čitav niz istraživača (Newman i saradnici, 1937, Shields, 1962, Juel Nielson, 1965 i drugi) proučavali su posebno odgajane monozigotne blizance u poređenju sa dizigotnim blizanicima koji su zajedno rasli. Rezultati njihovih studija potvrđili su veću sličnost u pogledu sklonosti za razvoj anksioznosti i straha i u odnosu na sposobnost za socijalno prilagođavanje kod jednojajnih blizanaca, koji su bili rano odvojeni, nego kod dvojajnih koji su odrasli u istoj sredini. Po mišljenju ovih autora rezultati tih studija pokazuju da se velika sličnost monozigotnih blizanaca ne može objasniti tendencijom majki da postupaju na isti način sa identičnim blizanicima niti sklonosću jednojajnih blizanaca da jedan drugog kopiraju u ponašanju.

Fiziološke ili psihosomatske studije na normalnim blizancima, koje su izvodili Lader i Wing (1966) i Gottesman (1963) govore, takođe, u prilog hipoteze da su anksioznost i sa njom povezani simptomi u izvesnom smislu pod kontrolom naslednih činilaca. To nije utvrđeno za histerične crte ličnosti i simptome. Ni Slater (1961) nije našao podudarnost monozigotnih blizanaca u pogledu histeričnih manifestacija. Studije koje su izvodili Tienari u Finskoj (1963), Bracconi u Italiji (1961) i Ihda u Japanu (1960) ukazuju, takođe, da je neuroza straha oblik neuroze kod koje se zapaža najveća podudarnost između jednojajnih blizanaca.

Zbog ogromnih dijagnostičkih teškoća koje se javljaju u području neuroza, rezultati tih studija su nedovoljno pouzdani, a razilaženje u pogledu procena relativnog značaja naslednih činilaca i činilaca spoljašnje sredine za neurotično reagovanje i za njegove pojedine oblike je najveće.

U psihijatrijskoj literaturi ima mnogo kontraverznih zaključaka i o dijagnostičkoj kategoriji psihopatija ili poremećaja ličnosti. I pored brojnih studija nasleđa u ovoj oblasti, rezultati se teško procenjuju. Njihovo međusobno upoređenje je često nemoguće zbog razlika u operativnim definicijama koje se koriste. Da napomenemo samo to da pojam psihopatija u mnogim istraživanjima uključuje i kriminal i sa njim povezane socijalne probleme.

Jedan od pogodnih metoda za proučavanje interakcijskih efekata naslednih činilaca i činilaca spoljašnje sredine na ispoljavanje poremećaja ličnosti je ispitivanje osoba koje su bile usvojene u detinjstvu u poređenju sa njihovim biološkim i adoptivnim srodnicima. Ovaj metod je naročito korišćen u Danskoj gde je na taj način proučavana i shizofrenija.

U svom ispitivanju Schulsinger (1972) je definisao psihopatiju na sledeći način: „Pod terminom psihopatija podrazumeva se konzistentan obrazac impulsivnog ili „acting-out“ ponašanje koje se nastavlja i posle 19. godine života“. Pored toga razvijeni su dalji dijagnostički kriterijumi i distinkcije za ovu dijagnostičku kategoriju. Tako, na primer, „acting-out“ ponašanje uključuje aktivne, pasivne ili manipulativne obrasce ponašanja. Po definiciji, zloupotreba alkohola i droga može biti ekspresija kako aktivnog tako i pasivnog acting-out ponašanja. Razni drugi tipovi psihijatrijskih komplikacija i poremećaja isključeni su iz kategorije psihopatija, kao na primer, psihopatija shizoidnog tipa, Character neuroza i slučajevi gde je impulsivno ili „acting-out“ ponašanje išlo uporedo sa psihotičnim ili granično psihotičnim poremećajima. Na osnovu ove operativne definicije tri procenjivača su nezavisno procenjivali svaki pojedinačan slučaj. Opšta saglasnost u pogledu prisustva ili odsustva psihopatije bila je 82%.

Na osnovu korišćenja napred pomenutih kriterijuma izabранo je 57 slučajeva sa dijagnozom psihopatija iz grupe od 507 adaptiranih za koje se znalo da ispoljavaju psihičke poremećaje. Za svaki od ovih slučajeva nađena je odgovarajuća kontrola pri čemu se vodilo računa o uzrastu, polu, godinama života kada je došlo do usvajanja, kao i o socijalnoj klasi adoptivnih roditelja. Nakon toga su ispitani biološki i adoptivni srodnici oba uzorka ispitanika, koji su bili stariji od 20 godina.

Podaci o mentalnim poremećajima jednih i drugih srodnika dobijeni su brižljivim pretraživanjem Centralnog registra bolnički lečenih psihijatrijskih bolesnika Danske i pregledom dokumentacije psihijatrijskih institucija. Schulsinger je sve podatke ponovo razgledao i sumirao na „slepoj“ osnovi. Zbog izvesnih razlika u dijagnostičkim stavovima pojedinih institucija donesena je odluka da se operiše sa spektrom poremećaja ličnosti u kojem je psihopatija bila „nuklearno“ oboljenje. Širi spektar psihopatskih poremećaja uključio je pored psihopatije u klasičnom smislu, druge poremećaje karaktera, histerične poremećaje, alkoholizam i ostale toksikomanije, lica koja su počinila kriminalna dela i ona koja su klasifikovana kao „verovatno psihopatske osobe“.

Ispitivanjem bioloških i adoptivnih srodnika eksperimentalne i kontrolne grupe na sve psihičke poremećaje, spektar psihopatskih poremećaja i psihopatiju u užem smislu, utvrđene su izrazito veće stope prevalencije za psihopatiju i za psihopatske poremećaje iz šireg spektra među biološkim srodnicima „index“ slučajeva. Od 305 njihovih bioloških srodnika 44 (14,4%) su imali neki od poremećaja koji spadaju u širi spektar psihopatije. Od 285 bioloških srodnika ispitanika iz kontrolne grupe samo njih 19 (6,7%) ispoljavalo je ove poremećaje.

Poznato je da su brojna istraživanja istakla da emocionalna deprivacija u ranom detinjstvu može biti značajan spoljašnji faktor u etiologiji poremećaja ličnosti. Isto tako, se i oštećenja centralnog nervnog sistema u toku trudnoće i za vreme porođaja često okrivljaju za slabost kontrole impulsivnog ponašanja i za druge poremećaje ponašanja kasnije u životu. Schulsinger je pokušao da testira ove hipoteze. Rana infantilna deprivacija izražena brojem uklanjanja iz porodice i dužinom smeštaja u bolnici ili domu, nije se razlikovala u eksperimentalnoj i kontrolnoj grupi. Nisu nađene razlike ni u pogledu porođajnih komplikacija u jednoj i drugoj grupi.

Plan ove studije dozvolio je da se uoče mogući uticaji naslednih činioca u razvoju psihopatije. To ne znači da u tim slučajevima nisu delovali faktori sredine. Ipak, rezultati ovog istraživanja ukazuju da u studiranom uzorku prisustvo psihopatije i srodnih poremećaja u adoptivnih roditelja može da se isključi kao značajniji etiološki faktor.

Poznato je da se odavno postavlja pitanje da li su neke osobe „rođeni kriminalci“. Traženje genetičke baze za devijantno ponašanje i sklonost kriminalu ima dugu istoriju.

Spurzheim i Gall, osnivači frenologije na početku devetnaestog veka, povezivali su sklonost ka kriminalu sa različitim ispuštenjima na glavi, tj. sa konfiguracijom lobanje. Kasnije u devetnaestom veku italijanski kriminolog Cesare Lombroso razvio je tezu o biološkom determinizmu kao objašnjenju za kriminalno ponašanje. Lombrosova teza je bila da se rođeni kriminalac može prepoznati na osnovu degenerativnih stigmi, koje uključuju, pored ostalog, takve karakteristike kao što su nagnuto (koso) čelo, dugi ušni lobulusi ili nepostojanje istih, velika i protrudirana donja vilica, mala ili uvučena brada, asimetrija lica i razne karakteristike kože.

Interesantno je da neke fenotipske telesne crte opisane od Lombroza, kao na primer asimetrija lica, mogu da ukazuju na neurološka i srodnna oštećenja. Međutim, Lombrosov nije imao normativne podatke iz opšte populacije da bi sa njima uporedio degenerativne stigme koje je nalazio u populaciji kriminalaca. Zbog toga ne iznenađuje da je jedan od njegovih učenika Anrico Ferri kasnije otkrio da 63% jednog uzorka vojnika ima slična degenerativna stigmata.

Kasnije u XIX i početkom XX stoljeća Dugdale, Goddard, Estabrook i drugi preduzimali su porodične studije u cilju otkrivanja bioloških determinanti slaboumnosti i raznih oblika devijantnog i kriminalnog ponašanja.

Prvu sistematsku genetičku studiju kriminalnog ponašanja izveo je Lange i svoje rezultate saopštilo 1929. godine. Lange je bio toliko impresioniran svojim nalazima da je svom saopštenju dao naslov „Zločin kao sudbina“. Od njegovih 13 monozigotnih parova blizanaca 10 su bili konkordantni u pogledu kažnjavanja zatvorom, dok je 15 od 17 dizigotnih parova bilo u tom pogledu diskordantno. Istraživanja koja su izveli Rosanoff, Stumpf i Krauz nisu dala značajniju podršku ovim nalazima. Autori su našli konkordantnost kod oko 60% jednojajnih i 40% dvojajnih blizanaca. Visoka konkordantnost dizigotnih blizanaca i nešto veće stope konkordantnosti mono-

zigotnih blizanaca u istraživanjima ovih autora, pružaju prilično jaku podršku zaključku da su činioci iz spoljašnje sredine značajni za kriminalno ponašanje.

Ostalo je naravno nerešeno pitanje da li genetički činioci daju specifičan doprinos predispoziciji nekih osoba prema devijantnom, agresivnom i nedovoljno regulisanom ponašanju, koje može dovesti i do kriminalnih akata. Ovde se rada i veoma važno pitanje šta se precizno nasleđuje i kako genotip ispoljava svoj uticaj na delinkventno i kriminalno ponašanje na koje utiču i činioci spoljašnje sredine.

Bihevioristi i sociolozi ne prihvataju teze kao što su „nasleđivanje agresivnosti“ ili „nasleđivanje kriminalnog ponašanja“. Jasnije rečeno ono što se nasleđuje nije posebna forma ponašanja — bilo ono agresivno ili pasivno, antisocijalno ili prosocijalno, već izvesne genetički determinisane strukture, koje utiču na ponašanje tek u složenoj interakciji sa činiocima iz okoline. Genetički uticaji mogu da se prenose pomoću enzima, hormona i preko centralnog nervnog sistema. Pri tome treba imati na umu da fenotipske varijacije, pa u ovom slučaju i kriminalno ponašanje, pored hereditarnih faktora, mogu uslovjavati i kongenitalni i drugi negenetički činioci. Tako, na primer, dokazano je da komplikacije u toku trudnoće, za vreme porođaja, i kasnije u životu, mogu dovesti do oštećenja mozga i do problema ponašanja.

Eysenck je pisao o nasleđivanju karakteristika ličnosti, koje mogu stvarati predispoziciju ka ponašanju koje se može definisati kao kriminalno. Među bihevioralnim crtama za koje je našao da su genetički determinisane su ekstraverzija, introverzija i emocionalnost. Pomalo uprošćeno prikazano, može se reći da je Eysenck došao do zaključka da su delinkventi i kriminalci više skloni da budu ekstravertovane osobe i da takve osobe teže usvajaju uslovne reflekse, naročito kada se radi o učenju pod uslovima izbegavanja bolnih naražaja. Po mišljenju Eysencka mnogi delinkventi i kriminalci izgleda imaju takav nasleđeni centralni nervni sistem, koji teško usvaja uslovne reflekse neophodne u procesima socijalizacije. To naravno ne znači da ekstravertovani ne mogu da se uslovjavaju niti da su sve takve osobe sklone da postanu kriminalci. Napred spomenute karakteristike bi samo činile neke osobe spremnijim da ispolje asocijalne i slabo kontrolisane obrasce ponašanja.

U proteklih nekoliko godina bilo je mnogo reći o muškarcima sa 47, XYY hromozomskim komplementom.

Prvi opisani XYY muškarac bio je prosečne inteligencije, bez vidljivih somatskih abnormalnosti i bez kriminalnog ponašanja. On je citogenetički ispitana zbog Dovnovog sindroma i drugih abnormalnosti koje su nađene kod njegove dece.

U najvećem broju sledećih publikacija, osobe izabrane za cito-genetičku analizu ispoljavale su neku psihičku ili fizičku abnormalnost. Prvi istraživači zabeležili su da su muškarci sa XYY kariotipom ispoljavali agresivno i kriminalno ponašanje. Uz to oni su bili prilično visokog rasta. Ove su opservacije dovele do brojnih ispitivanja visokih muškaraca, koji su bili institucionalizovani zbog mentalnih bolesti, mentalne subnormalnosti, devijantnog ili kriminalnog

ponašanja. Broj osoba sa dvostrukim Y hromozomom znatno je pre-vazilazio procenu stope prevalencije XYY muškaraca u opštoj populaciji, koje još nisu pouzdano utvrđene.

Na osnovu napred navedenih rezultata izvesni su istraživači zaključili da ekstra Y hromozom na neki način predisponira te muškarce da se angažuju u antisocijalnom i violentnom ponašanju. Danas se može reći da su to bile preuranjene spekulacije o agresivnosti i antisocijalnom ponašanju XYY muškaraca. Kao nosilac ovog aberrantnog kariotipa označen je i Richard Speck, ubica osam negovateljica iz Čikaga. I pored činjenice da su kasnija ispitivanja dokazala da on nije bio XYY muškarac, njegova visina i akne lica navode se i danas u literaturi kao karakteristične za XYY muškarce.

Izgleda da je najizraženija morfološka karakteristika udružena sa XYY kariotipom velika visina tih osoba. U opisivanim slučajevima navođene su i druge fizičke abnormalnosti kao, na primer, nabrani vrat, hipogonadizam i druge genitalne anomalije, verikozne ulceracije donjih udova, facijalne akne kao i varijacije centralnog nervnog sistema, lica i endokrinog sistema. Pored nekoliko slučajeva sa izraženom mentalnom retardacijom, bilo je opisana i osoba sa normalnom, pa čak i sa visokom inteligencijom. Karakteristično je da psihološke procene i druga poređenja 47, XYY muškaraca sa kontrolnom grupom nisu potvrdila da su ove osobe znatnije impulsivnije i agresivnije. Uporednom studijom 9 XYY pacijenata u jednoj duševnoj bolnici i 19 pacijenata iz kontrolne grupe iz iste institucije, Price i Jacobs su našli da su XYY muškarci bili manje hostilni i agresivni u bolnici. Ipak, oni su imali manifestacije problema ponašanja u ranijem uzrastu nego kontrolna grupa.

U novije vreme opisan je veći broj normalnih XYY muškaraca. Na osnovu do sada obrađenih slučajeva zaključeno je da samo u nekim slučajevima hromozomska konstitucija XYY može da bude udružena sa fizičkim i psihološkim poremećajima i poremećajima ponašanja. Prema tome prisustvo Y-hromozoma u dvostrukoj dozi ne govori ništa o mentalnom zdravlju takve osobe.

Preciznije studije devijantnog ponašanja zahtevaju proučavanje ne samo bioloških već i psiholoških i socijalnih determinanti ponašanja. Za izvođenje takvih istraživanja neophodan je svestran multidisciplinaran pristup.

#### MENTALNA RETARDACIJA

Genetička istraživanja u psihijatriji postigla su najveći uspeh u oblasti mentalne retardacije. Biohemijsko-genetička i citogenetička istraživanja mentalno retardiranih objasnila su u, otprilike, 30% svih slučajeva, etiologiju i patogenezu ovih stanja, što je omogućilo sprovođenje mera primarne prevencije, kao i rano dijagnostikovanje i lečenje nekih oblika mentalne retardacije. Ogroman značaj ovih otkrića može se lako sagledati ako se uzme u obzir relativno visoka prevalencija nedovoljne mentalne razvijenosti u opštoj populaciji (oko 3%) i njihov veliki socijalno-medicinski značaj.

## UROĐENE GREŠKE METABOLIZMA

U čovekovom organizmu ima 20 aminokiselina čiji metabolizam zavisi od enzima. Već je ranije rečeno da su enzimi proteini i da poremećaji sinteze proteina, koja je uslovljena naslednjim činiocima, mogu da dovedu do raznih enzimatskih poremećaja, što dovodi do promena u metabolizmu.

Garrod je 1902. godine opisao alkaptonuriju kao urođenu grešku metabolizma, koja se javlja u nekim porodicama sa visokim stopama konsangvinih brakova. U pitanju je metabolički blok, tj. prekid u metabolizmu aminokiseline tirozina, što dovodi do abnormalnog izlučivanja homogentizinske kiseline ili alkaptona u urinu.

Alkaptonurija je bila prvo nasleđno oboljenje za koje je utvrđeno da se nasleđuje po autozomno recesivnom tipu. Danas se zna da se skoro sve urođene greške metabolizma nasleđuju na ovaj način.

Fenilketonurija predstavlja oboljenje koje se nasleđuje po autozomno-recesivnom tipu. Heterozigoti, odnosno nosioci jednog patološkog alela su klinički normalni. Kod homozigota, koji imaju patološki alel u dvostrukoj dozi, bolest se ispoljava usled nedostatka enzima fenilalaninhidroksilaze, dolazi do poremećaja metabolizma amino kiseline fenilalanina u tizozin i stvara se fenilpiruvična kiselina koja se izbacuje urinom. Otkrivanje odmah po rođenju ovih homozigota i dijeta siromašna u fenilalaninu, omogućava sprečavanje razvoja, inače, teške mentalne retardacije. Testom tolerancije na fenilalanin mogu se otkrivati i heterozigoti.

Danas se zna i za čitav niz drugih urođenih grešaka metabolizma aminokiselina (aminoacidurije), koje dovode do mentalne retardacije, kao što su komocistinurija, Hartnupova bolest, mapple sirup bolest i dr.

Opisan je, takođe, i niz urođenih poremećaja metabolizma masti. Ovde spadaju infantilni oblik Tay-Sachsove bolesti, Gaucherova i Niemann-Pickova bolest i druge. Urođene greške mogu dovoditi i do poremećaja metabolizma ugljenih hidrata, gde je, takođe, opisan niz oboljenja koja idu sa mentalnom retardacijom.

## NUMERIČKE I STRUKTURNNE ABERACIJE HRМОZОZМА

Numeričke i strukturne aberacije autozomnih hromozoma prćene su, po pravilu, pored teških kongenitalnih malformacija i izraženim zaostajanjem u intelektualnom razvoju. Aberacije polnih hromozoma dovode, često, do mentalne retardacije, ali je ona obično slabije izražena. Neke od aberacija polnih hromozoma ne moraju obavezno da imaju za posledicu deficit u intelektualnim funkcijama.

Od aberacija autozomnih hromozoma najbolje su ispitani sledeći sindromi:

## DOWNOV SINDROM — TRIZOMIJA 21

Klinička slika: mala brahicefalična lobanja, hipertelorizam, epikantus, veliki jezik sa hipertrofijom papila, strabizam u približno jedne trećine pacijenata, nizak rast, kratak i širok vrat, kratki ekstremiteti sa klinodaktilijom malog prsta na rukama i majmunskom brazdom na dlanu. Skeletna maturacija je u prvim godinama života odložena. Relativno često se sreću urođene srčane mane i izražena osetljivost na infekcije disajnih puteva. Mentalna retardacija je srednjeg stepena i kreće se najčešće u rasponu IQ—20 do IQ—65.

Učestalost javljanja Downovog sindroma je otprilike 1 na 650 živorodene dece. Rizik sa godinama majke raste, tako da se procenjuje na 1:50 kod majki sa preko 45 godina života.

Citogenetički nalaz: u najvećem broju slučajeva u ćelijama je prisutan jedan hromozom broj 21 u višku što znači da je kariotip 46, XX ili XY + 21, tj. trizomija 21. hromozoma.

U malom broju slučajeva (oko 2%) trizomija je posledica translokacije D/G ili G/G tipa kod jednog od roditelja ili nastala „de novo“ translokacije u toku gametogeneze jednog od roditelja.

## TRIZOMIJA 13—15 — PATAU SINDROM

Klinička slika: mikrocefalija, mikroftalmija i multipli defekti očiju, uključujući i kolobom irisa, nisko postavljene uši, rascepljena gornja usna i/ili rascepljeno nepce, polidaktilija, pes equinovarus, multiple kongenitalne anomalije unutrašnjih organa.

Teška mentalna retardacija, obično na nivou idiotije.

Učestalost javljanja: 1 : 5.000 živorodene dece.

Citogenetički nalaz: većina probanata ima 1 hromozom više u grupi 13—15 tj. „D“. Kariotip: 47, XX ili XY, + D.

U izvesnom procentu slučajeva, jedan od roditelja je nosilac balansirane hromozomske translokacije, čijom je segregacijom u toku mejoze probant dobio višak genetičkog materijala.

## TRIZOMIJA 18 — EDWARDSOV SINDROM

Klinička slika: mikrognatija, mala usta, usko nepce, kratke palpebralne fisure, niz drugih anomalija na licu, nabori na vratu, parcialna sindaktilija, hipoplazija noktiju, levkaste grudi i hipertonija. Multiple anomalije unutrašnjih organa.

Teška mentalna retardacija.

Učestalost javljanja: 1:3.000 živorodene dece. Ženska deca su češće zastupljena (odnos 3:1).

Citogenetički nalaz: trizomija hromozoma — 18. Kariotip: 47, XX ili XY, + 18.

Uzrok ove trizomije je, najčešće, nerazdvajanje hromozoma — 18 u toku mejotičke deobe jednog od roditelja. U manjem broju slučajeva uzrok pojave ovog sindroma je balansirana translokacija hromozoma 18 sa nekim drugim hromozomom kod jednog od roditelja.

## **„CRI DU CHAT“ SINDROM — DELECIJA KRATKOG KRAKA HROMOZOMA — S**

Klinička slika: vrlo karakterističan plač deteta, koji podseća na mjaukanje, po čemu je sindrom i dobio ime. Mikrocefalija, asimetrija lica, hipertelorizam, epikantus, mikrognatija, različite anomalije skeleta, česta majmunska brazda, hipotonija mišića.

Teška mentalna retardacija.

Učestalost: Za sada opisan mali broj slučajeva, pa se ne može proceniti.

Citogenetički nalaz: delecija kratkog kraka jednog hromozoma 5. Kariotip: 46, XX ili XY, 5<sub>p</sub>-.

Kod približno 10% slučajeva uzrok aberacije je prisustvo balsirane translokacije u jednog od roditelja.

## **HROMOZOM „D“ U VIDU PRSTENA — SINDROM DRING — 13r**

Klinička slika: mikrocefalija, hipertelorizam, prominentan koren nosa, usta kao u ribe, velike uši, poguren položaj tela kao u majmuna i manje malformacije na ekstremitetima. Malformacije srca i drugih unutrašnjih organa i manje malformacije genitalija.

Teška mentalna retardacija.

Učestalost: Za sada opisan mali broj slučajeva, pa se ne može proceniti.

Citogenetički nalaz: prstenasti ili „dring“ hromozom iz D grupe (najčešće 13r) koji nastaje kao posledica delecije, tj. prekida na oba hromatinска kraka (kratkim i dugom) i slepljivanja oštećenih mesta.

Pored napred opisanih numeričkih i strukturnih aberacija autozomnih hromozoma opisan je još čitav niz drugih kao što su: delecija kratkog kraka hromozoma 4, delecija kratkog i dugog kraka hromozoma 18, parcijalne trizomije za kratke i duge krake hromozoma 17, grupe „C“ i drugih autozoma, pericentrične inverzije, prstenaste formacije hromozoma iz raznih grupa itd.

## **TURNEROV SINDROM — XO SINDROM**

Klinička slika: nizak rast i česte promene na očima u vidu ptoze, katarakte, strabizma, epikantusa i slepila za boje. Visoko zasvođeno nepce, mikrognatija, prominentne uši, često nisko usaćene. Kratak vrat sa pterigijumom. Nerazvijene dojke i veliki razmak među bradavicama. Veliki broj mlađeža na telu. Spoljašnje genitalije infantilne, gonade prisutne u vidu traka. Sreću se coarctatio aortae i anomalije bubrega.

Učestalost: 1:3.000 živorođene ženske dece.

Blaži oblici mentalne retardacije ili normalne inteligencije.

Citogenetički nalaz: u većini slučajeva odsustvo jednog X-hromozoma u svim somatskim ćelijama. Kariotip: 45, XO. U izvesnom

broju slučajeva prisutan je mozaicizam čelijskih loza kao, na primer, 46, XX/45, XO što znači da postoje i normalne ćelije sa 46 hromozoma i ćelije sa 45 hromozoma. U nekim slučajevima u pitanju je decijija kratkog kraka X-hromozoma.

### **KLINEFELTEROV SINDROM — XXY SINDROM**

Klinička slika: visok rast, slaba kosmatost lica, u većini slučajeva ginekomastija, pubična dlakavost ženskog tipa, penis i testisi u izvesnom broju slučajeva ispod normalne veličine. Sterilitet.

Učestalost: 1,32:1.000 živorođene muške dece.

Blagi oblici mentalne retardacije ili normalne inteligencije.

Citogenetički nalaz: u većini slučajeva radi se o višku X-hromozoma, pa je kariotip: 47, XXY. Kod nekih pacijenata sreću se miksoploidi sa više čelijskih loza kao i varijante 48, XXXY, 49, XXXXY, 48, XXYY.

Pored Turnerovog i Klinefelterovog sindroma, u ovoj grupi aberacija polnih hromozoma sreću se još: 47, XYY muškarci, 46, XX muškarci (sterilni), 46, XY žene (sterilne) i čitav niz miksoploida sa raznim čelijskim lozama.

### **SHIZOFRENIIA**

Zbog velikog medicinskog i socijalnog značenja shizofrenije je bila veoma često predmet genetičkih istraživanja. I pored ogromnih napora istraživača, rezultati ovih studija nisu do danas dali definitivne odgovore na niz pitanja. Jedna od glavnih teškoća koje stope na putu ovim istraživanjima je u tome što još nisu jasno određene granice ove psihoze. U ovoj se dijagnostičkoj kategoriji verovatno nalaže više nozoloških jedinica koje imaju slične simptome iako su po svojoj genezi različite.

Brojna ispitivanja porodica shizofrenih bolesnika i blizanaca nesumnjivo su pokazala da je rizik obolenja od shizofrenije veći u srodnika shizofrenih nego u opštoj populaciji. Pokazalo se, takođe, da je rizik utoliko veći ukoliko je u pitanju bliže srodstvo i da je najveći za jednojajnog blizanca, ako je njegov blizanački parnjak oboleo od shizofrenije. Razmotrićemo detaljnije rezultate ovih studija.

Ispitivanjem porodica od 1054 shizofrenih bolesnika, Kraepelin je u 53,8% slučajeva našao neku hereditarnu abnormalnost i u drugih članova porodice, a u 33,7% bolesnika utvrdio je neposredno nasleđe.

Početkom ovog veka, Rüdin i njegova škola (1916), proučavali su primenom genealoško-statističkog metoda uticaj naslednih činilaca na pojavu shizofrenije. Ispitivanjem porodičnih stabala 701 bolesnika, Rüdin je otkrio isto oboljenje kod 40 braće i sestara ovih bolesnika, a u 79 našao je neku drugu psihozu. Samo svaki četvrti ili peti shizofreni bolesnik imao je jednog od roditelja koji je bio psihijatrijski bolesnik. U slučajevima gde je jedan od roditelja bio

bolestan od shizofrenije, približno 10% dece bolevalo je, takođe od ovog oboljenja, dok je 30—42% ispoljavalo znake shizoidne psihopatije. Kod unuka se shizofrenija javljala u 3%, a shizoidna psihopatija u 13,8%. U slučajevima kada su oba roditelja bila bolesna od shizofrenije, deca su razvijala shizofreniju u 53%, a shizoidnu psihopatiju u 29% slučajeva.

Na osnovu ovih rezultata i naročito nalaza da u većini slučajeva roditelji shizofrenih bolesnika ne boluju od shizofrenije, Rüdin je odbacio mogućnost dominantnog nasleđa i pretpostavio je da se shizofrenija recesivno nasleđuje.

Pretpostavku o jednom recesivnom genu, koji bi bio odgovoran za pojavu shizofrenije, morao je, takođe, da odbaci zato što bi u tom slučaju odnos između zdrave i bolesne braće i sestara bio 3:1 ili 75% : 25%. Pošto je procenat od 4,48% bolesne braće i sestara koji je on našao, blizak procentu 6,25% ili jednoj četvrtini od 25%, Rüdin je pretpostavio da pojava shizofrenije zavisi od dva nezavisna para recesivnih gena. Ova Rüdinova pretpostavka bila je prva hipoteza o genetičkoj uslovljenosti shizofrenije.

Treba istaći da Rüdin nije bio sasvim zadovoljan ovom hipotezom o dva nezavisna recesivna gena. On prvo nije bio siguran da je shizofrenija koju je ispitivao jasno definisana nozološka jedinica. Zbunjivalo je to što su i psihoze druge vrste nalažene kod braće i sestara skoro u istom procentu (4,12%). Pored toga, njihovo prisustvo u jednog od roditelja povećalo je rizik da će i deca ispoljiti shizofreniju. Rüdin je zbog toga smatrao da je način nasleđivanja kod shizofrenije vrlo kompleksan i recesivan samo u tom smislu što je potrebno prisustvo faktora sa strane oba roditelja da se bolest kod potomaka ispolji.

Kallmann (1939) je obavio opsežna ispitivanja porodica shizofrenih bolesnika. Ispitivanjem 1087 bolesnika i 12.777 njihovih srodnika došao je do sledećih podataka: kada je jedan od roditelja bio bolestan od shizofrenije, 16,4% dece je, takođe, obolevalo od ovog oboljenja ili 19 puta češće od dece zdravih roditelja; u slučajevima kada su oba roditelja bili shizofreni bolesnici i 68,1% dece je razvijalo shizofreniju; kod braće i sestara shizofrenija se javljala u 14,2%, a kod polubraće i polusestara u 7,6% slučajeva; 3—5% roditelja shizofrenih bolesnika bolevali su od shizofrenije. Kallmann je, takođe, našao da su dve trećine dece shizofrenih roditelja, jedna trećina braće i sestara, kao i jedna četvrtina polubraće i polusestara i srodnika iz drugog stepena srodstva, nesposobni za život u društvenoj zajednici zbog svoje inadaptabilnosti. Na osnovu rezultata ovih studija, Kallmann je zaključio da se kod shizofrenije radi o specifičnom recesivnom genu čija je penetrabilnost 70%. Ovaj bi gen stvarao predispoziciju prema shizofreniji, a njegova ekspresivnost bi zavisila, pored uticaja spoljašnje sredine, i od delovanja drugih gena koji imaju modificirajuću ulogu (poligeni modifikatori).

Elsässer je dobio rezultate koji su slični rezultatima Kallmanna: 7—15% braće i sestara shizofrenih bolesnika bolevalo je, takođe, od shizofrenije; deca shizofrenih bolesnika ispoljavala su shizofreniju u 7—16% slučajeva; kada su oba roditelja bili shizofreni bo-

lesnici 40% sinova i kćeri razvijalo je, takođe, shizofreniju. Na osnovu ovih svojih rezultata, Elsässer je pretpostavio da se kod shizofrenije radi o recesivnom tipu nasleđa, ali uz smanjenu penetrabilnost gena.

Kasnije je problem heterogenosti shizofrenije počeo sve više da okupira istraživače. Dva aspekta ovog problema bila su posebno interesantna: 1. u kojoj je meri shizofrenija etiološki uniformna, tj. da li genetički činioci igraju istu ulogu u svim formama shizofrenije, odnosno da li su neke shizofrenije izazvane isključivo činiocima spoljašnje sredine? 2. U kojoj je meri genetički faktor varijabilan što se tiče svojih efekata, tj. da li geni, koji kod jedne osobe dovode do ispoljavanja shizofrenije, mogu kod drugih osoba da daju druge psihičke poremećaje?

B. Shultz (1932) bavio se ovim pitanjima. Ponovnim ispitivanjem 660 originalnih Rüdinovih slučajeva, on je prvo obratio pažnju čistom Kraepelinovom tipu shizofrenije. Shultz je našao tendenciju da se ovi „čisti“ oblici shizofrenije javljaju u određenim porodicama. Međutim, većina bolesnika bila je mešovitog tipa i u njihovim porodicama postojao je, takođe, veći broj shizofrenih bolesnika nego što se sreće u opštoj populaciji. Kod relativno visokog broja bolesnika (55), Shultz je našao povredu glave koja je prethodila početku psihoze i ostavio je otvoreno pitanje da li je trauma ovde delovala kao precipitirajući faktor kod osoba koje su predisponirane da razviju shizofreniju ili se radi o čisto egzogenim psihozama. Kada je ove slučajeve analizirao posebno, rizik za braću i sestre bolesnika pao je sa 6,7% na 2,9%, što bi govorilo u prilog egzogeneze bar jednog dela ovih shizofrenija. Isključivanjem ovih bolesnika i njihovih porodica iz istraživanja, rizik za braću i sestre u preostalim porodicama povećao se na 8,3%, odnosno na 10,0% kada su i neki sumnjivi slučajevi uključeni u analizu.

U svojim ispitivanjima Slater i saradnici su došli do zaključka da srodnici 69 bolesnika sa shizofreniformnom psihozom, udruženom sa epilepsijom, nemaju veći rizik obolevanja, pa je na osnovu toga izradio koncepciju o postojanju negenetičke ili simptomatske shizofrenije. On je shizofreniju podelio na dve grupe: 1. genuinu, u kojoj nasledni činioci igraju značajnu ulogu (hebefrena, simplex i katatona forma), i 2. reaktivnu formu shizofrenije (paranoidna shizofrenija i drugi atipični i mešoviti oblici). U nizu brojnih istraživanja porodica shizofrenih bolesnika, vredi istaći i nalaze V. Mileva i saradnika. Primenom genealoško-statističkog metoda oni su utvrđili sledeće: 1. porodično javljanje shizofrenije bilo je rede kod bolesnika sa akutnom shizofrenijom (31%) u poređenju sa bolesnicima koji su ispoljavali hronične oblike (43,9—55,42%); 2. najniže stope porodičnog javljanja shizofrenije utvrđene su kod paranoidne shizofrenije, dok su kod hebefrenije, simplex i katatone forme stope bile znatno veće; 3. u porodicama sa više shizofrenih bolesnika uočena je tendencija da shizofrenija počinje subakutno ili sasvim postepeno; 4. analiza porodičnih stabala shizofrenih bolesnika podeljenih prema toku bolesti po Snježnjevskom i saradnicima (kontinuirana progresivna, progredijentna u talasima i periodična forma) pokazala je da

se porodična opterećenost najčešće sreće kod kontinuiranog progresivnog oblika bolesti. Do sličnih rezultata, kao što su ih našli V. Milev i saradnici, došao je pre njih i čitav niz drugih autora (Kallmann, Halgren i Sjögren itd.).

U poslednje vreme ima mišljenja da u grupu shizofrenija postoji jedan oblik koji je za pol vezan (V. Milev, 1974).

U pokušajima da se ispita etiologija shizofrenije obavljena su i brojna istraživanja blizanaca.

Rezultati Kallmannovih istraživanja pokazali su konkordantnost ili podudarnost u obolevanju jednojajnih, odraslih zajedno blizanaca, u 91,5%, a u onih koji su rano odvojeni u 77,6% slučajeva. Dvojajni blizanci ponašali su se kao i obična braća i sestre i oboljevali su u paru 4—5 puta ređe.

U svojim studijama blizanaca, Luxenburger je utvrdio da je konkordantnost monozigotnih blizanaca, kada je u pitanju shizofrenija, 4—5 puta veća od konkordantnosti dizigotnih blizanaca. Konkordantnost je bila veća kada se radilo o latentnoj formi shizofrenije i hebefreniji nego u slučajevima kada su bili u pitanju paranoidni i drugi mešoviti i atipični oblici shizofrenije. Luxenburger je, takođe, utvrdio da je rizik obolevanja i drugog člana jednog blizančkog para veći kada jedan od roditelja boluje od shizofrenije.

Mitsuda u Japanu utvrdio je konkordantnost u odnosu na shizofreniju kod 8 od 11 monozigotnih blizanaca koji su se razvijali zajedno. Relativno visoku konkordantnost našao je i kod 5 od 8 rano odvojenih blizanačkih parova. Mitsuda je, takođe utvrdio da nikad u jednom paru blizanaca ne dolazi do kombinovanja tzv. „tipičnih“ i „atipičnih“ oblika.

Fisher je u Danskoj preuzeo ispitanje blizanaca rođenih između 1870. i 1920. godine. U ovom ispitanju on je uspeo da nađe 60% od 11.288 istopolnih parova. Među ovim ispitanicima otkrio je 78 probanata koji su bolovali od težeg oblika shizofrenije. U grupi monozigotnih blizanaca našao je kod 36% konkordantnost u odnosu na shizofreniju, dok je kod dizigotnih blizanaca konkordantnost bila zastupljena u 18%. Kada je pored shizofrenije u obzir i shizofreniformna stanja, paranoidne i atipične psihoze, konkordantnost jednojajnih blizanaca popela se na 56%, a dvojajnih na 26%.

Dve skandinavske studije odstupaju od napred navedenih rezultata. Kringlen je u Norveškoj našao konkordantnost samo u 2 od 8 muških jednojajnih blizanačkih parova. U Finskoj je Tienari analizirao 16 muških monozigotnih parova blizanaca, uzetih iz psihijatrijskog registra na osnovu toga što je jedan član bio bolestan od shizofrenije. Ispitanjem ovih blizanaca on nije našao ni kod jednog od koblizanaca shizofreniju. Ipak, ovde treba reći da je on 12 koblizanaca označio kao „granične“ slučajeve ili kao shizoidne psihopate. U naknadnim ispitivanjima, međutim, Slater je na ovim istim blizanicima koje je ispitivao Tienari, otkrio podudarnost u obolevanju u 6 od 16 parova. Shields ističe, takođe, da se 3 ili 4 od Tienarievih slučajeva mogu interpretirati i kao organske psihoze, pa se kod njih i nije očekivalo neko posebno delovanje naslednih činilaca.

Na osnovu svojih istraživanja, Rosenthal (1959) je došao do zaključka da je konkordantnost, kada su u pitanju teži oblici shizo-

frenije, apsolutna i da, u slučajevima kada nema podudarnosti u obolenju, oboleli blizanac ima bolji tok. On je takođe našao da se kliničke slike utoliko manje podudaraju ukoliko je veća razlika uzrasta kada je bolest počela.

Na kraju kada su u pitanju blizanci treba istaći veoma interesantan opis četvorki koji su dali Rosenthal i sar. (1963). Sve četiri sestre bliznakinje razvile su shizofrenu psihozu, ali je njihova klinička slika bila vrlo različita i u tesnoj vezi sa razvojem svake pojedinačne ličnosti i ulogom koju je ta ličnost imala u porodici.

Ispitivanja porodica shizofrenih bolesnika i naročito ispitivanja blizanaca dala su jake argumente organski orijentisanim psihijatrima da istaknu značaj nasleđa za pojavu i razvoj shizofrenije. Envioronmentalisti sa psihodinamskom i sociodinamskom orientacijom izneli su niz kritičkih primedbi kojima su pokušali da ospore rezultate ovih studija i njihovu interpretaciju. Pre svega, oni su istakli da se visoka konkordantnost jednojajnih blizanaca u pogledu obolenja od shizofrenije može objasniti: 1) specifičnim psihološkim osobinama blizanaca, i 2) odgojem u istoj porodičnoj odnosno socijalnoj sredini, koja deluje patogeno.

Psihodinamski orijentisani istraživači objašnjavali su visoku konkordantnost monozigotnih blizanaca u pogledu shizofrenije, posebnom psihološkom vunerablešću blizanaca, teškoćama u diferencijaciji selfa, konfuzijom identiteta kao i slabostima ego formacije. Istican je, takođe, specifičan odnos majki prema blizancima odnosno njihova veća zabrinutost i sklonost ka preteranom zaštićivanju. Sociodinamski orijentisani istraživači iznosili su tvrđenje da se visoka konkordantnost blizanaca može objasniti delovanjem iste patogene sredine — porodične i socijalne. Tako je, na primer, Lidz isticao da roditelji nisu samo pasivni prenosoci nasledne predispozicije, već i da aktivno utiču na dinamiku porodičnih odnosa i na način života svoje dece, pa time i na razvoj njihove ličnosti i razvoj sklonosti prema raznim psihičkim poremećajima.

Mišljenjima envirometalista išao je u prilog nalaz D. Rosenthala (1959) da blizanci obolevaju češće od shizofrenije nego opšta populacija. Ispitivanje Shieldsa (1968), međutim, osporila su ovaj zaključak. Po rezultatima njegovih istraživanja jednojajni i dvojajni blizanci nemaju veći rizik, kada je u pitanju shizofrenija, od onog rizika koji važi za celokupnu populaciju. Izvesno delovanje povoljnih i nepovoljnih činilaca spoljašnje sredine ne može se osporiti, jer u tom smislu govore i razlike u konkordantnosti monozigotnih blizanaca koji su odrasli zajedno i onih koji su rano odvojeni. Međutim, relativno visoka konkordantnost i ovih poslednjih, kada se radi o shizofreniji, nedvosmisleno ističe značaj naslednih činilaca za razvoj ovog oboljenja. Za razmišljanje po ovim pitanjima interesantne su još dve studije. Heston i Denney, u istraživanjima u Oregonu, pratili su decu shizofrenih majki koja su rano bila izdvojena iz porodične sredine i smeštена u domske uslove. Kao kontrolna grupa poslužila su deca zdravih roditelja koja su rano odvojena od roditelja. Tokom perioda praćenja, u 5 od 47 dece shizofrenih majki utvrđen je razvoj shizofrenije, dok takvih slučajeva u kontrolnoj gru-

pi nije bilo. Pored shizofrenije, u prvoj grupi bilo je više i drugih psihičkih poremećaja i devijantnog ponašanja. U drugom istraživanju Ketty i saradnici su ispitivali rano usvojenu decu koja su razvila shizofreniju i tom prilikom su našli da je prevalencija shizofrenije i drugih psihičkih poremećaja veća u njihovih bioloških nego u adoptivnih roditelja.

Iz rezultata napred izloženih istraživanja vidi se sva složenost proučavanja naslednih činilaca i njihovih interakcija sa činiocima spoljašnje sredine.

Ako sada rezimiramo hipoteze o značaju naslednih činilaca za razvoj shizofrenije, može se reći sledeće:

1). Većina autora smatra da se kod shizofrenije radi o poligenom nasleđu. Međutim, nije raščišćeno pitanje šta se od fenotipskih manifestacija nasleđuje: cela psihozna, pojedine osobine ličnosti koje dovode do predispozicije odnosno do povećane vulnerabilnosti, simptomi odnosno sindromi, tok bolesti itd.

2). Najveći broj savremenih genetičkih hipoteza o shizofreniji ističe varijabilnost i nestabilnost kliničkih subtipova u dijagnostičkoj kategoriji shizofrenije, što se može objasniti genetičkom heterogenošću psihozna iz ove grupe oboljenja, delovanjem gena modifikatora ili, najzad, nekim oblicima shizofrenije za koje nasledni činioci nisu od značaja.

3). Veoma su aktuelne hipoteze koje govore o tome da su shizofrenije izazvane genskim mutacijama, koje dovode do specifičnih metaboličkih defekata. Ovi poremećaji metabolizama stvarala bi sklonost ka obolevanju od shizofrenije. Istaknute su hipoteze da se ova predispozicija ogleda u defektu neurološke integracije (Meehl) u poremećaju autonomnog nervnog sistema (Mednick), u karakterološkom deficitu (Essen-Möller), u specifičnom poremećaju mišljenja (Mc Conaghy), u defektu integracije psihičkih funkcija itd.

Iako je teza o metaboličkom defektu izazvanom genskim mutacijama veoma privlačna, ipak, i ovde treba dati odgovor na niz pitanja: zašto se taj metabolički defekt ispoljava specifičnim psihičkim poremećajima tek u periodu adolescencije i u ranom zrelog dobu, a ne već u detinjstvu? Kako se mogu objasniti različite kliničke forme shizofrenije? Na koji način mogu da se objasne periodi nekad sasvim dobrih remisija? Zašto frakture, druge teške povrede i operacije u nekim slučajevima dovode do remisija, a u drugim do pojave bolesti? Osvetljavanje ovih i sličnih pitanja omogućilo bi bolje razumevanje etiologije i patogeneze psihičkih poremećaja koje svrstavamo u grupu shizofrenija.

4). Poznato je da je fertilitet shizofrenih bolesnika snižena i po mnogim podacima iznosi oko 70% od fertilitosti opšte populacije. S druge strane, prevalencija shizofrenije održava se uglavnom na istoj visini u svim sredinama i kreće se od 0,5—1%. S obzirom na sniženu fertilitet shizofrenih, trebalo bi očekivati da se ona iz generacije u generaciju postepeno gubi, tj. da se smanjuje broj lica, nosioca gena odgovornih za razvoj ove bolesti. Održavanje prevalencije shizofrenije na istom nivou moglo bi se objanistti novim mutacijama koje nastaju pod delovanjem fizičkih, hemijskih i drugih faktora.

Razmatrajući ovo pitanje, Vartanjan je izračunao da bi rasprostranjenost shizofrenije u svakoj novoj generaciji morala da se smanjuje za 0,21% ako se ovo oboljenje prenosi po dominantnom tipu i za 0,42% ako je za razvoj bolesti odgovoran recisivni gen. Da bi se ovo smanjenje broja shizofrenih u populaciji kompenzovalo, bile bi potrebne nove mutacije za svako pokoljenje sa frekvencijom od  $2,1 \times 10^{-3}$  (ili 2,1 na 1000) što je mnogo više od uobičajene učestalosti mutacija kod čoveka koje se kreću u rasponu vrednosti od  $1 \times 10^{-6}$  do  $1 \times 10^{-7}$  (ili 1 na 1.000.000 do 1 na 10.000.000). Objasnjenje je moguće jedino, ako je shizofrenija uslovljena mutacijom ne jednog genskog lokusa već desetina takvih. Tako bi i ovo tumačenje održavanja prevalencije shizofrenije na jednom stalnom nivou govorilo u prilog hipoteze da je shizofrenija heterogeno obolenje izazvano mutacijom više gena.

5). Za objašnjenje napred iznetog problema interesantna su razmišljanja i J. Huxleya (1964). On je izneo hipotezu da nosioci gena odgovornih za shizofreniju imaju neke prednosti nad opštom populacijom. U pitanju bi, po njegovom mišljenju, mogla biti povećana otpornost na infekcije, stanja šoka pri povredama i hirurškim intervencijama, prema alergiji, artritisu, raznim substancijama kao što su histamin, insulin, tirozin itd. Selektivnu prednost u odnosu na opštu populaciju imali bi i latentni nosioci ovih gena. Njihova povećana otpornost omogućavala bi da se niža reprodukcija shizofrenih bolesnika kompenzuje većim brojem potomaka njihovih srodnika, koji klinički ne ispoljavaju shizofreniju, iako imaju patološke gene, koje dalje prenose svom potomstvu. Kada bi ova hipoteza J. Huxleya bila potvrđena i kada bi se moglo dokazati da su nosioci ovih gena otporniji prema određenim činiocima spoljašnje sredine od opšte populacije, to bi omogućilo njihovo otkrivanje i rad na primarnoj prevenciji shizofrenije. Sličan slučaj postoji kod diabetes mellitusa, oboljenja koje u opštoj populaciji ima približno istu prevalenciju kao i shizofrenija, gde se zna da fenotipski zdravi nosioci gena, odgovornog za razvoj šećerne bolesti, pokazuju snižene vrednosti GTT (glikoza tolerans testa).

U zaključku ovog razmatranja može se reći da se teško mogu odbaciti pretpostavke o tome da nasledni činioci igraju ulogu u specifičnoj organizaciji ličnosti, odnosno u stvaranju predispozicije ka shizofreniji. Međutim, nepoznat je mehanizam putem koga se to dešava. Vrlo je verovatno da nasledni činioci izazivaju defekat u jednom ili drugom enzimatskom sistemu, možda u centralnom nervnom sistemu, što ozbiljno alteriše psihičke funkcije, njihovo sazrevanje i razvoj na način koji još treba utvrditi.

#### **MANIJAKO-DEPRESIVNA PSIHOZA**

Manijako-depresivna psihoza bila je, takođe, veoma često predmet kliničko-genetičkih istraživanja. Sledbenici Minhenske škole, a kasnije i mnogi drugi, bavili su se ispitivanjem porodica bolesnika koji su bolovali od ovog oboljenja i upoređivali su dobijene rezultate

o rasprostranjenosti manijako-depresivne psihoze sa rezultatima u opštoj populaciji. Korišćen je, takođe, i metod blizanaca da bi se jasnije osvetlio značaj naslednih činilaca za pojavu ovog oboljenja.

Kliničko-genetička istraživanja manijako-depresivne psihoze sukobljavala su se sa objektivnim teškoćama, sličnim onima, koje se sreću kod istraživanja genetičkih aspekata shizofrenije. I ova dijagnostička kategorija nije sasvim klinički raščišena. Pored izraženog oblika psihoza maničnog odnosno depresivnog tipa, koje najčešće imaju cirkularni tok, sreću se i periodične depresije i periodične manije. Ponekad je diferencijalno-dijagnostički veoma teško razgraničenje depresija iz kruga manijako-depresivnih psihoza od tzv. „reaktivnih psihotičnih depresija“ i od neurotične depresije. Blaži oblici manijako-depresivnih psihoza se u nekim slučajevima teško razlikuju od ispoljavanja koja karakterišu ciklotimne ličnosti. Najzad, postoje i oligo-simptomatski oblici depresija, kao i depresije koje se ispoljavaju somatskim ekvivalentima, gde se dijagnoza depresije često postavlja tek posle dužeg opserviranja i ispitivanja. Mešovite shizo-afektivne psihoze, takođe, predstavljaju u nekim slučajevima veliki dijagnostički problem, što otežava kliničko-genetička istraživanja manijako-depresivnih psihoza.

Napred navedene dijagnostičke teškoće čine da se prevalencija manijako-depresivnih psihoza jako razlikuje u raznim istraživanjima. Pošto rezultati kako variraju može se s pravom reći da ona nije još sa sigurnošću utvrđena. Tako, na primer, Mayer-Gross i saradnici (1961) iznose da je prevalencija ove psihoze u opštoj populaciji 0,4%, a do sličnih su rezultata došli još E. Slater (1953), H. Weitbrecht (1967) i drugi. T. Sjögren (1967) nalazi znatno veće stope prevalencije manijako-depresivne psihoze, koje se po njemu kreću oko 1%. Još je veće stope (2%) našao V. Lunn (1969) u Danskoj, pri čemu je otkrivaо uglavnom samo depresivna stanja i mnogo ređe maniju. M. Roth (1959) je utvrdio da je prevalencija ovog oboljenja u Engleskoj između 1—2%, ali smatra da su stvarne stope ovog oboljenja nekoliko puta veće i da se kreću od 4—8%. E. Strömgren, takođe, iznosi relativno visoke stope prevalencije manijako-depresivne psihoze u opštoj populaciji (oko 3%).

Za uspešno izvođenje kliničko-genetičkih istraživanja manijako-depresivne psihoze, pored stopa prevalencije treba poznavati i smrtnost, srednju dužinu života i fertilitet ovih bolesnika. I ovi podaci su nesigurni i često kontradiktorni. Izgleda da je smrtnost manijako-depresivnih bolesnika značajno veća od smrtnosti u opštoj populaciji. Tako, na primer, po podacima E. Essenmüllera, 1935. i C. Alströma 1942. ona je približno jedan do dva puta veća. Ta povećana smrtnost objašnjava se različitim somatskim bolestima i relativno čestim samoubistvima ovih bolesnika. Što se tiče srednje dužine života manijako-depresivnih, ona je, takođe, snižena i po mišljenju A. Stenstedta, koji je izvršio upoređenje sa zdravom populacijom, to sniženje iznosi oko 15%. Najzad, iako su veoma nesigurni podaci o fertilitetu manijako-depresivnih bolesnika, ipak, izgleda da je i ona smanjena. Procene tog smanjenja kreću se između 10 i 25% od fertilitetu opšte populacije. Ovde treba još naglasiti, da i pored sve-

ga što je napred izneseno, rasprostranjenost manijako-depresivne psihoze ne pokazuje tendenciju da opada, već zadržava jedan pričišnjo stabilan nivo u populaciji, i po rezultatima novijih istraživanja ispoljava tendenciju ka povećanju.

Kliničko-genetička istraživanja manijako-depresivne psihoze najčešće su se zasnivala na proučavanju porodica ovih bolesnika. Tako je, na primer, Stenstedt (1952) ispitivao porodicu 288 bolesnika obolelih od manijako-depresivne psihoze. Brižljivim studiranjem probanata autor je zaključio da se kod 216 bolesnika može sa sigurnošću smatrati da boluju od ovog oboljenja, dok je kod 72 bolesnika dijagnoza bila vrlo verovatna. Svi probanti su uzeti iz jednog seoskog područja Švedske gde je prethodnim epidemiološkim ispitivanjem utvrđeno da je rizik obolovanja za opštu populaciju oko 1%. Ispitivanjem porodica svojih probanata, Stenstedt je utvrdio da roditelji, braća i sestre, kao i deca bolesnika, imaju rizik od 15% za manijako-depresivnu psihozu. Na osnovu ovih rezultata, autor je izvukao zaključak da nasledni činioci igraju značajnu ulogu u razvoju ovog oboljenja.

Winokur (1969) je, takođe, došao do podataka da se manijako-depresivna psihoza javlja češće kod srodnika iz prvog stepena srodstva (roditelji, braća i sestre, deca) nego kod kontrolne grupe iz opšte populacije. On je utvrdio, dalje, da je rizik za braću i sestre probanata znatno veći u slučajevima kada jedan od roditelja boluje od manijako-depresivne psihoze. Ispitivanjem porodica bolesnika kod kojih ovo oboljenje postoji u dve ili više generacija i njihovim upređenjem sa porodicama bolesnika gde se oboljenje ispoljilo samo u jednoj generaciji, Winokur je utvrdio da se u prvim porodicamajavljaju u velikom broju bolesnici sa manijom, dok je u drugim manija veoma retka. Na osnovu ovih rezultata, autor je postavio hipotezu da postoje dva genetički različita oblika afektivnih psihoza. Interesantni su, takođe, nalazi Winokura da se u porodicama manijako-depresivnih bolesnika sreće relativno visok procenat osoba sa subkliničkim oblicima bolesti i ciklotimnim karakteristikama ličnosti, kao i to da su druge psihoze retke.

Najveću porodičnu opterećenost bolesnika sa manijako-depresivnom psihozom pronašli su H. Weitbrecht (1967) — 70—80% i P. Kielholz (1957) — 75%. P. Kielholz je uzeo u obzir samo dijagnostički čiste slučajeve. Porodična opterećenost je, po istom autoru, znatno manja i kreće se oko 40%, kada je u pitanju prosta i periodična forma depresije. C. Perris (1968) je proučavao 138 bolesnika s bipolarnim tokom manijako-depresivne psihoze i u 16% otkrio je porodičnu opterećenost istom bipolarnom psihozom, dok je samo 0,8% imalo u svojim porodicama bolesnike sa monopolarnim oblicima. Kada je ispitivao 139 bolesnika sa monopolarnom psihozom (samo depresivne faze) u 10,6% našao je porodičnu opterećenost istim monopolarnim oblicima i samo u 0,5% naslednu opterećenost bipolarnim oblicima depresije. Zbog toga C. Perris, a i drugi istraživači u novije vreme, predlažu razgraničenje bipolarnih od monopolarnih oblika.

Kliničko-genetička istraživanja su nesumnjivo pokazala da je rizik obolevanja od manijako-depresivne psihoze znatno veći kod bliskih srodnika bolesnika nego u opštoj populaciji i da je najveći kod jednojajnih blizanaca u slučajevima kad jedan od članova blizanačkog para ispolji bolest. Prema nalazima E.J. Kallmanna rizik za braću i sestre bolesnika iznosi 23%. E. Rüdin (1923) je utvrdio da je rizik za braću i sestre kada su roditelji zdravi, samo 7,4% i da je tri puta veći (23,8%) kada još i jedan od roditelja boluje od ove bolesti. Prema A. Stenstedtu, rizik za roditelje bolesnika je 5%, a za braću, sestre i decu 6%. Slične rezultate dobio je i E. Slater (10%, 7% i 13%).

Kod tzv. „konjugalnih“ psihoza, tj. kada obe roditelja boluju od manijako-depresivne psihoze, rizik da će i deca oboleti se znatno povećava. G. Elsässer (1952) je pregledavši evropsku literaturu našao 20 slučajeva gde su obe roditelja bolovala od ovog oboljenja. Ispitivanjem 47 njihove dece, koja su bila starija od 16 godina, u 10 je otkriveno da ispoljavaju manijako-depresivnu psihozu. To je svakako visok procenat kada se uzme u obzir da su mnoga od te dece tek na početku rizičnog perioda života za ovo oboljenje. G. Elsässer je izvršio, takođe, analizu 19 roditeljskih parova iz literature, gde je jedan roditelj bolovao od shizofrenije, a drugi od manijako-depresivne psihoze. Ispitivanjem 69 njihove dece, starije od 16 godina, u 19 je utvrđeno psihotično oboljenje. U 8 slučajeva u pitanju je bila shizofrenija, u 8 manijako-depresivna psihoza, a u 3 psihoza neodređenog tipa. G. Elsässer, međutim, ističe da rezultate ovih studija treba prihvatići s rezervom zbog toga što je dijagnostikovanje obavljao veći broj psihijatara, bez prethodno usaglašenih dijagnostičkih kriterijuma i stavova.

G. Hopkinson i P. Ley (1969) su utvrdili da je rizik obolevanja za srodnike bolesnika sa afektivnim psihozama utoliko veći, ukoliko se radi o oboljenju koje je kod probanta počelo u ranijem životnom uzrastu. Do sličnih rezultata došao je pre njih i B. Schultz (1951).

Uloga naslednih faktora za pojavu manijako-depresivne psihoze vidi se još jasnije iz istraživanja na blizancima. Svi autori koji su se bavili ovim istraživanjima slažu se da je konkordantnost monozigotnih blizanaca nekoliko puta veća od konkordantnosti dizigota. Po podacima F. Kallmanna verovatnoća da će obe jednojajna blizanca bolovati od manijako-depresivne psihoze, kad se bolest kod jednog od njih ispolji, je čak 95,7%. A Rosenoff je našao niže stope podudarnosti (69,9%).

Slater (1913) je ispitivao 38 parova blizanaca čiji je jedan član bolovao od afektivne psihoze. U ovom ispitivanju on je našao u 57% jednojajnih blizanaca podudarnost u obolevanju dok je konkordantnost za dvojajne blizance bila 29%. Do sličnih rezultata došao je i Da Fonseca (1959) pošto je ispitao 60 parova blizanaca iz registra Maudsley bolnice. Podudarnost u obolevanju našao je kod 60% jednojajnih i kod 21% dvojajnih blizanaca. Kada je uzeo u obzir i blaže izražene oblike i hipomanične ličnosti, stope podudarnosti su se povećale na 75% za prve i na 38% za druge parove blizanaca. J. Price je analizirao rezultate iz 7 ranijih studija afektivnih psihoza

koje su koristile metod blizanaca. Ukupno je bilo 97 monozigotnih i 119 dizigotnih parova. Konkordantnost obolevanja utvrđena je u 68% jednojajnih i u 23% dvojajnih parova blizanaca, dok je rizik za druge srodnike iz prvog stepena srodstva bio između 10% i 15%. Podudarnost u obolevanju utvrđena je i kod 8 od 12 monozigotnih parova koji su rano odvojeni.

G. Winokur i saradnici (1971) saopštavaju da jednojajni bližanci obolevaju od iste psihoze čak u 100%, a dvojajni samo u 24—26% slučajeva. Prateći od dečjeg uzrasta punih 40 godina bližance, ovi su autori našli konkordantnost u 66% jednojajnih i u 23% dvojajnih istopolnih parova. Pošto je skupio i analizirao sve slučajeve iz literature, A. Stendstedt (1969) je utvrdio da je od ukupno 107 monozigotnih parova 66% obolelo u paru, dok je kod 266 dvojajnih blizanaca konkordantnost nađena samo u 18% parova.

Kada se radi o genetičkim istraživanjima manijako-depresivne psihoze, treba napomenuti da se u novije vreme razvija posebna grana genetike nazvana farmakogenetika. Prvi uspesi farmakogenetike vezuju se za proučavanje manijako-depresivne psihoze. J. Angst i drugi švajcarski autori (1963) saopštavaju o podjednakom uspehu u lečenju imipraminom depresivnih bolesnika koji su u bliskom srodstvu. Na osnovu ispitivanja 60 takvih bolesnika (30 parova) J. Angst je zaključio da efikasnost psihotropnih medikamenata može u izvesnoj meri da zavisi i od genetičkih činilaca. O sličnim ispitivanjima obaveštavaju i C.M.B. Pare, L. Rees, M. Sainsbury (1962), J.W. Mock (1971) i dr. Na taj način farmakogenetika otvara nove puteve za nozološku diferencijaciju psihičkih oboljenja, koja se ispoljavaju sličnim sindromima.

U istraživanjima manijako-depresivne psihoze često je isticana uloga pola. Gotovo svi autori su došli do rezultata da je ovo oboljenje češće kod žena nego kod muškaraca. Treba uzeti u obzir da do ovakvih rezultata mogu da dovode i neki drugi činioci kao što su veća smrtnost i kraći vek života muškaraca, njihova izraženija sklonost da vrše uspela samoubistva itd. Međutim, pri odvojenom ispitivanju grupe monopolarnih i grupe bipolarnih afektivnih psihoza otkrivaju se upadljive razlike. Tako je, na primer, V. Milev (1974) našao da su u grupi monopolarnih psihoza žene znatno češće zastupljene nego muškarci (62,1% : 37,9%). Među bolesnicima sa bipolarnim tokom, muškaraca je bilo nešto više nego žena (54,47% : 45,53%). Iz ovih nalaza, V. Milev izvlači zaključak da se dejstvo genetičke komponente nejednako ispoljava kod osoba muškog i ženskog pola. Do sličnih rezultata došli su i neki drugi autori.

Što se tiče tipa nasleđivanja manijako-depresivne psihoze iskazana su različita mišljenja. E. Rüdin je u početku smatrao da je u pitanju dominantno nasleđe, a zatim je postavio hipotezu o tome da se radi o trifaktorijalnom tipu nasleđivanja ili o trimeriji. Po toj hipotezi manijako-depresivna psihoza bi se razvijala u prisustvu tri para gena od kojih su dva recessivna i jedan dominantan. Slično mišljenje izrazio je i H. Luxenburger (1942). I on je govorio o poligenom tipu nasleđivanja s recessivnim i dominantnim činiocima. Hoffmann je, takođe, smatrao da je u pitanju trimerija, ali uslovljena prisus-

tvom tri para dominantnih alela. Cikloidna konstitucija i manijako-depresivna psihoza, po njegovom mišljenju, predstavljali bi genetičko jedinstvo. Kod psihoze radilo bi se o potpunoj ekspresiji nasledne osnove, a kod karakternih promena samo o njenoj delimičnoj ekspresiji. I danas veliki broj autora smatra da se i kod manijako-depresivne psihoze i kod cikloidnog temperamenta ili psihopatije radi o istim genetičkim mehanizmima, ali sa različitom ekspresijom. Za ovu teoriju dovoljan je jedan dominantan gen i nije neophodna trijerija. Ovo je mišljenje iskazano još 1937. godine od F. Lenza. Danas se može reći da preovlađuje hipoteza o dominantnom autozomnom tipu nasleđivanja. F. J. Kallmann, istina, dopušta mogućnost da je u pitanju iregularan dominantan tip nasleđa. Veća učestalost obolevanja žena može se objasniti većom penetrabilnošću autozomnog dominantnog gena. E. Zerbin-Rüdin (1967), takođe, smatra da je najverovatnija hipoteza o dominantnom tipu nasleđa sa nepotpunom penetracijom i ekspresijom. Pored toga, ona dopušta mogućnost da je manijako-depresivna psihoza heterogena u genetičkom smislu. Sličnog su mišljenja T. Sjögren, E. Slater, V. Milev i drugi.

Mnogi argumenti idu u prilog hipoteze o dominantnom tipu nasleđa. U tom smislu govori to što se bolest najčešće prenosi po pravoj liniji, pri čemu su nekad pojedine generacije pošteđene. S druge strane, međutim, rizik obolevanja za roditelje, braću i sestre, pa i za decu bolesnika je skoro podjednak. Taj rizik kreće se u opsegu vrednosti od 15—20%, a ne iznosi 50% kako bi to trebalo očekivati kod dominantnog tipa nasleđivanja. Ipak, ne treba zaboraviti da ovi procenti važe samo za izražene oblike psihoza. Ako se njima doda približno isti rizik za pojavu cikloidne psihopatije ili za odgovarajuće promene karaktera, onda se rizik približava stopi od 50% kao što se to sreće kod dominantnog nasleđa. Protiv recessivnog tipa nasleđivanja govori i to što se u porodicama manijako-depresivnih bolesnika ne sreću veće stope konsangvinih brakova od onih koji se nalaze u opštoj populaciji.

Treba reći da i danas nisu sasvim odbačene hipoteze o poligenom tipu nasleđa (M. Baker i saradnici, 1972). J. Mendelewicz i saradnici (1973) podelili su sve manijako-depresivne bolesnike na one sa porodičnim opterećenjem i one koje u porodicama nemaju druge bolesne članove. Po njihovom mišljenju u ovoj drugoj grupi verovatniji je poligeni tip nasleđa, dok bi se kod prvih radilo o jednom dominantnom genu.

Mogućnost nasleđivanja vezanog za pol, odnosno za X-hromozom, bila je odbacivana sve do pre kratkog vremena. Tek kada se pristupilo odvojenom razmatranju pojedinih varijanti bolesti iz kruga manijako-depresivnih psihoza počelo se razmišljati i o ovom tipu nasleđivanja. Tokom 1968. godine C. Perris je ispitivao 277 bolesnika i 2396 njihovih srodnika iz prvog stepena srodstva. On je pri tome utvrdio da, kod bipolarnih formi bolesti, učestalost oboljenja u potomstvu ne zavisi od toga koji je roditelj bolestan. Međutim, kod monopolarnih oblika bolesti jako su preovlađivale bolesne žene kada su očevi bili bolesni. Na osnovu tih nalaza istaknuta je pretpostavka da u etiologiji ovih monopolarnih psihoza učestvuje genetički faktor vezan za X-hromozom. Ova je mogućnost ponovo proverena

u radovima J. R. Cadoreta i saradnika (1970), koji su otkrili da postoje značajne razlike među roditeljima probanata iz monopolarne grupe sa ranim i kasnim početkom bolesti. Roditelji mlađih bolesnika češće su bolovali od afektivnih poremećaja. Slični podaci nisu zabeleženi kod probanata iz bipolarne grupe. U ovoj grupi braća bolesnih žena obolevala su ređe od sestara, dok su se njihovi sinovi i čerke razbolevali sa istom učestalošću. U monopolarnoj grupi nije bilo takvih osobenosti, jer su bolesne čerke bile znatno brojnije od sinova. Ova opažanja dala su osnovu autorima da prepostavе mogućnost nasleđivanja vezanog za X-hromozomom.

C. Winokur (1970) je podelio sve bolesnike iz dva pokolenja po shemi „bolestan roditelj-bolesno dete“. U prvoj grupi, gde su bili bolesni očevi, nije otkriven nijedan slučaj „bolestan otac-bolestan sin“, a bilo je mnogo slučajeva bolesnih čerki. U drugoj grupi, gde su bile bolesne majke, podjednak je bio broj bolesnih sinova i čerki. Rezultati ovih ispitivanja ubedljivo govore da postoji dominantno za pol vezano nasleđe kod manijako-depresivne psihoze.

### SIMPTOMATSKE PSIHOZE

Relativno veliki broj autora zastupao je u prošlosti tezu da nasledni činioci igraju ulogu ne samo kod shizofrenije i manijako-depresivne psihoze, tj. endogenih psihoza, već da su od značaja i za pojavu tzv. „simptomatskih psihoza“. Takvih mišljenja ima i danas. Neki od ovih autora smatraju da u jednom delu populacije postoji specifična predispozicija ili sklonost za razvoj pojedinih oblika psihoza, dok drugi zastupaju mišljenje da jedan procenat ljudi ima opštu predispoziciju za psihotično reagovanje, a od složene međufigre sa činiocima spoljašnje sredine zavisi kakva će se psihoza razviti. Ove se teze moraju ozbiljno razmatrati i ispitivati zato što imaju izvesnu podršku u rezultatima epidemioloških studija. Kao argument za mišljenje da samo jedan relativno mali procenat opšte populacije nosi u sebi predispoziciju za razvoj psihotičnih poremećaja pod delovanjem nepovoljnih bioloških, psiholoških, socijalnih i drugih činilaca iz spoljašnje sredine, V. Milev (1974) iznosi činjenicu da tokom II svetskog rata nije došlo do značajnog porasta psihoza iako su mnogi narodi bili izloženi ogromnim naporima i stradanjima. Ističe se, dalje, da ispitivanja zarobljenika i interniraca, takođe, nisu pokazala veću pojavu psihoza (A. Kral, 1951) i da posmatranja za vreme produžene blokade Lenjingrada govore, isto tako, u prilog napred iznesene postavke.

K. Kleist (1920) je ustanovio da se u porodicama bolesnika koji su bolovali od infektivnih psihoza otkriva sklonost ka razvoju psihotičnih reakcija ove vrste. Njegova su zapažanja, takođe, da iste osobe mogu da razviju ove psihoze i više puta tokom života. G. Evald (1928) i Beck (1930) iznose mišljenje da je kod svake infektivne psihoze neophodno prisustvo specifične sklonosti i opšte, individualne i porodične predispozicije za razvoj simptomatskih psi-

hoza. Po podacima Bruggera (1934) braća i sestre bolesnika sa alkoholnim delirantnim psihozama, obolevaju približno 3—4 puta češće od raznih delirantnih stanja nego braća i sestre običnih hroničnih alkoholičara. Kod prve grupe bolesnika nađen je povećani rizik i za njihovu decu. O. Wanner (1950), proučavajući psihoze koje se razvijaju posle traume mozga, nalazi izrazitije porodično javljanje psihoza samo u porodicama onih bolesnika čija je bolest pokazivala sličnost sa nekom od endogenih psihoza. Ovaj isti autor je otkrio porodičnu opterećenost raznim psihičkim poremećajima u jednom i drugom istraživanju porodica 114 bolesnika koji su imali tumor mozga i psihozu sličnu nekoj od endogenih psihoza. I. R. Formanek (1939), na osnovu svojih ispitivanja, govori o tome da veći broj simptomatskih psihoza ima izvestan odnos sa endogenim psihozama. Poznato je, takođe, da je H. Luxenburger (1943), u skladu sa mišljenjem E. Bleulera (1920), izneo tezu da su paranoidne psihoze alkoholičara i alkoholna halucinoza bliske shizofreniji kako u kliničkom tako i u genetičkom pogledu. Schemtschuk i Kleist (1952) smatraju da je za razvoj luetične psihoze neophodna predispozicija o kojoj indirektno govori porodična opterećenost bilo kakvim psihozama. Jansson (1963) je utvrdio porodično opterećenje raznim duševnim poremećajima u 38,2% žena koje su imale postpartalnu psihozu. Taj procenat bio je vrlo sličan procentu porodične opterećenosti od 37,5%, koji je našao u porodicama bolesnika sa negenerativnim psihozama, i daleko veći od onog u porodicama kontrolnih slučajeva. V. Milev i D. Kirkov (1970) ispitujući psihoze koje se javljaju u toku trudnoće, za vreme porođaja, posle abortusa i u postpartalnom periodu, dolaze do sličnog zaključka i iznose mišljenje da ovi procesi mogu da izazovu psihičke poremećaje samo kod nasledno opterećenih osoba.

K. Bonhoeffer je detaljno proučavao i opisao tzv. „egzogene tipove reagovanja“, iznoseći značaj specifičnih karakteristika nervnog sistema kod takvih osoba. Po njegovom mišljenju i mišljenju čitavog niza autora, ukoliko je psihotično stanje dužeg toka, utoliko je veći značaj tih specifičnih činilaca. I obratno, ukoliko je akutnije reagovanje, utoliko je ono više izazvano opštim biološkim karakteristikama čovekovog mozga. Po mišljenju Bonhoeffera, i kod jednih i kod drugih slučajeva od manjeg su značaja egzogeni činioci. Ova mišljenja su bila oštro kritikovana, ali u poslednje vreme ponovo dobijaju podršku raznih autora. Tako, na primer, A.V. Snježnjevski (1967), ističući značaj učenja K. Bonhoeffera, piše: „...Egzogene psihoze se, ustvari, razvijaju posredstvom endogenih faktora“. I.V. Davidenkov (1967), takođe, govori u prilog mišljenja K. Bonhoeffera kada, razmatrajući etiologiju i patogenezu bolesti u čoveka kaže: „... patogenetski mehanizmi daju spoljašnjim etiološkim faktorima „stvaralački“ karakter, određujući tako i kliničku sliku bolesti i njen specifični tok. Patogenetski mehanizmi, koji posreduju u delovanju spoljašnjih faktora su, u stvari, pravi razlog za razvoj samog patološkog procesa (citati po V. Milevu, 1974).

\*  
\* \*  
U zaključku ovog poglavlja koje razmatra genetička istraživanja u psihijatriji moglo bi se, najkraće, reći sledeće:

1). Svi psihijatrijski poremećaji mogu se grubo podeliti na tri velike grupe: a) grupu tzv. „naslednih“ bolesti, b) bolesti u kojima nasledna predispozicija igra vidnu ulogu (naravno u interakciji sa faktorima sredine) i c) bolesti kod kojih je uticaj činilaca sredine u toj meri značajan, da se delovanje naslednih faktora može praktično zanemariti. Chorea Huntingtoni je primer oboljenja koje pripada prvoj grupi, jer je penetrabilnost i ekspresivnost nasledne osnove potpuna. Veliki broj psihičkih poremećaja, a naročito onih koji su u prošlosti nazivani „endogenim obolenjima“ (shizofrenija, manjako-depresivna psihoza i drugi), pripadaju drugoj grupi. Za razvoj tih bolesti neophodna je interakcija nasledne predispozicije i činilaca spoljašnje sredine. Drugim rečima, moglo bi se kazati da u ovim slučajevima nasledni faktori imaju manju penetrabilnost i ekspresivnost, tj. da pojava poremećaja i njihovo ispoljavanje zavisi od faktora sredine. Najzad, u trećoj grupi poremećaja gde spadaju, na primer, simptomatske psihoze, biološki, fizički, hemijski, psihološki i socijalni činioci su od takvog značaja da se uticaj nasleđa može zanemariti i pored mišljenja nekih autora i izvesnih argumenata, koji idu u prilog postavke da je i ovde od uticaja opšta ili specifična nasledna sklonost ka razvoju psihičkih poremećaja.

2). Pri izvođenju genetičkih istraživanja u psihijatriji moraju se stalno imati na umu specifične teškoće sa kojima se psihijatrijska genetika suočava. Nepostojanje objektivnih dijagnostičkih kriterijuma često je uzrok veoma disparatnih rezultata genetičkih studija. Rečeno je već da se sa sličnim teškoćama sreću i epidemiološka i drugi istraživanja u psihijatriji. Čak i takve dijagnostičke kategorije, kao što su shizofrenija i manjako-depresivna psihoza, koje su u dijagnostičkom pogledu mnogo jasnije od, recimo, neuroza i poremećaja ličnosti, kriju u sebi, verovatno, veći broj nozoloških entiteta, koji su i u genetičkom smislu heterogeni. Da bi se ove teškoće u dijagnostici, bar do izvesne mere prevazišle, služimo se i ovde, kao i u drugim istraživanjima, operativnim definicijama. Podela pojedinih dijagnostičkih kategorija na određene sindrome, po toku bolesti ili na osnovu nekih drugih ispoljavanja, omogućava bolje osvetljavanje naslednih činilaca. U tom smislu izneseni su primeri ispitivanja pojedinih sindroma kod shizofrenije i manjako-depresivne psihoze, kao i proučavanje udela nasleđa u korelaciji sa tokom bolesti.

3). Genetička istraživanja u psihijatriji, posebno biohemijsko-genetička i citogenetička ispitivanja mentalne retardacije, omogućuju već danas sprovođenje specifičnih mera primarne prevencije kod pojedinih oboljenja i sindroma, čija je etiologija u potpunosti osvetljena. Zbog toga se rezultati ovih ispitivanja sve više koriste u genetičkom savetovanju. Biohemijsko-genetička i citogenetička ispitivanja omogućuju, takođe, rano otkrivanje pojedinih sindroma, a u nekim slučajevima i njihovo kauzalno lečenje. Međutim, čak i tamo

gde su genetička istraživanja samo delimično osvetlila značaj nasleđa, odnosno nasledne predispozicije, ona olakšavaju sprovođenje tzv. „nespecifičnih“ mera primarne prevencije, ukazujući na populacione grupe koje su izložene većem riziku oboljevanja. Može se očekivati da će biohemisko-genetička ispitivanja u budućnosti omogućiti otkrivanje specifičnih defekata u enzimatskom sistemu osoba koje imaju predispoziciju za razvoj određenih oboljenja, kao što su to shizofrenija, manijako-depresivna psihoza i drugi psihički poremećaji.

4). Istaknuto je već više puta da se najveći broj psihičkih poremećaja razvija usled složenih interakcija naslednih činilaca i činilaca spoljašnje sredine. Proučavanje tih složenih interakcija veoma je teško. Pojednostavljujući to složeno, u istraživanju etiologije i patogeneze, naglasak se stavlja nekad na izučavanje uloge nasleđa, a nekad na proučavanje faktora sredine. Studije ove vrste omogućuju da se do izvesne mere stekne uvid u relativan značaj jednih i drugih činilaca za razvoj pojedinih psihičkih poremećaja. Pri tome, se međutim, ne sme izgubiti iz vida da se suština problema može rešiti samo izučavanjem i osvetljavanjem kompleksnih interakcija. U prošlosti je bilo mnogo zastranjivanja i dogmatskih gledanja, što je pre svega bilo izazvano specifičnom orientacijom istraživača. I danas ima takvih stavova. Sa naučne tačke gledišta, međutim, neodržive su takve jednostrane koncepcije po kojima je, na primer, shizofrenija isključivo nasledno oboljenje odnosno samo posledica štetnog delovanja činilaca spoljašnje sredine.



## XVI METODOLOGIJA ISTRAŽIVANJA POMOĆU UZORAKA

### 1. OPŠTI PRINCIPI

Statističko posmatranje, koje obezbeđuje neophodne podatke odnosno informacije za istraživanje, može biti potpuno ili delimično. Potpuno posmatranje obuhvata sve slučajeve statističkog skupa (statističke mase ili populacije). Postoje dva osnovna metoda potpunog posmatranja koje pokriva celokupnu populaciju: 1. *popisni metod* i 2. *izveštajni metod ili metod registracije*. Potpuno statističko posmatranje zahteva uspostavljanje velikih i trajnih sistema za prikupljanje neophodnih podataka. Ti su sistemi potrebni zbog toga što omogućuju ekstenzivna istraživanja, uvid u osnovnu problematiku i izradu hipoteza, koje treba testirati u intenzivnijim i uže usmerenim istraživanjima. Nezgodna strana ovih sistema za potpuno statističko posmatranje je u tome što se teško uspostavljaju, uhodavaju i održavaju. Neophodna je zatim, kontinuirana koordinacija i kontrola svih jedinica koje čine sistem da bi kvalitet informacija bio zadovoljavajući. Kada se jednom uspostave i uhodaju, ovi se sistemi teško modifikuju prema novim ukazanim potrebama. Pored toga oni su i prilično skupi. Ipak, već je rečeno, potpuno statističko posmatranje je neophodno. Podaci koji se na taj način prikupljaju omogućuju psihijatrijska epidemiološka istraživanja koja, pre svega, služe u „operativne“ svrhe. Na osnovu njih se utvrđuju potrebe za psihijatrijskom zaštitom i procenjuje efikasnost postojećih službi u sprovođenju mera primarne, sekundarne i tercijarne prevencije, što omogućuje usavršavanje rada tih službi i planiranje njihovog razvoja u budućnosti. Pošto je progres u psihijatriji i u drugim stručnim disciplinama, koje se bave zaštitom i unapređenjem mentalnog zdravlja sve brži, potrebne su stalne i sve brže izmene njihovih službi čak i u područjima gde su one, inače, visoko razvijene.

Potpuno statističko posmatranje određenih pojava obezbeđuje, na primer, vitalna i zdravstvena statistika popisnim metodom i metodom registracije. Popisi koji se vrše 31. decembra svake godine u bolnicama i obavezna registracija psihoza i drugih oboljenja, predstavljaju primere takvog potpunog posmatranja.

U intenzivnijim istraživanjima u psihijatriji, kao i u intenzivnim istraživanjima drugih masovnih pojava, retko je moguće po-

smatranje celokupne statističke mase ili populacije. Ono često nije ni neophodno. Zbog toga se izvodi delimično posmatranje tzv. „reprezentativnih uzoraka.“

Pod reprezentativnim uzorkom podrazumeva se deo statističke mase, izabran posebnom tehnikom, čije ispitivanje omogućava donošenje pouzdanih zaključaka o celokupnoj statističkoj masi. U metodologiji ispitivanja pomoću uzorka učinjen je poslednjih decenija veliki napredak i na teoretskom i na praktičnom planu. Uvođenje elektronskih računara, koji omogućuju brzo rešavanje složenih statističkih problema, pomaže razvoj ovih istraživanja.

Metodologija istraživanja pomoću uzorka ima određene prednosti nad istraživanjima koja obuhvataju celokupnu statističku masu. Te se prednosti ogledaju u sledećem: 1. istraživanja pomoću uzorka se lakše organizuju i izvode; 2. fleksibilnost istraživanja ove vrste je veća što omogućava njihovo relativno brzo prilagođavanje novim, iskrslim potrebama; 3. do rezultata se dolazi znatno brže; 4. kvalitet dobijenih informacija je često bolji nego u istraživanjima koja obuhvataju ceo statistički skup (manji broj bolje uvežbanih istraživača i ostalog osoblja, lakše usaglašavanje njihovih stavova, tačnije sprovođenje metodologije istraživanja, sigurnija supervizija) i 5. istraživanja pomoću uzorka su ekonomičnija, jer zahtevaju manji broj kadrova i manja materijalna sredstva.

Napred navedene prednosti istraživanja pomoću uzorka koriste se, uglavnom u istraživanjima, koja imaju sledeće ciljeve:

### **1. Procena zdravstvenog stanja stanovništva**

Informacije dobijene metodom istraživanja uzorka o osnovnim karakteristikama populacije, vitalnim dogadajima u toj populaciji, bolestima itd. od velike su koristi, jer proširuju i dopunjaju podatke koje daje sistem potpunog posmatranja preko vitalne i zdravstvene statistike.

### **2. Ispitivanje činilaca koji utiču na zdravlje stanovništva**

Zdravstvena statistika obezbeđuje uvid u incidenciju, prevalenciju i druge epidemiološke pokazatelje pojedinih oboljenja u određenim podgrupama stanovništva. Ispitivanja uzorka tih podgrupa omogućuju intenzivnije proučavanje etioloških i drugih činilaca koji utiču na nastajanje, tok i ishod tih oboljenja. Istim metodom moguće je, takođe, i utvrđivanje činilaca koji pozitivno utiču na zdravlje stanovništva.

### **3. Ispitivanje efikasnosti zdravstvene službe i drugih službi koje rade na zaštiti i unapređenju mentalnog zdravlja**

Metodologija istraživanja pomoću uzorka obezbeđuje detaljne informacije o potrebama stanovništva, kao i o efikasnosti i nedostacima postojećih službi. To omogućava njihovo usavršavanje, bolju koordinaciju u radu i planiranje razvoja u budućnosti, u skladu sa potrebama i mogućnostima društvene zajednice.

#### **4. Evaluacija efikasnosti mera primarne prevencije, lečenja i rehabilitacije**

Sistem potpunog statističkog posmatranja popisnim metodom i metodom registracije daje izvestan uvid u efikasnost mera primarne prevencije, lečenja i rehabilitacije. Intenzivna istraživanja reprezentativnih uzoraka opšte populacije i bolesnika obezbeđuju detaljnije i pouzdanije informacije na osnovu kojih se može procenjivati ta efikasnost.

#### **5. Ispitivanje kvaliteta informacija dobijenih sistemom potpunog posmatranja**

Informacije odnosno podaci, koje daje sistem potpunog posmatranja, mogu se kontrolisati intenzivnjim ispitivanjem reprezentativnih uzoraka. Tako se, na primer, može kontrolisati kvalitet dijagnostičkih procena koje se dobijaju u prijavama psihotičnih bolesnika ili u prijavama o uzroku smrti. Kontrola kvaliteta podataka omogućava otkrivanje nedostataka u sistemu potpunog posmatranja i njihovo otklanjanje.

Metod istraživanja pomoću uzoraka se ne preporučuje kada su u pitanju ograničena područja sa suviše malim brojem stanovnika ili kada su predmet ispitivanja vrlo retka oboljenja. U takvim slučajevima može se primeniti jedino metod potpunog posmatranja. Ponekad, ispitivanje samo pojedinaca, koji su izabrani u uzorak, može da razvije, kod ispitanika i drugih, izraženo osećanje diskriminacije ili naglašenu anksioznost, pa takva istraživanja treba izbegavati. Najzad, naročito u drugim medicinskim granama, ima istraživanja čiji ciljevi nameću potrebu da se ispita celokupna populacija. Tako, na primer, ako istraživanje ima za cilj da otkrije žarišta nekog infektivnog oboljenja da bi se ona sanirala, mora se primeniti metod istraživanja celokupne populacije.

Istraživanje pomoću uzoraka treba brižljivo planirati i pripremati. Da bi se omogućio izbor odgovarajućeg uzorka, treba razmotriti i razraditi sledeće elemente:

1. Definisati problematiku i ciljeve istraživanja uz detaljno proučavanje svih podataka, koji o tome već stoje na raspolaganju;
2. Odrediti i jasno definisati populaciju (statističku masu ili skup) na koju se istraživanje odnosi;
3. Precizirati varijable odnosno karakteristike koje će se ispitivati uz razmatranje i drugih načina za dobijanje informacija o njima. Cilj je ovoga da se izabere najpogodniji način za dobijanje podataka, koji obezbeđuje najveću pouzadnost s obzirom na kadrove i materijalne mogućnosti sa kojima se raspolaže.
4. Razraditi klasifikaciju podataka koji se traže i sačiniti plan tabela za njihovo ukrštanje i statističku analizu.
5. Utvrditi stepen potrebne tačnosti zaključivanja o celokupnoj populaciji na osnovu ispitivanja njenih reprezentativnih uzoraka, tj. odrediti granice mogućih odstupanja između prave vrednosti

neke karakteristike celog skupa i vrednosti procene koju ispitivanje uzorka daje (greške izabranog metoda za određivanje uzorka, poređenje sa greškama drugih metoda za izbor uzoraka itd.), i

6. Utvrditi cenu svih faza istraživanja uključujući posebno cenu potrebnih statističkih analiza.

Detaljno razrađen plan i program istraživanja pomoću uzorka treba da obuhvati sledeće:

1. Specifikaciju nepochodnih podataka, opis metodologije njihovog prikupljanja i prikaz dokumentacije za njihovo registrovanje.

2. Definiciju jedinica ispitivanja (individua, domaćinstvo, medicinska dokumentacija itd.).

3. Definiciju celokupnog statističkog skupa na koji se odnosi istraživanje, kao i definicije jedinica za izbor uzorka. Jednice za izbor uzorka, izabrane iz osnovnog statističkog skupa, ne moraju da budu istovetne sa jedinicama ispitivanja koje čine uzorak. Tako, na primer, jedinice za izbor uzorka mogu biti pojedina domaćinstva ili institucije iz osnovnog statističkog skupa, iz kojih se, u daljem postupku, bira uzorak osoba koje će se ispitivati.

4. Veličinu uzorka i opis metoda za izbor jedinica ispitivanja u uzorak.

5. Specifikaciju procedura koje mogu da poboljšaju istraživanje. Tu spadaju probne ili pilotske studije za utvrđivanje karakteristika koje će se ispitivati, za usavršavanje metodologije istraživanja, za određivanje potrebne veličine uzorka, kao i za kontrolu tačnosti informacija odnosno podataka koji se koriste u glavnom istraživanju.

6. Vremenski raspored svih faza istraživanja.

7. Plan i program edukacije istraživača i pomoćnog osoblja koje će izvoditi istraživanje.

8. Opis metoda koji će biti primenjeni u prikupljanju, obradi, prikazivanju i analizi podataka.

Između svih napred navedenih elemenata, koje treba dobro razmotriti da bi se utvrdila metodologija istraživanja, postoji uzajamna povezanost. Tako se, na primer, ciljevi i metodologija istraživanja često modifikuju u zavisnosti od podataka sa kojima se raspolaze.

Planom i programom istraživanja određuje se i vreme kada se uzorak bira. To je od posebnog značaja kada se istražuju pojave koje ispoljavaju sezonske promene. Takve se sezonske varijacije sreću, na primer, kod incidencije i prevalencije pojedinih oboljenja. Uzorak u takvim slučajevima treba da pokrije ceo vremenski period. Kada se promene u pojavi, koja je predmet istraživanja, dešavaju iz godine u godinu, primenjuju se ponovljena istraživanja jedinica ispitivanja u regularnim vremenskim intervalima.

Da bi istraživanje uspelo treba razmotriti koji tip kvalifikacije stručnjaka najviše odgovara postavljenim ciljevima i specifičnostima karakteristika koje se ispituju. Tim istraživača i drugih, koji učestvuju u istraživanju, treba obučiti za ispitivanje. Članovi tima se moraju upoznati sa ciljevima istraživanja, njihovim značajem, metodo-

logijom, kao i sa svim drugim elementima koji mogu da doprinisu da se poboljša tehnika istraživanja i smanje greške opservacije i greške druge vrste. Ovakav timski rad zahteva dobru koordinaciju aktivnosti, kao i uspostavljanje efikasnih mehanizama za kontrolu kvaliteta prikupljenih podataka.

U nekim slučajevima mogu se na istom uzorku i istovremeno vršiti istraživanja sa sasvim različitom tematikom. Istraživanja takve vrste, kao što je, na primer, uporedno istraživanje zdravstvenog stanja, ekonomskog standarda, obrazovanja itd. imaju prednost u tome što su ekonomična i što omogućuju razmatranje povezanosti raznih varijabli. Takva se ispitivanja, međutim teže organizuju. Ona zahtevaju detaljno razrađen plan i program, traju duže, pa se i do rezultata sporije dolazi. Obuka članova istraživačkog tima je u takvim slučajevima teža, a instrumenti za istraživanje (upitnici, intervjui itd.) su složeniji. Javljuju se, takođe, i teškoće određivanja veličine uzorka, koji je potreban da bi se dobili neophodni podaci za preučavanje različite problematike.

## 2. VRSTE UZORAKA I NAČIN NJIHOVOG IZBORA

Uzorak treba da bude takav da njegovo ispitivanje obezbeđuje zadovoljavajuću procenu karakteristika celokupnog statističkog skupa ili populacije. Ova reprezentativnost uzorka postiže se korišćenjem metoda izbora, koji daju jednaku ili poznatu verovatnoću svakoj jedinici ispitivanja iz statističkog skupa za izbor u uzorak.

**M e t o d p r o s t o g s l uč a j n o g i z b o r a** pruža svim jedinicama statističke mase podjednaku šansu za izbor u reprezentativni uzorak. Da bi se ovaj metod izbora sproveo treba prethodno identifikovati sve jedinice celokupnog ili osnovnog statističkog skupa, a zatim se njihov proizvoljno sastavljen spisak numeriše. Prosti slučajni izbor se vrši primenom tablice slučajnih brojeva. Kada se ne raspolaže tablicom slučajnih brojeva isti cilj može da se postigne ispisivanjem brojeva na papiriće, koji se izmešaju i zatim izvlače jedan po jedan dok se predviđeni broj u uzorku za ispitivanje ne ispuni.

Uzorak izabran na napred opisani način spada u grupu tzv. „probabilnih uzoraka“ ili uzoraka izabranih na osnovu verovatnoće. Probabilni uzorci se mogu birati i slučajnim izborom sa različitom, ali poznatom verovatnoćom izbora. Slučajna ili random selekcija jedinica za ispitivanje ne osigurava istovetnost karakteristika uzorka i karakteristika celog statističkog skupa, ali obezbeđuje poznavanje verovatnoće njihovih odstupanja u okviru određenih granica. Poznavanje mogućih granica odstupanja omogućava procenu pouzdanosti zaključaka o statističkom skupu.

**I z b o r u z o r a k a p o o d r e d e n o m s i s t e m u** predstavlja alternativni oblik izbora uzorka na osnovu verovatnoće, a obavlja se na taj način što se u uzorak uključuje, na primer, svaki peti, deseti, dvadeseti itd. ispitanik odnosno jedinica ispitivanja. Da bi se ovaj

izbor sproveo treba sačiniti spisak svih jedinica ispitivanja, koje čine statistički skup ili populaciju, na koju se istraživanje odnosi. Početna tačka od koje počinje izbor po određenom sistemu utvrđuje se metodom slučajnog izbora. Primer izbora uzorka po određenom sistemu je i uključivanje u istraživanje svih bolesnika ili svakog 2., 5., 10. itd. bolesnika koji se u određenom vremenu, ili u određenim vremenskim periodima, javljaju na pregled. Uzorci izabrani po određenom sistemu ne omogućavaju procenu pouzdanosti zaključaka za celokupnu statističku masu. Ipak, oni obično zadovoljavaju princip reprezentativnosti. Zbog toga što se lako biraju često se koriste u istraživanjima u psihijatriji i u medicini uopšte.

**Stratifikovani uzorak** spada u grupu probabilnih uzoraka i koristi se kada je statistička masa izrazito nehomogena, tj. sa velikim varijacijama svojih karakteristika, tako da se u njoj razlikuju pojedini stratumi ili slojevi. Da bi se obavio izbor na ovaj način treba prethodno poznavati određene karakteristike celokupne populacije. Kod izbora stratifikovanog uzorka prvo se izvrši izdvajanje pojedinih slojeva, tj. stratifikacija, na osnovu jedne ili više karakteristika. Stratifikacijom se osnovni statistički skup deli na dve ili više grupe, koje poseduju veću homogenost nego ceo skup. Zatim se iz tih izdvojenih delova statističke mase biraju uzorci metodom slučajnog izbora sa jednakom ili poznatom verovatnoćom izbora. Izbor konačnog uzorka posle izvršene stratifikacije može se obaviti i po nekom drugom sistemu.

Jedan od glavnih ciljeva zbog koga se pristupa izboru uzorka, nakon prethodno izvršene stratifikacije statističkog skupa ili populacije, jeste težnja da se poveća reprezentativnost uzorka, a time i pouzdanost zaključivanja o celom statističkom skupu. U principu se može reći da se to postiže skoro sa svakim oblikom stratifikacije, koji homogenizuje karakteristike jedinica za ispitivanje u određenim slojevima. Ukoliko je ta homogenizacija bolja, utoliko je i reprezentativnost izabranih uzoraka iz tih slojeva veća i to kako za same slojeve tako i za celokupnu statističku masu.

Za stratifikaciju se mogu koristiti kvalitativne i kvantitativne karakteristike kao što su, na primer, geografsko područje, zanimanje, uzrast, socijalno-ekonomsko stanje itd. Izbor karakteristika za stratifikaciju treba usaglasiti sa predmetom i ciljevima istraživanja.

Izbor stratifikovanog uzorka može se lakše objasniti na konkretnom primeru. Pretpostavimo da je cilj istraživanja utvrđivanje rasprostranjenosti psihosomatskih poremećaja u jednoj određenoj populaciji i u pojedinim dobnim grupama te populacije. Prethodno poznavanje populacije, omogućava njenu stratifikaciju po uzrastu. Posle izvršene stratifikacije svaki se stratum tretira kao posebna statistička masa i iz njega se bira uzorak za napred opisani način. Obično se primenjuje slučajan izbor, koji pruža jednaku verovatnoću svim jedinicama za ispitivanje da se uključe u uzorak. Kada neki stratum, u ovom slučaju dobra grupa ispitanih, sadrži mali broj jedinica za ispitivanje, u njoj se slučajan izbor vrši sa nekom poznatom većom verovatnoćom, koja omogućava izbor dovoljnog broja jedinica za ispitivanje. Izbor sa poznatom većom verovatnoćom može

se primeniti i u pojedinim slojevima čije je ispitivanje od posebno velikog značaja, pa se traže precizniji rezultati.

Izbor stratifikovanog uzorka i njegova analiza su skuplje procedure od onih koje se primenjuju kod izbora i analize prostog slučajnog uzorka. Zbog toga treba proceniti neophodnost i opravdanost njegove primene.

Izbor uzorka putem prethodne stratifikacije statističke mase često ne odgovara istraživanjima raznorodne problematike, koja se obavljuju istovremeno i na istom uzorku. Karakteristike jedinica za ispitivanje na osnovu kojih se vrši stratifikacija pogodne su za istraživanje određene problematike, dok za drugu mogu biti sasvim irelevantne.

**Višestepeni uzorak** spada, takođe, u kategoriju tzv. „probabilnih“ uzoraka ili uzoraka izabranih na osnovu verovatnoće. Kod ovog metoda izbora uzorka, ceo statistički skup se deli u prvom stepenu na niz jedinica iz kojih se bira određeni broj za dalji izbor uzorka. U sledećim fazama selekcije, iz ovih se jedinica biraju jedinice ispitivanja, koje ulaze u konačan uzorak koji se istražuje. Ponekad izbor ima više faza, koje prethode konačnom izboru jedinica za ispitivanje, pa se jedinice za izbor uzorka dele na manje i iz njih se vrši uži izbor, koji najzad služi za izbor uzorka za istraživanje.

Višestepeni uzorak se bira kada je, na primer, u pitanju velika teritorija i populacija koju treba ispitati. U takvom slučaju uzorak izabran metodom prostog slučajnog izbora bio bi suviše disperzan, tj. ispitanici bi bili razbacani po čitavoj teritoriji, što bi znatno produžilo vreme i troškove istraživanja. Zbog toga se primenjuje dvostepeni ili višestepeni izbor uzorka, pa se, na primer, u prvoj fazi biraju reprezentativna geografska ili administrativna područja sa cele teritorije. U sledećoj se fazi ide na izbor užih područja da bi se na kraju izabrali ispitanici na kojima će se obaviti istraživanje.

Višestepeni uzorci su ekonomični i u situacijama kada se teško dobija dobar popis svih jedinica ispitivanja, koje čine statistički skup i il populaciju. Izborom u I fazi reprezentativnih jedinica za dalji izbor uzorka, potreba za identifikacijom i popisom jedinica ispitivanja svodi se samo na te izabrane jedinice za izbor uzorka. Time se procedura biranja konačnog uzorka znatno uprošćava.

Nezgodna strana istraživanja zasnovanih na višestepenom uzorku je u tome što su ocene pouzdanosti zaključaka o celokupnoj statističkoj masi, izvedene na osnovu istraživanja ovakvog uzorka, znatno složenije.

Reprezentativnost višestepenih uzoraka je obično manja od reprezentativnosti drugih napred pomenutih uzoraka. Varijabilnost karakteristika pojedinih jedinica ispitivanja u višestepenom uzorku može biti znatno manja od varijabilnosti karakteristika svih članova statističkog skupa. Ove razlike proizilaze iz toga što se jedinice ispitivanja biraju samo iz nekih jedinica za izbor uzorka, koje su izdvojene u prvoj, odnosno u fazama ili stepenima izbora.

Nezgodna strana višestepenih uzoraka je i u tome što su jedinice za izbor uzorka, koje se odabiraju u prvom stepenu selekcije, nejednake u pogledu broja jedinica za ispitivanje koje sadrže. To

može da stvara teškoće prilikom analize dobijenih podataka kao i kod donošenja zaključaka. Da bi se ovaj problem izbegao, kod izbora, na primer, dvostepenog uzorka, verovatnoća za izbor prvostepenih jedinica treba da bude proporcionalna njihovoj veličini, to jest broju jedinica koje sadrže. Jedinice za izbor uzoraka, koje imaju veći broj jedinica za ispitivanje, treba da imaju i srazmerno veću verovatnoću izbora u prvoj fazi. Kada se izbor u prvom stepenu obavi na taj način, u drugom se stepenu selekcija vrši sa istom verovatnoćom u svim prvoizabranim jedinicama za izbor uzorka. Takav izbor dvostepenog uzorka pruža jednakе šanse svim jedinicama ispitivanja iz statističkog skupa za izbor u konačan uzorak za istraživanje. Slične se procedure selekcije primenjuju i kod višestepenih uzoraka.

Metod izbora višestepenih uzoraka dovodi do toga da su jedinice ispitivanja koje su uključene u uzorak više zbijene u vremenu, prostoru ili po drugim svojim karakteristikama. Zbog toga se ovi uzorci nazivaju „zbijenim“ ili „grozdastim“ uzorcima („cluster“ uzorci). Uzorci izabrani na ovaj način mogu da znatno snize troškove istraživanja po jednoj jedinici ispitivanja. Treba imati, međutim, na umu manju reprezentativnost ovih uzoraka o čemu je već bilo reči. Kada je poznat varijabilitet karakteristika jedinica ispitivanja u statističkom skupu, može se izračunati optimalna veličina ovih „cluster“ uzoraka (odnosno njihova optimalna „zbijenost“) koja daje najveću moguću pouzdanost zaključivanja za ceo statistički skup (u odnosu na sredstva za istraživanje sa kojima se raspolaže).

Kvota uzorak spada u neprobabilne uzorke to jest u uzorke bez verovatnoće izbora. Zavisno od ciljeva ispitivanja, veličine osnovnog statističkog skupa i njegovih stratuma, određuje se kvota jedinica ispitivanja koja ulazi u uzorak. Pri izboru uzorka nije zastupljen princip jednakе ili poznate verovatnoće izbora za sve jedinice statističkog skupa. Zbog toga nema ni logične osnove za izračunavanje mogućih odstupanja od pravih vrednosti celog skupa. Kod probabilnih uzoraka moguće je definisati varijabilitet koji proističe iz uzorka. Kod kvota uzorka javlja se dopunski varijabilitet koji se ne može kontrolisati. Zbog toga se kvota uzorci ne preporučuju za psihijatrijska istraživanja. Ovi se uzorci koriste u sociološkim istraživanjima (na primer, za anketiranje javnog mnjenja). Pri tim se ispitivanjima obično anketari pridržavaju samo određenih kvota ispitanika na terenu, ali sami određuju koje će ispitanike uzeti u uzorak. Da bi se dobro planirao kvota uzorak treba znati proporcije u osnovnom skupu, tj. strukturu osnovnog skupa po obeležjima koja su od značaja za ispitivanje (na primer: uzrast, zaposlenost, nacionalnost, obrazovanje itd.). Naravno, kad bi anketari bili potpuno nepristrasni u izboru ispitanika do određene kvote, ovi bi se uzorci po svojim karakteristikama približili uzorcima izabranim po metodu slučajnog izbora. Međutim, zbog svesnog ili nesvesnog uticaja anketara to nikad nije slučaj, to jest faktor pristrasnosti u izboru ispitanika uvek ispoljava svoje delovanje. Dejstvo ovog činioца može se u izvesnoj meri ublažiti dobrom instruktažom i upozorenjem anketara da se pridržavaju određenih pravila pri popunjavanju kvote ispitanika.

### 3. ČINIOCI KOJI ODREĐUJU VELIČINU UZORKA

Tačnost procenjivanja karakteristika neke populacije (statičkog skupa ili mase) narušavaju greške, koje zavise od procedura izbora uzorka, kao i druge greške koje sa izborom uzorka nisu u vezi. Ove druge greške nisu svojstvene samo istraživanjima koja se obavljaju na reprezentativnim uzorcima, već se javljaju i kod istraživanja celokupne populacije.

Greške koje nisu u vezi sa izborom uzorka mogu biti sistematske i nesistematske. Sistematske greške, koje se često zovu „biasom“, su greške koje menjaju srednju vrednost varijable ili frekvenciju atributivnog obeležja. Ove greške ne ispoljavaju tendenciju da se smanje i iščešnu sa povećanjem veličine uzorka. Sistematska greška u epidemiološkom ispitivanju psihoza, na primer, proizilazi iz toga što jedan deo bolesnika i njihovih porodica ne traži psihijatrijsku pomoć ili iz toga što deo psihijatrijskih ustanova ne dostavlja prijave svojih psihotičnih pacijenata centralnom odnosno teritorijalnom registru.

Nesistematske greške zavise od predmeta istraživanja odnosno od preciznosti metodologije istraživanja. U istraživanjima u psihijatriji one su relativno česte i izražene i o njima je već bilo reči. Do njih dovode, na primer, problemi otkrivanja i diferenciranja psihopatoloških manifestacija, kao i teškoće procenjivanja njihovog intenziteta. Nesistematske greške pokazuju tendenciju da se smanje, ukoliko je uzorak jedinica za ispitivanje veći.

Velike greške koje nisu vezane za proceduru izbora uzorka mogu se klasifikovati u tri grupe:

1. U prvu grupu grešaka ove vrste spadaju greške koje su izazvane time što uzorak neadekvatno pokriva populaciju koja je predmet istraživanja. Neprecizna identifikacija jedinica ispitivanja koje čine statistički skup, ili izabranih jedinica u uzorku, dovodi do ovih grešaka. Zbog neprecizne identifikacije, kao i iz drugih razloga, izostavljaju se ili dupliraju one na koje se istraživanje ne odnosi. Greške ove vrste nastaju, na primer, i zbog toga što neki ispitanici ne mogu da se pronađu (odeseljeni, umrli itd.) ili zbog toga što odbijaju saradnju.

2. Greške u opservaciji mogu da proističu iz nedovoljne savršenosti instrumenata za registrovanje i merenje pojava koje su predmet istraživanja. U ovu grupu grešaka spadaju i pogrešna beleženja podataka od strane istraživača, kao i greške koje nastaju zbog pogrešno shvaćenog pitanja ili testa od strane ispitanika. I interakcija napred pomenuvih i niza drugih činilaca dovodi do pogrešne opservacije onoga što se istražuje.

3. Greške koje nastaju u procesu obrade prikupljenih podataka spadaju u treću grupu grešaka koje nisu u vezi sa procedurom izbora uzorka. Ovoj grupi grešaka pripadaju greške u prepisivanju prikupljenih podataka i u njihovom prenošenju na statističke liste. Greške ove vrste mogu biti izazvane pogrešno izabranim teorijskim modelom statističke analize podataka, kao i računskim greškama u analizi.

Tačnost sa kojom se mogu proceniti bilo koje karakteristike statističkog skupa ili populacije, na osnovu ispitivanja njenog reprezentativnog uzorka, zavisi od sledećih činilaca: 1. od broja opservacija u uzorku, to jest od broja jedinica ispitivanja; 2. od varijabilnosti raznih jedinica za izbor uzorka; 3. od grešaka koje nisu u vezi sa procedurom izbora uzorka. Da bi se utvrdila potrebna veličina uzorka za neko istraživanje treba bar do izvesne mere poznavati ove činioce iil imati neku pretpostavku o njima.

Kada ne bi bilo grešaka koje nisu u veza sa procedurom izbora uzorka i kada bi varijabilnost bila poznata unapred (ili kada bi mogla tačno da se proceni), mogle bi se odrediti veličine uzoraka koje redukuju greške izazvane izborom uzorka na bilo koji željeni nivo.

Važno je imati na umu da varijabilnost karakteristika i potrebna preciznost u istraživanju određuju veličinu uzorka u vidu apsolutnog broja, a ne u obliku frakcije populacije koja se uključuje u uzorak i ispituje. Tako, na primer, ako je varijabilnost mala, a frekvencija ispitivane pojave velika, uzorak od 100 ispitanih izabran iz populacije od 100.000 stanovnika (ili 0,1% uzorak) može da dâ približno iste informacije o nekoj pojavi (na primer o prevalenciji određenog oboljenja), kao i uzorak iste veličine izvučen iz populacije od 1.000 stanovnika (10% uzorak).

Kada se ne raspolaže podacima koji omogućuju procenu varijabilnosti karakteristika značajnih za istraživanje u osnovnom statističkom skupu, treba organizovati preliminarno istraživanje da se ti neophodni podaci prikupe i da se na osnovu procene njihove varijabilnosti odredi potrebna veličina uzorka.

Rečeno je već da je preciznost zaključivanja o statističkoj masi, u pozitivnoj korelaciji sa veličinom uzorka. Ukoliko istraživanje zahteva veću preciznost i broj jedinica ispitivanja u uzorku mora da poraste. Nivo potrebne tačnosti zavisi od predmeta i ciljeva istraživanja.

U nekim se istraživanjima zahteva veća preciznost zaključivanja o određenim karakteristikama od one koja se traži za druge karakteristike. U takvom slučaju može se sprovesti tzv. „multifazno“ istraživanje u kojem se određeni podaci prikupljaju za sve jedinice ispitivanja u glavnem uzorku. Drugi podaci o karakteristikama gde se ne traži visok nivo preciznosti zaključivanja mogu se prikupiti na poduzorcima glavnog uzorka. Razne karakteristike članova koji čine glavni uzorak omogućuju njegovu stratifikaciju i izbor tog drugostepenog uzorka. Slično dvofazno ispitivanje imamo u slučaju kada se ekstenzivno istraživanje neke pojave obavlja na glavnem uzorku, a intenzivno na njegovim poduzorcima. Kao primer može se navesti istraživanje koje ima za cilj da utvrdi prevalenciju psihoz u jednoj populaciji i, recimo, njihove kliničke oblike. Prvi se cilj postiže ispitivanjem glavnog uzorka iz koga se zatim izvlače poduzorci za detaljno ispitivanje kliničke slike pojedinih oboljenja.

## XVII UTVRDIVANJE POTREBA ZA PSIHIJATRIJSKOM ZAŠTITOM I EVALUACIJA NJENE EFIKASNOSTI

Razvijenost službi koje se bave zaštitom i unapređenjem mentalnog zdravlja, u zavisnosti je od kadrovskih i materijalnih mogućnosti određene društvene zajednice i od stava tog društva prema psihičkim poremećajima i psihijatrijskim bolesnicima. U idealnom slučaju ove službe prate potrebe i mogućnosti društvene zajednice. Da bi se to postiglo, društvene institucije koje razrađuju i usvajaju programe za zaštitu i unapređenje mentalnog zdravlja ili utiču na njihovu realizaciju, moraju da raspolažu nizom podataka. To su, pre svega, podaci o opštim i specifičnim potrebama društvene zajednice i o prioritetu tih potreba. Zatim, tu spadaju informacije o efikasnosti postojećih službi u sprovođenju mera primarne, sekundarne i tercijske prevencije.

Dobra procena potreba stanovništva i efikasnosti postojećih službi zahteva prema J. K. Wingu (1968) odgovore na šest sledećih pitanja:

1. Koliki je broj i kakvih je mentalnih bolesnika u kontaktu sa postojećim bolničkim i vanbolničkim psihijatrijskim službama?
2. Kakve su potrebe ovih bolesnika, njihove rodbine i društvene zajednice, to jest koji su simptomi ovih duševnih poremećaja, kakve su primarne i sekundarne nesposobnosti njima izazvane i kakav teret podnosi porodica i društvo u celini zbog tih bolesnika?
3. Da li postojeće psihijatrijske službe obezbeđuju ove potrebe?
4. Koliko ima drugih mentalnih bolesnika koji nisu u kontaktu sa psihijatrijskim ustanovama iako im je njihova pomoć potrebna i da li se njihove potrebe razlikuju od potreba onih koji odlaze psihijatrima?
5. Koje su nove službe potrebne ili kakve su izmene u postojećim psihijatrijskim službama neophodne da bi se te potrebe zadovoljile?
6. Kada se uvode novine u psihijatrijskoj zaštiti da li one zadovoljavaju ove potrebe?

Nemoguće je, naravno, procenjivati potrebe i efikasnost psihijatrijske zaštite u celini i šest napred navedenih pitanja treba raščlaniti na komponente kojima se lakše operiše. Ove se komponente odnose na relativno homogene kategorije duševnih bolesnika (oboleli od shizofrenije, neuroza, mentalno zaostale osobe, hronične psihoze itd.) ili na specifične psihijatrijske službe (bolnička odeljenja, dnevne bolnice, dispanzeri, zaštitne radionice, kućno lečenje itd.).

Na prvo pitanje najlakše je dobiti odgovor i dobro organizovan teritorijalan registar je najefikasniji i najekonomičniji način da se do tog odgovora dode. Registar daje podatke o tzv. „administrativnoj“ prevalenciji, to jest podatke o bolesnicima koji koriste psihijatrijsku službu u datom trenutku ili u određenom vremenskom periodu. Do ovih se podataka može doći i transverzalnim popisnim ili census ispitivanjima koja se ponavljaju u određenim vremenskim razmacima.

Predviđanja o potrebama za ovim službama u neposrednoj i daljoj budućnosti vrše se na osnovu administrativne prevalencije, prijema novih slučajeva ili incidencije i ishoda lečenja. Kada bolničke i vanbolničke službe ne mogu odmah da prihvate na lečenje sve bolesnike kojima je pomoć potrebna, treba prikupljati podatke i o bolesnicima koji se nalaze na listama za čekanje u pojedinim ustanovama. Analiza tih podataka je obično komplikovana zbog toga što se često isti bolesnici istovremeno nalaze na tim listama u više raznih ustanova.

Da bi se dobili podaci o bolesnicima koji nisu u kontaktu sa psihijatrijskim ustanovama, to jest da bi se upoznala „prava“ prevalencija psihičkih poremećaja u jednoj društvenoj zajednici, potrebna su dopunska epidemiološka ispitivanja. To se može postići pregledom cele populacije, kada su u pitanju manje društvene zajednice, ili ispitivanjem njenih reprezentativnih uzoraka. Značaj utvrđivanja „prave“ prevalencije proizilazi iz toga što je dokazano da broj psihijatrijskih bolesnika kojima je potrebno lečenje, u pričnoj meri prevazilazi broj onih koji se leče. Tako su, na primer, ispitivanja u Engleskoj pokazala da prosečno samo 2% celokupne populacije zatraži psihijatrijsku pomoć u toku jedne godine. Psihijatrijska epidemiološka istraživanja i u Engleskoj i u drugim zemljama su utvrdila da je stvarni broj bolesnika sa psihičkim poremećajima kojima je potrebna psihijatrijska pomoć, nekoliko puta veći.

Poznato je da prevalencija nekog oboljenja, to jest njegova ukupna rasprostranjenost, zavisi od incidencije ili broja novih slučajeva koji obole u određenom vremenskom periodu, od dužine trajanja bolesti i od smrtnosti. Da bi se došlo do svih potrebnih podataka za utvrđivanje prevalencije psihičkih poremećaja, pored redovnog i sistematskog epidemiološkog ispitivanja, treba obavljati i transverzalna istraživanja u određenim vremenskim razmacima. Na osnovu takvih kombinovanih istraživanja utvrđuju se stvarne potrebe stanovništva za psihijatrijskom zaštitom, koje mogu poslužiti i za predviđanje tih potreba u bližoj i daljoj budućnosti. Naravno, ove se projekcije zasnivaju na pretpostavkama da će činioci koji utiču na prevalenciju nastaviti da deluju na isti način i u budućnosti. U prak-

si se to retko dešava. Svedoci smo naglih promena koje su izazvane delovanjem razlicitih negativnih činilaca, ali i većim terapijskim i rehabilitacionim mogućnostima i pozitivnijim stavom društva prema psihijatrijskim bolesnicima. Zbog toga je potrebno stalno preispitivanje kako bi se utvrdilo da li su predviđanja bila tačna ili se moraju revidirati. Kada je to potrebno u planove razvoja psihijatrijske zaštite unose se odgovarajuće izmene.

Prevalencija, kao epidemiološki pokazatelj, pokazuje broj bolesnika koji boluju od raznih poremećaja, ali ne govori dovoljno o tome kakve su konkretnе potrebe za psihijatrijskim službama. Te potrebe zavise od niza faktora među kojima su najznačajniji: simptomi i poremećaji ponašanja psihijatrijskih bolesnika, opterećenje njihovih porodica i društva, tolerancija i stav porodične sredine i društva u celini prema duševnim poremećajima i duševnim bolesnicima. Da bi se ispitali ovi i drugi činioci neophodna su dopunska i ciljana epidemiološka istraživanja.

Epidemiološka istraživanja pomoću teritorijalnog registra i druge usmerena ispitivanja omogućuju procenu efikasnosti psihijatrijskih i ostalih službi u radu na zaštiti i unapređenju mentalnog zdravlja stanovništva. Evaluacija te efikasnosti treba da odgovori na sledeća pitanja:

1. Kakva je efikasnost specifičnih i nespecifičnih mera primarne prevencije u celoj populaciji i u pojedinim populacionim grupama? U kojoj su meri pojedine psihijatrijske i ostale zdravstvene službe, kao i druge društvene institucije, angažovane na ovom polju? Kakav je nivo njihove saradnje i koordinacije i da li postoji mogućnost dopunskog angažovanja?

2. U kojoj je meri efikasan rad na ranom otkrivanju, dijagnostikovanju, prihvatanju na lečenje i u lečenju psihijatrijskih bolesnika? Kakav je deo psihijatrijskih i drugih službi u ovim aktivnostima? Kakva je njihova saradnja i koordinacija? Da li se koriste savremeni metodi otkrivanja, dijagnostikovanja i lečenja?

3. Kakva je efikasnost rehabilitacije psihijatrijskih bolesnika na porodičnom, socijalnom i profesionalnom planu? Ko je u tom radu i koliko angažovan? Da li je dovoljno razvijena saradnja i koordinacija u spovodenju rehabilitacionih mera? Koji su kapaciteti još nedovoljno angažovani u rehabilitaciji psihijatrijskih bolesnika?

Na osnovu utvrđenih potreba za psihijatrijskom zaštitom, kao i na osnovu evaluacije njene efikasnosti, usvajaju se programi usavršavanja i daljeg razvoja psihijatrijskih i drugih službi, koje se stvaraju o mentalnom zdravlju stanovništva. Efikasnost novih programa treba kontinuirano procenjivati da bi se omogućilo njihovo dalje usavršavanje i eventualna modifikacija u skladu sa novim dostignućima psihijatrije i drugih stručnih disciplina, kao i u saglasnosti sa novim potrebama i mogućnostima društvene zajednice.

Zavisno od ciljeva koje jedan program postavlja treba tražiti i odgovore koji će ukazati na njegovu efikasnost. Kada je program namenjen sprečavanju pojave nekog oboljenja (primarna prevencija) postavlja se pitanje kako se on odražava na sniženje incidencije tog oboljenja u poređenju sa stanjem pre početka njegove realizacije. Istovremeno treba postaviti pitanja da li je on bio podjednako efika-

san u različitim populacionim grupama po uzrastu, socioekonomskom stanju itd. Kada je cilj programa skraćenje trajanja bolesti primenom nekog određenog lečenja (sekundarna prevencija) javljaju se pitanja koliko je osoba primilo ovo lečenje i kakvi su uspesi postignuti. Kada je program namenjen smanjenju nesposobnosti, koja je izazvana psihijatrijskim oboljenjem (tercijarna prevencija), tada se postavljaju pitanja koliko je osoba koristila ovaj program i sa kakvim uspehom. Najzad kada je cilj jednog programa sniženje smrtnosti od neke bolesti, postavljaju se pitanja kakvi su rezultati postignuti na tom polju u poređenju sa prethodnim radom.

Tehnike koje se koristi za dobijanje odgovora zavise od prirode pitanja, od tehničkih problema merenja, od mogućnosti osoblja koje izvodi istraživanje, od hitnosti kojom se odgovori traže i od sredstava koja stoje na raspolaganju.

Istaknuto je već da, pored redovnih epidemioloških istraživanja, treba organizovati i posebna istraživanja da bi se procenila efikasnost pojedinih programa. Kada se planiraju ove posebne studije, kontrolne grupe nisu potrebne ako se sa sigurnošću zna kakav bi ishod bio kada se mere, koje se ispituju, ne bi primenile.

Da bi jedan program mera za zaštitu i unapređenje mentalnog zdravlja mogao da bude procenjen u pogledu svoje efikasnosti, on mora da sadrži čitav niz detaljno razrađenih elemenata:

1. Specifikaciju ciljeva programa i njihov precizan opis.
2. Detaljan opis metoda i tehnika koje će se primeniti da bi se predviđeni ciljevi ostvarili.
3. Definiciju populacije odnosno populacionih grupa koje program obuhvata.
4. Specifikaciju kriterijuma za procenu rezultata koji se очekuju.

Razrada ovih osnovnih elemenata svakog programa za zaštitu i unapređenje mentalnog zdravlja nalaže potrebu da se neki neophodni podaci prikupe pre početka izvođenja programa, dok druge treba prikupljati u toku izvođenja i posle njegovog završetka.

Evaluacija efikasnosti mera za zaštitu i unapređenje mentalnog zdravlja treba da obuhvati sledeće aspekte:

1. Procenu u kojoj su meri primenjene metode i tehnike i na kojim populacionim grupama.
2. Evaluaciju postignutih ciljeva i pozitivnih i negativnih promena.
3. Ispitivanje da li je bilo drugih indirektnih pozitivnih ili negativnih efekata u populaciji na kojoj je program primenjen.
4. Implikacije, na osnovu iskustava i rezultata programa, u pogledu njegove modifikacije, usavršavanja, razvoja novih tehničkih procedura itd.
5. Prikaz i analizu troškova izvođenja programa u celini i u pojedinačnim njegovim delovima.

## XVIII EVALUACIJA EFIKASNOSTI LEČENJA U PSIHIJATRIJI

Savremena psihijatrija oseća sve veću potrebu za validnim i pouzdanim metodima za procenu stanja psihijatrijskih bolesnika, kao i za metodima evaluacije efikasnosti sve brojnijih terapijskih i rehabilitacionih mera. Međutim, mora se odmah na početku reći da postoje još uvek znatne teškoće koje ometaju zadovoljavajuća rešenja ovih pitanja. Tome se ne treba čuditi kada se uzme u obzir relativno kratka istorija moderne psihijatrije, nedovoljno poznavanje uzroka i prirode većine duševnih poremećaja i različiti stavovi mnogobrojnih škola i pravaca u odnosu na etiologiju, patogenezu, dijagnostiku i lečenje psihičkih poremećaja.

Savremenu eru u psihijatriji karakteriše sve brži razvoj psihofarmakologije i sve veći broj medikamenata koji se koriste u lečenju psihičkih poremećaja. Slično se dešava i u drugim granama medicine, ali stanje u psihijatriji manje zadovoljava. Tome je uzrok, pre svega, nedovoljno poznavanje etiologije i patogeneze većine psihičkih poremećaja, što otežava i proučavanje mehanizma delovanja pojedinih medikamenata. I pored sve brojnijih radova, koji se bave procenjivanjem efikasnosti raznih metoda lečenja, rezultati ne odgovaraju uloženom trudu, u prvom redu zbog neadekvatne metodologije istraživanja. U takvoj situaciji svaka nova medikamentozna terapija predstavlja, u izvesnoj meri, dvostruko slepi ogled: ni lekar ni pacijent ne poznaje dovoljno farmakološka svojstva, terapijsku efikasnost i toksične potencijale medikamenta. Da bi se ovaj problem ublažio prethodno se svaki novi medikament brižljivo ispituje na životinjama. Ova ispitivanja, međutim, ne mogu da daju odgovore na sva neophodna pitanja.

Evaluacija efikasnosti pojedinih metoda lečenja veoma je složena i zbog interakcije brojnih relevantnih činilaca koji utiču na tok i ishod psihičkih poremećaja. Pre svega, tu dolaze nedovoljno poznati genetički činioци koji regulišu biohemijske procese u organizmu i određuju individualni obrazac reagovanja i metabolizam unesenog medikamenta. Alergična dispozicija i imunološki faktori još više komplikuju ovaj problem. Cinioci koji su u vezi sa crtama i osobinama ličnosti, mehanizmi adaptacije kojima se jedinka služi, kao i naučena reagovanja čine situaciju još složenijom. Kada se svemu tome dodaju i delovanja fizičkih, psiholoških i socijalnih činilaca iz

spoljašnje sredine, postaje jasna složenost svih činilaca i njihovih mogućih interakcija, koje utiču na tok i ishod bolesti. Jedna od najvećih teškoća, koja otežava objektivniju evaluaciju efikasnosti pojedinih terapijskih zahvata, proizilazi baš iz velikih individualnih razlika u reagovanju na preduzeto lečenje, koje su izazvane napred navedenim činiocima.

U ovako kompleksnoj međuigri brojnih faktora koji određuju ishod bolesti, odnosno lečenja, jedini put ka istini je upoznavanje tog složenog procesa putem proučavanja pojedinih činilaca. Ta težnja se ogleda u svim metodama evaluacije efikasnosti lečenja.

## 1). KLINIČKI OGLED KAO METOD EVALUACIJE

Kao plod sve tešnje saradnje i ekipnog rada kliničara, naučnih radnika u laboratorijama, psihologa, sociologa, statističara i drugih stručnjaka, konstruisani su mnogi metodi za ispitivanje i praćenje efikasnosti terapijskih i rehabilitacionih mera u psihijatriji. Među njima klinički ogled predstavlja jedan od najbolje razrađenih metoda, zato što najviše zadovoljava osnovne principe naučnog istraživanja: mogućnost validnog zaključivanja i visok stepen pouzdanosti. Uz sve to on je i relativno lako primenljiv.

R. H. Cawley smatra da kliničke oglede treba planirati radi sledećih ciljeva:

- a). Radi boljeg upoznavanja psihofizioloških i farmakoloških mehanizama;
- b). Da bi se proučavali složeni socijalni i psihološki činiovi koji deluju na bolesnika i lekara kada se lečenje sprovodi;
- c). Radi usavršavanja i razvijanja koncepcija o nozološkim jedinicama ili entitetima bolesti;
- d). Radi ispitivanja koji su medikamenti od veće odnosno manje koristi u lečenju ogređenih psihičkih poremećaja;
- e). U cilju pružanja pomoći kliničarima u njihovom rutinskom radu sa bolesnicima.

Klinički ogled može biti: 1. prost, nekontrolisan i 2. kontrolisan klinički ogled.

### Prost, nekontrolisan klinički ogled

U prostom, nekontrolisanom kliničkom ogledu nema kontrolne grupe, pa je uobičajeno da se ovom metodu evaluacije negira naučna vrednost. Poznato je, naime, da su rezultati ovih ogleda obično suviše optimistički, uglavnom, zbog toga što se pretežno saopštavaju pozitivni rezultati. Ipak, primena ovog ogleda opravdana je u sledećim slučajevima:

- a). Kada su uzrok i priroda bolesti poznati, pa se može preduzeti kauzalno lečenje. Kao primer mogu poslužiti simptomatske psihoze izazvane toksičnim ili infektivnim lezijama centralnog nervnog sistema ili psihotična reagovanja kod intrakranijalnih tumora.

b). Kada je ishod oboljenja jednoobrazan bez obzira na do tada primenjivano lečenje i kada se očekuje da će ga novi način lečenja izmeniti. Primeri za ovo su svi progredijentni psihički poremećaji na čiji tok i ishod dosadašnjom terapijom nismo mogli da utičemo, kao što je to slučaj sa tzv. „trajnim demencijama“ i nekim heredodegenerativnim oboljenjima.

Sasvim je jasno da i u jednom i u drugom slučaju kontrolna grupa nije potrebna. Njeno korišćenje bi i sa etičke strane bilo nedozvoljeno, ako ima i najmanje razloga da se veruje da bi lečenje, koje se želi primeniti i ispitati, moglo biti od koristi. U svim ovim slučajevima, uostalom, kao kontrola sasvim dobro služi prethodno iskustvo.

### Kontrolisani klinički ogled

Kontrolisani klinički ogled ima istaknuto mesto u evaluaciji terapijskih i rehabilitacionih mera u psihijatriji. Njegova primena je neophodna u sledećim slučajevima:

- a). Kada ishod bolesti nije jednoobrazan, odnosno kada se zna da je u zavisnosti od primjenjenog lečenja.
- b). Kada uzrok bolesti nije poznat, pa je lečenje čisto empirijsko.
- c). Kada se zna da tok i ishod bolesti u većoj meri zavise od uticaja spoljašnjih činilaca.

U svim ovim slučajevima, pored grupe lečenih, treba imati i kontrolnu grupu nelečenih bolesnika ili bolesnika lečenih na neki drugi način. Treba napomenuti da kod hroničnih oboljenja bolesnik može da posluži kao kontrola samom sebi, ako se upoređuje njegovo stanje pre, za vreme i posle završenog lečenja.

### Slepe tehnike u kontrolisanim kliničkim ogledima

U kontrolisanim kliničkim ogledima mogu se primeniti tzv. „slepe“ tehnike ili probe. Slepih proba ima više. Jednostavna slesa proba se sastoji u tome da bolesnik ne zna koji lek prima u toku lečenja. Dvostruko slesa proba ima za cilj da ukloni prejudicirane opservacije i uticaje subjektivnih činilaca u proceni i praćenju efikasnosti nekog medikamenta. Zbog toga ni bolesnici ni lekar ne znaju koji lek dobijaju odnosno daju. Za distribuciju medikamenta odnosno placeba zaduženo je treće lice.

Dvostruko slesa tehnika je neizvodljiva u sledećim slučajevima: 1. kada placebo ne može da se da iz etičkih razloga., 2. kada sporedna delovanja otkrivaju medikament i 3. kada priroda terapijske procedure ne može da ostane sakrivena (psihoterapija, elektrokonvulzivna terapija i sl.).

Za izvođenje dvostruko slesa probe neophodan je specijalno obučen kadar, pa je ogled zbog toga skuplji od jednostavne slesa probe. Etički problemi mogu da se javi zato što je prava priroda sredstva koje se daje nepoznata i bolesniku i terapeutu. Pod izvesnim uslovima to se može protumačiti kao obmana bolesnika i odugovla-

čenje ili uskraćivanje odgovarajućeg lečenja. To je naročito slučaj kada se bolesnicima daje placebo, dok bi im neki drugi poznati lek mogao biti od koristi. Ovaj etički problem može da se reši davanjem kontrolnoj grupi leka, koji se primenjuje u standardnom lečenju takvih oboljenja, umesto inaktivnog placeboa.

Dvostruko slepa, ukrštena, proba predstavlja modifikaciju dvostruko slepe probe, čime se njeni nedostaci dalje smanjuju, pošto eventualne greške u opservaciji padaju na obe grupe. Tehnika primene ove probe sastoji se u sledećem: od homogene grupe bolesnika, koji se ispituju, naprave sa metodom slučajnog izbora dve grupe A i B. Prva grupa A prima lek koji se ispituje, dok grupa B prima placebo ili lek poznatog delovanja i efikasnosti. Posle izvesnog vremena vrši se promena: sada grupa A prima placebo ili lek poznatog delovanja i efikasnosti, a grupa B lek koji se ispituje.

Metodološke teškoće u izvođenju dvostruko slepog ogleda mogu da nastanu kada medikament, koji se ispituje, ima uzgredna delovanja koja je teško ili nemoguće prikriti. U takvim slučajevima mogu se davati druga sredstva da bi se neželjeni efekti suzbili. Međutim, primenom tih drugih sredstava uvode se novi činioci u eksperiment. Novi uvedeni medikament može imati svoja neželjena dejstva ili pak njegovo dodavanje može da dovede do interferencije sa dejstvom medikamenta koji se ispituje, u smislu antagonizma ili sinergizma. Činjeni su pokušaji da se u slepim ogledima koriste „lažno aktivni“ placebo preparati, tj. inaktivne supstancije kojima se dodaju male količine preparata koji izazivaju delovanja slična neželjenom dejstvu eksperimentalnog leka. Tako su, na primer, u ogledima sa fenotijazinskim preparatima, placebu dodavane male doze atropina da bi se izazvalo sušenje usta. Međutim, ovi „lažno aktivni“ placebo preparati, uglavnom su se pokazali nekorisnim ili neodrživim sa metodološke tačke gledišta.

Pored metodoloških teškoća kod slepih proba mogu da nastanu i psihološke teškoće. One se javljaju naročito u slučajevima kada se mora od bolesnika tražiti pristanak za izvođenje eksperimenta, uz prethodna nužna objašnjenja koja i sama mogu da utiču na dalji tok bolesti i rezultate ispitivanja.

Teškoće psihološkog karaktera sreću se i kod osoba koje izvode ogled, daju medikamente i opserviraju efekte, a ne poznaju prirodu leka. Vrlo često se u toku ogleda javlja jaka težnja da se šifra otkrije i da se na taj način utvrди prava priroda medikamenta, koji određeni bolesnik prima. Pored toga, često se dešava da lekari i ostalo osoblje reaguju sa podozrenjem i resantimanom na dvostruko slepi ogled, naročito kada i sami nisu angažovani u ispitivanju.

### **Planiranje kontrolisanog, kliničkog ogleda**

Da bi se kontrolisani klinički ogled uspešno sproveo, moraju se detaljno poznavati sve komponente koje ga sačinjavaju i sve faze kroz koje on prolazi. Jedna od uobičajenih shema kontrolisanog kliničkog ogleda izgleda ovako:

1. Definisanje ciljeva istraživanja
2. Razmatranje etičkih problema u veza sa istraživanjem
3. Razrada plana i dinamike istraživanja i izbor metoda za evaluaciju rezultata
4. Utvrđivanje kriterijuma za izbor pacijenata
5. Prikupljanje dovoljnog broja bolesnika za ispitivanje
6. Odvajanje bolesnika u dve grupe A i B i primena leka
7. Opservacija rezultata
8. Procena efekata
9. Analiza
10. Izrada izveštaja

### **1. Definisanje ciljeva istraživanja**

Predmet i cilj istraživanja moraju se, što je moguće jasnije, definisati pre donošenja plana istraživanja. Cilj kontrolisanog kliničkog ogleda je obično utvrđivanje efikasnosti jedne terapijske procedure u poređenju sa nekom drugom ili sa spontanim tokom i ishodom bolesti. Pored glavnog cilja može postojati i niz drugih ciljeva. Za njihovo precizno definisanje treba koristiti, pored ličnih iskustava, i iskustva drugih ispitivača. Istovremeno sa utvrđivanjem ciljeva treba odrediti i druga pitanja na koja ispitivanje treba da dà što je moguće jasnije odgovore.

Ova prva faza kliničkog ogleda je i jedna od najodgovornijih i najtežih. Za razliku od kliničkog ogleda sa somatskim bolesnicima, kod mentalnih oboljenja ciljevi se teško definišu. Zbog toga je Zubin pisao: „Cilj u lečenju somatskih obolenja je očigledan. Kod mentalnih nije. Mi ne znamo, pre svega, ni nivo na koji možemo da vratimo bolesnika (premorbidni ili neki niži) s obzirom na bolesni proces i njegove posledice“.

Za definisanje ciljeva, a time i za evaluaciju efikasnosti lečenja psihijatrijskih bolesnika, predlagani su raznovrsni kriterijumi: uklanjanje simptoma, dobro prilagođavanje i zadovoljstvo u socijalnom i seksualnom životu, sposobnost održavanja dobrih interpersonalnih odnosa, zadovoljavajući uvid u sopstvenu situaciju, kontrola slepe kompulsivne aktivnosti, sposobnost odoljevanja pritiscima iz spoljašnje sredine i stresnim situacijama, sposobnost tolerisanja neizvesnosti, deprivacije i frustracije, sniženje apsentizma, povećanje produktivnosti zaposlenih itd. Svi ovi kriterijumi mogu se svesti u četiri kategorije: medicinsku, psihološku, socijalnu i profesionalnu.

Ovako veliki broj predlaganih kriterijuma za određivanje ciljeva i evaluaciju efikasnosti lečenja psihijatrijskih bolesnika, govori sam po sebi, da oni ne zadovoljavaju u potpunosti uslove stroge naučne evaluacije. Međutim, čak i kada bi mogli da ove uslove zadovoljimo, ostaje problem objektivnog praćenja promena psihičkog stanja, koje nastaju tokom lečenja. Pokazatelji ovih promena moraju biti:

1. validni u odnosu na težinu obolenja,
2. diskriminativni u otkrivanju reagovanja na terapiju,
3. ponovljivi,
4. jednostavni i
5. što je moguće dostupniji objektivnom merenju.

Somatski korelati psihičkih poremećaja odgovaraju više ovim zahtevima od psihičkih i socijalnih, ali je njihovo poznavanje još uvek relativno slabo.

## 2. Razmatranje etičkih problema u vezi sa istraživanjem

Etički aspekti u izvođenju jednog kliničkog ogleda u psihijatriji ne razlikuju se u suštini od etičkih aspekata u drugim medicinskim granama. Osnovni princip je ne naškoditi bolesniku.

Mada se etički aspekti kliničkog ogleda u psihijatriji ne razlikuju po svojoj suštini od onih u somatskim granama medicine, oni su ovde znatno složeniji zbog toga što ne poznajemo dovoljno ni prirodu većine bolesti ni tačan mehanizam delovanja pojedinih terapijskih mera. Zbog toga, kada je poznato korisno delovanje nekog medikamenta ili druge terapijske procedure, kao što je to, na primer, slučaj sa elektrokonvulzivnom terapijom nekih oblika depresija, ne sme se bolesnik držati suviše dugo pod drugim lečenjem, ako je ono bez rezultata. Drugi etički imperativ, koji je proizašao iz došadašnjih iskustava, je da duševnog bolesnika ne smemo previše opteretiti lekovima da ne bi oštetili njegovu sposobnost za racionalne komunikacije i participaciju u psihoterapijskom i socioterapijskom procesu. Biološka terapija i drugi oblici somatoterapije, kao na primer leukotomija, ukazuju na neke nesrećne primere preteranog terapijskog oduševljenja u prošlosti. I primena psihofarmaka ukazala je na opasnosti koje se javljaju kada se medikamentozna sredstva nedovoljno poznatog načina delovanja daju suviše dugo i u velikim dozama. Isto bi se moglo reći i za neke isključivo psihoterapijski orijentisane psihijatre, koji, primenjujući psihoterapiju, odbijaju da bolesniku ordiniraju medikamentozno lečenje iako bi im ono moglo biti od koristi.

Drugi etički aspekti specifični za slepe tehnike kontrolisanog kliničkog ogleda izneseni su već u delu koji te tehnike razmatra.

Pickering (1960) je sumirao raspravu o etičkoj opravdanosti kliničkih ogleda na sledeći način: „Ponekad se stavlja prigovor da je to eksperimentisanje. Ali u krajnjoj liniji to je svaka terapija. Lečenjem se vrši izmena jednog ili možda više uslova pod kojima bolesnik živi. Razlika između lečenja „na sreću“ (nekontrolisanog) i kontrolisanog kliničkog ogleda je u tome što se u prvom slučaju izvodi eksperiment bez prethodnog plana. To su rđavi eksperimenti iz kojih se ne može ništa naučiti. Kontrolisani klinički ogled je kontrolisana opservacija u kojoj se menja jedna ili više varijabli da bi se utvrdilo šta će se desiti. On se oslanja na prihvaćene kriterijume naučnog eksperimenta u istraživanju.“

Hill (1963), razmatrajući etičke aspekte kliničkih ogleda, ističe da treba pre izvođenja ovih ispitivanja odgovoriti na sledeća pitanja:

1. Da li postoji zadovoljavajuća sigurnost da se neće naškoditi bolesniku?
2. Da li mora da se traži saglasnost pacijenta odnosno njegove rodbine za izvođenje ogleda?
3. Da li je sa etičke strane dozvoljeno korišćenje placeba odnosno njegove zamene?
4. Da li se pacijent sme ostaviti bez leka čija se efikasnost ispituje?
5. Da li lekar sme da ne zna kakav lek prima njegov pacijent?
6. Da li samo metod slučajnog izbora određuje da li će jedan pacijent biti u eksperimentalnoj ili kontrolnoj grupi? U slučaju potvrđnih odgovora na ova pitanja klinički ogled je sa etičke strane dopušten.

### **3. Razrada plana i dinamike istraživanja i izbor metoda za evaluaciju rezultata**

Plan i dinamika istraživanja moraju da obuhvate sve detalje ogleda i vremenski raspored njihovog izvođenja. Ovde se moraju razmatrati i izložiti kriterijumi za procenu efikasnosti lečenja i sve pomoćne procedure, metodi i instrumenti pomoći kojih će se istraživanje izvoditi.

Poseban naglasak treba staviti na odluku da li će se i koja slepa proba primeniti u ogledu. Od velikog je značaja, takođe, izbor skale za procenu efikasnosti lečenja.

Primena ocenskih („rating“) skala u kliničkom ogledu je od velike koristi, jer omogućava kvantifikaciju simptoma i ponašanja bolesnika što se ne može postići drugim tehnikama. Na ovaj način skale pružaju numerički opis psihičkog stanja bolesnika i daju mogućnost za objektivniju procenu.

Pored ciljeva istraživanja, izbor određene skale za procenjivanje zavisi i od kategorije i vrste psihičkog poremećaja koji je predmet ispitivanja.

Svi se psihički poremećaji mogu svrstati u četiri grupe: 1. Psihoorganski sindromi izazvani organskim oštećenjem centralnog nervnog sistema, 2. funkcionalne ili endogene psihoze (shizofrenija i manjako-depresivna psihoza), 3. neuroze i poremećaji ličnosti i 4. mentalna subnormalnost.

Pri donešenju odluke o izboru skale za procenjivanje efekata terapije treba voditi računa o nekim specifičnostima ovih poremećaja.

Kada su u pitanju psihoorganski sindromi postoji velika sličnost sa kliničkim ogledima koji se vrše u somatskoj medicini. Procena efikasnosti određenih terapijskih mera je relativno laka ili teška zavisno od toga koliko poznajemo etiologiju, patogenezu i prirodan tok bolesti. Praćenje i procenjivanje promena kod ovih pore-

mećaja često može da se vrši i pomoću fizikalnog pregleda, kao i laboratorijskim ispitivanjima. Naravno, predmet proučavanja su i psihičke funkcije, a naročito inteligencija i pamćenje, kao i manifestno ponašanje. Međutim, tu još uvek postoje mogućnosti za pri-menu prilično objektivnih kriterijuma. Mada i u ovim poremećajima ima subjektivnih doživljavanja, koja treba pratiti i procenjivati, a koja su teško dostupna objektivnom merenju, obilje ostalih merljivih kriterijuma olakšava evaluaciju.

Kod funkcionalnih psihoza — shizofrenije i manjako-depresivne psihoze — somatski poremećaji koji prate ova obolenja mogu, takođe, da se koriste za praćenje toka bolesti. Tako se, na primer, kod shizofrenih bolesnika, naročito onih sa katatonom formom, mogu u izvesnoj meri vršiti procene stanja na osnovu telesnih promena. Još pouzdaniji kriterijumi za procenu opštег stanja su somatske promene kod manjako-depresivnih bolesnika gde se kao kriterijumi mogu koristiti promene u težini bolesnika, hrana koja se unosi, brzina pokreta i govora, nesanica itd. Sve su to pokazatelji koji su u izvesnoj korelaciji sa osnovnim psihičkim stanjem. Kompleksniji tipovi ponašanja shizofrenih i manjako-depresivnih bolesnika, kao što su govor i ponašanje u grupi, teorijski su još dostupni procenjivanju u numeričkom obliku uz polukvantitativan opis promena pomoću skala za procenjivanje. Međutim, u ovoj grupi psihijatrijskih poremećaja, oseća se velika potreba za metodima merenja drugih, još složenijih procesa. Potrebno je merenje i procenjivanje raznih morbidnih doživljavanja, tj. njihova kvantifikacija radi upoređivanja. Uz sve to ovde se javlja i problem iskrenosti pacijenta u iznošenju tih svojih doživljaja, kao i problem nedovoljnog uvida bolesnika u svoje psihičko stanje.

Kod neuroza i poremećaja ličnosti problemi evaluacije su još teži. Pored svega što je do sada navedeno za prethodnu grupu bolesnika, ovde u toku bolesti često dolazi do zamene simptoma bez promene strukture ličnosti. Simptomi, kao produkti interakcije ličnosti i okoline lakše su dostupni ispitivanju i merenju, dok je procena promena u strukturi ličnosti veoma teška. Istina, ponekad je dovoljno pratiti i meriti promene simptoma da bi se procenila efikasnost nekog lečenja. To je slučaj kada medikamentno lečenje ili psihoterapija imaju za cilj da ublaže ili eventualno otklone simptome. Poznato je da bihevioristi smatraju da simptomi definišu bolest i da zbog toga ne treba pretpostavljati neke druge abnormalnosti, koje bi bile u osnovi ovih psihičkih poremećaja, jer bi to bile samo hipoteze bez mogućnosti dokazivanja. Zbog toga bihevioristički orientisani terapeuti smatraju da je dovoljno uticati na simptome u toku lečenja. Često se, takođe, ova simptomatska terapija preduzima i od terapeuta sa drugom orientacijom, bilo zbog nepoznavanja uzroka koji je u osnovi neurotičkog poremećaja ili poremećaja ličnosti, bilo zbog potrebe da se bolesniku što pre ukaže pomoći. Na drugom polu nalaze se psihoterapeuti sa klasičnom psihanalitičkom orientacijom, koji smatraju da su simptomi samo vidljive manifestacije i sekundarni produkti intrapsihičkih zbivanja, zbog čega kao cilj terapije ističu

izmenu strukture ličnosti. Utvrđivanje ovih promena, kojima teži analitički orijentisana psihoterapija je visoko specijalizovana i, na žalost, vrlo subjektivna procedura o čemu će biti reči u posebnom poglavlju.

Najzad, što se tiče mentalne subnormalnosti, najčešće je u pitanju evaluacija efikasnosti raznih metoda lečenja, koji imaju za cilj ne poboljšanje intelektualnog deficit-a, već ublažavanje ili uklanjanje poremećaja ponašanja, koji često prate ova stanja. Zbog toga je i evaluacija efikasnosti ovih vidova lečenja mentalno nedovoljno razvijenih relativno laka.

Kada se izabere skala treba izvršiti pretestiranje ajtema da bi se video da li su dovoljno jasni i obuhvatni i da bi se utvrdilo da li odgovaraju ciljevima ispitivanja. Treba, dakle, sprovesti empirijsku validizaciju skale pre korišćenja u kliničkom ogledu.

Pored izbora odgovarajuće „rating“ skale, koja najbolje odgovara ciljevima istraživanja i psihičkim poremećajima koji su predmet istraživanja, posebnu pažnju treba obratiti dokumentaciji i analizi, odnosno statističkoj obradi dobijenih rezultata. Zbog toga je veoma važna saradnja sa iskusnim statističarom od početka do kraja kliničkog ogleda. Pošto se klinički ogled planira u cilju obogaćivanja kliničkog iskustva nečim što se može kvantifikovati, od statističara se očekuje pomoć u svakoj fazi rada. Statističar treba da pomogne u donošenju odluke da li je standardno poređenje grupa bolje od samokontrolisanog ogleda ili novih sekvencijalnih i drugih tehnika. Njega treba konsultovati pri izradi dokumentacije i istraživačkih instrumenata. Treba imati na umu da se puna pomoć statističara može da očekuje samo ako se on od početka rada na projektu uključi u istraživanje.

#### 4. Utvrđivanje kriterijuma za izbor ispitanika

Pre nego što se pristupi prikupljanju bolesnika za ispitivanje treba što jasnije i preciznije definisati kriterijume za njihov izbor. Izbor može da se obavi:

- a). Po nekom simptomu ili kompleksu simptoma, bez obzira na formalnu dijagnozu, kada je cilj ispitivanja proučavanje simptomatskog delovanja nekog medikamenta ili drugih terapijskih mera.
- b). Pacijenti mogu biti birani iz jedne dijagnostičke grupe na osnovu nekih detaljno definisanih kliničkih karakteristika kao što su način početka bolesti, njeno trajanje, forma oboljenja, neuspeh sa prethodnim lečenjem itd.

I druge, socijalno-demografske karakteristike ispitanika, a u prvom redu pol i uzrast treba, takođe, precizirati.

Uporedno sa određivanjem kriterijuma za izbor treba jasno utvrditi i definisati kriterijume za isključenje bolesnika iz ogleda. Ovi kriterijumi moraju da vode računa o psihičkom stanju, somatskom stanju, ispoljavanju niz pojava itd., dakle o svemu onom što bi moglo da kompromituje ispitivanje ili nanese štetu bolesniku.

## **5. Prikupljanje dovoljnog broja bolesnika za ispitivanje**

Treba prikupiti dovoljan broj bolesnika za ispitivanje da bi se osetljivi statistički testovi mogli koristiti u procenjivanju konačnih rezultata.

Odvajajanju ispitanika u dve grupe A i B, to jest u eksperimentalnu i kontrolnu grupu, treba posvetiti veliku pažnju, jer od ispravnosti ovog postupka zavisi i pouzdanost rezultata. Cilj je da se metodom slučajnog izbora (najbolje korišćenjem tablice slučajnih brojeva) pruže jednakе mogućnosti svakom ispitaniku za svrstavanje u jednu ili drugu grupu. Homogenost grupa se utvrđuje na osnovu karakteristika koje se lako određuju (godine života, pol itd.) i drugih koje se ne mogu tako jasno definisati i za koje treba dati što detaljnije i preciznije opisne kriterijume. Sigurnost u pogledu homogenosti izabranih grupa je veća kada bolje poznajemo uzroke, prirodu i tok nekog oboljenja.

## **6. Primena leka**

U narednoj fazi lečenja dve grupe bolesnika se podvrgavaju raznim metodama tretmana (eksperimentalni lek i placebo ili eksperimentalni lek i neko drugo terapijsko sredstvo). Kad god je to moguće treba primeniti dvostruko slepu tehniku zato što tada greške opservacije padaju podjednako na obe grupe. Ponekad je korisno napraviti promenu u tretmanu grupa A i B tokom izvođenja ogleda, da bi se na taj način izdvojili specifični od nespecifičnih efekata. U ovoj fazi istraživanja posebnu pažnju treba obratiti da ne dođe do osipanja grupa, jer se tim osipanjem prilično remeti njihova početna homogenost, što može znatno da utiče na validnost i pouzdanost konačnih rezultata.

## **7. Opervacija rezultata**

Za ispravno vođenje terapijskog ogleda neophodna je sistematska opservacija bolesnika pre, za vreme i posle sprovedenog lečenja. Da bi se procenili dugotrajni efekti terapije potrebno je dugo praćenje bolesnika. Dužina perioda opservacije u toku lečenja i nakon njegovog završetka zavisi od prirode bolesti i prirode leka. Za hronične shizofrene bolesnike, na primer, koji su pod fenotijazinskim preparatima, ovi periodi opservacije treba da iznose najmanje tri meseca. Ako se ovo praćenje ne sprovodi dovoljno dugo, javlja se problem odvajanja efekata medikamentozne terapije od delovanja psiholoških i socijalnih činilaca.

Opservaciju treba saobraziti metodima koji su izabrani za procenu rezultata u skladu sa ciljevima i planom istraživanja. Pored toga treba voditi istoriju bolesti na konvencionalan način, zbog nepredvidljivih reakcija koje treba snimiti, kao i zbog beleženja drugih promena koje planom ispitivanja nisu obuhvaćene.

## 8. Procena efekata

Opservaciju i procenu efekata neke terapijske procedure može da vrši jedan lekar ili ceo tim. Kada se ne može sprovesti dvostruko slepa proba preporučljivo je da se na ovom poslu angažuju osobe koje ne učestvuju u terapijskom procesu.

U skoro svim kliničkim ogledima procenjuje se delovanje lečenja na simptome i ponašanje bolesnika. Ova se procena još uvek često čini uz pomoć uobičajenih trostopenih ili četvorostopenih globalnih skala: potpuna remisija ili izlečenje, poboljšanje, bez promena i pogoršanje. Ovakva globalna procena je ne samo gruba, već i podvrgnuta jakom delovanju subjektivnih činilaca. Zbog toga se u evaluaciji efikasnosti lečenja sve više upotrebljavaju „rating“ skale.

Poslednjih godina se pribegava sve više terapijskim ogledima koji se istovremeno izvode u većem broju medicinskih centara u raznim sredinama i u raznim zemljama. Prednost ovih ispitivanja je u tome što se postiže veća objektivnost u evaluaciji i brže dolaženje do konačnih rezultata. Da bi se obezbedilo ispravno i pouzdano izvođenje ovakvih koordinovanih ispitivanja posebnu pažnju treba obratiti planu istraživanja i dokumentaciji, koji moraju biti jednostavni i lako razumljivi. Za vođenje dokumentacije treba dati jasne i precizne instrukcije. Međutim, mora se naglasiti da u ovakvim istraživanjima rezultati evaluacije mogu zavisiti i od stavova i očekivanja istraživača u raznim sredinama. Tako su, na primer, kontrolisani ogledi sa psihotropnim lekovima u državnim i običnim psihiatrijskim bolnicama u SAD pozitivno ocenjeni, dok su negativnu ocenu dobili u univerzitetским centrima i u psihodinamski orientisanim privatnim bolnicama. Dato je sledeće objašnjenje ovih nalaza: Zbog malog broja osoblja u psihiatrijskim bolnicama, nivo psihoterapije bio je nizak i lekari su sa većim entuzijazmom i očekivanjima prihvatali psihofarmake. U univerzitetskim centrima i u psihodinamski orientisanim bolnicama to nije bio slučaj. U ovim su ustancama, uz to, davane male i neadekvatne doze medikamenata. Poznato je i iz drugih ispitivanja da oduševljenje terapeuta uz medikament daje veće efekte nego sam medikament, kao i to da je skepticizam sa lekom ili bez ovoga često praćen neuspehom u lečenju. Više reči o ovome biće u poglavljju o specifičnim i nespecifičnim efektima terapije.

## 9. Analiza rezultata

U evaluaciji efekata neke terapije, kao i u analizi dobijenih rezultata, posebnu pažnju treba pokloniti odvajanju specifičnih od nespecifičnih činilaca koji utiču na tok i ishod bolesti. Interakcija medikamentne ili biološke terapije i psiholoških i socijalnih faktora u lečenju mentalnih bolesnika vrlo je kompleksna. Ispitivanje delovanja nespecifičnih činilaca naročito je komplikovano kada se evaluacija efikasnosti nekog lečenja vrši u vanbolničkim uslovima zbog delovanja brojnih činilaca koje je teško kontrolisati.

Poznato je da, pored specifičnih efekata lečenja, koji zavise od prirode medikamenta, postoje i tzv. „nespecifični efekti“ izazvani delovanjem drugih faktora. Ti nespecifični efekti mogu biti pozitivni i tada se potenciraju pozitivni efekti izazvani specifičnim delovanjem leka. Negativni nespecifični efekti, s druge strane, umanjuju pozitivno delovanje samog medikamenta. Najbolji primer za napred izneseno su placebo i displacebo reagovanja na medikamentoznu terapiju. Prepisujući lek lekar prepisuje i deo sebe što izaziva placebo ili displacebo efekat (ili oba efekta zajedno) u zavisnosti od postojićih transfernih odnosa. Povoljni i nepovoljni činioci spoljašnje sredine utiču, takođe, na ishod lečenja pridodajući svoje efekte specifičnim efektima medikamenta. Između svih ovih činilaca uspostavljaju se i složene interakcije sa pozitivnim i negativnim efektima.

## 10. Izrada izveštaja

Izrada konačnog izveštaja predstavlja vrlo odgovoran deo kliničkog ogleda i zahteva pre svega potpunu objektivnost istraživača u interpretiranju dobijenih rezultata. Izveštaj mora da bude koncizan i jasan. On mora da sadrži odgovore na sva pitanja koja su određena ciljevima istraživanja, kao i sva druga zapažanja u toku ogleda, koja ovim pitanjima nisu bila obuhvaćena, a koja bi mogla biti od značaja za izvođenje konačnih zaključaka.

Na kraju, može se konstatovati da su u razvoju metodologije kliničkih ogleda, poslednjih godina postignuti dobri rezultati. Mada manji problemi u oblasti evaluacije u psihijatriji nisu još rešeni, učinjen je znatan napredak na ovom polju i otvorena su vrata naučnoosnovanom pristupu u rešavanju ovih pitanja.

## 2). SEKVENCIJALNA ANALIZA KAO METOD EVALUACIJE EFIKASNOSTI LEČENJA

Klasični klinički ogledi zahtevaju da se izvestan broj ispitanika studira određeno vreme i da se na kraju takvog ispitivanja donese sud o vrednosti neke terapijske procedure.

Sekvencijalna analiza se razlikuje od tih klasičnih metoda po tome što se ispitivanje završava čim se dobiju statistički značajne razlike između efikasnosti dva primenjena terapijska metoda (Armitage, 1954). Njeno je veliko preim秉tvo u tome što se ogled može brže završiti ako takve razlike postoje ili ako ih nema. To daje dve prednosti ovom metodu: 1. sekvencijalna analiza maksimalno skraćuje vreme trajanja ogleda, pa zbog toga ima svoje etičko opravdanje, jer nije dozvoljeno sprovoditi ispitivanje duže nego što je to neophodno, i 2. ovaj metod omogućava ekonomično trošenje snaga i vremena te znatno snižava ukupne troškove ispitivanja.

Kao što je već rečeno, sekvencijalna analiza može da se upotrebni kada se želi da se uporedi efikasnost dva metoda lečenja — obeležimo ih sa A i B. Po ovoj tehniци ispitanici se metodom slučajnog

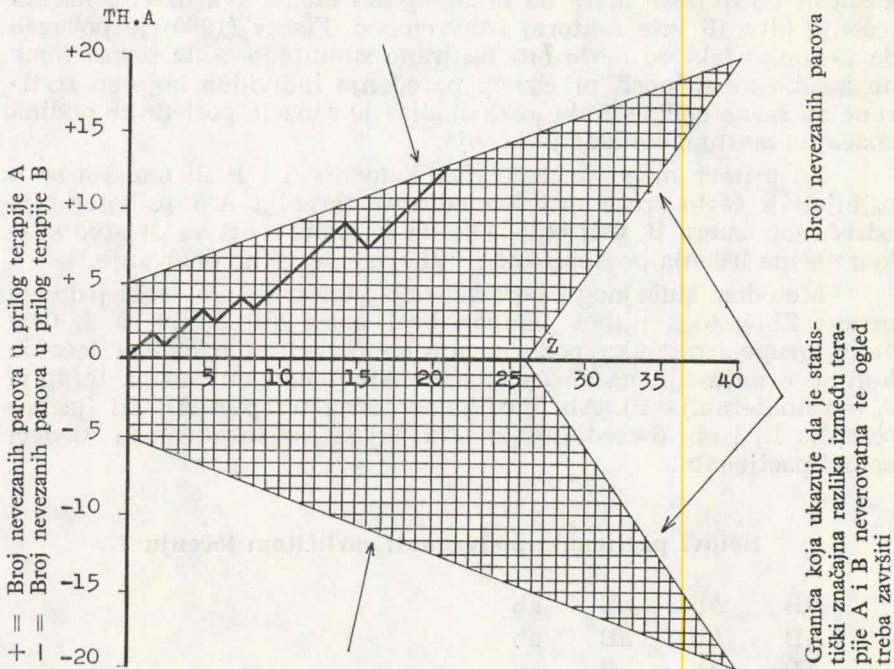
izbora dele u dve grupe (A i B), koje se podvrgavaju različitom načinu lečenja. Svi se bolesnici svrstavaju u parove koje čine jedan ispitanik iz grupe A i jedan iz grupe B. Parovi se uskcesivno leče jednim i drugim metodom. Takozvane „vezane“ parove čine oni parovi kod kojih je postignut jednak terapijski efekat (uspeh ili neuspeh). Ovi se „vezani“ parovi ne upotrebljavaju u daljoj analizi. „Nevezani“ parovi su oni kod kojih se terapijski efekat razlikuje.

Sledeći primer pokazuje način utvrđivanja „vezanih“ i „nevezanih“ parova:

Parovi ispitanika	Terapija A	Terapija B	Označavanje parova
1	uspeh	uspeh	„vezani“ par
2	neuspeh	neuspeh	„vezani“ par
3	uspeh	neuspeh	„n e v e z a n i“ par
4	neuspeh	uspeh	„n e v e z a n i“ par

Na grafičkom prikazu iznesena je tehnika sekvencijalne analize. Granice statistički značajnih razlika u prilog terapije A ili B, kao i granice kada se može zaključiti da statistički značajnih razlika nema, određuju se prethodnom statističkom procedurom.

Granica koja ukazuje da je dostignuta statistički značajna razlika u korist terapije A



Granica koja ukazuje da je dostignuta statistički značajna razlika u korist terapije B

„Nevezani“ parovi unose se u kartu na sledeći način: Kada je uspeh postignut lečenjem metodom A, povuče se dijagonalna naviše u prvom kvadratu, počev od tačke 0; linija se nastavlja dijagonalom naviše ili naniže u sledećem kvadratu, zavisno od toga da li je uspeh postignut terapijom A ili B. Rezultati „nevezanih“ parova ucrtavaju se i dalje sve dotle dok se jedna od granica statistički značajnih ili neznačajnih razlika ne preseće, kada se i ogled završava.

Sekvencijalna analiza ima veliko područje primene, naročito u somatskoj medicini. Međutim, ona ima i svoja ograničenja zbog kojih ne može da zameni druge kliničke oglede. Pri ispitivanju nekog novog metoda lečenja na klasičan način, putem kliničkog ogleda (sa većim brojem ispitanika), dobija se ne samo odgovor da li je to lečenje efikasnije od drugog načina lečenja, već se dobijaju i jasniji podaci o njegovom terapijskom području. Pored toga, klasični ogledi daju i informacije o neželjenim dejstvima i komplikacijama. Sekvencijalna analiza može da se koristi u jednoj klasičnoj studiji kao mera predostrožnosti da bi se sprečilo nanošenje štete bolesniku. To treba činiti naročito u slučajevima kada se pretpostavlja da bi određeni način lečenja mogao da nosi i opasnosti po bolesnika.

### 3). FAKTORSKA ANALIZA U EVALUACIJI EFIKASNOSTI LEČENJA

Metod faktorske analize može da se upotrebi u evaluaciji efikasnosti terapijskih mera da bi se ispitali efekti dva ili više načina lečenja (dva ili više faktora) istovremeno. Fisher (1960) je pokazao da nekoliko faktora može biti testirano simultano, a da se pri tome ne izgube mogućnosti preciznog poređenja individua koje su tretirane na razne načine. Faktorska analiza je zauzela poslednjih godina značajno mesto u evaluaciji lečenja.

Za primer mogu se uzeti medikamenti A i B ili ono što se u psihijatriji često sreće medikamentozna terapija A i psihoterapija određenog smera B. Cilj ogleda je da se ispita i utvrди dejstvo svakog načina lečenja posebno kao i njihovo sinergično delovanje.

Metodom slučajnog izbora svi se ispitanici dele u četiri jednake grupe. Zbog toga njihov ukupan broj mora biti deljiv sa 4. Ove četiri grupe ispitanika podvrgavaju se različitim načinima lečenja koji se označavaju na sledeći način: AB (medikamentozna terapija A + psihoterapija B), Ab (medikamentozna terapija A), aB (psihoterapija B) i ab (bez terapije). Na taj se način stvaraju sledeći setovi pacijenata:

#### Setovi pacijenata podvrgnuti različitom lečenju

AB	Ab	aB	ab
AB	Ab	aB	ab
AB	Ab	aB	ab
AB	Ab	aB	ab

itd.

Da bi se utvrdilo delovanje medikamentozne terapije A, svaki set od 4 pacijenata deli se na sledeći način:

AB	aB
Ab	ab

Razlike u ishodu lečenja između parova na levoj i desnoj strani reflektuju delovanje medikamenta A. Da bi se utvrdilo delovanje psihoterapije B svaki se set deli na sledeći način:

AB	Ab
aB	ab

Sada, pri ovom rasporedu, razlike u ishodu lečenja na levoj i desnoj strani reflektuju delovanje psihoterapije B.

Najzad, može se proceniti i efikasnost kombinovanog lečenja medikamentom A i psihoterapijom B, pomoću analize varijanse koja prikazuje efikasnost lečenja A, efikasnost lečenja B i efikasnost kombinovanog lečenja AB. Ako je interakcija između A i B pozitivna što se tiče lečenja, onda ona označava ono što se naziva sinergizmom, a ako je negativna onda govori o antagonizmu između ova dva metoda lečenja.

Faktorska analiza može se upotrebiti i za ispitivanje delovanja više vrsta lečenja ili lečenja kada se jedan od medikamenata primenjuje u dve različite doze. U takvim slučajevima plan ispitivanja je komplikovaniji. Tako, na primer, ako su upotrebljena 3 medikamenta uvek u istoj dozi, ili samo 2 medikamenta, ali od toga jedan u dve različite doze, onda se jedan set sastoji od 8 bolesnika ( $2^3=8$ ) po sledećoj shemi: ABC, ABc, AbC, Abc, aBC, aBc, abC, abc.

Svrstavanjem članova svakog seta u različite grupe može se ispitati delovanje svakog faktora pojedinačno i delovanje u kombinaciji sa drugim faktorima.

Faktorske analize mogu biti izvođene i izražavane u formi  $\chi^2$  testa koji je sa statističkog gledišta vrlo podesan za kliničko-medinska istraživanja.

#### 4). ISPITIVANJE SPOREDNIH EFEKATA I TOKSIČNOSTI

Kada se ispituje i procenjuje efikasnost pojedinih medikamenta u lečenju psihičkih poremećaja, veliku pažnju treba obratiti i proučavanju sporednih i toksičnih efekata. Kao i u evaluaciji uspeha lečenja i ovde se javljaju brojne teškoće i problemi.

Zaključivanja o sporednim i štetnim delovanjima donose se na osnovu podataka koje daje bolesnik, na osnovu informacija od njegove neposredne okoline i, najzad, na osnovu kliničkih i laboratorijskih podataka. Najbolje je koristiti sve ove izvore informacija.

Spontane izjave pacijenata o simptomima, koji se javljaju tokom lečenja, mogu biti od velike koristi. Međutim, da bi se doneli sigurniji zaključci treba poznavati kakve je simptome bolesnik ispoljavao pre započete terapije. Treba dobro upoznati i prirodu psihičkog poremećaja. Poznato je da shizofreni i neki drugi psihiatrijski bolesnici često imaju bizarre simptome i da hipohondrični bolesnici pokazuju sklonost da iznose veoma raznovrsne tegobe.

Pored spontanih saopštenja ispitanika, podaci o sporednim i toksičnim delovanjima mogu se dobiti sistematskim i ciljanim intervjuisanjem bolesnika u određenim vremenskim razmacima. Učestalost ovih intervju zavisi od prirode leka i trajanja terapije. Pri tome treba imati u vidu opasnost od mogućeg sugestivnog delovanja na ispitanike, kao i mogućnost da se razvije ili potencira njihova anksioznost.

Okolina bolesnika često daje vredne informacije o sporednim i toksičnim efektima lečenja. Osobe iz neposredne sredine bolesnika često imaju mogućnost da opserviraju razne somatske poremećaje kao što su povraćanje, dijareja, gubitak apetita itd. One su, takođe, često u mogućnosti da primete promene psihičkog stanja kao što su zbuljeno držanje, preterana pospanost, razdražljivost, manično ili depresivno raspoloženje itd.

Klinička i laboratorijska ispitivanja daju uvid u simptome i abnormalno ponašanje bolesnika. Dobro prethodno poznavanje uzgrednih i štetnih efekata, koje pojedini medikamenti mogu izazivati omogućuje da se ispitivanje usmeri na traženje određenih simptoma i znakova na somatskom i psihičkom planu. Rutinska merenja temperature, pulsa, krvnog pritiska itd. mogu biti od velike koristi za otkrivanje i procenu neželjenih efekata. Ispitivanje rukopisa može rano da ukaže na mikrografiju izazvanu ekstrapiramidnim sindromom. Neželjene efekte mogu da otkriju i rutinski pregledi krvi, urine, analize funkcija jetre itd.

Za ispitivanje sporednih i toksičnih doza treba, kao i u kliničkom ogledu, raspolagati sa dovoljnim brojem ispitanika da bi zaključivanje bilo validno i pouzdano. Kada se sporedni i štetni efekti otkriju treba proceniti njihov intenzitet, učestalost i dužinu trajanja. Od posebnog je značaja detaljno proučavanje uslova pod kojima se sporedna i štetna delovanja ispoljavaju.

## 5). EPIDEMIOLOŠKI METOD U EVALUACIJI EFIKASNOSTI LEČENJA

Epidemiološki metod se u poslednje vreme sve više upotrebljava u evaluaciji efikasnosti lečenja psihičkih poremećaja.

Proučavajući klinički i socijalni ishod shizofrenije Malamud i Render (1939) i Hastings (1958) utvrdili su da se preko 60% po prvi put hospitalizovanih shizofrenih bolesnika i posle pet godina nalazilo se na bolničkom lečenju ispoljavajući ozbiljne simptome i poremećaje ponašanja. Oko 20% bolesnika oporavili su se relativno brzo i dobro, a 20% je postiglo zadovoljavajuću socijalnu prilagođe-

nost i pored postojanja simptoma i povremenih egzacerbacija bolesti.

U jednoj od svojih ranijih studija Mayer-Gross (1932) je počeo da utvrdi klinički i socijalni ishod shizofrenih bolesnika 16 godina posle njihovog prvog lečenja na klinici u Heidelbergu 1912. i 1913. godine. On je našao da su 43% bolesnika umrli (od čega veliki procenat u bolnicama za vreme I svetskog rata), 19% bolesnika nalazili su se još u psihiatrijskim bolnicama, 3% su bili izvan bolnica nezaposleni i sa jasnim znacima bolesti, 5% su radili mada su neki simptomi bolesti postojali, dok su 30% i u kliničkom i u socijalnom pogledu bili dobro.

Harris, Norris, Linker i Shepherd (1956) su pratili grupu shizofrenih bolesnika, koja je hospitalizovana u Maudsley bolnici u periodu od 1945. do 1948. godine. Posle 5 godina u bolnici je bilo još 34% bolesnika, 16% se nalazilo izvan bolnica, ali su ekonomski zavisili od drugih. Međutim, jedna polovina bolesnika izdržavala je sebe zaposlenjem ili, ako su to bile domaćice, radom koji je bio na zadovoljavajućem nivou.

Kelly i Sargant (1965) su publikovali rezultate socijalno-psihijatrijskog praćenja grupe shizofrenih bolesnika koji su bili lečeni u jednoj psihiatrijskoj bolnici u Londonu između 1956. i 1961. godine. Dve godine posle otpusta dve trećine ovih bolesnika bili su socijalno nezavisni, a jedna trećina je bila bez simptoma bolesti.

Napred citirana, kao i mnoga druga epidemiološka ispitivanja među koja spada i naše ispitivanje shizofrenije u Beogradu, nesumnjivo pokazuju poboljšanje i kliničkog i socijalnog toka i ishoda ovog oboljenja. Karakteristično je da je to poboljšanje nastupalo u skokovima i to u vreme kada je uvedena biološka terapija, zatim u periodu kada je započeto lečenje psihofarmacima i nešto kasnije kada je intenzivnije počela da se sprovodi socioterapija. Mada je teško odvojiti specifične efekte ovih metoda lečenja od nespecifičnih efekata izazvanih izmenom atmosfere u bolnicama, kao i pozitivnim promenama u spoljašnjoj sredini prema shizofrenim bolesnicima, ipak ova epidemiološka ispitivanja ukazuju na nesumnjivu efikasnost novih terapijskih mera. Naravno, dobro planirana, uže usmerena i intenzivnija epidemiološka ispitivanja mogu pomoći i u razgraničavanju specifičnih i nespecifičnih efekata pojedinih metoda lečenja. Od takvih se ispitivanja očekuju i konačni zaključci o efikasnosti terapijskih metoda koje iz dana u dan postaju sve brojnije.

Kada je reč o epidemiološkim istraživanjima treba reći da ona i indirektno doprinose boljoj evaluaciji efikasnosti lečenja i usavršavanju terapijskih mera. Dva velika cilja psihiatrijske epidemiologije su: 1. utvrđivanje etiologije psihičkih poremećaja i 2. proučavanje prirodnog toka pojedinih poremećaja. Ispunjavanje prvog cilja omogućava sprovođenje mera prevencije i kauzalno lečenje, a rad na ostvarenju drugog cilja obezbeđuje objektivniju procenu efikasnosti pojedinih terapijskih metoda.

Završavajući ovo kratko i sigurno nepotpuno izlaganje o metodima evaluacije efikasnosti lečenja u psihijatriji može se zaključiti da je poslednjih godina učinjen znatan napredak na ovom polju i da su, u najmanju ruku, otvorena vrata naučno osnovanom pristupu rešavanja ovog problema.

Skeptik bi mogao primetiti da su, u ne tako davnoj prošlosti, psihijatri upotrebljavali metode lečenja, koji su u to vreme procenjivani kao korisni kod raznih duševnih poremećaja, mada mi danas znamo da je to bila čista zabluda. Pored nesavršenosti, odnosno nedovoljne naučne zasnovanosti tih metoda evaluacije, krivicu za te pogrešne zaključke nose i subjektivni činioci, koji su delovali u procesu evaluacije efikasnosti lečenja, a koji su proisticali iz suviše optimističkih očekivanja tadašnjih psihijatara. Verovatno se to i danas nama dešava. Budućnost će sigurno pokazati da su neke hipoteze i postavke kojima se služimo u stručnom i istraživačkom radu, u stvari, naša zabluda. To će se isto desiti i sa nekim metodima lečenja. Međutim, nijedna se hipoteza, pa prema tome ni naučna istina, nije se rodila iz skepticizma. Progres u medicini, kao i u nauci uopšte, zavisi od ravnoteže između spremnosti da se nove ideje i hipoteze prihvataju i sposobnosti da se njihova sADBINA reši kritičkom i objektivnom evaluacijom. Ukoliko su metodi evaluacije validniji i pouzdaniji utoliko je i progres brži.

Ukratko rečeno, metoda evaluacije se ne može smatrati korisnom u svrhu obnovice ali je potrebna i u svrhu razvoja i razumijevanja psihijatrije i psihoterapije. Takođe je potrebna i u svrhu razvoja psihijatrica i psihoterapeuta. Ovo je važno jer su svi elementi koji učestvuju u razvoju psihijatrije i psihoterapije, odnosno razvoju sADBINA, povezani. Ne moguće je razviti psihijatriju ili psihoterapiju bez razvijene sADBINA, niti moguće je razviti sADBINA bez razvijene psihijatrije ili psihoterapije. To je razlog zašto je potrebno da se razvija sADBINA u potpunosti i da se razviju sADBINA i sADBINA. To je razlog zašto je potrebno da se razvija sADBINA u potpunosti i da se razviju sADBINA i sADBINA. To je razlog zašto je potrebno da se razvija sADBINA u potpunosti i da se razviju sADBINA i sADBINA.

čini vodljivim, ali i u svojstvu dijagnostičko i dijabetičkih slijedova  
članova na kojima je razvijena kognitivna teorijska tehnika u povodu  
članova i antropologije, mijova u skladu s vlastitim vještinskim i teoretskim  
znanjem da postoji različnost prema broju i vrijednosti posljubnih mrežica  
tehniki i mogućnosti u svakoj pojedinoj teoriji i tehnici. Uz to, učenje o  
mrežicama i teorijama učenja može učiniti učenje i razvojne  
tehnike i teorije učenja i razvoja učenja i razvoja učenja i razvoja  
tehnike i teorije učenja i razvoja učenja i razvoja učenja i razvoja

## XIX EVALUACIJA EFIKASNOSTI PSIHOTERAPIJE

Brojne i velike teškoće ometaju objektivnu evaluaciju efikasnosti psihoterapije. Zbog tih teškoća priličan broj psihoterapeuta, naročito analitički orijentisanih, smatra da je procena efikasnosti psihoterapije nemoguća, nepotrebna ili čak i besmislena. Po nekima od njih, psihoterapija u najširem smislu te reči, predstavlja više umetnost nego naučnu disciplinu, pa se u evaluaciji njenih efekata ne mogu primenjivati metodološke procedure i instrumenti koji se koriste u drugim medicinskim, psihološkim i sociološkim istraživanjima. Mišljenje je ovih autora da su iscrpni prikazi toka psihoterapije i promena koje nastaju kod bolesnika u toj meri ilustrativni da dokazuju i vrednost i efikasnost ovog načina lečenja. Poznato je da je to stav ortodoksnih psihanalitičara još od vremena S. Freuda, koji je na takvima opisima pojedinih slučajeva razrađivao teorijske postavke svoga učenja i branio opravdanost psihoterapije kao metoda lečenja.

Ipak, poslednjih godina, čak i u krugovima psihanalitičara, sve više prevladava stav da je moguća i prilično objektivna procena efikasnosti različitih oblika psihoterapije. I ne samo to. Veliki broj psihoterapeuta analitičke orientacije došao je do zaključka da je bez objektivnije evaluacije efikasnosti psihoterapije otežan dalji razvoj i usavršavanje ovog veoma važnog oblika lečenja.

Objektivniju evaluaciju efikasnosti psihoterapije bolesnika sa neurotičkim poremećajima ometaju teškoće izazvane sledećim činocima: 1. specifičnom prirodom neuroza, 2. specifičnostima psihoterapije kao metoda lečenja, 3. problemima koji potiču od terapeuta i 4. problemima koji mogu stvarati sami pacijenti.

### 1. TEŠKOĆE PROCENJIVANJA EFIKASNOSTI PSIHOTERAPIJE

#### a). Teškoće uslovljene prirodom neurotičnih poremećaja

Jedna od glavnih teškoća koja otežava objektivniju evaluaciju efikasnosti psihoterapije neurotičnih bolesnika proizilazi iz toga što je neuroza još uvek nedovoljno jasno definisana kao dijagnostička

kategorija. Pouzdanih i objektivnih kriterijuma za dijagnostikovanje ovog psihičkog poremećaja takoreći i nema. Dijagnoza se postavlja, uglavnom, na osnovu iskaza bolesnika o svojim simptomima i na osnovu vidljivog ponašanja. Pored ovog fenomenološkog ili biheviorističkog nivoa dijagnostikovanja, koji je u priličnoj meri podložan delovanju subjektivnih činilaca, dijagnostika psihijatara sa psihanalitičkom orijentacijom počiva na interpretaciji intrapsihičkih zbivanja i konflikata u pacijentu. Ta je interpretacija vrlo subjektivne prirode i nedostupna objektivnoj verifikaciji.

Druga velika teškoća vezana je za prirodu ovog psihičkog poremećaja i sastoji se u tome što se neuroze ispoljavaju u različitim kliničkim oblicima, koji se razlikuju kako po dinamici svog razvoja, tako i po svojoj strukturisanosti. Uobičajena je podela psihičkih poremećaja, koje svrstavamo u zajednički koš neuroza, na neurasteniju, anksioznu neurozu, neurotičku depresiju, konverzivnu neurozu, fobije i opsessivno-kompulsivnu neurozu. Ova se podela zasniva na spoljašnjim manifestacijama, koje dominiraju kliničkom slikom, tj. na simptomima i poremećajima ponašanja i na interpretacijama unutrašnjih zbivanja i konflikata. Poznato je da ovi oblici neuroza imaju različitu prognozu kako u uslovima striktno sprovedene psihoterapije, tako i u prirodnom toku neuroze. Pored toga, treba reći da je ova podela na napred navedene oblike često nesigurna zato što pojedini klinički oblici nisu međusobom jasno razgraničeni.

Nepoznavanje, ili bolje rečeno nedovoljno poznavanje, prirodnog toka i ishoda neuroza uopšte i, posebno, toka i ishoda pojedinih oblika neuroza, predstavlja treću veliku teškoću u evaluaciji efikasnosti psihoterapije. Poznato je da se u tom prirodnom toku neuroza javljaju spontane remisije i pogoršanja različito dugog trajanja. Zna se, takođe, da se prirodni tok kod relativno velikog broja bolesnika završava tzv. „spontanim“ izleženjima. U takvim slučajevima uvek ostaje otvoreno pitanje da li su to, u pravom smislu te reči, spontane remisije i izleženja ili je do promena došlo pod delovanjem različitih činilaca spoljašnje sredine koji nisu dobro uočeni. Mnogi bolesnici koji nisu bili podvrgnuti psihoterapiji primaju pomoć u vidu saveta, podrške i ohrabrenja od laika, koji na taj način sprovode neku vrstu neformalne psihoterapije. Drugi, opet, pružaju sami себи pomoć razmišljanjem o problemima koji ih muče i nalaženjem odgovarajućih rešenja koja im pomažu da ublaže ili uklone svoje neurotične tegobe. Uticaj spoljašnjih činilaca na tok i ishod naročito je izražen kod tzv. „reaktivnih neuroza“. Otvoreno je, takođe, i pitanje da li su ove spontane remisije identične sa remisijama koje nastaju posle primene psihoterapije. Sličan se problem postavlja i sa spontanim pogoršanjima i pogoršanjima koja nastaju u toku ovog lečenja.

Multifaktorijalna uzrokovanost neurotičnih poremećaja i brojni činioci koji pored psihoterapije utiču na tok i ishod neuroza predstavljaju, takođe, veliku teškoću objektivnjem procenjivanju efekata psihoterapije. Pored česte istovremene primene medikamentozne terapije, na bolesnika deluje i niz drugih činilaca, koji se teško definišu i kontrolišu u procesu evaluacije. I premorbidna ličnost bolesnika je, takođe, od velikog značaja za prirodni tok i ishod neuroza i za tok i ishod ovih poremećaja pod delovanjem psihotera-

pije. O premorbidnoj ličnosti zaključke donosimo na osnovu iskaza pacijenta i njegove sredine, pa su i ti zaključci podvrgnuti delovanju subjektivnih činilaca. Na kraju treba još reći da objektivnu procenu efikasnosti psihoterapije otežavaju sekundarne dobiti, koje su kod neuroza jako izražene, a koje zavise od brojnih činilaca koji se, obično, teško ispituju i kontrolišu.

#### **b). Teškoće zbog specifičnosti psihoterapije kao metoda lečenja**

Psihoterapija predstavlja skup prilično heterogenih tehniku, proceduru i mera koje su između sebe jako isprepletene. Bez obzira na teorijsku orijentaciju psihoterapeuta, njihovu naklonjenost pojedinih oblicima psihoterapije, kao i tvrđenje da u svom radu koriste određeni psihoterapijski metod, ono što se odigrava u ordinaciji psihoterapeuta, sastoji se obično od kombinacije raznih psihoterapijskih tehniku i mera. Oblik primenjene psihoterapije zavisi od vrste neuroze, od faze lečenja, od uspostavljenog transfernog odnosa, od aktuelne situacije i od niza drugih činilaca. Ova specifična svojstva psihoterapije kao metoda lečenja otežavaju evaluaciju efikasnosti pojedinih oblika psihoterapije kao i donošenje zaključaka o njihovoj relativnoj vrednosti.

Specifična priroda neuroza kao i specifičnosti psihoterapije, otežavaju i, po mišljenju većeg dela psihoterapeuta i drugih istraživača, onemogućuju izvođenje klasičnog slepog ogleda u evaluaciji efekata prihoterapije. Korišćenje kontrolnih grupa je nemoguće, pre svega, zbog toga što se javljaju gotovo nepremostive teškoće u homogenizaciji eksperimentalne i kontrolne grupe. Pored toga, kontrolne grupe su bezvredne ako se njima ne mogu kontrolisati sve varijable koje utiču na tok i ishod. Već je rečeno da se gotovo ne mogu kontrolisati činioci koji pripadaju strukturi ličnosti i oni koji deluju iz spoljašnje sredine, kao i njihove interakcije. Uz sve to, napred navedeni problem jako komplikuju još i placebo i displacebo efekti, koji su u psihoterapiji veoma izraženi i koji su uslovljeni transfernom i kontratransfernom situacijom. Objektivniju procenu efikasnosti psihoterapije otežava i to što je gotovo nemoguće koristiti nezavisnu osobu (pored psihoterapeuta) za procenjivanje efekata lečenja. Uvođenje drugog evaluatora ometa otpor koji se javlja kod pacijenta kada se u psihoterapijski proces upliće treća osoba. Taj se otpor naročito izražava kada neko sa strane pokušava da dobije putem intervjua neophodne informacije o promenama na psihodinamskom nivou. Pored toga uplitanje nezavisnog evaluatora utiče i na samog psihoterapeuta i na celu terapijsku situaciju.

#### **g). Teškoće evaluacije koje potiču od psihoterapeuta**

Nemogućnost ili u najmanju ruku ograničena mogućnost korišćenja drugog istraživača pored terapeuta za evaluaciju efekata psihoterapije izvor je daljih teškoća u procenjivanju efikasnosti ovog metoda lečenja.

Psihoterapeut investira mnogo u svoju teorijsku osnovu i pripreme kao i u svoj rad sa pacijentom. Ta ulaganja utiču na objektivnost njegove procene rezultata tog rada. Pripadnost određenoj teorijskoj orijentaciji može da sputava posmatranje i da zaslepljuje, jer doprinosi tome da se uočava ili jasnije primećuje samo ono što se očekuje i što se želi. Kritičari psihoanalize kažu da je to naročito izraženo kod ortodoksnog analitičkog orijentisanog psihoterapeuta, koji su, po njihovim navodima, prilično isključivi kada su u pitanju činioci koji utiču na nastajanje, tok i ishod neuroza i kada se radi o mogućnostima i načinu njihovog lečenja.

Kada jedna osoba mora da procenjuje efekte svog rada, kao što je to slučaj u evaluaciji efikasnosti psihoterapije, ne mogu se isključiti problemi, koji nastaju zbog toga što terapeut svesno ili nesvesno vrši selekciju pacijenata koje prihvata i zadržava na lečenju. U takvim se slučajevima, ne može otkloniti sklonost terapeuta da precenjuje svoj rad i rezultate tog rada u slučajevima gde je psihoterapija bila uspešna, kao ni njegova tendencija da neuspehe pripiše pacijentu, porodici i drugim spoljašnjim činiocima.

#### d). Teškoće koje potiču od pacijenta

Pacijent je često jedini izvor podataka na osnovu kojih se donosi zaključak o njegovom stanju i o promenama tog stanja tokom psihoterapije. Na osnovu njegovih verbalnih iskaza o simptomima, kao i na osnovu posmatranja njegovog manifestnog ponašanja, donosi se sud o efikasnosti psihoterapije. Poznato je, da relativno često baš kod neurotičnih bolesnika postoji raskorak između subjektivnih izjava i objektivnog stanja i, ako se o tome ne vodi dovoljno računa, mogu se doneti krivi zaključci o obliku i intenzitetu neurotičnog reagovanja. Pacijenti mogu da prenaglašavaju svoje tegobe ili ispoljavaju sklonost ka slaganju odnosno neslaganju sa terapeutom. Oni su relativno često skloni da izbegavaju davanje socijalno nepoželjnih odgovora i još češće, u zavisnosti od transferne situacije teže da ugađaju terapeutu ili da mu prkose i oponiraju. Zavisnost od terapeuta i pojačana sugestibilnost, takođe dovode do toga da bolesnici svojim iskazima zavode terapeuta i time otežavaju objektivnu procenu uspeha lečenja. Treba, takođe, reći da ponekad i pacijenti osećaju potrebu da, zbog uloženog sopstvenog truda i vremena u procesu psihoterapije, ublažavaju sopstvene tegobe.

## 2. MOGUĆNOST PREVAZILAŽENJA TEŠKOČA U EVALUACIJI EFIKASNOSTI PSIHOTERAPIJE

Napred iznesene teškoće koje ometaju objektivniju evaluaciju efikasnosti psihoterapije bolesnika sa različitim oblicima neuroza, poslužiće nam da razmotrimo i mogućnosti za njihovo prevazilaženje. Pri tome, treba odmah istaći da metodologija ove evaluacije nije još dovoljno razrađena iako postoje neki osnovni principi na kojima ta metodologija treba da se zasniva i razvija.

Teškoće koje su uslovljene prirodom neurotičnih poremećaja mogu se danas samo do izvesne mere prevazići. Pre svega, treba očekivati da će dobro planirane prospективne studije neuroza u doglednoj budućnosti omogućiti bolje poznavanje prirodnog toka i ishoda pojedinih oblika neuroza, što će onda predstavljati pouzdaniji oslonac za izvođenje zaključaka o efikasnosti psihoterapije kao metoda lečenja. Međutim, i pre nego što se to postigne, može se poboljšati objektivnost u procenjivanju rezultata psihoterapije i to primenom niza tehniki i procedura koje treba da obezbede bolju dijagnostiku i precizniju kontrolu ostalih činilaca koji, pored psihoterapije, utiču na tok i ishod neuroza. Teškoće dijagnostikovanja i razgraničenja pojedinih oblika neuroza mogu se u priličnoj meri prevazići razradom terminologije odnosno nomenklature i usvajanjem i usavršavanjem operativnih definicija u opisnom vidu i na osnovu fenomenoloških, tj. biheviorističkih kriterijuma koji počivaju na simptomima i na poremećajima ponašanja bolesnika, koji se mogu opservirati. Na taj se način mogu izbeći terminološka zbrka i nesporazumi, koji su još relativno česti u psihijatriji. Time se, takođe, postiže usaglašavanje dijagnostičkih stavova raznih istraživača, što omogućuje i bolju evaluaciju efikasnosti psihoterapije i poređenje rezultata raznih studija. Ovde odmah treba naglasiti da se usaglašavanje dijagnostičkih stavova na psihodinamskom nivou, koji obuhvata procenu intrapsihičkih zbivanja i konflikata, znatno teže postiže. Rečeno je već da objektivnija evaluacija efikasnosti psihoterapije zahteva precizniju kontrolu svih drugih činilaca, koji mogu da utiču na tok i ishod neuroza. Iako se ta kontrola teško postiže, ipak se može dobro organizovanim posmatranjem i registrovanjem uočiti delovanje tih činilaca i njihov uticaj na tok i ishod bolesti.

U principu procena efikasnosti različitih vidova psihoterapije neurotičnih bolesnika počiva na: 1. samoproceni pacijenta, 2. proceni psihoterapeuta i 3. na procenama ostalog stručnog osoblja i lica iz neposredne porodične, socijalne i profesionalne okoline bolesnika.

Slikanje stanja pacijenta na početku, u toku i posle završene psihoterapije treba uvek da se zasniva na samoproceni bolesnika, tj. na njegovim subjektivnim tegobama ili simptomima. Svoje subjektivne doživljaje pacijent transformiše u verbalne iskaze. Pri tome treba voditi računa da postoje velike i brojne činiočine izazvane individualne razlike u mogućnostima podnošenja ovih tegoba, kao i to da se bolesnici često služe raznim izrazima za iste i istim izrazima za sasvim različite simptome bolesti. To, kao i napred navedeni raskorak između verbalnih iskaza i stvarnog stanja pacijenta, može u priličnoj meri da otežava objektivniju evaluaciju efikasnosti psihoterapije. Inače, samoprocena se obično vrši pomoću odgovarajućih upitnika i tzv. „lista simptoma“. Na indirekstan način, samoprocena pacijenta obavlja se primenom psiholoških testova koji pružaju određenu sliku o stanju pacijenta i o promenama tog stanja tokom lečenja.

Evaluacija uspešnosti psihoterapije oslanja se, takođe, i na procenu koju daje psihoterapeut. Zavisno od njegove teorijske orientacije kao i od cilja terapije, procena koju vrši psihoterapeut po-

čiva više na fenomenološkim ili više na psihodinamskim kriterijumima, koji vode računa o intrapsihičkim zbivanjima i konfliktima kao i o reorganizaciji ličnosti pacijenta tokom lečenja. Psihoterapeut koji vrši evaluaciju polazi od sirovih podataka prikupljenih intervjonom i dobijenih kliničkim posmatranjem, pa pomoću njih stiže do zaključaka na višem teorijskom nivou o stanju i promenama stanja bolesnika. I ovde postoje velike razlike u zaključivanju, koje su uslovljene pre svega razlikama u osnovnoj teorijskoj orijentaciji. Ove se razlike u procenjivanju mogu u priličnoj meri prevazići na fenomenološkom ili biheviorističkom nivou usaglašavanjem kriterijuma za procenjivanje, koji počivaju na simptomima i manifestnom ponašanju, uz pomoć operativnih definicija i standardizovane evaluacije stanja bolesnika. Usaglašavanje psihodinamskih kriterijuma se znatno teže postiže i do danas nema dobro razrađenih i opšte prihvaćenih definicija tih kriterijuma ni među psihoterapeutima sa istom psihoanalitičkom orijentacijom. Čak i kad bi definicije tih kriterijuma bile dobro razrađene i usvojene, subjektivnost procene na ovom psihodinamskom nivou ometala bi u velikoj meri njihovu pouzdanu primenu. Poznato je da psihoanalitički orijentisani psihoterapeuti stavljaju prigovor evaluaciji efikasnosti psihoterapije, koja počiva samo na subjektivnim žalbama bolesnika i na spoljašnjim manifestacijama. Oni pri tome iznose da kod neurotičnih bolesnika i spontano i pod uticajem psihoterapije često dolazi do zamene simptoma, tj. do isčezavanja jednih i pojave drugih simptoma, a da to ne mora da znači i promenu težine same bolesti. Pored toga, oni navode da u toku psihoterapije, kada se razvije transferna neuroza, može da dođe do razbuktavanja simptoma, što u suštini ne znači i pogoršanje osnovnog oboljenja. I pored toga, što su ovi prigovori u priličnoj meri osnovani, treba reći da metodologija evaluacije efikasnosti psihoterapije nije još našla mogućnosti za njihovo adekvatno rešenje na psihodinamskom nivou. Treba, takođe, napomenuti da se u izvesnoj meri ovi problemi mogu rešavati detaljnim registrovanjem simptoma i poremećaja ponašanja na fenomenološkom nivou kao i pomoću odgovarajućih interpretacija koje treba da počivaju na unapred usvojenim psihodinamskim kriterijumima.

Najzad, za utvrđivanje uspeha psihoterapije mogu da posluže i procene od članova porodice i osoba iz neposredne socijalne ili radne sredine bolesnika. Te se procene, pored ostalog, zasnivaju na posmatranju i praćenju kako se pacijent prilagođava u svojoj sredini, kakvo je njegovo psihoseksualno prilagođavanje, efikasnost u radu, način korišćenja slobodnog vremena, kao i na posmatranju njegove sposobnosti da podnosi razne udarce koje prima tokom života. Naravno, pri korišćenju ovih procena, treba brižljivo analizirati pouzdanost lica koje daje informacije o pacijentu, kao i sve činioce koji mogu da utiču na objektivnost tog procenjivanja.

Kako kod samoprocene koju vrši pacijent, tako i kod evaluacije koju obavljuju psihoterapeut i lica iz pacijentove sredine, javaju se velike teškoće u kvantifikovanju simptoma i poremećaja, što je od velikog značaja za utvrđivanje stepena težine bolesti i njenih promena tokom lečenja. Usaglašavanje stepenovanja težine po-

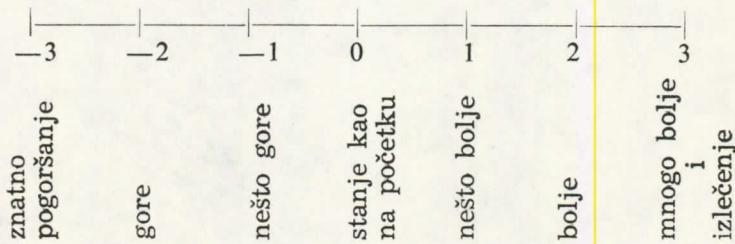
jedinih simptoma i poremećaja ponašanja može se do izvesne mere postići primenom skala za procenjivanje, uz detaljno razrađena i što je moguće preciznija uputstva za njihovu primenu.

Postoji izraženo neslaganje u pogledu toga kojoj od napred navedenih procena treba dati veću težinu. Zbog toga sve veći broj autora, primenjuje danas radi veće objektivnosti, sva tri načina evaluacije efikasnosti psihoterapije.

Pri proceni promena stanja pacijenta tokom psihoterapije moguća su dva pristupa. Po prvom pristupu radi se o relativnoj proceni poboljšanja odnosno pogoršanja u odnosu na početno stanje, a po drugom se procenjuje odstupanje od normalnog psihičkog funkcionisanja koje karakteriše duševno zdravu osobu. Drugi pristup nameće dosta problema zbog toga što se duševno zdravlje i njegove granice, naročito u odnosu na neurotične poremećaje, teško određuju i definišu. Operativne definicije o kojima je već bilo reči mogu pomoći da se ove teškoće do izvesne mere prevaziđu.

Postoji neslaganje i u pogledu toga kada i u kojim vremenskim razmacima treba vršiti evaluaciju efikasnosti psihoterapije. U principu postoji, ipak, saglasnost da evaluaciju treba obavljati što češće zbog čestih izmena u toku neuroza, kao i da procenu uspešnosti lečenja treba vršiti i nakon nekoliko meseci i par godina posle završetka psihoterapije. Takav način procenjivanja omogućuje objektivniju evaluaciju efikasnosti psihoterapije.

Procena stanja pacijenta obično se svodi na globalne pokazatelje, koji slikaju odstupanje od onoga što je definisano kao normalno ili koji prikazuju promene u odnosu na početno stanje. Ovi globalni pokazatelji se obično izražavaju u vidu četvorostepene skale: 0 — psihički zdrava ličnost, 1 — lakše izražena neuroza, 2 — srednje izražena neuroza i 3 — težak oblik neuroze, ili 0 — bez promena u odnosu na početno stanje, 1 — lakše izraženo poboljšanje, 2 — poboljšanje, 3 — izražena remisija ili izlečenje. Naravno, kada se radi o relativnoj proceni u odnosu na početno stanje treba predvideti u globalnim pokazateljima i mogućnosti pogoršanja, pa bi skala mogla da izgleda ovako:



Globalni pokazatelji uspešnosti psihoterapije počivaju na procenama pojedinačnih simptoma i poremećaja ponašanja, obično sa istim stepenovanjem njihovog intenziteta. Kao što je o tome već bilo reči u poglavlju o primeni skala za procenjivanje psihičkog stanja, procene treba da pokrivaju sva glavna područja psihičkog

funkcionisanja: 1. područje simptoma ili subjektivnih tegoba, 2. područje socijalnog prilagođavanja (uključujući porodično i psihoseksualno) i 3. područje radnog prilagođavanja.

U novije vreme metodologija evaluacije efikasnosti psihoterapije teži sve više ka specifičnim, a ne globalnim pokazateljima uspešnosti psihoterapije. Cilj ovih specifičnih pokazatelja je otkrivanje koji oblici psihoterapije najviše odgovaraju pojedinim oblicima neuroza i simptomima u okviru tih neurotičnih poremećaja. Izražava se takođe, tendencija da se u evaluaciji efikasnosti psihoterapije ceo psihoterapijski proces razlaže na pojedine dimenzije, koje se posebno proučavaju, pa da se zatim ispituju interakcije tih pojedinačnih dimenzija. I pored toga što su mnogi istraživači protiv ovakvog izolovanja pojedinih varijabli iz neurotičnih poremećaja i iz terapijskog konteksta, ipak, izgleda da je taj put ispravan. Takav način procene efikasnosti psihoterapije pruža izglede na napredovanje na ovom složenom području, putem uprošćavanja stvari. U naukama uopšte, na određenom stepenu njihovog razvoja, upoznavanje složenog putem upoznavanja sastavnih delova i njihovih interakcija, pokazalo se mnogo puta kao opravdano, a često i kao jedino moguće.

... — O tome da sam održao rođen ili ne, misam, da je tako  
da je tako, ali u tom trenutku nisam htio da razgovaram i tako da  
prestavljam tu osobi prepuštam u ruke, a da nisam u sigurnosti  
da ih u tom trenutku učiniti tako — I da u toj situaciji oduzmu  
vrijednost — — S vremenom razmisljavat — I da toliko slobodnog vremena  
ima — — — O tome da želite da uradite — — — — — — — — — — —  
da li je ovo uobičajeno u svim ovdje — — — — — — — — — — —  
da li je to uobičajeno u svim ovdje —

toj način učenju i sticanju znanja o svijetu i ljudima, a takođe i učenju i sticanju znanja o sebi i svojim sposobnostima.

Upravo s tim učenjem i sticanjem znanja o sebi i svojim sposobnostima, ali i učenjem i sticanjem znanja o drugim ljudima i njihovim sposobnostima, kompjuter je uvek bio i ostao jedan od najboljih i najbržih načina za učenje i sticanje znanja. Upravo s tim učenjem i sticanjem znanja o sebi i svojim sposobnostima, ali i učenjem i sticanjem znanja o drugim ljudima i njihovim sposobnostima, kompjuter je uvek bio i ostao jedan od najboljih i najbržih načina za učenje i sticanje znanja.

Dr Ljubomir ERIĆ

## XX UPOTREBA KOMPJUTERA U PSIHIJATRIJI

Kompjuteri — elektronske računske mašine — predstavljaju jedno od najvećih dostignuća savremene nauke i tehnike i zajedno sa atomskom energijom, kibernetikom i osvajanjem kosmosa obeležili su stupanje čovečanstva u drugu polovicu XX veka.

Ono što je ranije mogao da uradi samo čovek — složeno izračunavanje, rešavanje niz logičkih zadataka, pamćenje informacije — sada može da obavlja mašina i to znatno brže i preciznije od čoveka.

Svojim najznačajnijim karakteristikama — brzinom — i nizom mogućnosti u matematičkim operacijama, počev od primanja informacija, njihovog obrađivanja, reprodukovanja, računanja, pamćenja, interpretiranja i štampanja rezultata, računske mašine su primenljive u skoro svim strukama, a njihova upotreba predstavlja revolucionaran napredak u odnosu na do sada primenjivane metode rada.

Naučna medicina, uključujući i psihiatriju, uvođenjem kompjutera u metodologiju svoga svakodnevnog i naučno-istraživačkog rada dobija neslućene mogućnosti za dalji razvoj, jer mašine oslobađaju stručnjake za njihov stvaralački i istraživački posao, a ono što one mogu da urade još više im omogućava da se tom poslu adekvatnije i potpunije predaju.

I pored toga što je psihiatrija veoma specifična grana medicine u kojoj još mnogi stavovi i mišljenja nisu usklađeni, gde još ne postoje određeni opšte prihvaćeni kriterijumi koji važe u drugim granama medicine, šezdesetih godina u SAD je učinjen pokušaj sa primenom kompjutera u psihiatriji. Od tada je prošlo petnaest godina. Kompjuter je postao pomoćni instrument širokog dijapazona upotrebljivosti u psihiatriji i svakim danom nalazi sve širu primenu. Pored naučno-istraživačkih centara, kompjutere sve češće koriste i veće bolnice u mnogim zemljama. Literatura o njihovoj upotrebi i primeni u psihiatriji svakim danom je sve brojnija, a iskustva su sve dragocenija.

I, kao što je to uvek bio slučaj sa svim novim metodama i njihovom primenom, postavljaju se i ovde etička pitanja opravdanošt korišćenja kompjutera: Da li primena kompjutera vodi ka

dehumanizaciji? Da li će primena kompjutera u budućnosti pogoršati odnos između lekara i bolesnika? Da li će bolesnik postati za nas samo podatak, informacija, grafikon, broj?

Psihijatar u svom radu upotrebljava multidisciplinarnе metode i radi timski. On mora da prati savremena naučna dostignućа, da ih adekvatno primenjuje i učini dalji korak napred u svojim istraživanjima, imajući stalno u vidu da se usavršavanjem metoda rada poboljšava briga za obolelu osobu, i da joj se pruža adekvatnija i potpunija pomoć. Primena naučnih dostignućа treba da omogući da lekar dobije više vremena za bolesnika. Prema tome, mašina je samo jedno od pomoćnih sredstava da bi se došlo do tog veoma važnog i željenog cilja.

## 1. TEHNIČKI PODACI O ELEKTRONSKIM RAČUNSKIM MAŠINAMA

Prve ideje o kompjuterima dao je još pre više od sto godina engleski matematičar J. Babeg.

Godine 1946. američki matematičar Jhon von Neuman formulao je principe savremenih cifarskih računskih mašina.

Uopšteno govoreći, postoje dve grupe računskih uređaja:

1. računski uređaji neprekidnog reda i
2. računski uređaji diskretnog reda.

Računski uređaji neprekidnog reda su specijalizovani uređaji i svaka takva mašina prigodna je za rešavanje zadatka određenog tipa, odnosno sposobna je da realizuje samo jedan algoritam.\*

Računski uređaji diskretnog funkcionisanja imaju preim秉tvo nad uređajima sa neprekidnim funkcionisanjem, jer su:

- veoma precizni u računanju
- univerzalni, što omogućuje rešavanje svakog zadatka za koji je poznat algoritam rešenja.

Svaka mašina ima uređaje koji odgovaraju delu opservacije koja se izvodi:

1. Uređaje za uvođenje koji služe za beleženje početnih podataka, ili uslova zadatka. Ti podaci se uvode u obliku određenog koda, najčešće pomoću bušenih kartica ili bušenih traka.

2. Uređaju za upravljanje koji koordinišu rad i prate da li se program razvija tačno i pravilno. Taj uređaj izdaje komande u obliku brojeva koje obezbeđuju rad sastavnih organa mašine, tj. organa koji učestvuju u sledećoj operaciji.

3. Aritmetičke uređaje koji su namenjeni za obavljanje aritmetičkih operacija. Poznato je da i neke logičke radnje mogu biti ostvarene putem aritmetičkih operacija. Brojevi koji se uvode u aritmetički uređaj odražavaju kako informaciju, koja dospeva u mašinu polja, tako i naredbe programa koje ukazuju na redosled predviđenih radnji.

4. Uređaj memorije obavlja ulogu operacionog pamćenja. Ovaj uređaj pamti sporedne rezultate izračunavanja i realizuje dugotraj-

\* Algoritam je tačno uputstvo o izvršenju na određen način nekog sistema radnji ili operacija koje dovode do rešenja zadatka.

no pamćenje raznih podatka koji su potrebni u procesu rešavanja zadataka. U uređaju memorije zapisuje se program izračunavanja.

5. Uređaj izvođenja koristi se za izdavanje rezultata rešenja zadatka. To su štamparski aparati koji primaju podesnu izlaznu informaciju elektronskih računskih mašina.

Da bismo pomoću kompjutera mogli da ostvarimo naše zamisli moramo da sastavimo program ili redosled komandi koje treba da zadamo mašini da bi ona mogla da ostvari preradu informacija i reši postavljeni zadatak.

Tehnika sastavljanja programa naziva se programiranje, a nju obavljaju posebno obučeni ljudi — programeri. Programiranje je složen i odgovoran posao. Njime se postiže da možemo na osnovu jednog sastavljenog programa da rešimo beskrajjan broj zadataka iste vrste, koji se razlikuju samo po svojim cifarskim vrednostima.

Jezik mašine, kojim treba da bude zapisan program jeste sivojrstani kod, koji jednocifarski odgovara određenim pojmovima i definicijama čovečnjeg jezika.

Svaka mašina ima sopstveni jezik (NICOL, COBOL, FORT-RAN) što otežava rad programera i razmenu programa. Poslednjih godina mnogo se radi na stvaranju univerzalnog mašinskog jezika i sredstava za prevodenje programa sa jednog mašinskog jezika na drugi.

Pre otpočinjanja programiranja mora da se sastavi algoritam za rešavanje postavljenog zadatka. Sam program je mašinski algoritam.

Prva etapa programiranja uključuje sastavljanje detaljne sheme svih operacija koje su potrebne za rešavanje zadatka.

Druga etapa se sastoji u sastavljanju programa na jeziku mašine.

Treća etapa je proveravanje programa pomoću specijalnih kontrolnih znakova na svakoj logički završenoj etapi programa.

Posle svih predradnji počinje rad na rešavanju konkretno postavljenih zadataka.

## 2. RAZLIČITI ASPEKTI PRIMENE KOMPJUTERA U REGISTROVANJU INFORMACIJA O MENTALNOM BOLESNIKU

### a. REGISTRACIJA MENTALNIH BOLESNIKA, POPIS I ČUVANJE MEDICINSKIH INFORMACIJA O OBOLELOM

Jedan od prvih zadataka koji je rešen pomoću kompjutera bila je registracija bolesnika sa mentalnim poremećajima i registracija podataka o bolesniku. U mnogim zemljama registracija se obavlja centralizovano — Danska, Švedska, Kanada, a tendencija je, s obzirom na specifičnosti psihijatrije, da se registrovanjem dobija najveći mogući broj informacija o obolelom. Kao pravilo, registracija podataka o bolesniku bila je zamišljena tako da na standardizovan način prilagodi registrovane podatke za kompjutersku obradu na direktnan način. To je postignuto kodifikacijom najvažnijih podataka o obolelom, a obično su se upotrebljavale standardne kartice ili

kartoni, koje popunjavaju medicinske sestre, a zatim se podaci prenose na perforisane karte ili se obračunavaju specijalnim optičkim aparatima. Tako pripremljen materijal moguće je obradivati u neograničenom obimu za veoma kratko vreme, a moguće ga je i sakupljati u „memoriji“ mašine i koristiti ga kada se za to ukaže potreba.

Zavisno od ciljeva koje želimo da ostvarimo registracijom, broj informacija o obolelom će biti različit. Naročito značajna preimljstva kompjuterske obrade su ostvarena u epidemiološkim istraživanjima gde je moguće registrovati niz podataka, pamtitih ih i veoma brzo upotrebiti u raznim analizama. Prednosti su uočljive tek onda kada se pokuša epidemiološka obrada istorija bolesti koje su pisane pre kompjuterske ere. Veoma je često konstatovano da u istorijama bolesti nema potrebnih podataka za potpuna i vredna epidemiološka ispitivanja, jer u momentu obrade psihijatar-kliničar nije registrovao neki podatak koji mu u tom momentu nije bio potreban, ili je preokupiran rutinskim radom zaboravio da ga registruje.

#### b. ISTORIJA BOLESTI PISANA POMOĆU KOMPJUTERA

Napred navedeni nedostatak pokušan je da se odstrani korišćenjem metoda koji je uveden u praksi i razrađen u Njujorškoj gradskoj bolnici. Metod je nazvan SCRIBE, a sastoji se u tome da umesto standardne istorije bolesti lekar popunjava standardizovanu karticu sa 49 podataka ili pokazatelja o pacijentu koji obuhvataju sve informacije za epidemiološka istraživanja, a takođe i podatke koji se koriste u standardnim istorijama bolesti. Popunjena kartica se uvodi u kompjuter pomoću koga se dobija odštampana standardna istorija bolesti na jeziku koji je predviđen programom, a podaci o obolelom neophodni za epidemiološka ispitivanja ostaju u „memoriji“ mašine spremni za brzu obradu.

#### c. PREVOĐENJE PODATAKA IZ STANDARDNIH ISTORIJA BOLESTI ZA KOMPJUTERSKU OBRADU

Materijal koji je godinama sakupljan pre kompjuterske ere, učinio se mnogim autorima dragocen, pa su se javile ideje da bi ga trebalo iskoristiti i pripremiti tako da se može obraditi pomoću kompjutera. U tom cilju izvesni autori su predložili jedan sistem koji je to omogućavao. Sistem je nazvan PSYCHES (Psychiatric Case History Event System). Istorije bolesti se transformišu u seriju podataka pri čemu se koristi standardni „leksikon podataka“ koji sadrži 250 standardnih podataka, a na osnovu kliničkih ispitivanja stalno se dopunjava i proširuje.

Transformaciju istorije bolesti obavlja specijalno obučen stručnjak, a pomoću ovog sistema moguće je pripremiti za kompjutersku obradu veoma različite psihijatrijske informacije kao što su:

1. nalazi psihijatrijskog i neurološkog ispitivanja
2. administrativni i statistički podaci
3. podaci o EEG-u
4. laboratorijski podaci

5. zabeleške sestara o ponašanju bolesnika u bolnici

6. psihološka ispitivanja (MMPI, Rorschach) itd.

Na ovaj se način dragoceni materijali mogu učiniti veoma brzo dostupni analizama i najraznovrsnijim upoređivanjima, što je od izuzetnog značaja za dalja istraživanja u psihijatriji.

#### d. AUTOMATSKI SISTEM ZA REGISTRACIJU INFORMACIJA O MENTALNOM BOLESNIKU

Na Mayo klinici u SAD uveden je u upotrebu automatski sistem za registraciju informacija o psihički obolelim osobama. Program po kome se to obavlja naziva se CASE (Computers-Assisted Special Enquirer). Registracija se obavlja u direktnom kontaktu pacijenta sa kompjuterom bez posredstva, psihijatra-intervjuera. Beleže se podaci u formi istorije bolesti, a dobija se i kompletan psihički status obolelog, pošto je kompjuter programiran tako da „obradi pacijenta“ na skoro isti način kako bi to uradio i kliničar koji sastavlja istoriju bolesti sa svim podacima o oboleлом i o njegovom psihičkom statusu u momentu obrade.

Program (CASE) daje pacijentu seriju pitanja na koja on može da odgovori sa „X“ kod alternativnih pitanja.

Svako kasnije pitanje koje kompjuter postavlja pacijentu predstavlja rezultat ranijih odgovora tako da kompjuter duboko zalazi u ona područja gde postoje indikacije da se može doći do značajnih podataka za istoriju bolesti ili psihički status.

U prvoj fazi, početnom kontaktu pacijenta sa kompjuterom, svaki pacijent dobija primerak kartona sa pitanjima kao što je to predstavljeno u sledećoj tabeli:

Vaše zanimanje?
Da li ste ranije lečeni ovde? da ne
Kada?
Da li ste bili lečeni na drugom mestu? da ne
Da li ste bili lečeni zbog mentalnih problema? da ne
Koliko puta?
Da li se osećate tužni? da ne

Postoje dve grupe pitanja. U prvoj grupi pacijentu se daju alternativna pitanja, a u drugoj se od pacijenta traži da otkuca demografske podatke, dužinu trajanja simptoma koje je ranije opisao i druga specifična pitanja.

U drugoj fazi se svakom pacijentu individualno postavljaju pitanja iz njegovih aktuelnih problema zbog kojih se javlja na pregled.

Pitanja mogu da se postavljaju kucanjem na traci. Mašina čeka odgovor da bi postavila sledeće pitanje. Za one pacijente koji teže čitaju, pitanja se postavljaju preko ekrana.

Treća faza se sastoji u davanju rezultata, koji se stavljaju na uvid profesionalnom osoblju, koje može da zatraži dodatne informacije o pacijentu, ukoliko one nisu registrovane.

Autori su mišljenja da i teško oštećeni pacijenti mogu da zadovolje tehničke uslove ovakve obrade bez ičije pomoći. Oni smatraju da su prednosti ovakvog sistema očigledne i da se sastoje u sledećem:

- ušteda u vremenu je ogromna;
- mašina može da upoređuje podatke i da eliminiše subjektivne faktore koje u ispitivanje unose različiti psihijatri koji vode intervjue;
- rezimei primenjivanih psiholoških testova mogu lako da budu uključeni u obradu;
- na ovaj način veoma lako mogu da se koriste heteropodaci tako da informacije iz dva izvora omogućavaju bolje razumevanje situacije u kojoj se nalazi pacijent.

Međutim, i pored prednosti postoje nedostaci koji se mogu uopšteno odnositi na princip primene kompjutera u psihijatriji. Sigurno je da kompjuter ne može da zameni iskusnog psihijatra u eksploraciji i zaključivanju, jer psihijatar koristeći svoje znanje i iskustva u aktuelnoj situaciji sagledava najrazličitije aspekte ponašanja pacijenta što nije u sadašnjem momentu dostupno kompjuteru.

#### e. KOMPJUTER U PSIHIJATRIJSKOJ DIJAGNOSTICI

Problem dijagnostike i klasifikacije mentalnih poremećaja predstavlja jedno od centralnih područja istraživanja u savremenoj psihijatriji.

Od kako se kompjuteri koriste i u psihijatrijskim istraživanjima mnogi autori su pokušali da ih koriste u psihijatrijskoj dijagnostici: Overall, Smith, Spitzer, Endicott, Saterfield, Dale, Rosenberg itd.

Problem je mnogostruko zanimljiv i mami svojom složenošću i aktuelnošću kojoj je teško odupreti se. U isto vreme nameće i niz opravdanih pitanja koja se odnose na istorijski nepriksnoveni položaj čoveka — kliničara prema čoveku — bolesniku, koji se upotreboom maštine narušava. U ovom trenutku sigurni smo da će čovek — psihijatar, uvek zadržati svoje pozicije osobe koja postavlja dijagnozu i leči drugog, obolelog čoveka u okvirima ljudskih interakcija i

da nikada neće to svoje preim秉stvo prepustiti mašini. Ali, ako u svom nastojanju da dođe do boljih rešenja koristi i mašine to je samo zato što psihijatrija nije ni do danas uspela da na zadovoljavajući način reši problem dijagnostike.

Jedan od značajnijih pokušaja primene kompjutera u psihijatrijskoj dijagnostici učinio je Saterfield. On smatra da svaka dijagnostička kategorija ima svoje karakteristične simptome i da između pojedinih dijagnostičkih kategorija postoje mnoge varijacije različitih simptoma. Suština dijagnostičkog problema sastoji se u tome što treba osvetliti i naći najvažnije diferencijalno dijagnostičke odnose između pojedinih dijagnostičkih grupa i njihovih simptoma. Oni simptomi koji su karakteristični za jednu dijagnostičku kategoriju u isto vreme nisu karakteristični za druge dijagnostičke grupe i samim tim se izdvajaju od njih.

Da bi se koristio kompjuter u ovoj proceduri, programer mora da sačini program na osnovu koga bi informacije o pacijentu mogle da budu obrađene i svrstane u odgovarajuće dijagnostičke kategorije. Lekar koji koristi kompjuter mora da poznae mogućnosti za registraciju podataka koji su potrebni, kao i sistem da se ceo program uboliči u sistematične matematičke termine.

Suština Saterfieldovog dijagnostičkog programa za kompjuter sastoji se u sledećem:

1. Svaka dijagnostička kategorija odlikuje se prisustvom nekih čestih karakteristika i malim brojem drugih karakteristika koje se sreću u grupama pacijenata koji pripadaju drugoj dijagnostičkoj kategoriji.

2. Psihijatar-kliničar, kada postavlja dijagnozu obraća pažnju na određene osobine svakoga oboljenja posebno, a zanemaruje druge. Karakteristike koje on smatra da su važne to su one koje i omogućavaju diferencijalnu dijagnozu između date dijagnostičke kategorije — „A“ i drugih dijagnostičkih kategorija — „ne A“. I obrnuti, on posmatra i procenjuje karakteristike koje se obično sreću u „ne A“, a retko u „A“.

One karakteristike koje se sreću podjednakom frekvencijom u „A“ i u „ne A“, nisu značajne za proces odluke i zanemaruju se.

3. Pacijenti se razvrstavaju u pojedine dijagnostičke kategorije u odnosu na slaganje ili neslaganje karakteristika njihovog oboljenja sa ključnim karakteristikama za to oboljenje.

4. Karakteristike oboljenja koje su uzete za modeliranje dijagnoze pomoću kompjutera su ključne, prave karakteristike, koje koristi i psihijatar za postavljanje dijagnoze.

Saterfield je svoj program i praktično proverio. Od 126 bolesnika odabrao je 46 sa tačno postavljenom dijagnozom (organska oštećenja mozga, alkoholizam, depresija i histerija). Svaki bolesnik je bio ocenjen pomoću 115 karakteristika. Neke od tih karakteristika bile su specifične samo za jednu dijagnostičku kategoriju, dok su se druge mogle sresti u dve, tri ili u sve četiri dijagnostičke kategorije. Od 46 pacijenata kompjuter je tačno postavio dijagnozu u 45 slučajeva što se je veoma povoljno, imajući u vidu podatke Pokornya koji ističe da se na osnovu medicinske dokumentacije vidi da je

specifična dijagnoza koju postavljaju razni psihijatri bila doneta samo u 30—50% slučajeva, dok se dijagnoza u širem dijagnostičkom okviru, znači nespecifična dijagnoza, donosi mnogo češće u 50—70% slučajeva.

Interesantan doprinos upotrebi kompjutera u psihijatrijskoj dijagnostici daje Dale. On stavlja poentu na to da u procesu mišljenja postoji jedan određen odnos prema pojedinim karakteristikama koje determinišu pojedine dijagnostičke kategorije. Međutim, on smatra da kompjuter, nezavisno od mišljenja čoveka, može da iznade one karakteristike, koje čovek nije uočio, a koje su veoma značajne za pojedine dijagnostičke kategorije.

On zato svoj plan postavljanja dijagnoze pomoću kompjutera formuliše na sledeći način:

Prvi korak: pravljenje sigurnog i pouzdanog registra najrazličitijih simptoma i znakova koje smo upoznali u svakodnevnoj psihijatrijskoj praksi.

Dруги корак: испитivanje velikog broja psihijatrijskih bolesnika da bismo videli da li su ti znaci i simptomi iz registra prisutni u svakom od tih oboljenja.

Treći korak: kompjuterska analiza svakog od tih oboljenja, opisanih pomoću simptoma i znakova iz prethodno sastavljenog registra, da bismo odredili „mesta dodirivanja“ ili zajedničke karakteristike različitih oblika oboljenja.

Četvrti korak: „mesta dodirivanja“ se porede sa opšte prihvaćenim dijagnostičkim kategorijama.

Peti korak: svaki novi slučaj iz prakse poredi se sa podacima iz četvrte etape. Na taj način se utvrđuje koeficijenat slaganja sa pojedinim dijagnostičkim kategorijama. Jedinica označava potpuno slaganje novog slučaja sa određenom dijagnostičkom kategorijom, dok nula označava potpuno neslaganje.

Rosenberg i saradnici iz Instituta za život u SAD u svom radu praktično su pokazali korist kompjutera u procesu donošenja kliničkih odluka. Na taj način kliničarima je omogućeno da prate razvoj psihičkog stanja svojih pacijenata i shodno dinamici razvoja oboljenja da donose nove kliničke odluke.

Autori su pošli od postavke da opservacija ponašanja bolesnika, bez ikakve prethodne intervencije, predstavlja ključ za svako istraživanje.

Na pet odeljenja Instituta za život uveli su metod standardizovanog procenjivanja ponašanja bolesnika pomoću 215 obeležja. Procenjivanje se obavljalo dva puta u toku dana i dva puta u toku noći, a rezultati su se zapisivali na specijalne optičke sisteme koji su bili pogodni za kompjutersku obradu.

Dobijene rezultate, ukupno 2325 procena, autori su podvrgli faktorskoj analizi i Varimax rotaciji i dobili su 19 faktora koji uopšte određuju ponašanje. Od devetnaest faktora merili su samo osam:

1. socijalnu adaptaciju;
2. dezorganizaciju mišljenja;
3. socijalno povlačenje;

4. bizarno ponašanje;
5. depresivno ponašanje;
6. anksioznost;
7. agresivno ponašanje;
8. negativizam.

Obračunavanjem skorova svih faktora moguća su upoređivanja pacijenata između sebe, pacijenata u odnosu na grupu, kao i sukcesivne procene svakoga pacijenta posebno. Na taj način omogućena je kvantitativna studija longitudinalnog razvoja pacijentovog psihičkog stanja, upoređivanje stanja pacijenta koga posmatramo sa određenom dijagnostičkom kategorijom, ispitivanje saradnje pacijenta sa grupom, otkrivanje promena u ponašanju svakog pojedinog bolesnika, procena primenjene terapije itd.

Autori smatraju da ove informacije dobijene iz procene ponašanja, kao i one koje se dobijaju iz intervjuja, mogu da predstavljaju sigurne putokaze za donošenje odluka u svakodnevnoj kliničkoj praksi u odnosu na dijagnozu, razvoj psihičkog stanja, adekvatnost terapije itd.

Spitzer i Endicott su sačinili program za primenu kompjutera u psihijatrijskoj dijagnostici koji su nazvali **Diagno II**, za razliku od sličnog programa istih autora, **Diagno I** koji se pokazao kao nedovoljno dobar. Nedostatke **Diagno I** kao što su: neslaganje između dijagnoza kliničara i dijagnoza koje postavlja kompjuter (koeficijent korelacije iznosio je samo 0,28, pri  $p$  veće od 0,01) i mali opseg mogućnosti upotrebe, autori su pokušali da otklone novim programom — **Diagno II**.

Program **Diagno II** se zasniva na logičnoj odluci koja se dobija na osnovu tri sistema koje autori koriste u procesu diferencijalne dijagnostike u kliničkoj psihijatriji. Ti sistemi su sledeći:

CAPPS (Current and Past Psychological Scales) ili Skale za procenu tekućih i prošlih psiholoških obaveštenja o pacijentu.

CAPPS sadrži 94 skale sudova a sačinjavaju je dva druga instrumenta:

1. The Psychiatric Evaluation Form — Diagnostic Version — Skala za psihijatrijsku evaluaciju — dijagnostička verzija — koja sadrži 41 skalu sudova za beleženje tekućeg psihopatološkog stanja u toku prošlog meseca.

2. Psychiatric History Schedule — Psihijatrijske istorije bolesti, koja sadrži 130 obeležja na osnovu kojih se procenjuje psihopatološko stanje obolelog, karakteristike njegove ličnosti, njegovo poslovno i interpersonalno prilagođavanje, počev od dvanaeste godine života bolesnika pa sve do prošlog meseca.

Većina obeležja, u obe skale, rangovana je na šestostepenoj skali intenziteta počev od 1 (nema) do 6 (jako izraženo).

Da bismo stekli uvid u ove skale navećemo kao primer po jednu skalu sudova iz liste koja procenjuje tekuće psihopatološke manifestacije i liste koja procenjuje karakteristike ličnosti i njene psihopatološke manifestacije, počev od dvanaeste godine života do prošlog meseca.

Intenzitet u svakoj skali se ocenjuje ispod odnosnog suda procenama od 1 do 6 zaokružavanjem odgovarajućeg broja. Ukoliko za pojedini sud ne postoje podaci, da bi se procena mogla izvršiti, okružava se znak pitanja.

#### Odabrane skale sudova iz CAPPS-a

Za tekuće psihopatološke manifestacije (prošli mesec)

Upušta se u prekomernu homoseksualnost ili neobično seksualno ponašanje.

? 1 2 3 4 5 6

Za psihopatološke manifestacije počev od dvanaeste godine bolesnika do prošlog meseca

Ometan je iracionalnim strahom od specifičnih predmeta, aktivnosti ili situacija (putovanja, gužve, visine)

Fobija

? 1 2 3 4 5 6

Kako se postavlja dijagnoza na osnovu programa **Diagno II?**

Ako je procenjivač u pojedinim od skala sudova iz Capps-a zabeležio procenu veću od četiri u odnosu na intenzitet pojave, to predstavlja patognomičnost i sugerira jednu od postojećih dijagnostičkih kategorija. Kompjuter, na osnovu toga, logičnim operacijama, proverava ovakve dijagnostičke implikacije, prihvata ih i postavlja određenu dijagnozu ili ih odbacuje.

Proceduru oko postavljanja dijagnoze pomoću programa **Diagno II** najbolje ćemo razumeti ako posmatramo i analiziramo prilog na kome je predstavljena shema za program **Diagno II**.

Ako je u shemi sudova Capps-a pitanje koje se odnosi na pamćenje ili dezorientaciju procenjeno sa više od četiri znači da je ta procena patognomonična za organske moždane sindrome i kompjuter se u analizi zadržava na području organskih moždanih sindroma (područje 1 na shemi) sve dok dopunskim analizama ostalih skala sudova ne postavi dijagnozu iz toga kruga. Međutim, ako je ta procena manja od četiri, a to znači da to nije patognomično za organske moždane sindrome, kompjuter u analizi prelazi sa područja 1 na područje 12 itd.

U slučajevima kada je u pitanju psihoza (područje 12 na shemi) da bi postavio dijagnozu o kojoj je psihozi reč, kompjuter mora da uzme u analizu iz skale tekućih psihopatoloških manifestacija podatke o halucinacijama, poremećajima govora, agitaciji, nedostatku emocija, regresiji itd.

Dijagnoze koje se mogu postaviti pomoću ovog programa ne izlaze iz okvira dijagnostičkih kategorija postavljenih od strane Udruženja psihijatra (vidi shemu).

Pored ovih dijagnoza u programu **Diagno II** postoje i dve nove dijagnostičke kategorije:

— nije bolestan i

— nespecifično oboljenje sa blagom simptomatologijom, koje se ne može svrstati ni u jednu od prihvaćenih dijagnostičkih kategorija.

Pre nego što je primjenjen, program **Diagno II** je proveren i validiran. Validnost je testirana na sledeći način: upoređivane su dijagnoze dobijene od strane kliničara, koji su vršili procenu sa dijagnozama koje postavlja kompjuter na istom uzorku subjekta. Za svakog ispitivanog postavljene su 4 dijagnoze:

— jedna dijagnoza je dobijena od procenjivača koji je kompletirao **Capps** skale;

— dve sledeće dijagnoze dobijene su od procenjivača koji su naknadno i nezavisno ispitivali **Capps-ov** protokol;

— zadnju, četvrtu, dijagnozu davao je kompjuterski program **Diagno II**.

Rezultati koje su autori dobili u probnom ispitivanju korišćenjem kompjuterskog programa **Diagno II** pokazuju da postoji slaganje između kompjuterski postavljenih dijagnoza i dijagnoza koje postavljaju kliničari. Najveće slaganje je dobijeno u proceni bolesnika sa nespecifičnim oboljenjima i u grupi gde nema bolesnih, dok je najmanje slaganje bilo u dijagnostičkim kategorijama koje se odnose na poremećaje ličnosti.



## **XXI PRAKTIČNA UPUTSTVA ZA ISTRAŽIVANJE**

### **1. PLANIRANJE ISTRAŽIVAČKOG RADA U PSIHIJATRIJI**

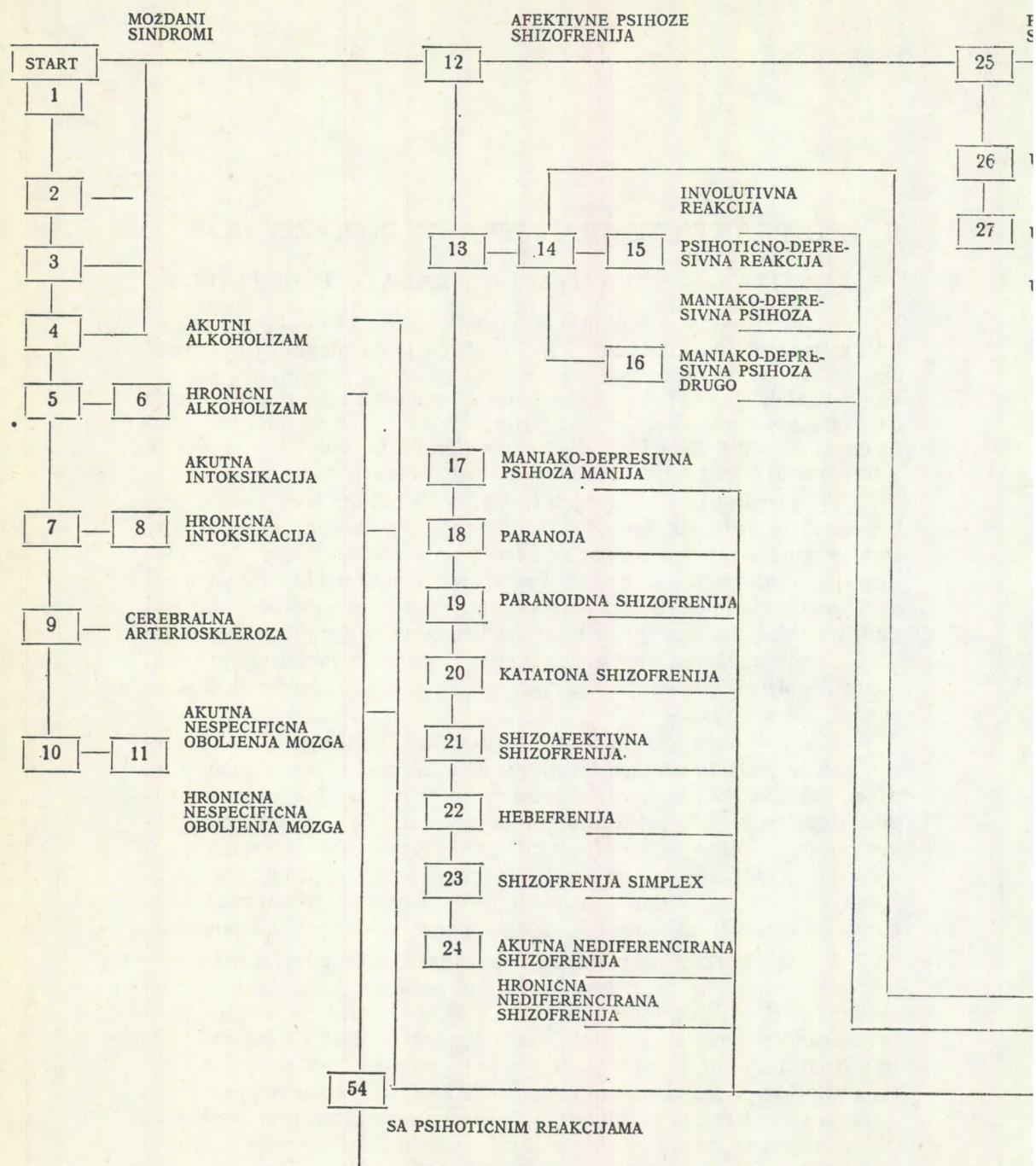
Kao i u drugim naučnim disciplinama, istraživanja u psihijatriji treba brižljivo planirati. Preporučljivo je da planovi i programi obuhvataju duži vremenski period koji se može podeliti na nekoliko postupnih etapa. Takav način rada obezbeđuje razvoj istraživanja od ekstenzivnih ka sve intenzivnijim. Ekstenzivna istraživanja služe da bi se postavile i formulisele određene hipoteze, koje se, zatim, u narednim intenzivnim istraživanjima proveravaju.

Pri planiranju istraživanja treba voditi računa o aktuelnoj problematiki u psihijatriji uopšte i posebno o aktuelnoj problematiki zemlje odnosno područje gde se istraživanje izvodi. Pored toga, planiranje mora da uzme u obzir kadrovske i materijalne mogućnosti društvene zajednice. Samo tako organizovan naučnoistraživački rad doprinosi daljem razvoju psihijatrije kao stručne i naučne discipline i ima svoje društveno opravданje. Rezultati ovih istraživanja omogućuju bolji i efikasniji rad na zaštiti i unapređenju duševnog zdravlja stanovništva.

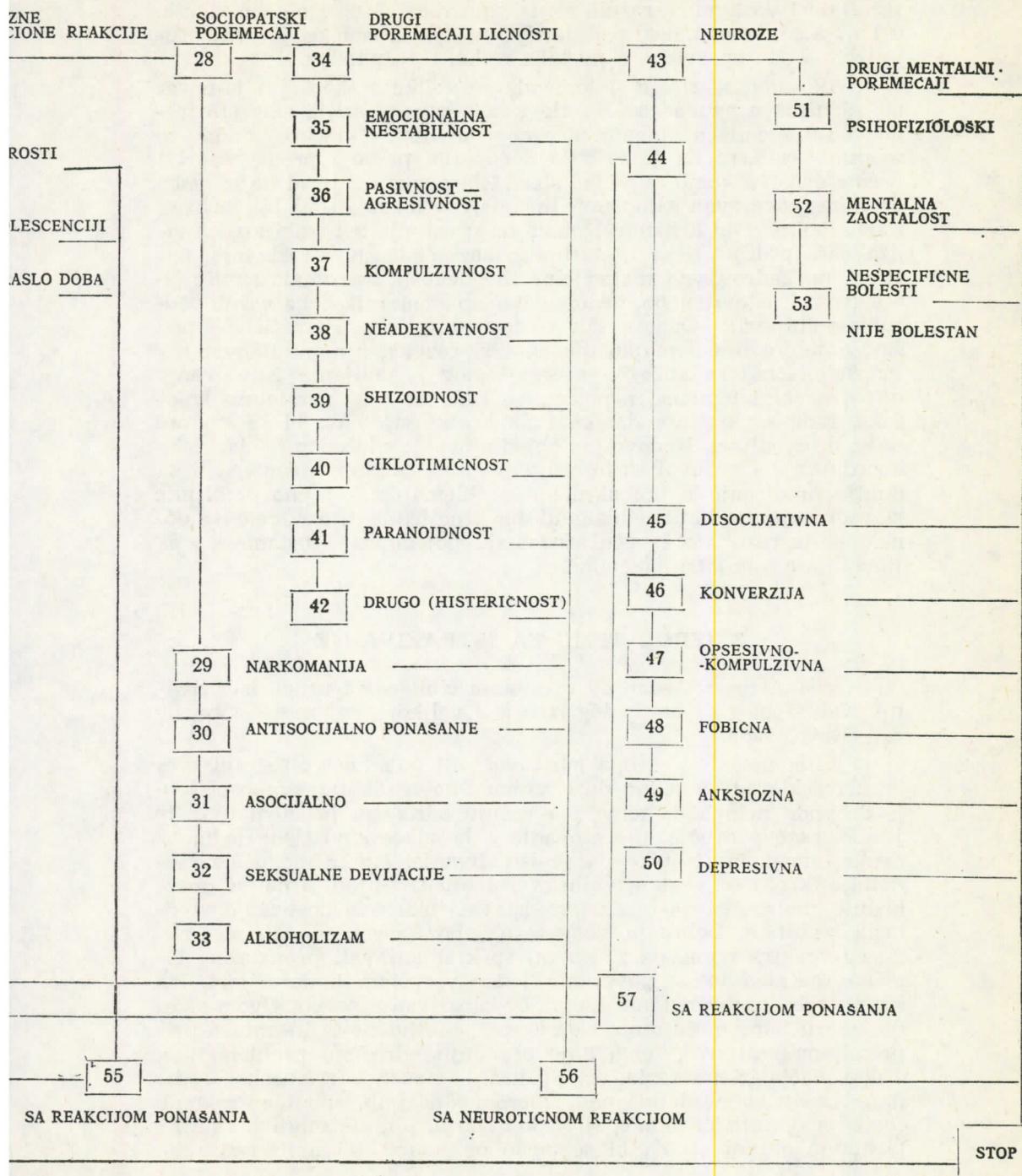
Kada se usvajaju planovi istraživanja u psihijatriji treba uzeti u obzir rezultate tih istraživanja u drugim sredinama. Ne smeju se zanemariti velika dostignuća i tekovine istraživačkog rada u drugim zemljama, gde psihijatrija ima veću tradiciju. Međutim, pogrešno je i štetno nedovoljno kritičko prihvatanje tih rezultata i njihovo ugrađivanje u polaznu osnovu planova i programa istraživanja. Naročito u domenu socijalne psihijatrije treba voditi računa o specifičnim socijalno-ekonomskim i kulturnim uslovima.

Velike teškoće u planiranju psihijatrijskih istraživanja proizlaze iz toga što se u sve brojnijim publikacijama često iznose sasvim kontradiktorni rezultati i zaključci. Veoma je teško izvući iz tih radova ono što je zaista vredno sa stanovišta nauke da bi se to ugradilo u temelje istraživanja koje se planira. Teškoće su ogromne i zbog toga što danas u psihijatriji ima više škola i pravaca sa često sasvim oprečnim stavovima po osnovnim pitanjima etiologije, patogeneze i tretmana. Zato se često nameće dilema: izabrati jednu školu i pravac kao sopstvenu teoretsku i praktičnu orijentaciju u

# ŠEMA ZA KOMPJUTEI



# KI PROGRAM DIAGNO II



psihijatriji, pa prema tome i orientaciju u istraživačkom radu, ili zauzeti eklektičan stav, koji koristi naučno vredne i proverene rezultate i dostignuća raznih škola i pravaca. S obzirom na stanje, u kojem se danas nalazi psihijatrija, mišljenja smo da je ovaj drugi izbor često opravdan, a ne tako retko, i neophodan.

Ako smo se složili u tome da se velike teškoće javljaju već pri planiranju naučnoistraživačkog rada u psihijatriji, zato što treba voditi računa o mnogim napred iznesenim činiocima, onda se moramo saglasiti da je to vrlo odgovoran posao i prema nauci i prema društvu kome ta nauka služi. Zbog toga ovaj rad ne bi smeо da bude poveravan samo pojedincima, pa makako oni bili i skusni i sposobni, već bi u njemu trebalo da učestvuju svi psihijatri. Analiza naše psihijatrijske literature pokazuje da su istraživanja, obzirom na kadrovske i materijalne mogućnosti, zauzimala suviše širok front i, istovremeno, nedopustivo zanemarivala neka važna područja psihijatrije. Ona su bila često nedovoljno sistematicna i pod suviše jakim uticajem pojedinaca. Pri razgledanju publikovanih i saopštenih radova stiže se utisak čestog ponavljanja istraživanja po određenim temama, nepotrebognog rada na više paralelnih koloseka, rada sa kratkim dahom i na kratke staze da bi se što pre došlo do rezultata. Nedovoljno objedinjavanje uloženog truda, slaba koordinacija i nedovoljan interdisciplinarni pristup, onemogućili su dublje prodiranje u srž aktuelne problematike i njen detaljnije razrađivanje, što bi uz jednak uložen trud i finansijska sredstva dnelo bolje rezultate i veću afirmaciju pojedinaca i ustanova, pa time i naše psihijatrije u celini.

## 2. IZBOR TEME ZA ISTRAŽIVANJE

Izbor teme je jedan od presudnih činilaca za uspeh istraživanja. Od uspelog ili neuspelog izbora u velikoj meri zavise i rezultati čitavog rada.

Kada ustanova, grupa istraživača ili pojedinci planiraju svoj istraživački rad za jedno duže vremensko razdoblje, preporučljivo je da vode računa da teme zaokružuju određenu problematiku, to jest izvesno područje interesovanja i da sukcesivno slede jedna iz druge, omogućujući tako da se istraživanja, što je moguće racionalnije, kreću od ekstenzivnih ka sve intenzivnijim. Time se obezbeđuje znatna ušteda truda i sredstava i olakšava postizanje vrednjih rezultata. Dobro je, zbog toga, izbor početi od najšireg mogućeg spektra tema, pa zatim taj spektor sužavati pronalazeći logičan redosled tema, povezanih jednom opštom koncepcijom. Na kraju treba odabratи temu kojom će istraživanje početi. Ovom radu na izboru teme može mnogo da koristi, prethodno iz literature pri-premljena kartoteka tema koje obrađuju određenu problematiku. Takav način izbora tema, pri planiranju naučnoistraživačkog rada, ima višestruke prednosti nad izborom slučajnih, spontano iskrslih tema, istrgnutih iz jednog šireg konteksta, koji se mora u celini i postupno obradivati da bi se došlo do naučno vrednih rezultata.

Veoma je važno da je tema aktuelna i da obuhvata istraživanje novog, još nedovoljno proučenog problema, čime se može obogatiti teorija ili praksa psihijatrije. Ovde treba imati na umu da se svako pitanje, i najbanalnije, može uzdici na nivo aktuelne i zanimljive teme ako se primeni novi istraživački metod ili ako se, inače poznate stvari, razmotre sa novog originalnog stanovišta. Jedna od bitnih oblika dobrog istraživača je sposobnost pronalaženja novog u onome što na prvi pogled ne izgleda novo. Ili, kako još kaže S.A. Rajnberg, postizati istinu u nauci ne znači toliko otkrivati nove činjenice koliko utvrđivati, na nov način, međusobnu povezanost tih činjenica.

Izabranu temu treba učiniti jasnom, originalnom i primamljivom. Ona mora da bude precizno ograničena, ali ne suviše skučena. Pri tome treba voditi računa da tema odgovara interesovanju istraživača, njegovom prethodnom znanju i iskustvu. Zavisno od toga da li je on više naklonjen praktičnom radu ili teorijskom razmišljanju i temu treba prilagoditi u tom smislu. Pri tome se, ipak, treba čuvati opasnosti da se ne upadne u prakticizam odnosno da ne dođe do udaljavanja u čistu teoriju. Teorija i praksa treba da predstavljaju jednu celinu. U svakom slučaju tema mora da ostane na visokom teorijskom nivou, i treba da ima i praktičnu primenu. Bespredmetna je diskusija, kako to kaže S.A. Rajnberg, šta je u nauci važnije — teorija ili praksa, citirajući pri tome reči Lomonosova: „Iz posmatranja postavljamo teoriju, a kroz teoriju ispravljamo posmatranje“.

Pri izboru teme moraju se uzeti u obzir i objektivne mogućnosti za izvođenje istraživanja i završetak u razumnom roku. Pod objektivnim mogućnostima podrazumevaju se pre svega kadrovi i materijalna sredstva.

### 3. IZRADA PROJEKTA ISTRAŽIVANJA

Kada se utvrdi i formuliše tema za istraživanje određuju se i definišu ciljevi (ili zadaci) istraživanja. Veoma je važno da se oni definišu što je moguće jasnije i preciznije, jer se u zavisnosti od njih gradi i metodologija istraživanja. Ciljeva ne treba da bude suviše. Preporučljivo je da se oni izlože u vidu određenih hipoteza sa iznošenjem potrebnog obrazloženja i isticanjem značaja istraživanja za teoriju i praksu psihijatrije. Posle toga donosi se orijentacioni plan rada na temi koji treba da posluži za izradu konačnog projekta istraživanja.

Da bi se ovaj zadatak sa uspehom ostvario, treba nastaviti sistematsko proučavanje literature, koje je, u stvari, započelo još pre izbora teme i utvrđivanja ciljeva istraživanja. Podaci iz literature nas upoznaju sa sličnim istraživanjima u drugim sredinama i ukazuju dokle se stiglo u rešavanju određenih pitanja. Ovaj rad omogućava prevazilaženje nedostataka ranijih istraživanja kao i izbegavanje nepotrebnih ponavljanja onoga što se već može smatrati rešenim.

Proučavanje literature podstiče sopstvena razmišljanja u vezi sa temom i pomaže da se istraživač sa njom saživi. Pri tome ne treba zaboraviti da je pri čitanju neophodan aktivan i kritički stav prema svemu što se u literaturi nađe. Veoma je korisno, takođe, od samog početka voditi beleške ne samo o onome što je pročitano, sa tačnim navođenjem izvora podataka, već i o asocijacijama koje su se pri tome javljale, jer to znatno olakšava kasniji rad.

Kod proučavanja literature bolje je početi sa najnovijim radovima, pa zatim postepeno ići na rade starijeg datuma. To je racionalniji put, koji omogućava zнатне uštede u vremenu, zato što noviji radovi obično sadrže, bar u izvesnoj meri, zaključke ranijih istraživanja, a delom predstavljaju i njihovo ponavljanje. Preporučljivo je takođe poći od opštijih istraživanja, pa zatim prelaziti na ona koja uže razmatraju određenu problematiku. Pored proučavanja literature, u ovoj fazi rada jako koristi i razmena mišljenja sa drugim istraživačima, koji su se sličnim pitanjima bavili.

Uporedo sa prikupljanjem podataka iz literature treba detaljno razmotriti i sopstveni materijal, koji treba da bude predmet istraživanja. Iz proteklog rada treba prikupiti sve ono što se u narednom istraživanju može iskoristiti. Detaljnim uvidom u postojeću dokumentaciju može da se utvrdi u kojoj je meri ona upotrebljiva i koje njene nedostatke treba otkloniti. Uvid u taj raniji materijal omogućava procenu potrebnog vremena za prikupljanje dovoljnog broja ispitanika za istraživanje. Mnoga su istraživanja propala zbog toga što ta procena nije na vreme i dobro izvršena.

Posle proučavanja literature i upoznavanja sopstvenog materijala, koji će biti predmet istraživanja, pristupa se izradi orijentacionog plana rada ili nacrt projekta istraživanja. Ovaj orijentacioni plan rada sadrži nacrt metodologije istraživanja sa tačnim popisom onoga što mora da se uradi da bi se odgovorilo ciljevima istraživanja, kao i sa popisom poželjnih metodoloških postupaka, koji nisu neophodni, ali koji bi mogli da poboljšaju kvalitet istraživanja. Nacrt projekta sadrži, takođe i instrumente koji će se primenjivati u istraživanju kao i neophodnu dokumentaciju. U prethodnoj tzv „probnoj“ ili „pilotskoj“ studiji vrši se provera metodologije, istraživačkih instrumenata i dokumentacije da bi se eventualni nedostaci na vreme uklonili. Nacrt projekta obuhvata i plan statističke obrade koji se takođe u pilotskoj studiji proverava i usavršava. Ovaj prethodni orijentacioni plan i program rada treba da sadrži dinamiku izvođenja istraživanja, kao i predračun utroška materijalnih sredstava, koji se u probnom istraživanju, takođe, proveravaju. Iz svega što je napred izneseno vidi se da ovaj prethodni plan i program rada treba da posluži izradi konačnog projekta istraživanja. On prema tome, može da pretrpi niz izmena, počevši od redefinicije teme i zadataka odnosno ciljeva istraživanja, do prerade metodologije, istraživačkih instrumenata, dokumentacije, statističke obrade i dinamike izvođenja pojedinih istraživačkih procedura.

Konačan projekt rada na određenoj temi treba da sadrži sledeće elemente:

## **1. Kratak uvod**

U uvodnom delu projekta iznosi se: a) objašnjenje teme, b) ciljevi odnosno zadaci i c) značaj istraživanja.

Temu treba detaljno objasniti i obrazložiti, prikazujući njenu suštinu i određujući što je moguće jasnije njene granice. Tome može mnogo da pomogne jasno i precizno izlaganje ciljeva odnosno zadataka istraživanja, koje, takođe, treba obrazložiti. Najzad, u uvodnom delu projekta iznosi se značaj istraživanja, motivacija koja je dovela do toga da se ono planira, kao i doprinosi koji se očekuju od istraživanja za teoriju i praksu psihijatrije.

## **2. Istoriski pregled, odnosno pregled literature**

U ovom delu projekta izlažu se podaci iz literature koji su u neposrednoj vezi sa temom istraživanja i njenim ciljevima. U tom smislu, treba izvršiti izbor tih podataka i organizovati ih tako da što je moguće jasnije prikažu do kojeg se stepena došlo u osvetljavanju pojedinih pitanja koja istraživanje pokreće. Treba, takođe, dati sintezu tih podataka i svoj kritički osvrt na njih.

## **3. Metodologija istraživanja**

Metodologija istraživanja predstavlja najvažniji deo projekta i sadrži: a) opis i način izbora eksperimentalnog i, po potrebi, kontrolnog uzorka, b) detaljan prikaz metodoloških procedura odnosno istraživačkih zahvata, c) istraživačke instrumente i način njihove primene, d) dokumentaciju i e) plan statističke analize. Metodologiju treba opisati detaljno i što je moguće jasnije.

U ovom delu projekta daje se precizan opis karakteristika ispitaničkih. Ako se vrši selekcija eksperimentalnog i po potrebi, kontrolnog uzorka, treba opisati način njihovog izbora. Jasno treba prikazati čime se osigurava reprezentativnost uzorka. Tehnike za izbor reprezentativnih uzoraka, o kojima je već bilo reči, uglavnom su dobro razradene. Ipak, u nekim složenijim slučajevima treba konsultovati i iskusnog statističara. Da bi mogao da dà koristan savet statističar može da se detaljno upozna sa ciljevima istraživanja i to na samom početku izrade projekta. Pri tome treba imati na umu da se od statističara ne mogu tražiti originalne ideje i rešenja za istraživanje. Govoreći o ulozi statističara u istraživačkom timu, D.A. Pond s pravom kaže da „statističar može da bude dobar sluga i rđav gospodar u istraživanju“.

Kod izbora metodoloških procedura odnosno plana istraživačkih zahvata, treba uzeti u obzir da su neki tipovi istraživanja danas dobro razrađeni sa metodološke strane. Ovde, pre svega, spadaju klinički ogledi za procenu efikasnosti psihofarmaka (jednostavni slepi ogled i dvostruki slepi ogled), tehnike kliničkih opservacija uz korišćenje nezavisnih opservatora za procenu validnosti opser-

vaciye itd. U drugim slučajevima metodi se saobražavaju ciljevima istraživanja. Naravno, pri izboru metoda treba voditi računa i o kadrovima, sredstvima i vremenu koje стојi na raspolaganju.

Posle prikaza izabranih metodoloških procedura odnosno istraživačkih zahvata izlaže se tačan opis kako će se vršiti kliničke, socijalne, psihološke i druge procene. U ovom delu projekta treba detaljno prikazati instrumente za evaluaciju i način i vreme njihove primene. Kada se predviđa korišćenje nekog novog istraživačkog instrumenta, treba dati dovoljno informacija o tome kako je taj instrument konstruisan i treba izneti sadržaj njegovih obeležja, kao i dokaze koji govore o njegovoj validnosti i pouzdanosti.

Ovaj deo projekta mora da sadrži prikaz dokumentacije koja će se koristiti za registrovanje onoga što se istražuje. Dokumentacija treba da bude prilagođena, s jedne strane, ciljevima i metodama istraživanja, a s druge strane, planu statističke analize koji je usvojen u saradnji sa statističarom.

Kada se razrađuje ovaj najvažniji deo projekta, to jest metodologija istraživanja, stalno treba imati na umu pitanje da li projekat obezbeđuje sigurno testiranje postavljenih hipoteza odnosno ispunjenje ciljeva i zadatka istraživanja i da li su mogući izvori grešaka sigurno kontrolisani.

#### **4. Dinamika istraživanja**

Projekat treba da sadrži dinamiku istraživanja koja prikazuje redosled izvođenja pojedinih istraživačkih procedura u vremenu, kao i rok za završetak istraživanja.

#### **5. Predračun utroška finansijskih i materijalnih sredstava**

U ovom delu projekta iznose se potrebna finansijska i druga materijalna sredstva kao i dinamika njihovog trošenja.

### **4. IZRADA IZVEŠTAJA O ISTRAŽIVANJU**

Dobro osmišljen i izradjen projekat istraživanja znatno olakšava izradu izveštaja o istraživanju, to jest pisanje naučnog rada.

Razmatrajući pitanje kako treba pisati naučni rad Denis Leigh iznosi da originalnost, jasno i kratko izlaganje predstavljaju tri bitne osobine dobrog naučnog rada. Autor dalje ističe da se još uvek ne pravi jasna razlika između pravog naučnog rada i književnih i filosofskih eseja sa psihijatrijskom tematikom: „Iako su te razlike očigledne, još uvek mnogi radovi predstavljaju mešavinu naučnih, književnih i filosofskih elemenata, pa po tome podsećaju na stil pisanja iz XIX stoljeća“.

Izveštaj o istraživanju treba da sadrži sledeće elemente: naslov rada, imena autora, uvod, opis materijala koji je bio predmet istraživanja, metodologiju istraživanja, prikaz dobijenih rezultata, diskusiju, zaključak, rezime i literaturu.

### Naslov rada

Naslov rada treba da bude kratak i informativan. On mora da jasno odražava predmet istraživanja, što omogućava njegovo lako zapažanje u bibliografiji. Kako to ističe Denis Leigh, najčešće greške koje se čine pri izboru naslova su pretencioznost i banalnost: Studija jednog..., Kritički pregled..., Sveobuhvatni pristup problemu... tid. Takve bi naslove zbog toga trebalo izbegavati.

### Autori

Uobičajeno je da redosled autora odražava i njihovo učešće u istraživanju. Tamo gde je to učešće bilo podjednako može se primeniti navođenje autora po azbučnom redu. U poslednje vreme zapaža se sve veća tendencija izdvajanja titula i akademskih zvanja od imena autora, ali se preporučuje navođenje struke kojoj autor pripada (lekar, psiholog, biolog itd.).

### Uvod

Rad počinje uvodom koji ne mora da bude naslovljen. U uvođu se daje objašnjenje i, po potrebi, detaljnije obrazloženje teme kao i motivacije za preduzeto istraživanje. Odmah zatim izlažu se ciljevi odnosno hipoteze istraživanja. U uvodnom delu daje se kratak pregled drugih radova koji obrađuju problematiku koja je predmet studiranja. Znanje i iskustvo autora pomažu da se odbere iz literature samo ono što je u direktnoj vezi sa aktuelnim istraživanjem. Uvod se završava iznošenjem značaja istraživanja za teoriju i praksu psihijatrije.

### Opis materijala koji je bio predmet istraživanja

U ovom delu rada daje se detaljan opis sopstvenog materijala koji je bio predmet istraživanja. Celokupan materijal treba da bude sređen tako da može da se prikaže na najpodesniji način. Jasno i precizno treba izneti kriterijume za izbor ispitanika u eksperimentalnu i kontrolnu grupu.

## **Metodologija rada**

Obaveza je istraživača da daju detaljne informacije o metodologiji istraživanja i instrumentima koji su u istraživačkom radu korišćeni. Iscrpan i precizan opis primenjene metodologije za prikupljanje podataka i njihovo merenje, treba da omogući ponavljanje istog istraživanja od strane drugih autora.

## **Prikaz rezultata istraživanja**

Iznošenje rezultata istraživanja predstavlja jedno od najvažnijih poglavlja rada. Rezultate treba dati iscrpno po pojedinim ciljevima istraživanja. Kad god je to moguće treba ih u tom smislu i kondenzovati. U tu svrhu mogu poslužiti tabele, grafikoni, crteži i fotografije.

Tabele su vrlo podesne za prikazivanje rezultata istraživanja. Postoje, uglavnom, dve vrste tabela: 1. tabele koje sadrže nativne ili kondenzovane podatke dobivene u istraživanju i 2. tabele koje prikazuju odnose između pojedinih podataka. Tabele ne treba da budu ni suviše proste ni suviše komplikovane. Tabeliranje podataka, to jest rezultata mora da bude prilagođeno ciljevima istraživanja. Iznad svake tabele treba da stoji naslov, a ispod nje legenda za eventualne skraćenice ili simbole.

Izrada grafikona je složenija. Pri pripremanju grafikona treba se pridržavati sledećih pravila: 1. nezavisne varijable se prikazuju na horizontalnoj, a zavisne na vertikalnoj osovini; 2. ista skala poređenja treba da bude upotrebljena u svim grafikonima i 3. varijable treba označiti duž svake osovine grafikona.

Crteži i histogrami su retko potrebni i koriste se, uglavnom, za shematsko prikazivanje aparata koji su u istraživanju korišćeni ili za jasnije sagledavanje karakteristika i strukture određene pojave koja je predmet istraživanja.

Fotografije predstavljaju veoma podesan način za prikazivanje određenih rezultata istraživanja i u takvim ih slučajevima treba koristiti. Kada se u radu daje fotografija pacijenta potrebna je njegova pismena saglasnost. Kada taj pristanak ne može da se dobiye treba onemogućiti identifikaciju pacijenta na osnovu fotografije.

## **Diskusija rezultata**

U ovom delu rada sopstvene rezultate istraživanja treba detaljno razmotriti u poređenju sa podacima iz literature. Pri tome treba izvršiti njihovu unakrsnu analizu i sintezu uz što je moguće objektivniji kritički osvrt na eventualne nedostatke istraživanja. Kritički osvrt treba početi sa pokušajem obaranja sopstvenih rezultata, a zatim se oni mogu braniti. Svrha diskusije je da pokaže u čemu se i u kojoj meri rezultati istraživanja slažu odnosno odstupaju od ranijih radova.

### **Zaključci istraživanja**

Zaključke istraživanja treba jasno i objektivno izneti i obrazložiti. Kad ima više zaključaka, oni se mogu podeliti na osnovne ili zaključke prvog i zaključke drugog reda. Na osnovu zaključaka prikazuje se i značaj istraživanja i njegov doprinos teoriji i praksi psihijatrije. Pored zaključaka treba izneti i hipoteze proizašle iz istraživanja, koje zahtevaju dopunska ispitivanja u intenzivnijim i uže usmerenim istraživanjima. U zaključku treba izneti i preporuke za dalja istraživanja.

### **Rezime**

Rezime daje kratak prikaz celog istraživanja, njegovih ciljeva, metodologije, dobivenih rezultata, zaključaka koji su iz istraživanja izvedeni i novih hipoteza koje su postavljene.

### **Literatura**

Literatura treba da sadrži sva direktno citirana dela kao i popis radova načelne problematike, koji obrađuju istu ili srodnu temu.



## **XXII STATISTIČKA METODOLOGIJA U PSIHJATRIJSKIM ISTRAŽIVANJIMA**

### **1. OPŠTI PRINCIPI**

Statistička metodologija ima veliku i značajnu primenu u naučnoistraživačkom radu u psihijatriji. Ona pripada opštoj naučnoj metodologiji i obuhvata skup metoda kojima se dolazi do naučne istine. Zajednička odlika svake naučne metodologije je stalno traganje za istinom postavljanjem sledećih pitanja: Da li je tako? U kojoj je meri tako? Zašto je tako? Naučna metodologija razrađuje i najpodesnije načine da se do tih odgovora dođe. Statistički metodi, takođe, služe ovim ciljevima.

Traganje za naučnom istinom počinje posmatranjem određene pojave, a zatim se na to nadovezuje razmišljanje o opaženom i zaključivanje o opserviranoj pojavi u vidu hipoteza (stavova, tvrđenja), koje se posle toga proveravaju. Sasvim je razumljivo da svaki naučni metod zahteva stalnu primenu logike. Deduktivna ili formalna logika omogućava izvođenje pojedinačnih i partikularnih stavova (tvrđenja odnosno hipoteza) iz univerzalnih premsisa, koje se uzimaju kao aksiomi. Induktivna logika označava proces zaključivanja o univerzalnom na osnovu pojedinačnog i partikularnog.

Da bi se jasnije sagledala primena statističke metodologije u psihijatrijskim istraživanjima prikazaćemo na shematski način faze istraživačkog rada. Iako te faze traganja za istinom nisu oštro razgraničene, one se mogu podeliti na sledeći način: 1. posmatranje, 2. postavljanje hipoteza, 3. provera hipoteza, 4. donošenje zaključaka i 5. provera zaključaka.

U prvoj fazi posmatranja prikupljaju se i proučavaju podaci koji su značajni za istraživanje određene problematike. Zatim se ti podaci sređuju i klasifikuju na način koji olakšava izvođenje hipoteza iz onoga što je opservirano. Deskriptivna statistika, kao posebna grana statističke metodologije, bavi se ovim pitanjima.

Druga faza ili faza postavljanja hipoteza oslanja se na logično mišljenje istraživača, ali zavisi u velikoj meri od njegovog opštег

poznavanja problematike koja se ispituje, kao i od njegove intuicije i obdarenosti za istraživački rad.

U trećoj fazi obavlja se testiranje hipoteza. Proverom hipoteza one se potpuno ili delimično potvrđuju odnosno odbacuju. U ovoj fazi statističkoj metodologiji pripada opet istaknuto mesto.

Četvrta faza ili faza donošenja zaključaka oslanja se na nova saznanja do kojih se došlo proverom hipoteza i uz pomoć deduktivne odnosno induktivne logike.

Najzad, peta faza istraživačkog rada podrazumeva proveru zaključaka iz prethodne faze, prikupljanjem novih činjenica i osvetljavanjem problema sa drugog stanovišta. I u ovoj fazi istraživanja statistici pripada značajno mesto. Na taj se način, čitav proces naučnog rada, u stvari, ponavlja. Tim kontinuiranim procesom u vidu uzlazne spirale, istraživanje se sve više približava naučnoj istini definišući prvo njene kvalitativne („da li je tako“?), zatim kvantitativne („u kojoj je meri tako“?) i, najzad, uzročne aspekte („zašto je tako“?).

Pored svega što je do sada rečeno, statistička metodologija je od ogromnog značaja i za pripremu i za planiranje naučnoistraživačkog rada uopšte, o čemu će kasnije biti reči.

Statistika je danas izborila svoje mesto u svim stručnim i naučnim disciplinama, pa se primenjuje u svim oblastima života ljudskog društva. Statistička metodologija se koristi za ispitivanje tzv. „masovnih“ pojava to jest pojave koje se ne ispoljavaju jednolično u različitim uslovima posmatranja. Istraživanje ovih pojava, koje se ispoljavaju varijabilno, bilo bi jako otežano, pa često i nemoguće bez statistike.

Kad su u pitanju pojave koje se jednolično ispoljavaju dovoljno je jedno ili par posmatranja da bi se došlo do određenih zaključaka o osobinama tih pojava. Kod ispitivanja masovnih pojava treba opservirati sve slučajeve ispoljavanja neke pojave to jest sve njihove razlike (ili dovoljno veliki reprezentativni uzorak), da bi se izveli određeni zaključci. Induktivno statističko istraživanje, kao posebna grana statistike, polazi od posmatranja pojedinačnih slučajeva i daje informacije o prosečnim vrednostima i varijacijama koje se javljaju u čitavoj masi koja se ispituje. Na taj način, ova grana statistike omogućava zaključivanje o opštem na osnovu posmatranja pojedinačnog. Statistička metodologija je, pored toga, razgradila i način zaključivanja o celokupnoj masi, to jest o svim oblicima ispoljavanja neke pojave, na osnovu njenog delimičnog posmatranja na reprezentativnom uzorku.

Psihopatološke manifestacije kao i drugi činioci koji su predmet psihijatrijskih istraživanja odlikuju se velikom varijabilnošću te pripadaju kategoriji masovnih pojava. To nameće potrebu da se u njihovom ispitivanju primenjuje statistička metodologija. Treba reći da jedan deo psihijatara ne shvata ovu nužnost i stoji na stanovištu da se i bez statistike može obavljati istraživački rad u psihijatriji i tako unapređivati psihijatrija kao stručna i naučna disciplina. Ovaj deo psihijatara smatra da svako uplitanje statistike, a naročito njeni zahtevi da se opservirano uopštava i svodi na neku zajednič-

ku osnovu radi poređenja i klasifikovanja, narušava osetljivost njihovih opservacija, koje se neokrnjeno mogu dati samo u iscrpnom, deskriptivnom obliku. Polazeći, inače, od ispravnog stanovišta da svaki bolesnik ispoljava i nosi svoju specifičnu bolest, oni dolaze do pogrešnog zaključka da se, sledstveno tome, ne mogu vršiti никакva uopštavanja, poređenja i klasifikovanja.

Već je istaknuto da put do naučne istine mora da savlada tri nivoa. U naukama uopšte, pa i u psihijatriji, prvi nivo predstavljaju stavovi koji pokazuju da postoje kvalitativne razlike u ispoljavanju pojava koje se proučavaju. Da bi se približili naučnoj istini treba savladati i drugi nivo koji govori o stepenu tiz razlika to jest o njihovim kvantitativnim aspektima. I, najzad, tek kada se savladaju ova dva nivoa, može se rešiti i onaj treći koji obuhvata uzročno-posledične odnose.

Opservacije iznete u obliku čistih deskripcija omogućuju kvalitativnu analizu to jest savlađivanje samo prvog nivoa na putu do naučne istine. Iako su ti opisi bogati i nijansirani u detaljima, mogućnost njihovog korišćenja u istraživačke svrhe je ograničena. Opservacije date u tom obliku ne mogu se uopštavati, upoređivati i klasifikovati, pa to onemogućava induktivno zaključivanje o opštem na osnovu posmatranja pojedinačnog. Pored toga, u ovakvim nestandardizovanim deskripcijama u većoj meri se ispoljava i delovanje subjektivnih činilaca.

Tačna je primedba da psihopatološke manifestacije (i činioци koji su sa njima u vezi) često pripadaju sferama vrednosti koje se teško kvantitativno mere i iskazuju, što u priličnoj meri otežava istraživački rad u psihijatriji. Međutim, i te psihopatološke manifestacije i ti činioци, koji su sa njima u uzročnoj ili posledičnoj vezi, imaju i svoje opšte, kvantitativno merljive aspekte, koji omogućuju kvantitativnu analizu i izvođenje određenih zaključaka na osnovu toga. Statistička metodologija je neophodna za taj rad.

## 2. STATISTIČKA MASA ILI STATISTIČKI SKUP (POPULACIJA)

Pod statističkom masom ili osnovnim statističkim skupom podrazumevaju se svi slučajevi ispoljavanja određene pojave. Često se u ove svrhe upotrebljava i termin populacija.

Polazna tačka svakog istraživanja je definisanje statističke mase odnosno populacije, koja je predmet ispitivanja. Definicija mora da obuhvati sve statističke jedinice, koje predstavljaju slučajeve ispoljavanja date pojave, pa čine statistički skup i, istovremeno, mora da isključuje sve ostalo što tom skupu ne pripada. Statistički skup mora da bude definisan i u prostoru i u vremenu. Na prvi pogled to ne izgleda teško. Međutim, kako u donošenju definicija o statističkom skupu, koji će se istraživati, tako (i još više) u primeni tih definicija, u toku izvođenja istraživanja, iskrasavaju često velike teškoće. Prikazaćemo to na par primera.

U psihijatrijskim epidemiološkim istraživanjima, pre svega, treba definisati populaciju koja se ispituje. Pretpostavimo da je to stanovništvo nekog administrativno-političkog područja. U definišanju te populacije javljaju se pitanja: šta učiniti sa licima koja su privremeno odsutna (u vojsci, na putu, na privremenom radu izvan tog područja, u zatvoru itd.)? Kako tretirati one koji privremeno borave na toj teritoriji? Kako definisati privremenu odsutnost i privremeni boravak? Koji kritični momenat uzeti za utvrđivanje populacije? itd.

Još veće teškoće postoje kada statističku masu ili statistički skup čine, na primer, svi shizofreni bolesnici koji žive na određenoj teritoriji. Pored napred navedenih pitanja, ovde se javlja još jedno: Kako tretirati osobe kod kojih je ranije postavljena dijagnoza shizofrenije, a koje u trenutku popisa ne ispoljavaju simptome shizofrenog procesa? Poznato je, na primer, da su epidemiološka istraživanja shizofrenije u SAD i u evropskim zemljama teško upredljiva zbog razlika u definiciji populacije shizofrenih bolesnika. Istraživanja u SAD obično ne uzimaju u obzir bolesnike koji u trenutku ispitivanja ne ispoljavaju simptome psihoze, što je u skladu sa stanovištem da je shizofrenija poseban oblik patološkog reagovanja. U istraživanjima u Evropi, i pored remisije, ovi bolesnici se registruju kao shizofreni.

Statističku masu, koja je predmet ispitivanja, mogu da čine samo homogene, istovrsne statističke jedinice. Istovrsnost jedinica omogućuje njihovo prebrojavanje, sabiranje i druge računske operacije. Ako statistička masa nije homogena javljaju se ozbiljne greske u istraživanju.

Statističke jedinice koje čine određenu statističku masu moraju biti istovrsne, ali ne i istovetne. One se razlikuju po pojedinim obeležjima. Modaliteti tih obeležja treba da budu razrađeni tako da omogućuju diferenciranje statističkih jedinica. Pri tome, treba voditi računa da diferenciranje mora biti takvo da svaka jedinica skupa može da se razvrsta samo po jednom modalitetu u okviru jednog obeležja.

### 3. KVALITATIVNA I KVANTITATIVNA OBELEŽJA

Statističke jedinice se razlikuju po svojim obeležjima. Kvalitativnim ili atributivnim obeležjima nazivaju se ona obeležja čiji modaliteti nisu merljivi već se izražavaju opisno. Među takva obeležja spadaju na primer: pol, zanimanje, bračno stanje, obrazovanje, kvalifikacija itd. I gotovo sve psihopatološke manifestacije pripadaju ovoj grupi kvalitativnih ili atributivnih obeležja (poremećaji svesti, poremećaji mišljenja, opažanja itd.). Modaliteti ovih obeležja određuju se nomenklaturom odnosno klasifikacijom, koje moraju biti sastavljene tako da svakoj jedinici odgovara samo jedan atribut određenog obeležja. Takva nomenklatura i klasifikacija omogućuju prikazivanje strukture statističkog skupa po kvalitativnim obeležjima.

Kvantitativna obeležja nazivaju se još numeričkim ili variabilnim. Njihova glavna karakteristika je u tome što im se modaliteti mogu izražavati u vidu brojeva. Svaki od tih brojeva predstavlja statističku varijablu. Struktura statističkog skupa po statističkim varijablama iskazuje se distribucijom frekvencija po kvantitativnoj vrednosti obeležja.

Numerička obeležja mogu biti prekidna (diskontinuirana) i neprekidna (kontinuirana). Kod prekidnih numeričkih obeležja modaliteti (varijable odnosno vrednosti obeležja) su izolovane vrednosti. Primeri ovih obeležja su: broj dece, broj članova domaćinstva itd. Kod neprekidnih ili kontinuiranih obeležja moguće je beskonacan broj vrednosti. U takva obeležja spadaju: uzrast, temperatura, telesna težina, visina itd., to jest sva obeležja koja su vezana za prostor, vreme, težinu i masu.

Klasifikacija kvalitatativnih ili atributivnih obeležja ne zahteva određeni redosled, na primer po veličini, kao što je to slučaj sa klasifikacijom numeričkih obeležja. Ipak, neki logičan redosled treba da bude zastupljen. Klasifikacija atributivnih obeležja može da se prilagodi i određenim ciljevima istraživanja.

Pod dihotomnim obeležjima podrazumevaju se obeležja sa dva moguća modaliteta, koji jedan drugog isključuju. Primeri ovih obeležja su muški i ženski pol, zaposlenost i nezaposlenost, i sl., kao i sva obeležja čiji modaliteti iskazuju prisustvo ili odsustvo neke osobine ili nečeg drugog (zdravi i bolesni, porodice sa decom i bez dece itd.). Već i kod ovih dihotomnih obeležja mogu da se javе teškoće u definisanju modaliteta, kao što je to, na primer, slučaj sa definisanjem psihičkog zdravlja i psihičkih poremećaja. Naravno kod obeležja sa velikim brojem modaliteta teškoće su još veće. Kod zanimanja, na primer, detaljna nomenklatura sadrži nekoliko hiljadu modaliteta, pa se zbog lakše statističke obrade, zanimanja klasifikacijom sažimaju na manji broj u zavisnosti od ciljeva istraživanja. Kod sažimanja u klasifikacione grupe treba voditi računa o tome da jedan određeni modalitet može da se svrstava samo u jednu grupu. Time se postiže da se svaka jedinica posmatranja (na primer ispitanik) po jednom obeležju svrstava samo jednom. Kada to ne može da se postigne onda se takvi slučajevi posebno predviđaju nomenklaturom odnosno klasifikacijom. Tako, na primer, kada se klasifikuju halucinacije, pored modaliteta koji se odnose na halucinacije pojedinačnih čula (vidne, slušne itd.), treba predvideti i njihove moguće kombinacije. Sličan je slučaj sa hereditarnim opterećenjem itd.

Klasifikacija numeričkih obeležja zavisi od toga dali su ona prekidna ili neprekidna. Kada su u pitanju prekidna (diskontinuirana) obeležja, kao na primer broj dece u porodici, distribucija statističke mase može da se da po svim kvantitativnim vrednostima (porodice bez dece, porodice sa jednim, dva, tri deteta itd.) ili se vrši sažimanje vrednosti u nekoliko grupa (porodice bez dece, sa jednim i dva deteta i sa više dece). Izbor jednog ili drugog načina prikazivanja distribucije po prekidnim obeležjima zavisi, pored osalog, od ciljeva istraživanja.

Za klasifikovanje kontinuiranih ili neprekidnih obeležja određuju se klasni intervali. Tako, na primer, kada je u pitanju inteligencija (I. Q.) vrše se obično sledeća grupisanja: 0—19 (idiotija), 20—51 (imbecilnost), 52—67 (debilnost), 68—85 (fiziološka tupost), 83—110 (prosečna inteligencija), 111—120 (visoka inteligencija), 121—140 (vrlo visoka inteligencija) i preko 140 — (genijalni). U ovom primeru poslednji klasni interval je otvoren s jedne strane. U drugim slučajevima i prvi i poslednji interval mogu da ostanu otvoreni kao na primer kada se klasifikuju shizofreni bolesnici po uzrastu: do 14. godine života, od 15 — 19, od 20 — 24 itd. sa poslednjim klasnim intervalom: stariji od 60 godina. Kad pojedini klasni intervali ostaju otvoreni javljaju se teškoće u statističkim analizama zbog toga što se teško računaju srednje vrednosti. Iz napred navedenog primera teško se može izračunati prosečan uzrast bolesnika u intervalu do 14. godine ili u intervalu preko 60. godine života. Slične se teškoće zavljaju kada distribucija ispitanika u okviru jednog klasnog intervala nije jednakna. U takvim slučajevima srednje se vrednosti ne kreću oko sredine klasnog intervala.

Iako ne postoje neka striktna pravila za izbor klasnih intervala, treba voditi računa da njihov broj ne bude suviše veliki zbog preglednosti i zbog toga što zastupljenost jedinica istraživanja u jako rascepkanim klasnim intervalima može da postane vrlo niska.

Kada se završi rad na klasifikaciji atributivnih i grupisanju numeričkih obeležja pristupa se izradi kodeksa šifara. Izrada kodeksa šifara, o čemu će još biti reči, zavisi od toga da li se predviđa ručna ili mašinska obrada. Zbog toga treba konsultovati odgovarajuće stručnjake.

#### 4. FAZE STATISTIČKOG ISTRAŽIVANJA I STATISTIČKE OBRADE

Statističko istraživanje i statistička obrada mogu da se podele na sledeće faze: 1. planiranje i priprema istraživanja, 2. prijavljanje neophodnih podataka i njihovo sažimanje, 3. sređivanje i obrada podataka, 4. prikazivanje podataka (tabele i grafičko prikazivanje) i 5. statistička analiza prikupljenih podataka.

a). PLANIRANJE I PRIPREMA STATISTIČKOG ISTRAŽIVANJA je veoma važna faza svakog istraživanja, pa se zbog toga i nameće potreba konsultovanja i uključivanja statističara već u stadijumu planiranja i pripremanja istraživačkog rada. U ovoj fazi rada definiše se osnovni statistički skup ili populacija koja će biti predmet istraživanja, utvrđuje se način izbora uzorka i njegova veličina (ako se predviđa delimično posmatranje) i definišu se statistička obeležja koja će se ispitivati kao i njihovi modaliteti i klasifikacija. U ovom pripremnom periodu, u skladu sa osnovnim instrumentima istraživanja, razrađuju se statistički obrasci i upitnici kao i plan prikupljanja, sređivanja, obrade, prikazivanja i statističke analize podataka. Planiranje i priprema statističkog istraživanja podrazumeva još izradu detaljnih uputstava za organizaciju

i koordinaciju rada i rokove za njegovo izvođenje. U probnom istraživanju obavlja se provera celokupnog plana i programa istraživanja kao i provera metodologije i svih istraživačkih instrumenata.

Osnovni instrument, čijoj izradi treba posvetiti punu pažnju u fazi planiranja i pripreme istraživanja, je statistički obrazac ili upitnik, koji sadrži pitanja (obeležja) i prazna mesta za odgovore. Statistički upitnik obezbeđuje jednoobraznost snimanja podataka za sve statističke jedinice i time mogućnost njihovog upoređivanja. Upustva za prenošenje podataka u statistički upitnik ili obrazac treba da budu precizna, detaljna i razumljiva. Oblik i sadržaj statističkog obrasca ili upitnika zavisi od osnovnih istraživačkih instrumenata i od načina obrade koji se predviđa (ručna ili mašinska obrada).

b). PRIKUPLJANJE STATISTIČKIH PODATAKA I STATISTIČKO SNIMANJE je druga, takođe, veoma važna faza svakog istraživanja. Dobro razrađeni istraživački instrumenti, statistički obrasci odnosno upitnici i uputstva za prikupljanje i snimanje podataka neophodna su osnova za uspešan rad u ovoj fazi. Lica koja prikupljaju i snimaju statističke podatke moraju se strogo pridržavati svih uputstava, a u nejasnim i nepredviđenim slučajevima dužna su da traže pomoć istraživačkog tima. Ako napred navedeni uslovi nisu ispunjeni mogu se ispoljiti velike greške koje kompromituju celokupno istraživanje.

Ne ulazeći u razmatranje mogućih grešaka zbog nedostataka same metodologije israživanja, od koje zavise i podaci za statističku analizu, osvrnućemo se ovde samo na one greške koje se mogu javiti u radu lica koja su zadužena za prikupljanje odnosno za snimanje već prikupljenih statističkih podataka, to jest za njihovo prenošenje na statistički upitnik. Najčešće te greške nastaju zbog nedostataka statističkog obrasca i uputstva za njegovo ispunjavanje (nedovoljno jasna i dvosmislena pitanja i uputstva), zbog nepotpuno popunjениh obrazaca, zbog nepažljivog, neodgovornog, neorganizovanog rada na prikupljanju i snimanju podataka itd. O svemu tome istraživački tim mora da vodi računa.

Greške i pristrasnosti koje nastaju u procesu prikupljanja statističkih podataka i u toku njihovog snimanja mogu se kvalitativno i kvantitativno sagledati i kontrolisati pomoću određenih statističkih tehnika. Na tom polju učinjen je znatan napredak poslednjih godina kako u statističkoj teoriji tako i u praksi. Međutim, po red te kontrole moguća je i kontrola zasnovana na logičnoj analizi dobijenih rezultata. Mogućnosti ove kontrole su velike ako tu kontrolu vrše dobri poznavaoци pojava koje se istražuju. U slučajevima gde su rezultati u potpunoj ili delimičnoj suprotnosti sa onima što je već utvrđeno u određenoj naučnoj disciplini, neophodna su naknadna kontrolna ispitivanja da bi se utvrdio izvor grešaka i da bi se one otklonile. Ovu kontrolu treba obavljati još u fazi prikupljanja i snimanja podataka, koji će se dalje obrađivati i analizirati.

c). SREĐIVANJE I OBRADA PODATAKA je sledeća faza statističkog istraživanja. Ona se izvodi po prethodno pripremljenom planu i detaljno razrađenim uputstvima iznesenim u pismenoj formi. Već kod planiranja, sređivanja i obrade podataka treba predviđeti kontrolu tog rada koju u ovoj fazi treba i sprovesti. Dobro sređeni i obrađeni podaci omogućuju njihovo tačno i jasno prikazivanje i kasnije njihovu statističku analizu.

d). PRIKAZIVANJE STATISTIČKIH PODATAKA može se vršiti u vidu tabela i grafički. Prikaz prikupljenih informacija o pojавama, koje su bile predmet ispitivanja, treba da bude usaglašen sa ciljevima istraživanja i iznesen na takav način da se može lako shvatiti i koristiti u daljem procesu istraživačkog rada. Prethodna faza sređivanja i obrade podataka tome pomaže. Prikupljeni podaci se prikazuju korišćenjem sintetičkih statističkih pokazatelja i pomoću drugih statističkih mera ili parametara kojima se mogu sa različitim aspekata osvetliti karakteristike masovnih pojava. Kod prikazivanja statističkih podataka uvek treba dati i detaljan opis kako se i pod kojim uslovima do njih došlo i kako su sređeni i obrađeni, da bi njihovi korisnici imali što je moguće potpunije informacije o svemu tome.

#### TABELARNO PRIKAZIVANJE

Statistički podaci se najčešće iznose u vidu tabela. Najjednostavnija statistička tabela je statistička serija kojom se prikazuje struktura statističke mase ili populacije po jednom obeležju. Statističke tabele sa dva i više obeležja nazivaju se složenim ili kombinovanim. Statističke serije mogu biti atributivne ili numeričke u zavisnosti od toga da li se struktura statističke mase iskazuje po atributivnom (kvalitativnom) ili numeričkom (kvantitativnom tj. varijabilnom) obeležju. Serije koje prikazuju distribuciju statističke mase po teritoriji to jest u prostoru nazivaju se geografskim ili prostornim, a one koje pokazuju promene u vremenu, vremenskim ili hronološkim serijama.

U tabelama koje slede dati su primeri: a) atributivne, b) numeričke, c) geografske i d) hronološke serije.

Tabela 1

a) Atributivna serija

Bračno stanje	Bračno stanje ispitanika		
	Svega	Muški	Ženski
Ukupno	236	125	111
U braku	44	25	19
Vanbračna zajednica	3	1	2
Razveden-a	40	16	24
Udovac-udovica	4	—	4
Neoženjen-neodata	145	83	62

Tabela 2

b) Numerička serija

Ispitanici prema uzrastu

Uzrast	Svega	Muški	Ženski
<b>Ukupno</b>	<b>236</b>	<b>125</b>	<b>111</b>
Do 14. g.	1	1	—
15—19. g.	52	27	25
20—24. g.	61	37	24
25—29. g.	66	38	28
30—34. g.	27	12	15
35—39. g.	14	6	8
40—44. g.	13	4	9
Preko 45. g.	2	—	2

Tabela 3

c) Geografska serija

Broj shizofrenih bolesnika po opštinama Beograda

Opština	Svi	Muški	Ženski
<b>Ukupno</b>	<b>2.050</b>	<b>1.035</b>	<b>1.015</b>
Novi Beograd	122	67	55
Savski Venac	193	82	111
Stari Grad	290	126	164
Vračar	299	138	161
Čukarica	173	97	76
Palilula	215	105	110
Voždovac	224	128	96
Zemun	186	113	73
Zvezdara	245	119	126
Barajevo	13	8	5
Grocka	21	11	10
Obrenovac	44	25	19
Sopot	25	16	19

Tabela 4

d) Hronološka serija

Svi hospitalizovani i posebno shizofreni bolesnici na popisima 31.XII 1965, 1966, 1967 i 1968. godine

Popis	Svi hospitalizovani bolesnici	Shizofreni bolesnici
31.XII 1965.	723	407
31.XII 1966.	773	443
31.XII 1967.	748	395
31.XII 1968.	899	437

Svaka tabela treba da sadrži redni broj, naziv, zaglavlje, predkolonu, redove i kolone. U zaglavlju i predkoloni ispisuju se modaliteti obeležja, koji se u tabeli prikazuju u vidu statističkih podataka unesenih u određena polja. Broj polja jedne tabele dobija se množenjem broja modaliteta iznesenih u zaglavlju i predkoloni. Kod brojanja modaliteta u zaglavlju i predkoloni računa se i zbirni red i zbirna kolona.

Tabele služe i za ukrštanje dobivenih podataka, što olakšava izvođenje određenih hipoteza i zaključaka. Preporučljivo je da se pre početka rada sačini plan tabela u vidu pregledne sheme. Pretpostavimo da raspolažemo sledećim podacima o jednom statističkom skupu shizofrenih bolesnika: pol, uzrast po dobnim grupama, bračno stanje, obrazovanje i zanimanje. U zavisnosti od hipoteza odnosno ciljeva istraživanja mogli bi pretpostaviti, dalje, da su potrebna sledeća ukrštanja dobivenih podataka:

- 1) Shizofreni bolesnici po uzrastu, polu i bračnom stanju.
- 2) Shizofreni bolesnici po uzrastu, polu i obrazovanju.
- 3) Shizofreni bolesnici po uzrastu, polu i zanimanju.
- 4) Shizofreni bolesnici po bračnom stanju, polu i obrazovanju.
- 5) Shizofreni bolesnici po bračnom stanju, polu i zanimaju.
- 6) Shizofreni bolesnici po obrazovanju, polu i zanimanju.

Tabele od 1 do 6 mogu se shematski prikazati na sledeći način:

Tabela 5.

Shematski prikaz tabela od 1 do 6

Obeležje	Broj modaliteta	Redni broj tabele					
		1	2	3	4	5	6
Pol	2	P	P	P	P	P	P
Uzrast	14	P	P	P			
Bračno stanje	6	Z			P	P	
Obrazovanje	7		Z		Z		P
Zanimanje	10			Z		Z	Z

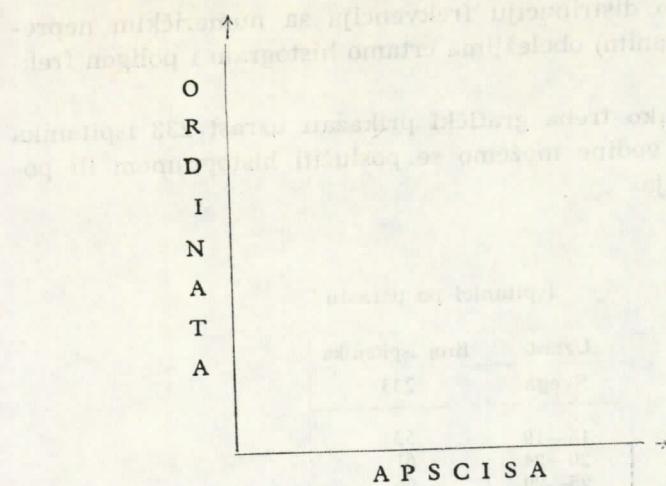
Legenda: P = obeležje u predkoloni.

Z = obeležje u zaglavlju.

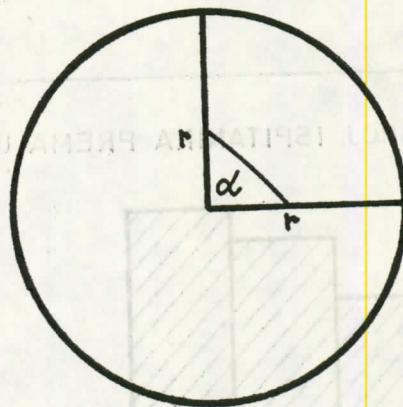
#### GRAFIČKO PRIKAZIVANJE

Grafičko prikazivanje služi samo da ilustruje tabelu, a nikako ne može da je zameni. Za grafičko prikazivanje pojava koristimo se najčešće pravouglim i ugaonim koordinantnim sistemom.

## Pravougli koordinantni sistem



## Ugaoni koordinantni sistem



Svaki grafikon mora da ima: naslov, merilo (tačno naznačeno o kojim se jedinicama mere ili obeležja radi) i legendu.

Način na koji ćemo neku tabelu grafički prikazati zavisi od vrste obeležja i prirode pojave. Najviše se upotrebljavaju sledeći grafički prikazi:

1. Histogram frekvencija
2. Poligon frekvencija
3. Stubičasti dijagram
4. Kružni dijagram
5. Linijski dijagram i
6. Kartogram

## 1. Histogram i 2. poligon frekvencija

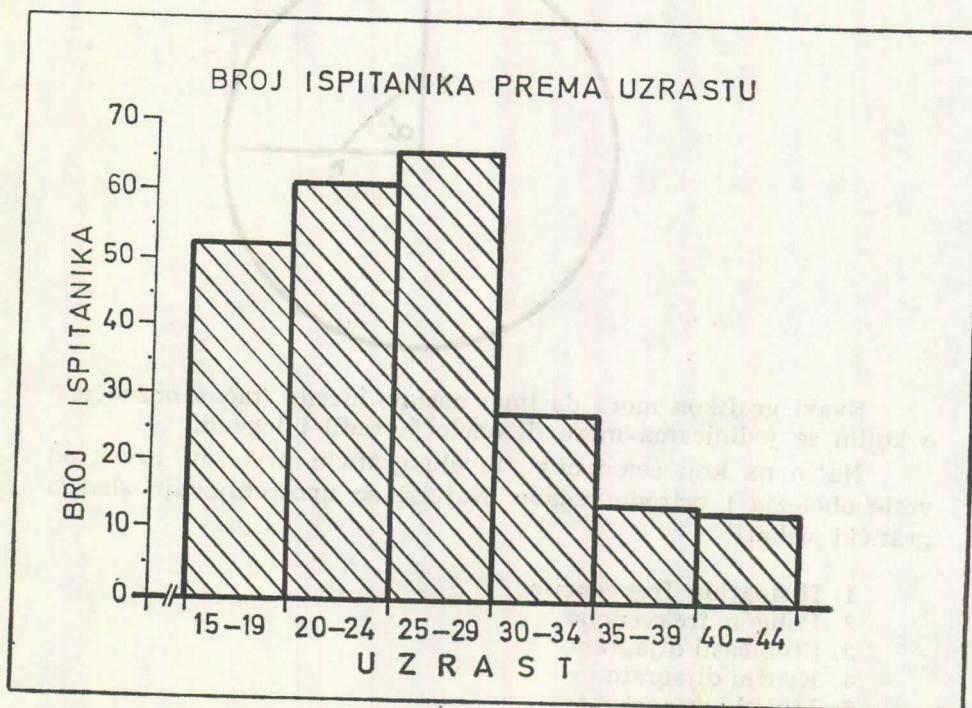
Kada imamo distribuciju frekvencija sa numeričkim neprekidnim (kontinuiranim) obeležjima crtamo histogram i poligon frekvencija.

Na primer ako treba grafički prikazati uzrast 233 ispitanika starih od 15—44 godine možemo se poslužiti histogramom ili poligonom frekvencija.

Tabela 6

Ispitanici po uzrastu

Uzrast	Broj ispitanika
Svega	233
15—19	52
20—24	61
25—29	66
30—34	27
35—39	14
40—44	13



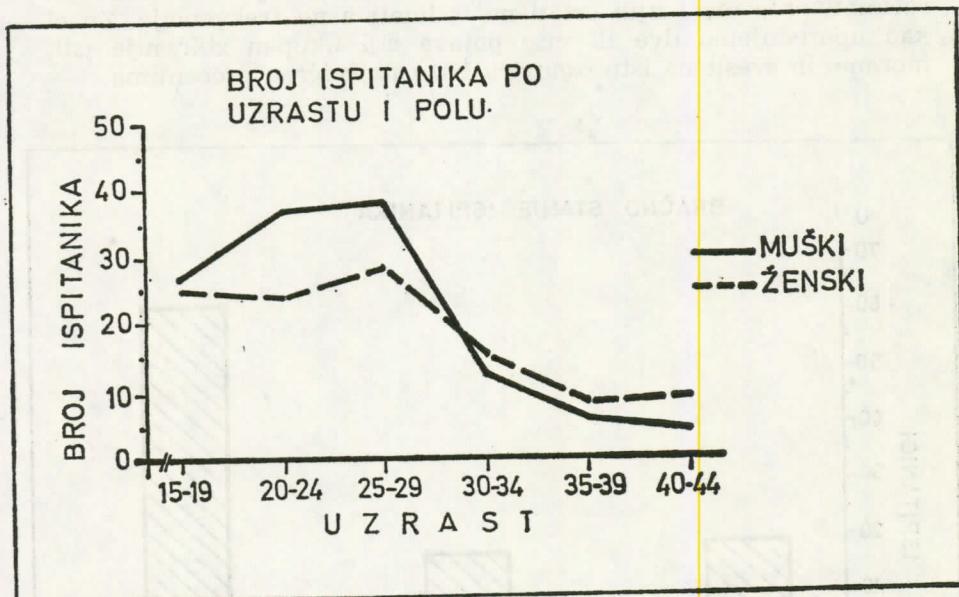
Slika 1. — Histogram frekvencija

Histogram frekvencija se upotrebljava kad treba prikazati samo jednu pojavu. Ako imamo više pojava onda moramo da crtamo poligon frekvencija. Na sledećem primeru pokazaćemo kako izgleda poligon frekvencija.

Tabela 7

Ispitanici po uzrastu i polu

Uzrast	Muški	Ženski
Svega	124	109
15—19	27	25
20—24	37	24
25—29	38	28
30—34	12	15
35—39	6	8
40—44	4	9



Slika 2. -- Poligon frekvencija

### 3. Stubičasti dijagram

Kada imamo distribuciju frekvencija sa atributivnim prekidnim (diskontinuiranim) obeležjima crtamo stubičasti dijagram koji se razlikuje od histograma frekvencija po tome što su stubiči odvojeni jedni od drugih.

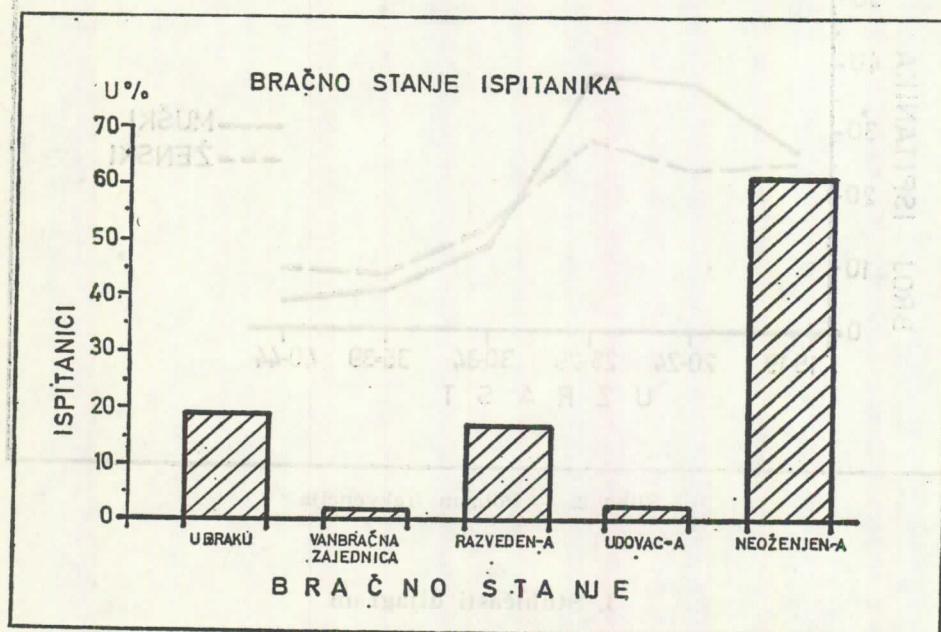
Na primer ako treba prikazati bračno stanje ispitanika koristimo stubičasti dijagram.

Tabela 8

## Bračno stanje ispitanika

Bračno stanje	Broj ispitanika	%
Svega	236	100,0
U braku	44	18,6
Vanbračna zajednica	3	1,3
Razveden-razvedena	40	16,9
Udovac-udovica	4	1,7
Neoženjen-neodata	145	61,5

U vezi ove tabele, treba napomenuti da kad imamo ovakav slučaj da se jedan podatak mnogo razlikuje od ostalih, onda je teško crtati merilo na ordinati, i u takvim slučajevima treba izračunati procente i njih crtati na ordinati a ne frekvencije. Znači kad upoređujemo dve ili više pojave čiji ukupan zbir nije isti, moramo ih svesti na istu osnovicu-bazu najčešće u procentima.



Slika 3. — Stubičasti dijagram

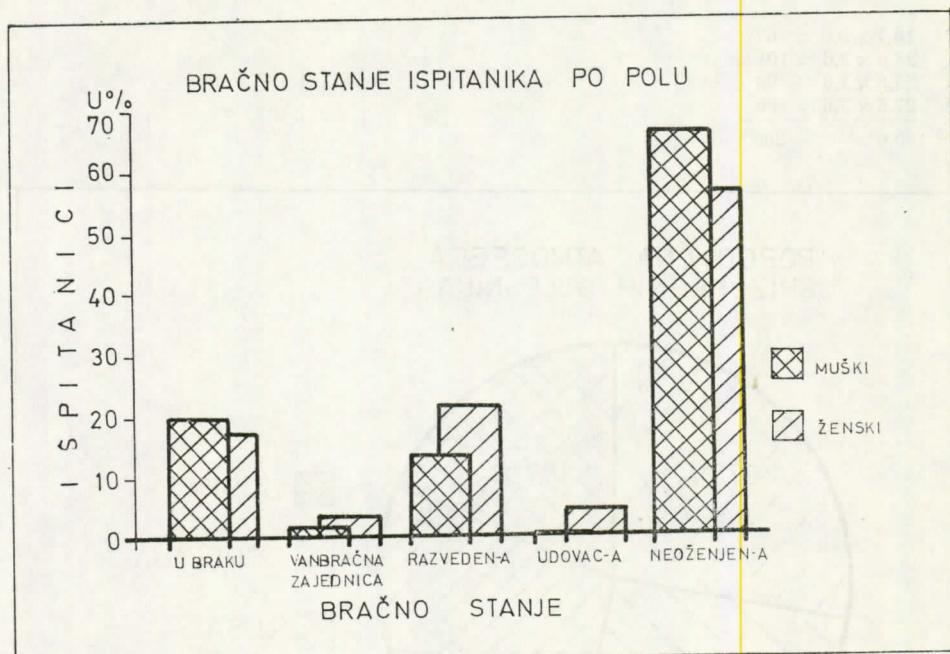
Stubičasti dijagram se koristi i za upoređivanje pojave koje nisu u međusobnoj vezi ili kada su iste pojave na različitim mestima i slično.

Na primer:

Tabela 9

Bračno stanje ispitanika po polu

Bračno stanje	Muški	%	Ženski	%
Svega	125	100,0	111	100,0
U braku	25	20,0	19	17,1
Vanbračna zajednica	1	0,8	2	1,8
Razveden-razvedena	16	12,8	24	21,6
Uдовac-udovica	—	—	4	3,6
Neoženjen-neudata	83	66,4	62	55,9



Slika 4.

#### 4. Kružni dijagram

Kružni dijagram nazivamo još i dijagramom strukture, jer njime prikazujemo strukturu jedne pojave kao celine. Prikazivanje se vrši tako što se krug tj.  $360^\circ$  izjednačuje sa celom mase, a delovi mase sa isečkom kruga. Ako je pojавa (distribucija) izražena u procentima onda je  $100\% = 360^\circ$  a  $1\% = 3,6^\circ$ . Znači treba svaki procenat pomnožiti sa  $3,6^\circ$  i tako dobijamo kružni isečak tj.

ugao između dva poluprečnika. To se vidi iz sledećeg primera gde je porodična atmosfera shizofrenih bolesnika prikazana pomoću kružnog dijagrama.

Tabela 10

Porodična atmosfera shizofrenih bolesnika		
Porodična atmosfera	Broj bolesnika	%
Svega	236	100,0
Dobra	44	18,7
Osrednja	66	28,0
Loša	61	25,8
Živi sam	65	27,5

Kada smo izračunali procente ugao se lako izračunava:

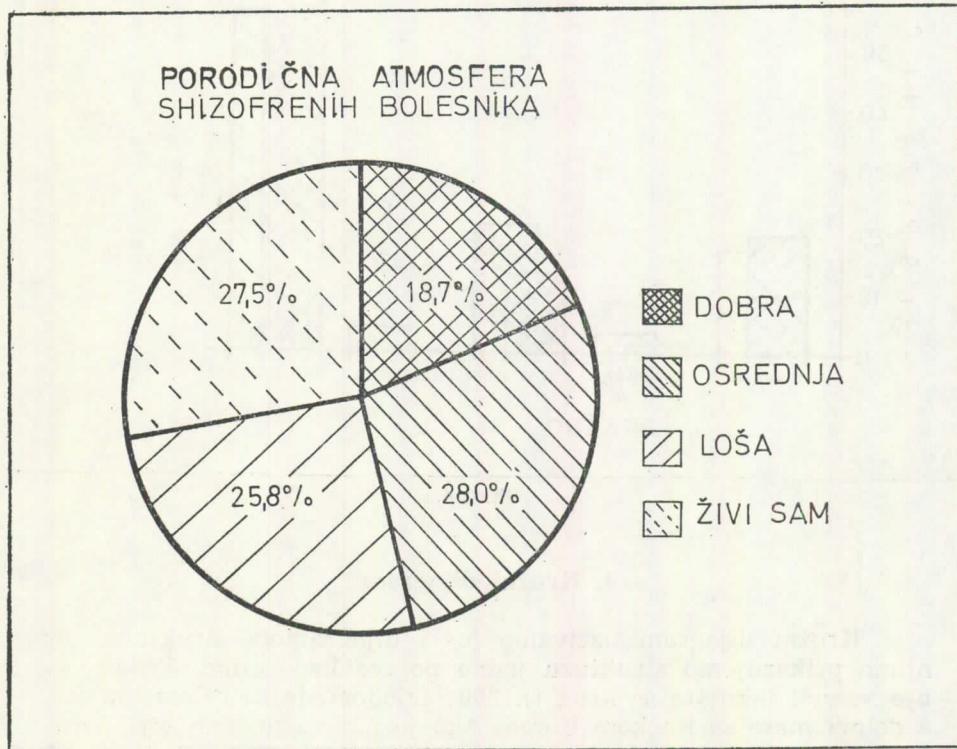
$$18,7 \times 3,6 = 67^\circ$$

$$28,0 \times 3,6 = 101^\circ$$

$$25,8 \times 3,6 = 93^\circ$$

$$27,5 \times 3,6 = 99^\circ$$

$$100,0\% \quad 360^\circ$$



Slika 5. — Kružni dijagram

Kružni isečak tj. ugao možemo izračunati direktno iz brojeva (bez procenta) tako što celu masu izjednačimo sa  $360^\circ$ . U našem primeru to bi izgledalo ovako:

$$\begin{array}{r} 236 = 360^\circ \\ 44 = X \\ \hline X:360 = 44:236 \end{array}$$

i dalje:

$$X_1 = \frac{360 \times 44}{236} = 67^\circ$$

$$X_2 = \frac{360 \times 66}{236} = 101^\circ$$

$$X_3 = \frac{360 \times 61}{236} = 93^\circ$$

$$X_4 = \frac{360 \times 65}{236} = 99^\circ$$

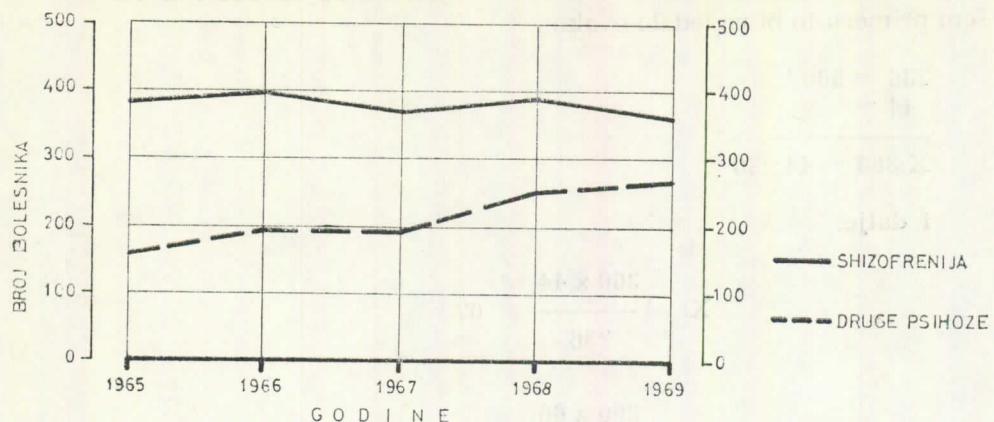
Dakle dobijamo iste rezultate.

### 5. Linijski dijagram

Kada imamo vremensku seriju to jest seriju koja pokazuje kretanje jedne ili više pojava u toku vremena, upotrebljavamo **linijski dijagram** ili **polarni dijagram** (koji je, takođe, jedna vrsta linijskog dijagraama koga ćemo kasnije pokazati).

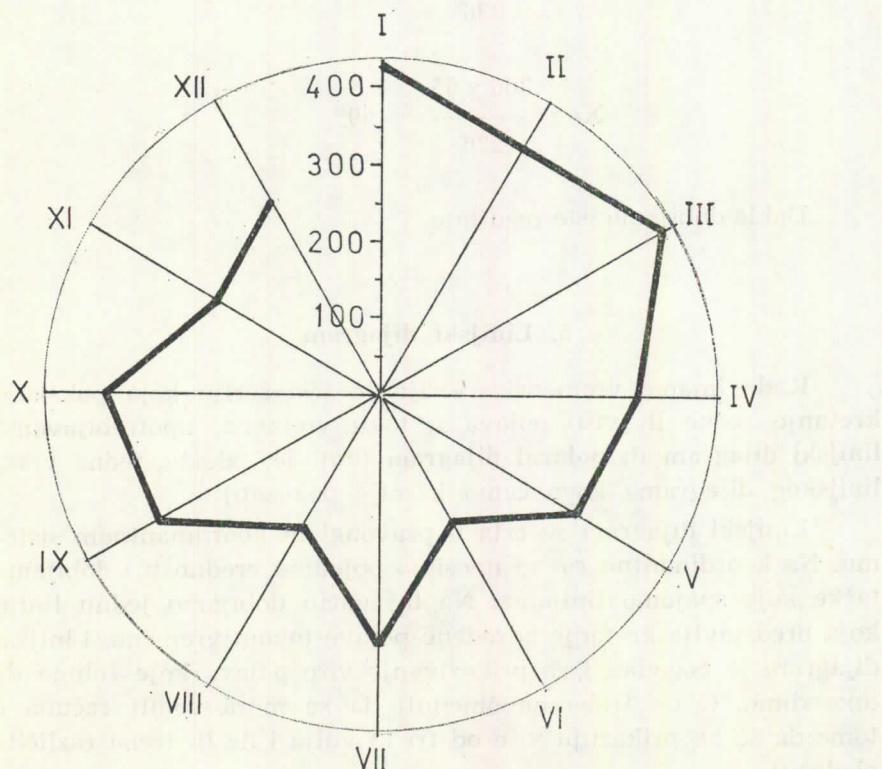
Linijski dijagram se crta u pravouglom koordinantnom sistemu. Na koordinantnu ravan unosimo pojedine vrednosti i dobijamo tačke koje spajamo linijama. Na taj način dobijamo jednu liniju koja predstavlja kretanje određene pojave tokom vremena. Linijski dijagram je pogodan i za prikazivanje više pojava koje želimo da uporedimo. Ovde treba napomenuti da se mora voditi računa o tome da se ne prikazuju više od tri krivulje i da ih treba različito obeležiti.

## BROJ OBOLELIH OD SHIZOFRENIJE I DRUGIH PSIHOZA



Slika 6. — Linijski dijagram

## PRIJEM NOVIH BOLESNIKA PO MESECIMA



Slika 7. — Polarni dijagram

Polarni dijagram, kako je već rečeno, upotrebljava se za prikazivanje vremenskih serija i to takvih koje imaju tendenciju ponavljanja to jest za prikazivanje sezonskih (cikličnih) pojava.

## 6. Kartogram

Kada treba prikazati teritorijalnu rasprostranjenost jedne ili više pojava onda crtamo kartogram. On se crta tako što se nacrtava skica određene teritorije i na određenim delovima te teritorije različito šrafirano, bojimo ili crtamo simbole.

To se vidi iz sledećeg primera gde je prevalencija shizofrenije za beogradske opštine (teritorijalna podela iz 1969. godine) prikazana pomoću kartograma (str. 294).

Tabela 11

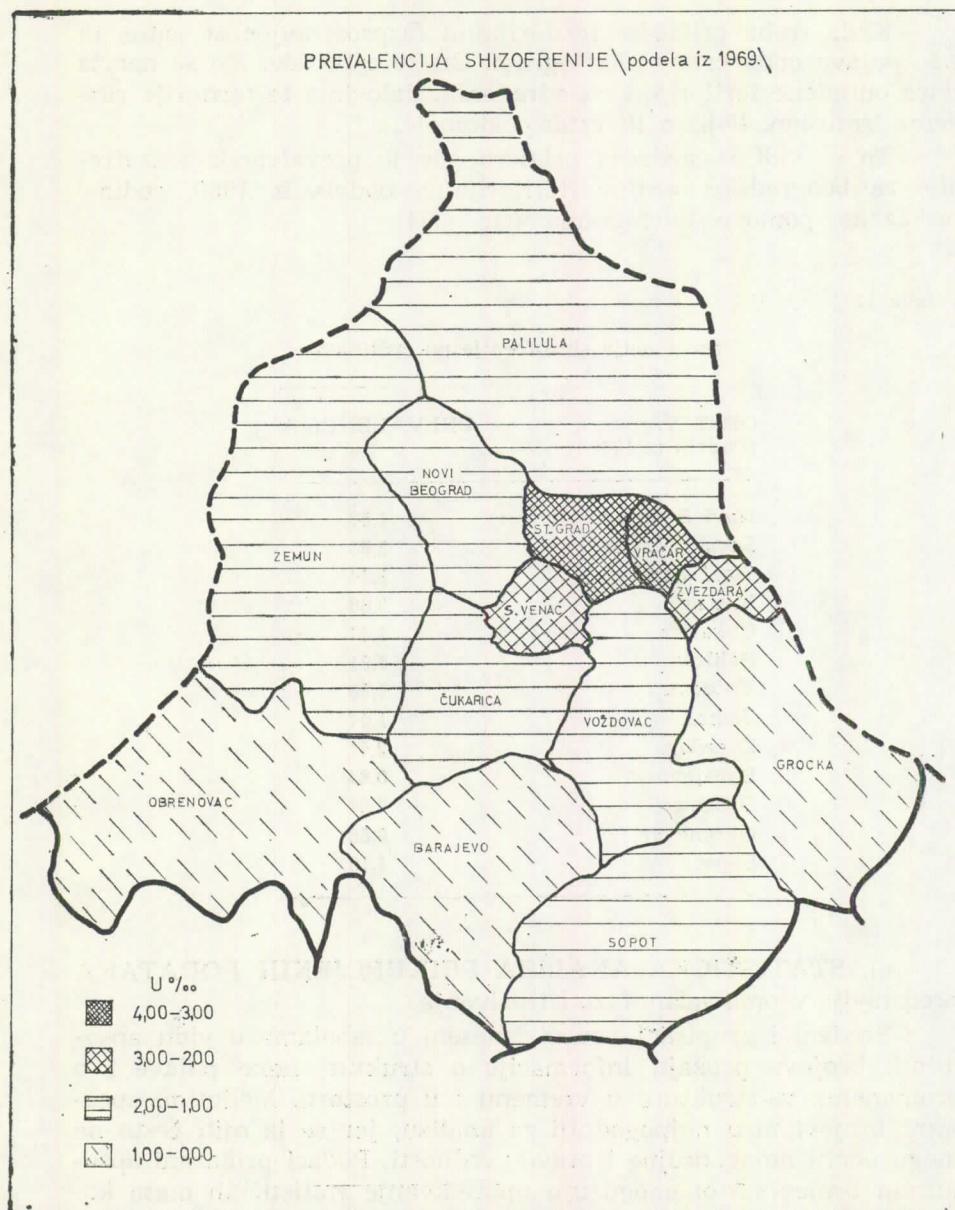
Prevalencija shizofrenije po opštinama

OPŠTINA (Podела из 1969.)	PREVALENCIJA u ‰
Novi Beograd	1,58
Savski Venac	2,93
Stari Grad	3,34
Vračar	3,66
Čukarica	1,47
Palilula	1,91
Voždovac	1,88
Zemun	1,64
Zvezdara	2,41
Barajevo	0,84
Grocka	0,64
Obrenovac	0,86
Sopot	1,19

e). STATISTIČKA ANALIZA PRIKUPLJENIH PODATAKA predstavlja veoma važnu fazu istraživanja.

Sređeni i grupisani podaci izneseni u tabelama u vidu apsolutnih brojeva pružaju informacije o strukturi neke pojave i o promenama te strukture u vremenu i u prostoru. Međutim, apsolutni brojevi nisu najpogodniji za analizu, jer se iz njih često ne mogu uočiti mnogobrojne i prave vrednosti. Podaci prikazani apsolutnim brojevima onemogućuju upoređivanje statističkih masa koje su nejednake po veličini.

Relativni brojevi, koji se još nazivaju indeksnim brojevima, izvode se iz apsolutnih brojeva. Oni omogućuju poređenje raznih pojava ili poređenje iste pojave na raznim mestima i u različito vreme. Pomoću relativnih brojeva jasnije se sagledava struktura određene pojave, što omogućava ispitivanje njenog intenziteta i promena tokom vremena.



Sl. 8

Pored relativnih brojeva postoje i druge statističke mere ili parametri koji prikupljene podatke svode na oblik i obim pogodan za otkrivanje suštine neke pojave.

Jedan od najčešćih statističkih parametara je aritmetička sredina. Često se upotrebljavaju i druge mere srednje vrednosti koje omogućuju da se cela statistička masa predstavi jednim brojem oko koga se grupišu vrednosti određenog obeležja. To su medijana ili centralna vrednost i mod ili modna (tipična) vrednost.

U statističke parametre koji pomažu analizu prikupljenih podataka, spadaju i mere varijacije ili disperzije nekog obeležja kao što su razmak (amplituda ili polje) varijacije, standardna devijacija i koeficijent varijacije. Ove mere pokazuju stepen disperzije statističke mase po određenom obeležju ili stepen odstupanja vrednosti pojedinih članova statističkog skupa od srednjih vrednosti celog skupa.

Koeficijent korelacije, kao statistički parametar, meri povezanost i međuzavisnost, odnosno stepen kvantitativnog slaganja i međusobnog uticaja dvaju ili više masovnih pojava.

### RELATIVNI BROJEVI

Relativni brojevi, koji prikazuju odnos između dva i više brojeva, imaju veliku primenu u statistici. Veoma često oni prikazuju na pregledniji način nego absolutni brojevi karakteristike statističkog skupa po određenom obeležju.

Odnos između dva absolutna broja A i B izračunava se deljenjem ta dva broja. Množenjem količnika sa 100, 1.000, 10.000 itd. dobijaju se odnosi u procentima (%), promilima (‰), prodecimilima (‰‰‰) itd.

Svođenjem absolutnih brojeva na zajedničku osnovu (1, 10, 100, 1.000, 10.000 itd.) omogućuje se poređenje i prikazivanje odnosa između pojedinih delova statističkog skupa i celog skupa, kao i poređenje i prikazivanje odnosa između različitih statističkih skupova. Ovim svođenjem na zajedničku osnovu relativni brojevi omogućuju, takođe, prikazivanje promena koje se u jednom statističkom skupu odigravaju tokom vremena. To se najbolje vidi iz shedećih primera:

Tabela 12

Svi hospitalizovani psihiatrijski bolesnici i bolesnici oboleli od shizofrenije na popisima 31.XII 1965, 1966, 1967 i 1968. godine

Popisi 31. XII.	Svi hospitalizovani bolesnici		Shizofreni bolesnici	
	Broj	%	Broj	%
1965. g.	723	100,0	407	56,3
1966. g.	773	100,0	443	57,3
1967. g.	748	100,0	395	52,8
1968. g.	899	100,0	437	48,6

Tabela 13

Shizofreni bolesnici koji su bili samo na vanbolničkom lečenju prema mestu rođenja

Mesto rođenja	S v e g a		Muškarci		Žene	
	Broj	%	Broj	%	Broj	%
Ukupno	351	100,0	143	100,0	208	100,0
Beograd	113	32,2	40	28,0	73	35,1
Srbija	104	29,6	49	34,3	55	26,5
AP Vojvodina	29	8,2	9	6,3	20	9,6
AP Kosovo	5	1,4	1	0,7	4	1,9
Druge republike	74	21,1	31	21,6	43	20,7
Inostranstvo	3	0,9	3	2,1	—	—
Nepoznato	23	6,6	10	7,1	13	6,2

### SREDNJE VREDNOSTI ILI MERE CENTRALNE TENDENCIJE

Srednje vrednosti mogu da se određuju samo za numerička kvantitativna ili varijabilna obeležja.

Jedna od najvažnijih karakteristika masovnih pojava je težnja da se frekvencije (učestalost) pojedinih obeležja okupljaju oko jedne centralne vrednosti, što se naziva centralnom tendencijom. Centralna tendencija predstavlja objektivnu osnovu za određivanje tzv. srednjih vrednosti, koje služe kao reprezentanti za celu distribuciju frekvencije u statističkom skupu. Ove reprezentativne vrednosti zamenjuju, prema tome, sve vrednosti pojedinačnih jedinica koje čine statistički skup ili masu. Zanemarivanjem razlika između pojedinih članova statističkog skupa, srednje vrednosti ističu one veličine koje su za njih karakteristične. Ovo svojstvo srednjih vrednosti odgovara opštem principu statističke metodologije da zanemaruje individualna odstupanja i da ističe opšte i zajedničke karakteristike celog statističkog skupa koji se ispituje. To uopštavanje i sintetizovanje je neophodno u analizi masovnih pojava.

Ima više srednjih vrednosti, ali se najčešće koriste aritmetička sredina ( $\bar{X}$ =iks bar), medijana (Me) i mod (Mo).

### ARITMETIČKA SREDINA ( $\bar{X}$ )

Aritmetička sredina ili aritmetička srednja (prosečna) vrednost ima veoma široku primenu u statistici, pre svega zbog toga što se relativno lako izračunava. Dobija se na taj način što se sabiju vrednosti svih članova statističkog skupa i zatim podele brojem članova, to jest po obrascu:

$$\bar{X} \text{ (iks bar)} = \frac{\sum x}{n} \quad (\Sigma = \text{grčko slovo sigma} — oznaka za zbir i } \\ n$$

$x$  = pojedinačne vrednosti članova statističkog skupa;  $n$  = broj članova).

Aritmetička sredina može se izračunati iz statističkog niza koji nije prethodno sređen po rastućim ili opadajućim vrednostima. To je tzv. „neponderisana“ aritmetička sredina. „Ponderisana“ aritmetička sredina izračunava se iz prethodno sređenih podataka po rastućim ili opadajućim vrednostima statističkog niza. U suštini nema razlike između neponderisane i ponderisane aritmetičke sredine. Razlika je samo u tome, što prethodno sređen statistički niz olakšava izračunavanje aritmetičke sredine korišćenjem frekvencija (učestalosti) pojedinih vrednosti. To se najbolje vidi iz sledećeg primera. Pretpostavimo da treba izračunati prosečnu dužinu lečenja na jednom bolesničkom odeljenju. Sređeni podaci o dužini lečenja izneseni su u tabelarnom prikazu.

Tabela 14

Dužina bolničkog lečenja u nedeljama

(x) lečenje u nedeljama	(f) broj bolesnika (frekvencija)	(fx) ukupan broj nedelja
3	1	3
4	3	12
6	5	30
7	6	42
10	9	90
12	13	156
14	10	140
15	7	105
17	4	68
18	4	72
20	2	40
21	1	21
Ukupno:		$\Sigma f = 65$
		$\Sigma fx = 779$

Aritmetička sredina iz ovako sredene statističke serije može se izračunati po sledećem obrascu:

$$\bar{X} = \frac{\sum fx}{f} = \frac{779}{65} = 11,98 \text{ nedelja}$$

Izračunavanje aritmetičke sredine kod serija koje imaju intervalne grupe obavlja se na taj način što se najpre odredi aritmetička sredina za svaki klasni interval, a zatim je postupak izračunavanja isti kao u napred navedenom primeru. To se vidi iz sledećeg primera:

Tabela 15

## Dužina bolničkog lečenja u nedeljama

(x) Lečenje u nedeljama	( $\bar{X}$ ) Aritmetička sredina klasnog intervala u nedeljama	(f) Broj bolesnika (frekven.)	(f. $\bar{X}$ ) Ukupan broj nedelja
Od 0 — 4	2,5	4	10
5 — 9	7,5	11	82,5
10 — 14	12,5	32	400
15 — 19	17,5	15	262,5
20 — 24	22,5	3	67,5
		$\Sigma f = 65$	$\Sigma fx = 822,5$

Način izračunavanja:

$$\bar{X} = \frac{(2,5 \times 4) + (7,5 \times 11) + (12,5 \times 32) + (17,5 \times 15) + (22,5 \times 3)}{822,5}$$

$$\bar{X} = \frac{822,5}{65} = 12,6 \text{ nedelja}$$

Za aritmetičku sredinu važni su svi podaci statističke serije što znači da sve, i krajnje ekstremne vrednosti određenog obeležja, utiču svojom veličinom i učestalošću na veličinu ove srednje vrednosti. Međutim, pošto i sve druge vrednosti, takođe, utiču na veličinu aritmetičke sredine, to ublažava uticaj ekstremnih vrednosti.

**MEDIJANA ILI CENTRALNA VREDNOST (ME)**

Medijana (Me) ili centralna vrednost je vrednost onog člana koji u seriji poređanoj po veličini zauzima centralno mesto. Medijana deli sredeni statistički skup na dva jednakata dela.

Ako u statističkoj seriji postoji neparan broj članova poređanih po brojčanoj vrednosti od najniže do najviše ili obratno, medijana se izračunava po obrascu  $Me = \frac{N+1}{2}$  ( $N =$ broj članova serije).

Tako, na primer, u seriji od 15 sledećih brojeva poređanih po veličini: 3, 6, 7, 10, 11, 12, 16, 18, 21, 23, 24, 27, 28, 30 i 33 medijana je  $\frac{15+1}{2} = 8$ . Vrednost osmog člana serije ( $Me = \frac{N}{2} = 8$ ). Vrednost osmog člana serije u navedenom primeru je medijana i iznosi 18. Kod serija sa parnim brojem članova medijana je srednja vrednost između  $\frac{N}{2}$  i  $\frac{N}{2} + 1$  člana. Tako, na primer, ako napred navedenoj vrednosti  $\frac{N}{2}$  i  $\frac{N}{2} + 1$  člana.

seriji od 15 članova dodamo još jedan član čija je vrednost 36, onda će medijana biti aritmetička sredina između osmog i devetog člana serije

$$\left( \frac{N}{2} = \frac{16}{2} = 8 \text{ i } \frac{N}{2} + 1 = \frac{16}{2} + 1 = 9 \right) \text{ to jest } \frac{18 + 21}{2} = \frac{39}{2} = 19,5.$$

Kada je distribucija frekvencija statističke mase prikazana po grupnim intervalima, onda je izračunavanje medijane komplikovanije zbog toga što ne može precizno da se odredi vrednost statističke jedinice koja deli statistički skup na dva jednakaka dela. Način izračunavanja medijane u takvim slučajevima vidi se iz sledećeg primera:

Tabela 16

Shizofreni bolesnici po dobnim grupama

Uzrast	Broj bolesnika	Kumulativni zbir
— 14 g.	19	—
15 — 19 g.	99	19 + 99 = 118
20 — 24 g.	177	118 + 177 = 295
25 — 29 g.	223	295 + 223 = 518
30 — 34 g.	348	518 + 348 = 866
35 — 39 g.	334	866 + 334 = 1200
40 — 44 g.	310	1200 + 310 = 1510
45 — 49 g.	169	1510 + 169 = 1679
50 — 54 g.	111	1679 + 111 = 1790
55 — 59 g.	125	1790 + 125 = 1915
60 — 65 g.	73	1915 + 73 = 1988
65 + g.	63	1988 + 63 = 2051
Ukupno:		—
2.051		—

$$\frac{N+1}{2}$$

Medijanu predstavlja vrednost slučaja koji se nalazi na  $\frac{N+1}{2}$  mestu, to jest  $\frac{2051+1}{2} = 1.026$  slučaj. Iz kumulativnog zbiru se vidi

da se taj bolesnik nalazi u klasnom intervalu od 35—39 godina (medijanski interval) i to na 160. mestu ovog klasnog intervala ( $1.026 - 835 = 160$ ). Medijana se određuje na taj način što se na gornju granicu klasnog intervala, koji je ispod medijanskog intervala (34 godine) doda vrednost jedinice klasnog intervala od 35—39. godine, koja se nalazi na 160-tom mestu. Ta se vrednost dobije kada se opseg klasnog intervala ( $39 - 34 = 5$  godina) podeli brojem članova u tom intervalu ( $5 : 334$ ) i zatim pomnoži sa 160.

$$Me = 34 + \frac{5}{334} \cdot 160 = 34 + 2,39 = 36,39 \text{ god.}$$

Pošto je medijana tzv. „poziciona srednja vrednost“, to jest srednja vrednost po položaju u sređenom statističkom skupu, ona ne zavisi od vrednosti pojedinačnih članova već od njihovog redosleda.

### MOD (MO) MODNA ILI TIPIČNA VREDNOST

Mod je vrednost onog člana u statističkoj seriji koji ima najveću frekvenciju to jest koji se najčešće javlja. Ova se mera srednje vrednosti upotrebljava kada je frekvencija jednog člana serije znatno veća od frekvencije ostalih članova. U takvim slučajevima mod ističe ono što je najfrekventnije ili tipično.

U ispitivanjima, na primer, dužine bolničkog lečenja, koja se izvode radi poboljšanja bolničke zaštite, modna ili tipična vrednost može da bude interesantnija od aritmetičke sredine i medijane, zato što pokazuje najčešću dužinu bolničkog lečenja bolesnika.

Mod je kao mera srednje vrednosti nepodoban za bimodalne i višemodalne serije u kojima se javljaju dve i više vrednosti koje su znatno češće od drugih.

Kod sasvim simetričnih raspodela frekvencija, aritmetička sredina, medijana i mod se poklapaju. Kod asimetričnih distribucija javljaju se razlike između njih. Obično je najveće odstupanje između aritmetičke sredine i modne srednje vrednosti, dok je medijana između njih.

### MERE VARIJACIJE STATISTIČKE SERIJE

Kod masovnih pojava često postoje velike razlike u vrednostima pojedinih obeležja. Te razlike (varijacije) mogu biti veće ili manje u zavisnosti od homogenosti statističke mase.

Srednja vrednost predstavlja statističku seriju jednim brojem, koji pokazuje oko koje se vrednosti grupišu članovi serije. Međutim, srednja vrednost ne govori o razlikama vrednosti pojedinih članova to jest o njihovim varijacijama i disperziji. Iz ovog statističkog parametra ne vide se njihova odstupanja od srednje vrednosti. Informaciju o tome daju mere varijacije ili mere variabiliteta statističke serije u koje spadaju: 1. razmak varijacije, 2. kvartilne, decilne i centilne razlike, 3. standardna devijacija i 4. koeficijent varijacije.

#### 1. RAZMAK VARIJACIJE (R.V.)

Razmak varijacije naziva se još amplitudom, intervalom ili poljem varijacije i govori o razlici između najveće i najmanje vrednosti statističke serije. U serizama a), b) i c) čija je aritmetička sredina 60, razmak varijacije je veoma različit:

- a). 50—55—60—65— 70      R.V. = 70—50 = 20
- b). 30—50—60—70— 90      R.V. = 90—30 = 60
- c). 10—30—60—90—110      R.V. = 110—10 = 100

Kao što se iz napred navedenih primera vidi, ukoliko je razmak varijacije manji utoliko su članovi serije ili statističkog niza zbijeniji kako međusobno tako i u odnosu na aritmetičku sredinu. Međutim, razmak varijacije, kao najjednostavnija mera varijacije ne govori o razlikama vrednosti u samoj seriji to jest o granicama između najveće i najmanje vrednosti niti o njihovoj grupisanosti oko aritmetičke sredine. Ukoliko je broj članova veći i ukoliko u njoj ima više ekstremnih vrednosti, utoliko je ovaj statistički pokazatelj nepodesniji kao mera varijabiliteta.

## 2. KVARTILNE, DECILNE I CENTILNE RAZLIKE

Sigurnije informacije o distribuciji frekvencije i o disperziji vrednosti u statističkoj seriji daju kvartilne, decilne i centilne razlike. Tako, na primer, ako se ukupan broj članova jedne serije ( $N$ ) podeli sa  $4\left(\frac{N}{4}\right)$  onda vrednost člana koji se nalazi na tom mestu predstavlja graničnu vrednost prvog kvartala serije. Podelom broja članova serije sa 4 i množenjem sa 2 i  $3\left(\frac{N}{4} \cdot 2 \text{ i } \frac{N}{4} \cdot 3\right)$  dobijaju se granične vrednosti drugog odnosno trećeg kvartala. Po sličnom se postupku računaju i decilne i centilne razlike.  $\left(\frac{N}{10} 1, 2, 3, \dots 8, 9 \text{ i } \frac{N}{100} 1, 2, 3 \dots 98, 99\right)$ .

Korišćenje kvartilnih razlika u analizi dužine bolničkog lečenja vidi se iz sledeće tabele:

Tabela 17

Nedelje u kojima su jedna četvrtina, jedna polovina i tri četvrtine od 236 bolesnika bile otpuštene iz bolnica posle ključne hospitalizacije, po polu i statusu hospitalizacije

	Prve hospitalizacije		Ponovne hospitalizacije	
	m	ž	m	ž
Jedna četvrtina otpuštena u	10	8	12	9
Jedna polovina otpuštena u	16	15	20	15,5
Tri četvrtine otpuštene u	20	18	27	23

Iako kvartilne, decilne i centilne razlike daju izvesne informacije o distribuciji frekvencija u okviru jedne serije, one više govore o rasporedu tih frekvencija nego što mere disperziju nekog obeležja.

### 3. STANDARDNA DEVIJACIJA ( $\sigma$ )

Standardna devijacija ( $\sigma$ ) je najčešće korišćena mera varijacije statističke serije. Izračunava se na taj način što se prvo nađe odstupanje svakog člana serije od aritmetičke sredine ( $x - \bar{x}$ ), pa se ta odstupanja dignu na kvadrat i saberu [ $\sum (x - \bar{x})^2$ ]. Ovaj zbir kvadrata odstupanja naziva se varijansom. Na kraju se zbir kvadrata pojedinačnih odstupanja od aritmetičke sredine podeli brojem odstupanja i iz toga, najzad, izvuče kvadratni koren:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{N}}$$

Tabela 18

Tabelarni prikaz izračunavanja standardne devijacije

Članovi serije (x)	Odstupanja od $\bar{x}$ ( $x - \bar{x}$ )	Kvadrat odstupanja ( $x - \bar{x}$ ) <sup>2</sup>
2	$2 - 6 = -4$	$-4^2 = 16$
4	$4 - 6 = -2$	$-2^2 = 4$
6	$6 - 6 = 0$	$0^2 = 0$
7	$7 - 6 = 1$	$1^2 = 1$
11	$11 - 6 = 5$	$5^2 = 25$
	30	46

$$\bar{x} = \frac{\Sigma x}{N} = \frac{30}{5} = 6 \quad \sum (x - \bar{x})^2 = 46 \text{ (varijanta)}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{N}} = \sqrt{\frac{46}{5}} = \sqrt{9,2} = 3,03$$

Ako aritmetička sredina nije ceo broj ovaj način izračunavanja nije podesan, pa se koristi nešto modifikovan obrazac za standardnu devijaciju koji daje identičan rezultat:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma x^2}{N} - \bar{x}^2}$$

ili sa podacima iz napred navedenog primera.

$$\Sigma x^2 = 2^2 + 4^2 + 6^2 + 7^2 + 11^2 = 4 + 16 + 36 + 49 + 121 = 226$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{226}{5} - 36} = \sqrt{45,2 - 36} = \sqrt{9,2} = 3,03.$$

Ako su podaci statističke serije dati u obliku distribucije frekvencije i ako ima više članova sa istom frekvencijom, onda se za izračunavanje standardne devijacije upotrebljava sledeći obrazac:

$\sigma = \sqrt{\frac{\sum f(x - \bar{x})^2}{\sum f}}$  ili ako je aritmetička sredina decimalan broj obrazac:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (fx)^2}{\sum f} - \bar{x}^2}$$

Ukoliko je standardna devijacija pri normalnoj distribuciji frekvencija manja, manji su i intervali između njih i statistička maza je homogenija. Standardna devijacija govori donekle i o gustini grupisanja vrednosti u seriji oko aritmetičke sredine. Kod tzv. „normalne krivulje“ odnosno „normalne distribucije frekvencije“, kakva se obično viđa kada se posmatraju masovne pojave, oko 68% svih vrednosti određenog obeležja nalazi se u intervalu vrednosti aritmetičke sredine  $\pm$  jedna standardna devijacija ( $x \pm 1\sigma$ ). U intervalu  $\bar{x} \pm 2\sigma$  nalazi se 95%, a u intervalu  $x \pm 3\sigma$  je 99% svih slučajeva. Ovo svojstvo standardne devijacije koristi se u statističkom zaključivanju to jest kod procene vrednosti podataka dobijenih iz ispitivanja reprezentativnih uzoraka i kod donošenja zaključka za ceo statistički skup.

#### 4. KOEFICIJENT VARIJACIJE (C. V.)

Standardna devijacija je absolutna mera vrednosti standardnih odstupanja pojedinih članova serije od aritmetičke sredine. Ona daje opštu informaciju o disperziji posmatranih vrednosti i standardnom varijabilitetu, ali ne i informaciju o nivou tog varijabiliteta. Da bi se omogućilo upoređenje varijacije različitih pojava ili iste pojave u raznim vremenima, koristi se koeficijent varijacije. Koeficijent varijacije je poseban pokazatelj varijabiliteta, koji daje informacije o nivou disperzije i pokazuje stepen varijabiliteta u relativnom iznosu.

Koeficijent varijacije se izračunava na taj način što se standardna devijacija podeli sa aritmetičkom sredinom. Množenjem ovog količnika sa 100 dobija se koeficijent varijacije u procentima:

$$C.V. = \frac{\sigma}{\bar{x}} \times 100$$

Ako uzmemo napred navedeni primer gde je  $\sigma = 3,03$  a  $\bar{x} = 6$   
 onda je  $C.V. = \frac{3,03}{6} \cdot 100 = 50,3\%$ .

Koeficijent varijacije je relativna mera variabiliteta za razliku od razmaka varijacije i standardne devijacije, koji predstavljuju apsolutne mere varijacije jedne statističke serije.

Ukoliko je procenat kojim se izražava koeficijent varijacije manji, utoliko je i standardna devijacija manja u odnosu na aritmetičku sredinu, što znači da je varijabilitet statističke serije manji, a njena homogenost veća. Zbog toga je koeficijent varijacije istovremeno i mera homogenosti statističke mase. U načelu se uzima da je neka masovna pojava homogena ako je vrednost koeficijenta varijacije do 30%. Ako su vrednosti iznad toga, govorimo da je u pitanju heterogena pojava.

#### OCENA VREDNOSTI ARITMETIČKE SREDINE OSNOVNOG SKUPA POMOĆU UZORKA

Pravilno izabran reprezentativan uzorak sa dovoljnim brojem članova sličan je osnovnom skupu iz koga potiče. Ipak, uzorak nikad nije istovetan sa osnovnim skupom, jer manje ili veće razlike uvek postoje. Te su razlike dostupne statističkom merenju.

Prema broju članova uzorci se dele na male i velike. Mali uzorci sadrže 30 i manje članova.

Pomoću karakteristika uzorka može se ocenjivati ceo statistički ili osnovni skup. Pošto su razlike između uzorka i osnovnog skupa statistički merljive, moguće je i donošenje preciznih ocena osnovnog skupa izračunavanjem granica intervala u kojem se nalazi i prava vrednost određene karakteristike skupa. Te se granice nazivaju granicama poverenja ili preciznosti.

Ako se iz jednog osnovnog skupa metodom slučajnog izbora izvuče više uzoraka i izračunaju njihove aritmetičke sredine, videće se da se one međusobom razlikuju i da pokazuju manja ili veća odstupanja od aritmetičke sredine celog skupa. Međutim, aritmetička sredina ovih aritmetičkih sredina uzoraka približava se aritmetičkoj sredini osnovnog skupa i sa njom izjednačava, ako je broj uzoraka i broj članova u njima dovoljno veliki.

Ako se izračuna standardna devijacija aritmetičkih sredina pojedinih uzoraka od aritmetičke sredine osnovnog skupa dobija se statistička pokazatelj koji se naziva standardnom greškom ( $\sigma_{\bar{x}}$ ). Pomoću ovog pokazatelja mogu se izvesti isti zaključci koji važe i za standardnu devijaciju: pošto je distribucija aritmetičkih sredina pojedinih uzoraka normalna, u intervalu od jedne standardne greške iznad i ispod aritmetičke sredine osnovnog skupa leži 68,27% svih aritmetičkih sredina pojedinih uzoraka, u intervalu  $x \pm 2\sigma_{\bar{x}}$  nalazi se 95,45%, a u intervalu  $x \pm 3\sigma_{\bar{x}}$  je 99,73% svih aritmetičkih sredina uzoraka.

Standardna greška ( $\sigma_{\bar{x}}$ ) distribucije aritmetičkih sredina uzoraka izračunava se na taj način što se standardna devijacija skupa ili mase ( $\sigma_m$ ) podeli kvadratnim korenom broja članova u uzorku

( $\bar{V}n$ ). Pošto standardna devijacija osnovnog skupa obično nije poznata to se ona zamenjuje standardnom devijacijom uzorka ( $\sigma$ ). Prema tome, obrazac za izračunavanje standardne greške glasi:

$$\bar{\sigma_x} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

Poznavanjem standardne greške i aritmetičke sredine uzorka može se oceniti interval u kojem leži i prava aritmetička sredina osnovnog skupa. Ako se aritmetičkoj sredini uzorka ( $\bar{x}$ ) doda  $\pm$  jedna standardna greška ( $\pm \bar{\sigma_x}$ ) uzorka, verovatnoća da će se aritmetička sredina naći u granicama tog intervala je 68,27%. Kada se aritmetičkoj sredini uzorka dodaju  $\pm 2$ , odnosno  $\pm 3$  standardne greške, onda je i verovatnoća da je aritmetička sredina osnovnog skupa u tim granicama veća i iznosi 95,45%, odnosno 99,73%.

Mali uzorci sa 30 i manje članova imaju znatno niži nivo reprezentativnosti. Zbog toga kod izračunavanja standardne greške treba uzeti i korektivni faktor u obzir  $\sqrt{\frac{N-n}{N-1}}$ . Prema tome obrazac za izračunavanje standardne greške malih uzoraka glasi:

$$\bar{\sigma_x} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \cdot \sqrt{\frac{N-n}{N-1}}$$

$\sigma$  = standardna devijacija uzorka

$N$  = broj članova osnovnog skupa

$n$  = broj članova uzorka.

Zaključci koji se izvode za ceo osnovni skup na osnovu delimičnog posmatranja to jest posmatranja uzorka predstavljaju, u stvari, induktivno uopštavanje. Kada se korektno koristi, metod uzorka daje zadovoljavajuće rezultate sa odgovarajućim stepenom pouzdanosti.

Da bi se odredila veličina uzorka koji će biti dovoljno veliki da se pomoću njega može pouzdano ocenjivati osnovni skup, treba poznavati varijabilitet za karakteristike koje će se ispitivati to jest njihovu klasifikaciju u istraživanju. Informacije o tom varijabilitetu treba naći u ranijim istraživanjima. Pošto su istraživanja u psihijatriji često kompleksna skoro je nemoguće prilikom planiranja uzorka voditi računa o varijabilnosti svih karakteristika. Ipak, moraju se uzeti u obzir one karakteristike od čijeg ispitivanja zavisi istraživanje.

## RAZVOJNA TENDENCIJA — TREND (t)

Delovanje brojnih činilaca tokom vremena na masovne pojave izaziva promene koje pokazuju određenu tendenciju razvoja u dužem vremenskom periodu, koja se naziva trendom i obeležava sa „t“. Razvojna tendencija masovne pojave, tj. njen pravac kretanja tokom vremena, može se predstaviti kao imaginarna prava ili kriva linija. Varijacije pojave koju posmatramo stalno prate liniju trenda pokazujući izvesna manja ili veća odstupanja od nje. Ta odstupanja, tj. kolebanja oko linije trenda treba proučavati da bi se uočila izvesna pravilnost u njihovom ispoljavanju. Ta pravilnost u kretanju određene pojave tokom vremena, njen pad ili porast u izvesnom vremenskom periodu, naziva se periodičnim promenama. Kada se pravilnosti u kretanju jedne masovne pojave ponavljaju svake godine označavaju se kao sezonske varijacije, a kada se ponavljaju u razmaku od više godina nazivaju se cikličnim kolebanjem. Iz napred iznesenog može se izvući zaključak da je trend najbolje prilagođena linija podacima koji pokazuju varijacije određene masovne pojave tokom vremena. Pomoću trenda može se videti tendencija kretanja posmatrane pojave i može se vršiti interpolacija (ocenjivanje međuvrednosti) i ekstrapolacija (prognoziranje vrednosti za nadredni vremenski period). Najveći broj promena može se proučavati linearnim trendom, koji će biti i prikazan.

Za izračunavanje linearног trenda koristi se jednačina, koja predstavlja jednačinu prave linije:

$$t = a + bx$$

U ovoj je jednačini vreme (časovi, nedelje, meseci, godine, itd.) uzeto kao nezavisna promenljiva (X), a vrednost posmatrane pojave kao zavisna promenljiva ili funkcija (Y). Parametar „a“ predstavlja odsečak na ordinati, tj. Y-osi (početna vrednost funkcije za  $X = 0$ ), a parametar „b“ tangens ugla koji ta prava zaklapa sa pozitivnim pravcem X-ose (iznos priraštaja). Da bi se izračunali parametri „a“ i „b“ koristi se metod normalnih jednačina, tj. metod najmanjih kvadrata u obliku jednačina:

$$\begin{aligned} aN + b\sum x &= \sum y \\ a\sum x + b\sum x^2 &= \sum xy \end{aligned}$$

U ovim jednačinama nepoznati su jedino parametri „a“ i „b“, dok su ostale veličine poznate iz podataka posmatrane vremenske serije. Prvo se izračunava parametar „b“ po obrascu:

$$b = \frac{\sum xy - N \bar{x} \bar{y}}{\sum x^2 - N \bar{x}^2}$$

Kad se nađena vrednost parametra „b“ zameni u jednačini, parametar „a“ se izračunava na sledeći način:

$$a = \bar{y} - b\bar{x}$$

Pošto su izračunate vrednosti oba parametra, „a“ i „b“, one se zamenjuju u jednačini linearne trenda.

Postoji i lakši način izračunavanja parametara „a“ i „b“. Vrednosti za nezavisnu promenljivu (X) odaberu se tako da njihov zbir postane nula ( $X = 0$ ). Na taj se način dobijaju vrlo jednostavne jednačine:

$$aN = \Sigma y$$

$$b\Sigma x^2 = \Sigma xy$$

i jednačine za parametre „a“ i „b“ u obliku:

$$b = \frac{\Sigma xy}{\Sigma x^2}$$

$$a = \frac{\Sigma y}{N} \text{ ili } a = \bar{y}$$

Kad imamo jednu vremensku seriju sa neparnim brojem članova, vrednosti za X uzimamo tako (zbog uslova  $X=0$ ) da godinu koja je u sredini obeležimo sa 0, godine koje prethode toj godini obeležavamo sa  $-1, -2$  itd., a godine koje slede sa  $+1, +2$  itd. Kod serija sa parnim brojem članova vrednosti za X uzimamo tako (zbog uslova  $X=0$ ) da dve godine koje se nalaze u sredini označimo sa  $-1$  i  $+1$ , pa  $-3$  i  $+3$ , pa  $-5$  i  $+5$  itd., znači neparnim brojevima. Za primer izračunavanja trenda navešćemo broj hospitalizovanih psihiatrijskih bolesnika na popisima 31.12.1965—1969. godine.

Godine	Broj bolesnika
1965	723
1966	773
1967	748
1968	899
1969	896

Da bi došli do potrebnih veličina koristimo sledeću radnu tablu:

N	Godine	X	Y	$X^2$	XY	t
1	1965	-2	723	4	-1446	714
2	1966	-1	773	1	-773	-2219 761
3	1967	0	748	0	0	808
4	1968	+1	899	1	+899	855
5	1969	+2	896	4	+1792	+2691 902
		0	4039	10		+ 472 4040

$$a = \frac{\Sigma Y}{N} = \frac{4039}{5} = 808$$

$$a = 808$$

$$b = \frac{\Sigma XY}{\Sigma X^2} = \frac{472}{10} = 47,2$$

$$b \approx 47$$

Jednačina trenda ima oblik:

$$t = a + bx$$

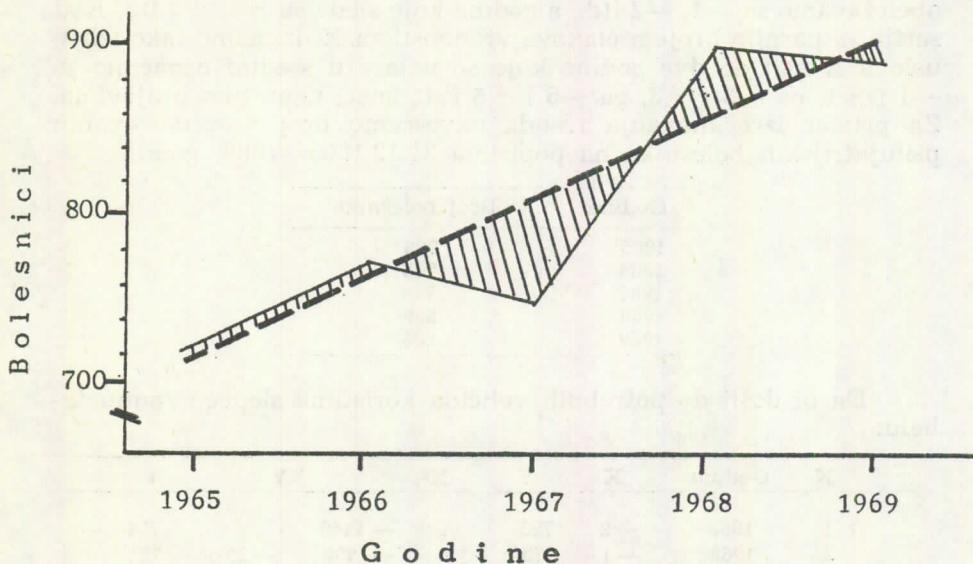
$$t = 808 + 47x$$

Sad ovu jednačinu koristimo za izračunavanje odgovarajućih vrednosti trenda za svaku godinu, koja predstavlja teorijski broj hospitalizacija psihijatrijskih bolesnika za svaku godinu.

$$\begin{aligned} \text{za 1965. } x &= -2 & t &= 808 + 47(-2) = 808 - 94 = 714 \\ \text{za 1966. } x &= -1 & t &= 808 + 47(-1) = 808 - 47 = 761 \\ \text{za 1967. } x &= 0 & t &= 808 + 47(0) = 808 + 0 = 808 \\ \text{za 1968. } x &= +1 & t &= 808 + 47(+1) = 808 + 47 = 855 \\ \text{za 1969. } x &= +2 & t &= 808 + 47(+2) = 808 + 94 = 902 \end{aligned}$$

Dobijene vrednosti unete su u tabelu iz koje je nacrtan grafikon sa podacima za Y i liniju trenda (t) koja je najbolje prilagođena stvarnim podacima.

Prikaz broja hospitalizovanih psihijatrijskih bolesnika i linije trenda



Isprekidana linija predstavlja liniju trenda, a puna linija stvarne podatke. Šrafirani deo predstavlja odstupanja iznad i ispod trenda, što pokazuje da su kolebanja oko trenda znatna, te možemo zaključiti da broj hospitalizovanih psihijatrickih bolesnika nije imao ujednačeni ritam.

Pomoću linije trenda, kao što smo već rekli, vršimo extrapolaciju, te u našem primeru za 1970. godinu  $X=+3$  i pomoću jednačine trenda  $t=808+47x$  dobijamo da će 1970. godine biti 949 hospitalizacija psihijatrijskih bolesnika.

## KORELACIJA

Povezanost velikog broja pojava i njihove međusobne zavisnosti proveravaju se pomoću metoda korelacije. Korelacija može biti pozitivna i negativna, pravolinijska i krivolinijska.

Stepen ili nivo međusobne zavisnosti i povezanosti izražava se koeficijentom korelacije ( $r$ ) i njegova vrednost se nalazi u intervalu od  $-1$  do  $+1$ , tj.  $-1 \leq r \leq +1$ . Ako je koeficijent korelacije veći od jedan podatak nije tačan. Ako je  $r = \pm 1$  kažemo da je stepen zavisnosti maksimalan, što znači da se sve tačke nalaze na prvoj liniji. Ako je  $r=0$ , kažemo da nema korelacije — potpuna nezavisnost.

Kada vrednost jedne i neke druge pojave ili obeležja rastu ili opadaju korelacija je pozitivna a koeficijent korelacije se kreće od  $0$  do  $+1$ , tj.  $0 < r < +1$ .

Kada porastu vrednosti jedne pojave odgovara pad vrednosti neke druge pojave i obratno korelacija je negativna, a koeficijent korelacije se kreće od  $-1$  do  $0$ , tj.  $-1 < r < 0$ .

Da li je vrednost koeficijenta korelacije visoka ili niska odredićemo pomoću Tablica za značajnost koeficijenta korelacijske.

Značajnost koeficijenta linearne korelacije na granici od 5% i 1%

Stepeni slobode (N - 2)	P 0,05	P 0,01	Stepeni slobode (N - 2)	P 0,05	P 0,01
1	0,997	1,000	24	0,388	0,496
2	0,950	0,990	25	0,381	0,487
3	0,878	0,959	26	0,374	0,478
4	0,811	0,917	27	0,367	0,470
5	0,754	0,874	28	0,361	0,463
6	0,707	0,834	29	0,355	0,456
7	0,666	0,798	30	0,349	0,449
8	0,632	0,765	35	0,325	0,418
9	0,602	0,735	40	0,304	0,393
10	0,576	0,708	45	0,288	0,372
11	0,553	0,684	50	0,273	0,354
12	0,532	0,661	60	0,250	0,325
13	0,514	0,641	70	0,232	0,302
14	0,497	0,623	80	0,217	0,283
15	0,482	0,606	90	0,205	0,267
16	0,468	0,590	100	0,195	0,254
17	0,456	0,575	125	0,174	0,228
18	0,444	0,561	150	0,159	0,208
19	0,433	0,549	200	0,138	0,181
20	0,423	0,537	300	0,113	0,148
21	0,413	0,526	400	0,098	0,128
22	0,404	0,515	500	0,088	0,115
23	0,396	0,505	1.000	0,062	0,081

Kada su nam poznate aritmetičke sredine ( $\bar{x}$ ,  $\bar{y}$ ), standardne devijacije ( $\sigma_x$ ,  $\sigma_y$ ) i kovarijansa ( $\sigma_{xy}$ ) onda koeficijent korelacijskog računamo po obrascu:

$$\gamma_{xy} = \frac{\sigma_{xy}}{\sigma_x \sigma_y} \quad (1)$$

Ako nemamo proračunate standardne devijacije onda koristimo sledeći obrazac, koji izgleda komplikovan, iako u stvari to nije.

$$\gamma_{xy} = \frac{N\sum xy - (\sum x)(\sum y)}{\sqrt{[N\sum x^2 - (\sum x)^2][N\sum y^2 - (\sum y)^2]}} \quad (2)$$

Na primer:

Prevalencija shizofrenije ( $x$ ) i maloletni prestupi ( $y$ ) na 1.000 omladinaca.

Opština	$x$	$y$	$x^2$	$y^2$	$xy$
Barajevo	1,02	3,10	1,04	9,62	3,16
Čukarica	1,91	17,30	3,65	299,29	33,04
Grocka	0,81	8,00	0,66	64,00	6,48
Novi Beograd	2,00	14,20	4,00	201,64	28,40
Obrenovac	1,09	5,30	1,19	28,09	5,78
Palilula	2,37	23,10	5,62	533,61	54,75
Savski Venac	3,41	26,40	11,63	696,96	90,02
Sopot	1,50	9,60	2,25	92,16	14,40
Stari Grad	3,83	21,10	14,67	445,21	80,81
Voždovac	2,35	25,00	5,52	625,00	58,75
Vračar	4,16	19,50	17,31	380,25	81,12
Zemun	1,87	17,30	3,50	299,29	32,35
Zvezdara	2,92	25,20	8,53	635,04	73,58
$\Sigma$	29,24	215,10	79,57	4310,15	562,64

Da bismo izračunali koeficijent korelacijskog računamo da znamo, kao što smo već rekli sledeće:

$$\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n} = \frac{29,24}{13} = 2,25$$

$$\bar{y} = \frac{\Sigma y}{n} = \frac{215,10}{13} = 16,55$$

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{\sum x^2}{n} - \bar{x}^2} = \sqrt{\frac{79,57}{13} - 5,06} = \sqrt{6,12 - 5,06} = \sqrt{1,06} = 1,03$$

$$\sigma_y = \sqrt{\frac{\sum y^2}{n} - \bar{y}^2} = \sqrt{\frac{4310,15}{13} - 273,90} = \sqrt{331,55 - 273,90} = 7,59$$

$$\sigma_{xy} = \frac{\Sigma xy}{n} - \bar{x} \bar{y} = \frac{562,64}{13} - 37,24 = 43,28 - 37,24 = 6,04.$$

Sad kad smo izračunali aritmetičke sredine ( $\bar{x}$  i  $\bar{y}$ ), standardne devijacije ( $\sigma_x$  i  $\sigma_y$ ) i kovarijansu ( $\sigma_{xy}$ ) lako ćemo izračunati  $\gamma_{yx}$  po obrascu:

$$\gamma_{xy} = \frac{\sigma_{xy}}{\sigma_x \sigma_y} = \frac{6,04}{(1,03)(7,59)} = \frac{6,04}{7,82} = 0,77$$

$\gamma_{xy} = 0,77$   $V = 11\gamma_{xy}/0,01 = 0,68$  dakle možemo zaključiti da je maloletno prestupništvo i prevalencija shizofrenije u vrlo visokoj korelaciji.

Za izračunavanje koeficijenta korelacije po obrascu (2) moramo izračunati tražene vrednosti, kao što je to pokazano u tabeli, i onda jednostavno vršimo zamenu.

	Redovno polažu (p)	ispite (o)	Neredovno polažu (p)	ispite (o)	Svega
Anksiozni	12	$(31x52:79)=20,4$	19	$(31x27:79)=10,6$	31
Zdravi	40	$(48x52:79)=31,6$	8	$(48x27:79)=16,4$	48
Ukupno:	52	52,0	27	27,0	79

$$X^2 = \sum \frac{(P - O)^2}{O} = \frac{(20,4 - 12)^2}{20,4} + \frac{(31,6 - 40)^2}{31,6} + \frac{(10,6 - 19)^2}{10,6} + \frac{(16,4 - 8)^2}{16,4} = \\ = 3,46 + 2,23 + 6,66 + 4,30 = 16,65$$

$$V = \text{stepen slobode i } V = (n_r - 1)(n_k - 1)$$

$$n_r = \text{broj reda tabele}$$

$$n_k = \text{broj kolone tabele } V = (2 - 1)(2 - 1).$$

$$V = 1$$

$$X^2 = 16,65 \quad V = 1$$

$$P0,05/x^2 = 3,84$$

$$P0,01/x^2 = 6,65$$

Pošto je izračunata vrednost  $x^2$  veća od tabličnih moramo odbaciti nultu hipotezu ( $H_0$ ) i prihvati radnu hipotezu ( $H_1$ ) to jest hipotezu da postoji velika zavisnost između anksioznosti i neredovnog polaganja ispita.

$$\begin{aligned} \gamma_{xy} &= \frac{N\Sigma xy - (\Sigma x)(\Sigma y)}{\sqrt{[N\Sigma x^2 - (\Sigma x)^2][N\Sigma y^2 - (\Sigma y)^2]}} = \\ &= \frac{(13x562,64) - (29,24x215,10)}{\sqrt{[(13x79,54) - (29,24)^2][(13x4310,15) - (215,10)^2]}} = \\ &= \frac{7314,32 - 6289,52}{\sqrt{[1034,41 - 854,98][56031,95 - 46268,01]}} = \frac{1024,80}{\sqrt{1751943,75}} = \\ &= \frac{1025,80}{1323,61} = 0,77 \text{ dakle isti rezultat.} \end{aligned}$$

## Postavljanje i testiranje hipoteza

Statističke mere ili parametri, kao što su relativni brojevi, srednje vrednosti, mere varijacije, korelacija itd. govore o razlikama u ispoljavanju masovnih pojava koje se mogu upoređivati ili o promenama koje se dešavaju sa istom pojmom tokom vremena odnosno pod delovanjem određenih činilaca. Manje ili veće razlike u vrednostima statističkih parametara uvek postoje. U statističkom istraživanju međutim, nije dovoljno samo registrovati postojanje tih razlika, već treba postavljanjem hipoteza i njihovim testiranjem, primenom određenih statističkih tehnika, utvrditi da li su opservirane razlike statistički značajne. Razlike su statistički značajne kada nisu posledica slučajnog odstupanja, to jest kada prelaze granice takvog odstupanja.

Hipoteze se postavljuju i testiraju u sledećim slučajevima:

1. Kada treba proceniti kvalitativne i kvantitativne razlike statističkih parametara uzorka i osnovnog skupa ili mase. Za tu procenu postavlja se tzv. nulta hipoteza ( $H_0$ ), koja polazi od pretpostavke da ne postoje statistički značajne razlike između njih, odnosno da su postojeće razlike u granicama onoga što se slučajno dešava. Zavisno od rezultata testiranja nulte hipoteza se odbacuje ili prihvata. Ako testiranje odbaci nultu hipotezu, onda to znači da uzorak ne pripada toj masovnoj pojavi, to jest da nije za nju reprezentativan.

2. Kada treba proceniti razlike osnovnih statističkih parametara između dva uzorka jednog osnovnog skupa, polazi se od nulta hipoteze i njenim testiranjem, utvrđuje se da li su postojeće razlike statistički značajne ili ne. Ovaj se metod upotrebljava i u tzv. eksperimentalnim istraživanjima u kojima se dva prethodno testirana uzorka, čije razlike nisu statistički značajne, u eksperimentu tretiraju na različite načine. Obično je jedan od uzoraka kontrolni uzorak dok na drugi eksperimentalni deluje neki određeni činilac. Evaluacija efikasnosti psihofarmaka predstavlja primer takvog eksperimenta. Ponovnim ispitivanjem oba uzorka i teestiranjem njihovih razlika izvlači se zaključak da li je došlo do statistički značajnih promena u njima.

Nulta hipoteza ( $H_0$ ) predstavlja pomoćnu hipotezu i u najvećem broju slučajeva postavlja se da bi bila odbačena. Da bi se izvršila verifikacija određenog zaključka, obično se istovremeno sa njom postavlja i alternativna ( $H_1$ ) ili radna to jest operativna hipoteza, koja pretpostavlja da su razlike u parametrima uzorka i celog skupa ili razlike između dva uzorka statistički značajne, to jest da nisu nastale slučajno, već da su izazvane određenim uzrokom koji je sistematski delovao. Na taj se način obavlja testiranje nulte hipoteze prema radnoj hipotezi i izračunava se stepen verovatnoće sa kojom se jedna ili druga hipoteza mogu prihvati odnosno odbaciti. Ovaj stepen verovatnoće (odnosno rizika) određuje se na osnovu nivoa signifikantnosti statističkih razlika uz pomoć posebnih tablica. Stepen verovatnoće prihvatanja odnosno odbacivanja jedne hipoteze

obeležava se sa p. Kada se kaže da je nivo signifikantnosti ili  $p < 0,05$  to znači da sa sigurnošću od 95% ili sa rizikom od 5% i manje možemo tvrditi da su naši zaključci u pogledu testiranih hipoteza tačni. Visoki nivo signifikantnosti postoji kada je  $p < 0,01$ , što znači da je sigurnost u pogledu prihvatanja ili odbacivanja određene hipoteze na nivou od 99%, a rizik 1% i manje od toga.

Iz svega što je napred izneseno vidi se da procedura postavljanja i testiranja hipoteza obuhvata sledeće postupke:

1. Postavljanje i formulisanje radne hipoteze ( $H_1$ ).
2. Postavljanje nulta hipoteze ( $H_0$ ).
3. Izbor statističkog testa i odgovarajuće formule za testiranje hipoteze.
4. Određivanje nivoa signifikantnosti sa rizikom od 5% i manje ili 1% i manje ( $p < 0,05$  ili  $p < 0,01$ ).

5. Donošenje zaključka, na osnovu dobijenih vrednosti testa i vrednosti koje su teorijski određene u tablicama, o tome da li se nulta odnosno radna hipoteza prihvataju ili odbacuju i sa kakvim nivoom verovatnoće.

Za testiranje hipoteza najčešće se upotrebljavaju T(te) test i  $\chi^2$  (hi kvadrat) test. T test se koristi za podatke iz kojih se mogu izračunati aritmetička sredina ( $\bar{x}$ ) i standardna devijacija ( $\sigma$ ), to jest za parametrijske ili numeričke podatke. Potrebno je da su ti podaci normalno ili bar simetrično raspoređeni.  $\chi^2$  test se primenjuje kada su u pitanju neparametrijski podaci iz kojih se ne mogu izračunati ni aritmetička sredina ni standardna devijacija. Ovaj se test upotrebljava još i za podatke kod kojih važnu ulogu igra frekvencija to jest učestalost događaja.

### T (te) test

Kao što je rečeno T test se koristi za testiranje hipoteza kada su u pitanju podaci iz kojih se može izračunati aritmetička sredina i standardna devijacija. Ovim se testom utvrđuje: 1) da li se aritmetička sredina jednog uzorka značajnije razlikuje od poznate aritmetičke sredine određenog statističkog osnovnog skupa i 2) da li postoje značajne razlike u aritmetičkim sredinama između dva uporedljiva uzorka.

Ako su razlike aritmetičkih sredina u granicama slučajnih varijacija prihvata se nulta hipoteza koja govori da statistički značajnih razlika nema. Ako razlike prelaze granice slučajnih varijacija nulta hipoteza se odbacuje.

Obrazac za testiranje razlika između aritmetičke sredine uzorka ( $\bar{x}_p$ ) i aritmetičke sredine osnovnog skupa ( $\bar{x}$ ) glasi:

$$T = \frac{\bar{x}_p - \bar{x}}{\sigma_p}$$

$$\bar{\sigma}_x = \text{standardna greška uzorka} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

Kada se testira razlika između aritmetičkih sredina dva uzorka ( $\bar{x}_1$  i  $\bar{x}_2$ ) obrazac je sledeći:

$$T = \frac{\bar{x}_1 + \bar{x}_2}{\sqrt{\sigma_{x1}^2 + \sigma_{x2}^2}} \quad \sigma_{x1} = \text{standardna greška } x_1 \text{ uzorka}$$

$$\sigma_{x2} = \text{standardna greška } x_2 \text{ uzorka.}$$

Da bi se utvrdilo da li je posmatrana razlika značajna ili ne, konstruisane su specijalne tablice gde se za svaku vrednost T — testa nalazi iznos verovatnoće da nulta hipoteza može da postoji.

**Tablica za granične vrednosti t-testa**

V	P 0,05		P 0,01		V	P 0,05		P 0,01		V	P 0,05		P 0,01	
	P 0,05	P 0,01	P 0,05	P 0,01		P 0,05	P 0,01	P 0,05	P 0,01		P 0,05	P 0,01	P 0,05	P 0,01
1	12,71	63,66	11	2,20	3,11	21	2,08	2,08	2,83					
2	4,30	9,92	12	2,18	3,06	22	2,07	2,07	2,82					
3	3,18	5,84	13	2,16	3,01	23	2,07	2,07	2,81					
4	2,78	4,60	14	2,14	2,98	24	2,06	2,06	2,80					
5	2,57	4,03	15	2,13	2,95	25	2,06	2,06	2,79					
6	2,45	3,71	16	2,12	2,92	26	2,06	2,06	2,78					
7	2,36	3,50	17	2,11	2,90	27	2,05	2,05	2,77					
8	2,31	3,36	18	2,10	2,88	28	2,05	2,05	2,76					
9	2,26	3,25	19	2,09	2,86	29	2,04	2,04	2,76					
10	2,23	3,17	20	2,09	2,84	30	2,04	2,04	2,75					

Iz tablice za T — test čita se koliko iznosi verovatnoća za određenu vrednost T — testa i određen stepen slobode (V). Stepen slobode dobija se kada se od posmatranog broja podataka (n) oduzme jedan ( $V=n-1$ ) ili dva, ako se upoređuju dve grupe sa različitim brojem podataka ( $V=n_1+n_2-2$ ).

Iz sledećeg primera vidi se primena T-testa za procenu valjanosti upitnika za procenjivanje neurotične anksioznosti koji je konstruisao dr Ljubomir Erić.

Razlike aritmetičkih sredina ispitanika iz uzorka pacijenata i uzorka zdravih

	Uzorak pacijenata	Uzorak zdravih
$\bar{X}$	96,22	45,74
$\sigma_x^2$	27,83	25,08
N	218	465
T	6,94	

$$T = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\sigma_{\bar{x}_1}^2 + \sigma_{\bar{x}_2}^2}} = \frac{96,22 - 45,74}{\sqrt{27,83 + 25,08}} = \frac{50,48}{\sqrt{52,91}} = \frac{50,48}{7,27} = 6,94$$

$$V = n_1 + n_2 - 2 = 218 + 465 - 2 = 681; p = 0,01 T = 2,58$$

Za  $p=0,01$  tablične vrednosti  $T$ —testa iznose 2,58. Dobijena vrednost 6,94 ukazuje da upitnik visoko statistički značajno izdvaja pacijente od zdravih i valjano može da koristi za procenjivanje neurotične anksioznosti.

Kada se  $T$  — testom testira hipoteza na osnovu podataka iz malih uzoraka sa 30 i manje članova, koristi se sledeći obrazac:

$$T = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{n_1 \bar{x}_1^2 + n_2 \bar{x}_2^2}{n_1 + n_2 - 2} \cdot \frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2}}}$$

Kada su u pitanju rezultati koji se ne mogu izmeriti u kvantitativnim jedinicama, već samo u frekvencijama posmatranih svojstava, izračunaju se prvo relativni brojevi (pokazatelji strukture, indeksi, stope itd.). Zatim se koristi  $T$  — test, ali u modifikovanom obliku. U tom slučaju ne postoji aritmetička sredina ( $\bar{x}$ ) već proporcija ( $p$ ), a varijansa ima oblik:

$$\begin{aligned}\sigma^2 &= p(1-p) = p \cdot q \\ q &= 1-p \text{ tj. } p+q=1 \text{ ili kada se radi o procentu} \\ q &= 100-p \text{ to jest } p+q=100.\end{aligned}$$

Prema tome  $T$  — test u ovakvima slučajevima ima obrazac:

$$T = \frac{p_1 \cdot q_1}{\sqrt{\frac{p_1 \cdot q_1}{n_1} + \frac{p_2 \cdot q_2}{n_2}}}$$

U grupi od 270 muškaraca nađen je u 108 slučajeva neurotični poremećaj (kategorija 300.), a u grupi od 296 žena 148 slučajeva.

$$n_1 = 270 \quad p_1 = \frac{108}{270} = 0,4 \quad q_1 = 1 - 0,4 = 0,6$$

$$n_2 = 296 \quad p_2 = \frac{148}{296} = 0,5 \quad q_2 = 1 - 0,5 = 0,5$$

$$\begin{aligned}T &= \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{\frac{p_1 \cdot q_1}{n_1} + \frac{p_2 \cdot q_2}{n_2}}} = \frac{0,4 - 0,5}{\sqrt{\frac{0,4 \cdot 0,6}{270} + \frac{0,5 \cdot 0,5}{296}}} = \\ &= \frac{0,1}{\sqrt{\frac{0,24}{270} + \frac{0,25}{296}}} = \frac{0,1}{\sqrt{0,000 + 0,0008}} = \frac{0,1}{0,0412} = 2,43\end{aligned}$$

$$V = n_1 + n_2 - 2 = 270 + 296 - 2 = 584; \quad p = 0,05 \quad t = 1,97$$

Izračunata vrednost T — testa od 2,43 govori o statistički značajnim razlikama u pogledu obolevanja od neuroze između žena i muškaraca.

Ako su vrednosti u grupama, koje se porede, u korelaciji, to jest ako su proporcije ( $p_1$  i  $p_2$ ) dobijene iz iste grupe onda se kod velikih uzoraka koristimo formulom:

$$T = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{(a+d) + (a-d)^2}}$$

$$V = n - 1$$

$(a+d)$  — absolutne frekvencije u tabeli moraju biti najmanje 10.

Obrazac za T — test za male uzorke glasi:

$$T = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{\frac{a+d}{n}}}$$

### X<sup>2</sup> (hi kvadrat) test

X<sup>2</sup> test se upotrebljava kada su u pitanju neparametrijski podaci to jest podaci iz kojih ne može da se izračuna standardna devijacija. Prema tome, ovaj test može da se koristi samo kada je data distribucija frekvencije neke pojave, a ne njene druge mere kao što su relativni brojevi, srednje vrednosti itd.

X<sup>2</sup> test se upotrebljava kada se želi da li posmatrane (P) odnosno stvarne ili empirijske frekvencije neke pojave odgovaraju očekivanim (0) odnosno hipotetičkim ili teorijskim frekvencijama. Drugim rečima X<sup>2</sup> test omogućava zakjučivanje da li su postojeće razlike u granicama normalne varijabilnosti ili prevazilaze te granice.

Ako između posmatranih (P) i očekivanih (0) frekvencija neke pojave, na osnovu vrednosti X<sup>2</sup> testa ne postoje statistički značajne razlike, onda se zaključuje da one pripadaju istoj statističkoj masi ili skupu. I obratno, ako je razlika statistički signifikantna izvodi se zaključak da ne pripadaju istom, već različitim statističkim skupinama.

Kao i kod T — testa i kod X<sup>2</sup> testa uzima se kao granica tačnosti rizik od 0,05 odnosno nivo od 0,95 verovatnoće. Kada su u istraživanju potrebnii precizniji zaključci koristi se viši nivo verovatnoće sa nižim rizikom greške koji iznosi maksimalno 0,001.

X<sup>2</sup> test se izračunava po sledećem obrascu:

$$X^2 = \sum \frac{P - 0^2}{0}$$

P = posmatrane frekvencije

0 = očekivane frekvencije

Dobijene vrednosti X<sup>2</sup> testa upoređuju se sa vrednostima ovog testa u posebnim tablicama u kojima su te vrednosti sredjene i prikazane prema nivoima verovatnoće i stepenom slobode.

**Tablica graničnih vrednosti  $X^2$  — testa**

V	Verovatnoća		V	Verovatnoća	
	0,05	0,01		0,05	0,01
1	3,84	6,64	16	26,30	32,00
2	5,99	9,21	17	27,59	33,41
3	7,82	11,34	18	28,87	34,81
4	9,49	13,28	19	30,14	36,19
5	11,07	15,09	20	31,41	37,57
6	12,59	16,81	21	32,67	38,93
7	17,07	18,48	22	33,92	40,29
8	15,51	20,09	23	35,17	41,64
9	16,92	21,67	24	36,42	42,98
10	18,81	23,21	25	37,65	44,81
11	19,67	24,72	26	38,88	45,61
12	21,08	26,22	27	40,11	46,96
13	22,36	27,69	28	41,34	48,28
14	23,68	29,14	29	42,56	49,59
15	25,00	30,58	30	43,77	50,89

Kada ne bi bilo nikakve razlike između posmatranih i očekivanih frekvencija vrednost  $X^2$  testa bila bi 0. Što su razlike veće veća je i vrednost  $X^2$  testa, pa je postavljena nulta hipoteza da nema statistički značajnih razlika manje verovatna to jest može se sa manjom ili većom verovatnoćom odbaciti.

Primena i izračunavanje  $X^2$  (Hi kvadrat) testa vidi se iz sledećeg primera:

	Redovno polažu (p)	ispite	(0)	Neredovno polažu (p)	ispite	(0)	Svega
Anksiozni	12	$(31 \times 52 : 79) = 20,4$		19	$(31 \times 27 : 79) = 10,6$		31
Zdravi	40	$(48 \times 52 : 79) = 31,6$		8	$(48 \times 27 : 79) = 16,4$		48
Ukupno:	52		52,0	27		27,0	79

$$X^2 = \sum \frac{(P - O)^2}{O} = \frac{(20,4 - 12)^2}{20,4} + \frac{(31,6 - 40)^2}{31,6} + \frac{(10,6 - 19)^2}{10,6} + \\ + \frac{(16,4 - 8)^2}{16,4} = 3,46 + 2,23 + 6,66 + 4,30 = 16,65$$

V=stepen slobode i V=(n<sub>r</sub>—1) (n<sub>k</sub>—1)

n<sub>r</sub>=broj reda tabele

V=1

n<sub>k</sub>=broj kolone tabele V=(2—1) (2—1).

$X^2 = 16,65$

V=1

P=0,05/X<sup>2</sup>=3,84

P=0,01/X<sup>2</sup>=6,65

Pošto je izračunata vrednost  $X^2$  veća od tabličnih moramo odbaciti nultu hipotezu ( $H_0$ ) i prihvati radnu hipotezu ( $H_1$ ) to jest hipotezu da postoji velika zavisnost između anksioznosti i neredovnog polaganja ispita.

I.

## TABLICE SLUČAJNIH BROJEVA

20414	73116	53396	45514	41258	59982	90259	55178	08458	71774
00086	50389	28113	93592	82332	09778	50310	78893	84070	30868
57604	62449	59431	66212	57537	33199	84221	64024	14336	66938
05434	14191	15388	25842	93715	62231	07953	95147	86167	09776
08584	91135	63550	81581	56632	83391	98519	29472	71053	78592
12041	96013	29124	40859	49310	05481	84852	70980	74976	97914
58412	31398	25110	63108	06348	29941	37202	39923	86091	45797
89284	27659	19512	96681	29967	73323	24451	77388	18265	01821
60759	77025	43704	99855	40235	84418	46902	42143	21817	48469
59824	60305	79936	77690	08212	16697	87844	11462	27942	75866
09788	00992	28813	73783	52787	43887	45526	02746	20622	34650
92165	68337	98711	99193	42375	09277	49037	51958	93846	06614
15064	63318	95008	54856	43456	22458	08872	07821	74879	81966
35485	75324	61544	38847	37948	05559	67388	13041	81033	37072
66126	55274	84574	49327	69950	73872	33805	93598	56279	03645
07115	42202	99000	07673	35955	85470	20388	08593	36113	41358
43849	05864	13186	72620	74106	42486	75339	67560	70975	32869
01805	45237	19793	89723	80237	88314	36661	41500	43621	96944
32208	70400	36279	29008	70617	22624	01098	71155	58762	46673
85844	93318	49739	95318	31171	06499	88829	80356	26846	94551
65031	26171	53435	65511	18350	20764	20259	77422	78646	19297
14324	33618	67416	57671	75555	02250	61407	67585	78210	48004
66784	77016	16439	30850	21063	47710	04661	44192	58278	79191
48736	70106	55142	29096	13046	68707	55125	03754	05381	23655
20711	25734	99813	48389	66248	85568	21063	32266	68545	85269
64777	61737	79135	52089	26003	67907	25927	74311	63286	65071
60474	25396	49871	49512	41177	64549	01546	08277	19213	96130
85514	90921	09334	76355	84439	16403	22960	31166	35148	15290
34761	52705	72657	45770	63571	52142	25544	92384	88427	65736
83188	08165	62258	23574	81402	56253	57251	22465	79650	51499
03291	09968	88621	45925	15833	18198	54416	97386	66462	32837
22715	87982	71128	81938	93521	39184	96887	74998	76021	69577
09863	14360	69914	81455	43703	61559	84676	73296	07173	99864
61888	49832	60454	86884	79507	45571	94501	04234	33471	45581
87534	09359	49821	99769	34979	51591	76945	44042	03232	29619
99308	31691	92263	23406	01033	69937	79493	00863	45011	60776
70201	97014	13134	88039	57857	08897	22345	05368	77004	13633
10587	27227	88887	05062	19705	86300	89613	83560	64884	21880
52434	14523	67612	24668	40388	35862	33998	28274	11569	68965
46681	04280	35350	03108	34664	51232	12354	08980	05832	57492
62450	14143	29904	68526	32022	56261	12465	24906	17825	04108
17251	91267	20427	54470	29090	84882	12965	27242	87935	61098
57949	74888	02223	57897	69546	25815	24501	62993	46839	03816
29418	05609	80538	14266	94162	30314	52381	54278	81423	32338
07667	55219	05433	20176	16926	48317	55710	79653	77262	06641
24980	97823	94083	49630	09142	43712	52872	75479	81690	80796
46537	25178	88094	59351	82676	30363	35192	66151	72486	64064
36218	68102	98028	37497	59515	17509	62129	28290	07862	10964
42300	81360	03020	78320	45803	91507	27054	44625	99120	09697
36952	24517	00584	77331	27875	54936	51406	79663	85750	84851

## II.

## TABLICE SLUČAJNIH BROJEVA

03304	92386	77277	77195	77146	22244	09463	41962	51370	79104
07656	25508	75752	05251	71135	04483	40562	34833	78695	99000
58920	25463	36490	35272	74830	25238	60492	67747	90491	29801
00401	40141	41816	97196	47797	85926	16717	80507	36477	87805
17165	51092	89663	39737	30434	93775	37182	56489	96266	38567
50549	56702	22045	33310	88564	28116	92608	89629	91830	96415
69303	28403	80347	96043	32084	19119	67138	78442	18060	31740
12654	63975	88814	21017	25856	78898	77121	87605	68606	27980
93820	87852	64819	01742	48293	57189	07701	62637	42031	22222
91665	53847	44915	18953	48460	25893	59973	98218	70224	30381
73547	22321	98794	46042	87084	60973	23007	00579	98932	81020
13846	98018	57701	41115	18612	05141	76135	25059	93921	06505
55252	10340	37674	27571	06566	58408	31744	70151	05351	58226
95123	50945	66447	67274	19068	21278	05178	43744	01217	44353
41114	46741	68238	07688	14166	52244	68658	57546	82240	26387
17519	89413	90468	79352	31948	78689	89128	20363	43595	24628
29522	79448	13461	93878	43258	15194	72032	25835	18890	25422
26225	40437	85947	64334	58251	06643	53597	33686	10830	00714
33360	44063	54030	06330	47834	38072	70983	13410	28517	61152
27956	35967	66289	15995	68059	71519	66273	23703	22587	30053
18756	61975	20201	94646	73467	29752	31158	96428	79333	62592
18187	27286	02831	28282	46811	55048	93058	53640	57351	40583
58403	93952	09718	86475	12848	36873	02144	75231	23725	26912
11922	05943	76788	87878	44715	15766	12031	28864	45080	01882
91053	82690	52293	84083	79510	66154	28723	20031	24376	29117
34263	64956	75567	46233	59805	04882	92802	55024	01314	59929
77066	89404	23338	15132	53766	22452	10759	10785	30222	80273
10691	04830	44770	91796	05127	87410	78160	96331	06196	15836
57389	21772	36058	84296	19267	26442	63768	55067	97474	25928
11356	37867	18069	27534	00333	87004	80552	26071	02719	91464
26456	71797	61254	77367	83731	21866	68285	32304	53652	76856
04471	17643	06417	38408	82084	56388	19301	98038	26388	45727
96607	27415	78042	73916	79881	14952	03915	48591	50061	88601
87286	65714	38452	10849	34484	37469	55430	93976	64979	70559
58309	51669	39084	26535	34303	89885	53259	45191	05331	96412
20852	89916	86150	01041	65681	90093	89617	02551	60109	96234
69896	56559	17214	94375	25999	66083	91565	24136	80869	26127
35820	91244	80407	14161	16763	93003	62252	97277	14950	55373
35703	44465	36639	73746	43678	03157	92084	71164	72332	36639
67746	09086	33412	30514	36834	57090	35698	47145	03986	57354
46217	81714	47148	23025	74918	14878	64630	65439	83462	13092
71682	66790	94207	36425	05912	01046	59519	00172	61605	91711
90565	19733	03018	46452	77419	22422	06884	57880	47047	73190
26644	41028	89140	91458	00244	78020	88515	94701	09445	34828
57650	41428	83742	24248	36733	75572	52016	83029	37074	80406
96059	15682	25605	04102	99250	73725	49402	63426	18636	16299
64095	00172	43774	74767	47947	31575	07657	46885	66251	04817
68773	58225	46441	21728	79801	05200	42869	75726	20592	44429
99679	88764	07029	15652	35052	72804	93559	90012	87659	55776
18391	20553	23563	12814	70107	59539	39692	50263	70029	91328

## III.

## TABLICE SLUČAJNIH BROJEVA

08508	32106	51974	62471	93713	14379	24030	05903	11939	68146
45656	66295	23207	02395	92939	40798	05132	89590	34718	49583
33928	10372	92243	15724	97214	10551	37551	62320	40291	38945
69937	12892	88085	89939	14899	42287	40520	72675	17779	44810
74112	74853	16691	24751	30053	59522	61124	41543	40300	97889
90689	42932	11302	69784	78000	24339	96847	37829	96554	84732
03254	33465	64264	51794	94993	95086	40582	67953	03775	80988
85614	88771	22228	63325	44863	72073	24089	20052	45719	32082
86498	38126	30831	04378	07600	91048	22347	65840	53920	30570
83710	48753	64771	56284	35347	41117	06772	34141	16905	41904
54812	28862	57363	61558	68877	33649	07137	14646	96808	85108
46069	29295	73449	14992	81522	16786	72843	29487	91214	81687
98806	00378	56935	02019	50106	80126	58851	70486	50363	90778
39619	81264	51349	82951	40546	32112	97243	27570	73768	12767
39231	19363	26973	14083	85996	72852	36584	83179	68575	08253
72907	87771	85453	09976	00089	13250	60258	98907	96324	88981
28128	75037	45104	10532	17943	19126	12928	68482	72721	38510
15600	82653	88096	47220	94724	14436	50844	74834	16590	65111
06705	62019	52549	89542	03013	94503	48711	81546	39549	97548
61683	65631	85761	51897	28139	88612	29759	53081	20029	59664
45001	65301	15429	57662	41544	88545	58665	41584	89122	39348
21119	64390	15357	69790	44458	66118	76133	60562	84150	80414
86844	36815	04236	61121	45315	29411	37089	63180	15953	55067
74596	87178	40209	70162	77471	62551	05670	97891	63173	28558
23717	76219	13359	40501	28224	82466	43233	91302	44408	61216
45054	64532	75437	13650	49820	38253	59968	83895	14014	09349
85289	00221	69338	51689	16090	81156	02011	16977	60327	46245
26175	26872	90257	07236	71620	23072	88762	20341	25006	94844
63259	18678	52021	78626	78021	57992	15867	27011	50842	91595
02773	43851	59382	95793	49815	05937	71602	34895	34581	39903
61252	80074	59276	84763	11223	22891	7567	46649	72755	94485
93219	73585	44469	15082	25169	26028	87826	97213	78270	16941
42027	52124	60859	18839	79449	28637	34028	20485	42414	82079
41585	51383	22464	02665	12335	49753	77739	34741	27747	79911
15259	06071	17126	72741	22580	65932	75921	58615	08893	83162
28528	71994	84355	73719	53244	43648	68087	84599	27298	33232
05750	02579	43123	81273	24023	79502	92791	88577	83368	13527
12741	62322	24707	84707	94484	24336	35244	66572	40374	08767
12578	12124	16639	12851	16623	23112	54056	78660	37044	86234
39716	83950	96478	21089	37788	11160	06230	91654	55359	42591
86057	28363	03497	34034	25556	29928	11818	89048	51863	34337
42738	72520	83942	66757	17989	72728	38784	43394	92827	38203
43634	11750	12528	28826	06678	68756	80090	26774	65589	10456
95728	05421	39144	69996	94444	93051	42212	15502	95447	73074
88615	29148	33922	64326	82835	59113	78432	17519	29045	75334
55248	99230	32247	50937	10751	73812	27669	91362	69992	06873
24242	51196	45451	69300	68658	96312	74514	73149	94071	12820
48621	36315	55503	62670	26055	23968	07757	99830	06723	06800
08526	56562	22007	61303	90655	76206	30002	51601	99179	61394
61028	99027	22082	94852	66434	51811	41753	75115	90019	10667

IV.

## TABLICE SLUČAJNIH BROJEVA

46210	62590	42365	93531	20259	82910	21314	13948	31821	94381
36484	27197	09490	86179	25025	73700	56560	63109	71092	78613
92011	95394	91132	76472	39390	04821	28297	97049	55416	50641
41111	60825	83118	12451	64595	05078	90097	35676	20903	32436
85176	43585	11778	65140	18414	57015	21250	92342	02093	56891
93410	10238	82722	17637	23055	99446	94315	77124	25644	37545
81793	38829	69075	18172	59294	09023	66630	63407	83947	40226
37583	09394	18396	20898	73480	36541	79267	94028	27264	23272
11549	98260	19517	12862	37631	12044	13902	65499	54858	38067
70020	77771	28896	80361	82182	89165	99381	39274	01043	34571
83447	54612	63790	03947	62343	29955	39533	33311	17494	59036
78987	65798	11935	69030	74023	24199	76581	84838	56992	84572
20377	86292	43683	43699	54646	77724	31930	39817	94360	06752
47766	02338	90593	89343	53395	73616	94157	86945	12419	31275
76955	13440	47809	94533	37186	49023	50525	55647	09327	45404
10021	35263	13251	05350	10091	96508	01213	65310	29020	81257
26753	17161	40656	90315	91488	91842	35678	17607	68445	95424
48759	86479	20379	31754	40681	45985	89358	34302	15515	08554
63575	63031	07830	71006	42433	10042	23882	41342	69967	46792
74109	95038	11385	45190	87100	98329	81310	70159	52423	18120
88031	63130	29009	01624	89725	60790	42356	86450	25437	66830
42385	20246	10662	65938	05617	32121	57559	17695	12381	84906
41440	71302	33204	74688	08018	62825	35176	64160	50321	18334
28713	04524	00601	36232	37334	21517	33548	19602	64811	93373
50603	20948	79120	80966	40193	91284	99739	20930	27345	59290
27473	33238	11052	72209	89660	72094	02253	66700	78653	41647
17757	72057	02079	17274	28086	61121	08004	28708	78397	62533
03158	58211	54742	51421	21184	35741	38872	96255	76769	70143
52184	56814	42168	40811	54778	41154	55537	39911	92853	50004
25729	13964	84730	01932	14711	12427	61696	98400	51435	66520
41245	26963	77604	60477	73049	23468	25483	38956	48320	93898
80869	98357	14839	94471	45447	97390	90405	60433	10441	68111
66165	99114	01757	48343	38653	00565	80194	47903	49121	02129
65974	13969	23774	70037	96076	27670	19167	64055	30343	23578
83774	62468	20322	41761	96138	60535	08048	45932	62708	67908
86677	53457	56665	32182	52264	64382	34599	99839	50482	14396
98324	60968	21916	15524	06578	36489	16597	79535	32331	47226
82524	70161	89416	04098	38403	75070	73192	98827	89517	95705
59609	20677	26219	13279	03262	63971	45255	69952	74825	26879
12440	17699	92442	18021	43780	92623	36958	64099	25286	60413
76057	77030	87935	94821	94289	70188	93276	76021	88746	52297
15568	71998	41048	80196	61567	84889	19320	37426	83998	15421
91267	46073	78029	31415	20902	18657	72520	58096	87218	33629
70392	18820	63476	87516	63252	01375	07867	71125	96637	56537
87560	92804	00143	11552	85800	39933	18407	93388	58290	53273
89525	55135	01049	11292	11121	66500	39247	45261	98950	35567
41346	84473	77218	55124	74016	03571	89313	07441	38596	40499
21607	10350	73230	88921	50298	11951	97117	00525	57805	69727
46381	67317	18257	28504	17320	59775	58431	73339	21738	77309
45417	84300	56447	05339	87953	23665	74150	38828	42708	79648

V.

## TABLICE SLUČAJNIH BROJEVA

56269	38834	73351	51170	31681	22288	73631	50298	84626	52647
10272	19424	45566	10187	80697	43460	88424	46249	36018	51582
55151	75804	84982	18794	22949	59380	07469	34911	28173	89364
40818	77102	90610	24736	84530	82326	77754	60095	65068	50998
36032	28288	47792	45738	65653	82038	31758	07450	49627	93556
95929	20335	63245	61298	27892	47576	27655	30019	35531	86219
45909	62416	39786	43791	34159	57750	96883	81045	97706	88787
49446	56543	85809	14179	62882	17541	57088	24113	68370	91984
54214	58614	47613	08864	89639	64127	29406	43892	48724	78538
94133	73804	44528	95518	36961	36063	45481	98167	94169	43031
11414	31197	23489	01815	62816	34681	29630	71213	43841	08998
81535	57856	08673	15084	04545	64101	34132	51078	93159	04113
12722	39098	05821	28955	21404	09912.	82162	23960	76937	94370
23207	43112	96794	83941	56472	68156	13518	82851	70253	78040
16724	82229	14690	35616	18756	35593	67556	12244	44866	09930
45395	02198	46284	69184	39428	13941	38384	31281	19849	44619
25462	95266	47163	85518	39323	34378	10954	51172	17797	37811
34567	01577	65636	48483	12441	09963	73344	10399	02760	65064
72069	69040	79841	96824	59249	08169	15076	22709	10198	81934
02879	65491	13743	74249	54523	77865	78775	69230	30267	40705
64956	36223	08640	19044	21911	03481	23542	50377	83204	92763
32979	07108	22418	48476	42771	49201	54822	35574	73945	46153
65289	73442	09738	33860	93454	34838	39366	27495	83927	12160
06937	11439	99417	77518	39130	04291	19807	49377	54508	87111
68895	43473	20059	68404	30462	18108	55221	39638	12056	98479
57028	44295	55419	56438	35907	80678	89435	65668	88973	85683
93825	39904	21344	30508	00499	79458	42385	42083	80072	89579
27294	64801	65636	71607	78607	17290	72479	50427	34365	34339
40473	30090	34795	31312	58883	15902	17673	59214	89273	76143
29112	54765	34779	50741	89905	24950	52547	29117	78672	48288
98151	66352	39839	34603	95418	38453	67144	59580	56119	61714
50678	17436	80143	63466	46751	22835	26874	27261	70550	32144
73501	61255	75235	15603	54241	15260	73805	03881	75913	30025
18492	99369	03428	14514	35606	02643	37652	88217	70225	52341
58489	91395	13783	83406	66849	51704	18455	79488	11873	30767
43601	83720	35011	79110	72320	66818	68121	91300	82884	56949
84901	54118	73845	59879	41087	75610	31205	14743	36401	16578
96391	80824	95165	53916	92645	42430	29826	03117	23175	34610
54293	02454	17776	73908	76170	47294	50066	87170	62658	99917
41360	71424	15430	03190	81953	70553	82502	37977	62214	69615
89565	81120	70449	40506	26249	60522	79605	42270	77794	19833
22871	59806	28152	71196	38547	90463	39588	98731	91030	40727
93506	22025	94614	49505	66202	85497	73686	50122	07628	00352
81921	29687	49504	69676	92650	16870	50180	00293	65128	59524
26438	28041	81016	90996	50332	33887	71709	60379	69213	78259
83211	33256	99854	11651	09402	68147	34659	78948	46410	85927
64301	40446	29307	67425	23152	00086	44029	84996	29534	39967
26540	49027	99288	97176	21456	33076	29991	15364	19439	28266
19576	43843	01143	60667	41713	69753	45485	49463	10616	49008
18772	72712	95603	66884	49194	73589	48400	30576	95704	32638

**KVADRATI I KVADRATNI KORENI**

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
1	1	1,0000	51	2601	7,1414
2	4	1,4142	52	2704	7,2111
3	9	1,7321	53	2809	7,2801
4	16	2,0000	54	2916	7,3485
5	25	2,2361	55	3025	7,4162
6	36	2,4495	56	3136	7,4833
7	49	2,6458	57	3249	7,5498
8	64	2,8284	58	3364	7,6158
9	81	3,0000	59	3481	7,6811
10	100	3,1623	60	3600	7,7460
11	121	3,3166	61	3721	7,8102
12	144	3,4641	62	3844	7,8740
13	169	3,6056	63	3969	7,9373
14	196	3,7417	64	4096	8,0000
15	225	3,8730	65	4225	8,0623
16	256	4,0000	66	4356	8,1240
17	289	4,1231	67	4489	8,1854
18	324	4,2426	68	4624	8,2462
19	361	4,3589	69	4761	8,3066
20	400	4,4721	70	4900	8,3666
21	441	4,5826	71	5041	8,4261
22	484	4,6904	72	5184	8,4853
23	529	4,7958	73	5329	8,5440
24	576	4,8990	74	5476	8,6023
25	625	5,0000	75	5625	8,6603
26	676	5,0990	76	5776	8,7178
27	729	5,1962	77	5929	8,7750
28	784	5,2915	78	6084	8,8318
29	841	5,3852	79	6241	8,8882
30	900	5,4772	80	6400	8,9443
31	961	5,5678	81	6561	9,0000
32	1024	5,6569	82	6724	9,0554
33	1089	5,7446	83	6889	9,1104
34	1156	5,8310	84	7056	9,1652
35	1225	5,9161	85	7225	9,2195
36	1296	6,0000	86	7396	9,2736
37	1369	6,0828	87	7569	9,3274
38	1444	6,1644	88	7744	9,3808
39	1521	6,2450	89	7921	9,4340
40	1600	6,3246	90	8100	9,4868
41	1681	6,4031	91	8281	9,5394
42	1764	6,4807	92	8464	9,5917
43	1849	6,5574	93	8649	9,6437
44	1936	6,6332	94	8836	9,6954
45	2025	6,7082	95	9025	9,7468
46	2116	6,7823	96	9216	9,7980
47	2209	6,8557	97	9409	9,8489
48	2304	6,9282	98	9604	9,8995
49	2401	7,0000	99	9801	9,9499
50	2500	7,0711	100	10000	10,0000

**KVADRATI I KVADRATNI KORENI**

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
101	10201	10,0499	151	22801	12,2882
102	10404	10,0996	152	23104	12,3288
103	10609	10,1489	153	23409	12,3693
104	10816	10,1980	154	23716	12,4097
105	11025	10,2470	155	24025	12,4499
106	11236	10,2956	156	24336	12,4890
107	11449	10,3441	157	24649	12,5300
108	11664	10,3923	158	24964	12,5698
109	11881	10,4403	159	25281	12,6095
110	12100	10,4881	160	25600	12,6491
111	12321	10,5357	161	25921	12,6886
112	12544	10,5830	162	26244	12,7279
113	12769	10,6301	163	26569	12,7671
114	12996	10,6771	164	26896	12,8062
115	13225	10,7238	165	27225	12,8452
116	13456	10,7703	166	27556	12,8841
117	13689	10,8167	167	27889	12,9228
118	13924	10,8628	168	28224	12,9615
119	14161	10,9087	169	28561	13,0000
120	14400	10,9545	170	28900	13,0384
121	14641	11,0000	171	29241	13,0767
122	14884	11,0454	172	29584	13,1149
123	15129	11,0906	173	29929	13,1529
124	15376	11,1455	174	30276	13,1909
125	15625	11,1803	175	30625	13,2288
126	15876	11,2250	176	30976	13,2665
127	16129	11,2694	177	31329	13,3041
128	16384	11,3137	178	31684	13,3417
129	16641	11,3578	179	32041	13,3791
130	16900	11,4018	180	32400	13,4164
131	17161	11,4455	181	32761	13,4536
132	17424	11,4891	182	33124	13,4907
133	17689	11,5326	183	33489	13,5277
134	17956	11,5758	184	33856	13,5647
135	18225	11,6190	185	34225	13,6015
136	18496	11,6619	186	34596	13,6382
137	18769	11,7047	187	34969	13,6748
138	19044	11,7473	188	35344	13,7113
139	19321	11,7898	189	35721	13,7477
140	19600	11,8321	190	36100	13,7840
141	19881	11,8743	191	36481	13,8203
142	20164	11,9164	192	36864	13,8564
143	20449	11,9583	193	37249	13,8924
144	20736	12,0000	194	37636	13,9284
145	21025	12,0416	195	38025	13,9642
146	21316	12,0830	196	38416	14,0000
147	21609	12,1244	197	38809	14,0357
148	21904	12,1655	198	39204	14,0712
149	22201	12,2066	199	39601	14,1067
150	22500	12,2474	200	40000	14,1421

KVADRATI I KVADRATNI KORENI

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
201	40401	14,1774	251	63001	15,8430
202	40804	14,2127	252	63504	15,8745
203	41209	14,2478	253	64009	15,9060
204	41616	14,2829	254	64516	15,9374
205	42025	14,3178	255	65025	15,9687
206	42436	14,3527	256	65536	16,0000
207	42849	14,3875	257	66049	16,0312
208	43264	14,4222	258	66564	16,0624
209	43681	14,4568	259	67081	16,0935
210	44100	14,4914	260	67600	16,1245
211	44521	14,5258	261	68121	16,1555
212	44944	14,5602	262	68644	16,1864
213	45369	14,5945	263	69169	16,2173
214	45796	14,6287	264	69696	16,2481
215	46225	14,6629	265	70225	16,2788
216	46656	14,6969	266	70756	16,3095
217	47089	14,7309	267	71289	16,3401
218	47524	14,7648	268	71824	16,3707
219	47961	14,7986	269	72361	16,4012
220	48400	14,8324	270	72900	16,4317
221	48841	14,8661	271	73441	16,4621
222	49284	14,8997	272	73984	16,4924
223	49729	14,9332	273	74529	16,5227
224	50176	14,9666	274	75076	16,5529
225	50625	15,0000	275	75625	16,5831
226	51076	15,0333	276	76176	16,6132
227	51529	15,0665	277	76729	16,6433
228	51984	15,0997	278	77284	16,6733
229	52441	15,1327	279	77841	16,7033
230	52900	15,1658	280	78400	16,7332
231	53361	15,1987	281	78961	16,7631
232	53824	15,2315	282	79524	16,7929
233	54289	15,2643	283	80089	16,8226
234	54756	15,2971	284	80656	16,8523
235	55225	15,3297	285	81225	16,8819
236	55696	15,3623	286	81796	16,9115
237	56169	15,3948	287	82369	16,9411
238	56644	15,4272	288	82944	16,9706
239	57121	15,4596	289	83511	17,0000
240	57600	15,4919	290	84100	17,0294
241	58081	15,5242	291	84681	17,0587
242	58564	15,5563	292	85264	17,0880
243	59049	15,5885	293	85849	17,1172
244	59536	15,6205	294	86436	17,1464
245	60025	15,6525	295	87025	17,1756
246	60516	15,6844	296	87616	17,2047
247	61009	15,7162	297	88209	17,2337
248	61504	15,7480	298	88804	17,2627
249	62001	15,7797	299	89401	17,2916
250	62500	15,8114	300	90000	17,3205

KVADRATI I KVADRATNI KORENI

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
301	90601	17,3494	351	123201	18,7350
302	91204	17,3781	352	123904	18,7617
303	91809	17,4069	353	124609	18,7883
304	92416	17,4356	354	125316	18,8149
305	93025	17,4642	355	126025	18,8414
306	93636	17,4929	356	126736	18,8680
307	94249	17,5214	357	127449	18,8944
308	94864	17,5499	358	128164	18,9209
309	95481	17,5784	359	128881	18,9473
310	96100	17,6068	360	129600	18,9737
311	96721	17,6352	361	130321	19,0000
312	97344	17,6635	362	131044	19,0268
313	97969	17,6918	363	131769	19,0526
314	98596	17,7200	364	132496	19,0788
315	99225	17,7482	365	133225	19,1050
316	99856	17,7764	366	133956	19,1311
317	100489	17,8045	367	134689	19,1572
318	101124	17,8326	368	135424	19,1833
319	101761	17,8606	369	136161	19,2094
320	102400	17,8885	370	136900	19,2354
321	103041	17,9165	371	137641	19,2614
322	103684	17,9444	372	138384	19,2873
323	104329	17,9722	373	139129	19,3132
324	104976	18,0000	374	139876	19,3391
325	105625	18,0278	375	140625	19,3649
326-	106276	18,0555	376	141376	19,3907
327	106929	18,0831	377	142129	19,4165
328	107584	18,1108	378	142884	19,4422
329	108241	18,1384	379	143641	19,4679
330	108900	18,1659	380	144400	19,4936
331	109561	18,1934	381	145161	19,5192
332	110224	18,2209	382	145924	19,5448
333	110889	18,2483	383	146689	19,5704
334	111556	18,2757	384	147456	19,5959
335	112225	18,3030	385	148225	19,6214
336	112896	18,3303	386	148996	19,6469
337	113569	18,3576	387	149769	19,6723
338	114244	18,3848	388	150544	19,6977
339	114921	18,4120	389	151321	19,7231
340	115600	18,4391	390	152100	19,7484
341	116281	18,4662	391	152881	19,7737
342	116964	18,4932	392	153664	19,7990
343	117649	18,5203	393	154449	19,8242
344	118336	18,5472	394	155236	19,8494
345	119025	18,5782	395	156025	19,8746
346	119716	18,6011	396	156816	19,8997
347	120409	18,6279	397	157609	19,9249
348	121104	18,6548	398	158404	19,9499
349	121801	18,6815	399	159201	19,9750
350	122500	18,7083	400	160000	20,0000

KVADRATI I KVADRATNI KORENI

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
401	160801	20,0250	451	203401	21,2368
402	161604	20,0499	452	204304	21,2603
403	162409	20,0749	453	205209	21,2838
404	163216	20,0998	454	206116	21,3073
405	164025	20,1246	455	207025	21,3307
406	164836	20,1494	456	207936	21,3542
407	165649	20,1742	457	208849	21,3776
408	166464	20,1990	458	209764	21,4009
409	167281	20,2237	459	210681	21,4243
410	168100	20,2485	460	211600	21,4476
411	168921	20,2731	461	212521	21,4709
412	169744	20,2978	462	213444	21,4942
413	170569	20,3224	463	214369	21,5174
414	171396	20,3470	464	215296	21,5407
415	172225	20,3716	465	216225	21,5639
416	173056	20,3961	466	217156	21,5870
417	173889	20,4206	467	218089	21,6102
418	174724	20,4450	468	219024	21,6333
419	175561	20,4695	469	219961	21,6564
420	176400	20,4939	470	220900	21,6795
421	177241	20,5183	471	221841	21,7025
422	178084	20,5426	472	222784	21,7256
423	178929	20,5670	473	223729	21,7486
424	179776	20,5913	474	224676	21,7715
425	180625	20,6155	475	225625	21,7945
426	181476	20,6398	476	226576	21,8174
427	182329	20,6640	477	227529	21,8403
428	183184	20,6882	478	228484	21,8632
429	184041	20,7123	479	229441	21,8861
430	184900	20,7364	480	230400	21,9089
431	185761	20,7605	481	231361	21,9317
432	186624	20,7846	482	232324	21,9545
433	187489	20,8087	483	233289	21,9773
434	188356	20,8327	484	234256	22,0000
435	189225	20,8567	485	235225	22,0227
436	190096	20,8806	486	236196	22,0454
437	190969	20,9045	487	237169	22,0681
438	191844	20,9284	488	238144	22,0907
439	192721	20,9523	489	239121	22,1133
440	193600	20,9762	490	240100	22,1359
441	194481	21,0000	491	241081	22,1585
442	195364	21,0238	492	242064	22,1811
443	196249	21,0476	493	243049	22,2036
444	197136	21,0713	494	244036	22,2261
445	198025	21,0950	495	245025	22,2486
446	198916	21,1187	496	246016	22,2711
447	199809	21,1424	497	247009	22,2935
448	200704	21,1660	498	248004	22,3159
449	201601	21,1896	499	249001	22,3383
450	202500	21,2132	500	250000	22,3607

**KVADRATI I KVADRATNI KORENI**

<b>Broj</b>	<b>Kvadrat</b>	<b>Kvadratni koren</b>	<b>Broj</b>	<b>Kvadrat</b>	<b>Kvadratni koren</b>
501	251001	22,3830	551	303601	23,4734
502	252004	22,4054	552	304704	23,4947
503	253009	22,4277	553	305809	23,5160
504	254016	22,4499	554	306916	23,5372
505	255025	22,4722	555	308025	23,5584
506	256036	22,4944	556	309136	23,5797
507	257049	22,5167	557	310249	23,6008
508	258064	22,5389	558	311364	23,6220
509	259081	22,5610	559	312481	23,6432
510	260100	22,5832	560	313600	23,6643
511	261121	22,6053	561	314721	23,6854
512	262144	22,6274	562	315844	23,7065
513	263169	22,6495	563	316969	23,7276
514	264196	22,6716	564	318096	23,7487
515	265225	22,6936	565	319225	23,7697
516	266256	22,7156	566	320356	23,7908
517	267289	22,7376	567	321489	23,8118
518	268324	22,7596	568	322624	23,8328
519	269361	22,7816	569	323761	23,8537
520	270400	22,8035	570	324900	23,8747
521	271441	22,8254	571	326041	23,8956
522	272484	22,8473	572	327184	23,9165
523	273529	22,8692	573	328329	23,9374
524	274576	22,8910	574	329476	23,9583
525	275625	22,9129	575	330625	23,9792
526	276676	22,9347	576	331776	24,0000
527	277729	22,9565	577	332929	24,0208
528	278784	22,9783	578	334084	24,0416
529	279841	23,0000	579	335241	24,0624
530	280900	23,0217	580	336400	24,0832
531	281961	23,0434	581	337561	24,1039
532	283024	23,0651	582	338724	24,1247
533	284089	23,0868	583	339889	24,1454
534	285156	23,1084	584	341056	24,1661
535	286225	23,1301	585	342225	24,1868
536	287296	23,1517	586	343396	24,2074
537	288369	23,1733	587	344569	24,2281
538	289444	23,1948	588	345744	24,2487
539	290521	23,2164	589	346921	24,2693
540	291600	23,2379	590	348100	24,2899
541	292681	23,2594	591	349281	24,3105
542	293764	23,2809	592	350464	24,3311
543	294849	23,3024	593	351649	24,3516
544	295936	23,3238	594	352836	24,3721
545	297025	23,3452	595	354025	24,3926
546	298116	23,3666	596	355216	24,4131
547	299209	23,3880	597	356409	24,4336
548	300304	23,4094	598	357604	24,4540
549	301401	23,4307	599	358801	24,4745
550	302500	23,4521	600	360000	24,4949

**KVADRATI I KVADRATNI KORENI**

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
601	361201	24,5153	651	423801	25,5147
602	362404	24,5357	652	425104	25,5343
603	363609	24,5561	653	426409	25,5539
604	364816	24,5764	654	427716	25,5734
605	366025	24,5967	655	429025	25,5927
606	367236	24,6171	656	430336	25,6125
607	368449	24,6374	657	431649	25,6320
608	369664	24,6577	658	432964	25,6515
609	370881	24,6779	659	434281	25,6710
610	372100	24,6982	660	435600	25,6905
611	373321	24,7184	661	436921	25,7099
612	374544	24,7386	662	438244	25,7294
613	375759	24,7588	663	439569	25,7488
614	376996	24,7790	664	440896	25,7682
615	378225	24,7992	665	442225	25,7876
616	379456	24,8193	666	443556	25,8070
617	380689	24,8395	667	444889	25,8263
618	381924	24,8596	668	446224	25,8457
619	383161	24,8797	669	447561	25,8650
620	384400	24,8998	670	448900	25,8844
621	385641	24,9199	671	450241	25,9037
622	386884	24,9399	672	451584	25,9230
623	388129	24,9600	673	452929	25,9422
624	389376	24,9800	674	454276	25,9615
625	390625	25,0000	675	455625	25,9808
626	391876	25,0200	676	456976	26,0000
627	393129	25,0400	677	458329	26,0192
628	394384	25,0599	678	459684	26,0384
629	395641	25,0799	679	461041	26,0576
630	396900	25,0998	680	462400	26,0768
631	398161	25,1197	681	463761	26,0960
632	399424	25,1396	682	465124	26,1151
633	400689	25,1595	683	466489	26,1343
634	401956	25,1794	684	467856	26,1534
635	403225	25,1992	685	469225	26,1725
636	404496	25,2190	686	470596	26,1916
637	405769	25,2389	687	471969	26,2107
638	407044	25,2587	688	473344	26,2298
639	408321	25,2784	689	474721	26,2488
640	409600	25,2982	690	476100	26,2679
641	410881	25,3180	691	477481	26,2869
642	412164	25,3377	692	478864	26,3059
643	413449	25,3574	693	480249	26,3249
644	414736	25,3772	694	481636	26,3439
645	416025	25,3969	695	483025	26,3629
646	417316	25,4165	696	484416	26,3818
647	418609	25,4362	697	485809	26,4008
648	419904	25,4558	698	487204	26,4197
649	421201	25,4755	699	488601	26,4386
650	422500	25,4951	700	490000	26,4575

**KVADRATI I KVADRATNI KORENI**

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
701	491401	26,4764	751	564001	27,4044
702	492804	26,4953	752	565504	27,4226
703	494209	26,5141	753	567009	27,4408
704	495616	26,5330	754	568516	27,4591
705	497025	26,5518	755	570025	27,4773
706	498436	26,5707	756	571536	27,4955
707	499849	26,5895	757	573049	27,5136
708	501264	26,6083	758	574564	27,5318
709	502681	26,6271	759	576081	27,5500
710	504100	26,6458	760	577600	27,5681
711	505521	26,6646	761	579121	27,5862
712	506944	26,6833	762	580644	27,6043
713	508369	26,7021	763	582169	27,6225
714	509796	26,7208	764	583696	27,6405
715	511225	26,7395	765	585225	27,6586
716	512656	26,7582	766	586756	27,6767
717	514089	26,7769	767	588289	27,6948
718	515524	26,7955	768	589824	27,7128
719	516961	26,8142	769	591361	27,7308
720	518400	26,8328	770	592900	27,7489
721	519841	26,8514	771	594441	27,7669
722	521284	26,8701	772	595984	27,7849
723	522729	26,8887	773	597529	27,8029
724	524176	26,9072	774	599076	27,8209
725	525625	26,9258	775	600625	27,8388
726	527076	26,9444	776	602176	27,8568
727	528529	26,9629	777	603729	27,8747
728	529984	26,9815	778	605284	27,8927
729	531441	27,0000	779	606841	27,9106
730	532900	27,0185	780	608400	27,9285
731	534361	27,0370	781	609961	27,9464
732	535824	27,0555	782	611524	27,9643
733	537289	27,0740	783	613089	27,9821
734	538756	27,0924	784	614656	28,0000
735	540225	27,1109	785	616225	28,0179
736	541696	27,1293	786	617796	28,0357
737	543169	27,1477	787	619369	28,0535
738	544644	27,1662	788	620944	28,0713
739	546121	27,1846	789	622521	28,0891
740	547600	27,2029	790	624100	28,1069
741	549081	27,2213	791	625681	28,1247
742	550564	27,2397	792	627264	28,1425
743	552049	27,2580	793	628849	28,1603
744	553536	27,2764	794	630436	28,1780
745	555025	27,2947	795	632025	28,1957
746	556516	27,3130	796	633616	28,2135
747	558009	27,3313	797	635209	28,2312
748	559504	27,3496	798	636804	28,2489
749	561001	27,3679	799	638401	28,2666
750	562500	27,3861	800	640000	28,2843

**KVADRATI I KVADRATNI KORENI**

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
801	641601	28,3019	851	724201	29,1719
802	643204	28,3196	852	725904	29,1890
803	644809	28,3373	853	727609	29,2062
804	646416	28,3549	854	729316	29,2233
805	648025	28,3725	855	731025	29,2404
806	649636	28,3901	856	732736	29,2575
807	651249	28,4077	857	734449	29,2746
808	652864	28,4253	858	736164	29,2916
809	654481	28,4429	859	737881	29,3087
810	656100	28,4605	860	739600	29,3258
811	657721	28,4781	861	741321	29,3428
812	659344	28,4956	862	743044	29,3598
813	660969	28,5132	863	744769	29,3769
814	662596	28,5307	864	746496	29,3939
815	664225	28,5482	865	748225	29,4109
816	665856	28,5657	866	749956	29,4279
817	667489	28,5832	867	751689	29,4449
818	669124	28,6007	868	753424	29,4618
819	670761	28,6182	869	755161	29,4788
820	672400	28,6356	870	756900	29,4958
821	674041	28,6531	871	758641	29,5127
822	675674	28,6705	872	760384	29,5296
823	677329	28,6880	873	762129	29,5466
824	679876	28,7054	874	763876	29,5635
825	680625	28,7228	875	765625	29,5804
826	682286	28,7402	876	767376	29,5973
827	683929	28,7576	877	769129	29,6142
828	685584	28,7750	878	770884	29,6311
829	687241	28,7924	879	772641	29,6479
830	688900	28,8097	880	774400	29,6648
831	690561	28,8271	881	776161	29,6816
832	692224	28,8444	882	777924	29,6985
833	693889	28,8617	883	779689	29,7153
834	695556	28,8791	884	781456	29,7321
835	697225	28,8964	885	783225	29,7489
836	698896	28,9137	886	784996	29,7658
873	700569	28,9309	887	786769	29,7825
838	702244	28,9482	888	788544	29,7993
839	703921	28,9655	889	790321	29,8161
840	705600	28,9828	890	792100	29,8329
841	707281	29,0000	891	793881	29,8496
842	708964	29,0172	892	795664	29,8664
843	710649	29,0345	893	797449	29,8831
844	712336	29,0517	894	799236	29,8998
845	714025	29,0689	895	801025	29,9166
846	715716	29,0861	896	802816	29,9333
847	717409	29,1033	897	804609	29,9500
848	719104	29,1204	898	806404	29,9666
849	720801	29,1376	899	808201	29,9833
850	722500	29,1548	900	810000	30,0000

**KVADRATI I KVADRATNI KORENI**

Broj	Kvadrat	Kvadratni koren	Broj	Kvadrat	Kvadratni koren
901	811801	30,0167	951	904401	30,8383
902	813604	30,0333	952	906304	30,8545
903	815409	30,0500	953	908209	30,8707
904	817216	30,0666	954	910116	30,8869
905	819025	30,0832	955	912025	30,9031
906	820836	30,0998	956	913936	30,9192
907	822649	30,1164	957	915849	30,9354
908	824464	30,1330	958	917764	30,9516
909	826281	30,1496	959	919681	30,9677
910	828100	30,1662	960	921600	30,9839
911	829921	30,1828	961	923521	31,0000
912	831744	30,1993	962	925444	31,0161
913	833569	30,2159	963	927369	31,0322
914	835396	30,2324	964	929296	31,0483
915	837225	30,2490	965	931225	31,0644
916	839056	30,2655	966	933156	31,0805
917	840889	30,2820	967	935089	31,0966
918	842724	30,2985	986	937024	31,1127
919	844561	30,3150	969	938961	31,1288
920	846400	30,3315	970	940900	31,1448
921	848241	30,3480	971	942841	31,1609
922	850084	30,3645	972	944784	31,1769
923	851929	30,3809	973	946729	31,1929
924	853776	30,3974	974	948676	31,2090
925	855625	30,4138	975	950625	31,2250
926	857476	30,4302	976	952576	31,2410
927	859329	30,4467	977	954529	31,2570
928	861184	30,4631	978	956484	31,2730
929	863047	30,4795	979	958441	31,2890
930	864900	30,4959	980	960400	31,3050
931	866761	30,5123	981	962361	31,3209
932	868624	30,5287	982	964324	31,3369
933	870489	30,5450	983	966289	31,3528
934	872356	30,5640	984	968256	31,3688
935	874225	30,5778	985	970225	31,3847
936	876096	30,5947	986	972196	31,4006
937	877969	30,6105	987	974169	31,4166
938	879844	30,6268	988	976144	31,4325
939	881721	30,6431	989	978121	31,4484
940	883600	30,6594	990	980100	31,4643
941	885481	30,6757	991	982081	31,4802
942	887364	30,6920	992	984064	31,4960
943	889249	30,7083	993	986049	31,5120
944	891136	30,7246	994	988036	31,5278
945	893025	30,7409	995	990025	31,5436
946	894916	30,7571	996	992016	31,5595
947	896809	30,7734	997	994009	31,5753
948	898704	30,7896	998	996004	31,5911
949	900601	30,8058	999	998001	31,6070
950	902500	30,8221	1000	1000000	31,6228

Dr PREDRAG KALIČANIN

Dr ALEKSANDAR ANĐELKOVIĆ

Dr LJUBOMIR ERIĆ

### **XXIII MODEL ISTORIJE BOLESTI I REČNICI OPERATIVNIH DEFINICIJA**

U ovom poglavlju biće prikazan jedan model istorije bolesti koji se može primeniti u kliničkom i istraživačkom radu. Korišćenje ovakvih ili sličnih istorija bolesti omogućava koordinovana istraživanja u raznim sredinama i od strane raznih istraživača.

Radi usaglašavanja terminologije i dijagnostičkih stavova, uz istoriju bolesti dati su i rečnici operativnih definicija za pojedine simptome psihičkih poremećaja i za dijagnostičke kategorije.



MEDICINSKI FAKULTET -- BEOGRAD  
Zavod za mentalno zdravlje

Broj kartona   
Broj istorije   
Odeljenje

### ISTORIJA BOLESTI

Prezime, očevo ime i ime \_\_\_\_\_

Mesto rođenja — opština \_\_\_\_\_

Adresa stana — opština — telefon \_\_\_\_\_

Radna organizacija — telefon \_\_\_\_\_

(Broj zdrav. knjižice) (Reg. broj) (Šifra delat.) (Vrsta osiguranja) (Mesto osig.)

#### Socijalno-demografski podaci

1. Pol \_\_\_\_\_
2. Godina rođenja \_\_\_\_\_
3. Mesto rođenja \_\_\_\_\_
4. Mesto boravka \_\_\_\_\_
5. Školska spremka \_\_\_\_\_
6. Zanimanje \_\_\_\_\_
7. Zaposlenje \_\_\_\_\_
8. Dužina radnog staža \_\_\_\_\_
9. Bračno stanje \_\_\_\_\_
10. Porodični sastav \_\_\_\_\_
11. Broj članova domaćinstva -
12. Stambene prilike \_\_\_\_\_
13. Socijalno-ekonomsko stanje \_\_\_\_\_

#### Porodica, profesionalna i socijalna prilagođenost

1. Odnosi u porodici:
  1. dobri
  2. osrednji
  3. loši
2. Odnosi u braku:
  1. dobri
  2. osrednji
  3. loši
3. Uspeh u školi:
  1. odličan
  2. vrlo dobar
  3. dobar
  4. slab

4. Zadovoljstvo sa radnim mestom  
 1. zadovoljan  
 2. delimično zadovoljan  
 3. nezadovoljan
5. Odnosi na radu:  
 1. dobri  
 2. osrednji  
 3. loši
6. Uspeh u radu:  
 1. dobar  
 2. osrednji  
 3. loš
7. Socijalna prilagođenost:  
 1. dobra  
 2. osrednja  
 3. loša
- 7. Vrsta lečenja:**
1. medikamentozno \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
2. psihoterapija \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
3. biološka terapija \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
8. Dosadašnji tok: 1. progredi-jantan, 2. sa remisijama, 3. sa šubovima
9. Ranije dijagnoze \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

#### Sadašnja bolest

1. Početak bolesti pre \_\_\_\_\_
2. Način početka: 1. nagao, 2. postepen
3. Simptomi: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
4. Eventualni uzroci: (opisati) —  
 Proceniti njihov značaj: 1. veliki, 2. osrednji, 3. mali  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
5. Dosadašnje lečenje: 1. ambulantno, 2. bolničko
6. Gde je lečen-ustanova  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

#### Lična anamneza

1. Porodaj: 1. normalan, 2. te-žak  
 Opisati: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
2. Psihomotorni razvoj: 1. nor-malan, 2. usporen.  
 Opisati: \_\_\_\_\_
3. Stav roditelja: 1. odmeren,  
 2. strog, 3. bezbrizan, 4. os-talo  
 Opisati: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
4. Poremećaji porodične situaci-je u detinjstvu:  
 1. bez poremećaja  
 2. vanbračno dete  
 3. razvod roditelja-god. —  
 4. smrt majke -godina —  
 5. smrt oca -godina —  
 6. usvojen -godina —  
 7. izrazito loši odnosi u po-rodici
5. Poremećaji u ranom detinj-stvu (neurotički, navika, po-postojali su našanja) 1. nisu postojali, 2.

Opisati: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

2. traume glave i mozga  
3. infektivne bolesti

6. Polazak u školu: 1. bez teškoća, 2. sa teškoćama

4. hronične telesne bolesti i nedostaci

7. Uspeh u školi: 1. odličan  
2. vrlo dobar, 3. dobar, 4. slab

5. konvulzije  
6. endokrini poremećaji

8. Pubertet: 1. bez teškoća 2. sa teškoćama. Opisati: \_\_\_\_\_

7. ostalo  
Opisati: \_\_\_\_\_

9. Proces socijalizacije: 1. bez teškoća, 2. sa teškoćama.

Opisati: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

10. Služba u JNA: 1. nije još služio, 2. oslobođen, 3. prekinuta, 4. odslužio bez teškoća, 5. otslužio sa teškoćama.

Opisati: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

11. Posebne duševne i socijalne smetnje bolesnika  
1. bez poremećaja  
2. sklonost svadi i tući  
3. krivična dela  
4. promiskuitet  
5. alkoholizam  
6. druge toksikomanije  
7. sudski kažnjavan  
8. pokušaj samoubistva  
9. ostalo  
Opisati: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

#### Simptomi i znaci sadašnje bolesti

0-ne postoji, 1-lako, 2-srednje, 3-jako izražen, 9-ne može se proceniti

#### Smetnje spavanja

1. Teškoće uspavljivanja \_\_\_\_\_
2. Lako i često buđenje \_\_\_\_\_
3. Kraće trajanje sna \_\_\_\_\_
4. Rano buđenje \_\_\_\_\_
5. Sklonost spavanju \_\_\_\_\_
6. Pojačana aktivnost snova \_\_\_\_\_

#### Respiratorični sistem

1. Dispneja \_\_\_\_\_
2. Nastupi kašlja \_\_\_\_\_
3. Štucanje \_\_\_\_\_
4. Zevanje \_\_\_\_\_
5. Disforija \_\_\_\_\_

12. Ranije bolesti i telesna oštećenja

1. bez bolesti i telesnog oštećenja

**Kardiovaskularni sistem**

1. Palpitacije \_\_\_\_\_
2. Tahikardija \_\_\_\_\_
3. Prekordijalni bol \_\_\_\_\_
4. Vazokonstr. krize perif. \_\_\_\_\_
5. Kongestivne krize \_\_\_\_\_

**Gastrointestinalni sistem**

1. Suvoća usta \_\_\_\_\_
2. Ptijalizam \_\_\_\_\_
3. Muka \_\_\_\_\_
4. Povraćanje \_\_\_\_\_
5. Gastrični spazmi \_\_\_\_\_
6. Intestinalni spazmi \_\_\_\_\_
7. Fenezni \_\_\_\_\_
8. Dijareja \_\_\_\_\_
9. Opstipacija \_\_\_\_\_

**Urinarni sistem**

1. Polakusuzija \_\_\_\_\_
2. Polinžija \_\_\_\_\_
3. Vezikalni tenezmi \_\_\_\_\_
4. Otežano uriniranje \_\_\_\_\_
5. Incontinentia urinae \_\_\_\_\_

**Neuromuskularni sistem**

1. Arktanje \_\_\_\_\_
2. Pseudoreumatične krize \_\_\_\_\_
3. Fascikulacije-fibrilacije \_\_\_\_\_

**Senzitovno-senzorijalni i vegetativni sistem**

1. Hiperestezije-hiperalgije \_\_\_\_\_
2. Hiperstezije \_\_\_\_\_
3. Parestezije \_\_\_\_\_

4. Svrab \_\_\_\_\_
5. Osećaj topote \_\_\_\_\_
6. Osećaj hladnoće \_\_\_\_\_
7. Glavobolja \_\_\_\_\_
8. Smetnje vida \_\_\_\_\_
9. Fotosenzibilnost \_\_\_\_\_
10. Zujanje u ušima \_\_\_\_\_
11. Vrtoglavica \_\_\_\_\_
12. Omaglice-nesvestica \_\_\_\_\_
13. Kolaps \_\_\_\_\_
14. Naglo crvenilo \_\_\_\_\_
15. Profuzno znojenje \_\_\_\_\_
16. Ostalo. Opisati: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Somatski nalaz**

1. Konstitucija 1. leptosomna, 2. atletska, 3. piknička, 4. displastička \_\_\_\_\_
2. Glava \_\_\_\_\_
3. Vrat \_\_\_\_\_
4. Grudni koš \_\_\_\_\_
5. Srce \_\_\_\_\_  
TA \_\_\_\_\_ Puls \_\_\_\_\_
6. Pluća \_\_\_\_\_
7. Abdomen \_\_\_\_\_
8. Urogenitalni trakt \_\_\_\_\_
9. Ekstremiteti \_\_\_\_\_

**Ostali telesni poremećaji**

1. Edem \_\_\_\_\_
2. Komplikacije krvotoka \_\_\_\_\_
3. Tromboze-tromboflebiti \_\_\_\_\_
4. Embolije \_\_\_\_\_
5. Galaktoreja \_\_\_\_\_
6. Lokalne smetnje cirkulacije \_\_\_\_\_
7. Egzantemi \_\_\_\_\_
8. Žutica \_\_\_\_\_
9. Ostalo. Opisati: \_\_\_\_\_

**Neurološki nalaz**

1. Povišen mišićni tonus \_\_\_\_\_
2. Snižen mišićni tonus \_\_\_\_\_
3. Fini tremor \_\_\_\_\_
4. Grubi tremor \_\_\_\_\_
5. Nistagmus \_\_\_\_\_
6. Paroksizmalne diskinezije \_\_\_\_\_
7. Perzistentne hiperkinezije \_\_\_\_\_
8. Hipokinezije \_\_\_\_\_
9. Pareze \_\_\_\_\_
10. Piramidni znaci \_\_\_\_\_
11. Ataksija \_\_\_\_\_
12. Akatizija \_\_\_\_\_
13. Primitivni refleksi \_\_\_\_\_
14. Cerebralne konvulzije \_\_\_\_\_
15. Ostali neurološki simptomi \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Laboratorijski i ostali nalazi**

1. Krvna slika \_\_\_\_\_
2. Urin \_\_\_\_\_
3. Jetrine probe \_\_\_\_\_
4. EKG \_\_\_\_\_
5. EEG \_\_\_\_\_

**6. Psihološko ispitivanje:**

1. Anđeo u gospodarstvu \_\_\_\_\_
2. Čuvić u gospodarstvu \_\_\_\_\_
3. Čuvić u kući \_\_\_\_\_
4. Čuvić u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
5. Čuvić u kući i u radu \_\_\_\_\_
6. Čuvić u radu \_\_\_\_\_
7. Čuvić u radu i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
8. Čuvić u radu i u kući \_\_\_\_\_
9. Čuvić u kući i u radu i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
10. Čuvić u kući i u radu i u kući \_\_\_\_\_
11. Čuvić u kući i u radu i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
12. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući \_\_\_\_\_
13. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
14. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući \_\_\_\_\_
15. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_

**7. Ostala ispitivanja**

1. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
2. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
3. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
4. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
5. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
6. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
7. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
8. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
9. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
10. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
11. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
12. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
13. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
14. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_
15. Čuvić u kući i u radu i u kući i u kući i u kući i u kući i u gospodarstvu \_\_\_\_\_

**PSIHIČKI STATUS**Broj istorije: 

Procena poremećaja: 0 — ne postoji, 1 — lako, 2 — srednje, 3 — jako izražen  
 9 — ne može se proceniti

**01 Spoljašnji izgled****04 Orientacija**

001. Zapuštenog izgleda ——   
 002. Ekscentrično obučen ——

014. Poremećaj o. prema sebi   
 015. Poremećaj o. u vremenu   
 016. Poremećaj o. u prostoru

**02 Verbalni kontakt** —————

017. Poremećaj o. prema drugima

003. Otežano uspostavljanje kontakta —————   
 004. Otežano održavanje kontakta —————

**05 Pažnja**

018. Hipervigilitet —————   
 019. Hipovigilitet —————   
 020. Hipertenacitet —————   
 021. Hipotenacitet —————

**03 Svest**

Kvantitativni poremećaji

**06 Pamćenje**

005. Somnolencija —————   
 006. Sopor —————   
 007. Koma —————

Kvantitativni poremećaji

Kvalitativni poremećaji

008. Konfuzno stanje —————   
 009. Delirijum —————   
 010. Sumračno stanje —————   
 011. Automatizmi —————   
 012. Somnambulizam —————   
 013. Fuge —————

022. Prolazna zaboravnost —   
 023. Hipomnezija — psihogena   
 024. Hipomnezija — organska   
 025. Amnezija — psihogena   
 026. Retrogradna amn. organska   
 027. Anterogradna amn. organska   
 028. Hipermnezija —

Kvalitativni poremećaji		
029. Amnestički konfabulatorno sindrom	<input type="checkbox"/>	054. Sum. igeje ekonom. osiromašenja
030. Patološka lažljivost	<input type="checkbox"/>	055. Nihilističke sumanute ideje
031. Naknadno izvrnuto sećanje	<input type="checkbox"/>	056. Hipohondrijske sum. ideje
032. Déjà vu déjà vecu i sl.	<input type="checkbox"/>	057. Sumanute ideje odnosa
033. Jamais vu, jamais vecu i sl.	<input type="checkbox"/>	058. Interpretativne sum. ideje
<b>07 Mišljenje</b>	<input type="checkbox"/>	059. Paranoidne ideje proganja
Formalni poremećaji mišljenja		060. Paranojničke ideje —
034. Bolesna opširnost	<input type="checkbox"/>	061. Religiozne suman. ideje
035. Viskozno, lepljivo mišljenje	<input type="checkbox"/>	062. Suman. ideje ljubomore
036. Ubrzano mišljenje	<input type="checkbox"/>	063. Erotomanske sum. ideje
037. Bujica ideja —	<input type="checkbox"/>	064. Sum. ideje uticaja —
038. Usporeno mišljenje —	<input type="checkbox"/>	
039. Blok u mišljenju —	<input type="checkbox"/>	
040. Govor u stranu —	<input type="checkbox"/>	
041. Inkoherentno mišljenje	<input type="checkbox"/>	
042. Disocirano mišljenje	<input type="checkbox"/>	
043. Verbigeracija —	<input type="checkbox"/>	
044. Perseveracija —	<input type="checkbox"/>	
045. Rasulo misli —	<input type="checkbox"/>	
046. Salata od reči —	<input type="checkbox"/>	
Sadržajni poremećaji mišljenja		
047. Precenjene misli —	<input type="checkbox"/>	065. Iluzije —
048. Prisilne misli —	<input type="checkbox"/>	066. Vidne halucinacije —
049. Fobije —	<input type="checkbox"/>	067. Slušne halucinacije —
050. Sumanute ideje veličine	<input type="checkbox"/>	068. Imperativne slušne halucinacije —
051. Sumanute ideje pronačaštva	<input type="checkbox"/>	069. Halucinacije mirisa —
052. Sum. ideje krivice i samooptuživanja	<input type="checkbox"/>	070. Halucinacije ukusa —
053. Sum. ideje telesn. propadanja	<input type="checkbox"/>	071. Halucinacije dodira —
		072. Cenestetičke halucinacije
		073. Vestibularne halucinacije
		074. Kinestetičke halucinacije
		075. Pseudohalucinacije —
		076. Hipnagogne halucinacije
		077. Negativne halucinacije
<b>08 Opažanje</b>		
		078. Depersonalizacija —
		079. Cepanja i odvajanje ličnosti
		080. Transformacija ličnosti
		081. Tranzitivizam —

082. Širenje sopstvenih misli	080	<input type="checkbox"/>	113. Mutizam	080	<input type="checkbox"/>
083. Dereализacija	080	<input type="checkbox"/>	114. Eholalija	080	<input type="checkbox"/>
084. Dvostruka alternacija ličnosti	080	<input type="checkbox"/>	115. Ehopraksija	080	<input type="checkbox"/>
085. Autizam	080	<input type="checkbox"/>	116. Manirizam	080	<input type="checkbox"/>
<b>10 Afektivno stanje</b>	760	<input type="checkbox"/>	117. Kompulsije	080	<input type="checkbox"/>
086. Neurotička anksioznost	080	<input type="checkbox"/>			
087. Psihotička anksioznost	080	<input type="checkbox"/>			
088. Neurotička adpresija	080	<input type="checkbox"/>			
089. Psihotička depresija	080	<input type="checkbox"/>			
090. Psihotička agitirana depresija	080	<input type="checkbox"/>			
091. Euforija	080	<input type="checkbox"/>			
092. Hipomanično raspoloženje	080	<input type="checkbox"/>			
093. Manično raspoloženje	080	<input type="checkbox"/>			
094. Afektivna labilnost	080	<input type="checkbox"/>			
095. Afektivna inkontinencija	080	<input type="checkbox"/>			
096. Afektivna krutost	080	<input type="checkbox"/>			
097. Afektivna ambivalencija	080	<input type="checkbox"/>			
098. Apatija	080	<input type="checkbox"/>			
099. Produceno afektivno reagovanje	080	<input type="checkbox"/>			
100. Patološka razdražljivost	080	<input type="checkbox"/>			
101. Patološki afekt	080	<input type="checkbox"/>			
102. Defekt afektivnog odnosa	080	<input type="checkbox"/>			
103. Paratimija	080	<input type="checkbox"/>			
104. Paramimija	080	<input type="checkbox"/>			
<b>11 Volja i voljna delatnost</b>	400	<input type="checkbox"/>			
105. Hipobulija	080	<input type="checkbox"/>			
106. Ambitendencija	080	<input type="checkbox"/>			
107. Pojačana sugestibilnost	080	<input type="checkbox"/>			
108. Negativizam	080	<input type="checkbox"/>			
109. Katatoni stupor	080	<input type="checkbox"/>			
110. Drugi oblici stupora	080	<input type="checkbox"/>			
111. Psihomotorni nemir	080	<input type="checkbox"/>			
112. Katatona pomama	180	<input type="checkbox"/>			
<b>12 Nagoni</b>	080	<input type="checkbox"/>			
Nagon samoodržanja	080	<input type="checkbox"/>			
Nagon za ishranom	080	<input type="checkbox"/>			
Sniženje nagona za ishranu	080	<input type="checkbox"/>			
Povećanje nagona za ishranom	080	<input type="checkbox"/>			
Mentalna anoreksija	080	<input type="checkbox"/>			
Kvalitativne izmene nagona ishrane	080	<input type="checkbox"/>			
Odbijanje hrane	080	<input type="checkbox"/>			
<b>13 Seksualni nagon</b>	080	<input type="checkbox"/>			
Sniženje seksualnog nagona	080	<input type="checkbox"/>			
Povećanje seksualnog nagona	080	<input type="checkbox"/>			
Seksualne perverzije	080	<input type="checkbox"/>			
Seksualna inverzija	080	<input type="checkbox"/>			
<b>13 Socijalna stremljenja</b>	080	<input type="checkbox"/>			
Sniženje socijal. kontakta	080	<input type="checkbox"/>			
Povećanje socijal. kontakta	080	<input type="checkbox"/>			
Sniženje socijalnog i profesional. stremljenja	080	<input type="checkbox"/>			
Povećanje socijal. i prof. stremljenja	080	<input type="checkbox"/>			

- |                                 |                          |                               |  |
|---------------------------------|--------------------------|-------------------------------|--|
| 134. Izražena zavisnost —       | <input type="checkbox"/> | Dijagnoza:                    |  |
| 135. Izražena težnja za domi-   | <input type="checkbox"/> |                               |  |
| nacijom —                       | <input type="checkbox"/> |                               |  |
| 136. Izražena težnja za istica- | <input type="checkbox"/> |                               |  |
| njem                            | <input type="checkbox"/> |                               |  |
| 137. Agresivne tendencije       | <input type="checkbox"/> | Primedbe i druga zapažanja: — |  |
| 138. Agresivne radnje —         | <input type="checkbox"/> |                               |  |

**14 Inteligencija**

- |                                |                          |           |  |
|--------------------------------|--------------------------|-----------|--|
| 139. Opšti nivo inteligencije  | <input type="checkbox"/> |           |  |
| 140. Vrlo visoka inteligencija | <input type="checkbox"/> |           |  |
| 141. Visoka inteligencija      | <input type="checkbox"/> | Dekurzus: |  |
| 142. Fiziološka tupost —       | <input type="checkbox"/> |           |  |
| 143. Debilnost —               | <input type="checkbox"/> |           |  |
| 144. Imbecilnost —             | <input type="checkbox"/> |           |  |
| 145. Idiotija —                | <input type="checkbox"/> |           |  |
| 146. Demencija —               | <input type="checkbox"/> |           |  |

**15 Uvid u sopstveno stanje**

- |                           |                          |  |  |
|---------------------------|--------------------------|--|--|
| 147. Snižena uviđavnost — | <input type="checkbox"/> |  |  |
|---------------------------|--------------------------|--|--|

**16 Iskrenost pacijenta**

- |                     |                          |  |  |
|---------------------|--------------------------|--|--|
| 148. Agravacija —   | <input type="checkbox"/> |  |  |
| 149. Simulacija —   | <input type="checkbox"/> |  |  |
| 150. Disimulacija — | <input type="checkbox"/> |  |  |

**17 Prihvatanje lečenja**

- |                            |                          |  |  |
|----------------------------|--------------------------|--|--|
| 151. Neprihvatanje lečenja | <input type="checkbox"/> |  |  |
|----------------------------|--------------------------|--|--|

**ZAKLJUČAK:**

Datum:

Potpis lekara:

## **1. UPUTSTVO ZA ISPUNJAVANJE ISTORIJE BOLESTI SA KODEKSOM ŠIFARA I OPERATIVNIM DEFINICIJAMA**

U gornji desni ugao upisuje se broj dispanzerskog kartona, broj istorije bolesti i broj odeljenja na kome se bolesnik nalazi (1. Dnevna bolnica, 2. Kliničko odeljenje za odrasle i 3. Kliničko odeljenje za decu i omladiju).

### **Prezime, očevo ime i ime.**

Kao odgovor na ovo pitanje upisuje se prezime, ime oca i ime bolesnika. Za udate treba upisati i devojačko prezime. Kod vanbračne dece upisuje se ime majke.

### **Mesto rođenja — opština.**

Upisati mesto rođenja i opštinu. Ako je bolesnik rođen u drugoj republici ili inostranstvu navesti i to. Ukoliko se ne zna sa- dašnja podela po opštinama treba uz manje poznato mesto rođenja (naselje) upisati i najbliže veće mesto.

### **Adresa stana — opština — telefon.**

Navesti adresu stana i opštinu. U izuzetnim slučajevima kada bolesnik nema mesto stalnog boravka upisati „beskućnik“. Ako bolesnik raspolaze telefonom upisati njegov broj.

### **Radna organizacija — telefon.**

Upisati za zaposlene tačan naziv radne organizacije i broj telefona. Za učenike i studente navesti naziv i broj telefona škole.

U zaglavljde istorije bolesti upisati još i sledeće podatke: **broj zdravstvene knjižice, registarski broj, šifru delatnosti, vrstu osiguranja i mesto osiguranja.**

**SOCIJALNO-DEMOGRAFSKI PODACI — KODEKS ŠIFARA**

1. Pol	muški	—	—	—	—	1
	ženski	—	—	—	—	2
2. Godine rođenja		Upisati poslednje dve brojke godine rođenja (1905 = 05, 1927 = 27 itd.)				
	Nepoznato	—	—	—	—	99
3. Mesto rođenja	Beograd	—	—	—	—	1
	Uža Srbija	—	—	—	—	2
	Vojvodina	—	—	—	—	3
	Kosovo	—	—	—	—	4
	Druge republike SFRJ	—	—	—	—	5
	Inostranstvo	—	—	—	—	6
	Nepoznato	—	—	—	—	9
4. Mesto boravka	Barajevo	—	—	—	—	11
	Čukarica	—	—	—	—	12
	Grocka	—	—	—	—	13
	Novi Beograd	—	—	—	—	14
	Obrenovac	—	—	—	—	15
	Palilula	—	—	—	—	16
	Savski Venac	—	—	—	—	17
	Sopot	—	—	—	—	18
	Stari Grad	—	—	—	—	19
	Voždovac	—	—	—	—	20
	Vračar	—	—	—	—	21
	Zemun	—	—	—	—	22
	Zvezdara	—	—	—	—	23
	Mladenovac	—	—	—	—	24
	Lazarevac	—	—	—	—	25
	Nepoznata opština u Beo-					
	gradu	—	—	—	—	29
	Vojvodina	—	—	—	—	31
	Kosovo	—	—	—	—	41
	Makedonija	—	—	—	—	51
	Crna Gora	—	—	—	—	61
	Bosna i Hercegovina	—	—	—	—	71
	Hrvatska	—	—	—	—	81
	Slovenija	—	—	—	—	91
	Inostranstvo	—	—	—	—	92
	Nepoznato	—	—	—	—	99

5.	Školska spremam	Bez škole i nepotpuna osnovna	— — — — —	103
6.	Zanimanje	Osnovna i škola za kvalifikovane radnike	— — — — —	2
7.	Zaposlenje	Srednja stručna spremam (gimnazija, ostale srednje škole, škola učenika u privredi)	— — — — —	3
8.		Viša stručna spremam	— — — — —	4
9.		Visoka stručna spremam	— — — — —	5
		Nepoznato	— — — — —	9
		Poljoprivrednici	— — — — —	11
		Industrijski i zanatski radnici	— — — — —	12
		Saobraćajno osoblje	— — — — —	13
		Trgovačko osoblje	— — — — —	14
		Osoblje zaštite	— — — — —	15
		Osoblje usluga	— — — — —	16
		Rukovodeće osoblje	— — — — —	17
		Administrativno osoblje	— — — — —	18
		Stručnjaci i umetnici	— — — — —	19
		Ostala zanimanja aktivnih lica	— — — — —	20
		Nekvalifikovani radnici	— — — — —	21
		Lični penzioneri	— — — — —	23
		Porodični penzioneri	— — — — —	24
		Primaoci pomoći	— — — — —	25
		Ostala lica sa ličnim prihodom	— — — — —	26
		Domaćice	— — — — —	27
		Učenici i studenti	— — — — —	28
		Ostala izdržavana lica	— — — — —	29
		Nepoznato	— — — — —	99
		Zaposlen u struci	— — — — —	1
		Zaposlen izvan struke	— — — — —	2
		Zaposlen u inostranstvu	— — — — —	3
		Nezaposlen	— — — — —	4
		Nepoznato	— — — — —	9

8. Dužina radnog staža Upisati u godinama dužinu  
radnog staža.

9. Bračno stanje	Neoženjen-neudata	1
	Oženjen-udata	2
	Razveden-razvedena	3
	Udovac-udovica	4
	Vanbračna zajednica	5
	Nepoznato	9

10. Porodični sastav	Zivi sa roditeljima	1
	Sa bračnim drugom	2
	Sa bračnim drugom i decom	3
	Sa bračnim drugom i rodi- teljima	4
	Sa bračnim drugom, decom i roditeljima	5
	Sa ostalim srodnicima	6
	Sa priateljima	7
	Samac	8
	Nepoznato	9

11. Broj članova domaćinstva Upisati broj članova doma-  
ćinstva.

12. Stambene prilike Dobre 1  
Osrednje 2  
Loše 3  
Nepoznato 9

(U pitanju je gruba procena stambenih prilika pri čemu treba uzeti u obzir kvadraturu stana po članu, kvalitet stana, udaljenost itd.)

13. Socijalno-ekonomsko stanje Dobro 1  
Osrednje 2  
Loše 3  
Nepoznato 9

(Gruba procena socijalno-ekonomskog stanja pri čemu pored prihoda kao najvažnijeg pokazatelja treba uzeti u ozbir još zanimanje, obrazovanje, stambene prilike itd.)

#### SPOJAVNI ISČERD

## **Porodica, profesionalna i socijalna prilagođenost**

Na osnovu anamnestičkih i heteroanamnestičkih podataka, u ovom delu istorije bolesti iznose se grube procene odnosa u porodici, kao i procene profesionalne i socijalne prilagođenosti i uspešnosti. Posebne podatke i zapažanja u vezi sa ovim upisati na zadnjem listu istorije bolesti („Primedbe i druga zapažanja“).

## **Sadašnja bolest, lična i porodična anamneza**

U ovom delu istorije bolesti napravljen je pokušaj strukturisanja i standardizacije, koji ima izvesne dobre strane, jer olakšava statističku analizu, ali i velika ograničenja. Svođenje anamnestičkih podataka samo na izvestan broj kategorije stvara teškoće i može dovesti do toga da se mnoge informacije izgube ili da im se kvalitet umanji. Zbog toga je i predviđeno da se i opisno iznesu dobijeni podaci.

Ispunjavanje dela istorije bolesti, koji govori o somatskim simptomima i znacima koje bolesnik ispoljava, je relativno lako. Ako simptoma i znakova somatskog poremećaja nema, dovoljno je pored naziva svake grupe simptoma i znakova zabeležiti 0. Kada simptomi i znaci postoje treba ih stepenovati: 1 — lako, 2 — srednje i 3 — jako izraženi. Ovo stepenovanje se vrši i pored naziva svake grupe simptoma i znakova i pored svakog pojedinačnog simptoma i znaka koji je prisutan.

## **PSIHIČKI STATUS**

Procena simptoma i poremećaja ponašanja vrši se po pojedinim psihičkim funkcijama pomoću sledeće skale: 0. ne postoji, 1 — lako, 2 — srednje, 3 — jako izražen i 9 — ne može se proceniti.

Kao i kod somatskog statusa ako poremećaja nema, dovoljno je u kućicu pored svake psihičke funkcije staviti oznaku 0 — Stepenovanje otkrivenog poremećaja vrši se kako pored svake psihičke funkcije tako i pored svakog pojedinačnog simptoma odnosno poremećaja koji je prisutan.

## **2. REČNIK OPERATIVNIH DEFINICIJA SIMPTOMA**

### **SPOLJAŠNJI IZGLED**

Spoljašnji izgled bolesnika često ukazuje na određene psihičke poremećaje, pa ga treba registrovati.

## **Zapušteni izgled bolesnika**

Kod mnogih psihičkih poremećaja, a posebno u slučajevima teške depresije i shizofrenije bolesnici su zapuštenog izgleda i spoljašnosti, neobrijani, prljavi i neuredno obučeni.

## **Ekscentrično oblačenje**

U hipomaničnom i maničnom stanju, kod paranoje i nekih drugih psihičkih poremećaja bolesnici padaju u oči svojim ekscentričnim oblačenjem, kindurenjem i na druge načine.

## **VERBALNI KONTAKT**

Uspostavljanje i održavanje verbalnog kontakta sa bolesnikom može biti otežano, pa to treba stepenovati i zabeležiti.

### **Otežano uspostavljanje verbalnog kontakta**

Kod nekih psihičkih poremećaja otežano je ili čak nemoguće uspostavljanje verbalnog kontakta. To se relativno često sreće kod bolesnika koji boluju od shizofrenije, kod teških depresija, u stanju pomućenja svesti kod psihorganskih sindroma i kod nekih drugih psihičkih poremećaja.

### **Otežano održavanje verbalnog kontakta**

Kod nekih psihičkih poremećaja verbalni kontakt se relativno lako uspostavlja, ali se teško održava zbog hipervigilnosti pažnje, prisutnih halucinacija i drugih poremećaja psihičkih funkcija.

## **SVEST**

Svest je zbir psihičkih funkcija pomoću kojih osoba doživljava realnost svoje ličnosti i okružavajuće okoline.

Po Jaspersu svest je celovitost trenutnog psihičkog stanja. Ta celovitost obuhvata tri elementa: realno i duboko doživljavanje sebe, realno doživljavanje predmeta i okružavajuće okoline i saznanje o svojoj sopstvenoj svesti.

Bistrina ili jasnoća svesti podložna je stalmom kolebanju pod uticajem psiholoških (interesovanje, motivacija itd.) i fizioloških činilaca (umor, promena metabolizma itd.).

Poremećaji svesti se dele na kvantitativne i kvalitativne.

Kvantitativni poremećaji se karakterišu jednostavnim sniženjem svesti sa smanjenim reagovanjem do nereagovanja na draži iz okoline. Tri stepena sniženja svesti su: somnolencija, sopor i koma.

Pod kvalitativnim poremećajima svesti podrazumevamo: konfuzno stanje ili subakutni delirijum (amencija), delirijum, sumračno stanje, automatizme, somnambulizam i fuge.

## KVANTITATIVNI POREMEĆAJI SVESTI

### Somnolencija

Somnolencija ili pospanost je lakši poremećaj svesti kod kojeg se samo spoljašne draži većeg intenziteta svesno doživljuju. U ovakvom stanju, asocijacije se teško i nepotpuno odvijaju i njihova pokretljivost je ograničena. Bolesnik može da prepozna situaciju u kojoj se nalazi. On izgleda apatičan, usporen i pospan. Lako upada u san, ali se relativno lako može i probuditi.

### Sopor

Sopor je teži oblik poremećaja svesti. Kontinuitet svesti je poremećen, ali se intenzivnim dražima može, za izvesno vreme, uspostaviti stanje nepotpune svesti. Na postavljena jednostavnija pitanja bolesnik odgovara sa pauzom i kratkim odgovorima.

### Koma

Koma je najteži kvantitativni poremećaj svesti. Kontinuitet svesti je sasvim prekinut i postoji stanje potpunog gubitka svesti. Osoba ne reaguje ni na kakav nadražaj. Jedino su očuvane vitalne funkcije disanje i krvotok.

Kvantitativni poremećaji svesti se najčešće viđaju kod organskih oštećenja mozga izazvanih traumom, infekcijama, egzogenim i endogenim intoksikacijama (uremija, hipoglikemija, dijabetes, hepatična koma), smetnjama cirkulacije u mozgu itd. Ovi se poremećaji svesti sreću i kod teških opštih somatskih oboljenja i iscrpljenja.

## KVALITATIVNI POREMEĆAJI SVESTI

### Konfuzno stanje

Konfuzno stanje ili subakutni delirijum (amencija) je kvalitativni poremećaj svesti koji se javlja u sklopu simptomatske psihozе. Dominantan poremećaj u ovom stanju jeste poremećaj svesti koji je sličan delirijumu, ali je nešto blaži. Bitne karakteristike ovog stanja su: nesanica, motorni nemir i doživljavanje straha. Paralelno sa tim simptomima, dolazi do pomućenja svesti i konfuznog stanja,

uz inkohherentno mišljenje, koje još upečatljivije odslikava kliničku sliku, u kojoj dominira zbumjenost. Orientacija bolesnika je poremećena. On se oseća izgubljenim, sve mu izgleda nelogično ili manje odnosno više nerazumljivo. Bolesnik se stalno pita što se to događa, šta sve to znači, gde se nalazi itd., zbog toga što ne može da pravilno shvati događaje oko sebe. Ponekad dolazi do prolaznih paranoidnih tumačenja okolnih zbivanja (ideje proganjanja), do strahovanja, hipohondrijskih ideja i tome slično. Te ideje imaju često fantastičan sadržaj i bolesnik ih iznosi nepovezano. Perceptivnih poremećaja obično nema, a ako se pojave, javljaju se pojedinačno.

Emocije su u skladu sa ostalim doživljavanjima i često se menjaju. Ima slučajeva kada dominira strah koji može da bude veoma intenzivan, ali su moguće i epizode kada straha nema i kada je bolesnik dobrog raspoloženja i govorljiviji. Motorna aktivnost je takođe promenljiva. Bolesnici su čas uznemireni, čas mirni.

Ovaj oblik poremećaja svesti viđa se kod infektivnih oboljenja i intoksikacija (naročito puerperalnih), a sreće se i kod nekih oblika shizofrenije i manije.

### **Delirijum**

Delirijum je kvalitativni poremećaj svesti koji se javlja kod simptomatskih psihoza. On može da se razvije postepeno, preko prodromalnog stadijuma (predelirijum) koji se karakteriše poremećajem svesti, lakim motornim nemirom, emocionalnom razdražljivošću, strahom, preosetljivošću na čulne nadražaje, poremećajem pažnje i shvatanja. U drugim slučajevima delirijum se razvija naglo sa kompletном kliničkom slikom od samoga početka. Tada kliničkom slikom ovog specifičnog poremećaja svesti dominiraju sledeći simptomi: dezorientacija, perceptivni poremećaji, naročito optički u vidu halucinacija i iluzija, strah, inkohherentno mišljenje i intenzivan motorni nemir. Mogu da se javi i sumanute ideje (veličine ili proganjanja), ali su one prolazne i promenljive.

Delirijum se viđa kod: infektivnih oboljenja, egzogenih intoksikacija, infekcija centralnog nervnog sistema, trauma, arterioskleroze, u starosti, kao komplikacija infektivnih oboljenja i metaboličnih poremećaja itd.

### **Sumračna stanja**

Sumračna stanja su kvalitativni poremećaj svesti. Karakterišu se prekidom normalnog kontinuiteta svesti uz relativnu očuvanost unutrašnje celovitosti i povezanosti, kao i uz sačuvanu mogućnost obavljanja često i vrlo složenih motornih radnji. Ponašanje osobe u sumračnom stanju, za razliku od delirantnog stanja, ne mora, prilikom površnog posmatranja, da bude naročito upadljivo. Svest je sužena samo na izvesna područja koja su od vitalnog interesa i koja odgovaraju određenim nagonskim i afektivnim tendencijama. Ostali psihički sadržaji ne dopiru do svesti.

Sumračna stanja mogu da budu uslovljena organskim činiocima i javljaju se kod epilepsije, potresa mozga i drugih oštećenja funkcije mozga. Nekad su psihogeni činioci uzroci sumračnog stanja, kao što je to slučaj kod konverzivne neuroze.

### **Automatizmi**

Automatsko ponašanje ili automatske radnje su po kvalitetu takav poremećaj svesti kod kojeg se izvesne radnje odvijaju bez učešća svesti i voljne kontrole ličnosti.

### **Somnambulizam**

Somnambulizam, noktambulizam ili mesečarstvo je kvalitativni poremećaj svesti i predstavlja poseban oblik automatskog ponašanja kod kojeg dolazi do disocijacije između mehanizma sna i motorne kontrole. Motorne radnje mogu da budu veoma složene i raznovrsne: govor u snu, škrugtanje zubima, dizanje iz kreveta, tumaranje po stanu ili izlaženje iz stana, itd.

Somnambulizam se viđa najčešće kod dece. Nekad predstavlja simptom neuroze, a nekad se javlja kod epilepsije.

### **Fuge**

Fuge su takav kvalitativni poremećaj svesti koji se karakteriše nemotivisanim lutanjem odnosno bekstvom bolesnika, što je redovno praćeno amnezijom. Sreću se kod konverzivne neuroze i epilepsije.

## **ORIJENTACIJA**

Pod orijentacijom se podrazumeva sposobnost osobe da pruži osnovne podatke o samom sebi (orientacija prema sebi ili autoorientacija), da proceni vremenske odnose (vremenska ili temporalna orientacija) da odredi gde se nalazi (prostorna ili spacialna orientacija) i da ispravno procenjuje ličnosti u svojoj okolini (alopsihička orientacija).

### **Poremećaji orijentacije prema sebi**

Kod poremećaja orijentacije prema samom sebi ili autopsihičke orijentacije, bolesnik nije u stanju da pruži osnovne podatke o sebi.

### **Poremećaji orijentacije u vremenu**

Kod izraženog poremećaja orijentacije u vremenu, bolesnik ne može da proceni odnose u vremenu između pojedinih događaja i pojava i ne zna da kaže koji je datum, dan, mesec, godišnje doba, godina itd.

### **Poremećaji orijentacije u prostoru**

Poremećaj orijentacije u prostoru se manifestuje nesposobnošću bolesnika da se orijentiše u inače poznatoj sredini. U takvim slučajevima, on ne zna da kaže gde se nalazi, u kojem je gradu, ustanovi itd.

### **Poremećaj orijentacije prema drugim osobama**

Orijentacija zahteva ispravno funkcionisanje niza psihičkih funkcija kao što su svest, opažanje, pažnja, pamćenje, shvatanje i mišljenje. Stanja dezorientacije, po pravilu se viđaju kada je i svest izmenjena.

Kod poremećaja orijentacije zapaženo je da se prvo remeti vremenska orijentacija, zatim prostorna, dok se orijentacija prema sebi dugo održava i ostaje očuvana čak i kod teških poremećaja svesti, kao što je slučaj u alkoholnom delirijumu (delirium tremens alcocholicum) i u nekim sumračnim stanjima.

Poremećaji orijentacije se viđaju kod organskih duševnih poremećaja težeg stepena, zatim kod akutnih egzogenih reakcija tipa Bonhefera (Bonhoeffer), kod funkcionalnih psihičkih oboljenja (histerija i psihogene psihoze) i na kraju kod shizofrenije, gde je naročito interesantan poremećaj orijentacije u odnosu na sopstvenu ličnost.

## **PAŽNJA**

U kliničkom smislu, pod pažnjom se podrazumeva sposobnost usmeravanja i održavanja psihičke energije i aktivnosti u određenom pravcu, prema određenom cilju, kao i sposobnost promene tog pravca i cilja. Klinički se obično procenjuje: vigilnost ili budnost pažnje i tenacitet pažnje.

Vigilnost pažnje označava sposobnost izmene pažnje u zavisnosti od spoljašnjih i unutrašnjih nadražaja, dok tenacitet pažnje označava sposobnost održavanja pažnje za izvesno vreme na jednom predmetu ili situaciji.

### **Hipervigilna pažnja**

Ovaj se poremećaj karakteriše povećanom budnošću pažnje i povećanom sposobnosću da se uočavaju spoljašnji i unutrašnji

nadražaji. Obično je udružen sa opštom motornom hiperaktivnošću i povišenim raspoloženjem. Najčešće se viđa kod hipomaničnih i maničnih bolesnika koji svoju pažnju vrlo brzo prebacuju s predmeta na predmet.

### **Hipovigilna pažnja**

Hipovigilnost pažnje se karakteriše smanjenom budnošću pažnje i smanjenom sposobnošću uočavanja spoljašnjih i unutrašnjih nadražaja. Ovaj je poremećaj obično udružen sa opštom motornom hipoaktivnošću. Viđa se kod depresivnih stanja, difuznih moždanih oštećenja, endogenih i egzogenih intoksikacija.

### **Hipertenacitet pažnje**

Hipertenacitet pažnje se karakteriše povišenim usmeravanjem i dugotrajnim održavanjem pažnje na jednom predmetu ili situaciji. Ovakav poremećaj viđa se kod shizofrenije i povezan je sa bolesnikovim autizmom i preokupiranošću svojim psihopatološkim doživljajima. Sreće se, takođe, i u depresivnim stanjima.

### **Hipotenacitet pažnje**

Hipotenacitet pažnje odlikuje se smanjenom sposobnošću usmeravanja i održavanja pažnje u jednom pravcu i prema određenom cilju. Često se javlja kao simptom neurotičnih stanja, ali više kao subjektivan doživljaj nego kao objektivan gubitak te sposobnosti, zatim se nalazi kod organskih psihoza, shizofrenije, manije itd.

## **PAMĆENJE**

Pamćenje je psihička funkcija pomoću koje se opažanja i drugi sadržaji svesti registruju i zadržavaju u vidu slika sećanja ili engrama, koji se po potrebi mogu reprodukovati ili ekforisati, to jest ponovo dovesti u svest.

Pamćenje predstavlja jedan od oblika visoko integrisanog poнашања i služi prilagođavanju. Pomoću njega jedinka koristi ranija iskustva i prilagođava se uz najmanje moguće napore.

Uprošćeno i u kliničke svrhe može se smatrati da se pamćenje sastoji iz sledeća tri procesa: 1) prijema i registrovanja psihičkih uticaja ili upamćivanja; 2) zadržavanja ili retencije upamćenog i 3) reprodukcije ili prizivanja u svest upamćenih i zadržanih slika sećanja. Od ova tri procesa, samo se reprodukcija doživljava svesno i to na dva načina: 1) kao prepoznavanje ili rekognicija i 2) kao sećanje, to jest ekforisanje engrama ili slika sećanja. Reprodukcija zavisi od upamćivanja i retencije.

Samo su upamćivanje i reprodukcija dostupni direktnom ispitivanju. Ispitivanje retencije je moguće samo indirektno — putem ispitivanja sposobnosti reprodukcije.

Na ovaj način definisano pamćenje ne sme se shvatiti kao posebna i nezavisna psihička funkcija. Pamćenje zavisi, pored opažanja, i od niza drugih psihičkih funkcija kao što su svest, pažnja, interesovanje, afektivno stanje, volja itd. Na pamćenje utiču i opšte telesno stanje, uzrast i drugi činioci.

Poremećaji pamćenja mogu se podeliti na kvantitativne i kvalitativne. U kvantitativne poremećaje pamćenja spadaju: prolazna zaboravnost, hipomnezija (psihogena ili organska), amnezija (psihogena i organska, retrogradna odnosno anterogradna) i hipermnezija. Kvalitativni poremećaji su: amnestički konfabulatorni sindrom, patološka lažljivost, naknadno izvrnuto sećanje, déjà vu, déjà vécu i slični fenomeni i jamais vu, jamais vécu i sl. U ovim oblicima poremećaja pamćenja mešaju se i zamenjuju stvarne činjenice i produkti maště.

## KVANTITATIVNI POREMEĆAJI PAMĆENJA

### Prolazna zaboravnost

Prolazna zaboravnost je kvantitativni poremećaj svesti koji se javlja kod neurotičkih bolesnika i bolesnika sa drugim psihičkim poremećajima. Sreće se i u stanjima opšteg telesnog i psihičkog zamora i iscrpljenosti. Prolazna zaboravnost može se javiti i posle primene medikamentne i elektrokonvulzivne terapije. Izlečenjem ili poboljšanjem osnovnog psihičkog poremećaja kao i odmorom i telesnim oporavljanjem prolazna zaboravnost se gubi.

### Hipomnezija — psihogeno uzrokovanja

Po hipomnezijom se podrazumeva oslabljena mogućnost sećanja na određene događaje ili događaje koji se odnose na izvestan period života. Psihogeno izazvane hipomnezije sreću se u neurotičkih bolesnika, naročito onih sa konverzivnom neurozom. One su u ovom poslednjem slučaju sistematizovane i odnose se samo na određene događaje, koji su u vezi sa potisnutim i jako afektivno obojenim kompleksima.

### Hipomnezija — organski uzrokovanja

Organski uzrokovane hipomnezije nastaju u bolesnika sa organskim i funkcionalnim oštećenjem centralnog nervnog sistema, kao i u onih sa izraženijim poremećajima drugih psihičkih funkcija koje su od bitnog značaja za pamćenje.

## **Psihogena amnezija**

Pod amnezijom se podrazumeva potpuna nemogućnost sećanja ili gubitak pamćenja za određeni vremenski period ili samo za određene događaje. Važno je razlikovati psihogenu amneziju od organske amnezije. Ako nije bilo gubitaka svesti, i ako ne postoji oštećenje intelektualnih funkcija, amnezija je verovatno psihogenog porekla. Često je uzrok psihogene amnezije očigledan. U drugim slučajevima, treba brižljivo uzeti anamnestičke i heteroanamnestičke podatke i klinički ispitati obolelog da bi se uzrok otkrio. Kod psihogene amnezije, koja se često odnosi samo na izvesne događaje i situacije, postoji, u stvari, inhibicija sećanja iz psihogenih razloga. U pitanju nije, dakle, gubitak tog sećanja, već aktivna nesvesna odbrana „putem zaboravljanja“ od doživljaja, koji su nepodnošljivo bolni ili od onih koji izazivaju anksioznost.

## **Organska retrogradna amnezija**

Organske amnezije se sreću posle delovanja fizičkih, toksičnih i drugih činilaca koji izazivaju anatomske i funkcionalne promene centralnog nervnog sistema. U ovim slučajevima amnezija je izazvana kako oštećenjem procesa upamćivanja, tako i nesposobnošću retencije. Retrogradna amnezija pokriva različito dug period pre delovanja ovih činilaca i kompletна је, to jest odnosi se na sve događaje iz tog vremena. Najčešće se amnezija proteže na nekoliko minuta, časova ili dana od događaja koji je izazvao. Sreće se posle komocije i kontuzije mozga, neuspelog vešanja i davljenja, intoksikacija, epileptičnog napada, delirantnih i sumračnih stanja i posle elektrokonvulzije.

Kod progresivne paralize i senilne demencije sreće se fragmentarni ili lakunarni tip amnezije za određene doživljaje ili vremenske periode. Ova rasejana amnezija, sa nejasnim sećanjem na pojedine detalje iz amnestičkog perioda, vidi se nekad posle delirantnih i sumračnih stanja.

Generalizovani gubitak pamćenja, kako za sveže, tako i za starije događaje ukazuje na teška organska oštećenja mozga.

## **Organska anterogradna amnezija**

Kod fizičkih, toksičnih i drugih oštećenja centralnog nervnog sistema ponekad se javlja amnezija, koja traje izvesno vreme posle ponovnog očiglednog vraćanja svesti i uspostavljanja kontakta sa okolinom. Najčešće se sreće posle pretrpljene komocije i kontuzije mozga. Ponekad se javlja i posle povreda koje nisu dovele do potpunog gubitka svesti, tako da povređeni nastavlja da se ponaša i obavlja radnje na prividno normalan način. Retrospektivno, međutim, on se ne seća događaja iz kraćeg ili dužeg perioda posle trenutka kad je došao k svesti.

## Hipermnezija

Pod hipermnezijom se podrazumeva pojačana sposobnost sećanja odnosno pamćenja doživljaja iz određenog vremenskog perioda ili pamćenja specifičnih događaja i doživljaja, koji su povezani s jakim afektima. Utisci iz ovih jako emocionalno obojenih doživljaja registruju se intenzivnije nego inače, pa se javljaju veoma živa i detaljna sećanja na te događaje. Hipermnezija se sreće još i u sledećim stanjima: u situacijama koje ugrožavaju život i koje dovode do psihičkog šoka i straha, u febrilnim stanjima, kod nekih organskih moždanih promena, a naročito kod onih koje su praćene akutnim konfuznim i delirantnim stanjem, pod delovanjem izvesnih medikamenata kao što su amfetamin, druge stimulativne droge i halucinogeni, u maničnoj fazi manijako-depresivne psihoze, u shizofreniji, gde je taj materijal koji se reproducuje utkan u halucinacije, kod paranoje, u sećanjima izazvanim delovanjem hipnoze itd.

## KVALITATIVNI POREMEĆAJI PAMĆENJA

### Konfabulacije (amnestički konfabulatorni sindrom)

Praznine u sećanju usled nemogućnosti retencije svežih primljenih informacija, zamenuju se izmišljenim sadržajima — konfabulacijama, koje se iskazuju u detaljima. Pacijent pri tome u potpunosti veruje da se to što iznosi (konfabulira) zaista i desilo. Obično su konfabulacije veoma podložne sugestivnim uticajima.

Amnestički konfabulatorni sindrom sreće se najčešće kod Korsakovljeve psihoze, a konfabulacije se javljaju i kod senilnih psihoza i posle pretrpljene moždane traume. Karakteristično je da se konfabulacije sreću kod organskih oboljenja mozga kod kojih je izraženo i intelektualno propadanje. Relativno često, ovaj poremećaj je praćen još i poremećajima percepcije i orientacije. Konfabulacije treba razlikovati od patološke lažljivosti.

### Patološka lažljivost

Patološka lažljivost ili pseudologia phantastica javlja se kod nekih oblika psihopatije gde postoji izražena potreba za laganjem, najčešće u cilju isticanja značaja sopstvene ličnosti. Bolesnici toliko lažu da se posle teško snalaze u tome šta je laž, a šta istina. Međutim, za razliku od konfabulatora, osobe koje ispoljavaju patološku lažljivost, konfrontirane sa kontradiktornim činjenicama, uspevaju, ipak, da odvoje laž od istine.

## Naknadno izvrnuto sećanje

Pod naknadno izvrnutim sećanjem podrazumeva se takav poremećaj pamćenja kod koga dolazi do falsifikovanja sećanja. Poremećaj se najčešće razvija pod delovanjem afekta i izmenjenog mišljenja. I u normalnom stanju postoji sklonost ka retrospektivnom falsifikovanju prošlosti u zavisnosti od svesnih i nesvesnih potreba pojedinca. Jedan od uobičajenih mehanizama ovog falsifikovanja je selekcija onih sećanja koja odgovaraju interesima i potrebama individue. Afekti često falsifikuju sećanje. U stanjima patološke izmenjenosti afekta, kao, na primer, u depresiji ili maniji, ovakva falsifikovanja sećanja su česta pojava. U osoba sa izraženim paranoидним tendencijama, takođe, dolazi do naknadno izvrnutog sećanja. Bolesnik obično pogrešno interpretira jedan događaj, a zatim nadovezuje na njega izmišljene detalje i doživljaje koji su bez stvarne osnove. Pod delovanjem sugestije, naknadno izvrnuto sećanje može se javiti i u dece, u osoba sa izraženim histeričnim crtama ličnosti kao i u stanjima demencije. Iluzije pamćenja sreću se i u osoba sa fenomenom depersonalizacije. U takvim slučajevima, ono što se desilo drugima može se pripisivati sebi i obratno.

## Déjà vu, déjà vécu i slični fenomeni

Déjà vu, déjà vécu i slični fenomeni (*déjà pensé, déjà entendu, déjà éprouvé*) označavaju pojavu kada se bolesniku čini da je nešto što, inače, po prvi put vidi, doživljava, misli ili oseća, već ranije video, doživeo, mislio ili osećao u bližoj ili daljoj prošlosti. Ovi se fenomeni sreću kod mnogih duševnih bolenika, a najčešće kod shizofrenih i neurotičara. Mogu da se vide i kod bolesnika sa psihomotornom epilepsijom. Izuzetno se sreću i u normalnih osoba posle jakog umora i u rekonvalescenciji posle teških bolesti.

## Jamais vu, jamais vecu i slični fenomeni

Jamais vu, jamais vecu i slični fenomeni označavaju pojavu kada se bolesniku čini da nešto što je, inače, već ranije video, doživeo, mislio ili osećao, prvi put vidi, doživljava, misli ili oseća. Ovi se fenomeni javljaju u stanjima duševne poremećenosti, u kojima se sreću i déjà vu i slične pojave, kao i u stanjima iscrpljenosti, i u rekonvalescentnom periodu, inače, normalnih osoba.

## MIŠLJENJE

Mišljenje je složena psihička funkcija koja služi udovoljavanju bioloških, psiholoških i socijalnih potreba čoveka. Pomoću mišljenja se uočavaju veze i odnosi između predmeta i pojava. To omogućava razumevanje zbivanja u realnom svetu i olakšava prila-

gođavanje u njemu. Proces mišljenja uključuje stimuluse za mišljenje i odgovore na njih. Kod psihički zdravih, stimulusi za mišljenje dolaze iz raznih izvora, svesnih i nesvesnih, a mišljenje se koriguje razumom i logikom. Takvo mišljenje se naziva racionalnim ili realističnim i ono se odvija pri čistoj svesti. Mišljenje psihički normalnog čoveka obično je upravljeno prema nekom određenom cilju. Pored cilja i determinirajuće tendencije, na mišljenje utiče i niz drugih činilaca, kao što su prethodno iskustvo, inteligencija, afektivno stanje itd.

U kliničkoj psihopatologiji poremećaji mišljenja se obično dele na formalne i sadržajne.

Formalno mišljenje se procenjuje na osnovu misaonog toka, njegove brzine, povezanosti, razumljivosti, kao i na osnovu toga kako osoba iznosi svoje misli i povezuje svoje asocijacije. Formalni poremećaji mišljenja su: bolesna opširnost, viskozno ili lepljivo mišljenje, ubrzani misaoni tok, bujica ideja ili bekstvo misli, usporen ili kočeno mišljenje, blok u mišljenju, govor u stranu, inkoherenčno mišljenje, disociрано mišljenje, verbigeracija, perseveracija, rasulo misli i salata od reči.

Sadržajno mišljenje se procenjuje na osnovu logičnosti iskanog. U sadržajne poremećaje mišljenja spadaju: precenjene misli, prisilne misli, fobije i sumanute ideje.

Sumanute ideje su pogrešna rasuđivanja, nastala na bolesnoj osnovi i u protivurečnosti su sa stvarnošću. One su slične zabludama, ali se od njih razlikuju po tome što su nedostupne korekciji. U protivurečnosti su sa kolektivnim mišljenjem, stavovima i verovanjima sredine iz koje bolesnik potiče. Po svom sadržaju sumanute ideje mogu biti absurdne i upadljive već na prvi pogled ili mogu izgledati logične. Sadržaj sumanutosti može biti nepromenljiv — fiksiran ili promenljiv — mobilan.

Opšta je sklonost čoveka da razvija prijatne i psihološki korisne fikcije koje pružaju podršku, jačaju osećanje sigurnosti, štite od anksioznosti, i služe na taj način zadovoljenju njegovih unutrašnjih potreba. Izraziti primeri te sklonosti vide se u verovanjima, narodnim pričama, legendama, mitovima, predrasudama, zabludama itd. U slučajevima kada postoje preterano naglašeni zahtevi za zadovoljenjem specifičnih unutrašnjih potreba, ne uzima se uopšte u obzir stvarnost i razvijaju se sumanute ideje, koje nisu zasnovane na razumu i logici. Činioci koji utiču na razvoj sumanutih ideja, više su afektivni i nagonski nego saznajni. Poznato je da se u jako afektivno obojenim situacijama snižava mogućnost kritičkog rasuđivanja kao i prag verovanja. Pod uticajem sumanutih ideja dolazi do falsifikovanja objektivne stvarnosti. Sumanute ideje mogu uticati na procese percepcije tako da i ono što je, inače, pravilno opaženo dobija drugi, abnormalni značaj, to jest pogrešno se interpretira. Zbog toga se, na primer, šara od oblaka na nebu, tumači kao božji prst koji nešto ukazuje. Ovu pogrešnu interpretaciju percipiranog ne treba zamenjivati sa iluzijama.

Sumanutost ima i svoju dinamiku koja može biti različitog intenziteta. Pod uticajem te dinamike sumanułost može biti jako promenljiva, produktivna ili se može fiksirati i ostati dugo vremena neizmenljiva. Ona može biti praćena jakim afektivnim, nagon-skim i psihomotornim reagovanjem ili može biti bez reakcije, kao što je to često slučaj kod hroničnih shizofrenih bolesnika, kada se dobija utisak kao da stvarnog doživljavanja te sumanutosti nema (rezidualna sumanutost).

Najzad, sumanute ideje mogu biti nesistematizovane i sistematizovane. Nesistematizovane sumanute ideje su absurdne, nelogično povezane i promenljive, pa zbog toga lako uočljive i od strane laika. Sistematizovana sumanutost nije praćena tako izraženim poremećajima mišljenja, te sumanute ideje izgledaju logične i logično su povezane u jedan sistem. Kod izražene sistematizacije često je samo polazna osnova sumanuta, dok je ceo ostali sistem, izgrađen na toj osnovi, logičan i skladno povezan. Zbog napred opisanih karakteristika ovih sumanutih ideja i dobro očuvane ličnosti bolesnika, sumanutost se teško uočava.

Sadržaj patoloških misli veoma je različit i zavisi od lične istorije bolesnika, kao i od društveno-kulturnih uslova u kojima se bolesnik razvijao i u kojima živi. Sumanute ideje se mogu podeliti u tri velike grupe: 1. sumanute ideje veličine odnosno zadovoljstva samim sobom; 2. depresivne sumanute ideje i 3. sumanute ideje proganjanja. U cilju boljeg opisa ovde su sumanute ideje detaljnije razvrstane.

## FORMALNI POREMEĆAJI MIŠLJENJA

### Bolesna opširnost

Bolesna opširnost je formalni poremećaj mišljenja koji se karakteriše preopširnim izlaganjem. Oboleli priča od „Kulina Bana“, kako se u narodu kaže. U misaoni tok se neprestano ubacuju nove asocijacije. Bolesnik nije u stanju da razlikuje bitno od nebitnog, pa zbog toga ne ide direktno ka cilju.

U blažim slučajevima, konačan cilj mišljenja ipak se ne gubi, dok u težim slučajevima, misaoni tok postaje nepovezan, cilj se ne dostiže, pa zbog toga misaoni tok postaje rastrgan i nerazumljiv.

Ovaj poremećaj mišljenja najčešće se viđa kod osoba sa niskom inteligencijom (debili i imbecili), kod epileptičkih i maničnih bolesnika, kao i kod senilnih osoba.

## **Viskozno, lepljivo mišljenje**

Viskozno ili lepljivo mišljenje je formalni poremećaj mišljenja, koji se karakteriše teškim odvajanjem obolelog od započete teme.

Ovaj poremećaj mišljenja najčešće se viđa kod bolesnika koji boluju od epilepsije.

## **Ubrzano mišljenje**

Ubrzano mišljenje je takav poremećaj mišljenja u kome se očituje povišena potreba obolelog da govori. Ooboleli govori brzo, kao pod pritiskom, duktus je često obilan, ali uglavnom povezan i razumljiv.

Ubrzano mišljenje se redovno javlja sa opštom povišenom psihomotornom aktivnošću i povišenim raspoloženjem.

## **Bujica ideja ili „bekstvo misli“**

Bujica ideja ili „bekstvo misli“ je formalni poremećaj mišljenja, koji se karakteriše povišenim impulsom za govorom. Zbog toga se misli ubrzano nižu jedna za drugom i bolesnik skače s predmeta na predmet. Pri tome se misli do kraja ne uobičavaju, ne iskazuju se u celosti i ne teku ka određenom cilju. Brižljiva opservacija, obično, ipak otkriva asocijativne veze između pojedinih ideja. Često neka reč, slična po sazvučju a ne i po svom značenju, izaziva novu misao (asocijacije po sazvučju), što može da dovede do besmislenog rimovanja.

Ovakav poremećaj mišljenja najčešće se viđa kod maničnih bolesnika. Može se, takođe, opservirati i kod intoksiciranih i visoko febrilnih osoba, kao i u sklopu akutnog egzogenog tipa reagovanja (Bonhoeffer).

## **Usporeno (kočeno) mišljenje**

Usporeno ili kočeno mišljenje jeste formalni poremećaj mišljenja koji se karakteriše usporenim izlaganjem misli. Zbog dominacije jedne, osnovne misli, sve ostale ne mogu da se uključe u misaoni tok, koji zbog toga postaje usporeniji nego obično.

Ovakav poremećaj mišljenja najčešće se viđa kod depresivnih bolesnika, ali se sreće i kod oligofrenih, organskih psihoza, shizofrenije, kod akutnih intoksikacija alkoholom, kod hroničnih alkoholičara itd.

## **Blok u mišljenju**

Blok u mišljenju je formalni poremećaj mišljenja koji se karakteriše iznenadnim prekidima misaonog toka sa doživljavanjem potpune praznine. Po pravilu, posle pojave bloka u mišljenju, javlja se nova misao koja nema nikakve veze sa prethodnom.

Ovakav poremećaj mišljenja najčešće se viđa kod shizofrenije.

## **Govor u stranu**

Govor u stranu je poremećaj mišljenja po formi kad izlaganje obolelog nije u skladu sa postavljenim pitanjima i očekivanim odgovorima.

Ovaj formalni poremećaj mišljenja sreće se kod shizofrenije.

## **Inkoherentno mišljenje**

Inkoherentno mišljenje se karakteriše rastrganošću i nepovezanošću misaonog toka, koji kao celina postaje nerazumljiv i besmislen.

Ovakav poremećaj mišljenja najčešće se javlja kod poremećaja svesti, u maničnim stanjima praćenim bujicom ideja i kod shizofrenije. Inkoherentno mišljenje treba razlikovati od bujice ideja i disociranog mišljenja. Ono može da ide kako sa ubrzanim tako i sa usporenim misaonim tokom.

## **Disocirano mišljenje**

Disocirano mišljenje je poseban oblik nepovezanog mišljenja koji se javlja kod shizofrenije. Gramatički oblik rečenice može da bude ispravan i očuvan, ali zbog upotrebe posebnih simbola, neочекivanih i bizarnih asocijacija, stereotipija, verbigeracije ili upotrebe pojedinih reči u njihovom nekonvencionalnom značenju, misaoni tok postaje nepovezan i nerazumljiv.

## **Verbigeracija**

Verbigeracija je formalni poremećaj mišljenja koji se karakteriše stalnim ponavljanjem pojedinih delova rečenice ili misli.

Najčešće se viđa kod organskih oštećenja mozga, u stanjima napetosti, pospanosti, zamora i kod konfuznih stanja.

## **Rasulo misli**

Rasulo misli je formalni poremećaj mišljenja koji se karakteriše raspadom pojmove i stvaranjem novih jezičkih kovanica —

neologizama, neadekvatnom upotrebom reči i zbrkom u izlaganju, što misaoni tok čini potpuno nerazumljivim. Ovaj poremećaj mišljenja sreće se kod shizofrenije.

### **Salata od reči**

Salata od reči je najteži oblik formalnog poremećaja mišljenja. Karakteriše se pravom govornom zbrkom, upotrebom nerazumljivih reči (neologizmi) i rečenica.

Ovaj poremećaj mišljenja javlja se kod teških oblika shizofrenije.

## **SADRŽAJNI POREMEĆAJI MIŠLJENJA**

### **Precenjene misli**

Precenjene misli su takve misli koje imaju posebno mesto i značaj u životu čoveka. One prožimaju njegovo celokupno ponašanje, zbog toga što je on za njih veoma snažno emocionalno vezan. Osoba sa precenjenim mislima potpuno se identificira sa tim svojim idejama, oseća ih kao svoje i ne doživljava ih kao neugodne.

Precenjena misao ne mora sama po sebi da bude patološka, jer ima misaonih sadržaja za koje se i normalna osoba vezuje svojim pozitivnim ili negativnim afektivnim stavom. Zbog toga, precenjene misli valja procenjivati kao patološke tek u sklopu procene ostalih simptoma, intenziteta i značenja tih misli za obolelog, kao i na osnovu mogućnosti njihove korekcije putem logike.

### **Prisilne misli**

Prisilne misli, koje su obično praćene prisilnim predstavama i radnjama, su sadržajni poremećaji mišljenja koji se karakterišu stalnim nametanjem određenih misli, koje se pojavljuju u svesti obolelog protiv njegove volje. Bolesnik ne može da se odvoji od njih i doživljava ih kao svoje, iako uviđa njihovu potpunu besmislenost. Prisilne misli su praćene neugodnim osećanjima, a pokušaj odupiranja prisilama izaziva još veću emocionalnu nepriyatnost, napetost i anksioznost.

### **Fobije**

Fobije su sadržajni poremećaj mišljenja, koji se karakteriše prisilno nametnutim strahovanjem od objekata ili određenih situacija.

Fobija pripada sadržajnim poremećajima mišljenja i prisilnim simptomima jer je, za razliku od drugih oblika ovo prisilan vid strahovanja, koji se javlja u kombinaciji sa potpunim, delimičnim ili povremenim intelektualnim uviđanjem neosnovanosti tih strahovanja i subjektivnim doživljavanjem unutrašnjeg otpora prema takvom prisilnom strahu.

### **Sumanute ideje veličine, visokog porekla i bogatstva**

Sumanute ideje veličine, visokog porekla i bogatstva nazivaju se još ekspanzivnim sumanutim idejama. Sadržaj ovih ideja često ukazuje na prirodu ranijih frustracija ili nesigurnosti. Tako, na primer, bolesnik koji u svojoj sumanutosti iznosi da je bog, neograničeno bogat, itd. ustvari beži od teškoća u realnom svetu, koje ugrožavaju njegovu emocionalnu sigurnost. Zbog prethodnih osećanja krivice, on razvija sumanute ideje o svom savršenstvu, a zbog osećanja inferiornosti, koje ne može više da toleriše; ispoljava sumanute ideje o sopstvenim zaslugama i priznanju koje je dobio ili koje treba da dobije. Analiza bolesnikove ličnosti i njegove prošlosti obično relativno lako otkriva simbolično značenje ovih sumanutih ideja.

Sumanute ideje veličine, visokog porekla i bogatstva javljaju se kod maničnih stanja i progresivne paralize, ali se sreću i kod shizofrenije gde često imaju veoma bizarne oblike.

### **Sumanute ideje pronalazaštva**

Bolesnici sa sumanutim idejama pronalazaštva smatraju da su došli do nekih značajnih pronalazaka. Oni brižljivo čuvaju tajnu svojih ogleda i svoja otkrića. Često se žale i optužuju druge da su im oduzeli prava i prioritet u vezi sa tim otkrićima, pa počinju i pravu borbu radi zaštite sopstvenih interesa. Žalbe i protesti, defanzivne i ofanzivne mere predostrožnosti kao i borba za priznanje prava, apsorbuju celokupno njihovo vreme i svu njihovu aktivnost.

Sumanute ideje pronalazaštva najčešće se viđaju kod paranoje i drugih paranoidnih psihoza.

### **Sumanute ideje krivice i samooptuživanja**

Sumanute ideje krivice i samooptuživanja nemaju realnu osnovu u stvarnosti ili su u neskladu sa stvarnim propustima i greškama bolesnika. Često su apsurdne po svom sadržaju. Tako, na primer, bolesnik može izjavljivati da je kriv za sve nesreće i bolesti koje snalaze čovečanstvo. Praćene su depresivnim raspoloženjem i često suicidalnim tendencijama i pokušajima.

Sumanute ideje krivice i samooptuživanja karakteristične su za depresivne psihoze, ali se javljaju i kod organskih psihosindroma kao i kod nekih oblika shizofrenije.

### **Sumanute ideje telesnog propadanja**

Sumanute ideje telesnog propadanja javljaju se u sklopu depresivnog sindroma. Zbog tih ideja bolesnik smatra da je njegovo stanje beznadežno i da je osuđen na sporo ili brzo umiranje. Ove sumanute ideje odnose se na celo telo ili na pojedine organe od vitalnog značaja. Sumanute ideje telesnog propadanja treba razlikovati od hipohondrijskih i nihilističkih sumanutih ideja.

### **Sumanute ideje ekonomskog osiromašenja**

Sumanute ideje ekonomskog osiromašenja javljaju se takođe u sklopu depresivnog sindroma. Bez realnog osnova, kod bolesnika se razvija nepokolebljivo uverenje da je već ekonomski sasvim propao ili da mu ekonomsko osiromašenje neminovno predstoji. Zbog toga bolesnik smatra da je ugrožen njegov život i život njegove porodice.

### **Nihilističke sumanute ideje**

Sadržaj nihilističkih sumanutih ideja je doživljaj nepostojanja sopstvene ličnosti, sopstvenog tela ili pojedinih njegovih delova i organa. U nekim slučajevima negira se postojanje pojedinih članova porodice ili čak čitave realnosti koja okružava bolesnika.

Nihilističke sumanute ideje najčešće se sreću kod depresivnih psihoza, naročito involutivne melanolije, gde čine bitan deo tzv. Cotardovog sindroma.

### **Hipohondrijske sumanute ideje**

Hipohondrijske sumanute ideje se ne ispoljavaju samo kao opšti hipohondrijski stav, nego kao jasno formirane izolovane misli. U pitanju je vrlo snažno i nepokolebljivo uverenje bolesnika da boluje od neke telesne bolesti, iako somatski nalaz ničim ne ukazuju na opravdanost takvog mišljenja.

Hipohondrijske sumanute ideje se javljaju kod depresivnih psihoza. Kod shizofrenije, hipohondrijske ideje mogu da budu vezane za telesne halucinacije i obično su bizarnog i neobičnog karaktera. Hipohondrijske sumanute ideje treba razlikovati od hipohondrije, to jest od opštег hipohondrijskog stava koji može postojati i bez psihoze.

### **Sumanute ideje odnosa**

Sumanute ideje odnosa karakteriše doživljaj obolelog da se različite aktivnosti ili primedbe drugih osoba iz njegove okoline odnose na njega, mada to realna situacija uopšte ne opravdava.

Najčešće bolesnik smatra da ga drugi ismejavaju, potcenjuju ili optužuju.

Sumanute ideje odnosa najčešće se javljaju kod bolesnika koji boluje od paranoidnih psihoza, a sreću se i u toku psihotičnih depresija.

### **Interpretativne sumanute ideje**

Interpretativne sumanute ideje karakterišu se time što oboleli smatra da se pojedini konkretni događaji i radnje odnose na njega ili da imaju za njega određeno značenje. One se javljaju kod istih oboljenja kao i sumanute ideje odnosa i ponekad ih je teško od njih razlikovati.

### **Paranoidne ideje proganjanja**

Paranoidne sumanute ideje (persekutivne misli) su sumanosti proganjanja u nazužem smislu. Oboleli doživljava da je praćen i proganj, da je okružen agentima, policijom, da su ljudi protiv njega i da žele da ga ugroze ili likvidiraju. Ovaj oblik sumanosti može da bude difuzan, nesistematizovan, ili suprotno, uobličen u jedan sistem, koji je čvrstvo fiksiran, pa govorimo o sistematizovanim paranoidnim sumanostima. Za razliku od paranojičkih ideja, paranoidne ideje su nelogične i absurdne. Paranoidne ideje se sreću kod paranoidnih psihoza.

### **Paranojičke ideje**

Paranojičke sumanute ideje su na prvi pogled logično povezane i sistematizovane. Za okolinu one mogu biti dosta razumljive i verovatne. Često je samo polazna osnova sumanuta. Paranojičke sumanute ideje nisu praćene perceptivnim poremećajima ni većim promenama ličnosti. Sreću se kod paranoje i dosta su redak oblik sumanosti.

### **Religiozne sumanute ideje**

Ovaj oblik sumanosti se karakteriše doživljavanjem obolelog da je on osoba od izuzetnog značaja u religijskom smislu, da je poslanik božji, da ima naročiti zadatak na zemlji itd.

Religiozne sumanute ideje sreću se kod paranoje i drugih paranoidnih psihoza.

### **Sumanute ideje ljubomore**

Sumanute ideje ljubomore predstavljaju sadržajni poremećaj mišljenja, pri čemu se treća osoba uvodi u odnose između partnera. Ta osoba predstavlja rivala i na nju se projektuje mržnja. Bo-

lesnik se oseća napuštenim, prezrenim i zbog toga prelazi u napad služeći se svim sredstvima.

Sumanute ideje ljubomore sreću se kod hroničnih alkoholika, paranoje i paranoidnih psihoza.

### Erotomanske sumanute ideje

Erotomanija, kao i sumanutost ljubomore, je sumanutost strasti. Opis ovog poremećaja potiče od francuskog psihijatra Klerambo koji je razvoj ovih sumanosti prikazao kroz tri stadijuma: stadijum nade, razočaranja i zlopamtilosti. Bolesnik doživljava da ga izvesna ličnost (koja se obično nalazi na društvenoj lestvici znatno više od njega) voli i da ispoljava inicijativu u tom smislu. Kasnije dolazi do faze razočaranja i izbija na površinu kao glavni pokretač sumanosti — mržnja, koja može da se manifestuje i agresivnošću u vidu pritiska ili osvete prema ličnosti, koja je izabrana za objekat erotomanske sumanosti.

### Sumanute ideje uticaja

Ovaj oblik sumanosti se karakteriše doživljavanjem obolelog da neko upravlja njegovim radnjama, pokretima, pa čak i mislima — oduzimanje i nametanje misli. Oboleli doživljava kao da mu neko čita misli, da misli umesto njega ili da on misli za druge ljudе.

Poremećaj ovakve vrste karakterističan je za sindrom mentalnog automatizma Kandinski-Klerambo.

## OPAŽANJE

Opažanje je psihička funkcija pomoću koje se svesno doživjava okolina i sopstveno telо. Proces opažanja se odigrava preko osećaja, koji se primaju od čulnih organa i senzitivnih nerava pojedinih viscerálnih organa i tela. Ovi se osećaji spajaju sa ranijim iskustvom, to jest slikama sećanja ranije doživljenog. To se spajanje odigrava nesvesno, a rezultat spajanja javlja se u svesti. Za opažanje se upotrebljava izraz percepcija. Kad se opaženo shvati, reč je o apercepciji.

Opažanje je složena psihička funkcija, do čijeg poremećaja dovode ne samo oštećenja čulnih organa, sprovodnih puteva i kortikalnih centara, već i poremećaji drugih psihičkih funkcija, kao što su poremećaji svesti, pažnje, pamćenja, afekta, mišljenja itd.

U poremećaje opažanja spadaju agnozije, iluzije i halucinacije.

Pod agnozijama se podrazumeva nesposobnost raspoznavanja i prepoznavanja kod, inače, očuvanog opažanja. Bolesnik je u stanju da opiše čulne utiske koje prima, ali ne može da ih poveže sa ranijim iskustvom sećanja i da ih prepozna.

Pošto se agnozije sreću kao ispadi kod neuroloških poremećaja, opisuju se u neurološkom statusu. U psihijatriji se pojam agnozija katkada upotrebljava za gubitak sposobnosti prepoznavanja okoline. Opis ovih poremećaja dat je na drugom mestu.

### Iluzije

Iluzije su poremećaji opažanja kod kojih spoljašnje draži postoje, ali se pogrešno prepoznaju i opažaju. Sreću se u području svih čula, ali se najčešće javljaju optičke iluzije. Razlikovanje iluzija od halucinacija je teško, a često i nemoguće. Nastaju najčešće usled delovanja jakog afekta, na primer, straha, ili pod dejstvom jakih želja i potreba. U takvim slučajevima, iluzije se ne prepoznaju kao obmane, te su kao psihopatološki znak bliske halucinacijama.

Iluzije se sreću kod toksičnih i infektivnih oštećenja centralnog nervnog sistema (alkohol, mescalin, kokain i kod febrilnih infektivnih stanja). U ovim toksiinfekcijama, koje su praćene konfuznim stanjem i drugim poremećajima svesti, percepcije mogu biti pogrešno interpretirane zbog toga što se senzorni stimulusi ne prenose jasno i ne integrišu adekvatno u mozgu. Zbog toga te iluzije imaju manji psihopatološki značaj nego one koje se javljaju pri čistoj svesti. Iluzije se, takođe, vide i kod drugih psihičkih poremećaja, kao što su depresija, shizofrenija itd., i u tim slučajevima nisu praćene poremećajima svesti. Iluzije koje nastaju usled nepažnje ne pripadaju ovde. Takođe, ovde ne treba ubrojiti pareidolije, to jest posebnu vrstu iskrivljenog opažanja, pri kojoj se od čulnih utisaka i pomoću mašte oblikuju slike prilične jasnoće (ljudske i druge figure u oblacima ili na senkama na zidu). Kod pareidolije postoji uvid da to nije prava realnost.

### Vidne halucinacije

Halucinacije su obmane čula bez spoljašnjeg objekta i spoljašnjih draži. Odlikuju se jasnoćom, intenzitetom i nepokolebljivim sudom o realnosti. Sreću se u oblasti svih čula.

Halucinacije u oblasti čula vida su relativno česte kod duševnih poremećaja i mogu biti elemetarne tzv. fotomi (iskre, svetljanja, boje itd.) ili složene (opažanje predmeta, likova, scena, vizija itd.).

Vidne halucinacije mogu biti različitog intenziteta i jasnoće. Nekad se javljaju u vidu megalopsije (doživljavanje uvećanih predmeta) ili u vidu mikropsije (smanjenje realne veličine predmeta). Pod dismorfopsijama se podrazumeva opažanje izmenjenog oblika, a pod poropsijom doživljaj veće udaljenosti u prostoru. Nazivi lilitanske i guliverske halucinacije upotrebljavaju se kada su halucinirane osobe male, odnosno džinovske veličine. Pod zoopsijom se podrazumeva haluciniranje raznih životinja. Autoskopske ili spekularne halucinacije su vizije sopstvenog tela odnosno doživljaj

dvojnika. Metamorfopsijom se naziva pojava kada su vizije promenljive i prelaze jedna u drugu. Vidne se halucinacije mogu javljati preko dana ili u noćnim časovima, spontano ili pri pokretu očiju, pri zatvaranju i otvaranju kapaka, pritiskom na očne jabučice i pod uticajem sugestije. Uopšte uzev, vidne halucinacije se uglavnom sreću u toksiinfektivnim stanjima, koja idu sa slikom delirantnog pomućenja svesti. U ređim slučajevima javljaju se i kod shizofrenije i kod organskih lezija centralnog nervnog sistema. Halucinacije koje se javljaju bez poremećaja svesti su ozbiljniji psihopatološki znak i imaju lošu prognozu. Vidne halucinacije češće izazivaju strah od slušnih i drugih halucinacija, zato što idu uz veće narušavanje stvarnosti. Delirium tremens je jedno od najčešćih oboljenja sa zastrašujućim vidnim halucinacijama.

### **Slušne halucinacije**

Slušne halucinacije se mogu ispoljavati u elementarnom obliku, u vidu različitih šumova, tonova ili glasova (akoazme), ili u složenom obliku kao pojedine reči i rečenice (foneme). Glasovi se mogu lokalizovati u spoljašnji opažajni prostor ili u neki deo tela. Uglavnom su neprijatnog karaktera. Bolesnik često glasno ili šapatom razgovara sa glasovima koje halucinira. Ponekad, glasovi govore o bolesniku kao o trećem licu. U takvim slučajevima obično jedan glas napada bolesnika, a drugi ga brani. Glasovi mogu biti poznati ili nepoznati. Tišina može ove glasove da provokira i potencira. Da bi se odbranio od slušnih halucinacija, bolesnik često zatvara uši ili sklanja glavu pod jastuk.

### **Imperativne slušne halucinacije**

Imperativne ili zapovedne halucinacije predstavljaju poseban oblik slušnih halucinacija, koje nalažu bolesniku izvršenje neke radnje. Ove halucinacije mogu dovesti do opasnih radnji i time ugroziti život bolesnika i osoba iz njegove okoline. Javljuju se kod obolelih od shizofrenije.

### **Mirisne halucinacije**

Mirisne halucinacije javljaju se relativno često kod bolesnika koji boluju od shizofrenije, kao i u osoba sa lezijom temporalnog režnja. Obično su neprijatnog karaktera i udružene sa halucinacijama ukusa.

### **Halucinacije ukusa**

Halucinacije ukusa se vrlo retko javljaju u čistom obliku. Obično su udružene sa mirisnim halucinacijama u slučajevima koji su napred opisani. Nastaju spontano ili posle uzimanja nekog jela i pića te ih je teško razlikovati od iluzija.

## **Halucinacije dodira**

Halucinacije dodira-taktilne ili haptične halucinacije, javljaju se u vidu doživljaja pasivnog dodira ili kao aktivne opipne halucinacije. U taktilne halucinacije se ubrajaju i halucinatorna doživljavanja svraba, mravinjanja, uboda, toplog ili hladnog strujanja po površini kože i na spoljašnjim sluzokožama, kao i hipodermičke halucinatorne senzacije. Ove se halucinacije javljaju u toksičnim stanjima, kao što su delirium tremens i kokainska psihoza, ali ih nalazimo i kod shizofrenih bolesnika.

## **Cenestetičke halucinacije**

Cenestetičke halucinacije ili halucinacije koje se odnose na područje unutrašnjeg senzibiliteta, javljaju se najčešće kod bolesnika koji boluju od shizofrenije. Mogu biti tako izražene da se javlja tzv. „ludilo fizičkog proganjivanja“. Nekad se vrlo teško razlikuje od iluzija i sumanutih hipohondrijskih interpretacija. Postoje opšte cenestetičke halucinacije u kojima bolesnik doživljava neobične promene celog tela, pa oseća da mu je telo naduto, da je jako teško ili bez težine, zaledeno, prazno, kao od stakla itd. i tzv. „parcijalne“ cenestetičke halucinacije, koje se odnose na pojedine organe. U tim visceralnim halucinacijama bolesnik ima doživljaj da je unutrašnji organ promenio mesto, oblik i veličinu, da se u njemu nalazi neko strano telo ili da je taj deo tela uništen. Halucinacije u vezi sa polnim organima takođe spadaju u ovu grupu poremećaja

## **Vestibularne halucinacije**

Vestibularne halucinacije su poremećaji opažanja vestibularnog senzibiliteta. Bolesnik oseća kao da mu se telo nalazi u nekom drugom položaju od normalnog ili da se pokreće. Ponekad se bolesniku čini da se okolini predmeti pokreću. U ovakovom stanju može doći i do muke, gađenja i povraćanja. I vidne halucinacije mogu imati vestibularnu komponentu, pa se likovi i stvari koje bolesnik halucinira nalaze u najčudnijim položajima.

## **Kinestetičke halucinacije**

Kinestetičke halucinacije su poremećaji opažanja kinestetičkog senzibiliteta, koji daje informacije o položaju tela i njegovih delova u prostoru i to bez čula vida. Bolesnik ima utisak da se njegovo telo ili delovi tela aktivno odnosno pasivno pokreću, pa doživljava da propada u provaliju, lebdi, leti itd. Poremećaji telesne sheme koji predstavljaju oblik kinestetičkih halucinacija, najčešće se javljaju kod shizofrenije i u toksičnim stanjima, naročito onim izazvanim drogama kao što su LSD, psilocibin, meskalin itd.

## **Pseudohalucinacije**

Pod pseudohalucinacijama se podrazumevaju plastične i veoma žive slike sećanja odnosno predstave. Javljuju se kod jakih intrapsičkih doživljaja, u intenzivnim afektivnim situacijama i u febrilnom stanju. Ovde spadaju i tzv. „psihogene halucinacije“ kao, na primer, vizionarska doživljavanja u stanju ekstaze, zatim u histeričnim nastupima, u toku razvoja „zavtorskih psihoza“ i sl. Pseudohalucinacije obično odražavaju želje, a ređe strahovanja. Bolesnici se lako uživljavaju u njih, ali u većini slučajeva brzo uspostavljaju kritički odnos prema njima, uviđajući da su one plod fantazije. Po tome se i razlikuju od pravih halucinacija.

## **Hipnagogne halucinacije**

Hipnagogne halucinacije su poseban oblik pseudohalucinacija koje se javljuju pri smanjenju svesti u toku uspavljivanja ili, ređe, buđenja iz sna. Kao i pseudohalucinacije one nemaju za onog ko ih doživjava karakter realnosti.

## **Negativne halucinacije**

Negativne halucinacije nisu halucinacije u pravom smislu te reči. Bolesnik sa negativnim halucinacijama, u stvari, propušta da vidi objekat koji posmatra ili situaciju u kojoj učestvuje. Javljuju se u bolesnika sa histerijom, a mogu se i veštački izazvati putem hipnoze.

## **DOŽIVLJAVANJE SOPSTVENE LIČNOSTI I OKOLINE**

U normalnom psihičkom životu, čovek doživjava različite psihičke pojave kao što su, na primer, opažanja, predstave, mišljenje, raspoloženje itd., kao proekte aktivnosti sopstvene ličnosti, i na osnovu toga postoji svest o sopstvenom bitisanju, o sopstvenom ličnom identitetu, o jedinstvenosti i specifičnosti sopstvene ličnosti. Pored toga, sopstvena ličnost se doživjava u određenom vremenu i prostoru i jasno je odvojena od drugih ličnosti i svega što je okružava.

## **Depersonalizacija**

Pod pojmom depersonalizacije podrazumeva se takav poremećaj doživljavanja sopstvene ličnosti, u kojem neka osoba doživjava svoje sopstveno „ja“ i svoje psihičke reakcije kao nešto izmenjeno i tuđe. Bolesniku se čini da je izgubio svoj sopstveni identitet, da je postao drukčiji, da je sam sebi stran ili nestvaran.

Ovaj subjektivni doživljajni fenomen je nekad parcijalan, a nekad globalan. Doživljaj izmenjenosti može postojati u somatskom (dezinkarnacija, desomatizacija), u psihičkom (dezanimacija) ili u ova dva područja. Depersonalizacioni fenomeni mogu da se odnose na pojedine delove tela, odnosno pojedine psihičke funkcije ili, pak, na celokupno telesno i psihičko stanje. Obično su ovi poremećaji doživljavanja sopstvenog „ja“ praćeni i derealizacijom, to jest izmenjenim doživljavanjem okoline.

Depersonalizacija se sreće u neurotičnih bolesnika, naročito kod konverzivne neuroze, kod psihoza, u stanjima depresije i shizofrenije, kod toksičnih psihoza i kod temporalne epilepsije. Lakše izraženi i kratkotrajni depersonalizacioni fenomeni vide se nekad i u normalnih osoba posle jačeg umora. U nekim evolutivnim psihotičnim procesima depersonalizacija služi kao podloga i otvara vrata sumanutim idejama uticaja i posedovanja od strane drugog, kao i idejama negacije i transformacije sopstvene ličnosti, te je često prva etapa hronične sumanutosti, kakva se sreće kod shizofrenije i drugih psihoza.

U posebne oblike depersonalizacije ubrajaju se još: cepanje i udvajanje ličnosti, transformacija ličnosti, tranzitivizam i širenje sopstvenih misli.

### Cepanje i udvajanje ličnosti

Cepanje i udvajanje ličnosti je specifičan poremećaj doživljavanja sopstvenog „ja“ koji spada u grupu fenomena depersonalizacije, a javlja se kod nekih shizofrenih bolesnika. Doživljaj se karakteriše cepanjem i udvajanjem sopstvenog „ja“, koje se, tako rascepljeno i udvojeno istovremeno doživjava, pa ličnost u skladu sa tim i deluje. U tom smislu, ovaj poremećaj treba razlikovati od dvostrukе, alternirajuće ličnosti, retkog fenomena koji se razvija kao disocijativna reakcija kod histeričnih osoba, u kojem bolesnik naizmenično doživjava sebe kao neku drugu ličnost, tvrdeći da se ne seća alterne ličnosti, njenih doživljaja i postupaka.

### Transformacija ličnosti

Transformacija ličnosti je takav depersonalizacioni fenomen pri kome oboleli doživjava da je neka druga ličnost, da je drugog pola ili da se pretvorio u neku životinju. Ovo je težak poremećaj karakterističan za shizofreniju.

### Tranzitivizam

Tranzitivizam je depersonalizacioni fenomen, koji se karakteriše prenošenjem postupaka i svega što se tiče obolelog (haluzinacije, misli, osećanja itd.) na neku drugu ličnost.

## **Širenje sopstvenih misli**

Širenje sopstvenih misli je specifičan i veoma neprijatan de-personalizacioni fenomen koji se karakteriše doživljavanjem obolenog da se njegove misli šire i da više ne pripadaju samo njemu.

## **Derealizacija**

Derealizacija je poremećaj doživljavanja okolne sredine, pri čemu ona izgleda neobična, čudna, sablasna ili na neki drugi način izmenjena. Pod derealizacijom se podrazumeva doživljaj bolesnika da su osobe iz te okoline izmenile svoj izgled, svoja osećanja, odnos i stav prema njemu. U ovom poslednjem slučaju derealizacija može da se kombinuje sa sumanutim idejama odnosa i interpretacije. Derealizacija se javlja obično udružena sa fenomenom depersonalizacije. Mnogi autori opisuju derealizaciju kao poseban oblik de-personalizacije.

## **Dvostruka, alternirajuća ličnost**

Fenomen koji se javlja kod histeričnih osoba (tzv. „disociativna reakcija“), u kojem bolesnik naizmenično doživljava sebe čas kao jednu čas kao drugu ličnost. Bolesnik se pri doživljavanju ovog fenomena ne seća one druge, alterne ličnosti, njenih doživljaja i postupaka.

## **Autizam**

Pod autizmom se podrazumeva takav poremećaj odnosa prema spoljašnjem svetu, koji se karakteriše povlačenjem u sebe i nestajanjem prirodnog odnosa prema realnosti. Bolesnik ne vodi više računa o stvarnosti i ne obraća joj se. On živi u svom sopstvenom svetu, u kojem njegova unutrašnja preživljavanja, koja imaju prevagu nad spoljašnjim uticajima, upravljaju njegovim držanjem, ponašanjem i drugim psihičkim procesima. Utisci iz realnog sveta se preobraćaju u skladu sa unutrašnjim doživljajima, osećanjima, željama, stremljenjima i strahovanjima. Zbog toga bolesnik ne može da zauzme adekvatne stavove u raznim situacijama i ne može da se prilagodi stvarnosti. To je i razlog što ga okolina ne shvata i ne razume. Kod izraženijeg autizma, bolesnici žive potpuno učaueni u sebe, sa jako sniženim vezama sa spoljašnjim svetom.

Autizam je obično udružen sa autističkim ili dereističkim načinom mišljenja. Mišljenjem upravljaju unutrašnje afektivne potrebe („logika osećanja“), a ne utisci i činjenice iz realnog sveta i logični zakoni. U tom smislu dereističko mišljenje ima sličnosti sa magijskim načinom mišljenja. U takvoj situaciji često se dešava da su stvarni i autistički svet isprepleteni potpuno nelogičnim vezama.

Izražen autizam, kombinovan sa dereističkim načinom mišljenja, je jedan do osnovnih simptoma shizofrenije. Autističan bolesnik svoju energiju ne može da upravi ka spoljašnjem svetu što, se ispoljava kao afektivna pritpljenost i bezvoljnlost-abulija. Međutim, ovi poremećaji afekta i volje sa svoje strane, takođe, dovode do autizma i pojačavaju ga. U autizmu bolesnik znatno pojačava značaj svojih intrapsihičkih doživljaja, kao i sopstvenih ideja i emocija. Zbog toga se povlači u svoje pseudofilosofske spekulacije i nema vremena, želje ni volje da uspostavlja kontakt sa drugima. On se obično zato i oseća različitim od drugih, žali se da nikad nije uspeo da realizuje svoje potencijale i bavi se utvrđivanjem sopstvenog identiteta.

## AFEKTIVNO STANJE

Osećanje i osećajni život čoveka čine: afekt, emocije, raspoloženje i temperament.

Afekt je kratkotrajno, prolazno, ali veoma intenzivno uzbudjenje osećanja, praćeno vegetativnim i motornim pojавama kao telesnim izrazom afektivnog stanja (primeri: bes, srždba, ushićenje).

Emocijā je često upotrebljavani pojam kao sinonim za afekt sa istim obimom i značajem pojma, mada uključuje u sebe i osećajna doživljavanja složenije prirode (kao što su, na primer, estetska osećanja).

Raspoloženje je stanje koje se karakteriše dugim trajanjem i difuznim karakterom osećanja bez određenog objekta, koje u toku svog trajanja daje određenu i karakterističnu boju celokupnom poнаšanju čoveka i njegovom doživljavanju.

Temperament je karakterističan stav celokupnog osećajnog života čoveka i tok osnovnog raspoloženja za pojedinu ličnost. Temperament se posmatra u vezi sa celokupnom konstitucijom i individualnom endokrino-vegetativnom dispozicijom.

Poremećaji afekta mogu da budu kvantitativni i kvalitativni.

Najčešći poremećaj afekta je anksioznost, koja u psihijatriji označava patološko doživljavanje neodređenog straha. Potrebno je razgraničiti pojам anksioznosti od pojma strah.

Strah je emocionalna reakcija koja se karakteriše intenzivnim osećanjem nelagodnosti i napetosti sa sadržajem intelektualne prirode. Javlja se pod uticajem opasnosti koja može da se objektivizira. Traje kratko vreme i prestaje kad osoba ovлада opasnom situacijom, kad opasnost prestane da ugrožava integritet osobe ili kad se ona ukloni iz opasne situacije. Doživljavanje straha ima svoje korelate i u psihičkom (napetost, nelagodnost) i u fizičkom (niz neurovegetativnih simptoma i znakova). U svojoj suštini, strah je „izveden“ iz emocije anksioznosti, koja je osnovna emocionalna reakcija, i predstavlja njen izraz u specifičnoj i objektivnoj formi.

Smatra se da strah označava normalnu emocionalnu reakciju i da prema tome u psihijatriji treba upotrebljavati izraz „anksioz-

nost" za patološka doživljavanja neodređenog straha, a izraz „fobia" za patološki strah od određenih objekata i situacija.

Anksioznost je emocionalna reakcija veoma neprijatnog afektivnog tona i nije u srazmeri sa opasnošću koja je uslovljava. Ta opasnost je unutrašnja, intrapsihička, i preti da ugrozi osnovni, bitni, nivo ličnosti u njenoj složenoj strukturi. Zbog toga anksioznost i predstavlja izvornu ili osnovnu emociju, koja se razlikuje od straha, vremenski dugo traje i često se ponavlja, jer je uvrežena u karakter i strukturu ličnosti. Anksioznost se manifestuje na više načina:

— kao emocionalni doživljaj, kada predstavlja značajno i najpesimističkije osećanje koje čovek uopšte može da doživi, uz stalno proživljavanje i iščekivanje nesreće i užasa koji ne mogu da se objektivizuju;

— kao emocionalno ponašanje, anksioznost karakterišu oblici motornih manifestacija, u veoma širokom dijapazonu, počev od stupora, sa jedne, do violentne agitacije, sa druge strane;

— kao činilac koji dovodi do fizioloških promena u organizmu, anksioznost je redovno praćena nizom neurovegetativnih simptoma i znakova.

Anksioznost može biti neurotična i psihotična.

### **Neurotična anksioznost**

Neurotična anksioznost je emocionalna reakcija koja se razvija bez obzira da li postoje ili ne jake spoljašnje draži i opasne situacije. Ona oštećuje integrativno funkcionisanje organizma, osiromašuje ličnost i zbog toga predstavlja nekonstruktivnu i neadaptibilnu reakciju — neurotično ponašanje.

Neurotična anksioznost predstavlja glavnu pokretačku snagu u nastanku i razvoju svih oblika neurotičnih i psihosomatskih poremećaja. Može da se javi u različitim oblicima: kao slobodno lebdeća, fobijska, opsesivna, somatizovana i socijalna anksioznost.

### **Psihotična anksioznost**

Psihotična anksioznost se karakteriše intenzitetom i razmerama koje prevazilaze neurotični nivo. Rađa se u složenim objektalnim odnosima psihotično obolelih i predstavlja dinamički motor u nastanku ostalih psihopatoloških poremećaja kao što su depersonalizacija, derealizacija, poremećaji mišljenja, perceptivni poremećaji itd.

Psihotična anksioznost često predstavlja dominantni simptom u shizofrenim i depresivnim psihozama, a može da prati i niz drugih psihičkih oboljenja i sindroma.

Depresivno r aspoloženje je, takođe relativno čest poremećaj afektivnog života čoveka. Suštinu depresivnog r aspoloženja čini bolesno tugovanje. U tom smislu, depresiju treba razli-

kovati od normalne tuge i žalosti, koja je obično izazvana bolnim gubitkom i u srazmeri je po svom intenzitetu i dužini trajanja sa tim gubitkom.

Oblici depresivnog raspoloženja su brojni, počev od reaktivnih neurotičnih depresija do teških oblika psihotičke depresije.

Pored depresivnog raspoloženja, obično postoji i niz drugih psihičkih i somatskih simptoma, kao što su sniženje interesovanja, smanjenje aktivnosti, psihomotorna usporenost ili u redim slučajevima agitacija, slabost koncentracije i upamćivanja, gubitak apetita, nesanica, rano jutarnje buđenje, opšta slabost i malaksalost, smanjenje seksualnog interesovanja i potencije itd. Kod težih oblika depresije, postoje osećanja manje vrednosti, ideje krivice i samooptuživanja, suicidalne tendencije i pokušaji suicida.

Razlikuju se tri oblika depresivnog raspoloženja: neurotična depresija, psihotična depresija sa psihomotornim kočenjem i agitirana psihotična depresija.

### **Neurotična depresija**

Neurotičnu depresiju karakteriše tužno raspoloženje, potišteneost, pesimistička procena stvarnosti i samoga sebe, osećanje krivice i potreba za samokažnjavanjem.

Pored ovih psiholoških, neurotičnu depresiju prate i brojni somatski simptomi kao što su gubitak apetita, nesanica, rano jutarnje buđenje, opšta slabost, umor, smanjenje libida, itd.

### **Psihotična depresija (kočena forma)**

Ovaj oblik psihotične depresije karakteriše se tužnim raspoloženjem praćenim sadržajnim poremećajima mišljenja (sumanute ideje krivice, samooptuživanja itd.), velikom sklonošću ka suicidu i opštim psihomotornim usporenjem.

### **Psihotična depresija (agitirana forma)**

Ovaj oblik psihotične depresije karakteriše se tužnim raspoloženjem praćenim psihomotornom agitacijom i intenzivnim doživljavanjem anksioznosti. Posebno su u ovom obliku depresije izražene sumanute ideje krivice i samooptuživanja. Opasnost od suicida je veoma velika.

**Patološko povišeno raspoloženje** je, takođe, relativno često kod psihičkih poremećaja. Ovaj kvantitativni poremećaj raspoloženja, bez realnog osnova u stvarnosti, može biti različito izražen i može se ispoljavati u vidu euforije, hipomaničnog i maničnog raspoloženja.

## **Euforija**

Euforija je kvantitativni poremećaj afekta koji se karakteriše bezrazložnim veselim raspoloženjem.

Viđa se u narkotiziranosti, kod teških organskih oboljenja mozga i u maničnih bolesnika.

## **Hipomanično raspoloženje**

Hipomanično raspoloženje je kvantitativni poremećaj afekta, koji se karakteriše povišenim stanjem osećanja, praćenim pojačanom psihomotorikom i povišenjem svih ostalih životnih dinamizama i vitalnih funkcija.

Javlja se u maničnih bolesnika.

## **Manično raspoloženje**

Manično raspoloženje je kvantitativni poremećaj afekta, to jest povišeno stanje osećanja, praćeno pojačanom psihomotorikom i povišenjem svih ostalih životnih dinamizama i vitalnih funkcija.

Javlja se u sklopu maničnih stanja.

Pored do sada opisanih kvantitativnih poremećaja afekta, postoje i drugi poremećaji kao što su: afektivna labilnost, afektivna inkontinencija, afektivna krutost, afektivna ambivalencija, apatijska, produženo afektivno reagovanje, patološka razdražljivost, patološki afekat, defekt afektivnog odnosa, paratimija i paramimija.

## **Afektivna labilnost**

Afektivna labilnost je kvantitativni poremećaj afekta koji se karakteriše nepostojanošću i naglom izmenom afektivnog reagovanja, koje može da ide iz krajnosti u krajnost i na sasvim bezznačajne povode.

Najčešće se sreće u stanjima povištene sugestibilnosti. Može da predstavlja konstitucionalnu karakteristiku ličnosti, a javlja se i kod organskih psihoza i epilepsije.

## **Afektivna inkontinencija**

Afektivna inkontinencija je kvantitativni poremećaj afekta koji se karakteriše nemogućnošću vladanja sopstvenim afektima. Bolesnik na bezznačajne povode počinje da plače ili da se smeje.

Javlja se kod organskih oboljenja mozga, najčešće kod arterioskleroze mozga.

## Afektivna krutost

Afektivna krutost je poseban oblik afektivnog poremećaja koji se karakteriše gubitkom mogućnosti normalnog moduliranja afekta. Oboleli izgleda čudno, jer mu je afekt disocirano od ostalih psihičkih sadržaja, pa zbog toga deluje veoma hladno.

Ovaj se poremećaj afektivnog reagovanja najčešće sreće kod shizofrenije.

## Afektivna ambivalencija

Afektivna ambivalencija je kvantitativni poremećaj afekta, koji se karakteriše ispoljavanjem potpuno suprotnih afektivnih stava prema istoj osobi, stvari ili pojavi. Takvo stanje ogleda se i u bolesnikovom ponašanju (ambitendencija).

Ovakav poremećaj afekta viđa se kod shizofrenije.

## Apatija

Apatija je kvantitativni poremećaj afekta koji se karakteriše privremeno ili stalno ugašenim osećanjima i emocionalnim reakcijama i potpunom afektivnom indiferentnošću.

Apatija može da bude konstituciono uslovljena ili da se javi kao reakcija na aktuelan konflikt ili psihotraumu. Javlja se kod shizofrenije i kod organskih bolesnika, zatim kod psihopata i neurotičara.

## Produženo afektivno reagovanje

Produženo afektivno reagovanje je kvantitativni poremećaj afekta, koji se karakteriše znatno dužim trajanjem intenzivne emocionalne reakcije, koja se ne može prekinuti ni novim doživljajima.

## Patološka razdražljivost

Patološka razdražljivost je kvantitativni poremećaj afekta, koji se karakteriše nesrazmerom između stimulusa i emocionalnog odgovora koji je veoma buran.

Viđa se kod epileptičnih bolesnika, psihopata, histeričnih i kod obolelih od shizofrenije.

## Patološki afekt

Patološki afekt se karakteriše krajnjom nesrazmerom između stimulusa i emocionalnog odgovora, koji je veoma buran i praćen izmenama svesti. Reagovanje i izbijanje patološkog afekta dešava se po principu „kratkog spoja“ — nadražaji — reakcija, to jest bez

latencije i uključivanja procesa mišljenja. U stanju patološkog afekta skoro redovno postoji bar delimična amnezija za događaje.

Ovaj se poremećaj javlja kod epileptičnih bolesnika i nekih oblika psihopatije.

Kvalitativni poremećaji afekta su: defekt afektivnog odnosa, paratimija i paramimija.

### **Defekt afektivnog odnosa**

Defekt afektivnog odnosa je kvalitativni poremećaj afekta. Karakterističan je specifični afektivni doživljaj obolelog i nemogućnost da se utiče na intenzitet i kvalitet tog doživljaja.

Ovaj se afektivni poremećaj sreće kod shizofrenih bolesnika.

### **Paratimija**

Paratimija je kvalitativni poremećaj afekta koji se karakteriše paradoksalnim afektivnim reagovanjem. U situacijama kada treba da bude tužan oboleli je veselo i obrnuto.

Paratimija se javlja kod shizofrenih bolesnika.

### **Paramimija**

Paramimija je kvalitativni poremećaj afekta koji se karakteriše paradoksalnim ispoljavanjem afekta. Kada je tužan bolesnik svojom mimikom izražava veselo raspoloženje i obrnuto.

Paramimija se javlja kod shizofrenih bolesnika.

## **VOLJA I VOLJNA DELATNOST**

Pod voljom se podrazumeva svesno usmeravanje psihičke energije i njeno angažovanje u aktivnostima i delatnostima kojo teže postizanju određenog cilja. Taj cilj može da bude zadovoljenje nekih nagonskih vitalnih potreba ili dostignuće socijalnih stremljenja. Volja, takođe, može da bude usmerena i u pravcu odlaganja i suzbijanja tih potreba i stremljenja, ukoliko su one apsolutno neprihvatljive (ili neprihvatljive u određenom trenutku) za svesni deo ličnosti koji vodi računa o realnosti. Voljni akt se svesno doživjava i na njega utiču i druge psihičke funkcije. Pri donošenju odluke o voljnoj delatnosti, nastaje borba pozitivnih i negativnih motiva koji imaju svoj koren u potrebama, stremljenjima, osećanjima i interesovanju. Pri tome, na samu odluku utiče i razmatranje mogućnosti delovanja i njenih posledica.

Manifestacije volje i voljne delatnosti izrazito su individualne. One se veoma razlikuju, čak i u iste osobe, pod različitim uslovima, što je zavisno od niza fizioloških i organskih, psiholoških i socijalnih činilaca. U stanjima psihičke poremećenosti ova odstу-

panja od, inače, normalnih varijacija volje i voljnih delatnosti su izrazitija po intenzitetu ili se javljaju kvalitativno nove manifestacije, koje se ne sreću u normalnih osoba.

Glavni pokazatelji očuvanosti ili poremećaja volje i voljne delatnosti su psihomotorika i psihomotorne radnje, spontanost i inicijativa.

### **Hipobulija-abulija**

Pod hipobulijom se podrazumeva slabost volje, a pod abulijom njeni odsustvo. Ovaj se poremećaj sreće u bezvoljnih psihopata i karakterističan je za hronični alkoholizam i druge toksikomanije. Hipobulija i abulija izraženi su, takođe, u depresivnim stanjima i javljaju se u shizofreniji gde predstavljaju jedan od osnovnih simptoma ove bolesti. Po Bleuleru, hipobulija i abulija mogu biti uzrokovane: 1. slabošću afekta — hipobulija i abulija usled apatijske; 2. nedoslednim ciljevima, usled toga što je osoba zavisna od spoljašnjih uticaja, to jest izrazito sugestibilna, te menja svoje ciljeve i 3. nesposobnošću odlučivanja zbog neprekidnog razmatranja suprotnih motivacija, što se vidi kod jako opsedivih i depresivnih osoba.

### **Ambitendencija**

Pod ambitendencijom se podrazumeva takav poremećaj volje i voljne delatnosti, koji čini da osoba nije u stanju da u konfliktnoj situaciji, zbog prisustva različitih ili suprotnih motiva, izvrši izbor, doneće odluku i sproveđe voljnu delatnost. Često je ambitendencija udružena sa afektivnom ambivalencijom, što čini da je jedan motiv pozitivan te upućuje na određenu voljnu delatnost, a drugi negativan te odvraća od te delatnosti. Ambitendecija se, takođe, javlja i kada izbor mora da se izvrši između dva, približno jednakog negativnog motiva koji mogu imati štetne posledice za osobu. Nesposobnost donošenja odluke da bi se rešile ove konfliktne situacije, dovodi do slabije ili jače izražene afektivne napetosti. U izraženom obliku, ambitendencija se sreće u shizofrenih bolesnika.

### **Pojačana sugestibilnost**

Pojačana sugestibilnost je takva slabost volje koja dovodi do toga da osoba lako podleže uticaju drugih osoba. Umerena sugestibilnost se sreće i u zdravim pokazujući velike individualne razlike. Na sugestibilnosti utiče niz psihičkih funkcija, a pre svega inteligencija i afektivno stanje. Sugestibilnost zavisi i od životnog iskustva. Pojačana je u stanju fiziološke pospanosti ili pospanosti izazvane dejstvom različitih farmakoloških sredstava, kao i u hipnozi. Pored osoba, koje su konstitucionalno jače sugestibilne, ovaj

poremećaj sreće se kod konverzivne neuroze, hipohondričnih stanja i lakših oblika nedovoljne umne razvijenosti. U naročito izraženom obliku sugestibilnost postoji i kod delirium tremensa.

### **Negativizam**

Negativizam se karakteriše neprihvatanjem ili aktivnim suprostavljanjem onome što se sugerije pacijentu. Razlikuje se pasivni negativizam, kada bolesnik odbija i kada se pasivno opire da nešto uradi, od aktivnog negativizma, kada radi baš suprotno od onog što se od njega traži. Negativizam je, takođe, pojava koja se u manjoj ili većoj meri sreće gotovo kod svih osoba. U izraženom, patološkom obliku javlja se kod shizofrenije, naročito u njenoj katatonoj formi.

### **Katatoni stupor**

Katatoni stupor se odlikuje izraženom ili potpunom pasivnošću. Bolesnici sa katatonim stuporom ostaju dugo u određenom, često vrlo bizarnom položaju, ispoljavajući pri tome smanjenu zamrljivost. Ovde spadaju fenomeni voštane savitljivosti (flexibilitas cerea) i psihičkog jastuka. Takvi su bolesnici sa vrlo siromašnom motorikom ili se uopšte ne kreću. Često su i mutistični, tako da se kontakt sa njima ne može uspostaviti. Njihova spoljašnjost ne pokazuje šta se u njima zbiva. Oni ispoljavaju krajnju indiferentnost prema svim događajima u svojoj sredini. Ovaj katatoni stupor, koji se javlja u katatonoj formi shizofrenije, često je udružen sa negativističkim i stereotipnim ponašanjem. Ponekad, bolesnik iznenada i bez vidljivog razloga, iz katatonog stupora upada u katatonu pomamu, to jest izražen psihomotorni nemir.

### **Drugi oblici stupora**

Izražena ili potpuna pasivnost, uz jako redukovanoj aktivnu pokretljivost i smanjenje govora do mutizma, sreće se i kod drugih psihičkih poremećaja, a najčešće u depresivnim i nekim psihooorganским stanjima. Ove oblike stupora treba razlikovati od katatonog stupora shizofrenih bolesnika.

### **Psihomotorni nemir**

Psihomotorni nemir se relativno često sreće u stanjima psihičke poremećenosti. Bolesnici su stalno u pokretu te hodaju, trče, beže ili pokreću uporno delove svoga tela. Manifestan psihomotorni nemir sreće se u delirantnim stanjima psihooorganских sindroma, kao i u agitiranom obliku depresije i u izraženoj maniji.

### **Katatona pomama**

Katatona pomama je poseban oblik veoma jakog psihomotor-nog uzbuđenja, koje se razvija obično neočekivano i bez vidljivog razloga u bolesnika koji boluje od katatone forme shizofrenije. Često se katatona pomama javlja iznenada u bolesnika koji su u katatonom stuporu.

### **Mutizam**

Mutizam može da prati razne oblike duševne poremećenosti. Mutistični bolesnici uopšte ne govore ili, na uporno insistiranje, prošapéu neku reč. To otežava ili onemogućava verbalni kontakt sa njima. Ovaj poremećaj je često udružen sa negativizmom i stuporom ili je posledica imperativnih halucinacija shizofrenih bolesnika koje im zabranjuju da govore. Mutizam se, takođe, sreće u paranoidnim stanjima, kao i u stanjima izražene depresije i u nekim oblicima manije, kada je misaoni tok tako ubrzan da bolesnici ne mogu da verbalizuju svoje misli.

### **Eholalija**

Pod eholalijom se podrazumeva pojava kada bolesnik automatski i besmisleno ponavlja reči koje je čuo. Eholalija se kao simptom javlja kod mnogih psihičkih poremećaja, ali je posebno karakteristična za shizofreniju i to njenu katatonu formu. Javlja se, takođe, i kod psihoorganskih sindroma koji prate difuzna oštećenja mozga.

### **Ehopraksija**

Ehopraksija je automatsko i besmisleno ponašanje koje se odlikuje ponavljanjem pokreta i radnji koje je bolesnik video u svojoj okolini. Karakteristična je za katatonu formu shizofrenije.

### **Manirizam**

Pod manirizmom se podrazumeva nepotrebno i bizarno obavljanje pokreta, radnji, mimike i govora, tako da bolesnik deluje neprirodno i čudno. Obično se sreće kod shizofrenih bolesnika.

### **Kompulsije**

Pod kompulsijom se podrazumeva bolesna potreba, kojoj se ne može pružiti otpor, da se izvrši neka očigledno besmislena radnja. Radnje mogu biti proste ili složene u vidu manje ili više izra-

ženog rituala. Te su radnje tako povezane sa opsesijama da se govori o opsesivno-kompulsivnom sindromu. Može se reći da je kompulsija opsesija u akciji. Mnogi ljudi, za koje niko i ne pomišlja da su mentalno poremećeni, imaju razne opsesivno-kompulsivne manifestacije koje im služe kao odbrana od anksioznosti, osećanja krivice i neprihvatljivih instinkтивnih pulsija.

## NAGONI I SOCIJALNA STREMLJENJA

### NAGONI

Nagoni odražavaju vitalne potrebe organizma. Zadovoljenje tih potreba obavlja se na način nezavisan od iskustva jedinke, ali uz učešće celog organizma. Nagoni i nagonski život zavise od funkcija nervnog sistema i endokrinih žlezda. Pomoću nagona osiguravaju se funkcije organizma koje su preko potrebne za održanje individue i vrste. Nagonska želja izaziva nagonsku delatnost, koja teži da održi homeostazu organizma. Zadovoljenje nagonske potrebe praćeno je osećanjem ugodnosti, a njeno osujećenje osećanjem napetosti, nezadovoljstva i anksioznosti. Prema tome, nagoni su jedan od osnovnih činilaca za nastanak afektivnog doživljaja u širem smislu te reči. Energija za zadovoljenje nagonskih potreba je istovremeno jedan od važnih pokretača ljudske aktivnosti. Nagonski život ima zbog toga veoma važno mesto u psihologiji i psihijatriji.

Uobičajena je podela nagona na vitalne i socijalne. Vitalni nagoni se dele na: 1. nagon samoodržanja koji uključuje nagon za ishranom i nagon za življnjem i 2. nagon za održavanjem vrste, pod kojim se podrazumeva seksualni nagon i roditeljski nagon.

Vitalni nagoni samoodržanja i održanja vrste mogu da budu kvantitativno i kvalitativno poremećeni.

### NAGON SAMOODRŽANJA

#### Suicidalne tendencije

Suicidalne tendencije se najčešće javljaju kod depresivnih stanja i u vezi su sa sumanutim idejama grešnosti, samooptuživanja, nedostojnosti življena, spasavanja od teških muka koje treba da naiđu. Takođe se javljaju zbog straha od proganjanja kod paranoidne shizofrenije, paranoje i drugih paranoidnih psihoza.

## **Suicidalni pokušaji**

Pod suicidalnim pokušajima podrazumevaju se obavljene radnje i postupci koji su imali za cilj samouništenje. Ovi se pokušaji sreću u istim stanjima kao i suicidalne tendencije. Pored ozbiljnih suicidalnih pokušaja, postoje i tzv. „demonstrativni“ pokušaji koji u suštini znače poziv za pružanjem pomoći i za razumevanjem.

## **Samopovređivanje**

Kod nekih oblika neuroza, a naročito depresivnih stanja, postoji izražena sklonost bolesnika ka samopovređivanju. U takvimi slučajevima, u svesti bolesnika ne postoji želja za samopovređivanjem ili samouništenjem, pa ovaj poremećaj treba razlikovati od suicidalnih tendencija i suicidalnih pokušaja.

## **NAGON ZA ISHRANOM**

### **Sniženje nagona za ishranom**

Nagon za ishranom može da bude smanjem ili čak potpuno ugašen. Takvi poremećaji nagona za ishranom vide se u depresivnim stanjima, kod shizofrenije i u drugim psihiatrijskim poremećajima. Pri tome, treba imati na umu, da neuzimanje hrane ne mora da znači uvek primarni poremećaj nagona ishrane. Kod nekih stanja bolesnik odbija hranu zbog svojih sumanutih ideja, kao što je slučaj u depresivnih bolesnika koji smatraju da ne zasluzuju da se hrane. U shizofrenih bolesnika mogu da postoje imperativne halucinacije koje im zabranjuju da jedu.

### **Povećanje nagona za ishranom**

U pitanju je kvantitativni poremećaj nagona za ishranom u vidu bolesne proždrljivosti. Ovaj se poremećaj najčešće javlja kod progresivne paralize, slaboumnosti, tumora čeonog režnja, encefalitisa i drugih psihičkih i telesnih oboljenja.

### **Mentalna anoreksija**

Pod mentalnom anoreksijom podrazumeva se poseban oblik sniženja ili ugašenosti nagona za ishranom, koji se javlja, uglavnom, kod devojčica u pubertetu. Pored poremećaja nagona za ishranom razvijaju se i drugi telesni i psihički simptomi i znaci kao što su: amenoreja, izražen gubitak na težini, povraćanje, stupor i mutizam. Kod nekih bolesnika nalazi se još povećanje krvnog pritiska, hipoglikemija i porast holesterola u krvi.

## Kvalitativna izmena nagona za ishramom

U stanjima teške psihičke izmenjenosti, kakva se po nekad viđa kod shizofrenije i teških demencija usled epilepsije, mogu se javiti kvalitativne izmene nagona za ishramom u vidu koprofagije (uzimanje sopstvenih ekstremenata), antropofagije (upotreba čovečjeg mesa) i nekrofagije (uzimanje mesa sa čovečjeg leša). Ovde spadaju i picae, to jest neodoljivi i čudni prohtevi u pogledu ishrame, koji se javljaju kod nervoznih osoba i, naročito, kod trudnica.

## Odbijanje hrane

Odbijanje hrane može biti izazvano imperativnim halucinacijama u kojima se bolesniku zabranjuje da jede, zatim sumanutim idejama trovanja, negativizmom shizofrenih bolesnika itd. Dešava se da depresivni bolesnik odbija hranu zato što smatra da nije zaslužio da je uzme. Najzad, odbijanje hrane može da bude i izraz želje za samouništenjem.

## SEKSUALNI NAGON

### Sniženje seksualnog nagona

Seksualni nagon može biti snižen ili ugašen kod mnogih psihičkih poremećaja, a uzroci toga mogu biti psihogene ili organske prirode. U takvim slučajevima radi se o psihogenoj ili organskoj impotenciji muškarca i o psihogenoj ili organskoj frigidnosti žene. Do sniženja ili ugašenosti seksualnog nagona najčešće dolazi kod neuroza, zatim u stanjima depresije, kod hroničnog alkoholizma i drugih oblika toksikomanije, kod shizofrenih bolesnika i kod obolelih od progresivne paralize.

### Povećanje seksualnog nagona

Patološko povećanje seksualnog nagona vidi se u hipomaničnim i maničnim stanjima i kod organskih oboljenja gde dolazi do dezinhibicije polnog nagona, kao što je to slučaj kod postencefalitičkih stanja i u početnom periodu progresivne paralize. Pod nazivom „satirijazis“ podrazumeva se patološko povećanje seksualnog nagona kod muškarca, a kada su u pitanju žene, upotrebljava se termin „nimfomanija“.

## Seksualna perverzija

Pod seksualnim perverzijama podrazumeva se zadovoljenje polnog nagona procedurama i objektima, koji odstupaju od društveno prihvaćenih normi. Takvi oblici zadovoljenja seksualnog nagona za većinu zdravih su neprihvatljivi ili im ne donose nikakvo zadovoljstvo. Najčešće seksualne perverzije su: sadizam, mazohizam, ekshibicionizam, fetišizam, pedofilija, gerontofilija, sodomija ili zoofilija itd.

## Seksualna inverzija ili homoseksualnost

Kod seksualne inverzije ili homoseksualnosti zadovoljenje polnog nagona se postiže u odnosu sa osobom istog pola. Homoseksualnost je jedan od najčešćih oblika poremećaja nagona. Homoseksualnost može da bude muškog tipa — i tada se naziva uranizam i ženskog tipa — tribadizam, lezbejska ljubav ili safizam. Uzroci mogu biti pretežno organski ili psihogeni. Kod prvih, verovatno su u pitanju poremećaji endokrinih žlezda ili poremećaji seksualnog centra u diencefaloru, što se nekad manifestuje i odeđenim femininim karakteristikama kod muškaraca i maskulinim kod žena. U drugim slučajevima, psihogeni činioci, kao što su zavođenje i nemogućnost heteroseksualnog odnosa, igraju glavnu ulogu.

## Socijalni nagoni

Pod socijalnim nagonima ili stremljenjima podrazumevaju se potrebe za življnjem u zajednici i za održanjem zajednice.

Poremećaji ovih potreba se ogledaju u njihovoj prenaglašenosti: izražena zavisnost, težnja za isticanjem i dominacijom, agresivnost ili poremećaji socijalnih i profesionalnih kontakata i streljenja.

## INTELIGENCIJA

Reč inteligencija potiče od latinske reči *intelligere* koja znači shvatati ili razumeti.

Danas postoji veliki broj bioloških, psiholoških i pedagoških teorija i definicija inteligencije od kojih ćemo izdvojiti samo dve.

Binet pod inteligencijom podrazumeva: sposobnost shvatanja problema i potreban pravac svesti ka njegovom rešavanju, sposobnost za prilagođavanjem kako bi se postigao određeni cilj i moći samokritike (shvatanje, pronalaženje, pravac i samokritika).

Spearman smatra da je suština inteligencije sadržana u sposobnostima individue da posmatra sopstvene mentalne procese, da uviđa bitan odnos između predmeta i pojava i da nalazi zavisnost između njih.

Inteligencija nije jedinstvena funkcija, već obuhvata više sposobnosti jedne osobe, pa se deli na apstraktnu ili verbalnu inteligenciju, koja uključuje sposobnost korišćenja pojmoveva i simbola, praktičnu inteligenciju, koja podrazumeva veštinu manipulisanja sa objektivima, i socijalnu inteligenciju, koja se odnosi na sposobnost komuniciranja sa ljudima.

Danas je prevagnulo mišljenje da je inteligencija u većoj meri određena naslednim činiocima nego činiocima koji dejstvuju iz okružavajuće okoline subjekta, mada postoji tesna povezanost ove dve grupe činilaca.

Inteligencija kao psihička funkcija može se iskazati i brojem kao pokazateljem njene veličine. IQ (količnik ili koeficijent inteligencije) se određuje psihološkim testovima. U zavisnosti od njegove veličine, svi ljudi koji se nalaze u granicama normalnog, mogu se razvrstati u sledeće grupe: fiziološko tupi: 68-85; prosečno intelligentni: 86-110; visoko intelligentni: 111-120; osobe sa vrlo visokom inteligencijom: 121-140, i genijalni: preko 140.

Slaboumne osobe imaju znatno niže količnike inteligencije: debili: 52-67; imbecili: 20-51 i idioti: ispod 20.

### **Debilnost**

Debilnost predstavlja najlakši stepen slaboumnosti. Osobe sa ovim stepenom intelektualnog deficit-a imaju količnik inteligencije od 52-67. Njihov umni uzrast odgovara umnim sposobnostima deteta od 7-12 godina. Osobe sa lakše izraženom debilnošću mogu da završe specijalnu osnovnu školu za mentalno nedovoljno razvijene i sposobne su za obavljanje jednostavnijih poslova, pa čak i za samostalan život u jednostavnoj životnoj sredini.

### **Imbecilnost**

Pod imbecilnošću se podrazumeva osrednji izražen stepen intelektualnog deficit-a sa količnikom inteligencije od 20-51. Imbecilne osobe ne mogu da se školuju i nesposobne su za samostalan rad i život. Njihov umni uzrast odgovara uzrastu deteta između 3. i 7. godine. Mogu se osposobiti za najjednostavnije poslove u zaštićenim uslovima. U stanju su da se čuvaju od uobičajenih i opštepoznatih životnih opasnosti.

### **Idiotija**

Idiotija predstavlja najteži stepen intelektualnog deficit-a sa količnikom inteligencije ispod 20. Ove osobe nisu u stanju da se čuvaju ni od običnih i očiglednih opasnosti, pa ne mogu da žive samostalno, već im je potrebna stalna pomoć i nadzor.

## **Demencija**

Demencije kao pojam označavaju, s jedne strane, određen organski psihosindrom, a s druge, posebne nozološke jedinice — duševna oboljenja kod kojih u kliničkoj slici dominira dementni sindrom.

Pod demencijom se podrazumeva oštećenje psihičkih, prvenstveno intelektualnih funkcija usled ogranskih lezija u velikom mozgu (posle prethodnog normalnog intelektualnog razvoja).

Karakteristike dementnog sindroma su: oštećeno upamćivanje i sećanje, nemogućnost uviđanja i razlikovanja bitnog od nebitnog, nesposobnost nalaženja zavisnosti između predmeta i pojave, gubitak sposobnosti shvatanja i produktivnog, stvaralačkog mišljenja, poremećaj orientacije u vremenu, prostoru i prema drugim ličnostima, gubitak inventara znanja itd.

Demencija je jedno od najčešćih oboljenja u starosti. U SFRJ ustanovljeno je da je u dobi od 65-69 godina 10% stanovnika imalo demenciju, u dobi od 70-74 godine 20-25%, u dobi od 75-79 godina 30-35%, u dobi od 80-84 godina 40-45%, u dobi od 85-89 godina 50-55% i u dobi od 90-94 godina 60-65%.

Demencija je uobičajena u dobi od 65-70 godina, ali se u poslednjih deset godina uobičajila i u dobi od 40-50 godina.

Prema načinu pojavljivanja, dementija se deli na: 1) dometnu dementiju, koja se pojavljuje u dobi od 40-50 godina, i 2) senilnu dementiju, koja se pojavljuje u dobi od 60-70 godina. Prema uzroku pojavljivanja, dementija se deli na: 1) primarnu dementiju, koja je posledica nepravilnosti u rastućem moždanom tkivu, i 2) sekundarnu dementiju, koja je posledica drugih bolesti, u kojima se uključuju i moždani tkivovi.

Prema karakteru i toku, dementija se deli na: 1) akutnu, koja se pojavljuje u dobi od 40-50 godina, i 2) subakutnu, koja se pojavljuje u dobi od 60-70 godina.

Prema karakteru i toku, dementija se deli na: 1) akutnu, koja se pojavljuje u dobi od 40-50 godina, i 2) subakutnu, koja se pojavljuje u dobi od 60-70 godina.

Prema karakteru i toku, dementija se deli na: 1) akutnu, koja se pojavljuje u dobi od 40-50 godina, i 2) subakutnu, koja se pojavljuje u dobi od 60-70 godina.

Prema karakteru i toku, dementija se deli na: 1) akutnu, koja se pojavljuje u dobi od 40-50 godina, i 2) subakutnu, koja se pojavljuje u dobi od 60-70 godina.

### **3. REČNIK OPERATIVNIH DEFINICIJA POJEDINIХ DIJAGNOSTIČKIH KATEGORIJA**

#### **PSIHOZE (290 — 299)**

Pod psihozama se podrazumevaju teški duševni poremećaji ili oboljenja u kojima je pre svega poremećen adekvatan kontakt bolesnika sa realnim svetom. Zbog psihičkih poremećaja bolesnik ne diskriminiše subjektivne doživljaje od doživljaja u spoljašnjem svetu, pa je sagledavanje realnosti defektno. Psihotičar svojim sumanutim idejama i halucinacijama često falsifikuje realni svet, negira ga ili zamenuje nečim drugim. Zbog neadekvatnog poimanja realnosti bolesnik se iz nje povlači ili ne može da se u njoj adaptira. Uvid bolesnika u sopstveno stanje obično je oštećen ili ne postoji.

#### **ORGANSKE PSIHOZE (290 — 294)**

Organske psihoze (psihoorganski sindromi) izazvane su oštećenjima centralnog nervnog sistema, koja nastaju usled somatskih oboljenja, povreda i delovanja drugih činilaca na mozak. Sve organske psihoze karakteriše: poremećaj orijentacije i pamćenja i oštećenje intelektualnih funkcija (poremećaj shvatanja i rasuđivanja, snižena sposobnost učenja i posebno računanja, nesposobnost odvajanja bitnog od nebitnog, itd.), zatim afektivna labilnost i drugi poremećaji afekta, smanjena sposobnost donošenja samostalnih odluka itd. Uz ovaj sindrom mogu postojati i drugi simptomi i poremećaji ponašanja, kao na primer depresivno ili patološki povišeno raspoloženje, psihomotorni nemir, sumanute ideje, srozavanje etičkih merila, itd.

Bolesnici sa organskim psihozama često ispoljavaju demenciju. Pod demencijom se podrazumeva gubitak intelektualnih sposobnosti koji je hroničnog i progresivnog toka. Demencije se dele na trajne (ili ireparabilne) i privremene (ili one koje se mogu lečenjem zaustaviti i povući do izvesne mere).

Organski psihosindromi su često praćeni i pomućenjem svesti u vidu delirijuma, koje obično traje kratko, a karakteriše se poremećajem orientacije, strahom, iluzijama i vidnim halucinacijama, zbunjenošću i psihomotornim nemirom.

## 290 SENILNE I PRESENILNE DEMENCIJE

### 290.0 Senilna demencija

Ovde se uključuje demencija koja počinje u senijumu, tj. posle 65. godine života, a izazvana je senilnim atrofičkim promenama mozga. Iz ove se dijagnostičke kategorije isključuju demencije koje se javljaju u starosti zbog drugih organskih oštećenja mozga.

### 290.1 Presenilne demencije

Presenilne demencije počinju u periodu involucije, tj. između 45. i 65. godine života, a izazvane su difuznim ili ograničenim lezijama centralnog nervnog sistema. Ovde se klasificuju Alzheimerova, Pickova i Jacob-Creutzfeldtova bolest.

Psihoze drugog porekla u presenijumu (koje takođe idu sa demencijom) kao što su arteriosklerotična psihoza ili demencija i Huntingtonova Chorea klasificuju se pod šifrom 293. ili „psihoze udružene s drugim bolestima mozga“.

## 291. ALKOHOLNE PSIHOZE

Psihoze izazvane zloupotrebatom alkohola, koje se karakterišu specifičnim psihičkim poremećajima i somatskim znacima.

### 291.0 Delirium tremens alcocholicum

Akutna i ređe subakutna alkoholna psihoza, koja se razvija posle višegodišnjeg alkoholičarskog staža. Karakteriše se delirantnim pomućenjem svesti sa alo psihičkom dezorientacijom (dok je autopsihička orientacija očuvana), izraženim strahom, živim i obično zastrašujućim vidnim, taktilnim i ređe slušnim halucinacijama i psihomotornim nemirom. Bolesnici imaju izražene defekte pamćenja i upamćivanja, izrazito su sugestibilni i često postoji disocijacija afekta-veselost uz intenzivno doživljavanje straha. Tremor, odnosno grubo drhtanje ekstremiteta, vilica, jezika i celog tela, osetljivost živčanih stabala na pritisak i istezanje, profuzno znojenje i nekad povišena temperatura su telesni znaci koji se sreću kod ove psihoze.

### **291.1 Korsakovljeva alkoholna psihoza**

Nastaje posle dugogodišnje zloupotrebe alkohola i karakteriše se izraženim poremećajem upamćivanja, tj. fiksacionom amnezijom. Praznine u sećanju ispunjavaju se konfabulacijama. Korsakovljeni alkoholnu psihozu odlikuju još greške u prepoznavanju (fausses reconnaissances), poremećaji orientacije u vremenu i prostoru i ekstremna sugestibilnost. Sindrom prati i polineuropatija.

### **291.2 Druge alkoholne halucinoze**

Psihoze hroničnih alkoholičara koje traju manje od 6 meseci. Trajanje bolesti uzima se kao kriterijum za razlikovanje od shizofrenije. Javlja se kod mlađih osoba, koje često u premorbidnom stadijumu ispoljavaju crte shizoidne ličnosti. Prethodni alkoholičarski staž je kraći nego kod napred opisanih psihoza. U izraženoj kliničkoj slici postoje elementarne i složene slušne halucinacije skoro isključivo muških glasova, koje su neprijatne, optužujuće, uvredljive i preteće. U vezi sa ovim halucinacijama mogu se javiti i sumanute ideje odnosa i proganjanja. Vizuelne halucinacije javljaju se u izuzetnim slučajevima. Svest je obično očuvana ili sa blagim poremećajima. Anksioznost i psihomotorni nemir često su izraženi. U razvijenoj bolesti moguće je i depresivno raspoloženje sa suicidalnim tendencijama.

### **291.3 Alkoholna paranoja**

Hronična i progredijentna alkoholna psihoza u kojoj dominiraju sumanute ideje ljubomore. Ove su sumanute ideje manje sistematizovane, ali se vremenom može razviti i prava sistematizovana sumanost. Uz ove sumanute ideje postoji obično i opšta sumnjičavost i nepoverljivost.

### **291.4 Delirium acutum alcocholicum**

Međunarodna klasifikacija (VIII revizija) ne predviđa ovu dijagnostičku kategoriju, već dozvoljava mogućnost klasifikovanja pod tačkom 291.9 (druge i nespecifikovane alkoholne psihoze). U ovu dijagnostičku kategoriju spadaju, alkoholna demencija, alkoholna manija i hronični alkoholizam sa psihozama koje se ne mogu svrstati na drugi način.

Delirium acutum alcocholicum ili patološko napito stanje je psihoza koja se karakteriše iznenadnim pomućenjem svesti u vidu sumračnog stanja i posle vrlo male količine unetog alkohola. U ovom stanju doživljava se intenzivan strah uz zastrašujuće iluzije i halucinacije i postoji izražen psihomotorni nemir. Patološko napito stanje može da traje i do 24 časa i završava se terminalnim snom posle čega obično ostaje amnezija. Ovaj poremećaj pokazuje tendenciju da recidiviše i da se ispoljava istom kliničkom slikom.

## **291.9 Druge i nespecifične alkoholne psihoze**

Ovde spadaju sve alkoholne psihoze koje ne mogu da se klasifikuju na drugi način, kao što su alkoholna demencija, alkoholna manija i druge psihoze hroničnih alkoholičara.

## **292. PSIHOZE UDRUŽENE S INTRAKRANIJALNOM INFKECIJOM**

U ovu dijagnostičku grupu se uključuju akutni i hronični psihični poremećaji koji prate infekcije lokalizovane u šupljini lobanje.

### **292.0 Progresivna paraliza**

Progresivna paraliza je organska psihoza izazvana parenhimalnim sifilitičnim oboljenjem mozga, koja se karakteriše opsežnim i promenljivim sindromima neuroloških i duševnih poremećaja, udruženih sa pozitivnim serološkim nalazima u krvi i likvoru. Bitni znaci u kliničkoj slici su progresivna demencija sa slabljenjem samokritičnosti, sindrom sumanutosti, obično sa tipičnim megalomanskim temama, i neurološki sindrom (dizartrija, Argyll-Robertsonov znak, pareze i paralize itd.).

### **292.1 Psihoze s drugim oblicima sifilisa centralnog nervnog sistema**

Uključuju se psihoze udružene sa juvenilnim neurosifilisom, tabes dorsalisom i drugim sifilitičnim oboljenjima centralnog nervnog sistema. Klinička slika može biti raznovrsna.

### **292.2 Psihoze sa epidemičnim encefalitisom**

Ovde se uključuju sve psihoze udružene sa bilo kojim tipom epidemičnog encefalitisa (stanja 062-065 po Međunarodnoj klasifikaciji). Klinička slika je polimorfna, a karakteriše je delirantno pomučenje svesti i određeni neurološki simptomi.

### **292.3 Psihoze sa drugim i nespecifičnim encefalitisom**

U ovu dijagnostičku kategoriju uključuju se organske psihoze sa encefalitisima koji nisu epidemičkog ili traumatskog porekla i koji na drugi način ne mogu da se klasifikuju. Zbog toga, kad god je moguće, tip infekcije treba definisati. Ovde spadaju, na primer: nespecifične postencefalitične psihoze, psihoze udružene sa encefalitisom koji prati razne infekcije, tuberkuloznim i idiopatskim encefalitisom i encefalomijelitisom (akutni diseminirani, idiopatski i nespecifični) itd.

## **292.9 Psihoze sa drugim i nespecifičnim intrakranijalnim infekcijama**

Organske psihoze udružene sa moždanim apsesom i drugim intrakranijalnim infekcijama koje nisu obuhvaćene prethodnim dijagnostičkim kategorijama.

## **293. PSIHOZE UDRUŽENE S DRUGIM BOLESTIMA MOZGA**

### **293.0 Psihoze (ili demencije) udružene s arteriosklerozom mozga**

Ove se psihoze karakterišu postepenim razvojem demencije ili epizodama delirantnog i konfuznog stanja naročito noću. Tok je u početku intermitentan, a zatim dolazi do sve bržeg propadanja. Izražena emocionalna labilnost, takođe, je karakteristika ovog oboleljjenja. Simptomi žarišnih oštećenja centralnog nervnog sistema kao i izražene arteriosklerotične promene krvnih sudova očnog dna, ukazuju na prirodu ove psihoze.

### **293.1 Psihoze (ili demencije) udružene sa drugim cerebrovaskularnim stanjima**

Pod ovom dijagnostičkom kategorijom podrazumevaju se organske psihoze udružene sa drugim cerebrovaskularnim poremećajima kao što su: cerebralna hemoragija, tromboza, embolija i drugi cerebrovaskularni poremećaji.

### **293.2 Psihoze sa epilepsijom**

Organske psihoze udružene sa bilo kojim tipom epilepsije (klasifikovane pod šifrom 345) gde nije nađena organska osnova.

### **293.3 Psihoze s intrakranijalnom neoplazmom**

Organske psihoze u vezi sa primarnom ili metastatskom intrakranijalnom neoplazmom, benigne, maligne ili neodređene prirode.

### **293.4 Psihoze s degenerativnim oboljenjima centralnog nervnog sistema**

Organske psihoze, koje su udružene s hereditarnim i familijskim ili s degenerativnim odnosno demijelinizirajućim oboljenjima centralnog nervnog sistema, kao što su Huntingtonova Chorea i multipla skleroza, (sva stanja pod šiframa Međunarodne klasifikacije 330-333, 340-342 i 347).

Isključuju se organske psihoze udružene sa nedegenerativnim cerebralnim obolenjima (293.9), hepatolentikularnom degeneracijom (294.1) ili Jacob-Creutzfeldtovom bolešću (290.1), senilnom i presenilnom demencijom (290.0, 290.1).

#### 293.5. Psihoze udružene s moždanom traumom

Akutne ili hronične organske psihoze udružene s oštećenjem mozga. Ovde spadaju komocije i kontuzije, povrede mozga s frakturnama kostiju lica i lobanje, anoksična oštećenja mozga na rođenju, oštećenja izazvana električnom strujom, hirurška oštećenja, trau-matski encefalitis i sve druge intrakranijalne povrede.

#### 293.9. Psihoze s drugim i nespecifičnim cerebralnim oboljenjima

Organske psihoze udružene s kongenitalnim kranijalnim ili cerebralnim anomalijama, s nespecifičnim oboljenjima mozga ili s drugim i nespecifičnim nedegenerativnim stanjima mozga. Ovde spadaju nealkoholna Korsakovičeva psihoza i druge nespecifične organske psihoze.

### 294. PSIHOZE UDRUŽENE S DRUGIM SOMATSKIM STANJIMA

Konfuzni, delirantni, halucinatori ili drugi tipovi organskih psihoza koji su udruženi s generalizovanim sistemskim oboljenjima, koja nisu pomenuta pod dijagnostičkim šiframa 292-293.

Iz ove se kategorije isključuju psihoze koje mogu da budu udružene sa drugim somatskim oboljenjima, ali nemaju karakteristike organskih psihoza.

#### 294.0 Psihoze udružene s endokrinim poremećajima

Organske psihoze udružene s primarnim endokrinim poremećajima kao što su tireotoksikoza, miksedem, Cushingov sindrom, diabetes mellitus, hiperinsulinizam i drugi poremećaji pankreasa (sva stanja pod šiframa 240-258).

Isključuju se psihotična stanja za koja se može prepostaviti da su izazvana ili precipitirana, terapijskom primenom endokrinih supstanci (na primer steroidima — 294.3) kao i psihoze posle porođaja (294.4) ili u toku trudnoće.

#### 294.1 Psihoze s poremećajima metabolizma i ishrane

Psihoze organskog tipa koje su udružene s poremećajima elektrolita, oboljenjima jetre i bubrega i nedostatkom vitamina.

Isključuju se alkoholne psihoze i psihoze izazvane drogama.

## **294.2 Psihoze sa sistemskim infekcijama**

Organske psihoze u vidu konfuznih, delirantnih i halucinatornih stanja kao i druge, bliže neodređene psihoze, koje se javljaju u toku sistemskih infekcija kao što su pneumonija, tifus, akutna reumatska groznica, malarija itd.

Isključuju se specifična psihotična stanja, na primer, depresija posle influence.

## **294.3 Psihoze izazvane intoksikacijom lekovima ili otrovima**

Konfuzna, delirantna, halucinatorna i bliže neodređena psihotička stanja koja se javljaju udružena s intoksikacijom lekovima ili otrovima (isključuje se alkohol — 291). Ovde se uvršćuju i psihoze izazvane udisanjem ugljen monoksida i industrijskim otrovima ili trovanjem hranom, koje mogu ići s demencijom ili bez nje.

## **294.4 Psihoze posle porođaja**

Ova kategorija uključuje samo bliže neodređene psihoze koje se javljaju u prvih 6 nedelja posle porođaja, a koje se ne mogu svrstati u dijagnostičku kategoriju shizofrenije i manjakodepresivne psihoze.

Isključuju se psihoze određenog tipa koje se javljaju za vreme puerperijuma (295—298).

## **294.8 Psihoze s drugim somatskim bolestima**

Uključuju se organske psihoze izazvane određenim somatskim stanjima, koja nisu pomenuta pod šiframa 292.0-294.4, kao što su: psihotične reakcije kod alergija, organske psihoze izazvane somatskim stanjima bez precizne dijagnoze i pireksijama nepoznatog porekla.

## **294.9 Psihoze s nespecifičnim somatskim stanjima**

Uključuju se organske postoperativne nespecifične psihoze.

Isključuju se organske psihoze udružene sa hirurškim oštećenjem mozga (293.5).

## **295. SHIZOFRENIJE**

Nazivi shizofrenija, hronična shizofrenija, procesna shizofrenija, nuklearna shizofrenija i shizofrenija bez remisije, koriste se manje ili više kao sinonimi da označe nepovoljnu prognozu obo-

ljenja. Shizofreniformna i shizoafektivna psihoza, akutna shizofrenija, reaktivna shizofrenija i shizofrenija sa remisijom su nazivi koji se upotrebljavaju za slučajeve sa dobrom prognozom. Najčešće upotrebljavani termini su shizofrenija za prvu i shizofreniformna psihoza za drugu grupu.

Shizofrenija je hronično obolenje koje se manifestuje kontinuirano progresivnim, progredijentnim u talasima ili periodičnim tokom. Karakteriše se nizom psihičkih poremećaja pri čistoj svesti. Jedan od bitnih poremećaja je autizam. Mišljenje može biti poremećeno po formi i po sadržaju. Od poremećaja mišljenja po formi javljaju se blok misaonog toka, govor ustranu, verbigeracija, inkoherentno mišljenje, disocirano mišljenje, rasulo misli, salata od reči. Poremećaji mišljenja po sadržaju ispoljavaju se u vidu sumanutih ideja odnosa, proganjanja itd. Karakteristično je da su ove ideje nelogične i manje ili više sistematizovane. Poremećaji afekta, takođe spadaju u osnovne simptome shizofrenije i ispoljavaju se u vidu afektivne pritpljenosti, nemoduliranih i neadekvatnih afektivnih reagovanja i kao afektivna ambivalencija. Izraženi su i poremećaji volje u obliku hipobulije, abulije i ambitendencije, kao i poremećaji motornog ponašanja među kojima dominiraju katatoni fenomeni. Perceptivni poremećaji u vidu iluzija i halucinacija svih čula (među kojima su najčešće slušne halucinacije) takođe se relativno često sreću kod shizofrenije. Karakteristično je da postoji disocijacija tj. nesklad između pojedinih psihičkih funkcija što ostavlja utisak bizarnosti. To se slikovito može da opiše na sledeći način: bolesnik jedno misli, drugo oseća, treće želi a četvrto radi. Fenomeni paratimije i paramimije, takođe ilustruju, ovu disocijaciju. Depersonalizacija i derealizacija upotpunjaju kliničku sliku shizofrenije, kao i sniženje i gubitak nagonskih i socijalnih stremljenja. Inteligencija obično nije oštećena, a pri njenom testiranju dobijaju se visokoumni odgovori pomešani sa odgovorima koji, površno gledajući, navode na misao da postoji demencija. U pitanju nije toliko prava demencija koliko tzv. „afektivna demencija“, zbog afektivne pritpljenosti i nezainteresovanosti bolesnika da dâ prave odgovore pri ispitivanju.

Shizofreniformne psihoze liče na shizofreniju, ali postoje, ipak, razlike u kliničkoj slici i u toku bolesti. Pre svega, tok je više periodičan ili epizodičan nego hronično progredijentan. Ove se psihoze, za razliku od prvih, obično razvijaju naglo u osoba čija je prethodna prilagođenost bila dobra. Afekat nije izmenjen kao kod shizofrenije, ali su mogući drugi poremećaji u vidu razdražljivosti, pseudodepresivnog i pseudomaničnog raspoloženja. Za vreme akutne faze, bolesnici često izgledaju smetni i konfuzni, a mogu da postoje i blagi poremećaji orientacije. Po pravilu dolazi do iščezavanja psihotične epizode mada često ima i recidiva. Sledeće epizode mogu biti manje izražene i ponekad sve više naliče na afektivna oboljenja.

## **295.0 Schizophrenia simplex**

Ovaj oblik shizofrenije počinje postepeno u mlađem adolescencnom dobu i karakteriše se sve jačim povlačenjem iz realnog sveta, tj. autizmom. Psihički poremećaji su najjasnije izraženi u sferi afekta, volje i socijalnih streljenja, pa su bolesnici afektivno tupi, bezvoljni, nezainteresovani za socijalne kontakte i bilo kakvu aktivnost. Sumanuti sadržaji mišljenja, perceptivni poremećaji i drugi simptomi, koji se vide kod shizofrenije, ovde nisu izraženi. Bolest ima progredijantan tok i dovodi do pustošenja ličnosti.

### **295.1 Hebephrenia**

Oblik shizofrenije, koji takođe počinje postepeno u pubertetu ili odmah posle puberteta. Pored simptoma koji postoje i kod simplex forme, ovde se sreću i svi drugi simptomi koji se javljaju kod shizofrenije, kao što su poremećaji mišljenja po formi i sumanute ideje, zatim perceptivni poremećaji itd. Hebefreniju karakteriše regresivno, puerilno ponašanje. Dezintegracija i propadanje ličnosti su u ovom obliku shizofrenije najdublji.

### **295.2 Schizophrenia catatonica**

Javlja se najčešće između 15. i 25. godine života i obično počinje akutno. Oboljenju često prethodi neki emocionalni šok. Kliničkom slikom, pored osnovnih simptoma shizofrenije, dominiraju katatoni stupor i katatono uzbuđenje sa svim opisanim psihopatološkim manifestacijama u ovom domenu. Katatoni oblik shizofrenije ima, obično, intermitentan tok.

### **295.3 Schizophrenia paranoides**

Oblik shizofrenije koji počinje obično posle 25. godine života. Kliničkom slikom dominiraju sadržajni poremećaji mišljenja u vidu sumanutih ideja, koje su nelogične i manje ili više sistematizovane. Najčešće su to ideje proganjanja, odnosa i interpretativne sumanute ideje, ali mogu postojati i ideje ljubomore, somatskih izmena i mesijanske sumanute ideje. Mišljenje može biti poremećeno i po formi. Halucinacije su relativno česte. Najčešće se javljaju slušne halucinacije i halucinacije ukusa i mirisa. Perceptivni poremećaji su obično u skladu sa sumanutim idejama. Bolesnici su nepoverljivi, sumnjičavi, razdražljivi i negativistični, a neki su i agresivni. I ostali simptomi koji karakterišu shizofreniju javljaju se u ovom obliku shizofrenije. Oboljenje ima remitirajući ili lagano progresivan tok, tako da fasada ličnosti ostaje duže vremena sačuvana.

#### **295.4 Akutna shizofrena epizoda**

Shizofreniformna psihoza čija klinička slika može da liči na pojedine oblike shizofrenije. Oboljenje se karakteriše akutnim početkom, blagim pomućenjem svesti, zbumjenošću i pospanošću. Obično posle nekoliko nedelja ili meseci čak i bez terapije, dolazi do povlačenja simptoma. U drugim slučajevima razvija se tipična shizofrenija.

#### **295.5 Latentna shizofrenija**

Psihoza čija klinička slika po svojim simptomima i poremećajima ponašanja, a naročito po promenama afekta, podseća na blago izraženu (latentnu) kliničku sliku shizofrenije. Simptomi i poremećaji ponašanja nikad ne dostižu stepen potpune manifestacije onoga što se sreće kod napred opisanih oblika shizofrenije. Veoma se često nalazi mešavina anksioznosti i fobičnih, opsesivnih, depresivnih i hipohondričnih simptoma, tako da su osnovni simptomi shizofrenije maskirani fasadom neurotičnih manifestacija. Latentnu shizofreniju treba razlikovati od shizoidne ličnosti (301.2) gde postoji trajno nastранo ponašanje.

#### **295.6 Rezidualna shizofrenija**

Oblik kod koga posle prethodno izraženih simptoma shizofrenije ostaju rezidue, tj. ublaženi simptomi ovog oboljenja. Među tim simptomima najupadljiviji su poremećaji afekta (afektivna tupost i neadekvatnost) i poremećaji mišljenja po formi i sadržaju. Preostali simptomi ne moraju bitnije da ometaju bolesnika u životu u društvenoj zajednici i u izvršavanju jednostavnijih poslova.

#### **295.7 Shizoafektivna psihoza**

Psihoza čiju kliničku sliku karakteriše istovremeno prisustvo simptoma koji se sreću kod shizofrenije i manjakodepresivne psihoze. Shizoafektivna psihoza daje dobre remisije bez rezidua, ali ispoljava i tendenciju da recidiviše.

#### **295.8 Drugi specifični tipovi shizofrenije**

Ovde se svrstavaju oblici shizofrenije sa izraženim simptomima, koji počinju pre puberteta i gde postoje poremećaji psihičkog razvoja. Isključuje se rani infantilni autizam Kannerovog tipa (308.0).

### **295.9 Nespecifični oblici shizofrenije**

Ovu dijagnostičku kategoriju treba što ređe upotrebljavati. U pitanju su ozbiljni poremećaji afekta, mišljenja i drugi simptomi, koji odgovaraju kliničkoj slici shizofrenije, ali se oboljenje ne može da svrsta u neki od napred opisanih oblika.

## **296. AFEKTIVNE PSIHOZE**

Grupu afektivnih psihoza čine tzv. „veliki afektivni poremećaji“ koje karakteriše pre svega težak poremećaj raspoloženja. Raspoloženje je ili patološki povišeno (hipomanija i manija) ili patološki sniženo (subdepresija i depresija). Pored ove hipertimije postoje i poremećaji pažnje, mišljenja, volje, ponašanja i nekad perceptivni poremećaji, koji su obično u skladu sa osnovnim raspoloženjem. Tako, na primer, uz hipomanična i manična stanja idu, obično, hipervigilnost i hipotenacitet pažnje, ubrzani misaoni tok i ideje veličine, kao i povišena psihomotorna aktivnost. Subdepresivna i depresivna stanja praćena su hipertenacitetom i hipovigilnošću pažnje, usporenim misanim tokom, depresivnim sumanutim idejama i usporenom psihomotorikom, koja u nekim slučajevima može ići do tzv. „depresivnog stupora“. Depresivna stanja u kojima postoji i anksioznost, praćena su psihomotornim nemirom — tzv. „agitirana depresija“. Karakteristična je periodičnost javljanja afektivnih psihoza kao i to da u slobodnim intervalima nema znakova poremećaja psihičkog integriteta. U depresivnim stanjima izražen je rizik od suicida.

### **296.0 Melancholia involutiva**

Teška depresivna psihoza koja se prvi put javlja u periodu involucije. Uz depresiju obično postoji i izražena anksioznost, psihomotorna agitacija, sumanute ideje krivice i samooptuživanja, hiphondrične i nihilističke sumanute ideje. U znatnom procentu slučajeva može se sresti i Cotard-ov sindrom. Često je izražena i paranoidna komponenta. Ponekad se sreću i perceptivni poremećaji naročito akustičke iluzije i ređe halucinacije. Kod involutivne melanholijske postoji izražen rizik od suicida.

### **296.1 Manični oblik manijako-depresivne psihoze**

Afektivna psihoza iz kruga manijako-depresivnih psihoza koja počinje obično između 25. i 35. godine života i koja se karakteriše patološki povišenim raspoloženjem u vidu hipomanije i manije, životom i nekontrolisanom psihomotornom aktivnošću, ubrzanim govo-

rom i logorejom. Sumanute ideje veličine su relativno česte u ovim stanjima, a nekad su bolesnici razdražljivi i agresivni. Mišljenje može ponekad da bude i paranoidno obojeno.

Razlikuju se tri tipa manične psihoze: hipomanija, akutna manija i delirantna manija. Razlika između hipomanije i akutne manije je samo u intenzitetu izraženosti simptoma. Delirantna manija (Bellova manija, tifomanija), je poseban oblik akutne manije u kome su svi simptomi manije jako izraženi. Pored toga postoji delirantno pomućenje svesti sa iluzijama optičkim, slušnim i telesnim halucinacijama. Bolesnici sa ovim stanjem su agresivni i nekad veoma opasni po okolinu.

## 296.2 Depresivni oblik manijako-depresivne psihoze

Afektivna psihoza koja počinje obično između 25. i 35. godine života i koju karakteriše patološki sniženo raspoloženje u vidu subdepresije ili depresije. Pacijent je obuzet osećanjem tuge, očajanja, bespomoćnosti i beznadežnosti. Ponekad uz depresiju postoji i anksioznost. Bolesnici su izrazito psihomotorno usporeni, nekad do depresivnog stupora, sem u slučajevima tzv. „agitirane depresije“, koja se javlja kada je i anksioznost izražena. Usporeni misaoni tok i sumanute ideje krivice i samooptuživanja upotpunjaju kliničku sliku. Paranoidne ideje, takođe, nisu retke. U nekim slučajevima javljaju se i perceptivni poremećaji u skladu sa sumanutim idejama (bolesnik čuje korake dželata koji dolazi da ga ubije). Ponekad se sreću fenomeni depersonalizacije i derealizacije kao i stanja zbumjenosti. Bolesnici pate od nesanice i ranog, jutarnjeg buđenja. Malaksalost, brza zamorljivost, bezvoljnost, nezainteresovanost za okolna zbivanja i sniženje i gubitak apetita i seksualnih interesovanja, predstavljaju, takođe simptome psihotične depresije. Karakteristično je da su sve tegobe najizraženije izjutra i da tokom dana postepeno popuštaju. Rizik od suicida je visok. Takođe, nisu retka ni „ubistva iz milosrđa“ (majka ubija svoje dete da bi ga „spasla bednog života i muka koje mu predstoje“). Karakteristično je za depresiju, za razliku od shizofrenije, da se ideje o propasti i o onome najgorem odnose na blisku ili dalju budućnost. Kod shizofrenije sumanute ideje su najčešće vezane za sadašnjost.

Klinički se razlikuju blaga depresija, akutna depresija, agitirana depresija i stuporozna depresija. Razlika između blage depresije ili subdepresije i akutne depresije je kvantitativne prirode. Blagi oblici psihotične depresije razlikuju se od neurotične depresije po intenzitetu simptoma i po prisustvu „malignih simptoma“ kao što su sumanute ideje i perceptivni poremećaji. Razgraničenje se vrši i na osnovu kriterijuma koji služe za razlikovanje uopšte neuroza od psihoza. Agitirana depresija je pratilac depresije u kojoj postoji izražena anksioznost. Stuporozna se depresija ispoljava imobilnošću i mutizmom. Bolesnici nepomično leže, sa licem koje liči na masku, preokupirani idejama o smrti. Često je kod ovih bolesnika i svest pomućena uz postojanje oniroidnih halucinacija.

### **296.3 Ciklični oblik manijako-depresivne psihoze**

U cikličnom obliku manijako-depresivne psihoze javljaju se obe faze, to jest manična i depresivna. Između njih obično postoje periodi normalnosti, ali se ponekad dešava da bolest neposredno prelazi iz jedne faze u drugu. Depresivna faza se javlja češće od manične.

### **296.8 Drugi oblici afektivnih psihoza**

U pitanju su afektivne psihoze kod kojih simptomi manije i depresije istovremeno postoje. U ovim oblicima afektivnih psihoza, afekat, mišljenje i psihomotorna aktivnost nisu usklađeni. Ovde spadaju stuporozna i inhibovana manija, neproduktivna manija i depresija sa bujicom ideja.

### **296.9 Nespecifične afektivne psihoze**

Ovu dijagnostičku kategoriju treba izbegavati kad god je to moguće. U pitanju su afektivne psihoze koje se ne mogu na drugi način klasifikovati.

## **297. PARANOIDNA STANJA**

Isključuje se akutna paranoidna reakcija (298.3).

U ovu dijagnostičku grupu svrstavaju se psihoze čijom kliničkom slikom dominiraju sumanute ideje prilično razrađene, fiksirane i sistematizovane, s halucinacijama ili bez njih. Ove psihoze nastaju postepeno i podmuklo kod bolesnika koji su i pre manifestnih znakova psihoze ispoljavali egocentričnost, sumnjičavost, hostilnost prema drugima i tendencije ka projekcijama.

### **297.0 Paranoja**

Retka, hronična i progredijentna psihoza, koja počinje obično u involutivnom periodu iz endogenih razloga. Oboljenje se karakteriše paranoičkim idejama koje su dobro razrađene, logično povezane, sistematizovane i nepodložne korekciji. Najčešće su to ideje proganjanja, ali mogu biti i erotičke, ideje veličine, hipochondrijske i druge. Nema halucinacija ni drugih psihičkih poremećaja.

### **297.1 Involutivna parafrenija**

Počinje u periodu involucije i karakteriše se više ili manje sistematizovanim sumanutim idejama, koje su nešto logičnije povezane nego što je to slučaj kod paranoidne shizofrenije. Te su

ideje kod žena obično povezane sa polnim organom odnosno sekualnim životom. Često su prisutne halucinacije. Afektivni poremećaji, najčešće depresija, i kada postoje ne dominiraju kliničkom slikom. Oboljenje je hroničnog toka i ličnost ostaje dugo sačuvana.

### 297.9 Druga paranoidna stanja

Ovde se uključuju paranoidna stanja koja, iako naliče na shizofreniju ili afektivne psihoze, ne mogu da se klasifikuju kao takva ili kao akutna paranoidna reakcija (298.3).

Ludilo u dvoje (folie à deux) i senzitivna sumanutost Kretschmera svrstavaju se u ovu dijagnostičku kategoriju.

## 298. DRUGE PSIHOZE

U ovu dijagnostičku grupu spadaju sve druge psihoze koje se mogu pripisati delovanju nekog spoljašnjeg činioca, a koje se ne mogu klasifikovati na drugi način. Traumatski činilac koji je izazvao psihozu određuje i njen sadržaj. Karakteristika je ovih reaktivnih psihoza da počinju ubrzo posle nekog stresa i da traju ograničeno vreme. Jaspers smatra da je „reaktivno stanje“ u skladu sa: 1. precipitirajućim faktorima, 2. psihičkom strukturom bolesnika i 3. psihičkom konstitucijom koja determiniše tip reakcije.

### 298.0 Reaktivna depresivna psihoza

Psihoza sa kliničkom slikom depresivne psihoze iz kruga manjako-depresivnih psihoza (296.2), koja je prouzrokovana iznenadnim teškim stresom (smrt nekog bliskog, teška razočaranja, frustracije itd.). I u ovim stanjima postoji visok rizik od suicida. Reaktivna depresivna psihoza traje nekoliko nedelja, a ređe nekoliko meseci. Ovde se ne uključuju depresivne psihoze izazvane telesnim stresom kao što je operativni zahvat, porodaj itd.

### 298.1 Reaktivno psihotično uzbuđenje

Klinička slika odgovara maničnom tipu manjako-depresivne psihoze, ali je prouzrokovana emocionalnim stresom. Prolazi obično za nekoliko nedelja ili meseci.

### 298.2 Reaktivno smeteno stanje

Psihoza izazvana nekom emocionalnom traumom koja se karakteriše pomućenjem svesti, dezorientacijom, smanjenom mogućnošću uvida i procenjivanja. Uz sve to postoji i psihomotorna agitiranost. Smetena stanja koja se javljaju u vezi sa telesnim stresom ili bolešću ne uključuju se ovde.

### **298.3 Akutna paranoidna reakcija**

Reaktivne psihoze u kojima dominiraju sumanute ideje najčešće proganjanja. Izazvane su teškom emocionalnom traumom ili iznenadnim promenama uslova života. Paranoidne reakcije stranaca i zatvorenika svrstavaju se u ovu dijagnostičku kategoriju.

### **298.9 Reaktivne nespecifične psihoze**

Ovde se uključuju sve ostale psihogeno izazvane psihoze koje se ne mogu klasifikovati na drugi način.

## **299. NESPECIFIČNE PSIHOZE**

Ovu dijagnostičku kategoriju trebalo bi koristiti samo u izuzetnim slučajevima i rezervisati za slučajeve koji se ne mogu klasifikovati na drugi način.

## **300 NEUROZE**

Pod neurozama se podrazumevaju psihički poremećaji bez bilo kakve jasne organske osnove u kojima oboleli ne ispoljavaju velike promene u doživljavanju spoljašnje realnosti (ne falsificuju je!). Bolesnici mogu da imaju znatan uvid u svoje bolesne doživljaje i ne zamenjuju ih sa spoljašnjom realnošću. Suprotno od psihotičnih poremećaja, u neurozama ne postoji velika dezorganizacija ličnosti iako oboleli mogu da pokazuju znatno poremećeno ponašanje.

Longitudinalno ispitivanje pojedinaca sa neurotičnim poremećajima obično svedoči o periodičnoj ili stalnoj neusklađenosti raznog stepena, počev od najranijih dana. Razni potresi mogu da izazovu ponovno akutno razbuktavanje simptoma ovih poremećaja.

Glavna karakteristika neuroza je anksioznost, koja se može neposredno osetiti i manifestovati ili koja može nesvesno i automatski da se pomoću mehanizama odbrane, preobratit u druge psihopatološke manifestacije kao što su depresija i drugi poremećaji na psihičkom i somatskom planu.

Anksioznost u neurozi je signal opasnosti koji se oseća ili opaža svesnim delom ličnosti. Ona nastaje pretnjom ili opasnošću koja dolazi iznutra (intrapsihički konflikt zbog neprijateljskih i agresivnih osećanja), što može, ali i ne mora, da bude stimulisano okolnostima koje dolaze spolja, kao što su gubitak ljubavi, gubitak prestiža, opasnost od psihičkog povređivanja itd. Razni načini na koje osoba pokušava da spreči razvoj ili suzbije anksioznost dovode do raznovrsnih reakcija koje predstavljaju pojedine oblike neurotičnog reagovanja.

## **300.0 Anksiozna neuroza**

Anksioznu neurozu karakterišu takva neurotična ponašanja kod kojih dominiraju manifestacije doživljavanja anksioznosti, koja nije prouzrokovana stvarnom opasnošću.

Anksiozna neuroza predstavlja jednu vrstu zajedničkog stabla neurotične organizacije u razvoju ka stabilnijim i više strukturisanim neurotičnim ponašanjima kod kojih postoje različite kombinacije fizičkih (somatskih) i psihičkih manifestacija anksioznosti.

Anksioznost se u ovoj formi neuroze pojavljuje u napadima ili je stalno prisutna (akutna i hronična forma anksiozne neuroze). Kada se pojavi anksioznost je obično difuzna, slobodno lebdeća, i može da naraste do prave panike (stanja anksiozne panike).

U odnosu na neuroze uopšte ovakvi oblici neurotičnog ponašanja ne dovode do tipičnih formacija odbrane koje ulaze u organizaciju više strukturisanih neurotičnih poremećaja. Ipak, i kod nje se pojavljuju složeniji vidovi dinamičnog razrešenja psihičkog sukoba kao što su: konverzivni, fobijski i opsesivni fenomeni. Međutim, iako postoje oni ne dominiraju kliničkom slikom.

Somatski znaci anksioznosti, koji najčešće prate akutna stanja anksiozne neuroze su veoma brojni i mogu se registrovati u skoro svakom funkcionalnom sektoru organizma. Najčešći simptomi i znaci su: dispneja, osećaj gušenja (glad za vazduhom), nastupi kašlja, štucanja i zevanja, disfonične i aponične krize, palpitacije, tahikardija, prekordijalni bolovi, nauzea, povraćanje, tenezmi, dijareja, polaksurija, krize drhtanja (tremor), napadi vrtoglavice (lokomotorna anksioznost) itd. U hroničnim stanjima anksioznosti ovi su somatski znaci samo naznačeni ili ne postoje.

Anksioznu neurozu obično prate i poremećaji spavanja različitog intenziteta.

## **300.1 Konverzivna neuroza (histerična neuroza)**

Konverzivna neuroza predstavlja grupu neurotičnih reakcija, koje su dobile svoje ime po glavnom intrapsihičkom mehanizmu koji dovodi do ovakvih oblika reagovanja i ponašanja — konverziji.

Pojam konverzije označava nesvesni proces kojim se izbegava pojava anksioznosti, ali kojim se omogućava javljanje simptoma kao oblika simbolične ekspresije tog nesvesnog procesa.

Konverzivna neuroza je oblik neurotičnog ponašanja, koji se karakteriše konverzivnim i disocijativnim fenomenima, pa u zavisnosti od dominacije simptoma govorimo o konverzivnim ili disocijativnim neurotičnim reakcijama.

Svi fenomeni koji karakterišu ove reakcije su posledica nesvesnih motiva, koji dovode do poremećaja motornih ili senzornih funkcija ili restrikcija svesti, i javljaju se kao izraz simboličkog značenja.

Kod konverzivnih reakcija, simptomi mogu biti različiti, pa govorimo o somatskoj, fiziološkoj i psihološkoj konverziji.

— Somatska konverzija je „primitivni oblik neuroze“ koji se karakteriše ekspresijom emocionalnog konflikta kroz telo, „telesnim jezikom“, (astazija, abazija, paralize, poremećaji senzibiliteta itd.)

— Fiziološka konverzija se karakteriše ekspresijom emocionalnog konflikta kroz specifične oblike somatskog reagovanja, što je karakteristično za svaku pojedinačnu osobu. Fiziološka konverzija može da bude prvi korak ka eventualnoj strukturaciji i fiksaciji somatske patologije i uključuje u sebe najveći broj psihosomatskih bolesti, reakciju somatizacije, vegetativne neuroze ili neuroze organa.

— Psihološka konverzija se karakteriše ekspresijom emocionalnog konflikta kroz simbolično psihološko izražavanje psihološkim simptomima, koji se javljaju u mnogim tipovima neurotičnog reagovanja.

Disocijativna reakcija je takav oblik neurotičnog ponašanja u kome je glavni i vodeći klinički simptom desocijacija, tj. razdvajanje svesti obolelog od drugih psihičkih funkcija i komponenti ličnosti. Oblici disocijativnih reakcija su sledeći: somnambulizam, automatsko ponašanje, dvostruka ili alterna ličnost, fuge, amnezija, histerična sumračna stanja, Ganzerov (Ganser) sindrom, „padanje u nesvest“.

Konverzivna neuroza je oblik neuroze koji može da imitira mnoge organske i psihičke bolesti.

U okviru ovog oblika neurotičnog ponašanja moguće je opisati i histerične napade ili „konvulzivnu histeriju“ koja može da imitira epilepsiju. Napad obično nastupa u prisustvu drugih i posle neke provokacije u najopštijem smislu te reči. Pacijent nikada ne gubi svest u potpunosti, ne pada na opasnom mestu i nikada se ozbiljno ne povređuje. Nema ugriza jezika ni inkontinencije, pacijent sprečava otvaranje svojih kapaka, pritisak na supraorbitalni otvor izaziva povlačenje glave unazad. Prisutni su kornealni i mišićni refleksi, nema znaka Babinskog ni leukocitoze u krvi.

### 300.2 Fobična neuroza

Fobična neuroza se karakteriše sistematizacijom anksioznosti na neku ličnost, predmet, situaciju ili postupak, koji postaju objekti patološkog straha.

Kao simptom, fobija je specifična i jaka anksioznost čiji se stimulus projektuje iznutra ka spolja da bi se anksioznost umanjila. Takvo pomeranje anksioznosti na neki simbolični objekat, ideju, situaciju ili postupak obavlja se u velikoj težnji osobe da se anksioznost od unutrašnjih opasnosti zameni anksioznošću od spoljašnjih opasnosti.

Fobična anksioznost zahteva i traži od osobe koja pati, aktivnu borbu — kontrafobičnu borbu — protiv nekad, veoma intenzivnih preživljavanja patološkog straha.

Simptomi fobije i sredstva odbrane (kontrafobični postupci), čine fobičnu neurozu veoma komplikovanom i svrstavaju je u visoko strukturisane neuroze („neuroze transfera“ po psihanalitičkoj terminologiji i klasifikaciji).

Pacijenti, po pravilu, uviđaju iracionalnost svog ponašanja, ali osećaju prisilnu potrebu da izbegavaju situacije, koje u njima izazivaju ekstremnu anksioznost. Razlika između anksiozne neuroze i fobije sastoji se u tome što anksiozni neurotičari pate od opšte, slobodno lebdeće anksioznosti, a ne od straha od specifičnih objekata, situacija ili postupaka kao što je to slučaj kod fobije. Zato fobični neurotičari izbegavaju objekte, situacije i postupke koji im izazivaju patološki strah. Kad se objekt ukloni ili izbegne opasni objekat situacija, odnosno postupak, patološki strah nestaje. To ukazuje na konstataciju da je u fobičnih neurotičara anksioznost zasnovana na intelektualnom uverenju u opasni karakter takvih objekata, situacija i radnji.

Ponekad su izvor fobičnog doživljavanja pojave koje i normalno ne izazivaju neprijatna emocionalna doživljavanja: noć, bolest, smrt, zmije itd., ali češće je reč o predmetima i situacijama koji normalno ne izazivaju strah i anksioznost: strah od kretanja, prostora itd.

### 303.3 Opsesivno — kompulsivna neuroza

Opsesivno — kompulsivna neuroza je visoko strukturisan oblik neurotičnog ponašanja kod koga u kliničkoj slici dominiraju psihopatološki fenomeni — opsesije i kompulsije.

Opsesija je neželjena misao koja se stalno ponavlja i koja se skoro imperativno nameće u svesti obolelog. Određena je nesvesnim emocionalnim težnjama i javlja se protiv želje individue. To je misao koja je postojana, nametljiva i predstavlja „nesvesno izgrađenu odbranu od intenzivne anksioznosti“.

Kompulsija je postojana, nametljiva, povratna i neželjena potreba da se učini neki akt ili radnja, koji je u suprotnosti sa pacijentovim uobičajenim svesnim željama, normama i standardima u ponašanju.

Opsesije i kompulsije obespokojavaju obolelog, čine mu se neprijatnim i besmislenim, ali ga njihovo postojanje oslobađa nepodnošljive anksioznosti. Pokušaj obolelog da odstrani nepoželjnu misao ili da se suprostavi izvršenju kompulsivne radnje izaziva žestoku anksioznost.

Kada su jednom formirane opsesivne crte se ne menjaju znatnije. Sumnje i razmišljanja se neprekidno ruminiraju i osoba je neodlučna, pa se čini kao da ove aktivnosti sprečavaju razmišljanje. Za ovaj tip neuroza karakterističan je i ritual — „ceremonijal radnji“, nastalih pod uticajem svakodnevnih rutinskih pokreta. Karakteristični su takođe, i „napadi užasnih namera“ — (da se neko ubije).

Opsesivno — kompulsivne neuroze mogu da se manifestuju u tri klinička oblika:

1. kao uporno ponavljanje neželjene i često uznemirujuće misli;
2. kao morbidna, često neodoljiva potreba da se učini repetitivni stereotipni akt, i
3. kao opsesivno vraćanje misli udruženo sa prisilom da se nešto uradi.

Neke opsesivne misli mogu da se javi i u obliku „folie du doute“ („ljudilo sumnjanja“). Reč je o upornom sumnjanju, neodlučnosti, kolebanju, obično sa prisilnom ruminacijom, koja vodi ponavljanju radnji sa svrhom da se bolesnik oslobodi iracionalne sumnje i brige.

#### 300.4 Depresivna neuroza

Ovaj oblik neurotičnog ponašanja karakteriše depresivnog kao psihopatološki fenomen.

Raspoloženje odnosno afektivni život je snižen i to je stalna karakteristika ovog oblika neurotičnog manifestovanja. Klinički posmatrano, patološko sniženje raspoloženja nije u skladu sa spoljašnjom situacijom.

Depresivnu neurozu karakteriše niz simptoma: neraspoloženje, anksioznost, opšte smanjenje aktivnosti itd. Javljuju se teškoće u koncentraciji i pamćenju. Teškoće i problemi u vezi sa svakodnevnim poslovima izgledaju nepremostivi, gube se apetit, seksualna i druga interesovanja, a javlja se i poremećaj sna.

Diferencijalna dijagnoza prema psihotičnim oblicima depresije je nekad veoma teška. Ona se ne zasniva samo na stepenu depresije, već takođe i na prisustvu ili odsustvu drugih neurotičnih odnosno psihotičnih karakteristika. Po pravilu, neurotični nivo depresije isključuje prisustvo sumanutosti i perceptivnih poremećaja u kliničkoj slici oboljenja.

#### 300.5 Neurastenija

Ovaj oblik neurotičnog poremećaja karakteriše se hroničnim osećanjem emocionalnog umora koji dominira kliničkom slikom. Emocionalni umor predstavlja „klonulost duha“ i uslovjen je protrahiranim i kontinuiranim doživljavanjem emocionalnog stresa. Karakteriše se osećanjem iscrpljenosti emocionalne energije koja se „troši“ na razrešenje psihičkog konflikta.

Po pravilu, postoji uvek diskrepancija između subjektivnog doživljavanja umora i aktuelnog mentalnog i fizičkog napora.

Neurastenični sindrom karakterišu brojni simptomi, pored osećanja umora i slabosti, koji čine bitan deo kliničke slike. To su bolovi u raznim delovima tela i organa, kao i druge neodređene telesne senzacije, kao što su glavobolja, dispepsijska, opstipacija, palpitacija, osećaj nepravilnog rada srca, parestezije, hiperstezije, razdražljivost, teškoće koncentracije, nesanica itd.

### **300.6 Sindrom depersonalizacije**

U ovom obliku neuroze dominiraju depersonalizacioni fenomeni koji nemaju psihotične karakteristike, niti bilo kakvu organsku podlogu.

Karakteriše se izmenjenim doživljavanjem sebe, delova sopstvenog tela i spoljašnjih objekata. Oboleli osećaju da je njihova ličnost izmenjena, nestvarna, maglovita ili automatizovana. Često se i okolina doživljava na taj način (derealizacija).

### **300.7 Hipohondrična neuroza**

Osnovna karakteristika ovog oblika neurotičnog reagovanja jeste patološki porast brige za sopstveno zdravlje, obeležen različitim stepenom somatske ili psihološke preokupacije.

Ovaj oblik neuroze prati i niz drugih nelagodnih simptoma, koji su emocionalne, a ne organske prirode. Vidna je i dominantna diskrepancija između subjektivnih smetnji i zabrinutosti obolelog i odgovarajućeg organskog nalaza.

Oboleli poklanjaju ekstremni značaj svom zdravlju uopšte, odnosno integritetu i funkcijama pojedinih delova tela ili organa. Obično je takvo ponašanje praćeno burnim doživljavanjem anksioznosti i ređe depresivnošću. Zbog straha od ozbiljnih poremećaja, bolesnici pomno prate funkcije pojedinih organa i svaku promenu na njima. Kad po njihovoj proceni nešto „nije u redu“, bolesnici zapadaju u stanje intenzivne anksioznosti, do paničnih razmera, pa obilaze lekare „zbog sumnje i straha da im nešto ne promakne“.

Hipohondrična neuroza je diferencijalno dijagnostički uvek ozbiljan poremećaj i nalazi se na granici prema psihotičnim oblicima reagovanja.

### **300.8 Koordinacione neuroze**

Koordinacione neuroze se nazivaju još i profesionalnim neurozama ili neurozama zaposlenja.

Osnovne karakteristike ovog oblika neuroze su poremećaji koordinacije uvežbanih i automatizovanih sinergičnih pokreta u obliku grčeva, drhtanja, bolova i pareza odnosno paraliza u pojedinim asociranim grupama mišića, i to samo pri vršenju određene radnje ili pri pomisli na nju. Ostali pokreti, koji nisu u vezi sa tim radnjama, izvršavaju se bez ikakvih teškoća.

Najčešći oblik ove neuroze je grč pisanja, ali su poznati grčevi na gornjim udovima kod nekih zanimanja (kao violinista, čelista, telegrafista, daktilografa), a nešto ređe i na donjim udovima (igraci, vojnici, berberi).

### **300.9 Neodređeni tip neuroze**

U ovu grupu neuroza svrstavaju se svi neurotični poremećaji, koji se ne mogu bliže diferencirati i klasifikovati u jednu od pretходnih devet kategorija neurotičnog reagovanja.

Ova kategorija služi i kao „koš“ u koji se svrstavaju svi neurotični poremećaji koji su u fazi ispitivanja i kod kojih će kasnije uslediti preciznije dijagnostikovanje.

## **301. POREMEĆAJI LIČNOSTI**

Sinonimi „psihopatske ličnosti“ i „karakterne neuroze“ sve rede su u upotrebi. Osobe sa devijacijama u karakteru i sa prilično fiksiranim maladaptivnim obrascima ponašanja na socijalnom i seksualnom planu. Zbog tih poremećaja pati i sam bolesnik i njegova sredina. Poremećaji se ispoljavaju obično u adolescenciji i mlađem zrelog dobu, traju tokom celog života, a u predstaračkom i staračkom dobu mogu postati manje izraženi.

### **301.0 Paranoidna ličnost**

Paranoidne ličnosti ispoljavaju preosetljivost u odnosima sa okolinom zbog izražene sklonosti ka pogrešnom tumačenju postupaka drugih. Obično se postupci okoline, koji se ne odnose na pacijenta, ili koji su čak prijateljski obojeni, tumače kao neprijateljski, omalovažavajući itd. Zbog toga su paranoidne ličnosti nepoverljive, netrpeljive, preosetljive, a često i agresivne u socijalnim odnosima. Sklone su da vode stalnu borbu za zaštitu svojih prava pri čemu kritikuju, napadaju i omalovažavaju druge. Na dobromamerne situacije i kritiku reaguju obično burno. Često su skloni ljubomori.

### **301.1 Ciklotimna ličnost**

Ciklotimnu ličnost karakteriše trajno izmenjeno raspoloženje ili u smislu lake depresije, pri čemu se ispoljava sumoran stav prema životu, pesimizam, preterana zabrinutost, smanjena vitalnost, osećanje manje vrednosti itd., ili u smislu povišenog raspoloženja odnosno euforije i hipomanije, pri čemu dominira živa i pojačana aktivnost, zadovoljstvo sa životom, naglašeni optimizam i slično. Spoljašnji činoci podstiču jače, nego što je to inače slučaj, ove promene u raspoloženju. Kod ciklotimnih ličnosti često dolazi do izmena ovih faza sniženog i povišenog raspoloženja.

### **301.2 Shizoidna ličnost**

Izrazito introvertovane ličnosti sklone autizmu i introspekciji. Nesposobnost uspostavljanja socijalnog i naročito emocionalnog kontakta, emocionalna hladnoća i odbojnost, a nekad i bizaran način držanja i ponašanja, predstavljaju bitne odlike ovih ličnosti.

### **301.3 Eksplozivna ličnost**

Osobe koje ispoljavaju izraženu afektivnu labilnost i sklonost da iznenadno na mali povod reaguju nastupom ljutnje i besa, verbalnim ili fizičkim napadom, pri čemu se ne mogu kontrolisati. Ove afektivne bure se odigravaju po principu „kratkog spoja“ — neposredno posle draži sledi reakcija.

### **301.4 Anankastična (opsesivno-kompulsivna ličnost)**

Ovakve osobe karakteriše osećanje lične nesigurnosti, tvrdo-glavost, presavesnost i opreznost. Sve aktivnosti ovakvih ličnosti su izraz perfekcionizma. One ne mogu da tolerišu bilo kakvu nepreciznost ili aljkavost (traže „dlaku u jajetu“) i zbog toga dolaze često u sukob sa drugima, koji ne shvataju njihovu krutost, skrupuloznost i kapricioznost. Odlikuje ih rigidnost i ekscesivna sumnjičavost (sumnja u sopstveni rad itd.).

### **301.5 Histerična ličnost**

Osnovne karakteristike ovih osoba su: površan i labilan afekt, zavisnost, težnja za pažnjom i brigom drugih, sugestibilnost i teatralnost. Njihovo ponašanje je puno dramatike, ertoški obojeno i izazovno. Često ispoljavaju seksualnu nezrelost.

U momentima ozbiljnih stresova, histerične ličnosti mogu pro-dukovati intenzivne fantazije, a o tuđim motivima ponekad donose zaključke koji se graniče sa sumanutošću. Oni nisu u stanju da spontano pokažu unutrašnja osećanja i često ispoljavaju konverzivne reakcije.

### **301.6 Astenična ličnost**

Pasivne i popustljive osobe, sa slabim i neadekvatnim odgovorom na zahteve svakodnevnog života, brzo zamorljive, odnosno uopšte smanjene psihomotorne energije. Smanjenje energije se može manifestovati kako u intelektualnoj, tako i u emocionalnoj sferi.

### **301.7 Antisocijalna ličnost**

Ličnosti koje nisu u stanju da se povinuju socijalnim normama pa zbog toga imaju teškoće u ostvarivanju socijalnih odnosa ili dolaze u sukob sa svojom okolinom.

Afektivno su hladni i mogu biti izrazito agresivni i neodgovorni u svom ponašanju. Nisu ni malo skloni razvoju osećanja križice ili kajanja za svoje postupke. Nalaze bogate racionalizacije za svoje ponašanje. Ove ličnosti karakteriše nedostatak emocionalnosti, sebičnost, narcizam i ekshibiocionizam. Zahtevaju ispunjenje želja odmah i neopozivo. Promene raspoloženja su iznenadne i bez jasnog razloga. Ponašanje im se ne popravlja iskustvom, pa čak ni kaznama.

Posebnu grupu predstavljaju patološki lažljivci (pseudologia phantastica). Ove su osobe obično dobre naravi, prijatnog ponašanja, ponekad ekstravagantni, optimistički raspoloženi, veoma lako uspostavljaju kontakte, bogate su imaginacije, ali neodgovorni i ne-realni. Njihova lažljivost može ponekad biti opasna za druge osobe (optuživanja, podmetanja itd.).

### 301.8 Drugi poremećaji ličnosti

Ovde se klasificuju ostali poremećaji ličnosti, koji se nisu mogli uvrstiti u neku od napred pomenutih dijagnostičkih kategorija.

### 301.9 Nespecifični poremećaji ličnosti

## 302. SEKSUALNE DEVIJACIJE

Pod seksualnim devijacijama podrazumevamo široku skalu nenormalnog zadovoljavanja seksualnog nagona. O seksualnim devijacijama treba govoriti u onim slučajevima ako se seksualni nagon zadovoljava na način koji odudara od društveno prihvaćenih normi.

Seksualne devijacije se mogu klasifikovati na osnovu načina ispoljavanja ili prema izboru seksualnog objekta (perverzije i homoseksualnost).

U principu ne bi trebalo govoriti o devijacijama ako su perverzne radnje samo u fantazmima kao i u slučajevima kada se čine pod nenormalnim okolnostima (alkoholisanost, pod dejstvom droge).

### 302.0 Homoseksualnost

Homoseksualnost podrazumeva isključivu ili predominantnu seksualnu nastrojenost ka osobama istog pola, sa ili bez fizičkog odnosa.

Homoseksualno usmereni muškarci zadovoljavaju svoj polni nagon sa osobama muškog pola, pri čemu mogu imati aktivnu ili pasivnu ulogu. Svoj homoseksualni život obično kriju od drugih. Neki mogu biti oženjeni i mogu imati i decu.

Lezbejstvo (sinonim tribadizam, safizam) je homoseksualnost između žena. Obično jedna igra ulogu muškarca, a druga žene. Povremeno se uloge mogu menjati. Parovi lezbejki se mnogo duže održavaju nego kod muškaraca (vernije su jedna drugoj).

Članovi i muškog i ženskog homoseksualnog para pokazuju sve emocionalne reakcije koje se sreću i kod heteroseksualnih partnera (ljubav, mržnja, ljubomora, neprijateljstvo prema rivalima itd.).

### **302.1 Fetišizam**

Fetišizam je seksualna perverzija u kojoj se seksualni nagon zadovoljava posmatranjem, dodirivanjem predmeta (najčešće delova odeće) koji pripadaju osobi suprotnog pola. To mogu biti i pojedini delovi tela. Retko, fetiš može biti hendikepirani deo tela.

### **302.2 Pedofilija**

Seksualna devijacija odraslih koja se karakteriše zadovoljavanjem seksualnog nagona pretežno ili isključivo sa decom (odnosno detetom suprotnog pola).

### **302.3 Transvestitizam**

Seksualna devijacija koja se karakteriše zadovoljstvom ili neodoljivim nagonom da se nosi odeća suprotnog pola, kao i da se igra uloga suprotnog pola. Obično se usklađuje i ostali izgled (kosa, šminkanje itd.).

### **302.4 Ekshibicionizam**

Ovo je jedna od najčešćih seksualnih devijacija. Predstavlja impulsivnu radnju koja se sastoji u pokazivanju genitalija što služi kao podsticaj, ali i kao zadovoljenje seksualnog nagona. Po pravilu muškarac pokazuje genitalije osobama ženskog pola.

### **302.8 Druge seksualne devijacije**

Ovde se svrstavaju razne druge seksualne devijacije kao što su:

- a) bestijalnost (sodomija, zoofilija) — ostvarivanje zadovoljenja polnog nagona sa životinjama;
- b) sadizam — (termin po francuskom novelisti XVIII veka markizu de Sadu) — definiše se kao zadovoljenje seksualnog nagona izazivanjem bola seksualnom partneru;
- c) mazohizam — (termin po von Zacher-Masochu, austrijskom novelisti XIX veka) — je zadovoljavanje seksualnog nagona trpljenjem bola koji nanosi seksualni partner.

Notzig je sadizam i mazohizam nazvao algolagnia (zadovoljstvo u bolu). Sadizam shvata kao aktivnu, a mazohizam kao pasivnu algolagniju.

d) Voajerizam (sin. scopophilia) definiše se kao seksualno zadovoljenje u toku gledanja seksualnih organa (obično ženskih) ili seksualne aktivnosti drugih;

e) transseksualnost je svesna, prisilna želja da se promeni pol. Muški transseksualac je osoba koja misli, oseća i ponaša se kao žena, ali je biološki muškarac (nema veze sa hermafroditizmom niti sa sindromom XXY, XXXY itd.) i vice versa. Transseksual-

nost je često pomešana (udružena) sa transvestitizmom i homoseksualnošću (obično je reč o pasivnom homoseksualcu);

f) Frottage — seksualno zadovoljstvo se doživljava trljanjem ili pritiskom uz osobu suprotnog pola (najčešće u gradskom saobraćaju);

g) grupne perverzije — zadovoljavanje polnog nagona sa dve ili više osoba simultano. Aktivnosti mogu uzeti oblik „orgijanja“, pa uključuju grupna silovanja, grupni voajerizam, ménage à trois (bračni trougao koji živi u istom domaćinstvu);

h) Bondage (bondidž) — retka perverzija u kojoj muškarac traži, kao preludijum seksualnom zadovoljstvu, da ga žena „veša“. Krucijalni element je bespomoćnost partnera a ne patnja, kao u sadizmu;

i) gerontofilija — zadovoljavanje seksualnog nagona opštanjem mladog partnera sa starim osobama;

j) nekrofilija — seksualno zadovoljavanje na lešu suprotnog pola;

k) metatropizam — potreba za promenom uloge i ponašanja u heteroseksualnom životu (feminizovan muškarac uzima za ženu osobu sa maskulinim osobinama).

### 302.9 Nespecifične seksualne devijacije

Ovde se klasifikuju sve ostale seksualne devijacije koje se ne mogu klasifikovati u neku od napred navedenih dijagnostičkih kategorija.

## 303. ALKOHOLIZAM

### 303.1 Ekcesivno pijenje iz navike

Regуларна употреба великих количина алкохолних пића која води ка оштећењу здравља и poremećaju социјалног функционисања. Болесник се опија чешће од 12 пута годишње.

### 303.2 Alkoholna zavisnost

Uključuju se stanja физичке и emocionalне зависности, sa periodičnim ili redovnim teškim i nekontrolisanim konzumiranjem alkohola, u toku kojih osoba oseća prisilu da piće. Pri prekidanju uzimanja alkohola javljaju se apstinencijalni simptomi, koji mogu biti vrlo teški. Ako se teško pijenje ponavlja svakodnevno u toku mesec dana ili više, smatra se da postoji зависност.

Alkoholnu адикцију, tj. токсикомански алкохолизам, карактерише: ekscesivno, kompulsivno opijanje, gubitak kontrole, amnestičke faze i opadanje tolerancije, постепene измене личности, razvijanje оштећења raznih vitalnih organa i социјално propadanje.

### **303.9 Drugi nespecifični alkoholizam**

Uključene su razne slike akutnog alkoholizma (opijanje).

## **304. NARKOMANIJA**

Reč je o periodičnim ili hroničnim intoksikacijama ponavljanim uzimanjem nekih droga, a karakteriše ih: neodoljiva želja i prisilna potreba da se nastavi sa konzumacijom droge, tendencija da se povećava doza, psihička (psihološka) i fizička zavisnost od efekata droge, sa štetnim posledicama za individuu i društvo. Bolesnik može biti istovremeno zavisan od nekoliko droga.

### **304.0 Opium, alkaloidi opijuma i njihovi derivati**

Opium (sirov, u obliku praška, tinkture, dekokta, ekstrakta) uzima se na različite načine, najčešće intravenski. Derivati, odnosno alkaloidi opijuma (morphin, kodein, heroin, papaverin) upotrebljavaju se najčešće parenteralnim putem. Kliničke slike izazvane intoksikacijama ovim narkoticima su različite, (u zavisnosti od doze, aktuelnog psihičkog stanja, fizičkog zdravlja, dužine prethodne upotrebe itd.).

#### **304.1 Sintetski analgetici sa dejstvom sličnim morfinu**

Sintetski derivati (Metadon, Petantin) takođe se upotrebljavaju u formi injekcija.

Poslednjih godina Metadon (naš preparat Heptanon) upotrebljava se u lečenju narkomana, u kuri odvikavanja od opijata.

#### **304.2 Barbiturati**

Nekada znatno češća toksikomanija, sada kao „amoderna“ relativno ređa. Pored psihijatrijskih komplikacija izaziva i neurološke poremećaje.

#### **304.3 Drugi hipnotici, sedativi i trankilansi**

Reč je o zloupotrebi široke grupe psihofarmaka (od ataraktika do velikih neuroleptika). Treba istaći da neuroleptici retko izazivaju zavisnost.

#### **304.4 Kokain**

Relativno brzo stvara naviku ili zavisnost. U kliničkoj slici hroničnih intoksikacija su karakteristične haptičke halucinacije i „liliputanske“ vizuelne halucinacije.

#### **304.5 Cannabis sativa**

Hašiš, marihuana — pušenjem se doživljavaju različite halucinacije sa znatnim poremećajima doživljavanja prostora i vremena i posebnim osećanjem ritma muzike.

#### **304.6 Drugi psihostimulansi**

Najčešće su u upotrebi Amphetamine, Preludin. Izazivaju disforiju i halucinacije.

#### **304.7 Halucinogeni**

Reč je o meskalinu (pejotlu), LSD, psilocibinu i drugim supstancijama. Izazivaju bogata halucinaciona doživljavanja.

#### **304.8 Druge kombinovane droge**

Podrazumeva se udisanje para raznih rastvarača, etera, estara, ušmrkivanje burmuta ili zavisnost od kombinovanih droga.

### **305. PSIHOSOMATSKI POREMEĆAJI**

Podrazumevaju se oni poremećaji kod kojih su morfološke promene izazvane primarno emocionalnim faktorima, odnosno stanja kod kojih su poremećaji funkcijanja organa ili trajna fiziološka disfunkcija posledica emocionalnih faktora i njihove bitne uloge u etiologiji. Bolesne promene su najčešće nastale preko vegetativnog nervnog sistema (VNS) i prvenstveno zahvataju jedan organ.

Od konverzivnih neuroza ovi poremećaji se razlikuju na osnovu sledećih kriterijuma:

1. Uključeni su organi inervisani od VNS, dakle, oni koji ne podležu voljnoj kontroli,
2. priroda je fiziološka, a ne simbolična,
3. gube se smanjenjem anksioznosti, i
4. često se nalaze morfološke promene.

#### **305.0 Koža**

Eflorescencije koje se javljaju na koži su različitog oblika i mogu ukazivati na razne kliničke slike: generalizovani i lokalni svrab, hiperhidroza, rozacea, urtikarija, psoriaza, atipični dermatitis i sl. Posebna karakteristika ovih promena je da se javljaju u egzacerbacijama. Primećuju se i relativne remisije.

### **305.1 Muskuloskeletni**

Uključene su psihogene artropatije, mialgije, paralize (ali ne histeričnog karaktera).

Najčešće je reč o reumatoid artritisu. Javlja se u bilo kom uzrastu i karakteriše se bolovima u različitim zglobovima, mišićima, hroničnim umorom, gubitkom apetita, vazomotornim simptomima i jutarnjom ukočenošću.

### **305.2 Respiratori**

Najčešći oblici ispoljavanja su hiperventilacioni sindrom, (iznenadno ubrzano, produbljeno disanje koje može da poremeti acidobaznu ravnotežu sa svim posledicama, osećaj pritiska u grudima, parestezije itd.), bronhijalna astma (napadi se javlaju iznenadno, obično noću: otežano disanje, utisak gušenja, cijanoza, znojenje, slab puls, neznatno širenje grudnog koša pri udisanju, otežan i prigušen kašalj, gust i žilav ispljuvak; objektivno: hipersonoran perkutorni zvuk, auskultaciono slab inspirijum, a produžen i grub ekspirijum, masa suvih krkora pri kraju napada, vlažni šušnjevi i eozinofilija u perifernoj krvi), ili kašalj koji nema organskog uzroka, suv, dosadan, grčevit.

### **305.3 Kardiovaskularni**

Viđa se kao esencijalna hipertenzija, (vazospazam arteriola nastaje pod dejstvom emocionalnih faktora, krvni pritisak je ekstremno labilan) ili tzv. „Dystonia neurocirculatoria“, (neurocirkulatorna astenija, neurosis cordis itd.), koja se karakteriše nedostatkom vazduha, lakom zamorljivošću, palpitacijama, osećajem da sreća menja ritam rada, tremorom, nesvesticama, glavoboljom itd., angina pectoris (koronarna insuficijencija) sa karakterističnom simptomatologijom.

### **305.4 Hemolimfatični**

### **305.5 Gastrointestinalni**

Najčešće lezije gastrointestinalnog trakta su ulkusna bolest želuca i duodenuma (specifični sezonski tip bolova, na Rtg pregledu ulkusna „niša“).

Colitis mucosa (ulcerosa) — glavni simptomi su opstipacija ili dijareja praćene bolom u trbuhi, gađenjem, palpitacijama, znojenjem i krvavljenjem u znatnom stepenu ako su zahvaćeni rectum ili colom sygmoideus, a okultnim krvavljenjem ako je oštećena mukozna ili submukozna viših partija debelog creva. Zesto se viđa sluz u stolici. Rendgenski pregled daje karakteristične nalaze.

### **305.6 Genitourinarni**

Uključuje psihogenu impotenciju, frigidnost, dismenoreje, dispareuniju, učestalo mokrenje itd.

### **305.7 Endokrini**

Uključene su pituitarne bolesti, hipertireodizam, hipotireotizam, diabetes mellitus, hipogonadizam, adrenogenitalni sindrom, ukoliko su izazvani emocionalnim faktorima.

### **305.8 Senzorni organi**

### **305.9 Drugi**

## **306. SPECIFIČNI SIMPTOMI KOJI NISU KLASIFIKOVANI NA DRUGOM MESTU**

306.0 Ovde se svrstavaju različiti poremećaji govora (sem disfazija i dizartrija — 781.5) kao što su zamuckivanje, vrskanje, mucanje, elektivni mutizam itd..

### **306.1 Specifični poremećaji učenja**

Reč je o neorganskim aleksijama, disleksijama, diskalkulijama, slepilom za reči, gluvoćom za reči itd.

### **306.2 Tikovi**

Neuobičajeni, nevoljni, eksplozivni, aritmični pokreti jednog mišića ili grupe mišića, dela ekstremiteta itd. neorganskog porekla. Najčešći su „facijalni“ tikovi, pokreti u zglobu ramena i sl.

### **306.3 Drugi psihomotorni poremećaji**

Reč je o neorganskim poremećajima motorne koordinacije (ataksija, trzaji glavom itd.).

### **306.4 Specifični poremećaji spavanja**

Uključeni su raznovrsni poremećaji spavanja i snevanja neorganskog porekla (hipersomnija, inverzija spavanja, narkolepsija, šetnje u snu, košmarni snovi itd.).

### **306.5 Poremećaji ishrane**

Ovde se klasifikuju neorganski poremećaji ishrane kao što su anorexia nervosa, gubitak apetita, picae, uzimanje preterano obilnih obroka itd.

### **306.6 Enureza**

Reč je o enurezi ili inkontinenciji urina neorganskog porekla.

### **306.7 Enkompreza**

Neorganski uslovljeno nevoljno ispuštanje stolice.

### **306.8 Glavobolja**

Reč je o neorganskim glavoboljama, najčešće o tenzionoj glavobolji.

### **306.9 Drugo**

Nerazjašnjena (neorganska) stanja uzbudjenja, agresivnosti, dezorientacije, stanja sa opsativno-ruminacionim tendencijama, itd.

## **307. PROLAZNE SITUACIONE SMETNJE**

Uključeni su prolazni poremećaji bilo kojeg stepena težine kod osoba kod kojih ranije nije postojalo duševno oboljenje. To mogu biti odgovori na stresogene situacije i obično traju nekoliko časova ili dana.

Obično je reč o adaptacionim reakcijama u adolescenciji, adultnom dobu, pokušajima suicida kao reakcije na stres itd.

## **308. POREMEĆAJI PONAŠANJA U DETINJSTVU**

### **308.0 Infantilni autizam**

Sindrom je obično prisutan još od rođenja, a najčešće počinje da se ispoljava oko 2—3. godine života. Odgovori deteta na slušne i vidne stimuluse su nenormalni i upadljiva je teškoća u razumevanju govornog jezika. Govor je zaostao u razvoju, a ako se ipak razvije obično se karakteriše eholalijom, obrtom sintakse, gramatičkom nezrelošću i nemogućnošću da se upotrebe apstraktни termini. Teški i ozbiljni su problemi u socijalnim relacijama. Uobičajeno je ritualno ponašanje, krutost obrazaca ponašanja, stereotip-

nost u igri. Kapaciteti apstraktnog i simboličnog mišljenja i imaginacija su smanjeni. Stepen inteligencije varira od subnormalnosti do natprosečne.

#### **308.1 Poremećaji ponašanja u detinjstvu**

Najčešće je reč o agresivnom, destruktivnom i delinkventnom ponašanju. Ova kategorija uključuje poremećaje koji se karakterišu antisocijalnim ponašanjem kao što su drskost, neposlušnost, zabušavanje, kradljivost, promiskuitet itd.

#### **308.2 Mešavina neurotično-poremećenog ponašanja u detinjstvu**

Uključene su opsesivne manifestacije, anksioznost, mrzovoljnost i slični poremećaji ponašanja.

#### **308.3 Hiperkinetski sindrom u detinjstvu**

U ranom detinjstvu obično je najupadljiviji simptom dezinhibovana, siromašna i loše regulisana hiperaktivnost, a u adolescenciji je najčešće reč o hipoaktivnosti. Impulsivnost i agresivnost su česti simptomi. Otežano je sticanje specifičnih veština.

#### **308.4 Reakcija prilagođavanja u detinjstvu**

Blagi, prolazni poremećaji prilagođavanja bez prethodnog ozbiljnog duševnog oboljenja. Obično su reverzibilni i traju do nekoliko meseci. Mogu da se pojave kao reakcije na preseljenje, odavanje itd.

### **309. NEPSIHOTIČNI POREMEĆAJI KOJI PRATE ORGANSKA OBOLJENJA**

Reč je o neurozama ili poremećajima ličnosti koji se javljaju uz organska oboljenja.

#### **309.0 Sa intrakranijalnim infekcijama**

Neurotični poremećaji i poremećaji ličnosti koji prate apses mozga, encefalitis (virusni ili tuberkulozni), meningoencefalitis, poliomielitis, lues centralnog nervnog sistema itd.

### **309.1 Sa drogama, otrovima ili sistematskim intoksikacijama**

Kao što su M. rheumatica, Grippus epidemicus, Pneumonia, Septicaemia, Tuberculosis, Typhus, razna trovanja, itd.

### **309.2 Sa traumom mozga**

Frakture lobanje i intrakranijalne povrede udružene sa nepsihotičnim poremećajima.

### **309.3 Sa poremećajima cirkulacije**

Nepsihotični mentalni poremećaji kao posledica poremećaja cirkulacije krvi.

### **309.4 Sa epilepsijom**

Poremećaji ličnosti kod epileptičara.

### **309.5 Sa poremećajima metabolizma, rasta ili ishrane**

### **309.6 Sa senilnim ili presenilnim oboljenjima mozga**

### **309.7 Sa intrakranijalnim neoplazmama**

Nepsihotični poremećaji kod benignih ili malignih tumora mozga.

### **309.8 Sa degenerativnim bolestima CNS**

Kao što su: Chorea Huntingtoni, Sclerosis multiplex, M. Pelizaeus Merzbacher, M. Schilder itd.

### **309.9 Sa drugim somatskim stanjima koja se ne mogu klasifikovati**

### **310.315 MENTALNA RETARDACIJA**

Reč je o poremećajima inteligencije. Poremećaji su veštački stepenovani na osnovu IQ, koji daje artefidijelan nivo, jer ne postoji još uvek test kojima bismo mogli precizno da izmerimo inteligenciju.

310.	Granična (duševna tupost) . . . . .	IQ 68 — 85
311.	Debilnost . . . . .	IQ 52 — 67
312.	Imbecilnost I stepena (osrednja) . . . . .	IQ 36 — 51
313.	Imbecilnost II stepena (teška) . . . . .	IQ 20 — 35
314.	Idiotija . . . . .	IQ ispod 20.

### **315. Duševna zaostalost koja se ne može specifikovati**

Sve kategorije od 310—315 mogu biti prouzrokovane, ili mogu da prate sledeća organska oboljenja i oštećenja:

#### **0. Infekcije i intoksikacije**

Prenatalne infekcije (Rubeolla, Lues, Toxoplasmosis), postnatalne infekcije (apces mozga, encefalitis), intoksikacije (Kernicterus, Pb, toksemije).

#### **.1 Traume ili fizički agensi**

Mehanička povreda ili hipoksija u toku porođaja i posle porođaja.

#### **.2 Poremećaji metabolizma razvoja ili ishrane**

Cerebralne lipidoze, hepatolentikularna degeneracija, fenilketonurija, galaktozemija, hipotireoizam, itd.

#### **.3 Teža oboljenja mozga (postnatalna)**

Neurofibromatosis.

#### **.4 Nepoznate prenatalne bolesti**

Kongenitalne anomalije mozga, kraniostenoze, hipertelorizam, Laurence-Moon-Beadl sindrom i sl.

#### **.5 Hromozomske anomalije**

Downov sindrom, Klinefelterov sindrom itd.

#### **.6 Prevremeno rođenje**

Novorođenčad lakša od 2.500 gr ili trudnoća kraća od 38 nedelja.

#### **.7 Mentalna retardacija udružena sa velikim psihozama**

#### **.8 Izazvana psihosocijalnim uzrocima**

Mentalna retardacija izazvana psihosocijalnim činiocima kao što su: nedostatak stimulisanja ili čak sprečavanja učenja od strane okoline, neadekvatna porodična sredina itd.

#### **.9 Ostali oblici duševne zaostalosti**

„Idiopatska“ duševna zaostalost.



## LITERATURA

- Abrahamson, J.H., Terepolsky, L., Brook, J.G., and Kark S.L. (1965). Cornel Medical Index as a Health Measure in Epidemiological Studies. A Test of the Validity of a Health Questionnaire. *Brit. J. prev. soc. Med.*, 19, 103—10.
- Aicardi, J. and al. (1969). Epilepsia. (Amst.) 1969, 10, 65.
- Alanen, Y.O. (1958). The Mothers of Schizophrenics Patients. *Acta Psychiat. Neurol. Scand. Suppl.* 124.
- Allen, C. (1949). The Sexual Perversion and Abnormalities, Oxford University Press, London, N.Y. Toronto.
- Allström, C. (1950). A Study of Epilepsy in its Clinical, Social and Genetic Aspects, Copenhagen.
- Anastasi, A. (1963). Psychological testing. MacMillan, New York.
- Angst, J. (1969). In Schizophrenie und Zykllothimie. Stuttgart.
- Arieti, S. (1959). American Handbook of Psychiatry, Volume one. Basis Books, Inc. Publishers, New York.
- Armitage, P. (1960). The Construction of Comparable Groups, in Controlled Clinical Trials, Ed. Hill, A. Bradford, Oxford.
- Armitage, P. (1971). Statistical Methods in Medical Research, Oxford.
- Arthur, R. J. (1971). An Introduction to Social Psychiatry, Harmondsworth.
- Ash, P. (1949). The Reliability of Psychiatric Diagnoses, *J. abnorm. Soc. Psych.*, 44, 272—6.
- Astrup, C. and Ødegaard, O. (1961). Internal Migration and Mental Disease in Norway. *Psychiat. Quart.*, 34, 116.
- Ax, A. F. (1953). The Physiological Differentiation between Fear and Anger in Humans. *Psychosomat. Med.*, 15, 433.
- Bahn, K. and Thrall, A. Ch. (1964). Mental Hygiene, vol. 48, №. 2.
- Baker, M., Darab, J., Winokur, G. and Gadoret, R. (1972). Depressive Disease. *Arch. Gen. Psychiat.*, 27, 320.
- Baldwin, J. A., Innes, G., Millar, W. M., Sharp, G. A., Dorrucot, N. (1965). A Psychiatric Case Register in North-East Scotland. *Brit. J. of Prev. and Soc. Med.* 19, 1.
- Barahona, F. (1967). A propos de la classification des maladies mentales. *Annales médicopsychologiques*, 125:1,1.
- Bašíkov, V. M. i sor. (1966). Praktičeskoe rukovodstvo po psihiatrii, Moskva.
- Bateson, G., Jackson, D. D., Halley, J. and Weakland, J. (1956). Toward a Theory of Schizophrenia, *Behav. Sci.* I, 251—264.
- Bateson, G. (1960). Minimal Requirements for a Theory of Schizophrenia. *Arch. gen. Psychiat.*, 2, 477.
- Battle, C. C., Imber, S. D., Xoehn-Sarić, P., Stone, A. R., Nach, S. R. and Frank, J. D. (1966). Target Complaints as Criteria of Improvement. *Am. J. of Psychotherapy*, 20, 184.
- Beck, A. T. (1930). Citat po E. Zerbin-Rüdin in Humangenetik, 1967.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., and Erbaugh, J. (1961). An Inventory for Measuring Depression. *Arch. gen. Psychiat.*, 4, 561-71.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., and Erbaugh, J. (1962). Reliability of psychiatric Diagnoses:2 2. A Study of Consistency of Clinical Judgements and Ratings. *Amer. J. Psychiat.*, 119, 351—7.

- Bellak, L. (1958). Schizophrenia. Logos Press, New York.
- Bender, L. (1938). A Visual-motor Test and its Clinical Use. Mer. Orthopsychiatr. Ass. Monogr. № 3.
- Bender, L. (1968). Likovni test L. Benderove za odrasle. Priručnik. Prevod. Zavod L. R. Slovenije za produktivnost dela — Ljubljana.
- Bergin, A. E. (1971). The Evaluation of Therapeutic Outcomes in Handbook of Psychotherapy and Behavior Change. Ed. Bergin, A. E. and Garfield, Sol. L. John Wiley and Sons, Inc. New York, 217.
- Binswanger, O. (1912). Dtsch. Z. Nervenheilk; Bd. 45, S. 251.
- Birtchnell, J. (1973). The Use of a Psychiatric Case Register to Study Social and Familial Aspects of Mental Illness. Soc. Sci. Med., 7, 145.
- Blackwell, B. and Shephard, M. (1967). Early Evaluation of Psychotropic Drugs in Man. Lancet, ii, 819.
- Bleuler, E. and Bleuler, M. (1955). Lehrbuch der Psychiatrie, Berlin.
- Bleuler, E. (1966). Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. International University Press, New York.
- Blum, R. H. (1962). Case Identification in Psychiatric Epidemiology: Methods and Problems. Milbank Mem. Ed. Quart., 40, 253.
- Bohaćek, N. i Sartorius, N. (1963). Procena delovanja psihofarmaka suksesivnim skalama sudova. Neuropsihijatrija, vol. 11, № 2, 199.
- Bohaćek, N. i sar. (1966). Psihijatrijska farmakoterapija maničnih i depresivnih stanja. Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb.
- Böök, J. A. (1953). A Genetic and Neuropsychiatric Investigation of a North Swedish Population. Acta Genet. et Statistica Med., № 4, 1.
- Böök, J. A. (1961). Genetic Etiology in Mental Illness, in Causes of Mental Disorders. A. Review of Epidemiological Knowledge, 1959, New York.
- Boor, W. de. (1954). Psychiatrische Systematik. Berlin. Göttingen-Heidelberg.
- Bowlby, J. (1952). Maternal Care and Mental Health (2nd Ed). World Health Organization. Geneva.
- Braconi, (1961). Citat iz Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. Journal Médical Mondial, 6, 107.
- Bremer, J. (1945). A Social Psychiatric Investigation of a Small Community in Northern Norway. Acta Psychiat. et Neurol. Suppl., 62, 1.
- Brosin, W. H. (1969) Amer. J. Psychiat., Vol. 125:7. Supp.
- Brown, G. W. (1959). Citat po G. Koch in Humangenetik, 1967.
- Brown, G. W., Parkers, C. M. and Wing, J. K. (1961). Admissions and Readmissions to Three London Mental Hospitals. J. Mental. Sci., 107.
- Brown, A. C., and Fry, J. (1962). The Cornel Medical Index Health Questionnaire in the Identification of Neurotic Patients in General Practice. J. Psychosom. Res., 6, 185—90.
- Brown, C. C. (1967) Methods in Psychophysiology. The William and Wilkins Co., Baltimore.
- Brugger, C. (1931). Versuch einer Geisteskrank engzahnung in Thüringen. Z. Neurol. Psychiat., 133, 352.
- Brugger, C. (1933). Psychiatricisch-genealogische Untersuchungen an einer Algauer Landbevölkerung. Z. Ges. Neurol. Psychiat., 145, 516.
- Bujas, Z. (1959). Psihofiziologija rada. Izdavački zavod Jugosl. akad. Zagreb.
- Bunke, O. (1948). Lehrbuch der Geisteskrankheit. Verlag von Julius Springer, VII izdanje, Berlin.
- Burdock, E. I., and Hardesty, A. S. (1969) Structured Clinical Interview Manual. New York.
- Burt, (1966). Citat iz Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. Jurnal Médical Mondial, 6, 107.
- Burton, A. and Bird, J. W. (1963). Family Constellation and Schizophrenia, J. Psychol, 55, 329—336.
- Cadoret, R. J., Winokur, G., Baker, M. and Dorzah, J. (1972). Depressive Disease Life Events and Onset of Illness. Arch. Gen. Psychiat., 26, 133.
- Candy, J., Balgour, F. H. G., Cawley, R. H., Hildebrand, H. P., Malan, D. H., Marks, I. M. and Wilson, J. (1972). A Feasibility Study for a Controlled Trial of Formal Psychotherapy. Psychol. Med, 2 (4), 345.
- Cattell, R. B., Saunders, D. R. and Stice, G. (1950). The 16 PF Test, Chicago.
- Cattell, R. B. (1966). The Scientific Analysis of Personality. Aldine Publishing Co., Chicago, 34.

- Cohen, J. (1969). Statistical Power Analysis for the Behavioural Sciences, London.
- Cooper, B., Eastwood, M. R., Kedward, H. B., and Shpeherd, M. (1970). A Standardized Psychiatric Interview Suitable for Use in Community Surveys. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, 24, 18.
- Cooper, R., Osselton, J. W. and Shaw, J. C. (1969). EEG Technology, London.
- Crown, S. and Crisp, A. H. (1966). A Short Clinical Diagnostic-Self Rating Scale for Psycho-neurotic Patients. *Brit. J. Psychiat.*, 112, 917.
- Delay et Pichot. (1947). Citat po G. Koch u Humanogenetik, 1967.
- Despotović, A., Stojiljković, S. i sar. (1971). Čovek i droge. Institut za alkoholizam i narkomanije, Beograd.
- Dihon, W. J. and May, P. R. (1968). Methods of Statistical Analysis in Treatment of Schizophrenia. Ed. May, P. R., New York.
- Doll, W. R. S. (1965). Clinical Trials, in Evaluation of New Drugs in Man. Ed Zaimis, E., p. 159, Oxford.
- Doose, H., Gerken, H. and Völzke, E. (1968). Genetics of Centren cephalic Epilepsy in Childhood. *Epilepsia* (Amst.) 9, 107.
- Dunham, H. W. (1961). Social Structure and Mental Disorders; Competing Hypotheses of Explanation. *Milbank Mem. Fund Quart.*, 39, 259—311.
- Dunham, H. W. (1964). Social Class and Schizophrenia. *Amer. J. Orthopsychiat.*, 34, 634—642.
- Dunham, H. W. (1965). Community and Schizophrenia: An Epidemiological Analysis. Wayne State University Press. Detroit.
- Dunn, L. C. (1962). Cross Currents in the History of Human Genetics. *Amer. J. Hum. Genet.*, 14:1.
- Durkheim, E. (1951). Le suicide; etude de sociologie. Translated by J. S. Spaulding and G. Simpson. Glencoe, Illinois III: Press.
- Eaton, J. W. and Weil, R. J. (1955). Culture and Mental Disorders, Glencoe, Illinois: The Free Press.
- Edwards, A. L. and Cronbach, L. J. (1952). Experimental Design for Research in Psychotherapy. *J. Clin. Psychol.*, 8, 51.
- Edwards, A. L. (1954). Manual for the Edwards Personality Preference Schedule, New York.
- Edwards, A. L. (1957). The Social Desirability Variable in Personality Assessment and Research, New York.
- Edwards, A. L. (1957). Techniques of Attitude Scale Construction, New York.
- Eiduson, B. T., Brooks, S. H., Platz, A. et al. (1967). *Behav. Sci.* Vol. 12:254.
- Elsässer, G. (1952). Die Nachkommen geisteskranker Elternapare. Thieme Stuttgart.
- Epidemiology of Mental Disorders (1960). World Health Organization. Technical Report Series, № 185. Geneva.
- Erdman, A. J. and Wolf, H. G. (1956). The Cornell Index Health Questionnaire Manual, New York.
- Eric, Lj. (1974). Metodi procenjivanja straha i anksioznosti u psihijatriji. Doktorska disertacija — Beograd.
- Erlenmeyer, Kimling and Jarvik. (1963). Citat iz Chields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. *Journal Médical Mondial*, 6, 107.
- Essen-Möller, E. (1941). Psychiatrische Untersuchungen an einer Serie von Zwillingen. *Acta Psychiat. (Kbh.)*, Suppl, 23.
- Essen-Möller, E. (1956). Individual Traits and Morbidity in Swedish Rural Population. *Acta Psychiat. Scand.*, Suppl., 100.
- Essen-Möller, E. (1959). Mating and Fertility Patterns in Families with Schizophrenia. *Eugenics Quart*, 6, 142.
- Essen-Möller, E. (1963). Twin Research and Psychiatry. *Acta Psychiat. (Kbh.)*, 39, 64—77.
- Essen-Möller, E. (1965). Twin Research and Psychiatry. *Internat. J. Psychiat.*, I, 466—476.
- Eysenck, H. J. (1957). Dimensions of Personality, London — (1959). Manual of the Maudsley Personality Inventory, London.
- Eysenck, H. J. (1962). Conditionnement et névroses. Paris.
- Eysenck, H. J. and Eysenck, S.B.G. (1964). Manual of the Eysenck Personality Inventory, London.
- Eysenck, H. J. (1964). Crime and Personality. Houghton Mifflin & Co., Boston.

- Falkner, F. (1961). Croissance et développement de l'enfant normal. Une méthode internationale d'étude — redaktor — Ed. Le Centre international de l'enfance. Masson and C., Paris.
- Faris, R. E. L., and Dunham, H. W. (1939). Mental Disorders in Urban Areas. Hafner Chicago.
- Felix, R. H. and Kramer, M. (1960). Citat iz Reid, D. D. Epidemiological Methods in the Study of Mental Disorders. World Health Organization, Public Health Papers, № 2. Geneva.
- Fenichel, O. (1961). Psihoanalitička teorija neuroza. Prevod. Beograd—Zagreb.
- Fisher, R. A. and Yates, F. (1957). Statistical Tables for Biological, Agricultural and Medical Research, London.
- Fisher, R. A. (1935). The Design of Experiments, London.
- Ford, C. E., Jones, K. W., Polani, P. E., Almeida, J. C. (de) and Briggs, J. H. (1959). A Sex Chromosome Anomaly in a case of Gonadal Dysgenesis (Turner's Syndrome) Lancet, I, 711.
- Foulds, G. A. and Hope, K. (1968). Manual of the Symptom Sign Inventory (SSI), London.
- Foulds, G. A. (1975). The Design of Experiments in Psychiatry. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press. London, 43.
- Franzen, E. (1961). Testpsychologie. Ulstein, Berlin.
- Frausella, Fay. (1975). Studying the Individual. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 264.
- Freedman, A. M. and Kaplan, H. I. (1967). Comprehensive Textbook of Psychiatry, Williams and Wilkins Co, Baltimore.
- Fremming, K. H. (1951). The Expectation of Mental Infirmitiy in a Sample of the Danish Population, Occasional Papers on Eugenics, № 7, London.
- Fremming, K. H. (1974). Morbid Risk of Mental Diseases and Other Abnormalities in an Average Danish Population on the Basis of Catamnestic Study of 5.500 Persons Born 1883—87, Ed. Ejnar Munksgaard. Copenhagen.
- Fuller, J. L. and Thompson, W. R. (1960). Behavior Genetics. John Wiley and Sons Inc., New York.
- Gardner, E. A. (1968). Concepts of mental Disorders. The Relationship to Criteria for Case Definition and Methods of Case Detection, in The Definition and Measurement of Mental Health, Ed. Sells, P., United States Department of Health, Education and Welfare, Washington, D. C.
- Garratt, F. N., Lowe, C. R. and McKeown, T. (1957). Investigation of the Medical and Social Needs of Patients in Mental Hospitals. I. Classification of Patients According to the Type of Institution Required for their Care. Brit. J. Prev. Soc. Med., II, 165.
- Glavan, I. (1957). Živčane bolesti. II izd. Medicinska knjiga. Beograd-Zagreb.
- Glosar psihijskih bolesti. (1968). Prilog VIII reviziji klasifikacije bolesti, povreda i uzroka smrti Svetske zdravstvene organizacije. Separat iz Zdravstvene zaštite br. 4.
- Glossary of Mental Disorders and Guide to thier Classification, (1974). WHO, Geneva.
- Goldberg, E. M. and Morrison, S. L. (1963). Schizophrenia and social Class. Brit. J. Psychiat., 109, 785—802.
- Goldberg, D. and Blackwell, B. (1970). A Detailed Study Using a New Method of Case Identification. Brit. Med. J., 1, 439—43.
- Goldberg, D., Cooper, B., Eastwood, M. R. Kedward, H. B. and Shepherd, M. (1970). A Standardized Psychiatric Interview Suitable for Use in Community Surveys. Brit. J. Prev. Soc. Med., 24, 18.
- Goldberg, D. P. (1972). The Detection of Psychiatric Illness by Questionaire, Maudsley Monograph № 21, London.
- Goldberg, D. and Kessel, Neil (1975). Psychiatric Research in General Practice. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 242.
- Goldfarb, C. and Erlenmeyer-Kimling, L. (1962). Mating and Fertility Trends in Schizophrenia. In: Expanding Goals of Genetics in Psychiatry, (ed. F. J. Kallmann), Grune and Stratton, New York. 42—51.

- Goldhamer, H. and Marshall, A. (1953). *Psychosis and Civilization*. Glencol, I, 11.
- Goldstein, I. g. (1965). The Relationship of Muscle Tension and Autonomic Activity to Psychiatric disorders. *Psychosomatic Medicine*, 27, 39—52.
- Goodenough, F. (1926). *Draw-a-Man Test*, New York.
- Gorwitz, K. (1968). Psihijatrijski registar države Maryland — jedinstveni istraživački projekt. *Liječnički vijesnik*, 90, 1211.
- Gottesman, I. I. (1963): Heritability of Personality: a Demonstration. *Psychol. Mono.* 77: Whole №. 572, 1.
- Gottesman, I. I. and Shields, J. (1966): Schizophrenia in Twins: 16 years' Consecutive Admissions to a Psychiatric Clinic. *Brit. J. Psychiat.* 112, 809.
- Gottesman, I. I. (1965): Personality and Natural Selection: In: *Methods and Goals in Human Behaviour Genetics*. (ed. S. G. Vandenberg). Academic Press, New York 63.
- Gottesman, I. I. (1966): Genetic Variance in Adaptive Personality Traits. *J. Child Psychol.* 7, 199.
- Grad. J. C., and Sainsbury, P. (1966): Evaluating the Community Psychiatric Service in Chichester: Results. *Milbank Mem. Fnd. Quart.*, 44, 246.
- Grad, Jacqueline, C., de Alarcon and Crocetti, Annemarie (1975): Interviewing in Psychiatric Field Surveys. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: *Methods of Psychiatric Research*. II Edition. Oxford University Press. London, 219.
- Guilford, J. P. (1965): *Fundamental Statistics in Psychology and Education*. 4th ed., London.
- Guilford, J. P. (1967): *The Nature of Human Intelligence*, New York.
- Guilford, S. (1936): *Psychometric Methods*. McGraw-Hill Series, New York. — London.
- Hallgren, B. and Sjögren, T. (1959): A Clinical and Geneticostatistical study of Schizophrenia and Low Grade Mental Deficiency in a Large Swedish Rural Population. *Acta Psychiat. Scand.*, 35, Supp. 140.
- Hamerton, J. L. (1971): *Human Cytogenetics*. Academic Press, New York and London.
- Hamilton, M. (1959): The Assessment of Anxiety States by Rating. *Brit. J. med. Psychol.* 32, 50.
- Hamilton, M. (1960): A Rating Scale for Depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23, 56.
- Hare, E. H. (1967): The Epidemiology of Schizophrenia, in: *Recent Developments in Schizophrenia*. Ed. Coppen, A. and Walk, A., London.
- Harman, H. H. (1967): *Modern Factor Analysis*. Chicago.
- Harris, A., Norris, V., Linker, J., Shepherd, M. (1956): Schizophrenia: A Prognostic and Social Study. *Brit. J. prev. Soc. Med.*, 10, 107.
- Harris, E. L. and Fitzgerald, J. D. (1970): *The Principles and Practice of Clinical Trials*. Edinburgh.
- Hastings, D. W. (1958): Follow-up Results in Psychiatric Illness. *Amer. J. Psychiat.*, 114, 12.
- Hathaway, S. R. and Mc Kinley, J. C. (1943): *The Minnesota Multiphasic Personality Inventory*, New York.
- Hempel, C. G.: Introduction to Problems of Taxonomy, in: *Field Studies in the Mental Disorders*, ed. Zubin, J., New York, 3.
- Henderson, D. and Gillespie, R. D. (1951): *Psihijatrija*. Medicinska knjiga, Beograd—Zagreb.
- Heston, L. L. (1966): Psychiatric Disorders in Foster Home Reared Children of Schizophrenic Mothers. *Brit. J. Psychiat.* 112:819.
- Heston, L. L. (1970): The Genetics of Schizophrenia and Schizoid Disease. *Science*, 167:249.
- Hill, A. B. (1963): In Controlled Clinical Trials. Ed. Hill, A. B., p. 169, Oxford.
- Hill, A. B. (1963): Medical ethics and controlled trials *Brit. Med. J.* 1, 1045.
- Hill, D. (1966): Measurement in Psychiatry. *Proc. Roy. Soc. Med.* 59, 105.
- Hiltmann, H. (1960): *Kompendium der psychodiagnostischen Tests*. Huber, Bern.
- Hoch, P. H. and Zubin, J. (1961): Comparative Epidemiology of the Mental Disorders. Grune and Stratton, New York.
- Hollingshead, A. B. and Redlich, C. F. (1958): *Social Class and Mental Illness*, Ed. John Willey and Sons. New York.

- Hope, K., Philip, A. E. and Loughran, J. M. (1967): Psychological Characteristics Associated With XYY sex Chromosome Complement in a State Mental Hospital. *Brit. J. Psych.* 113, 485.
- Hordern, A., Sandifer, M. G., Green, L. M. and Timbury, G. C. (1968): Psychiatric diagnosis: British and North American Concordance on Stereotypes of Mental Illness. *Brit. J. Psych.*, 114, 935.
- Human Gene Mapping 2. Rotterdam Conference (1974). Second International Workshop on Human Gene Mapping Cytogenetics and Cell Genetics, 14, 161.
- Humphrey, M. (1967): Functional Impairment in Psychiatric outpatients. *Brit. J. Psychiat.*, 113, 1141.
- Huxley, J. A., Mayer, E., Osmond, H. and Hoffer, A. (1964): Schizophrenia as a Genetic Morphism. *Nature (Lond.)*, 204, 220.
- Ihda, (1960): Citat iz Shields, J. (1967): Les études des jumeaux et la psychiatrie. *Journal Médical Mondial*, 6, 107.
- Ingham, J. G. (1965): A Method for Observing Symptoms and Attitudes. *Brit. J. Soc., Clin. Psychol.*, 4, 131.
- Ingham, J. G. (1966): Changes in MPI Scores in Neurotic Patients — a 3-year Follow-up. *Brit. J. Psychiat.*, 112, 931.
- Jackson, D. D. (1960): The Etiology of Schizophrenia. Basic books, New York.
- Jackson, D. D. (1960): A critique of the Literature on the Genetics of Schizophrenia. In: The Etiology of Schizophrenia. (Ed. D. D. Jackson), Basic Books, New York.
- Jackson, D. D. (1967): Acquiescence Response Styles: Problems of Identification and Control. U: Response Set in Personality Assessment. Ed. Bergh, I., Ch. 4, Chicago.
- Jaco, E. G. (1954): The Social Isolation Hypothesis and Schizophrenia. *Amer. Sociol. Rev.* 19, 3, 567—577.
- Jaco, E. G. (1960): The Social Epidemiology of Mental Disorders: A Psychiatric Survey of Texas. Russell Sage Foundation, New York.
- Jacobs, P. A. and Strong, J. A. (1959): A Case of Human Intersexuality Having a Possible XXY Sex Determining Mechanism. *Nature*, 183, 302.
- Jacobs, P. A., Baikie, A. G., Court Brown, W. M., MacGregor, TH., MacLean, N. and Harnden, D. G. (1961). Abnormalities in the Sex chromosomes. Evidence for the Existence of Human „Super female“. U: Human Chromosomal Abnormalities. Staples Press, London, 63.
- James, W. (1917). La théorie de l'émotion. Paris.
- Jensen, A. R. (1958). The Reliability of Projective Techniques: Review of the Literature and Methodology. Amsterdam.
- Jenkins, J. S. (1968). An Introduction to Biochemical Aspects of the Adrenal Cortex, London.
- Jevtić, D. (1960). Sudska psihopatologija, II izd., Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb.
- Kaličanin, P. (1969). Savremena shvatanja klasifikacije psihijatrijskih poremećaja, „Lek“, Ljubljana.
- Kaličanin, P. i Erić, Lj. (1969). Skale za procenjivanje i njihova primena u psihijatriji. *Anali Zavoda za mentalno zdravlje*, Beograd, 2, 67.
- Kaličanin, P. (1970). Hromozomska komponenta u humanoj biologiji i patologiji — Kongenitalne anomalije I — *Zbornik rada Prvog jugoslovenskog kongresa o kongenitalnim anomalijama* — Beograd, 95—102.
- Kaličanin P. (1975). Primena epidemiološkog metoda u psihijatriji. Epidemiološki aspekti shizofrenije u Beogradu. Institut za stručno usavršavanje i specijalizaciju zdravstvenih radnika — Beograd.
- Kaličanin P., Bojanin, S. i sar. (1975). Zaštita i unapređenje mentalnog zdravlja u društvenoj zajednici. Publikacija Zavoda za mentalno zdravlje — Beograd.
- Kallmann, F. J. (1939). Genetics of schizophrenia, J. J. Augustin New York.
- Kallmann, F. J. (1950). Genetic Aspects of Psychoses: In Biology of Mental Health and Disease, (Milbank Memorial Found) Hoeber, New York, 283.
- Kallmann, F. J. (1950). The Genetics of Psychoses: an Analysis of 1232 Twin Index Families. *Congrès Internationale de Psychiatrie, Raports VI: Psychiatrie Sociale*. Hermann 1. Paris.
- Kallmann, F. J. (1953). Heradity in Health and Mental Disorder, Norton. New York.

- Kazancev, E. E. (1968). O nekotorih principah razrabotki sistemi centralizovanog kontrolja kačestva dijagnostiki psihičeskih zabolovanij na osnove EBM. Matematičeskie metodi v psihiatrii i nevrologii, Leningrad.
- Kecmanović, D. (1975). Socijalna psihijatrija sa psihijatrijskom epidemiologijom. Svetlost — Sarajevo.
- Kellner, R. and Sheffield, B. F. (1967). Symptom Rating Test Scores in Neurotics and Normals. Brit. J. Psychiat., 113—525.
- Kellner, R. and Sheffield, B. F. (1968a). The USE of Self Rating Scales in a Signe Patient Multiple Cross-over Trial. Brit. J. Psychiat., 114, 193.
- Kellner, R. and Sheffield, B. F. (1968b). Abridged Manual of the Symptom Rating Test, Liverpool University, Liverpool.
- Kelly, D. H. W. and Sargent, W. (1965). Present Treatment of Schizophrenia. Brit. Med. J., 1, 147.
- Kelly, D. H. W. (1966). Measurement of Anxiety by Forearm Blood Flow. Brit. J. Psychiat., 112, 789.
- Kendell, R. E. (1968). The Reliability of the Present State Examination. Soc. Psych., 3, 123.
- Kendell, R. E. (1968). An Important Course of Bias Affecting Ratings Made by Psychiatrists. J. Psychiat. Res., 6, 135.
- Kendell, R. E., Cooper, J. E., Gourlay, A. J., Copeland, J. R. M., Sharpe, L. and Gurland B. J. (1971). Diagnostic Criteria of American and British Psychiatrists. Arch. Gen. Psychiat., 25, 123.
- Kendell, R. E. (1975). Defining Diagnostic Criteria for Research Purposes. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press. London, 101.
- Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H. and Schulzinger, F. (1968). The Types and Prevalence of Mental Illness in the Biological and Adoptive Families of Adopted Schizophrenics. In The Transmission of Schizophrenia, eds. D. Rosenthal and S. S. Kety, Pergamon Press, London, 345.
- Kielholz, P. (1967). Angst, Verlag Hans Huber, Stuttgart.
- Kiselev, A. i Mirošničenko, L. (1960). Žurnal nevropatologii i psihijatrii imeni SS. Korsakova, Tom 69, Vip. 8, str. 1244.
- Klajn, V. (1964). Neuroze. Naučna knjiga, Beograd.
- Kleist, K. (1953). Mschr. Psychiat. Neurol., 125—539.
- Klemperer, J. (1933). Zur Belastungstatistik der Durshaschnitts bevolkerung. Psychosenhäufigkeit unter 1000 stircproben massing ausgelesenen Probanden. Z. ges. Neurol. Psychiat., 146, 277.
- Kline, N. S. (1954). Samples and Controls in Psychiatric Research. Psychiat. Quart., 27, 474.
- Kluckhohn, C. (1949). Mirror for Man. McGraw, Hill, New York, p. 327.
- Kolb, L. S. (1968). Noyes Modern Clinical Psychiatry, 7<sup>th</sup> ed. W. B. Saunders Cp., Philadelphia-London, Toronto.
- Kompijuter u psihijatriji. (1968). Bilten Udruženja neuropsihijatara Jugoslavije, godina III, mart, broj, 3:38:43.
- Kraepelin, E. (1913): Lecture on Clinical Psychiatry. Hafner Publishing Co., (Reprinted 1968 by Hafner) New York.
- Kraepelin, E. (1960). Citat iz World Health Organization: Epidemiology of Mental Disorders. Technical Reports Series, Geneva № 184, 5.
- Kraepelin, E. (1962). One Hundred Years of Psychiatry. Translated by Wade Baskin. The Citadel Press, New York.
- Kramer, M. (1953). Long Range Studies of Mental Hospital Patients, an Important Area for Research in Chronic Disease. Milbank, Mem. Fun. Quarterly.
- Kreitman, N., Sainsbury, P., Morrissey, J., Towers, J. and Scrinever, J. (1961). The Reliability of Psychiatric Assessment: An Analysis. J. Ment. Sci., 107, 887.
- Kreitman, N. (1975). The Use of Clinical Records in Retrospective Research. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press., London, 120.
- Kretschmer, E. (1956). Medizinische Psychologie. Thieme, Stuttgart.
- Kringlen, E. (1964). Schizophrenia in Male Monozygotic twins. Acta Psychiat. (Kbh.), Suppl. 178.

- Kringlen, E. (1967). Hereditary and Social Factors in Schizophrenics Twins. An Epidemiological Clinical Study, in Romano, J., Proceedings of the First Rochester International Conference on Schizophrenia, Experta Medica Foundation, 151, 2. Internat. Congress Series, The Hague.
- Kulčar, Ž. (1960). Nacionalni registri iz psihoze. Zdravstvena zaštita. God. IV, br. 4, 16.
- Kulčar, Ž. (1966). Nastojanja Svetske zdravstvene organizacije u pogledu psihijatrijske dijagnostike, klasifikacije i statistike. Zdravstvena zaštita br. 4, str. 24.
- Lader, M.H. (1975). Psychophysiological Methods in Clinical Psychiatry. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press. London, 133.
- Lange, J. (1928). Handbuch der Geisteskrankheiten. Vol. 2. Springer Berlin.
- Lange, J. (1931). Crime as Destiny. George Allen and Unwin, London.
- Langfeld, C. (1939). The Schizophreniform States. Munksgaard Copenhagen.
- Langer, T. S. (1962). A 22-item Screening Score of Psychiatric Symptoms Indication Impairment. J. Hlt. Hum. Behav., 3, 269.
- Laska, E., Morell, D., Kline, S.N. et al. (1967). Amer. J. Psychiat., Vol. 124, 82.
- Laughlin, H.P. (1956). The Neuroses in Clinical Practice. W. B. Saunders Co. Philadelphia.
- Laughlin, H. (1967). The Neuroses. Butterworths, London.
- Lazarus, J., Locke, B.Z., and Thomas, D.S. (1963). Migration Differentials in Mental Disease. Milbank Mem. Found. Quart. 41, 25.
- Lader, S. (1968). Psychotherapy: Placebo and/or Learning? in The Role of Learning in Psychotherapy, ed. Porter, R., London, 234.
- Lee, E. S. (1963). Socio-economic and Migration Differentials in Mental Disease. Milbank Mem. Fund. Quart. 41, 249.
- Lehman, E.H. (1967). Psychotic Disorders, I: Schizophrenic Reactions: U: Comprehensive Textbook of Psychiatry. The Williams and Wilkins Company, Baltimore.
- Leigh, D. (1975). How to Write a Scientific Paper. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press. London, 292.
- Leighton, A.H. et. al. (1963). Psychiatric Disorders Among the Yoruba. Cornell University Press, Ithaca.
- Leighton, A. H. (1965). Cultural Change and Psychiatric disorders in Ciba Found. Symp.: Transcultural Psychiatry. Churchill London, 216.
- Lejeune, J., Gautier, M. et Turpin, R. (1959). Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. C.R. Acad. Sci., 248, 1721.
- Lenhmann, H.E., Ban, T.A., and Donald, M. (1965). Rating the Rater. Arch. Gen. Psychiat., 13, 67.
- Levey, A.B. (1975). Data Handling. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press. London, 67.
- Levi, L. (1972). Stress and Distress in Response to Psychosocial Stimuli. Acta Med. Scand., Suppl. 528.
- Lewine, J., Schiele, B.C., and Bouthielet, L., eds (1971). Principles and Problems in Establishing the Efficacy of Psychotropic Agents. U.S. Public Health Service Publication, № 2138.
- Lickert, R. (1932). A Technique for the Measurement of Attitudes. Arch. Psychol., № 140.
- Lidz, R.W. and Lidz, T. (1949). The Family Environment of Schizophrenic Patients. Ader. J. Psychiat., 106, 332.
- Lin, T. Y. (1953). A Study of the Incidence of Mental Disorders in Chinese the Other Cultures. Psychiatry, 16, 313.
- Lin, T.Y. (1967). The Epidemiological Study of Mental Disorders. World Health Organization. Social Psychiatry, Vol. 1, № 4.
- Lin, T. Y., and Standley, C.C. (1962). The scope of Epidemiology in Psychiatry. Wld. Hlth. Org. Publ. Hlth. Pap., № 16.
- Lorr, M. (1960). Rating Scales, Behaviour Inventories and Drugs. In Drugs and Behaviour. Uhr. L., and Miller, J.G., New York, 519.
- Lorr, M., and Klett, C.J. (1967). Inpatient Multidimensional Psychiatric Scale, Palo Alto, California.

- Lucas, L. (1964). Family Influences on Schizophrenic Relations. Amer. J. Orthopsychiat., 34, 527.
- Luxenburger, H. (1928). Vorläufiger Bericht über Psychiatrische Serienuntersuchungen an Zwillingen. Z. ges. Neurol. Psychiat., 116.
- Lexenburger, H. (1936). Untersuchungen an schizophrenen Zwillingen und ihren Geschwistern zur Prüfung der Realität von Manifestationschwankungen. Z. ges. Neurol. Psychiat., 154.
- Lykken, D.T., and Venables, P.H. (1972). Direct Measurement of Skin Conductance: A Proposal for Standardization. Psychophysiology, 8, 656.
- MacMillan, A.M. (1959). A Survey Technique for Estimating the Prevalence of Psychoneurotic and Related Types of Disorders in Communities. U: Epidemiology of Mental Disorders, ed. Pasamanick, B., American Association for the Advancement of Science. Publication № 60, New York, 203.
- Malamud, W., and Render, I.N. (1939). Course and Prognosis in Schizophrenia. Amer. J. Psychiat., 95, 1039.
- Malzberg, B., and Lee, E.S. (1956). Migration and Mental Disease: A Study of First Admissions to Hospital for Mental Disease, New York, 1939—1941. Social Science Research Council.
- Malzberg, B. (1963). The Frequency of Mental Disease: A Study of the Trends in New York State. Acta Psychiat. Scand. 39, 19.
- Marinković, D. (1974). Genetika. Naučna knjiga, Beograd.
- Maxwell, A.E. (1958). Experimental Design in Psychology and the Medical Sciences, Chapter 9, London.
- Maxwell, A.E. (1970). Basic Statistics in Behavioural Research, London.
- Maxwell, A.E. (1975). Co-operation With a Statistician. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 59.
- Mayer-Gross, W., Slater, E. and Roth, M. (1960). Clinical Psychiatry, Cassel and Company, Ltd., London.
- MacClearn, G.E. and Meredith, W. (1966). Behavioral Genetics. Ann. Rev. Psychol., 17, 515.
- McGee-Russel and Ross Keith, F.A. (1968). Cell Structure and its Interpretation. William Clowes and Sons, Ltd., London.
- Mednick, S.A. (1958). A Learning Theory Approach to Research in Schizophrenia. Psychol. Bull., 55, 316.
- Mednick, S.A., and Schulzinger, F. (1964). A pre-schizophrenic Sample. Acta Psychiat., Suppl. 180, 135.
- Mednick, S.A. (1965). A Longitudinal Study of Children With a High Risk for Schizophrenia: A Preliminary Report. U: Methods and Goals in Human Behavior Genetics. Ed. S.G. Vandenberg. Academic Press, New York, 255.
- Mednick, S.A. (1967). The Children of Schizophrenics, In Romano, J. The Origins of Schizophrenia. Internat. Congress Series, 151, 179.
- Medjunarodna klasifikacija bolesti, povreda i uzroka smrti, VIII revizija. Knjiga, 1, Savezni zavod za zdravstvenu zaštitu, Beograd, 1968.
- Meehl, P.E. (1962). Schizoataxia, Schizotypy, schizophrenia. Amer. Psychol., 17, 827.
- Mendels, J., and Hawkins, D.R. (1970). Sleep Studies in Depression. In Proceedings of the Symposium on recent Advances in the Psychobiology of Affective Disorders. National Institute of Mental Health. Bethesda, Md.
- Milčinski, L. (1966). Registracija duševnih bolesnika u Sloveniji. Zdravstvena zaštita, 4, 18.
- Milne, M.D. (1966). Lessons from Inborn Errors of Metabolism. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 59, 1157.
- Milosavljević, P. (1974). Psihološki i psihopatološki aspekti porodične strukture shizofrenih bolesnika. Doktorska disertacija. Beograd.
- Mischler, E.G. and Scotch, N.A. (1963). Sociocultural Factors in the Epidemiology of Schizophrenia. Psychiatry, 26, 215.
- Mitsuda, H. (1957). Klinische-erbbiologische Untersuchung der endogenen Psychosen. Acta. Genet. (Basel), 7, 371.
- Montag, J.D. and Coles, M.E. (1966). Mechanism and Measurement of the Galvanic Skin Response. Psychol. Bull., 65, 261.

- Moser, C.A. (1958). Survey Methods in Social Investigations.
- Murphy, H.B.M. (1965). Migration and the Major Mental Disorders: a Reappraisal, in Mobility and Mental Health (ed. M. Kantor), Ch. I. Springfield: Chas. C. Thomas.
- Murphy, H.B.M. — citat iz Hare, E.H. (1967). The Epidemiology of Schizophrenia. U recent Developments in Schizophrenia. Ed. Headley Brothers, Ltd., Ashford, Kent, 9.
- Murphy, H.B.M. (1968). Cultural Factors in the Genesis of Schizophrenia, u: ed. Rosenthal, D. and Kety, S.S. The Transmission of Schizophrenia, Pergamon Press — London, 37—153.
- Murray, H.A. (1938). Explorations in Personality, New York.
- Neurophysiological and Behavioural Research in Psychiatry. (1968). World Health Organisation. Technical Report Series, № 381. Geneva.
- Newman, i sar. (1937). Citat iz Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. Journal Médical Mondial, 6, 107.
- Nielsen, J.N. (1965). Individual and Environment: A Psychiatric-Psychological Investigation of Monozygotic Twins Reared Apart. Acta Psychia. (Kbh), Suppl. 183.
- Nielsen, J. (1965). Citat iz Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. Journal Médical Mondial, 6, 107.
- Nielsen, J. (1968). The XYY Syndrome in a Mental Hospital: Genetically Determined Criminality. Brit. J. Criminol., 8, 186.
- Noriek, K. and Ødegaard, O. (1967). Age at Once of Schizophrenia in Relation to Socio-economic Factors. The British J. Soc. Psychiatry. Vol. 1, № 4, 243.
- Norris, V. (1956). Mental Illness in London. Maudsley Monographs. № 6, Champan and Hall. London.
- Norris, V. (1959). Mental Illness in London, Maudsley Monographs № 6, Champan and Hall, London.
- Ødegaard, Ø. (1932). Emigration and Insanity. Acta Psychiat. Neurol. 4. Suppl. 4, 1.
- Ødegaard, Ø. (1946). Marriage and Mental Disease. A study in Social Psychopathology. J. of Mental Sc., 92, 35.
- Ødegaard, Ø. (1946). A Statistical Investigation of the Incidence of Mental Disorders in Norway. Psychiat. Quart., 20, 381.
- Ødegaard, Ø. (1961). Pattern of Discharge and Readmission in Psychiatric Hospitals in Norway 1926 to 1955. Ment. Hyg., 45, 185.
- Ødegaard, Ø. (1961). Current Studies of Incidence and Prevalence of Hospitalized Mental Patients in Scandinavia. U: Hoch, P.H., and Zubin, J. (1961). Comparative Epidemiology of the Mental Disorders. Ed. Grune and Stratton, New York.
- Opler, M.K. (1959). Culture and Mental Health, London.
- Osgood, C.E., Suci, G.J. and Tannenbaum, P.H. (1957). The Measurement of Meaning, Urbana, Illinois.
- Otis, O.A. (1954). Manual for the Otis Quick-Scoring Tests of Mental Ability, New York.
- Overall, J.E. and Gorham, D. (1962). A Brief Psychiatric Rating Scale. Psych. Rep., io, 799.
- Overall, J.E. and Hollister, L.E. (1964). Computer Procedures for Psychiatric Classification. J. Amer. Med. Ass. 187, 583.
- Overall, J.E. (1968). Standard Psychiatric Symptom Description. The Fact or Construct Rating Scale (FCRS). Triangl, 8, 5.
- Overall, J.E. and Hollister, L.E. (1969). Computer Procedures for Classification of Psychiatric Patient, J.A.M.A. 187.
- Pantić, V. (1974). Biologija celije. Minerva, Subotica-Beograd.
- Pare, C.M.B. and Sandler, M. (1959). A Clinical and Biochemical Study of a Trial of Iproniazid in the Treatment of Depression. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 22, 247.
- Parin, V.V., Bajevski, M.R. (1967). Uvod u medicinsku kibernetiku. Zavod za ekonomskie ekspertize, Beograd.
- Parloff, M.B., Keliman, H.C. and Frank, J.D. (1954). Comfort, Effectiveness and Self-awareness as Criteria of Improvement in Psychotherapy. Amer. J. Psychiat., III, 343.

- Pasamanick, B., Roberts, D. W., Lemkau, P. W. and Krueger, D.B. (1959). A Survey of Mental Disease in an Urban Population: Prevalence by Race Income. U: Epidemiology of Mental Disorders, ed. Pasamanick, B., American Association for the Advancement of Science, Publication № 60, 183, New York.
- Pasamanick, B. (1959). Epidemiology of Mental Disorders. American Association for the Advancement of Science, Washington.
- Patten, Mary, P. and Press June (1975). Sociological Methods in Psychiatric Research. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 200.
- Paul, G. (1967). Strategy of Outcome Research in Psychotherapy. *J. of Consulting Psychology*, 31, 109.
- Paulson, G.W. and Gottlieb, G. (1961). A Longitudinal Study of the Electro-encephalographic Arousal Response in Depressed Patients. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 133, 524.
- Pavlov, J.P. (1941). Conditioned Reflexes and Psychiatry. Transl. W.H. Ganett. International Publishers, New York.
- Perris, C. (1966). A study of Bipolar (Manic-Depressive) and Unipolar Recurrent Depressive Psychoses. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 42, Supplement, 194.
- Petrović, D. (1972). Depresivna stanja u starih osoba. Doktorska disertacija, Beograd.
- Petrović, F. i Mićović, P. (1971). Praktikum i repetitorij iz zdravstvene statistike — Beograd.
- Petz, B. (1964). Osnovne statističke metode — Zagreb.
- Philip, A.E. (1971). A Method for Analysing Assessments of Symptom Change. *Brit. J. Psychiat.*, 115, 1379.
- Piaget, J. (1936). La naissance de l'intelligence chez l'enfant. Edit. Neuchatel, Delachaux, Suisse.
- Piaget, J. (1966). La langage et la pensée chez l'enfant. Edit. Delachaux et Niestle — Neuchatel. Suisse.
- Pichot, P. (1949). Les test mentaux en psychiatrie. PUF, Paris.
- Pichot, P. (1966). Problèmes méthodologiques de la classification en psychiatrie. *Annales médico-psychologiques*, 124, 486.
- Pickering, G.W. (1960). In Controlled Clinical Trials, ed. Hill, A.B., London, 165.
- Plunkett, R. J. and Gordon, J. E. (1960). Epidemiology and Mental Illness, Basic Books, Inc., New York.
- Pollin, W., J.R. and Turpin, J. (1965). Family Studies With Identical Twins Discordant for Schizophrenia. *Psychiatry*, 28, 60.
- Pond, D.A. (1975). Choice of a Subject for Clinical Research. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 1.
- Popović, M. (1971). Grupna psihoterapija kao jedna od metoda lečenja shizofrenih bolesnika u bolničkim uslovima rada. Doktorska disertacija — Beograd.
- Porot, A. (1960). Manuel Alphabétique de psychiatrie. PUF, Paris.
- Price, W.H. and Jacobs, P.A. (1970). The 47, XYY Male With Special Reference to Behavior. *Seminars in Psychiatry*, 2, 30.
- Price, W.H. and Whatmore, P.B. (1970). Criminal Behavior and the XYY Male Nature, Lond., 215, 815.
- Rajnberg, S.A. (1948). Metodika i tehnika naučnog rada. Medicinska knjiga, Beograd.
- Rashikis, H.A., and Smarr, E.R. (1958). A Method for the Control and Evaluation of Sociopsychological Factors in Pharmacological Research. *Psychiatr. Res. Rep. Amer. Psychiat. Ass.*, 2, 121.
- Raven, J.S. (1956). The Standard Progressive Matrices Test. University Press Cambridge and H.K. Lewis and Co, Ltd, London.
- Rawnsley, K. (1960). Congruence of Independent Measures of Psychiatric Morbidity. *J. Psychosom. Res.*, 10, 84.
- Rawnsley, K. (1968). Social Attitudes and Psychiatric Epidemiology, in Studies in Psychiatry, ed. Shepherd, M. and Davies, D., L., London.

- Redlich, F.C. and Freedman, D.X. (1966). *The Theory and Practice of Psychiatry*, Basic Books, Inc. Publ. New York—London.
- Regan, D. (1972). *Evoked Potentials in Psychology, Sensory Physiology, and Clinical Medicine*, London.
- Reid, D.D. (1960). *Epidemiological Methods in the Study of Mental Disorders*. World Health Organization, Geneva. Public Health Papers, № 2.
- Reid, J. R., and Finesinger, J.E. (1952). The Role of Definitions, in *Psychiatry*. Amer. J. Psychiat., 109, 413.
- Reinert, J. and Urspring, H. ed. (1971). *Origin and Continuity of Cell Organelles*. Springer-Verlag. Berlin — Heidelberg.
- Research in Psychopharmacology, (1967). Report of a WHO Scientific Group, Geneva, 371.
- Richman, A., Slade, A.C., and Gordon, C. (1966). Symptom Questionnaire Validity in Assessing Need for Psychiatrist's Care. Brit. J. Psychiat., 112, 549.
- Rickels, K., Lipman, R.S., Fisher, S. and Park, L.C. (1970). Is a Double-Blind Clinical Trial Really Double-Blind. *Psychopharmacologia*, 16, 329.
- Rimon, R., Steinback, A. and Huhmar, E. (1966). Electromyographic Findings in Depressive Patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 10, 159.
- Robinson, A. and Puck, T.T. (1967). Studies on Chromosomal nondisjunction in Man. II Amer. J. Hum. Gen., 19, 112.
- Rogina, V. i saradnici. (1967). *Psihofarmakoterapija I*, Zagreb, 60.
- Rogina, V. (1968). Ocjenska skala psihotičnog ponašanja. *Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 16, № 1—2, 33.
- Rogina, V. (1968). O radu republičkog registra psihotika. *Bilten Udruženja neuropsihijatara Jugoslavije*, 3, 24.
- Rosanoff, i sar. (1941). Citat iz Shields, J. (1967). *Les études des jumeaux et la psychiatrie*. Journal Médical Mondial, 6, 107.
- Rosen, G. (1959). Social Stress and Mental Disease from the Eighteenth Century. *Milbank Memorial Fund Quarterly*, 37, 5.
- Rosen, A. (1962). Development of Some new MMPI Scales for Differentiation of Psychiatric Syndromes Within an Abnormal Population. (Ph. D. Dissertation, University of Minnesota.) Cited in Dahistrom and Walsh.
- Rosenberg, M., Glueck, G.B. and Stroebel, F.C. (1967). The Computer and the Clinical Desision Process. Amer. J. Psychiat. 124, 5.
- Rosenthal, D., and Frank, J. D. (1956). Psychotherapy and the Placebo Effect. *Psychol. Bull.*, 53, 294.
- Rosenthal, D. (1959). Some Factors Associated with Concordance and Discordance With Respect to Schizophrenia in Monozygotic Twins. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 129, 1.
- Rosenthal, D. (1960). Confusion of Identity and the Frequency of Schizophrenia in Twins. *Arc. Gen. Psychiat.*, 3, 297.
- Rosenthal, D. (1962a). Problems of Sampling and Diagnosis in the Major twin Studies of Schizophrenia. *Psychiat. Res.*, I, 116.
- Rosenthal, D. (1963). (Ed.), and Colleagues. *The Genain Quadruplets*. Basic Books. New York.
- Rosenthal, D. (1970). Genetic Theory and Abnormal Behavior. McGraw Hill, New York.
- Rosenzweig, N., Wandenberg, S. G., Moore, K., and Dukay, A. (1961). A Study of the Reliability of the Mental State Examination. *Amer. J. Psychiat.*, 117, 1102.
- Rot, N. (1963). *Psihologija ličnosti*, Zavod za izdavanje udžbenika NRS. Bibl. „Saznanje“ Beograd.
- Ruech, J. (1957). *The Clinical Assessment of Normal and Pathological Communication Behavior*, in *Disturbed Communication*, Norton. New York.
- Sainsbury, P., and Lucas, C. J. (1959). Sequential Methods Applied to the Study of Prochlorperazine. *Brit. Med. J.*, 2, 737.
- Sainsbury, P. and Kreitman, N. (1963). *Methods of Psychiatric Research*, Oxford University Press, London, 74.
- Sainsbury, P. and Kreitman, N. (1975). *Methods of Psychiatric Research*. II Edition. Oxford University Press. London.
- Sampling Methods in Morbidity Surveys and Public Health Investigations. (1966). World Health Organization. Technical Report Series, № 336. Geneva.

- Saslov, G., Counts, R., and Dubois, P. (1951). Evaluation of a New Psychiatric Screening Test. *Psychosom. Med.*, 13, 242.
- Satterfield, J. H. (1967). Arc. Gen. Psychiat. Vol. 17, 498.
- Scadding, J. G. (1967). Diagnosis: The Clinician and the Computer, *Lancet*, ii, 877.
- Shah, S. A. (1972). Recent Developments in Human Genetics and Their Implications for Problems of Social Deviance. *Birth Defects*, 4, 42.
- Shah, S. A. (1969). Crime and Mental Illness: Some Problems in Defining and Labeling Deviant Behavior. *Ment. Hyg.*, 53, 21.
- Shaw, J. C. (1975). Measuring and Recording Physiological variables. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research, II Edition. Oxford University Press., London, 149.
- Scheffe, H. (1959). The Analysis of Variance, New York.
- Shepherd, M. (1961). The Influence of Specific and Non-Specific Factors on the Clinical Effects of Psychotropic Drugs, in Neuropsychopharmacology, ed. Rothlin, E., Amsterdam, 183.
- Shepherd, M. (1970). Research in the field of Psychiatry. Bulletin of the Swiss Academy of Medical Sciences. 25, 111.
- Shepherd, M. (1975). The Evaluation of Treatment in Psychiatry. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 88.
- Shields, J. and Slater, E. (1961). Heredity and Psychological Abnormality. U: Handbook of Abnormal Psychology: An Experimental Approach, ed, H. J. Eysenck, Basic Books, New York, 298.
- Shields, J. (1962). Monozygotic Twins Brought up Apart and Brought up Together. Oxford University Press, London.
- Shields, J. (1962). Monozygotic Twins. Oxford University Press, New York.
- Shields, J. (1962). Citat iz Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. *Journal Médical Mondial*, 6, 107.
- Shields, J. and Slater, E. (1966). Citat iz Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. *Journal Médical Mondial*, 6, 107.
- Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. *Journal Médical Mondial*, 6, 107.
- Schildkraut, J. J. (1965). The Catecholamine Hypothesis of Affective Disorders: A Review of Supporting Evidence. *American Journal of Psychiatry*, 122, 509.
- Schmidt, H. O. and Fonda, C. P. (1956). The Reliability of Psychiatric Diagnosis, J. Abnor. Soc. Psychol., New York. 52, 267.
- Schulsinger, F. (1972). Psychopathy: Heredity and Environment. *Int. J. Ment. Hlth.*, 1, 190.
- Schultz, B. (1932). Zur Erbpathologie der Schizophrenie. Z. Ges. Neurol. Psychiat., 143, 175.
- Schwab, J., Bialow, M., Clemons, R., Martin, P., and Holzer, C. (1967). The Beck Depression Inventory With Medical Inpatients. *Acta Psychiat. Scand.*, 255.
- Singer, M., T., Wynne, L. C. (1966). Communication Styles in Parents of Normals, Neurotics and Schizophrenics. *Psychiat. Res. Per. Amer. Psychiat. Ass.*, 20, 25.
- Singer, M. T. (1967). Family Transactions and Schizophrenia, in Romano, J., The Origins of Schizophrenia. Int. Congress Ser. 151. Excerpta Medica Foundation, The Hague, 147.
- Sjögren, T. (1948). Genetic-Statistical and Psychiatric Investigation of a West Swedish Population. *Acta Psychiat. et. Neurol. Suppl.*, 52, 102.
- Slater, E. (1947). Genetical Causes of Schizophrenic Symptoms. *Monatschr. Psychiat. u. Neurol.*, 113, 5058.
- Slater, E. (1958). The Monogenic Theory of Schizophrenia. *Acta Genet.*
- Slater, E. (With the Assistance of Shields, J.) (1953). Psychotic and Neurotic Illnesses in Twins. *Med. Res. Coun. Spec. Rept. Ser. № 278*. London: Her Majesty's Stationery Office.
- Snezhnevsky, V. A. and Vartanyan, M. (1970). The Forms of Schizophrenia and Their Biological Correlates. Ed. Himwich, H., Baltimore.
- Solomon Ph. and Patch, V. (1971). Handbook of Psychiatry, Lange Medical Publications, Los Altos.

- Spitzer, L. R. and Endicoot, J. (1968). DIAGNO I, A Computer Program for Psychiatric Diagnosis Utilising the Differential Diagnostic Procedure: Arch. Gen. Psychiat., Vol. 18, 746.
- Spitzer, L. R. and Endicoot, J. (1968). DIAGNO II, A Computer Program for Psychiatric Diagnosis, Supp. to The Amer. J. of Psychiat. Vol. 125, № 7.
- Spitzer, L. R. and Endicoot, J. (1969). DIAGNO II: Further Developments in a Computer Program for Psychiatric Diagnosis. Amer. J. Psychiat., 125, Jan. Suppl. 12.
- Spitzer, L. R. and Endicoot, J., and Fleiss, J. L. (1967).. Instruments and Recording Forms for Evaluating Psychiatric Status and History: Rationale, Method of Development and Description, Comprehens. Psychiat., 8, 321.
- Spitzer, L. R., Endicoot, J., Fleiss, J. L. and Cohen, J. (1970). The Psychiatric Status Schedule: A Technique for Evaluating Psychopathology and Impairment in Role Functioning. Arch. Gen. Psychiat., 23, 41.
- Spitzer, L. R., Fleiss, J., Burdock, E. and Hardsty, A. (1964). The Mental Status Schedule: Rationale, Reliability and Validity, Comprehens. Psychiat., 5, 384.
- Srole, L. and Langner, Th. (1959). Treated and Untreated Mental Disorders in the Metropolis. U: Pasamanick, B. (1959). Epidemiology of Mental Disorders. Amer. Assoc. for the Advancement of Science, Washington.
- Srole, L., Langner, Th., Michael, S. T., Opler, M. K., and Rennie, T. A. C. (1962). Mental Health in the Metropolis — the Midtown Manhattan Study, Vol. I, New York.
- Stencehever, M. A. and Macintyre, (1969). A Normal XYY Man. Lancet i, 680.
- Stendstedt, A. (1959). Involutional Melancholia: An Etiologic, Clinical and Social Study of Endogenous Depression in Later Life, With Special Reference to Genetic Factors. Acta Psychiatrica Scandinavia, Suppl. 127.
- Stendstedt, A. (1952). A Study in Manic-Depressive Psychosis: Clinical, Social, and Genetic Investigations. Acta Psychiatrica Scandinavia, Suppl. 79.
- Stevanović, B. (1937). Merenje inteligencije, Beograd.
- Stevanović, B. (1956). Pedagoška psihologija, Naučna knjiga, Beograd.
- Stevenson, I. (1969). The Psychiatric Examination, Little Brown and Co., Churchill Ltd, London.
- Stilman, R., Roth, T. W. et al., (1969). An On — Line Computer System for Initial Psychiatric Inventory. Amer. J. Psychiat., Suppl. 125, 7.
- Stojiljković, S. (1968). Psihijatrija sa medicinskom psihologijom. Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb.
- Strömgren, E. (1938). Beiträge zur psychischen Erblehre. Acta Psychiat. Neurol. (Copenhagen), Suppl. 19.
- Svendsen, T. citat iz Reid, D.D. (1960). Epidemiological Methods in the Study of Mental Disorders. World Health Organization. Geneva, 2, 30.
- Taylor, J. Ad. (1953). A Personality Scale of Manifest Anxiety, J.
- Tecce, J. J., Friedman, S. B. and Mason, J. W. (1966). Anxiety Defensiveness and 17-Hydroxycorticosteroid Excretion, J. Nerv. Ment. Dis., 141, 549.
- Teriman, L. M., and Merrill, M. A. (1959). Measuring Intelligence, Boston.
- Thompson, G. S. (1965). Psychiatric Illnesses in Identical Twins. Acta Psychiat. (Kbh.), Suppl. 171.
- Thorndike, R. L., and Hagen, E. (1962). Measurement and Evaluation in Psychology and Education, New York.
- Thurstone, L. E., and Chave, E. J. (1929). The Measurement of Attitudes, Chicago.
- Tienari, P. (1963). Psychiatric Illnesses in Identical Twins. Acta Psychiat. Scandinav., Supplement. 171, 39.
- Tienari, P. (1953). Citat iz Shields, J. (1967). Les études des jumeaux et la psychiatrie. Journal Médical Mondial, 6, 107.
- Tietze, C., Lemkau, P. V., and Cooper, M. (1941). Schizophrenia, Manic-Depressive Psychosis and the Social-Economic Status. Amer. J. Sociol., 47, 167.
- Tietze, C. (1943). A Note on the Incidence of Mental Disease in the State of New York. Amer. J. Psychiat., 100, 402.
- Todorović, A. (1968). Urbana sredina i maloletničko prestupništvo. Stanovništvo. God. VI, 3—4, 234.

- Trelease, S. F. (1958). How to Write Scientific and Technical Papers, Baltimore.
- Tuddenham, R. D. (1964). The Nature and Measurement of Intelligence. In Psychology in the Making, ed. L. Postman, Alfred Knoph, New York.
- Turpin, R. et Lejeune, J. (1965). Les chromosomes humains. Ed. Gauthier-Villars, Paris.
- Underwood, B. J. (1957). Psychological Research, New York.
- Vartanjan, M. E. (1972). Šizofrenija. Multidisciplinarna istraživanja. Medicina-Moskva. (Na ruski).
- Veljković, J. (1962). Uvod u mentalnu higijenu i socijalnu psihijatriju. Medicinska knjiga, Beograd-Zagreb.
- Venebles, P. H. and Martin, I. eds. (1967). A Manual of Psychophysiological Methods, Amsterdam.
- Vernon, P. E. (1960). Intelligence and Attainment Tests. Univ. of London Press, London.
- Volf, N. (1965). Psihološki testovi u psihijatriji. Naučna knjiga — Beograd.
- Vujić, V. (1952). Medicinska psihologija i opšta psihopatologija. Medicinska knjiga, Beograd.
- Wallen, R. W. (1956). Clinical Psychology. McGraw-Hill, New York.
- Walton, D. and Mather, M. (1962). Differential Response to questionnaire Items of Neuroticism by'and'Non-Defensive' Subjects, J. Ment. Sci., 108, 501.
- Watt, D. C. and Duglass, D. (1966). The Effect of Clinical and Social Factors on the Discharge of Chronic Psychiatric Patients, Social Psychiatry, Vol. 1, № 2, 57.
- Wechsler, D. (1958). Measurement and Appraisal of Adult Intelligence, 4th, ed., Baltimore.
- Wheatley, D. (1967). Influence of Doctors'and Patients' Attitudes in the Treatment of Neurotic Illness, Lancet, ii, 1133.
- Whybrow, P. C., and Mendels, J. (1969). Toward a Biology of Depression: Some Suggestions from Neurophysiology. American Journal of Psychiatry, 125, 1491.
- Wiener, S. and Sutherland, G. (1968). A normal XYY Man. Lancet, ii, 1352.
- Wilson, J. and Jugner, G. (1968). Principles and Practice of Screening for Disease, Wld. Hlth. Org. Publ. Hlth. Pap., № 24.
- Wilson, G. D. and Nias, D. K. B. (1972). Measurement of Social Attitudes. A New Approach Percept. Mut. Skills, 35, 827.
- Wilson, G. D. (1975). Psychological Tests. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methods of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 169.
- Wing, J. K., Birley, J. L. T., Cooper, J. E., Graham, P. and Isaacs, A. D. (1967). Reliability of a Procedure for Measuring and Classifying Present Psychiatric State. Brit. J. Psychiat., 113, 499.
- Wing, J. K. (1967). Social Treatment, Rehabilitation and Management, U: Recent Developments in Schizophrenia. Ed. Coppen, A. and Walk. A. Headley Brothers Ltd. Ashford, Kent, 79.
- Wing, J. K., Hailey, A. M. et al. (1972). Evaluating a Community Psychiatric Service: The Camberwell Register, 1964—1971, London.
- Wing, J. K. and Häfner, H. (eds) (1973). An Epidemiological Basis for Planning Psychiatric Services, London.
- Wing, J. K. (1975). Epidemiological Methods and the Clinical Psychiatrist. U: Sainsbury, P. and Kreitman, N.: Methodsk of Psychiatric Research. II Edition. Oxford University Press, London, 186.
- Winokur, G. (1969). Genetic Principles in the Clasification of Clinical Issues in Affective Disorders. In. A. J. Mendell and M. P. Mendell (Eds.). Psychochemical Research in Man. New York: Academic Press.
- Winokur, G., Morrison, J., Clancy, J., Growe, R. (1972). A Blind Family History Comparison of Mania, Depression and Schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 27, 4, 462.
- Witenborn, J. R. (1955). The Witenborn Psychiatric Rating Scales, New York.
- Witenborn, J. R. (1964). Comments on the Selection and use of Symptom Rating Scales for Research Into Pharmacotherapy. Vol. 7, in International Review of Neurobiology, ed. Smythies, J. R. and Pfeiffer, D. C., New York.

- Witenborn, J. R. (1967). Do Rating Scales Objektiv Clinical Impressions. Comprehensive Psychiatry, Vol. 8, № 5, 386.
- Woodruff, R. A., Jr., Goodwin, D. W. and Guze, S. B. (1974). Psychiatric Diagnosis, Oxford University Press, London—Toronto.
- World Health Organization: Epidemiology of Mental Disorders (1960). Technical Reports Series, № 185, 4. Geneva.
- World Health Organization (1967). Research in Psychopharmacology, Tech. Rep. Ser., № 371. Geneva.
- Zarikov, N. M. (1968). Epidemiological Study of Mental Illness in the U.S.S.R. Social Psychiatry, Vol. 3, № 4, 135.
- Zubin, J. (1953). Evaluation of Therapeutic Outcome in Mental Disorders. J. Nerv. Ment. Dis., 117, 95.
- Zubin, J. ed. (1961). Field Studies in the Mental Disorders. Grune and Stratton, New York.
- Zubin, J. and col. (1965). An Experimental Approach to Projective Technique. Wiley. New York.
- Zung, W. K. (1965). A Self-Rating Depression Scale, Arch. Gen. Psychiat., 12, 63.

## SADRŽAJ

		Strana
I	PREDGOVOR AUTORA — — — — —	3
	PSIHJATRIJA KAO PODRUČJE ISTRAŽIVANJA — — — — —	5
II	PRIORITETNE TEME SAVREMENIH ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI — — — — —	13
III	DUŠEVNO ZDRAVLJE I DUŠEVNI POREMEĆAJI — PROBLEMI RAZGRANIČENJA I DIJAGNOSTIKE — — — — —	25
IV	ZNAČAJ NOMENKLATURE I KLASIFIKACIJE PSIHIČKIH POREMEĆAJA ZA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI — — — — —	31
V	PSIHJATRIJSKI INTERVJU U IDENTIFIKACIJI I DIJAGNOSTICI PSIHIČKIH POREMEĆAJA — — — — —	39
	1. Klasični psihijatrijski intervju — — — — —	39
	2. Standardizovani semistrukturisani i strukturisani psihijatrijski intervju — — — — —	41
VI	SKALE ZA PROCENU PSIHIČKOG STANJA I NJIHOVA PRIMENA U PSIHIJATRIJI — — — — —	49
	1. Konstrukcija skala za procenu psihičkog stanja — — — — —	50
	2. Činioци koji utiču na objektivnost procenjivanja — — — — —	51
	3. Tipovi skala za procenjivanje — — — — —	55
VII	IDENTIFIKACIJA I DIJAGNOSTIKA PSIHIČKIH POREMEĆAJA VALIDIRANIM STRUKTURISANIM INTERVJUOM NE-PSIHJATARA — — — — —	57
VIII	UPITNICI ZA SAMOPROCENU PSIHIČKOG STANJA — — — — —	61
	1. Prednosti upitnika za samoprocenu psihičkog stanja — — — — —	62
	2. Nedostaci upitnika za samoprocenu psihičkog stanja — — — — —	63
	3. Prikaz nekih upitnika za samoprocenu psihičkog stanja — — — — —	68
IX	PSIHOLOŠKI TESTOVI I NJIHOV ZNAČAJ ZA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI — — — — —	71
X	PRIMENA FIZIOLOŠKIH METODA U ISTRAŽIVANJIMA U PSIHIJATRIJI — — — — —	81
	1. Mogućnost korišćenja fizioloških parametara u psihijatrijskim istraživanjima — — — — —	84
	2. Uporedna neurofiziološka i bihevioristička istraživanja u psihijatриji — — — — —	89
	3. Neurofiziološka ispitivanja spavanja i sanjanja — — — — —	94
XI	ISTRAŽIVANJA SOCIJALNIH ČINILACA I ČINILACA KULTURE — — — — —	97

XII	EPIDEMIOLOŠKA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI	— — — — —	107
	1. Ciljevi i značaj psihijatrijske epidemiologije	— — — — —	107
	2. Osnovni epidemiološki pokazatelji	— — — — —	110
	3. Teritorijalni registar bolesnika kao osnovni instrument epidemioloških istraživanja	— — — — —	115
XIII	IZVORI PODATAKA ZA ISTRAŽIVANJE, NAČIN PRIKUPLJANJA I MOGUĆNOST KORIŠĆENJA	— — — — —	117
	1. Podaci vitalne i zdravstvene statistike	— — — — —	118
	2. Podaci iz bolničkih psihijatrijskih ustanova	— — — — —	120
	3. Podaci iz vanbolničkih psihijatrijskih ustanova	— — — — —	122
	4. Prikupljanje podataka u terenskim istraživanjima	— — — — —	124
XIV	TRANSVERZALNA I LONGITUDINALNA (RETROSPEKTIVNA I PROSPEKTIVNA) ISTRAŽIVANJA	— — — — —	129
XV	GENETIČKA ISTRAŽIVANJA U PSIHIJATRIJI	— — — — —	135
	1. Opšti pojmovi iz genetike	— — — — —	135
	2. Citogenetička istraživanja	— — — — —	152
	a) Gradaćelije	— — — — —	152
	b) Deobaćelije	— — — — —	155
	c) Hromozomi	— — — — —	161
	d) Strukturne i numeričke aberacije hromozoma	— — — — —	164
	e) Mapiranje hromozoma	— — — — —	177
	3. Kliničko genetička istraživanja u psihijatriji	— — — — —	178
	a) Ispitivanje porodica	— — — — —	179
	b) Ispitivanje blizanaca	— — — — —	180
	c) Genetički aspekti pojedinih karakteristika ličnosti i psihičkih poremećaja	— — — — —	184
	— Inteligencija	— — — — —	184
	— Ličnost i poremećaji ličnosti	— — — — —	185
	— Mentalna retardacija	— — — — —	190
	— Shizofrenija	— — — — —	194
	— Manjako-depresivna psihoza	— — — — —	200
	— Simptomatske psihoze	— — — — —	206
XVI	METODOLOGIJA ISTRAŽIVANJA POMOĆU UZORAKA	— — — — —	211
	1. Opšti principi	— — — — —	211
	2. Vrste uzoraka i način njihovog izbora	— — — — —	215
	3. Činioci koji određuju veličinu uzorka	— — — — —	219
XVII	UTVRĐIVANJE POTREBA ZA PSIHIJATRIJSKOM ZAŠTOM I EVALUACIJA NJENE EFIKASNOSTI	— — — — —	221
XVIII	EVALUACIJA EFIKASNOSTI LEČENJA U PSIHIJATRIJI	— — — — —	225
	1. Klinički ogled kao metod evaluacije	— — — — —	226
	2. Sekvencijalna analiza kao metod evaluacije efikasnosti lečenja	— — — — —	236
	3. Faktorska analiza u evaluaciji efikasnosti lečenja	— — — — —	238
	4. Ispitivanje sporednih efekata i štetnih dejstava	— — — — —	239
	5. Epidemiološki metod u evaluaciji efikasnosti lečenja	— — — — —	240
XIX	EVALUACIJA EFIKASNOSTI PSIHOTERAPIJE	— — — — —	243
	1. Teškoće procenjivanja efikasnosti psihoterapije	— — — — —	243
	2. Mogućnosti prevazilaženja teškoća u evaluaciji efikasnosti psihoterapije	— — — — —	246
XX	UPOTREBA KOMPJUTERA U PSIHIJATRIJI (Dr Ljubomir Erić)	— — — — —	251
	1. Tehnički podaci o elektronskim računskim mašinama	— — — — —	252
	2. Različiti aspekti primene kompjutera u registrovanju informacija o mentalnom bolesniku	— — — — —	253
	a) Registracija mentalnih bolesnika, popis i čuvanje medicinskih informacija	— — — — —	253
	b) Istorija bolesti pisana pomoću kompjutera	— — — — —	254

c) Prevođenje podataka iz standardnih istorija bolesti za kompjutersku obradu	254
d) Automatski sistem za registrovanje informacija o mentalnom bolesniku	255
e) Kompjuter u psihijatrijskoj dijagnostici	256
<b>XXI PRAKTIČNA UPUTSTVA ZA ISTRAŽIVANJE</b>	<b>263</b>
1. Planiranje istraživačkog rada u psihijatriji	263
2. Izbor teme za istraživanje	266
3. Izrada projekta istraživanja	267
4. Izrada izveštaja o istraživanju	270
<b>XXII STATISTIČKI METOD U PSIHIJATRIJSKIM ISTRAŽIVANJIMA</b>	<b>275</b>
1. Opšti principi	275
2. Statistička masa ili statistički skup (populacija)	277
3. Kvalitativna i kvantitativna obeležja	278
4. Faze statističkog istraživanja i obrade	280
a) Planiranje i priprema statističkog istraživanja	280
b) Prikupljanje statističkih podataka i statističko snimanje	281
c) Sredivanje i obrada podataka	282
d) Prikazivanje statističkih podataka	282
— Tabelarno prikazivanje	282
— Grafičko prikazivanje	284
e) Statistička analiza prikupljenih podataka	293
— Relativni brojevi	295
— Srednje vrednosti ili mere centralne tendencije	296
— Aritmetička sredina ( $\bar{X}$ )	296
— Medijana ili centralna vrednost ( $M_e$ )	298
— Mod ( $M_o$ ), modna ili tipična vrednost	300
— Mere varijacije statističke serije	300
— Razmak varijacije (R.V.)	300
— Kvartilne, decilne i centralne razlike	301
— Standardna devijacija	302
— Koeficijent varijacije	303
— Ocena vrednosti aritmetičke sredine osnovnog skupa po moću uzorka	304
— Korelacija	309
— Postavljanje i testiranje hipoteza	312
— $T_2$ (te) test	313
— $X^2$ (hi kvadrat) test	316
<b>XXIII MODEL ISTORIJE BOLESTI I REČNICI OPERATIVNIH DEFINICIJA</b>	<b>333</b>
(Dr Predrag Kalicanin, dr Aleksandar Andelković, dr Ljubomir Erić)	
1. Model istorije bolesti	335
2. Rečnik operativnih definicija simptoma	348
3. Rečnik operativnih definicija dijagnostičkih kategorija	389
<b>LITERATURA</b>	<b>423</b>

ROZT za učebnici „Prosvetno delo“  
— Skoplje ul. „Ivo Ribar Lola, bb,  
Gradski zid, blok 4

\*

Za izdavača  
Mihailo Čorveziroški

\*

Dr Predrag Kaličanin  
i saradnici  
Istraživanja u psihijatriji

\*

Urednik  
Pavle Petrov

\*

Tehnički urednik  
Dragan Mitrovski

\*

Korektor  
Dimitrije Đurović

\*

Rukopis je predan u štampu juna  
1976 godine. Štampanje je završeno  
oktobra 1976 godine. Obim: 444  
strana. Format 17x24. Tiraž 2000  
primeraka. Knjiga je odštampana u  
Grafičkom zavodu „Goce Delčev“  
— Skoplje.