

Ljiljana Mihić

# Savremene teorije psihopatologije:

## anksiozni poremećaji



Novi Sad  
2019

UNIVERZITET U NOVOM SADU  
FILOZOFSKI FAKULTET NOVI SAD  
21000 Novi Sad  
Dr Zorana Đinđića br. 2  
www.ff.uns.ac.rs

*Za izdavača*  
Prof. dr Ivana Živančević Sekeruš

Ljiljana Mihić  
**Savremene teorije psihopatologije: anksiozni poremećaji**

*Recenzenti*  
prof. dr Aleksandra Nedić  
prof. dr Tatjana Vukosavljević-Gvozden  
prof. dr Zdenka Novović

*Lektura*  
Marina Kurešević

*Tehnička priprema*  
Igor Lekić

ISBN  
978-86-6065-523-5

URL  
<http://digitalna.ff.uns.ac.rs/sadrzaj/2019/978-86-6065-523-5>



Novi Sad, 2019.

Zabranjeno preštampanje i fotokopiranje. Sva prava zadržavaju izdavač i autor.

|       |  |    |
|-------|--|----|
| 1     | ANKSIOZNI POREMEĆAJI: DEMOGRAFSKI PODACI I OBRASCI                     |    |
|       | KOMORBIDNOSTI.....   | 13 |
| 1.1   | Prevalencija i vreme javljanja anksioznih poremećaja.....              | 13 |
| 1.2   | Obrasci komorbidnosti .....  | 14 |
| 1.3   | Modeli komorbidnosti emocionalnih poremećaja .....                     | 14 |
| 1.3.1 | Komorbidnost: doprinos psihologije afekta .....                        | 15 |
| 1.3.2 | Komorbidnost: dijagnoza kao jedinica proučavanja.....                  | 18 |
| 1.3.3 | Integracija dva pristupa komorbidnosti .....                           | 20 |
| 2     | NEUROBIOLOŠKA OSNOVA STRAHA, ANKSIOZNOSTI I NJIHOVIH                   |    |
|       | POREMEĆAJA.....  | 24 |
| 3     | TROSTRUKA VULNERABILNOST ZA NASTANAK ANKSIOZNIH                        |    |
|       | POREMEĆAJA.....  | 33 |
| 3.1   | Opšta biološka vulnerabilnost .....                                    | 34 |
| 3.2   | Kako se manifestuje opšta biološka vulnerabilnost?.....                | 40 |
| 3.2.1 | Autonomna pobudljivost i autonomna nefleksibilnost.....                | 40 |
| 3.2.2 | Disregulacija hipotalamusno-pituitarno-adrenalne osovine (HPA).....    | 43 |
| 3.3   | Opšta psihološka vulnerabilnost za anksiozne poremećaje .....          | 47 |
| 3.3.1 | Eksperimentalno izazivanje neuroza kod životinja i posmatranje         |    |
|       | životinja u njihovom prirodnom okruženju .....                         | 48 |
| 3.3.2 | Uloga predvidivosti i kontrolabilnosti kod ljudi u nastanku anksioznih |    |
|       | poremećaja.....  | 51 |
| 3.3.3 | Empirijske provere porekla opažene kontrole i njene uloge u nastanku   |    |
|       | anksioznih poremećaja .....  | 53 |
| 3.4   | Specifična psihološka vulnerabilnost na anksiozne poremećaje .....     | 57 |
| 4     | KOGNITIVNI MODEL ANKSIOZNOSTI I VULNERABILNOSTI NA                     |    |
|       | ANKSIOZNE POREMEĆAJE .....   | 60 |
| 4.1   | Distalni faktori vulnerabilnosti.....                                  | 60 |
| 4.2   | Proksimalni faktori anksioznosti i vulnerabilnosti na anksiozne        |    |
|       | poremećaje.....  | 62 |
| 4.3   | Empirijske provere kognitivnog modela anksioznosti i anksioznih        |    |
|       | poremećaja.....  | 66 |
| 4.3.1 | Pristrasnost pažnje.....   | 66 |

|       |  |     |
|-------|--|-----|
| 4.3.2 | Interpretativna pristrasnost .....   | 68  |
| 4.3.3 | Memorijska pristrasnost .....  | 72  |
| 5     | LIČNOST I KOGNITIVNI STIL KAO FAKTORI VULNERABILNOSTI<br>NA ANKSIOZNE POREMEĆAJE ..... | 75  |
| 5.1   | Senzitivnost na simptome anksioznosti .....  | 75  |
| 5.1.1 | Uloga u psihopatologiji .....  | 76  |
| 5.1.2 | Priroda SSA: dimenzija, kategorija ili nešto treće? .....                              | 77  |
| 5.2   | Netolerancija neizvesnosti .....   | 80  |
| 5.2.1 | Komponente netolerancije neizvesnosti .....  | 83  |
| 5.2.2 | Uloga netolerancije neizvesnosti (NN) u različitim modelima<br>psihopatologije.....    | 84  |
| 5.3   | Kognitivni stil nadolazeće opasnosti (dinamične šeme opasnosti).....                   | 87  |
| 5.3.1 | Priroda konstrukta KSNO .....  | 90  |
| 5.3.2 | KSNO i psihopatologija.....  | 92  |
| 5.4   | Transdijagnostički pristup izučavanju kognitivnih vulnerabilnosti .....                | 93  |
| 5.4.1 | Šta trenutno znamo o odnosima između različitih kognitivnih<br>vulnerabilnosti .....   | 94  |
|       | zahvaljujući transdijagnostičkoj istraživačkoj tradiciji? .....                        | 94  |
| 6     | EMOCIONALNA REGULACIJA I ANKSIOZNI POREMEĆAJI .....                                    | 98  |
| 7     | SAVREMENE TEORIJE PANIČNOG POREMEĆAJA .....  | 104 |
| 7.1   | Definicija i epidemiologija paničnog poremećaja .....                                  | 104 |
| 7.2   | Strah, panika i anksioznost: konceptualna pojašnjenja.....                             | 110 |
| 7.3   | Psihološke teorije o nastanku paničnog poremećaja.....                                 | 113 |
| 7.3.1 | Teorija o tri alarma: pravi, lažni i naučeni alarm (Barlow, 2002) .....                | 113 |
| 7.3.2 | Kognitivni modeli o nastanku paničnog poremećaja.....                                  | 125 |
| 7.3.3 | Emocionalna regulacija i panični poremećaj .....                                       | 138 |
| 7.3.4 | Biološke teorije paničnog poremećaja.....  | 142 |
| 8     | SAVREMENE TEORIJE GENERALIZOVANOG ANKSIOZNOG<br>POREMEĆAJA (GAP-A) .....               | 148 |
| 8.1   | Definicija i epidemiologija GAP-a .....  | 148 |
| 8.2   | Psihološke teorije o prirodi i funkciji brige .....                                    | 153 |
| 8.2.1 | Teorija o kognitivnom izbegavanju (Borkovec, Alcaine, & Behar, 2004) .....             | 154 |
| 8.2.2 | Metakognitivni model GAP-a (Wells, 1999).....  | 158 |
| 8.2.3 | Teorija netolerancije neizvesnosti (Dugas, Buhr, & Ladoucer, 2004) .....               | 161 |

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| 8.2.4  | Teorije emocionalne regulacije i GAP .....                                   | 165 |
| 9      | SAVREMENE TEORIJE SOCIJALNOG ANKSIOZNOG POREMEĆAJA (SOCIJALNE FOBIIJE) ..... | 170 |
| 9.1    | Definicija i epidemiologija socijalnog anksioznog poremećaja (SAP) .....     | 170 |
| 9.2    | Savremene teorije SAP(SF) .....  | 176 |
| 9.2.1  | Dimenzionalni pristup SAP(SF) .....  | 176 |
| 9.2.2  | Interpersonalne teorije SAP (SF) .....                                       | 178 |
| 9.2.3  | Kognitive teorije SAP .....  | 183 |
| 10     | SAVREMENE TEORIJE SPECIFIČNIH FOBIIJE .....                                  | 190 |
| 10.1   | Definicija i epidemiologija specifičnih fobija .....                         | 190 |
| 10.2   | Psihološke teorije specifičnih fobija .....                                  | 193 |
| 10.2.1 | Asocijativne teorije .....   | 194 |
| 10.2.2 | Evolutivni pristupi specifičnim fobijama .....                               | 203 |
| 10.2.3 | Teorija o postojanju mreže straha (Öhman & Mineka, 2001) .....               | 205 |
| 10.2.4 | Kognitivni modeli (Davey, 1995, 1997) .....                                  | 207 |
| 11     | REFERENCE .....  | 210 |

### **Spisak tabela**

1. Prikaz ključnih shvatanja o kontroli prema različitim teoretičarima
2. Specifična vulnerabilnost
3. Razlika između stidljivosti i SAP (D. A. Clark & Beck, 2010)
4. Glavni pojmovi teoretičara učenja

### **Spisak uokvirenih tekstova**

1. Neurotransmitterski sistemi implikovani u stanjima straha i anksioznosti
2. Doprinos bioloških dostignuća psihološkom tretmanu poremećaja straha
3. Doprinos bihevioralne genetike razumevanju opšte biološke vulnerabilnosti
4. Predvidivost i kontrolabilnost kod ljudi
5. Istraživanja kontrole
6. Terapijske smernice proistekle iz kognitivnog modela anksioznih poremećaja
7. Eksperimentalni zadaci za ispitivanje pristrasnosti pažnje
8. Primena istraživanja o kognitivnim pristrasnostima

9. Upitnička operacionalizacija SSA
10. Priroda SSA-dimenzija, kategorija ili i jedno i drugo?
11. Upitnička operacionalizacija NN
12. Eksperimentalna indukcija stanja neizvesnosti
13. KSNO i odbrambena distanca
14. Istraživanja kognitivnog stila nadolazeće
15. Primeri emocionalno-regulatornih strategija
16. DSM-5 kriterijumi paničnog poremećaja
17. Kako proizvesti panični napad u laboratoriji?
18. Interoceptivno uslovljavanje kod ljudi
19. Uloga hiperventilacije u paničnom poremećaju
20. Primer istraživanja samoeфикаsnosti da se prevlada panika
21. Emocionalna regulacija kod paničnog poremećaja
22. Neuroanatomska teorija i objašnjenje delovanje lekova kod PP
23. DSM-5 kriterijumi GAP-ja
24. Gde je granica između normalne i patološke brige?
25. Pozitivna uverenja o brizi
26. Neuroimidžing studija netolerancije neizvesnosti
27. DSM-5 kriterijumi SAP-a
28. Strah of pozitivne evaluacije
29. Savremene teorije učenja i SAP
30. DSM-5 kriterijumi specifičnih fobija
31. Ispitivanje individualnih razlika u asocijativnom učenju
32. Teorija relacionih okvira o strahovima i izbegavanju

### **Spisak slika**

1. Tripartitni model
2. Watson-ov (2005) predlog organizacije anksioznih i depresivnih poremećaja unutar dijagnostičkog sistema
3. Trostruki hijerahijski model
4. Dva puta aktivacije amigdale
5. Grafički prikaz hipotalamusno-pituitarno-adrenalne osovine
6. Kognitivni model nastanka anksioznosti
7. Step anksioznosti prema kognitivnom modelu
8. Primer zadatka za ispitivanje intepretativne pristrasnosti

9. Model nastanka kognitivnog stila nadolazeće opasnosti i njen uticaj na kogniciju, afekat i ponašanje (prema Riskind & Williams, 2006)
10. Hipotetički model inicijalnog napada panike (lažnog alarma) prema Barlow-u
11. Nastanak naučenog alarma prema Barlow-u
12. Uloga interoceptivnog uslovljavanju u nastanku ponavljajućih, neočekivanih napada
13. Kognitivni model nastanka ponovljenih paničnih napada po D.M. Clark-u
14. Beck-ov kognitivni model nastanka paničnog poremećaja
15. Integrativni kognitivni model
16. Mreža straha prema Gormanovoj neuroanatomskoj teoriji
17. Teorija kognitivnog izbegavanja Borkovca
18. Metakognitivni model po Wells-u
19. Model netolerancije neizvesnosti
20. Model emocionalne regulacije prema teoriji Roemer i Orsillo-ve
21. Dimenzija socijalne anksioznosti prema Rapee (1995)
22. Teorija deficita socijalnih veština
23. Kognitivni model socijalne anksioznosti (integrisani model Clark, Clark i Beck)





## **Predgovor**

Anksiozni poremećaji predstavljaju poremećaje sa najvećom prevalencijom širom sveta i tendencijom da se rano manifestuju tokom života te postanu hronični, što dovodi do značajne onesposobljenosti osoba (Kessler et al., 2009). Iako postoje efikasni tretmani za njihovo lečenje, kako psihološki tako i farmakoterapijski, najčešće prođe između 3 i 30 godina od njihovog nastanka pa do traženja pomoći (Wang et al., 2007). U osnovi odlaganja traženja pomoći leže različiti uzroci koji mogu da se kreću od ličnih, preko kulturološko-socioloških, pa do ekonomskih. Šta god da je razlog, ostaje činjenica da osobe sa anksioznim poremećajima najčešće pate u samoći, pri čemu različite forme ponašanja izbegavanja, koje karakterišu ove poremećaje, počinju da dominiraju i njihovim životima. Iz tog razloga vrlo je važno razumeti sve one višestruke faktore (personalne, biološke, sredinske) koji dovode do ovih poremećaja.

Svrha ove monografije jeste da pruži pregled najnovijih saznanja o anksioznim poremećajima, činiocima njihovog nastanka i održavanja, kao i pregled savremenih psiholoških teorija koje su osnova istraživanja u ovoj oblasti. Prva poglavlja daju pregled savremenih shvatanja o faktorima koji dovode do razvoja anksioznih poremećaja generalno, dok se kasnija poglavlja tiču specifičnih anksioznih poremećaja. Pre čitanja monografije biće korisno da se objasni šta se podrazumeva pod anksioznim poremećajem i da se pruži nekoliko terminoloških pojašnjenja tim povodom.

Zajednička karakteristika svih anksioznih poremećaja jeste prisustvo intenzivnog straha i/ili anksioznosti, te karakterističnog ponašanja, kao što su izbegavanja situacija ili objekata koji izazivaju strah/anksioznost. Kod pojedinih anksioznih poremećaja dominira izražena anksioznost ili strepnja u vezi sa nekom budućom neizvesnom situacijom, dok je kod drugih dominantno prisustvo intenzivnog straha koji prati izražena pobuđenost autonomnog nervnog sistema. Anksiozni poremećaji, iako visoko komorbidni, međusobno se razlikuju prema tipu i broju objekata ili situacija koji izazivaju strah/anksioznost. Kod izvesnih poremećaja može biti u pitanju samo manji broj situacija ili objekata koji se intenzivno izbegavaju usled straha/ anksioznosti, dok kod drugih dijametralno takvih situacijamože biti širi.

U ovoj monografiji obrađeni su sledeći anksiozni poremećaji: panični poremećaj (PP) i agorafobija, generalizovani anksiozni poremećaj (GAP), socijalne fobije ili socijalni anksiozni poremećaj (SAP) i specifične fobije (SF). U najnovijim izdanjima dijagnostičkih sistema mentalnih poremećaja – *Dijagnostičkom i statističkom priručniku za duševne poremećaje* (DSM-5: American Psychiatric Association, 2013) i *Klasifikacijama mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja* (ICD-11: World Health Organization, 2018) – anksiozni poremećaji se klasifikuju na isti način, mada su u njihovim prethodnim verzijama postojala značajna razmimoilaženja oko toga koji bi poremećaji trebalo da čine ovu skupinu, kao i oko dijagnostičkih kriterijuma unutar pojedinačnog poremećaja. U poglavljima monografije koja se tiču specifičnih poremećaja biće istaknute razlike između dva dijagnostička sistema koja su postojala do nedavno. Takođe, biće ukazano i na mesta na kojima su se ova dva dijagnostička sistema približila poslednjih godina.

Oba dijagnostička sistema su u svojim prethodnim verzijama svrstavala opsesivno-kompulsivni poremećaj (OKP) kao i poremećaje vezane za traumu i stres (npr. posttraumatski stresni poremećaj – PTSP) u anksiozne poremećaje. Otuda će se neke informacije (kao, na primer, epidemiološki podaci koji su već prikupljeni o ovim poremećajima) naći i u prvim poglavljima ove monografije. Međutim, tokom poslednjih godina skupila se dovoljna empirijska građa koja opravdava izdvajanje ovih poremećaja iz anksioznog spektra, tako da oni neće biti detaljnije razmatrani u poglavljima koja se tiču specifičnih anksioznih poremećaja.

Monografija je nastala sa željom da se skrene pažnja naučne javnosti kao i praktičara na skupinu ljudi sa anksioznim problemima koji, delimično iz nerazumevanja prirode svojih simptoma (npr. osoba koja doživljava depersonalizaciju tokom napada panike može da veruje da ludi), strahuju da se povere svojim najbližima, lekarima ili psihoterapeutima, povećavajući na taj način verovatnoću da njihovi problemi poprime hroničan karakter. Moja želja je da čitaocima, a posebno mlade studente koje zanima mentalno zdravlje, podstaknem da i sami daju svoj doprinos razumevanju anksioznih fenomena, kako kroz istraživački tako i praktičan rad.



„Neka bude vođen svojim strahom“ - L.



# **1 Anksiozni poremećaji: demografski podaci i obrasci komorbidnosti**

## **1.1 Prevalencija i vreme javljanja anksioznih poremećaja**

Većina epidemioloških istraživanja koja su za cilj imala utvrđivanje prevalencije, toka i godina nastanka anksioznih poremećaja zasnovana su na retrospektivnim izveštajima učesnika u istraživanjima. To otvara mogućnost da su prikupljeni podaci delom iskrivljeni pod uticajem različitih pristrasnosti kao što su tendencija da se minimalizuju tegobe ili da se pogrešno izveštava o vremenu nastanka simptoma (npr. da su se simptomi pojavili kasnije u životu nego što se to realno i dogodilo) (Kessler, Ruscio, Shear, & Wittchen, 2010). I pored ovih metodoloških nedostataka neki statistički pokazatelji rasprostranjenosti anksioznih poremećaja prilično su konstantni, kako između različitih epidemioloških studija koje su izvršene u sličnim vremenskim okvirima, tako i kada se posmatraju podaci prikupljeni u različitim vremenskim periodima. Naime, anksiozni poremećaji, u poređenju sa drugim mentalnim poremećajima, imaju najvišu prevalenciju na godišnjem nivou (14% prema Wittchen et al., 2011), što znači da unutar Evropske unije na godišnjem nivou od ovih poremećaja pati preko 60 miliona ljudi. Među anksioznim poremećajima najvišu prevalenciju imaju specifične fobije (6.4 %), a najnižu opsesivno-kompulsivni poremećaj (OKP; 0.7%). Pri tome, generalizovani anksiozni poremećaj (GAP) ima višu jednogodišnju prevalenciju kod osoba starijih od 65 godina, dok prevalencija posttraumatskog stresnog poremećaja (PTSP) opada sa godinama (Wittchen et al., 2011).

Početak anksioznih poremećaja, sa izuzetkom PTSP-a, vezuje se za detinjstvo i adolescentni ili rani odrasli period. Specifične fobije obično nastaju tokom detinjstva, dok se socijalne fobije i OKP tipično razvijaju takom adolescencije. Nastanak paničnog poremećaja, agorafobije i GAP-a se vezuje za rane ili srednje dvadesete godine života (Kessler et al., 2010). Postoji značajan varijabilitet u godinama nastanka PTSP-a, čemu je najverovatnije uzrok nepredvidivost izloženosti stresnim događajima (Wittchen, Lieb, Schuster, & Oldehinkel, 1999). Ne samo što nastaju rano tokom života, anksiozni poremećaji najčešće prethode pojavi drugih mentalnih poremećaja, tj. manifestuju sukcesivnu komorbidnost. Otuda se ističe da je rano otkrivanje i tretman ovih poremećaja od ključnog značaja za sprečavanje nastanka drugih tegoba. Nažalost, ljudi sa anksioznim poremećajima iz različitih razloga ne traže pomoć ili to odlažu, te ni ne

čudi činjenica da su u pitanju poremećaji koje karakteriše hronicitet i povraćaj epizoda (Kessler et al., 2010).

## **1.2 Obrasci komorbidnosti**

Depresivne i anksiozne poremećaje karakteriše visoka stopa komorbidnosti koja se definiše kao istovremeno pojavljivanje dva ili više poremećaja kod iste osobe, a koja je veća od slučajnosti (Watson, 2009). Oko 58% osoba sa dijagnozom depresije takođe ima i neki anksiozni poremećaj tokom života (Kessler et al., 1996). Takođe, većina osoba sa dijagnozom anksioznog poremećaja zadovoljava i dijagnostičke kriterijume depresivnog poremećaja, ali procenti zavise od vrste anksioznog poremećaja. GAP je anksiozni poremećaj koji ima najveću šansu da bude komorbidan sa depresijom, potom po učestalosti komorbidnosti slede panični poremećaj, te specifične i socijalne fobije (Kessler et al., 1996).

Anksiozni poremećaji su i međusobno komorbidni, ali u različitom stepenu. Na primer, panični poremećaj je komorbidniji sa GAP-em, nego sa OKP-em (Mineka et al., 1998). Konačno, depresivni i anksiozni poremećaji manifestuju komorbidnost i sa drugim psihopatologijama, kao što su zloupotreba supstanci, poremećaji ishrane i poremećaji ličnosti (Watson, 2009).

Epidemiološki podaci sugerišu nekoliko karakterističnih obrazaca komorbidnosti: a) sekvencijalni odnos između anksioznih i depresivnih poremećaja, pri čemu anksiozni poremećaj obično prethodi depresivnom; b) različit stepen komorbidnosti depresije sa različitim tipovima anksioznih poremećaja; kao i c) relativno retka pojava čiste depresije u odnosu na čist anksiozni poremećaj (Mineka et al., 1998). Sekvencijalni obrazac komorbidnosti se uočava tokom individualne epizode poremećaja kao i tokom celog života osobe.

## **1.3 Modeli komorbidnosti emocionalnih poremećaja**

Modeli komorbidnosti bi trebalo da su u stanju da objasne opisane obrasce komorbidnosti, tj. zašto se neki poremećaji češće javljaju istovremeno kod istih osoba. Autori koji se bave ovom problematikom pristupili su razumevanju komorbinosti sa nekoliko različitih pozicija. Jedni se pozivaju na saznanja iz drugih

oblasti psihologije, a posebno psihologije koja se bavi izučavanjem afekta (raspoloženja i emocija). Drugi, polazeći od ustanovljenih dijagnostičkih kategorija, pokušavaju da ustanove da li kovariranje određenih dijagnostičkih grupa može da se objasni manjim brojem faktora koji su nadređeni simptomima komorbidnih poremećaja. Treći, pak, za jedinicu analize uzimaju kovariranje klastera simptoma pokušavajući da objasne šta je u osnovi zajedničkog pojavljivanja određenih klasa simptoma. U ostatku teksta je dat detaljniji prikaz svakog pojedinačnog pristupa.

### 1.3.1 Komorbidnost: doprinos psihologije afekta

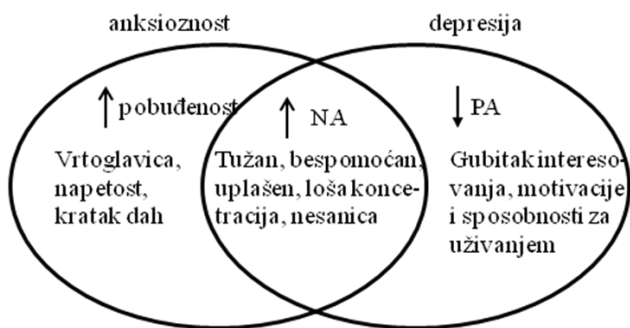
Prva grupa autora polazi od, sada već dobro ustanovljene, činjenice da postoje individualne razlike u tendenciji doživljavanja negativnih i pozitivnih emocija. Tako su, na primer, neke osobe sklonije od drugih da doživljavaju čitav dijapazon negativnih emocija, poput straha, besa, ljutnje, tuge i gađenja. Sa druge strane, osobe koje su sklonije doživljaju sreće, češće izveštavaju i o emocijama kao što su uzbuđenost, samopouzdanje, pobuđenost, alertnost i zainteresovanost (Watson, 2009). Takva zapažanja dovela su do toga da se pretpostavi da u osnovi ovog zajedničkog kovariranja negativnih, odnosno pozitivnih emocija leže dva nadređena faktora, negativni (NA) i pozitivni afektivitet (PA) (npr. Watson & Tellegen, 1985; Mihić,

Termin **afekat** obično se koristi kao sveobuhvatni pojam koji može da posluži za označavanje i emocija i raspoloženja. **Emocija** se najčešće definiše kao biobihejvioralni sistem čija se aktivacija manifestuje kroz: subjektivni doživljaj, fiziološku reakciju, facijalnu ekspresiju i motoriku. Emocije predstavljaju kratak i snažan odgovor na određenu stimulaciju. Sa druge strane, **raspoloženje** odgovara subjektivnoj komponenti emocija, ali za razliku od njih, raspoloženje obuhvata mnogo širi dijapazon subjektivnih iskustava u odnosu na osnovne emocije (npr. pospanost je jedan subjektivni kvalitet svojstven raspoloženju ali ne i emocijama), slabijeg je intenziteta i dugotrajnije. Konačno, raspoloženja boje naš svakodnevni život, pri čemu obično ne možemo da identifikujemo njihov okidač (Humrichouse, Chmielewski, McDade-Montez, & Watson, 2007).

Novović, Čolović, & Smederevac, 2014). Data saznanja iz psihologije afekta poslužila su za formulisanje prvih modela komorbidnosti, poput dvofaktorskog i tripartitnog. Logika dvofaktorskog modela bila je sledeća: kao što se može

očekivati da će ista osoba doživljavati različita negativna afektivna stanja ukoliko ima povišenja na NA skali, tako se može očekivati da će kod te iste osobe, ukoliko razvije neku formu emocionalnog poremećaja, kovarirati i patološki afekti, poput depresivnog i anksioznog (Watson, Clark, & Carey, 1988). Prema dvofaktorskom modelu, visok NA je zajednički faktor koji stoji u osnovi i depresije i anksioznosti, dok specifičnost poremećaja zavisi od stepena izraženosti PA. Izrazito nizak PA ili anhedonija je, prema dvofaktorskom modelu, specifično vezana za depresiju a ne i anksioznost. Međutim, dvofaktorski model nije postulirao postojanje specifičnog faktora koji bi određivao pojavu anksioznosti a ne depresije kod osoba koje imaju visoko zastupljen NA. Kao odgovor na ovaj problem nastao je tripartitni model koji zagovara da je specifičan faktor u osnovi anksioznih poremećaja faktor visoke fiziološke pobudljivosti (Clark & Watson, 1991). Slika tripartitnog modela je prikazana na slici 1.

Međutim, prikupljana istraživačka građa je pokazala da ova dva početna modela nisu dovoljna u objašnjenju različitih obrazaca komorbidnosti. Na primer, depresivni poremećaji imaju najveću komorbidnost sa generalizovanim anksioznim poremećajem, nešto nižu sa paničnim poremećajem, a najnižu sa specifičnim fobijama. Ni dvofaktorski niti tripartitni model nisu mogli da objasne ove podatke. Istraživanja inspirisana tripartitnim modelom takođe su ukazala da komponenta fiziološke pobudljivosti (autonomna reaktivnost) nije svojstvena svim anksioznim poremećajima već je pre svega vezana za panični poremećaj kao i posttraumatski stresni poremećaj (Brown, Chorpita, & Barlow, 1998; Brown, Campbell, Lehman, Grisham, & Mancill, 2001). Takođe, ustanovljeno je da je niska pozitivna emocionalnost (anhedonija) u vezi ne samo sa depresijom, kako se prvobitno mislilo, već i sa socijalnim fobijama (Brown et al., 1998).



Slika 1. Tripartitni model



Kako bi objasnili činjenicu da postoji značajna heterogenost među anksioznim poremećajima, Barlow i saradnici razvijaju (npr. Zinbarg & Barlow, 1996) hijerarhijski model anksioznih poremećaja prema kome svi anksiozni poremećaji dele jednu zajedničku ili opštu karakteristiku. Međutim, heterogenost anksioznih poremećaja može se objasniti prisustvom specifičnih odlika koje čine određene kliničke slike. U ranijim radovima ovog autora zajednička dimenzija se nazivala anksiozno iščekivanje (Barlow, 1991), a u kasnijim negativni afektivitet (Zinbarg & Barlow, 1996), slično NA u modelu Clarka i Watsona (1991). U momentu kada je hijerarhijski model formulisan, njegovi tvorci nisu imali jasnu ideju o prirodi specifičnih faktora koji doprinose specifičnoj kliničkoj slici svakog poremećaja.

Mineka, Watson i Clark (1998) povezuju tripartitni i hijerarhijski model u tzv. integrativni hijerarhijski model prema kome prirodu svakog specifičnog poremećaja određuju sledeća tri faktora: a) opšti faktor koji je zajednički za sve anksiozne i depresivne poremećaje; b) deljeni faktor koji se svojstven određenom broju poremećaja; i c) jedinstveni faktor koji je vezan, tj. koji doprinosi kliničkoj slici samo jednog anksioznog poremećaja. Prema integrativnom modelu, postoji samo jedan opšti faktor, tj. NA i jedan jedinstveni faktor, dok deljenih faktora može biti više. Pri tome, izvesni deljeni faktor može da bude zajednički za dva, a drugi za tri ili više poremećaja. Na primer, anksiozna pobudljivost se može tretirati kao deljeni faktor kod paničnog poremećaja i posttraumatskog stresnog poremećaja, dok je nizak pozitivni afektivitet zajednički za depresivni poremećaj i socijalnu fobiju. Dakle, prema modelu Mineke i saradnika, komorbidnost različitih emocionalnih poremećaja nastaje pod uticajem opšteg i deljenih faktora vulnerabilnosti, dok jedinstveni faktori ne doprinose komorbidnosti (Mineka i sar., 1998). Model, nažalost, ostaje nejasan u pogledu identifikacije deljenih i jedinstvenih faktora.

Ono što je karakteristično za integrativni model je i tvrdnja da doprinos opšteg i deljenih faktora emocionalnim poremećajima varira od jednog do drugog. Na primer, kod depresije i GAP-a odlučujuću ulogu igra NA, dok je doprinos NA specifičnim i socijalnim fobijama manje istaknut (Watson, 2005). Dakle, iako je NA bitan za sve emocionalne poremećaje, njegov doprinos varira zavisno od poremećaja.

Kada se pretpostavke integrativnog hijerarhijskog modela uporede sa empirijskim podacima o komorbidnosti, model može da objasni većinu poremećaja. Međutim, i dalje postoje neke činjenice koje izmiču objašnjenju. Kao

što je spomenuto, NA umereno doprinosi varijansi socijalnih i specifičnih fobija, ali ova dva anksiozna poremećaja imaju viši stepen komorbidnosti nego što bi se to očekivalo u odnosu na stepen zastupljenosti opšteg faktora. Ovakva situacija ostavlja sledeću nedoumicu: da li je potrebno razmišljati o još jednom opštem faktoru (ili o opštim faktorima) ili treba tragati za deljenim faktorima koji mogu da leže u osnovi komorbidnosti, ili je, pak, rešenje i u jednom i drugom pristupu. Trenutna empirijska građa ne omogućuje nam jasno rešenje ove nedoumice. Watson (2009) sugerise da je jedan faktor opšte vulnerabilnosti nedovoljan da objasni komorbinost emocionalnih poremećaja. Kotov i saradnici (Kotov, Watson, Robles & Schmidt, 2007) preporučuju istraživačima da, kada proučavaju faktore koji doprinose objašnjenju emocionalnih poremećaja, uključe više od jednog poremećaja, kao i da prilikom predviđanja simptoma prediktore unose hijerarhijski i to prema njihovom pretpostavljenom stepenu generalnosti. Na primer, prvo treba ustanoviti koliko opšti faktor doprinosi poremećajima, potom proučavati doprinos deljenih faktora i, na kraju, doprinos jedinstvenih faktora.

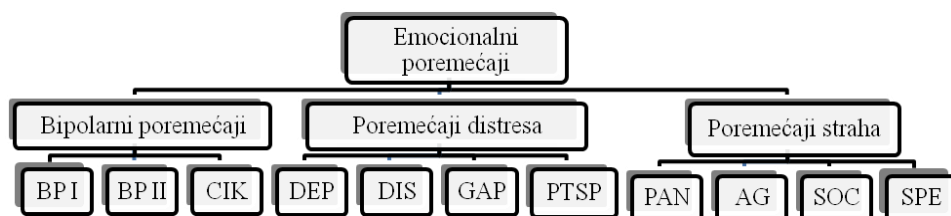
Iako je trenutno najaktuelniji, integrativni hijerarhijski model nije precizirao prirodu deljenih, a posebno jedinstvenih faktora, već je to ostavljeno budućim istraživačkim naporima. Nešto više informacija je prikupljeno u vezi sa deljenim faktorima, ali ni tu situacija nije jednoznačna. Na primer, konstrukt koji je provobitno figurirao kao potencijalni jedinstveni faktor – senzitivnost na simptome anksioznosti – poslednjih se godina iskristalisao kao opšti faktor vulnerabilnosti, o čemu će više biti reči u 5. poglavlju.

### 1.3.2 Komorbidnost: dijagnoza kao jedinica proučavanja

Dok svi gorenavedeni modeli imaju svoje korene u proučavanju strukture afekta pozivajući se na dobro ustanovljenu činjenicu da se dijapazon ljudskog afektivnog iskustva može opisati pomoću dve šire dimenzije, NA i PA, drugačiji pristup razumevanju komorbidnosti ima svoje uporište u proučavanju podataka o komorbidnost među internalizirajućim poremećajima, njihovim fenotipskim i genotipskim karakteristikama

**Internalizirajući poremećaj** je termin kojim se označavaju poremećaji u kojima se nefunkcionalna osećanja, kognicija i impulsi, usmeravaju ka unutra. Primeri ovih poremećaja su depresija i različite forme anksioznih poremećaja. Sa druge strane, termin **eksternalizirajući poremećaj** označava klasu poremećaja kod kojih se nefunkcionalna osećanja, impulsi i misli, manifestuju u ponašanju i usmeravaju ka spolja. Zloupotreba supstanci je jedan primer eksternalizirajućeg poremećaja.

(Krueger, 1999). Polazeći od dijagnoze kao jedinice proučavanja, Krueger i drugi autori smatraju da svi internalizirajući poremećaji na osnovu dominantnog afekta pripadaju jednom od dva tipa: jedne karakteriše značajno prisustvo straha, dok kod drugih dominira anksioznost i patnja (distres) (npr. Krueger, 1999; Watson, 2005). U ovim modelima panični poremećaj, socijalni anksiozni poremećaj, agorafobija i specifične fobije pripadaju poremećajima straha, dok depresija, distimija, PTSP i GAP čine drugu grupu poremećaja. Kao što se iz navedenog može videti, u ovim modelima GAP se svrstava u istu kategoriju sa depresijom, za razliku od modernih dijagnostičkih sistema prema kojima se GAP tretira kao forma anksioznog poremećaja. Međutim, takva pozicija GAP u dijagnostičkim sistemima nije u skladu sa sledećim činjenicama: a) depresija i GAP imaju gotovo identičnu genetsku osnovu, b) statistički podaci pokazuju da je GAP u jačoj vezi sa velikom depresijom nego drugim anksioznim poremećajima i c) veliku depresiju i GAP karakteriše prisustvo nespecifičnog distresa (Brown, Chorpita, & Barlow, 1998; Kendler, 1996; Watson, 2005).



*Slika 2.* Watson-ov (2005) predlog organizacije anksioznih i depresivnih poremećaja unutar dijagnostičkog sistema. BP I = bipolarni poremećaj I; BP II = bipolarni poremećaj II; CIK = Ciklotimija; DEP = depresija; DIS = distimija; GAP = generalizovani anksiozni poremećaj; PTSP = posttraumatski stresni poremećaj; PAN = panični poremećaj; AG = agorafobija; SOC = socijalne fobije; SPE = specifične fobije.

Na osnovu fenotipskih i genetskih podataka ponuđene su ideje kako treba reorganizovati internalizirajuće poremećaje u dijagnostičkim sistemima. Jedan primer predloga reorganizacije internalizirajućih poremećaja je dat na slici 2. U pitanju je model Watson-a (2005) prema kojem postoji jedna nadređena klasa koja je nazvana klasa emocionalnih poremećaja. Ono što je zajedničko svim emocionalnim poremećajima jeste prisustvo deficita u regulaciji emocija, tj. u upotrebi veština koje omogućuju osobi da utiče na pojavu, intenzitet, ispoljavanje i doživljaj emocija (Gross & Thompson, 2007). Do sada je više istraživačke pažnje zaokupio deo modela koji se bavio anksioznim i depresivnim poremećajima, dok

Watson-ov predlog da bipolarni poremećaji čine treću potklasu treba uzeti sa izvesnom dozom rezerve. Kao što se na slici 2 može videti, Watson (2005) je izostavio OKP iz šeme klasifikacije emocionalnih poremećaja budući da smatra da OKP poseduje niz karakteristika koje ne deli sa tradicionalno definisanim anksioznim i depresivnim poremećajima. Dosadašnja istraživanja uglavnom potvrđuju ideju da je GAP bliži depresivnim poremećajima i da ga treba tretirati poremećajem distresa, ali ima i onih koji smatraju da on ipak deli i neke karakteristike sa poremećajima straha (Mennin, Heimberg, Fresco, & Ritter, 2008).

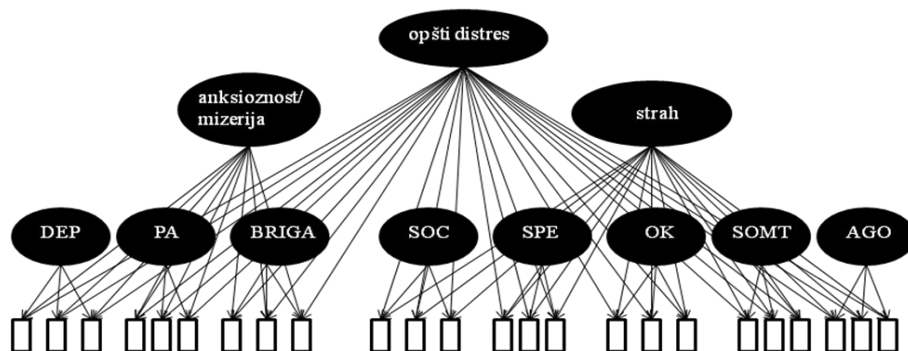
### **1.3.3 Integracija dva pristupa komorbidnosti**

I jedan i drugi pristup komorbidnosti, onaj proistekao iz proučavanja strukture afekta kao i onaj fokusiran na dijagnostičke kategorije, imaju svoje prednosti i nedostatke (Prenoveau et al., 2010; Naragon-Gainey, Prenoveau, Brown, & Zainberg, 2016). Integrativni hijerarhijski model je doprineo razumevanju opšteg faktora vulnerabilnosti (NA) i usavršavanju znanja o deljenim faktorima. Uglavnom je bio fokusiran na proučavanje odnosa među klasterima simptoma ne uzimajući u obzir mogućnost da neki simptomski klasteri mogu biti zajednički većem broju dijagnoza. Sa druge strane, dijagnostički pristup pomogao je u razumevanju faktora srednjeg nivoa opštosti (tj. poremećaji straha i poremećaji distresa), ali se nije bavio užim faktorima koji takođe određuju prirodu poremećaja. Dijagnostički pristup, budući da za jedinicu analize uzima dijagnozu, ima taj nedostatak što zanemaruje heterogenost simptomске prezentacije unutar jedne dijagnoze. Određeni simptomski klasteri mogu da imaju različite korelate, bilo u vidu drugih simptoma ili u vidu drugih poremećaja, što sve ostaje nerazjašnjeno ukoliko se polazi od dijagnoze, a ne simptoma.

Prenoveau i saradnici (Prenoveau et al., 2010; Naragon-Gainey, Prenoveau, Brown, & Zinbarg, 2016) pokušali su da integrišu ova dva pristupa koristeći prednosti i jednog i drugog. Koristeći savremene statističke postupke i polazeći od pojediničnih anksioznih i depresivnih simptoma, autori su želeli da ustanove koliko je faktora različitog nivoa opštosti potrebno da bi se objasnilo kovariranje među simptomima internalizirajućih poremećaja. U istraživanju sprovedenom na adolescentima i kliničkoj populaciji, autori potkrepljuju ideju da se simpomi klasterizuju unutar određenog broja užih faktora koji odgovaraju depresiji, specifičnim fobijama, anksioznoj pobudljivosti / somatskoj tenziji, socijalnim strahovima i interoceptivnim / agorafobičnim strahovima. Međutim,

kako bi se objasnilo dodatno kovariranje među svim simptomima bio je neophodan jedan opšti faktor, tj. faktor koji je ostvarivao uticaj na sve simptome. Ovaj opšti faktor, u skladu sa prethodnom literaturom, nazvan je generalni distres. Takođe, kako bi se objasnila dodatna kovarijansa među simptomima, povrh opšteg i užih faktora, bila su neophodna i dva faktora srednjeg nivoa opštosti. Jedan faktor srednjeg nivoa opštosti je objasnio dodatno kovariranje među simptomima socijalne fobije, specifičnih fobija, strahove od interoceptivnih senzacija kao i agorafobične strahove, te je u skladu sa prethodnim istraživanjima nazvan faktor straha. Drugi faktor srednjeg nivoa opštosti je bio potreban kako bi se objasnilo dodatno kovariranje između niskog pozitivnog afekta, anhedonije, depresije i socijalnih strahova, te je opet u skladu sa prethodnim istraživanjima nazvan faktor anksioznosti / mizerije. Kako bi se objasnilo kovariranje među simptomima internalizirajućih poremećaja, model je nazvan trostruki hijerarhijski model (Prenoveau et al., 2010) u skladu sa dobijenim rezultatima prema kojima postoje najmanje tri faktora različitog nivoa opštosti (generalni faktor jer utiče na sve simptome, faktor srednjeg nivo opštosti, koji je zajednički samo za izvestan broj klastera simptoma, i uski faktor, koji odgovara pojedinačnim simptomskim klasterima tj. dijagnozama). Na slici 3 je prikazan ovaj model.

Slično prethodnim modelima i dalje ostaje nepoznanica šta su u suštini ovi izolovani faktori. Najviše saglasnosti postoji i vezi sa prirodom generalnog faktora, dok o prirodi ostalih faktora relativno malo znamo. Kada je reč o generalnom faktoru, izvesni autori smatraju da je u pitanju nečija opšta sklonost da razvije različite forme psihopatologije (Caspi et al., 2014), dok ga drugi izjednačavaju sa crtom neuroticizma (Lahey et al., 2012). Buduća istraživanja svakako treba da budu usmerena na razumevanje prirode sva tri nivoa hijerarhije posebno se fokusirajući na sledeća pitanja: koji je od njih najpristupačniji psihoterapijskoj promeni, kao i koji splet genetskih, bioloških i psiholoških faktora odgovara svakom nivou hijerarhije (Naragon-Gainey et al., 2016).



Slika 3. Trostruki hijerahijski model. DEP = depresija; PA = pozitivni afekat; SOC = socijalne fobije; SPE = specifične fobije; OK = opsesivno-kompulsivni poremećaj; SOMT =somatska tenzija; AGO = agorafobija.

Iako se pristupi komorbidnosti, onaj zasnovan na dijagnozama i ovaj koji potencira da objasni kovarianje klastera simptoma, u velikoj meri preklapaju, postoje i izvesne razlike među njima. Kao što se može videti na slici 2, Watson (2005) je pretpostavio da GAP zajedno sa depresijom predstavlja ključnog predstavnika poremećaja distresa. Međutim, rezultati Prenoveau-a na osnovu dva klinička uzorka sugerišu da su simptomi brige dobri predstavnici i faktora distresa / anksioznosti / mizerije i faktora straha, međutim da su u najjačoj vezi sa faktorom generalnog distresa. Drugim rečima, čini se da GAP simptomi, tj. simptomi brige predstavljaju osnovni emocionalni poremećaj (Brown et al., 1998) budući da se mogu najbolje objasniti generalnim faktorom, a i zastupljeni su u većoj ili manjoj meri kod svih anksioznih poremećaja (Naragon-Gainey et al., 2016). Takođe, simptomi koji definišu socijalni anksiozni poremećaj ne čine jednu homogenu kategoriju jer se pokazalo da strah od izvođenja nekog ponašanja u javnosti pripada klasi poremećaja straha, dok su simptomi straha od interakcije sa drugima više zasićeni distresom te pre pripadaju poremećajima anksioznosti / mizerije nego poremećajima straha (Naragon-Gainey et al., 2016). Konačno, simptomi OKP, izuzev simptoma sakupljanja, pre su definisani faktorom straha, što je opet neočekivan nalaz sa aspekta teorijskog modela Watson-a (2005) u kojem nije bilo mesta za OKP unutar emocionalnih poremećaja.

Razlike u strukturi internalizirajućih poremećaja između poslednja dva modela verovatno potiču od razlika u jedinici analize (dijagnoza : simptomski klasteri). Međutim, neosporan je njihov zajednički zaključak da su neophodna najmanje dva nivoa hijerarhije kako bi se objasnila struktura anksioznih i depresivnih poremećaja: osim faktora opšteg distresa postoje i uzroci kovarianja

među simptomima koji dovode do toga da se klasterizuju simptomi koji imaju dominantno prisustvo straha kao i uzroci kovariranja među simptomima koje karakteriše dominantno prisustvo anksioznosti. Konačno, teško je ne primetiti i sličnost između trostrukog hijerarhijskog i integrativnog hijerarhijskog modela. Oba modela razmatraju doprinos opšteg, deljenih i jedinstvenih faktora vulnerabilnosti nastanku pojedinačnog internalizirajućeg poremećaja. Veća podudarnost između trostrukog i integrativnog modela verovatno sledi iz činjenice što oba modela polaze od analize pojedinačnih simptomskih klastera. Ono što ni jedan model trenutno ne uzima u obzir jeste činjenica da simptomi međusobno reaguju, proizvodeći druge simptome (Borsboom, 2017). Otuda je moguće očekivati da će budući trend u razumevanju komorbidnosti biti više u smeru razumevanja interakcija među samim simptomima, te načina na koji su ove interakcije isprepletene sa faktorima opšteg i srednjeg nivoa opštosti.

## **2 Neurobiološka osnova straha, anksioznosti i njihovih poremećaja**

Savremeni teoretičari insistiraju na razlici između stanja straha i anksioznosti (up. npr. Barlow, 2002; Gray & McNaughton, 2003). Strah se uobičajeno definiše kao automatska reakcija sa izraženom spremnošću organizma za reagovanje, koja se javlja u susretu sa jasno definisanim stimulusom, dok je anksioznost stanje obično nastalo u susretu sa neizvesnim, potencijalno opasnim ili potencijalno negativnim događajem koje karakteriše anticipacija, pripravnost i tenzija. Slično tome u domenu emocionalnih poremećaja, a na osnovu dominantnog afektivnog iskustva, pravi se razlika između poremećaja straha (npr. panični poremećaj, specifične fobije i socijalne fobije) i poremećaja distresa gde dominira anksioznost (npr. generalizovani anksiozni poremećaj i depresija). U skladu sa ovim trendovima u klasifikaciji afekta i poremećaja, savremene neuronauke pokušavaju da odgovore na pitanje da li su u njihovoj osnovi iste ili, pak, različite neuralne strukture i funkcije. Ovakva istraživanja su podstaknuta i nalazima da kod ljudi sa različitim anksioznim poremećajima postoji različita fiziološka pobudljivost na stimulse straha i to u zavisnosti od vrste poremećaja. Najveća reaktivnost je uočena kod specifičnih fobija, najmanja kod generalizovanog anksioznog poremećaja, a umerenog nivoa kod preostalih anksioznih poremećaja (Davis, Walker, Miles, & Grillon, 2010).

Kako bi se identifikovala neuralna kola aktivna u ovim stanjima, koriste se različite eksperimentalne procedure među kojima je većina urađena na životinjama. Međutim, od početka 21. veka javljaju se i brojnija istraživanja na ljudskim subjektima koji imaju neku dijagnozu anksioznog poremećaja. Eksperimentalne procedure koje ispituju reakcije straha obično obuhvatanju učenje uslovljavanjem, gašenje reakcija straha, kao i upotrebu moderne tehnologije neuroodslikavanja. U procedurama u kojima se ispituje anksioznost, obično se akcenat stavlja na izazivanje stanja iščekivanja uz upotrebu averzivnih stimulusa koji se pojavljuju na neočekivani i nepredvidiv način.

Brojni autoriteti pretpostavljaju da pojačana reaktivnost neuronskih kola u amigdali predstavlja neuroanatomsku osnovu reakcija straha i kod ljudi i kod životinja. Amigdala predstavlja moždanu strukturu koja se sastoji od brojnih jedara postavljenih bilateralno u medijalnom temporalnom korteksu (LeDoux, 2007). Za uslovljavanje reakcija straha, posebno su važna tri njegova jedra: laterano (LA), bazalno (B) i centralno (CE) (Debiec & LeDoux, 2009). Smatra se da LA jedro igra

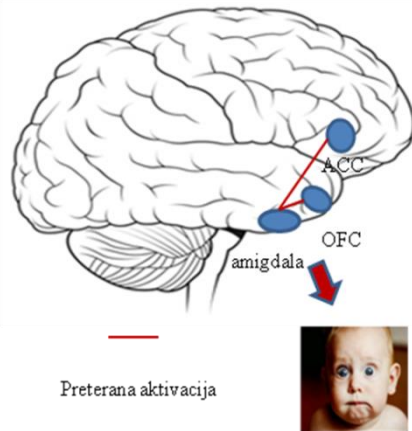


ključnu ulogu u povezivanju neutralnih stimulusa sa безусловnim stimulusima straha (Debiec & LeDoux, 2009). LA predstavlja ulazna vrata u amigdalnu jer u njega stižu aferentna vlakna iz talamusa i korteksa. Informacije koje stižu iz talamusa su neprecizne, neobrađene ali brzo pristižu u LA čineći tzv. „podređeni“ put koji pobuđuje amigdalnu (LeDoux, 1996). Sa druge strane, informacije koje stižu iz senzornog korteksa su kompleksnije, detaljnije obrađene i dostupne svesnom procesovanju. Zato se ovaj drugi, aferentni put naziva i „viši“ ili „nadređeni“ put (LeDoux, 1996). Kada se ideja o dva puta aktivacije amigdale primeni na reakcije straha, sledi da osoba može da doživi strah iako nije svesna stimulusa opasnosti jer se za aktivaciju amigdale pobrinuo „podređeni“, talamički put koji je zaslužan za vrlo brzo procesovanje potencijalne opasnosti, a na osnovu jednostavnih čulnih informacija (vidi sliku 4). Značaj B jedra, osim što prima informacije iz LA jedra, jeste u tome što je povezan sa hipokampusom za koji se smatra da skladišti informacije o kontekstu ili sredini u kojoj se manifestuju strah (LeDoux, 2007). Konačno, CE jedro šalje informacije iz amigdale u različite moždane strukture koje dovode do subjektivnih, bihejvioralnih, autonomnih i endokrinih promena koje prate reakcije straha.

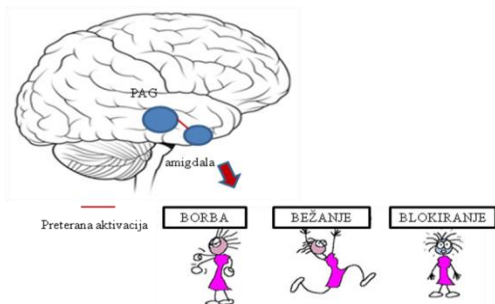


Slika 4. Dva puta aktivacije amigdale

Ističe se, međutim, da doživljajne, kognitivne, bihevioralne i fiziološke komponente emocije straha podrazumevaju međuučaje između amigdale i brojnih drugih moždanih struktura, povrh gorenavedenog talamusa i senzornog korteksa (Stahl, 2013). Na primer, pretpostavlja se da u osnovi subjektivnog doživljaja straha leže recipročne relacije između amigdale i anteriornog cingulatnog korteksa (anterior cingulate cortex; ACC) i između amigdale i orbitrofrontalnog korteksa (orbitrofrontal cortex; OFC). ACC je odgovoran za procese poput usmeravanja pažnje na emocionalno relevantne stimulse, detekciju grešaka prilikom izvođenja nekog zadatka, kao i na doživljaj svesnosti. Izmenjeno funkcionisanje ACC kod anksioznih poremećaja leži u osnovi sniženog praga za detekciju opasnosti (Britton & Rauch, 2009). Aktivacija OFC je prisutna kod brojnih egzekutivnih funkcija poput kontrole, inhibicije neodgovarajućeg ponašanja i emocionalnih reakcija, donošenja odluka, mentalne fleksibilnost kao i usmeravanja ponašanja ka maksimiziranju nagrade i minimiziranju kazne (Milard & Rauch, 2007). Čini se da je hipoaktivnost njegovog medijalnog dela u osnovi nemogućnosti gašenja reakcija straha i anksioznosti, dok je hiperaktivnost njegovog anterolateralnog dela u osnovi repetitivnih kognicija poput opsesija (Milard & Rauch, 2007).



Doživljaj straha je povezan i sa snažnom tendencijom da se izbegnu stimulusi straha. Pretpostavlja se da u osnovi reakcija kao što su borba, beg i blokiranje leže interakcije između amigdale i periaqueduktalne sive mase (periaqueductal gray; PAG). Slično tome, u osnovi autonomnih reakcija (npr. povišeni srčani rad, pritisak) koje prate doživljaj straha stoje interaktivni uticaji amigdale i locus coeruleus - jedra moždanog stabla (Stahl, 2013). Stanja straha i stresa su praćena i endokrinim promenama, a posebno pojačanom aktivacijom tri moždane strukture: hipotalamus-pituitarna žlezda-adrenalna žlezda (HPA osa). Aktivacija ove ose je praćena nizom



endokrinih promena koje rezultuju lučanjem kortizola, hormona stresa (vidi detalje u 3. poglavlju).

Pretpostavlja se da su u hipokampusu uskladištene uspomene na traumatske događaje te da međusobnim uticajima amigdale i hipokampusa dolazi do doživljaja straha čak i kada nema spoljašnje stimulacije (Stahl, 2013). Hipokampus je identifikovan i kao moždana regija koja je bitna u procesu gašenja reakcija straha. Naime, veruje se da hipokampus učestvuje u učenju da stimuli koji su ranije izazivali strah to više ne čine. On je bitan i u procesu registrovanja karakteristika sredine ili konteksta unutar kojih su se manifestovale reakcije straha (Shin & Liberzon, 2010).

Pretpostavlja se da važnu ulogu u objašnjenju nastanka kognitivnih komponenti (kognitivna izbegavanja, anticipatorna anksioznost) anksioznih poremećaja ima kortikalna kontrola amigdale od strane medijalnog prefrontalnog korteksa (medial prefrontal cortex; mPFC). mPFC učestvuje u procesu ponovne procene situacije ili supresije negativnih emocionalnih reakcija, dok njegov ventralni deo, slično hipokampusu, učestvuje u procesu gašenja reakcija straha (Britton & Rauch, 2009). Konačno, u okviru „nižeg“ puta aktivacije amigdale, spominje se i insularni korteks za koji se pretpostavlja da ima ulogu u snimanju unutrašnjeg stanja organizma, interoceptivnoj svesnosti, kao i u pojačanoj vigilnosti ka stimulusima koji su nepredvidivi (Duval, Javanbakht, & Liberzon, 2015; Shin & Liberzon, 2010).

Iako su moždane strukture o kojima je do sada bilo reči prvobitno implikovane u reakcijama straha, Duval sa saradnicima (Duval et al., 2015) smatra da su mnoge od njih bitne i za reakcije anksioznosti. U prvom redu promene u funkcionisanju amigdale, ACC-u i hipokampusu uočene su kod svih anksioznih poremećaja bez obzira na to da li u njima dominira strah ili anksioznost. Pri tome, postoji hiperaktivnost amigdale i hipokampusa, dok različite regije ACC-a manifestuju povećanje ili sniženje aktivnosti zavisno od poremećaja (Duval et al., 2015).

Interesantan je podatak da su kod svih anksioznih poremećaja oslabljene funkcionalne veze između neuronskih kola koje su implikovane u nastanku emocionalne reakcije (amigdala i insula), kao i onih kola koja su odgovorna za moduliranje ovih reakcija, pre svega u mPFC (Duval et al., 2015). Drugim rečima, kod svih anksioznih poremećaja defekat se ogleda u nemogućnosti da se jednom proizvedene emocionalne reakcije moduliraju. Međutim, ono što razlikuje

poremećaje jeste stepen izraženosti ovih funkcionalnih promena. Naime, kod onih poremećaja u kojima postoji veća zastupljenost straha (panični poremećaj i specifične fobije) izraženiji su funkcionalni defekti u delovima nervnog sistema koji su zaduženi za pojavu same emocionalne reakcije. Međutim, kod poremećaja kod kojih dominira anksioznost (GAP i neke forme socijalnog anksioznog poremećaja) izraženiji su funkcionalni deficiti u domenu

### **Okvir 1: Neurotransmiterski sistemi implicirani u stanjima straha i anksioznosti**

Nekoliko neurotransmiterskih sistema na nivou amigdala je ključno u nastanku reakcija straha i anksioznosti: serotonin, gama-amino-butirična kiselina (GABA), glutamat, kortikotropni opuštajući hormon i dopamin.

GABA je jedan od ključnih neurotransmitera koji deluje inhibitorno na neuronsku aktivnost. Benzodijazepini, najčešće korišćeni anksiolitički lekovi, pospešuju aktivnosti GABA sistema na nivou amigdala i prefrontalnog korteksa.

GABA se formira od glutamatske aminokiseline ili glutamata koji predstavlja ključni ekscitatorni neurotransmiter, a uz pomoć enzimske aktivnosti. Takođe, može ponovo da se konvertuje u glutamat. Nakon sinteze, GABA se transportuje u presinaptičke vezikule kada se tokom neurotransmisije ispušta u sinaptičku pukotinu. Njegova aktivnost se prekida pod delovanjem presinaptičkog GABA transportera koji ga vraća nazad u neuron za kasniju, ponovnu upotrebu ili pod delovanjem određenih enzima koji ga pretvaraju u neaktivne supstance (Stahl, 2013).

Serotonin je drugi ključni neurotransmiter koji je uključen u regulaciju straha i anksioznosti. Serotoninski sistem je prvo prepoznat po svojoj važnosti za depresiju, ali se ubrzo uvidelo da izvesna vrsta antidepresiva (npr. SSRI) koji povećavaju nivo serotonina time što blokiraju serotoninske transportere, može biti efikasna i u lečenju anksioznih poremećaja (Stahl, 2013).

Pretpostavlja se da dopaminski sistem ima ulogu u sticanju i gašenju reakcija straha (Charney, 2004). Čini se da je previše dopamina na nivou prefrontalnog korteksa, čini u vezi sa teškoćama u funkcionisanju radne memorije, dok je premalo dopamina u prefrontalnoj regiji u vezi sa teškoćama gašenja naučenih reakcija straha (Charney, 2004).

moduliranja i regulacije emocionalnog odgovora (Duval et al., 2015). Relativno novija empirijska građa dobijena istraživanjima na osobama sa GAP dijagnozom ukazuje da kod ovih osoba zaista postoji hipoaktivnost moždanih oblasti za koje se smatra da su u osnovi moduliranja emocionalnog odgovora, a posebno mPFC-a i određene regije ACC-a (Duval et al., 2105). GAP neki autori tretiraju kao bazični anksiozni poremećaj zbog sveprisutne, intruzivne, nekontrolabilne brige, tj. zbog jasno prisutne kognitivne komponente koja je u većoj ili manjoj meri prisutna kod svih anksioznih poremećaja. Pretpostavka je da oslabljeno funkcionisanje modularnih regija mozga dovodi do preplavljenosti brigom. Konačno, čini se da određene forme socijalnog anksioznog poremećaja, osim gore navedenih moždanih regija zaduženih za emocionalnu modulaciju, uključuju i disfunkcionalnost u regijama koje su zadužene za procesiranje ljudskih lica i samosvesnost (Duval et al. 2015).

Trenutno ne postoje čvrsti podaci na osnovu kojih bismo mogli da tvrdimo da su funkcionalne promene identifikovane putem studija neuroslikavanja faktori vulnerabilnost, tj. da egzistiraju pre pojave poremećaja. Jedna od retkih studija koja indirektno sugerise disfunkcionalnost amigdale i pre pojave poremećaja jeste studija Schwartz-a i saradnika (Schwartz, Wright, Shin, Kagan, & Rauch, 2003). Odrasle osobe bez dijagnoze socijalnog anksioznog poremećaja koje su u detinjstvu bile identifikovane kao osobe sa visokim nivoom bihevioralne inhibicije (visokim nivoom pretpostavljenog faktora vulnerabilnosti) su, u odnosu na neinhibirane parnjake, ispoljile hiperaktivnost amigdale kao reakciju na eksperimentalno izlaganje novim stimulusima poput lica. Nedostatak studije je svakako odsustvo longitudinalnog praćenja da li visoko inhibirane osobe u ovom istraživanju imaju veću šansu da razviju socijalno anksiozni ili neki drugi anksiozni poremećaj. Njeni rezultati pružaju indirektnu podršku ideji o hiperaktivnosti amigdale kao faktoru vulnerabilnosti.

Dalje razumevanje uloge različitih neuralnih kola u anksioznim poremećajima biće omogućeno i dodatnim istraživanjima moždane regije koja se zove *bed nucleus stria terminalis* (BNST). U pitanju je subkortikalno limbičko jedro koje je zaduženo za integraciju somatskih, motornih, vegetativnih i endokrinih reakcija u susretu sa emocionalno značajnim stimulusima (Zivanovic-Macuzic et al., 2007). Smatra se da je ono dominantno aktivno u stanjima anksioznosti, a ne straha (Taughner et al., 2014).

## Okvir 2: Doprinos bioloških dostignuća psihološkom tretmanu poremećaja straha i anksioznosti

Empirijski podržani tretmani za anksiozne poremećaje sadrže komponentu izlaganja stimulusima straha. Osnovna pretpostavka koja leži u osnovi ove tehnike je da će osoba putem izlaganja, u kontekstu sigurnog terapijskog odnosa i bez negativnih posledica po osobu, naučiti da povezuje do tada uznemiravajuće stimuluse sa sigurnošću. Tokom uzastopnog izlaganja, a bez averzivnih posledica, reakcije straha postaju manje frekventne ili intezivne i na kraju potpuno izostaju. Ovakav lanac dešavanja se naziva proces gašenja reakcije straha.

Prvobitno se smatralo da ovo novo učenje veze između uznemiravajućih stimulusa i sigurnosti briše staro, međutim novija saznanja svedoče o tome da novi i stari memorijski tragovi postoje paralelno (Bouton, 2002). Proces gašenja u suštini predstavlja novo učenje koje inhibitorno deluje na staru asocijaciju. Činjenice da dolazi do spontanog obnavljanja reakcija straha kod osoba koje su prošle neku terapiju izlaganja, kao i da je gašenje zavisno od konteksta, govore u prilog tome da prvobitno naučene reakcije straha ostaju trajno uskladištene (McNally, 2007).

Teškoće u pokušajima da se osobama pomogne u trajnom rešavanju njihovih problema sa strahovima i anksioznošću dovele su do intezivnog istraživanja načina na koji proces gašenja reakcije straha može da se osnaži u odnosu na prvobitno učenje. Jedna linija istraživanja sugerise da bi tokom procesa gašenja trebalo jače aktivirati funkcionisanje mPFC kako bi se u njemu bolje konsolidovala sećanja na proces gašenja. Ova preporuka je u skladu sa saznanjima da je mPFC bitan u dugoročnom skladištenju memorija na proces gašenja, kao i sa istraživanjima na životinjskim modelima. Jedno od prvih istraživanja koje je pokazalo da se pojačana stimulacija mPFC može postići i putem bihejvioralnih metoda ustanovilo je da je upotreba izlaganja, koje je kombinovano sa imenovanjem afekata (što zahteva veći angažman mPFC), efektivnija od samog izlaganja kod osoba sa specifičnim strahovima (Tabibnia, Lieberman, & Craske, 2008).

Druga grana istraživačke struje koja ima za cilj da pronade način kako da ojača asocijacije koje nastaju prilikom procesa gašenja reakcije straha oslanja se na upotrebu farmakoloških sredstava kao dodatka terapiji gašenjem. Davis (2002) je ustanovio da glutamatski receptori (kao što je N-metil-D-aspartat ili NMDA) u amigdali igraju ključnu ulogu u procesu gašenja reakcija straha. Na osnovu ovog nalaza pretpostavilo se da ćemo, ukoliko pospešimo aktivnost NMDA receptora tokom procesa gašenja, time osnažiti novo učenje koje se dešava tokom procesa gašenja. Ispostavilo se da lek koji je već godinama u upotrebi u lečenju tuberkuloze, d-cikloserine, i koji deluje kao delimični pospešivač aktivnosti

NMDA receptora, može da bude upotrebljen u ove svrhe. Prva istraživanja su zaista pokazala da, kada se d-cikloserine koristi u kombinaciji sa izlaganjem, efekti izlaganja postaju trajniji u poređenju samo sa izlaganjem (npr., Walker, Ressler, Lu, & Davis, 2002). Međutim, noviji pregled literature nije tako optimističan sugerišući potrebu za dodatnim istraživanjima (Ori et al., 2015).

Goreopisana istraživanja su usmerena na osnaživanje inhibitorynog učenja koje nastaje tokom gašenja reakcije straha. Postoji i druga istraživačka linija koja je inspirisana neuronaukama kao i istraživanjima koja pokušavaju da identifikuju molekularne promene prilikom traumatskih iskustava i učenja. Sticanje reakcija straha i anksioznosti podrazumeva strukturalne promene na celularnom nivou, tj. sintezu proteina koja nastaje kao krajnji ishod aktivacije ćelija, posebno onih u lateralnim jedrima (LA) amigdale. Tradicionalno se smatralo da jednom izazvane strukturalne promene i na njima formirano sećanje postaju imune na promenu (Debiec & LeDoux, 2009). Međutim, savremena istraživanja na životinjskim subjektima sugerišu da je prilikom ponovne aktivacije neke traumatske uspomene, a putem prekidanja kaskade ćelijskih promena na nivou LA jedra, moguće dovesti do smanjenja uticaja ili trajnog brisanja memorijskog traga (Debiec & LeDoux, 2009). Istraživanja na životinjskim modelima pokazuju da administracija beta blokatora onemogućava prvobitno formiranje traumatskih uspomena na nivou amigdale, kao i da dovodi do sprečavanja njihovog ponovnog konsolidovanja tokom prisećanja time što se blokira kaskada ćelijskih promena koje su u osnovi sinteze proteina (Stahl, 2013). Ovaj proces je nazvan proces blokiranja ponovnog konsolidovanja uspomena (Stahl, 2013).

Prema ovoj novijoj istraživačkoj tradiciji, prilikom prisećanja ili reaktiviranja nekog traumatskog događaja sinapse koje su uključene u proces prisećanja su labilne i dostupne za promenu (osnaživanje, brisanje ili slabljenje), pa se ovaj proces naziva proces destabilizovanja. Međutim, ukoliko ništa ne poremeti kaskadu celularnih promena, uspomena će iz destabilizovanog ponovo preći u stabilno ili konsolidovano, pa čak i postati snažnije stanje. Dodatna istraživanja su pokazala da stanje destabilizacije traje nekoliko sati nakon prisećanja traumatskog iskustva. Osnovna pretpostavka zagovornika ove struje je da treba delovati ili hemijskim agensima ili omogućiti novo učenje tokom procesa destabilizacije kako bi se omogućilo novo učenje koje će izbrisati staro (Debiec & LeDoux, 2009).

Dosadašnja istraživanja na ljudima su uključivala administraciju beta blokatora kod ljudi koji su doživeli neki traumatski događaj, pri čemu se ispostavilo da je grupa koja je primila beta blokatore reagovala slabijom fiziološkom reakcijom tišine prilikom podsećanja na traumatski događaj u odnosu na grupu koja je primila placebo (Pitman et al., 2002). U ovom momentu ne postoje istraživanja koja koriste psihoterapijske tehnike usmerene na proces destabilizacije memorijskih tragova, mada postoje pokušaji da se teorijski povežu

procesi koji se dešavaju tokom određenih psihoterapija sa procesom blokiranja ponovnog konsolidovanja uspomena (npr. Ecker, 2015).



### **3 Trostruka vulnerabilnost za nastanak anksioznih poremećaja**

Značajna figura koja je doprinela razumevanju nastanka anksioznih poremećaja je David Barlow, tvorac teorije o trostrukoj vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje. U knjizi *Anksioznost i njeni poremećaji* (2002), Barlow daje sveobuhvatan pregled brojne istraživačke i kliničke literature o ovim poremećajima koji ga učvršćuje u uverenju da nastanak određenog anksioznog poremećaja podrazumeva postojanje tri vrste vulnerabilnosti: opšte biološke, opšte psihološke i specifično psihološke. Barlow-ljeva ideja o trostrukoj vulnerabilnosti pripada dijateza-stres modelima psihopatologije, pri čemu postoji trostruka dijateza. Interakcija ove tri dijateze u susretu sa stresnim životnim događajima jeste odgovorna za pojavu konkretnog poremećaja, kao što su, na primer, panični poremećaj (PP), socijalne fobije (SOCF) ili specifične fobije (SPF). Postojanje opštebiološke i opštepsihološke vulnerabilnosti, bez prisustva specifične vulnerabilnosti, u kombinaciji sa životnim stresorima dovešće do razvoja generalizovanog anksioznog poremećaja (GAP) ili depresije. Pod opštom biološkom vulnerabilnošću Barlow podrazumeva crte ličnosti i temperament koji su u velikoj meri determinisani nasleđem. Opšta psihološka vulnerabilnost se ogleda u percepciji nekontrolabilnosti nad životnim događajima koji signaliziraju opasnost, kao i u nekontrolabilnosti nad emocijama. Pod specifičnom psihološkom vulnerabilnošću Barlow podrazumeva rana iskustva učenja putem kojih je osoba asocirala određene stimulse ili situacije (npr. telesne senzacije, životinje) sa doživljajem opasnosti tj. formirala određeni set verovanja da su određene situacije ili stimulusi opasni. Terminom opšta kojim označava i biološku i psihološku vulnerabilnost, Barlow želi da istakne da je konstelacija ovih vulnerabilnosti prisutna kod svih emocionalnih poremećaja, dok je za specifičnu kliničku sliku preostalih poremećaja (osim GAD i depresije) odgovorna specifična istorija učenja.

### 3.1 Opšta biološka vulnerabilnost

Barlow (2002) pretpostavlja da osoba nasleđuje opštu spremnost da reaguje emocionalno, da bude „nervozna“. Međutim, bez prisustva dodatnih vulnerabilnosti osoba sa izraženom opštom biološkom vulnerabilnošću će tokom života samo manifestovati izraženu emocionalnost i reaktivnost na stresore, tj. neku vrstu nervoznog temperamenta (Barlow, 2002). Da li će se izroditi specifičan anksiozni poremećaj zavisi od prisustva opšte i specifične psihološke vulnerabilnosti. Barlow smatra da emocionalni poremećaji dele zajedničku biološku vulnerabilnost, mada ostavlja mogućnost da kod određenih vrsta anksioznih poremećaja, pre svega paničnog poremećaja i specifičnih fobija, i specifični biološki faktori igraju važnu ulogu u njihovom nastanku (2002). Podršku za ideju o opštoj biološkoj vulnerabilnosti, Barlow nalazi kod

**Rizik** za poremećaj se odnosi na sve one faktore koji su povezani sa povećanom verovatnoćom nastanka nekog poremećaja. Faktori rizika su korelati nekog poremećaja i ništa nam ne govore o mehanizmima nastanka poremećaja tj. njihovim uzrocima.

**Vulnerabilnost (ranjivost, dijateza)** predstavlja nečiju relativno trajnu dispoziciju da razvije određeni poremećaj. Može biti stečena ili urođena. Ona podrazumeva pretpostavljeni uzročni mehanizam koji dovodi do poremećaja. Različite teorije pretpostavljaju različite faktore vulnerabilnosti (npr. neurotransmitere, nefunkcionalna sržna verovanja o sebi i svetu i sl.). Faktori vulnerabilnosti su u suštini podskup faktora rizika (Dozois & Dobson, 2004).

Na primer, u domenu anksioznih poremećaja, veruje se da siromaštvo povećava verovatnoću za razvoj poremećaja (Grenier et al., 2015). Ako bismo se zadržali samo na ovom nivou razmatranja, ostaje nejasno na koji način siromaštvo dovodi do poremećaja. Zavisno od teorijskog pristupa mogu se ponuditi različita objašnjenja na koji način nastaje poremećaj u ovoj situaciji, i tada dolazimo u sferu vulnerabilnosti. Na primer, izvesni autori su zagovornici ideja da je mehanizam koji posreduje u nastanku poremećaja odsustvo predvidivosti i kontrole nad okruženjem.

Smatra se da vulnerabilnost mora biti aktivirana kako bi posredovala u nastanku poremećaja. Najčešći okidač vulnerabilnosti je stres. Time dolazimo do pojma **dijateza-stres** kojim se označava teorijski model po kojem je za nastanak mentalnog poremećaja bitno postojanje predispozicije koja mora biti aktivirana stresom (Ingram & Price, 2010; Novović, Mihić, Vučić, & Novakov, 2015).

teoretičara individualnih razlika i temperamenta koji su naglašavali biološke osnove ličnosti i negativnih afektivnih stanja poput anksioznosti.

*Eysenck-ova neuropsihološka teorija.* Eysenck (1981) naglašava postojanje individualnih razlika u kortikalnoj pobudljivosti (koja čini biološku osnovu introverzije i ekstreverzije) kao i reaktivnosti autonomnog nervnog sistema (koja je u osnovi neuroticizma, sa jedne, i stabilnosti, sa druge strane). Prema Eysenck-u, introverti su osobe koje poseduju visok nivo kortikalne pobudljivosti pri čemu delovi nervnog sistema koji leže u osnovi introverzije (cerebralni korteks, talamus i silazni retikularni aktivirajući sistem) ispoljavaju i sniženi prag pobudljivost. Sa druge strane, osobe koje poseduju visoke skorove na dimenziji neuroticizma, tj. sklonosti da doživljavaju negativna emocionalna stanja, poseduju vrlo reaktivan autonomni nervni sistem koji se sporo habituiše (Eysenck, 1967). Prema Eysenck-u (1967), oko 50% varijanse neuroticizma može da se pripiše naslednim faktorima.

Novija metaanaliza, kojom su bile obuhvaćene samo prospektivne studije, ukazala je na to da neuroticizam predviđa početak anksioznih i depresivnih poremećaja sa efektom umerene veličine, sugerišući pritom na to da je ova crta ličnosti važan faktor rizika za internalizirajuće poremećaje (Jeronimus, Kotov, Riese, & Ormel, 2016). Ovakav umereni efekat je ostvaren i nakon kontrole doprinosa početnog nivoa psihijatrijskih simptoma i istorije psihijatrijskih poremećaja osnažujući hipotezu da neuroticizam deluje kao faktor vulnerabilnosti na brojne poremećaje. Autori pretpostavljaju da neuroticizam direktno i indirektno deluje kao predisponirajući faktor za psihopatologiju (Jeronimus et al., 2016). Direktan put uticaja neuroticizam ostvaruje putem različitih procesa, kao što su: negativni atribicioni stil, tendencija ka ruminiranju, pojačana psihofizička reaktivnost, neadekvatni mehanizmi suočavanja, netolerancija neizvesnosti, senzitivnost na simptome anksioznosti i strah od negativne evaluacije (Jeronimus et al., 2016). Indirektni efekti neurotizma se ogledaju u većoj verovatnoći da osobe sa izraženom crtom dožive negativne životne događaje, a posebno interpersonalne (Jeronimus et al., 2016).

*Grey-eva teorija osetljivosti na potkrepljenje.* Druga teorija na koju se Barlow oslanja kada tvrdi da postoji opšta biološka vulnerabilnost je teorija osetljivosti na potkrepljenje koja razmatra neurobiološke korelate anksioznosti (Grey, 1982). Prema ovoj teoriji, u osnovi anksioznih reakcija leži urođeni sistem koji kontroliše ponašanje u situacijama potencijalne opasnosti. Nakon revizije teorije (Gray & McNaughton, 2000) pravi se značajna razlika između stanja straha i anksioznosti, pa se u skladu sa tim nude i nova objašnjenja neurobioloških osnova

ovih stanja. Prema novijoj, reformulisanoj teoriji, strah ima funkciju da obezbedi udaljavanje od opasnosti (npr. aktivnim napuštanjem situacije), dok anksioznost ima funkciju kretanja ka opasnosti (kroz ponašanja poput procene rizika). Takođe, u osnovi ponašanja koja nazivamo pasivnim izbegavanjem (kao što je na primer izbegavanje ulaska u situaciju) leži anksioznost (McNaughton & Corr, 2008). Prema ovoj teoriji, aktivacija sistema bihevioralne inhibicije (BIS) odgovorna je za ponašanja u situacijama potencijalne opasnosti i procene rizika, kao i za detekciju konflikta između stimulusa (Corr, 2008). Osobe koje imaju izraženi BIS pretereno su sklone da okruženje doživljavaju kao potencijalnu pretnju, te preterano reaguju na signale opasnosti, inhibirane su, anksiozne i oprezne (Mitrović, Smederavac i Čolović, 2008). Sistem bihevioralne aktivacije (BAS) zadužen je za eksplorativno ponašanje koje se aktivira na signale nagrade i na sve apetitivne stimuluse, uslovne i bezuslovne (Corr, 2008). Konačno, sistem borba-bežanje-zamrzavanje (BBZ) je u osnovi ponašanja koje se aktivira u situaciji opažene realne opasnosti. U zavisnosti od blizine opasnosti, osoba može da reaguje odbrambenom agresijom, bežanjem ili zamrzavanjem (Corr, 2008). U osnovi ovih reakcija se nalaze različita emocionalna stanja – borba-ljutnja, bežanje-strah, blokiranje-panika (Smederevac, Mitrović, Čolović, & Nikolašević, 2014). Individualne razlike u reaktivnosti BIS sistema leže u osnovi crte anksioznosti / neuroticizma, ali i u osnovi vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje (Gray, 1982), dok izražen BBZ sistem predstavlja biološku vulnerabilnost za stanja straha / panike. Takođe se naglašava da ova dva sistema nisu nezavisna, te da je moguće da sistem zadužen za anksioznost može da ima simultano ekscitatorno ili inhibitorno delovanje na sistem zadužen za regulaciju straha (Gray & McNaughton, 2000).

*Kaganov inhibirani temperament.* Treća teorija koja sugeriše postojanje biološke osnove vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje je Kaganova teorija o postojanju tzv. inhibiranog

|  |
|--|
| <p><b>Kateholamini</b> (dopamin, norepinefrin, epinefrin) su neurotransmiteri koje proizvode adrenalne žlezde i čiji nivo fluktuiraju kao odgovor organizma na fizički ili psihološki stres.</p> |
|--|

temperamenta. Bihevioralna inhibicija (BI) je dimenzija temperamenta koja uključuje dispoziciju za uzdržano, oprezno i plašljivo ponašanje u susretu sa nepoznatim stimulusima, bilo socijalnim ili nesocijalnim. Tipična ponašanja dvogodišnjaka koji pokazuju inhibirani temperament u susretu sa novim stimulusima su: prekid aktivnosti, povlačenje od nepoznatog stimulusa, traženje blizine poznate osobe, plačljivost, distres i prestanak vokalizacije (Kagan & Snidman, 1999). Data ponašanja Kagan objašnjava pojačanom reaktivnošću različitih neuronskih kola smeštenih u amigdali (Kagan & Snidman, 1999). Kagan je takođe ustanovio da inhibirana deca, u odnosu na neinhibiranu,

manifestuju i specifičan obrazac fizioloških parametara: pojačano lučenje salivatornog kortizola, pojačanu mišićnu tenziju, povišen i stabilan srčani ritam tokom perioda bez stresa kao i povišen nivo kateholamina registrovanog u urinu (Kagan, 1989). Pretpostavlja se da u osnovi povišenog i stabilnog srčanog ritma stoji smanjena aktivnost parasimpatičkog nervnog sistema (preko smanjenog tonusa nerva vagusa) koja dovodi do toga da se uobičajena umerena srčana varijabilnost gubi (Porges, McCabe, & Yongue, 1982). Na osnovu ovakvih fizioloških pokazatelja Kagan pretpostavlja da inhibirana deca imaju nefleksibilan autonomni nervni sistem koji se ogleda u gubitku normalne varijabilnosti fizioloških parametara očekivanih u susretu sa sredinskim zahtevima. Takođe, deca koja su u detinjstvu bila identifikovana kao inhibirana na ranom adolescentnom uzrastu manifestuju pojačanu aktivnost desne moždane hemisfere u odnosu na levu, obrazac koji se vezuje za sklonost ka doživljavanju negativnog afekta (Davidson & Tomarken, 1989; Kagan & Herschkowitz, 2005).

BI predstavlja faktor rizika za razvoj različitih anksioznih poremećaja (Biederman et al., 1993). Međutim, prilikom razmatranja njenog doprinosa nastanku poremećaja važno je uočiti njene socijalne i nesocijalne aspekte. Uočeno je da neka deca manifestuju inhibiranost samo u novim socijalnim situacijama, dok druga manifestuju sličan obrazac u susretu sa



nepoznatim situacijama (igračke, objekti) (Kochanska, 1991). Pretpostavka je da je socijalna komponenta BI bolji prediktor nastanka SOCF nego drugih anksioznih poremećaja kod odrasle populacije (Neal & Edelmann, 2003). Međutim, čak i kada se razmatra doprinos obe komponente, samo 30% bihejvioralno inhibirane dece razvija neku formu anksioznog ili drugog psihijatrijskog poremećaja tokom života (Biederman et al., 1990). Smatra se da je 30–50% varijanse bihejvioralne inhibicije determinisano nasleđem (Saudino & Cherny, 2001). Međutim, Kagan ističe da je ova forma temperamenta i dalje podložna sredinskim uticajima. Naime, uočena je promena kod neke dece koja su iz inhibirane prešla u neinhibiranu grupu tokom četvorogodišnjeg praćenja pri čemu je promena u suprotnom pravcu bila znatno ređa (Kagan, Reznick, Clarke, Snidman, & Garcia-Coll, 1984). U tom smislu Kagan smatra da crte temperamenta poput bihejvioralne inhibicije nemaju odlučujuću ulogu u razvoju anksioznog ili nekog drugog poremećaja već pre predstavljaju mogućnosti za dalji (ne)patološki razvoj deteta.

Osim psihologije individualnih razlika i temperamenta Barlow (2002) se u razvijanju ideje o postojanju opšte biološke vulnerabilnosti na emocionalne

poremećaje poziva i na istraživanja iz domena bihevioralne genetike, a posebno genetičara Kendlera. Na primer, na osnovu istraživanja blizanaca iz australijskog registra blizanaca, ustanovljeno je na ženskom uzorku da GAP i depresija dele istu genetsku osnovu, pri čemu konačna forma poremećaja zavisi od specifičnih sredinskih uticaja (npr. Kendler, Heath, Martin & Eaves, 1987; Kendler et al., 1995).

Osim opšte biološke vulnerabilnosti zajedničke svim anksioznim i depresivnim poremećajima Barlow razmatra i mogućnost postojanja specifične genetske osnove za pojavu specifičnih fobija i potencijalno paničnog poremećaja. U vreme kada je formulisao ovo stanovište nije bilo direktnih podataka bihevioralno genetskih istraživanja koja bi ga potkrepila, ali su kasniji podaci išli u tom pravcu (vidi okvir 3). Dakle, i pre zvaničnih podataka Barlow ističe da neke osobe mogu da budu predisponirane da na stresore reaguju pojavom napada panike. Na izvestan način, napad panike i njegovi prateći znaci imaju sličnosti sa odbrambenim reakcijama, kao što su padanje u nesvest prilikom izloženosti krvi, tj. reakcijama za koje se veruje da imaju specifičnu genetsku podlogu (Barlow, 2002). Na taj način, prema mišljenju ovog autora, biološka osnova za pojavu paničnog poremećaja, koja može ali ne mora da se delimično preklapa sa drugim anksioznim poremećajima, sadrži i dodatnu specifičnu komponentu.

### **Okvir 3: Doprinos bihevioralne genetike razumevanju opšte biološke vulnerabilnosti**

Hettema i saradnici (Hettema et al., 2005), koristeći podatke iz virdžinijskog registra blizanaca, navode da su faktori rizika za šest anksioznih poremećaja isti među polovima. Prema mišljenju ovih autora, komorbidnost među ovim poremećajima može da se objasni pomoću četiri faktora: dva genetska, jednog faktora deljene sredine i jednog specifičnog faktora sredine. GAP, PP, agorafobija i, u nešto manjoj meri, SOCF su imali najviša opterećenja na prvom genetskom faktoru, dok je drugi genetski faktor, koji nije bio koreliran sa prvim faktorom, najviše definisao specifične i situacione fobije, poput straha od zatvorenog prostora. Autori dalje pretpostavljaju da zajednička genetska osnova, kao na primer za GAP i PP, dovodi do istog fenotipa, poput crte anksioznosti, koji onda u interakciji sa genima modifikatorima, tj. genima koji menjaju aktivnosti drugih gena, ili stresnim životnim događajima dovode do specifične kliničke slike (Hettema et al., 2005).

Istraživanje Hettema i saradnika sugerise drugačiju genetsku osnovu specifičnih i

situacionih strahova u odnosu na druge anksiozne poremećaje. Detaljniji uvid u ovu razliku pružili su Loken i saradnici koristeći podatke iz prethodno spomenutog virdžinijskog registra blizanaca pri čemu su posmatrali doprinos genetskih i sredinskih uticaja pojavi fobičnih reakcija na 21 fobični stimulus (Loken, Hettema, Aggen, & Kendler, 2014). Na osnovu rezultata, Loken sa saradnicima zaključuje da većina strahova ima specifičnu genetsku osnovu dok je razvoj sredinskih uticaja zajednički za veći broj fobičnih stimulusa (2014).

Genetska osnova PP je posebno interesantna. Čini se da se genetski faktori, koji objašnjavaju oko 48% varijanse, razlikuju od jedne osobe sa PP do druge (Schumacher et al., 2011). U zavisnosti od toga da li postoji ili ne familijarna zastupljenost PP, rani ili kasni početak poremećaja, postojanje komorbidnosti, kompleksnost genetske osnove kao i uključenost određenih gena varira od slučaja do slučaja (Schumacher et al., 2011).

Konačno, smatra se da je osnovni modalitet nasleđivanja anksioznih poremećaja poligenetski, pri čemu mnogobrojni geni koji pripadaju različitim delovima hromozoma doprinose nastanku opšte biološke vulnerabilnosti (Plomin, DeFries, McClearn, & Rutter, 1997).

Pitanje koje se neizostavno postavlja je na koji način genetska osnova, bilo opšta bilo specifična, doprinosi nastanku anksioznih poremećaja? Većina autora u ovoj oblasti smatra da ne postoji direktan uticaj genetike na pojavu poremećaja, već da genetika, u interakciji sa sredinskim uslovima i genima modifikatorima, utiče na niz određenih procesa u organizmu koji onda posreduju u nastanku poremećaja (Hettema et al., 2005). Na primer, Kendler, kao i drugi autori, podržavaju ideju da temperament ili crte ličnosti predstavljaju medijator preko kojeg zajednička genetska osnova dovodi do specifične vrste anksioznih poremećaja (Kendler et al., 1995; Smoller et al., 2005). Konkretnije, uz određeni temperament idu i određeni fiziološki, endokrini i neuralni procesi koji, uz odgovarajuće sredinske uticaje, dovode do specifične kliničke slike. O ovim procesima će biti više reči u narednom potpoglavlju.

## 3.2 Kako se manifestuje opšta biološka vulnerabilnost?

### 3.2.1 Autonomna pobudljivost i autonomna nefleksibilnost

Prema Barlow-u (2002), jedan od najrobusnijih eksperimentalnih nalaza u proučavanju anksioznosti jeste taj da kod anksioznih osoba i osoba sa anksioznim poremećajima, u poređenju sa kontrolnom grupom, postoji hronična pobudljivost, alertnost i spremnost za reagovanje na potencijalnu opasnost čak i kada se one ne nalaze u stresnim okolnostima. Ova pojačana i hronična pobudljivost simpatičke grane autonomnog nervnog sistema (ANS) registrovana je instrumentima koji mere kako periferne (npr. elektrodermalna provodljivost) tako i centralne fiziološke procese (npr. na elektroencefalografu registraje se viša alfa nego beta aktivnosti). Dodatna karakteristika je i sporije navikavanje na stimuluse u situacijama kada bi habituacija predstavljala adaptivan odgovor organizma (Barlow, 2002)<sup>1</sup>. Kada se posmatraju reakcije ANS kod osoba sa anksioznim poremećajima i kod kontrolnih grupa subjekata tokom nekog stresnog zadatka, razlike koje su uočene između ovih grupa u stanju mirovanja se najčešće gube. Pretpostavka je da eksperimentalno indukovanje stresa predstavlja zadatak koji u sebi sadrži karakteristike novine, što je dovoljno da dovede do pojačanih reakcija ANS, u smislu pripreme organizma za zadatak, i kod osoba sa anksioznim poremećajem i kod kontrolnih ispitanika (Barlow, 2002), a to

**Nerv vagus ili lutajući živac** je deseti kranijalni nerv čija je glavna funkcija parasimpatička inervacija srca, pluća i digestivnog trakta.

**Respiratorna sinusna aritmija (RSA)** predstavlja prirodne varijacije u srčanom ritmu koje su u vezi sa ciklusom udisaja i izdisaja. Udisaj privremeno supresuje aktivnost nerva vagusa, što dovodi do trenutnog povećanja srčane aktivnosti. Obrnutno se dešava prilikom izdisaja. RSA amplituda u stanju mirovanja jedna je od mera inhibitorne aktivnosti nerva vagusa na srčani ritam, tj. mera vagusnog tonusa. Prilikom izlaganja stresorima dolazi do povlačenja ovog inhibitornog delovanja kako bi se organizam pripremio za akciju. Razlika između RSA u stanju mirovanja u odnosu na RSA u stresnoj situaciji se koristi za računanje još jednog indikatora aktivnosti parasimpatikusa zvanog **RSA reaktivnost**. Pretpostavlja se da je optimalan nivo RSA reaktivnosti u vezi sa fizičkim i mentalnim zdravljem. Snižena ili preterana RSA reaktivnost je indikator fiziološke disregulacije.

<sup>1</sup> Čini se da osobe sa dijagnozom specifičnih fobija ne manifestuju ovaj obrazac, sugerišući pritom nešto drugačiju biološku osnovu ovog poremećaja.



posledično dovodi do brisanja razlika u reaktivnosti koje su uočene tokom stanja mirovanja.

Dok su prva interesovanja za fiziološke korelate anksioznosti bila vezana uglavnom za aktivaciju simpatičkog dela ANS, istraživači su vrlo brzo počeli da se bave i njegovom parasimpatičkom granom. Jedan od najčešće ispitivanih pokazatelja reaktivnosti na stres je merenje srčane aktivnosti. U regulaciji srčanog rada učestvuju i simpatički i parasimpatički sistem, te je fokus istraživača postao odnos između ove dva podsistema kao odgovor na stresore. Naime, prema ideji autonomne fleksibilnosti značajno povišenje srčanog ritma, kao odgovor na stresore, ne mora da bude znak anksioznog reagovanja ili psihopatologije, ukoliko je organizam u stanju da se relativno brzo vrati na početnu osnovu. Relativno brzo vraćanje srčanog ritma na početnu osnovu omogućuje efikasna aktivnosti parasimpatičkog ANS, a posebno nerva vagusa. Visok vagusni tonus (kontinuirana bazična aktivnost) povezan je sa većom sposobnošću organizma da se prilagodi na promenljive uslove sredine (Porges, 1983), dok je nizak tonus nerva vagusa u vezi sa bihevioralnom nefleksibilnošću i deficitima u regulacije pažnje (Santerre & Allen, 2007). Pojačani tonus ovog nerva dovodi i do usporavanja srčanog rada kao i do veće varijabilnosti u njegovom radu (povećava se varijabilnost između uzastopnih otkucaja). Jedan indikator aktivnosti nerva vagusa u stanju mirovanja jeste respiratorna sinusna aritmija (RSA). Osim nje, istraživači u ovoj oblasti koriste i tzv. RSA reaktivnost, meru stepena u kojoj stresori supresiju inhibitornu aktivnost nerva vagusa na srčani rad. Pretpostavka je da je aktivnost vagusa supresovana tokom stresnih perioda kako bi se organizam pripremio da reaguje na izazovnu situaciju time što se povećava pobuđenost organizma (Porges, 2007).

*Istraživanja srčane aktivnosti kod osoba sa anksioznim poremećajima.* Jedno od prvih istraživanja srčane aktivnosti sa fokusom na aktivnost nerva vagusa sprovedli su Thayer, Friedman i Borkovec na uzorku osoba sa dijagnozom generalizovanog anksioznog poremećaja (GAP; Thayer, Friedman, & Borkovec, 1996). Istraživači su ustanovili da GAP osobe, u odnosu na kontrolne ispitanike koji nisu anksiozni, imaju nizak tonus nerva vagusa i pod uslovima stresa i stanjima relaksacije. Autori smatraju da njihovi nalazi reflektuju tzv. autonomnu nefleksibilnost kod ovih osoba koja se manifestuje kroz visok i stabilan srčani ritam koji se ispoljava u različitim sredinskim uslovima, kada bi optimalnije bilo pokazati srčanu varijabilnost.

Nakon ovog pionirskog istraživanja, tokom godina skupila se opsežna građa o povezanosti između različitih formi anksioznih poremećaja i autonomne

nefleksibilnosti koja je sumirana u metaanalizi (Chalmers, Quintana, Abbott, & Kemp, 2014). Prema dobijenim rezultatima sve forme anksioznih poremećaja, sa izuzetkom OKP, manifestuju sniženu varijabilnost srčanog ritma, pri čemu je efekat malog do umerenog nivoa (Chalmers et al., 2014). Dodatno, dobijena povezanost nije rezultat postojanja prethodne medicinske ili psihijatrijske bolesti, upotrebe supstanci ili socioekonomskog status (Chalmers et al., 2014).

Istraživanja sprovedena na deci i adolescentima sa anksioznim smetnjama potvrđuju sličan obrazac koji je ustanovljen i kod odrasle populacije. Nizak tonus nerva vagusa u vezi je ne samo sa internalizirajućim problemima (anksioznost i depresivnost; npr. Boyce et al., 2001), već i sa eksternalizirajućim kao što je agresija (npr. Beauchaine, Gatzke-Kopp, & Mead, 2007). Snižena aktivnost nerva vagusa povezana je sa internalizirajućom patologijom posebno kod one dece i adolescenata koji su bili izloženi stresorima (McLaughlin, Rith-Najarian, Dirks, & Sheridan, 2015). Naime, autori su ustanovili da su stresori poput zlostavljanja, izloženosti nasilju i vršnjačkoj viktimizaciji povezani sa anksiozno-depresivnim simptomima, ali samo kod dece kod kojih je ustanovljen nizak tonus nerva vagusa (McLaughlin et al., 2015).

Noviji nalazi u ovoj oblasti sugerišu da se prospektivno predviđanje internalizirajućih poremećaja poboljšava ukoliko se ne razmatraju samo pojedinačni indikatori autonomne fleksibilnosti već njihova interakcija. Na primer, ustanovljeno je da se nastanak anksiozno-depresivne simptomatologije na uzorku dece iz opšte populacije može bolje predvideti ukoliko se razmatra odnos i bazičnog nivoa funkcionisanja nerva vagusa kao i supresija njegovog inhibitorynog delovanja na srčani rad u susretu sa stresorima (Hinnant & El-Sheikh, 2009). Najviši nivo internalizirajućih simptoma imala su deca koja su istovremeno imala i nizak tonus vagusni tonus ali i znatno pojačan nivo RSA supresije.

Dosadašnja istraživanja na odrasloj, adolescentnoj i dečijoj populaciji sa internalizirajućim poremećajima sugerišu postojanje autonomne nefleksibilnosti. Interesantno je da je nizak tonus nerva vagusa, osim sa psihopatologijom, povezan i sa brojnim nedostacima u emocionalnoj regulaciji, lošom regulacijom pažnje kao i sa slabijom kontrolom impulsa (npr. Calkins & Keane, 2004; Suess, Porges, & Blude, 1994). Dakle, jedna mogućnost je da ovi fiziološki parametri signaliziraju bazičniji defekt koji se nalazi u sferi emocionalne regulacije, koji onda posreduje u nastanku internalizirajućih poremećaja.

### 3.2.2 Disregulacija hipotalamusno-pituitarno-adrenalne osovine (HPA)

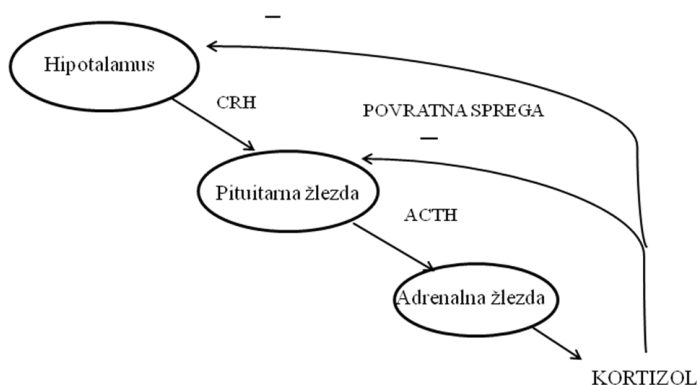
U susretu sa stresnim stimulusima, kako onim koji su opasni po fizički opstanak tako i onim koji uključuju socijalnu evaluaciju, aktiviraju se dva sistema: autonomni nervni sistem i HPA osovina. O prvom je bilo više reči u prethodnim pasusima, te će ovde biti više reči o hormonalnim promenama. Dakle, u susretu sa fizičkim i socijalnim stresorima, počinje kaskada neurohormonalnih promena koje rezultiraju produkcijom kortizola. Vrhunac produkcije kortizola obično nastaje 20 do 40 minuta po izloženosti stresoru (Kemeny, 2003). Nakon delovanja stresora aktiviraju se neuroni hipotalamusa koji, sa druge strane, počinju da otpuštaju neurohormon zvani kortikotropni-oslobađajući hormon (eng. corticotrophin-releasing hormone, CRH). Putem krvi ovaj neurohormon stiže do pituitarne žlezde (hipofize) koja počinje da produkuje adrenokortikotropni hormon (eng. adrenocorticotrophic hormone, ACTH). ACTH potom stimulativno deluje na koru nadbubrežne žlezde, koja onda izlučuje kortizol, glukokortikoid poznat pod nazivom hormon stresa (Kemeny, 2003). Kortizol deluje na veliki broj sistema u telu pri čemu je svrha svih ovih promena priprema organizma za pojačani napor. Naime, kortizol dovodi do povećanja šećera u krvi, supresije aktivnosti imunog i inflamatornog sistema, kao i do inhibicije daljeg otpuštanja CRH i ACTH preko povratnog delovanja na kortizolske receptore u hipotalamusu, hipokampusu i hipofizi (Khan, King, Abelson, & Liberzon, 2009). Aktivacija ovih receptora, a posebno onih u hipokampusu, ima za posledicu smanjenje lučenja CRT i ACTH, što kao krajnji ishod ima i smanjeno lučenje kortizola. Bitno je naglasiti da je za normalno funkcinisanje izuzetno važna očuvanost ove povratne sprege jer u suprotnom može doći do preplavljenosti organizma kortizolom i drugih neželjenih efekata. Grafički prikaz HPA osovine je dat na slici 5.

S obzirom da je HPA osovina važna prilikom reakcija na stresore i percepciju pretnje, istraživači su pretpostavili da njena disregulacija igra izvesnu ulogu u nastanku anksioznih poremećaja u čijoj osnovi leže poremećene reakcije straha i anksioznosti. Prva istraživanja koja su proveravala uključenost HPA osovine u anksioznim poremećajima uključivala su životinjske subjekte. Tako su, na primer, istraživanja na različitim vrstama majmuna koji su odgajani pod stresnim uslovima (npr. nepredvidive majčinske reakcije, nepredvidivost da li će hrana biti dostupna nakon manifestovanja određenog ponašanja) pokazala su da kod ovih životinja nastaju sledeće neuroendokrine promene: pojačana produkcija CRH, pojačana produkcija kortizola, kao i smanjena osetljivost sistema povratne sprege (npr. Coplan et al., 1996; Spolsky, Alberts, & Altmann, 1997). Pri tome,

date promene opstaju i tokom odraslog životnog perioda životinja (Pryce et al., 2005).

Na osnovu ovih i sličnih istraživanja Barlow (2002) pretpostavlja da negativna rana iskustva, a posebno iskustva koja su praćena nekontrolabilnošću, dovode do formiranja neurobiološke dijateze koja se ogleda u pojačanoj aktivnosti CRH. Precizan mehanizam kojim se dolazi do hiperaktivnosti CRH trenutno je nepoznat, ali nedavna istraživanja ukazuju na to da hroničan stres dovodi do morfoloških promena u moždanim regijama koje su implikovane u reakcijama straha i anksioznosti. Naime, hronični stres dovodi do redukcije grananja dendrita u hipokampusu i medijalnom prefrontalnom korteksu (mPFC), dok se pojačano dendritsko grananje može uočiti u amigдали (npr. McEwen, 2001; Vyas, Jadhov, & Chattarji, 2006). Uočene morfološke promene mogu biti u osnovi lakoće uspostavljanja uslovnih reakcija straha kao i njihovog otežanog gašenja, procesa koji su bitni za nastanak anksioznih poremećaja (Shin & Liberzon, 2010).

**Dendriti** su produžeci nervnih ćelija preko kojih se nadržaj primljen sa jedne nervne ćelije prenosi na drugu i sprovodi do njenog tela.



Slika 5. Grafički prikaz hipotalamusno-pituitarno-adrenalne osovine. CRH - kortikotropni oslobađajući hormon; ACTH - adrenokortikotropni hormon

*Istraživanja HPA osovine kod anksioznih poremećaja.* Kada se udaljimo od životinjskih modela i pogledamo dosadašnja istraživanja HPA osovine na ljudima, podaci koji se tiču uključenosti HPA osovine u nastanku anksioznih poremećaja nisu jednoznačni. Pri tome većina istraživanja je bila koncipirana tako da odgovore na pitanje da li postoji veza između anksioznih poremećaja i disregulacije HPA osovine, a ne i da razmotre potencijalnu uzročnu prirodu ove veze. Dieleman i

saradnici (Dieleman et al., 2015) polaze od pretpostavke da deca sa dijagnozom anksioznih poremećaja (separaciona anksioznost, GAP, SOCF i SPF) opažaju svet kao opasno mesto što čini da se osećaju pod hroničnom opasnošću i stresom. Fiziološki stresni odgovor koji prati ovu percepciju je produženo i pojačano lučenje CRH-a, što na duže staze može da dovede do smanjenja aktivnosti HPA osovine, kao pokušaj kompenzacije prvobitno pojačane aktivnosti (Dieleman et al., 2015). Autori su, poredeći decu sa gorenavedenim dijagnozama i decu iz opšte populacije, ustanovili da sve dijagnostičke kategorije karakteriše sniženi jutarnji i večernji nivo kortizola. Uočeni hipokortikolizam je bio izraženiji kod dece koja su imala dve ili više dodatne dijagnoze. Nažalost, transverzalna priroda istraživanja je ostavila i dalje nerešeno pitanje da li je disregulacija HPA osovine vulnerabilnost ili korelat anksioznih poremećaja.

Istraživanja HPA osovine na odraslima koji imaju dijagnoze anksioznih poremećaja upućuju na zaključak da vrsta disregulacije (hipo ili hiper) kao i jačina opažene veze možda zavisi od tipa poremećaja (Khan et al., 2009). Na primer, pojedini istraživači, koji se bave paničnim poremećajima, izveštavaju da kod ovih

**Deksametazonski test supresije** je način na koji se meri aktivnost HPA ose, tačnije očuvanost negativne povratne sprege. U pitanju je spoljašnji steroid koji se, kada se veštački unese putem injekcije, vezuje za kortikosteroidne receptore pituitarne žlezde, čime joj se signalizira da smanji lučenje ACTH. Nakon administracije deksametazona se posmatra da li će doći do a) očekivanog smanjenja ACTH u krvi, b) njegovog preteranog smanjenja u cirkulaciji, ili c) odsustva očekivanog smanjenja. Opcije pod b) i c) sugerišu narušenost povratne sprege HPA ose.

pacijenata postoje normalne dnevne varijacije kortizola, dok drugi saopštavaju o povišenom večernjem lučenju kortizola (Khan et al., 2009; Faravelli et al., 2012). Dodatno, čini se da i u situacijama eksperimentalnog izazivanja paničnog napada kod ovih pacijenata, kao i kod spontanih paničnih napada, ne dolazi do pojačanog lučenja kortizola (Khan et al., 2009; Faravelli et al., 2012). Kod posttraumatskog stresnog poremećaja, mada ima nekonzistentnih nalaza, postoji nešto više dokaza da se javlja sniženo 24-časovno lučenje kortizola kao i preterena osetljivost inhibitorne povratne sprege koja dovodi do značajne redukcije ACTH kao odgovora na injekciju deksametazona (Khan et al., 2009). Postoje malobrojna istraživanja funkcionisanja HPA ose i kod drugih anksioznih poremećaja, ali varijabilitet u rezultatima onemogućuje trenutno bilo kakve zaključke (Faravelli et al., 2012; Khan et al., 2009). Slično istraživanjima kod dece, i kod odraslih osoba sa dijagnozom anksioznih poremećaja još je uvek nedovoljno podataka da bi se

moglo govoriti o tome da disregulacija HPA ose predstavlja biološku vulnerabilnost tj. da postoji pre formiranog poremećaja.

*Poreklo HPA disregulacije.* Sem ispitivanja uloge HPA ose kao potencijalne biološke vulnerabilosti za anksiozne poremećaje, važna istraživačka grana je i ona koja bi trebalo da odgovori na pitanje kako dolazi do disregulacije HPA ose kod ljudi? Istraživanja na životinjskim modelima sugerišu da rana iskustva sa nekontrolabilnošću i hroničnim stresom dovodi do HPA disregulacije. Pregledom novijih istraživanja vršenih na ljudskim subjektima, Gunnar i Fisher (2006) iznose stav da zlostavljanje i zanemarivanje dece oštećuje njihovu sposobnost reagovanja na stresore na zdrav, fiziološki adaptivan način. Na primer, dolazi do povećanog i dugotrajnog izlučivanja kortizola, posebno kod dece koja su temperamentalno vulnerabilna, tj. sklona doživljajima negativnog afektiviteta. Postoje indicije, doduše zasnovane na retrospektivnim izveštajima odraslih, da disregulacija HPA ose nastaje ne samo u porodicama u kojima je postojalo zanemarivanje već i preterana zaštita (Taylor, Karlamangla, Friedman, & Seeman, 2011). Međutim, interesovanja autora u pokušaju razumevanja ove ose idu i korak dalje. Postoji određen broj krossekcioni i prospektivnih istraživanja koja govore da prenatalna iskustva, u određenom periodu gestacije, mogu da utiču na poremećaj funkcionisanje HPA ose. Na primer, na malom uzorku trudnica prvorotkinja ustanovljeno je da je materinska anksioznost, posebno između 12. i 22. nedelje trudnoće, povezana sa kontinuirano povišenim i ravnim profilom lučenja kortizola kod dece, kao i da je ovaj profil HPA aktivacije igrao ulogu medijatoru u nastanku depresivnih simptoma kod adolescentkinja kada su napunile 14/15 godina (Van den Berg, Calster, Smits, Van Huffel, & Lagae, 2008).

Iako je HPA osa jedan od najčešćih neurobioloških kandidata koji se razmatra kada je u pitanju način na koji se nasleđuje sklonost ka psihopatologiji, posebno onoj koja je u vezi sa stresom, jasno je da njeno funkcionisanje nije nezavisno ni od prenatalnih i sredinskih uticaja. Takođe je malo varovatno da u disregulaciji HPA leži potpuno objašnjenje ijednog specifičnog anksioznog poremećaja (Khan et al., 2009). Izloženost stresu (pa i prenatalnom) može da dovede do kreiranja opšte biološke dijateze (kao što je HPA disregulacija) koja onda u interakciji sa drugim faktorima (temperamentom, specifičnim kognitivnim stilom, novim životnim događajima, drugim genetskim faktorima) doprinosi nastanku specifičnog poremećaja (Faravelli et al., 2012).

Buduća istraživanja, posebno ona koja proučavaju reaktivnost HPA ose kod anksioznih pacijenata treba više pažnje da usmere na kontrolu brojnih

konteksualnih faktora koji u prethodnim studijama nisu konotrolisani i koji su verovatno delom odgovorni za neujednačene nalaze. Prevashodno bi bilo korisno kontrolisati stepen novine koji sa sobom donosi eksperimentalna situacija jer je ustanovljeno da postoji osetljivost HPA osovine na ovu situacionu karakteristiku (Khan et al., 2009). Slično je i sa doživljajem kontrole kao i doživljajem socijalne podrške jer se veruje da je HPA osa osetljiva i na ove situacione parametre. Nadalje, potreban je veći broj longitudinalnih istraživanja kako bi se ustanovilo da je disregularija HPA ose relativno trajna karakteristika, a ne epizodičan fenomen koji samo prati anksiozne poremećaje tokom aktuelnih epizoda. Izvestan broj studija koje porede anksiozne pacijente u remisiji i one koji su aktuelno sa simptomima sugerišu normalizaciju rada HPA ose kod osoba u remisiji i podržava ideju o epizodičnoj prirodi HPA disregulacije (Faravelli et al., 2012).

### **3.3 Opšta psihološka vulnerabilnost za anksiozne poremećaje**

Osim biološke vulnerabilnosti, model trostruke vulnerabilnosti na nastanak anksioznih poremećaja podrazumeva postojanje i opšte psihološke vulnerabilnosti. Ona se, prema Barlow-u, ogleda u nedostatku doživljaja kontrole nad stimulusima opasnosti i emocionalnim reakcijama na njih. Bitno je naglasiti da postojanje niske percipirane kontrole nije dovoljan uslov da osoba razvije anksiozni poremećaj (Barlow, 2002). Bez prisustva opšte biološke vulnerabilnosti, o kojoj je bilo reči u prethodnim odeljcima, osobe sa niskom opaženom kontrolom ispoljavale bi samo nisku samoeфикаsnost, nizak optimizam i nedostatak inicijative, ali ne i neki anksiozni poremećaj *per se* (Barlow, 2002). Polazeći od istraživanja na primatima, Barlow (2002) takođe pretpostavlja da perцепirana kontrola, ukoliko se pravovremeno uspostavi, može da kompenzuje nečiju biološku pripremljenost da snažno reaguje na stimulse u okruženju, čime se smanjuju šanse da se razvije anksiozni poremećaj (Chorpita & Barlow, 1998; Barlow, 2002).

Pretpostavlja se da se odnos između percepcije kontrole i anksioznih simptoma menja tokom životnog doba. Naime, tokom ranog detinjstva stresni događaji preko niske percepcije kontrole dovode do anksioznosti (tzv. medijacioni model), dok u odrasloj dobi nizak doživljaj percipirane kontrole postaje relativno fiksiran, tj. jedna vrsta stabilne crte, te tada počinje da deluje kao moderator tj. pojačava uticaj negativnih životnih događaja na anksioznu simptomatologiju (Chorpita, Brown, & Barlow, 1998).

U nastanku anksioznih poremećaja razlikuje se delovanje proksimalnih i distalnih psiholoških činilaca. Percepcija kontrole (bilo u njenoj medijatorskoj ili moderatorskoj ulozi) je proksimalni faktor, dok u distalne faktore Chorpita i Barlow ubrajaju faktore koji doprinose nastanku percipirane kontrole. U tom smislu, posebno se ističu dve dimenzije roditeljskog ponašanja: podsticanje autonomije, sa jedne, i toplina i predvidivost roditeljskog ponašanja, sa druge strane (Chorpita & Barlow, 1998). Pretpostavka je da roditeljska ponašanja koja podstiču autonomiju posredno utiču i na formiranje samoeфикаsnosti i ефикаsnih strategija prevladavanja kod deteta, tj. na njegovo uverenje da može da se nosi sa izazovnim situacijama. Sa druge strane, dosledno i uvremenjeno roditeljsko ponašanje utiče na formiranje detetovog uverenja da su njegove reakcije povezane sa predvidivim ishodima u okruženju.

Barlow je prvobitno svoje postavke izvodio na osnovu životinjskih modela, tj. na osnovu posmatranja ponašanja životinja u situacijama nepostojanja kontrole nad okolinom, a posebno nad stimulusima koji signaliziraju opasnost. Kasnije se pojavljuju i njegova istraživanja koja su uključivala i ljudske subjekte. U sledećim odeljcima biće više reči o empirijskim proverama modela.

### **3.3.1 Eksperimentalno izazivanje neuroza kod životinja i posmatranje životinja u njihovom prirodnom okruženju**

Eksperimentalna istraživanja percepcije kontrole podrazumevaju dovođenje životinja u sledeće situacije: dobijanje kazne kad god se manifestuje neko prethodno potkrepljivano ponašanje, suočavanje sa nerešivim problemima, rešavanje zahtevnih zadataka diskriminacije kako bi se dobila poželjna nagrada poput hrane, ili odsustvo nagrade koja je očekivana. Ovakve situacije kod nekih životinja dovode do karakterističnog obrasca ponašanja, nazvanog eksperimentalna neuroza, koji uključuje autonomu hiperaktivnost, tenziju, agitiranost, tj. reakcije koje nalikuju anksioznim reakcijama ljudi. Različiti autori su pretpostavili da u osnovi anksioznog ponašanja životinja leži doživljaj nekontrolabilnosti nad sredinskim faktorima koji su od vitalnog značaja (Mineka & Khilstrom, 1978).

Iako su mnoge životinje u ovakvim eksperimentima ispoljavale anksiozno reagovanje, postojale su i one koje su ispoljile pasivnost, nezainteresovanost i socijalno povlačenje, tj. ponašanja slična depresivnim. U pokušaju da objasni različita životinjska ponašanja Seligman (1975) uvodi razliku između predvidivosti



i kontrolabilnosti, tvrdeći da je nedostatak predvidivosti ključan za nastanak anksioznog ponašanja, dok odsustvo kontrole nad događajima rađa beznađe i depresivno reagovanje. Drugi autori su tvrdili da se ova dva konstrukta nužno preklapaju jer je doživljaj kontrole nad averzivnim stimulusima zasnovan na mogućnosti životinje da predvidi prestanak averzivnog stimulusa (Mineka, 1985). Treći su, u skladu sa prvobitnom Seligmanovom idejom, tragali za dokazom da predvidivost i kontrolabilnosti imaju nezavisne doprinose ponašanju (Rosellini, Warren, & DeCola, 1987). Detaljnije razmatranje odnosa kontrolabilnosti i predvidivosti u objašnjenju nastanka i održavanja anksioznih poremećaja kod ljudi razmatra se u okviru 4.

Istraživanja na višim životinjskim vrstama, poput babuna i rezus majmuna, dala su prve informacije o fiziološkim korelatima doživljaja kontrole kao i njegovom poreklu. U tom smislu posebno su informativna istraživanja na primatima i babunima u njihovom prirodnom okruženju, koje je sproveo Sapolski (Sapolsky, 1990, 1992). Posmatrajući ponašanja babuna koji žive u jasno definisanim hijerarhijskim odnosima, Sapolski je ustanovio da podređene životinje manifestuju hronično povišeno lučenje kortizola kao i smanjenu sposobnost da reaguju dodatnim i ubrzanim povišenjem kortizola na životno opasne situacije, što bi u datim okolnostima bio adaptivan odgovor. Potom, uočio je da unutar zajednice ponekad ne postoji jedan vođa, već da nekoliko dominantnih mužjaka deli presto, pri čemu se konstantno nadmeću za primat. U ovakvoj konstelaciji odnosa, Sapolski je ustanovio da babuni-takmičari nemaju profil lučenja kortizola koji je uočio kod dominantnih mužjaka, već pre profil koji je sličan podređenim jedinkama, što ga je navelo na zaključak da je osećaj kontrole nad okolinom važan faktor u određivanju stresnog odgovora (Sapolsky, 1992).



Istraživanja na rezus majmunima koje je sproveo Suomi (Suomi, 1999, 2000) posredno govore i o značaju doživljaja kontrole na ponašanje. Suomi je selektovao rezus majmune koji su manifestovali izuzetno nemirno, svadljivo i razdražljivo ponašanje od najranijih dana, što je ukazivalo na njihovu biološku

#### Okvir 4: Predvidivost i kontrolabilnost kod ljudi

Termini kontrolabilnost i predvidivost ušli su u psihologiju anksioznih i depresivnih poremećaja preko proučavanja životinjskih modela. Kao što je navedeno u glavnom tekstu, autori su imali različite pozicije u definisanju ovih konstrukata, čak i kada su glavni subjekti istraživanja bile životinje. Situacija nije ni malo pojednostavljena kada su ovi pojmovi počeli da se koriste prilikom objašnjenja internalizirajućih poremećaja kod ljudi. Zvolensky, Lejuez i Eifert (2000) navode da klinička zapažanja i istraživanja o značaju kontrolabilnosti i predvidivosti za pojavu anksioznog reagovanja često dovode do različitih, a ponekad i kontradiktornih rezultata. Otuda se ovi autori zalažu za preciznije operacionalno definisanje pojmova bar kada je reč o eksperimentalnim istraživanjima ove vrste, čime bi se olakšalo istraživanje njihovog pojedinačnog i udruženog uticaja na anksioznu simptomatologiju. Naime, Zvolensky i saradnici (2000) zagovaraju da se pojmovi mogu razgraničiti s obzirom na to da li se kontrolabilnost i predvidivost odnose na početak ili završetak averzivnih stimulusa u eksperimentalnoj situaciji. Prema ovim autorima (Zvolensky et al., 2000), postoje četiri mogućnosti:

- a) Predviđanje početka delovanja averzivnog stimulusa: u pitanju su situacije kada neki neutralni stimulus pouzadno prethodi pojavi averzivnog.
- b) Kontrola početka delovanja averzivnog stimulusa: u pitanju su situacije u kojima osoba može da odloži ili prevenira pojavu averzivnog stimulusa.
- c) Predviđanje završetka delovanja averzivnog stimulusa: u pitanju su situacije kada neki stimulus signalizira na pouzdan način završetak averzivnog događaja.
- d) Kontrola završetka delovanja averzivnog stimulusa: tiče se situacija kada osoba ili životinja može da prekine trajanje nekog averzivnog stimulusa.

Na osnovu ovakvih operacionalnih definicija, proizlazi da kontrola podrazumeva mogućnost predikcije, ali ne i obrnutno. Drugim rečima, osoba može da predvidi nastupanje neke averzivne situacije, ali ne može ništa da preduzme povodom toga. U tom slučaju govorimo samo o predvidivosti.

Hronično povišeno anksiozno reagovanje će se najverovatnije javiti u situacijama koje karakteriše sledeća kombinacija: nemogućnost kontrole završetka averzivnih stimulusa kao i nemogućnosti predviđanja početka delovanja stimulusa (Zvolensky et al., 2000).

pripremljenost za stresno reagovanje. Ove majmune su nakon odvajanja od njihovih bioloških majki odgajale majke koje su manifestovale smireno i predvidivo ponašanje. Nakon 6 meseci po „usvajanju“, rezus majmuni su postali smireni, prihvaćeni od vršnjaka, te su to svoje novo ponašanje preneli i na novu generaciju, tj. svoju decu kada su ušli u fazu reprodukcije. Sa druge strane, mladi rezus majmuni koji su pokazivali slična razdražljiva ponašanja tokom detinjstva, a koji su ostali uz svoje nemirne i nepredvidive majke, i dalje su ostali visoko reaktivni na stres. Jedna interpretacija dobijenih nalaza jeste da je roditeljski stil koji je karakterisala predvidivost i stabilnost uticao na formiranje doživljaja predvidivosti i kontrole kod mladih, usvojenih majmuna čime su kompenzovali svoju biološku pripremljenost da budu visoko reaktivni (Barlow, 2002).

### **3.3.2 Uloga predvidivosti i kontrolabilnosti kod ljudi u nastanku anksioznih poremećaja**

Ulogu doživljaja kontrole u razumevanju različitih formi psihopatologija razmatrali su brojni teoretičari (Mineka & Kihlstrom, 1978; Rotter, 1966; Skinner, 1996). Prema Chorpiti i Barlow-u (1998), za razumevanje nastanka anksioznih poremećaja bitna je percepcija kontrole, i to ne nad životnim okolnostima generalno, već doživljaj opažene kontrole nad stimulusima koji signaliziraju opasnost, kao i nad emocionalnim reakcijama prouzrokovanih opasnošću. Na primer, pojava snažnih emocija kod osoba sa niskim doživljajem opažene kontrole može da dovede do porasta anksioznosti zbog nemogućnosti da se kontrolišu ove snažne emocije. Doživljaj niske kontrole u vezi je i sa trenutnim i hroničnim stanjima anksioznosti (Chorpita & Barlow 1998).

Bitno je naglasiti da je koncept kontrole višeznačan termin, pri čemu različite teorije akcenat stavljaju na njegove različite aspekte (Weems & Silverman, 2006). Na primer, u literaturi se može naći Rotterova (1966) teorija o lokusu kontrole, teorija o naučenoj беспomoćnosti Seligmana (1975), reformulisana teorija беспomoćnosti (Abramson, Seligman, & Teasdale, 1978), Bandurina (1982) teorija o samoeфикаsnosti, kao i Connellova (1985) teorija o opaženoj kontroli. Pregled najznačajnijih definicija kontrole dat je u tabeli 1 (Weems & Silverman, 2006), pri čemu se definicija kontrole koja se javlja u pisanjima Barlow-a najviše poklapa sa opaženom kontrolom.

Tabela 1. *Prikaz ključnih shvatanja o kontroli prema različitim teoretičarima*

| Teorije                               | Ključna shvatanja   |
|---------------------------------------|---|
| <b>Lokus kontrole</b>                 | <p>Ko ima sposobnost da utiče na <i>potkrepljenje</i> u okolini?</p> <p>a) unutrašnji lokus-osoba utiče</p> <p>b) spoljašnji lokus-osoba ne može da utiče</p> <p>Osoba sa eksternim lokusom kontrole je sklonija da doživi anksioznost. Međutim, dodatna verovanja, poput vere u Boga, mogu da umanje anksioznost i kod osoba sa eksternim lokusom.</p>   |
| <b>Bespomoćnost/<br/>beznadežnost</b> | <p>Osobe koje su se susretale sa situacijama nad kojima nisu imale kontrolu, razvile doživljaj bespomoćnosti, tj. imaju tendenciju da i u situacijama u kojima postoji izlaz opažaju da izlaza nema. Drugim rečima, razvile sklonost da se osećaju bespomoćno u negativnim situacijama. Pri tome, trajno osećanje bespomoćnosti vodi u beznadežnost. Dakle, prema ovim teoretičarima iz osećaja bespomoćnosti rađa se anksioznost, nakon čega može da usledi (beznadežna) depresija (Luten, Ralph, &amp; Mineka, 1977).</p>   |
| <b>Samoeфикаsnost</b>                 | <p>Uverenost u sposobnost da se uspešno izvedu ponašanja kojim osoba može da kreira i utiče na događaje u okolini. Ukoliko osoba nema poverenje u svoju sposobnost da može da izađe na kraj sa opasnošću, nastaje anksioznost.</p>  |
| <b>Opažena spram stvarne kontrole</b> | <p>Podrazumeva verovanja koja su naglašena u prethodno opisanim teorijama te predstavlja jedan integrativni konstrukt. Obuhvata dve dimenzije:</p> <p>a) Gde je opaženi lokus kontrole (npr. unutrašnji ili spoljašnji)?</p> <p>b) Koja životna oblast se kontroliše (zdravlje, emocionalne reakcije)?</p> <p>Naglašava se razlika između opažene i stvarne kontrole koje mogu da budu i u neskladu. Iluzija kontrole se javlja kada opažena kontrola (nad događajima ili postupcima) ne odgovara aktuelnom stanju stvari. Osoba može da smanji anksioznost kada ima stvarnu kontrolu nad okolinom ili reakcijama, kao i kada postoji iluzija kontrole.</p> |

Kao što se može videti iz tabele 1 postoje razlike u tome koja dimenzija kontrole je naglašena u teorijama. Kod lokusa kontrole, akcenat je na verovanjima o kontroli nad posledicama ponašanja u životu generalno, dok je kod teorije o naučenoj bespomoćnosti fokus na pripisivanju uzroka negativnim događajima, a na osnovu prošlih negativnih i pozitivnih događaja. Sa druge strane, kod teorije samoeфикаsnosti bitna su verovanja koja se tiču nečije sposobnosti, a ne relacije između ponašanja i ishoda do kojih to ponašanje dovodi. Teorija opažene spram stvarne kontrole integriše sva navedena značenja, pa je ujedno i najsveobuhvatnija. Ideje koje Barlow razvija o značaju opažene kontrole su najsličnije integrativnim teorijama, pri čemu je fokus na kontroli stimulusa koji signaliziraju opasnost (vidi okvir 5 za primere stavki instrumenata za merenje kontrole).

#### Okvir 5: Istraživanja kontrole

U skladu sa donekle različitim definicijama kontrole, nastali su i različiti upitnici.

Primer stavki Rotterovog *upitnika lokusa kontrole* koji zahteva da se ispitanik opredeli za jednu od dve ponuđene alternative:

1. a) Mnogi nepovoljni događaji u životu čoveka delimično su rezultat loše sreće.  
b) Ljudske nevolje posledica su grešaka koje čine sami ljudi.

Primer stavki upitnika za procenu *opšte samoeфикаsnosti*:

1. Ako se dovoljno potrudim, uvek uspevam da prebrodim teške probleme.

Primer stavki upitnika *opažene kontrole*:

1. Kada me nešto plaši, u principu ne mogu ništa da uradim povodom toga.

### 3.3.3 Empirijske provere porekla opažene kontrole i njene uloge u nastanku anksioznih poremećaja

Postoji obimna literatura o povezanosti roditeljskih stilova i anksioznih poremećaja koja je sintetizovana u metaanalizi McLeod-a, Wood-a i Weisz-a (2007), ali je znatno manji broj istraživanja koja su posmatrala ulogu percipirane kontrole kao medijatora u nastanku poremećaja. Spomenuta metaanaliza pokazala

je da roditeljski stilovi objašnjavaju veoma mali procenat varijanse dečijih anksioznih poremećaja, sugerišući pritom da razumevanje dečije anksioznosti i anksioznih poremećaja mora da obuhvati i dodatne varijable sem roditeljskog ponašanja. Finije analize unutar metaanalize pokazale su da je dimenzija roditeljske kontrole, spram roditeljske topline, ipak značajnija za objašnjenje nastanka poremećaja, kao i da je posebna poddimenzija roditeljske kontrole (podsticanje autonomije) u najsnažnijoj vezi sa dečijim poremećajima, čime se potkrepljuje deo teorijskih razmatranja Chorpita i Barlow-a. Međutim, ideja Barlow-a da suzbijanje autonomije dovodi do određenog kognitivnog stila, tj. do odsustva doživljaja kontrole nad opasnošću i emocionalnim reakcijama u susretu sa opasnošću, nije proveravana ovom metaanalizom. McLeod i saradnici nadalje ističu da dalja istraživanja treba da odgovore i na pitanje u kojoj meri su roditeljska ponašanja zaista uzrok dečijih anksioznih poremećaja, odnosno u kojoj meri ona predstavljaju roditeljski odgovor na već postojeću anksioznu patologiju kod dece i/ili proizilaze iz same roditeljske anksiozne patologije (McLeod et al., 2007). Konačno, možda ni ne treba da čudi podatak o relativno malom direktnom doprinosu roditeljskih stilova u objašnjenju varijanse anksioznih poremećaja, ukoliko važnu ulogu posrednika u tom odnosu igraju kognicije koje se tiču kontrolabilnosti. Dakle, uočeni relativno mali doprinos roditeljskih stilova, kao distalnih faktora vulnerabilnosti, verovatno je posledica toga što svoj formativni uticaj na anksioznu patologiju duguju postojanju kognitivnih stilova o kontrolabilnosti.

Novija metaanaliza direktno je proveravala povezanost anksioznih poremećaja i percipirane kontrole nad opasnošću i emocionalnim reakcijama kod dece i odraslih sa crtom anksioznosti i (Gallagher, Bentley, & Barlow, 2014). Ustanovljeno je da postoji snažna negativna veza percipirane kontrole sa poremećajima kao što su GAP, PP, OKP, SOCF i PTSP, kao i sa izraženom crtom anksioznosti. Međutim, ova metaanalitička studija nije bila zasnovana na longitudinalnim podacima, čime je onemogućeno donošenje zaključaka o uzročno-posledičnim vezama. Takođe nisu bili razmatrani ni drugi faktori vulnerabilnosti, pretpostavljeni modelom trostruke vulnerabilnosti, te je ostalo nerešeno pitanje koliko doživljaj opažene kontrole igra ulogu u nastanku poremećaja povrh doprinosa drugih vulnerabilnosti. Do sada je objavljeno samo jedno istraživanje koje je ispitivalo inkrementalni doprinos percipirane kontrole, povrh doprinosa opšte biološke i specifičnih psiholoških vulnerabilnosti (Brown & Naragon-Gainey, 2013) koje je delimično potkrepilo model. Autori su ustanovili da percipirana kontrola ostaje značajan prediktor simptoma OKP-a i GAP-a, ali ne i

simptoma SOCF i depresije, povrh doprinosa neuroticizma i ekstraverzije. Interesantno je da su OKP i GAP tipovi poremećaja kod kojih je izražen nedostatak kontrole nad unutrašnjim mentalnim stanjima, kao što su opsesije i briga, tako da buduća istraživanja treba da obrate pažnju upravo na ovaj aspekt percipirane kontrole.

Empirijska potkrepljenja medijatorske uloge percipirane kontrole, tj. ideje da je percipirana kontrola vrsta kognitivnog medijatora preko kojeg roditeljski stilovi deluju na pojavu dečijih anksioznih poremećaja i dalje su malobrojna. Nekoliko istraživanja, uglavnom transferzalne prirode, pruža podršku ovom aspektu modela (up. npr. Affrunti & Ginsburg, 2012; Chorpita, Brown, & Barlow, 1998). Na primer, na velikom uzorku dece koja su tražila psihološku pomoć ustanovljeno je da je spoljašnji lokus kontrole bio medijator između preterane roditeljske kontrole i internalizirajućih problema (Chorpita, Brown, & Barlow, 1998). Jedno transferzalno istraživanje novijeg datuma (Creveling, Varela, Weems, & Corey, 2010) podržava ulogu kognitivnog stila kao medijatora, mada izučavani kognitivni stil u datom istraživanju nije u potpunosti operacionalizovao Barlow-ljevu ideju. U principu, ulogu medijatora između materinske kontrole i dečijih simptoma anksioznosti u etnički heterogenom uzorku dece iz opšte populacije igrale su kognicije o tome da su kontrolisani i odbačeni od strane roditelja. Međutim, istraživači skreću pažnju na to da pripadnost različitim etničkim grupama (Latinoamerikanci, Afroamerikanci i Belci) može da moderira odnose (Creveling et al., 2010). Konačno, čini se da je psihološka kontrola od strane roditelja, koja se manifestuje kroz uticaj na decu putem izazivanja osećanja krivice, omalovažavanja značaja osećanja i uslovnog prihvatanja dece toksičnija za dečiji razvoj nego bihevioralna kontrola koja uključuje strogo monitorovanje dečijeg ponašanja (Nanda, Kotchick, & Grover, 2012).

Gotovo da ne postoje istraživanja koja dovode u vezu percipiranu kontrolu nad averzivnim događajima sa stvarnom sposobnošću osoba da regulišu emocionalne odgovore. Jedno od retkih takvih istraživanja je korelativno istraživanje Scotta i Weemsa (2014) koje je ustanovilo da kod dece iz opšte populacije, koja su bila izložena traumatskom događaju (prirodnoj nepogodi), postoji pozitivna povezanost stepena opažene kontrole i nivoa bazičnog funkcionisanja nerva vagusa. Dakle, u skladu sa idejom da je viši nivo bazičnog funkcionisanja nerva vagusa jedan indikator sposobnosti emocionalne regulacije, dato istraživanje pruža prve informacije o fiziološkim korelatima percipirane kontrole. Istovremeno, viši aktivitet nerva vagusa bio je povezan sa manje

anksiozne simptomatologije zasnovane na samoizveštaju kao i na izveštaju od strane roditelja.

Konačno, tek malobrojna istraživanja su direktno proučavala vezu između percipirane kontrole i biološke vulnerabilnosti, kao što je, na primer, disregulacija HPA ose kod ljudi. Chorpita i Barlow (1998) sugerišu da postoji interakcija između roditeljskog ponašanja, kognitivnog stila koji deca izgrađuju kao i temperamentalnih karakteristika deteta, koja posledično vodi u anksioznu patologiju. Iako postoje nalazi koji sugerišu da su roditeljski stilovi u vezi sa HPA funkcionisanjem, trenutno nema direktnih podataka o tome da je percepcija kontrole mehanizam koji posreduje u ovim relacijama. Istraživanja na životinjskim modelima pružaju indirektnu podršku ovoj ideji (npr. Suomi, 2000), kao i malobrojna istraživanja na ljudskim subjektima. Uzimajući separaciju od majke kao primer nekontrolabilne situacije kod devetomesečnih beba, ustanovljeno je da se tokom separacije od majke uobičajeno povišeno lučenje kortizola gubi ukoliko je beba u društvu druge odrasle osobe koja uvremenjeno reaguje na njeno uznemireno ponašanje (Gunnar, Brodersen, Nachmias, Buss, & Rugatuso, 1996). Buduća istraživanja u ovoj oblasti treba svakako da uzmu u obzir i činjenicu da su i prenatalni roditeljski uticaji, poput roditeljske anksioznosti, u vezi sa funkcionisanjem HPA kod tek rođenih beba, te da mogu prospektivno da predvide nastanak depresije tokom adolescencije (Van den Bergh et al., 2008). Takođe je bitno naglasiti da doživljaj niske opažene kontrole, sem etiološke uloge, može da bude i deo fenomenologije anksioznih poremećaja pa čak i rezultat postojanja poremećaja (Weems & Silverman, 2006), što komplikuje njeno empirijsko izučavanje.

Prema Barlow-u, percipirana kontrola, tj. nedostatak iste, predstavlja opštu psihološku vulnerabilnost, zajedničku za razvoj svih emocionalnih poremećaja. Tokom godina, kako se akumulirala klinička i istraživačka građa, ustanovljeno je da i drugi psihološki konstrukti poput senzitivnosti na simptome anksioznosti ili netolerancija neizvesnosti takođe figuriraju kao opšte vulnerabilnosti. Budući da ovi konstrukti ne pripadaju izvornoj Barlow-ljevoj ideji o trostrukoj vulnerabilnosti, o njima će biti više reči u poglavlju o ličnosnim i kognitivnim vulnerabilnostima na nastanak emocionalnih poremećaja.



### 3.4 Specifična psihološka vulnerabilnost na anksiozne poremećaje

Postojanje opšte biološke i opšte psihološke vulnerabilnosti, prema Barlow-u (2002), dovodi do toga da osoba u svakodnevnom životu ima tendenciju da doživi visok nivo anksioznosti u različitim situacijama. Možda bi se ova anksioznost najbolje okarakterisala rečima temperamentalna anksioznost. Tek u kombinaciji sa životnim stresorima, dve opšte vulnerabilnosti će predisponirati nekog da razvije GAP ili depresiju. Ako se ovoj kombinaciji vulnerabilnosti i stresa doda i treći nivo vulnerabilnosti, tj. specifična psihološka vulnerabilnost, nastaje specifični anksiozni poremećaji kao što su PP,SPF, SOCF ili OKP (Barlow, 2002).

Prema Barlow-u (2002), specifična psihološka vulnerabilnost nastaje pod delovanjem životnih događaja tokom kojih je osoba naučila da određene situacije (objekti, životinje, unutrašnja stanja poput misli ili emocija) predstavljaju opasnost. Učenje da su ove situacije opasne dovodi do anksioznog iščekivanja susreta sa ovim stimulusima ili do njihovog izbegavanja. Na ovom mestu bitno je istaći da Barlow pravi razliku između *temperamentalne anksioznosti* i *situacione anksioznosti* koja se po principu klasičnog uslovljavanja vezuje za do tada neutralne stimuluse ili signale u okolini, koji onda sami po sebi počinju da izazivaju anksioznost (tzv. naučena anksioznost). Dakle, potrebno je da, sa jedne strane, postoji neurotski temperament, a sa druge, neophodno je da se trenutno izazvana anksioznost u određenoj situaciji povezuje sa do tada neutralnim stimulusima kako bi se oformio specifičan poremećaj koji karakteriše anksiozno iščekivanje i izbegavanje.

Primer sa objašnjenjem nastanka PP pojasniće ovu razliku. Prema Barlow-u, početni nivo anksioznosti zasnovan na biološkoj predisponiranosti najčešće postoji kod osobe i pre nego što je ona razvila poremećaj i prisutan je u različitim kontekstima. Tokom određene životne situacije, kao što je pojava prvog paničnog napada, nastaje anksioznost usled nepredvidivosti napada. Data situaciona anksioznost se po principu klasičnog uslovljavanja vezuje za unutrašnje i spoljašnje stimuluse koji su prisutni tokom napada. Kada se sledeći put osoba nađe u sličnim unutrašnjim i spoljašnjim uslovima, nastupa anksioznost koja je sada naučeni odgovor organizma na prethodno postojeće signale. Ovaj tzv. naučeni alarm organizma podstiče ponašanje izbegavanja i stoji u osnovi iščekivanja da će uslediti novi panični napad. U tabeli 2 su navedene specifične situacije za koje se vezuje anksioznost i koje određuju prirodu poremećaja, iako će u narednim

poglavljima biti više reči o mehanizmima nastanka specifičnih anksioznih poremećaja prema Barlow-vljevom modelu.

Klasično uslovljavanje je istorijski bio prvi mehanizam učenja kojim se objašnjavao nastanak poremećaja. Po ovom principu, osoba direktno prolazi kroz određenu situaciju u kojoj postoji realna opasnost, nakon koje ona počinje da manifestuje strah u istim i sličnim situacijama. Veruje se da se ovo učenje dešava tokom odrastanja, mada ne nužno (Barlow, 2002). Barlow takođe iznosi mišljenje da vezivanje anksioznosti za određene situacije ili stimuluse može biti zasnovano na različitim principima, a ne samo na principima klasičnog uslovljavanja.

Tabela 2. *Specifična vulnerabilnost*

| Poremećaj                              | Situacija ili stimulus za koji se vezuje anksioznost                                  |
|--|---|
| <b>Panični poremećaj</b>               | Telesne senzacije koje prate stanja anksioznosti su opasne.                           |
| <b>Specifične fobije</b>               | Određene životinje ili situacije su opasne.   |
| <b>Socijalni anksiozni poremećaj</b>   | Evaluacija od strane drugih osoba nosi opasnost.                                      |
| <b>Opsesivno-kompulsivni poremećaj</b> | Misli same po sebi mogu biti opasne tj. mogu izazvati opasne ili neprijatne događaje. |

Drugi način je vikarijsko uslovljavanje tokom kojeg osoba biva svedok i posmatra neku drugu osobu koja je izložena opasnosti ili koja se ponaša na način koji sugerise distres. Moguće je da osoba samo na osnovu saznanja (a bez direktnog posmatranja) da je neko bio u opasnoj situaciji, počne i sama da se plaši određenih situacija.

Posebno mesto u Barlow-vljevoj teoriji o nastanku anksioznih poremećaju igraju tzv. lažni alarmi (v. poglavlje o paničnom poremećaju i socijalnom anksioznom poremećaju za detalje). Naime, epidemiološka istraživanja su pokazala da veliki broj ljudi tokom života doživi panični napad tokom kojeg manifestuje sve fiziološke, bihevioralne, kognitivne i subjektivne komponente straha, a da pri tome ne postoji realni objekat ili stimulus koji je doveo do pojave straha (npr., Norton, Harrison, Hauch, & Rhodes, 1985). Takve reakcije Barlow naziva lažnim alarmima. Veliki broj ljudi je u stanju da nastavi sa svakodnevnim životom jer

doživljene panične napade pripisuju nekom zdravorazumskom uzroku kao što je nedostatak spavanja, gladovanje i sl. (Barlow, 2002). Međutim, manji broj ljudi počinje da strahuje od sledećeg potencijalnog paničnog napada, čime počinje ciklus anksioznog iščekivanja sledećeg napada i put u poremećaj. Pojedinci mogu da dožive lažni alarm u određenoj situaciji (na primer, dok su imali javni nastup), te da nakon toga počnu da se plaše svake sledeće slične situacije. Kod ovih osoba njihov primarni strah postaje strah od paničnog napada, a ne strah da će biti negativno procenjeni od strane drugih. Dakle, vezivanjem paničnih napada za određene situacije može doći do geneze i drugih anksioznih poremećaja, a ne samo do PP.

Dakle, kada Barlow govori o trećem aspektu vulnerabilnosti, on prevashodno misli na specifične situacije učenja, čime u svoju teoriju o trostrukoj vulnerabilnosti integriše empirijske nalaze i klinička posmatranja tzv. modernih teoretičara asocijativnog učenja u nastanku

**Relativna specifičnost** podrazumeva da određeni faktor vulnerabilnosti može da leži u osnovi nastanka svih internalizirajućih poremećaja, ali da njegov doprinos nastanku poremećaja varira, tj. može biti veći ili manji, zavisno od poremećaja.

anksioznih poremećaja poput Susan Mineke i Marka Boutona (v. poglavlje o specifičnim fobijama). Specifična iskustva učenja diktiraju koje će situacije početi da izazivaju strah kod osobe. Kod nekih osoba će to biti strah od vlastitih misli, dok će drugi razviti strah od fizioloških reakcija koja prate različite emocije, a kod trećih strah od određenih situacija. Iako Barlow (2002) koristi termin *specifičan* u smislu da će određena klinička slika biti determinisana ovim trećim nivoom vulnerabilnosti, te da za svaki anksiozni poremećaj treba naći datu specifičnu vulnerabilnost, dosadašnja istraživanja više potkrepljuju ideju o *relativnoj specifičnosti*. Brojni konstrukti su vremenom predloženi kao specifične vulnerabilnosti, kao što su, na primer: senzitivnost na simptome anksioznosti, netolerancija neizvesnosti, fuzija misli i akcije, kao i strah od negativne evaluacije. Za neke od ovih konstrukata (npr. senzitivnost na simptome anksioznosti i netolerancija neizvesnosti) ispostavilo se, nakon opsežnije istraživačke građe, da nisu specifično vezani samo za određeni poremećaj već da poseduju relativnu specifičnost, dok su drugi (poput fuzije misli i akcije) i dalje zadržali svoj specifični status. U narednim odeljcima će biti više reči o svakom konstrukt.

## 4 Kognitivni model anksioznosti i vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje

Osnovna ideja kognitivnog modela je da su kognicije (na primer procena situacije) glavni medijator u relaciji između određene situacije i načina na koji se osoba oseća u datoj situaciji (Clark & Beck, 2010). Ovaj model razlikuje distalne (udaljene) i proksimalne kognitivne strukture koje su važne u stanjima anksioznosti kao i za nastanak anksioznih poremećaja (Clark & Beck, 2010). Pod distalnim faktorima podrazumevaju se sržna, bazična verovanja (šeme) koja se tiču opasnosti (spoljašnje ili unutrašnje) i percipirane sposobnosti da se osoba nosi sa istom, dok proksimalne faktore čine određene kognitivne strukture i procesi koji leže u osnovi kako normalnih tako i produženih stanja anksioznosti.



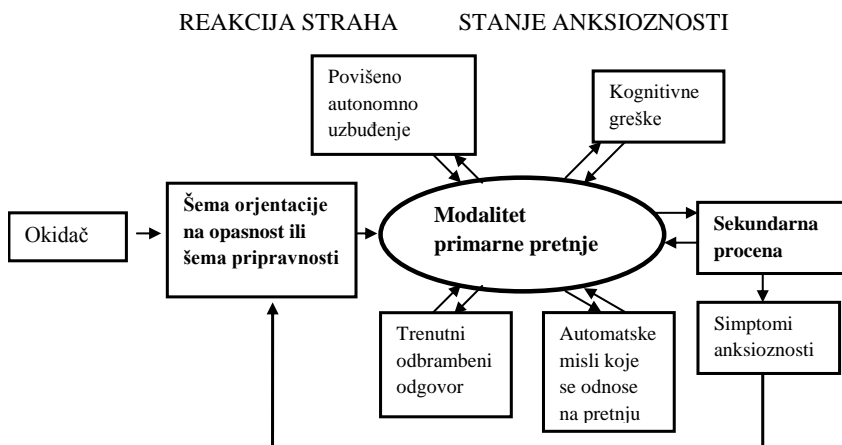
### 4.1 Distalni faktori vulnerabilnosti

Kognitivne šeme su svakako najprepoznatljivija odlika kognitivnih modela. Jedna od definicija šema ističe da su šeme "... relativno stabilne unutrašnje strukture koje sadrže opšte ili prototipske karakteristike stimulusa, idaja ili iskustava, služe da organizuju nove informacije na smisleni način, te pri tome određuju kako će se fenomeni opažati ili konceptualizirati." (Clark et al., 1999, str.79). Dakle, uz pomoć ovih kognitivnih struktura ljudima je omogućena identifikacija, interpretacija, kategorizacija i evaluacija iskustva (Dozois & Beck, 2008). Postojanje šema je, sa jedne strane, adaptivno jer ubrzava proces obrade informacije, ali sa druge strane, brzina može da ide na štetu tačnosti jer pažnja, interpretiranje kao i prisećanje događaja mogu da budu iskrivljeni pod uticajem datih unutrašnjih struktura. U stanjima intenzivnog afekta, kao što je slučaj, na primer, u afektivnim i anksioznim poremećajima, sistematske pristrasnosti u obradi informacija postaju još izraženije (Clark et al., 1999).

Sadržaj šeme anksioznih osoba čine dva bazična verovanja: verovanje da je svet opasno mesto i verovanje da osoba nema kapacitet ili sposobnost da se nosi sa opasnošću. Drugim rečima, osoba je kognitivno vulnerabilna ukoliko ispoljava dve tendencije: a) poseduju relativno trajnu tendencija da pogrešno percipira određene ili nove stimuluse kao opasne i b) sebe doživljava kao slabu, neefikasnu i bez resursa da se nosi sa određenim situacijama ili stresom (Clark & Beck, 2010). Šeme opasnosti sadrže idiosinkratska verovanja koja su, kod osoba sa anksioznim poremećajem, najčešće pogrešna, pristrasna u pravcu preuveličavanja opasnosti kao i reaktivna na širi dijapazon situacija čak i blažeg intenziteta. Doživljaj niske samoeфикаsnosti je vezan za određene stimuluse ili situacije koje osoba doživljava kao preteće, što je drugačije u odnosu na depresivne osobe kod kojih postoji generalizovani doživljaj bespomoćnosti.

U skladu sa dijateza-stres modelom, kognitivna vulnerabilnost će biti aktivirana u susretu sa određenim stresorima. Jednom aktivirana, ostvaruje uticaj na obradu informacija koja postaje pristrasna, a u skladu sa sadržajem ključnih verovanja. Postoje podaci koji podupiru ulogu životnih stresora u nastanku anksioznih poremećaja. Na primer, u velikoj studiji na opštoj populaciji ustanovljeno je da su događaji koji su opažani kao pretnja bili u vezi sa većom verovatnoćom nastanka GAP-a (npr. Kendler, Hettema, Butera, Gardner, & Prescott, 2003). Iako je ustanovljeno da stresni događaji često prethode ili pogoršavaju simptome većine anksioznih poremećaja, bitno je naglasiti i sledeće činjenice: neke osobe razvijaju anksiozne poremećaje i bez prisustva stresora, kao i podatak da uprkos doživljenim stresorima mnoge osobe ne razvijaju poremećaj (Clark & Beck, 2010).

Kognitivne šeme su distalni faktori jer se pretpostavlja da su formirane kroz ponovljene, nepovoljne interakcije tokom detinjstva i adolescencije. Ponavljana iskustva napuštanja, zlostavljanja, sramoćenja, pa čak i traumatska iskustva, veruje se, doprinose formiranju kognitivne vulnerabilnosti (Clark & Beck, 2010). Autori takođe govore o određenim roditeljskim ponašanjima, biološkim, sredinskim i faktorima ličnosti, a o kojima je više bilo reči u poglavlju o trostrukoј vulnerabilnosti, kroz čije interaktivno delovanje, kao krajnji ishod, nastaju šeme opasnosti i šeme lične neadekvatnosti.



Slika 6 . Kognitivni model nastanka anksioznosti

#### 4.2 Proksimalni faktori anksioznosti i vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje

Kognitivni model, sem distalnih faktora, pretpostavlja određeni sled kognitivnih procesa i strukutra koje leže u osnovi kako normalnih tako i produženih stanja anksioznosti. Prema ovom modelu, u osnovi i normalnog i patološkog stanja anksioznosti leže slični procesi, sa tom razlikom što prisustvo distalnih faktora u formi šema povećava verovatnoću da će se normalna stanja anksioznosti produbiti u patološka. Tome dodatno pomaže i prisustvo kognitivnih pristrasnosti koje se dešavaju u domenu pažnje, pamćenja i interpretacije stimulusa iz okruženja, a o kojima će biti više reči u nastavku teksta. Konačno, u skladu sa savremenim pristupom po kojem se pravi razlika između stanja straha i anksioznosti (npr. Barlow, 2002; Gray & McNaughton, 2003), razlikovanje ovih konstrukata je zastupljeno i u kognitivnom modelu, što se može videti na slici 6 .

Model pretpostavlja sled događaja koji započinje aktivirajućim stimulusom, koji preko pobuđivanja automatske reakcije straha, dovodi do potpuno razvijenog stanja anksioznosti u čijoj osnovi leže ne samo automatski već i elaboriraniji procesi obrade informacija. Aktivirajući stimulusi (bilo spoljašnji bilo unutrašnji), iako idiosinkratski, nisu slučajno raspoređeni među osobama. Obično se tiču vitalnih interesa osobe, tj. dovode u pitanje njena društvena ili individualna

stremljenja (Clark & Beck, 2010). Na znake narušenosti ovih stremljenja, započinje odbrambeno reagovanje osobe.

Pri susretu sa spoljašnjim ili unutrašnjim stimulusima, aktivira se šema orijentacije na opasnost, tj. jedna vrste rane, automatske detekcije stimulusa koja dovodi do najgrublje kategorizacije stimulusa (npr. nešto je dobro/loše/neutralno, bitno/nebitno za osobu), koji se onda šalju na dublju obradu (Beck & Haigh, 2014). U izvesnom smislu to predstavlja jednu vrstu pripravnosti organizma za potencijalnu, nadolazeću opasnost. U psihopatološkim stanjima šeme orijentacije na opasnost mogu da budu previše inkluzivne, tj. da i irelevantni stimulusi dovode do pojačane pripravnosti organizma (Clark et al., 1999). Kod stanja patološke anksioznosti i anksioznih poremećaja ovaj rani automatski proces je pristrastan u smislu da postoji nesvesna tendencija da se selektivno opažaju negativni aspekti situacije kao i da se veći broj situacija opaža kao da su od vitalnog značaja za osobu mada su, u suštini, irelevantni za nju. Sa druge strane, kod normalnih stanja anksioznosti osoba će i dalje prioritet davati negativnim stimulusima, ali će obim stimulusa, koji se doživljavaju kao pretnja i koji se čine lično važnim, biti uži (Clark & Beck, 2010).

Opažanje opasnosti dovodi do alarmiranja organizma na potencijalnu opasnost što se manifestuje pojavom niza povezanih kognitivnih, bihejvioralnih, emocionalnih i fizioloških procesa kojima je svrha odbrana organizma od opasnosti, tj. maksimiziranje sigurnosti i minimiziranje opasnosti. Dakle, svrha aktiviranja ovih procesa je omogućavanje opstanka organizma, te su procesi rigidni i refleksni (Clark & Beck, 2010). U suštini, svi ovi procesi čine različite aspekte reakcije straha, te budući da im je svrha povećavanje šanse za preživljavanjem, zbirnim imenom su nazvani modalitet primarne pretnje.

Tokom režima primarne pretnje, na kognitivnom planu dolazi do procene verovatnoće rizika, veličine i/ili blizine rizika. Istovremeno se dešava i procena aspekata situacije koji signaliziraju da je situacija benigna i da osoba nema razloga da brine za svoju bezbednost. Ovi procesi se, prema kognitivnom modelu, nazivaju procesi primarne procene, uglavnom su automatski i zajednički za kako normalna tako i patološka stanja anksioznosti, ali je kod kliničke anksioznosti procena preterana i neusklađena sa realnom opasnošću (Clark & Beck, 2010). Neusklađenost sa realnom opasnošću kod patoloških stanja anksioznosti nastaje usled aktiviranja distalnih faktora vulnerabilnosti tj. sržnih uverenja da je svet opasno mesto, a osoba neefikasna da se suoči sa njim. Dakle, kod osoba koje su

kognitivno vulnerabilne, dolazi do pristrasnih interpretacija situacije, u smislu precenjivanja verovatnoće rizika, veličine i/ili blizine rizika (Clark & Beck, 2010). Takođe, vulnerabilne osobe ne uviđaju aspekte situacije koji signaliziraju da situacija i nije tako ozbiljna ili opasna. Jedna posledica neuviđanja da postoje i aspekti situacije koji pružaju sigurnost jeste i pokušaj da se kroz različita, nefunkcionalna, odbambena ponašanja smanji opasnost (na primer, kroz različita ponašanja izbegavanja ili rituale). Sem kognitivnih pristrasnosti u smislu preuveličavanja rizika i minimiziranja sigurnosti, kod vulnerabilnih osoba i osoba sa poremećajem javljaju se automatske, nevoljne misli i slike sa dominantnim temama opasnosti i rizika. Njihov sadržaj, iako moguć, malo je verovatan i u skladu je sa trenutnim afektivnim stanjem osobe pri čemu ga ono dodatno podstiče (Beck, 1967).

Aktiviranje nefunkcionalnih self-šema se očituje i u pojavi **automatskih misli**. U pitanju su pozitivne ili negativne misli koje odlikuje nenamernost, nevoljnost, prolaznost i usklađenost sa trenutnim afektivnim stanjem (Clark et al., 1999). Iako su bliže trenutnoj situaciji u odnosu na druge kognitivne sadržaje, automatske misli se asocijativno javljaju kao odgovor na buđenje određenih aspekata šeme. Drugim rečima, prema kognitivnoj teoriji automatske misli se tretiraju kao kognitivni nusprodukti aktiviranih šema i pri tome imaju neku zajedničku temu koja ih povezuje (Dozois & Beck, 2008).

Na bihevioralnom planu, aktivacija modaliteta primarne pretnje može da dovede do ponašanja kao što su bežanje, izbegavanje, mobilizacija za napor poput napada ili pak imobilizacija (blokiranje). Na fiziološkom planu, osoba opaža različite fiziološke senzacije i znake aktivacije autonomnog nervnog sistema. Kod nekih vulnerabilnih osoba, upravo ove fiziološke senzacije mogu da se interpretiraju kao znaci nadolazeće opasnosti, što ih dodatno pojačava. Na motivacionom i afektivnom planu, aktivacija šema primarne pretnje se doživljava kao želja da se udalji od opasnosti, želja da situacija postane izvesnija, pod većom kontrolom, a što je sve praćeno subjektivnim doživljajem nervoze, agitiranosti, osećanja da je osoba „pred pucanjem“. Kao što je naglašeno, modalitet primarne pretnje je aktiviran i u stanjima normalne anksioznosti, sa tom razlikom što osoba procenjuje situaciju više u skladu sa realnošću, a ne u skladu sa svojim iskrivljenim uverenjima, pravi manje kognitivnih grešaka, pažnja joj nije fokusirana samo na negativne aspekte situacije već i one koje pružaju sigurnost, te je manje zaokupljena izbegavajućim ponašanjima (Clark & Beck, 2010).



Primarni proces procene pokreće sekundarni proces obrade informacija koji je pristupačniji svesti i kontroli. Aktivacija sekundarnog procesa može povratno da deluje na primarnu procenu opasnosti u smeru njegovog osnaživanja ili smirivanja. Ključni proces koji se dešava tokom sekundarne procene tiče se procene kapaciteta osobe da se izbori sa opasnošću. U pitanju je voljan i nameran proces. U poređenju sa primarnim procesom, sekundarni proces je sporiji, u većoj meri elaboriran, otvoreniji za testiranje i proveravanje hipoteza o realnosti i opasnosti, tako da njegova aktivacija ostavlja mogućnost da osoba dođe do konstruktivnije procene opasnosti koja je više u saglasnosti sa realnošću. Takođe, ostavlja mogućnost da osoba izgradi i drugačije obrasce ponašanja (na primer, da bude usmerena na rešavanje problema umesto traženje sigurnosti).

Kod vulnerabilnih osoba, kao rezultat aktivacije sekundarnog procesa, dolazi do potcenjivanja sposobnosti i vere u samoeфикаsnost u opasnim situacijama. Istovremeno, vulnerabilna osoba teži da se što pre oseti bezbednom, što je motivše da krene u različita ponašanja koja za cilj imaju neposrednu redukciju pretnje (na primer, u strahu od autonomnih senzacija, osoba može da izbegava fizički napor).

Jedan ishod aktivacije sekundarne procene je ponovna procena pretnje u određenoj situaciji, koja kod neanksioznih osoba najčešće dovodi do toga da ona uviđa da je pretnja manja nego što je to prvobitno mislila, da postoje i drugi aspekti u situaciji koji garantuju bezbednost, kao i da su njeni resursi da se izbori sa opasnošću adekvatni. Sve to dovodi do redukcije anksioznosti. Međutim, kod osoba sa anksioznim poremećajima, kod kojih postoji pristrasna procena pretnje praćena samozaštitnim ponašanjem, kao i mala uverenost da mogu da se izbore sa pretnjom, postizanje konstruktivnog načina razmišljanja i ponašanja je vrlo teško. Posledično, ponovna procena pretnje je praćena samo potvrdom da je situacija zaista opasna što povećava anksioznost (Clark & Beck, 2010). Na slici 7 je dat uprošćeni prikaz nivoa anksioznosti prema kognitivnom modelu.



Slika 7. Stepen anksioznosti prema kognitivnom modelu

Ideja o postojanju dva sistema procesiranja informacija je postojala od najranijih Bekovih radova, pri čemu je dopunjavana da bi dobila finalnu formu u kasnijim radovima (Beck, 1970; Clark et al., 1999; Beck & Haigh, 2014). Automatski sistem je opisan kao nevoljan, kao onaj koji ne zahteva resurse i koji ima zadatak da vrlo grubo i brzo kategorizuje nadolazeće stimulse kao opasnost, dobitak ili gubitak. Zbog upravo opisanih karakteristika, automatski sistem je sklon pravljenju grešaka. Zato je bitno postojanje i drugog sistema zasnovanog na refleksivnom mišljenju. Njegov zadatak je da analizira stimulse sporije i detaljnije, zahtevajući pri tome veće kognitivne resurse (Beck & Haigh, 2014). U poređenju sa automatskim sistemom, značenja i interpretacije koji nastaju kao rezultat aktivnosti refleksivnog sistema su objektivnija i manje dogmatična. Važna uloga refleksivnog sistema je da koriguje eventualne greške koje pravi automatski sistem. U tom svetlu, uloga kognitivnog terapeuta je da nauči klijente da korišćenjem refleksije preispitaju i modifikuju automatske misli kao i pogrešne procene pretnje (Clark et al., 1999). U okviru 6 date su kliničke smernice u radu sa osobama sa anksioznim poremećajima, a koje su u skladu sa iznetim kognitivnim modelom anksioznosti i anksioznih poremećaja.

## **4.3 Empirijske provere kognitivnog modela anksioznosti i anksioznih poremećaja**

### **4.3.1 Pristrasnost pažnje**

Važna pretpostavka kognitivnog modela je da će visoko anksiozne osobe, osobe sa poremećajem, kao i one koje su pod rizikom za poremećaj manifestovati hipervigilnost prema stimulusima koji signaliziraju opasnost u odnosu na neutralne stimulse, tj. da će ispoljiti pristrasnost pažnje, te da će brže detektovati stimulse opasnosti čak i na ranom, automatskom nivou obrade informacije. Za proveru ove hipoteze istraživači koriste zadatke poput emocionalnog Stroop testa, testa tačkom (eng. dot probe test), a u novije vreme se koristi i moderna tehnologija praćenja očnih pokreta. U okviru 7 prikazani su primeri ovih zadataka.

## Okvir 6: Terapijske smernice proistekle iz kognitivnog modela anksioznih poremećaja

Na osnovu kognitivnog modela anksioznih poremećaja mogu se izdvojiti sledeće smernice za klinički rad (Clark & Beck, 2010):

1. Koriguj pogrešne procene pretnje kao i sekundarne procene o niskoj samoeфикаsnosti.
2. Podstakni klijente da osveste i opaze njihove neposredne reakcije na percepciju pretnje, ali fokusiraj rad na korekciju procena pretnje i samoeфикаsnosti.
3. Podstiči toleranciju prema riziku i neizvesnosti kod klijenata.
4. Povećaj sposobnost klijenta da opazi i obradi aspekte situacije koji sugerišu bezbednost.
5. Podstiči refleksivno, konstruktivno mišljenje nasuprot automatskom mišljenju rukovođenom percepcijom pretnje.
6. Uz kognitivne, koristi bihejvioralne i iskustvene intervencije, kako bi se modifikovale procene preteće situacije i smanjio doživljaj pretnje koji prati stanja anksioznosti.
7. Radi na eliminisanju ponašanja koje je usmereno na maksimiziranje sigurnosti.
8. Promena verovanja da je svet opasno mesto a osoba mala i neadekvatna da bi mu se suprotstavila važne su komponente tretmana koji je usmeren na smanjivanje perzistentnosti i hroniciteta poremećaja.

Postoji značajna empirijska podrška hipotezi o pristrasnostima pažnje, pri čemu jedna metaanaliza ističe da je u pitanju umeren efekat (Bar-Haim, Pergamin, Bakermans-Kranenburg, & IJzendoorn, 2007). Međutim, postoje i nekonzistentni podaci (Bockstaele et al., 2014), tako da izvesni autori smatraju da se veći red među empirijskim podacima može postići izučavanjem različitih komponenti pristrasnosti pažnje (Cistler & Koster, 2010). Na primer, ističe se da se pristranost može manifestovati kroz bržu detekciju signala opasnosti, potom kao teškoća da se odvрати pažnja od datih stimulusa, kada bi bilo adaptivnije da se pažnja usmeri na druge aspekte situacije, kao i kroz izbegavanje da se pažnja usmeri na opasne stimulse (Cistler & Koster, 2010). Pretpostavka je da će se brža detekcija signala

opasnosti javiti kada su u pitanju stimuli koji su posebno bitni za osobu kao i pri kraćem vremenskom izlaganju (npr. 100ms ili manje) (Cistler & Koster, 2010). Sa druge strane, izbegavanje da se opaze relevantni stimuli javljaju se pri dužim vremenskim periodima izlaganja stimulusima (npr. 1500 ms) (Cistler & Koster, 2010). Dakle, prema novijim dopunama kognitivnog modela, pristrasnosti pažnje se dešavaju ne samo na ranom, automatskom nivou, već mogu da se jave i na kasnijem predsvesnom nivou kada osoba pokušava da kroz različite strategije regulacije emocija odvraći pažnju od stimulusa kojih se plaši.

Postoji relativno malo longitudinalnih istraživanja koja su proučavala da li pristrasnosti prethode razvoju anksioznosti. Na primer, istraživači su razvojno pratili bihevioralno inhibiranu decu (Pérez-Edgar et al., 2010). Kada su deca retestirana na adolescentnom uzrastu, samo oni inhibirani adolescenti koji su istovremeno manifestovali i pristrasnost ka opažanju ljutih lica ispoljavali su i socijalna ponašanja izbegavanja (Pérez-Edgar et al., 2010). Istraživači smatraju da nalazi ukazuju na postojanje kognitivne vulnerabilnosti na razvoj patološke anksioznosti. Konačno, pretpostavka da će anksiozne osobe i koje imaju anksiozne poremećaje ispoljiti tendenciju da ne obraćaju pažnju na aspekte koji ih razuveravaju da situacija i nije tako opasna do sada nije bila predmet ozbiljnije empirijske provere (Clark & Beck, 2010).

#### **4.3.2 Interpretativna pristrasnost**

Prema kognitivnom modelu, osobe koje su sklone patološkoj anksioznosti i koje imaju neki mentalni poremećaj manifestuju sklonost ka tome da dvosmislene ili neutralne stimule interpretiraju u smeru opasnosti ili pak da relevantne stimule doživljavaju opasnijim nego što to zaista i jesu. Interpretativne pristrasnosti su se u dosadašnjim istraživanjima najčešće ispitivale korišćenjem verbalnog materijala, tj. prezentovanjem dvosmislenih rečenica, dvosmislenih vinjeta ili upotrebom homonima (reči koje su napisane na isti način ali imaju različita značenja npr. *kosa*).

U jednom od prvih istraživanja na temu interpretativnih pristrasnosti kod anksioznih osoba korišćeni su opisi dvosmislenih situacija, pri čemu su se poredile osobe sa GAP, depresijom i kontrolni subjekti. Svi ispitanici su imali zadatak da nakon opisa dvosmislene situacije izaberu jednu od tri ponuđene interpretacije date situacije pri čemu je samo jedna naglašavala opasnost (Butler & Mathews, 1983).

Primer scenarija je glasio:

„Vidiš grupu prijatelja koji su došli na ručak u restoran. U momentu kada si im prišao, prestaju da razgovaraju“.

Primeri ponuđenih interpretacija su bili sledeći:

„Govore nešto negativno o tebi.“

„U tom momentu žele da te pitaju da im se pridružiš.“

„Upravo su završili razgovor.“

Osobe sa dijagnozom su ispoljile interpretativnu pristrasnost u smeru povećane procene opasnosti u odnosu na kontrolne subjekte. Kasnija istraživanja su ustanovila da se slična pristrasnost javlja i kod drugih anksioznih poremećaja, poput paničnog, kada je sadržaj scenarija bio prilagođen situacijama kojih se osobe sa dijagnozom paničnog poremećaja plaše (naglo nastalih unutrašnjih telesnih senzacija) (McNally & Foa, 1987).

Jedan zanimljiv zadatak za procenu interpretativnih pristrasnosti koristi homonime, reči koje se pišu na isti način ali imaju različita značenje. Na primer, na engleskom jeziku reč *mean* može da označava i statistički pojam kao što je aritmetička sredina, ali i ljudsku osobinu (‘zloban’). U jednoj verziji istraživanja, ispitanici sa socijalnim anksioznim poremećajem i kontrolni ispitanici čitali su kratke rečenice, pri čemu je nakon svake rečenice bila prikazana po jedna reč (izložena 100ms ili 850ms) (Amin, Foa, & Coles, 1998). Rečenice su mogle da budu završene homonimima među kojima je bilo i onih sa socijalno nepoželjnim značenjem. Dakle, rečenice sa homonimima su bile dvoznačne. Zadatak ispitanika je bio da odrede da li je reč koja se naknadno pojavila povezana sa prethodnom rečenicom ili ne, pri čemu se beležilo vreme reakcije do ponuđenog odgovora (v. sliku 8). Pretpostavka je da duže reakciono vreme za reči koje su sledile dvoznačne nasuprot jednoznačnih rečenica sugerise aktiviranje potencijalno opasnog značenja rečenice sa homonimom, te da ispitanici treba da supresuju neadekvatno, opasno tumačenje reči kako bi pravilno odgovorili na zadatak (Amir et al., 1998). Otuda i duže reakciono vreme. Rezultati su pokazali da su socijalno anksiozne osobe zaista manifestovale duže reakciono vreme kada su u pitanju samo dvoznačne rečenice koje su mogle da indikuju neku socijalnu opasnost i to samo u situaciji kada su reči-mete izlagane 100ms nakon rečenice. Čini se, dakle, da se kod osoba sa socijalnim anksioznim poremećajem automatski aktivira potencijalno opasno

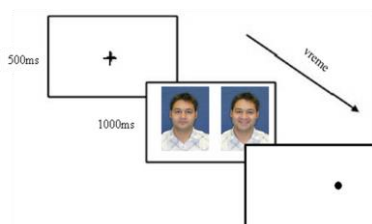
značenje stimulusa, ali da naknadno uspevaju da ga supresuju kada se uključe i dublji nivoi obrade (Amir et al., 1998).

#### Okvir 7: Eksperimentalni zadaci za ispitivanje pristrasnosti pažnje

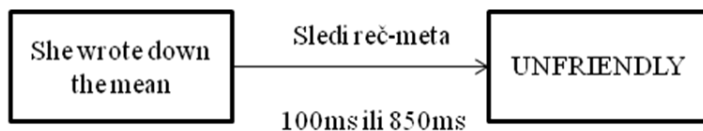
**Stroop-ov emocionalni zadatak** podrazumeva da ispitanici što brže imenuju boju kojom su napisane prikazane reči. Pri tome, neke reči implikuju opasnost, dok su druge neutralne valence. Sem reči koje označavaju opštu opasnost (na primer, sahrana ili bol), često se koriste reči koje predstavljaju specifičnu opasnost za određenu vrstu poremećaja. Na primer, u nekom istraživanju paničnog poremećaja, reči koje implikuju specifičnu opasnost, neutralne reči i reči koje označavaju opasnost generalno, mogu da budu (Kampman et al., 2002):

|                |        |         |
|----------------|--------|---------|
| SMRT           | MREŽA  | BOL     |
| GUŽVA          | NEBO   | RAT     |
| MASA           | NOVINE | OČAJ    |
| NAPETOST       | ŠOLJA  | SAHRANA |
| ONESVEŠĆIVANJE | LENJIR | MRŽNJA  |

Drugi, često korišćen zadatak je **test tačkom** (engl. dot probe) u kojem se od ispitanika traži da nakon posmatranja dva uparena stimulusa (dve reči ili dve slike) pritisnu taster kojim će što brže odgovoriti da li se tačka, koja se pojavljuje nakon prikaza stimulusa, nalazi na levoj ili desnoj strani ekrana. Pristrasnosti u pažnji se otkrivaju na osnovu poređenja vremena reakcija u situacijama kada se tačka pojavljuje na mestu gde je prethodno stajao „opasni” stimulus u odnosu na situacije kada se tačka pojavljivala na mestu neutralnog stimulusa. Brže vreme reakcije kada se tačka pojavljuje na mestu „opasnog” stimulusa u odnosu na neutralni može da ukazuje na pristrasnost u detekciji opasnosti.



Kod tehnike **merenja očnih pokreta** kontinuirano se mere očni pokreti prilikom posmatranja različitih stimulusa, najčešće prezentovanih na ekranu. Uz pomoć ove metode mogu se dobiti različiti indikatori pažnje poput: ukupne količine vremena koju je neko proveo posmatrajući jedan stimulus, mesto prve fiksacione tačke nakon izlaganja stimulusu, trajanje prve fiksacije, prelaženje sa jednog aspekta stimulusa na drugi i slično.



Primer homonimske rečenice

Primer reči-mete

*Slika 8.* Primer zadatka za ispitivanje interpretativne pristrasnosti

Dosadašnja empirijska građa podržava ideju da anksioznost, bilo kao indukovano stanje, bilo kao relativno trajna crta ili anksiozni poremećaj, dovodi do interpretativnih pristrasnosti kod odraslih osoba (Blanchette & Richards, 2010), kao i dece i adolescenata (Stuijzfand, Creswell, Field, Pearcey, & Dodd, 2018). Čini se da su efekti izraženiji kada je nejasan, dvosmisleni sadržaj koji se koristi u

istraživanjima u asocijativnoj vezi sa primarnim strahovima koji postoje kod osoba sa anksioznim poremećajima (Stujifzand et al., 2017). Ovaj efekat je poznat u literaturi kao hipoteza kognitivne specifičnosti (Beck, 1976). Međutim, većina dosadašnjih istraživanja koja su se bavila pitanjem specifičnosti sadržaja koristila je osobe sa socijalnim anksioznim poremećajem, pa su neophodna dodatna istraživanja kako bi se zaključci mogli generalizovati i na druge kategorije poremećaja (Stujifzand et al., 2017).

#### **4.3.3 Memorijska pristrasnost**

Prema kognitivnom modelu, osobe sa anksioznim poremećajem kao i one koje su sklone razvoju poremećaja lakše se prisećaju događaja koji nose sa sobom neku opasnost u odnosu na neutralne ili pozitivne događaje budući da su takvi događaji u skladu sa sržnim verovanjima o prisustvu opasnosti i vlastitoj nekompetnosti (Clark & Beck, 2010). Tipični eksperimentalni testovi koji se koriste za procenu ove pristrasnosti zasnivaju se na implicitnim i eksplicitnim zadacima. U obe vrste zadataka ispitanici su izloženi određenom materijalu koji treba da postane deo nečijeg memorijskog sistema. To se najčešće postiže time što ispitanici procenjuju stepen u kojem materijal opisuje osobu ili pročitaju listu reči. U drugoj fazi, od osoba se traži da se na eksplicitnim zadacima prisete informacija iz prve faze. Na primer, koriste se zadaci slobodnog prisećanja (eng. free recall) ili pak zadaci prisećanja materijala uz pomoć nekog podsetnika (eng. cued recall). Na zadacima implicitne prirode ispitanici su izloženi naizgled nepovezanom testu, pri čemu ne dobijaju instrukciju da se prisete materijala kojem su bili izloženi. Primeri ovakvih zadataka su sledeći: ispitanici treba da osmisle reč na osnovu nekoliko početnih slova ili pak da donesu odluku da li su neke reči koje su vrlo kratko bile izložene smislene ili besmislene. Pretpostavka je da će na zadacima implicitne memorije neke reči biti brže prepoznate kao smislene ukoliko su prethodno bile deo iskustva osobe, i to bez svesnog napora da ih se osoba priseti. Na primer, ispitanicima se može najpre pokazati neka lista reči koja sadrži reč *panika*. Kasnije im se može dati da urade naizgled nepovezan zadatak, kao što je da dovrše započetu reč (npr. pan...) prvom reči koja im padne na pamet. Memorijska pristrasnost bi se manifestovala ukoliko bi ispitanici dosledno završavali ponuđene obrasce slova tako da formiraju reči kojima su prethodno bili izloženi (panika), a ne nekim novim rečima (Panama).



U prvom pregledu literature o memorijskim pristrasnostima kod anksioznih poremećaja donet je zaključak da su rezultati nedosledni te da zavise od tipa zadatka i vrste anksioznog poremećaja (Coles & Heimberg, 2002). Novija metaanaliza koja je ponudila kvantifikaciju veličine efekta anksioznosti na pamćenje omogućila je određeniji zaključak: ne postoji efekat anksioznosti na zadacima implicitne memorije i na zadacima prepoznavanja, dok je pristrasnost ustanovljena samo na zadacima prisećanja (Mitte, 2008). Pri tome, osobe sa izraženom crtom anksioznosti kao i one sa dijagnozom anksioznog poremećaja bolje se prisećaju informacija koje nose u sebi neku opasnost u odnosu na neutralne i pozitivne informacije. Ustanovljeno je takođe da je pristrasnost prisećanja izraženija ukoliko se tokom eksperimentalne procedure koristi materijal koji je u asocijativnoj vezi sa prirodom anksioznog poremećaja (Mitte, 2008). Jedno tumačenje dobijenih nalaza je da prisećanje naučenog materijala zahteva detaljniju obradu informacija pri čemu osoba mora da rekonstruiše informacije oslanjajući se ne samo na stimulus koji treba da se rekonstruiše već joj u tome pomažu i unapred postojeće memorijske strukture. Ukoliko date memorijske strukture sadrže u sebi i ideju da je svet opasno mesto, date ideje će bojiti i prisećanje nekog konkretnog događaja (Mitte, 2008). Dakle, noviji pregled literature ide u prilog kognitivnom modelu bar kada se radi o eksplicitnim zadacima prisećanja.

#### Okvir 8: Primena istraživanja o kognitivnim pristrasnostima

Budući da kognitivni modeli anksioznih poremećaja ističu značaj različitih pristrasnosti u nastanku i održavanju poremećaja, sledeće pitanje koje se prirodno nametnulo jeste da li redukcijom ovih pristrasnosti možemo da sprečimo nastanak anksioznih poremećaja. Na osnovu laboratorisjkih istraživanja bazičnih kognitivnih procesa kod anksioznih poremećaja, Mathwes i Mackintosh (2000) razvili su tehniku koja je namenjena redukciji interpretativnih pristrasnosti (eng. Cognitive Bias Modification-I; CBM-I). Suština ove tehnike je da se ispitanici izlažu dvosmislenim, nejasnim situacijama, najčešće u formi opisa scenarija, pri čemu se jedna grupa ispitanika uvežbava da daje benigne interpretacije scenarija, dok se druga podučava da situacije interpretira na takav način da se doživljavaju kao opasnost. Nakon toga, ispitanicima se nudi novi set dvosmislenih scenarija pri čemu im se ne daju nikakve sugestije na koji način treba da osmisle situacije. Pretpostavka je da će

nove interpretacije situacija biti u skladu sa prethodno naučenim setom.

Dosadašnja istraživanja su ustanovila da je moguće upotrebom ove ili sličnih procedura smanjiti negativne pristrasnosti i nivo situacione anksioznosti kod zdravih volontera sa povišenom crtom anksioznosti ili kod socijalno anksioznih studenata (Mobini, Reynolds, & Mackintosh, 2013). Međutim, efikasnost ovih tehnika još nije proveravana na pravoj kliničkoj populaciji (Mobini et al., 2013). Procedure koje zahtevaju minimalno prisustvo i intervencije kliničara, poput CBM-I intervencija, svakako bi mogle da ubrzaju klinički rad ukoliko bi se pokazale efikasnim i efektivnim. Međutim, pre davanja preporuka za kliničku upotrebu neophodne su njihove dalje provere koje mogu da idu u sledećim pravcima:

- ☐ U kom formatu se mogu zadavati – kao posebna intervencija ili pak kao dodatak uobičajenom asrenalu kognitivno bihevioralnih terapija?
- ☐ Koliko laboratorijskih seansi je potrebno da bi se efekti generalizovali i van laboratorije i da bi bili trajni?
- ☐ Da li promena pristrasnosti dovodi i do poboljšanja svakodnevnog funkcionisanja?

Iako teoretičari inspirisani modelima obrade informacija veruju da kognitivne pristrasnosti uzrokuju anksiozne poremećaje, trenutno nema dovoljno empirijske građe koja bi to potkrepila.

## 5 Ličnost i kognitivni stil kao faktori vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje

### 5.1 Senzitivnost na simptome anksioznosti

Senzitivnost na anksioznost (SSA) definiše se kao strah od telesnih senzacija i psiholoških manifestacija koje prate stanje anksioznosti, a koji u svojoj osnovi ima uverenje da te senzacije mogu ostaviti štetne posledice na kognitivno, fizičko i socijalno funkcionisanje (Reiss & McNally, 1985). Kod osoba koje su visoko senzitivne, stanje anksioznosti se ne doživljava samo kao neprijatno stanje, što je slučaj kod većine osoba, već i kao stanje koje može da dovede do negativnih posledica po osobu. Konstrukt SSA proizašao je iz kognitivne teorije očekivanja Reiss-a i McNally-ja (1985) koji ga smatraju jednim od fundamentalnih strahova, pored straha od bolesti/povrede, straha od negativne evaluacije i straha od bola. Opravdanje što SSA smatraju strahom, autori nalaze u činjenici da je anksioznost vezana za „opipljive”, realno postojeće simptome, koji se mogu objektivno izmeriti. Iako je u osnovi SA kognitivni proces, odnosno, pogrešno uverenje i neadekvatna procena fizioloških senzacija (katastrofiziranje), prisustvo fiziološkog uzbuđenja (kao realno postojećeg stimulusa-okidača) ipak je neophodno da bi se kognitivni proces aktivirao (Carlton, Sharpe, & Asmundson, 2007). Sem straha, konstrukt uključuje i određenu dozu neizvesnosti koja se tiče potencijalnih štetnih posledica simptoma anksioznosti koje se smeštaju u budućnost i čiji je nastanak neizvestan (Carleton et al., 2007; Mihić, Smederevac, Ignjatović, Čolović, & Novović, 2015).

#### Okvir 9: Upitnička operacionalizacija SSA

Postoji nekoliko različitih upitnika za merenje SSA konstrukta među kojima je Indeks senzitivnosti na anksioznost-3 (ASI-3; Taylor et al., 2007) sa najboljim psihometrijskim karakteristikama. Primeri stavki ovog upitnika su:

1. Važno mi je da ne izgledam nervozno.
2. Kada ne mogu jasno da mislim, plašim se da nešto nije u redu sa mnom.

Tvorci konstrukta su SSA definisali kao set uveranja zbog kojih se senzacije koje prate stanje anksioznosti negativno procenjuju. Međutim, SSA može da se tretira i kao uža osobina ličnosti, čije je mesto u strukturi ličnosti bilo

predmet naučne debate, a posebno njeno razlikovanje u odnosu na anksioznost kao osobinu ličnosti (Lilienfeld, Jacob, & Turner, 1989). Dok se osobina anksioznosti odnosi na generalnu tendenciju da se doživi anksioznost, SA predstavlja „strah od straha“, tj. strah od potencijalnih štetnih posledica anksioznosti (Taylor, 1998). Rezultati kasnijih istraživanja sugeriraju da SA predviđa napade panike nakon kontrolisanja uticaja osobina ličnosti, uključujući i anksioznost (Lilienfeld, 1997; Taylor, Koch, & McNally, 1992a), kao i depresivne simptome i većinu anksioznih poremećaja, sem OKPa (na primer, Kotov, Watson, Robles, & Schmidt, 2007; Norton et al., 2005). Dakle, empirijski je potkrepljeno stanovište da SA predviđa simptome poremećaja ne samo zato što je aspekt širih osobina ličnosti ili crta anksioznosti, već zato što ima i svoj relativno nezavistan doprinos. I jedno istraživanje na srpskom uzorku je pokazalo da SSA predviđa simptome depresije, stresa i anksioznosti povrh varijanse simptoma, što je objašnjeno bihevioralnom inhibicijom, tj. osobinom koja se tretira kao jedna vrsta opšte psiho-biološke vulnerabilnosti na internalizirajuće probleme (Volarov, Oljača, Mihić i Čolović, 2017).

### **5.1.1 Uloga u psihopatologiji**

SSA je prvobitno koncipiran kao faktor vulnerabilnosti na razvoj paničnih napada i paničnog poremećaja (Bernstein & Zvolensky, 2007; Li & Zinbarg, 2007; McNally, 2002; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009; Schmidt, Zvolensky, & Maner, 2006). Sprovedene su brojne prospektivne i retrospektivne studije koje su potvrdile pretpostavku o SSA kao faktoru rizika za razvoj paničnih napada, ukazujući da osobe koje su osetljivije češće razvijaju simptome panike (npr. vidi Mantar, Yemez, & Alkin, 2011). Osim toga, utvrđeno je da visoka SSA prospektivno predviđa razvoj paničnih napada (Schmidt, Lerew, & Jackson, 1997), njihovu učestalost (Schmidt et al., 2006), frekvenciju i intenzitet i nakon 3 godine (Maller & Reiss, 1992, prema Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009). Kasnija istraživanja su pokazala da SA predstavlja transdijagnostički konstrukt, odnosno da ima značajnu ulogu u razvoju i održavanju ne samo različite anksiozne već i neanksiozne psihopatologije, poput depresije, zloupotrebe supstanci, nikotinske zavisnosti, poremećaja ishrane, hroničnog bola i sl. (Anestis, Holm-Denoma, Gordon, Schmidt, & Joiner, 2008; Naragon-Gainey, 2010; Reiss, Peterson, Gursky, & McNally, 1986; Taylor, 1999).

Dakle, u toku istorije izučavanja SSA može se uočiti da je konstrukt prošao put od momenta kada je bio tretiran kao jedinstvena vulnerabilnost usko vezana za

nastanak paničnih poremećaja, pa do razmatranja njegovog statusa kao opšte psihološke vulnerabilnosti zajedničke za sve internalizirajuće poremećaje. Međutim, ističe se da SSA i dalje poseduje tzv. relativnu specifičnost. Čini se da je u najjačoj vezi sa simptomima panike, GAP, PTSP i agorafobije. Umerene veze ima sa simptomima depresije i socijalne fobije, dok je najslabiji prediktor simptoma specifičnih fobija (Naragon-Gainey, 2010). U 1. poglavlju je predstavljen model Mineke i saradnika po kojem negativni afektivitet (NA) ili neuroticizam objašnjavaju značajan deo komorbidnosti među internalizirajućim poremećajima pri čemu je neuroticizam u snažnijoj vezi sa tzv. distress poremećajima u odnosu na poremećaje straha. Čini se da akumulirana empirijska građa podržava ulogu SSA kao dodatnog, opšteg faktora vulnerabilnosti na internalizirajuće poremećaje, pri čemu se njegovo delovanje ne može svesti na NA ili neuroticizam. Podatak koji opravdava izdvajanje SSA u odnosu na NA su i drugačiji obrasci korelacija sa internalizirajućim poremećajima. Na primer, NA je snažan prediktor depresivnih simptoma koji su u isto vreme samo umereno povezani sa SSA. Dakle, u teorijskim modelima SSA se danas tretira kao potencijalna crta koja može da objasni dodatnu varijansu komorbidnosti između internalizirajućih poremećaja, povrh one koju objašnjava NA (Naragon-Gainey, 2010).

### **5.1.2 Priroda SSA: dimenzija, kategorija ili nešto treće?**

Važno konceptualno pitanje odnosi se na strukturu SSA. Dok jedna grupa istraživača zagovara stav da se radi o jednodimenzionalnom konstrukt (up. npr. Reiss & McNally, 1985), druga sugerše da se ipak radi o konstrukt višedimenzionalne strukture (up. npr. Taylor et al., 2007). Faktorska rešenja o kojima se izveštava u istraživanjima variraju od jednofaktorskog (npr. Won, Park, & Kwon, 1995) preko dvofaktorskog do četvorofaktorskog (npr. Keough, 2004; Schmidt & Joiner, 2002; Vujanovic, Arindell, Bernstein, Norton, & Zvolensky, 2007). Poslednjih godina hijerarhijsko rešenje sa tri faktora nižeg reda i jednim faktorom višeg reda replicirano je u velikom broju istraživanja (npr. Jurin, Jokic-Begic, & Lauri-Korajlija, 2012; Vukosavljević-Gvozden, Batinić i Peruničić, 2012), pri čemu su faktori nižeg reda imenovani kao strah od telesnih senzacija, strah od gubitka kognitivne kontrole i strah od manifestacije anksioznosti u socijalnim situacijama. Faktor višeg reda je imenovan kao generalna senzitivnost na anksioznost.

Razmatranja latentne strukture SSA još uvek nisu završena (v. okvir 10), što svedoče i najnovija istraživanja prema kojima strukturu SSA najbolje opisuje bifaktorski model, tj. model prema kome nema hijerarhijskog odnosa između opšteg i specifičnih faktora SSA (Ebesutani, McLeish, Luberto, Young, & Maack, 2014; Ghisi et al., 2016; Volarov i sar., 2017).

#### Okvir 10: Priroda SSA-dimenzija, kategorija ili i jedno i drugo?

Interesantan podatak je da je poslednje tri decenije SSA bio predmet velikog broja istraživanja koja su ustanovila njen značaj u nastanku internalizirajuće psihopatologije. Sa druge strane, vrlo malo se zna o prirodi konstrukta. Njegovi tvorci su pretpostavili (Reiss & McNally 1985) da je SSA relativno stabilna karakteristika, te da je moguće identifikovati individualne razlike duž kontinuuma SSA. Ovakvo uverenje su uzdrmala istraživanja koja su upotrebila kompleksnije statičke postupke, poput taksometrijskih analiza, koja su sugerisala da je priroda SSA taksonična, tj. da je moguće razlikovati dve klase ljudi koji se kvalitativno razlikuju prema izraženosti SSA (npr. Bernstein et al., 2006). Jednu klasu ljudi čine osobe koje imaju adaptivan nivo SSA, tj. osobe kod kojih je senzitivnost razvijena taman u tolikoj meri koja im omogućuje da uspešno „navigiraju“ kroz potencijalno opasne životne situacije. Drugu klasu čine ljudi sa visoko izraženom senzitivnošću koja ih izlaže riziku da razviju neku formu psihopatologije. Kao što to obično biva, istraživanja organizovana od nezavisne istraživačke grupe, korišćenjem istog statističkog, taksometrijskog postupka, ustanovila su da je latentna struktura SSA ipak dimenzionalna, kao što su to i njeni tvorci pretpostavili (npr., Asmudson, Weeks, Carleton, Thibodeau, & Fetzner, 2011; Mihić, Čolović, Jokić-Begić, & Lauri-Korajlija, 2013).

Polazeći od ovih suprotstavljenih nalaza, Bernstein i kolege (Bernstein et al., 2010) razvijaju novu pretpostavku prema kojoj je priroda SSA dimenzionalno-kategorijalna. To znači da je moguće razlikovati kvalitativno različite grupe ljudi, tj. dve subpopulacije prema riziku da razviju psihopatologiju, ali da unutar svake grupe ljudi variraju po stepenu izražensoti SSA. Iako se različiti autori ne slažu oko toga koliko kvalitativno različitih klasa postoji u populaciji (Bernstein et al., 2010; Bernstein et al., 2013; Allan, Korte, Capron, Raines, & Schmidt, 2014; Volarov, Allan, & Mihić, 2019), autori su saglasni u vezi sa sledećim: a) unutar svake klase SSA se dimenzionalno raspodeljuje; i b) postoje visoke pozitivne korelacije između specifičnih SSA faktora unutar adaptivne klase, dok unutar klase sa visokim rizikom ne postoje značajne pozitivne korelacije. Jedna implikacija nalaza pod b) je da unutar adaptivne grupe, nećije povišenje na strahu od telesnih senzacija podrazumeva da osoba ima povišenja, na primer, i na strahu od kognitivne disregulacije.

Dakle, unutar adaptivne grupe, postoji funkcionalan obrazac prema kojem se jedan razuman nivo senzitivnosti generalizuje na različite stimuluse (Allan et al., 2014). Sa druge strane, unutar grupe pod visokim rizikom ne postoji mogućnost takvog predviđanja, te je moguće očekivati da osoba ima povišenja samo na jednoj SSA dimenziji. Povišenja na samo jednoj SSA faceti može da reflektuje specifičnu istoriju učenja kod ovih osoba ili može biti rezultat interakcije gena i sredine (Allan et al., 2014).

Hijerarhijska i bifaktorska konceptualizacija SSA značajno se razlikuju. Iako i jedna i druga podrazumevaju prisustvo opšteg i specifičnih SSA, odnosi između njih su drugačije koncipirani. Unutar hijerarhijskog modela, podrazumeva se da su tri specifična SSA faktora međusobno korelirana i da njihova povezanost potiče od opšte SSA. Sa druge strane, bifaktorska konceptualizacija podrazumeva da su specifični i opšti faktor međusobno nezavisni i da relativno nezavisno daju doprinos nastanku anksioznih poremećaja. Istraživanja koja su do sada sprovedena inspirisana bifaktorskim modelom usmeravaju na zaključak da samo faktor opšte ili generalne SA predstavlja pouzadnu meru SSA, dok su specifični faktori relativno nepouzdan mere konstrukta (Ebesutani et al., 2014; Ghisi et al., 2016; Volarov i sar., 2017). Jedan razlog nedovoljne pouzadnosti supskala koje mere specifične SSA faktore jeste i činjenica da supskale imaju mali broj stavki (npr. u najnovijoj verziji upitnika koji meri SSA svaka supskala ima svega 6 stavki). Dakle, pre potpunog odbacivanja ideje da postoje specifične facete SSA neophodno je da se poveća broj stavki unutar svake supskale.

Uprkos nepouzdanosti supskala koje mere specifične facete SSA, kada se izuzme deo varijanse koji potiče od opšte SSA, rezimiraćemo i istraživanja koja su proučavala odnos između pojedinačnih strahova unutar SSA i različitih internalizirajućih simptoma jer pokazuju dosledno teorijski očekivane relacije sa simptomima. U metaanalitičkoj studiji je ustanovljeno da je strah of telesnih senzacija povezan sa simptomima panike, agorafobije, GAP-a i PTSP-a (Naragon-Gainey, 2010). Strah of gubitka kognitivne kontrole je bio u najjačoj vezi sa simptomima depresije, panike, PTSP-a i GAP-a. Dok je strah of ispoljavanja anksioznosti u socijalnim situacijama bio povezan sa simptomima socijalnih fobija i GAP-a. Veza paničnih simptoma sa strahom od telesnih senzacija je očekivana na osnovu ranijih teorijskih razmatranja (Cox, Borger, & Enns, 1999), dok veza sa strahom od gubitka kognitivne kontrole najverovatnije reflektuje katastrofične interpretacije senzacija anksioznosti (Taylor, Koch, & Crockett, 1991). GAP

simptomi su povezani sa sva tri straha, a posebno sa strahom od kognitivne disregulacije i strahom od ispoljavanja anksioznosti u socijalnim situacijama. Ove relacije su očekivane jer GAP simptomi mogu da obuhvate veliki broj briga različite vrste. Konačno, u skladu sa ranijim teorijskim razmatranjima jeste i podatak da su simptomi depresije isključivo bili vezani sa strahom od kognitivne disregulacije, a simptomi socijalnih fobija sa strahom od posledica ispoljavanja anksioznosti u socijalnim situacijama (npr. Zinbarg & Barlow, 1996). Iako je metaanaliza uglavnom potvrdila teorijska očekivanja, u svetlu gorenavedenih nalaza o nedovoljnoj pozdanosti supskala, kada se izuzme doprinos faktora opšte SSA, ne znamo koliko su ove relacije zaista rezultat doprinosa specifičnih faktora, a koliko opšte SSA. Jedno naše istraživanje na opštoj populaciji potkrepljuje ideju o tome da specifični faktori mogu da imaju inkrementalni doprinos, poverh doprinosa opšte SSA i bihevioralne inhibicije, u predviđanju simptoma depresivnosti i anksioznosti, te da zavređuju dalje istraživanje (Volarov i sar., 2017).

Iako je literatura o SSA bogata, a njeno izučavanje ima dugotrajnu tradiciju i danas ovaj konstrukt zaokuplja veliki broj autora. Zaključak koji se proučavanjem nalaza različitih istraživačkih grupa nameće, jeste da su modeli koji pretenduju da objasne nastanak anksioznih poremećaja nedovoljni ukoliko pretpostavljaju postojanje samo jednog opšteg psihološkog faktora vulnerabilnosti, poput percipirane kontrole. SSA, čini se, figurira kao drugi važan opšti faktor vulnerabilnosti. Razumevanje njegove prirode verovatno će doprineti i boljem razumevanju nastanka samih anksioznih poremećaja.

## 5.2 Netolerancija neizvesnosti

Poslednjih nekoliko decenija, konstrukt netolerancija na neizvesnost (NN) (Freeston, Rheaume, Letarte, Dugas, & Ladouceur, 1994) postaje sve značajniji u ispitivanju kognitivne vulnerabilnosti na emocionalne poremećaje. NN predstavlja sklonost osobe da negativno tumači neizvesne događaje i da negativno reaguje na njih, bez obzira koliko je mala verovatnoća da će ovi neizvesni događaji završiti negativnim ishodom (Dugas, Gagnon, Ladouceur, & Freeston, 1998). NN se razlikuje od konstrukta netolerancije dvosmislenih situacija/informacija (tj. konstrukta koji je i ranije postojao u literaturi) po tome što se netolerancija izražena NN konstruktom tiče *budućih* neizvesnih situacija za razliku od netolerancije *trenutnih* nejasnih, dvosmislenih situacija (Grenier, Barette, & Ladouceur, 1994).



Sam konstrukt NN proistekao je iz kliničkih uvida grupe kanadskih autora (Freeston, Dugas i Ladouceur) tokom rada sa osobama sa izraženim simptomima nekontrolabilne brige i GAP-a. Kako bi ispitali NN konstrukt, konstruisali su i prvu skalu netolerancije na neizvesnost pri čemu su se rukovodili ateorijskim i empirijskim standarima, što je za posledicu imalo nedovoljno konceptualno određenje samog konstrukta. Pre nego što je NN konstrukt bio preciznije definisan, prikupilo se dosta empirijskih podataka koji su svedočili o njegovoj povezanosti sa simptomima brige i GAP-a, pa čak i eksperimentalnih rezultata koji su sugerisali da NN ima status ne samo korelata nekontrolabilne brige već i faktora vulnerabilnosti (Dugas & Ladouceur 2000; Koerner & Dugas, 2008). Na primer, njegov status faktora vulnerabilnosti potkrepljen je u eksperimentima u kojima je indukovano stanje neizvesnosti vremenski prethodilo i dovodilo do povišenja briga.

### Okvir 11: Upitnička operacionalizacija NN

Upitnik koji se najčešće koristi u istraživanju NN je skraćena verzija koja je nastala od probitne verzije upitnika sa 27 stavki. Od ispitanika se traži da odaberu koliko ih opisuje svaka stavka na 5-stepenoj skali. Najveći problemi sa originalnom verzijom upitnika je bila nestabilnost faktorskih rešenja (drugim rečima, nije se moglo ustanoviti šta se meri ovim upitnikom), kao i činjenica da je većina stavki bila pristrasno formulisana, u smislu da procenjuju tip neizvesnosti vezan za probleme ljudi koji preterano brinu. Kako bi se rešili ovi problemi, predložena je skraćena verzija skale. Na engleskom i drugim govornim područjima ona ima 12 stavki, dok je adaptacija na srpski jezik dovela do 11 stavki. U tabeli su prikazane stavke prema tome da li mere inhibitornu ili prospektivnu anksioznost (Mihić, Sokić, Samac i Ignjatović, 2014).

---

#### **Inhibitorna anksioznost**

1. Neizvesnost mi život čini nepodnošljivim.
2. Neizvesnost me sprečava da živim život punim plućima.
3. Kada treba da delujem, neizvesnost me parališe.
4. Kada osećam neizvesnost, ne mogu dobro da funkcionišem.
5. Najmanja sumnja može da me spreči da delujem.

#### **Prospektivna anksioznost**

6. Ne mogu da se opustim ako ne znam šta mi donosi sutra.
7. Veoma me uznemire nepredviđeni događaji.

8. Frustrira me kada nemam sve informacije koje su mi potrebne.
  9. Uvek gledam unapred kako bih izbegao iznenađenja.
  10. Ne podnosim iznenađenja.
  11. Moram da izbegnem sve neizvesne situacije.
- 

Nažalost, jedna posledica nedovoljnog konceptualnog određenja NN je i problematična operacionalizacija konstrukta u vidu upitnika, što je osvedočeno nepodudarnim faktorskim rešenjima u brojnim istraživanjima (v. okvir 11). Druga posledica su i promene u definisanju ovog konstrukta koje su se dešavale tokom godina, pri čemu su definicije išle u pravcu sve preciznijeg određivanja. Međutim, upitnička operacionalizacija, sem skraćivanja broja stavki, nije pratila ove konceptualne promene.

Prema novijim gledištima, NN se definiše kao kognitivna pristrasnost koja utiče na to kako osoba opaža, interpretira i odgovara na određene *neizvesne* situacije, na kognitivnom, emotivnom i bihevioralnom planu (Dugas, Schwartz, & Francis, 2004). Pretpostavlja se da joj u osnovi leže negativna uverenja o neizvesnosti i njenim posledicama (Koerner & Dugas, 2008), koja dovode do toga da osoba smatra neprihvatljivim potencijalne negativne događaje bez obzira na malu verovatnoću da će se dati negativni događaji desiti (Dugas, Gosselin, & Ladouceur, 2001). Drugim rečima, osobe koje ispoljavaju NN smatraju da neizvesnost loše utiče na njihovo ponašanje, da „nije fer” što su se baš one „našle” u toj situaciji, kao i da neizvesnost predstavlja pretnju po njih (Sexton & Dugas, 2009). Autori pretpostavljaju da prisustvo ovakvih kognicija biva pojačano različitim ponašanjima koja proizilaze iz negativnih uverenja o neizvesnim situacijama, npr. izbegavanjem socijalnih interakcija, kompulsivnim proveravanjem, hroničnim osećanjem brige. Ova ponašanja zajedno deluju kao faktor održavanja različitih anksioznih poremećaja ili anksioznosti generalno (Behar, DiMarco, Hekler, Mohlman, & Staples, 2009; Boelen & Reijntjes, 2009).

Novi pokušaj razumevanja NN stigao je od Carleton-a (2016) koji razlikuje sledeće elemente: a) opažaj da su neke ključne informacije u datim okolnostima nedostupne (nepoznate); b) opažaj izostanka informacija se doživljava kao averzivno stanje i c) nesposobnost da se toleriše ili podnese averzivno stanje koje prati opažaj nepoznatog. Ovakva definicija omogućuje da se razlikuje stimulus (nedostatak informacija) koji onda dovodi do dva odgovora – do averzije od

nepoznatog ili nedovoljne količine informacija kao i do nemogućnosti da se toleriše dato stanje. Prema Carlton-u (2012, 2016), percepcija nepoznatosti može da indukuje i stanje straha i stanje anksioznosti. Kada je opažaj nedostatka informacija prisutan ovde i sada, tj. kada je povezan sa sadašnjim trenutkom, averzivno stanje koje prati dati opažaj više odgovara stanjima straha (Carlton, 2016). Sa druge strane, ukoliko se očekuje da će se opaženi nedostatak informacija nastaviti i u budućnosti, afektivno stanje koje prati ovakvu spoznaju, po Carlton-u, više odgovara anksioznosti.

### **5.2.1 Komponente netolerancije neizvesnosti**

Birrell i saradnici (Birrell, Meares, Wilkinson, & Freeston, 2011) smatraju da se NN manifestuje na dva načina: kroz želju za predvidivošću (ili kroz prospektivnu anksioznost) i putem parališućeg efekta neizvesnosti na bihejvioralnom i kognitivnom planu (ili putem inhibitorne anksioznosti). Prva komponenta odražava podsticajnu ulogu NN koja se manifestuje kroz nastojanje osoba da učine budućnost što izvesnijom, redukujući neizvesnost traganjem za dovoljnom količinom informacija i reflektujući tako aktivan pristup neizvesnosti. Sa druge strane, neizvesnost kod osoba koje ispoljavaju inhibitornu anksioznost u jačem stepenu dovodi do različitih formi bihejvioralnih i kognitivnih ponašanja izbegavanja (na primer ruminacija, nemogućnosti donošenja odluka). Dakle, čini se da u osnovi ove dve facete NN konstrukta leže različite, konfliktne motivacione tendencije, tj. čini se da jedna podrazumeva aktivan pristup, a druga pristup izbegavanja neizvesnosti (Birrell et al., 2011). Inhibitorna anksioznost je, možda, problematičniji aspekt NN nego prospektivna anksioznost (Hong & Cheung, 2015). Naime, osobe koje su inhibirane u susretu sa neizvesnošću teže da imaju više skorove na neuroticizmu, niže skorove na ekstraverziji i manifestuju širi dijapazon negativnih afekata poput tuge, krivice i straha u odnosu na osobe koje teže da redukuju neizvesnost aktivnim pristupom koji je viđen kod osoba sa visokom prospektivnom anksioznošću (Hong & Cheung, 2015).

Kako bi se pojasnila priroda faceta NN konstrukta, kao i pretpostavljene razlike u motivaciji koje leže u njihovoj osnovi, u jednom istraživanju na našem govornom području posmatrane su relacije dve komponente NN konstrukta i dimenzija proisteklih iz Gray-evog psihobiološkog pristupa ličnosti (Mihić, Čolović, Ignjatović, Smederavac & Novović, 2015). Očekivan rezultat ovog istraživanja jeste da su obe facete NN konstrukta imale pozitivne veze sa sistemom bihejvioralne inhibicije, sugerišući da je ovaj biološki sistem u osnovi negativnih

kognitivnih pristrasnosti i ponašanja izbegavanja koja prate obe facete. Međutim, prospektivna i inhibitorna anksioznost ispoljile su suprotne relacije sa sistemom zamrzavanja/blokiranje, pri čemu je inhibitorna u pozitivnoj vezi sa sistemom zamrzavanja, a prospektivna u negativnoj. Zamrzavanje/blokiranje predstavlja komponentu sistema borba-bežanje-zamrzavanje koji se aktivira u situaciji opažene realne opasnosti i koji čini biološku vulnerabilnost na stanja straha/panike (Corr, 2008). U zavisnosti od blizine opasnosti, osoba može da reaguje odbrambenom agresijom, bežanjem ili zamrzavanjem, pri čemu je sistem zamrzavanja aktivan kada osoba ne može da izbegne opasnost. Rezultati naše studije sugerišu da su inhibitorne reakcije u susretu sa neizvesnošću utemeljene u biološkim reakcijama zamrzavanja. Sa druge strane, aktivno traganje za informacijama koje se reflektuje u prospektivnoj anksioznosti omogućeno je niskom aktivacijom sistema zamrzavanja/blokiranja. Međutim, visoka osetljivost sistema bihejvioralne inhibicije najverovatnije dovodi do neproduktivnog, dugotrajnog traganja za dovoljnom količinom informacija koja bi razrešila neizvesnost, pri čemu osoba ne može da dostigne željeni nivo izvesnosti (tj. osoba je u začaranom krugu beskraje procene rizika koja ne vodi rešenju). Generalno, rezultati ove studije potkrepljuju ideju Birrell i saradnika (2011) da osobe mogu na različite načine da se nose sa neizvesnošću – aktivnim, ali bezuspešnim, traganjem za što više informacija ili, pak, kognitivnim i bihejvioralnim blokiranjem ili bespomoćnošću.

### **5.2.2 Uloga netolerancije neizvesnosti (NN) u različitim modelima psihopatologije**

U momentu kada je koncept NN uveden u literaturu dovodio se u vezu sa nekontrolabilnom brigom (Helsen, Van den Bussche, Vlaeyen, & Goubert, 2013). Prvi model koji centralno mesto daje NN konstrukt jeste kognitivni model GAP-a koji su formulisali Dugas i saradnici (Dugas et al., 1998). Prema ovom modelu, NN leži u osnovi misaonog procesa karakterističnog za osobe sa GAP (tj. pokretanje pitanja tipa „Šta ako...?“) leži NN. U datom modelu su bitne i druge komponente, poput verovanja o brizi, niska samoeфикаsnost i kognitivna izbegavanja, ali je NN temelj koji pokreće problematične misaone procese, čak i u odsustvu realne problemske situacije (v. poglavlje 8 za detalje).

Međutim, NN je ubrzo ugrađen i u konceptualizaciju nastanka i održavanja opsesivno-kompulzivnog poremećaja (OKP), a posebno onog sa izraženim kompulzijama i ritualima. Izrazita potreba za izvesnošću se može sresti u opisima ovih poremećaja, kao i u istraživanjima koja su pokazala da kod osoba sa OKP

anksioznost biva redukovana kako se postiže viši stepen izvesnosti situacije (Kozak, Foa, & McCarthy, 1987).

Čini se da sudbina konstrukta NN prati onu koja se desila i sa senzitivnošću na simptome anksioznosti u smislu što se tokom relativno kratke istorije proučavanja konstrukta iskristalisala činjenica da ja NN u vezi sa gotovo svim internalizirajućim poremećajima. Rezultati mnogih studija sugerisu da je NN povezana sa brigom i metabrigom (Buhr & Dugas, 2006; Buhr & Dugas, 2009; Ladouceur, Gosselin, & Dugas, 2000; Lee, Orsillo, Roemer, & Allen, 2010; Ruggiero et al., 2012), odnosno da ovaj kognitivni proces deluje kao okidač procesa brige, pa samim tim i anksioznosti. Istraživanja su takođe pokazala da je NN u vezi sa socijalnom anksioznošću (e.g., Boelen & Reijntjes, 2009), hipohondrijazom (Deacon & Abramowitz, 2008), paničnim simptomima (Dugas et al., 2001), a noviji podaci sugerisu da je povezana i sa poremećajem gomilanja (engl. *hoarding*), odnosno da može da deluje kao prediktor simptoma ovog poremećaja (Oglesby et al., 2013).

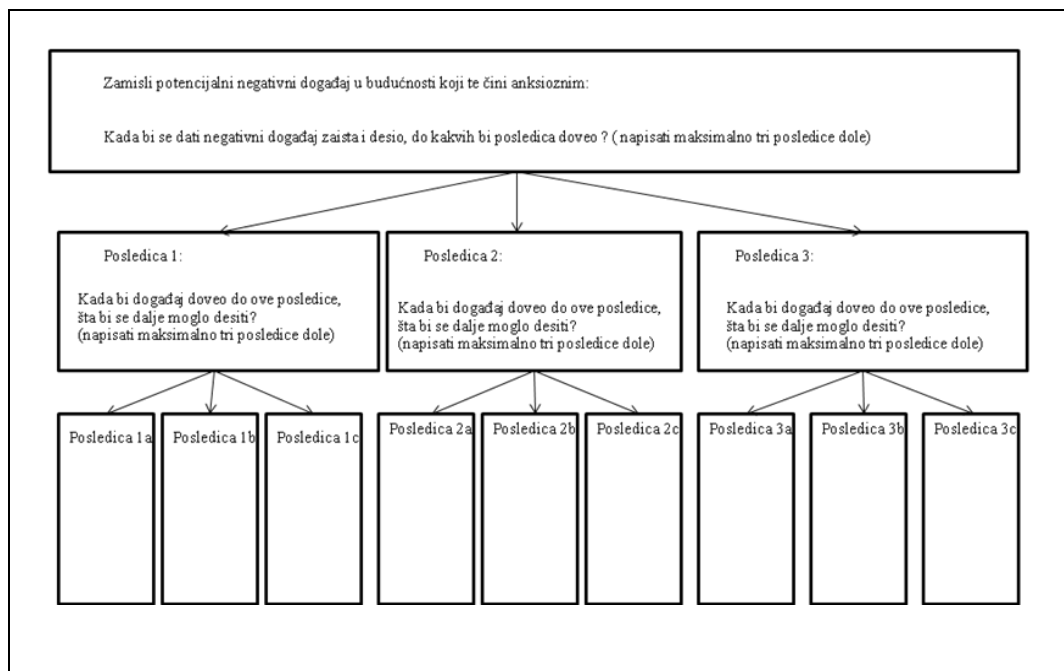
Iako je prvobitno pretpostavljeno da je u pitanju faktor vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje, akumuliranje istraživačkih podataka pokazuje da je NN u vezi i sa depresivnošću. Naime, u metaanalitičkoj studiji koja je obuhvatila transferzalna istraživanja kako na studentskoj tako i na opštoj i kliničkoj populaciji, Gentes i Ruscio (2011) zaključuju da je NN podjednako snažno povezana kako sa simptomima GAP-a i OKP-a, tako i depresivnosti (prosečne veličine efekta su bile .50 i više). Uprkos postojanju empirijske osnove, iznenađujuće je da do nedavno nije bilo ozbiljnijeg pokušaja teorijske konceptualizacije uloge NN u nastanku i/ili održavanju simptoma depresivnosti. Izuzetak čine radovi Mirande i saradnika (Miranda & Mennin, 2007; Miranda, Fontes, & Marroquin, 2008), po kojima NN kognitivna pristrasnost deluje tako da se neizvesnost razrešava time što osoba postaje sigurna u dešavanje budućih negativnih događaja. Prema autorima, uverenost u to da će se desiti negativni događaji zajednička je i za GAP i depresivnost, a ono što razlikuje ova dva stanja je dodatna uverenost da se pozitivni događaji neće desiti, a što je odlika samo depresivnosti (Miranda et al., 2008).

Postoje pokušaji da se uloga NN u nastanku različitih internalizirajućih simptoma resvetli time što se posmatraju posebno doprinosi inhibitorne i prospektivne anksioznosti. Čini se da je inhibitorna anksioznost u vezi sa anksioznim poremećajima koje karakteriše prisustvo specifičnog stimulusa straha (socijalna anksioznost, panični poremećaj i agorafobija, i postraumatski stresni poremećaj), kao i sa depresijom, dok je prospektivna anksioznost u većoj meri

povezana sa GAP-em i OKP-em (Hong & Cheung, 2015; McEvoy & Mahoney, 2012). Konačno, tretmani koji su usmereni na redukovanje NN čini se da su efikasni u redukovanju širokog spekta anksioznih i depresivnih poremećaja, pri čemu promena u netolerisanju neizvesnosti prethodni simptomatskoj promeni (Boswell, Thompson-Hollands, Farchione, & Barlow, 2013). Budući razvoj saznanja o NN će verovatno ići i u pravcu veće upotrebe eksperimentalnog pristupa koji može da odgovori na pitanje da li promene u NN prethodne simptomskoj promeni. Predlog jedne takve procedure je dat u okviru 12.

### Okvir 12: Eksperimentalna indukcija stanja neizvesnosti

Veliki broj istraživanja na temu netolerancije neizvesnosti bio je upitničkog tipa. Nedavno je grupa autora razvila proceduru za eksperimentalno izazivanje neizvesnosti koja je primenjiva i na nekliničku populaciju (Mosca, Lauriola, & Carleton, 2016). Može se očekivati da će postojanje ovakve metodologije omogućiti nova istraživanja na temu razumevanja kognitivnih, afektivnih, fizioloških i bihejvioralnih korelata neizvesnosti. Tokom dvofazne procedure, od ispitanika se traži da zamisle jedan potencijalno negativni događaj, te da korišćenjem tzv. tehnike strele nadole (v. sliku u ovom okviru), identifikuju i potencijalne, negativne posledice u budućnosti. Tokom druge seanse, koja može biti nekoliko dana ili sati odvojena od prve seanse, ispitanici čitaju izjave čija je svrha povišenje ili sniženje stanja neizvesnosti. Izjave su unapred pripremljene od strane eksperimentatora, ali se uvek tiču događaja koje su ispitanici identifikovali kao potencijalni negativni događaj tokom prethodne seanse. Primer izjave čiji je cilj da se poveća stanje neizvesnosti je „Frustrirajuće je kada ne znam šta će se dogoditi“, dok je primer izjave koja ima za cilj sniženje stanja neizvesnosti je „Moram da živim sa tim, da idem lagano kroz život, dan za danom“.



### 5.3 Kognitivni stil nadolazeće opasnosti (dinamične šeme opasnosti)

Prema kognitivnim modelima anksioznih poremećaja (D. A. Clark & Beck, 2010), neke osobe su sklonije da razviju anksiozne poremećaje jer imaju neadaptivne kognitivne strategije (npr. načine na koje interpretiraju stimuluse ili poseduju određena verovanja) koje ih, u susretu sa životnim stresorima i zbog određene genetske predispozicije, usmeravaju na razvoj poremećaja. Zajednički imenitelj različitih kognitivnih modela jeste pretpostavka da su neadaptivna uverenja ili šeme opasnosti (v. poglavlje 4) *statične* kategorije, tj. uverenost da je opasnost koja se percipira u anksioznim stanjima jedan statičan fenomen. Sa druge strane, Riskind, Williams i Joiner (Riskind, Williams, & Joiner, 2006) navode da ovakvi modeli pružaju prilično jednostran opis anksiozne fenomenologije jer u situaciji kada osoba opaža neku opasnost ona želi da zna da li joj se opasnost približava i da li rizik po nju sa proticanjem vremena raste ili opada. To je upravo i suština modela nadolazeće opasnosti (Riskind, Williams, Gessner, Chrosniak, & Cortina, 2000), koji akcenat stavlja da opažaj dinamičnosti pretnje, opasnosti i rizika. Osobe koje su sklone razvoju anksioznih poremećaja poseduju tzv. kognitivni stil nadolazeće opasnosti (KSNO). Ovim konstruktom se opisuju

individualne razlike u tendenciji da se opažena opasnost doživljava kao opasnost koja se sve više nadvija nad osobom sa proticanjem vremena, ostavljajući joj sve manje vremena za adekvatno reagovanje. Drugim rečima, u pitanju je „osećaj da opasnost i rizik rastu velikom brzinom, kako se približavaju u prostoru i vremenu i na kraju dovode do strašnih posledica“ (Riskind et al., 2006). Autori smatraju da vulnerabilne osobe stvaraju mentalne scenarije u kojima pretnja postaje sve intenzivnija i bliža tako da osoba ne može da upotrebi adekvatne strategije suočavanja (Riskind, Rector, & Cassin, 2011). Iako doživljaj nadolazeće opasnosti može da ima i realnu osnovu u stvarnosti, dovodeći do trenutnog povišenja doživljaja opasnosti, kod nekih osoba ovakav način reagovanja postaje karakterističan kognitivni stil, čak i kada ima minimalno ili nimalo osnova u realnosti za pretnju. Međutim, nepohodni su i doprinosi specifičnih psiholoških, razvojnih i bioloških faktora od kojih svaki pojedinačno, ali i u interakciji sa KSNO, doprinosi specifičnoj kliničkoj slici anksioznog poremećaja (Riskind & Williams, 2006).

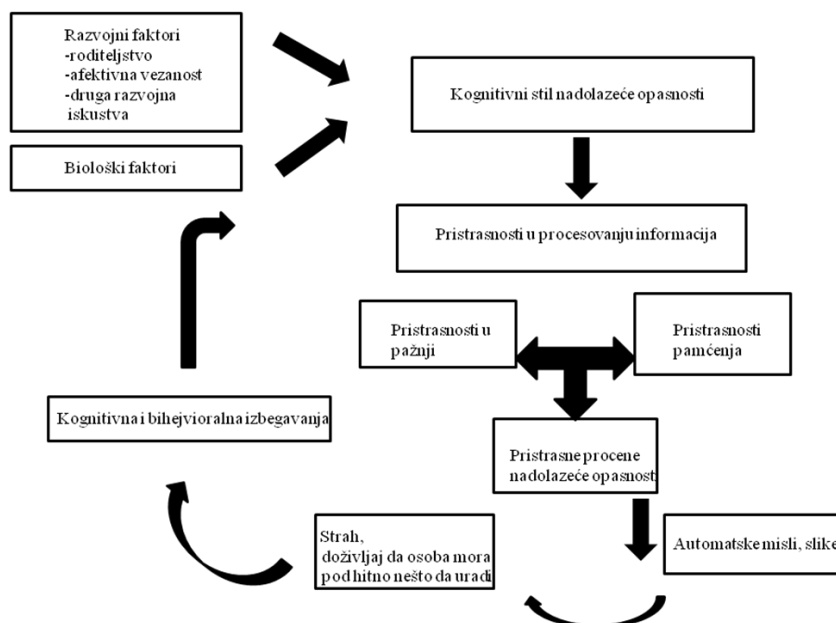
Na slici 9 je prikazan celokupni model nadolazeće opasnosti. Kao što se može videti, određena razvojna istorija i genetska predispozicija dovodi do formiranja KSNO. Jednom kada je formirana, predstavlja pozadinu na kojoj se odvijaju preostali kognitivni procesi kao što su pažnja, pamćenje ili interpretacije. Veruje se da u osnovi različitih kognitivnih pristrasnosti koje su svojstvene anksioznim stanjima leži KSNO. Na primer, KSNO je u osnovi sniženog praga za detekciju opasnosti ili boljeg prisećanja stimulusa opasnosti. Percepcija nadolazeće opasnosti, sem pristrasnosti na kognitivnom planu, dovodi i do subjektivnog doživljaja da je sve manje vremena preostalo osobi da adekvatno reaguje kako bi se zaštitila od nadolazeće opasnosti. To posledično dovodi do često ekstremnih i rigidnih načina da se opasnost izbegne. Prema Riskind-u i Williams-u (2006), doživljaj nadolazeće opasnosti pokreće osobu na samozaštitne bihevioralne i kognitivne strategije kao što su, na primer, fizičko napuštanje situacije (ako je to moguće) ili pak kognitivna izbegavanja poput brige i supresije misli. Nadalje, konstantna opterećenost detekcijom opasnosti i potrebom da se osoba zaštiti od nadvijajuće opasnosti crpi kognitivne resurse osobe, onemogućujući joj da koristi efikasnije strategije regulacije emocija i suočavanja sa stresom. Na primer, KSNO je povezan sa katastrofiranjem, pri čemu ga i





prospektivno predviđa u razmaku od nedelju dana (Riskind & Williams, 1999). Konačno, postoji i povratan uticaj neadekvatnih strategija suočavanja sa opasnošću na način da učvršćuju dinamične šeme opasnosti (Riskind & Williams, 2006).

Iako ima vrlo malo direktnih istraživanja, pretpostavlja se da na nastanak KSNO utiče nekoliko razvojnih faktora: prisustvo stvarnog, zastrašujućeg događaj tokom odrastanja koji je sadržao komponentu nadolazeće opasnosti, neadekvatne roditeljske strategije koje su podrazumevale ograničenje autonomije i podsticanje izbegavajućeg ponašanja, istorija zlostavljanja i nesigurna afektivna vezanost (Riskind & Williams, 2006; Riskind et al., 2004). Riskind i sar. (Riskind et al., 2004) u jednoj studiji dobijaju nalaze koji sugerišu da slabije izraženo zaštitničko ponašanje majke i povišeno zaštićujuće ponašanje oca mogu da predstavljaju faktore koji utiču na razvoj KSNO.



Slika 9. Model nastanka kognitivnog stila nadolazeće opasnosti i njen uticaj na kogniciju, afekat i ponašanje (prema Riskind & Williams, 2006).

Kao što se iz gorenavedenog može videti, KSNO predstavlja jednu vrstu kognitivne šeme, u skladu sa kognitivnim modelima anksioznih poremećaja (v. poglavlje 4). Za razliku od njih, model nadolazeće opasnosti pretpostavlja da su u pitanju dinamične šeme, tj. mentalne slike koje se razvijaju i menjaju. U skladu sa pretpostavljenim šematskim statusom jesu i istraživanja koja su pokazala da osobe

sa višim KSNO pokazuju *hipervigilnost* pažnje kada se suoče sa pretećim stimulusima, procenjuju opasnosti stimulusa, minifestuju pristrasnosti verbalne i vizuelne memorije za preteće stimuluse (prema Riskind & Williams, 2006) i imaju veću tendenciju da procenjuju blizinu pretećih pokretnih stimulusa (Riskind, Kleiman, Weingarden, & Danvers, 2013). Kao i za sve šeme, i za ovu se pretpostavlja da ostaje latentna sve dok je ne aktivira neki preteći stimulus.

### 5.3.1 Priroda konstrukta KSNO

Pretpostavka je da se nadolazeća opasnost može razdvojiti na dve dimenzije: jednu koja uključuje socijalnu drugu koja uključuje fizičku opasnost. Sadržaj dinamičnih šema socijalne pretnje obično se tiče percepcije da se neka socijalna pretnja (situacija sramoćenja pred drugima ili odbacivanja od strane drugih) sve više približava osobi, dok sadržaj fizičke dinamičke šeme obično sadrži nadolazeću opasnost po fizički integritet osobe. Iako ove dve dimenzije teže da budu visoko povezane, neka istraživanja pokazuju da imaju odvojene korelate. Na primer, socijalni kognitivni stil nadolazeće opasnosti bolje predviđa socijalnu anksioznost nego fizički kognitivni stil (up. npr. Brown & Stopa, 2008), dok su osobe sklonije da manifestuju reakcije zamrzavanja u kontaktu sa nadolazećim opasnim stimulusima ukoliko imaju izraženiji fizički stil nadolazeće opasnosti (Riskind, Sagliano, Trojano, & Conson, 2016). Metaanaliza koja je proučavala strukturu upitnika za merenje KSNO u 10 različitih zemalja pokazala je da se u većini zemalja mogu razlikovati ove dve dimenzije (Hong et al., 2017).

Što se divergentne validnosti tiče, smatra se da KSNO nije isto što i crta ili stanje anksioznosti. Riskind i saradnici (Riskind et al., 2000) ustanovili su da KSNO, iako je povezan sa simptomima anksioznosti, crtom anksioznosti i brigom, predstavlja specifičan konstrukt. Neke studije pokazuju da ovaj konstrukt korelira i sa neuroticizmom, negativnim afektivitetom i bihevioralnom inhibicijom, ali da je i dalje specifičan u odnosu na ove generalne crte.

Postoje i nalazi koji sugerišu da se KSNO razlikuje od brige, katastrofiranja i interpretativnih pristrasnosti. Smatra se da KSNO deluje pre brige, odnosno da vulnerabilne osobe prvo stvaraju mentalne reprezentacije ubranog

**Katastrofiranje** je kognitivni proces ili jedna vrsta iracionalnog mišljenja pri kojem osoba vidi trenutnu ili buduću situaciju kao potpunu katastrofu, ne zasnivajući svoje zaključke na objektivnim podacima.

porasta i približavanja rizika, pa tek posle toga dolazi do kognitivnog procesa brige čija je uloga da udalji misli od opasnih reprezentacija (Williams, Shahar, Riskind, & Joiner, 2005). Od katastrofiziranja se razlikuje po tome što povećava i ističe brzinu i veličinu promene, za razliku od jednostavnog razmišljanja o ishodu (npr. osoba može da katastrofira da će, ukoliko ne plati kredit za stan na vreme, postati beskućnik, dok KSNO predstavlja doživljaj brzine i veličine promene, koja će na kraju dovesti do gubitka stambenog prostora; Williams et al., 2005). Razmatrajući razlike između KSNO i interpretativnih pristrasnosti, autori smatraju da KSNO upravo dovodi do ovakvih pristrasnosti. Pretpostavlja se da KSNO funkcioniše kao *šema opasnosti* i da zahvaljujući tome dovodi do pristrasnosti prilikom interpretacije pretnje (Williams et al., 2005). U okviru 13 date su dodatne informacije o prirodi KSNO.

### Okvir 13: KSNO i odbrambena distanca

Kada razmatramo originalnost konstrukta KSNO, važno je istaći da se i u okviru teorije osetljivosti na potkrepljenje sreće sličan pojam tj. pojam odbrambene distance (McNaughton & Corr, 2004). Prema ovim autorima, u pitanju je percepcija distance u odnosu na pretnju koja posledično određuje ponašanje osobe. U pitanju je kognitivna varijabla koja se subjektivno doživljava kao intenzitet pretnje, pri čemu manja odbrambena distanca odgovara većem subjektivnom doživljaju pretnje. Prema ovim autorima, jedna ista fizička distanca u odnosu na opasnost, može subjektivno da se percipira kao duža ili kraća u odnosu na stvarnu distancu kod različitih osoba. Kod osoba koje imaju izraženu odbrambenu distancu, tj. koje percipiraju manju distancu u odnosu na aktuelnu, i manje opasni stimulusi su u stanju da izazovu izražena neurotska ponašanja. Sličnost konstrukta odbrambene distance sa KSNO je u tome što i jedan i drugi podrazumevaju važnost percepcije udaljenosti od pretnje, međutim samo KSNO naglašava da je taj doživljaj pretnje promenljiva kategorija, tj. da se doživljaj opasnosti prostorno i/ili vremenski povećava kod jedne te iste osobe. Postoji još jedna važna razlika u konceptualiziranju percepcije distance između ove dve grupe autora. Prema modelu nadolazeće opasnosti, ono što razlikuje anksiozne poremećaje jeste sam sadržaj dinamičnih šema, ali im je zajednička percepcija povećavanja opasnosti iz trenutka u trenutak. Sa druge strane, McNaughton i Corr (2004) smatraju da, sem odbrambene distance, razvoj određenog anksioznog poremećaja određuje još jedna dimenzija, tzv. odbrambeni pravac. Prema ovim autorima, emocije strah i anksioznosti se razlikuju prema tendenciji kretanja ka pretnji ili od pretnje. Strah karakteriše

kretanje od pretnje, dok je za anksioznost svojstveno kretanje ka pretnji (npr. osoba u strahu želi da pobjegne iz situacije, dok osoba koja je anksiozna često procenjuje rizik koji postoji po nju u datoj situaciji manifestujući na taj način neku vrstu približavanja stimulusu). U slučaju doživljaja straha, vrlo mala opažena distanca dovešće do eksplozivnog napada, dok će umerena percipirana distanca dovesti do reakcija poput zamrzavanja ili izbegavanja, a velika do normalnog neodbrambenog ponašanja (McNaughton & Corr, 2004).

### 5.3.2 KSNO i psihopatologija

U jednoj od prvih studija koje su imale za cilj da pokažu validnost vulnerabilnosti nadolazeće opasnosti Riskind i Wahl (Riskind & Wahl, 1992) su ispitanicima volonterima prikazivali snimke kunića i paukova koji se kreću napred (ka ispitnicima), udaljavaju od ispitanika ili stoje mirno. Rezultati koje su dobili sugerišu da su ispitanici doživeli najviši stepen anksioznosti kada su posmatrali snimak pauka koji se kreće ka njima. U drugoj studiji Riskind i saradnici (Riskind, Moore, & Bowley, 1995) su utvrdili da kada osobama sa arahnofobijom prikažu slike pauka one zamišljaju da opasnost od pauka raste iz časa u čas i kako im se približava velikom brzinom, dok osobe koje nemaju ovaj strah ne pokazuju ovu tendenciju. Autori se, međutim, nisu zaustavili samo na objašnjavanju dinamike pretnje kod arahnofobije. Riskind i Maddox (Riskind & Maddox, 1994) ispitujući strah od kontaminacije bacilima kod osoba sa HIV-om, utvrdili su da osobe stvaraju mentalne scenarije u kojima se bacili sve brže približavaju i šire, dok osobe koje nemaju HIV nisu stvarale ovakve mentalne scenarije. Riskind i saradnici (Riskind, Abreu, Strauss, & Holt, 1997) takođe su istraživali percepciju dinamike bacila kod osoba sa subkliničkim opsesivno-kompulzivnim poremećajem (OKP) i ustanovili da osobe sa višim nivoom OKP zamišljaju bacile kako se ubrzano kreću i postaju sve veći iz časa u čas.

Prema prvobitnom modelu nadolazeće opasnosti (Riskind & Williams, 2006), KSNO predstavlja distalni faktor vulnerabilnosti koji leži u osnovi svih anksioznih poremećaja, ali ne i depresije. Rezultati velikog broja studija pružili su inicijalnu podršku konstrukt validnosti KSNO (Riskind et al., 2000; Williams, Shahr, Riskind, & Joiner Jr., 2005). U tim studijama pokazano je sledeće: da osobe koje imaju povišen KSNO češće ispoljavaju viši stepen anksioznosti, koja je operacionalizovana različitim upitnicima, da je povišen KSNO u većoj meri

povezan sa anksioznošću nego depresijom, da povišen KSNO previđa buduće anksiozne simptome u interakciji sa stresnim događajima, kao i povišenje intenziteta anksioznih simptoma, brige i OKP simptoma, ali ne i depresije tokom vremena (npr. Adler & Strunk, 2010; Reardon & Williams, 2007; González-Díez, Calvete, Riskind, & Orue, 2015). Povezan je i sa simptomima socijalne anksioznosti, kao što su strah od negativne evaluacije i anksioznost prilikom socijalnih interakcija (Brown & Stopa, 2008; Haikal & Hong, 2010).

Međutim, rezultati novijih istraživanja dopunili su modele nadolazeće opasnosti jer je ustanovljeno da KSNO može da igra ulogu u nastanku i depresivne simptomatologije (npr. Hong et al., 2017; Kleiman & Riskind, 2012;

**Pesimistički atribucionni stil** je tendencije da se negativnim događajima pridaju stabilni i globalni uzroci, da se ishodi događaja katastrofično interpretiraju te da se pojava negativnog događaja interpretira u smislu bezvrednosti osobe.

Levin, Li, & Riskind, 2007 ). Iako model nije u potpunosti jasno redefinisan kako bi se u njega uklopili noviji empirijski nalazi, postoje neke pretpostavke da je međuodnos KSNO i prisustva pesimističkog atribucionog stila bitan (Hong et al., 2017). Prisustvo ovog stila, uz istovremeno izražen KSNO, možda će biti odlučujući za pojavu ne samo anksiozne već i depresivne simptomatologija (Buchanan, Seligman, & Seligman, 1995). Dakle, može se očekivati da će se model nadolazeće opasnosti dalje razvijati u pravcu boljeg osmišljavanja njegove uloge u nastanku emocionalnih poremećaja generalno.

## 5.4 Transdijagnostički pristup izučavanju kognitivnih vulnerabilnosti

Većina razmatranih kognitivističkih konstrukata vulnerabilnosti nastala je u okviru kliničke i istraživačke tradicije koja je akcenat stavljala na pronalaženje karakteristika koje su specifično vezane za određeni poremećaj (eng. *disorder-specific tradition*), tj. tradicije koja je bila usmerena na razumevanje specifičnosti

**Transdijagnostički pristup** izučavanju psihopatologije podrazumeva da mnoge bolesti, a posebno kada se razmatraju emocionalni poremećaji, dele zajedničke procese koje leže u osnovi njihovog nastanka i održavanja. U skladu sa tim je i zagovaranje ideje o osmišljavanju tretmana koji će onda biti usmerni na zajedničke, pretpostavljene procese. Jedan primer je protokol za tretman emocionalnih poremećaja koji je zasnovan na identifikovanju problematične emocionalne regulacije (na primer, izbegavanje emocija i ruminiranje).

svakog pojedinačnog internalizirajućeg poremećaja. U skladu sa ovakvom orijentacijom, provodna istraživanja su bila koncipirana tako da su se pretpostavljeni faktori vulnerabilnosti dovodili u vezu sa teorijski odabranim poremećajem, a da su pri tome isključivani iz razmatranja drugi, potencijalno relevantni poremećaji. Na primer, kako su se akumulirala istraživanja koja su se bavila NN i SSA, postalo je jasno da su oni važni ne samo za GAP i panične poremećaje već da oba predstavljaju transdijagnostičke konstrukte odgovorne za održavanje širokog spektra anksioznih poremećaja i depresivnosti (e.g., Boelen & Reijntjes, 2009; McEvoy & Mahoney, 2011). U skladu sa tim saznanjem, sve veći broj istraživača je u svojim nacrtima počeo istovremeno da razmatra veći broj faktora vulnerabilnosti dovodeći ih u vezu sa širim dijapazonom dijagnoza/simptoma.

#### **5.4.1 Šta trenutno znamo o odnosima između različitih kognitivnih vulnerabilnosti zahvaljujući transdijagnostičkoj istraživačkoj tradiciji?**

Jedno od prvih istraživanja koje se bavilo ovom problematikom je pretpostavilo da SSA i NN predstavljaju relativno povezane, ali odvojene konstrukte, pri čemu se oba razlikuje od negativnog afektiviteta / neuroticizma (Carlton et al., 2007). Prema ovim autorima, zajednički imenitelj za SSA i NN jeste strah od nepoznatog, pri čemu se kod SSA komponenta neizvesnosti tiče neznanja da li će i kada štetne posledice anksioznosti uslediti (Carlton et al., 2007). Kod NN neizvesnost nije posebno vezana ni za jedan određen aspekt, već za neizvesnost u životu generalno. Polazeći od ovog istraživanja, Carlton (2012, 2016) razrađuje ideju da je strah od nepoznatog jedan od ljudskih fundamentalnih strahova. Carlton (2016) čak ide i dalje pretpostavljajući da je strah od nepoznatog opšta psihološka vulnerabilnost, čime dopunjuje listu potencijalnih opštih psiholoških vulnerabilnosti. Kao što je navedeno u 3. poglavlju, Barlow je istakao sniženu percipiranu kontrolu kao zajednički psihološki imenitelj svih emocionalnih poremećaja (Barlow, 2002). Drugi autori pak tvrde da je NN samo jedan aspekt te iste percipirane kontrole. Neizvesnost se obično vezuje za događaje koji se tiču budućnosti kao i za ishode određenih akcija, a to su istovremeno i aspekti sredine koje pokušavamo da kontrolišemo (Boswell et al., 2013).

Do sada najobuhvatnije, metaanalitičko istraživanje relacija među kognitivnim faktorima vulnerabilnosti, uključujući i dva koja su razmatrana u

ovom poglavlju (SSA i NN), objavili su Hong i Cheung (Hong & Cheung, 2015). Autori su zaključili da su kognitivne / personalne vulnerabilnosti umereno do visoko povezane i da u osnovi njihove povezanosti leži samo jedan zajednički imenitelj. Na osnovu doprinosa pojedinačnih vulnerabilnosti, autori smatraju da datu zajedničku vulnerabilnost definiše u najvećoj meri neizvesnost, repetitivni način mišljenja kao i prisustvo kognitivnih distorzija. Na budućim istraživanjima je da ustanove da li će se ova opšta vulnerabilnost zvati snižena percipirana kontrola, strah od nepoznatog ili prosto neuroticizam.

Međutim, navedena metaanaliza nije razmatrala relacije kognitivnog stila nadolazeće opasnosti sa ostalim vulnerabilnostima, mada bi se moglo očekivati, s obzirom na ranije rezultate, kako bi i on bio umereno povezan sa ostalim konstruktima (Hong & Cheung, 2015). Pitanje koje je i dalje otvoreno jeste da li bi slika o postojanju jednog opšteg faktora vulnerabilnosti, koju je izrodila metaanalitička studija, možda bila drugačija da je u analizu uključen i stil nadolazeće opasnosti. S obzirom na to da ovaj konstrukt jedini sadrži dinamičnu komponentu, tj. doživljaj da pretnja narasta i da je osobi sve bliža i bliža, moguće je da jedan izolovni latentni faktor ne bi bio dovoljan da objasni varijansu stila nadolazeće opasnosti. Moguće je da, zahvaljujući ovom kognitivnom stilu, određene potencijalne opasnosti počinju da deluju kao još veća pretnja jer postaju kognitivno bliže, tj. dovode do osećanja da osoba nema mogućnosti da pobjegne od opasnosti, što posledično može da dovode do paničnih i fobičnih poremećaja prema izvesnim teorijama (npr., Corr, 2008). Drugim rečima, moguće je da u zavisnosti od stepena izraženosti ovog faktora vulnerabilnosti nečija povećana SSA dovodi samo do preterane brige ili pak i do paničnog poremećaja. Na primer, pojačana senzitivnost, uz prisustvo blago do umereno prisutnog kognitivnog stila nadolazeće opasnosti bilo bi dovoljno za razvoj brige, dok bi izraženije prisustvo stila nadolazeće opasnosti kod osobe sa istim nivoom SSA dovelo do paničnih napada. Poslednično, to bi možda značilo da trenutna slika o jednom latentnom faktoru vulnerabilnosti nije dovoljna, te da će neka buduća istraživanja koja budu uključila i stil nadolazeće opasnosti ukazati na to da postoji bar još jedan faktor vulnerabilnosti. Dok bi prvi ležao u osnovi nastanka poremećaja distresa (v. 1. poglavlje), drugi bi ležao više u osnovi poremećaja straha. U okviru 14 prikazani su uobičajeni načini ispitivanje KSNO.

Drugi pravac u kojem će budući razvoj u ovoj oblasti verovatno ići jeste razumevanje relativne specifičnosti, koja je uočena kod SSA i neuroticizma. Relativna specifičnost podrazumeva da određeni opšti faktor vulnerabilnosti može

da leži u osnovi nastanka svih internalizirajućih poremećaja, ali da njegov doprinos nastanku poremećaja varira (može biti veći ili manji) u zavisnosti od poremećaja. Preostaje da se vidi da li je to slučaj i sa NN i KSNO.

Konačno, razumevanje nastanka anksioznih poremećaja će se obogatiti ukoliko se u istraživačkim nacrtima ispituje veći broj vulnerabilnosti istovremeno. Na primer, relativno su malobrojna, ali ohrabrujuća, istraživanja koja su posmatrala doprinos SSA nastanku internalizirajućih simptoma, uz istovremeno proučavanje uloge i drugih faktora vulnerabilnosti (npr. Naragon-Gainey & Watson, 2018). Jedna takvo transferzalno istraživanje na kliničkom uzorku pokazalo je da SSA, u interakciji sa percipiranom kontrolom, doprinosi težini simptoma paničnog poremećaja (Bentley et al., 2012). Iako i SSA i snižena percepcija kontrole doprinose težini simptoma, veći intenzitet tegoba pronađen je kod osoba koje su istovremeno imale izraženu i SSA i smanjenu percepciju kontrole. NN je takođe pokazala prediktivnu moć, povrh doprinosa neuroticizma, u predikciji simptoma depresije i socijalnih fobija na velikom kliničkom uzorku (Brown & Naragon-Gainey, 2013), ali, suprotno očekivanom, nije doprinela predviđanju GAP-a i OKP-a. Postoje i relativno novi nalazi koji sugerišu da NN nema prediktivnu moć kada se uzme u obzir doprinos neuroticizma u nastanku različitih internalizirajućih poremećaja (Naragon-Gainey & Watson, 2018). Jedno objašnjenje za ovaj poslednji, neočekivani nalaz je metodološke prirode i tiče se neadekvatne upitničke operacionalizacije karakteristika koje definišu konstrukt NN.

#### Okvir 14: Istraživanja kognitivnog stila nadolazeće opasnosti

U dosadašnjim istraživanjima koristila su se dva načina proučavanja KSNO: pomoću upitnika i eksperimentalni. Upitnik se sastoji iz 6 kratkih vinjeta (priča) koje opisuju različite životne situacije (npr. čujete čudan zvuk unutar haube vašeg automobila dok se vozite ili treba da održite govor pred publikom o temi o kojoj malo znate). Od ispitanika se traži da zamisle sebe što živopisnije u datim situacijama i da za svaku vinjetu proceni da li imaju doživljaj približavanja opasnosti / pretnje, porasta rizika i anksioznosti tokom situacije.

Što se eksperimentalnog zadatka tiče, ispitanicima se obično prikazuju fotografije na



monitoru računara koje se razlikuju prema valenci (preteće, neutralne i/ili pozitivne) i prema dinamici (statične i dinamične). Doživljaj pokreta se obično proizvodi brzim smenjivanjem fotografija sa istim objektom ali različitih dimenzija. Ispitanici mogu da procenjuju različite aspekte situacije, na primer, stepen pretnje, brzinu pokreta ili vreme reakcije.



## 6 Emocionalna regulacija i anksiozni poremećaji

Poslednjih decenija koncept emocionalne regulacije se tretira kao važan transdijagnostički konstrukt koji ima potencijal da poveća razumevanje, ako ne nastanka anksioznih poremećaja, onda bar njihovo održavanje i povraćaj. S obzirom na relativno kratkotrajnu istoriju izučavanja emocionalne

Noviji rezultati studija neuroodslikavanja potvrđuju neophodnost razlikovanja emocija i emocionalne regulacije. Na primer, emocije straha i anksioznosti na neuralnom nivou podrazumevaju aktivaciju amigdala, dok je prefrontalni korteks, i sa njim funkcionalno povezane strukture, angažovan pri pokušaju da se ove emociju moduliraju na neki način (Cisler, Olatunji, Feldner, & Forsyth, 2010).

regulacije, ne postoji njena jednoznačna definicija niti opšteprihvaćen način njenog merenja. Otuda je prilikom njenog određenja važno uspostaviti razliku u odnosu na emocije. Emocije se najčešće definišu kao multimodalan odgovor organizma na unutrašnju ili spoljašnju stimulaciju koja je od značaja za opstanak, blagostanje ili životne ciljeve jedinke. Kao multimodalan odgovor, emocija uključuje sledeće komponente: subjektivni doživljaj, ekspresiju, fiziološke promene i akcione tendencije (Campbell-Sills & Barlow, 2007). Sa druge strane, pod emocionalnom regulacijom se podrazumevaju kognitivni i bihevioralni procesi koji utiču na samu pojavu, intenzitet, trajanje i izražavanje emocija (Campbell-Sills & Barlow, 2007).

Procesi emocionalne regulacije mogu da se upotrebe u situaciji neposredno pre pojave emocije, kao i nakon susreta sa situacijom tokom samog emocionalnog odgovora (Gross, 2007). Primeri emocionalno-regulatornih strategija koje osoba može da koristi pre ulaska u emocionalno-provocirajuću situaciju su: selekcija situacija, modifikacija situacija, distrakcija i kognitivna reinterpetacija (v. okvir 15 za primere ovih strategija) (Gross, 2007). Strategije koje osoba može da koristi nakon što se emocija već pojavila su supresija i prihvatanje. Supresija se najčešće definiše kao strategija koja je usmerena na skrivanje onog što osoba oseća (tzv. ekspresivna supresija), ali se ponekad koristi i u smislu inhibiranja samog emocionalnog odgovora (Campbell-Sills & Barlow, 2007). Pod prihvatanjem se podrazumeva nečija sposobnost da prihvati vlastita unutrašnja iskustva, svoje misli i emocije bez obzira koliko su neprijatni i usmeri se na promenu onog što se može menjati u konkretnoj situaciji, a to je ponašanje (Valdivia-Salas, Sheppard, & Forsyth, 2010). Ideja prihvatanja podrazumeva da osoba ne mora da promeni način

na koji razmišlja ili šta oseća da bi počela da se angažuje u aktivnosti koje je vode ka ispunjenju njenih životnih ciljeva (Valdivia-Salas et al., 2010).

Neke emocionalno-regulatorne strategije su automatske i urođene (poput pojačane aktivacije parasimpatikusa nakon simpatičke aktivacije), dok su druge naučene i bliže svesti (Campbell-Sills & Barlow, 2007). Nadalje, autori smatraju da je bitno praviti razliku između strategija koje se koriste za regulisanje trenutnog afektivnog stanja i onih koje se aktiviraju kako bi se regulisala relativno trajnija afektivna stanja poput raspoloženja (Campbell-Sills & Barlow, 2007). Isti autori pretpostavljaju da osobe sa emocionalnim poremećajima koriste neefikasne strategije u regulisanju trenutnih afektivnih stanja koja dovode do pogoršanja ili produženog trajanja neželjenih emocija. Drugim rečima, koriste strategije koje ne mogu da redukuju trenutni neželjeni afekat i/ili ga redukuju nakratko, a na duže staze ga pogoršavaju.

#### Okvir 15: Primeri emocionalno-regulatornih strategija



*Selekcija situacija* podrazumeva naš svestan izbor da se upustimo u neku situaciju, dok se ponekad izbor svodi na odluku da se izbegnu određene situacije. Hronično izbegavanje određenih situacija je primer kada ova strategije postane neadaptivna. Neadaptivnost ovakvog hroničnog ponašanja sledi iz činjenice da dokle god osoba izbegava situaciju, neće biti u prilici da testira stvarnu, a ne zamišljenu, opasnost koju nosi situacija i time se uveri da se zamišljena katastrofa koju osoba očekuje neće desiti.

*Modifikacija situacije* podrazumeva promenu nekog aspekta situacije, što posledično smanjuje njen emocionalni značaj za osobu. Primer neadaptivne modifikacije kod anksioznih poremećaja se ogleda u upotrebi tzv. sigurnosnih ponašanja ili signala u datoj situaciji. Na primer, osoba će ući u situaciju koje se plaši ukoliko je u pratnji neke druge osobe ili ukoliko su joj pri ruci lekovi koje će konzumirati u slučaju potrebe. Neadaptivnost se ogleda u održavanju uverenja da su situacije zaista opasne i sprečavanju da osoba uvidi bezopasnost situacije.

*Distrakcija* podrazumeva promenu emocionalnog značaja situacije promenom fokusa pažnje. Iako je i ova forma regulacije adaptivna kada se koristi umereno, kod osoba sa anksioznim poremećajem preterano oslanjanje na ovu strategiju može da doprinese održavanju poremećaja. Na primer, kod osobe sa GAP-em koja mnogo brine o bezbednosti bliskih osoba, uporno pretraživanje interneta može biti način da smanji svoju anksioznost. Iako distrakcijom smanjuje brigu, osoba ne ostavlja sebi mogućnost da na drugačiji način pristupi svojim anksioznim mislima (na primer da ih dovede u pitanje), te se one održavaju.

Kognitivno reinterpretiranje podrazumeva sagledavanje određene situacije na nov način, iz novog ugla, koji omogućuje osobi da se i emocionalna reakcija na datu situaciju promeni. Osobe sa anksioznim poremećajima teže da situacije posmatraju na pristrasan, negativan način tj. na način da situacije vide kao potencijalno opasne ili ugrožavajuće (Campbell-Sills & Barlow, 2007)

Autori koji se bave emocionalnom regulacijom se slažu oko sledećih tvrdnji: a) nijedna emocionalno regulatorna strategija nije sama po sebi neadaptivna ukoliko se koristi fleksibilno i u skladu sa zahtevima situacije, i b) procena adaptivnosti neke strategije ne zavisi samo od toga koliko strategija umanjuje distress već i uolikoj meri doprinosi osobi da ostvari njene važne, kratkoročne i dugoročne životne ciljeve (Campbells-Sills & Barlow, 2007).

Od brojnih regulatornih strategija, najviše su istraživani efekti kognitivnog reinterpretiranja i supresije. Na primer, Gross i saradnici (Gross & Levenson, 1997) su ustanovili da upotreba supresije prilikom gledanja nekog filma koji provocira emocije dovodi do smanjenja ekspresije emocija, ali da istovremeno povećava pobudljivost simpatičkog sistema. S obzirom na to da je smanjenje aktivacije simpatičkog sistema jedan od ciljeva regulacije emocija kao što su strah i anksioznost, jasno je da supresija ne može da bude efikasna strategija na duže staze. Nažalost, istraživanja na kliničkim uzorcima ukazuju na to da ove osobe upravo koriste supresiju, kako u laboratorijskim uslovima, tako i u svakodnevnom životu (Campbell-Sills & Barlow, 2007). Sa druge strane, reinterpretiranje situacije nakon provociranja emocija u eksperimentalnim uslovima najčešće je povezano sa slabljenjem negativnog afekta i automatskih ponašanja kao što je refleks orijentacije (Ciesler et al., 2010).

Relativno malo istraživanja je proučavalo emocionalno regulatorne strategije osoba koje su vulnerabilne, prema određenim psihološkim varijablama, za anksiozne poremećaje, kao i kod osoba sa već postojećim anksioznim poremećajem. Na primer, osobe koje imaju izraženu senzitivnost na simptome anksioznosti (Eifert & Heffner, 2003) ili koje imaju dijagnozu paničnog poremećaja (Levitt et al., 2004) izveštavale su o slabijem subjektivnom distresu

**Refleks orijentacije** je urođeni refleks koji podrazumeva vrlo brzo usmeravanje organizma na iznenadne promene u okolini tako da organizam postaje pripremljeniji da reaguje na stimuluse iz okruženja.

ukoliko su primenjivale strategiju prihvatanja negativnih senzacija, poput senzacija gušenja, nakon udisanja vazduha obogaćenog ugljen-dioksidom, u odnosu na osobe sa istim nivoom vulnerabilnosti ili poremećajem, ali koje su primenljivale strategiju supresije. Međutim, u nekim drugim, sličnim istraživanjima, supresija, upotrebljena od strane osoba koje su vulnerabilne na emocionalne poremećaje, bila je praćena smanjenjem broja srčanih otkucaja, a što je nalaz neočekivan u odnosu na prethodna Grossova istraživanja (Feldner et al., 2003). Sem malobrojnosti dosadašnjih istraživanja, jedno od ograničenja postojeće istraživačke građe jeste i njen akcenat na regulaciji trenutnih afektivnih stanja, pri čemu su načini na koji osobe sa anksioznim poremećajima uobičajeno regulišu svoje emocije, posebno tokom premorbidnog perioda, ostali nerazjašnjeni. Upravo ovakva saznanja neophodna su kako bi se razmatrao doprinos emocionalne regulacije u nastanku emocionalnih poremećaja.

Polazeći od trenutno dostupne empirijske građe, Cisler i saradnici (Cisler et al., 2010) pretpostavljaju da emocionalna regulacija nije predispozicija za anksione poremećaje, ali da može da pojača uticaj ustanovljenih vulnerabilnosti kao što su na primer senzitivnost na simptome anksioznosti ili negativni afektivitet. Drugim rečima, autori smatraju da kod osoba koje imaju pojačanu emocionalnu reaktivnost, tj. koje su temperamentalno sklone doživljaju intenzivnih i čestih negativnih emocionalnih stanja, emocionalna regulacija može da pojača ionako intenzivne emocije ili pak doprinese njihovom produženom trajanju. Cisler i saradnici (Cisler et al., 2010) podrazumevaju da u nastanku anksioznih poremećaja važnu ulogu igraju opšte vulnerabilnosti (na primer negativni afektivitet) kao i specifični događaji tokom kojih je osoba počela da se plaši određenih stimulusa/situacija, ali smatraju da emocionalna regulacija ima svoje mesto u nastanka anksioznih poremećaja tokom dva vremenski odvojena perioda. Tokom prvog susreta sa stimulusom koji dovodi do reakcije straha, emocionalna regulacija

je direktno odgovorna za intenzitet doživljene reakcije straha. Na primer, upotreba supresije ili negativne kognitivne reinterpretacije može da pojača intenzitet uslovljene emocije straha. Drugi ključan momenat su situacije ponovnog susreta sa stimulusom opasnosti. Tokom ponavljano izlaganja stimulusu koji je izazvao strah, sama izražena reakcija straha može da bude signal za osobu da postoji dobar razlog za strah (Cisler et al., 2010). Dodatna posledica doživljene reakcije straha je snažna motivacija za izbegavanjem, što onemogućava osobu da spozna da stimulus / situacija nije toliko opasna iako osoba oseća intenzivan strah. Ukoliko je osoba predisponirana da hronično koristi supresiju ili negativnu kognitivnu reinterpretaciju, nezavisno od konteksta i zahteva situacije, tokom dužeg vremenskog perioda nastupiće intenziviranje reakcije straha kao i hronična izbegavanja koja će konačno rezultirati u socijalnoj, profesionalnoj ili partnerskoj nefunkcionalnosti.

Konačno, grupa autora okupljena oko Hayes-a, rodonačelnika terapije prihvatanjem i posvećenošću, takođe ukazuje na značaj emocionalne regulacije i njen transidijagnostički status, koristeći nešto drugačiju terminologiju. Prema ovoj teorijskoj orijentaciji, u osnovi različitih formi psihopatologije leži psihološka nefleksibilnost. Osnovni cilj terapije prihvatanjem i posvećenošću je povećanje *psihološke fleksibilnosti* koja se definiše kao sposobnost osobe da bude u kontaktu sa sadašnjim momentom, kao svesno ljudsko biće, pri čemu istrajava ili menja ponašanje, a u cilju vođenja života ispunjenog smislom (Hayes et al., 1999). Osnovne prepreke u postizanju psihološke fleksibilnosti, kao i osnovni uzroci psihopatologije, jesu *iskustveno izbegavanje* i *kognitivna fuzija* (Mihčić, 2018). Pod iskustvenim izbegavanjem se podrazumevaju sve strategije koje imaju za cilj promenu učestalosti javljanja unutrašnjih iskustava (misli, osećanja, senzacija, uspomena) ili utiču na samu pojavu istih. Postoje dva oblika iskustvenog izbegavanja koja su od presudnog značaja u nastanku anksioznih poremećaja: supresija i situaciona izbegavanja / bežanja (Hayes et al., 1999). Ističe se takođe da gotovo svi oblici emocionalne regulacije mogu da budu upotrebljeni u svrhu izbegavanja neprijatnih ili negativno procenjenih psiholoških sadržaja, te je važno izučavati njihovu funkciju u određenom kontekstu (Boulanger, Hayes & Pistorello, 2008). Na primer, distrakcija, putem vizualizacije neke prijatne scene, može da bude efikasna strategija koja može da pomogne osobi prilikom neke bolne medicinske procedure. Međutim, ukoliko osoba neslektivno koristi distrakciju kad god doživljava neprijatnost, moguće je da će tokom vremena početi da veruje da je bilo koja vrsta neprijatnosti nepodnošljivo stanje koje ona ne može da toleriše. Time dolazimo i do termina kognitivna fuzija koji predstavlja dominaciju

102

nefleksibilnih verbalnih pravila nad ponašanjem (na primer “Ne mogu da podnesem neprijanost”), umesto da je ponašanje rukovođeno mogućnostima i posledicama koje su trenutno prisutne u okruženju. Drugim rečima, vođena uverenjem da ne može da podnese neprijatnost, osoba otpisuje svoju sposobnost tolerisanja neprijanosti i ne pokuša da testira kako će se zaista i osećati u konkretnoj situaciji. Dakle, glavni mehanizam kojim se normalni strah pretvara u poremećaj jeste kroz rigidne i preterane napore da se izbegne, supresuje ili pobegne od ovog neprijatnog stanja, što posledično vodi u zamku odustajanja od života koji bi bio u skladu sa vrednostima osobe (Eifert & Forsayt, 2005). U okviru ove teorijske orijentacije, emocionalna regulacija se vidi kao jedan, među brojnim, načinima na koji osoba može da menja ili izbegava svoja unutrašnja iskustva, što na duže staze dovodi do nemogućnosti osobe da se ponaša u skladu sa trenutnim zahtevima i mogućnostima u njenom okruženju. Ovakva ponašnja konačno rezultuju različitim formama psihopatologije, uključujući i anksiozne poremećaje. Detaljnije informacije o emocionalnoj regulaciji u nastanku različitih anksioznih poremećaja biće ponuđene u narednim poglavljima.

## 7 Savremene teorije paničnog poremećaja

### 7.1 Definicija i epidemiologija paničnog poremećaja

Iako su opisi anksioznih napada opisani još u 19. veku kroz studije slučaja (npr. Freud, 1895), panični poremećaj je počeo da se dijagnostikuje kao poseban anksiozni poremećaj sa pojavom trećeg izdanja *Dijagnostičkog i statističkog priručnika za mentalne bolesti* ili devetog izdanja *Međunarodne klasifikacije bolesti*. U okviru 16 dati su dijagnostički kriterijumi prema poslednjem, petom izdanju DSM priručnika (APA, 2013), kao i prema desetom izdanju ICD-a (WHO, 1992). ICD-10 dodatno navodi da je za konačnu dijagnozu bitno da se napadi

#### Okvir 16: DSM-5 kriterijumi paničnog poremećaja

A. Ponovljeni, neočekivani napadi panike tokom kojih osoba doživljava nagli talas intenzivnog straha ili intenzivne nelagode koji dostiže vrhunac za nekoliko minuta i tokom koga osoba ima četiri (ili više) od sledećih simptoma:

1. Podrhtavanje, lupanje srca ili ubrazani srčani rad,
2. Znojenje,
3. Drhtanje,
4. Osećaj da nema dovoljno vazduha ili da će se ugušiti,
5. Bolovi ili nelagoda u grudima,
6. Mučnina ili grčevi u stomaku,
7. Osećaj vrtoglavice, nesvestice,
8. Senzacije hladnoće ili toplote po telu,
9. Senzacije peckanja, trnaca po telu ili utrnulosti,
10. Derealizacija ili depersonalizacija,
11. Strah od gubitka kontrole ili strah od ludila,
12. Strah od smrti.

B. Mesec dana ili duže nakon najmanje jednog takvog napada, osoba ispoljava jedan ili oba:

1. Konstantnu zabrinutost da će nastupiti novi napad ili brigu o posledicama napada.
2. Neadaptivne promene u ponašanju kao posledice napada (izbegavanje vežbanja ili nepoznatih situacija).



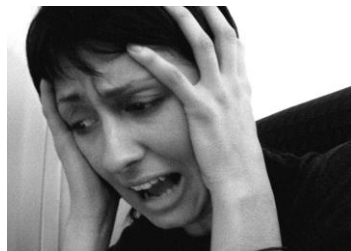
- C. Poremećaj nije posledica korišćenja psihoaktivnih supstanci.
- D. Prisustvo simptoma ne može da se objasni nekom drugom mentalnom bolešću.

DSM-5 *Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje*. Naklada Slap, 2014. Objavljeno uz dopuštenje izdavača.

javljaju u situacijama gde ne postoji objektivna opasnost i da napadi nisu ograničeni na poznate i predvidive situacije. S obzirom na to da je predviđeno da se jedanaesto izdanje ICD-a (WHO, 2018) upotrebljava od 2022. godine, bitno je naglasiti da nema značajnijih promena između ove najnovije verzije i njenog prethodnika. Nadalje, iako DSM i ICD gotovo na isti način operacionalizaciju simptome panike, postoje razlike u načinu uspostavljanja dijagnoze. DSM-5 navodi eksplicitan, minimalan broj kriterijuma kao i dužinu trajanja brige nakon napada. ICD-11 će se više oslanjati na kliničarevu procenu da je prisutno *nekoliko* simptoma koji su praćeni brigom u trajanju od *nekoliko* nedelja (Kogan et al., 2016).

Jednogodišnja prevalencija paničnog poremećaja je slična kod američke i evropske populacije i kreće se od 2%–3%, mada postoje i međukulturne razlike. Na primer, značajno niže prisustvo paničnog poremećaja uočeno je kod latinoameričke populacije, Azijata i Afrikanaca, a kod američkih Indijanaca znatno više. Čini se da su žene pod većim rizikom za ovaj poremećaj u odnosu na muškarce i to u proporciji 2:1 (APA, 2013).

Prema kriterijumima, osoba mora da doživi učestale neočekivane (bez okidača) napade panike. Napadi se doživljavaju kao da nisu ničim provocirani, i to često tokom perioda odmora ili spavanja. U tom slučaju govorimo o neočekivanim napadima. Za razliku od njih, očekivani su oni napadi panike kod kojih možemo da identifikujemo određenu situaciju ili stimulus koji su provocirali napad. Napadi panike mogu da nastanu iz relativno relaksiralnog ili iz anksioznog stanja. Osobe sa paničnim poremećajem mogu da doživljavaju i kombinaciju neočekivanih i očekivanih napada panike. Uz napade panike, dijagnoza paničnog poremećaja podrazumeva



postojanje još dve komponente: anticipatornu anksioznost (iščekivanje novog napada) i/ili agorafobična izbegavanja. Ako je prisutno agorafobično izbegavanje osoba izbegava određene situacije jer u slučaju da se desi novi napad panike osoba veruje da bi izlazak iz situacije bio otežan, pomoć ne bi mogla da stigne na vreme ili bi napad bio povezan sa određenom dozom sramoćenja. Ukoliko su pristupa ovakva izbegavanja, onda se postavlja i dodatna dijagnoza-agorafobija. Bitno je istaći da pojava napada panike nije vezana samo za panični poremećaj. Ustanovljeno je da se javljaju ne samo kao pratnja drugih anksioznih poremećaja, već i drugih mentalnih poremećaja, kao i nekih telesnih bolesti (npr. vestibularne, kardiološke), te je za adekvatnu dijagnozu neophodno isključiti i druge mentalne i fizičke bolesti.

Agorafobija u prethodnim verzijama DSM priručnika nije bila izdvojena kao poseban poremećaj, dok DSM-5 daje tu mogućnost i time se izjednačava sa ICD-10 sistemom u kojem su i agorafobija i panični poremećaji tretirani kao posebni poremećaji. Očekuje se da će slično tretiranje agorafobije i paničnog poremećaja biti i u okviru ICD-11 (Kogan et al., 2016). Tretiranje



agorafobije i paničnog poremećaja kao posebnih entiteta zasnovano je na akumulaciji longitudinalnih podataka koji pokazuju samo da je panični poremećaj najbolji prediktor agorafobije, već i da agorafobija bez paničnih napada predviđa početak paničnog poremećaja (Bienvenu et al., 2006). Agorafobija se definiše kao izrazit strah ili anksioznost u vezi sa suočavanjem sa realnim ili zamišljenim širim spektrom situacija (npr. korišćenje javnog transporta, boravak na zatvorenom ili otvorenom prostoru, čekanje u redu, boravak u gužvi ili napuštanje kuće). Ukoliko se osoba plaši dve ili više situacija i pri tome joj je primarni strah taj da beg neće biti moguć ili da joj pomoć neće biti dostupna u slučaju panike, uspostavlja se dijagnoza agorafobije (APA, 2013). Situacija izaziva intenzivan strah (pravi panični napad ili samo neke od simptoma napada), te se aktivno izbegava ili se boravak u njoj izdržava uz pomoć prisustva druge osobe. Strah ili anksioznost su neproporcionalni spram realne opasnosti koju situacija nosi sa sobom i traje najmanje šest (APA, 2013) ili nekoliko meseci (WHO, 2018). Osoba sa agorafobijom ne mora da ima dijagnozu paničnog poremećaja, ali je moguće da ima i obe. Prisustvo obe dijagnoze je povezano sa lošijim dugoročnim ishodom (Yonkers, Bruce, Dyck, & Keller, 2003).

Iako neke osobe sa paničnim poremećajem izveštavaju o intenzivnim napadima panike, istraživanja pokazuju da, u proseku, kod velikog broja ljudi panični napadi izazivaju umeren subjektivni distress kao i umerene fiziološke promene. Na primer, tokom napada panike, srčani rad se u proseku ubrzava za 7 otkucaja po minutu u poređenju sa kontrolnim periodima 24 sata nakon napada, kao što su zapažena i umerena povećanja sistolnog i dijastolnog pritiska (npr. Cohen, Barlow, & Blanchard, 1985; Margraf, Taylor, Ehlers, & Roth, 1987). Ovakve fiziološke promene po intenzitetu odgovaraju promenama koje prate uobičajene dnevne aktivnosti (Margraf et al., 1987).

18%–45% osoba sa paničnim poremećajem doživljava noćne napade panike koji spadaju u neprovociranu vrstu napada. Osobe koje imaju noćne napade izveštavaju o češćim napadima i češćim telesnim

senzacijama tokom dana u odnosu na osobe sa dnevnim paničnim napadima (Hofmann, Alpers, & Pauli, 2009). Takođe, imaju manje šanse da razviju agorafobiju jer napadi nisu vezani za određene situacije (Craske & Tsao, 2005).

**Hiperventilacija** je preterano ili ubrzano disanje koje narušava ravnotežu između kiseonika i ugljen-dioksida u krvi. U jednom momentu, količina ugljen-dioksida pada ispod uobičajene, čime se narušava pH vrednost krvi, koja postaje kisela. To pokreće niz kompenzatornih mehanizama kako bi se unormalila pH vrednost krvi. Na primer, opskrbljivanje telesnih ćelija kiseonikom se narušava, što opet, sa svoje strane, dovodi do kardiovaskularnih promena (jačeg vezivanja kiseonika za hemoglobin ili sužavanja krvnih sudova). Dato stanje organizma se zove respiratorna alkalozna. Njeni simptomi su: vrtoglavica, smušenost, utrnulost ruku i nogu, nelagoda u grudima, zbunjenost, suva usta, senzacije peckanja u rukama, lupanje srca i osećaj da nema dovoljno vazduha. Dakle, simptomi respiratorne alkalozne predstavljaju simptome nalik paničnom napadu.



Otuda se hiperventilacija koristi kao jedan od načina za indukovanja paničnih simptoma tokom terapije izlaganja. Takođe, neki autori su smatrali da hiperventilacija može da bude uzrok paničnih napada. Međutim, savremeni istraživači i teoretičari veruju da fiziološke promene koje prate hiperventilaciju zaista ne uzorkuju panični napad, već da je pre bitna subjektivna interpretacija fizioloških promena (Barlow, 2002).

Većina osoba izveštava da se napadi dešavaju 1 do 3 sata po zaspivanju, dok merenje moždane aktivnosti kod ovih pacijenata pokazuje da se noćni napadi dešavaju tokom NE-REM faze spavanja, najčešće pri prelasku iz druge u treću fazu. Dakle, nisu rezultat noćnih mora koje se dešavaju tokom REM faze spavanja (Craske & Barlow, 2007). Pri tome, nisu uočene elektroencefalografske abnormalnosti koje bi sugerisale izmenjenu arhitekturu spavanja kod ovih osoba. Noćni napadi u proseku traju 2–8 min. Tokom vremena, osobe počinju da odlazu odlazak na spavanje iz straha da se napad ne ponovi (Craske & Tsao, 2005). Iako osobe sa noćnim napadima izveštavaju o tome da imaju probleme sa efikasnošću spavanja, objektivnija merenja su pokazala da nema razlike između osoba sa noćnim i dnevnim paničnim napadima, te da su opažene razlike verovatno posledica pristrasne percepcije kod osoba sa noćnim napadima (Craske & Tsao, 2005). Nadalje, nije ustanovljeno da osobe sa noćnim napadima hiperventiliraju ili da su osetljivije na ugljen-dioksid ( $\text{CO}_2$ ) u većoj meri u odnosu na osobe sa dnevnim paničnim napadima (Craske & Tsao, 2005) (v. okvir 17 za moguće načine eksperimentalne indukcije paničnih napada pored udisanja  $\text{CO}_2$  i hiperventiliranja). Konačno, interesantan je podatak, dobijen kako samoizveštajima tako i na fiziološkim merama, da osobe sa noćnim napadima panike ispoljavaju veću uznemirenost i netrpeljivost prema stanjima kao što su relaksacija, umor ili hipnoza, te da su upravo ova stanja često okidači za nove panične napade kod njih (Craske & Tsao, 2005).

Postoje pokušaji da se, sem osoba kod kojih dominiraju noćni panični napadi, na osnovu dominantne kliničke slike i osobe sa paničnim poremećajem svrstaju u homogenije grupe. Tako, na primer, kod izvesnog broja osoba 20–40% paničnih napada nije praćeno doživljajem straha da će umreti, izgubiti kontrolu ili poludeti. Dakle, kognitivni elementi ne dominiraju kliničkom slikom, pri čemu su napadi praćeni snažnim doživljajem nelagode ali ne i straha. Često se sreću kod pacijenata koji imaju dodatne medicinske tegobe, posebno kardiološke. Moguće je da se u nekim slučajevima kod osoba sa paničnim napadima bez straha radi o pokušaju pribavljanja medicinske pomoći te se iz tog razloga minimiziraju kognitivne smetnje (Kircanski, Phil, Craske, Epstein, & Wittchen, 2009).

Sledeća konstelacija simpotoma čini tzv. respiratorni tip: senzacije gušenja, bolovi ili nelagoda u grudima, senzacije trnjenja ili peckanja, kao i strah od umiranja. Izvestan broj istraživanja je pokazao da je ova grupa pacijenata osetljivija na inhalaciju  $\text{CO}_2$  jer po inhalaciji ovog panikogenog agensa imaju veću verovatnoću da će doživeti novi napad panike nego osobe sa paničnim poremećajem koje ne

pripadaju ovom tipu (Kircanski et al., 2009). Međutim, i dalje nema dovoljno podataka o eksternoj validnosti i kliničkoj koristi od ovako definisanih tipova paničnog poremećaja, te se trenutno prilikom dijagnoze ne određuju posebni specifikotari poremećaja (Kircanski et al., 2009).

### Okvir 17: Kako proizvesti panični napad u laboratoriji?

Određeni broj procedura se koristi u eksperimentalnim situacijama kako bi se provocirao panični napad. Određeni hemijski agensi kao i bihevioralni postupci uspešno dovode do paničnih napada kod osoba koje imaju dijagnozu paničnog poremećaja za razliku od kontrolnih subjekata (Barlow, 2002). Uspeh u indikaciji napada panike uz upotrebu određenih hemijskih agenasa doveo je i do formulisanja određenog broja bioloških teorija paničnog poremećaja o čemu će biti reči kasnije.

| Postupak   | Mehanizam delovanja  |
|--|--|
| injekcija johimbina (alkaloid sa stimulativnim delovanjem) | Povećava centralnu noradrenergičnu aktivnost u locus-u ceruleus-u .  |
| kofein   | Indirektno povećava norepinefrin i pobuđenost preko blokiranja adenozina.  |
| infuzija laktata (mlečne kiseline)                         | Moguće preko alkalizacije krvi .   |
| Ugljen-dioksid (CO <sub>2</sub> )                          | Dovodi do pojačanog disanja i hiperventilacije kako bi se odstranio suvišan CO <sub>2</sub> , što sve dovodi do respiratorne alkaloze. |
| Hiperventilacija   | kao i kod CO <sub>2</sub>  |

Konačno, postoje osobe koje su doživele izolovane napade panike, ali nisu razvile ni panični poremećaj niti agorafobiju. Prema nekim epidemiološkim podacima, između 10–14% opšte populacije doživi izolovane, neočekivane napade panike (Barlow, 2002). Prema nekim istraživanjima, povremeni napadi panike kod opšte populacije su manje intenzivni nego napadi panike kod paničnog poremećaja (Barlow, 2002). Iako ove osobe ne zadovoljavaju kriterijume za panični poremećaj,

čini se da imaju povećani rizik da tokom života razviju anksiozne poremećaje, veliku depresiju ili zloupotrebu supstanci (Kessler et al., 2006). Učestalost paničnih napada u opštoj populaciji je postala osnov za izvesne teorije o anksioznim poremećajima, o čemu će biti više reći u narednim poglavljima.

## **7.2 Strah, panika i anksioznost: konceptualna pojašnjenja**

Strah predstavlja bazičnu ljudsku emociju koja ima svoje karakteristične manifestacije na fiziološkom, subjektivnom, ekspresivnom i bihevioralnom planu (Watson & Vaidya, 2003). Kao i svaka emocija, javlja se na jasno prisutni stimulus, u ovom slučaju opasnost, a svrha svih promena u organizmu je da ga alarmira da reaguje na način koji mu povećava šanse za opstanak. Karakteriše ga akciona tendencija „borba“ ili „beg“, dok se subjektivno doživljava kao nedoljiva potreba da se izbavi iz situacije. Sve promene koje mobilišu organizam na akciju do kojih dovodi emocija straha nazivaju se često reakcijama alarma (Barlow, 2002; Cannon, 1929).

Panični napad, sa druge strane, predstavlja kliničku manifestaciju emocije straha (Barlow, 2002). Kao i kod emocije straha kod paničnog napada postoji izražena fiziološka komponenta (pobudljivost), snažna emocionalna tendencija da se pobegne iz situacije, doživljaj da će se nešto strašno dogoditi, užasnutost, ali za razliku od emocije straha kod paničnog napada promene se dešavaju bez jasno definisanog okidača ili opasnosti (Barlow, 2002). S obzirom na to da je organizam u pripremnom stanju za reagovanje, a da pri tome nedostaje okidač za ovakvo stanje, panični napadi se nazivaju i lažni alarmi organizma (Barlow, 2002).

Anksioznost, u odnosu na strah i panični napad, karakteriše usmerenost na buduću neizvesnu, potencijalno opasnu situaciju, doživljaj nekontrolabilnosti i nepredvidivosti koje prati očekivanje averzivne situacije, kao i usmerenost pažnje na ranu detekciju potencijalne pretnje ili fiziološke promene (Barlow, 2002). Praćena je često somatskim simptomima tenzije kao i disforičnim stanjem. Fokus pažnje u stanjima anksioznosti može da bude spoljašnji ili unutrašnji stimulus (telesne senzacije).

Postoje fenomenološki, fiziološki, eksperimentalni i statistički podaci koji sugerišu potrebu razdvajanja stanja panike od anksioznosti. Panika se najčešće karakteriše subjektivnim doživljajem iznenadnosti fizioloških i kognitivnih

promena, doživljajem da su promene nastupile niotkuda, da su za svega nekoliko minuta dostigle vrhunac, te da je opasnost neposredno, prostorno ili vremenski, pred nama. Anksioznost, iako može da bude prilično intenzivna, najčešće ne nastaje iznenada već ima kvalitet dugotrajnijeg, hroničnog stanja iščekivanja potencijalne opasnosti, praćenog brigom i negativnim ruminacijama.

Razlikovanju panike i anksioznosti doprinela su i rana farmakološka istraživanja efikasnosti određenih lekova. Na primer, ustanovljeno je da osobe sa paničnim poremećajem reaguju pozitivno na određene vrste tricikličnih antidepresiva, pri čemu ovi lekovi ne deluju na hronično stanje anksioznosti (Barlow, 2002). Postoje i dodatni podaci koji sugerišu razlike na

fiziološkom nivou između anksioznosti i panike. Naime, dnevna praćenja pacijenata sa dijagnozom paničnog poremećaja, kojima je istovremeno registrovana srčana aktivnost, pokazala su da tokom paničnog napada dolazi do značajnih promena srčanog ritma. Međutim, kod tih istih pacijenata, kada su subjektivno izveštavali da nemaju panični napad ali da doživljavaju intenzivnu anksioznost, gotovo izjednačenu po intenzitetu sa stanjima panike, nisu registrovane značajnije promene srčanog ritma (npr. Freedman et al., 1985). Najubedljiviji neurobiološki podaci o razlikovanju stanja panike i anksioznosti stižu od autora koji su se bavili izučavanjem moždanih aktivnosti kod anksioznog iščekivanja i kod stanja koja karakteriše autonomna pobudljivost (panika). Upotreba različitih metoda merenja moždane aktivnosti (fMRI i EEG) u nekoliko studija je pokazala da stanje anksioznog iščekivanja karakteriše veća aktivacija leve moždane hemisfere, dok autonomnu pobudljivost prati veća aktivacija desne moždane hemisfere (Engels et al., 2007; Heller, Nitschke, Etienne, & Miller, 1997). Na primer, u poređenju sa kontrolom grupom, kod ispitanika koji su na osnovu samoizveštaja bili svrstani u grupu osoba koji osećaju povećanu strepnju, EEG aktivnost je pokazala dominaciju leve hemisfere u odnosu na desnu tokom perioda odmora (Heller et al., 1997). Takođe, briga pred predstojeći govor je bila povezana sa većom EEG aktivacijom leve hemisfere u odnosu na stanje strahovanja pred neposrednom opasnošću (Hofmann et al., 2005).

**Funkcionalna magnetna rezonanca (fMRI)** pripada grupi tehnika neuroodslikavanja pri čemu se dobijaju trodimenzionalne slike aktivnosti mozga. Metoda je korisna jer može da pokaže funkcionalne abnormalnosti u određenim patološkim stanjima.

**Elektroencefalogram (EEG)** je uređaj koji registruje električnu aktivnost mozga uz pomoć elektroda koje su postavljene na površinu glave. Različiti obrasci EEG aktivnosti se mogu registrovati u različitim stanjima pobuđenosti.

Postoje nalazi da je leva hemisfera u većoj meri zadužana za procesovanje verbalnih informacija. S obzirom na to da anksiozno iščekivanje prati jedna vrsta unutrašnjeg govora, tj. briga, čini se da su u osnovi ove vrste anksioznosti aktivirana neuralna kola koja učestvuju u procesovanju govora. Studija koja je koristila mogućnost veće rezolucije moždane aktivnosti (fMRI metod), pokazala je da je ova veća aktivacija uočena u ventralnim delovima prefrontalnog korteksa (PFC) kod osoba sa anksioznim iščekivanjem, dok se kod pozitivnog afekta registruje dominantna aktivnost dorzalnog PFC (Engels et al., 2007). Sa druge strane, osobe sa izraženom autonomnom pobudljivošću manifestuju manje izraženu asimetriju u radu hemisfera, što je verovatno posledica veća aktivacije desne moždane hemisfere (Barlow, 2002; Engels et al., 2007). Posebno je kod njih uočena veća aktivacija u desnom temporoparietalnom korteksu koji je i ranije bio implicovan u detekciji neočekivnih stimulusa (Engels et al., 2007).

Eksperimentalna metodologija tokom koje su istraživači proučavali na koji način se može indukovati panika u laboratorijskim uslovima takođe podržava opravdanost podele na anksioznost i paniku. Često korišćeni postupak izazivanja panike u laboratorijskim uslovima je inhalacija CO<sub>2</sub>, pri čemu se koristi vazduh sa različitim stepenom zasićenosti ugljen-dioksidom. Veliki broj ovakvih eksperimenata je sproveden na osobama sa dijagnozom paničnog poremećaja, pri čemu se posmatra da li će procedura dovesti do paničnog napada u datim uslovima. Najbolji prediktor da li će nastupiti panični napad je bazični nivo anksioznosti koji postoji pred početak procedure (Barlow, 2002).

Podaci dobijeni analizom komorbidnosti takođe sugerišu opravdanost razdvajanja kategorije panike od anksioznosti. Naime, u prvoj epidemiološkoj studiji koja je proučavala strukturu komorbidnosti, a na osnovu dijagnostičkih podataka prikupljenih strukturiranim dijagnostičkim intervjuima, ustanovljeno je da se internalizirajući poremećaji svrstavaju u dve grupe. Jednu čine depresija, GAP i distimija, dok drugu čine panični poremećaj, agorafobija, socijalne i specifične fobije (Krueger, 1999). Prvi klaster je nazvan anksioznost-mizerija s obzirom na to da ga karakteriše dominantno prisustvo nespecifičnog negativnog afektiviteta, dok je drugi nazvan strah na osnovu prisustva fobičnog izbegavanja drugih i/ili spoljnog sveta (Krueger, 1999). Ovakvo dvofaktorsko rešenje je kasnije dobijeno na nivou fenotipa i kod drugih istraživačkih grupa (Vollebergh et al., 2001), ali i na nivou genotipa, podržavajući inicijalnu podelu na dva faktora (Kendler et al., 1995).



## 7.3 Psihološke teorije o nastanku paničnog poremećaja

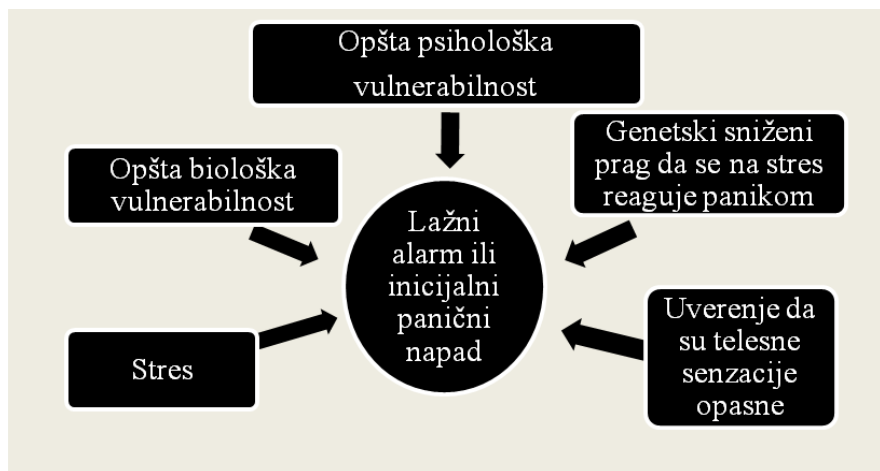
### 7.3.1 Teorija o tri alarma: pravi, lažni i naučeni alarm (Barlow, 2002)

Izgrađujući svoju teoriju, Barlow polazi od epidemioloških podataka o relativnoj učestalosti lažnih alarma u opštoj populaciji. Objašnjavajući njihov nastanak, Barlow ističe da neke osobe mogu biti genetski predisponirane da na stresore reaguju pojavom napada panike. Barlow smatra da napad panike i njegovi prateći znaci imaju sličnosti sa odbrambenim reakcijama, kao što su padanje u nesvest prilikom izloženosti krvi, tj. reakcijama za koje se pretpostavlja da imaju specifičnu genetsku podlogu (Barlow, 2002). Slično situaciji u kojoj osoba na neposrednu opasnost po život reaguje strahom, kod nekih osoba se reakcija lažnog alarma budi u susretu sa hroničnim stresorima (Barlow, 2002).

Sem specifične genetske osnove, Barlow pretpostavlja da osobe koje su sklone pojavi napada panike karakteriše i postojanje opšte neurobiološke reaktivnosti i opšte psihološke vulnerabilnosti. Ove vulnerabilnosti su odgovorne za nastanak i drugih anksioznih poremećaja. Na subjektivnom planu manifestuju se kao anksioznost i doživljaj nedostatka kontrole (Barlow, 2002). Ukoliko se na ove opšte vulnerabilnosti nadoveže i specifična

Padanje u nesvest koje je izazvano pogledom na krv predstavlja primer **vazovagalne reakcije** ili **sinkope**. Prilikom ovih reakcija osoba se onesvesti po izlaganju određenim stimulusima. Reakcija nastaje jer istovremeno dolazi do naglog snižavanja srčanog ritma i pada krvnog pritiska, pri čemu se značajno snižava dotok krvi u mozak, što dovodi do kratkotrajnog gubljenja svesti. Barlow (2002) smatra da je ova reakcije primer odbrambene reakcije iza koje leži specifična nasledna osnova.

biološka vulnerabilnost da se na stresore reaguje panikom, pri čemu je osoba tokom ranih iskustava naučila da su fiziološke senzacije štetne (drugim rečima postala je osteljiva na simptome anksioznosti), osoba će imati povećanu šansu da razvije inicijalni panični napad. Hipotetički model Barlow-a o nastanku početnih napada panike predstavljen je na slici 10.



Slika 10. Hipotetički model inicijalnog napada panike (lažnog alarma) prema Barlow-u

Empirijska podrška za postojanje opštih vulnerabilnosti o kojima govori Barlow je razmatrana u 3. poglavlju, pa će se ovde razmatrati argumenti samo za ostatak modela. U prilog postojanju specifične genetske osnove govore noviji nalazi koji sugerišu da se genetski faktori, koji objašnjavaju oko 48% varijanse, razlikuju od slučaja do slučaja (Schumacher et al., 2011). Kompleksnost genetske osnove kao i uključenost određenih gena varira od slučaja do slučaja, u zavisnosti od toga da li postoji familijarna zastupljenost paničnog poremećaja, da li je u pitanju rani ili kasni početak poremećaja, kao i od komorbidnosti sa drugim poremećajima (Schumacher et al., 2011).

Ranih devedestih godina prošlog veka pojavile su se i prve studije, doduše retrospektivne, koje su sugerisale da roditelji mogu uticati na formiranje verovanja da opasnost može poticati iz vlastitog tela, tj. na verovanje da su telesne senzacije opasne. Na primer, kod osoba koje su imale panični poremećaj i druge anksiozne poremećaje i kod osoba bez poremećaja ali sa istorijom paničnih napada ustanovljeni su sledeći porodični faktori: roditelji su u većoj meri podsticali kod dece prihvatanje uloge bolesnika na pojavu simptoma nalik panici (npr. da treba da se primire), kao i izbegavanje napornih aktivnosti ili socijalnih kontakata tokom kojih bi osoba mogla da oseća nelagodu. Takođe su izveštavali da su tokom života češće epizode kada su osećali da su preplavljeni emocijama (Ehlers, 1993). Zatim, samo su osobe sa paničnim poremećajem ili istorijom paničnih napada izveštavale u većoj meri da su opažale znake panike kod svojih roditelja u odnosu na osobe sa drugim anksioznim poremećajima i kontrolnu grupu (Ehlers, 1993). Konačno, dve

grupe sa panikom su izvestile i o većem broju hroničnih bolesti u okviru svoje primarne porodice. Nakon ove prve studije, brojna savremena istraživanja su potkrepila ulogu senzitivnosti na anksiozne simptome u nastanku paničnog napada (v. poglavlje 5).

Uloga stresa u nastanku anksioznih poremećaja nije jednoznačno ustanovljena. Međutim, Barlow (2002) navodi jedan interesantan podatak: većina pacijenta sa paničnim poremećajem saopštava da su prvi napadi nastupili kao „grom iz vedra neba“, bez prethodne najave. Međutim, u oko 80% slučajeva sistematsko ispitivanje ovih osoba otkriva postojanje jednog ili više negativnih događaja pre prvog napada (Barlow, 2002). Gledano sa jedne strane, stresni događaji postoje, a sa druge, osobe ih ne dovode u vezu sa svojim trenutnim stanjem.

Postoji mogućnost da osobe koje su sklone razvijanju poremećaja ne mogu adekvatno da reaguju na stresore jer ne prepoznaju kako se osećaju i šta bi konstruktivno povodom toga mogli da preduzmu (Baker, 2001). Dodatno, Barlow razrađuje dve ideje o odnosu između stresa i inicijalnih paničnih napada, a koje se međusobno dopunjuju. Sa jedne strane, produženi stresori i sa njima povezane neurobiološke promene u organizmu preko senzitivizacije neuralnih kola u limbičkom sistemu mogu da dovedu do inicijalnih napada kod osoba koje imaju sniženi prag reagovanja na stresore odbrambenim reakcijama. Sa druge strane, Barlow uvodi i ideju da produžena izloženost stresorima dovodi kod osoba koje su predisponirane za to do hroničnog stanja anksioznosti ili negativnog afekta, te da napadi panike izrastaju iz tog početnog stanja anksioznosti (Barlow, 2002). U cilju potkrepljenja ove tvrdnje, Barlow navodi podatke iz laboratorijskih uslova u kojima je ubedljivo pokazano da je početni nivo anksioznosti najbolji prediktor izazivanja paničnih napada kod osoba koje su izložene određenom panikogenom agensu (npr., Liebowitz et al., 1984).

#### ***7.3.1.1 Od lažnog alarma preko naučene anksioznosti do paničnog poremećaja***

Već je nekoliko puta istaknuto da pojava izolovanih paničnih napada nije dovoljna za dijagnozu paničnog poremećaja. Ključni momenat, prema Barlow-u, u nastanku poremećaja jeste pojava tzv. *naučenih alarma* u čijem nastanku važnu ulogu igra jedna vrsta klasičnog uslovljavanja. O poremećaju govorimo kada postoje ponovljeni neočekivani panični napadi, pripravnost i iščekivanje da se pojave novi napadi, kao i pojava različitih formi izbegavanja. Barlow-ljeva teorija

predstavlja pokušaj objašnjenja nastanka ove tri komponente poremećaja uz pomoć ideje o postojanju naučenih alarma.

Šta su zapravo naučeni alarmi?

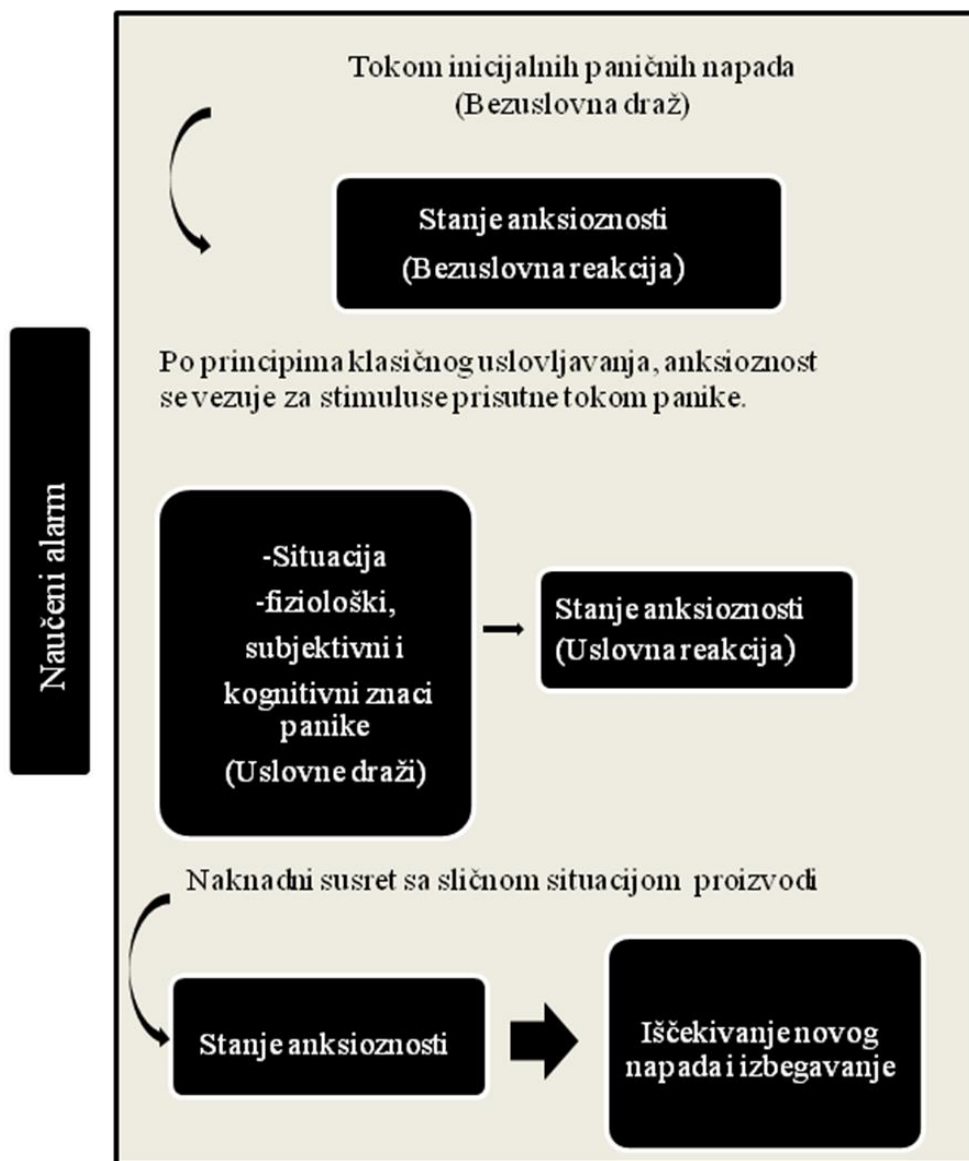
Barlow polazi od činjenice da veliki deo opšte populacije doživi lažne alarme, ali da samo mali broj ljudi nastavlja sa razvojem paničnog poremećaja. Oni koji uspevaju da nakon inicijalnih paničnih napada nastave sa svojim uobičajnim životom pripisuju napade nekom kontrolabilnom događaju (npr., nedostatku sna). Međutim, kod osoba koje će razviti poremećaj dolazi do specifičnog učenja. Tokom inicijalnog paničnog napada koji je praćen brojnim fiziološkim i subjektivnim doživljajima, javlja se anksioznost. Prema Barlow-u, anksioznost je prirodan i adaptivan odgovor u ovoj situaciji jer je osoba, sa jedne strane, u neizvesnoj situaciji, a sa druge, anksioznost je stanje koje je

Bitno je uočiti da anksioznost igra različitu ulogu tokom nastanka paničnog poremećaja. Naime, postoji jedan početni nivo anksioznosti koji je zasnovan na biološkoj predisponiranosti osobe, koji najčešće postoji kod osoba i pre nego što je razvila poremećaj, te koji je prisutan u različitim kontekstima. Međutim, tokom paničnog napada, bude se različita afektivna stanja, uključujući i anksioznost usled nepredvidivosti i nekontrolabilnosti cele situacije. Onda se data *situaciona anksioznost*, po principu klasičnog uslovaljavanja, vezuje za unutrašnje i spoljašnje stimuluse koji su prisutni tokom napada. Kada se sledeći put osoba nađe u sličnim unutrašnjim i spoljašnjim uslovima, nastupa anksioznost koja je sada naučeni odgovor organizma na prethodno postojeće signale. Ova *naučena anksioznost* predstavlja tzv. naučeni alarm organizma koji stoji u osnovi iščekivanja da će uslediti novi napad i podstiče ponašanja izbegavanja.

priprema na potencijalnu opasnost i beg od nje (Barlow, 2002). Ukoliko je nepredvidivost i neizvesnot veća (što je često slučaj sa inicijalnim napadima panike), utoliko je veća verovatnoća da će se javiti anksioznost (Bouton, Mineka & Barlow, 2001). Na putu ka poremećaju, ključno je vezivanje anksioznosti za interoceptivene (npr. promene disanja, srčanog rada ili druge fiziološke senzacije) ili spoljašnje stimuluse (npr. određeni prostor u kojem se desio napad) koji prate inicijalne napade. Na primer, kada ljudi dožive prve napade panike, anksioznost može da se veže za mnogobrojne telesne senzacije koje prate paniku (poput vrtoglavice, teškoće sa disanjem ili ubrzanog srčanog rada). Tako će svaki naknadni doživljaj ovih senzacija, pa i manje intenzivnih, dovesti do anksioznosti. Ovu vrstu anksioznosti Barlow naziva naučeni alarm. Dakle, ključna tačka u

razvoju poremećaja je pojava naučene anksioznosti jer ona leži u osnovi povećane vigilnosti kako bi pripremila organizam na novi panični napad, pojačane vigilnosti prema somatskim simptomima koji mogu da signaliziraju novi napad, a što sve konačno i rezultuje novim paničnim napadom. Naučena anksioznost koja se budi u susretu sa do tada neutralnim telesnim senzacijama ili situacionim okidačima dovodi do anticipacije katastrofe. Dakle, prema modelu Barlow-a, naučena anksioznost je u osnovi anticipatorne anksioznosti i izbegavajućeg ponašanja koji karakterišu poremećaj.

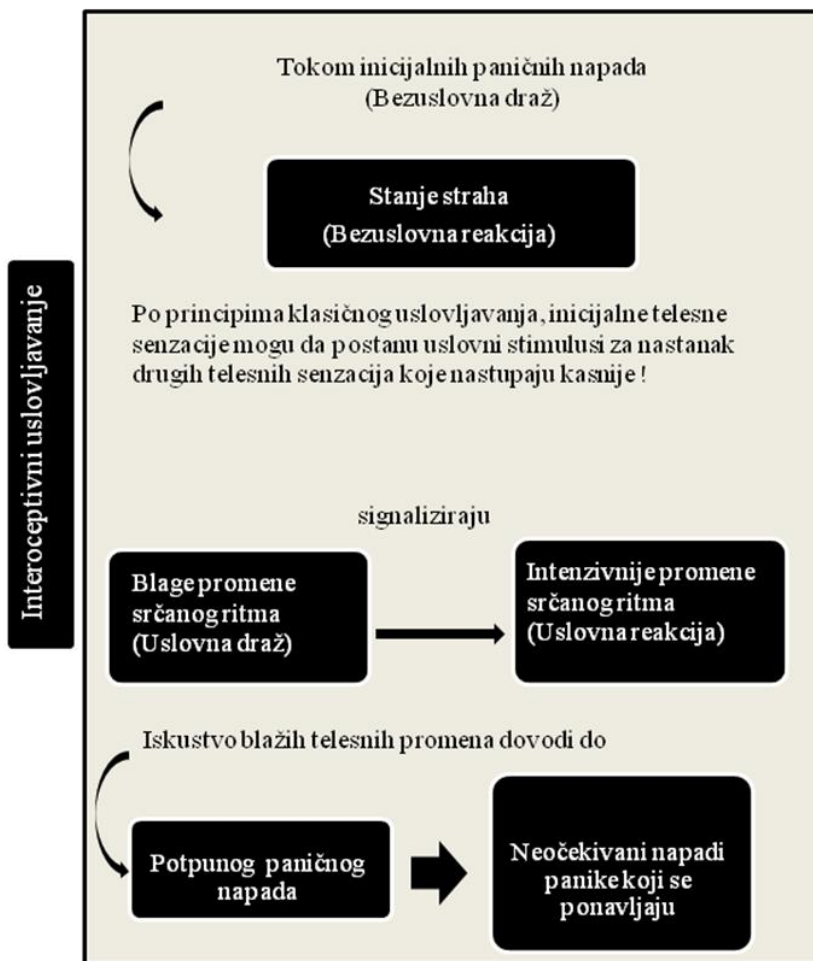
Ukoliko bismo se držali rečnika modernih teoretičara učenja, sekvenca događaja bi bila sledeća: inicijalni panični napad (tzv. lažni alarm) predstavlja reakciju organizma koja se javlja kod vulnerabilnih osoba usled spleta faktora prikazanih na slici 10. Međutim, u momentu dešavanja paničnog napada, dešavaju se i druge reakcije kod ljudi, uključujući i anksioznost (Bouton et al., 2001). U momentu kada počne da se dešava panični napad, unutrašnje senzacije koje ga prate kao i kontekst u kojem se dešava bezuslovne su draži koje mogu da poprime karakteristike uslovne draži jer se za njih vezuje anksioznost. Prikaz nastanka naučenog alarma dat je na slici 11.



Slika 11. Nastanak naučenog alarma prema Barlow-u

Barlow je jedan od prvih teoretičara učenja koji u formulaciji teorije o nastanku paničnog poremećaja insistira na pravljenju razlike između straha i anksioznosti. Iako Barlow (2002) podržava ideju da u nastanku paničnog poremećaja igra klasično uslovljavanje anksioznosti, odnosno vezivanje anksioznosti za interoceptivne senzacije koje prate inicijalne panične napade, često van prisustva svesti, ipak je ostavljena i mogućnost da se po istom principu klasičnog uslovljavanja i strah vezuje za interoceptivne senzacije tokom paničnog napada. Rani, najčešće blaži, znaci fiziološke pobudljivosti (srčani rad, respiracija, disanje) signaliziraju dolazak, tačnije nastavak, fizioloških promena, ali koje će biti većeg intenziteta tokom napada. Na primer, kod osoba sa paničnim poremećajem blage promene srčanog ritma, budući da su se ranije javljale u sekvenci sa kasnijim snažnijim promenama, postaju uslovni stimuli koji dovode do snažnijih promena srčanog ritma. Ako bismo opet koristili rečnik teoretičara učenja, to bi značilo da tokom trajanja jednog istog događaja prve sekvence događaja mogu da signaliziraju, tj. da budu uslovne draži za dolazak kasnijih sekvenci događaja. Pojava ponavljajućih, iznenadnih paničnih napada, sa svim njihovim fiziološkim i subjektivnim znacima, u ovom kontekstu bi onda predstavljali uslovne reakcije na blage telesne promene koje su im prethodile. Ovakva sekvenca događaja, pri čemu se uspostavljaju asocijativne veze između unutrašnjih, telesnih senzacija, nazvana je interoceptivno uslovljavanje i o njemu će biti više reči u sledećem odeljku. Na slici 12 prikazan je proces interoceptivnog uslovljavanja prema modelu Barlow-a.

Uvođenjem ideje o interoceptivnom uslovljavanju straha na određene unutrašnje senzacije, Barlow objašnjava i treću ključnu komponentu poremećaja, tj. pojavu ponavljajućih, neočekivanih napada koje osobe najčešće opisuju kao nešto što ih je iznenadilo kao „grom iz vedra neba“. Osobe sa poremećajem često izveštavaju o tome da napadi nastaju iznenada, kada nisu posebno strepeli oko njihove pojave ili, pak, da su ih noću probudili ovakvi napadi. Dakle, prema ovom teorijskom modelu, moguće je da se i anksioznost i strah paralelno asociraju sa interoceptivnim i spoljašnjim stimulusima koji prate inicijalne panične napade (Bouton et al., 2001). Asociranje anksioznosti leži u osnovi nastanka anticipatorne anksioznosti i ponašanja izbegavanja, dok asociranje straha za određene telesne senzacije dovodi do iznenadnih, ponavljajućih paničnih napada, čak i kada su senzacije van dometa svesti.



*Slika 12.* Uloga interoceptivnog uslovljavanja u nastanku ponavljajućih, neočekivanih napada

Deo teorije koji objašnjava asociranje različitih afektivnih stanja (anksioznosti, straha ili i jednog i drugog) nije, bar za sada, dobio direktne empirijske provere. Međutim, Barlow navodi izvesne indirektno dokaze da je pojava anksioznosti u vreme inicijalnih napada ključna. Tako na primer, kao argument navodi podatak da je intenzitet početnog nivoa anksioznosti važan faktor koji u laboratorijskim uslovima određuje da li će neki panikogeni agens izazvati panični napad ili ne (Barlow, 2002). Trenutno postoje malobrojna eksperimentalna istraživanja na ljudima koja potkrepljuju ulogu interoceptivnog uslovljavanja emocije straha kao potencijalnog mehanizma nastanka paničnog poremećaja



(Acheston, Forsyth, Prenoveau, & Bouton, 2007; Acheston, Forsyth, & Moses, 2012).

### 7.3.1.2 *Priroda interoceptivnog uslovljavanja*

Terminom interoceptivno uslovljavanje se opisuje mogućnost uspostavljanje asocijativne veze između senzacija nastalih stimulacijom unutrašnjih organa organizma. Prve eksperimente ove vrste radio je Razran (1961) sa psima kada je ustanovio da nadutost stomaka može da dovede do ubrzanog disanja kod pasa. Ustanovio je da nadutost stomaka (uslovna draž), koja prethodno nije dovodila do promena u disanju, može da dovede do refleksne reakcije ubrzanog disanja ukoliko je prethodno bila uparivana sa udisanjem vazduha bogatog CO<sub>2</sub> (bezuslovna draž koja dovodi do hiperkapnijskih respiratornih promena). Promena disanja koja je počela da se pojavljuje na eksperimentalno izazvanu nadutost činila je uslovnu reakciju. Takođe je ustanovljeno da se veze između dva interoceptivna stimulusa javljavaju vrlo brzo te da su otporne na gašenje (Razran, 1961). Kasnija istraživanja na životinjama koja su ukazivala na postojanje interoceptivnog uslovljavanja bavila su se ispitivanjem razvoja tolerancije na različite supstance (lekove, alkohol). Na primer, u jednom takvom istraživanju demonstrirao je da mala količina jedne te iste supstance može da signalizira početak administracije veće količine te iste supstance, te da dovede do određenog životinjskog ponašanja (Greely, Le, Poulos, & Cappell, 1984).

|   |
|---|
| <p><b>Hiperkapnija</b> je stanje tokom koga dolazi do povećane količine CO<sub>2</sub> u krvi. Jedan od simptoma je i ubrazano, plitko disanje.</p> |
|---|

Ova istraživanja su bila neprimećena od strane kliničara i psihopatologa do momenta kada su Goldstein i Chambless (1978) uočili da osobe sa paničnim poremećajem ispoljavaju „strah od straha“ koji se ogleda u sledećoj sekvenci ponašanja: čim osoba primeti i najmanje naznake onog što oni smatraju početkom paničnog napada (npr. blaga nesvestica), počinju da *strahuju* od mogućih posledica, što onda posledično dovodi do pune panične epizode. Goldstein i Chambless su uočili sličnosti u ponašanju Razranovih životinja i osoba sa paničnim poremećajem, na osnovu čega predlažu da u osnovi „straha od straha“ leži interoceptivno klasično uslovljavanje (Goldstein & Chambless, 1978).

Trenutno postoje relativno malobrojna istraživanja interoceptivnog uslovljanja straha na ljudskim subjektima (Acheston, Forsyth, Prenoveau, &

Bouton, 2007; Acheston, Forsyth, & Moses, 2012), o čemu se detaljnije informacije mogu naći u okviru 18. Jedna važna karakteristika ove vrste klasičnog uslovljanja jeste da ono može da se desi izvan svesti tako da svesne kognicije (poput „Ovo je znak da ću umreti“) ne moraju da igraju ključnu ulogu u nastanku paničnog poremećaja. Teorija Barlow-a ne negira postojanje ovakvih svesnih kognicija tokom napada, ali smatra da one nemaju uzročnu ulogu u nastanku poremećaja (Bouton et al. 2001). Svesne kognicije (poput pogrešnih interpretacija telesnih senzacija a koje su u centru kognitivističkih teorija o kojima će biti reči kasnije) mogu da intereaguju sa ključnim procesom, tj. klasičnim uslovljavanjem. Drugim rečima, zastrašujuće misli koje se javljaju tokom lažnih alarma same po sebi mogu da postanu verbalni uslovni stimulusi koji će kasnije izazivati nove panične napade.

Podaci kojim se potkrepljuje tvrdnja da veze između određenih reakcija i stimulusa mogu da se uspostave tokom klasičnog uslovljanja i bez svesti i verbalnih medijatora su sledeći:

- a) kod osoba kod kojih je oštećena amigdala, koje su bile izložene paradigmi klasičnog uslovljanja, nije došlo do očekivane autonomne pobudljivosti iako su osobe mogle verbalno da reprodukuju redosled kojim su se pojavljivali uslovni i bezuslovni stimulus, tj. imale su svest o vremenskoj kontingenciji između njih. Sa druge strane, kod osoba sa oštećenim hipokampusom, pod istim uslovima, dolazilo je do autonomne pobudljivosti ali osobe nisu bile u stanju da verbalizuju odnos između uslovne i bezuslovne draži. Ovakvi i slični podaci o klasičnom uslovljanju emocija potkrepljuju ideju da verbalno, svesno znanje nije neophodno u kreiranju određenih emocionalnih reakcija (Bouton et al., 2001)
- b) na životinjskim modelima je ustanovljeno da se reakcije koje su naučene interoceptivnim uslovljanjem manifestuju i pod delovanjem totalne anestezije (Craske & Barlow, 2007)
- c) postojanje noćnih paničnih napada takođe se može tretirati kao jedan argument u prilog postojanja interoceptivnog uslovljanja koje dovodi do emocionalnih reakcija bez potrebe da u njima učestvuju i svesne procene. Naime, pošto se anksioznost i strah asociraju sa različitim stimulusima, a posebno interoceptivnim, koje su prisutne tokom inicijalnih paničnih napada, kasnije samo pojavljivanje interoceptivnih signala može da dovede do novog

## Okvir 18: Interoceptivno uslovljavanje kod ljudi

Istraživanje Achestona i saradnika (2012) imalo je za cilj da proveri da li neznatne fiziološke promene prouzrokovane udisanjem vazduha obogaćenog CO<sub>2</sub> mogu da signaliziraju nastanak intenzivnijih telesnih promena svojstvenih paničnom napadu. Uslovni stimulus kod svih ispitanika je bio udisanje vazduha obogaćenog sa 20% CO<sub>2</sub> tokom 5 sekundi. Ovakvo kratkotrajno udisanje je dovoljno da izazove samo blage fiziološke senzacije, te se ovakav eksperimentalni uslov tretirao kao uslovni stimulus. Bezuslovni stimulus predstavljalo je udisanje iste vrste vazduha ali tokom dužeg perioda od 15 sekundi. Ispitanici su bili pod jednim od četiri eksperimentalna uslova: a) samo uslovni stimulus tj. udisanje vazduha obogaćog 20% CO<sub>2</sub> u trajanju od 5 sekundi, b) upareni uslov tj. uslovni stimulus je uvek prethodio bezuslovnom što je činilo ukupno 20 sekundi izlaganja 20% CO<sub>2</sub> obogaćenom vazduhu, c) neupareni uslov tokom koga su ispitanici primali određeni broj samo uslovnih (5 sekundi) ili samo bezuslovnih stimulusa (15 sekundi) pri čemu je redosled izlaganja bio slučajan i d) situacija kao pod c) ali uz dodatak da je svetlo uvek prethodilo pojavi uslovnog stimulusa.

Rezultati su pokazali da je uslov sa uparivanjem uslovne i bezuslovne draži doveo do veće autonomne pobudljivosti i subjektivnog distresa u odnosu na uslov kada su osobe primale samo uslovnu draž. Takođe je ustanovljeno da su se ove reakcije brzo gubile tokom faze gašenja kada su ispitanici bili samo izloženi uslovnom stimulusu. Ovakvo brzo gašenje reakcija ne podseća na reakcije straha i panike koje, kada su jednom ustanovljene, nastavljaju uporno da se manifestuju. Dakle, situacija kada su uslovna i bezuslovna draž uvek uparene verovatno ne oslikava proces učenja koji se dešava kod paničnog poremećaja. U tom smislu interesantna su preostala dva eksperimentalna uslova. Grupa koja je pokazala najveći otpor na gašenje i fizioloških i subjektivnih reakcija je neupareno pojavljivanje uslovne i bezuslovne draži. Tokom ovakve eksperimentalne manipulacije, osobe nemaju mogućnosti da predvide tokom prvih 5 sekundi izloženosti da li će u pitanju biti kraća ili duža ekspozicija neprijatnim senzacijama. Ovakva eksperimentalna situacija, prema autorima, jeste najbliža prirodnim uslovima kada osoba ne zna da li će početne fiziološke senzacije da se izrode u nešto ozbiljnije ili ne (Acheston et al., 2012). U situaciji kada je omogućeno predviđanje, tj. kada se svetlo uvek pojavljivalo pred pojavu uslovne draži tokom neuparenog eksperimentalnog uslova, došlo je do gašenja reakcija straha. Ovakve nalaze, Acheston i saradnici (2012) interpretiraju pojavom interoceptivnog klasičnog učenja pri čemu je nepredvidivost averzivnih stimulusa odgovorna za trajnost naučenih reakcija.

paničnog napada. Fiziološka merenje osoba tokom spavanja sugerišu da različiti fiziološki pokazatelji (npr. srčani rad) prirodno variraju tokom spavanja. Pretpostavlja se da kod osoba koje su prethodno prošle kroz interoceptivno uslovljavanje, ove male promene u fiziološkim reakcijama tokom spavanja mogu da izazovu panični napad iako osoba svesno ne procenjuje svoje fiziološko stanje (Craske & Barlow, 2007). Drugim rečima, fluktuacije u normalnim fiziološkim parametrima kojih nismo svesni zbog snom izmenjene svesti, izazivaju uslovnu reakciju straha jer je prethodno, klasičnim uslovljavanjem, strah vezan za fiziološke promene (Craske & Tsao, 2005). U skladu sa ovom tvrdnjom su i eksperimentalni podaci koji pokazuju da su kod osoba sa noćnim paničnim napadima registrovane promene u ritmu disanja, EEG aktivnosti ili u mišićnoj tenziji nekoliko sekundi pre paničnog buđenja (Craske & Barlow, 2007). Takođe, osobe sa paničnim poremećajem, koje su uverene da su male, periodične promene fizioloških parametara tokom noći očekivane, ispoljavaju blaže noćne panične napade u poređenju sa osobama sa paničnim poremećajem, ali bez ovakvih umirujućih očekivanja (Craske et al., 2002). Ovaj poslednji podatak svedoči o interaktivnom doprinosu kako emocionalnog uslovljavanja tako i kognitivnih faktora (očekivanja) nastanku noćnih paničnih napada.

### ***7.3.1.3 Rezime teorije o postojanju tri alarma***

U ovom momentu možemo da integrišemo sve komponente Barlow-vljeve teorije. Osobe kod kojih postoji kombinacija trostruke vulnerabilnosti na anksiozne poremećaje i potencijalno specifična genetska vulnerabilnost na panične poremećaje, kao i skup verovanja da su telesne senzacije opasne, pod delovanjem stresora u jednom momentu će doživeti lažni alarm, tj. inicijalni napad panike. Panični napad predstavlja jednu vrstu prirodnog eksperimenta, kada se analogno laboratorijskim uslovima provocira panični napad različitim biološkim ili bihejvioralnim merama, tokom kojeg se asocijativnim procesom telesne senzacije, kognicije i kontekst u kojem se javlja panični napada može vezati za reakcije anksioznosti i straha. Ključan proces jeste vezivanje anksioznosti za interoceptivne senzacije i kontekst, mada se dodatna uloga pripisuje i uslovljavanju reakcije straha. Tokom inicijalnih napada javlja se anksioznost kao prirodni odgovor organizma na nepredvidive i potencijalno opasne situacije, te osoba uči da osmatra svoje telo na potencijalne znake opasnosti, tj. fiziološke promene. Istovremeno,

tokom iznenadnih paničnih napada, blaže telesne senzacije koje vremenski prethode kasnijim fiziološkim promenama mogu da signaliziraju da će upravo i nastupiti izraženije promene koje će dovesti do potpunog napada. Prema Barlow-u, u osnovi ove „neočekivnosti“ leži klasično uslovljavanje samog straha na određene unutrašnje senzacije kojih osoba ne mora da bude svesna. Svi ovi procesi ne zahtevaju verbalnu medijaciju, mada je moguće da se različite svesne, uznemiravajuće misli javljaju tokom napada. Međutim, i te misli mogu čisto asocijativnim putem da postanu signali za kasniji, potpuni panični napad. Ovaj proces asocijativnog vezivanja različitih interoceptivnih senzacija i kognicija za reakcije anksioznosti i straha tokom dešavanja inicijalnih napada nazvan je naučeni alarm. Klasično uslovljavanje anksioznosti unutrašnjim ili spoljašnjim stimulusima koji se dešavaju tokom paničnog napada dovodi do anticipatnog iščekivanja i ponašanja izbegavanja, dok je interoceptivno uslovljavanje reakcije straha odgovorno za pojavu iznenadnih, novih neočekivanih napada.

Panična stanja mogu da se izazovu različitim biološkim agensima, među kojima neki imaju čak umirujuće delovanje na telo. Interesantno je da uvođenje u relaksaciju može da izazove nove napade kod osoba sa paničnim poremećajem. Zajednički imenitelj za ovakve situacije jesu telesne promene nad kojima osobe ili nemaju kontrolu ili im se, kao u relaksaciji, sugiriše odustajanje od kontrole. Fiziološke promene uz nedostatak kontrole i predvidivosti, prema Barlow-u, predstavljaju plodno tlo za klasično uslovljavanje anksioznosti i straha, što može dovesti do novog, potpunog paničnog napada. Dakle, za razliku od bioloških teorija paničnog poremećaja koje će biti obrađene kasnije, primat se daje psihološkim mehanizmima. Takođe, za razliku od kognitivnog pristupa koji akcenat stavlja na svesne pogrešne interpretacije telesnih senzacija, model Barlow-a ne negira prisustvo ovakvih kognicija ali im ne pripisuje uzročnu ulogu.

### **7.3.2 Kognitivni modeli o nastanku paničnog poremećaja**

#### **7.3.2.1 *Katastrofične, pogrešne interpretacije telesnih senzacija (D.M. Clark, 1986)***

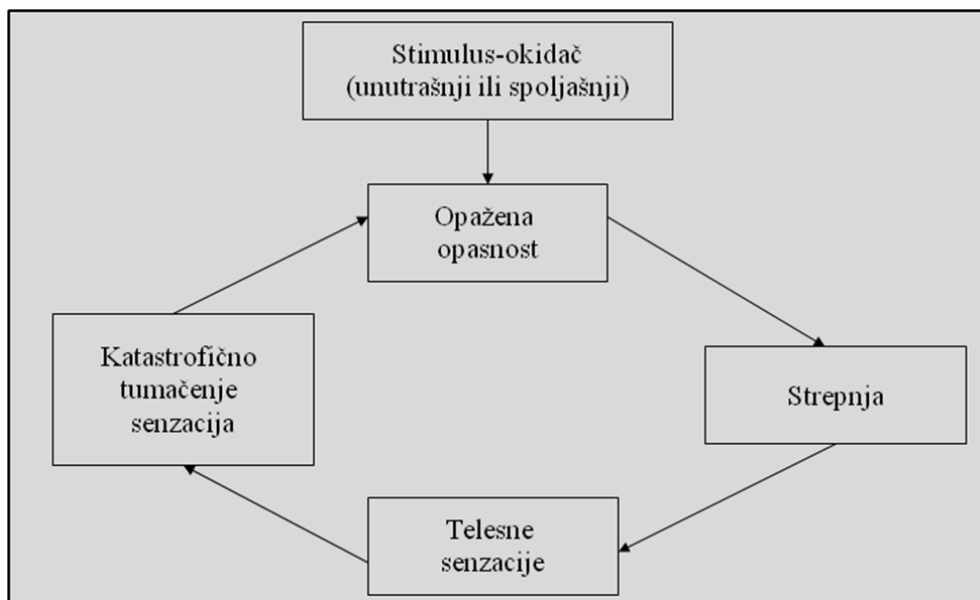
Jednu od prvih kognitivnih teorija razvio je D.M. Clark. On polazi od činjenice da veliki broj različitih farmakoloških agenasa kao i bihevioralnih mera može da izazove panične napade kod osoba sa istorijom paničnih napada, ali ne i kod kontrolne grupe bez istorije poremećaja. Ovi podaci su poslužili za određene

biološke teorije paničnog poremećaja koje pretpostavljaju da različiti farmakološki i fiziološki agensi proizvode biološke promene koje su onda direktno odgovorne za panični napad. Novinu u do tada dominantnim biološkim objašnjenjima pružio je upravo D.M. Clark tvrdnjom da su za

**Katastrofično pogrešno interpretiranje** telesnih senzacija podrazumeva postojanje kognitivne pristrasnosti pri čemu zastrašujuće interpretacije telesnih senzacija imaju prioritet u odnosu na, gotovo jednako verovatne, benigne interpretacije.

nastanak paničnog napada u ovim situacijama odgovorne katastrofične pogrešne interpretacije telesnih senzacija i mentalnih stanja koja prate panični napad. Osobe tokom paničnog napada ispoljavaju tendenciju da telesne senzacije i mentalne događaje koji prate napad tumače kao sigurne znake nadolazeće katastrofe, poput smrti, ludila ili gubitka kontrole. Na primer, ubrzani srčani rad se tumači kao znak da će osoba dobiti srčani napad ili se depersonalizacija i derealizacija vide kao znaci predstojećeg ludila.

Telesne senzacije koje osobe sa paničnim poremećajem pogrešno interpretiraju mogu biti uobičajene senzacije koje prate stanja anksioznosti poput vrtoglavice, nedostatka vazduha, ubranog ili nepravilnog srčanog rada i sl. Iako D.M. Clark ne posvećuje puno prostora u svojoj teoriji razlikovanju stanja anksioznosti i panike, on, kao i Barlow, uviđa postojanje jednog vremenskog sleda pri čemu anksioznost najčešće prethodi pojavi panike. Sem stanja anksioznosti, telesne senzacije koje prate i neke druge emocije, poput sreće ili besa, ili pak senzacije koje su prouzrokovane naglim promenama položaja tela ili vežbanjem mogu da budu uvod u panični napad (D.M. Clark, 1986). Takođe i opažanje nekih kognitivnih promena, kao što su nemogućnost koncentracije, mogu da se interpretiraju kao znaci da nešto ozbiljno nije u redu sa osobom, što pojačava doživljaj opasnosti, pojačava anksioznost čime se ulazi u začarani krug koji kulminira pojavom paničnog napada. Šematski prikaz ključnih procesa u nastanku ponovljenih napada prikazan je na slici 13.



Slika 13. Kognitivni model nastanka ponovljenih paničnih napada po D.M. Clark-u

Okidači za novi napad mogu biti različiti spoljašnji stimuli, poput boravka na otvorenom prostoru, ali su najčešće u pitanju stimuli koji potiču iz unutrašnjosti našeg tela (telesne senzacije, misli ili slike). Pošto se radi o osobama koje su već imale iskustva paničnih napada, aktivirajući događaj ili okidač za novi napad je najčešće opažanje promene izvesnih telesnih funkcija (npr. disanje, srčani rad i sl.) ili pojava određenih mentalnih stanja (npr. stanje depersonalizacije), mada je moguće da postoje i neke jasno određene spoljašnje okolnosti (npr. napornija fizička aktivnost) ali koje neizostavno prate određene promene telesnih ili mentalnih stanja. Pretpostavlja se da osobe detektuju i najmanje promene u svojoj fiziologiji i mentalnom stanju usled hipervigilnosti pažnje prema interoceptivnim senzacijama, što se dešava na jednom automatskom nivou. U okviru 19 je dato savremeno stanovište kognitivnih teoretičara o ulozi hiperventilacije ili preteranog disanja u nastanku paničnog napada, kao i o korišćenju tehnike disanja u tretmanu paničnog poremećaja.

Ukoliko se ovakve situacije ili telesne promene opažaju kao opasne, a što je slučaj sa osobama sa istorijom paničnih napada, nastupa stanje strepnje ili anksioznosti. Sama po sebi, strepnja je praćena brojnim telesnim promenama koje se onda interpretiraju u smislu neke neizostavne katastrofe. Katastrofične interpretacije pojačavaju doživljaj pretnje i anksioznosti, što dodatno pojačava

fiziološke promene koje se ponovo katastrofično interpretiraju do momenta kada nastane potpuni panični napad. Anksioznost koja prethodi paničnom napadu, kod nekih osoba može da bude anticipatorna, tj. da se tiče iščekivanja nastupa novog napada, dok se kod drugih osoba može ticati nekih drugih životnih situacija koje provociraju anksioznost.

Jedno pitanje koje se nameće jeste zašto osobe koje su već mnogo puta prošle kroz neprijatno iskustvo paničnog napada i pri tome nisu doživele očekivanu katastrofu (smrt, ludilo) i dalje strahuju od date katastrofe. Kognitivni model, kao moguć odgovor, novodi korišćenje različitih ponašanja izbegavanja i ponašanja koja treba da obezbede sigurnost. Ova druga se najčešće definišu kao otvorena ili prikrivena ponašanja koja imaju za svrhu da neutrališu ili minimiziraju katastrofu (Salkovskis, 1988). Problematičan aspekt ovakvih ponašanja jeste u tome što ne daju mogućnost osobi da prikupi podatke koji ukazuju da se katastrofa neće desiti. Osoba ne može da zapazi da je situacija drugačija ili da pruža sigurnost jer je angažovana u ponašanja izbegavanja. Na primer, na pojavu katastrofične interpretacije „Dobijam srčani napad“, sledi ponašanje sigurnosti (moram da se umirim i prestanem da vežbam). Očekivana katastrofa (srčani napad) se nije desila, ali osoba to pripisuje svom ponašanju (da se nisam primirio, sigurno bih umro). Dakle, data ponašanja se vide kao instrumentalna u sprečavanju katastrofe dok u stvarnosti do katastrofe ne bi ni došlo.

Postoje i druga ponašanja koja održavaju poremećaj jer potkrepljuju uverenost u opasnost unutrašnjih senzacija (D. M. Clark, 1999). Primeri takvih ponašanja su nošenje lekova u slučaju da zatrebaju, pozivanje drugih osoba da budu prisutne u situacijama u kojima očekuju pojavu novih napada ili da im suzbiju neprijatne misli ili osećanja.

#### Okvir 19. Uloga hiperventilacije u paničnom poremećaju

Prve verzije kognitivne teorije o nastanku paničnog poremećaja važno mesto su pridavale hiperventilaciji koja je tretirana kao važan faktor u njegovom nastanku (npr. D. M. Clark, Salkovskis, & Chalkley, 1985). U skladu sa tom idejom je i uključivanje vežbi koje su za cilj imale podučavanje ljudi koji imaju panični poremećaj da koriste dijafragmatsko ili abdominalno disanje. Ova tehnika je tretirana kao suštinska komponenta kognitivno-



bihevioralnih protokola u tretmanu paničnog poremećaja.

Savremeni teoretičari, uključujući i kasnije revizije teorije D. M. Clark-a, smatraju da hiperventilacija nije ključni faktor u nastanku poremećaja, te da upotreba tehnike dijafragmatskog disanja nije preporučena iz nekoliko razloga. Prvi je što klijenti ponekad koriste duboko disanje kao način da izbegnu fokus na senzacije koje prate panični napad, tj. koriste ga kao tehniku bežanja iz situacije, što posledično može da dovede do održavanja straha i uverenja da su fiziološke senzacije opasne. Drugi razlog za nekorišćenje ovih vežbi je taj što kod mnogih osoba tokom paničnog napada ni ne dolazi do hiperventilacije. Konačno, studije sugerisu da tehnika dijafragmatskog disanja ne povećava efikasnost kognitivno-bihevioralne terapije paničnog poremećaja (npr. Schmidh et al., 2000).

Preporuke savremenih kognitivnih teoretičara idu u tom pravcu da se tehnike kontrole disanja koriste samo u svrhu bihevioralnih eksperimenata pri čemu eksperimenti treba da pruže korektivne informacije da su telesne senzacije koje prate panični napad bezopasne (D.A. Clark & Beck, 2009). Ukoliko je jasno da osoba sa paničnim poremećajem hiperventilira tokom napada, možda joj može biti korisna tehnika dijafragmatskog disanja. Međutim, kliničar mora pratiti da osoba ne koristi tehniku kao strategiju izbegavanja senzacija, već način koji će joj omogućiti da se još potpunije izloži neprijatnim senzacijama (D. A. Clark & Beck, 2009).

*Empirijske provere D.M. Clark-ovog modela.* Provobitne provere ključne komponente modela bile su pozitivne. Na primer, ustanovljeno je da su katastrofične pogrešne interpretacije češće kod osoba sa paničnim poremećajem nego kod normalne populacije i drugih kliničkih grupa (npr., Khawaja & Oei, 1998), kao i da „paničari“ imaju tendenciju da dvosmislene situacije intepretiraju na zastrašujući način (npr. McNally & Foa, 1987). Takođe, i neki eksperimentalni podaci pružaju podršku ideji da je kognitivna medijacija, tj. prisustvo katastrofičnih intepretacija, neophodan uslov za nastupanje paničnog napada. Na primer, u jednom takvom istraživanju je osobama sa paničnim poremećajem rečeno da će primiti određenu dozu vazduha zasićenog CO<sub>2</sub>, a u stvarnosti su primili običan vazduh pod pritiskom. Osobe su razvile panični napad, što sugerise da je određena kognitivna varijabla bila neophodna u nastanku paničnog napada (Sanderson, Rapee, & Barlow, 1989).

Međutim, postoje i ozbiljni kontradikorni podaci. Sada već dosta empirijskih rezultata pokazuje da katastrofične pogrešne interpretacije nisu

neophodne da bi se doživio panični napad, kao i da izlečene osobe mogu i dalje da poseduju izražene katastrofične interpretacije, ali da ne manifestuju panični poremećaj (Stoler & McNally, 1991). Takođe i istraživanja efikasnosti terapije zasnovane na ovoj teoriji pokazuju da osobe sa poremećajem koje su na listi čekanja manifestuju poboljšanje iako još nisu imale priliku da usvoje veštinu alternativne, benigne interpretacije telesnih senzacija (Casey, Oei, & Newcombe, 2004). Nadalje, tokom eksperimentalne indukcije panike ustanovljeno je da osobe sa paničnim poremećajem koje imaju katastrofične interpretacije telesnih senzacija u velikom broju eksperimentalnih uslova ne doživljavaju panični napad, iako izveštavaju o prisustvu uznemiravajućih telesnih senzacija (Rachman et al., 1987). Svi ovi nalazi doveli su do daljeg usavršavanja kognitivnog modela u smislu proširivanja pažnje na druge kognicije koje možda igraju ključnu ulogu u tome da li će opažanje neprijatnih telesnih senzacija dovesti do paničnog napada ili ne (na primer, navodi se uloga opažene samoeфикаsnosti da se prevlada zastrašujuća situacija ili disocijacija između automatske i više kognitivne obrade).

Uloga ponašanja sigurnosti, o kojoj govori D.M. Clark-ov model, takođe je ispitivana. Kao što je rečeno, ova ponašanja na kraće staze redukuju anksioznost i osoba veruje da je zbog upražnjavanja istih izbegla katastrofu kao i da je smanjila verovatnoću pojave novih. Međutim, veruje se da ova ponašanja na duže staze održavaju panični poremećaj. Izvestan broj eksperimentalnih i opservacionih istraživanja u prirodnom okruženju bila su u skladu sa ovim pretpostavkama (D.A. Clark & Beck, 2010). Na primer, osobe sa poremećajem imale su uverenje da im ponašanje sigurnosti (kao što je umirivanje) smanjuje verovatnoću napada, dok u realnosti, što je zaključeno na osnovu dnevnickog beleženja, nije dolazilo do redukcije u pojavi panike tokom vremena (Radomsky, Rachman, & Hammond, 2002). Međutim, neka novija istraživanja svedoče da ova ponašanja ne moraju da imaju toliko štetne efekte, što zahteva dodatna istraživanja pod kojim uslovima ova ponašanja imaju najštetnije efekte po oporavak (D.A. Clark & Beck, 2010).

Bitno je naglasiti da je teorija D.M. Clark-a nastala u cilju objašnjenja ponovljenih paničnih napada dok ne može lako da objasni nastanak izolovnih paničnih napada koji postoje u opštoj populaciji. Osobe često ne opažaju vezu koja postoji između početnih telesnih i kognitivnih promena i kasnijeg paničnog napada, kreirajući doživljaj da je napad nastao iznenada, bez ikakvog povoda, i pri tome imaju teškoće da identifikuje katastrofične interpretacije početnih senzacija. Nadalje, kognitivni model D. M. Clark-a ne objašnjava zašto neki ljudi razvijaju katastrofične interpretacije telesnih senzacija a drugi ne, te kojim tačno

mehanizmima anksioznost izazvana različitim okidačima i pojačana katastrofičnim interpretacijama dovodi do paničnog napada. Fenomen noćnih paničnih napada takođe predstavlja kamen spoticanja za ovu kognitivnu teoriju. Naime, kritičari smatraju da je izvesna doza svesti potrebna kako bi osoba katastrofično interpretirala telesne senzacije, što je upitno tokom spavanja. Zastupnici ovog modela odgovaraju da neka vrsta monitorovanja informacija (kao što su telesne senzacije) postoji i tokom spavanja. Međutim, postavlja se pitanje da li je ovo objašnjenje empirijski proverljivo.

#### **7.3.2.2 Beck-ov kognitivni model (Beck, Emery, & Greenberg, 1985; D. A. Clark & Beck 2009<sup>2</sup>)**

Gotovo u isto vreme kada je D. M. Clark formulisao osnovne postavke svog modela, a relativno nezavisno od njega, Beck sa saradnicima razvija drugi kognitivni model u kojem katastrofične interpretacije takođe igraju važnu ulogu. Međutim, Beck i saradnici smatraju da ishod katastrofičnog interpretiranja opasnih stimulusa zavisi i od sledećih faktora: a) od opažanja verovatnoće da će se pretnja realizovati, b) individualnih veština prevladavanja, kao i c) od percepcije da li postoje faktori koji mogu da pomognu osobi da se izbavi iz opasne situacije. Centralno mesto u Beck-ovom modelu igra termin vulnerabilnost na anksioznost pod kojim on podrazumeva „samoopažanje da osoba nema kontrolu ili, pak, da ima nedovoljnu kontrolu nad izvorima unutrašnje ili spoljašnje pretnje, a koja bi joj omogućila doživljaj sigurnosti“ (Beck et al., 1985, p.65).

Tokom godina Beck-ov model je evoluirao. U njegovoj savremenoj varijanti ključni su sledeći pojmovi: interoceptivna hiperosetljivost, šematska vulnerabilnost, katastrofične pogrešne interpretacije, interoceptivno pojačavanje, disocijacija i ponašanja traženja sigurnosti. Slično D. M. Clark-ovom modelu, i Beck-ov je namenjen objašnjenju učestalih paničnih napada koji su od kliničkog značaja.

Pod interoceptivnom hiperosteljivošću podrazumeva se da osobe koje su vulnerabilne na panični poremećaj detektuju i najmanje promene u svojoj

---

<sup>2</sup> Tvorac kognitivističke teorije paničnog poremećaja je Aaron Beck. Tokom vremena teorija je usavršavana, pri čemu su tvorci njene najnovije verzije D.A. Clark i Beck. Zbog lakoće praćenja teksta, teorija je u tekstu nazvana Bekova teorija, međutim, treba imati u vidu da je za njenu savremenu verziju podjednako zaslužan i D.A. Clark.

fiziologiji i mentalnom stanju usled hipervigilnosti pažnje prema interoceptivnim senzacijama, što se dešava na automatskom nivou (D. A. Clark & Beck, 2009). Opažanje benignih telesnih i mentalnih promena dovodi do aktivacija šeme opasnosti. Dakle, u osnovi ponovljenih paničnih napada su aktivirane šeme ili uverenja koja su najčešće idiosinkratska, specifična za tu osobu. U anksioznim poremećajima sržna verovanja tiču se opasnosti i nesposobnosti osobe da se nosi sa njom. Iz ovakvih šematskih uverenja slede katastrofične interpretacije opaženih telesnih i mentalnih promena. Primeri interpretacija bi bili: „Vrtoglavica je znak tumora na mozgu“ ili „Mogao bih da izgubim kontrolu nad emocijama i poludim“. Ovakve interpretacije se najčešće odvijaju automatski, van svesti, tako da se može imati privid da panični napad nije ničim izazvan. Jednom aktivirana, katastrofična uverenja upravljaju celokupnim procesom obrade informacija. Obrada informacija postaje pristrasna tako da se prioritet daje informacijama koje se uklapaju u šemu opasnosti, a minimalizuje obrada informacija koja signalizira da situacija sadrži i elemente koji znače bezbednost ili sigurnost. Takođe, kao posledica aktivacije šema koje signaliziraju neposrednost opasnosti javlja se i pojačana autonomna pobudljivost, tj. pojačanje onih istih telesnih senzacija i mentalnih stanja koje su i dovele do aktivacije šeme kao i akciona tendencija da se pobegne iz situacije. Tako nastaje i začarani krug u kojem intenzifikacija simptoma pojačava katastrofične pogrešne interpretacije koje opet pojačavaju simptome. Kao izlaz iz situacije, osobe, opet najčešće automatski, biraju beg koji može da poprими različite forme poput fizičkog napuštanja situacije, posezanja za umirujućim supstancama, prekidanja tekuće aktivnosti i sl. (D. A. Clark & Beck, 2009).

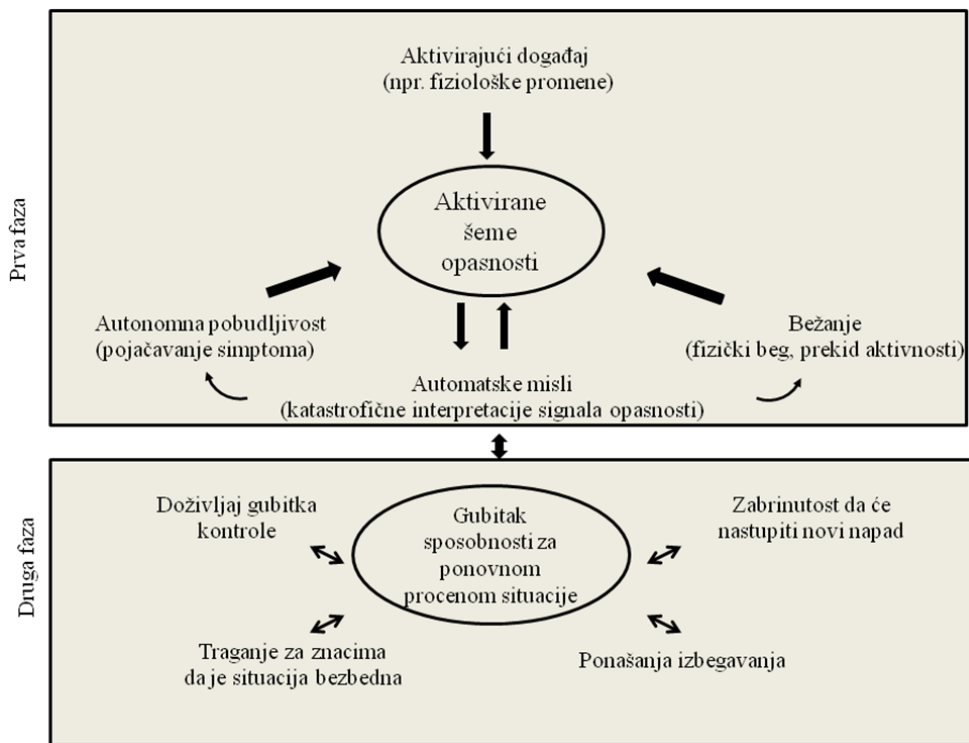
Prema savremenom kognitivnom modelu, procesi koji se dešavaju do ovog momenta u nastanku paničnog napada, uključujući hipervigilnost za opasne stimulse, aktivaciju šema opasnosti, katastrofično interpretiranje telesnih senzacija, pojačavanje interoceptivnih senzacija kao i akcione tendencije za bežanjem, dešavaju se na automatskom nivou i ključne su za nastanak paničnog napada. U suštini, sve ove reakcije predstavljaju manifestacije reakcije straha koja nastaje u situacijama neposredne opasnosti. Međutim, da li će doći do punog paničnog napada zavisi od sposobnosti za angažovanjem viših, reflektivnih procesa (D. A. Clark & Beck, 2009). Kod osoba sa ponovljenim paničnim napadima, ova sposobnost je blokirana, a istovremeno se dešava niz drugih kognitivnih i bihevioralnih procesa koji drže osobu u začaranom krugu. Angažovanje ovih viših procesa omogućuje osobi da generiše benigna, alternativna tumačenja telesnih senzacija i mentalnih stanja. Cilj terapije inspirisane kognitivnim modelom jeste da se aktivira sposobnost ponovljene procene situacije, pri čemu osoba generiše manje

zastrašujuće, ali verovatne interpretacije opasnih senzacija. Osobe sa ponovljenim paničnim napadima imaju uverenje da je anksioznost ne samo neprijatno stanje, već stanje koje vrlo brzo može da eskalira u intenzitetu dovodeći do panike, drugim rečima osoba ima uverenje da nema kontrolu nad svojom anksioznošću. To posledično rađa i zabrinutost i strepnju oko pojave nekontrolabilne anksioznosti i novih paničnih napada. Dakle, kod osoba sa poremećajem, nakon automatskog aktiviranja šema opasnosti, dolazi do elaboriranije kognitivne obrade situacije ali njom dominiraju percepcije nekontrolabilnosti situacije, briga oko eskaliranje anksioznosti i pojave novih napada, što sve onemogućava osobu da generiše alternativna tumačenja „opasne“ situacije. Vidi sliku 14 za detaljan prikaz modela.

Razlika između D.M. Clark-ove i Beck-ove kognitivne teorije jeste u tome što Beck u većoj meri naglašava raskorak između automatskih procesa koji kao krajnji ishod imaju generisanje katastrofičnih pogrešnih interpretacije i elaborativnih, svesnih procesa koji umesto da generišu alternativna tumačenja panikogenih senzacija bivaju ophrvani brigom oko budućih paničnih napada i doživljajem nekontrolabilnosti nad anksioznošću. Kako bi opisali ovaj raskorak, D. A. Clark i Beck (2009) koriste termin disocijacija između automatskih i viših elaborativnih procesa, pri čemu se ovim terminom naglašava onesposobljenost viših procesa da generišu alternativne, benigne interpretacije.

*Empirijska provera Beck-ovog modela.* U skladu sa pretpostavkama ovog kognitivnog modela jesu nalazi koji pokazuju da osobe sa paničnim poremećajem manifestuju hipervigilnost i pristrasnosti u percipiranju unutrašnjih, somatskih senzacija i mentalnih stanja u odnosu na osobe bez poremećaja, iako na fiziološkom nivou najčešće nema razlika između osoba sa paničnim poremećajem i kontrolne grupe (D. A. Clark & Beck, 2009). Prema ovom modelu, šematska verovanja jesu relativno stabilne strukture i prisutna su kod osoba sa paničnim poremećajem i kada osobe nisu anksiozne ili u stanju panike. Najsnažnija podrška za ovaj aspekt modela dolazi iz grane istraživanja koja se bavi obradom informacija, a koja pokazuje da osobe sa poremećajem manifestuju pristrasnosti u obradi informacija koje indikuju fizičku opasnost ili katastrofu (D. A. Clark & Beck, 2009). Empirijski podaci koji se tiču katastrofične pogrešne interpretacije panikogenih stimulusa, koji su razmatrani u okviru D.M. Clark-ove teorije, podrška su i Beck-ove teorije, te neće ovde biti detaljnije razmatrani. Ideja o interoceptivnom pojačanju potkrepljena je, najčešće indirektno kroz različite eksperimentalne procedure. Na primer, ustanovljeno je da su osobe sa paničnim poremećajem, nakon čitanja parova reči koje su sadržale interoceptivnu senzaciju i

katastrofu (npr. lupanje srca-umiranje) doživele panični napad, dok osobe u remisiji ili kontrolna grupa nije imala ovakvu reakciju na čitanje uparenih stimulusa (D.M. Clark, 1988). Konačno, najdisktivnija odlika Becko-ovog kognitivnog modela u odnosu na D.M. Clark-ov model o ulozi razdvojenosti automatske i elaborirane kognitivne obrade, nažalost, do ovog momenta, nije empirijski proveravana.



Slika 14. Beck-ov kognitivni model nastanka paničnog poremećaja

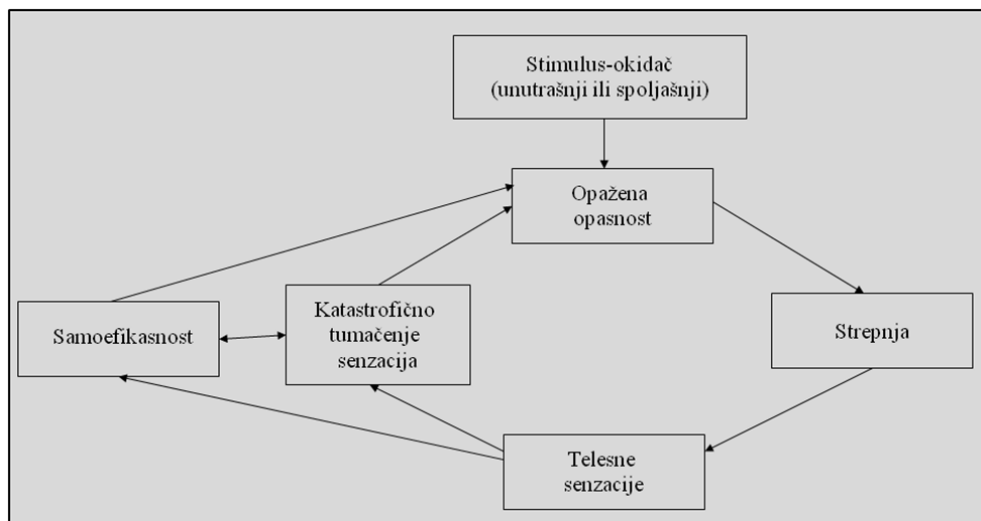
### 7.3.2.3 Samoeфикаsnost u savladavanju panike (Bandura, 1988; Casey, Oei, & Newcombe, 2004)

U prethodnom odeljku smo videli da je bitno mesto u Beck-ovoj teoriji zauzela i ideja da pojava napada panike ne zavisi samo od prisustva negativnih, već i pozitivnih kognicija. Prisustvo uverenja da osoba može da izađe na kraj sa situacijom smanjuje verovatnoću paničnog napada. Bandura (1988), koji je poznat kao rodonačelnik pojma samoeфикаsnost. jeste autor koji je među prvima ukazivao

na ulogu pozitivnih kognicija, a ne samo na katastrofične pogrešne interpretacije telesnih senzacija. Pod samoeфикасношću se podrazumeva percepcija svojih sposobnosti da se izađe na kraj sa opasnoшću, konkretno u ovom slučaju sa paničnim napadom. Prema Bandurinoj teoriji, osobe sa istim nivoom određenih sposobnosti mogu da manifestuju različitu ефикасност i u različitom stepenu deluju svrhovito na svoje okruženje zavisno od toga koliko veruju u svoje sposobnosti. Osobe sa visokom samoeфикасношću, budući da veruju u svoje sposobnosti, iskoristiće potencijale čak i kada joj okruženje nije naklonjeno ili kada pruža ograničene mogućnosti.

Bandura pretpostavlja da niski doživljaj samoeфикасности u prevladavanju stresnih situacija, u ovom slučaju paničnog napada, kao i percepcija nekog spoljašnjeg okidača dovode do doživljaja opasnosti. Dakle, ukoliko želimo da pomognemo osobi da smanji doživljaj opasnosti koji prati panične napade, potrebno je povećati njenu samoeфикасност, tj. percepciju da ona može izaći na kraj sa napadom. Opažena samoeфикасност u izlaženju na kraj sa paničnim napadom determiniše da li će osoba uopšte da krene u prevladavanje opasne situacije ili će radije želeći da je izbegne, odnosno koliko će upornosti ispoljiti pri suočavanju sa opasnoшću (Bandura, 1988). Dakle, umesto promene katastrofične pogrešne procene telesnih senzacija, Bandurin model ističe promenu u nivou samoeфикасности kao glavnom kognitivnom medijatoru koji dovodi do poboljšanja kod osoba sa paničnim poremećajem. U prilog ovoj tvrdnji mogu se navesti Bandurina istraživanja koja pokazuju da se doživljaj straha umanjuje ukoliko raste samoeфикасност (Bandura, 1988) ili samopuzdanje (Rachman, 1990).

Integrišući D.M. Clark-ove i Beck-ove ideje, sa jedne, i Bandurine ideje, sa druge strane, Casey, Oei, i Newcomb (2004) razvijaju integrativni kognitivni model. Naime, ovi autori veruju da u nastanku paničnog napada učestvuju i negativne kognicije, poput katastrofične pogrešne interpretacije telesnih senzacija, ali i pozitivne kognicije, kao što su verovanja da osoba može da izađe na kraj sa paničnim napadom. Šematski prikaz teorije dat je na slici 15.



Slika 15. Integrativni kognitivni model

Pozitivne kognicije učestvuju u procesu nastanka paničnog poremećaja na dva načina. Sa jedne strane, nizak nivo percipirane efikasnosti i sučavanja sa situacijom može da pojača fiziološku pobudljivost dovodeći do doživljaja opasnosti. Dakle, prema integrativnom modelu, niska samoeфикаsnost može da igra ulogu u samim zaćecima paničnog napada jer utiče na doživljaj opasnosti proizvodeći pojačanu fiziološku pobudljivost. Time ova teorija proširuje D.M. Clark-ovu teoriju povećavajući broj okidača koji mogu da daveđu do doživljaja opasnosti. Drugo ključno mesto na koje pozitivne kognicije mogu da deluju u ovom spiralnom procesu jesu katastrofične pogrešne interpretacije telesnih senzacije. Teorija pretpostavlja da postoji interaktivno delovanje pozitivnih i negativnih kognicija. Naime, osoba može pogrešno da interpretira telesne senzacije kao znak nadolazeće katastrofe, ali ukoliko uspe da razvije verovanje u svoje sposobnosti da se nosi sa opasnošću, onda visoka samoeфикаsnost može inhibitorno da deluje na katastrofične pogrešne interpretacije. Sa druge strane, ukoliko osoba nastavlja da ima nisku samoeфикаsnost, pogrešne interpretacije će dominirati procesom dovodeći do paničnog napada.

*Empirijske provere integrativnog kognitivnog modela.* Prve empirijske provere integrativnog kognitivnog modela sprovedi su sami njeni tvorci. Na primer, nakon prolaska kroz standardni tretman kognitivno-bihejvioralne terapije, oba kognitivna faktora, katastrofiziranje i opažena samoeфикаsnost, bili su nezavisni prediktori intenziteta paničnih simptoma (Casey, Newcomb, & Oei,



2005). Ustanovljeno da ova dva kognitivna faktora ne mogu da se podvedu pod jedan zajednički faktor višeg reda (Casey, Oei, Newcomb, & Kenardy, 2004), što sugerise njihovu relativnu nezavisnost. Takođe, Casey i saradnici (2004) pozivaju se na neke indirektno podatke kako bi potkrepili tvrdnju da je niska samoeфикаsnost u vezi sa povećanom autonomnom pobudljivošću. Možda najsnažnije potkrepljenje uloge pozitivnih kognicija, kao medijatora u nastanku paničnih napada, pružaju studije koje su ustanovile da osnaživanje opažene samoeфикаsnosti, tokom učešća u kognitivno-bihejviroalnom tretmanu, prethodi slabljenju paničnih simptoma (npr. Gallagher et al., 2014). Jedan nedostatak istraživanja u ovoj oblasti jeste činjenica da se koriste raznovrsne mere samoeфикаsnosti u vezi sa paničnim napadom, a ponekad su u pitanju i instrumenti koji prethodno nisu ni validirani. Opažena samoeфикаsnost može da se tiče opažene sposobnosti da osoba izađe na kraj sa paničnim napadom i njegovim pratećim simptomima ili agorafobičnim situacijama, te je moguće da ove dve vrste samoeфикаsnosti igraju možda različitu ulogu u paničnom poremećaju i agorafobiji. U okviru 20 dati su primeri stavki jednog novijeg instrumenta za ispitivanje samoeфикаsnosti u vezi sa panikom.

Integrativni kognitivni model treba da odgovori na još nekoliko pitanja. Jedno od njih je na koji način je prisustvo pozitivnih kognicija kurativno? Jedna mogućnost jeste ta da prisutne pozitivne kognicije dovode do proširivanja pažnje i njenog oslobađanja kako bi se ne samo uočili nepreteći stimulus u situaciji, već i lakše reinterpretirale negativne kognicije, poput katastrofičnih pogrešnih interpretacija telesnih senzacija. Druga mogućnost jeste ta da povišena samoeфикаsnost snižava fiziološku pobudljivost, pri čemu se smanjuje broj okidača koji mogu da dovedu do doživljaja opasnosti. Konačno, treća mogućnost jeste ta da se u prisustvu pozitivnih kognicija povećava tolerancija na negativne kognicije, te nije neophodno ni njihovo menjanje da bi se došlo do redukcije paničnih simptoma (Casey et al., 2004).

#### **Okvir 20: Primer istraživanja samoeфикаsnosti da se prevlada panika**

Pojedini istraživači polaze od Bandurinih (2006) preporuka za kreiranje skala koje ispituju samoeфикаsnost u različitim situacijama ili životnim domenima. Jednu takvu skalu napravili su Gallagher i saradnici (Gallagher et al., 2014) pri čemu su ispitanicima ponuđeni opisi

situacija koje osobe sa paničnim poremećajem izbegavaju zbog interoceptivne osetljivosti ili tendencije ka ponašanju izbegavanja. Primeri takvih situacija su „udaljavanje od kuće“ i „intenzivno vežbanje“. Zadatak ispitanika je da za svaku situaciju procene koliko su uvereni da mogu da je prevladaju koristeći skalu od 0 (u potpunosti sam siguran da neću moći) do 100 (u potpunosti sam siguran da ću moći).

### **7.3.3 Emocionalna regulacija i panični poremećaj**

Polazeći od kliničkog iskustva u radu sa osobama sa paničnim poremećajem, Baker (2001; Baker, Holloway, Thomas, Thomas, & Owens, 2004) smatra da je osnovni nedostatak savremenih kognitivnih modela paničnog poremećaja zapostavljanje načina na koji ove osobe regulišu svoje emocije generalno, a ne samo kako se nose sa nastupajućim paničnim napadom. Pod emocionalnim procesovanjem Baker podrazumeva sposobnost adekvatnog reagovanja na životne stresore time što će osoba odvojiti dovoljno vremena da obradi stresore, potom prepoznati emocije koje je stresor izazvao i u kom pravcu će delati dalje u životu, a u skladu sa stresnom situacijom. Suprotnost zdravom emocionalnom procesovanju čini izbegavanje emocija izazvanih stresnom situacijom ili dugotrajno inhibiranje negativnih emocija. Takav odnos prema emocijama izazvanim značajnim životnim događajima, posebno negativnim, može dovesti do toga da osoba ne reaguje pravovremeno i da zbog toga ne integriše doživljaje ili ne pronađe rešenje za stresnu situaciju. Dakle, ukoliko osobe ne ovladaju svojim emocijama, u smislu njihovog pravovremenog prepoznavanja i doživljavanja, emocije će ih ometati, proizvodeći visok nivo pobuđenosti i teškoće koncentracije u svakodnevnom funkcionisanju. Na primer, ukoliko osoba ne može da identifikuje šta oseća, jer je fokusirana samo na fiziološke karakteristike emocija, ona nije u mogućnosti da poveže svoje trenutno doživljavanje sa prethodećim stresorima, niti da preduzme efikasnu akciju i razreši stresnu situaciju, pri čemu se istovremeno povećava i nivo pobudljivosti. Ako osoba ne dela efikasno u cilju razrešenja stresne situacije, nivo fiziološke pobudljivosti raste dok ne dođe do pune reakcije borba-bežanje, tj. do prvog paničnog napada (Baker et al., 2004).

Integrišući svoje istraživačke rezultate sa rezultatima drugih autora koji su se sporadično bavili ovom temom, Baker (2001; Baker et al., 2004) pretpostavlja da osobe sa paničnim poremećajem manifestuju brojne probleme u emocionalnom procesovanju, koji verovatno igraju ulogu u nastanku paničnog poremećaja. Na

primer, iako osobe sa paničnim poremećajem izveštavaju o hroničnim stresorima pre pojave prvog napada, one najčešće ne uviđaju vezu između stresora i napada, što možda reflektuje neadekvatno procesovanje emocija (Baker et al., 2004). Osobe sa paničnim poremećajem često se fokusiraju na fiziološke aspekte emocija, poput panike, a zapostavljaju subjektivni doživljaj koji ih prati. Generalno, imaju teškoće da identifikuju šta osećaju kao i teškoće da osećanja razlikuju od telesne senzacije (npr. Cox, Swinson, Shulman, & Bourdeau, 1995). Na primer, ove osobe često žele da kontrolišu svoje emocije, te imaju tendenciju da telesne senzacije pre vide kao znak neke bolesti a ne kao deo celovitog emocionalnog odgovora (Guidano, 1987). Takođe, izgleda da strah od fizičkih senzacija koje prate emocije karakteriše kako pozitivne tako i negativne emocije (Berg, Shapiro, Chambless, & Ahrens, 1998). Na osnovu svojih kliničkih slučajeva i istraživanja, Baker navodi i druge potencijalne probleme: strah od bilo koje snažne emocije, problem u prepoznavanju emocija, supresovanje ili gušenje emocija generalno, a ne samo panike i neprihvatanje normalnih varijacija u emocionalnom životu (Baker et al. 2004).

Polazeći od ovakvih razmatranja, Baker i saradnici (Baker et al. 2004) proširuju kognitivne modele time što antecedent, tj. vulnerabilnost na panični poremećaj vide u neadekvatnom emocionalnom procesovanju. Baker navodi da su i drugi genetski, psihološki i fiziološki faktori važni kao vulnerabilnosti, ali im dodaje i emocionalno procesovanje. Poput Barlow-a, Baker takođe navodi da životni stresori doprinose pojavi napada. Kada stresori koji izazivaju snažne emocije i pobuđenost nisu adekvatno obrađeni dolazi do inicijalnih paničnih napada koji se onda procenjuju ili kao opasni ili im se pripisuje neka benigna interpretacija. Ukoliko ih osoba proceni kao opasne, započinje začarani ciklus u kojem dominira strah od fizioloških aspekata panike, koji rađa nove telesne senzacije, novi strah, te se tako rađa panični poremećaj sa učestalim napadima i ponašanje izbegavanja (Baker et al. 2004).

Trenutno je uloga emocionalnog procesovanja kao faktora vulnerabilnosti zasnovana samo na teorijskim razmatranjima poput Baker-ovih, dok neophodne longitudinalne studije još uvek čekaju da budu realizovane. Na ovom mestu možemo podsetiti čitaoca i na pretpostavku Cislera i saradnika (Cisler et al., 2010), koja je razmatrana u 6. poglavlju, prema kojoj teškoće emocionalne regulacije ne predstavljaju vulnerabilnost, već pre svega igraju ulogu moderatora koji pojačavaju negativne emocije. Trenutno nema dovoljno empirijskih podataka koji bi prednost dali jednoj ili drugoj alternativni.

Postoje i druge grupe autora koje su, gotovo u isto vreme kada i Baker i nezavisno od njega, počele da ukazuju na to da bolje razumevanje paničnog poremećaja može da se postigne jasnijim razumevanjem emocionalno regulatornih veština koje se tiču kako pozitivnih tako i negativnih emocija. Gratz i Roemer (2004) smatraju da emocionalna regulacija sadrži nekoliko veština koje uključuju: a) svest o emocijama, b) prihvatanje emocija i c) sposobnost da se kontrolišu impulsivna ponašanja i da se započnu smislene aktivnosti uz istovremeno prisustvo uznemiravajućih emocija, i d) fleksibilno korišćenje različitih strategija emocionalne regulacije a u skladu sa trenutnim zahtevima situacije.

Operacionalizujući emocionalnu regulaciju na ovaj način, Tull i saradnici su (Tull, Rodman, & Roemer, 2008) u svom transferzalnom istraživanju ustanovili da disfunkcionalna emocionalna regulacija predviđa intenzitet paničnih napada, povrh doprinosa senzitivnosti na simptome anksioznosti, pridružujući se na taj način grupi autora koji naglašavaju potrebu za proširivanjem kognitivnih modela ovim konstruktom.

Konačno, grupa autora okupljena oko Hayes-a, rodonačelnika terapije prihvatanjem i posvećenošću, takođe ukazuje na značaj emocionalne regulacije, doduše koristeći nešto drugačiju terminologiju. Prema ovoj teorijskoj orijentaciji, u osnovi različitih formi psihopatologije leži psihološka nefleksibilnost. Osnovni cilj terapije prihvatanjem i posvećenošću jeste povećanje *psihološke fleksibilnosti* koja se definiše kao sposobnost osobe da bude u kontaktu sa sadašnjim momentom, kao svesno ljudsko biće, pri čemu istrajava ili menja ponašanje, a u cilju vođenja života ispunjenog smislom (Hayes et al., 1999). Osnovne prepreke u postizanju psihološke fleksibilnosti, kao i osnovni uzroci psihopatologije, jesu *iskustveno izbegavanje* i *kognitivna fuzija*. Pod iskustvenim izbegavanjem se podrazumevaju sve strategije koje imaju za cilj promenu učestalosti javljanja unutrašnjih iskustava ili utiču na samu pojavu istih. Postoje dva oblika iskustvenog izbegavanja – supresija i situaciona izbegavanja/bežanja (Hayes et al., 1999). Sa druge strane, kognitivna fuzija predstavlja dominaciju nefleksibilnih verbalnih pravila nad ponašanjem umesto da je ponašanje rukovođeno mogućnostima i posledicama koje su trenutno prisutne u okruženju. Dakle, glavni mehanizam kojim se normalni strah pretvara u poremećaj je kroz rigidne i preterane napore da se izbegne, supresuje ili pobegne od ovog neprijatnog stanja, što posledično vodi u zamku odustajanja od vođenja života u skladu sa vrednostima osobe (Eifert & Forsayt, 2005). Panični poremećaj se vidi kao slučaj ponašanja koje je rigidno kontrolisano verbalnim pravilima (npr. „Ova stanje je nepodnošljivo. Moram da ga se otarasim“). Takva

rigidna pravila dovode onda do pokušaja izbegavanja, po svaku cenu, novih paničnih napada, uspomena, neprijatnih osećanja vezanih za prethodne napade, kao i kontrole situacija koje izazivaju panične napade. Dok je zaokupljena ponašanjem usmerenim na izbegavanje novih napada, osoba istovremeno zapostavlja druge sfere u svom životu, a posebno one koje su joj lično vredne i smislene. Za sada je empirijska potvrda ove teorijske pozicije zasnovana na studijama slučaja i eksperimentalnim nalazima koji, mada malobrojni, potkrepljuju određene aspekte teorije. Na primer, u eksperimentima sa indukcijom paničnih napada kod osoba sa paničnim poremećajem, osobe kojima je sugerisano da koriste strategije prihvatanja senzacija koje stvara udisanje CO<sub>2</sub> bez obzira na njihovu neprijatnosti, imale su manje subjektivnog doživljaja anksioznosti i manje ponašanja izbegavanja u odnosu na grupu pacijenta kojoj je sugerisano da koristi supresiju (Levitt, Brown, Orsillo, & Barlow, 2004). V. okvir 21 za primer eksperimentalnog istraživanja emocionalne regulacije kod paničnog poremećaja.

#### Okvir 21: Emocionalna regulacija kod paničnog poremećaja

Levitt i saradnici (Levitt et al., 2004) su organizovali jedno od prvih eksperimentalnih istraživanja koje je za cilj imalo da ustanovi na koji način se osobe sa paničnim poremećajem nose sa svojim neprijatnim emocijama i kakve to efekte ima na njihova ponašanja. Osobe su bile izložene udisanju vazduha zasićenog CO<sub>2</sub>, što je pouzdani izazivač napada kod osoba sa poremećajem. Osobama je rečeno da saslušaju glas sa audio-trake koji im je sugerisao na koji način da se nose sa senzacijama koje budu nastajale tokom procedure. Jedna grupa pacijenata je primila instrukciju prihvatanja koja je glasila:

„Ako si voljan da prihvatiš svoja osećanja, bilo dobra bilo loša, to može da te oslobodi da se fokusiraš na stvari koje su ti zaista važne u životu. Ako si voljan da osećaš sreću, tugu, anksioznost, nesigurnost, razdraganost ili bilo koje drugo osećanje, onda možeš da biraš aktivnosti u kojima želiš da se angažuješ, tako da si, na kraju, ti taj koji odlučuje u kom pravcu će se tvoj život kretati, a ne da odluke donosiš pod uticajem tvojih uznemiravajućih misli ili osećanja“

Druga grupa je primila instrukciju koja je tražila od ispitanika da supresuju svoja osećanja, a koje je glasila:

„Kada osećaš anksioznost i kada znaš da postoje stvari koje moraš da obaviš, možeš da

odgurneš osećanja kako bi mogao da se usredsrediš na zadatak. To upravo tražimo od tebe sada. Pokušaj da ne osećaš anksioznost, da nemaš anksiozne misli, kako bi prošao kroz ovaj zadatak sa što manje anksioznosti i neprijatnosti“.

### 7.3.4 Biološke teorije paničnog poremećaja

#### 7.3.4.1 Lažni alarm gušenja (Klein, 1993; Preter & Klein, 2008)

Jedna od prepoznatljivih bioloških teorija je Klein-ova teorija lažnih alarma. U konceptualizaciji teorije, Klein polazi od nekoliko opservacija: a) u laboratorijskim uslovima uz upotrebu panikogenih stimulusa, kao što je udisanje vazduha zasićenog CO<sub>2</sub>, moguće je provocirati napad panike kod osoba sa paničnim poremećajem; b) panični poremećaj i različite bolesti respiratornog sistema manifestuju komorbidnost i c) svakodnevno pušenje faktor je rizika za nastanak paničnog napada i poremećaja (Preter & Klein, 2008).

Na osnovu ovih zapažanja, Klein pretpostavlja da je jedan deo moždanog stabla, tokom evolucije, postao zadužen za monitorovanje okoline kako bi se detektovala opasnost od gušenja, kao što je na primer povećana koncentracija CO<sub>2</sub>. Ovaj pretpostavljeni deo moždanog aparata nazvan je „alarm gušenja“. Klein (1993) razvija ideju da je za nastanak poremećaja bitna disregulacija tačnije preterana osetljivost alarma gušenja koji se pali onda kada ne treba. Kao rezultat aktivacije alarma gušenja nastaje respiratorni distres (otežano disanje), pa kompenzatorna hiperventilacija i želja da se pobegne. Dakle, mnogi spontani panični napadi nastaju kada ovaj biološki pripremljeni mehanizam pogrešno funkcioniše, tj. pogrešno signalizira da postoji opasnost od gušenja. Za razliku od kognitivnih teorija, prema Klein-u postoji tačna percepcija fizioloških signala koji pogrešno signaliziraju gušenje, dok se u npr. D.M. Clack-ovoj teoriji radi o pogrešnim interpretacijama tačnih bioloških signala.



Prema modelu Klein-a, **hiperventilacija** nastaje kao kompenzatorni odgovor na doživljaj gušenja, što je suprotno nekim drugim biološkim teorijama koje su pretpostavljale da je hiperventilacija uzrok paničnog poremećaja.

Klein (1993) nadalje spekulise da su tokom evolutivne prošlosti mnogi sredinski stimulusi mogli da postanu povezani sa aktivacijom alarma gušenja, kao što su situacije u kojima je izlaz otažen (poput gužve ili boravka u zagušljivim prostorijama) ili pak samo opažanje da se neka druga osoba guši u određenim situacijama. Druga Klein-ova pretpostavka je da je moguće razlikovati dve vrste paničnih poremećaja. Kod jednog je u osnovi pogrešno funkcionisanje alarma gušenja i karakteriše ga dominacija respiratornih simptoma, dok kod drugog tipa veću ulogu igra maladaptivno učenje i odsustvo respiratorne simptomatologije. Međutim, kako je rečeno u uvodnom delu ovog poglavlja, trenutno ne postoje podaci koji podržavaju ovakvu podelu.

Nekoliko linija empirijskih istraživanja govore u prilog ove teorije. Ustanovljeno je da osobe sa paničnim poremećajem mogu kraće da zadrže dah u odnosu na druge kliničke grupe i kontrolnu grupu (prema Taylor, Cox, & Asmundson, 2009). Međutim, ovaj podatak može da se tumači na dva načina: osobe sa poremećajem zaista su fiziološki osetljivije na CO<sub>2</sub> ili su prosto anksioznije zbog svih somatskih senzacija koje procedura izaziva. Podatak koji se navodi u prilog teorije jeste i taj da osobe sa kongenitalnim centralnim hipoventilacionim sindromom, koje ne mogu da detektuju porast CO<sub>2</sub> u krvi, ne doživljavaju lažne alarme i manifestuju manje anksioznih simptoma u poređenju sa zdravim osobama (Preter & Kline, 2008).

**Kongenitalni centralni hipoventilacioni sindrom** je retka urođena bolest kod koje su oštećeni delovi centralnog i nervnog sistema koji kontrolišu srčani rad, krvni pritisak, nivo kiseonika i ugljen-dioksida u krvi.

Klein kasnije razrađuje teoriju i navodi da su separaciona anksioznost i iznenadni gubici kao stresori, predispozicije za razvoj paničnog poremećaja. Ono što, prema teoriji Klein-a, na biološkom nivou, povezuje ove psihološke događaje jeste disregulacija sistema endogenih opijata (Preter & Klein, 2008). Na primer, kod životinjskih modela je ustanovljeno da endogeni opijati povećavaju sposobnost životinja da podnesu situacije u kojima nema dovoljno kiseonika (Preter & Klein, 2008). Sa druge strane, sistem endogenih opijata se aktivira socijalnim interakcijama kod viših životinjskih vrsta.

**Endogeni opijati** su supstance nalik morfijumu ali koje proizvodi naše telo tačnije centralni nervni sistem i pituitarna žlezda. Njihova primarna funkcija je redukcija subjektivnog doživljaja bola prilikom povreda time što inhibiraju prenos signala bola. Takođe se luče i tokom određenih fizičkih aktivnost, poput vežbanja, koje prati doživljaj euforije.

Zahvaljujući njemu ublažavaju se reakcije na separaciju, te se pretpostavlja da ovaj sistem leži u osnovi motivacije za socijalnim kontaktima (Panksepp, 1998). Dakle, proširena teorija lažnih alarma pretpostavlja da je prag za aktivaciju alarma gušenja snižen zbog deficita u sistemu endogenih opijata. Pri tome, deficit je nastao, na prvom mestu, zbog ranih i produženih iskustava separacije od značajnih roditeljskih figura. Sponatni panični napadi nastaju kao rezultat prirodnih varijacija u biološkim parametrima, uključujući i nivoe kiseonika i CO<sub>2</sub> u krvi, koje registruje disfunkcionalan alarm gušenja zbog sniženog praga aktivacije (Preter & Klein, 2008). Za sada je proširena biološka teorija Klein-a zasnovana samo na indirektnim podacima.

#### **7.3.4.2 Neuroanatomska hipoteza (Gorman, Kent, Sullivan, & Coplan, 2000)**

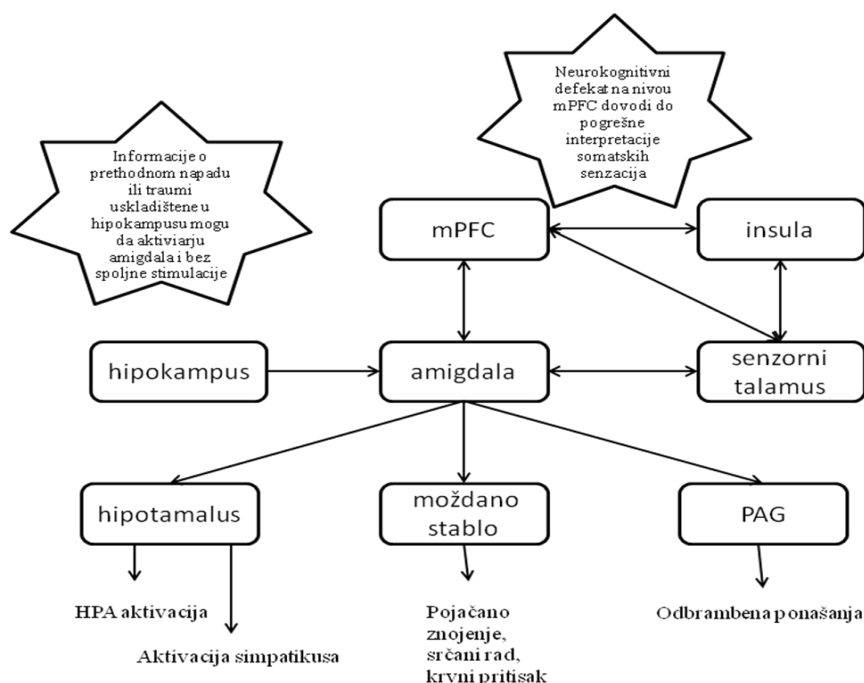
Gorman i saradnici (2000) polaze od istraživanja koja upućuju da amigdala i sa njom povezane moždane strukture učestvuju u uslovljavanju reakcija straha. Jednim imenom ove moždane strukture nazvane su „mreža straha“ i uključuju, sem amigdale, njegove projekcije, tj. veze sa moždanim stablom i hipotalamusom, medijalni prefrontalni korteks (mPFC), talamus, insulu i hipokampus. Prema ovoj teoriji, osobe koje su sklone razvoju paničnog poremećaja imaju pretereno osetljivu mrežu straha tako da se mreža lako aktivira kako unutrašnjim (telesnim senzacijama) tako i spoljašnjim stimulusima (sredinskim okidačima ili situacijama). Istraživanja na životinjskim modelima su pokazala da aktivacija ove mreže dovodi do bioloških i bihejvioralnih reakcija koje su slične onim koje se dešavaju tokom paničnih napada.

Bočna jedra amigdale primaju informacije iz senzornog korteksa zaduženog za procesovanje i evaluaciju senzornih informacija, kao i iz senzornog talamusa (vidi 2. poglavlje za detalje). Smatra se da je u bliskoj vezi sa amigalom i mPFC koji može da ima modulatornu ulogu u njenoj aktivaciji (Gorman et al., 2000). Sa svoje strane, amigdala ima projekcije, tj. šalje svoj input, u jedra moždanog stabla čija aktivacija dovodi do promena srčanog ritma, disanja, krvnog pritiska i različitih odbrambenih ponašanja koja su svojstvena stanjima panike. Sve ove promene mogu, direktno ili preko talamusa, povratno da deluju na amigdalu dovodeći do njene hiperaktivacije. Takođe, amigdala projektuje svoj input i na hipotalamus, čija aktivacija dovodi do endokrinih promena o kojima je bilo reči u 2. poglavlju.

Polazeći od ovakvog opisa mreže straha, Gorman pretpostavlja da njena preterana aktivacija može da nastane na nekoliko načina. Prvi je kroz prijem



povratnih senzornih informacija iz moždanog stabla i hipotalamusa. Drugi mehanizam koji dovodi do preterane aktivacije mreže straha stoji na relaciji korteks-amigdala. Gorman polazi od ideje da mPFC može da modulira aktivnost amigdale, te pretpostavlja da neka vrsta neurokognitivnog deficita postoji na nivou mPFC koja dovodi do toga da osoba pogrešno, katastrofično interpretira senzorne informacije (npr. telesne senzacije). Na izvestan način, Gormanova neuroanatomska teorija uključuje u sebe kognitivnu teoriju D.M. Clarka, ali je smešta u neuroanatomski kontekst (Taylor et al., 2009). Međutim, tvorci neuroanatomske hipoteze ne spekuliraju detaljnije o prirodi kognitivnog deficita ili njegovom mehanizmu nastanka. V. sliku 16 za prikaz mreže straha.



Slika 16. Mreža straha prema Gormanovoj neuroanatomskoj teoriji

Neuroanatomska teorija uključuje u mrežu straha i hipokampus, deo mozga za koga su istraživanja o klasičnom uslovljavanju straha ustanovila da igra ulogu u skladištenju informacija o kontekstu ili situaciji u kojoj se desilo neko prethodno učenje, a posebno o situacijama koje su izazvale strah. Hipokampus ima direktne projekcije na amigdal, te susret sa situacijom u kojoj se desio prethodni panični napad može sam po sebi da aktivira mrežu straha. Gorman pretpostavlja da ponašanja izbegavanja svojstvena paničnom poremećaju postoje zahvaljujući ovoj

moždanoj strukturi (Gorman et al. 2000). Na osnovu saznanja o prethodnom paničnom napadu u određenoj situaciji, osoba teži da izbegne ponovljeni susret sa datom situacijom. Prema Gormanu, očuvani hipokampus je odgovoran za ovakva ponašanja. Dakle, hipokampus normalno

## Okvir 22: Neuroanatomska teorija i objašnjenje delovanja lekova kod PP

Selektivni inhibitori preuzimanja serotonina (SSRI) su vrsta lekova čija su svojstva relativno poznata u lečenju depresije, međutim relativno manje saznanja postoji o prirodi delovanja u slučaju paničnog poremećaja, a za koji su takođe indikovani. U pitanju su lekovi koji sprečavaju sintezu proteina koji doprinose vraćanju serotonina u presinaptičke vezikule, čime se povećava količina serotonina koji je slobodan da se veže za pre- i postsinaptičke receptore. Prema Gormanovoj neuroanatomskoj hipotezi, lekovi mogu da imaju tri mehanizma delovanja. Prema jednom, povišeni nivo serotonina inhibira kortikalni i talamički ekscitatorni uticaj na amigdal, tako da se mreža straha ni ne aktivira. Prema drugom mehanizmu, amigdala je aktivirana ali se inhibiraju njene projekcije na jedra u moždanom stablu i hipotalamusu, čime se smanjuju ili eliminišu fizičke i fiziološke senzacije koje prate napade. Konačno, SSRI lekovi mogu direktno da deluju na smanjenje bihevioralnih i fizioloških odgovora time što inhibiraju jedra moždanog stabla.



Time se uviđa i nedovoljnost ove vrste terapije kod osoba sa paničnim poremećajem jer samo u slučaju kada postoji prvi mehanizam delovanja, amigdala nije aktivirana. U slučaju kada lekovi deluju putem drugog ili trećeg mehanizma, amigdala je i dalje aktivna. U tim slučajevima, osoba i dalje može da ima probleme povećane pobudljivost ili da ostane sklona pogrešnoj interpretaciji telesnih signala (Gorman et al., 2000). Takođe je problematično i to što se ni u jednom pretpostavljenom mehanizmu delovanja ne očekuje efekat SSRI na hipokampus, koji leži u osnovi ponašanja izbegavanja. Dakle, iako biološki

orjentisana, neuroanatomska teorija je blagonaklona i prema psihosocijalnim tretmanima kako bi se rešili problemi pojačane pobudljivosti, katastrofičnih interpretacija i ponašanja izbegavanja.

funkcioniše, obavlja funkciju za koju je i namenjen, ali problem nastaje kada informacije o kontekstu ili situaciji u kojoj se desio prethodni napad dospeju do amigdale i aktiviraju ga. Na osnovu neuroanatomske hipoteze daju se i različita objašnjenja mehanizama delovanja lekova u farmakoterapiji paničnog poremećaja. Detalji se mogu naći u okviru 22.

Postavlja se pitanje zašto, na prvom mestu, postoji preterano osetljiva mreža straha? Gormanov odgovor na ovo pitanje je da određena genetska predispozicija udružena sa nepovoljnim razvojnim okolnostima, kao što su traumatski događaji tokom detinjstva ili neadekvatno roditeljstvo, dovode do hiperosetljivosti. Neuroanatomska hipoteza nastala je integracijom saznanja dobijenih istraživanjem u oblasti uslovljavanja straha i neuronaučnih saznanja koja sugerišu postojanje preterane aktivnosti unutar amigdale i moždanih zona sa kojima je strah povezan. Međutim, mnogi aspekti ove teorije, uključujući i ideju o neurokognitivnom deficitu, zahtevaju dalje empirijske provere.

## 8 Savremene teorije generalizovanog anksioznog poremećaja (GAP-a)

### 8.1 Definicija i epidemiologija GAP-a

Čini se da GAP među anksioznim poremećajima sa sobom nosi najviše dijagnostičkih nedoumica i kontroverzi. Nedoumice se ogledaju u promenama dijagnostičkih kriterijuma koje su se dešavale od momenta kada je GAP ušao u dijagnostičke sisteme 80-ih godina prošlog veka, kao i u razmimoilaženju u pojedinim dijagnostičkim kriterijumima između dva dijagnostička sistema, DSM-5 i ICD-10. U okviru 23 dati su DSM-5 kriterijumi. Dakle, ključna karakteristika GAP-a prema ovom dijagnostičkom sistemu jeste prisustvo preterane brige i nemogućnost da se ona kontroliše. Prema drugom dijagnostičkom sistemu, ICD-10, slobodno-lebdeća anksioznost se smatra ključnom karakteristikom ovog poremećaja. Njegov sledbenik, ICD-11, još se više približava DSM-5 sistemu jer, sem slobodno-lebdeće anksioznosti, navodi kao eksplicitan kriterijum i brigu o potencijalnim negativnim događajima u različitim životnim oblastima (Kogan et al., 2016). Prema ICD verzijama, postoje tri klastera simptoma. Prvi je strepnja koju opisuje zabrinost za budućnost, osećanje da je osoba na „ivici“ i teškoće koncentracije. Drugi klaster opisuje motornu napetost (uznemirenost, tenziona glavobolja, drhtanje i nesposobnost opuštanja). Izuzev glavobolja, svi opisani simptomi unutar prva dva klastera se javljaju i u okviru DSM-5 sistema.

Najveće razmimoilaženje dva dijagnostička sistema se ogleda u trećem ICD-10 klasteru koji čini preterana autonomna reaktivnost (vrtoglavice, znojenje, tahikardije, epigastrična muka, nesvestice, suva usta itd.), a koji se ne spominju unutra DSM-5. Najava je da će se ovaj klaster simptoma zadržati i u ICD-11 (Kogan et al., 2016). Dodatna razlika između DSM i ICD sistema je u tome što prvi kao eksplicitni kriterijum uključuje nemogućnost kontrole brige, dok ICD-10 kao i njegova 11. najava ne predviđaju kontrolabilnost kao poseban kriterijum. Konačno, ICD-10 i ICD-11 su neodređeniji u pogledu trajanja tegoba jer se navodi da smetnje moraju da traju *nekoliko* meseci. Otuda ni ne čudi podatak da više od polovine osoba koje zadovoljavaju kriterijume jednog sistema ne zadovoljavaju kriterijume drugog (Schmidt, Riccardi, Richey, & Timpano, 2009).

Pogledajmo kako su nastale ove razlike? Do treće revidirane verzije DSM sistema, GAP je bilo teško razlikovati od ostalih anksioznih reakcija jer se kao njegova ključna karakteristika isticala trajna, generalizovana anksioznost. Uz nju,

bilo je neophodno da osoba manifestuje tri od sledeća četiri klastera: motornu tenziju, autonomnu hiperaktivnost, anksiozno iščekivanje i vigilnost (npr. iritabilnost i nesanicu). Ovakva definicija je dovela do niske specifičnosti i male dijagnostičke relijabilnosti, pri čemu se poremećaj tretirao kao rezidualna kategorija, tj. kao kategorija koja se koristila kada osoba nije mogla da bude svrstana u neku određeniju grupu. Otuda se u DSM-III-R verziji, kao ključne karakteristike ovog poremećaja ističu anksioznost i briga koje su preterane i nerealistične i koja se tiču najmanje dve životne oblasti. Kako bi se još više izoštrile granice sa drugim anksioznim poremećajima i poremećajima raspoloženja, DSM-IV nalaže da briga mora da bude nekontrolabilna i preterana. Jedna značajna novina koju je takođe doneo DSM-IV bilo je smanjivanje broja telesnih simptoma. Zadržani su samo oni simptomi koji se najčešće javljaju kod osoba sa ovom dijagnozom (v. okvir 23), dok su simptomi autonomne pobudljivosti eliminisani, što zbog retкости, što zbog preklapanja sa paničnim simptomima (Brown, Marten, & Barlow, 1995). Na primer, simptomi autonomne pobudljivosti (ubrzani srčani ritam) javljaju se do 50% slučajeva sa GAP dijagnozom i obično su u pitanju blagi simptomi (Slade & Andrews, 2001).

#### Okvir 23: DSM-5 kriterijumi GAP-ja

A. Preterana anksioznost i briga (anksiozno iščekivanje), koje su prisutne većinu dana tokom poslednjih šest meseci, i koje se tiče većeg broja događaja ili aktivnosti (npr. školskog ili radnog postignuća).

B. Osobi je teško da kontroliše brigu.

C. Anksioznost i briga su povezane sa tri (ili više) od navedenih 6 simptoma (najmanje jedan simptom mora biti prisutan skoro svaki dan tokom poslednjih 6 meseci):

1. Nemir, osećaj da si „na ivici“
2. Laka zamorljivost
3. Teškoće koncentracije ili doživljaj da je glava prazna, bez misli
4. Iritabilnost

## 5. Mišićna napetost

### 6. Teškoće sa snom (teškoća da se zaspi, održi san, ili nemiran san koji ne okrepljuje)

D. Anksioznost, briga i fizički simptomi izazivaju klinički značajan distress ili teškoće u funkcionisanju u društvenoj, poslovnoj ili nekoj drugoj važnoj životnoj oblasti.

E. Prisustvo simptoma ne može da se objasni fiziološkim delovanjem supstanci ili nekom drugom fizičkom bolešću

F. Poremećaj ne može da se objasni prisustvom nekog drugog mentalnog poremećaja

DSM-5 *Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje*. Naklada Slap, 2014. Objavljeno uz dopuštenje izdavača.

Do danas, kontroverzni status ove dijagnostičke kategorije nije rešen. Sa jedne strane, neki smatraju da je u pitanju bazični anksiozni poremećaj jer je briga (anksiozno iščekivanje) sastavni deo većine anksioznih poremećaja (Roemer, Orsillo, & Barlow, 2002), dok su, sa druge strane, određeni autori dovodili u pitanje njegov poseban dijagnostički status jer ni jedan simptom koji ga čini nije specifično vezan samo za ovu dijagnostičku kategoriju (Rachman, 2004). Čak se i njen kardinalni simptom, tj. briga javlja u sklopu drugih poremećaja. Međutim, zagovornici ove dijagnostičke grupe smatraju da unutar GAP briga nikada nije vezana za neki specifičan stimulus, poput brige oko sledećeg paničnog napada, brige oko socijalne evaluacije i sl. Poslednjih godina, neki autori zagovaraju njegovo premeštanje iz spektra anksioznih u spektar poremećaja koje karakteriše distress, a o čemu je više bilo reči u 1. poglavlju.

Prema epidemiološkoj studiji koja je bila zasnovana na DSM-III-R kriterijumima, jednogodišnja prevalencija je iznosila 3.1%, dok je životna prevalencija bila 5.1% (Kessler et al., 1994). Druga studija zasnovana na DSM-IV kriterijumima dala je slične rezultate (Kessler et al., 2005). S obzirom na to da se u različitim zemljama koriste drugačiji dijagnostički sistemi, ne čudi podatak da su dobijeni i delimično drugačiji podaci o prevalenciji. Nadalje, GAP se dvostruko češće javlja kod žena. Što se tiče godina početka poremećaja, korišćenjem DSM-IV kriterijuma, ustanovljeno je da se u 50% slučajeva javlja pre 30. godine života, pri čemu je kod 10% slučajeva registrovan početak posle 60. godine života (Kessler et

al., 2005). Međutim, rane dvadesete godine najčešći su životni period kada nastaje ovaj poremećaj (Holaway, Rodebaugh, & Heimberg, 2006). Na jednom kliničkom uzorku, više od 60% slučajeva izjavilo je da su razvili poremećaj pre 19. godine života (Hoehn-Saric, Hazlett, & McLeod, 1993).

Suprotno zdravorazumskom rezonovanju, epidemiološki podaci ukazuju na to da ovaj poremećaj dovodi do značajnih funkcionalnih teškoća, a posebno kada se javlja komorbidno sa drugim emocionalnim poremećajima (Roemer & Orsillo, 2005). U pitanju je poremećaj koji nema tendenciju da spontano prestane već, suprotno, teži hronicitetu. Iako se često javlja komorbidno, studije pokazuju da, kada je u pitanju i „čist“ GAP, osobe pate od funkcionalnih smetnji u različitim domenima (Kessler, Walters, & Wittchen, 2004).

Kada se uporedi sa ostalim anksioznim poremećajima, interesantno je to da se GAP razlikuje od ostalih po tome što nema jasno određenog stimulusa ili situacije koji izazivaju patnju, kao i da ga ne karakterišu izražena ponašanja izbegavanja (Roemer & Orsillo, 2005). Istraživanja koja su izučavala sadržaj brige kod osoba sa ovom dijagnozom, ustanovila su da GAP osobe najčešće nemaju neku specifičnu temu o kojoj brinu (u pitanju mogu da budu, za posmatrača, neznčajne teme), da se njihov fokus brige tokom vremena može premeštati, te da veliki broj osoba sa GAP-om predviđa katastrofične ishode nekih budućih događaja koji svakako imaju malu verovatnoću da će se desiti (Roemer & Orsillo, 2005). Katastrofični ishodi koje osobe sa hroničnom brigom predviđaju se najčešće tiču tema lične neadekvatnosti i neuspeha, pa izvesni autori predlažu da u osnovi hronične brige mogu da stoje strah od neuspeha, nekompetencije i lične neadekvatnosti (Hazlett-Stevens, Pruitt, & Collins, 2009).

GAP je takođe interesantan zbog svoje otpornosti na promenu i relativno kratkotrajnih efekata dosadašnjih psihoterapija. Iako postoje efikasni tretmani za njegovu amelioraciju (npr. kognitivno-bihejvioralna terapija ili terapije zasnovane na principa prihvatanja), veliki procenat osoba, iako nema više simptome, nastavlja da



funkcioniše na nivou nižem u odnosu na period pre poremećaja (Waters & Craske, 2005). Takođe je značajan i podatak da oko 50% osoba koje su uspešno prošle kognitivno-bihejvioralnu terapiju ponovo doživi eskalaciju simptoma nakon izvesnog vremena. Sve ove činjenice sugerišu neophodnost boljeg razumevanja

prirode poremećaja, a što bi posledično informisalo terapiju. Roemer i Orsillo (2005) navode da su odsustvo jasno definisanog straha i očiglednih aktivnosti izbegavanja razlog za slabije, dugotrajnije efekte kognitivno-bihevioralnih tretmana. Otuda su brojni autori počeli da razmatraju i druge procese i sadržaje, poput emocionalne regulacije, metakognivne procese i netolaranciju neizvesnosti, koji su od potencijalnog značaja za nastanak i održavanje GAP-a.

S obzirom na to da je briga svakodnevni fenomen svojstven ljudskoj egzistenciji, razlikovanje ormalne brige i patološke i dalje je otvoreno pitanje. Na primer, ustanovljeno je da u opštoj populaciji postoji grupa ljudi koja je sklona intenzivnoj brizi, ali koja ne zadovoljava kriterijume poremećaja i o kojoj vrlo malo znamo (Ruscio, 2002). Ove osobe brinu ređe, u odnosu na osobe sa dijagnozom, nemaju funkcionalne smetnje, te izveštavaju o većem stepenu kontrole nad brigom (Ruscio, 2002). U pokušaju da objasne šta dovodi do toga da osobe koje preterano brinu počnu da zadovoljavaju i kriterijume poremećaja, Ruscio i Borkovec (2004) su ustanovili da i jedni i drugi imaju probleme sa koncentracijom i neguju pozitivna verovanja u vezi sa brigom (npr. briga će mi pomoći da rešim problem). Međutim, samo je grupa sa

#### Okvir 24: Gde je granica između normalne i patološke brige?

Jedan način da se razreši ova dilema jeste kroz upotrebu naprednijih statističkih postupaka, kao što je taksometrijski metod. Ovaj metod omogućava odgovor na pitanje da li se fenomen distribuira kontinuirano u populaciji ili postoje dve kvalitativno odvojene distribucije. Ova druga mogućnost bi, u principu, značila da ljudi čija briga pripada normalnoj brizi nisu u opasnosti da razviju patološku brigu jer je ona kvalitativno drugačiji fenomen. Prve primene ovakvih metoda dale su podatke u smeru dimenzionalnosti brige, što je značilo da ljudi variraju samo u intenzitetu pri procesu brige (npr. Ruscio, Borkovec, & Ruscio, 2001). Međutim, nezavisne replikacije su dale podatke u smeru taksonične prirode brige tj. postojanja osoba koje preterano brinu i koje se kvalitativno razlikuju u odnosu na ljude koji uobičajeno brinu (Schmidt, Riccardi, Richey & Timpano, 2009)

Međutim, izvesni autori su ukazali na ograničenost taksometrijskog postupka pri čemu je najvažniji taj što ova metoda omogućuje otkrivanje samo dve latentne klase. Ukoliko se neki fenomen ne distribuira dimenzionalno, a pri tome postoji više od dve kvalitativno



različite klase, taksometrijski postupak ostaje nemoćan to da otkrije. Korišćenjem drugačijeg statističkog postupka koji je prevazilazio nedostatak taksometrije, Korte, Allan i Schmidt (2016) izveštavaju da je moguće razlikovati tri latentne klase: grupu sa niskim nivoom brige, grupu sa umerenim ili potpraznim nivoom brige i grupu sa visokom brigom. Poslednja grupa je imala najveću verovatnoću manifestovanja dijagnoze GAP i ispoljavala je formu brige koja se mogla okarakterisati kao pervazivna u odnosu na preostale dve grupe. Osobe sa niskim nivoom brige uglavnom su manifestovale situacionu brigu i imale su najmanje šanse za razvoj GAP. Prema autorima, posebno je interesantna grupa sa umereno izraženom brigom koja je u pogledu šansi da im adijagnozu GAP bili na pola puta između nisko i visoko izražene grupe (Korte et al., 2016). Autori sugerišu da je ova grupa možda najprimerenija za preventivne napore usmerene sprečavanju nastanka dijagnoze. Buduća istraživanja treba da se fokusiraju na diskriminativnu validnosti grupa.

dijagnozom imala istovremeno i negativna verovanja u vezi sa svojom brigom, kao što su uverenost da je briga opasna, da će poludeti zbog nje ili da će se desiti nešto užasno ukoliko ne prestanu da brinu. Sem prisustva uverenja u nekontrolabilnost brige, patološku brigu karakteriše i pervazivnost, dominacija svakodnevnicom, pri čemu se njen sadržaj može ticati minornih tema. Ističe se takođe da je važan aspekt nefunkcionalne brige i pojačana uverenost, koja nije utemeljena na objektivnim podacima, da će se nešto loše svakako desiti u budućnosti (Clark & Beck, 2009). U okviru 24 prikazana su novija istraživanja koja se bave prirodom brige.

## 8.2 Psihološke teorije o prirodi i funkciji brige

Postoji nekoliko teorija koje su nastale u pokušaju objašnjenja GAP. Načelno, teorije se mogu podeliti prema tome šta je njihov glavni fokus interesovanja na: one koje objašnjavaju prirodu i funkciju brige (teorija o kognitivnom izbegavanju i teorija o metabrizi), one koje istražuju ulogu emocionalne regulacije kod osoba sa GAP, kao i one koje su usmerene na pronalaženje kognitivne vulnerabilnosti na ovaj poremećaj (netolerancija neizvesnosti i dinamične šeme opasnosti). Tim proizvoljnim redosledom biće navedene teorije u ovom poglavlju.



### **8.2.1 Teorija o kognitivnom izbegavanju (Borkovec, Alcaine, & Behar, 2004)**

Počevši od 80-ih godina prošlog veka, kada se nekontrolabilna i preterana briga iskristalisala kao ključna karakteristika GAP-a, nastaju brojna istraživanja u cilju proučavanja njene prirode i funkcije. Tako se, na primer, briga definiše kao “niz misli i slika, negativne valence, koji su relativno nekontrolabilni” (Borkovec, Robinson, Prusinsky, & DePree, 1983, str.10). Pri tome, sadržaji brige su događaji sa neizvesnim ishodom koji sadrže mogućnost nekog negativnog ishoda (Borkovec et al., 1983). Drugim rečima, proces brige najčešće kao ishod ima predviđanje brojnih katastrofa.

Briga predstavlja vrstu verbalne, jezičke aktivnosti tokom koje dominiraju misli u odnosu na mentalne slike (Borkovec et al., 2004). U suštini, predstavlja neku vrstu razgovora sa samim sobom koja kao krajnji efekat ima porast anksioznosti. Misli osobe koja brine mogu se najlakše opisati frazom „A šta ako..“ i podsećaju na misli osobe koja se sprema da reši problem, ali nažalost, osoba nikada ne dolazi do krajnjeg ishoda, tj. do rešenja problema i prestanka brige (Borkovec, 1985).

Verbalnu / jezičku prirodu brige potvrđuje nekoliko linija istraživanja. Na primer, dok brinu, osobe sa GAP-om i neanksiozne osobe izveštavaju o dominaciji misli nad mentalnim slikama (Borkovec & Inz, 1990). Kod neanksioznih osoba tokom relaksacije takođe dominiraju mentalne slike, dok se kod osoba sa dijagnozom pronalazi ista količina misli i slika, pri čemu se slike odlikuju manjom konkretnošću (Borkovec & Inz, 1990; Borkovec et al., 2004). Zanimljivi su i fiziološki podaci koji potkrepljuju verbalnu prirodu brige, pri čemu se tokom procesa brige kod osoba sa GAP-om registruje aktivnost u levoj frontalnoj kortikalnoj oblasti, tj. oblasti za koju se smatra da je u osnovi verbalnog, analitičkog procesovanja (Barlow, 2008).

Na osnovu ovih fenomenoloških i fizioloških nalaza, Borkovec i saradnici (2004) postavljaju osnove svoje teorije prema kojoj briga služi izbegavanju određenih katastrofičnih slika i predviđanja. Proces brige započinje nakon percipiranja neke pretnje, koja dovodi do porasta anksioznosti, te upuštanje u proces brige predstavlja jedan način prevladavanja anksioznosti (Borkovec et al., 2004).

Na koji način proces brige omogućuje izbegavanje uznemiravajućih sadržaja? Prema autorima, verbalna priroda procesa brige onemogućava da

uznemirujuće mentalne slike budu detaljno procesovane ili da prodru u svest (Borkovec et al., 2004). Sa jedne strane, briga dovodi do automatskog pobuđivanja uznemiravajućih sadržaja, ali, sa druge strane, predstavlja jednu formu kognitivnog izbegavanja istih. Proces brige izvršava funkciju izbegavanja putem povećane apstraktnosti uznemiravajućih sadržaja, tj. putem pristupanja emocionalnim sadržajima na apstraktan način.

Međutim, Borkovec i saradnici smatraju da postoji još jedan put kojim proces brige omogućuje izbegavanje, a to je supresija autonomne komponente emocionalnog odgovora. Na primer, ustanovljeno je da verbalizacija, tj. razgovor o stvarima kojih se plašimo ili koje izazivaju subjektivnu anksioznost ne dovodi do velikih promena srčanog ritma, dok zamišljanje istih dovodi do značajne promene (Borkovec et al., 2004). U prilog ovoj ideji navode se i nalazi da briga, pre izlaganja fobičnim stimulusima putem zamišljanja, dovodi do smanjenja fiziološke pobudljivosti koja je odgovor na fobične stimuluse (Borkovec et al., 2004). Drugim rečima, somatske reakcije koje izazivaju zamišljeni stimulusi straha obično su umanjene ukoliko se osoba angažuje u proces brige tokom ili pre izlaganja ovim stimulusima. Na taj način osoba izbegava neprijatne fiziološke senzacije koje prate uznemiravajuće sadržaje, čime proces brige biva negativno potkrepljena aktivnost. Borkovec i saradnici zaključuju da briga generalno suzbija simpatičku aktivnost, te da je kod osoba sa dijagnozom GAP jedina periferna fiziološka aktivnost koja teži da bude povišena mišićna tenzija (Borkovec et al., 2004). Sem simpatičkog nervnog sistema, autori su izučavali i odnos između brige i parasimpatičkog nervnog sistema (v. 2. poglavlje). Ustanovljeno je da osobe sa dijagnozom GAP pre karakteriše autonomna nefleksibilnost (visok stabilan *osnovni nivo* srčanog ritma i niska varijabilnost srčanog ritma), u čijoj osnovi leži inhibicija simpatičkog sistema i/ili defektan parasimpatički tonus (npr. Thayer, Friedman, & Borkovec, 1995).

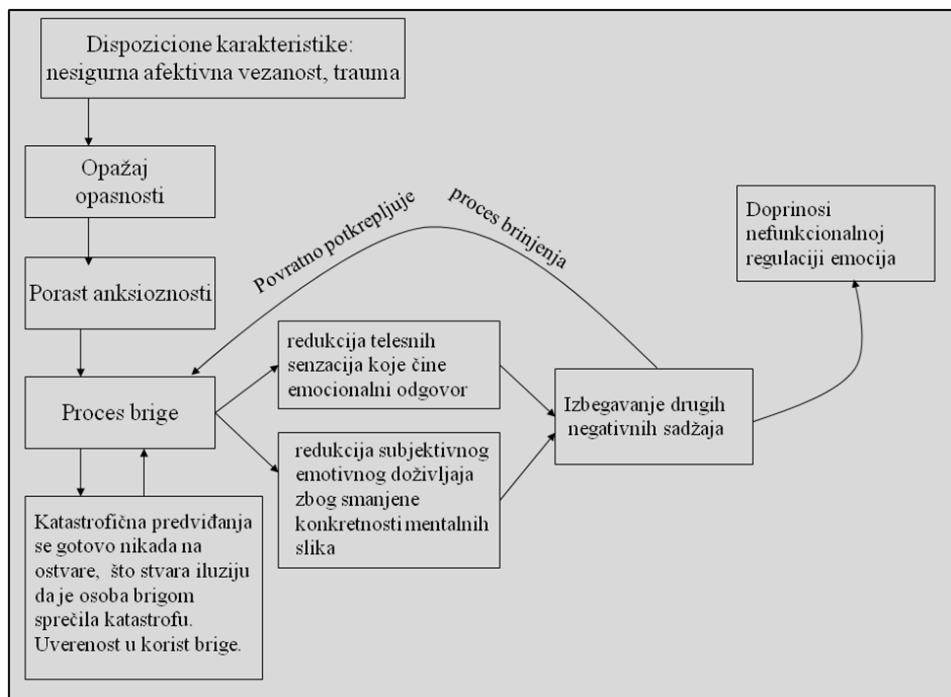
Zašto se održava proces brige iako je jasno da se katastrofične posledice gotovo nikada ne realizuju? Ukoliko briga dovodi do apstraktnog pristupa neprijatnim emocijama i do redukcije simpatičkog uzbuđenja koje ih prati, razumljivo je da ovim procesom osoba izbegava suočavanje sa neprijatnim emocijama ili događajima. Na taj način proces brige postaje negativno potkrepljena aktivnost koja osobu udaljava od neprijatnosti. Briga je negativno potkrepljena i na druge načine. Većina katastrofičnih predviđanja se nikada ni ne ostvari, pa se i na taj način učvršćuje uverenje da od brige osoba ima koristi (Borkovec et al., 2004). Dakle, ne samo da briga dovodi do redukcije neprijatnosti, već dovodi i do

formiranja uverenja da se brigom mogu izbeći katastrofične situacije ili da briga može da pomogne osobi da se snađe u budućim, neizvesnim situacijama (Borkovec et al., 2004). Drugim rečima, osobe razvijaju iluziju kontrole pri čemu veruju da im proces brige omogućuje sprečavanje katastrofe (Craske, 1999). Međutim, postoji još jedan način, prema Borkovec-u, kojim proces brige održava anksioznost na duže staze. Pretpostavlja se da proces brige remeti ključne procese koji su neophodni da bi došlo do redukcije anksioznosti i straha prilikom izlaganja stimulusima koji izazivaju strah. Prema istraživačima koji se bave procesom izlaganja stimulusima kao važnom terapijskom komponentom anksioznih poremećaja, neophodno je da se tom prilikom aktivira cela mreža straha (sve asocijacije koje su u vezi sa stimulusom straha, a koje uključuju kako emocije, tako i misli i fiziologiju) kako bi došlo do korektivnog učenja, tj. formiranja nove memorije (Foa & Kozak, 1986). Ukoliko proces brige dovodi do supresije afektivnog i fiziološkog odgovora, onda neće doći do aktivacije mreže prilikom izlaganja, što posledično dovodi do nemogućnosti da se nova saznanja ugrade u mrežu straha.

Autori ove teorije pretpostavljaju da kroz brigu osobe sa dijagnozom GAP izbegavaju neke druge teme koje su bolnije za njih nego što su sadržaji samih briga. Pretpostavlja se da to mogu da budu teme koje se tiču trauma iz detinjstva, nefunkcionalnog roditeljstva ili nezadovoljavajućih interpersonalnih odnosa u sadašnjosti (Borkovec et al., 2004). Konačno, Borkovec spekulise da ukoliko briga zaista ima funkciju izbegavanja, to onda podrazumeva da su osobe sa dijagnozom GAP manje u kontaktu sa svojim osećanjima (Borkovec et al., 2004), čime utire put ka razvoju kliničkog i naučnog interesovanja za emocionalnu regulaciju kod osoba sa GAP dijagnozom. Grafički prikaz teorije dat je na slici 17.

Teorija o brizi kao kognitivnoj strategiji izbegavanja jeste savremena teorija koja je prilično uticajna, te je zanimljivo da neke od njenih postavki nisu bile detaljno proveravane. Ideja o supresivnom delovanju brige na subjektivni doživljaj emocija i njihov fiziološki aspekt uglavnom je bila proveravana na osobama bez dijagnoze GAP i upravo su ta istraživanja poslužila kao prve empirijske provere teorije. Međutim, novije istraživanje sprovedeno na djagnostikovanim osobama nije potkrepiło ovu tvrdnju bar kada se kao indikator somatske pobudljivosti koristi elektrodermalna provodljivost (Stapinski, Abbott, & Rapee, 2010). Raniji pozitivni rezultati dobijani su većinom prilikom merenja srčanog ritma (Stapinski et al., 2010), što sugerise da tokom proveravanja teorije više pažnje treba usmeriti na razumevanje šta određeni fiziološki indikatori zaista

mere i predstavljaju. Takođe je nejasno na koji način ova teorija objašnjava razlike između ljudi koji preterano brinu a nemaju dijagnozu i osoba sa dijagnozom GAP. Ideja da briga pojačava doživljaj nekontrolabilnosti i percepciju opasnosti generalno je potvrđena istraživanjima (Stapinski et al., 2010).



Slika 17. Teorija kognitivnog izbegavanja Borkovec-a

Polazeći od gorenavedenih kritika, Newman i Llera (2011) razmatraju mogućnost da briga ima funkciju izbegavanja, kao što je to Borkovec pretpostavio, ali za razliku od njega, smatraju da se tim procesom ne izbegavaju negativne emocije na subjektivnom i fiziološkom planu, već samo njihovo dalje pojačanje. Ova varijanta teorije nazvana je teorija izbegavanja kontrasta (Newman & Llera, 2011). Njeni autori smatraju, u saglasnosti sa Borkovec-em, da je tendencija ka brizi povezana sa hroničnim doživljajem negativnog afekta (Newman & Llera, 2011). Sa druge strane, osobe koje brinu smatraju da briga ima i mnoge pozitivne funkcije, kao što je priprema za najgori mogući ishod situacije. Autori smatraju da osobe tokom procese brige održavaju negativan afekat kako bi izbegle dalje promene, tj. pogoršanja u negativnom afektu. Prilikom elaboracije teorije, Newman

i Llera (2011) na drugim mestima sugerišu da su osobe sa GAP posebno osetljive ne toliko na doživljaj negativnih emocija, koliko na promene od pozitivnog ili eutimičnog afektivnog stanja ka negativnom (tzv. negativni kontrast), tako da preferiraju da održavaju hronično negativno stanje kako bi izbegle kontrast (Newman & Llera, 2011). Teorija je relativno nova, sa nekoliko eksperimentalnih podataka koje je podržavaju. Takođe joj u prilog idu i istraživanja iz oblasti percepcije emocija koja pokazuju da ljudi zaista doživljavaju svoje negativne emocije izraženije ukoliko im je prethodio pozitivan afekat (Manstead, Wagner, & MacDonald, 1983).

### 8.2.2 Metakognitivni model GAP-a (Wells, 1999)

#### Okvir 25: Pozitivna uverenja o brizi

1. Briga mi pomaže da pronađem rešenje problema.
2. Briga me motiviše da se pokrenem da uradim stvari.
3. Briga može da predupredi pojavu negativnih događaja.
4. Briga je znak da mi je stalo do nečega.

Wells razvija metakognitivnu teoriju odgovarajući na pitanje kako dolazi do toga da briga, koja se viđa i u nepatološkim stanjima, postaje preterana, pervazivna i izmiče kontroli kao što je to slučaj kod GAP-a. Kao i prema drugim kognitivnim teorijama, proces brige započinje opažanjem opasnosti koje dovodi do procesa brige kao načina da osoba razreši novonastalu situaciju. Većina osoba započinje ovaj proces oslanjajući se na brigu kao kognitivnu strategiju rešavanja problema i razrešenja opažene opasnosti. Drugim rečima, osobe imaju pozitivna uverenja o brizi kao što je, na primer, uverenje da briga može da pomogne osobi da se pripremi za neki važan događaj. U okviru 25 dati su primeri pozitivnih verovanja o brizi. Događaji o kojima obično brinemo na ovaj način jesu događaji iz spoljašnjeg okruženja ili pak unutrašnji sadržaji kao što su telesni simptomi (npr. briga o zdravlju) ili utisak koji ostavljamo na druge. Ovu vrstu brige Wells naziva

brigom tip 1 koja obično prestaje kada je osoba suočane sa nekim drugim zahtevima na koje treba da usmeri pažnju ili ako osoba stigne do nekog, unutrašnjeg idiosinkratskog osećaja da je inicijalni problem rešen. Briga tip 1 je u direktnoj vezi sa nečijim emocionalnim stanjem, tako da ukoliko osoba zapaža da je briga dovodi do željenog ishoda, anksioznost može da opada, ili pak da raste ukoliko osoba ne zapaža progres ka željenom stanju. Porast anksioznosti osoba može da interpretira kao da proces brige nije bio uspešan u rešavanju problema, te ga zato treba nastaviti.

Briga tip 1 i pozitivna uverenja o brizi su, prema ovoj teoriji, prisutni kod osoba koje brinu, ali ne zadovoljavaju kriterijume za GAP. Ključno mesto u nastanku patološke brige imaju metakognitivna uverenja koje se tiču same prirode procesa brige. Pod metakognicijom Wells (2004) podrazumeva kognitivne sadržaje i procese kojim se snimaju i procenjuju vlastiti kognitivni procesi, uključujući i proces brige. Za nastanak GAP-a ključno je formiranje negativnog metakognitivnog uverenja o vlastitom procesu brige, tj. kada se briga tip 1 počne negativno procenjivati („Ako nastavim da brinem ovako, poludeću“ ili „Ne mogu da kontrolišem ovu brigu“). Dva aspekta negativnih metakognitivnih uverenja o brizi, koja dovode do prerastanja uobičajene brige u patološku brigu, jesu: uverenje da briga može imati negativne fizičke, emocionalne ili socijalne posledice po osobu, tj. da je štetna ili opasna, kao i uverenje da je briga nekontrolabilna. Postojanje ovih negativnih metakognitivnih uverenja rađa novu brigu, brigu o samom procesu brige, što se u metakognitivnom modelu naziva „briga o brizi“, „metabriga“ ili briga tip 2 (Wells, 2004).

Kada je metabriga aktivirana, može doći do naglog porasta anksioznosti, što povratno pojačava i percepciju pretnje i metabrigu. Takođe, osobe preduzimaju određene bihevioralne i kognitivne strategije kako bi bar privremeno izašle na kraj sa nekontrolabilnom brigom, a koje na duže staze doprinose održavanju problema. Osobe sa dijagnozom GAP-a u nastojanju da izađu na kraj sa nekontrolabilnom brigom koriste distrakciju, izbegavanje, razuveravanja ili pokušavaju da supresuju misli o okidačima koji aktiviraju proces brige (Wells, 2004). Ove bihevioralne strategije i kontrola misli mogu povremeno i kratkotrajno da dovedu do privremenog slabljenja procesa brige, što potkrepljuje onda uverenost u efikasnost ovih strategija. Međutim, supresija misli je na duže staze neuspešan pokušaj da se izbegnu neprijatne misli koje tokom vremena dobijaju na snazi (Wenzlaff & Wegner, 2000). Neefikasnosti ovih strategija na duže staze doprinosi i postojanje oprečne motivacije prema procesu brige kod osoba sa GAP-om. Sa jedne strane,

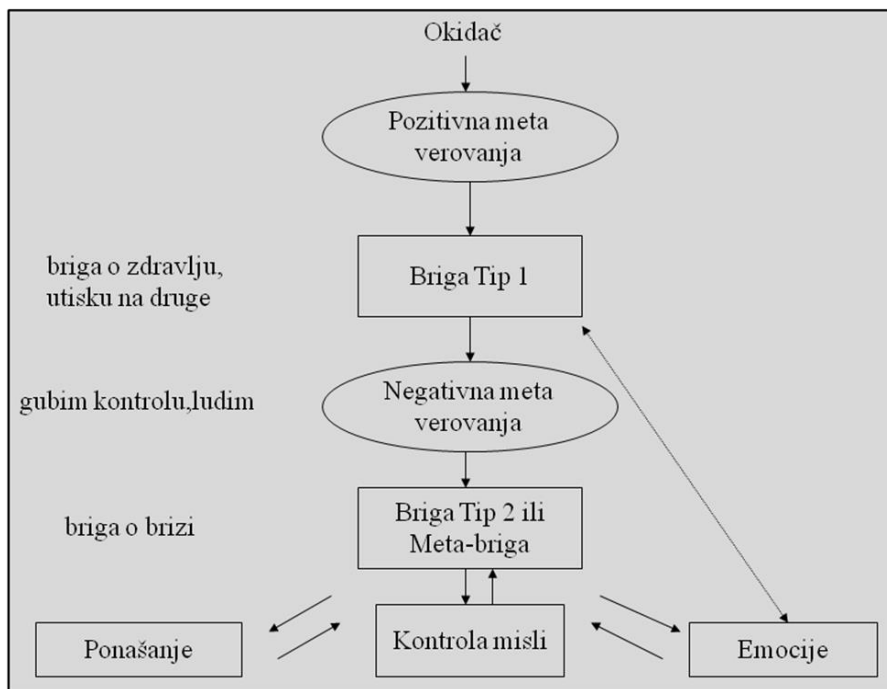
ove osobe bi želele da kontrolišu brigu i da je se oslobode, dok, sa druge, veruju da je proces brige efikasna strategija koja omogućava pripremu za neizvesnu budućnost. Dakle, neuspeh u kontroli procesa brige dodatno potkrepljuje metakognitivno uverenje o njenoj nekontrolabilnosti i štetnosti. Na slici 18 dat je grafički prikaz teorije.

Većina empirijskih provera metakognitivnog modela potekla je od samih autora pri čemu su mnoga bila zasnovana na transferzalnim istraživanjima kod osoba koje imaju tendenciju da brinu, a samo manji broj je obuhvatio osobe sa dijagnozom GAP-a. Na primer, ustanovljeno je da kod osoba koje su sklone brizi, pozitivna i negativna verovanja o njoj predviđaju dalju brigu pri čemu je doprinos negativnih uverenja bio snažniji (Wells & Papageorgiou, 1998). U jednom longitudinalnom istraživanju na studentskom uzorku, briga tip 2 je bila prediktor dijagnoze GAP nakon 15 nedelja od prvobitnog merenja metakognitivnih uverenja, pri čemu je statistički kontrolisan doprinos prethodnog nivoa simptoma (Wells, 2004). Metakognitivni model sugerise da istovremeno prisustvo i pozitivnih i negativnih uverenja o procesu brige može da dovede do konfliktne motivacije za brigu, što je i ustanovljeno u jednom od istraživanja (Wells, 2004). Takođe, prema ovom modelu, prisustvo negativnih uverenja o procesu brige bi trebalo da diskriminše osobe sa dijagnozom GAP-a u odnosu na osobe koje hronično brinu kao i osobe sa dijagnozama drugih anksioznih poremećaja. Međutim, empirijski podaci o specifičnosti ovih uverenja o brizi nisu jednoznačni, pri čemu se mogu naći i oni koja govore u prilog specifičnosti (npr. Wells 2005; Davis & Valentiner, 2000), kao i podaci koji svedoče o prisustvu ovih verovanja i kod osoba sa dijagnozom paničnog poremećaja ili OKP-a (npr., Cartwright-Hatton & Wells, 1997).

Generalni problem empirijske građe metakognitivne teorije je neadekvatna operacionalizacija ključnih konstrukata (Behar et al., 2009). Verovanja i briga su prema ovoj teoriji dva odvojena konstrukta, pri čemu verovanja prethode brizi. Međutim, upitničke operacionalizacije ovih konstrukata ne mogu pouzadano da ih razdvoje (Baher et al., 2009). Nedostatak kontrolabilnosti je sastavni deo dijagnostičkih kriterijuma za GAP. Istovremeno, upitničke operacionalizacije brige tip 2 sadrže upravo nekontrolabilnost kao njen važan aspekt i koriste se kao prediktori dijagnoze. Otuda onda nije ni iznenađujući podatak da su kriterijumi (GAP dijagnoza ili skorovi na skali patološke brige) dobro objašnjeni korišćenjem brige tip 2 u regresionim istraživanjima. Buduća istraživanja bi trebalo da



nadomeste ove nedostatke kako bi ideja autora teorije o uzročnoj ulozi negativnih uverenja dobila snažnije empirijsko potkrepljenje.



Slika 18. Metakognitivni model po Wells-u

### 8.2.3 Teorija netolerancije neizvesnosti (Dugas, Buhr, & Ladoucer, 2004)

Definicija konstrukta netolerancija neizvesnosti (NN) kao i njegov transdijagnostički status predstavljeni su u 5. odeljku, dok ćemo se ovde pozabaviti njegovom pretpostavljanom ulogom u nastanku GAP-a. Prilikom formulacije teorije, Dugas i saradnici (2004) polaze od sledećih kliničkih zapažanja: a) standardne kognitivne tehnike pomažu osobama sa dijagnozom GAP-a da dođu do realističnijih procena verovatnoće nekog potencijalnog negativnog događaja, ali i dalje nastavljaju da brinu jer negativni događaj „ipak može da se desi“, b) tokom terapije osobe sa dijagnozom GAP-a su u stanju da identifikuju rešenje problema i način kako da ga implementiraju, međutim, posustaju tokom implementacije najčešće iz uverenosti da njihovo rešenje možda nije savršeno ili da nema garancija

da će dovesti do željenog ishoda i c) osobe sa dijagnozom GAP-a saopštavaju da čak preferiraju negativni ishod nekog potencijalnog događaja nego da budu u stanju neizvesnosti oko samog ishoda. Sva ova zapažanja dovela su autore do uvida da su osobe sa dijagnozom GAP-a imobilisane neizvesnošću, a koja je sastavni deo svakodnevnog funkcionisanja i rešavanja problema (Dugas et al., 2004).

Dugas i saradnici (2004) pretpostavljaju da je NN vrsta kognitivne šeme ili filtera kroz koju osoba posmatra i evaluiira događaje, te da je ona izvoriste brige. Briga je mentalni akt koji nastaje kao reakcija na potencijalne negativne događaje. Dakle, i NN i briga sadrže neizvesnost kao zajedničku komponentu, međutim briga predstavlja mentalnu reakcije na neizvesnost, dok NN predstavlja nizak prag za detekciju neizvesnosti, tj. nisko tolerisanje mogućnosti da se negativan događaj može desiti u budućnosti (Dugas et al., 2004). U skladu sa idejom o tome da nema kvalitativnih razlika između ljudi koji manje ili više brinu, autori očekuju da NN dovodi do brige kod svih osoba, te se u skladu sa tim uverenjem u svojim istraživanjima oslanjaju i na nekliničke forme brige kod nekliničke populacije.

Kako bi se demonstrirala uloga NN kao kognitivne vulerabilnosti na GAP, autori teorije rezonuju da je neophodno pokazati da NN poseduje izvestan stepen specifičnosti prema brizi u odnosu na druge manifestacije anksioznih i depresivnih poremećaja, da vremenski prethodi pojavi brige, da promene u NN dovode do promena u nivou brige, te da NN poseduje izvestan stepen stabilnosti i prisutnosti i kada je osoba trenutno bez simptoma brige i drugih znakova poremećaja. Dugas i saradnici (2004) konstatuju da NN poseduje relativnu specifičnost, tj. da je, u znatnom stepenu ispoljena i kod drugih emocionalnih poremećaja, iako teži da bude najizraženija kod osoba sa GAP. Na nekliničkom uzorku ustanovljeno je da eksperimentalna indukcija netolerancije dovodi do povećanja brige (Ladouceur, Gosselin, & Dugas, 2000), kao i da prilikom dnevničkog praćenja, promene u NN kod kliničke populacije prethode promenama u nivou brige, a ne obrnuto (Dugas & Ladouceur, 2000). Skorašnji neurobiološki podaci svedoče o tome da kod nekliničke grupe osoba sa izraženom NN postoje jasno istaknute promene ne samo u funkcionisanju, već i u strukturi određenih moždanih struktura, poput putamena, što sugerise prekliničko prisustvo ovih neurobioloških promena i pre poremećaja (Kim et al., 2017). Detalji ove studije prikazani su u okviru 26.

Kako NN dovodi do patološke brige? Dugas i saradnici (2004) smatraju da NN ima direktnu i indirektnu ulogu u nastanku GAP. Osobe koje imaju izraženu NN ispoljavaju pristrasnosti ka opažanju neizvesnosti, precenjuju verovatnoću pojave negativnih ishoda kao i negativne posledice koje potencijalno negativni

događaji mogu da imaju. Ovakav kognitivni stil rađa brigu, kao svoju prirodnu posledicu sa svojim karakterističnim načinom mišljenja „A šta ako....“.

Sem direktnog puta, veruje se da u nastanku patološke brige učestvuju i tri sledeća procesa: pozitivna verovanja o brizi, kognitivna izbegavanja i negativna orijentacija ka rešavanju

#### Okvir 26: Neuroimidžing studija netolerancije neizvesnosti

Izraženija netolerancije neizvesnosti kod zdravih osoba bez psihopatologije jeste u vezi sa morfološki izraženijim volumenom **strijatuma**, a posebno **putamena** (Kim et al., 2017). **Putamen** je deo dorzalnog dela strijatuma za koji se pretpostvalja da ima ulogu u motornoj kontroli, nekim egzekutivnim funkcijama (kao što je inhibicija), učenju veza između stimulusa i reakcije, kao i u sistemu osetljivosti na nagradu.

NN se dovodi u vezu, kao predispozicija, sa razvojem OKP i GAP. Takođe, prethodna neuroimidžing istraživanja su ukazivala na izražen volumen strijatuma kod osoba sa OKP i GAP dijagnozom. Međutim, istraživanje Kim-a i saradnika svedoči da ove promene u strukturi mozga nisu rezultat ili nusefekat psihopatologije, već da postoje premorbidno jer se mogu naći kod zdravih osoba sa izraženom NN.

Istraživanja na životinjskim modelima sugerišu da u očekivanju i predviđanju nagrade učestvuje strijatum (Tremblay, Hollerman, & Schulz, 1998). Ova dva podatka, izraženiji volumen strijatuma kao i njegova angažovanost oko predviđanja nagrade, sugerišu da se jedna komponenta NN konstrukta, želja za predvidivošću, neuoroanatomski može smestiti u ovaj moždani region (Kim et al., 2017).

problema (Dugas et al., 1998). Oslanjajući se na nalaze Wells-a o značaju pozitivnih verovanja o brizi, i ova grupa kanadskih autora smatra da su ona važna u nastanku i održavanju patološke brige, pri čemu dodaju da pozitivna verovanja izrastaju iz NN kao vrsta kognitivne strategije izlaženja na kraj sa neizvesnošću. Slično tome, Dugas i kolege (2004) usvajaju ideju Borkovec-a o brizi kao kognitivnoj strategiji izbegavanja uznemiravajućih sadržaja, uz dodatak da NN osnažuje ova kognitivna izbegavanja. Naime, osobe koje brinu ne dozvoljavaju da

u svest prodru drugi, emocionalno značajni sadržaji tako da dati sadržaji ni ne mogu da se integrišu u iskustvo osobe i postanu manje uznemiravajući. NN podstiče izbegavanja jer osobe koje imaju izraženu netoleranciju ne mogu da tolerišu uznemiravajuće sadržaje, te ih otuda izbegavaju kroz brigu (Dugas et al., 2004).

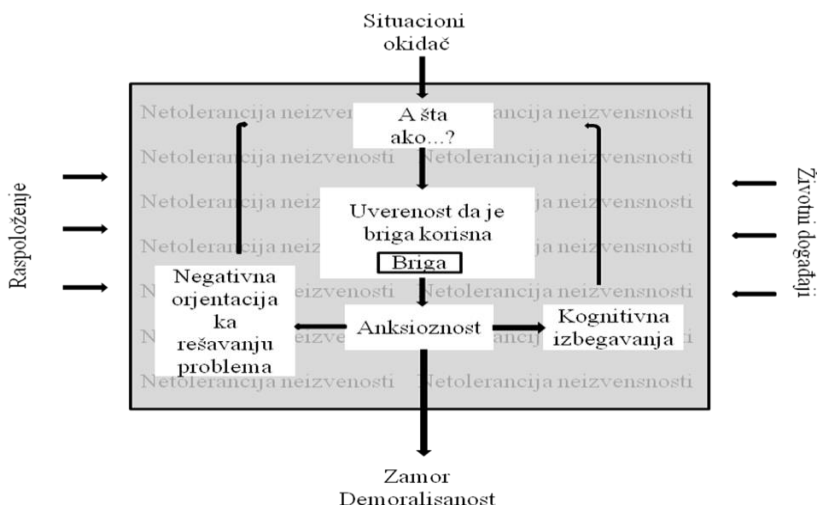
O tre ćem procesu, tj. o negativnoj orijentaciji prema problemu preko koje NN deluje na patološku brigu biće više reći jer je novina koju donosi ova teorija. NN utiče na to kako će osoba percipirati probleme i svoju sposobnost da izađe na kraj sa njima.

**Negativna orijentacija prema problemima**

podrazumeva prisustvo sumnje u sposobnost rešavanja istih koja sprečava osobu da pristupi problemima na aktivan način. Negativna orijentacija ne mora da reflektuje nečiju stvarnu nesposobnost da se nosi sa problemima, već radije sumnju u sposobnosti.

Svaki problem nosi u sebi izvesnu dozu neizvesnosti. Osoba koja ima visoko izraženu NN, može preterano da se fokusira upravo na neizvesne aspekte problema, da ih interpretira kao opasnost, što sve interferira sa procesom rešavanja problema jer, između ostalog dovodi, do smanjenog poverenja u vlastitu sposobnost rešavanja problema (Dugas et al., 2004). U zaključku, autori rezonuju da ukoliko neko ima negativnu orijentaciju ka rešavanju problema i ukoliko malo veruje u svoje sposobnosti rešavanja problema, pojava anksioznosti i brige jeste logičan ishod.

U skladu sa pretpostavkama modela, ustanovljeno je da osobe sa visokim nivoom NN ispoljavaju pristrasnost ka neizvesnosti i neizvesnost interpretiraju kao opasnost (Dugas et al., 2005). Utvrđeno je i prisustvo negativne problemske orijentacije kod osoba koje preterano brinu (npr. Robichaud & Dugas, 2005), kao i postojanje pozitivnih uverenja o brizi (npr. Cartwright-Hatton & Wells, 1997). Iako su početne studije to i sugerisale, ustanovljeno je da NN poseduje relativnu specifičnost u odnosu na druge anksiozne poremećaje, pri čemu je u najsnažnijoj vezi sa GAP-em, ali je u suštinskoj vezi i sa drugim anksioznim i depresivnom poremećajima (v. 5. poglavlje). Iako empirijski podaci u velikoj meri podržavaju osnovne postavke modela, ključni



Slika 19. Model netolerancije neizvesnosti

nedostatak ove literature predstavlja nejasnoća oko same definicije konstrukta NN. Ako se uzmu u obzir samo tvorci ovog konstrukta koji su tokom vremena ponudili najmanje tri operacionalizacije NN (v. 5. poglavlje), jasno je da ovakve promene u definisanju mogu da uslove i razlike među različitim istraživačkim grupama. Šematski prikaz teorije dat je na slici 19.

#### 8.2.4 Teorije emocionalne regulacije i GAP

Prvi predstavnik ove grupe teorija je Mennin (2006) koji za polaznu osnovu preuzima ideju Bokrovec-a da briga predstavlja kognitivnu strategiju izbegavanja emocija i drugih neprijatnih sadržaja. Polazeći od pitanja zašto osobe sa GAP-em imaju potrebu da izbegavaju iskustva uključujući i svoje emocije, Mennin sa saradnicima pretpostavlja da ključ za razumevanje tog problema treba tražiti u emocionalnoj regulaciji. Pod emocionalnom regulacijom Mennin podrazumeva set sposobnosti koje se tiču načina na koji osoba izražava i reaguje na vlastite emocije (Mennin, 2006). Prema Menninovoj teoriji, osobe sa GAP-em imaju deficite u četiri emocionalno-regulatorne oblasti:

- doživljavaju veći intenzitet emocija u odnosu na zdrave osobe
- imaju ograničenu sposobnost da razumeju šta osećaju u datom momentu,

- c) negativno procenjuju vlastita emocionalna iskustva,
- d) koriste nezdrave strategije regulacije poput supresije, kontrole ili izbegavanja.

Prva tri deficita dovode do toga da osobe sa dijagnozom GAP-a koriste strategije kognitivne kontrole, poput brige, kako bi izašle na kraj sa svojim intenzivnim osećanjima koje slabo razumeju i koje negativno evaluiraju. Na taj način, osobe gube mogućnost da koriste emocije na adaptivan način, tj. na način koji bi usmeravao njihovu dalju akciju jer je njihova osnovna strategija reagovanja na emocije izbegavanje ili supresija (Mennin, 2006). Druga važna ideja koja proističe iz teorije emocionalne regulacije jeste da postoji dvosmerni uticaj između brige i teškoća u emocionalnoj regulaciji. Problemi u emocionalnoj regulaciji prethode pojavi brige, ali dugorično oslanjanje na proces brige pojačava emocionalno-regulatorne probleme (Mennin, 2006).

Početni empirijski podaci su podržali izvesne komponente ove teorije: na analognom studentskom uzorku ustanovljeno je da osobe koje zadovoljavaju GAP kriterijume imaju i veći intenzitet emocija, više teškoća da identifikuju i opišu svoje emocije, kao i da negativno evaluiraju emocije u većoj meri u odnosu na kontrolnu grupu (Mennin, Heimberg, Trk, & Fresco, 2005). U jednoj eksperimentalnoj studiji ustanovljeno je da se ovi deficiti kod osoba sa dijagnozom GAP-a ne tiču samo regulacije emocija poput straha i anksioznosti već se tiču i emocije tuge, sugerišući postojanje generalanog emocionalno-regulatornog deficita (McLaughlin, Mennin, & Farach, 2007). Takođe je ustanovljeno da bez obzira na trenutno emocionalno stanje (bilo da su u stanju relaksacije, brige ili neutralnom), osobe sa dijagnozom GAP-a su demonstrirale smanjenu svesnost o emocijama i sposobnost njihovog prihvatanja u odnosu na kontrolnu grupu (McLaughlin et al., 2007). Iako je teorija relativno novijeg datuma, već su se akumulirali i podaci koji joj se suprotstavljaju. Na primer, tokom dnevničkog, svakodnevnog praćenja emocija kod osoba sa GAP, potvrđeno je da one zaista doživljavaju intenzivnije emocije, ali da nemaju smanjenu sposobnost njihovog prepoznavanja niti da se oslanjaju samo na uski dijapazon strategija kojima bi modulirali svoje emocionalno iskustvo (Decker, Turk, Hess, & Murray, 2008). I druga istraživanja, koja su koristila nezavisne procenjivače a ne subjektivnu procenu emocija, nisu ustanovila da osobe sa dijagnozom GAP-a zaostaju za kontrolnom grupom u razumevanju i identifikaciji emocija (Novick-Kline, Turk, Mennin, Hoyt, & Gallagher, 2005).

Bitno je prokomentarisati i specifičnost veze između teškoća emocionalne regulacije i dijagnoze GAP-a. Već pristojna empirijska građa svedoči o tome da se problemi emocionalne regulacije (teškoće opisivanja i razumevanja emocija kao i pojava straha od intenzivnih emocija) ne javljaju samo kod ovih osoba već postoje izveštaji o sličnim problemima i kod paničnog poremećaja (Baker, 2001), socijalnog anksioznog poremećaja i depresije (Mennin, Holaway, Fresco, Moore, & Heimberg, 2007). Dakle, kao što je bio slučaj i sa velikim brojem konstrukata koji su razmatrani u ovoj knjizi, akumuliranje empirijske građe premešta većinu konstrukata iz sfere specifičnosti u sferu transdijagnostičkih procesa. Slična sudbina prati, čini se, i emocionalnu regulaciju.

Osim Mennin-ove grupe, postoje i autori koji se bave emocionalnom regulacijom kod osoba sa dijagnozom GAP-a, ali koji koriste donekle drugačiju terminologiju.

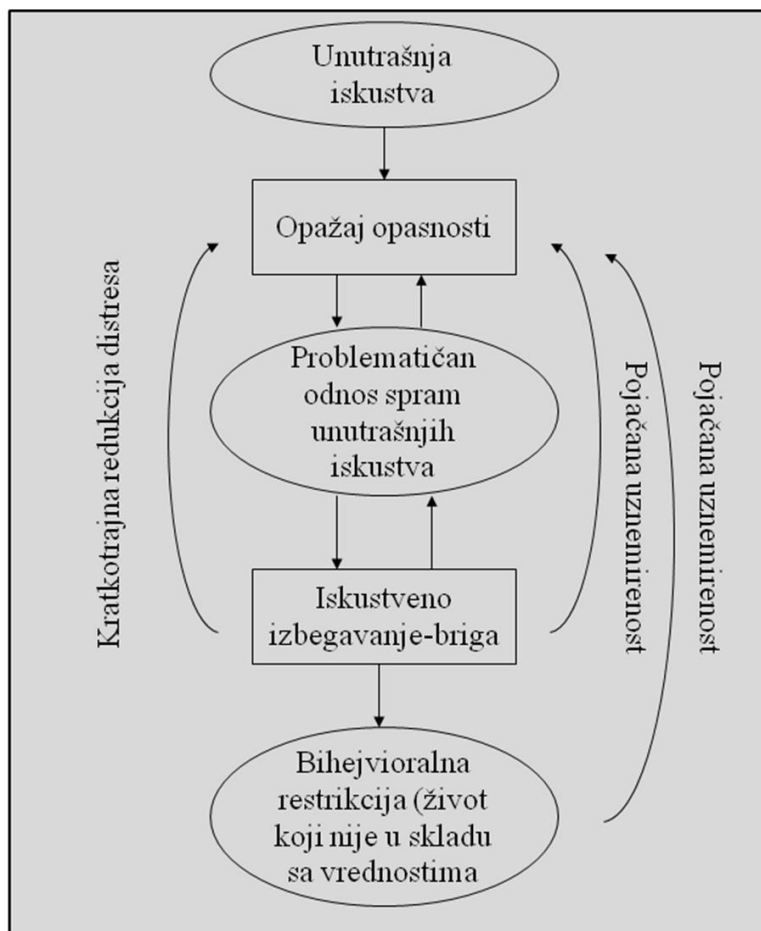
Problematičan odnos prema vlastitim unutrašnjim iskustvima nastaje jer je osoba naučila da asociira opasnost sa pojavom samih sadržaja (Hayes et al., 1999).

Naime, Roemer i Orsillova (prema Behar et al., 2009) sugerišu da je centralni problem kod osoba sa dijagnozom GAP-a tendencija da se negativno prosuđuju vlastita intrapsihička iskustva, uključujući i emocije, te otuda pokušavaju da ih izbegnu bilo bihevioralno ili kognitivno. Negativno procenjivanje vlastitih emocija dovodi do toga da osoba ne može u potpunosti da doživi emociju, ne može da je prihvati ili razume šta trenutno oseća. Drugi problematičan način odnošenja prema vlastitim unutrašnjim iskustvima jeste poistovećivanje sa evaluiranim sadržajima, tj. neuviđanje da iza svake emocije postoji i osoba koja doživljava samu emociju. Posledica neuviđanja ove razlike je i neprepoznavanje da su emocije prolazni sadržaji naše svesti koje imaju svoj prirodni tok i koje se, nekada brže a nekada sporije, smenjuju u polju naše svesti. Ovakvi problematični načini odnošenja prema emocijama rađaju i potrebu da se pobjegne od njih. Briga je ključna kognitivna strategija koja omogućava osobama da izbegnu suočavanje sa neprijatnim unutrašnjim iskustvima, jer, dok osoba brine o brojnim budućim katastrofama, ne može istovremeno i da se suočava sa neprijatnim, trenutnim, unutrašnjim sadržajima (Borkovec et al., 2004). Dakle, osobe sa dijagnozom GAP-a koriste, poput ostalih osoba iz anksioznog spektra, ponašanja izbegavanja, ali se njihova izbegavanja ne tiču toliko određenih spoljnih situacija ili stimulusa koliko vlastitih iskustava, kao što su npr. trenutni strahovi, tužna osećanja, neprijatne misli i slično (Roemer & Orsillova, 2008). Iako putem brige osoba izbegava suočavanje sa trenutnim neprijatnim sadržajima, na duže staze ovakva strategija izbegavanja rađa nove probleme. Jedan od njih je i zanemarivanje fokusa na sadašnji momenat i

neuočavanje mogućnosti za promenu koja postoje u sadašnjem momentu. Na primer, osoba, odbijajući da se suoči sa svojom tugom ili osećanjem zanemernosti u partnerskom odnosu, nastavlja da brine o brojnim budućim katastrofama, pri čemu ne rešava partnerske probleme, dok bi suočavanje i prihvatanje osećanja možda bili dobri putokazi na koji način bi partnerski odnos mogao da se unapredi (Roemer & Orsillo, 2008). Prema mišljenju Roemer i Orsillove, negativno procenjivanje unutrašnjih iskustava i ponašanja izbegavanja dovode do sve restriktivnijeg ponašanja osobe koja je udaljavaju od života ispunjenog smislom i ličnim vrednostima i vode je u psihopatologiju (2008). Šematski prikaz teorije dat je na slici 20.

Većinu empirijskih provera za ovu teoriju sprovedi su sami autori. Jedno od prvih istraživanja sprovedi su Roemer sa saradnicima na studentskom i malom kliničkom uzorku (Roemer, Salters, Raffa, & Orsillo, 2005), koje je nažalost dalo kontradiktorne podatke. Dok je na studentskom uzorku ustanovljena pozitivna povezanost između tendencije ka izbegavanju iskustva, negativnog procenjivanja emocija (npr. prisustvo straha od emocija) i stepena izraženost GAP simptoma, na kliničkom uzorku nisu pronađene očekivane veze. U drugom istraživanju ustanovljeno je da kod klinički identifikovanih osoba sa GAP-em postoje teškoće u emocionalnoj regulaciji i veća nemogućnost da se prihvate vlastite emocije na neprosuđujući, saosećajan način u odnosu na nekliničku populaciju (Roemer et al., 2009). Konačno, ustanovljeno je da osobe sa dijagnozom GAP-a ređe manifestuju ponašanja koja su u skladu sa njihovim životnim vrednostima u odnosu na nekliničku kontrolnu grupu (Michelson, Lee, Orsillo, & Roemer, 2011). Kao što je generalno slučaj sa ovom empirijskom literaturom, ne postoje longitudinalni podaci koji bi potkrepiili ovu teoriju koja *per se* počiva na ideji da se procesi menjaju tokom vremena.





Slika 20. Model emocionalne regulacije prema teoriji Roemer i Orsillove

## 9 Savremene teorije socijalnog anksioznog poremećaja (socijalne fobije)

### 9.1 Definicija i epidemiologija socijalnog anksioznog poremećaja (SAP)

#### Okvir 27: DSM-5 kriterijumi SAP-a

A. Izražen strah ili anksioznost koji se javljaju u susretu sa jednom ili više socijalnih situacija u kojima je osoba izložena potencijalnoj evaluaciji od strane drugih. Primeri situacija uključuju socijalne interakcije (npr. konverzaciju), mogućnost da drugi posmatraju obavljanje neke aktivnosti (npr. jedenje, uriniranje na javnom mestu) ili neku formu javnog nastupa (držanje javnog govora ili prezentacije).

B. Osoba se plaši da će ispoljiti znake anksioznosti ili se ponašati na način koji će biti negativno procenjen od strane drugih (tj. biće osramoćena, ponižena, odbačena ili da će uvrediti druge).

C. Socijalne situacije uvek izazivaju strah ili anksioznost.

D. Socijalne situacije se izbegavaju ili trpe uz intenzivan strah ili anksioznost.

E. Strah i anksioznost su neproporcionalni nivou opasnosti u samoj situaciji.

F. Trajanje problema je najmanje 6 meseci.

G. Strah, anksioznost i izbegavanja izazivaju značajan distres i nefunkcionalnost u socijalnoj, profesionalnoj ili nekoj drugoj važnoj životnoj sferi.

Kada su 80-ih godina prošlog veka socijalne fobije (SF) uvršćene u dijagnostički sistem Američkog psihijatrijskog društva, tretirane su kao specifične fobije, sa razlikom da je kod SF objekat straha situacija u kojoj osoba može biti negativno evaluirana ili, pak, osramoćena i ponižena. Pri tome se nije prepoznavalo da osoba može istovremeno da se plaši većeg broja socijalnih situacija (Hofmann, Richey, Sawyer, Asnaani, & Reif, 2009). Strah od negativne procene od strane drugih prepoznat je kao ključna karakteristika ovog poremećaja, mada se poslednjih

godina javljaju i istraživački nalazi koji sugeriraju da se osobe sa SF plaše bilo koje vrste socijalne evaluacije, i pozitivne i negativne (Weeks, Heimberg, & Rodenbaugh, 2008). Ovakvi nalazi još uvek nisu doveli do promene dijagnostičkih kriterijuma za SF, te se i dalje u najnovijim revizijama klasifikacionih sistema navodi samo strah od negativne evaluacije kao njegova centralna karakteristika (v. okvir 28).

### Okvir 28: Strah od pozitivne evaluacije

Iako centralno mesto u dijagnostičkim kriterijumima kao i kognitivnim modelima SAP igra strah od negativne evaluacije, poslednjih godina izvesni autori ističu ulogu straha od evaluacije generalno (Weeks, Heimberg, Rodebaugh, & Norton, 2008). Ističući značaj i straha od pozitivne evaluacije, autori (Weeks et al., 2008) se pozivaju na određena evolucionistička shvatanja o prirodi socijalne anksioznosti. Prema jednom evolucionističkom shvatanju (Gilbert, 2001), socijalna anksioznost je nastala u svrhu održavanja neizmenjenog poretka i socijalne hijerarhije unutar ljudske zajednice. Ponašanja koja prate socijalnu anksioznost, poput submisivnosti, imaju funkciju održavanja statusa. Submisivna ponašanja (učtivo osmehivanje, povlađivanje, klimanje glavom) u našoj prošlosti, služila su da pruže signale dominantnim osobama da ne treba da nas se plaše. Submisivna ponašanja su jedna vrsta odbrambenih automatskih ponašanja, van svesnog nastojanja osobe, koja treba da obezbede sigurnost osobi time što izbegava sukob sa dominantnim jedinkama (Gilbert, 2001). Prema ovom evolucionističkom gledištu, osoba sa socijalnom anksioznošću se plaši da napreduje u društvu jer će time doći u sukob sa dominantnim jedinkama, tako da je strah od napredovanja održava u neizmenjenom socijalnom poretku. Polazeći od ovakvih razmatranja, Weeks i saradnici (Weeks et al., 2008) smatraju da će se osoba sa socijalnom anksioznošću osećati nelagodno i kada dobija pozitivne procene od strane drugih, te da će iz straha od napredovanja, umanjivati značaj ili diskvalifikovati pozitivne informacije koje joj drugi daju.

Dosadašnja istraživanja su pokazala da je strah od pozitivne evaluacije zaista drugačiji konstrukt u odnosu na strah od negativne evaluacije, da je u snažnijoj vezi sa socijalnom anksioznošću nego depresijom i GAP-em, te da je u jačoj vezi sa distresom izazvanim pozitivnom informacijom o nama kao i tendencijom da se omalovaže iste, kako na nekliničkim tako i klinčkom uzorcima (Weeks, Heimberg, Rodebaugh, Goldin, & Gross, 2012).

Dosadašnja istraživanja su uglavnom bila upitničkog tipa koja su koristila skalu straha od pozitivne evaluacije (Weeks, Heimberg, & Rodebaugh, 2008). Primer stavke upitnika je

„Neprijatno mi je da pokazujem svoje talente pred drugima čak i kada znam da će biti impresionirani”.

SAP je, uz specifične fobije, najčešći među anksioznim poremećajima (Bandelow & Michaelis, 2015). Jednogodišnja prevalencija je 6.8%, dok životna prevalencija iznosi 12.1% (Kessler et al., 2005). Poremećaj je češći među ženama nego među muškarcima (u odnosu 3:2), mada postoje i međukulturne varijacije, pri čemu se u nekim kulturama, poput turske, poremećaj javlja češće kod muškaraca (Kessler et al., 1994). Početak poremećaja se tipično vezuje za ranu adolescenciju pri čemu trinaesta godina života predstavlja medijanu godina nastanka (Kessler et al., 2005).

Uvođenje SF u dijagnostički sistem značilo je i više sistematskog izučavanja ove dijagnostičke kategorije, što je rezultiralo i uvidom u to da se mnoge osobe sa ovim poremećajem plaše većeg broja socijalnih situacija. To je uslovalo i reviziju DSM dijagnostičkog sistema tako da je naknadno uvedena posebna klasifikaciona odrednica *generalizovani tip*. Slično američkoj klasifikaciji, i ICD -10 navodi da se osoba može plašiti jedne određene socijalne situacije, ili gotovo većine socijalnih situacija, međutim, ne ohrabruje se svrstavanje osoba u neki određeni tip. DSM IV je nastavio sa revizijama unoseći sledeću specifikaciju: osoba se može plašiti da će manifestovati znake anksioznosti što će za nju biti sramotno ili ponižavajuće. Takođe je elaborirano da se osobe mogu plašiti da će ih drugi smatrati slabim, glupim, ludim, anksioznim, a što leži u osnovi njihovog straha od odbacivanja (Bögels et al., 2010). Najznačajnija novina koju je doneo DSM-5 jeste jasnije definisanje situacija kojih se osoba plaši. Na osnovu faktorsko-analitičkih istraživanja, precizirano je da osobe mogu da se plaše interakcije sa drugima, situacija u kojima druge osobe mogu da ih posmatraju (dok jedu, piju, pišu) i situacija javnog nastupa. Kako bi se jasnije istakla razlika u odnosu na specifične fobije, promenjen je naziv u socijalni anksiozni poremećaj (SAP), dok je u dijagnostičkom priručniku, u zagradi nakon glavnog naziva, zadržan stari naziv kako bi se obezbedio kontinuitet. Ovaj termin je predviđen da se koristi i u ICD-11 (Kogan et al., 2016).

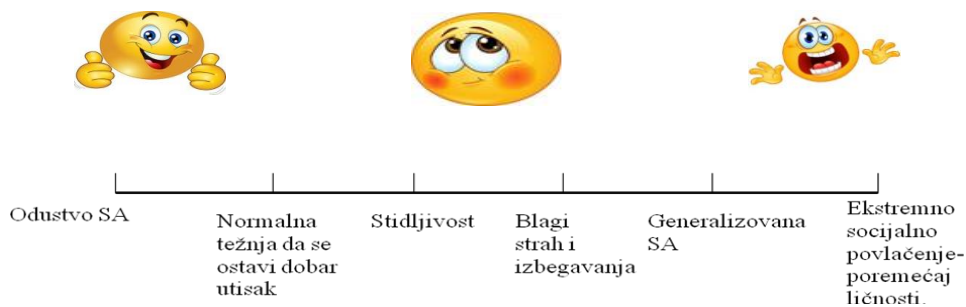


Možda je najveća novina ta što je DSM-5 izbacio generalizovani tip kao posebnu dijagnostičku odrednicu, a predložio da se kao posebna odrednica označi ukoliko osoba ispoljava anksioznost samo u situacijama javnog nastupa. U prilog brisanju generalizovane odrednice iz dijagnostičkog DSM sistema trenutno je i dominantno uverenje da se generalizovani tip SAP izdavađa od drugih samo po stepenu izraženosti, tj. ozbiljnosti poremećaja u odnosu na SAP koji se manifestuju u manjem broju situacija. Trenutno preovlađujuće mišljenje je da se SAP prostire na kontinuumu od manje do više izraženog poremećaja, te da nema smisla izdvajati generalizovani tip kao posebnu kategoriju (Bögels et al., 2010). Sa druge strane, uvođenje odrednice strah od javnog nastupa počiva na nekoliko argumenata. Prvi argument počiva na podacima koji sugerišu da strah od javnog nastupa ima nekoliko karakteristika koje ne deli sa ostalim formama SAP. Na primer, osobe koje manifestuju anksioznost samo u situacijama javnog nastupa, u poređenju sa drugim socijalno anksioznim osobama, ispoljavaju poremećaj znanto kasnije u životu, imaju

**Beta blokatori** su vrsta leka koji se tipično koristi kod osoba koje imaju određene srčane tegobe. Međutim, pošto je mehanizam njihovog delovanja takav da blokiraju stimulatívno delovanje adrenalina, ova vrsta leka može da dovede i do snižavanja fizioloških aspekata anksioznosti kao što su srčani ritam, lupanje srca, pritisak, ili podrhtavanje glasa i ekstremiteta. Koriste se u lečenju specifičnih fobija, ali ga koriste i osobe koje ispoljavaju anksioznost prilikom javnih nastupa.

izraženije fiziološke reakcije prilikom javnog nastupa i bolje reaguju na betablokatore (Bögels et al., 2010). Takođe, udeo nasleđa kao i doprinos bihevioralne inhibicije ili stidljivosti u nastanku ovog tipa SAP je manji u odnosu na druge oblike (Bögels et al., 2010). Dakle, ova forma SAP je po nekim karakteristikama sličnija specifičnim fobijama, dok se druge forme SF pre odlikuje prisustvom anksioznosti (Bögels et al., 2010).

U skladu sa ovim poslednjim izmenama u dijagnostičkom sistemu jesu i mišljenja pojedinih autora koji su i ranije nagoveštavali dimenzionalnu prirodu poremećaja. Tačnije, pretpostavka je da u osnovi poremećaja leži preterano ispoljena dimenzija ličnosti koja se zove socijalna anksioznost (Rapee, 1995). Kao što se može videti na slici 21, Rapee (1995) smatra da su na jednom polu dimenzije osobe koje imaju potpuno odsustvo socijalne anksioznosti. Krećući se prema suprotnom polu dimenzije, nalaze se osobe koje imaju normalnu težnju za ostavljanjem dobrog socijalnog utiska, a zatim slede osobe sa istaknutom stidljivošću. Dalje kretanje na kontinuumu socijalne anksioznosti dovodi do blagih socijalnih strahova i ponašanja izbegavanja. Pri samom kraju dimenzije nalaze se one osobe koje imaju izražene socijalne strahove u većini socijalnih situacija, a kao kranji ekstrem na ovoj dimenziji se nalazi poremećaj izbegavanja (IPL). Rapee (1995) nadalje smatra da izraženost socijalne anksioznosti nije dovoljna da bi se razvio poremećaj. Moguće je da osoba ima istaknutu socijalnu anksioznost ali da zbog toga ne doživljava distres i nefunkcionalnost, te time ne bi ni zadovoljavala kriterijume poremećaja (Rapee & Spence, 2004).



Slika 21. Dimezija socijalne anksioznosti prema Rapee (1995)

Značajan broj istraživačkih nalaza jeste u skladu sa dimenzionalnim razumevanjem prirode SAP: a) kako raste broj socijalnih strahova, linearno raste i stepen korišćenja servisa i ozbiljnost poremećaja (Bogels et al., 2010), b) osobe sa potpržno izraženim poremećajem sličnije su dijagnostikovanim osobama nego

normalnoj kontrolnoj grupi u pogledu porodične istorije, obrazovanja, socijalne podrške i korišćenja zdravstvenih servisa (Merikangas, Avenevoli, Acharyya, Zhang, & Angst, 2002), c) taksometrijske studije sugerišu da se SAP distribuira dimenzionalno (Ruscio, 2010) kao i i strah od negativne evaluacije (Weeks, Norton, & Heimberg, 2009). Svi ovi nalazi učvršćuju različite autore u mišljenju da se SAP nalazi na kontinuumu sa blažim formama socijalne anksioznosti (Ruscio, 2010).

Iako se dijagnoza generalizovanog tipa SAP-a prema najnovijim dijagnostičkim kriterijumima ne ohrabruje, ostaje činjenica da neke osobe manifestuju distres i nefunkcionalnost u većini socijalnih situacija. Postojanje ovakvih osoba otvara još jedan dodatni problem, a to je problem razlikovanja osoba koje ispoljavaju socijalne strahove u većini socijalnih situacija od osoba koje imaju dijagnozu IPL. IPL karakteriše socijalna inhibiranost, osećaj lične neadekvatnosti i preterana osetljivost na kritiku pri čemu osoba stupa u interakcije sa drugima pod uslovom da je sigurna da će biti prihvaćena. U skladu sa prethodnom diskusijom o kontinuiranoj prirodi socijalne anksioznosti, pri čemu jedan njen ekstremni pol definišu osobe sa IPL, jeste i mišljenje brojnih autora koji smatraju da ne postoje kvalitativne razlike između ovog poremećaja ličnosti i generalizovanog socijalnog straha (Rapee & Spance, 2004). Međutim, novija literatura ukazuje na to da je odnos ipak složeniji, te da razrešenje odnosa između ova dva poremećaja čeka neka buduća istraživanja (Bogels et al., 2010). Neki epidemiološki podaci koji se ne poklapaju u potpunosti sa pretpostavkom da je IPL teža forma generalizovanog SAP su sledeći (Bogels et al., 2010):

- a) Iako je generalizovani tip SAP komorbidniji sa IPL u odnosu na druge poremećaje ličnosti, kao i da je IPL komorbidniji sa ovim u odnosu na druge anksiozne poremećaje, procenti komorbidnosti su daleko niži nego što bi se to očekivalo samo na osnovu kvantitativnih razlika.
- b) Češće prisustvo IPL kod rođaka osoba koje imaju dijagnozu šizofrenije možda sugerise da je IPL deo šizofrenog spektra, a ne da samo leži na kontinuumu socijalne anksioznosti.

## 9.2 Savremene teorije SAP(SF)

### 9.2.1 Dimenzionalni pristup SAP(SF)

U skladu sa trenutno preovlađujućim dimenzionalnim viđenjem SAP, Hofmann i saradnici navode da se heterogenost među osobama sa socijalnim fobijama može objasniti razmatranjem ne samo jedne dimenzije, poput socijalne anksioznosti, već čitavog seta dimenzija kao što su: strašljivost prema anksioznosti, stidljivost, sklonost ka reakcijama besa, submisivnost, samosvesnost i sl. (Hofmann, Heinrichs, & Moscovitch, 2004). Prema ovim autorima, karakteristična konstelacija simptoma kod osoba sa socijalnim fobijama zavisi od stepena ispoljenosti svih ovih dimenzija. Pri tome, karakterističan obrazac izraženosti ovih dimenzija će određivati koje emocionalne i bihevioralne reakcije će biti svojstvene određenoj osobi (Hofmann et al., 2004).



Šta znači strašljiv prema anksioznom tipu socijalnih fobija? Hofmann i Barlow (Hofmann & Barlow, 2002) spekuliraju da postoje osobe sa SAP koje su razvile strah od određene socijalne situacije jer su doživele stvarni ili lažni alarm (strah ili paniku) u datoj situaciji, nakon čega počinju anksiozno da iščekuju pojavu novog paničnog napada. Dakle, kod ovih osoba primarni strah u određenoj socijalnoj situaciji nije strah od negativne evaluacije ili pak da će biti nezanimljivi sagovornici, već se plaše telesnih senzacija nad kojima nemaju kontrolu i koje su se desile u određenoj socijalnoj situaciji. Čini se da ova grupa osoba ima izraženiju senzitivnost na simptome anksioznosti, ispoljava izraženu fiziološku reaktivnost u socijalnim situacijama koje indikuju opasnost, kao i izražen strah od telesnih senzacija (npr. crvenjenje, znojenje) kada percipiraju socijalnu opasnost. U skladu sa navedenim karakteristikama, ova grupa osoba je nazvana uplašeni ili fiziološki tip (Hofmann et al., 2004; Öst, Jerremalm, & Johansson, 1980). Sa druge strane, postoje i osobe sa dijagnozom SF koje pri susretu sa socijalnim situacijama ispoljavaju pre anksiozno reagovanje koje se očituje kroz pojavu brige i anticipatorne anksioznosti, pri čemu ne dolazi do izraženije reakcije simpatičkog sistema, tj. postoji raskorak između kognitivne i afektivne komponente, sa jedne strane, i fiziološke reaktivnosti, sa druge. Ovaj način reagovanja se najčešće javlja kod generalizovanog oblika SF (Hofmann & Barlow, 2004).



Stidljivost je sledeća dimenzija koju bi bilo poželjno proceniti prilikom konceptualiziranja svakog pojedinačnog slučaja SAP. Odnos između SF i stidljivosti predstavlja još jedan kamen spoticanja u razumevanju prirode ovog anksioznog poremećaja. Izvesni autori smatraju da je socijalna fobija ekstremni vid stidljivosti (npr. McNeil, 2001), dok drugi zastupaju stanovište da je stidljivost šira, heterogenija kategorija (npr., Beidel, Turner, & Morris, 1999), na osnovu činjenice da mnoge stidljive osobe ne zadovoljavaju kriterijume SF. Konačno, treće mišljenje je da stidljivost, uz bihejvioralnu inhibiciju, predstavlja faktor rizika za anksiozne poremećaje, a posebno generalizovane forme SF (Hofmann & Barlow, 2004). U jednom od retkih istraživanja koja su direktno poredila stidljive osobe (sa dijagnozom i bez dijagnoze SF) i nestidljive osobe ustanovljeno je da su osobe sa SF funkcionalno oštećenije, da imaju više socijalnih deficita i ponašanja izbegavanja u odnosu na stidljive osobe bez dijagnoze SF, koje su, sa druge strane, imale izraženije nedostatke i simptome u odnosu na nestidljivu grupu (Heiser, Turner, Beidel, & Robertson-Nay, 2009). Ovakvi nalazi podržavaju ideju o kontinuumu. Međutim, ustanovljeno je da među stidljivim osobama postoji i značajan procenat onih bez socijalnih strahova što delimično podržava ideju o postojanju i kvalitativnih razlika (Heiser et al., 2009). Dosadašnja saznanja o razlikama između stidljivosti i SAP su prikazana u tabeli 3.

Tabela 3. *Razlika između stidljivosti i SAP (D. A. Clark & Beck, 2010)*

| <b>Stidljivost</b>   | <b>Socijalni anksiozni poremećaj</b>                             |
|--|--|
| Crta ličnosti  | Psihijatrijski poremećaj   |
| Socijalna inhibiranost                                     | Izražena anksioznost i panika u situacijama socijalne procene    |
| Kada je potrebno, ispoljavaju normalno socijalno ponašanje | Veća verovatnoća da će ispoljiti neadekvatno socijalno ponašanje |
| Ređa ponašanja izbegavanja                                 | Češća i pervazivna ponašanja izbegavanja                         |
| Visoka prevalencija u opštoj populaciji                    | Niska prevalencija u opštoj populaciji                           |
| Početak u ranom predškolskom uzrastu                       | Početak u ranoj ili srednjoj adolescenciji                       |
| Manje izražena nefunkcionalnost                            | Veća nefunkcionalnost  |

Hofmann i Barlow (2004) ističu samosvesnost ili samofokus kao još jednu, potencijalno važnu dimenziju, po kojoj se osobe sa SAP izdvajaju i koja je verovatni faktor održavanja ovog poremećaja. Svest o samom sebi predstavlja metakognitivnu sposobnost uz pomoć koje posmatramo i procenjujemo sami sebe i koja najčešće rezultira formiranjem doživljaja o samom sebi – svojim ciljevima, osećanjima, ličnim atributima, pravilima ponašanja itd. (Baldwin, 1994). Budući da se osobe razlikuju prema stepenu samosvesnosti, Hofmann i saradnici (Hofmann et al., 2004) veruju da je ova varijabla ne samo faktor održavanja SF, već i bitna dimenzija po kojoj se osobe sa SF međusobno razlikuju.

Konačno, submisivnost i sklonost ljutnji se takođe razmatraju kao važne dimenzije individualnih razlika među osobama sa SAP. U literaturi se mogu naći istraživanja koja podržavaju ideju da među ovim osobama postoje razlike u stepenu i broju submisivnih ponašanja (poput osmehivanja, spuštanja glave, odvrćanja pogleda, crvenjenja i sl.), kao i u doživljaju i ispoljavanja ljutnje. Na primer, pojedini autori smatraju da iza napada besa kod osoba sa SAP leži doživljaj postidećenosti, koja rađa ozlojađenost i koja dobija konačni izraz u napadima besa (npr. Gilbert, 1998).

### **9.2.2 Interpersonalne teorije SAP (SF)**

Budući da je strah od negativne evaluacije od strane drugih ključna odlika ovog poremećaja, logičnim se mogu nametnuti sledeća pitanja: a) Kako se osobe sa SAP-em ponašaju u aktuelnim socijalnim situacijama?; b) Da li zaista zbog neadekvatnih socijalnih veština ili izraženih znakova socijalnih strahova (poput sklonosti ka crvenjenju lica ili podrhtavanju glasa) izazivaju negativne reakcije kod drugih? i c) Da li ponašanja na ranom uzrastu kod osoba koje su pod rizikom za razvoj poremećaja mogu da izazovu takve reakcije kod roditeljskih figura i vršnjaka koje će ih učvrstiti u uverenju da su na neki način drugačiji, nekompetentni ili defektni, te otuda i strah da će biti odbačeni? Kako bi odgovorili na ovakva pitanja, Alden i Taylor (2004) primenjuju osnovne koncepte interpersonalne teorije.

Interpersonalna teorija je razvijena u cilju objašnjenja nastanka šireg dijapazona poremećaja. U ovom poglavlju će biti prikazane osnovne pretpostavke interpersonalnog pristupa psihopatologiji, a koje su relevante za razumevanja SAP-a:

- a) Loši interpersonalni odnosi su u osnovi psihopatologije.

b) Osoba u sadašnjem trenutku koristi strategije ponašanja koje su bile adaptivne u prošlosti, iako joj na raspolaganju stoje i drugi funkcionalniji oblici ponašanja koje bi mogla da iskoristi u sadašnjosti. Nefunkcionalni obrasci ponašanja, započeti u detinjstvu, uspostavljaju se i održavaju i u aktuelnim odnosima.

c) Osoba ima određene pretpostavke o sebi, drugim osobama, načinu kako će se drugi ponašati prema njoj, ponaša se u skladu sa datim pretpostavkama, te najčešće i izaziva reakcije kod drugih koje potkrepljuju pretpostavke (Coyne, 1976). Na primer, osoba koja očekuje da će je drugi odbaciti, može da usvoji neke strategije ponašanja kako bi umanjila odbacivanje (ne gleda druge u oči, kratko odgovara na pitanja kako bi izbegla dužu konverzaciju) i time povećava verovatnoću da će je drugi ljudi proceniti kao čudnu i nekomunikativnu, te neće želeći da se upuštaju u dalje interakcije sa njom. Ovaj fenomen je nazvan samoprodubljujući interpersonalni ciklus.

d) Interpersonalni odnosi ne određuju samo naša ponašanja već učestvuju u formiranju našeg self-koncepta (Alden & Taylor, 2004).

### Istraživanja

inspirisana interpersonalnim pristupom omogućila su sticanja znanja o socijalnom funkcionisanju osoba sa SAP-om, kao što su ukazala i na brojne nepoznanice u vezi sa

njihovim socijalnim funkcionisanjem. Ne iznenađuju podaci da osobe sa SAP-em imaju manji broj prijatelja, manje intimnih partnera i manju verovatnoću da će stupiti u bračne odnose u poređenju sa opštom populacijom (Alden & Taylor, 2004). Međutim, relativno malo se zna kako se ove osobe ponašaju u intimnim, partnerskim odnosima. Malobrojna istraživanja sugerišu da osobe sa dijagnozom SAP-a mogu da ispoljavaju manje zadovoljstva partnerskim odnosima, da teže da druge vide kao krivce za nedovoljno partnersko zadovoljstvo, te da

**Self-koncept** predstavlja set uverenja o samom sebi. U datom momentu može biti aktiviran samo određeni broj uverenja koja se tiču samog sebe, što u velikoj meri zavisi od aktuelnih situacionih zahteva kao i načina na koji su uverenja organizovana, tj. povezana (Showers, 2000).



moгу biti neasertivni i preterano zavisni od drugih (Davila & Beck, 2002). Trenutno nedostaju informacije o tome da li su ovakva partnerska ponašanja svojstvena za sve osobe sa dijagnozom SAP-a budući da one čine jednu heterogenu skupinu (Alden & Taylor, 2004).

Drugi važan doprinos interpersonalnih istraživanja se tiče sticanja informacija o specifičnom, mikroponašanju tokom socijalnih situacija kod osoba sa SAP-em. Socijalno anksiozne osobe i osobe sa dijagnozom su sklonije da ispoljavaju ponašanja koja kod drugih mogu stvoriti utisak da su ove osobe socijalno nevešte. Primeri ovakvih ponašanja su loš kontakt očima, kratak eksplozivan govor, nedeljenje ličnih informacija, tremor, crvenjenje i slično (npr. Meleshko & Alden, 1993; Spence, Donovan, & Brechman-Toussaint, 1999). Istraživanja koja ispituju kako osobe sa SAP-em vide vlastite probleme u socijalnim odnosima ukazuju na brojne teškoće: od neasertivnosti, emocionalnog distanciranja, preko preterne zavisnosti, pa do agresivnog i kritičnog ponašanja (Alden & Taylor, 2004). Ovakvi podaci su opet u skladu sa opaženom heterogenošću ove dijagnostičke grupe.

Jedna od centralnih ideja interpersonalne teorije o postojanju samoprodubljujućih interpresonalnih ciklusa proverana je uglavnom kod osoba sa istaknutom socijalnom anksioznošću, dok su kod osoba sa SAP-em tek u začetku (Alden & Taylor, 2004). Jedno takvo istraživanje pokazalo je da nakon kratke konverzacije, učesnici razgovora opažaju osobe sa SAP-em kao manje tople i zainteresovane za sagovornika, te da demonstriraju manje pozitivnog verbalnog ponašanja u odnosu na kontrolnu grupu osoba iz opšte populacije (Alden & Wallace, 1995). U skladu sa takvim percepcijama je bila i izjava sagovornika da ne bi želeli da se upuste u novu konverzaciju radi boljeg upoznavanje osoba sa SAP-em (Alden & Wallace, 1995).



Pretpostavlja se da su bidirekcionni uticaji između osoba sa SAP-em i njihovih sagovornika postojali i od ranog detinjstva. Interpersonalni teoretičari razmatraju doprinos i genetike i ličnih dispozicija, na primer bihejvioralne inhibicije, u nastanku SAP-a, međutim navode da na ranom uzrastu ove karakteristike mogu da izazovu preterano zaštitnička ili pak odbacujuća ponašanja

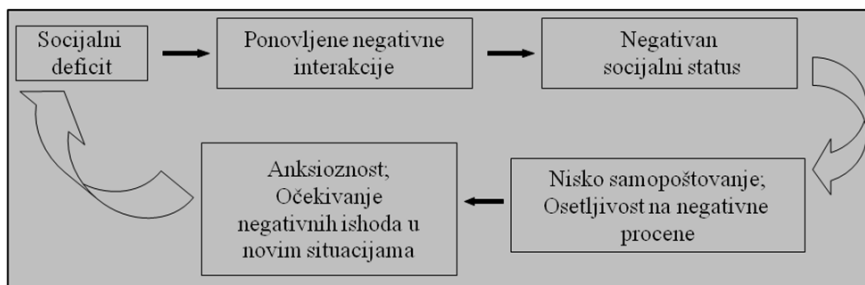
od strane njihovih staratelja, koja onda povratno pojačavaju inhibiranost i socijalnu anksioznost (Alden & Taylor, 2004).

Različita starateljska ponašanja (v. 3. poglavlje) ustanovljena su kod osoba sa anksioznim poremećajima. U slučaju osoba sa SAP-em utvrđeni su sledeći obrasci: preterano zaštitničko ponašanje, preterana kontrola, nedovoljno izlaganje socijalnim situacijama, fizičko i emocionalno zlostavljanje (Hudson & Rapee, 2009). Dakle, različiti formativni uticaji, u interakciji sa određenim genetskim i dispozicijama ličnosti, mogu da dovedu do formiranja SAP-a (Alden & Taylor, 2004). Još važnije, očekivalo bi se da različiti formativni uticaji mogu da dovedu do karakteristične kliničke slike, tj. do specifičnih kliničkih simptoma u svakom pojedinačnom slučaju (Taylor & Alden, 2005). Međutim, trenutno nema jasnih istraživačkih nalaza koji potkrepljuju ovu interpersonalnu ideju.

Naravno, interpersonalni teoretičari razmatraju i formativni uticaj vršnjačke grupe, pri čemu se i ovde zastupaju ideju o biderkcionim uticajima. Na primer, u jednom longitudinalnom istraživanju ustanovljeno je da je socijalna anksioznost dovođila do teškoća u formiranju prijateljstava ali ne i do odbacivanja, dok je vršnjačko odbacivanje pojačalo socijalnu anksioznost i strah od negativne evaluacije (Vernberg et al., 1992). U jednom novijem longitudinalnom istraživanju ustanovljeno je da različiti aspekti odnosa sa vršnjacima na ranom adolescentom uzrastu mogu da dovedu do različitih manifestacija socijalne anksioznosti na kasnijem uzrastu (Teachmen & Allan, 2006). Odbacivanje na uzrastu od trinaest godina predviđalo je pojavu socijalne anksioznosti i eksplicitan strah od negativne procene, nakon 5 godina. Međutim, preterano oslanjanje na vršnjake na uzrastu od trinaest godina predviđalo je nastanak implicitnog straha od negativne procene nakon 5 godina. (Teachmen & Allan, 2007). Dakle, odbacivanje od vršnjaka u vezi je sa strahom koji je dostupan introspekciji i svesti. Međutim, postoje i strahovi od odbacivanja koji su automatske prirode i nedostupni svesnom rezonovanju i čiji prediktori, čini se, vuku korene u preteranom oslanjanju na druge. Dakle, buduća istraživanja treba da budu usmerena na različite aspekte vršnjačkih odnosa u pokušaju razumevanja simptomatologije SAP-a.

Važno pitanje kojim se bave interpersonalni teoretičari jeste da li je neadekvatno socijalno funkcionisanje osoba sa SAP-em rezultat nedovoljno razvijenih socijalnih veština ili je pak u pitanju strategija, mada neadekvatna, koju osobe koriste kako bi izbegle negativnu evaluaciju drugih? Prema jednom mišljenju, osobe sa ovim poremećajem imaju izvesne nedostake, tj. ne poseduju adekvatne socijalne veštine, što dovodi do ponovljenih neuspešnih interakcija sa

drugima i njihovog nepovoljnog socijalnog statusa. To povlači za sobom nisko samopoštovanje kao i anticipatornu anksioznost (npr. Sergin & Flora, 2000). Dakle anksioznost nastaje kao reakcija na realno postojeće socijalne deficite, te iz toga sledi i strah da će biti negativno procenjeni. Šematski prikaz teorije deficita dat je na slici 22.



Slika 22. Teorija deficita socijalnih veština

Odgovor na pitanje da li je u pitanju deficit ili ne, čini se, zavisi od uzrasta na kome su vršena istraživanja. Istraživanja na deci, sugerišu postojanje deficita poput manje izražene facijalne ekspresije, kao i deficita u čitanju tuđih ekspresija i mentalnih stanja (Carr & McNulty, 2006). Sa druge strane, ispitivanja odraslih osoba sa SAP-em daju drugačiju sliku. Ustanovljeno je da ove osobe mogu ispoljavati određenu varijablnost u svom socijalnom ponašanju, pri čemu ponekad manifestuju ponašanja koja ih po nivou kompetentnosti ne odvajaju od neanksioznih parnjaka (Alden & Taylor, 2004). Na osnovu ovog i sličnih nalaza, autori izводе zaključak da se neadekvatno socijalno ponašanje javlja kao reakcija na očekivano odbacivanje, tj. da anksioznost ne dozvoljava ovim osobama da ispolje svoje veštine, posebno u situacijama koje percipiraju kao opasnost (Alden & Taylor, 2004). Nasuprot tome, počinju da se ponašaju na načine, za koje veruju da mogu da minimiziraju opasnost od odbacivanja od strane drugih. Na primer, da bi izbegla lična pitanja o sebi, osoba može da daje vrlo kratke odgovore ili da se distancira tokom konverzacije. Nažalost, takva ponašanja povećavaju verovatnoću da će se očekivana opasnost i dogoditi (Alden & Taylor, 2004). Podaci koji su u skladu sa ovom idejom o postojanju odbrambenih strategije, koje se aktiviraju kada osoba oseća da je u socijalnoj opasnosti, još uvek su malobrojni.

Sem gorenavedenih interpersonalnih pretpostavki, u okviru ove teorijske orijentacije našle su mesto i ideje koje su primarno nastale u sklopu kognitivnih teorija o SAP-u. Interpersonalni teoretičari podržavaju osnovne pretpostavke kognitivističkog pristupa po kome socijalne situacije aktiviraju određena

nefunkcionalna verovanja o sebi i drugima, koja onda dominiraju pažnjom i interpretacijom socijalnih situacija usmeravajući ih na pristrasno, opasnošću obojeno tumačenje. O ovim pristrasnostima će biti više reči u okviru sledećeg odeljka.

Doprinos interpersonalnog pristupa je svakako u tome što je omogućio prikupljanje podataka o aktuelnim interpersonalnim odnosima osoba sa SAP-em, njihovom ekspresivnom ponašanju, reakcijama koje provociraju kod drugih i koje, poput samoispunjavajućeg proročanstva, učvršćuju verovanje da je svet opasno, procenjivački orjentisano mesto. Na osnovu kvaliteta empirijske građe, nedvosmisleno se može tvrditi da su interpersonalne varijable faktori koji održavaju poremećaj mada je njihova uloga u samom nastanku još uvek nejasna. Takođe, malo je verovatno da je SAP rezultat jednog traumatskog socijalnog događaja (D. A. Clark & Beck, 2010). Buduća istraživanja moraju uzeti u obzir interakciju genetske vulnerabilnosti sa različitim dimenzijama ranih, formativnih iskustava, kako sa starateljima tako i vršnjacima, a verovatno se potpunija slika može dobiti razmatranjem i različitih pristrasnosti u procesiranju socijalnih informacija. Pristrasnosti nastaju kada su aktivirana specifična verovanja o vlastitoj neadekvatnosti, a posebno o sebi u relaciji sa drugim ljudima, o čemu će biti reči u poglavlju koje sledi.

### **9.2.3 Kognitive teorije SAP**

Relativno nezavisno, dve grupe kognitivno orjentisanih teoretičara postavile su osnove savremenih kognitivnih teorija SAP-a. Sa jedne strane, to su teorijske postavke D. M. Clark-a i Wells-a (1995), a sa druge, Rapee i Heimberg formulišu svoju teoriju dve godine kasnije (1997). Kada se uporede teorije, postaje očigledno da umnogome ove dve grupe autora govore o sličnim kognitivnim strukturama i procesima koji dovode do SAP-a i doprinose njegovom održavanju. Razlika je više u stepenu u kome ove dve grupe akcentuju pojedine kognitivne procese i kognitivne strukture. Relativno nedavno, D. A. Clark i Beck (2010) dali su savremenu varijantu kognitivne teorije koja se u velikoj meri oslanja na ideje D. M. Clark-a, Wells-a, kao i na ideje Rapee-a i Heimberg-a (1997). Iz tog razloga će u ovom poglavlju biti izložen samo osavremenjen kognitivni model, budući da su njim obuhvaćeni svi relevantni procesi i strukture na koje su tokom godina ukazivali različiti kognitivistički orjentisani autori (D. A. Clark & Beck, 2010).

Prema osavremenjenom kognitivnom modelu, tokom nastanka socijalne anksioznosti i SAP postoje tri faze: anticipatorna, faza suočavanja sa socijalnim situacijom i faza kognitivnog procesovanja nakon izlaska iz socijalne situacije (D.A. Clark & Beck, 2010). Anticipatorna faza ili faza iščekivanja obično nastaje kada osoba počne da zamišlja predstojeću socijalnu situaciju koja za nju predstavlja pretnju. Ne postoji vremensko ograničenje koliko može da traje faza iščekivanja, pa kod nekih osoba može da se proteže i danima (D. A. Clark & Back, 2010). I u ovoj fazi, očekivanje buduće socijalne pretnje povezano je sa snažnom željom da se pretnja izbegne.



Zašto dolazi do anticipatorne anksioznosti na prvom mestu? Razmišljanje o predstojećem socijalnom događaju budi self-šeme, koje prema kognitivnom modelu, mogu da sadrže ideje o ličnoj neadekvantnosti i vulnerabilnosti, neadekvatnosti da se postignu određeni, najčešće perfekcionistački standardi, verovanja o ličnoj oštećenosti ili pak ideje o tome da su drugi kritički orjentisani. Primeri ovakvih verovanja bili bi:

- Uvek moram da budem interesantan drugima.
- Ukoliko napravim pauzu dok govorim, drugi će misli da sam glup/a.
- Ja sam dosadan/na.
- Drugi su uvek kritički nastrojeni.

Ove socijalne self-šeme su mentalne reprezentacije koje sadrže prethodno formirana verovanja o tome šta možemo da očekujemo od interakcija sa drugima, i koja utiču na način na koji ćemo opažati predstojeću situaciju, kako ćemo je interpretirati, pa čak i čega ćemo se prisećati nakon završetka situacije. Šeme se aktiviraju na automatski način tako da osoba najčešće nije svesna njihovog uticaja. Tokom anticipatorne faze, osoba može da se priseća samo prošlih, negativnih interakcija, što posledično povećava doživljaj opasnosti i anticipatornu anksioznost (D. A. Clark & Beck, 2010). Drugačije rečeno, osoba tokom anticipatorne faze započinje proces brige o predstojećem događaju, pri čemu procenjuje verovatnoću negativnih ishoda predstojeće situacije i istovremeno ne veruje da situacija može da ima i pozitivan ishod (D. A. Clark & Beck, 2010).



Tokom druge faze, tj. tokom faze suočavanja sa socijalnom situacijom, ključan kognitivni proces i dalje je automatska aktivacija socijalnih self-šema. Bitno je naglasiti da kod nekih osoba sa SAP-em dominiraju mentalne reprezentacije u kojima su sadržana uveranja o tome kako nas drugi opažaju, koja su po pravilu negativna (Rapee & Heimberg, 1997). O ovom aspektu socijalnih fobija posebno su diskutovali Rapee i Heimberg (1997). Prema ovim autorima, kada se osoba nađe u socijalnoj situaciji, formira različite mentalne slike. Sa jedne strane, osoba kreira mentalnu sliku sebe sa aspekta kako je drugi aktuelno zapaža, dok istovremeno postoji i mentalna reprezentacija o tome šta drugi očekuju od osobe (Rapee & Heimberg, 1997). Mentalna reprezentacije „kako me drugi vidi“ najčešće se formira pod uticajem trenutnih spoljnih informacija (pristrasnog opažanja tuđeg ponašanja u socijalnoj situaciji), trenutnih simptoma anksioznosti i sećanja na prošle socijalne situacije. Pod uticajem tih pristrasnih procesa, mentalne reprezentacije sa aspekta drugog najčešće su negativne. Nadalje, ukoliko postoji veliko neslaganje između mentalne reprezentacije „kako me vidi drugi“ i mentalne reprezentacije „šta drugi očekuju od mene“, raste očekivanje da će osoba biti negativno evaluirana, što onda pokreće niz kognitivnih, fizioloških i bihevioralnih znakova anksioznosti (Rapee & Heimberg, 1997).

Kognitivni teoretičari veruju da se aktivacija socijalnih self-šema ili mentalnih reprezentacija tokom socijalne situacije može registrovati preko njihovih uticaja na pažnju, interpretaciju i ponašanje (D. A. Clark & Beck, 2010):

- a) Pri ulasku u socijalnu situaciju u kojoj osoba može da bude procenjena od strane drugih, pažnja osoba sa SAP-em biće pristrasna na dva načina. Osoba može lakše opažati verbalne i neverbalne znakove koji dolaze od strane drugih, a koji mogu da sugerišu njihovu negativnu procenu. Takođe, pažnja se usmerava i na unutrašnje signale, tj. na vlastite simptome anksioznosti (D. A. Clark & Beck, 2010). Usmerenost pažnje ka sebi, tj. ka vlastitim znacima anksioznosti ključan je konstrukt u D. M. Clark-ovom i Wells-ovom modelu (1995), za koji su autori skovali termin pojačana samofokusirana pažnja. Kao posledice samofokusiranosti pažnje na vlastitu anksioznost tokom socijalne situacije dolazi do sledećeg: a) osoba smatra da i drugi ljudi opažaju njegovu/njenu anksioznost, te da će je zbog nje negativno procenjivati, b) zbog ograničenih kognitivnih resursa osoba ne može u situaciji opažati i znake odobravanja kao i to da možda nema opasnosti po nju (D. M. Clark & Wells, 1997). Ovaj proces kojim osoba

svoju anksioznost koristi kao osnov za zaključivanje šta drugi misli o njoj u datoj situaciji za posledicu ima pojačavanje same anksioznosti.

- b) Pri ulasku u socijalnu situaciju, osobe sa SAP-em automatski počinju da se ponašaju na rigidan i inhibiran način, što je opet posledica aktiviranja njihovih negativnih socijalnih self-šema (D. A. Clark & Beck, 2010). Primeri inhibiranog ponašanja su: zauzimanje rigidne poze, napet izraz lica, zamuckivanje, nemogućnost da se započne konverzacija i sl. (Clack & Beck, 2010). Drugi tip ponašanja koji je značajan u socijalnoj situaciji jeste tzv. ponašanje koje treba da prikrije anksioznost i omogući osobi da izbegne negativnu evaluciju od strane drugih. To mogu da budu spolja vidljiva ponašanja, poput izbegavanja kontakta oči u oči ili mentalni akti, poput uvežbavanja i memorisanja šta da se kaže u situaciji. Međutim, ova ponašanja upravo mogu da povećaju šansu da će osoba biti negativno procenjena i da drugi neće želeti dalju komunikaciju sa njom (D.M. Clark, 2001).
- c) Konačno, automatska aktivacija socijalnih self-šema koje dominiraju kognicijom onemogućavaju da osoba tokom ponovljene procene situacije ustanovi da je situacija benigna. Osoba sa SAP-em vrši svesnu procenu situacije, tj. procenu koliko je pretnja u njoj realna, ali budući da njenom kognicijom dominiraju pristrasna pažnja i misli o opasnosti, ne može da dođe do zaključka da nema pretnje. Što je veće neslaganje između toga kako osoba sebe opaža u socijalnoj situaciji i uverenja šta drugi od nas očekuju, pojačava se uverenje da će nas drugi sigurno negativno proceniti (D. A. Clark & Beck, 2010).

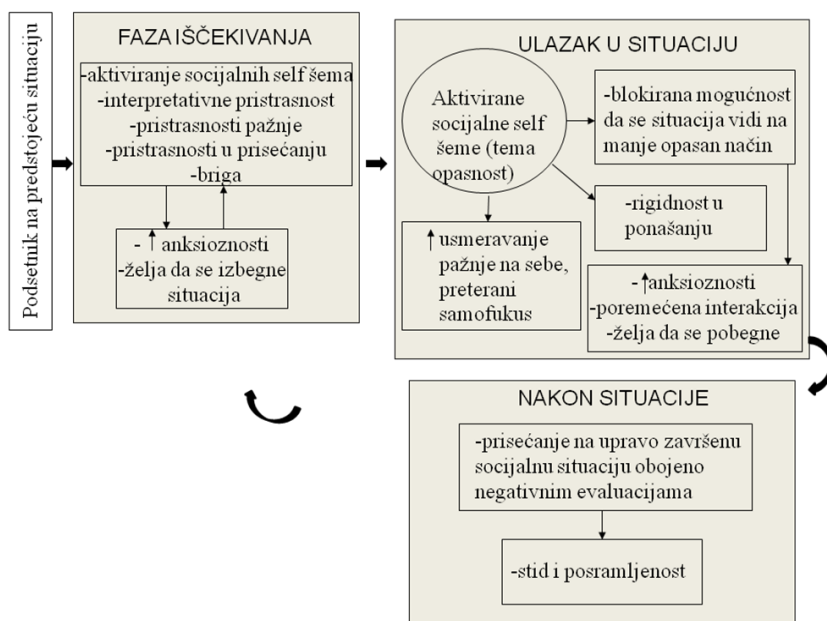
Po izlasku iz socijalne situacije kognitivno procesovanje socijalne opasnosti još uvek nije završeno. Iako je osoba sa SAP-em, na primer, završila sa javnim nastupom, ona i dalje biva opterećena time kako je nastupila, pravi mentalni pregled svog nastupa, procenjuje svoje ponašanje i kako su drugi reagovali na nju. Ovo naknadno procesovanje je po pravilu u skladu sa pristrasnim socijalnim self-šemama osobe, kao i sa time kako se osoba osećala tokom socijalne situacije, tako da je rezultat naknadne obrade najčešće procena da je socijalno postignuće osobe bilo loše i/ili da ju je publika negativno procenila (D.M. Clark & Wells, 1995). Dakle, misaonim procesom nakon izlaska iz socijalne situacije dominiraju ruminacije koje, na duže staze, podstiču i održavaju strah od negativne evaluacije od strane drugih (D.A. Clark & Beck, 2010).

Empirijska građa potkrepljuje brojne pretpostavke kognitivnog modela, mada je etiološka uloga kognitivnih faktora u nastanku SAP-a manje jasna (D.A. Clark & Beck, 2010). Na primer, postoji empirijska građa koja ukazuje na to da osobe sa SAP-em zaista procenjuju verovatnoću da će biti negativno procenjene i da se ta pristrasnost javlja u socijalnim ali ne i nesocijalnim dvosmislenim situacijama, za razliku od osoba sa drugim anksioznim poremećajima i nekliničkom kontrolnom grupom (D. A. Clark & Beck, 2010). Sa druge strane, čini se da im nedostaje „zdrava“ pristrasnost prema pozitivnom interpretiranju dvosmislenih socijalnih situacija koja je uočena kod neanksioznih grupa (D. A. Clark & Beck, 2010). Iako kognitivni model previđa da će se osobe sa SAP-em lakše prisećati pretećih informacija iz prošlih socijalnih interakcija, ova pretpostavka do danas nije potkrepljena (D. A. Clark & Beck, 2010). Što se tiče postojanja negativnih socijalnih self-šema kod osoba sa SAP-em, istraživanja pokazuju da su ove osobe spremnije da zauzmu perspektivu „kako me drugi vidi i to u negativnom svetlu“ u odnosu na neanksioznu grupu kada se prisećaju pretećih socijalnih situacija ili neposredno nakon interakcije sa eksperimentalnim partnerom (D. A. Clark & Beck, 2010).

Nekoliko decenija istraživanja posvećeno je ispitivanju pristrasnosti pažnje kod osoba sa SAP-em i izraženom socijalnom anksioznošću (SA). Osobe sa izraženom SA imaju, sa jedne strane, istaknutu hipervigilnost ka licima koja ispoljavaju ljutnju, emociju koja je vrlo važna u socijalnom kontekstu, a posebno kod osoba koje se plaše negativne evaluacije. Sa druge strane, po produženom izlaganju ovim licima ispoljavaju tendenciju ka izbegavanju istih (Staugaard, 2010). Slična tendencija nazvana hipervigilnost-izbegavanje uočena je i kod drugih stimulusa, poput reči koje indikuju opasnost, pri čemu osobe sa izraženom SA prvobitno manifestuju pojačanu vigilnost ka opasnim stimulusima, da bi nakon produženog izlaganju istim demonstrirali izbegavanje (Vassilopoulos, 2005). Dakle, pristrasnosti pažnje postoje i kod osoba koje nemaju formiran SAP, što sugerise potencijalnu etiološku ulogu ove pristrasnosti. Celokupni kognitivni model dat je na slici 23.

Relativno bogata empirijska građa potkrepljuje ideju kognitivnih teoretičara da osobe sa SAP-em tokom izlaganja socijalnoj situaciji usmeravaju pažnju ka sebi nadgledajući svoje misli, senzacije, mentalne slike, ponašanja i fiziološke promene (D. A. Clark & Beck, 2010). Ove informacije potom služe kao osnova da u negativnom svetlu opažaju svoj socijalni nastup i da očekuju da će ih drugi negativno proceniti (Hofmann, 2005). Sa druge strane, aspekt kognitivnog

modela koji se tiče uloge ponašanja koje treba da obezbedi sigurnost je do sada bio fokus malobrojnih istraživanja. Iako malobrojni, nalazi ovih istraživanja su u skladu sa modelom (D. A. Clark & Beck, 2010). Brozovich i Heimberg (2008) smatraju, na temelju za sada malobrojnih podataka, da ruminacije nakon izlaska iz socijalne situacije doprinose poremećaju jer potkrepljuju negativnu socijalnu sliku koje osobe sa SAP-em imaju o sebi, pospešuju negativna prisećanja na socijalne interakcije, kao i da utiču na negativna predviđanja o budućim socijalnim situacijama.



Slika 23. Kognitivni model socijalne anksioznosti (integrirani model D.M. Clark-a, D. A. Clark-a i Beck-a).

Tokom faze izloženosti socijalnoj situaciji, podrazumeva se da samofokusiranost pažnje, ponašanja izbegavanja i interpretacije kojima dominira opasnost međusobno interaktivno deluju. Zbog lakoće prezentacije, ovi konstrukti nisu povezani na slici. U cilju izdvajanja specifičnosti pojedinačnih kognitivnih modela, može se istaći da model D.M. Clark-a centralno mesto pripisuje pojačanom samofokusu tokom socijalne situacije kojim dominiraju negativni sadržaji. Iz pojačanog samofokusa, slede različita kompenzatorna ponašanja i pojačana anksioznost, koji onda dodatno pojačavaju samofokus. U modelu D. A. Clark-a i Beck-a, centralno mesto se daje automatskoj aktivaciji negativnih, socijalnih self-

šema za koje se pretpostavlja da su izvor samofokusa, ponašanja i osećanja tokom socijalne situacije.

### Okvir 29: Savremene teorije učenja i SAP

Predstavnici savremenih teorija učenja (npr., Mineka & Zinbarg, 2006) razmatraju nekoliko puteva kojima SAP može da nastane. Jedan put je kroz direktno traumatsko iskustvo. Na primer, McCabe, Antony, Summerfeldt, Liss i Swinson (2003) izveštavaju da je u njihovom uzorku više od 90% odraslih osoba sa SAP-em tokom odrastanja bilo izloženo maltretiranju od strane vršnjaka. Međutim, većina savremenih autora smatra da pojedinačni negativni događaji tokom odrastanja ne mogu da objasne nastanak SAP (Clark & Beck, 2010). Drugi mehanizam o kome govore predstavnici teorija učenja (Mineka & Zinberg, 2006) jeste vikarijsko učenje koje podrazumeva da samo posmatranje drugih koji su predmet podsmeha ili izrugivanja kod vulnerabilnih osoba može da dovede do poremećaja. Takođe, i direktno roditeljsko modelovanje ponašanja izbegavanja navodi se kao važan faktor u nastanku poremećaja. Smatra se da i sam roditeljski razgovor o socijalnim situacijama, ukoliko podržava doživljaj opasnosti od socijalnih interakcija, može da doprinese nastanku poremećaja kod dece (Mineka & Zinberg, 2006).

Unutar ove teorijske orijentacije predložena je ideja o postojanju biološki pripremljenih stimulusa prema kojima osobe lakše i brže mogu da razviju strahove uključujući i socijalne strahove putem uslovljavanja (npr. Öhman & Dimberg, 1978). Na primer, pretpostavljeno je da lica sa ljutitim izrazom lica signaliziraju dominantnu poziciju unutar socijalne hijerarhije, te da otuda predstavljaju biološki pripremljen stimulus (Mineka & Zinberg, 2006 ).

Prema Barlow-u (2002), panični napadi igraju ulogu u nastanku određenih socijalnih fobija. Određeni broj osoba može da doživi inicijalne napade panike u socijalnim situacijama. U skladu sa idejama koje su razrađene u poglavlju o paničnom poremećaju, osobe mogu naučiti da anksiozno iščekuju novi panični napad. Budući da se prvi desio u određenoj socijalnoj situaciji, osoba počinje sa anksioznošću da iščekuje i izbegava date socijalne situacije. Barlow (2002) veruje da je primarni strah kod ovih osoba strah od nemogućnosti da osoba predividi i kontroliše svoje telesne reakcije, a ne strah od negativne evaluacije od strane drugih. Ovakve forme socijalnog anksioznog poremećaja Barlow naziva *fobični tip* jer su reakcije straha fokusirane na određeni, fokalni stimulus. Sa druge strane, određeni broj osoba sa SAP-em ne ispoljava izražene fiziološke reakcije tokom socijalne situacije, ali ih karakteriše visok stepen strepnje i brige oko nastupajuće socijalne situacije. Otuda je ovaj tip nazvan *anksiozni tip*.

## 10 Savremene teorije specifičnih fobije

### 10.1 Definicija i epidemiologija specifičnih fobija

Specifične fobije su jedan od najčešćih mentalnih poremećaja u opštoj populaciji (Wardenaar et al., 2017). Prema epidemiološkim podacima koji su prikupljeni u 22 zemlje, procenjuje se da se jednogodišnja prevalencija kreće od 5.5% do 7.4%, te da je viša među osobama ženskog pola kao i u visoko i umereno razvijenim zemaljama u odnosu na manje razvijene zemlje (Wardenaar et al., 2017). DSM-5 kriterijumi i ICD-10 kriterijumi se gotovo u potpunosti poklapaju i mogu se naći u okviru 30. Predviđeno je da se u ICD -11 eksplicitno naznači da se kao alternativa aktivnom izbegavanju objekta straha u dijagnostičke svrhe registruje i da li osoba doživljava intenzivan strah kada je izložena objektu straha. Time se ova dva dijagnostička sistema praktično

izjednačavaju. Prema specifičnim objektima ili situacijama koje izazivaju strah, kliničar ima mogućnost da odredi koji od sledećih tipova specifičnih fobija osoba manifestuje:

- strah od životinja,
- strah od prirodnih pojava (npr. mrak, voda, grmljavina, visina),

#### Okvir 30: DSM-5 kriterijumi specifičnih fobija

A. Značajan strah ili anksioznost zbog nekog specifičnog objekta ili situacije (npr. letenja, visine, životinje, primanja injekcije, pogleda na krv).

B. Fobični objekat ili situacija gotovo uvek izaziva neposredan strah ili anksioznost.

C. Fobični objekat ili situacija se aktivno izbegava ili se podnosi uz intenzivan strah ili anksioznost.

D. Strah ili anksioznost su nesrazmerni stvarnoj opasnosti koju predstavlja taj specifičan objekt ili situacija, kao i sociokulturološki kontekst.

E. Strah, anksioznost ili izbegavanje su trajni, tipično traju 6 meseci i duže.

F. Strah, anksioznost i izbegavanja izazivaju značajan distres i nefunkcionalnost u socijalnoj, profesionalnoj ili nekoj drugoj važnoj životnoj sferi.

*DSM-5 Dijagnostički i statistički priručnik za duševne poremećaje.* Naklada Slap, 2014.

Objavljeno uz dopuštenje izdavača.

- strah od krvi-injekcije-povrede,
- situacioni strah (strah nastaje kao odgovor na boravak u određenim situacijama kao što su vožnja, zatvoren prostor, letenje, mostovi),
- druge fobije (npr. kod dece strah od maskiranih lica).

U diferencijalno dijagnostičke svrhe bitno je razgraničiti situacione specifične fobije od agorafobije. Agorafobija se definiše kao značajan strah ili anksioznost koji se javlja u najmanje dve od pet sledećih situacija:

- tokom korišćenja javnog prevoza,
- tokom boravka na otvorenom prostoru,
- tokom boravka u zatvorenom prostoru,
- tokom boravka u gužvi,
- tokom boravka izvan kuće.

Ukoliko se osoba plaši dve ili više situacija i pri tome joj je primarni strah taj da beg neće biti moguć ili da joj pomoć neće biti dostupna u slučaju panike, uspostavlja se dijagnoza agorafobije. Specifična situaciona fobija se dijagnostikuje ukoliko je strah vezan za samo jednu situaciju i pri tome osoba manifestuje strah iz drugih razloga (na primer, da će biti ozbiljno povređena u susretu sa životinjom, da će se avion srušiti tokom leta). I u slučaju kada osoba ima višestruke specifične fobije, osoba ima višestruke specifične strahove koji ne uključuju strah od nemogućnosti bega ili nedostatka pomoći u slučaju potrebe.

Među specifičnim fobijama najvišu prevalenciju u različitim zemljama imaju životinjske fobije (3.8%), slede ih fobije od krvi-injekcija-povrede (3%), nakon kojih dolaze fobije od visine (2.8%) i vode (2.3%) (Wardenaar et al., 2017). Specifične fobije su visoko komorbine sa drugim poremećajima i često im prethode. Procena je da oko 60.5 % osoba sa specifičnim fobijama ispoljava i neki drugi poremećaj, najčešće iz sfere drugih emocionalnih poremećaja (Wardenaar et al., 2017). Različite epidemiološke studije su saglasne da je vreme nastanka specifičnih fobija vezano za rano detinjstvo, između 7. i 9. godine života (Öst, 1987; Wardenaar et al., 2017), mada neke situacione fobije nastaju tokom adolescencije (Wardenaar et al., 2017 )

Iako DSM tipologija specifičnih fobija poseduje određeni stepen očigledne validnosti, čini se logičnim da osobe koje se plaše različitih životinja pripadaju istom tipu. Do nedavno nisu postojali podaci o tome da li zaista sve osobe koje pripadaju istom tipu imaju istu strukturu genetskih i sredinskih faktora koji su doprineli nastanku fobija, a što bi dodatno govorilo u prilog validnosti tipova. Loken i saradnici (Loken et al., 2014) sproveli su prvu genetsku studiju koja je za cilj imala proučavanje strukture genetskih i sredinskih faktora koji doprinose nastanku fobičnih reakcija na 21 fobični stimulus na velikom registru blizanaca. Za razliku od prethodnih istraživanja koja su za jedinicu posmatranja uzimali tipove fobija, Lokenovo istraživanje je za jedinicu analize imalo pojedinačne fobične stimulse. Drugim rečima, razmatran je doprinos nasleđa i sredine posebno razvoju straha od pauka, straha od buba, straha od miševa i sl., a ne doprinos nasleđa i sredine strahu od životinja.

Autori su ustanovili da agorafobija, strah od visine, kao i strahovi koji uključuju socijalne stimulse (javni govor, korišćenje javnog toaleta, jedenje u restoranima) imaju zajedničku genetsku osnovu. Drugačiji genetski doprinos imaju strahovi od krvi, injekcije i bolesti. Ustanovljen je i treći genetski faktor koji nosi rizik za nastanak strahova od životinja, dok je taj isti faktor u manjoj meri bio odgovoran i za izvestan broj socijalnih i agorafobičnih stimulusa. Konačno, četvrti genetski faktor nosi sa sobom rizik za nastanak klaustrofobije (Loken et al. 2014). Istraživanjem je ustanovljeno da postoje i tri sredinska faktora. Isti sredinski faktor je bio zajednički za agorafobične strahove, socijalne strahove, strahove od injekcije i bolnica. Drugi sredinski faktor je bio zadužen za nastanak strahova od životinja, a treći za strah od specifičnih situacija. Interesantno je da se doprinos sredinskih faktora nije u potpunosti poklapao sa genetskim. Naime, strahovi sa različitom genetskom osnovom imali su sličnu konstelaciju sredinskih doprinosa, i obrnuto. Npr. strah od krvi deli sličan sredinski uticaj sa agorafobijama, iako su ove dve grupe strahova definisale posebne genetske faktore (Loken et al., 2014). Na osnovu interkorelacija među genetskim i sredinskim faktorima, Loken i saradnici (2014) smatraju da većina fobija ima specifičnu genetsku osnovu, dok, sa druge strane, određeni sredinski uticaji predisponiraju osobu širokom spektru fobija.

Iako je očigledno da su genetski faktori važni u nastanku fobija, postoji prostor i za delovanje sociokulturnih činilaca. Kulturni činioci mogu da utiču na zastupljenost, tj. na ispoljavanje fobija, na prepoznavanje simptoma, na izveštavanje o simptomima kao i na mogućnost da se u različitim kulturama simptomi straha i anksioznosti mogu doživljavati na manje ili više katastrofičan



način (Wardenaar et al., 2017). Na primer, strah od pauka je često prisutna fobija u većini zemalja koje pripadaju zapadnoj zemljinoj hemisferi, dok je u Indiji ova vrsta straha manje zastupljena (Davey et al., 1998).

Što se manifestacije simptoma tiče, većinu specifičnih fobija karakteriše prisustvo subjektivnog distresa, izražena reaktivnost simpatičkog autonomnog sistema (npr. ubrzani srčani rad, znojenje), doživljaj da će se nešto strašno dogoditi, kao i izražene tendencije izbegavanja fobičnih stimulusa. Međutim, postoje i izvesne razlike. Na primer, kvalitet distresa koji ispoljavaju osobe sa životinjskim fobijama u odnosu na one koje imaju fobije od krvi-injekcije-povreda se razlikuje. Kod prvih se najčešće doživljava kao strah, dok kod drugih kao doživljaj gađenja (Merckelbach, de Jong, Muris, & van den Hout, 1996). Takođe, kada se porede životinjske fobije i klaustrofobije prema subjektivno-doživljajnim karakteristikama, klaustrofobičari ispoljavaju kombinaciju strahova od gušenja i ludila, dok životinjske fobije obično ne karakteriše strah od ludila (Marckelbach et al., 1996).

Sem razlika u subjektivnom distresu, fobije od krvi-injekcije-povreda imaju specifičnu, dvofaznu fiziološku reakciju. Kod većine specifičnih fobija, tipična fiziološka reakcija pri izloženosti fobičnom stimulusu jeste povećana srčana aktivnost (tahikardija). Međutim, kod fobije od krvi-injekcije-povreda tahikardija predstavlja samo incijalno fazu koju vrlo brzo smenjuje bradikardija (usporen srčani rad) i pad pritiska. Posledica ove druge faze fizioloških reakcija je smanjenje dotoka krvi u mozak, što dodatno dovodi do vrtoglavice, mučnine, doživljaja da će se osoba onesvestiti pa i do samog onesvešćivanja (Wani, Ara & Bhat, 2014). Prema izvesnim autorima (Rachman, 1990), osobe sa ovom vrstom fobija se ne plaše krvi već posledica do kojih viđenje krvi dovodi (npr. onesvešćivanja).

## **10.2 Psihološke teorije specifičnih fobija**

Fobije već dugo zaokupljaju pažnju kliničara usmerenih na lečenje ovog anksioznog poremećaja kao i teoretičara koji pokušavaju da objasne mehanizme njihovog nastanka. Teorije se mogu podeliti na asocijativne i neasocijativne. Zajednički imenilac asocijativnih teorija jestepretpostavka da su specifične fobije rezultat učenja. Tokom istorije razvoja ovih teorija, akcenat je bio na klasičnom pa onda operantnom uslovljavanju, dok su kasnije dopune uključile i druge forme

učenja kao što su učenje po modelu ili putem prenošenja informacija. Savremene revizije teorija učenja sve veću ulogu daju i očekivanjima, kao kognitivnoj komponenti koja je bitna u nastanku fobija. Sa druge strane, neasocijativne teorije smatraju da za sticanje izvesnih fobija nije potrebno traumatsko iskustvo, te da evolutivno relevantni stimuli (poput vode ili mraka) mogu tokom prvog susreta osobe sa njima dovesti do razvoja fobija. Između ove dve teoretske grupacije, nalazi se i teorija evolutivne pripremljenosti. Pregled teorija će se završiti prikazom kognitivnog pristupa kao i teorije mreže straha.

### **10.2.1 Asocijativne teorije**

*Klasični pristup.* Najstariji pristup u objašnjenju nastanka specifičnih fobija koristi principe klasičnog uslovljavanja. Prema ovom principu uparivanje neutralne draži sa bezuslovnom draži koja prirodno izaziva strah dovodi do toga da se reakcija straha javlja i na pojavu do tada neutralnog objekta. Mali Albert je prvi slučaj zabeležen u literaturi koji je pokazao da se strah može steći na ovakav način (Watson & Rayner, 1920). Klasični pristup učenju nadalje podrazumeva da intenzitet uslovljene reakcije straha zavisi od broja uparivanja uslovne i bezuslovne draži, te da se uslovni strah može generalizovati i na druge, slične stimulse.

Razvoj klasičnog pristupa je prvo išao u pravcu uvođenja principa operantnog uslovljavanja kojim se objašnjava nastanak ponašanja izbegavanja svojstvenog anksioznim poremećajima. Naime, izbegavanje suočavanja sa objektom straha visoko je nagrađeno ponašanje, tj. negativno potkrepljeno jer omogućuje osobi redukciju straha koji je po sebi neprijatno emocionalno stanje. Ova teorija je poznata kao Mowrer-ova dvofaktorska teorija budući da je, po njoj, za nastanak poremećaja odgovorno klasično uslovljavanje, dok u njegovom održavanju presudnu ulogu ima operantno uslovljavanje (Mowrer, 1960). Detaljnije informacije o glavnim pojmovima teoretičara učenja mogu se naći u tabeli 4.

Tabela 4. Glavni pojmovi teoretičara učenja

**Klasično, respodentno uslovljavanje** – vrsta učenja koju je opisao i izučavao Pavlov – bezuslovna draž (BD) se dovoljno dugo izlaže u paru sa neutralnom (ND). Organizam nauči da reaguje na ND na isti način na koji je reagovao na BD. ND tada postaje uslovna draž (UD). Bezuslovna reakcija postaje uslovna. Najuspešnije je kada ND neposredno prethodi ili se izlaže istovremeno sa BD (Cooper, Heron, & Heward, 2014). Meditim, do učenja može doći i kada postoji značajna vremenska distanca između ND i BD, ili pak kad BD prethodi ND.

**Operantno uslovljavanje** - vrsta učenja kojom se učestalost ponašanja menja uz pomoć posledica do kojih dovodi. Uz pomoć nagrade i kazne stvara se veza (asocijacija) između ponašanja i njegove posledice. Kada posledice dovode do učestalijeg ponašanja, nazivamo ih potkrepljivači. Ukoliko dovode do redukcije u učestalosti, nazivamo ih kaznama.



Zajednički imenilac za **pozitivno i negativno potkrepljenje** jeste to što oba dovode do povećane učestalosti u ponašanju. Pozitivnim potkrepljivačima se ponašanje učvršćuje jer osoba dobija željeni stimulus, dok negativni dovode do udaljavanja ili bežanja od averzivnog stimulusa. Smatra se da nastanak i učvršćivanje fobičnog izbegavanja nastaje pod delovanjem negativnog potkrepljenja. Na primer, kod osobe koja se plaši vožnje liftom, strah koji osoba doživi dok se vozi liftom predstavlja averzivno stanje. Jedan način da osoba prekine averzivno stanje jeste da izađe iz lifta i pre nego što stigne do odredišta. Izlaskom iz lifta, redukuje se strah i time prevremeni izlazak iz lifta postaje negativno potkrepljeno ponašanje.

**Kazna** redukuje učestalost ponašanja. Pozitivna kazna podrazumeva da nakon nekog ponašanja, osoba dobija averzivni stimulus (npr. elektrošok), dok negativna kazna dovodi do redukcije u učestalosti ponašanja preko oduzimanja nekog apetitivnog stimulusa.

Proces **gašenja** podrazumeva samo izlaganje organizma uslovnoj draži. Nakon ponavljanog izlaganja uslovnoj draži koja nije praćena bezuslovnom, intenzitet uslovne reakcije slabi i postepeno se gubi.

Dalja razrada klasičnog pristupa je podrazumevala uvođenje ideje da strahovi mogu da se steknu i vikarijskim putem kao i prenosom informacija (Rachman, 1978). Jedan od prvih eksperimenata koji je potkrepio ulogu vikarijskog sticanja straha urađen je na rebus majmunima koji prethodno nisu pokazivali strah od objekata kao što su zmije, krokodili, plišane zeke i cveće. Nakon 12 seansi tokom kojih su posmatrali kako majmuni na video snimku ispoljavaju strah u kontaktu sa zmijom ili veštačkim krokodilom, majmuni posmatrači su i sami počeli da se plaše istih situacija, iako u svom prethodnom iskustvu nisu imali traumatsko iskustvo sa ovim objektima (Cook & Mineka, 1989). Pri tome, majmuni posmatrači nisu naučili da se plaše gledajući majmune koji su ispoljili uplašeno ponašanje u susretu sa zecom ili cvećem. Slični nalazi su kasnije dobijeni i kod dece (Muris, Steerneman, Merckelbach, & Meesters, 1996). Tako se učvstila ideja da jedan način sticanja strahova, a posebno kod dece, može biti izlaganje odraslim modelima koji manifestuju uplašeno ponašanje. Dakle, za sticanje straha nije neophodno da osoba doživi posledice interakcije sa određenim zastrašujućim stimulusom, već posledice mogu da budu usmerene na neku drugu osobu. Takođe rezultati su poslužili i kao podrška za teoriju o biološkoj pripljemenosti, čiji opis sledi kasnije.



Prenošenje informacija usmenim putem, posebno negativnih i zastrašujućih, može kod izvesnog broj osoba, naročito dece, da dovede do fobičnih reakcija. Na primer, u studiji koja je obuhvatila decu od 7 do 9 godina, deca su bila izložena novim objektima (lutkama ili čudovištima), pri čemu su im prethodno saopštene ili pozitivne ili negativne informacije o novim objektima (Field, Argyris, & Knowels, 2001). Deca koja su bila izložena negativnim informacijama manifestovala su više negativnih uverenja o čudovištima (Field et al., 2001). Kasnije istraživanja ukazuju da prenos informacija ne menja samo verovanja već se odražava i na ponašanje izazivajući tendenciju izbegavanja (Field & Lawson, 2003).

U nekoliko retrospektivnih istraživanja u kojima je ispitivano poreklo strahova kod dece, po učestalosti izazivanja fobije prednjače prenos informacija i modelovanje u odnosu na direktno uslovljavanje (Coelho & Purkis, 2009). Takođe, specifične fobije rezultat su isprepletonog delovanja većeg broja faktora na koje ukazuju klasične teorije učenja, pri čemu se modelovanje i uslovljavanje vrlo često javljaju u kombinaciji (Coelho & Purkis, 2009).



Polazeći od prvobitnih eksperimenata na životinjama i ljudima, teoretičari klasičnog pristupa su smatrali da je traumatsko iskustvo neophodan i dovoljan uslov za nastanak anksioznih poremećaja (Mineka & Zinbarg, 2008). U tome leži i osnovna kritika ranih teorija učenja budući da neke osobe sa poremećajem nisu nikada doživele traumatsko iskustvo tokom kojeg bi došlo do uslovljavanja. Sa druge strane, postojale su i osobe koje su prošle kroz traumatsko iskustvo nakon koga nije došlo do razvoja neke forme anksioznog poremećaja (Rachman, 1978). Druga pretpostavka, tzv. ekvipotencijalnost, takođe je postala meta kritika savremenika. U pitanju je ideja da će svaki stimulus, dokle god je uparivan sa bezuslovnim stimulusom koji izaziva snažnu reakciju, postati uslovni stimulus. Proveravajući ovu pretpostavku, istraživači su ustanovili da nemaju svi stimuli istu verovatnoću da postanu objekti straha, čime je počela da se razvija ideja da su određeni stimuli biološki pripremljeni da postanu uslovne draži. Dodatni problemi sa kojima se suočila klasična teorija i njena revizija su: slučajevi fobija u kojima se strah javio tek nakon nekog vremena od izlaganja nekom averzivnom događaju kao i nejednaka distribucija stimulusa kao mete fobičnih strahova u populaciji tj. činjenica da su fobije vezane uglavnom za određene kategorije stimulusa.

*Revizija klasičnog pristupa (Rachman, 1991).* Suočeni sa kritikama, pristalice asocijativnih teorija revidiraju svoje početne teorijske postavke. Jedna od ključnih revizija je i labavljanje kriterijuma po kome, da bi došlo do uslovljavanja straha, uslovna i bezuslovna draž moraju biti vremenski ili prostorno povezane. Na primer, navodi se kao argument pojava da pas može da razvije averziju prema nekoj novoj hrani ukoliko se mučnina pojavi čak i nekoliko sati nakon konzumiranja hrane (Rachman, 1991). Ovaj i slični eksperimenti se navode kao primeri načina na koji ljudi mogu da formiraju strahove, pri čemu nije neophodno vremensko poklapanje uslovne i bezuslovne draži. Revidirani klasični pristup

nadalje smatra da prethodno benigno iskustvo sa određenim stimulusima može da učini da ne dođe do uslovljavanja straha nakon jednog negativnog iskustva sa tim istim stimulusom (Rachman, 1991). Ovaj fenomen je nazvan *latentna inhibicija*. Prema revidiranoj teoriji, do latentne inhibicije dolazi jer ljudi na osnovu prethodnog benignog iskustva sa nekom draži ne formiraju uverenje da će, nakon jednog njenog uparivanja sa bezuslovnom draži koja je dovela do straha, uslovna draž dobiti kapacitet da predvidi pojavu bezuslovne draži.

Na ovaj se način revidirana teorija učenja proširuje jer veliki značaj daje sticanju *očekivanja* o odnosima između draži. Tokom uslovljavanja, osobe ne uče samo da reaguju na fizičke karakteristike stimulusa ili njihovu vremensku kontigenciju već i na složene relacije između događaja. Na primer, smatra se da osobe nisu samo pasivno izložene stimulusima. One su aktivne u procesu učenja, pri čemu uspostavljaju veze između objekata ne samo na osnovu njihovih fizičkih obeležja već i na osnovu njihovih logičkih odnosa (Rescorla, 1988). Na primer, važan faktor i tokom klasičnog i operantnog uslovljavanja jeste ljudska kognicija, tj. ljudska očekivanja. Veza između uslovne i bezuslovne draži uspostavljena je zato što osoba uči da pojava uslovne draži predviđa pojavu bezuslovne draži. Intenzitet uslovne reakcije straha će zavisiti od dva činioca: od subjektivne procene verovatnoće da određena uslovna draž prethodi bezuslovnoj, kao i od subjektivne procene opasnosti koju nosi bezuslovna draž. Revidirana klasična teorija nudi i drugačije objašnjenje zašto dolazi do ponašanja izbegavanja. Prema klasičnom shvatanju, izbegavanje je negativno potkrepljena aktivnost jer redukuje strah, dok prema revidiranom shvatanju, očekivanje da će određeno ponašanje dovesti do određenih averzivnih ishoda stoji u osnovi izbegavanja (Taylor, Cox, & Asmundson, 2009). Razmatranjem uloge očekivanja, revidirana klasična teorija je bila prethodnik kognitivnog pristupa u nastanku specifičnih fobija, a o kome će biti reči kasnije.

*Savremeni pristup (Mineka & Zinbarg, 2006).* Mineka i Zinbarg (2006) dalje razvijaju asocijativne teorije učenja, fokusirajući se na razumevanje individualnih razlika u uslovljavanju reakcija straha i anksioznosti koje su bile zapostavljene u klasičnom pristupu. Prema Mineki i Zinbarg-u (2006), bitne su sledeće individualne razlike u procesu ućanja:

- izraženost određenih karakteristika ličnosti
- prethodno iskustvo, posebno ono sa stimulusima koji se koriste tokom procesa uslovljavanja

- -neke kontekstualne ili sredinske varijable tokom uslovljavanja
- -životni događaji nakon same situacije kada je došlo do inicijalnog kontakta sa stimulusom straha.

### Okvir 31: Ispitivanje individualnih razlika u asocijativnom učenju

Postoji nekoliko eksperimentalnih paradigmi koje su do sada bile korišćene za ispitivanje individualnih razlika u sticanju uslovnih reakcija kod anksioznih i neanksioznih osoba (Lissek et al., 2005). Prva je paradigma klasičnog uslovljavanja tokom koje se anksiozna i neanksiozna grupa osoba najpre podvrgava samo neutralnom stimulusu kako bi došlo do habituacije. Nakon toga sledi upareno izlaganje prvo neutralnom (uslovnom stimulusu) pa onda nekom averzivnom, bezuslovnom stimulusu. Nakon određenog broja uparenog izlaganja, sledi samo ponovljeno izlaganje uslovnom stimulusu, bez prateće bezuslovne draži, pri čemu se meri reakcija na uslovni stimulus. Jačina uslovne reakcije se meri poređenjem reakcije tokom habituacije i uslovne reakcije na pojavu samog uslovnog stimulusa nakon uparivanja sa bezuslovnim. Takođe se mogu porediti i razlike u jačini uslovne reakcije između grupa. Ovom paradigmatom se ispituju individualne razlike u ekscitatornom učenju (Mineka & Oehlborg, 2008).

Druga je eksperimentalna paradigma diskriminativnog učenja tokom koje se koriste dva neutralna stimulusa, od kojih je jedan uparen sa bezuslovnim stimulusom, a drugi ne. I anksiozne i neanksiozna grupa ispitanika prolazi kroz diskriminativno učenje. Ova paradigma meri razliku u jačini uslovne reakcije na dva stimulusa, pri čemu se očekuje da će neanksiozne osobe biti bolje u stanju da razlikuju kada uslovni stimulus signalizira opasnost (tj. kada je praćen averzivnim stimulusom), a kada ne (tj. kada ga ne sledi averzivni stimulus). Ova druga paradigma je interesantna jer ispituje razlike u tzv. inhibitornom učenju koje podrazumeva sposobnost da se inhibira naučena reakcija straha kada postoje indikacije da ne vredi opasnost. Upotrebom ovih paradigmi je ustanovljeno da anksiozne osobe brže stiču uslovne reakcije straha koje se sporije gase, ali da takođe i teže inhibiraju reakcije straha u situacijama kada nema razloga da se manifestuje strah (Lissek et al., 2005). U jednoj novijoj studiji, ustanovljeno je da je sticanje uslovne reakcije straha na pojavu ljudskog lica koje je bilo prethodno praćeno elektrošokom, bilo ostvareno samo kod osoba koje poseduju kratki alel gena odgovornog za transport serotonina tokom njegove međucelijske razmene (5-SSHTR gen)(Lonsdorf et al., 2009).

Na primer, autori navode da kod osoba koje imaju istaknutu crtu anksioznosti ili bihevioralnu inhibiciju će lakše i/ili brže doći do uslovljavanja reakcija straha (vidi okvir 31 za detalje o načinu ispitivanja individualnih razlika u brzini sticanja uslovnih reakcija). Druga opažena pravilnost je da prethodno benigno iskustvo sa nekim uslovnim stimulusom dovodi do toga da se smanjuje verovatnoća da će taj uslovni stimulus, kada kasnije bude uparivan sa bezuslovnim stimulusom, dovesti da uslovne reakcije straha (latentna inhibicija)(Mineka & Zinbarg, 2006). Na primer, ukoliko je dete u svom iskustvu puno puta prisustvovalo situacijama kada se jedan od roditelja ponašao na prijateljski i asertivan način prema nekom psu lualici, manje je verovatno da će to isto dete razviti fobiju od pasa kada vidi drugog roditelji koji postaje uplašen u susretu sa psima.

Što se tiče varijabli bitnih tokom procesa uslovljavanja, postoje eksperimentalni podaci koji pokazuju da ukoliko osoba ima izvestan stepen kontrole nad procesom uslovljavanja, na primer da može da izbegne bezuslovni stimulus, manje su šanse da će doći do uslovljavanja (Mineka & Zinbarg, 2006). Konačno, postoji i tzv. *efekat pojačavanja*. Tokom određene situacije osoba može da razvije blag strah, kao što je blaga reakcija straha od pasa ukoliko je jednom prilikom pas lualica lajao na nju dok je prolazila ulicom. Nakon tog incidenta, osoba može da doživi neki drugi, nepovezani traumatski događaj, nakon koga se njen strah od pasa intenzivira. Druga varijanta efekta pojačavanja je da samo mentalno ponavljanje događaja tj. veze između uslovne i bezuslovne draži, nakon perioda uslovljavanja može da dovede do jačanja uslovne reakcije (Davey & Matchett, 1994).

Kao što se može videti iz izloženog, savremene asocijativne teorije se pozivaju na dodatne kontekstualne varijable (Mineka & Zinbarg, 2006) ili, pak, uvode u razmatranje doprinos kognicije (npr. Davey & Matchett, 1994). Postoje i drugi savremenici koji ne pripadaju asocijacionističkoj struji a koji pokušavaju da objasne nastanak fobija i bez direktnog iskustva učenja i potkrepljenja. U pitanju je Teorija relacionih okvira (Hayes, 1999) čiji prikaz je dat u okviru 32.

### Okvir 32: Teorija relacionih okvira o strahovima i izbegavanju

U glavnom tekstu je prikazan odgovor moderne teorije asocijativnog učenja na pitanje kako objasniti specifične fobije kod osoba koje nemaju traumatsku istoriju. Postoji i alternativno



učenje koje je nastalo u okviru teorije o izvedenim relacijama između stimulusa, tzv. teorija relacionih okvira (Hayes, 1999).

Prema glavnim zastupnicima ove teorije, ljudska bića su u stanju da uspostavljaju relacije između različitih stimulusa poput relacija „manje“, „više“, „isto“, „bolje“ i sl. Date relacije između stimulusa mogu da se uspostave, a da pri tome ne odražavaju suštinske veze ili suštinske kvalitete stimulusa, te se otuda nazivaju proizvoljne relacije. Takođe, odlika ljudskih bića je da su sposobna ne samo da uspostave proizvoljne relacije, ako su podučavani u tome, već i da mogu vrlo lako da uspostave nove relacije, tj. da izvedu relacije ili uspostave odnose između stimulusa, iako tome nisu bili direktno podučavani. Na primer, subjekti se podučavaju da je objekat u obliku zvezde (stimulus B) isto što i kvadrat (stimulus A), kao i da je pravougaonik (stimulus C) isto što i zvezda (stimulus B). Vrlo je verovatno da će subjekti, bez daljeg podučavanja, uspostaviti sledeće relacije: da je kvadrat isto što i zvezda, kao i da je zvezda isto što i pravougaonik i, ono što je najzanimljivije, da su pravougaonik i kvadrat ista grupa objekata. Ova poslednja relacija je uspostavljena jer su oba objekta bila u relaciji sa zajedničkim objektom, tj. zvezdom. Za objašnjenje nastanka emocionalnih poremećaja bitna je upravo ova sposobnost izvođenja novih relacija među stimulusima, iako nikada ranije nisu bili dovođeni u vezu. To je jedan aspekt objašnjenja emocionalnih poremećaja.

Drugi važan momenat je tzv. transformacija funkcija stimulusa koja se dešava tokom njihovog stavljanja u relacije sa novim stimulusima. Šta to konkretno znači? Ukoliko je osoba izvela proizvoljne relacije između stimulusa, pri čemu je istrenirana da jedan stimulus ima određenu funkciju, data funkcija će se uskoro pripisati i drugim stimulusima u relacionoj mreži. Na primer, u jednom eksperimentu subjekti su bili istrenirani da su A1, B1, C1 i D1 isti objekti, dok su A2, B2, C2 i D2 predstavljali drugu grupu objekata među kojima je takođe uspostavljena relacija jednakosti (Dougher, Augustson, Markham, Greenway, & Wulfert, 1994). Onda je B1 poslužio kao uslovni stimulus koji je bio praćen električnim šokom, dok je B2 signalizirao bezbednost jer nikada nije bio praćen šokom. Prema predviđanju teorije relacionih okvira i C1 bi, trebalo da izazove uslovnu reakciju, budući da je uspostavljena relacija jednakosti sa B1, dok bi C2 trebalo da signalizira bezbednost, što je i potvrđeno. Dakle, sposobnost stimulusa C1 i C2 da izazivaju uslovnu averzivnu reakciju ili osećaj sigurnosti je njihova izvedena funkcija jer veze između njih i uslovnih reakcija nisu bile predmet učenja u prethodnom iskustvu (Daymond & Roche, 2009).

Kod osobe koja ima fobiju od psa i koja na samu reč pas ispoljava reakcije straha vrlo je verovatno da će takve reakcije izazvati i druge reči ili stimulusi zahvaljujući našoj sposobnosti da ih stavljamo u relacionu mrežu sa rečju pas (na primer, reč ker, slike pasa, lavež psa i slično). Dakle, bez ikakvog potkrepljenja, dodatni stimulusi dobijaju mogućnost

izazivanja straha jer su u relacionoj mreži sa rečju pas. Na osnovu toga što su slični, različiti, veći ili manji, suprotni i sl. sa bezuslovnim stimulusom do tada neutralni stimulusi dobijaju mogućnost da izazivaju reakcije straha. Može se zaključiti da teorija relacionih okvira ne dovodi u pitanje ulogu učenja o kojima govore asocijativne teorije, ali smatraju da se na ove principe nadovezuju ljudska kognicija u smislu naše tendencije da relaciono razmišljamo i prenosimo funkcije jednog stimulusa na drugi i bez potkrepljenja ovih novih relacija.

Savremeni asocijativni teoretičari odbacuju pretpostavku ekvipotencijalnosti (Mineka & Zinbarg, 2006) i prihvataju ideju da su neki stimulusi evolutivno pripremljeni za uslovljavanje. Ta pripremljenost se ogleda u lakšem i bržem uslovljavanju i većoj upornosti prilikom procesa gašenja (Cook & Mineka, 1990; videti radove Ökmana i saradnika za pregled). Pretpostavka je da su ljudi biološki predodređeni da lakše razvijaju fobije prema određenim stimulusima ili situacijama koje su tokom evolutivne prošlosti zaista predstavljali egzistencijalnu opasnost po čovekove evolutivne pretke (visina, voda, zatvorena mesta, zmije). Ova biološka pripremljenost omogućila je da se lakše razviju strahovi od opasnih objekata, što je povećavalo šanse za opstanak. Sa druge strane, opasni stimulusi, poput elektriciteti ili pištolja, koji su se pojavili mnogo kasnije tokom filogeneze, retko kada postaju objekti fobija. Dakle, savremena asocijativna teorija preuzima i ideje o biološkoj pripremljenosti nekih strahove, o čemu će biti više reči u sledećem poglavlju.

Konačno, moderna teorija je zasnovana na pravljenju konceptualne razlike između stanja anksioznosti i straha/panike (Mineka & Zinberg, 2006; Mineka & Oehlberg, 2008). Dakle, prema modernim teoretičarima bitno je ispitivati razlike u učenju reakcije straha na fokalni stimulus (uslovljavanje straha) i uspostavljanje asocijativnih veza između reakcija anksioznosti i šireg konteksta u kome dolazi do sticanja reakcije straha. Zašto je bitno uslovljavanje anksioznosti prema teoretičarima učenja? Čini se da u osnovi ponovne pojave uslovne reakcije straha nakon perioda njenog gašenja (što je slično ponovnom pojavljivanju anksioznih simptoma nakon perioda remisije), leži uslovljavanje anksioznosti na seting ili širi kontekst u kome je došlo do prvobitnog učenja reakcija straha. Sam dolazak u seting u kome se desilo prvobitno učenje, može da dovede do prethodno ugašene reakcije, jer je seting doveo do povišenja anksioznosti, koja onda oslobađa pojavu

naučene reakcije straha čak i kada nema ponovnog uparenog pojavljivanja uslovnog i bezuslovnog stimulusa (Bouton, Mineka, & Barlow, 2001).

### 10.2.2 Evolutivni pristupi specifičnim fobijama

*Teorija biološke pripremljenosti (Seligman, 1971).* Zapažanja da se strahovi kliničkog inteziteta uglavnom vezuju za određni broj stimulusa uslovlila su da izvestan broj autora formuliše teoriju biološke pripremljenosti. Prema ovoj teoriji, ljudi su, pod uticajem pritisaka za preživljavanjem tokom evolucije, opremljeni da brže formiraju uslovne strahove od stimulusa koji su predstavljali opasnost za naše evolutivne pretke. Stimulusi poput zmija, vode, visine i sl. predstavljali su životnu opasnost za naše pretke pa je, u evolutivnom smislu, tj. u smislu povećanja šanse za opstanak, bilo korisno da se brže formiranje strahova u odnosu na ove stimulse unese u ljudski genetski kod. Pri tome, opasni stimulusi koji su se kasnije pojavili tokom ljudske evolucije (struja, pištolji) ne predstavljaju biološki relevantne stimulse budući da oni nisu postojali u ranoj istoriji ljudske vrste, te se otuda strahovi od ovih stimulusa kao i reakcije izbegavanja nisu prenele na potomke.

Neki eksperimentalni nalazi koji su navođeni u prilog teorije biološke pripremljenosti su i sledeći:

- formiranje uslovnih reakcija straha je brže i njihovo gašenje teže kada su slike zmije ili pauka uparene sa električnim šokom nego u situacijama kada su slike kuća uparene sa elektrošokovima (Öhman, Erixon, & Lofberg, 1975);
- nastanak straha od zmije kod rezus majmuna koji nikada nisu imali kontakt sa zmijama i koji su posmatrali drugog uplašenog majmuna tokom interakcije sa zmijom, pri čemu majmuni nisu stekli strah nakon posmatranja drugog majmuna koji se ponašao uplašeno ali u prisustvu zeca (Cook & Mineka, 1990).

Kritike na račun teorije biološke pripremljenosti idu u smeru teškoća, ili, bolje rečeno, u smeru proizvoljnosti, prilikom definisanja biološki relevantnog stimulusa. Uz manje ili više napora, moguće je uvek pronaći neki razlog zašto bi određeni stimulus predstavljao opasnost za naše evolutivne pretke ili imao adaptivni smisao (McNally, 1995). Zanimljiv argument protiv ove teorije jeste i rasprostranjenost stimulusa za koje bi navodno trebalo da smo biološki pripremljeni za uslovljavanje. Često se navodi podatak da procentualno ima mnogo

manje pauka koji su životno ugrožavajući u odnosu na pečurke među kojima ima mnogo više vrsta koje su smrtonosne. Dakle, očekivalo bi se da je lakše formirati strah prema pečurkama nego paucima, što nije slučaj (Delprato, 1980). Neki autori naglašavaju da je teorija biološke pripremljenosti ostala nedorečena i u pogledu toga koja je to karakteristika biološki relevantnih stimulusa koja ih čini opasnim. Nejasno je, na primer, šta je to što čini vodu opasnim stimulusom – njena dubina, boja, gubitak kontrole ili nešto drugo (Coelho & Purkis, 2009)? Konačno, teorija biološke pripremljenosti podrazumeva da je za sticanje fobija neophodno iskustvo učenja putem koga će osoba asocirati reakciju straha sa biološki relevantnim stimulusom. Na taj način, sve kritike koje su išle na račun klasičnih teorija učenja odnose se i na ovu.

*Neasocijativna teorija (Poulton & Menzies, 2002).* Poulton i Menzies (2002) razvijaju drugu evolutivnu teoriju, ali za razliku od Seligmanovog pogleda, ovi autori smatraju da za biološki relevantne stimuluse nije neophodno iskustvo učenja da bi se formirali strahovi. Već pri prvom susretu sa biološki predodređenim stimulusom formiraće se strah. Otuda i naziv teorije – neasocijativna. Kao potvrde za ove tvrdnje navode se podaci da veliki broj roditelja dece koja imaju strah od vode saopštava da su deca počela da se plaše vode već nakon prvog susreta sa njom, da nisu imala traumatska iskustva, niti da su bila izložena informaciji da je voda nekom naudila (Menzies & Clarke, 1993). Međutim, autori ističu da postoje i strahovi formirani u odnosu na stimuluse koji nisu biološki predisponirani, te da se oni stiču putem asocijativnog učenja.

Jednu varijantu teorije biološke pripremljenosti razvio je i Rachman (2002) po kojoj su ljudi, na osnovu svoje evolutivne prošlosti, pripremljeni da ispolje različite strahove tokom detinjstva od evolutivno pripremljenih stimulusa, pri čemu se razvoj ogleda u tome da se postepeno izgube ovi strahovi. Dakle, i prema Rachmanu i neasocijativnim teorijama, tokom detinjstva će se javiti strahovi bez ikakvog iskustva učenja. Međutim, Rachman, za razliku od čistih neasocijativista smatra da je učenje, preciznije rečeno, odučavanje od plašenja evolutivno bitnih stimulusa značajna prekretnica tokom životnog ciklusa pojedinca. Eliminacija biološko pripremljenih strahova se bazira na sticanju samopouzdanja kroz iskustvo ili habituaciju. Pretpostavka koja sledi iz ovakvog rezonovanja jeste da će veći broj susreta sa stimulusom koga se plašimo, a tokom kojih nije došlo do neke štete po nas, dovesti do toga da se strahovi umanje u odnosu na situacije kada osoba nema ili ima mali broj kontakata sa opasnim stimulusom. U prilog ovoj pretpostavki Rachman navodi podatak da su deca koja su tokom Drugog svetstskog rata živela u

gradovima i bila izložena avio napadima u Velikoj Britaniji imala manje izražene strahove od aviona u odnosu na seosku populaciju koja je i manje bila izložena bombardovanju (2002).

Kritike neasocijativne teorije idu uglavnom na račun metodoloških aspekta istraživanja na kojima je zasnovana. Većina se bazira na retrospektivnim izveštajima roditelja ili dece pri čemu su ovakvi izveštaji uvek podložni pristrasnostima pamćenja ili modifikaciji sećanja. Drugi metodološki nedostatak se ticao načina postavljanja pitanja u ovim istraživanjima. Na primer, prisustvo nenaučenih strahova se često ispituje putem izjave „Ja sam uvek bio ovakav“. Ovako formulisana izjava je pristrasno postavljena jer se potvrđan odgovor uvek interpretirao u pravcu potvrde teorije pri čemu se nije kontrolisala sklonost ka potvrđnom odgovaranju. Takođe, kao argument u prilog neasocijativne pozicije korišćen je i podatak kada osoba odriče da je postojalo neko traumatsko iskustvo, pri čemu nije isključivana mogućnost da ga je osoba zaboravila (Coelho & Purkis, 2009).

### **10.2.3 Teorija o postojanju mreže straha (Öhman & Mineka, 2001)**

Öhman i Mineka (2001) smatraju da su organizmi, uključujući i ljudsku vrstu, tokom evolucije morali da razviju relativno nezavisne ali povezane bihevioralne, mentalne i neuralne sisteme. Njihova funkcija je u tome da pomognu organizmima u snalaženju u situacijama koje su bile životno ugrožavajuće, čime su se povećavale šanse za opstanak i prenos gena novim generacijama. Iz tog razloga, prema ovim autorima, nastala je neuralna struktura, tzv. mreža straha, koja je usko specijalizovana za detekciju stimulusa koji izazivaju strah. Ova struktura treba da se aktivira u situacijama koje predstavljaju opasnost po organizam i zahtevaju brzo reagovanje radi opstanka. Autori smatraju da ova pretpostavljena mreža straha ima sledeće karakteristike: a) selektivnost, b) automatsko aktiviranje, c) otpornost na uticaje drugih sistema, kao i d) specijalizovanu neuralnu osnovu.

- a) Selektivnost podrazumeva da mrežu straha aktiviraju pre svega stimulusi koji su bili u vezi sa opasnošću u evolutivnoj prošlosti, ali autori dozvoljavaju mogućnost da se broj stimulusa koji je aktivira može uvećati na osnovu principa Pavlovljevog uslovljavanja. Dakle, prethodno averzivna iskustva sa određenim do tada neutralnim stimulusima dovešće do aktivacije mreže straha, čak i ako nisu evolutivno predodređeni. Prema ovim autorima, mreža je sazdana sa

ciljem da poveća evolutivni fitnes organizama, otuda je sistem baždaren da ima veći broj pogrešnih detekcija neutralnih stimulusa kao opasnih u odnosu na nereagovanje u situacijama koje su u suštini opasne.

- b) Automatska aktivacija podrazumeva da dati stimulusi aktiviraju mrežu bez upliva svesne obrade i voljne kontrole. U prilog automatske aktivacije, Öhman i Mineka (2001) navode eksperimente sa subliminalno prezentovanim stimulusima koji su i tako kratko izloženi u stanju da aktiviraju strah. Ovo je posebno slučaj sa evolutivno bitnim stimulusima kao što su zmije, pauzi ili ljudska lica sa ljutitim izrazom nasuprot evolutivno neutralnim stimulusima.
- c) Otpornost na uticaj drugih sistema podrazumeva da kada je mreža jednom aktivna postoji relativno malo mogućnosti da neki drugih procesi interferiraju sa njenom aktivnošću, a posebno evolutivno mlađi sistemi kao što su kognicija ili jezik. Sa druge strane, mreža straha može da ima direktne uticaje na ove druge sisteme, što se ogleda u raznim kognitivnim distorzijama kao što su neosnovana očekivanja da će se u budućnosti desiti nešto loše (Öhman & Mineka, 2001).
- d) Konačno, mreža straha ima svoju neuro-anatomsku osnovu koju autori smeštaju u amigdala i njihove projekcije. Öhman i Mineka (2001) navode nekoliko linija istraživanja koja implikuju ulogu ove anatomske strukture. Na primer, osobe koje imaju bilateranlno oštećenje amigdale imaju teškoće da prepoznaju emociju straha i ljutnje na ljudskim licima, ali ne i druge emocije. Takođe, osobe sa ovakvim lezijama, tokom procesa uslovljavanja, mogu da navedu vremenski sled između uslovne i bezuslovne draži, međutim kod njih ne dolazi do formiranja uslovne reakcije straha. Nadalje, amigdala ima veći broj eferentnih nego aferentnih vlakana koji je povezuju sa korteksom, što sugerise njenu prioriternu ulogu nad svesnom kognicijom. Drugim rečima, amigdala u većem broju šalje informacije prema korteksu nego što ih prima iz njega (Coehlo & Purkis, 2009) (v. deo o neuralnim kolima koja su osnovi straha i anksioznosti u 2. poglavlju).

Öhman i Mineka (2001) zastupaju ideju da se prilikom uslovljavanja reakcije straha paralelno odvijaju dva učenja. Jedno se tiče formiranja kognicija, tj.

očekivanja da neki stimulus prethodi drugom, dok se pomoću drugog procesa stiže emocionalna reakcija. Ova dva nivoa učenja mogu da se dešavaju paralelno, tj. jedan ne predstavlja uslov za pojavu drugog. Tokom prve vrste učenja uspostavljaju se relacije između sredinskih okidača, stimulusa u okolini i posledica i za njega su odgovorna neuralna kola u hipokampusu, dok je za drugo učenje odgovorna mreža straha locirana unutar amigdale kao i njene projekcije. Razvijajući dalje ideju o postojanju dva nivoa učenja kod ljudi, Öhman i Mineka (2001) smatraju da kognitivni faktori, poput očekivanja, ne dovode do reakcija straha, već je kauzalni sled upravo obrnut. Emocionalne reakcije straha (subjektivni doživljaj i fiziološka pobuđenost) imaju primat, pri čemu kognitivna obrada obično služi nekoj vrsti racionalizacije ili objašnjenja zašto osećamo strah. Nadalje, autori veruju da su kognitivni faktori važan faktor održavanja fobija jer podstiču ponašanja izbegavanja, ali izlečenje od fobija podrazumeva izlaganje stimulusima straha kako bi se ugasila automatska aktivacija mreže straha (Öhman & Mineka, 2001).

Kritike mreže straha idu u nekoliko pravaca. Sa jedna strane, dovodi se u pitanje primat mreže u odnosu na druge kognitivne procese, poput recimo pažnje. Navodi se, na primer, podatak da u nekim eksperimentima nije dolazilo do aktiviranja mreže straha jer nije bilo dovoljno kapaciteta pažnje da se registruju stimulusi, dok bi se prema teoriji očekivala nezavisnost aktivacije amigdale u odnosu na kognitivne procese (Pessoa, 2005). Drugi su zapazili da se automatska aktivacija ne dešava uvek u kontaktu sa pretećim stimulusima (Purkis & Lipp, 2007). Konačno, prethodna izloženost stimulusima važan je faktor koji određuje da li će se uopšte formirati reakcije straha, sugerišući da prethodno iskustvo i značenje koje ljudi pripisuju tom iskustvu imaju ulogu u nastanku i održavanju strahova.

#### **10.2.4 Kognitivni modeli (Davey, 1995, 1997)**

Za razliku od modela koji akcenat stavljaju na automatsko uspostavljanje asocijacija između bezuslovne i uslovne draži tokom učenja, izvesni autori navode da se mnogi efekti učenja straha, uočeni tokom eksperimenata uslovljavanja, mogu objasniti *očekivanjima* koja postoje kod ispitanika čak i pre nego što su pristupili eksperimentu (up. npr. Davey, 1995). Davey naime pretpostavlja da ljudski subjekti imaju očekivanja da će neki averzivni događaj pre uslediti nakon jedne vrste stimulusa u odnosu na neki drugi, irelevantan stimulus. Očekivanja su

zasnovana na prethodnom iskustvu, instrukcijama dobijenim tokom eksperimenta ili na posmatranju drugih modela. Kada se unapred, pre samog učešća u ovakvim eksperimentima, očekuje da će određena vrsta stimulusa biti praćena averzivnim posledicama, koristi se termin pristrasnost očekivanja (Coelho & Purkis, 2009).

Drugu vrstu pristrasnosti autori nazivaju pristrasnost kovariranja. Ova pristrasnost podrazumeva da ljudi često procenjuju učestalost javljanja averzivnih posledica (npr. elektrošoka u nekom eksperimentu) nakon stimulusa koji su filogenetski ili ontogenetski bitni za osobu u odnosu na neutralne stimulse, iako su averzivne posledice bile podjednako zastupljene među stimulusima (Davey & Dixon, 1996). Tako su ovi autori, korišćenjem filogenetski (npr. pauk, tigar, ljutita lica) i ontogenetski (npr. zubar, pištolj, kola) važnih stimulusa, demonstrirali da ispitanici procenjuju učestalost javljanja averzivnih posledica (npr. jaka buka) kod obe vrste stimulusa, i pre i nakon eksperimenta. Takođe, procenjivanje averzivnih posledica prezentovanih stimulusa bilo je izraženije kod osoba koje su ispoljavale veći stepen strašljivosti, kao relativno trajnu karakteristiku.

Prema kognitivnom modelu Davey-a (1995, 1997), očekivanja igraju ključnu ulogu tokom procesa uslovljavanja. Osobi sa pojačanim očekivanjima negativnih posledica biće dovoljno samo kratkotrajno izlaganje određenim stimulusima (filogenetski ili ontogenetski bitnim), kako bi naučila da ih se plaši i izbegava. Takođe, ukoliko negativne posledice ne uslede, očekivanja se smanjuju sa ponovljenim izlaganjima stimulusima koji su bitni za osobu. Međutim, dovoljno je da osoba bude jednom izložena bezuslovnom stimulusu koji izaziva bezuslovnu reakciju, pa da se očekivanja ponovo jave (Davey, 1995, 1997).

Prema Davey-u (1989), kognicija, tačnije proces reevaluacije, utiče na intezitet uslovne reakcije. Kada je jednom već formirana, blaga uslovna reakcija može da eskalira u intenzivniju reakciju straha nakon ponovljene evaluacije bezuslovne draži pri čemu se draž procenjuje kao opasnija po osobu. Na primer, nakon ujeda nekog insekta koji je doveo samo do neprijatne senzacije osoba može da formira blagu uznemirenost u ponovnom susretu sa insektom. Međutim, ako je u međuvremenu saznala da su u nekim slučajevima ujedi ovih insekata bili smrtonosni, osoba može ponovo proceniti nivo opasnosti koje ovi insekti predstavljaju po ljude, nakon čega se blaga neprijanost može pretvoriti u intenzivan strah.

Osnovna zamerka kognitivnom modelu se odnosi na to da se strah, kao afektivna reakcija, javlja često bez ikakve kognitivne obrade, kao što to zagovaraju



pristalice teorije mreže straha kada govore o postojanju dva relativno nezavisna puta do straha. Kognicije su važne i mogu da učestvuju u ponovljenoj interpretaciji situacija koje su dovele do straha, ali nastanak inicijalne reakcije je često bez ikakve kognitivne obrade. Kognicija služi kao vrsta racionalizacije za već postojeću afektivnu reakciju (Öhman & Mineka, 2001).

*Zaključak.* U svrhu potpunosti savremenih teorija o nastanku specifičnih fobija, potrebno je istaći da se poslednjih godina ističe i značaj emocije gađenja u objašnjenju nastanka bar nekih specifičnih fobija, posebno fobija od nekih životinja poput pacova kao i fobije od krvi-povreda-injekcija. Ustanovljeno je da postoje relativno stabilne individualne razlike u sklonosti da se emocija gađenja doživljava relativno često i intenzivno (de Jong, Andrea, & Muris, 1997). Davey i saradnici (Davey et al., 1998) smatraju da se životinje kao fobični stimuli mogu svrstati u tri kategorije: one koje ne izazivaju strah, one koje izazivaju strah i one koje izazivaju gađenje, sugerišući da će se specifične fobije kod ove poslednje vrste razviti usled posredovanja emocija gađenja, a ne straha. Davey (1992) navodi da su neke životinje dovedene u vezu sa emocijom gađenja jer su:

- a) direktno bile odgovorne za širenje zaraza ili bolesti (pacovi, bubašvabe) ;
- b) posedovale neke karakteristike koje podsećaju na stimulse koji generalno izazivaju gađenje (na primer podsećaju na sluz).

Dakle, prema ovom i drugim autorima, fobije od nekih životinja su nastale kao pokušaj izbegavanja bolesti koje bi mogle biti izazvane njima, pri čemu gađenje igra važnu posredničku ulogu.

Suočeni sa različitim predloženim modelima nastanka specifičnih fobija, neki autori zastupaju stav da sticanje različitih strahova zahteva različite kombinacije doprinosa iskustva i nasleđa (Marks, 2002). Za pojedine evolutivno pripremljene strahove dovoljno je jedno neprijatno iskustvo ili pak nijedno, dok je nastanak drugih u vezi sa ponovljenim neprijatnim situacijama. Većina predloženih teorija primat daje ili afektu ili kognicijama u objašnjenju nastanka specifičnih fobija. Međutim, novija istraživanja kognitivnih neuronauka sugerišu da delovi mozga koji su zaduženi za emocije i kognicije visoko međureaguju u regulaciji ponašanja, te da je ponekad teško razgraničiti domen afekta od domena kognicije (Pessoa, 2008).

## 11 Reference

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Acheston, D. T., Forsyth, J. F., Prenoveau, J. M., & Bouton, M. E. (2007). Interoceptive fear conditioning as a learning model of panic disorder: an experimental evaluation using 20% CO(2)-enriched air in a non-clinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2280–2294.
- Acheston, D. T., Forsyth, J. F., & Moses, E. (2012). Interoceptive fear conditioning and panic disorder: the role of conditioned stimulus-unconditioned stimulus predictability. *Behavior Therapy*, 43, 174–189.
- Adler, A. D., & Strunk, D. R. (2010). Looming maladaptive style as a moderator of risk factors for anxiety. *Cognitive Therapy and Research*, 34, 59–68.
- Affrunti, N.W., & Ginsburg, G.S. (2012). Maternal overcontrol and child anxiety: the mediating role of perceived competence. *Child Psychiatry and Human Development*, 43, 102–112.
- Alden, L. E., & Taylor, C. T. (2004). Interpersonal processes in social phobia. *Clinical Psychology Review*, 24, 857–882.
- Alden, L. E., & Wallace, S. T. (1995). Social phobia and social appraisal in successful and unsuccessful social interactions. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 497–505.
- Allan, N. P., Korte, K. J., Capron, D. W., Raines, A. M., & Schmidt, N. B. (2014). Factor mixture modeling of anxiety sensitivity: A three-class structure. *Psychological Assessment*, 26, 1184–1195.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*(5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Amin, N., Foa, E.B., & Coles, M.E. (1998). Negative interpretation bias in social phobia. *Behavior Research and Therapy*, 36, 945–957.
- Anestis, M. D., Holm-Denoma, J. M., Gordon, K. H., Schmidt, N. B., & Joiner, T. E. (2008). The role of anxiety sensitivity in eating pathology. *Cognitive Therapy and Research*, 32, 370–385.
- Asmundson, G. J. G., Weeks, J. W., Carleton, R. N., Thibodeau, M. A., & Fetzner, M. G. (2011). Revisiting the latent structure of the anxiety sensitivity construct: More evidence of dimensionality. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(1), 138–147.

- Baldwin, M. W. (1994). Primed relational schemas as a source of self-evaluative reactions. *Journal of Social and Clinical Psychology, 13*, 380–403.
- Baker, R. (2001). An emotional processing model for counselling and psychotherapy: a way forward? *Counselling in Practice, 7*, 8–11.
- Baker, R., Holloway, J., Thomas, P. W., Thomas, S., & Owens, M. (2004). Emotional processing and panic. *Behaviour Research and Therapy, 42*, 1271–1287.
- Bandelow, B., & Michaelis, S. (2015). Epidemiology of anxiety disorders in 21st century. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 17*, 327–335.
- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist, 37*, 122–147.
- Bandura, A. (1988). Self-efficacy conception of anxiety. *Anxiety Research, 1*, 77–98.
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M.J., & van IJzendoorn, M.H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological Bulletin, 133*, 1–24.
- Barlow, D. H. (1991). The nature of anxiety: Anxiety, depression, and emotional disorders. In R.M. Rapee & D.H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 1–28). New York: Guilford.
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety disorders* (2<sup>nd</sup>). New York, NY: Guilford Press.
- Beck, A. T. (1967). *Depression Clinical, experimental and theoretical aspects*. New York, US: Harper and Row.
- Beck, A. T. (1970). Cognitive therapy: Nature and relation to behavior therapy. *Behavior Therapy, 1*, 184–200.
- Beck, A., Emery, G., & Greenberg, R. (1985). *Anxiety Disorders and Phobias. A Cognitive Perspective* (pp. 300–368). New York, US: Basic Books.
- Beck, A.T., & Haigh, E.A. (2014). Advances in cognitive theory and therapy: the generic cognitive model. *Annual Review in Clinical Psychology, 10*, 1–24.
- Bentley, K., Gallagher, M. W., Boswell, J. F., Gorman, J. M., Shear, K., Woods, S., & Barlow, D. H. (2013). The Interactive contributions of perceived control and anxiety sensitivity in panic disorder: A Triple vulnerabilities perspective. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 35*, 57–64.
- Beauchaine, T.P., Gatzke-Kopp, L., & Mead, H.K. (2007). Polyvagal Theory and developmental psychopathology: emotion dysregulation and conduct

- problems from preschool to adolescence. *Biological Psychology*, 74, 174–184.
- Behar, E., DiMarco, I. D., Hekler, E. B., Mohlman, J. & Staples, A. M. (2009). Current theoretical models of generalized anxiety disorder (GAD): conceptual review and treatment implications. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 1011–1023.
- Beidel, D. C., Turner, S. M., & Morris, T. L. (1999). Psychopathology of childhood social phobia. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 38, 643–650.
- Berg, C. Z., Shapiro, N., Chambless, D. L., & Ahrens, A. H. (1998). Are emotions frightening? II: An analogue study of fear of emotion, interpersonal conflict, and panic onset. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 3–15.
- Bernstein, A., Stickle, T.R., Zvolensky, M.J., Taylor, S., Abramowitz, J., & Stewart, S. (2010). Dimensional, categorical, or dimensional-categories: Testing the latent structure of anxiety sensitivity among adults using factor-mixture modeling. *Behavior Therapy*, 41, 515–529.
- Bernstein, A., Stickle, T.R., & Schmidt, N.B. (2013). Factor mixture model of anxiety sensitivity and anxiety psychopathology vulnerability. *Journal of Affective Disorders*, 149, 406–417.
- Bernstein, A., Zvolensky, M. J., Kotov, R., Arrindell, W. A., Taylor, S., Sandin, B., . . . Schmidt, N. B. (2006). Taxonicity of anxiety sensitivity: A multi-national analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 20, 1–22.
- Bernstein, A., & Zvolensky, M. J. (2007) Anxiety sensitivity: Selective review of promising research and future directions. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 7, 97–101.
- Biederman, J., Rosenblum, J., Bolduc-Murphy, E. A., Faraone, S. V., Chaloff, J., . . . Kagan, J. (1993). A three-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 814–821.
- Biederman, J., Rosenbaum, J.F., Hirshfeld, D.R., Faraone, S.V., Bolduc, E.A., Gersten, M., . . . Reznick, J.S. (1990). Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 47, 22–26.
- Bienvenu, O. J., Onyike, C. U., Stein, M. B., Chen, L.-S., Samuels, J., Nestadt, G., & Eaton, W. W. (2006). Agoraphobia in adults: Incidence and longitudinal relationship with panic. *The British Journal of Psychiatry*, 188, 432–438.

- Birrell, J., Meares, K., Wilkinson, A., & Freeston, M. (2011). Toward a definition of intolerance of uncertainty: A review of factor analytical studies of Intolerance of Uncertainty Scale. *Clinical Psychology Review, 31*, 1198–1208.
- Blanchette, I., & Richards, A. (2010). The influence of affect on higher level cognition: A review of research on interpretation, judgement, decision making and reasoning. *Cognition and Emotion, 24*, 561–595.
- Boelen, P. A., & Reijntjes, A. (2009). Intolerance of uncertainty and social anxiety. *Journal of Anxiety Disorders, 23*, 130–135.
- Bögels, S. M., Alden, L., Beidel, D. C., Clark, L. A., Pine, D. S., Stein, M. B., & Voncken, M. (2010). Social anxiety disorder: questions and answers for the DSM-V. *Depression and Anxiety, 27*, 168–189.
- Borkovec, T. D. (1985). Worry: A potentially valuable concept. *Behaviour Research and Therapy, 23*, 481–482.
- Borkovec, T. D., Alcaine, O., & Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R. G. Hemiberg, C. T. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 77–108). New York, US: The Guilford Press.
- Borkovec, T. D., & Inz, J. (1990). The nature of worry in generalized anxiety disorder: A predominance of thought activity. *Behaviour Research and Therapy, 28*, 153–158.
- Borkovec, T. D., Robinson, E., Pruzinsky, T., & DePree, J. A. (1983). Preliminary exploration of worry: Some characteristics and processes. *Behaviour Research and Therapy, 21*, 9–16.
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry, 16*, 5–13.
- Boswell, J. F., Thompson-Hollands, J., Farchione, T. J., & Barlow, D. H. (2013). Intolerance of uncertainty: A common factor in the treatment of emotional disorders. *Journal of Clinical Psychology, 69*, 1–16.
- Boulanger, J., Hayes, S. C., & Pistorello, J. (2010). Experiential Avoidance as a Functional Contextual Concept. In A. Kring, & D. Sloan (Eds.), *Emotion Regulation and Psychopathology* (pp. 107–136). New York: Guilford Press.
- Bouton, M. E. (2002). Context, ambiguity, and unlearning: Sources of relapse after behavioral extinction. *Biological Psychiatry, 52*, 976–986.
- Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning-theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review, 108*, 4–32.

- Boyce, W. T., Quas, J., Alkon, A., Smider, N. A., Essex, M. J., & Kupfer, D. J. (2001). Autonomic reactivity and psychopathology in middle childhood. *British Journal of Psychiatry*, 179, 144–150.
- Brozovich, F., & Heimberg, R. G. (2008). An analysis of post-event processing in social anxiety disorder. *Clinical Psychology Review*, 28, 891–903.
- Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, G. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 585–599.
- Brown, T. A., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). Structured relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 179–192.
- Brown, T. A., Marten, P. A., & Barlow, D. H. (1995). Discriminant validity of the symptoms constituting the DSM-III-R and DSM-IV associated symptom criterion of generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 9, 317–328.
- Brown, T. A., & Naragon-Gainey, K. (2013). Evaluation of the unique and specific contributions of dimensions of the triple vulnerability model to the prediction of DSM-IV anxiety and mood disorder constructs. *Behavior Therapy*, 44, 277–292.
- Brown, M. A., & Stopa, L. (2008). The looming maladaptive style in social anxiety. *Behavior Therapy*, 39, 57–64.
- Buchanan, G. M., Seligman, M. E. P., & Seligman, M. (1995). *Explanatory style*. New York, US: Routlage.
- Buhr, K., & Dugas, M. J. (2006). Investigating the construct validity of intolerance of uncertainty and its unique relationship with worry. *Journal of Anxiety Disorders*, 20, 222–236.
- Buhr, K., & Dugas, M. J. (2009). The role of fear of anxiety and intolerance of uncertainty in worry: An experimental manipulation. *Behaviour Research and Therapy*, 47, 215–223.
- Butler, G., & Mathews, A. (1983). Cognitive processes in anxiety. *Advances in Behaviour Research and Therapy*, 5, 51–62.
- Calkins, S. D., & Keane, S. P. (2004). Cardiac Vagal Regulation across the Preschool Period: Stability, Continuity, and Implications for Childhood Adjustment. *Developmental Psychobiology*, 45(3), 101–112.
- Campbell-Sills, L., & Barlow, D. H. (2007). Incorporating emotion regulation into conceptualization and treatments of anxiety and mood disorders. In J. J.

- Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 542–559). New York, US: The Guilford Press.
- Cannon, W. B. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. Oxford, England: Appleton.
- Carleton, R. N. (2012). The intolerance of uncertainty construct in the context of anxiety disorders: theoretical and practical perspectives. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 12, 937–947.
- Carleton, R. N. (2016). Fear of the unknown. One fear to rule them all? *Journal of Anxiety Disorders*, 41, 5–21.
- Carleton, R. N., Sharpe, D., & Asmundson, G. J. (2007). Anxiety sensitivity and intolerance of uncertainty: requisites of the fundamental fears? *Behaviour Research and Therapy*, 45, 2307–2316.
- Carr, A., & McNulty, M. (2006). *The handbook of adult clinical psychology: An evidence-based practice approach*. New York, US: Routledge.
- Cartwright-Hatton, S., & Wells, A. (1997). Beliefs about worry and intrusions: The Meta-Cognitions Questionnaire and its correlates. *Journal of Anxiety Disorders*, 11, 279–296.
- Casey, L. M., Newcomb, P. A., & Oei, T. P. (2005). Cognitive mediation of panic severity: The role of catastrophic misinterpretation of bodily sensations and panic self-efficacy. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 187–200.
- Casey, L. M., Oei, T. P., & Newcombe, P. A. (2004). An integrated cognitive model of panic disorder: the role of positive and negative cognitions. *Clinical Psychology Review*, 24, 529–555.
- Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Goldman-Mellor, S. J., Harrington, H. L., ... Moffitt, T. E. (2014). The p factor: One general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clinical Psychology Science*, 2, 119–137.
- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J., & Kemp, A. H. (2014). Anxiety disorders are associated with reduced heart rate variability: A meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 5, 1–11.
- Charney, D. S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: Implications for adaptations to extreme stress. *American Journal of Psychiatry*, 161, 195–216.
- Chorpita, B.F., & Barlow, D.H. (1998). The development of anxiety: the role of control in the early environment. *Psychological Bulletin*, 124, 3–21.
- Chorpita, B. F., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1998). Perceived control as a mediator of family environment in etiological models of childhood anxiety. *Behavior Therapy*, 29, 457–476.

- Cisler, J. M., & Koster, E. H. W. (2010). Mechanisms of Attentional Biases towards Threat in the Anxiety Disorders: An Integrative Review. *Clinical Psychology Review*, 30, 203–216.
- Cisler, J. M., Olatunji, B. O., Feldner, M. T., & Forsyth, J. P. (2010). Emotion regulation and the anxiety disorders: An integrative review. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32, 68–82.
- Clark, D. A., & Beck, A. T. (2010). *Cognitive therapy and anxiety disorders: Science and practice*. New York, US: The Guilford Press.
- Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
- Clark, D. M. (1996). A cognitive approach to panic. *Behavioural Research and Therapy*, 4, 461–470.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., & Chalkley, A. J. (1985). Respiratory control as a treatment for panic attacks. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 16, 23–30.
- Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp.69–93). New York, UK: Guilford Press.
- Clark, L.A., & Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychiatric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 316–336.
- Coles, M. E., & Heimberg, R. E. (2002). Memory biases in the anxiety disorders: current status. *Clinical Psychology Review*, 22, 587–627.
- Cohen, A. S., Barlow, D. H., & Blanchard, E. B. (1985). Psychophysiology of relaxation-associated panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 96–101.
- Connell, J. P. (1985). A new multidimensional measure of children's perceptions of control. *Child Development*, 56, 1018–1041.
- Coplan, J. D., Andrew, M. W., Rosenblum, L. A., Owens, M. J., Friedman, S., Gorman, J. M., & Nemeroff, C. B. (1996). Persistent elevations of cerebrospinal fluid concentrations of corticotropin-releasing factor in adult nonhuman primates exposed to early life stressors: Implications for the pathophysiology of mood and anxiety disorders. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 93, 1619–1623.
- Corr, P. (2008). *The Reinforcement Sensitivity Theory of Personality*. Cambridge University Press.



- Cox, B. J., Borger, S. C., & Enns, M. W. (1999). Anxiety sensitivity and emotional disorders: Psychometric studies and their theoretical implications. In S. Taylor (Ed.), *The LEA series in personality and clinical psychology. Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety* (pp. 115–148). Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Cox, B. J., Swinson, R. P., Shulman, I. D., & Bourdeau, D. (1995). Alexithymia in panic disorder and social phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 36, 195–198.
- Coyne, J. C. (1976). Depression and the response of others. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 186–193.
- Craske, M. G. (1999). *Anxiety disorders: Psychological approaches to theory and treatment*. Boulder, CO: Westview Press.
- Craske, M. G., & Bralow, D. H. (2007). *Mastery of your anxiety and panic: Therapist guide*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Craske, M. G., Lang, A. J., Mystkowski, J. L., Zucker, B.G., Bystritsky, A., & Yan-Go, E. (2002). Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 190, 611–618.
- Craske, M. G., & Tsao, J. C. (2005). Assessment and treatment of nocturnal panic attacks. *Sleep Medicine Reviews*, 9, 173–184.
- Creveling, C.C., Varela, R.E., Weems, C.F., & Corey, D.M. (2010). Maternal control, cognitive style, and childhood anxiety: a test of a theoretical model in a multi-ethnic sample. *Journal of Family Psychology*, 24, 439–448.
- Davila, J., & Beck, J. G. (2002). Is social anxiety associated with impairment in close relationships? A preliminary investigation. *Behavior Therapy*, 33, 427–446.
- Davis, M., Walker, D. L., Miles, L., & Grillon, C. (2010). Phasic vs sustained fear in rats and humans: Role of the extended amygdala in fear vs anxiety. *Neuropsychopharmacology*, 35, 105–135.
- Davis, R. N., & Valentiner, D. P. (2000). Does meta-cognitive theory enhance our understanding of pathological worry and anxiety? *Personality and Individual Differences*, 29, 513–526.
- Davey, G. C., McDonald, A. S., Hirisave, U., Prabhu, G. G., Iwawaki, S., Im Jim, C., ... & Reimann, B. C. (1998). A cross-cultural study of animal fears. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 735–750.
- Davidson, R.J. and Tomarken, A.J. (1989) Laterality and emotion: an electrophysiological approach. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (3rd)(pp. 419–441.) Amsterdam: Elsevier Science Publishers B. V.

- Deacon, B. J. & Abramowitz, J. S. (2008). Is hypochondriasis related to OCD, panic disorder, or both? An empirical evaluation. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 22, 115–127.
- Debiec, J., & LeDoux, J. E. (2009). The amygdala networks of fear: From animal models to human psychopathology. In D. McKey, J. S. Abramowitz, S. Taylor, & G. J. G. Asmundson (Eds.), *Current perspectives on anxiety disorders: Implications for DSM-V and beyond* (pp.431-451). New York, NY: Springer Publishing Company.
- Decker, M. L., Turk, C. L., Hess, B., & Murray, C. E. (2008). Emotion regulation among individuals classified with and without generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 485–494
- Dieleman, G. C., Huizink, A. C., Tulen, J. H.M., Utens, E. M. W. J., Creemers, H. E., der Ende, J. & Verhulst, F. C. (2015). Alterations in HPA-axis and autonomic nervous system functioning in childhood anxiety disorders point to a chronic stress hypothesis. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 135–150.
- Dozois, D. J. A., & Beck, A. T. (2008). Cognitive schemas, beliefs and assumptions. In K. S. Dobson & D. J. A. Dozois (Eds.), *Risk factors in depression* (pp. 121–143). San Diego, CA, US: Elsevier Academic Press.
- Dozois, D. J. A., & Dobson, K. S. (2004). *The prevention of anxiety and depression: Theory, research, and practice*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Dugas, M. J., Buhr, K., & Ladouceur, R. (2004). The Role of Intolerance of Uncertainty in Etiology and Maintenance. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 143–163). New York, US: Guilford Press.
- Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R., & Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: A preliminary test of conceptual model. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 215–226.
- Dugas, M. J., Gosselin, P., & Ladouceur, R. (2001). Intolerance of uncertainty and worry: Investigating specificity in a nonclinical sample. *Cognitive therapy and Research*, 25, 551–558.
- Dugas, M. J., Hedayati, M., Karavidas, A., Buhr, K., Francis, K., & Phillips, N. A. (2005). Intolerance of uncertainty and information processing: Evidence of biased recall and interpretations. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 57–70.
- Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (2000). Treatment of GAD: Targeting intolerance of uncertainty in two types of worry. *Behavior Modification*, 24, 635–657.

- Dugas, M. J., Schwartz, A., & Francis, K. (2004). Intolerance of uncertainty, worry, and depression. *Cognitive Therapy and Research*, 28, 835–842.
- Duval, E. R., Javanbakht, A., & Liberzon, I. (2015). Neural circuits in anxiety and stress disorders: A focused review. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 23, 115–126.
- Ebesutani, C., McLeish, A. C., Luberto, C. M., Young, J., & Maack, D. J. (2014). A bifactor model of anxiety sensitivity: Analysis of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Journal of Psychopathology And Behavioral Assessment*, 36, 452–464.
- Ecker, B. (2015). Is memory reconsolidation the breakthrough? *The Neuropsychotherapist*, 16, 6–24.
- Ehlers, A. (1993). Somatic symptoms and panic attacks: a retrospective study of learning experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 269–278.
- Eifert, G. H., & Forsyth, J. P. (2005). *Acceptance & Commitment Therapy for anxiety disorders: A practitioner's treatment guide to using mindfulness, acceptance, and values-based behavior change strategies*. Oakland, CA: New Harbinger Publications.
- Eifert, G. H., & Heffner, M. (2003). The effects of acceptance versus control contexts on avoidance of panic-related symptoms. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 34, 293–312.
- Engels, A.S., Heller, W., Mohanty, A., Herrington, J.D., Banich, M.T., Webb, A.G., & Miller, G. A. (2007). Specificity of regional brain activity in anxiety types during emotion processing. *Psychophysiology*, 44, 352–363.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield, IL: Thomas.
- Eysenck, H. J. (1981). *A model for personality*. Berlin, Germany: Springer-Verlag.
- Faravelli, C., Lo Sauro, C., Godini, L., Lelli, L., Benni, L., Pietrini, F., ... Ricca, V. (2012). Childhood stressful events, HPA axis and anxiety disorders. *World Psychiatry*, 22, 13–25.
- Feldner, M. T., Zvolensky, M. J., Eifert, G. H., & Spira, A. P. (2003). Emotional avoidance: An experimental tests of individual differences and response suppression during biological challenge. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 403–411.
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Freedman, R. R., Ianni, P., Ettedgui, E., & Puthezhath, N. (1985). Ambulatory monitoring of panic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42, 244–250.

- Freeston, M. H., Rheaume, J., Letarte, H., Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (1994). Why do people worry? *Personality and Individual Differences*, 17, 791–802.
- Gallagher, M. W., Bentley, K. H., & Barlow, D. H. (2014). Perceived control and vulnerability to anxiety disorders: A meta-analytic review. *Cognitive Therapy and Research*, 38(6), 571–584.
- Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M., & Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *The American Journal of Psychiatry*, 157, 493–505.
- González-Díez, Z., Calvete, E., Riskind, J. H., & Orue, I. (2015). Test of an hypothesized structural model of the relationships between cognitive style and social anxiety: a 12-month prospective study. *Journal of Anxiety Disorders*, 30, 59–65.
- Gentes, E., & Ruscio, A. M. (2011). A meta-analysis of the relation of intolerance of uncertainty to symptoms of generalized anxiety disorder, major depressive disorder, and obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 31, 923–933.
- Ghisi, M., Bottesi, G., Altoè, G., Razzetti, E., Melli, G., & Sica, C. (2016). Factor structure and psychometric properties of the Anxiety Sensitivity Index-3 in an Italian community sample. *Frontiers In Psychology*, 7.
- Gilbert, P. (1998). What is shame? Some core issues and controversies. In P. Gilbert & B. Andrews (Eds.), *Series in affective science. Shame: Interpersonal behavior, psychopathology, and culture* (pp. 3–38). New York, NY, US: Oxford University Press.
- Gilbert, P. (2001). Evolution and social anxiety: The role of attraction, social competition, and social hierarchies. *Psychiatric Clinics*, 24, 723–751.
- Goldstein, A. J., & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9, 47–59.
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41–54.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. New York, NY: Clarendon Press/Oxford University Press.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the function of the septo-hippocampal system*. Oxford, UK: Oxford University Press.

- Grenier, S., Barrette, A. M., & Ladouceur, R. (2005). Intolerance of uncertainty and intolerance of ambiguity: Similarities and differences. *Personality and Individual Differences*, 39, 593–600.
- Grenier, J., Greenman, P. S., Farmanova, E., Atchessi, N., Annous, R., & Chomienne, M. H. (2015). Scoping review of risk factors of anxiety disorders and post-traumatic stress disorder: A public health review. *Annals of Depression and Anxiety*, 2, 1–9.
- Greeley, J., Le, D.A., Poulos, C.X., & Cappell, H. (1984). Alcohol is an effective cue in the conditional control of tolerance to alcohol. *Psychopharmacology*, 83, 159–162.
- Gross, J. J. (2007). *Handbook of emotion regulation*. New York, NY: Guilford Press.
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1997). Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 95–103.
- Gross, J. J., & Thomspon, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J.J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3–24). New York, NY: Guilford Press.
- Guidano, V. F. (1987). *The Guilford clinical psychology and psychotherapy series. Complexity of the self: A developmental approach to psychopathology and therapy*. New York, NY, US: Guilford Press.
- Gunnar, M.R., Brodersen, L., Nachmias, M., Buss, K.A., & Rugatuso, J. (1996). Stress reactivity and attachment security. *Developmental Psychobiology*, 29, 191–204.
- Gunnar, M.R. & Fisher, P.A. (2006). Bringing basic research on early experience and stress neurobiology to bear on preventive interventions for neglected and maltreated children. *Developmental Psychopathology*, 18, 651–677.
- Haikal, M., & Hong, R. Y. (2010). The effects of social evaluation and looming threat on self-attentional biases and social anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 24, 345–352.
- Hayes, S.C., Strosahl, K., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behavior change*. New York, US: Guilford Press.
- Hazlett-Stevens, H., Pruitt, L. D., & Collins, A. (2009). Phenomenology of generalized anxiety disorder. In M. M. Antony & M. B. Stein (Eds.), *Oxford handbook of anxiety and related disorders* (pp. 47–55). New York, US: Oxford University Press.

- Heiser, N., Turner, S., Beidel, D. & Robertson-Nay, R. (2009). Differentiating social phobia from shyness. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 469–476.
- Heller, W., Nitschke, J. B., Etienne, M. A., & Miller, G. A. (1997). Patterns of regional brain activity differentiate types of anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 376–385.
- Helsen, K., Van den Bussche, E., Vlaeyen, J. W. S., & Goubert, L. (2013). Confirmatory factor analysis of the Dutch Intolerance of Uncertainty Scale: Comparison of the full and short version. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44, 21–29.
- Hettema, J. M., Prescott, C., Myers, J., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2005). The structure of genetic and environmental risk factors for anxiety disorders for men and women. *Archives of General Psychiatry*, 62, 182–189.
- Hinnant, J. B., & El-Sheikh, M. (2009). Children's externalizing and internalizing symptoms over time: The role of individual differences in patterns of RSA responding. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 1049–1061.
- Hoehn-Saric, R., Hazlett, R.L., & McLeod, D.R. (1993). Generalized anxiety disorder with early and late onset of anxiety symptoms. *Comprehensive Psychiatry*, 34, 291–298.
- Hofmann, S. G. (2005). Perception of control over anxiety mediates the relation between catastrophic thinking and social anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 885–895.
- Hofmann, S. G., Alpers, G. W., & Pauli, P. (2009). Phenomenology of panic and phobic disorders. In M. M. Antony & M. B. Stein (Eds.), *Oxford library of psychology. Oxford handbook of anxiety and related disorders* (pp. 34–46). New York, NY, US: Oxford University Press.
- Hofmann, S. G., & Barlow, D. H. (2002). Social phobia (social anxiety disorder). In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and Its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd )(pp. 454–476). New York: Guilford Press.
- Hofmann, S. G., Heinrichs, N., & Moscovitch, D. A. (2004). The nature and expression of social phobia: Toward a new classification. *Clinical Psychology Review*, 24, 769–797.
- Hofmann, S.G., Moscovitch, D.A., Litz, B.T., Kim, H.J., Davis, L., & Pizzagalli, D.A. (2005). The worried mind: autonomic and prefrontal activation during worrying. *Emotion* 5, 464–475.
- Hofmann, S. G., Richey, J. D., Sawyer, A., Asnaani, A., & Reif, W. (2009). Social anxiety disorder and the DSM-V. In D. McKay, J. S. Abramowitz, Taylor, S., & G. J. G. Asmundson (Eds.), *The current perspectives on the anxiety*

- disorders: Implication for DSM-V and beyond* (411–430). New York, US: Springer Publishing Company.
- Holaway, R. M., Rodebaugh, T. L., & Heimberg, R. G. (2006). The Epidemiology of Worry and Generalized Anxiety Disorder. In G. C. L. Davey & A. Wells (Eds.), *Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment* (pp. 3–20). Hoboken, NJ, US: Wiley Publishing.
- Hong, R. Y., & Cheung, M., W.-L (2015). The Structure of Cognitive Vulnerabilities to Depression and Anxiety: Evidence for a Common Core Etiologic Process Based on a Meta-Analytic Review. *Clinical Psychological Science*, 3, 892–912.
- Hong, R. Y., Riskind, J. H., Cheung, M., W.-L Calvete, E. González-Díez, Z., Atalay, A. A., ... Sugiura, Y. (2017). The Looming Maladaptive Style Questionnaire: Measurement invariance and relations to anxiety and depression across 10 countries. *Journal of Anxiety Disorders*, 49, 1–11.
- Hudson, J. L., & Rapee, R. M. (2009). Familial and social environments in the etiology and maintenance of anxiety disorders. In M. M. Antony & M. B. Stein (Eds.), *Oxford handbook of anxiety and related disorders*, (pp.173–189). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Ingram, R. E., & Price, J. M. (2010). *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (2nd). New York, NY: Guilford Press.
- Jeronimus, B. F., Kotov, R., Riese, H., & Ormel, J. (2016). Neuroticism's prospective association with mental disorders halves after adjustment for baseline symptoms and psychiatric history, but the adjusted association hardly decays over time: A meta-analysis on 59 longitudinal/prospective studies with 443 313 participants. *Psychological Medicine*, 46, 2883–2906.
- Jurin, T., Jokic-Begic N., & Korajlija A. L. (2012). Factor structure and psychometric properties of the Anxiety Sensitivity Index in a sample of Croatian adults. *Assessment*, 19, 31–41.
- Kagan, J. (1989). Temperamental contributions to social behavior. *American Psychologist*, 44, 668–674.
- Kagan, J. & Herschkowitz, N. (2005). *A young mind in a growing brain*. Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates Publisher.
- Kagan, J., Reznick, J. S., Clarke, C., Snidman, N., & Garcia Coll, C. (1984). Behavioral inhibition to the unfamiliar. *Child Development*, 55, 2212–2225.
- Kagan, J., & Snidman, N. (1999). Early childhood predictors of adult anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, 46, 1536–1541.
- Kemeny, M. E., (2003). The psychobiology of stress. *Current Directions in Psychological Science*, 12, 124–129.

- Kendler, K. S. (1996). Major depression and generalised anxiety disorders: Same genes, (partly) different environments—revisited. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl.30), 68–75.
- Kendler, K.S., Heath, A.C., Martin, N.G., & Eaves, L.J. (1987). Symptoms of anxiety and symptoms of depression. Same genes, different environments? *Archives of General Psychiatry*, 44, 451–457.
- Kendler, K.S., Hettema, J.M., Butera, F., Gardner, C.O., & Prescott, C.A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 60, 789–796.
- Kendler, K.S., Walters, E.E., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C., & Eaves, L.J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*, 52, 374–383.
- Keough, E. (2004). Investigating invariance in the factorial structure of the anxiety sensitivity index across adult men and women. *Journal of Personality Assessment*, 83, 153–160.
- Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Alonso, J., Chatterji, S., Lee, S., & Üstü, T. B. (2009). The WHO World Mental Health (WMH) Survey. *Psychiatrie*, 6, 5–9.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R., & Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593–602.
- Kessler, R. C., Chiu, W. T., Jin, R., Ruscio, A. M., PhD, Shear, K., & Walters, E. E. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 63, 415–424.
- Kessler, R. C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S.,... Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8–19.
- Kessler, R.C., Nelson, C.B., McGonagle, K.A., Liu, J., Swartz, M., & Blazer, D.G. (1996). Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: Results from the US national comorbidity survey. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 17–30.



- Kessler, R. C., Ruscio, A. M., Shear, K., & Wittchen, H. U. (2010). Epidemiology of anxiety disorders. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 2, 21–35.
- Kessler, R. C., Walters, E. E., & Wittchen, H. U. (2004). Epidemiology. In R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: advances in research and practice* (pp. 29–50). New York, US: Guilford Press.
- Khan, S., King, A. P., Abelson, J. L., & Liberzon, I. (2009). Neuroendocrinology of anxiety disorders. In M. M. Antony & M. B. Stein (Eds.), *Oxford handbook of anxiety and related disorders* (pp. 111–122). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Khawaja, N. G., & Oei, T.P. (1998). Catastrophic cognitions in panic disorder with and without agoraphobia. *Clinical Psychology Review*, 18, 342–365.
- Kim, M. J., Shin, J., Taylor, J. M., Mattek, A. M., Chavez, S. J., & Whalen, P. J. (2017). Intolerance of uncertainty predicts increased striatal volume. *Emotion*, 17, 895–899.
- Kircanski, K., Phil, C., Craske, M. G., Epstein, A. M., & Wittchen, H.-U. (2009). Subtypes of panic attacks: a critical review of the empirical literature. *Depression and Anxiety*, 26, 878–887.
- Kleiman, E. M., & Riskind, J. H. (2012). Cognitive vulnerability to comorbidity: Looming cognitive style and depressive cognitive style as synergistic predictors of anxiety and depression symptoms. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43, 1109–1114.
- Klein, D. F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Archives of general psychiatry*, 50, 306–317.
- Kochanska, G. (1991). Socialization and temperament in the development of guilt and conscience. *Child Development*, 62, 1379–1392.
- Koerner, N., & Dugas, M. J. (2008). An investigation of appraisals in individuals vulnerable to excessive worry: The role of intolerance of uncertainty. *Cognitive Therapy and Research*, 32, 619–638.
- Kogan, C. S., Stein, D. J., Maj, M., First, M. B., Emmelkamp, P. M., & Reed, G. M. (2016). The classification of anxiety and fear-related disorders in the ICD-11. *Depression and Anxiety*, 33, 1141–1154.
- Korte, K. J., Allan, N. P., & Schmidt, N. B. (2016). Factor mixture modeling of the Penn State Worry Questionnaire: Evidence for distinct classes of worry. *Journal of Anxiety Disorders*, 37, 40–47.

- Kotov, R., Watson, D., Robles, J. P., & Schmidt, N. B. (2007). Personality traits and anxiety symptoms: the multilevel trait predictor model. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1485–1503.
- Kozak, M., Foa, E., & McCarty, P. (1987). Assessment of obsessive-compulsive disorder. In C. Last & M. Hersen (Eds.), *Handbook of anxiety disorders*. New York: Pergamon Press.
- Krueger, R. F. (1999). The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921–926.
- Krueger, R. F. (1999). The structure of common mental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921–926.
- Ladouceur, R., Gosselin, P., & Dugas, M. J. (2000). Experimental manipulation of intolerance of uncertainty: A study of a theoretical model of worry. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 933–941.
- Lahey, B.B., Applegate, B., Hakes, J. K., Zald, D.H., Hariri, A.R., & Rathouz, P.J. (2012). Is there a general factor of prevalent psychopathology during adulthood? *Journal of Abnormal Psychology*, 122, 971–977.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Shuster.
- LeDoux, J. (2007). The amygdala. *Current Biology*, 17(20), R868–R874.
- Lee, J. K., Orsillo, S. M., Roemer, L., & Allen, L. B. (2010). Distress and avoidance in generalized anxiety disorder: Exploring the relationships with intolerance of uncertainty and worry. *Cognitive Behaviour Therapy*, 39, 126–136.
- Levin, T., Li, Y., & Riskind, J. H. (2007). Looming threat-processing style in a cancer cohort. *General Hospital Psychiatry*, 29, 32–38.
- Levitt, J. T., Brown, T. A., Orsillo, S. M., & Barlow, D. (2004). The effects of acceptance versus suppression of emotion on subjective and psychophysiological response to carbon dioxide challenge in patients with panic disorder. *Behavior Therapy*, 35, 747–766.
- Li, W., & Zinbarg, R. E. (2007). Anxiety sensitivity and panic attacks: A 1-year longitudinal study. *Behavior Modification*, 31, 141–161.
- Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., Gorman, J. M., Dillon, D., Appleby, I. L., Levy, G., ...Klein, D. F. (1984). Lactate provocation of panic. *Archives of General Psychiatry*, 41, 764–770.
- Lilienfeld, S. O. (1997). The relation of anxiety sensitivity to higher and lower order personality dimensions: Implications for the etiology of panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 539–544.

- Lilienfeld, S. O., Jacob, R. G., & Turner, S. M. (1989). Comment on Holloway and McNally's (1987) "Effects of Anxiety Sensitivity on the Response to Hyperventilation". *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 100–102.
- Loken, E.K., Hettema, J.M., Aggen, S.H., & Kendler, K.S. (2014). The structure of genetic and environmental risk factors for fears and phobias. *Psychological Medicine*, 44, 2375–2385.
- Luten, A.G., Ralph, J.A., & Mineka, S.(1977). Pessimistic attributional style: is it specific to depression versus anxiety versus negative affect? *Behaviour Research and Therapy*, 35, 703–719.
- Manstead, A. S., Wagner, H. L., & MacDonald, C. J. (1983). A contrast effect in judgments of own emotional state. *Motivation and Emotion*, 7, 279–290.
- Mantar, A., Yemez, B., & Alkin, T. (2011). Anxiety sensitivity and its importance in psychiatric disorders. *Turkish Journal of Psychiatry*, 22, 187–193.
- Margraf, J., Taylor, C. B., Ehlers, A., Roth, W. T., & Agras, W. S. (1987). Panic attacks in the natural environment. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 175, 558–565.
- Mathwes, A., & Mackintosh, B. (2000). Induced emotional interpretation bias and anxiety. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 602–615.
- McCabe, R. E., Antony, M. M., Summerfeldt, L. J., Liss, A., & Swinson, R. P. (2003). Preliminary examination of the relationship between anxiety disorders in adults and self-reported history of teasing or bullying experiences. *Cognitive Behaviour Therapy*, 32, 187–193.
- McEven, B. S. (2001). Plasticity of the hippocampus: adaptation to chronic stress and allostatic load. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 265–277.
- McEvoy, P.M., & Mahoney, A. E. J. (2011). Achieving certainty about the structure of intolerance of uncertainty in a treatment-seeking sample with anxiety and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 112–122.
- McEvoy, P. M., & Mahoney, A. E. J. (2012). To be sure, to be sure: Intolerance of uncertainty mediates symptoms of various anxiety disorders and depression. *Behavior Therapy*, 43, 533–545.
- McLaughlin, K. A., Mennin, D. S., & Farach, F. J. (2007). The contributory role of worry in emotion generation and dysregulation in generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1735–1752.
- McLaughlin, K.A., Rith-Najarian, L., Dirks, M.A., & Sheridan, M.A. (2015). Low vagal tone magnifies the association between psychosocial stress exposure and internalizing psychopathology in adolescents. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 44,314–328.

- McLeod, B. D., Wood, J. J., & Weisz, J. R. (2007). Examining the association between parenting and childhood anxiety: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 27, 155–172.
- McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 938–946.
- McNally, R. J., & Foa, E. B. (1987). Cognition and agoraphobia: Bias in the interpretation of threat. *Cognitive Therapy and Research*, 11, 567–581.
- McNally, R. J., (2007). Mechanisms of exposure therapy: How neuroscience can improve psychological treatments for anxiety disorders. *Clinical Psychology Review*, 27, 750–759.
- McNaughton, N., & Corr, P. J. (2008). The neuropsychology of fear and anxiety: A foundation for Reinforcement Sensitivity Theory. In P. J. Corr (Ed.), *The reinforcement sensitivity theory of personality* (pp. 44–94). New York, NY: Cambridge University Press.
- McNaughton, N., & Corr, P. J. (2004). A two-dimensional neuropsychology of defense: fear/anxiety and defensive distance. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 28, 285–305.
- McNeil, D. W. (2001). Terminology and evolution of constructs in social anxiety and social phobia. In S. G. Hofmann & P. M. DiBartolo (Eds.), *From social anxiety to social phobia: Multiple perspectives* (pp. 8-19). Needham Heights, MA, US: Allyn & Bacon.
- Meleshko, K. G., & Alden, L. E. (1993). Anxiety and self-disclosure: toward a motivational model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64(6), 1000–1009.
- Mennin, D. S. (2006). Emotion regulation therapy: An integrative approach to treatment-resistant anxiety disorders. *Journal of Contemporary Psychotherapy: On the Cutting Edge of Modern Developments in Psychotherapy*, 36, 95–105.
- Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Fresco, D. M., & Ritter, M. R. (2008). Is generalized anxiety disorder an anxiety or mood disorder? Considering multiple factors as we ponder the fate of GAD. *Depression & Anxiety*, 25, 289–299.
- Mennin, D.S., Heimberg, R. C., Turk, C. L., & Fresco, D. M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1281–1310.
- Mennin, D. S., Holaway, R. M., Fresco, D. M., Moore, M. T., & Heimberg, R. G. (2007). Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior Therapy*, 38, 284–302.

- Merckelbach, H., de Jong, P. J., Muris, P., & van Den Hout, M. A. (1996). The etiology of specific phobias: A review. *Clinical Psychology Review*, 16, 337–361.
- Merikangas, K. R., Avenevoli, S., Acharyya, S., Zhang, H., & Angst, J. (2002). The spectrum of social phobia in the Zurich cohort study of young adults. *Biological Psychiatry*, 51, 81–91.
- Michelson, S. E., Lee, J. K., Orsillo, S. M., & Roemer, L. (2011). The role of values-consistent behavior in generalized anxiety disorder. *Depression and Anxiety*, 28, 358–366.
- Mihić, Lj. (2018). Treći talas kognitivno-bihevioralne terapije. U Lj. Erić i A. Dimitrijević (Ur.), *Psihoterapija* (peto , izmenjeno i dopunjeno izdanje). Beograd, Srbija: Clio
- Mihić, Lj., Čolović, P., Jokić- Begić, N., & Lauri-Korajlija, A. (2013). To be sure about the latent nature of anxiety sensitivity. Paper presented at 34rd Stress and Anxiety Research Society International Conference, Faro, Portugal.
- Mihić, Lj., Novović, Z., Čolović, P., & Smederevac, S. (2014). Serbian adaptation of the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS): Its facets and second-order structure. *Psihologija*, 47, 393–414.
- Mihić, Lj., Smederevac, S., Ignjatović, I., Čolović, P., & Novović, Z. (2015). Anxiety between personality and cognition. The gray zone. *Personality and Individual Differences*, 78, 19 –23.
- Mihić, Lj., Sokić, J., Samac, N. i Ignjatović, I. (2014). Srpska adaptacija i validacije Upitnika netolarancije na neizvesnost. *Primenjenja psihologija*, 7(dodatak), 347–370.
- Mineka, S. (1985). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Mineka, S., & Kihlstrom, J. F. (1978). Unpredictable and uncontrollable events: A new perspective on experimental neurosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 256–271.
- Minenka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology*, 49, 377–412.
- Mineka, S., & Zinbarg, R. (2006). A contemporary learning theory perspective on the etiology of anxiety disorders: it's not what you thought it was. *American Psychologist*, 61, 10–26.
- Miranda, R., Fontes, M., & Marroquin, B. (2008). Cognitive content-specificity in future expectancies: Role of hopelessness and intolerance of uncertainty in

- depression and GAD symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 46, 1151–1159.
- Miranda, R., & Mennin, D. S. (2007). Depression, generalized anxiety disorder, and certainty in pessimistic predictions about the future. *Cognitive Therapy and Research*, 31, 71–82.
- Mitrović, D., Smederevac, S. i Čolović, P. (2008). Evaluacija reformulisane teorije osetljivosti na potkrepljenje. *Psihologija*, 41, 555–575.
- Mitte, K. (2008). Memory bias for threatening information in anxiety and anxiety disorders: a meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 134, 886–911.
- Mosca, O., Lauriola, M., & Carleton, R. N. (2016). Intolerance of uncertainty: A temporary experimental induction procedure. *Plos One*, 11, 1–15.
- Nanda, M. M., Kotchick, B. A., & Grover, R. L. (2012). Parental psychological control and childhood anxiety: The mediating role of perceived lack of control. *Journal of Child and Family Studies*, 21, 637–645.
- Naragon-Gainey, K. (2010). Meta-analysis of the relations of anxiety sensitivity to the depressive and anxiety disorders. *Psychological Bulletin*, 136, 128–150.
- Naragon-Gainey, K., Prenoveau, J. M., Brown, T. A., & Zainberg, R. E. (2016). A comparison and integration of structural models of depression and anxiety in a clinical sample: Support for and validation of the tri-level model. *Journal of Abnormal Psychology*, 125, 853–867.
- Naragon-Gainey, K., & Watson, D. (2018). What Lies Beyond Neuroticism? An Examination of the Unique Contributions of Social-Cognitive Vulnerabilities to Internalizing Disorders. *Assessment*, 25, 143–158.
- Neal, J. A., & Edelmann, R. J. (2003). The etiology of social phobia: Toward a developmental profile. *Clinical Psychology Review*, 23, 761–786.
- Newman, M. G., & Llera, S. J. (2011). A Novel theory of experiential avoidance in generalized anxiety disorder: A review and synthesis of of research supporting a contrast avoidance model of worry. *Clinical Psychology Review*, 31, 371–382.
- Norton, G. R., Harrison, B., Hauch, J., & Rhodes, L. (1985). Characteristics of people with infrequent panic attacks. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 216–221.
- Norton, P. J., Sexton, K. A., Walker, J. A., & Norton, G. R. (2005). Hierarchical model of vulnerabilities for anxiety: Replication and extension with a clinical sample. *Cognitive Behaviour therapy*, 34, 50–63.
- Novick-Kline, P., Turk, C. L., Mennin, D. S., Hoyt, E. A., & Gallagher, C. L. (2005). Level of emotional awareness as a differentiating variable between

- individuals with and without generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 557–572.
- Novović, Z., Mihić, Lj., Vučić T., & Novakov, I. (2015): Stress generation: Unique for depression symptoms or not? In K.A. Moore, S. Howard, P. Buchwald (Eds.) *Stress and Anxiety. Applications to Schools, Well-Being, Coping, and Internet Use* (pp. 91–100). Berlin, Logos Verlag.
- Oglesby, M. E., Medley, A. N., Norr, A. M., Capron, D. W., Korte, K. J., & Schmidt, N. B. (2013). Intolerance of uncertainty as a vulnerability factor for hoarding behaviors. *Journal of Affective Disorders*, 145, 227–231
- Öhman, A., & Dimberg, U. (1978). Facial expressions as conditioned stimuli for electrodermal responses: A case of “preparedness”? *Journal of Personality and Social Psychology*, 36, 1251–1258.
- Olatunji, B. O., & Wolitzky-Taylor, K. B. (2009). Anxiety sensitivity and the anxiety disorders: A meta-analytic review and synthesis. *Psychological Bulletin*, 135, 974–999.
- Ori, R., Amos, T., Bergman, H., Soares-Weiser, K., Ipser, J. C., & Stein, D. J. (2015). Augmentation of cognitive and behavioural therapies (CBT) with d-cycloserine for anxiety and related disorders. Cochrane Systematic Review. doi: 10.1002/14651858.CD007803.pub2
- Öst, L.-G. (1987). Age of onset in different phobias. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 223–229.
- Öst, L. G., Johansson, J., & Jerremalm, A. (1982). Individual response patterns and the effects of different behavioral methods in the treatment of claustrophobia. *Behaviour Research and Therapy*, 20, 445–460.
- Panksepp, J. (1998). Affective neuroscience of the emotional BrainMind: evolutionary perspectives and implications for understanding depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12, 533–545.
- Pérez-Edgar, K., Bar-Haim, Y., McDermott, J. M., Chronis-Tuscano, A., Pine, D. S., & Fox, N. A. (2010). Attention biases to threat and behavioral inhibition in early childhood shape adolescent social withdrawal. *Emotion*, 10, 349–357.
- Pitman, R.K., Sanders, K.M., Zusman, R.M., Healy, A.R., Cheema, F., Lasko, N.B.,...Orr, S.P.(2002). Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biological Psychiatry*, 51, 189–192.
- Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & Rutter, M. (1997). *Behavioral genetics*. New York: Freeman.

- Porges, S. W. (1983). Heart rate patterns in neonates: A potential diagnostic window to the brain. In T. M. Field & A. M. Sostek (Eds.), *Infants born at risk: Physiological and perceptual responses* ( pp. 3–22). New York, Grune & Stratton.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biological Psychology*, 74, 116–143.
- Porges, S. W., McCabe, P. M., & Yongue, B. G. (1982). Respiratory heart rate interactions: A psychophysiological measure with implications for pathophysiology and behavior. In T.J.Cacioppo & R.E. Petty (Eds.), *Perspectives in cardiovascular psychophysiology* (pp. 223–264). New York, NY: Guilford Press.
- Prenoveau, J. M., Zinbarg, R. E., Craske, M. G., Mineka, S., Griffith, J. W., & Epstein, A. M. (2010). Testing a hierarchical model of anxiety and depression in adolescents: A tri-level model. *Journal of Anxiety Disorders*, 24, 334–344.
- Preter, M., & Klein, D. F. (2008). Panic, suffocation false alarms, separation anxiety and endogenous opioids. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 32, 603–612.
- Rachman, S. J. (1990). *A series of books in psychology. Fear and courage* (2<sup>nd</sup>). New York, NY, US: W H Freeman/Times Books/ Henry Holt & Co.
- Rachman, S. J. (2004). *Anxiety* (2nd). New York, US: Taylor & Francis Inc.
- Rachman, S., Levitt, K., & Lopatka, C. (1987). Panic: The links between cognition and bodily symptoms-I. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 411–423.
- Radomsky, A. S., Rachman, S., & Hammond, D. (2002). Panic termination and the post-panic period. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 97–111.
- Rapee, R. M. (1995). Descriptive psychopathology of social phobia. Social phobia In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 41–66).New York, US: Guilford Press.
- Rapee, R. M., & Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 741–756.
- Rapee, R. M., & Spence, S. H. (2004). The etiology of social phobia: Empirical evidence and an initial model. *Clinical Psychology Review*, 24, 737–767.
- Razran, G. (1961). The observable and the inferable conscious in current Soviet psychophysiology: Interoceptive conditioning, semantic conditioning, and the orienting reflex. *Psychological Review*, 68, 81–147.
- Reardon, J. M., & Williams, N. L. (2007). The specificity of cognitive vulnerabilities to emotional disorders: Anxiety sensitivity, looming




- vulnerability and explanatory style. *Journal of Anxiety Disorders*, 21, 625–643.
- Reiss, S., & McNally, R.J. (1985). Expectancy model of fear. In S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds). *Theoretical issues in behaviour therapy* (pp. 107–121). San Diego, US: Academic Press.
- Reiss, S., Peterson, R.A., Gursky, D.M. and McNally, R.J. (1986) Anxiety Sensitivity, Anxiety Frequency and the Prediction of Fearfulness. *Behavior Research and Therapy*, 24, 1–8.
- Riskind, J. H., Abreu, K., Strauss, M., & Holt, R. (1997). Looming vulnerability to spreading contamination in subclinical OCD. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 405–414.
- Riskind, J.H., Kleiman, E.M., Weingarden, H., & Danvers, A.F. (2013). Cognitive vulnerability to anxiety in the stress generation process: further investigation of the interaction effect between the looming cognitive style and anxiety sensitivity. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 44, 381–387.
- Riskind, J. H., & Maddux, J. E. (1994). The loomingness of danger and the fear of AIDS: Perceptions of motion and menace. *Journal of Applied Social Psychology*, 24, 432–442.
- Riskind, J. H., Moore, R., & Bowley, L. (1995). The looming of spiders: the fearful perceptual distortion of movement and menace. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 171–178.
- Riskind, J. H., Rector, N. A., & Cassin, S. E. (2011). Examination of the convergent validity of looming vulnerability in the anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 25, 989–993.
- Riskind, J. H., Sagliano, L., Trojano, L., & Conson, M. (2016). Dysfunctional freezing responses to approaching stimuli in persons with a looming cognitive style for physical threats. *Frontiers in Psychology*, 7, 521.
- Riskind, J. H., & Wahl, O. (1992). Moving Makes it Worse: The Role of Rapid Movement in Fear of Psychiatric Patients. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 11, 349–364.
- Riskind, J. H., Williams, N. L., Gessner, T. L., Chrosniak, L. D., & Cortina, J. M. (2000). The looming maladaptive style: Anxiety, danger, and schematic processing. *Journal of Personality & Social Psychology*, 79, 837–852.
- Riskind, J. H., & Williams, N. L., (2006). A unique vulnerability common to all anxiety disorders: The looming maladaptive style. In L.B. Alloy & J.H. Riskind (Eds.), *Cognitive vulnerability to emotional disorders* (pp. 175–206). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

- Riskind, J. H., Williams, N. L., & Joiner, T. E. (2006). The looming cognitive style: A cognitive vulnerability for anxiety disorders. *Journal of Social and Clinical Psychology, 25*, 779–801.
- Riskind, J. H., Williams, N. L., Altman, M. D., Black, D. O., Balaban, M. S., & Gessner, T. L. (2004). Developmental Antecedents of the Looming Maladaptive Style: Parental Bonding and Parental Attachment Insecurity. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 18*, 43–52.
- Robichaud, M., & Dugas, M. J. (2005). Negative problem orientation (Part 2): Construct validity and specificity to worry. *Behaviour Research and Therapy, 43*, 403–412.
- Roemer, L., Lee, J. K., Salters-Pedneault, K., Erisman, S. M., Orsillo, S. M., & Mennin, D. S. (2009). Mindfulness and emotion regulation difficulties in generalized anxiety disorder: preliminary evidence for independent and overlapping contributions. *Behavior Therapy, 40*, 142–154.
- Roemer, L., & Orsillo, S. M. (2005). An acceptance based behavior therapy for generalized anxiety disorder. In S. M. Orsillo & L. Roemer (Eds.), *Acceptance and mindfulness-based approaches to anxiety: Conceptualization and treatment* (p. 213–240). New York: Springer.
- Roemer, L., & Orsillo, S. M. (2008). *Mindfulness- and acceptance-based behavioral therapies in practice*. New York, US: Guilford Press.
- Roemer, L., Orsillo, S. M., & Barlow, D. H. (2002). Generalized anxiety disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic* (2<sup>nd</sup>) (pp. 477–515). New York: The Guilford Press.
- Roemer, L., Salters, K., Raffa, S. D., & Orsillo, S. M. (2005). Fear and avoidance of internal experiences in GAD: Preliminary tests of a conceptual model. *Cognitive Therapy and Research, 29*, 71–88.
- Rosellini, R. A., Warren, D. A., & DeCola, J. P. (1987). Predictability and controllability: Differential effects upon contextual fear. *Learning and Motivation, 18*, 392–420.
- Rotter, J. B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs: General and Applied, 80*, 1–28.
- Ruscio, A. M. (2002). Delimiting the boundaries of generalized anxiety disorder: differentiating high worriers with and without GAD. *Journal of Anxiety Disorders, 16*, 377–400.

- Ruscio, A. M. (2010). The latent structure of social anxiety disorder: Consequences of shifting to a dimensional diagnosis. *Journal of Abnormal Psychology, 119*, 662–671.
- Ruscio, A. M., & Borkovec, T. D. (2004). Experience and appraisal of worry among high worriers with and without generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy, 42*, 1469–1482.
- Ruscio, A. M., Borkovec, T. D., & Ruscio, J. (2001). A taxometric investigation of the latent structure of worry. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 413–422.
- Salkovskis, P. M. (1988). Phenomenology, assessment and the cognitive model of panic. In S. Rachman & J. Maser, (Eds). *Panic: Psychological Perspectives* (pp. 111–136). New Jersey, US: Lawrence Erlbaum.
- Santerre, C., & Allen, J.J.B. (2007). Methods for studying the psychophysiology of emotion. In J. Rottenberg & S.L. Johnson (Eds.) *Emotion and psychopathology: Bridging affective and clinical science* (pp. 53–79). Washington, DC: American Psychological Association.
- Sapolsky, R. M. (1990). Stress in the wild. *Scientific American*, 116–123.
- Sapolsky, R. M. (1992). *Stress, the aging brain, and the mechanisms of neuron death*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Sapolsky, R.M., Alberts, S.C., & Altmann, J. (1997). Hypercortisolism associated with social subordination or social isolation among wild baboons. *Archives of General Psychiatry, 54*, 1137–1143.
- Saudino, K. J., & Cherny, S. S. (2001). Parental ratings of temperament in twins. In R. N. Emde & J. K. Hewitt (Eds.), *Infancy to early childhood: Genetic and environmental influences on developmental change* (pp. 73–88). New York, US: Oxford University Press.
- Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1997). The role of anxiety sensitivity in pathogenesis of panic: prospective evaluation of panic attacks during acute stress. *Journal of Abnormal Psychology, 106*, 355–374.
- Schmidt, N. B., & Joiner, T. E. (2002). Structure of the Anxiety Sensitivity Index psychometrics and factor structure in a community sample. *Journal of Anxiety Disorders, 16*, 33–49.
- Schmidt, N. B., Riccardi, C. J., Richey, J. A., & Timpano, K. R. (2009). Classification of worry and associate psychopathology. In D. McKay, J. S. Abramowity, S. Tayloyr, & G. J. G. Asmundson (Eds.), *Current perspetcives on the anxiety disorders* (pp. 335–376). New York, US: Springer Publishing, Inc.

- Schmidt, N. B., Woolaway-Bickel, K., Trakowski, J., Santiago, H., Storey, J., Koselka, M., & Cook, J. (2000). Dismantling cognitive-behavioral treatment for panic disorder: Questioning the utility of breathing retraining. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68*, 417–424.
- Schmidt, N. B., Zvolensky, M. Z., & Maner, J. K. (2006). Anxiety sensitivity: prospective prediction of panic attacks and Axis I pathology. *Journal of Psychiatric Research, 40*, 691–699.
- Schumacher, J., Kristensen, A.S., Wendland, J.R., Nöthen, M.M., Mors, O., & McMahon, FJ. (2011). The genetics of panic disorder. *Journal of Medical Genetics, 48*, 361–368.
- Schwartz, C. E., Wright, C. I., Shin, L. M., Kagan, J., & Rauch, S. L. (2003). Inhibited and uninhibited infants „grow up“: Adult amygdalar response to novelty. *Science, 20*, 1952–1953.
- Scott, B. G., & Weems, C. F. (2014). Resting vagal tone and vagal response to stress: Associations with anxiety, aggression, and perceived anxiety control among youths. *Psychophysiology, 51*, 718–727.
- Seligman, M. E. P. (1975). *A series of books in psychology. Helplessness: On depression, development, and death*. New York, NY, US: W H Freeman/Times Books/ Henry Holt & Co.
- Sergin, C., & Flora, J. (2000). Poor social skills are a vulnerability factor in the development of psychological problems. *Human Communication Research, 26*, 489–514.
- Sexton, K. A., & Dugas, M. J. (2009). Defining distinct beliefs about uncertainty: Validating the factor structure of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Psychological Assessment, 21*, 176–186.
- Shin, L. M., & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fears, anxiety, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology, 35*, 169–191.
- Skinner, E. A. (1996). A guide to constructs of control. *Personality Processes and Individual Differences, 3*, 549–570.
- Slade, T., & Andrews, G. (2001). DSM-IV and ICD-10 generalized anxiety disorder: discrepant diagnoses and associated disability. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 36*, 45–51.
- Smederevac, S., Mitrović, D., Čolović, P., & Nikolašević, Ž. (2014). Validation of the measure of revised Reinforcement sensitivity theory constructs. *Journal of Individual Differences, 35*, 12–21.
- Smoller, J. W., Yamaki, L. H., Fagerness, J. A., Biederman, J., Racette, S., Laird, N. M., ... Sklar, P. B. (2005). The Corticotropin-releasing hormone gene

- and behavioral inhibition in children at risk for panic disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1485–1492.
- Spence, S. H., Donovan, C., & Brechman-Toussaint, M. (1999). Social skills, social outcomes, and cognitive features of childhood social phobia. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 211–221.
- Stahl, S. M. (2013). *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Stapinski, L. A., Abbott, M. J., & Rapee, R. M. (2010). Evaluating the cognitive avoidance model of generalised anxiety disorder: impact of worry on threat appraisal, perceived control and anxious arousal. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 1032–1040.
- Staugaard, S. R. (2010). Threatening faces and social anxiety: a literature review. *Clinical Psychology Review*, 30, 669–690.
- Stoler, L. S., & McNally, R. J. (1991). Cognitive bias in symptomatic and recovered agoraphobics. *Behaviour Research and Therapy*, 29, 539–545.
- Stuijzand, S., Creswell, C., Field, A. P., Pearcey, S., & Dodd, H. (2017). Research Review: Is anxiety associated with negative interpretations of ambiguity in children and adolescents? A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59, 1127–1142.
- Suess, P. E., Porges, S. W., & Plude, D. J. (1994). Cardiac vagal tone and sustained attention in school-age children. *Psychophysiology*, 31, 17–22.
- Suomi, S. J. (1999). Attachment in rhesus monkeys. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications* (181–197). New York: Guilford Press.
- Suomi, S. J. (2000). A biobehavioral perspective on developmental psychopathology. In A. J. Sameroff, M. Lewis, & S. M. Miller (Eds.), *Handbook of Developmental Psychopathology* (237–256). New York: Kluwer Academic/Plenum.
- Tabibnia, G., Lieberman, M. D., & Craske, M. G. (2008). The lasting effects of words on feelings: Words may facilitate exposure effects to threatening images. *Emotion*, 8, 307–317.
- Taughar, R. J., Lu, Y., Wang Y., Kreple, C. J., Ghobbeh, A., Fan, R., ... Wemmie, J. A. (2014). The bed nucleus of the stria terminalis is critical for anxiety-related behavior evoked by CO<sub>2</sub> and acidosis. *Journal of Neuroscience*, 34 (31), 10247–10255.

- Taylor, C. T., & Alden, L. E. (2005). Social interpretation bias and generalized social phobia: The influence of developmental experiences. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 759–777.
- Taylor, S. (1998). The hierarchic structure of fears. *Behaviour Research and Therapy*, 36(2), 205–214.
- Taylor, S. (1999). *Anxiety sensitivity: Theory, research, and treatment of the fear of anxiety*. New Jersey: Erlbaum. 
- Taylor, S., Cox, B. J., & Asmundson, G. J. G. (2009). Anxiety disorders: Panic and phobias. In P. H. Blaney & T. Millone (Eds.), *Oxford handbook of psychopathology* (pp.119–145). New York, US: Oxford University Press.
- Taylor, S.E., Karlamangla, A.S., Friedman, E.M., & Seeman, T.E. (2011). Early environment affects neuroendocrine regulation in adulthood. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 6, 244–251.
- Taylor, S., Koch, W. J., & Crockett, D. J. (1991). Anxiety sensitivity, trait anxiety, and the anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 5, 293–311.
- Taylor, S., Koch, W. J., & McNally, R. J. (1992). How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *Journal of Anxiety Disorders*, 6, 249–259.
- Taylor, S., Zvolensky, M.J., Cox ,B.J., Deacon, B., Heimberg, R.G., Ledley, D.R.,.... Cardenas, S. J. (2007). Robust dimensions of anxiety sensitivity: development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3. *Psychological Assessment*, 19, 176–188.
- Teachman, B. A., & Allen, J. P. (2007). Development of social anxiety: Social interaction predictors of implicit and explicit fear of negative evaluation. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 63–78.
- Thayer, J.F., Friedman, B.H., & Borkovec, T.D. (1996). Autonomic characteristics of generalized anxiety disorder and worry. *Biological Psychiatry*, 39, 255–266.
- Tull, M. T., Rodman, S. A., & Roemer, L. (2008). An examination of the fear of bodily sensations and body hypervigilance as predictors of emotion regulation difficulties among individuals with a recent history of uncued panic attacks. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 750–760.
- Valdivia-Salas, S., Sheppard, S. C., & Forsyth, J. P. (2010). Acceptance and commitment therapy in an emotion regulation context. In A. M. Kring & D. M. Sloan (Eds.), *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment* (pp. 310–338). New York, NY, US: Guilford Press.

- Van Bockstaele, B., Verschuere, B., Tibboel, H., De Houwer, J., Crombez, G., & Koster, E.H. (2014). A review of current evidence for the causal impact of attentional bias on fear and anxiety. *Psychological Bulletin*, 140, 682–721.
- Van den Bergh, B.R., Van Calster, B., Smits, T., Van Huffel, S., & Lagae, L. (2008). Antenatal maternal anxiety is related to HPA-axis dysregulation and self-reported depressive symptoms in adolescence: a prospective study on the fetal origins of depressed mood. *Neuropsychopharmacology*, 33, 536–545.
- Vassilopoulos, S. P. (2005). Social anxiety and the vigilance-avoidance pattern of attentional processing. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 33, 13–24.
- Vernberg, E. M., Abwender, D. A., Ewell, K. K., & Beery, S. H. (1992). Social anxiety and peer relationships in early adolescence: A prospective analysis. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 189–196.
- Volarov, M., Oljača, M., Mihić, Lj., & Čolović, P. (2017). Psihometrijska evaluacija srpske adaptacije Indeksa senzitivnosti na simptome anksioznosti (ASI-3). *Primenjena psihologija*, 3, 401–425.
- Volarov, M., Allan, N., & Mihić, Lj. (2019). *Factor mixture modeling of anxiety sensitivity: Replication of the three-class solution in a Serbian sample*. Manuscript under review.
- Vollebergh, W. A., Iedema, J., Bijl, R.V., de Graaf, R., Smit, F., & Ormel, J. (2001). The structure and stability of common mental disorders: the NEMESIS study. *Archives of General Psychiatry*, 58, 597–603.
- Vujanovic, A. A., Arrindell, W. A., Bernstein, A., Norton, P. J., & Zvolensky, M. J. (2007). Sixteen-Item Anxiety Sensitivity Index: Confirmatory factor analytic evidence, internal consistency, and construct validity in a young adult sample from the Netherlands. *Assessment*, 14, 129–143.
- Vukosavljević-Gvozden, T., Batinić, B. i Peruničić, I. (2012). Osetljivost na anksioznost. *Engrami*, 34, 23–34.
- Vyas, A., Jadhav, S., & Chattarji, S. (2006). Prolonged behavioral stress enhances synaptic connectivity in the basolateral amygdala. *Neuroscience*, 143, 387–393.
- Walker, D. S., Ressler, K. J., Lu, K. T., & Davis, M. (2002). Facilitation of conditioned fear extinction by systematic administration or intra-amygdala infusion of D-cycloserine as assessed with fear-potentiated startle in rats. *Journal of Neuroscience*, 22 (6), 2343–2351.
- Wang, P. S., Angermeyer, M., Borges, G., Bruffaerts, S., Chiu, W. T., de Girolamo, G., ... Üstü, T. B. (2007). Delay and failure in treatment

- seeking after first onset of mental disorders in the World Health Organization's World Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*, 6, 177–185.
- Wani, A. L., Ara, A., & Bhat, S. B. (2014). Blood injury and injection phobia: The neglected one. *Behavioral Neurology*, 2, 471340–471346.
- Wardenaar, K. J., Lim, C. C. W., Al-Hamzawi, A. O., Alonso, J., Andrade, L. H., Benjet, C., ... de Jonge, P. (2017). The cross-national epidemiology of specific phobia in the World Mental Health Surveys. *Psychological Medicine*, 47, 1744–1760.
- Waters, A. M., & Craske, M. G. (2005). Generalized anxiety disorder. In M. M. Antony, D. R. Ledley & R. G. Heimberg (Eds.), *Improving outcomes and preventing relapse in cognitive behavioral therapy* (pp.77–127). New York, US: The Guilford Press.
- Watson, D. (2005). Rethinking mood and anxiety disorders: A quantitative hierarchical model for the DSM-V. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 522–536.
- Watson, D. (2009). Rethinking the anxiety disorders in DSM-V and beyond: Quantitative dimensional models of anxiety and related psychopathology. In D. McKey, J. S. Abramowitz, S. Taylor, & G. J. G. Asmundson (Eds.), *Current perspectives on anxiety disorders: Implications for DSM-V and beyond* (275–302). New York, NY: Springer Publishing Company.
- Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98, 219–235.
- Watson, D., & Vaidya, J. (2003). Mood measurement: Current status and future directions. In J. A. Schinka & W. F. Velicer (Eds.), *Handbook of psychology: Research methods in psychology*, (pp. 351–375). Hoboken, US: John Wiley & Sons Inc.
- Weeks, J. W., Heimberg, R. G., & Rodebaugh, T. L. (2008). The Fear of Positive Evaluation Scale: Assessing a proposed cognitive component of social anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 44–55.
- Weeks, J. W., Heimberg, R. G., Rodebaugh, T. L., Goldin, P. R., & Gross, J. J. (2012). Psychometric evaluation of the Fear of Positive Evaluation Scale in patients with social anxiety disorder. *Psychological Assessment*, 24, 301–312.
- Weeks, J. W., Heimberg, R. G., Rodebaugh, T. L., & Norton, P. J. (2008). Exploring the relationship between fear of positive evaluation and social anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 386–400.



- Weeks, J. W., Norton, P. J., & Heimberg, R. G. (2009). Exploring the latent structure of two cognitive components of social anxiety: Taxometric analyses of fears of negative and positive evaluation. *Depression and Anxiety*, 26, E40–E48.
- Weems, C. F., & Silverman, W. K. (2006). An integrative model of control: Implications for understanding emotion regulation and dysregulation in childhood anxiety. *Journal of Affective Disorders*, 91, 113–124.
- Wells, A. (1999). A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavior Modification*, 23, 526–555.
- Wells, A. (2004). A cognitive model of GAD: A metacognitions and pathological worry. In R. G. Heimberg, C. T. Turk, & D. S. Mannin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 164–186). New York, US: The Guilford Press.
- Wells, A. (2005). The metacognitive model of GAD: Assessment of meta-worry and relationship with DSM-IV generalized anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 29, 107–121.
- Wells, A., & Papageorgiou, C. (1998). Relationships between worry, obsessive–compulsive symptoms and meta-cognitive beliefs. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 899–913.
- Wenzlaff, R. M., & Wegner, D. M. (2000). Thought suppression. *Annual Review of Psychology*, 51, 59–91.
- Wittchen, H. U., Jacobi, F., Rehm, J. Gustavsson, A., Svensson, M., Jönsson, B.,...Steinhausen, H.-C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, 21, 655–679.
- Williams, N. L., Shahar, G., Riskind, J. H., & Joiner Jr., T. E. (2005). The looming maladaptive style predicts shared variance in anxiety disorder symptoms: further support for a cognitive model of vulnerability to anxiety. *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 157–175.
- Wittchen, H. U., Lieb, R., Schuster, P., & Oldehinkel, A. J. (1999). When is onset? Investigations into early developmental stages of anxiety and depressive disorders. In J. L. Rapoport (ed). *Childhood onset of "adult" psychopathology, clinical and research advances* (pp. 259–302). Washington: American Psychiatric Press.
- Won, H. T., Park, H. S., & Kwon, S. M. (1995). A study on the development of the Korean versions of Panic Scales. *Korean Journal of Clinical Psychology*, 14, 95–110.

- World Health Organization. (2018). *International statistical classification of diseases and related health problems* (11th Revision). Retrieved from <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Yonkers, K. A., Bruce, S. E., Dyck, I. R., & Keller, M. B. (2003). Chronicity, relapse, and illness--course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: findings in men and women from 8 years of follow-up. *Depression and Anxiety*, 17, 173–179.
- Zinbarg, R. E., & Barlow, D. H. (1996). Structure of anxiety and the anxiety disorders: A hierarchical model. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 181–193.
- Zivanovic-Macuzic, I., Vulovic, M., Sazdanovic, P., Jeremic, D., Stojadinovic, D., Sazdanovic, M., & Tosevski, J. (2007). The neurons of human bed nucleus of the stria terminalis. *Medicus*, 8, 87–92.
- Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., & Eifert, G. H. (2001). Prediction and control: Operational definitions for the experimental analysis of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 653–663.

UNIVERZITET U NOVOM SADU  
FILOZOFSKI FAKULTET NOVI SAD  
21000 Novi Sad  
Dr Zorana Đinđića br. 2  
www.ff.uns.ac.rs

---

CIP - Каталогизација у публикацији  
Библиотеке Матице српске, Нови Сад

159.97:616.89-008.441

**МИХИЋ, Љиљана, 1971-**

Savremene teorije psihopatologije [Elektronski izvor] : anksiozni poremećaji /  
Ljiljana Mihić. - Novi Sad : Filozofski fakultet, 2019

Dostupno i na: <http://digitalna.ff.uns.ac.rs/sadrzaj/2019/978-86-6065-523-5>. -

Opis zasnovan na stanju na dan 23.4.2019. - Nasl. s naslovnog ekrana. -  
Bibliografija.

ISBN 978-86-6065-523-5

а) Психопатологија - Анксиозни поремећаји б) Српски језик - Англицизми

COBISS.SR-ID 329236999

---