

# VICEVERSA

42

LJUBLJANA

FEBRUAR 2004

SLOVENSKE PSIHIATRIČNE PUBLIKACIJE

## **VICEVERSA**

Slovenske psihiatrične publikacije

ISSN 1318 - 5764

*Izdajata:*

Razširjeni strokovni kolegij za psihiatrijo Ljubljana  
(predsednik Marko Pišljari, dr. med.)

in

Združenje psihiatrov Slovenije  
(predsednik prim. Andrej Žmitek, dr.med.)

*Glavni urednik:*

Prim. dr. Jože Felc

*Odgovorni urednik:*

Prof. dr. Miloš F. Kobal, dr. med.

*Tisk:*

Littera picta d.o.o., Ljubljana

# VSEBINA

*J. Bon, S. Šešok*

Kaj nam lahko slikovne raziskave povedo o razpoloženjskih  
in anksioznih motnjah.....5

*D. Boben - Bardutzky*

Motivacija in motivacijski postopki v obravnavi odvisnosti ..... 24

*F. Osterman*

Kognitivno vedenjski pristop skupinske psihoterapije  
bolnikov z akutno shizofrenijo ..... 41

# KAJ NAM LAHKO SLIKOVNE RAZISKAVE POVEDO O RAZPOLOŽENJSKIH IN ANKSIOZNIH MOTNJAH

*Jure Bon\*, Sanja Šešok\*\**

## UVOD

Razvoj nevroznanosti zdaj že pomembno spreminja pojmovanje duševnih bolezni. Njihovo opredeljevanje ne temelji več le na fenomenološkem deskriptivnem pristopu, pri katerem se skuša z natančnim določanjem prisotnosti simptomov postavljati jasne meje med bolezenskimi sindromi, tem pa predpostavljati različne patofiziološke mehanizme. Identifikacija motenj v nevronskih omrežjih pri posameznih duševnih boleznih kaže na veliko stopnjo sorodnosti in prepletanja med posameznimi tradicionalno ločenimi skupinami bolezni. Genetske raziskave potrjujejo sorodnost shizofrenije, shizoafektivne in bipolarnе motnje, vrsta drugih raziskav pa opozarja na prepletanje patofizioloških procesov pri motnjah čustvovanja, anksioznih motnjah in boleznih odvisnosti. Iz te perspektive se zato pri raziskovanju bolezni zdi bolj upravičena usmeritev v iskanje bioloških mehanizmov posameznih simptomov. Klinično sliko duševnih bolezni v tem primeru pojmujejo bolj kot skupni končni izraz različnih vzročnih dejavnikov, ki delujejo v možganih. Dejavniki lahko vplivajo v različnih delih skupnega nevronskega omrežja, ki je pomembno za nastanek določene bolezni. Njihova stična točka je posledična motnja v delovanju celotnega omrežja, dejansko klinično sliko bolezni (kombinacijo prisotnih simptomov) pa določa razsežnost motnje v omrežju.

V prispevku nameravava avtorja z depresivno motnjo kot primerom opozoriti na pomembnost v simptome usmerjenega pristopa k raziskovanju duševnih bolezni. Opisala bova novejša spoznanja o obstoju širšega omrežja za procesiranje čustvovanja in njegovi vpletenosti v nastanek podobnih simptomov tudi pri vrsti drugih duševnih bolezni, ki jih tradicionalno pojmujejo kot sorodne ali pa povsem različne od depresivne motnje. Motnje v delovanju omrežja so seveda povezane z motnjami v delovanju različnih neurotransmiterskih sistemov, vendar jih - ker je primarni namen prispevka opozoriti na obstoj samega omrežja - podrobneje ne omenjava.

\* Jure Bon, dr.med., Psihiatrična bolnišnica Begunje, e : jurij.bon@pb-begunje.si

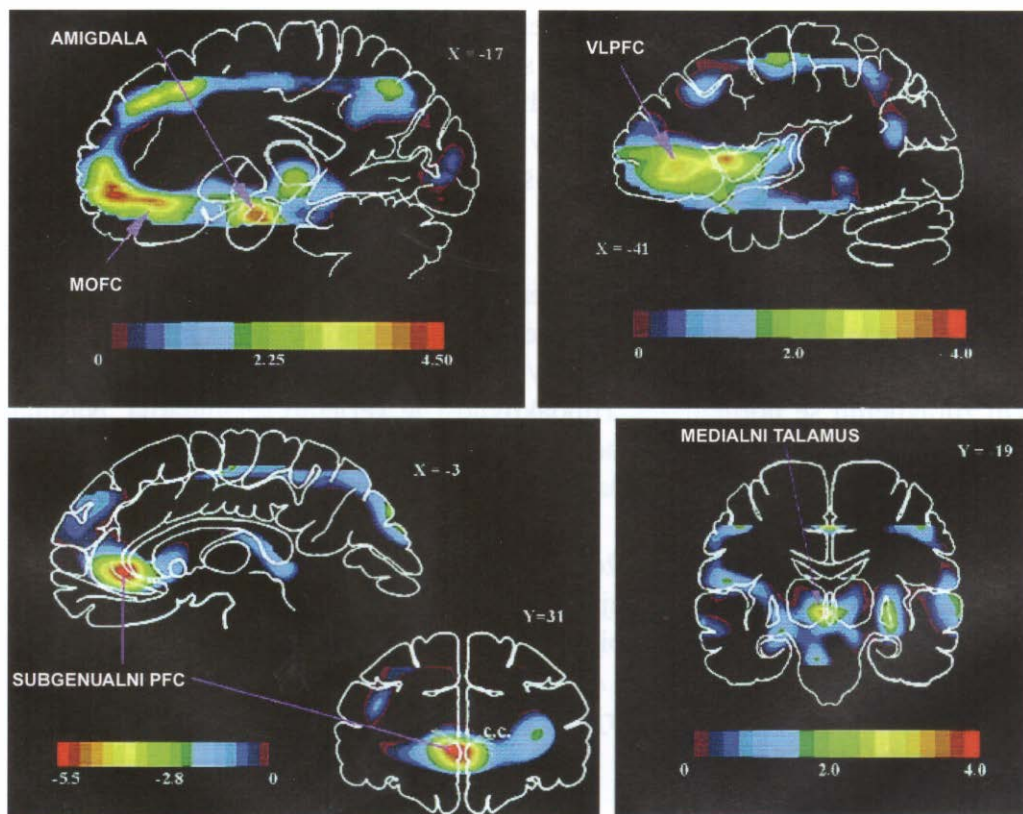
\*\* Sanja Šešok, univ.dopl.psihol., SPS Nevrološka klinika, Klinični center Ljubljana, e : sanja.sesok@uni-lj.si

# IZSLEDKI SLIKOVNIH RAZISKAV PRI MOTNJAH ČUSTVOVANJA IN ANKSIOZNIH MOTNJAH

## Depresivna in bipolarna motnja

Slikovne raziskave motenj čustvovanja (strukturno in funkcionalno magnetno-resonančno slikanje, pozitronska emisijska tomografija) kažejo na obstoj vrste strukturnih in funkcionalnih anomalij v večjem številu možganskih področij. Funkcionalne anomalije lahko opazimo že v mirovanju ali ob specifični miselni aktivnosti. Nekatere izmed njih so začasne in verjetno odražajo le sistemsko prilagoditev na patofiziološke procese bolezni. Druge anomalije vztrajajo tudi po umiku simptomov ob zdravljenju. V nekaterih področjih so prisotne tudi strukturne spremembe možganskega tkiva. Za ta področja z različnimi dokazi potrjujejo, da so soudeležena pri modulaciji čustvenega vedenja in odzivih na stres, zato motnje v njih morda odražajo primarne patofiziološke procese. Vsa področja skupaj verjetno tvorijo široko nevronske omrežje, v katerem lahko, ob motnjah čustvovanja, iščemo podlago za številne čustvene, motivacijske, kognitivne in vedenjske simptome.

Eno pomembnejših prefrontalnih področij je vsekakor anteriorni del cingulnega girusa (ACC), struktura v medialni prefrontalni skorji (glej sliko 1). Z raziskavami bipolarnih motenj in depresij opazajo spremembe v dveh njegovih delih, subgenualnem (sgACC) in pregenualnem področju (pgACC). Pri levem sgACC se že zgodaj v razvoju bolezni pojavi zmanjšanje volumna tkiva, ki je verjetno posledica zmanjšane gostote nevro-pila (dendritov, aksonov in sinaptičnih stikov med njimi) in izgube glije. Ob strukturnih spremembah se pojavlja tudi splošna hipoaktivnost tega področja v primerjavi z aktivnostjo pri zdravih preiskovancih. Vendar pa glede na računalniške simulacije predvidevajo, da je relativna aktivnost v preostalem tkivu sgACC v resnici zvišana, kar potrjujejo tudi opažanja, da se po zdravljenju z antidepresivi zmanjša (normalizira). Hiperaktivnost tega področja se sicer pojavlja tudi ob vzburjanju žalostnih občutij pri zdravih prostovoljcih (Drevets 2000a; Drevets 2000b; Mayberg in dr. 1999).



Slika 1. Funkcionalne spremembe v različnih možganskih področjih pri depresivni motnji. MOFC = medialna orbitalna skorja; VLPFC = ventrolateralna prefrontalna skorja (povzeto po Drevets 2000a).

Ob vznujanju takih občutij opažajo hiperaktivnost tudi v pgACC. Občutja strahu, slabih slutenj in panike lahko že sama po sebi povzročijo tudi električna stimulacija tega področja. Izsledki o pgACC so zaenkrat še nejasni, večina podatkov kaže na njegovo hiperaktivnost pri depresiji. Motnje delovanja med depresivnimi stanji opažajo tudi v posteriorni cingulni skorji (Drevets 2000a; Sheline 2002).

Med ostalimi prefrontalnimi območji opažajo ob depresiji hiperaktivnost tudi v posteriornih delih orbitofrontalne skorje (pOFC) obojestransko, v levi ventrolateralni prefrontalni skorji (VLPFC) in v anteriorni inzuli. Tudi ta hiperaktivnost je začasna, ob zdravljenju se ublaži. Ne pojavlja se pri vseh bolnikih. Kadar se, je njena jakost obratno sorazmerna s stopnjo depresivnosti, zato predvidevajo, da ta področja blažijo pretirano aktivnost v drugih področjih, verjetno predvsem v amigdali.

Podobno modulatorno vlogo imata verjetno tudi dorzomedialna (DMPFC) in anteriorna dorzolateralna prefrontalna skorja (aDLPFC), pri katerih med depresijo opažajo hipoaktivnost, ki se včasih ob zdravljenju z antidepresivi normalizira (Drevets 2000a). Prav tako je v nekaterih izmed teh področij (pOFC, VLPFC, aDLPFC) prisotno tudi zmanjšanje gostote nevpila (Rajkowska in dr. 1999).

Hipoaktivnost brez strukturnih sprememb opažajo tudi v ostalih delih dorzolateralne skorje (DLPFC) in v dorzalnem delu anteriornega cingulnega girusa (dACC), kjer se pojavlja tudi pri zdravih ljudeh ob vznujanju anksioznih stanj. Ob zdravljenju se normalizira. Hipoaktivnost je verjetno sekundarna. Nastala naj bi zaradi recipročne deaktivacije teh dveh področij ob hiperaktivnosti ostalih delov omrežja (Drevets 2000a; Mayberg in dr. 1999).

Pri nekaterih vrstah depresije že v mirovanju opažajo tudi hiperaktivnost v amigdali, ki je sorazmerna stopnji depresivnosti. Ob zdravljenju se normalizira. Ob prekinitvi vzdrževalne terapije se ponovno nekoliko zviša, povezana je z verjetnostjo ponovitve bolezni. Amigdala je zaradi svoje centralne vloge pri čustvenih in stresnih odzivih verjetno povezana z nastankom vrste depresivnih simptomov (Drevets 2000a).

V precejšnjem številu raziskav opažajo pri bolnikih z depresijo in bipolarno motnjo tudi atrofijo hipokampusa, ki se pojavlja predvsem ob daljšem skupnem trajanju bolezni. Nekateri zato predvidevajo, da atrofija nastane predvsem kot posledica bolezni same in nima neposredne zveze s primarnimi patofiziološkimi procesi (Davidson in dr. 2002; Sheline 2002). Nekaj novejših raziskav nakazuje tudi funkcionalne spremembe v delovanju hipokampusa, ki pa so povezane s kognitivnimi deficiti in prisotne že ob prvi epizodi bolezni (Saxena in dr. 2001; MacQueen in dr. 2003).

Amigdala, OFC, VLPFC in sgACC so anatomsko močno povezani z mediodorzalnim jedrom talamusa in deli striatuma. V levem talamusu tako opažajo hiperaktivnost, pri ventralnem striatumu in kavdatnem jedru pa hipoaktivnost in atrofijo tkiva (Drevets 2000a; Baumann in dr. 1999).

## **ANKSIOZNE IN S STRESOM POVEZANE MOTNJE**

Spremembe pri anksioznih stanjih so v nasprotju z depresijo bolj omejene, zavzemajo le posamezna zgoraj opisana področja.

Pri posttravmatski stresni motnji se kot najbolj značilna strukturna sprememba kaže atrofija hipokampusa, ki je povezana s kognitivnimi motnjami (predvsem z deficiti besednega spomina) in sorazmerna jakosti simptomov. Pojavi se pri različnih oblikah travmatskega dogodka, vendar šele kasneje v poteku bolezni. Pri funkcionalnih raziskavah opažajo hiperaktivnost v OFC, konici temporalnega lobusa in amigdali, ter hipoaktivnost v ACC, lateralnih in dorzalnih predelih prefrontalne skorje, kot je DLPFC (Charney 2002; Rauch 2002).

S strukturnimi raziskavami pri obsesivno kompulzivni motnji običajno opažajo zmanjšanje volumna kavdatnega jedra, s funkcionalnimi pa hiperaktivacijo OFC in ACC ter različne spremembe aktivnosti v kavdatnem jedru. Stopnja hiperaktivnosti OFC je povezana z verjetnostjo odgovora na zdravljenje, ob njem se hiperaktivnost tudi ublaži (Rauch 2002).

Pri bolnikih s socialno fobijo ali s specifičnimi fobijami so zaenkrat opravili še zelo malo strukturnih raziskav, ki niso pokazale bistvenih razlik v volumnih tkiv. S funkcionalnimi raziskavami opažajo pri specifičnih fobijah hiperaktivnost v različnih delih omrežja (ACC, pOFC, inzula, konica temporalnega lobusa, talamus), ki se pojavi ob izpostavljanju bolnikov averzivnim dražljajem. Pri bolnikih s socialno fobijo se ob izpostavljanju pojavlja hiperaktivnost v amigdali in hipokampusu (Rauch 2002).

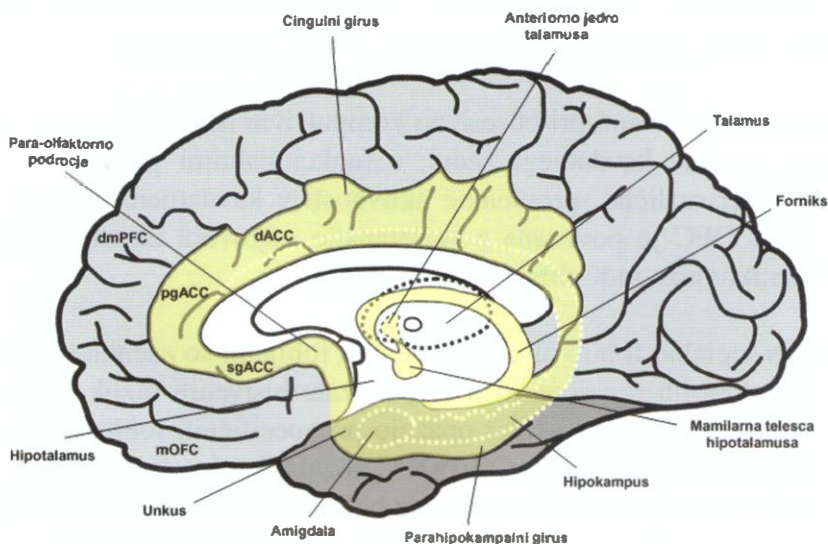
Tudi glede panične motnje obstaja le manjše število strukturnih raziskav, ki nakazujejo strukturne spremembe v temporalnih področjih. Pri funkcionalnih raziskavah se ob mirovanju pojavljajo anomalije v delovanju hipokampusa, ob simptomatskih stanjih pa opažajo hipoaktivnost v obsežnem prefrontalnem območju (Rauch 2002).

## **POMEN POSAMEZNIH VOZLOV OMREŽJA**

Omrežje za procesiranje čustveno pogojenih informacij ni jasno definirano, vendar ga nakazujejo ugotovitve številnih raziskav na ljudeh in živalih, med drugim tudi podatki, omenjeni malo prej. Osnovo verjetno predstavlja limbično - talamo - kortikalno omrežje, ki vključuje amigdalo, hipokampus, medialni talamus, orbitalna (OFC in VLPFC) in medialna prefrontalna področja (sgACC, pgACC, DMPFC - glej sliko 2). K omrežju spadajo tudi povratne kortiko - subkortikalne zanke (limbična in orbitofrontalna), ki ga povezujejo s specifičnimi deli bazalnih ganglijev. Nekateri predlagajo kot pomembna še področja, ki se z



zgornjimi združujejo v pojmu anteriorne paralimbicne skorje - inzulo in anteriorne dele temporalnega lobusa. Dorzalni deli prefrontalne skorje, kot sta DLPFC in dACC verjetno niso neposredno vpleteni v čustveno procesiranje (Drevets 2000a; Rauch 2002).



Slika 2. Nekatera prefrontalna in druga možganska področja, ki so vpletena v čustveno procesiranje. dmPFC = dorzomedialna prefrontalna skorja; mOFC = medialna orbitalna skorja; sgACC, pgACC, dACC = subgenualni, pregenualni in dorzalni deli anteriorne cingulne skorje.

Na splošno lahko čustveno procesiranje razdelimo v tri sklope - evaluacijo, ekspresijo in subjektivno izkušnjo čustva. Med evaluacijo se oceni nagrajevalna vrednost posameznega dražljaja - stopnja njegove apetitivnosti ali averzivnosti, obenem se ga poveže s preteklimi izkušnjami in pogojenimi odzivi, upošteva pa se tudi trenutni kontekst, v katerem se nahaja, kar lahko bistveno spremeni njegov pomen. Čustvi strahu in tesnobe običajno pomenita začetek adaptivnega odziva na zaznano grožnjo ali stres, ki lahko prihaja iz zunanjega ali notranjega okolja, lahko pa sta tudi posledica notranjih kognitivnih procesov, kot so predvidevanje prihodnje nevarnosti, neustrezna interpretacija trenutne ali spominjanje pretekle nevarnosti.

Ekspresivni del čustvenega procesiranja sestavlja vrsta vedenjskih, endokrinih in avtonomnih odzivov organizma, izkustveni del pa predstavlja subjektivno občutje. Vse tri komponente so medsebojno uravnane s kompleksnimi mehanizmi, ki preprečujejo pretirano ali predolgo izraženost čustev ali njihovo neustreznost trenutni situaciji (Charney 2002).

## Amigdala

Amigdala zavzema osrednje mesto v omrežju. Recipročno je povezana tako s prefrontalnimi področji kot s talamusom, obenem pa lahko na njih vpliva tudi posredno preko limbične kortiko - subkortikalne zanke skozi bazalne ganglije. Nitje v ventralne dele striatuma, kot sta ventralni del kavdatnega jedra in nucl. accumbens, se namreč prekriva z nitjem iz prefrontalnih področij.

Aktivnost amigdale je namenjena večjemu številu med seboj povezanih funkcij. Sestavlja jo več jeder, od katerih so nekatera udeležena bolj pri evalvaciji dražljajev, druga pa preko svojih nadaljnjih povezav vplivajo na vse vrste čustvenih odzivov organizma. Informacije o zunanjem ali notranjem okolju prihajajo v amigdalo neposredno prek talamusa ali predelane skozi senzorično skorjo. Informacije o preteklih izkušnjah in kontekstualnem pomenu trenutne situacije prihajajo prek nitja iz prefrontalnih in medialnih temporalnih struktur.

Amigdala verjetno ves čas (tudi izvenzavestno) nadzoruje okolje in se odziva predvsem na grozeče dražljaje, ki so lahko neposredni ali pa subtilni, prepoznani na primer v socialnih interakcijah. Dražljajem ustrezno prilagaja stopnjo vzburjenosti organizma, sproža nagonske odzive tipa "beg ali boj" in usmerja vedenje v iskanje dodatnih informacij. Njena primarna naloga ni sprožanje močnih čustvenih stanj, ampak trenutno prilagajanje vzburjenosti stopnji potencialne nevarnosti v okolju.

Obenem pa amigdala skupaj s celotnim omrežjem sodeluje tudi pri procesih čustveno pogojenega učenja in pomnjenja, kar je morda sploh najpomembnejša skupna vloga omrežja. Nekateri dražljaji v okolju nosijo za organizem že prirodno motivacijsko vrednost, ki mu napoveduje v trenutni situaciji verjetnost doživetja ugodja ali neugodja in temu ustrezno tudi usmerja njegovo vedenje. Prek aktivacije amigdale stečejo ob njih še procesi plastičnega preoblikovanja, v katerih tudi ostali, sočasni kontekstualni dražljaji, ki sestavljajo trenutno situacijo, pridobijo podoben motivacijski pomen. Njihova nova motivacijska vrednost se utrdi v dolgotrajnem spominu in samostojno napoveduje relativno verjetnost doživetja ugodja ali neugodja v prihodnjih podobnih situacijah, s čimer so ti dražljaji sposobni tudi sami sprožati čustvena stanja in usmerjati vedenje v smer iskanja ugodja ali izogibanja neugodju. Tako z amigdalo pogojeno učenje verjetno ne poteka samo ob grozečih (averzivnih) situacijah ampak tudi ob privlačnih (apetitivnih) situacijah.

Aktivnost amigdale je pomembna predvsem na začetku učenja. Vzpostavljene povezave na nivoju kortikalnih omrežij so kasneje relativno neodvisne od nje - amigdala takrat le spodbuja njihovo aktivacijo in deloma preprečuje njihovo ugašanje, ki ga posredujejo prefrontalna področja (Charney 2002; Rauch 2002).

## **Prefrontalna področja**

Prefrontalna področja sodelujejo pri kompleksnejši interpretaciji pomena zaznanih dražljajev. Sposobna so modulirati dejansko vedenje organizma glede na presojo o skupni nagrajevalni vrednosti trenutne situacije (ali le-ta glede na motivacijske vrednosti prisotnih dražljajev predstavlja večjo verjetnost ugodja ali neugodja). Preko njihove aktivnosti poteka tudi predvidevanje socialnega pomena možnih vedenjskih odzivov. Prefrontalna skorja je recipročno povezana z amigdalo, zato lahko vpliva na njeno aktivnost in na vse prek nje sprožene odzive organizma. Po preteku nevarnosti tako lahko ublaži obrambni odziv, ali pa ga povsem spremeni, če nek dražljaj organizmu ne predstavlja več nevarnosti (Charney 2002; Rauch 2002).

Medialni deli prefrontalne skorje (sgACC, pgACC, DMPFC) verjetno inhibirajo delovanje amigdale, neposredno pa so povezani tudi z njenimi tarčnimi področji. Aktivni so predvsem pri dražljajih, ki so povezani s strahom in anksioznostjo. Vplivajo tudi na postopno ugašanje pogojnih odzivov na take dražljaje, kadar ti niso več ustrezni. Ugašanje verjetno poteka preko aktivne inhibicije amigdale, kar pomeni obliko novega, nasprotno usmerjenega učenja (Charney 2002).

Orbitalni (OFC) in ventrolateralni (VLPFC) predeli delujejo podobno, vendar so aktivni ob širši vrsti dražljajev, tako averzivnih kot apetitivnih. Področja so močno aktivna predvsem, kadar se nagrajevalna vrednost situacije hitreje spreminja in postaja pomen posameznih dražljajev za njeno napovedovanje neustrezen (Charney 2002).

## **Ostala področja**

Povezave med amigdalo in medialnimi temporalnimi področji (hipokampus in sosednja območja) so pomembne za spominske procese. Procesi zapomnjenja so med čustveno obarvanimi stanji verjetno bolj učinkoviti prav zaradi stimulacije hipokampusa iz amigdale. Aktivnost hipokampusa pa je obratno pomemb-

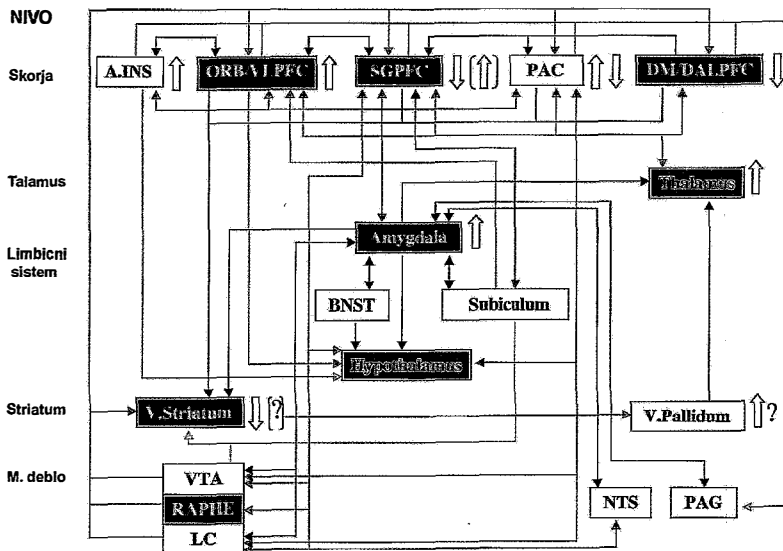
na pri priklicu podatkov iz dolgotrajnega spomina, kar je predpogoj za pravilno ovrednotenje celotnega konteksta trenutne situacije. Ta nato določa dejansko aktivnost amigdale ob posameznih dražljajih (Rauch 2002).

Pomen konice temporalnega lobusa in posteriorne cingulne skorje ni povsem jasen. Obe območji verjetno predstavljata sekundarno asociacijsko področje, ki sodeluje pri prepoznavanju čustvenega pomena senzoričnih dražljajev. Konica temporalnega lobusa verjetno tudi modulira avtonomne telesne odzive pri čustvenih stanjih (Charney 2002).

Ventralni deli bazalnih ganglijev (nucl.accumbens, ventralna dela kaudalnega jedra in putamna) sodelujejo pri organizaciji motoričnega dela čustvenega odziva, obenem pa so v okviru limbične kortiko - subkortikalne zanke pomembni tudi pri reguliranju prepustnosti talamusa za dotekajoče senzorične informacije, preusmerjanju pozornosti in inhibiciji vsega drugega sočasno potekajočega, k cilju usmerjenega vedenja (Charney 2002; Rauch 2002). Povezave med amigdalo in nucl.accumbensom so aktivne ob procesih učenja in pogojevanja čustvenih dražljajev. Obenem pa mezolimbična dopaminska pot, ki se konča v ventralnem striatumu, bistveno vpliva na vzpostavljanje pogojnih zvez predvsem pri apetitivnih dražljajih. Njena aktivnost kodira verjetno prisotnost nagrade. Predstavlja signal napake predvidevanja nagrade, neujemanje med naučeno motivacijsko vrednostjo dražljaja in trenutno realno nagrajevalno vrednostjo situacije. Pri nepredvideni nagradi je aktivnost večja in učenje stimulirano, pri napačno predvideni nagradi pa se aktivnost zniža in motivacijska vrednost dražljaja oslabi (Drevets 2000a; Schultz 2000).

## **VLOGA OMREŽJA PRI NASTANKU SIMPTOMOV**

Vloge posameznih področij pri nastanku simptomov je težko zanesljivo razmejiti, ker celotno omrežje deluje sočasno. Zaradi recipročnosti povezav lahko motnja v katerem koli od delov vpliva na delovanje ostalih področij in povzroča splošno nestabilnost omrežja. Dokazi o vlogi posameznih področij so tako le posredni, izhajajo predvsem iz ugotovljenih sprememb ob različnih boleznih ali eksperimentalnih lezijah pri živalih (slika 3).



Slika 3. Hipotetične povezave v omrežju za čustveno procesiranje. A.INS = anteriorna inzula, ORB/VLPFC = orbitalna in ventrolateralna prefrontalna skorja, SGPFCC = subgenualna cingulna skorja, PAC = pregenualna cingulna skorja, DM/DALPFC = dorzomedialni deli prefrontalne skorje, BNST = jedro strie terminalis, VTA = ventralno tegmentalno področje, RAPHE = jedra raphe, LC = locus ceruleus, NTS = jedro tractusa solitarii, PAG = periakveduktalna sivina. Smeri funkcionalnih sprememb v omrežju so nakazane z odprtimi puščicami (povzeto po Drevets 2000a).

## Motnje čustvovanja

Opazene funkcionalne spremembe pri depresivnih stanjih so precej heterogene, zato predvidevajo, da verjetno izvirajo iz biološko različnih podtipov depresij.

Precej simptomov depresivnih in anksioznih stanj lahko pojasnimo s patološko hiperaktivnostjo amigdale. Pri nekaterih oblikah depresivne motnje je aktivnost amigdale povečana že v mirovanju. Stopnja hiperaktivnosti je sorazmerna jakosti depresivnih simptomov. Za nastanek simptomov so verjetno pomembne njene eferentne povezave z različnimi jedri in strukturami.

Električna stimulacija amigdale pri ljudeh povzroča anksioznost, strah, disforičnost in spominjanje čustveno neprijetnih dogodkov. Pretirano vzbujanje sistemov za deklarativni spomin hipotetično lahko pomeni podlago spominjanju čustveno neprijetnih in krivdo vzbujajočih dogodkov, ki ga v obliki ruminacij lahko opazimo pri nekaterih depresivnih bolnikih. Stimuliranje povezave s periakveduktalno sivino povzroča pri živalih ekvivalente socialnega umika in paničnih napadov, stimuliranje lateralnega hipotalamusa in locusa ceruleusa zvišan tonus simpatičnega avtonomnega živčevja, splošno vzbujenost organizma in nespečnost, stimuliranje jeder parasimpatičnega živčevja gastrointestinal-

ne in genitourinarne motnje, aktivacija povezave v ventralni striatum pa zavre vse k cilju usmerjeno vedenje, kar lahko predstavlja ekvivalent motenj voljnega vedenja. Amigdala tudi neposredno in posredno preko svojih povezav s hipotalamusom vpliva na povečano sproščanje neuropeptida CRH, ki poleg svoje vloge v hipotalamo-hipofizno-adrenalni osi deluje tudi kot nevrottransmitter v različnih možganskih področjih - pri živalih povzroča ekvivalent anksioznosti, motnje apetita, spanja in libida. Končni odziv osi je dvig glukokortikoidne aktivnosti v telesu, ki preko pozitivne povratne zanke še stopnjuje aktivnost amigdale; nekateri pa jo povezujejo tudi z nastankom psihotičnih simptomov pri depresiji. Motnja delovanja amigdale verjetno lahko povzroča tudi neustrezne interpretacije socialnih in čustveno obarvanih dražljajev. Pomembno je namreč vpletena v procesiranje čustvenih spominov, prepoznavo strahu in žalosti v obraznih izrazih in govorjenem jeziku. Pri bolnikih z lezijami amigdale ali z depresivno motnjo so te funkcije okvarjene, pri bilateralni poškodbi pa lahko podobno kot živali povsem izgubijo sposobnost ocene nevarnosti določene situacije, kar se ujema z bistveno lastnostjo večine anksioznih stanj - pretirano averzivno reakcijo na nevtralne ali blago stresne dražljaje. Hiperaktivnost amigdale pri depresivnih bolnikih vztraja tudi med spanjem, normalizira pa se ob zdravljenju z antidepresivi. Predklinične raziskave potrjujejo, da antidepresivi inhibirno delujejo na amigdalo (Canli in dr. 2000; Casey in dr. 2000; Davidson in dr. 2002; Drevets 2000; Lindley in dr. 1999).

Vprašljivo je, zakaj taka hiperaktivnost sploh nastane. Hipotetično je možno, da je odgovorna primarna okvara v amigdali sami, lahko pa bi bile zanjo odgovorne tudi motnje v delovanju prefrontalnih struktur, ki jo normalno inhibirajo. Bolniki s hiperaktivnostjo amigdale predstavljajo le del vseh bolnikov z depresijo, običajno jih označuje visoka stopnja anksioznosti.

Medialna prefrontalna področja so vpletena predvsem v regulacijo aktivnosti amigdale in njenih tarčnih področij ob anksioznosti in strahu, zato bi njihova disfunkcija lahko prispevala k pojavu anksioznih simptomov. Prisotnost strukturnih sprememb na teh mestih lahko pomeni, da se v njih skriva primarno mesto okvare. Njihova aktivnost se običajno poveča ob stanjih anksioznosti ali strahu, tako pri zdravih ljudeh kot bolnikih. Lezije medialnih prefrontalnih struktur pri ljudeh povzročijo nenormalne avtonomne odzive na averzivne dražljaje, nesposobnost občutenja čustev ob abstraktnih konceptih, ki jih ponazarjajo, ter nezmožnost predvidevanja posledic socialnega vedenja. sgACC je povezan tudi z začetkom mezolimbične dopaminske poti. Zato njegova disfunkcija pri depresiji lahko prispeva k motnjam volje, motivacije in občutenja užitka. (Charney 2002; Drevets 2000a).

Predvidevanje in odločanje s pomočjo skupne nagrajevalne vrednosti določene vedenja sta sicer bolj lastnosti orbitalnih in ventrolateralnih prefrontalnih področij, ki so udeležena v modulaciji odzivov na vse vrste dražljajev, tako apetitivnih kot averzivnih. Hiperaktivnost teh področij opazimo tako pri depresiji kot pri fobijah, obsesivno-kompulzivni, posttravmatski in panični motnji. Aktivnost je obratno sorazmerna z izraženostjo obsesivnih, anksioznih in depresivnih simptomov, zato predvidevajo, da jih ta prefrontalna področja verjetno blažijo preko inhibicije amigdale in drugih področij (nekateri avtorji pripisujejo podobno vlogo tudi hiperaktivnosti sgACC). Antidepresivno zdravljenje hiperaktivnost normalizira (predvidoma zaradi normalizacije delovanja amigdale), psihoterapija ali transkranijska magnetna stimulacija pa jo nasprotno še okrepi. Kadar se ob električni stimulaciji amigdale sočasno stimulira tudi orbitalna področja, se izzvani simptomi močno ublažijo. Aktivna inhibicija amigdale najbrž predstavlja poskus ugašanja pogojnih povezav med dražljaji in čustvenimi odzivi, ker ne ustrezajo dejanski nevarnosti situacije. Ob zaporednih izpostavitvah averzivnim dražljajem se pri zdravih ljudeh sprva močna aktivnost amigdale ublaži ob naraščanju aktivnosti orbitalne skorje. Podobno hiperaktivnost opazajo tudi po izpostavitvi apetitivnim dražljajem, ki ne prinašajo pričakovane nagrade. Bolniki z lezijami orbitalnih področij imajo težave pri nalogah, ki zahtevajo predvidevanje nagrade ali kazni ter odločanje o usmerjanju vedenja na tej podlagi. Vztrajajo pri vedenjih, ki niso nagrajevana in težko spreminjajo vedenjske strategije, kadar se zahteve naloge spreminjajo (Brody in dr. 1999; Charney 2002; Davidson in dr. 2002; Drevets 2000a; Teneback in dr. 1999).

Hiperaktivnost teh področij pri motnjah čustvovanja zato lahko pomeni endogene poskuse inhibicije neustreznih odzivov. Glede na opažene strukturne spremembe v njih pa je tudi možno, da pri nekaterih skupinah bolnikov pomenijo primarno mesto okvare. Eden bolj temeljnih kognitivnih simptomov depresije, za katerega se predvideva, da bi lahko spadal celo med prodromalne simptome bolezni, je "stanje brezupnosti". Teoretično je opredeljeno kot neustrezno predvidevanje, da bo vsako vedenje vedno pripeljalo do najmanj želenega rezultata - torej bi lahko izviralo tudi iz motenj delovanja orbitalne skorje.

Delovanje orbitalne skorje je sicer lahko moteno na bolj ali manj specifične načine - pri depleciji serotonina se pri zdravih ljudeh pojavijo enake težave ob nalogah predvidevanja nagrade in kazni, kot pri bolnikih s strukturnimi lezijami OFC. Pri depresivnih bolnikih s Parkinsonovo boleznijo opazajo hipoaktivnost OFC in DMPFC, kar nakazuje, da lahko tudi deplecija dopamina pripelje do okvare delovanja teh področij. Ta opažanja so povezana s splošnimi ugotovitvami, da lahko lezija prek nestabilnosti celotnega sistema kjerkoli v omrežju

povzroči podobno izraženost simptomov. Tumorji ali lezije v prefrontalnih ali striatalnih področjih pri bolnikih na splošno povečajo verjetnost razvoja depresije, prav tako je ta večja pri bolnikih s Parkinsonovo in Huntingtonovo boleznijo. Namerno prekinjanje povezav med striatumom in OFC povzroči depresivno stanje samo v primeru, ko pustijo povezave med amigdalo in striatumom intaktne. Ob prekinitvi obeh poti se depresivni simptomi ne izrazijo, kar izkoriščajo pri kirurških posegih ob rezistentnih depresijah (Davidson in dr. 2002; Drevets 2000a).

Pri bolnikih z atrofijo kortikalnih ali subkortikalnih struktur (cerebrovaskularne bolezni, postinfarktna stanja, Parkinsonova in Huntingtonova bolezen, Alzheimerjeva demenca, alkoholizem) se velikokrat pojavi sekundarna depresija. V nekaterih raziskavah opažajo, da so pri teh motnjah atrofične spremembe omejene prav na dele omrežja za čustvovanje in na belo možganovino, ki jih povezuje, v drugih področjih pa jih ne najdejo (Kumar in dr. 1998; Sheline 2002).

Dorzalni deli prefrontalne skorje, kot sta DLPFC in dACC, niso neposredno vpleteni v čustveno procesiranje. Obe področji sta pomembni bolj za osnovne kognitivne sposobnosti, kot so usmerjanje pozornosti in procesiranje besednih in vidnoprstorskih informacij v delovnem spominu (Bechara 1998). Med depresivnimi stanji opažajo njuno hipoaktivnost, za katero predvidevamo, da je sekundarna. Med funkcionalnimi raziskavami namreč večkrat opažajo, da hiperaktivnost določenih področij običajno spremlja hipoaktivnost ostalih, kar naj bi nakazovalo mehanizme selektivnega preusmerjanja pozornosti v določeno možgansko aktivnost. Hipoaktivnost v DLPFC je podobna hipoaktivnosti v tem področju pri nekaterih duševnih boleznih, kot je shizofrenija. Na tej osnovi predvidevajo, da pomeni morda skupno podlago simptomov, kot sta siromašnost in upočasnjenost mišljenja, ki ju lahko najdemo pri obeh boleznih. Obenem je ta hipoaktivnost ob depresivnih stanjih lahko tudi vzrok prehodnih motenj spomina, pozornosti in vidnoprstorskih sposobnosti. (Drevets 2000a).

Atrofijo hipokampusa opažajo pri depresiji in postravmatski stresni motnji. Zaenkrat še ni jasno, ali pomeni predispozicijo za razvoj obeh motenj, ali je njuna posledica. Hipokampus je ena izmed najbolj plastičnih struktur v možganih, obenem pa je zaradi velike gostote glukokortikoidnih receptorjev tudi najbolj občutljiv za posledice kroničnega stresa s povišanjem kortizola. V kolikor je soudeležen pri izražanju depresivnih ali anksioznih simptomov, gre najverjetneje za motnje v prepoznavi konteksta situacije. Pravilna prepoznavna je bistvena za subtilno regulacijo odzivov na averzivne dražljaje, ki predstavljajo različno stopnjo realne nevarnosti glede na kontekst, v katerem nastajajo. Neka-



teri raziskovalci poudarjajo, da mnogo depresivnih simptomov lahko konceptualiziramo kot čustvene odzive, ki so še v mejah normalnega razpona, vendar izraženi v neustreznih kontekstih (Davidson in dr. 2002).

## **Anksiozne motnje**

Spremembe v delovanju omrežja pri anksioznih in s stresom povezanih motnjah so bolj omejene, kar omogoča zastavljanje bolj specifičnih hipotez o njihovih patofizioloških procesih.

Glavna značilnost posttravmatske stresne motnje je podoživljanje travmatskega dogodka, ki se sproži ob različnih dražljajih, ki neposredno ali posredno spominjajo nanj. Dražljaji ne sprožajo vedno podoživljanja v celoti, ampak lahko tudi samo stopnjujejo občutje neugodja. Hipoteze zato predvidevajo motnjo v omrežju za čustveno pogojeno učenje in spominjanje. V skladu s tem pri nekaterih raziskavah posttravmatske stresne motnje res opažajo funkcionalne spremembe, ki so zelo podobne spremembam pri depresiji : hiperaktivnost amigdale, hipoaktivnost medialnih prefrontalnih področij (ACC, ki običajno modulira delovanje amigdale in sodeluje pri ugašanju s strahom pogojenih odzivov), hiperaktivnost orbitalne skorje ter hipoaktivnost dorzolateralnih področij. Vprašljivo je, kateri deli tega neravnotežja predstavljajo biološko predispozicijo za razvoj motnje in kateri sistemske prilagoditve nanjo. Bolezen se sicer pojavi le pri največ petini ljudi, ki so izpostavljeni enakim travmatskim dogodkom. Zato je najbrž pogojena z biološko predispozicijo. Glede opaženih sprememb volumna hipokampusu ostaja nejasno, ali nastanejo kot posledica motnje, ali bi spadali v sklop predispozicije za njen razvoj. Možno je, da skupaj z deaktivacijo dorzolateralne skorje prispevajo k opaženim deficitom besednega spomina in pozornosti (Charney 2002; Rauch 2002).

Pri obsesivno-kompulzivni motnji se primarna lezija predvidoma nahaja v okviru limbične ali orbitofrontalne kortiko-subkortikalne zanke. Strukturne spremembe kavdatnega jedra in z njimi povezane funkcionalne motnje naj bi povzročile pretirano prepustnost talamusa za dražljaje in posledično hiperaktivnost področij skorje. Hiperaktivnost orbitalne skorje naj bi bila hipotetično povezana s poskusi prekinitve situaciji neustreznih obsesivnih misli, hiperaktivnost ACC pa s splošno anksioznostjo. Kompulzije naj bi kot ponavljajoča se motorična dejanja imela vlogo okrepitev delovanja striatuma in s tem uravnoteženja v delovanju celotnega omrežja. Izvajanje ponavljajočih motoričnih dejanj pri zdravih ljudeh namreč dejansko okrepi delovanje striatuma in vpliva na tala-

mično prepustnost; pri bolnikih z obsesivno-kompulzivno motnjo pa se ta učinek ne pojavi. Pomembnost kortiko-subkortikalnih zank za nastanek obsesivno-kompulzivne motnje potrjuje tudi vrsta nevroloških bolezni, ki prizadanejo bazalne ganglije in ki se izražajo z motoričnimi ali kognitivnimi ekvivalenti obsesivno-kompulzivnih simptomov (Charney 2002; Rauch in dr. 1997; Rauch 2002).

Panično motnjo označujeta kronično povišana stopnja anksioznosti in spontani panični napadi, ki nastopijo tudi brez jasnih sprožilnih dejavnikov. Z modeli bolezni predvidevajo pretirano odzivnost amigdale na relativno nepomembne averzivne dražljaje, ali pa nesposobnost omejevanja normalnih odzivov na njih, pri čemer bi pomembno vlogo lahko igrala hipokampalna področja. Funkcionalne raziskave kažejo na motnje delovanja hipokampusu v mirovanju in široke deaktivacije kortikalnih področij med paničnimi napadi, kar deloma potrjuje trenutne modele bolezni (Charney 2002, Rauch 2002).

Jasnih nevroanatomskih modelov za dogajanja pri fobijah zaenkrat še ni. Možno je, da gre za priučene odzive na averzivne dražljaje, ali pa moteno regulacijo v specifičnih omrežjih za ocenjevanje nevarnosti v različnih situacijah. Rezultati funkcionalnih raziskav pri enostavnih fobijah pokažejo hiperaktivnost v večini vozlov omrežja, kar ne more povedati nič specifičnega o patofiziologiji motenj. Nasprotno pa se pri bolnikih s socialno fobijo pojavlja izolirana hiperaktivnost v amigdali in hipokampusu ob opazovanju različnih izrazov človeških obrazov (Rauch 2002; Schneider in dr. 1999).

## **Bolezni odvisnosti**

Če so motnje čustvovanja in anksiozne motnje povezane predvsem s procesiranjem averzivnih dražljajev v omrežju za čustvovanje, pa bolezni odvisnosti predstavljajo njihov nasprotni pol. Aktivnost omrežja je zelo pomembna tudi pri procesiranju dražljajev, ki prinašajo organizmu ugodje. Amigdala je v večji meri aktivna v začetnih fazah čustveno pogojenega učenja, pri katerem se vzpostavljajo pozitivne pogojne zveze med dražljaji v okolju, ki napovedujejo možnost nagrade. Ko so zveze vzpostavljene, lahko ostanejo relativno trajne, vedenje se usmerja preko aktivacije naučenih vzorcev, ki jo sprožajo prefrontalna področja, med njimi predvsem orbitalna skorja. Ventralni deli striatuma (nucl. accumbens) in mezolimbčna dopaminska pot, ki projicira v njih, posredujejo pri vzpostavljanju pogojenih vzorcev vedenja. Aktivnost mezolimbčne poti je deloma povezana s samim subjektivnim občutjem užitka; obenem pa predstavlja tudi signal napake predvidevanju nagrade, ki ob velikih odstopanjih sproža novo učenje in

spreminjanje neustreznih vzorcev. Omrežje med temi področji zato nekateri imenujejo tudi nagrajevalni sistem. Evolucijsko je zelo star, namenjen je predvsem usmerjanju vedenja v aktivnosti, pomembne za preživetje, kot sta hranjenje in spolnost, verjetno pa tudi v kompleksnejše aktivnosti, kot je boj za napredovanje na socialni hierarhični lestvici. Droge v tem oziru predstavljajo močne umetne pozitivne ojačevalce. Delujejo na zelo različne dele celotnega sistema, vendar je eden njihovih končnih skupnih učinkov prav dvig aktivnosti v mezolimbični in mezokortikalni dopaminski poti, amigdali, ventralnem striatumu in prefrontalnih področjih, kar močno ojača pozitivno pogojeno učenje. Sistem sam je, zaradi potrebne odzivnosti na spremembe v okolju, uravnovešen v občutljivem ravnotežju. Droge kot močni ojačevalci zato v njem povzročajo nenaravne, dolgotrajne plastične spremembe, ki se na zunaj kažejo kot trdovratni, kompulzivni vzorci vedenja, usmerjenega v iskanje droge, kljub vsem neželenim dolgoročnim posledicam, ali pa kot sprožanje hrepenenja po drogi ob relativno nepomembnih dražljajih, ki spominjajo na pretekle situacije takega uživanja. Osrednji pomen pri nesposobnosti prilagajanja sistema ima verjetno motnja v delovanju orbitalne skorje - odvisni bolniki se na nevropsiholoških preizkusih hazardiranja, ki zahtevajo pravilno presojo o dolgoročni verjetnosti nagrade ali kazni, uvrščajo med bolnike s strukturnimi lezijami mOFC in zdrave preiskovance. Sicer pa se drugih motenj izvršitvenih dejavnosti pri njih ne opazi.

Neuravnoteženost omrežja za čustvovanje vpliva tudi na druge njegove funkcije. Zato ne preseneča, da se bolezni odvisnosti velikokrat prekrivajo s komorbidnimi motnjami čustvovanja. Sistem postane v času abstinence že tudi sicer slabo občutljiv za naravne apetitivne dražljaje, kar verjetno vpliva na izgubo volje in motivacije ter pojav disforičnega čustvovanja. (Fried in dr. 2001; London in dr. 2000; Nestler 2001; Nestler 2002; Schultz 2000).

Z dosedanjimi funkcionalnimi raziskavami pri odvisnih bolnikih so opazovali predvsem njihovo možgansko aktivnost v pogojih vzbujanja hrepenenja (carving) po drogi. Največ raziskav je bilo opravljenih pri kokainskih odvisnikih. Rezultati posameznih raziskav se sicer razlikujejo, vendar praktično v vseh opažajo hiperaktivnost v posameznih delih omenjenega omrežja za čustvovanje - amigdali, jedru accumbens, kavdatnem jedru, talamusu, orbitalni in anteriorni cingulni skorji ter inzuli. Zanimivo je, da se hiperaktivnost pojavlja tudi v dorzolateralni prefrontalni skorji, česar pri motnjah čustvovanja in anksioznih stanjih niso opažali. Pri bolnikih, odvisnih od alkohola, se podobno pojavlja precej sprememb v delovanju posameznih področij, vendar jih od zdravih zanesljivo loči le hiperaktivnost v kavdatnem jedru (Homer 1999).

## ZAKLJUČEK

Telesno in duševno se s sodobnimi raziskavami v nevroznanosti dejansko čedalje bolj zbližuje. Ob tem je vse bolj očitno tudi, da ločnica med obema ni enostavna, ampak prej kompleksna in zamegljena. Bolezni, kot so motnje čustvovanja, anksiozne motnje in odvisnosti, tudi na kliničnem nivoju že dolgo kažejo določeno stopnjo sorodnosti, vsaj kar se tiče njihove sopojavnosti. Funkcionalne raziskave delovanja možganov lahko prek prikaza delovanja nevronske omrežij in njihovih motenj dajo trdnejšo teoretično podlago kliničnim opažanjem. Težje pa je iz nevrobioloških dokazov sklepati o mehanizmih nastanka posameznih psihopatoloških simptomov. Verjetno je temeljno delovanje možganov bolj smiselno povezovati z abstraktnjšimi kategorijami človeškega vedenja, kot v njih, z upoštevanjem novejših ugotovitev, na primer pomena, ki ga ima delovanje orbitalne skorje: v tem bi bilo mogoče iskati podlago simptomov bolezni.

## LITERATURA

1. Baumann, B., Danos, P., Krell, D., Diekmann, S., Leschinger, A., Stauch, R., Wurthmann, C., Bernstein, H.G., Bogerts, B. (1999): Reduced volume of limbic system-affiliated basal ganglia in mood disorders: Preliminary data from a post mortem study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 11:71-78.
2. Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Anderson, S.W. (1998): Dissociation of working memory from decision-making within the human prefrontal cortex. *J Neurosci* 18:428-437.
3. Brody, A.L., Saxena, S., Silverman, D.H.S., Alborzian, S., Fairbanks, L.A., Phelps, M.E., Huang, S.C., Wu, H.M., Maidment, K., Baxter, L.R. Jr. (1999): Brain metabolic changes in major depressive disorder from pre- to post-treatment with paroxetine. *Psychiatry Res Neuroimaging* 91:127-139.
4. Canli, T., Zhao, Z., Brewer, J., Gabrieli, J.D.E., Cahill, L. (2000): Event-related activation in the human amygdala associates with later memory for individual emotional experience. *J Neurosci* 20:RC99.
5. Casey, B.J., Thomas, K.M., Eccard, C.H., Drevets, W.C., Dahl, R.E., Whalen, P.J. (2000): Functional responsivity of the amygdala in children with disorders of anxiety and major depression. *Neuroimage* 11(suppl):249.
6. Charney, D.S., Drevets, W.C. (2002): Neurobiological basis of anxiety disorders. Špletni dokument. V: K.L. Davis, D. Charney, J.T. Coyle, C. Nemeroff (ur.), *Neuropsychopharmacology : The fifth generation of progress*. American College of Neuropsychopharmacology; p.901-930. Dostopna : <http://www.acnp.org/g5/>

7. Davidson, R.J., Lewis, D.A., Alloy, L.B., Amaral, D.G., Bush, G., Cohen, J.D., Drevets, W.C., Farah, M.J., Kagan, J., McClelland J.L., Nolen-Hoeksema, S., Peterson, B.S. (2002): Neural and Behavioral Substrates of Mood and Mood Regulation. *Biol Psychiatry* 52:478-502
8. Drevets, W.C. (2000a): Neuroimaging studies of mood disorders. *Biol Psychiatry* 48:813-829
9. Drevets, W.C. (2000b): Functional anatomical abnormalities in limbic and prefrontal cortical structures in major depression. *Prog Brain Res* 126:413- 431.
10. Fried, I., Wilson, C.L., Morrow, J.W., Cameron, K.A., Behnke, E.D., Ackerson, L.C., Maidment N.T. (2001): Increased dopamine release in the human amygdala during performance of cognitive tasks. *Nature Neuroscience* 4:201-206
11. Hommer, D.W. (1999): Functional imaging of craving. *Alcohol Research & Health* 3:188-196
12. Kumar, A., Jin, Z., Bilker, W., Udupa J., Gottlieb G. (1998): Late-onset minor and major depression : early evidence for common neuroanatomic substrates detected by using MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:7654-7658
13. Lindley, S.E., Bengoechea, T.G., Schatzberg, A.F., Wong D.L. (1999): Glucocorticoid effects on mesotelencephalic dopamine neurotransmission. *Neuropsychopharmacology* 21:399-407
14. London, E.D., Ernst, M., Grant, S., Bonson, K., Weinstein, A. (2000): Orbitofrontal cortex and human drug abuse. *Cerebral cortex* 10:334-342
15. MacQueen, G.M., Campbell, S., McEwen, B.S., Macdonald, K., Amano, S., Joffe, R.T., Nahmias, C., Young, L.T. (2003) : Course of illness, hippocampal function, and hippocampal volume in major depression. *Proc Natl Acad Sci USA* 100:1387-1392
16. Mayberg, H.S., Liotti, M., Brannan, S.K., McGinnis, B.S., Mahurin, R.K., Jerabek, P.A., Silva, J.A., Tekell, J.L., Martin, C.C., Lancaster, J.L., Fox, P.T. (1999): Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: Converging PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry* 156:675- 682.
17. Nestler, E.J. (2001): Molecular basis of long-term plasticity underlying addiction. *Nature Reviews Neuroscience* 2:119-128
18. Nestler, E.J. (2002): From neurobiology to treatment : progress against addiction. *Nature Neuroscience* 5:1076-1079
19. Rajkowska, G., Miguel-Hidalgo, J.J., Wei, J., Dilley, G., Pittman, S.D., Meltzer, H.Y. Overholser, J.C., Roth, B.L., Stockmeier, C.A. (1999): Morphometric evidence for neuronal and glial prefrontal cell pathology in major depression. *Biol Psychiatry* 45:1085-1098.

20. Rauch, S.L., Whalen, P.J., Savage, C.R., Curran, T., Kendrick, A., Brown, H.D., Bush, G., Breiter, H.C., Rosen, B.R. (1997): Striatal recruitment during an implicit sequence learning task as measured by functional magnetic resonance imaging. *Hum Brain Mapping* 5:124-132
21. Rauch, S.L., Shin, L.M. (2002): Structural and functional imaging of anxiety and stress related disorders. Špletni dokument. V: K.L. Davis, D. Charney, J.T. Coyle, C. Nemeroff (ur.), *Neuropsychopharmacology : The fifth generation of progress*. American College of Neuropsychopharmacology; p.901-930. Dostop na : <http://www.acnp.org/g5/>
22. Saxena, S., Brody, A.L., Ho, M.L., Alborzian, S., Ho, M.K., Maidment, K., Huang, S.C., Wu, H.M., Au, S.C., Baxter, L.R. Jr. (2001): Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biol Psychiatry* 50:159-170.
23. Schneider, F., Weiss, U., Kessler, C., Muller-Gartner, H.W., Posse, S., Salloum, J.B., Grodd, W., Himmelmann, F., Gaebel, W., Birbaumer, N. (1999): Subcortical correlates of differential classical conditioning of aversive emotional reactions in social phobia. *Biol Psychiatry* 45:863-871
24. Schultz, W. (2000): Multiple reward signals in the brain. *Nature Reviews Neuroscience* 1:199-207
25. Sheline, Y.I., Mintun, M.A. (2002): Structural and functional imaging of affective disorders. V: K.L. Davis, D. Charney, J.T. Coyle, C. Nemeroff (ur.), *Neuropsychopharmacology : The fifth generation of progress*. American College of Neuropsychopharmacology; p.901-930. Dostop na : <http://www.acnp.org/g5/>
26. Teneback, C.C., Nahas, Z., Speer, A.M., Molloy, M., Stallings, L.E., Spicer, K.M., Risch, S.C., George, M.S. (1999): Changes in prefrontal cortex and paralimbic activity in depression following two weeks of daily left prefrontal TMS. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 11:426-435.

# MOTIVACIJA IN MOTIVACIJSKI POSTOPKI V OBRAVNAVI ODVISNOSTI

*Darja Boben - Bardutzky\**

## **Naraščajoče zanimanje za motivacijo**

Zadnje desetletje narašča med strokovnjaki za obravnavo odvisnosti interes za razumevanje človekove motivacije za določeno vedenje. Strokovnjaki se vedno bolj poglobljajo v razumevanje bistva motiviranosti, predvsem motiviranosti za spremembe vedenja, kot je na primer prenehanje uživanja psihoaktivnih snovi (PAS). Pozornost usmerjajo tudi k izboljševanju usposobljenosti strokovnjakov za obvladovanje postopkov, ki večajo motivacijo (1).

## **Dosedanje ugotovitve**

- Ljudje, ki imajo probleme z alkoholom in drugimi PAS ter iščejo strokovno pomoč, se bistveno razlikujejo glede na stopnjo motiviranosti za spremembe (1).
- Nekatere študije kažejo, da je stopnja začetne motiviranosti lahko napovednik za to, kako se bo posameznik kasneje vključil v zdravljenje in kakšna bo uspešnost zdravljenja (1).
- Terapevtski postopki, ki vključujejo motivacijske intervjuje, so se izkazali kot koristni tako pri problematičnih pivcih kot pri odvisnikih, najbolj pa seveda pri ne-motiviranih oz. jeznih posameznikih (oziroma bolje kot drugi postopki).
- Pacienti, ki se znajdejo v programih za zdravljenje odvisnosti, so običajno slabo motivirani za spremembo.

## **Zunanja in notranja motivacija**

V literaturi se še vedno pojavljata izraza zunanja in notranja motivacija (1). Očitno je uporaba teh izrazov odvisna od tega, katera teoretična struktura nam predstavlja temelj razumevanja motivacije. Če sprejemamo pojem zunanja motivacija, potem posredno pristajamo na predpostavko, da se da ljudi prisiliti, kako bi počeli nekaj,

---

\* Prim. Darja Boben - Bardutzky, dr.med., Psihiatrična bolnišnica Vojnik, Celjska c.37, 3212 Vojnik; e-pošta: darja.boben@pb-vojnik.si

česar ne želijo. V to pa predstavniki teorij, ki govorijo o notranji motiviranosti človeka, ne verjamejo. Če bi res veljala zunanja prisila kot motivacija, bi stvari bile zelo enostavne - ljudi bi pač prisilili, da nehajo piti. A kot vemo, to nikjer ne uspeva, vsaj dolgoročno ne. Poleg tega porast oziroma splošno navdušenje nad motivacijskimi postopki (MP) kaže, da temu ni tako. Za kaj potem gre?

Ko na primer opisujemo kot zunanjo motivacijo "grožnjo z izgubo zaposlitve" - ta lahko deluje, ali pa ne. Človek se bo odločil za zdravljenje, če je med "pitjem brez zaposlitve" in "zaposlitvijo brez pitja" izbral drugo možnost. Če mu zaposlitev (in vse kar prinaša) ne pomeni veliko, pitje pa še prinaša dobro počutje, ta grožnja ne bo predstavljala "zunanje" motivacije. Torej se je, v primeru "delovanja", zunanja motivacija spremenila v notranjo (seveda za ta trenutek, za določen čas).

Izkazalo se je, da so najuspešnejši tisti pacienti, ki doživljajo zunanje pritiske in so notranje motivirani (1). Naloga terapevtov je v pomoči pacientom pri oza-veščanju na način, da zunanje pritiske prepoznajo kot možnosti oziroma kot izbiro na poti do boljšega zadovoljevanja potreb (preživetvenih in psiholoških). Ali z drugimi besedami, da jim prevedemo, kaj zunanji pritiski pomenijo za njihove notranje motive.

*Primer: Grozi vam odpoved? Kaj ob tem razmišljate? Kaj je za vas pomembno? Kako si predstavljate življenje? Kaj si želite zase, za svojo družino? Kako močno je to pomembno...? Kaj ste pripravljeni za dosego tega narediti?*

## **Stopnje motiviranosti (za spremembe)**

Ljudje se razlikujejo glede na stopnjo motiviranosti za spremembe, ki naj bi jih naredili v življenju. Prochaska in DiClemente sta leta 1992 postavila transteoretični model tega, kako ljudje spreminjajo svoje vedenje (adiktivno - odvisniško) z ali brez zdravljenja. V tem modelu se posamezniki premikajo skozi različne stopnje, tako, kot napredujejo v spreminjanju (problematičnega) vedenja. Vsaka stopnja ima svoje značilnosti ter zahteva izpolnitev določenih nalog in določen napredek, da bi prišlo do spremembe (1).

Prva stopnja je PREKONTEMPLACIJA. Na tej stopnji ljudje še ne razmišljajo o spremembah, probleme večinoma zanikajo. To je morda zato, ker še sploh niso nikoli kaj dosti razmišljali o svoji situaciji, ali pa so že vse premislili in se odločili, da se ne bodo spremenili. Včasih imajo morda občutek, da se želijo spremeniti, a se ne počutijo sposobne za realizacijo teh sprememb.



*Za ljudi na tej stopnji bo morda koristno, da pridobijo več informacij o lastni situaciji in sporočila o sprejemanju lastne odgovornosti, bodisi za nadaljevanje dosedanjega načina življenja, bodisi sprememb.*

Druga stopnja je KONTEMPLACIJA. Na tej stopnji razmišljajo o spremembah, a se še ne odločijo zanje. Vidijo svoje probleme in razmišljajo o možnostih in tveganjih, ki jih prinašajo spremembe dosedanjih vedenj. So negotovi glede tega, kaj naj storijo. Ugotavljajo dobre in ne tako dobre stvari v sedanji situaciji in prav tako v morebitni spremembi. Ljudje na tej stopnji pravzaprav želijo oboje; spremembe in isto stanje, kar zna povzročati zmedenost in občutek pritiska med dvema opcijama.

*V pomoč jim bo nevtralna obravnava ambivalentnosti, občutek sprejetosti in razumevanja s strani terapevta, povratno sporočilo o njihovem dejanskem stanju in pomoč pri osvetljevanju tega, kar želijo doseči.*

Tretja stopnja je PRIPRAVA. Na tej stopnji načrtujejo spremembe vedenj, gre za odločitev za spremembo. Dobijo občutek, da so razlogi za spremembe premagali razloge za ne-spremembe. Bolj ko se tehtnica nagiba v smer sprememb, bolj so odločeni nekaj narediti. Na tej stopnji premišljujejo, kako bi se spremenili, načrtujejo, kako bi prekinili stara vedenja in začeli nova, bolj konstruktivna.

*Ob občutku sprejetosti potrebujejo vpogled v različne možnosti, ki jih imajo za dosego ciljev, konkretne nasvete in usmeritve.*

Četrta stopnja je AKCIJA. Na tej stopnji dejansko začnejo spreminjati vedenje, poskušajo nove načine vedenja. Pogosto na tej stopnji povedo drugim, kaj se dogaja in iščejo pri njih podporo.

*V pomoč jim je, če se naučijo samo-ovrednotenja lastnega vedenja in sicer kot doseganje dolgoročnih zadovoljstev s čim manj škode zase in za druge.*

Peta stopnja je VZDRŽEVANJE ali stopnja trajnih sprememb. Na tej stopnji spreminjajo način življenja, pri čemer vzdržujejo nova vedenja oziroma spremembe.

*Poleg usmerjanja v uravnoteženo zadovoljevanje psiholoških potreb jim pomagamo tudi pri prepoznavanju nevarnosti recidiva, ki zna biti posledica različnih duševnih stanj in situacij.*

Idealna pot je direktno iz ene stopnje v drugo; za mnoge pa ta proces vključuje več zdrsov ali recidivov, kar predstavlja v bistvu neuspeh na četrti ali peti stopnji. Priporoča se, da neuspešni posamezniki ponovno vstopijo v motivacijski krog in prek druge stopnje nadaljujejo s spremembami.

Za strokovnjake oziroma terapevte je dobro, da ocenijo, na kateri stopnji se posameznik nahaja, kajti "nižje" kot je, več motivacijskih strategij bo potrebnih za premik naprej. "Višje" je, bolj bodo poleg motivacijskih strategij koristni še drugi načini (skupine samopomoči, razne veščine...).

## **Teorije motivacijskih postopkov (MP)**

Različni motivacijski postopki so vzniknili iz praktičnih spoznanj, bogatih izkušenj in iskrenih prizadevanj strokovnjakov, da bi čimbolj učinkovito pomagali kar največ ljudem.

Motivacijski intervju (MI) oziroma pogovor predstavlja osnovo vseh motivacijskih postopkov (MP). Miller poudarja sledeče ugotovitve, ki se mu zdijo osnova za razumevanje MI (2).

MI deluje, deluje v *relativno majhnih odmerkih, učinek je relativno velik*, učinek se večja z *negativnostjo* (bolj je učinkovit pri jeznih, nemotiviranih), deluje, ker *znižuje odpor*, več je *"samo-motivacijskih" izjav*, večji je učinek. Terapevti, ki prakticirajo MI, se razlikujejo v uspešnosti (ne glede na izenačenost treningov), ker se je izkazalo, da je pomembna *sposobnost izražanja empatije*, osebnostne lastnosti s *pozitivno naravnostjo*, z *zaupanjem v človeško naravo*, s *spoštovanjem drugih*, za *sposobnost dviganja samospoštovanja drugih*, *sprejemanje drugega (in sebe)* in za *sposobnost imeti rad druge*, ko je edini interes dobrobit in rast drugih.

W. Glasser, avtor teorije izbire (TI), včasih reče, da se da s TI razložiti, zakaj druge metode in tehnike delujejo; in ker nekateri uvrščajo TI med ciljne motivacijske teorije, lahko poskusimo z razlago (3):

*Zakaj deluje empatija, sprejemanje, spoštovanje, dviganje samozavesti?*

Ljudje smo notranje motivirani in sicer se kot motor našega vedenja pojavljajo (verjetno) genetsko zapisane osnovne potrebe, poleg tiste po preživetju, še psihološke - kot potreba po pripadnosti, sprejetosti, ljubezni, po moči, tj. uveljavljanju, spoštovanju, upoštevanju, po svobodi, po možnostih izbiranja, odločanja in po zabavi, učenju. Kadar terapevt s svojim vedenjem omogoča pacientu zadovoljevanje teh potreb (bognedaj, da bi jih blokiral!) - ko ga poslušá, se zanj zanima, pokaže skrb, opazi njegove uspehe, napore, mu pušča izbiro, se z njim tudi sproščeno nasmeji - se pacient dobro počuti in se je v takem ozračju varnosti in sprejetosti sposoben soočiti (brez ali z manj odpora) s svojim aktualnim vedenjem (problematičnim, potrebnim spremembe) in se je sposoben odločiti za konkretne spremembe.

### *Zakaj deluje reflektivno poslušanje?*

Izgleda, da imamo vsi enake potrebe, vendar pa so naše predstave o tem, kako bi naj bile te potrebe zadovoljene, zelo različne. Ko pacienta resnično poslušamo (reflektivno in aktivno) in postavljamo ustrezna vprašanja, (brez vrednotenja), ugotavljamo, česa si človek želi, kaj potrebuje, kako si predstavlja življenje, pomoč..., kaj bi rad zase, za svojo družino... Jasni se sličice zelene-ga - stanja, vedenja, ciljev...

### *Zakaj deluje izvajanje samo-motivacijskih izjav, zakaj deluje soočanje med diskrepanco aktualnega in ciljnega vedenja?*

Ko se pred pacientom (in terapevtom) jasni, kaj bi želel in kaj počne v tem trenutku, ga s tim. evalvacijskimi vprašanji peljemo k temu, da sam ovrednoti svoje vedenje in ugotavlja, kaj je zanj dobro in kaj ni. Obenem ga ozaveščamo, da je naše vedenje naša izbira in da ga je možno obvladovati (predvsem način razmišljanja in konkretne dejavnosti). In čeprav včasih na prvi pogled izgleda le kot besedna igra, na samozavest in svobodo pacienta deluje povsem drugače vprašanje: "Ali bo vaše sedanje vedenje prispevalo k temu, da zadržite zaposlitev?" - kot trditev: "S takšnim vedenjem boste gotovo ob službo!" Terapevt je dolžan pokazati na posledice določenih izbir, vendar nič več kot to - seveda ob izražanju empatije: " Za vas gre, želim vam, da premislite v vaše dobro - seveda pa gre za vašo izbiro, za vašo odločitev."

### *Zakaj deluje sprejemanje in obravnava ambivalentnosti?*

Z nepristransko obravnavo ambivalentnosti pacientu pokažemo svoje razumevanje narave odvisnosti (celotne klinične slike, vseh plusov in minusov) in sprejemanje različnosti ljudi pri izbiri načina življenja. Pokažemo, da vidimo razliko med človekom in njegovimi vedenji, ker verjamemo, da so ljudje sposobni obvladovati in izbirati vedenje, sprejemati odločitve, ki so deležne vsega našega spoštovanja.

### *Zakaj se večja učinek MI z negativnostjo?*

MI bolje deluje pri nemotiviranih in jeznih posameznikih, ker z gradnjo odnosa, s spoštovanjem pacienta puščamo pacientu več moči, oziroma mu omogočamo boljše zadovoljevanje potrebe po moči in veljavi, ki je praviloma pri jeznih, odklonilnih ljudeh genetsko močnejše zapisana. Zaradi njihovega načina reagiranja in zaradi aktualne situacije (npr. razni pritiski okolice) pa zelo slabo zadovoljena.

### *Zakaj so kljub različnemu treningu terapevti, ki izvajajo MI, različno učinkoviti?*

Dejstvo je, da je nekaterim terapevtom osebnostno bližje razlaga teorije izbire (ali podobna teleološka teorija), drugim pa psihologija zunanjega nadzora (dražljaj-odgovor) in ti zadnji se naučijo predvsem tehnik, v bistvu pa verjamejo, da se ljudi da prisiliti in mislijo, da je MI samo ena od bolj prefinjenih oblik

prisile za odvisnike. Takšni terapevti niti ne verjamejo, da so se ljudje sposobni spreminjati, razmišljati z lastno glavo.

Razlage, zakaj MP delujejo, pa najdemo tudi v različnih teorijah motivacijske psihologije, s katerimi so motivacijo raziskovali najprej na dva načina, kot proces in kot vsebino motivov, sedaj pa največ govorijo o ciljni motivaciji. Zao-krožen pogled predstavlja na primer Muskova shema motivacijske situacije, ki zajema sledeče elemente: energijo, ki je prvi pogoj za izvajanje kakršnekoli dejavnosti, potrebo tj. fiziološki ali psihološki primanjkljaj, ki ga je treba izravnati, sprožilne dejavnike ali pobudnike, ti pa sprožijo motivacijsko dejavnost, ki vodi do motivacijskega cilja. Ta je lahko vsak predmet, dejavnost ali pojav, s katerim zadovoljimo potrebo (4). Motivi naj bi se nanašali na tiste dejavnike in vzroke, ki poganjajo in usmerjajo naše vedenje ter ravnanje. Očitno so mnogovrstni: mednje sodijo npr. potrebe, ki so pogosto biološko oziroma genetsko programirane in večkrat potekajo po homeostatskih vzorcih zadovoljevanja, pa tudi drugi motivacijski dejavniki, ki niso vrojeni. Motivacijske faktorje predstavljajo potemtakem na eni strani pobude, silnice in vzgibi, med katerimi so morda najpomembnejše potrebe, na drugi strani pa cilji in motivi, ki nas privlačijo in h katerim stremimo, to so vrednote in ideali (5).

Uporabno razlago ponuja tudi Lawler s svojo motivacijsko teorijo (6). Motivacija, da človek izvrši neko akcijo, je pod vplivom njegovih pričakovanj o tem, ali je sposoben izvesti to akcijo, njegovih pričakovanj v zvezi z rezultatom te akcije in zaželenosti teh rezultatov.

*Človek torej ne bo motiviran (za nekaj), če meni,*

- *da ni sposoben izvesti te akcije,*
- *da je sposoben, ampak ne verjame, da bo učinek te akcije prinesel nek rezultat ali*
- *če mu rezultat ni privlačen.*

*Primer: pri odvisniku je to takrat, ko misli, da ni sposoben za abstinenco, za program..., ali ko ni prepričan, da bo njegova vključitev v program prinesla kakšen rezultat in ko mu rezultat (mogoče trezno in dolgotrajno življenje) ni privlačen.*

## **Osnovni principi motivacijskih postopkov (MP)(7)**

MP temeljijo na predpostavki, da odgovornost in sposobnost za spremembe ležita v pacientu samem. Terapevtova naloga je, da ustvari okoliščine, ki bodo sprožile pacientovo lastno motiviranost in pristanek za spremembe. MP želijo

vzpodbujati t.i. intrinzično motivacijo za spremembe, ki bo vodila pacienta do tega, da bo pristal, začel in vztrajal v naporih za spremembo vedenja.

Miller in Rollnick sta opisala 5 osnovnih principov, ki omogočajo tak pristop:

- izražanje empatije,
- soočanje z neskladjem,
- izogibanje argumentiranju (prepiranju, prerekanju),
- obvladovanje odpora in
- spodbujanje samo-učinkovitosti.

### *Izražanje empatije*

Terapevt izkazuje pacientu veliko spoštovanje. Komunikacije, ki bi nakazovale superiorno- inferiorni odnos med pacientom in terapevtom, ne pridejo v poštev. Terapevtova vloga je zmes vzpodbudnega tovariša in izobraženega svetovalca. Terapevt spoštuje pacientovo svobodo izbire in samo-usmerjanja. Pri tem pristopu edino pacienti lahko odločajo o spremembi v zvezi s svojim pitjem in tudi izpeljejo to odločitev. Terapevt išče načine za dviganje samospoštovanja pacienta, ne za poniževanje. MP so bolj poslušanje kot dopovedovanje. Prepričevanje je vedno prijazno, subtilno, vedno s predpostavko, da je sprememba pacientova stvar. Ključna veščina pri motivacijskem postopku je reflektivno poslušanje v dosledni empatiji. Tako pacientu sporočamo, da ga sprejemamo takšnega kot je, obenem pa ga podpiramo v procesu spreminjanja.

### *Soočanje z neskladnostjo*

Motivacija za spremembe se pojavi, ko ljudje zaznajo neskladnost med tem, kjer so in tem, kje želijo biti. MP želijo osredotočiti pacientovo pozornost na to neskladnost v povezavi z njegovim pitjem. V določenih primerih bo treba najprej pokazati na to neskladnost tako, da povečamo pacientovo zavedanje za posledice njegovega pitja. Takšna pravilno predstavljena informacija lahko pri človeku izzove krizo, ki bo motivacija za spremembo. Povzročila bo, da bo posameznik morda prej pripravljen začeti odkrit pogovor o možnih spremembah, zato da bi zmanjšal zaznano neskladnost in ponovno pridobil emocionalno ravnovesje.

### *Izogibanje prepiranju in dokazovanju*

Pri nestrokovni obravnavi ambivalentnosti lahko pacient in terapevt preideta v obrambne strategije, kar sicer zmanjša pacientovo neugodje, ne spremeni oz. ne odpravi pa pitja in z njim povezanih tveganj. MP izrecno zavračajo direktno argumentiranje (prerekanje), ker to povzroča odpor pri pacientih. Na noben način pacienta ne silimo, da bi sprejel ali priznal diagnostično etiketo. (Npr. da pacient "prizna", da je odvisen.) Terapevt bo uporabil druge strategije, da bo

pomagal pacientu uvideti posledice pitja in na novo ovrednotiti pacientu znane pozitivne učinke alkohola. Če izvajamo MP pravilno, bo pacient (in ne terapevt) tisti, ki bo govoril o dokazih za spremembe.

### *Specifična obravnava odpora*

Ključnega pomena in specifična karakteristika MP pristopa je, kako terapevt obravnava pacientov odpor. S strategijami pri MP ne pričakamo odpora "frontalno" ampak se raje "zavrtimo" z njim v primernem trenutku, da dosežemo večje pacientovo razumevanje procesa. Novi načini razmišljanja o problemih so zaželeni, a ne vsiljeni. Ambivalentnost je normalna, ni bolezenska, o njej se govori odkrito. Bolje je, da se rešitev domisli pacient, kot da mu jih "dostavi" terapevt.

### *Spodbujanje samoučinkovitosti*

Ljudje, ki so prepričani, da imajo resen problem, se ne bodo premaknili proti spremembam, če ne bodo imeli upanja na uspeh. Bandura je leta 1982 opisal samo- učinkovitost kot ključno determinanto vedenjske spremembe (1). Samoučinkovitost je, v bistvu, prepričanje posameznika, da je sposoben izvesti določeno vedenje in opraviti določeno nalogo.

V tem primeru morajo biti pacienti prepričani, da so sposobni spremeniti svoje vedenje in tako zmanjšati svoje probleme. V vsakdanjem jeziku bi temu lahko rekli *upanje ali optimizem*, čeprav splošen optimističen značaj tukaj ni bistven. Pač pa je bistveno pacientovo specifično prepričanje, da lahko spremeni probleme v zvezi s pitjem. Brez tega elementa lahko pri pacientu kriza neskladnosti preide v obrambne mehanizme (racionalizacija, zanikanje...) in tako zmanjša njegovo nelagodje, ne da bi prišlo do spremembe vedenja. To je naraven, zaščitni proces za človekovo drugačnost. Če ima nekdo malo upanja, da se stvari lahko spremenijo, potem ne bo imel razlogov, da se sooči s problemom.

Če še enkrat ponovimo: Česa nikakor ne počnemo pri motivacijskem postopku:

- Terapevt se ne prepira (prereka) s pacientom!
- Ne vsiljuje diagnostičnih etiket pacientu!
- Ne govori pacientu, kaj mora narediti!
- Ne poskuša zlomiti zanikanja (obramb) z direktno konfrontacijo!
- Ne namiguje na pacientovo nemoč!

## Interakcijske tehnike motivacijskih postopkov (8)

Nekaj tehnik lahko povzamemo s kratico OARS, ki v angleščini pomeni: O - open-ended questions (odprta vprašanja), A - affirmations (pozitivne izjave), R - reflective listening (reflektivno, aktivno poslušanje), S - summaries (povzemanje). Cilj tehnik "OARS"-a je vzpodbuditi pacienta, da bi začel razmišljati o spremembah.

*Odprta vprašanja* so tista vprašanja, na katera pacient ne more odgovoriti z eno ali dvema besedama, npr. "da" ali "ne" oziroma "dvakrat mesečno". To so torej vprašanja, ki se začno z vprašalnici kot so "kako?", "kaj?", "povejte mi o..." Pacientom dopuščajo, da se odpro, povedo več o sebi, o svojem početju, doživljanju, pomislekih... "Zaprta" vprašanja, ki se npr.: začno z "Ali...ali..?", "Koliko?" so v določenih trenutkih prav tako lahko zelo pomembna, predvsem takrat, kadar želimo pacientu pomagati, da ovrednoti svoja pričakovanja, izbiro, možnosti, aktualno vedenje...

*Afirmacije* so izjave, s katerimi terapevt priznava pacientu njegove močne strani, sposobnosti, pozitivne oziroma uspešne izkušnje, odločitve. Zato naj bi terapevt priznaval tudi majhne premike oziroma znal prevesti v pozitivno tudi znake odpora. Odkrite in kongruentne afirmacije so izredno koristne za gradnjo pristnega odnosa, medtem, ko bodo neiskrene delovale odbijajoče.

*Npr.: "Torej ste abstinirali cel teden? Kako vam je to uspelo?" ali "Zoprno vam je bilo priti danes na ta pogovor, pa ste vseeno prišli. Izgleda, da ste sposobni narediti marsikaj, če se odločite, da je to za vas pomembno."*

*Reflektivno poslušanje* je ključ do uspešnosti motivacijskega postopka. Če dobro poslušamo pacienta, bomo slišali vse pomembne stvari. Če ne vemo, kaj bi, ne bo nikoli nič narobe, če dobro poslušamo. Pozornost pa bomo usmerili na tisto, kar bo kazalo na možnost spreminjanja.

*Npr.: "Če vas prav razumem, niste povsem prepričani, da je potrebno prenehati s pitjem, strinjate pa se, da vam pitje škoduje pri vaših odnosih v družini?"*

Posebno učinkovito je reflektiranje pacientovih občutkov, čustev. Če je terapevtova refleksija prava, lahko poglobi emocionalno intenziteto pogovora. Če pa terapevt ni zadel, ali pacient še ni pripravljen na te vsebine, bo popravil terapevta in pogovor se bo nadaljeval.

*Npr.: "Žena z otroki se je odselila, izgleda, da vas je to precej prizadelo."*

*Povzemanje* je pravzaprav nekoliko specializirana oblika reflektivnega poslušanja, ko terapevt povzame, kar mu pacient pripoveduje. Je učinkovit način

za sporočanje terapevtovih idej, za gradnjo odnosa, za usmerjanje pozornosti na zamolčane vsebine, za spremembo smeri. Struktura povzetka vključuje najavo le-tega, naštevanje izbranih elementov, povabilo za korekcijo morebiti izpuščenih stvari in običajno še odprto vprašanje.

*Še nekaj tehnik:*

*Obravnava odpora na tak način, da se terapevt dejansko strinja s pacientom:*

*"Mogoče se boste odločili, da še naprej pijete, ker je ta sprememba za vas pretežka?"*

*Preokvirjanje (reframing)* je strategija, v kateri povabimo pacienta, da pogleda svoje zaznavanje situacije z drugega zornega kota ali v drugi obliki. Npr. ko pacient vidi svojega partnerja kot sitnega, ker mu priporoča zdravljenje, terapevt lahko reče:

*"Torej vas ima partnerka res rada in jo skrbi za vas, saj vam sicer ne bi govorila o teh pomembnih stvareh, ko ve, da se boste ob njih razjezili."*

## **Svetovalne strategije motivacijskih postopkov (9)**

*Pregled običajnega dneva* - je eden od načinov vzpostavljanja odnosa preko pridobivanja informacij. Pomembno je, da ne želimo slišati le problematične stvari, ampak tudi vse ostalo, kar se je dogajalo pacientu od jutra do večera in da preko tega ugotavljamo, kako je odvisnost spremenila pacientovo življenje.

*Pogled nazaj* in sicer pogled na čase pred odvisnostjo, je pomemben za pacienta, da ponovno dobi občutje lastne celote, vrednosti in tega, kako so bile včasih stvari drugačne: takrat, ko je imel še svoja pričakovanja, sanje, cilje...

*Dobre in manj dobre stvari* - ugotavljanje dobrih in manj dobrih stvari predstavlja pregled tega, kako je s tem pri uživanju PAS. Ko pacient in terapevt skupaj pregledujeta dobro in manj dobro, je pacient hitreje soočen s tem, kakšne koristi prinašajo spremembe. Najprej povprašamo po dobrih stvareh in ko so te izčrpane, preidemo na manj dobre, nato jih poskušamo bolj natančno pogledati.

*Npr.: "Rekli ste, da je pitje slabo vplivalo na otroke, kaj pa se je zgodilo?"*

Ko je tema izčrpana, naredimo povzetek in poudarimo tisto, kar je kazalo na spremembo in vprašamo pacienta, kaj misli storiti v zvezi z vsem, kar je povedal.

Uporabljamo tudi nekoliko drugačen način, ko pacient in terapevt pogledata razloge "za" in "proti" neki odločitvi, kot je na primer obiskovanje kluba.



Izkazalo se je, da ljudje lažje vidijo razloge "za", če smo pripravljeni prisluhniti tudi njihovim "proti".

*Pogovor o stopnjah spreminjanja* - terapevt razloži pacientu posamezne stopnje in ga prosi, da jih komentira.

*Povratno sporočilo terapevta* je seznanjanje pacienta z rezultati medicinskih preiskav, vprašalnikov: (morda) v primerjavi s standardnimi vrednostmi, s povprečnimi vrednostmi, z njegovimi lastnimi iz različnih časovnih obdobj. Gre tudi za seznanjanje pacienta z njegovim vedenjem. Zelo pomembno je, da so vsa ta sporočila podana kot informacija, lahko v obliki povzetka.

*Raziskovanje vrednot.* Osredotočenje na vrednote lahko motivira pacienta, da se bo odločil za spreminjanje. Usmerjanje pozornosti na razliko med idealnimi (želenimi) življenjskimi pogoji in aktualnimi pogoji lahko vzpodbudi težnjo po "rekalibriranju" vsakdanjega vedenja tako, da bi bilo bolj skladno z globljimi prepričanji. Posameznik, ki bo bolj ozaveščen glede samega sebe in lastnih vrednot, se bo močneje zavedal, da s problematičnim vedenjem sicer zadovoljuje kratkoročne potrebe, a ga to ne vodi do izpolnitve višjih vrednot ali k dolgoročnemu zadovoljstvu. Ko se posvetimo idealom, lahko s tem zmanjšamo pacientove obrambe in povečamo željo po spremembi, saj se ne ukvarjamo s problematičnim "slabim" načinom življenja, ampak se obračamo k življenju, ki bi lahko bilo dolgoročno bolj zadovoljno in srečno. Ambivalentnost glede različnih možnosti lahko delno vidimo tudi kot rezultat konflikta vrednot. Včasih se razreši tako, da se pacient odloči, da bodo dolgoročneje vrednote (kot npr.: zaposlitev, družina, prijateljstvo, finančna preskrbljenost) prevladale kratkoročneje (kot npr.: zabava, sprostitev, vznemirjenje). Včasih je potrebna le ugotovitev, da načini zadovoljevanja kratkoročnih vrednot preprečujejo zadovoljevanje dolgoročnih in da obstajajo druge poti za doseganje istega zadovoljstva (sprostitve, zabave...). Ko skupaj s pacientom iščemo pozitivno motivacijo, ki poganja problematično vedenje, odpremo vrata za premislek o drugačnih načinih zadovoljevanja kratkoročnih zadovoljstev, ki ne bodo preprečevali izpolnitev dolgoročnih ciljev. Za obravnavo vrednot so primerne tudi karte z napisi vrednot, ki jih pacient razporeja glede na to, kakšne so njegove prioritete. Vse to pa predstavlja izhodišče terapevtskega pogovora o pomenu določenih vrednot, o povezavi vedenja in vrednot, o ovirah za doseganje vrednot in o možnostih spreminjanja.

*Pogled naprej* predstavlja pogovor o predstavi dveh prihodnosti v razdalji 5 ali 10 let. Pacient si predstavlja, kakšna bo njegova prihodnost čez toliko let, če bo nadaljeval s sedanjim načinom in potem, kakšna bo, če se bo odločil za spremembo.

*Ugotavljanje pomembnosti in (samo)zaupanja.* S to strategijo ugotavljamo, kako pomembno se zdi pacientu, da nekaj spremeni in koliko zaupanja ima vase, da mu bo to uspelo. Terapevt ugotavlja, kaj je tisto, zaradi česar je sprememba pomembna, kako se ta sprememba vključuje v pacientovo življenje in kaj je treba, da bi to spremembo naredilo bolj pomembno, kot je mogoče trenutno doživljanje.

*Načrtovanje sprememb* je tehnika, ki je lahko zelo koristna za paciente, ki so pripravljeni na takšno delo. Uporabljamo lahko različne načine. Eden od njih so formularji, ki zajemajo vse, kar je treba upoštevati pri natančnem načrtovanju.

*"Naredi vse v enem trenutku"* je primerna tehnika, kadar je na razpolago malo časa za razrešitev situacije. Gre za hiter in jedrnat povzetek, ki ga zajema znana kratica motivacijskih postopkov FRAMES: F - feedback (povratno sporočilo), R- responsibility (odgovornost), A- advice (nasvet), M - menu of options (možnosti), E - empathy (empatija), S - self-efficacy (samo-účinkovitost, sposobnost). To pomeni, da pacientu ponudimo povratno sporočilo o njegovem vedenju, razmišljanju, nasvet glede njegove nadaljnje obravnave, dopustimo še druge možnosti, vse to ob izrazih empatije, prepuščanju odgovornosti pacientu in prepričanju v njegove sposobnosti.

*Spremljanje učinkovitosti MI strategij* je sicer najboljše z raziskovalnimi metodami, ki pa jih kliniki običajno nimajo na razpolago. Zelo ustrezna in dostopna metoda pa je opazovanje pacienta. Če se pacienti med pogovorom prepirajo z vami, se ne strinjajo ali vas ignorirajo, potem to, kar počnete, očitno ne deluje. To je znak, da morate spremeniti svoj način. Kajti tudi, če jih prepričate, da vam sledijo, verjetno ne bodo razmišljali o spremembi. Če pacient ne realizira tega, kar je načrtoval, to ni nujno problematično, kajti morda gre za ambivalentnost. Če se to ponavlja, je morda čas, da terapevt prisluhne pacientu. Če pacienta ni več na pogovor, se je verjetno raje odrekel terapevtu kot svojemu problematičnemu vedenju. Nasvet: bodite pozorni, pacienti na tak ali drugačen način sporočajo, kako vam gre.

## **Možne pasti motivacijskih postopkov (10)**

*Prepoznavanje in obravnava anti-motivacije oziroma odporov.* Znaki pacientove anti-motivacije so: prekinjanje terapevta, ignoriranje, zanikanje, govornjenje o navidezno nepomembnih stvareh, sanjarjenje, čudoviti spomini... Če opazite ta vedenja pri vašem pacientu, jih vzemite kot ključ za preverjanje vaših

lastnih vedenj, načrtov, pričakovanj. To so znaki, da pacient nima občutja, da je slišan, spoštovan, ali da enostavno še ni pripravljen za začetek spreminjanja, ki pa se zdi terapevtu nujen.

*Pasti, ki se jim izogibamo so:*

- *Vzorec pogovora "vprašanje -odgovor"*

Pacient in terapevt padeta v vzorec vprašanje-odgovor, vprašanje-odgovor.... Problem je, ker ta vzorec veča pasivnost in zapira dostop do globljih nivojev izkušnje in ker ne vzpodbuja pacientov, da bi raziskali globlje vzroke. Odnos pa postane hierarhičen.

- *Vzorec pogovora "konfrontacija - zanikanje".*

Večina terapevtov je imela izkušnje s pacienti, ki še niso bili pripravljeni na spremembe in ki imajo v vsakem odgovoru smiselne argumente za vsako terapevtovo izjavo. Terapevt in pacient se zato znajdetata v prepirljivi, konfrontacijsko-zanikanjski zanki, v kateri pacient pričaka vsak svetovalčev argument s protiarargumentom za status quo. Pri motivacijskem postopku vodimo pacienta tako, da bo sam začel navajati razloge za spremembe.

- *Vsemogočna strokovnost.*

Tu terapevt pade v past s tem, da ponuja pacientu usmeritve, ne da bi prej raziskal njegove želje, cilje, načrte. Problem pa je v tem, da bo pacient pasivno sprejel predloge in se le mlačno spravil k napornim postopkom spreminjanja. Terapevt ni ne-direktiven, saj tudi on ponuja sugestije za spremembe, vendar takrat, ko je začetna motivacija visoka in potem, ko je opravljena začetna eksploracija različnih poti spreminjanja in šele na pacientovo prošnjo, ali če oceni, da je pacient v neposredni nevarnosti, če ne bo dobil nasveta.

- *Etiketiranje.*

Vanjo pade terapevt pri svojih poskusih prepričati pacienta, da je odvisnik, alkoholik... Ker imajo te označbe v družbi negativno konotacijo, ni presenetljivo, da se jim ljudje z določeno mero samozavesti upirajo. Nekateri strokovnjaki zavračajo celo pomembnost postavljanja samo-diagnoze oziroma prepoznavanja lastne bolezni, medtem, ko se drugim, tudi Rogersu in Millinu, zdi to nujno za uspešno zdravljenje (9).

- *Prezgodnje fokusiranje.*

Pri uporabi motivacijskih postopkov odsvetujejo prehitro osredotočenje na specifičen problem ali aspekt problema. To poveča odpore in posvečanje nepomembnim in sekundarnim problemom.

- *Poskus zvrčanja krivde na druge.*

Pacienti bi želeli obdolžiti druge za svoje probleme. Terapevt pa se morda čuti poklicanega, da pokaže pacientu, kako si je za svoje težave kriv sam. V motivacijskem pristopu ne odobravamo ničesar od tega. Obtoževanje je nepomembno. Priporočamo način "brez krivde", npr.:

*"Ne zanima me, zakaj je kdo odgovoren, ampak kaj vas tare in kaj bi lahko v zvezi s tem spremenili."*

## **Vrste motivacijskih postopkov (11)**

Motivacijski postopki so metode psihoterapevtskega dela, ki jim je skupen motivacijski pristop k pacientu. Med najbolj znanimi so:

- I. Motivacijski (pogovor) intervju
- II. Preverjanje, ugotavljanje stanja (check-up)
- III. Kratka motivacijska intervencija
- IV. Kratka intervencija
- V. Motivacijo spodbujajoča terapija

## **I. MOTIVACIJSKI POGOVOR - INTERVJU (MI)**

Koncept motivacijskega intervjuja (MI) je iz izkušenj s problematičnimi pivci prvi opisal Miller leta 1983 v reviji o vedenjski psihoterapiji. Te koncepte sta kasneje izpopolnila skupaj z Rollnickom (1991) in oblikovala bolj natančen opis kliničnih postopkov MI. Opisani so v podpoglavju o značilnostih motivacijskih postopkov.

Kasneje, ob vse večji uporabi MI, je prihajalo do sprememb in oddaljevanj od osnovne ideje, vse do tega, da so se nekateri postopki sicer imenovali MI, a s tem pristopom niso imeli skoraj nič več skupnega. Zato sta avtorja v člankih obnovila svojo idejo s posebnim poudarkom na opozorilu, da je bolj kot tehnika MI, pomembna ideja tega pristopa.

***Definicija: MI je direktiven, na posameznika osredotočen svetovalni slog, ki ima namen spodbuditi spremembo vedenja tako, da pomaga pacientu raziskati in razrešiti njegovo ambivalentnost (11).***

Pomembno je razlikovati idejo MI od tehnik, ki so priporočene, da bi izrazile to idejo. Strokovnjaki, ki postanejo preveč osredotočeni na same tehnike, lahko

pozabijo na idejo in slog, ki sta osnova pristopa. Tehnik in variacij je namreč toliko, kot je terapevtov.

## **II. UGOTAVLJANJE STANJA, PREVERJANJE (CHECK-UP)**

Iz MI so izpeljali številne intervencijske metode. Ugotavljanje stanja (The Drinker's check up) je strategija, osnovana na ocenah, rezultatih preiskav, vprašalnikov in oblikovana kot kratka kontaktna intervencija za problematične pivce. Vključuje oceno pacientovega pivskega vedenja in drugih s pitjem povezanih vedenj, ter sistematično povratno sporočilo vsega tega pacientu. Bistvo vsega je, da se zagotovi smiselno in osebno povratno sporočilo rezultatov, ki jih je možno primerjati z normalnimi vrednostmi; MI pa je način, s katerim nekomu to sporočilo posredujejo. Možno je namreč vse to sporočiti tudi brez osebnega kontakta - npr po pošti, kajti pokazalo se je, da celo takšen način lahko sproži spremembo vedenja.

## **III. KRATKA MOTIVACIJSKA INTERVENCIJA (KMI)**

Osnove KMI sestavlja nekaj konkretnih strategij, ki naj bi bile izpeljane v okolju primarnega zdravstva, v enem (samem) srečanju (trajajočem 40 minut), za problematične pivce, ki ne iščejo pomoči. Vključuje tudi razdeljevanje pisnih in slikovnih materialov, ki večajo ozaveščenost glede odvisnosti in ponujajo nekaj konkretnih nasvetov za primer, da bi se posameznik odločil za spremembe.

## **IV. KRATKA INTERVENCIJA**

Je še ena metoda, ki pa včasih vnese zmedo med pojme motivacijskih postopkov. Osnovni elementi, ki jo predstavljajo, so zajeti v kratici FRAMES (že razložena) in so večinoma kompatibilni z MI, saj sta jo zasnovala Miller in Sanchez.

## **V. MOTIVACIJO VZPODBUJAJOČA TERAPIJA (MET)**

MET pristop je bil razvit specifično za Projekt MATCH, to je za 8-letno nacionalno, mnogostransko, klinično raziskavo, z začetkom v letu 1989, s katero so primerjali tri metode obravnave alkoholizma in je vključevala 39 -

mesečno sledenje (follow-up). (7). MET kombinira MI tehnike in jedrnat, manj intenzivne intervencijske tehnike. MET sestavljajo štiri terapevtske seanse v 12 tednih, ki sledijo natančni (ekstenzivni) oceni pacienta.

- V prvi seansi terapevt posreduje pacientu jasno, strukturirano, osebno povratno sporočilo, ki zadeva pacientovo frekvenco pitja (število pivskih dni na teden), intenziteto pitja (število pijač ob posamezni priložnosti), tipičen nivo intoksikacije, tveganje za nekatere posledice pitja, rezultate jetrnih funkcij in nevroloških testov in dejavnike tveganja za probleme povezane s pitjem alkohola (družinsko tveganje, toleranca...). Ta informacija izhaja iz rezultatov različnih merjenj in diagnostičnih testov, ki jih pacient opravi pred seanso. Pacientovi rezultati se potem primerjajo z rezultati referenčnih skupin pacientov ali drugih Američanov (odraslih) z namenom povečati pacientovo zavedanje obsega, v katerem je alkohol že prizadel njegovo življenje in motivirati pacienta za spremembe. Pacient dobi v roke kopijo tega povratnega sporočila.
- Med drugo seanso se terapevt osredotoči na krepitev pacientove obljube (commitment), da se bo spremenil, tako da uporablja MI tehnike, ki so pač primerne za pacientovo stopnjo v procesu spreminjanja in na to, da pomaga pacientu, da naredi specifičen načrt za spremembe (npr.: "kaj bo naredil, kako bo naredil, in kdo mu lahko pomaga").
- Med tretjo in četrto seanso se terapevt osredotoči na pregled pacientovega napredka in na obnavljanje motivacije in zavezanosti, s tem, da raziskuje preostala občutja ambivalentnosti, ki jih pacient morda še ima glede spreminjanja.

O zaključku obravnave in načrtih za prihodnost se prav tako pogovorita na koncu četrte seanse. To pa vključuje tudi seštevek (povzetek) napredka obravnave. Terapevt pregleda motivacijske teme, povzame pacientovo stopnjo spreminjanja, izvabi samo-motivacijske izjave za vzdrževanje sprememb in razišče področja spreminjanja v prihodnosti in vire pomoči.

### **Nekaj podobno zaključku (kot smernice in priporočila)**

Pri motivacijskih postopkih je torej izredno pomembno, da se (bolj kot tehnike-čeprav njihovo obvladovanje zelo olajša delo!) zavedamo ideje, teorije, (duha, če hočete), iz katere postopki izhajajo:

- Ljudje smo sposobna, odgovorna in notranje motivirana bitja.
- V dejavnosti nas žene želja po potešitvi osnovnih potreb, preživetvenih in psiholoških.

- Potrebe se preoblikujejo v naša pričakovanja, predstave, vrednote, ideale. Lahko tudi rečemo, da nas potrebe ženejo, vrednote privlačijo (vzmet in magnet). Potrebe imamo enake, predstave o njih pa zelo različne. Terapevt ne more vedeti, kaj je dobro za pacienta, če mu ne prisluhne in ga ne upošteva!
- Ljudje se spreminjajo, če jim bo po spremembi bolje.
- Ljudje se spreminjajo najlažje, če imajo ob sebi nekoga, ki jih razume, sprejema, verjame vanje in v njihove sposobnosti in jim stoji ob strani, ko se odločajo za spremembe - tudi ob neuspehu!
- Odločitve za spremembe sprejemajo ljudje sami, saj so njihova avtonomna izbira, ki naj jo terapevt spoštuje. Terapevt kaže in opozarja na posledice problematičnih vedenj, brez vrednotenja.
- Terapevt, ki izvaja motivacijske postopke, naj bi obvladal tudi teorijo boleznih odvisnosti!

## LITERATURA

1. DiClemente CC, Bellino LE, Neavins T. Motivation for Change and Alcoholism Treatment. *Alcohol Research&Health* 1999; 23(2): 86-92.
2. Miller WR. Toward a Theory of Motivational Interviewing. *MINUET* 1999; 6(3): 2-4.
3. Glasser W. Teorija izbire. Radovljica: Didacta, 2000; 15-329.
4. Musek J. Osebnost. Ljubljana: DDU Univerzum, 1982; 236-86.
5. Musek J. Nova psihološka teorija vrednot. Ljubljana: Educy, Inštitut za psihologio osebnosti, 2000: 231 - 319.
6. Petz B. Psihologija rada. Zagreb: Školska Knjiga, 1987: 119.
7. Motivational interviewing principles. <http://motivationalinterview.org/clinical/principles.html>
8. Motivational interviewing: Background information. MI Counseling Strategies, Interaction Techniques. <http://motivationalinterview.org/clinical/index.html>
9. Miller WR, Zweben A, DiClemente CC, Rychtarik RG. Motivational enhancement therapy manual. Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Project MATCH series, Volume 2, 1992: 1-121.
10. Some MI "Traps". <http://motivationalinterview.org/clinical/traps.html>
11. Rollnick S, Miller WR. What is MI? Reprinted with permission from Rollnick S, Miller WR. What is motivational interviewing? *Behavioral and Cognitive Psychotherapy* 1995; 23: 325-34. <http://motivationalinterview.org/clinical/whatismi.html>.

# KOGNITIVNO VEDENJSKI PRISTOP SKUPINSKE PSIHOTERAPIJE BOLNIKOV Z AKUTNO SHIZOFRENIJO

*Franc Osterman\**

## **Izveček**

Vedno več podatkov govori o učinkovitosti kognitivno vedenjske terapije. Za bolnike s shizofrenijo obstoja niz kognitivno vedenjskih intervencij. Te intervencije se uporabljajo tako pri akutnih oblikah motenj kot pri rezistentnih oblikah s simptomi. V članku opisujemo kognitivno vedenjski pristop skupinske terapije akutno psihotičnih bolnikov s shizofrenijo.

## **Abstract**

There is growing evidence for the efficacy of cognitive-behavioral therapy. A set of cognitive behavioral interventions has been developed for schizophrenia. These interventions have been used for the treatment of both: the recent onset patients and those with treatment-refractory symptoms. In this article cognitive behavioral group therapy approach in patients with acute psychosis is described.

## **UVOD**

Kognitivno vedenjska terapija oseb s shizofrenijo se opira na koncepte kognitivne terapije, ki sta jo razvila Beck in Ellis (1, 2). Po tem konceptu sta vedenje in delovanje v veliki meri odvisna od načina, kako oseba strukturira svet na kognitivnem nivoju. Kognitivna terapija, podobno kot vedenjska, ki je njena predhodnica, predpostavlja, da obstaja niz splošnih psiholoških mehanizmov, ki veljajo za vse ljudi, vključno s tistimi, ki imajo duševne motnje. Skladno s tem pogledom se kognitivno vedenjska terapija bolnikov s shizofrenijo spoprijema z različnostjo med psihozo in normalnostjo (3, 4). Izhajamo iz specifične predpostavke, da so "normalni" psihološki procesi sestavni del odpravljanja psihotičnih simptomov (5, 6, 7). "Normalni" kognitivni mehanizmi lahko torej pomagajo osebi s psihozo, da se spoprime s svojimi psihotičnimi simptomi in njihovimi sekundarnimi učinki. Kognitivno vedenjska terapija shizofrenij deluje neposredno na bolnikove simptome.

---

\* dr. Franc Osterman, univ. dipl. psih. Psihiatrična klinika Ljubljana, Studenec 48, 1260 Ljubljana - Polje;  
e-mail: franc.osterman@psih-klinika.si



Večina avtorjev, ki pri osebah s shizofrenijo uporabljajo kognitivno vedenjski pristop, meni, da imajo biološki faktorji v etiologiji motnje glavno vlogo (8). Zdravljenje oseb s shizofrenijo temelji na uporabi zdravil z antipsihotičnim učinkom, ki so na voljo od sredine petdesetih let dvajsetega stoletja, ves čas pa se pri tej populaciji uporablja tudi psihoterapija; pregledi literature o učinkih psihoterapevtskih posegov kažejo, da je pri bolnikih s shizofrenijo le-ta dovolj učinkovita (9).

Glavna spodbuda za razvoj kognitivno vedenjske terapije pri bolnikih s shizofrenijo, ki je novejšega datuma, je v dejstvu, da pri mnogih bolnikih medikamentozno zdravljenje ne vodi k zadostnemu kliničnemu izboljšanju. S podrobnejšimi preiskavami so ugotovili, da so mnogi bolniki zaradi simptomov prizadeti in da se skušajo z njimi spoprijemati na različne načine (10, 11, 12).

Vzporedno s tem spoznanjem so s psihološkimi raziskavami pokazali, da lahko bolnikove psihotične simptomi izboljšajo s strukturiranimi kognitivnimi posegi (13, 14). Izkazalo se je tudi, da psihološki faktorji pripomorejo k izkušnji in izražanju psihotičnih simptomov in da lahko na bolezenske simptome vplivamo s psihološkimi posegi. (15, 16). Že leta 1969 je Bandura opozarjal, da je proces terapevtskega izboljšanja v osnovi odvisen od kognitivnih mehanizmov, ki pa jih najlaže vzpodbujamo z vedenjskimi postopki (17).

V članku opisujemo kognitivno vedenjski pristop skupinske terapije akutno psihotičnih bolnikov s shizofrenijo, ki ga je razvila skupina sodelavcev pod vodstvom A. Bazzonija (18). Postopek so razvili in izpeljali leta 1998 na sprejemnem psihiatričnem oddelku bolnice San Filippo Neri v Rimu. Oddelek ima 12 postelj. V letu 1998 so na mesec sprejeli povprečno 37 ljudi, povprečen čas bivanja na oddelku pa je bil 11 dni. Postopek so razvili ob praktičnem, vsakodnevem delu z bolniki.

Po navedbi avtorja so nameravali s takšnim načinom dela doseči naslednje:

- razviti bolj strukturiran pristop za pogosto neformalne diskusijske skupine, ki potekajo na mnogih psihiatričnih sprejemnih oddelkih;
- izboljšati interakcijo psihiatričnih bolnikov z osebjem;
- upoštevati kratko obdobje bivanja na sprejemnem oddelku in akutnost psihične motenosti;
- poskus skupinskega apliciranja osnovnih principov kognitivno vedenjskega pristopa.

Glavni viri navdiha za opisan kognitivno vedenjski postopek zdravljenja psihotičnih bolnikov izhajajo iz družinskih vedenjskih pristopov Faloon (19), iz McFarlanove (20) aplikacije le-teh na skupine ter iz kognitivno vedenjske terapije psihoz Fowlerja in sod. (16).

## **METODA**

### **Struktura skupine**

Skupinske seanse potekajo vsako jutro od ure do ure in pol. Dopoldanski termin so izbrali po kliničnih izkušnjah. Sestanki so v dnevni sobi, ki jo je mogoče občutiti kot najmanj "medicinsko" in zato bolj udobno. Sodelavci, ki vodijo skupino, ocenijo stanje bolnikov, kar lahko pomaga psihiatrom pri ocenjevanju bolnikovega splošnega kliničnega stanja. Bolnikova odsotnost s seanse skupine navadno kaže na prisotnost hujših psihotičnih motenj.

Bolniki in strokovnjaki sedijo v krogu. Seanso vodita dva sodelavca (psihologi ali drugi ustrezno educirani strokovnjaki). Kadar seanse vodijo psihiatri, se pogovor običajno vrtili okoli zdravlil. Prisotna je lahko tudi medicinska sestra ali tehnik, ki sta v vsakdanjem stiku z bolniki. Vodja seanse predstavi glavne teme, vzdržuje pravila, spodbuja prisotnost vseh bolnikov, zbira prispevke vseh posameznikov in povzame glavne zaključke. Drugi vodja usmerja pozornost na čustvene odzive bolnikov, jih komentira, ter sprašuje bolnike na način, ki vodi k različnim razlagam dogodkov in k razlagam različnih načinov vedenjskih in čustvenih odzivov.

### **Pravila**

Glavna pravila so naslednja:

- bolniki naj ne motijo drugih in naj dajo vodji znak, kadar bi radi govorili, ter nato počakajo, da so na vrsti. Ponavadi se bolnike sprašuje v smeri urinega kazalca oz. v obratni smeri, sicer se pravila fleksibilno prilagajajo duševnemu stanju prisotnih;
- bolniki lahko zapustijo skupino, kadarkoli hočejo, če je situacija za njih stresna, in se vrnejo nazaj, ko to želijo;
- bolniki naj se držijo teme dneva in odložijo druge teme, vodja skupine pa pove, kdaj v prihodnjih srečanjih bodo obravnavane te druge teme;

- če se bolnik vede agresivno oz. moteče, se ga prosi, da zapusti sobo in pride nazaj, ko se bo sposoben kontrolirati. Glede na izkušnje se agresivno vedenje pojavlja redko;
- bolniki naj pridejo tudi na sestanke, na katerih se obravnava tema, pri kateri so že bili prisotni.

## **Osnovni pristop**

Bolnike imamo za resnične poznavalce svoje lastne motnje in stiske ter jih vedno vnaprej vprašamo po mnenju, šele nato vodja skupine pove svojega. Obe vodji se trudita izraziti hvaležnost za prispevke bolnikov, npr. za trud, da so prišli na skupino, da sodelujejo ipd.. Vodja izraža nasvete kot nekaj, kar lahko upoštevajo in ne kot strokovna priporočila. Tako bolniki lahko govorijo o lastnih izkušnjah in občutkih ob določeni temi. Ob koncu sestanka vodja izrazi zadovoljstvo glede dela v skupini.

## **Uporaba table**

Kratke izjave posameznikovih pogledov in predlogov eden od vodij napiše na plastično belo tablo. To je zelo pomembno, ker tako predstavimo vse individualne prispevke in zagotovimo njihovo pravilno razumevanje. Vodja pomaga razumeti različnost izkušenj in reakcij ter doseči zaključke, ki naj bodo sprejeti kot sklepi skupine in ne kot njegove ideje. Včasih na tablo napišejo svojo izjavo tudi bolniki sami. Če je nerazumljiva, jo vodja pojasni. Table se ne počisti do naslednjega dne.

## **Ureditev seanse**

Vsaka seansa se začne s predstavitvijo novih bolnikov. Potem se skupina pogovori o nalogah, zastavljenih na prejšnjem sestanku. Vodji pregledata, kako so bile naloge izpeljane, in probleme, ki so se pojavili. Nato predstavitva novo temo, skupina o njej govori in določi naloge za popoldan. V obdobju do naslednje skupine lahko bolniki za pomoč pri nalogah prosijo medicinsko osebje.

## **Strategije obvladovanja (coping)**

Vsakič, ko se pojavi problem ali simptom, vodja povpraša posameznika, kako se je poskušal z njim soočiti. Nato vpraša, če so tudi drugi imeli isti problem ali simptom in če so, jih povabi, da opišejo svoje strategije obvladovanja. Na tablo napiše seznam le-teh. Vodja nato vpraša vsakega bolnika po uspešnosti določene strategije, nato odpre diskusijo ter skuša skupino voditi skozi alternativne strategije za vsak problem oz. simptom.

## **Novo sprejeti bolnik**

Vodja se pogovori z vsakim novo sprejetim bolnikom. Zbrati skuša informacije o okoliščinah sprejema in oceniti njegovo klinično stanje. Opiše delo skupine in priporoči bolniku, da le-to obiskuje. Povabljeni so vsi bolniki razen tistih, ki skupine ne morejo obiskovati zaradi fizičnih razlogov.

## **Predstavitve novega bolnika**

Novega bolnika povabimo, da skupini pove svoje ime in opiše, kako in zakaj je bil sprejet, kaj je počel in občutil, ter razloge, za katere misli, da so pripeljali do sprejema. Za vsak dogodek, vedenjski ali emocionalni odziv povabimo druge bolnike, da opišejo, če so imeli podobno izkušnjo in kako so se ob njej počutili. Nato prosimo druge člane, da povedo novemu članu, kako skupina deluje. Vsaka predstavitev traja od 10-15 minut.

## **Premestitev bolnika**

Ko naj bi bil bolnik premeščen na drug oddelek, ga vodja na zadnjem sestanku ironično vpraša, kaj mora narediti, da bo ponovno čim prej sprejet na sprejemni oddelek. Odgovor uporabimo kot sredstvo, da ponovno spregovorimo o obvladovanju situacij, ki jih ima bolnik pred seboj. Na koncu skupine se bolniki, ki bodo premeščeni, poslovijo. Bolniki po premestitvi z oddelka ne prihajajo več na skupino.

## **TEME**

Tematski krog navadno vsebuje 5 seans (en teden), ki vključujejo naslednje:

- razvoj modela duševne motnje in stvaren pogled na izkušnjo psihoze;
- stvaren pogled na hospitalizacijo in pogovor o alternativnih strategijah obvladovanja situacij, ki so pripeljale do hospitalizacije;
- opredelitev in ovrednotenje posameznikovih ciljev med hospitalizacijo in po odpustu;
- prepoznavanje zgodnjih opozorilnih znakov poslabšanja in preventivo;
- informiranje o zdravljenju z zdravili in pogovor o stranskih učinkih zdravil.

Nalogo do naslednjega sestanka skupine uporabljamo za osredotočanje na problem/simptom in na strategije obvladovanja. O tem bolniki poročajo naslednji dan na sestanku skupine.

Potek posamezne seanse je odvisen le od bolnikov in njihovih problemov. Določena tema lahko traja tudi več kot zgolj eno seanso.

### **Razvoj modela psihiatričnih motenj in stvaren pogled na izkušnjo psihoze**

Vodja pojasni (po modelu stresa in ranljivosti), da prisotnost psihotičnega simptoma ni redka in je nekaj, kar se lahko zgodi vsakomur (19, 21). Psihiatrični simptomi so navadno pretirano poudarjene normalne izkušnje, ko na človeka deluje izjemen stres, ali pa ima posameznik nizek prag za učinek stresa. Prisotni simptomi pa ne pomenijo motnje za zmeraj. Prek obvladovalnih mehanizmov (coping) in z uporabo zdravil se je možno naučiti zvišati prag za učinek stresa. V zaključnem delu seanse izberemo simptome, ki so skupni mnogim bolnikom (npr. prisluhi, simptomi depresivnosti, nanašalne blodnje). Vse bolnike povprašamo po teh simptomih, po izkušnjah v zvezi z njimi, o okoliščinah in pomenu, ki jih imajo zanje. Na ta način spoznavamo, da imajo isti simptomi drugačne pomene in vzbujajo različne odzive pri različnih posameznikih. Vodja lahko pove, da so prisluhi oblika notranjega dialoga. Nato se pogovarjajo o strategijah obvladovanja, naloga za popoldne pa je vadba omenjenih strategij.

### **Stvarni pogled na hospitalizacijo in psihiatrično izkušnjo**

Veliko bolnikov občuti sprejem v bolnišnico kot omejevanje ali/in kazen. Vodja skupine to omeni in hkrati vpraša, ali ima lahko sprejem v psihiatrično bolnišnico tudi drugačen pomen oz. ali kdo najde tudi pozitivne strani sprejema. Sku-

pino spomni, da je bivanje v bolnišnici lahko možnost za premislek o svojem življenju, načrtovanju prihodnosti, za počitek, in za premostitev težkih simptomov ter za začasen umik pred težko življenjsko situacijo. Vodja se nato vrne k okoliščinam, ki so pripeljale do sprejema, povzame izkušnje posameznikov na začetku epizode. Ponovno povpraša po pomenu, ki ga ima lahko tak sprejem. Naloga za popoldne je razmišljanje o temi, o kateri so se pogovarjali na skupini.

### **Opredelitev in ovrednotenje individualnih ciljev**

Vodja vpraša, kaj želi vsak bolnik pridobiti v času zdravljenja v bolnišnici in kaj bi rad dosegel npr. 3-6 mesecev po odpustu. Vsak bolnik na list papirja napiše nekaj osebnih ciljev v času hospitalizacije. Seznam uporabi sam in skupaj s skupino za določanje realnih ciljev, ki jih je moč doseči. Naloga za popoldne je napisati cilje za čas po odpustu iz bolnišnice.

### **Prepoznavanje zgodnjih opozorilnih znakov in preventiva poslabšanja**

Cilje, ki si jih bolnik določi za čas po odpustu, glasno preberemo in se o njih pogovarjamo. Vodja poudari potrebo po prepoznavanju znakov tik pred krizo, ki je pripeljala do sprejema v bolnišnico. To poudari kot bistveno pri izogibanju ponovnim sprejemom. Vsakega bolnika vpraša po čustvih, mislih, vedenju ali simptomih, prisotnih pred epizodo, ki je pripeljala do hospitalizacije. Nato ga povpraša po različnih načinih prepoznavanja zgodnjih znakov. Povzame seznam opozorilnih znakov in prosi bolnike, da jih popoldne napišejo na list papirja.

### **Informiranje o zdravilih in njihovih stranskih učinkih**

Vodja skupine povabi bolnike, da povejo skupini, kaj razumejo pod pojmom zdravila, ki ga/jih jemljejo, ali se jim zdijo uporabna, ter katere stranske učinke so opazili. Nato vodja povzame prednosti in omejitve antipsihotičnih zdravil. Bolnike vpraša, kaj lahko storijo, če postane njihov simptom izrazitejši, če se pojavijo opozorilni znaki, in kdaj so bili simptomi odsotni daljše obdobje. S tem skušamo okrepiti boljše sodelovanje bolnikov pri medikamentozni terapiji ter potešiti radovednost in dvome glede zdravil.

## ZAKLJUČEK

Dejavniki kognitivno vedenjskega pristopa pri bolnikih s psihozo v bolnišničnem okolju (19, 21, 22, 23), brez upoštevanja družinskih vplivov in vplivov okolja, so naslednji:

- model psihotične motnje, ki temelji na predpostavki individualne biološke ranljivosti in njene interakcije s kroničnimi ali akutnimi stresnimi dejavniki;
- razvoj in povečevanje strategij obvladovanja;
- stvaren pogled na izkušnjo psihoze;
- usmerjanje pozornosti na osebne pozitivne kvalitete in znanja;
- vaja v reševanju problemov;
- vaja v medosebni komunikaciji in življenjskih spretnostih;
- prepoznavanje zgodnjih opozorilnih znakov motnje;
- rekonstrukcija sprejemljive pripovedi posameznikovih življenjskih izkušenj;
- modifikacija notranjega dialoga.

Mnogo teh dejavnikov je upoštevanih v prikazanem skupinskem modelu. Izjema so formalne vaje v reševanju problemov in zadnji dve postavki, ki sta bolj domena individualnega pristopa. Disfunkcionalne misli in blodnje v skupini obravnavamo zgolj implicitno, brez razlage teoretičnega ozadja. Prisotnost v skupini povečuje socialne spretnosti in posredno vpliva na bolnikove cilje. Skupina ima sama po sebi nekatere neposredne pozitivne vplive: občutje podpore (varnosti); zavedanje, da problemi niso unikatni; povečanje upanja za njihovo razrešitev; rast občutljivosti za druge; možnost izbire med različnimi modeli reagiranja na podobne situacije.

Specifične značilnosti takega skupinskega obravnavanja so hitro menjavanje članov (skoraj v vsaki seansi je sprejet nov član), kar delo otežuje, a ga ne onemogoča. Večina bolnikov obiskuje seanse večkrat, postanejo pravi eksperti in drugim pripovedujejo, kaj so storili po prisotnosti na prvi seansi.

Lahko se strinjamo z avtorjem, ko pravi, da lahko v neformalnih diskusijskih skupinah, ki potekajo na mnogih psihiatričnih sprejemnih oddelkih, uporabimo bolj strukturirane pristope (18). V Psihiatrični kliniki Ljubljana potekajo skupine z akutno psihotičnimi bolniki na sprejemnem oddelku. Opisani kognitivno vedenjski pristop terapije bolnikov s psihozo se zdi sprejemljiv in dovolj uporaben tudi v našem okolju. Njegovo učinkovitost pa je treba seveda občasno preverjati.

## LITERATURA

1. Beck AT. Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. New York: International Universities Press, 1976.
2. Ellis A. Reason and Emotion in Psychotherapy. New York: Lyle Stuart, 1962.
3. Strauss JS. Hallucinations and delusions as points on continua function: Rating scale evidence. Arch Gen Psychiatry 1969; 21: 581-586.
4. Chadwick PD, Lowe CF. A cognitive approach to measuring and modifying delusions. Behav Res Ther 1994; 32: 355-367.
5. Buchanan A, Reed A, Wesself S, et al. Acting on delusions II: the phenomenological correlates of acting on delusions. Br J Psychiatry 1993; 163: 77-81.
6. Drury V, Birchwood M, Cochrane R, MacMillan F. Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. I. Impact on psychotic symptoms. Br J Psychiatry 1996; 169: 593-601.
7. Kuipers E. The management of difficult to treat patients with schizophrenia, using non-drug therapies. Br J Psychiatry 1996; 169: 41-51.
8. Scott J, Wright JH. Cognitive therapy for chronic and severe mental disorders V: Dickstein LJ, Riba MB, Oldham JM, eds. Review of Psychiatry Vol. 16. Washington DC: American Psychiatric Press, 1997: 135-170.
9. Coursey RD, Keller A, Farrell EW. Individual psychotherapy and persons with serious mental illness: The client's perspective. Schizophr Bull 1995; 21: 283-301.
10. Brier A, Strauss JS. Self-control in psychotic disorders. Arch Gen Psychiatry 1983; 40: 1141-1145.
11. Strauss JS. Subjective experiences of schizophrenia: toward a new dynamic psychiatry. Schizophr Bull 1989; 15: 179-187.
12. McNally SE, Goldberg JO. Natural cognitive coping strategies in schizophrenia. Br J Med Psychol 1997; 70: 159-167.
13. James DAE. The experimental treatment of two cases of auditory hallucinations. Br J Psychiatry 1983; 143: 515-516.
14. Alford BA. Behavioral treatment of schizophrenia delusions: a single case experimental analysis. Behav Ther 1986; 17: 637-644.
15. Zubin J, Spring B. Vulnerability - a new view on schizophrenia. J Abnorm Psychol 1977; 86: 103-126.
16. Fowler D, Garety P, Kuipers E. Cognitive behavioural therapy for people with psychosis: a clinical handbook. Chichester: Wiley and Sons, 1995.
17. Bandura A. Principles of behavior modification. New York: Holt, Rinehart, Winston, 1969.



18. Bazzoni A, Morosini P, Polidori G, Rosicarelli ML, Fowler D. Group cognitive therapy in the routine care at a psychiatric ward of diagnosis and treatment. *Epidemiol Psichiatr Soc* 2001; 10(1): 27-36.
19. Falloon IRH, Coverdale JH. Cognitive-behavioral family interventions for major mental disorders. *Behav Change* 1994; 11 (4): 213-222.
20. McFarlan WR, Lukens E, et al. Multiple family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 679-87.
21. Fowler D, Garety P, Kuipers E. Vulnerability-stress models of psychotic illness and their clinical implication. V: Cognitive behavioural therapy for people with psychoses. *Theory and practice*. Chichester: Wiley and Sons, 1995, 15-25.
22. Drury V. Cognitive behaviour therapy in early psychosis. V: Birchwood M, Fowler D, Jackson C, eds. *Early intervention in psychosis: a practical handbook*. Chichester: Wiley and Sons, 1999.
23. Chadwick PD, Birchwood M, Trower P. *Cognitive therapy for delusion, voices and paranoia*. Chichester: Wiley and Sons, 1996.

