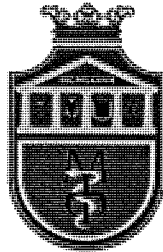


УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА



Др Христос Алексопулос

„НЕУРОПЕПТИД У
И ПОСТРАУМАТСКО СТРЕСНО РЕАГОВАЊЕ“

- Докторска дисертација -

Ментор:
професор др. Драган Раванић

ванредни професор Факултета
медицинских наука

Универзитета у Крагујевцу
за ужу научну област Неуронаука.

Кандидат:
Др Христос Алексопулос

доктор медицине

Крагујевац 2013

Огромну захвалност дугујем и својој деци Јеоргиос, Атанасиос, Елена и својим родитељима на безрезервној подршци и разумевању.

I. Аутор

Име и презиме:	Христос Алексопулос
Датум и место рођења:	21.01.1975. Козани , Република Грчка
Садашње запошљење:	Наставник вештине, Висока струковна медицинска школа Ћуприја.

II. Докторска дисертација

Наслов:	„НЕУРОПЕПТИД У И ПОСТРАУМАТСКОГ СТРЕСНОГ РЕАГОВАЊА“
Број страница:	
Број слика:	
Број библиографских података:	
Установа и место где је рад израђен:	Клинички центар Крагујевац, Клиника за психијатрију, Дом здравља Ћуприја и Институт за патолошку анатомију Медицинског факултета у Крагујевцу.
Научна област (УДК):	Медицина (Неуронаука)
Ментор:	професор др. Драган Раванић

III. Оцена и одбрана

Датум пријаве теме:	28.12.2011.
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације:	175/7 11.04.2012.

Комисија за оцену подобности теме и кандидата:
1.проф. др Славица Ђукић Дејановић,председник
2.проф. др Драган Раванић, члан
3.проф. др Ласло Пушкас, члан
Комисија за оцену докторске дисертације:
1. проф. др Славица Ђукић Дејановић,председник
2.проф. др Гордана Тончев, члан
3.проф. др Ласло Пушкас, члан
Комисија за одбрану докторске дисертације:
1.проф. др Славица Ђукић Дејановић,председник
2.проф. др Гордана Тончев, члан
3.проф. др Ласло Пушкас, члан

САДРЖАЈ

ПРЕДГОВОР	6
1. УВОД	7
1.1. ЕТИОЛОШКА РАЗМАТРАЊА ПОСТРАУМАТСКОГ СТРЕСНОГ РЕАГОВАЊА	11
1.2. ПСИХОСОМАТСКИ ПРИСТУП У ЕТИОПАТОГЕНЕЗИ	11
1.3. БИОЛОШКИ ПРИСТУП У ЕТИОПАТОГЕНЕЗИ ПОСТРАУМАТСКЕ СТРЕСНЕ РЕАГОВАЊЕ	14
1.4. АНАТОМСКИ ПОДАЦИ	21
1.5. НЕУРОПЕПТИД γ	39
2. ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ	50
3. ЦИЉЕВИ СТУДИЈЕ	51
4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ	53
4.1. Експериментално (лабораторијско) истраживање	53
4.2. Клиничке студије / истраживања	55
4.2.1. Дизајн	55
4.2.2. Студијска популација	56
4.2.3. Дијагностички критеријуми	56
4.2.4. Инструменти клиничке процене	57
4.2.5. ММПИ	58
4.2.6. ХАМ-А	68
4.2.7. АПИ	71
4.2.8. ХАМД	72
4.2.9. СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА	74
4.2.10. Т – тест	74
4.2.11. Ф – тест	79
4.2.12. Линеарна корелација	80
4.2.13. Тест Смирнов-Колмогоров	82
5. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА	84
5.1. Експериментално (лабораторијско) истраживање	84
5.1.1. Анализа волумена хипокампадне формације на људским мозговима	84
5.1.2. Резултати морфолошких истраживања	87
5.1.3. Резултати истраживања контролне и експерименталне групе	90
5.2. Клиничка студија	91
5.2.1. Расподеле типова личности у односу на начин реаговања ..	91
5.2.2. Начини реаговања и корелација са типовима личности	96
5.2.3. Корелација скорова на психометријским скалама и начини реаговања	102

5.2.4 Корелација између реакције испитаника контролне и експерименталне групе по психометријским скалама	105
5.2.5 Повезаност структурних корелата личности и начина реаговања.....	107
5.2.6 Повезаност структурних корелата личности који су различито реаговали	116
5.2.7 Корелација начина реаговања по структурним корелатима личности	119
5.2.8 Време испољавања ПТСР услед исцрпљивања	121
5.2.9 Корелације са временом исцрпљивања	122
5.2.10 Корелације популације са скоровима психометријских скала... ..	122
5.2.11 Посттрауматско стресно реаговање и типови личности	124
5.2.12 Корелације у вези профилом личности	128
6.ДИСКУСИЈА	130
7. ЗАКЉУЧЦИ.....	133
8. ЛИТЕРАТУРА	134

ПРЕДГОВОР

Ова студија представља прилог досадашњем испитивању питања везе између ПТСП- а и когнитивних дисфункција. Наиме, ПТСП може бити везан са погоршањем у когнитивном функционирању, али погоршања се могу појавити и произилазити са више нивоа, маскирајући праву природу односа. Расветљавање односа између хипокампаалних волумена и меморијских дефицита који се јављају код пацијената са ПТСП- ем јесте правац у којем се иде у последњих десетак година. Познавање ових односа омогућиће најактуелније схватање функционалне повезаности лимбичких структура и ПТСП- а.

Рад је урађен на Институту за Патолошку анатомију Медицинског факултета у Крагујевцу, Клиници за психијатрију Клиничког Центра Универзитета у Крагујевцу и Дома Здравља Ђуприја.

Овом приликом бих упутио посебну захвалност свом ментору и дугогодишњем учитељу проф. др Драгану Раванићу који ми је својим стручним саветима и несебичном подршком помогао да прођем кроз све етапе израде овог рада. Од којег сам се учио логичном промишљању и аналитичком приступу проблему.

Такође би своју захвалност упутио проф. др Славици Ђукић Дејановић на несебичној помоћи коју ми је пружила у току израде овог рада.

Своју захвалност бих упутио и проф. др Ласло Пушкас на подршци и помоћи.

1. УВОД

За циљ нашег истраживања смо поставили одговор на питање, да ли постоји веза између посттрауматског стресног реаговања и анатомских карактеристика одређене личности. Дакле, упоређивали смо одређени начин понашања са једне стране (посттрауматски стресни одговор) и тип личности добијен адекватним психичким мерењима. (1)

Као последица излагањима неким трауматским догађајима, као последицама, физичког, психичког или ма ког вида насиља, или другог вида опасности по живот и интегритет једне јединке, може настрати један посебан вид реаговања личности тзв. посттрауматско стресно реаговање или одговор. (ПТСР). ПТСР као синдром има одређене симптоме подмиклог карактера који се јављају постепено у виду развоја елемената депресије, социофобије, јављања тзв. поновних сећања на преживљену опасност у виду („flash backs“), опада толеранција на фрустрацију, сањини су и нагони (нарочито за продужењем врсте) и воља као психичке функције, поремећај нагона за исхраном билу у смислу повећења или смањења истог. Поред поменутих јављају се поремећаји сна у смислу разних видова инсомније (од иноцијалне до транзиторне хипосомније), неретко праћени кошмарним сновима везаним за минули догађај. Неретко је пратећи симптом и смањење нагона за животом праћеним суицидалним идејама и намерама али и честим покушајима самог суицида. 10. ревизија Међународне класификације болести МКБ 10, класификује овај поремећај као шифру Ф 43.1. (2-4)

Последице депресивног испољавања наком ПТСР имају широке консеквенце у друштвеној заједници од суицидалних идеја, преко

пропадања породије, алкохолизма, наркоманије па све до смањења радне способности ПТСР захваћеног појединца (Лауферетал. 1981).

Обзиром да савремене епидемиолошке студије доказују да је преваленца депресивног одговора у оквиру ПТСР расте и према неким студијама износи око 1% (Кане ет Парк, 1988; Колб 1989; Халзер ет ал. 1987;) извођење истих омогућава све боље разумевање поменути проблематике.

На основу свега напред наведеног издваја се као посебан ентитет прилично нов тзв. посттрауматска депресија, чије формирање као дијагностичке категорије траје читав низ година.

Научник, Jacobs de Costa је крајем дванаестог века креирао термин "иритабилно срце", који се односио на бол у грудима, вртоглавицу и лупање срца код војника у грађанском рату у Америци. Сматрао је тада да су се ови симптоми јављали као последица пренадражености симпатикусног дела вегетативног нервног система, и његовог утицаја на кардиоваскуларни систем. Осим њега исти овај термин и други научници описују али му дају друга имена: "неуроциркулаторна астенија", "војничко срце" и "синдром напора".

У периоду после Првог светског рата се мења приступ овој материји и развија се тзв. мултидисциплинарна торија о узроку психичких поремећаја, када се и закључује важност времена разбољевања, појава и квалитет психопатолошкох феномена. Freud (1921).

Alexandra Adler (1945) даје велики допринос ПТСР јер истиче међусобан утицај и усклађивање телесних и емотивних одговора на стресни догађај као индивидуалну карактеристику јединке. Осим тога даје

детаљнији опис овог синдрома са одговорима на питања “шта је све и како могуће у синдрому” (Alder,1943; Alder,1945).

Како у многим пољима медицине, тако и у овој области Други светски рат, нажалост, у великој мери доприноси увећању знања о овој области. Захваљујући истраживачима и клиничарима ПТСР полако постаје да буде стандардизовано у психијатријској номенкатури, али и даље има више термина који описују исти поремећај “трауматска ратна неуроza, борбена неуроza, неуроza услед конфузије, велика стресна реакција” (Alder 1945; Gringer et Spiegel, 1947) итд. И заиста у то време су то били термин и који описују исти поремећај као последица неочекиваног стреса, који производи нереалан страх у раније ментално сасвим здравих особа.

1952. године у америчкој психијатријској номенклатури се ДСМ I појављује термин “велика стресна реакција” који такође има за циљ да објасни екстрмни одговор на стресни догађај. Међутим у ДСМ II (1986) је ова категорија изостављена на основу истраживања ветерана Другог светског рата (Leopold et Dillon, 1963; Chodof, 1962, Archibald et al. 1962; Miller et Stern, 1965)и добија назив "ситуациона реаговања" настао у периоду између Другог светског и рат у Виетнаму.

Симптоми који се јављају у ПТСР превазилазе оквире уобичајеног љутског реаговања, уз појаву кошмарних снова, који враћају јединку на преживљени стрес.

Два су елемента посттрауматске депресије, поремећај сна трауматског карактера, и дневни („flash backs“) преживљене трауме.

Посттрауматска депресија је праћена посебним когнитивним садржајима које личност испољава након стреса. Садржај снова је везан за

стресни догађај и понавља га до детаља а обично се односи и на непосредну смрт од умирања. У току сна емоције су истог карактера као и за време самог стресног догађаја (Росс 1989) и чине их страх, паника, бес а кадкад и осећај кривице.

Психијатријски феномени као што су деперсонализација, дереализације, халуцинације и илузије настају као резултат („flash backs“), јер је реч о садржајима који се умећу у нормалне мисли и активности личности. Личност се са њима, са дуге стране, јако тешко бори фокусирањем пажње и мишљења на друге садржаје.

Осим губитка концентрације и поремећаја памћења, клиничку слику употпуњавају и претерана раздражљивост личности на спољни свет, као и емоционалну „утрнулост“.

Физиолошка компонента у посттрауматској депресији се објашњава појачаним вегетативним одговором (Кардинер 1941; Бланцхард ет ал. 1982; Маллоу ет ал. 1983; Паллмеуер ет ал.1986), чију основну компоненту чини емоционална реакција на стрес.

Као профил понашања посттрауматски депресивна особа избегава ситуације које асоцирају на стресор и трауматски догађај, што се огледа смањењем друштвености особе (јавни наступи, биоскоп, спортска дешавања исл.), али и смањењем сексуалне жеље.

Период од момента деловања стресора до развоја потпуне клиничке слике (период у коме се исцрпе све адаптивне способности јединке на стрес(Попкун,1989)) је варијабилан и креће се најчешће од пар недеља до 6 месеци, ретко преко 6 месеци до више година, а сасвим ретко преко 30 година (Бургесс и Холсстром,1979).

Први симптоми су углавном везани за деловање стресора до 6 месеци, што овај поремећај чини акутним. У супротном ако је појава симптома одложена за више од 6 месеци, ради се о одложеном облику посттрауматске депресије. По неким ауторима је однос акутан/одложен 9:1 у корист акутног (Barsleu et al. 1991).

Још једна подела посттрауматске депресије на акутни и хронични облик је извршена на основу трајања симптома, а граница је 3 године. Уколико трају до три године ради се и акутној, а ако су присутни дуже од 3 године па чак и до 30 реч је о хроничној депресији (Kulka et al. 1988).

1.1. ЕТИОЛОШКА РАЗМАТРАЊА ПОСТТРАУМАТСКОГ СТРЕСНОГ РЕАГОВАЊА

Највећи утицај у развоју посттрауматске депресије има структура личности у комбинацији са социјалном особинама јединке. (Helzer et al. 1979; Helzer, 1981; Laufer et al. 1984; Laufer et al. 1985).

Међутим мултидимензионалност и био-психо-социјални аспект посматрања овог проблема све више користе. (Van Der Kolk, 1987).

1.2. ПСИХОДИНАМСКИ ПРИСТУП У ЕТИОПАТОГЕНЕЗИ

У основи овог приступа је нерешен конфликт из развоја праћен јаким емотивним "пражњењем", кога покрене стресни догађај. Као механизам одбране сее јављају потискивање и поништавање садржаја. Его са друге стране покушава да умањи анксиозност поновним преживљавањем трауме.

Са развојем симптома јединка скреће пажњу на себе и порастом пажње за себе уз осећај да је потребна околини, што чини компензаторан механизам тзв. секундарне добити.

Мозак се у покушају да обради велику количину информација изазваних траумом дестабилизује између понављања представе сећања са једне и блокирања активности за обраду информација са друге стране. (Brett et Ostroff, 1985).

Freud (1939) у периоду после Првод светског рата анализира снове код војника који имају ноћне море, где је по његовим тврдњама и срж проблема. По њему је понављање слика сећања заправо примитиван механизам одбране којим се реализује то трауматско искуство пре него што се исто стекне из трауме у реалности.

Kardiner i Spigel (1947) се слажу са Freudov-им приступом уз уметање и соматске компоненте што за резултат има појаву "трауматске неурозе". Акутни обликове неурозе се огледа у инхибицији свих функција које омогућавају контакт јединке са околином, док други, хронични, облик чини покушај личности да своје капацитете поврати и у њему доминира соматска дисфункција. По њиховој теорији се трауматски догађај реализује малим делом кроз свесни део личности, што резултира парцијалном или тоталном амнезијом. Са друге стране ноћне море представљају напоре реализације трауматске анксиозности. (Grinker et Spigel, 1945).

Когнитивни систем симболизације представља основу деловања у раду (Lifton et Olson, 1976) на етиологији посттрауматске депресије кроз представе сећања. Више је начина разарања сазнајног система симболизације. (Лифтон, 1979)

Први начин разарања овог система је "смртна анксиозност".

Други је праћен појавом "смртог осећаја кривице".

Трећи начин разарања система симболизације се карактерише појавом "психичке утрнулости"

"Осиромашена и компромитована комуникација са људима" је четврти начин разарања овог система.

Динамика развоја посттрауматске депресије је у великој мери седамдесетих година прошлог века испитивана. (Krystal et Niderland, 1979, Horowitz et al. 1972, Horwitz et al. 73; Horwitz et Solomon 75; Horwitz 76; Erikson, 1976; Katz et Mazur, 1979)

Траума се може сврстати у чиниоце који ремете систем обраде информација. Сем тога стресом побуђене представе различитог интензитета и јасноће продиру у свест личности којих иста неретко није у стању да се ослободи. Horwitz (1976)

У два стања по Хорвиту (1979) ментални статус психотрауматизованог може да се нађе.

Прво стање је порицање, кога карактеришу пад интензитета пажње, поремећај мисаоног процеса и емоционална утрнулост.

Друго стање је наметање, кога чине наметање мисли, поремећај сна, кошмарни снови, хипервигилност пажње, снажне емоције.

Ова два по Хорвиту дијаметрално различита стања личности се временом опадају и по интензитету и по учесталости, све до појаве новог

равнотежног стања и трауматског искуства, који са своје стране сада чине новоформиран систем вредности јединке.

1.3. БИОЛОШКИ ПРИСТУП У ЕТИОПАТОГЕНЕЗИ ПОСТТРАУМАТСКОГ СТРЕСНОГ РЕАГОВАЊА

Индивидуалност има великог утицаја на развој посттрауматског стресног реаговања. Њу карактерише различити ниво реактивности у чијој основи је стрес. Биолошку основу ове депресије треба тражити у старим алокортикалним и субкортикалним структурама мозга у првом реду лимбичких. За разлику од ових, структуре неокортекса и обрада информација су само са додатним утицајем на структуру посттрауматске депресије.

Лимбички систем као део ЦНС-а учествује у регулисању емоција, понашања, мотива (Papez, 1937) вероватно захваљујући својим везама са можданим стаблом, хипоталамусом и неокортексом. (Karli 1968) сматра да лимбички систем анализира актуелно стање организма усклађујући анализу са искуствима из сличних ситуација, а адаптацију организма омогућавају везе лимбичког система са хипоталамусом. Лимбички систем, дакле, је одговоран за прилагођавање понашања, као и емоционални одговор у садејству са хипоталамусним структурама. (Paunovic, 1976)

(Олдс ет Олдс, 1962) описују утицај хипоталамуса на аверзивне реакције садржане у централном делу хипоталамуса, док је латерални део истог резервисан за апетитивне реакције.

Септална формација и хипокампус чине функционалну целину која представља биолошку основу емоционалне и опште реактивности. Септална формација са своје стране има улогу прекидача инхибиције и активације модулације хипокампуса и ретикуларне формације. Септум контролише емотивне реакције, док његове лезије доводе до бихевиоралне дезинхибиције која се карактерише поремећајем организације понашања, са доминантном појавом иритабилности, агресивности, неспособности контроле емотивног понашања.

Емоционална и општа реактивност контролисана је захваљујући обради информација на нивоу хипокампуса. Лезије хипокампуса са друге стране доводе до поремећаја памћења и репродукције што онемогућава процену ситуација дали је позната или новонастала, као ни просторно/временско одређивање. Агресивност је код ових лезија ублажена, а замена неадекватног одговора адекватним онемогућена.

Хипокампадна формација анализира податке пристигле из апетитивно-аверзивног система хипоталамуса са једне стране и сензорних информација неокортекса са друге стране, којом приликом се формирају искуства. Програмирани одговори, раније доказани успесима се учвршћују у тзв. адаптивне облике реаговања (Цардо 1970). Са друге стране непотврђени одговори хипокампа бивају одбачени.

Неадекватни облик деловања резултат је поремећаја функције система у који су укључени понашање, емоционална организација и биолошка хомеостаза.

Да би сваки од ових система функционисао адекватно потребна је складност системских подсистема, што на молекуларном нивоу укључује и

ефекте неуротрансмисије, у чијој основи су модалитети менталног функционисања и механизми адаптивног понашања. Централни механизми адаптације су резултат међуодноса различитих нивоа неуротрансмисије.

Неочекивани или претећи догађаји активирају хипоталамус, са кога креће активација осовине хипоталамус-хипофиза-надбубрежна жлезда, и као резултат активације ове осовине је одговор периферије на стресогени стимуланс. са друге стране информације пристигле са периферије врше стимулацију и модулацију унутар лимбичких структура (процес адаптације).

Централну улогу у емоционалним реакцијама као резултат стресогеног деловања имају норадренгички и серотонинергички неуротрансмитерски системи. Од раније је позната чињеница (Gray et al. 1975; Paunovic, 1977; Gibbs et Vale, 1983; Reus et Collu, 1988) да су у стању стреса повећани биосинтеза, метаболизам и ослобађање поменутих неуротрансмитера у централним структурама. (Stone, 1975; Rivier et Vale 1983). У случају изостанка очекиваног ефекта и прилива непознатих информација активира се норадренергички систем дорзолатералног предела.

Сем поменутих неуротрансмитера и допаминергички систем locus ceruleus-а са својим везама са можданим стаблом (Simon et al. 1979), али и повећан метаболизам допамина и префронталном кортексу и цингуларном кортексу (Stone, 1975; River et Vale. 1983), је итекако умешан у стањима стреса. Утицај допамина се огледа у поремећају моторне регулације и емотивног реаговања у стресу а у склопу посттрауматског стресног деловања.

У миље неуротрансмитерског утицаја на развој посттрауматског стресног реаговања уључује се и холинергички систем као веза са серотонинергичким. Утицаји ова два неуротрансмитера се сусрећу у једрима *raphe medialis*, која као резултат холинергичке стимулације генеришу појаву спорог тета ритма, карактеристичан за посттрауматску депресију, у склопу посттрауматског стресног реаговања.

Неуропептидима индикована неуромодулација поред неуротрансмитера игра кључни улогу у регулисању емоционалне реактивности на стрес. Стресом индукован бета-ендорфински систем (Vale et al. 1981) стабилизује раније поменути осовину хипоталамус-хипофиза-надбубрежна жлезда и индиректно модулише периферни хормонски одговор. (Yehuda et al. 1991). Ове напред поменуте чињенице заправо значе да је суштина посттрауматског стресног реаговања заправо нестабилност осовине хипоталамус-хипофиза-надбубрежна жлезда која се јавља као резултат негативне повратне спреге гликокортикоида надбубрежне жлезде. (Mason et al. 1986; Pitman et al. 1990; Yehuda et al. 1990). (Smith ET AL. 1989), (Lerer et al. 1987), (Yehuda et al. 1991), (Kundler et al. 1987; Yehuda et al. 1993)

Ендогени опиоиди су широко распрострањени у централном нервном систему у различитим концентрацијама у различитим регијама у којима и врше своју улогу модулатора. (Bloom et McGinty, 1981; Trimble, 1981b; Cueio, 1983; Grossman, 1983; Copolov, 1985; Reichlin, 1985; Mcfall et al. 1990). Енкефалински и ендорфински рецептори на пример, су широко распрострањени унутар амогдалоидног комплекса, дорзалним регионима кичмене мождине у којима учествују у модулацији бола, *locus ceruleus*-у где модулишу понашање јединке, лимбичком систему где модулишу стање будности, хипоталамуса где модулишу ендокринолошку улогу. Опиодни

систем, дакле, захваљујући својим неуронским везама има великог утицаја на посттрауматски стресни одговор, и захваљујући од стабилности деловања овог система модулација одговора на стрес је адекватна. Са друге стране дисфункција овог система у било ком смислу (појачана активност, варијабилност нивоа ових опиоида исл.) резултира неадекватним одговором на стрес и различитих видова посттрауматског стресног реаговања па и до посттрауматске депресије.

Locus ceruleus представља место у коме се преклапају, тј. у међусобном су односу норадренергички и опиоидни систем. Поремећена равнотежа ова два система, индукована екстремним стресом, између бета ендорфина и норадреналина исцрпљује опиоидне капацитете и резултира норадренергичком стимулацијом. Са друге стране норадреналинска хиперактивност побуђује симатикусни део аутономног нервног система, што за резултат има хиперраздражљивост на стимулансе везане за стресни догађај, развој знакова и симптома посттрауматске депресије. (Kolb, 1987; Watson et al. 1988). У прилог овим тврдњама говоре и резултати студија (Davidson et Baum, 1986; Kosten et al. 1987; McFall et al. 1990) које уочавају повећан ниво урунарног и артериског нивоа адреналина и норадреналина, са једне стране, и смањеном броју адренергичких рецептора на крвним плочицама код посттрауматски депресивних особа. Недвосмислено се ради о повећаној количини циркулишућих катехоламина. (Perry et al. 1988)

(Wanger, 1948) са своје стране даје опис неурофизиологије посттрауматске депресије појачаном активацијом симпатикуса. На ову идеју се надовезују и са своје стране је проширују Кандел (1982) и Колб (1987). Колб сматра да посттрауматска депресија је резултат поремећаја процеса учења, а Кандел се фокусира на ц-АМП студијама ксцитације и хабитуације. Наиме, снижен ниво стимулисаног ц-АМП у лимфоцитима и

тромбоцитима доводи до неуралних измена карактеристичних за посттрауматску депресију, што доказују и друге студије (Lerer et al. 1988).

Емоционалном стимулацијом јединке врло интензивним стресором кроз дужи временски период, по Канделу, доводи до неуронских измена темпоралног дела амигдалоидног комплекса, што са своје стране резултира смањењем централне инхибиције нижих центара. Ово смањење инхибиције омогућава масивно пражњење вентралног једа хипоталамуса и locus ceruleus-а, што са друге стране доводи до појаве симптома и знакова карактеристичних за посттрауматску депресију (van der Kolk, 1985).

У испитивањима утицаја хемисвера великог мозга на појаву посттрауматске депресије закључено је да је доминантна хемисфера укључена у процесе оријентације, а недоминантна са друге стране је укључена у процесе емотивног реаговања (Dimond et al. 1976; Flor-Henry, 1979; Lipsey et al. 1983; Bergland, 1985; Walton, 1985).

На популацији вијетнамских ветерана са испољеним знаковима посттрауматске депресије (електродермални билатерални одговор), закључено је да је потискивање трауматског догађаја, наметљине представе и сећања на догађај повезано са недоминантном хемисфером, а психичка утрнулост, хипервигилна пажња и агресивност повезани са доминантном хемисфером Бренде (1982; 1984). Герсхвинд и Галабурди (1986) сматрају да недоминантна хемисфера представља први аларм на стресни догађај, и она активира доминантну хемисферу за анализу новонастале ситуације и припрему, односно индукцију адекватног одговора, кроз просторну, временску и емотивну димензију. Да лиће одговор на стрес бити адекватан у првом реду зависи од развијености недоминантне хемисфере, у чему се огледа генетска условљеност

модулације одговора на стрес. Добро развијена, латерализована и под утицајем стреса хиперактивна десна хемисфера омогућава модулаторну функцију доминантне (леве) хемисфере. Под овим утицајем лева хемисфера бива дисфункционална, што са интерхемисферичним неуротрансмитерским дисбалансом резултира појавом поремећаја. И обрнуто, јединке са нижом латерализацијом хемисфера су способније да се адаптирају на стрес и не развијају посттрауматско стресно реаговање, па ни депресију.

Без обзира на природу супстрата, типови реаговања, модалитети менталног функционисања су само инструменти психобиолошке реактивности на стрес.

Личност је заправо један динамички склоп биошких фактора (темперамент) и фактора околине формирајући том приликом структуру личности (карактер). Овај склоп фактора је заправо један био-психосоцијални склоп који омогућава креирање профила личности. Ове чињенице са своје стране омогућавају груписање личности у типове.

Посттрауматског стресног реаговања као вид емотивног реаговања на стрес ће се развити код личности која поседује биолошке али и особине структуре личности, склоне депресивном начину реаговања на стрес. Имајући у виду чињеницу различитог начина испољавања као резултат комбинација димензија личности, оно што чини биолошку подлогу емотивног реаговања је јединствено и има карактеристике правилности.

Један од модулатора неуротрансмисије кога треба поменути у причи о посттрауматском стресноом реаговању је и неиропептид ипсилон (NPY). Први пут изолован из мозга свиње 1982. са утврђеном структуром од 36

аминокиселина и механизмом рецепторског деловања преко Y1, Y2, Y4 и Y5 рецептора, модулира процесе спавања, учења, меморије и др. Са друге стране сем поменутих физиолошких, најчешће модулира и патолошке појаве рецимо: анксиозност, епилепсија, алкохолизам, гојазност и депресија. Овај неуропептид има улогу у заштити од стреса захваљујући дејству Y1– рецепторских агониста и блокади Y1 антагониста(5). Осим тога неуропептид Y(посебно онај продукован у амигдалоидном кортексу) има анксиолитичко деловање у централном нервном систему (6-9). Он посредује у процесима памћења, побољшава упамћивање, моторне активности, али и партиципира у развоју алкохолне зависности. Алкохол смањује концентрацију неуропептида Y у централном једру амигдалоидног кортекса, и повећава имунореактивност неуропептида Y у амигдалоидном кортексу (10-13). Битну компоненту олфактивног система представља највеће једро кортикомедијалног дела амигдалоидног кортекса (Nc. Amygdaloideus corticalis). Налази се тик испод gyrus semilunaris–а, на дорзалној површини ункуса слепоочног режња, дуж задње две трећине амигдалоидног кортекса. Позициониран је површно у односу на nc. Amygdaloideus basolateralis, а испред nc. Amygdaloideus medialis. (14-15).

1.4. АНАТОМСКИ ПОДАЦИ

Слепochни режањ (*Lobus temporalis*)

Обзиром да је саставни део хемисфере великог мозга слeпochни режањ као његов саставни део има извесну аналогију у опису макро морфологије. Наиме, као и на хемисфери, на слeпochном режању (*lobus temporalis*) разликујемо три стране:

1. Спољна страна (*facies superolateralis*),

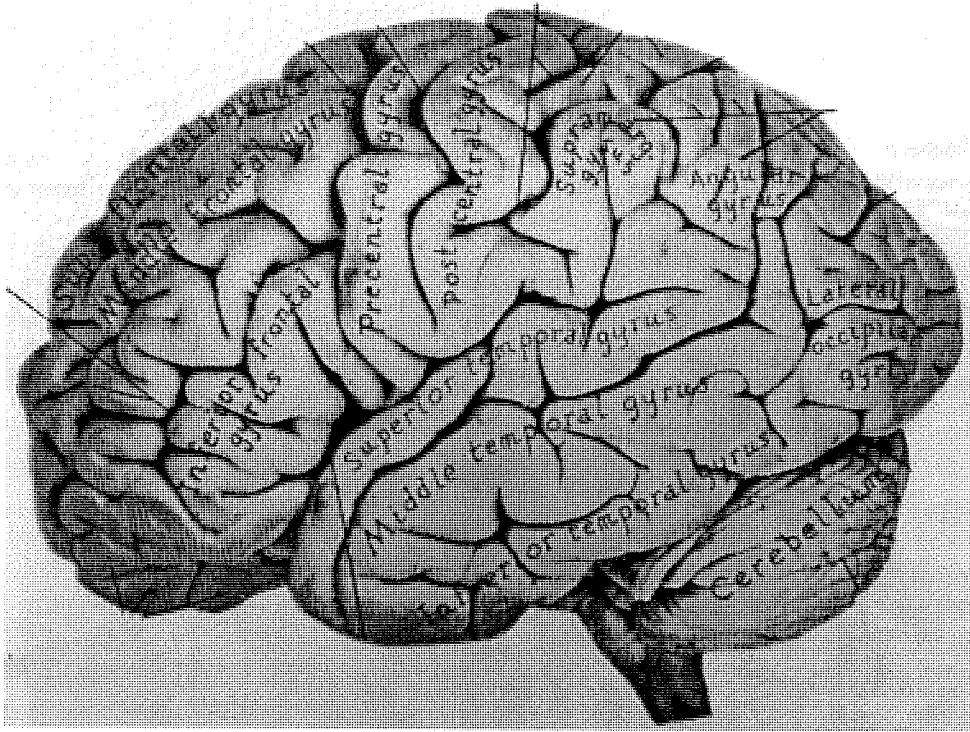
Ову страну темпоралног режња преграђују два дубока усека (*sulcus*), чинећи том приликом три вијуге темпоралног режња (*gyrus temporalis*).

Поменути жлебови су:

- Горњи слепочни жлеб (*sulcus temporalis superior*), који се налази иза и паралелно испод бочног жлеба хемисфере (*Sulcus lateralis cerebri Sylvii*)
- Доњи слепочни жлеб (*sulcus temporalis inferior*), који се пак налази испод и паралелан је са претходно поменутиим.

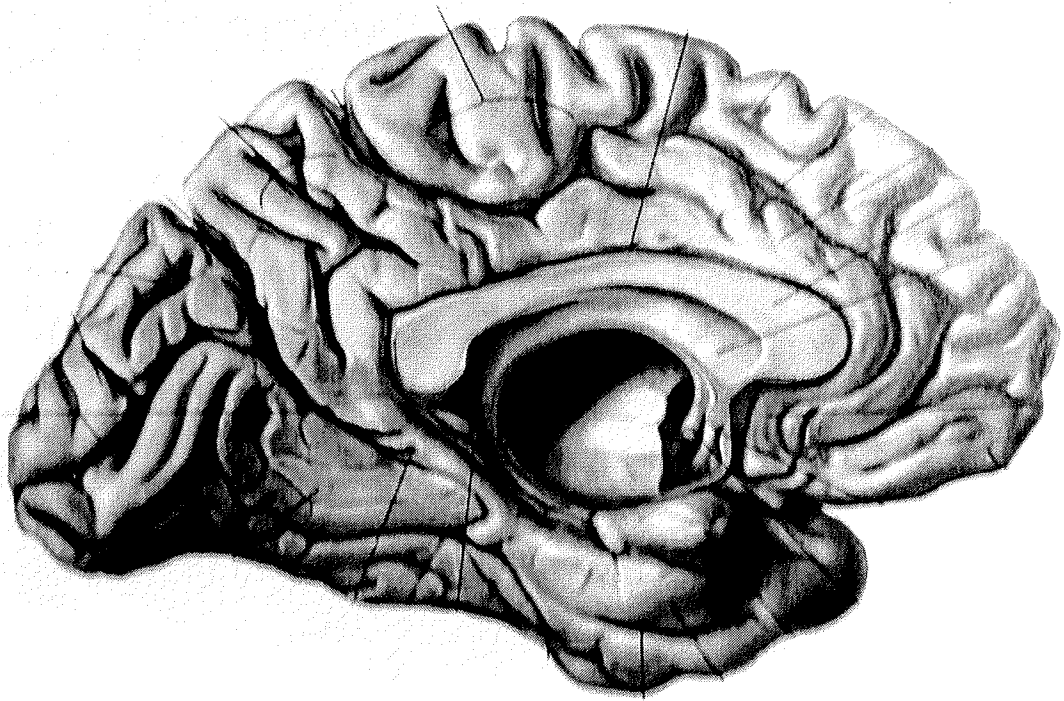
Горе поменути жлебови деле површину слепочног режња на три вијуге:

- Горња слепочна вијуга (*gyrus temporalis superior*). Горњи део ове вијуге, која заправо представља доњу усну *sulcus lateralis cerebri Sylvii*, је заклоњен и налази се из сам Силвијев жлеб. У задњем делу ове стране описујемо две управо на њега постављене вијуге (*Gyri temporales transversi*- Heschl), које садже неуроне акустичког центра.
- Средња слепочна вијуга (*gyrus temporalis medius*), вијуга која је паралелна и испод горње односно изнад доње слепочне вијуге.
- Доња слепочна вијуга (*gyrus temporalis inferior*), вијуга која је најнижа у низу ове стране и делимично захвата и донју ивицу, односно преази на доњу страну слепочног режња.



Slika 1. *Facies superolateralis s. convexa cerebri—
Core text of neuroanatomy- Malcolm B. Carpenter*

2. **Унутрашња страна (*facies medialis*)**, на којој се као најбитнији описује *gyrus parahipocampalis*, лежи на граници доње и унутрашње стране слепочног режња. Ова вијуга је доњи крај "потковице" *gyrus fornicatus*. *Gyrus parahipocampalis* на предњем крају прави једну ангулацију у пределу *subiculum*-а, градећи том приликом *uncus*. Позади се *gyrus parahipocampalis* у предлу *istmus gyri fornicati* наставља са *gyrus siguli*, односно *gyrus lingualis* (O5) испод *istmus gyri fornicati*, чинећи са њим *gyrus occipitotemporalis medialis*.



Slika 2. Facies medialis cerebri

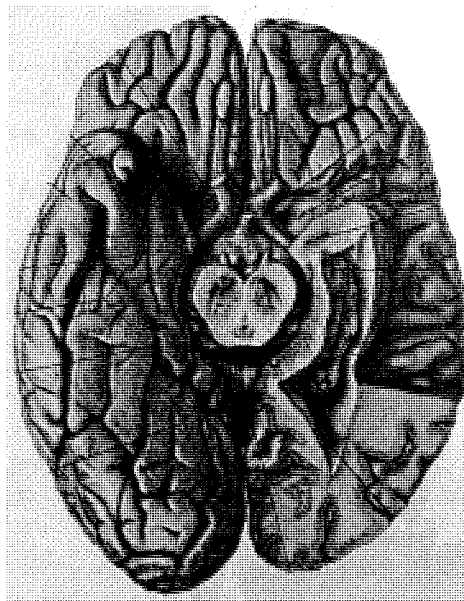
Core text of neuroanatomy- Malcolm B. Carpenter

3. **Доња страна (facies inferior).** Отисак пирамиде (*incisura preoccipitalis*) слепочне кости је једина граница између доњих страна слепочног и потиљачног режња великог мозга. Имајући ово у виду, доње стране ова два режња имају заједничке жлебове. То су:

- *Sulcus collateralis* који раздваја *gyrus occipitotemporalis medialis* и *gyrus parahippocampalis*.
- *Sulcus occipitotemporalis* постављен латерално од предходног и раздваја два жлеба (*gyrus occipitotemporalis medialis et lateralis*).

Пратећи досадашњу аналогију, два поменута жлеба одвајају три паралелно постављене вијуге, и то:

- *Gyrus occipitotemporalis lateralis*.
- *Gyrus occipitotemporalis medialis* лежи упоље од *sulcus collateralis*-а, и на самој је граници доње и унутрашње стране хемисвера. Дели се на два дела:
 - а) Слепochни део (*gyrus parahippocampalis*), који представља пету слeпochну вијугу, и описан је раније;
 - б) Окципитални део (*Gyrus lingualis*), који представља пету потиљачну вијугу. Од *cuneus*-а је одвојен *sulcus calcarinus*-ом, а ограничавају га *sulcus collateralis* и *sulcus calcarinus*.



Slika 3. Basis cerebri

Core text of neuroanatomy- Malcolm B. Carpenter

Лимбички систем

Мирисни (rinencephalon) и лимбички (филогенетски најстарији део коре великог мозга) систем представљају неуроанатомску и физиолошку целину са хипоталамусом и као такви се заједно и описују.

Један од делова централног нервног система задужен за емотивно реаговање, афективна понашања, сексуалне функције, поједине вегетативне функције и памћење, је комплексан лимбички систем. Састоји се од неколико структура:

- **Лимбичка кора**, покрива унутрашњу и доњу страну хемисфере (орбитофронтална површина и insula напред, а позади темпорални режањ). Лимбичка кора је распорђена у два концентрична круга (појаса),

а) Спољни појас коре, који је одвојен од хемисфера помоћу sulcus-a cinguli, sulcus subparietalis-a, sulcus collateralis-a и sulcus rhinalis-a. Граде га:

1. area subcallosa, испод које се налази септално подручје. Лоцирана је између rostrum-a corporis callosi, gyrus paraterminalis-a и lamine terminalis.
2. gyrus cinguli, која се преко istmus-a наставља на парахипокампаљну формацију
3. istmus gyri cinguli
4. gyrus parahipocampalis по грађи представља шестослојни (mesocortex). Највећу површину ове коре

заузима area entorinalis. Напред се од овог поља наслази gyrus ambiens, gyrus semilunaris и uncus.

б) Унутрашњи појас, коре лимбичког система чине:

1. gyrus paraterminalis, лоциран испред laminae terminalis
2. indusium griseum, танак слој сиве масе лоциран око corpus callosum-a
3. gyrus fasciolaris, који се наставља на уздужне траке indusium griseum-a
4. gyrus dentatus i limbus Giacomini, иза којег се налази gyrus inralimbicus.

Лимбички режањ (lobus limbicus) у морфолошком смислу чине лимбички кортекс са слојем беле масе и субкортикалне масе.

На овом месту треба и поменути **хипокампа**лну формацију (**formatio hippocampi**) по саставу припада архикортексу, и састоји се и subiculum-a, Hippocampus proprius-a, gyrus dentatus, i fimbria hippocampi. Хипокамп, који се још и назива Амонов рог (Cornu Ammonis), обложен је белом масом и његови аксони чине фимбрије. Назупчена вијуга (gyrus dentatus) се простире дуж медијалног дела хипокампа са којим учествује у изградњи subiculum-a. Архикортекс хипокампуса се састоји из три слоја ћелија: пирамидни, полиморфни и нуклеарни. У хипокампусу преовлађују пирамидни неурони са спинама. Хипокамп је иначе подељен на четири сектора: regio I hippocampi propriae - CA1, regio II hippocampi propriae - CA2, regio III hippocampi propriae - CA3 и regio IV hippocampi propriae - CA4.

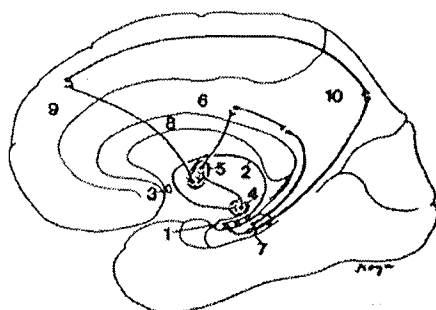
- *Субкортикалне лимбичке структуре.* Представљају уроњена острва сиве масе неурона које су дубоко уроњена у белу масу обе хемисфере. У лимбичком слислу посебан се акценат ставља на **corpus amygdaloideum (амигдалоидни комплекс)** лоциран уз доњи рог латералне мождане коморе и има два дела:

а) кортикомедијални део, укључен у мирисни систем и састоји се из *areae amygdaloideae anterior, ne. amygdaloideus medialis-a, ne. amygdaloideus centralis-a* и *ne. striae olfactoriae lateralis*.

б) базолатерални део, за разлику од предходног је развијенији код човека, и састоји се из *ne. amygdaloideus lateralis, ne. amygdaloideus basalis* и *ne. amygdaloideus basalis accessorius*.

- *Септално подручје* је део лимбичког система кога чине групе једара, *nc. septalis lateralis, nc. septalis medialis, nc. tractus diagonalis, nc. accumbens* и *nc. striae terminalis*.
- « *basal forebrain-a* » је формација коју чине *nc. septalis medialis, nc. tractus diagonalis*
- *Део хипоталамуса* у ужем смислу говорећи мисли се на *epithalamuse* међусобно повезане *commisur-om habenularum*. Саставни делови су *trigonum habenulae* и *corpus pineale*, односно једра *nc. Habenulae lateralis et medialis..*

- *Предњег дела мозданог стабла,*
- *Вега поменутих формација (Carpenter, 1985.)*



Slika 4. Papez-ov krug i veze entorinalnog područja-šematski prikaz
Funkcionalna i topografska neuroanatomija, drugo izdanje-1998., str. 21

1- hippocampus i subiculum, 2-fornix, 3-commissura anterior, 4-corpus mam-
millare, 5-nuclei anteriorthalami, 6-gy-rus cinguli, 7-area entorhinalis, 8-corpus
callosum, 9-prefrontalna kora, 10-pari-jetalna asocijativna kora

Вега темпоралног режња и припадајућих лимбичких структура

Три су типа, односно круга који повезују различите неуронске
центре укључујући и лимбички кортекс, а то су:

- 1) *Папез-ов круг*, је неуронски круг који повезује следеће структуре:
subiculum, хипокамп, путем форникса до мамиларних тела, предња
група једара таламуса, gyrus cinguli, area entorinalis, хипокампална
формација, чиме се затвара овај неуронски круг.

- 2) *Везе са неокортексом*. Овај круг је исти као и претходни до предњих једара таламуса. Разлика наступа са влакнима која из таламуса иду у префронтални кортекс и паријеталном асоцијативном кором. Одатле аксони иду у енторинално поље а затим у хипокампаљну формацију, чиме се затвара овај неуронски круг.
- 3) *Fornix*. Представља најмасивнију од свих веза. Садржи доводна (аферентна) влакна и одводна (еферентна). У њега долазе, и са њим остварују везу неуронска влакна из хипокампаљне формације и subiculum-а. Осим тога контактира и са префронталним кортексом посредством *nc. mediodorsalis thalami*. Предпоставља се да овај неуронски круг са везама хипокампаљне формације и неокортекса неурофизиолошки може бити одговоран за процесе дугорочног памћења. У односу на комисуру влакна *fornixa* могу бити прекомисурална (предњи хипоталамус и предњем делу хипоталамуса) и посткомисурална (*corpus mammillare*). Коначно поменута влакна, одлазе до ростралног дела можданог стабла (*area ventralis mesencephalii, formatio reticularis*, ретикуларна формација) « *medial forebrain bundle* ».

Сем наведених у форниксу се налазе и аферентна влакна « *basal forebrain* », пореклом из септалног подручја, *hipotalamusa, talamusa, mezencefalona i istmusa rombencefalona* (нарочито из *locus coeruleus-a*).

Везе *formatio hippocampi*

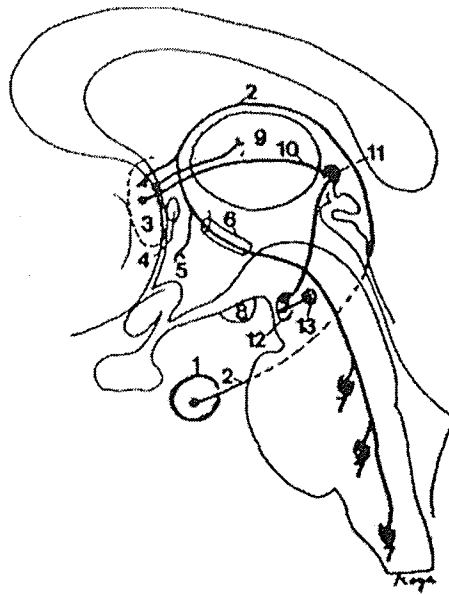
Неуронски кругови који су задужени за везу ове формације са околним структурама су подељени у два снопа:

- *Fasciculus perforans*, чија влакна пролазе кроз subiculum и досежу до звездастих ћелија зупчасте вијуге (girus dentarus), одакле полазе влакна и остварују везу са пирамидалним ћелијама CA3 сектора (трећи сектор) хипокампа.
- *Fasciculus alvei*, тј. његова влакна учествују у изградњи alveus-а али и остварују синапсе са пирамидалним ћелијама CA1 сектора (први сектор) хипокампа.

Аксонски снопови subiculuma изграђују fimbriju и fornix. Сам хипокамп из CA1 сектора (први сектор) хипокампа шаље два аксонска стабла (једно за subiculum а друго за fornix). Аналогно овом првом CA3 сектор (трећи сектор) хипокампа шаље два аксонска стабла (једно за CA1 сектор- Schaffer-ова колатерала а друго за fornix). Синапсе влакана за CA1 сектор са пирамидалним ћелијама неурофизиолошки могу бити одговоре за процесе краткорочног памћења.

Богата је мрежа аксона који комуницирају са хипокампалном формацијом. Наиме, путем fornix-а бројна влакна богата неуротрансмитерима и неуромодулаторима долазе до ове формације. На пример влакна која повезују хипокампалну формацију са септалним подручјем и substantia nigra у себи као неуротрансмитер носе ацетилхолин. Са друге стране влакна из areae tegmentalis ventralis mesencephalona носе допамин. Аксони из предела nuclei raphe у mesencephalonu као неуротрансмитер носе серотонин, и коначно аксонска влакна из locus coeruleus из isthmus-a као неуротрансмитер користе нордреналин.

Као што се из предходног излагања може и закључити, одводна (еферентна влакна) хипокампалне формације су груписана у виду fornix-а



Везе амигдалоидног комплекса

Slika 5. Veze amigdaloidnog kompleksa i areae septalis *Funkcionalna i topografska Neuroanatomija, drugo izdanje-1998., str. 212*

1-amigdaloidni kompleks, 2-stria terminalis, 3-area septalis, 4- commissura anterior, 5- hypothalamus, 6-«me-dial forebrain bundle», 7-autonomna jedra moždanih živaca, 8- corpus mammillare, 9-nc. mediodorsalis thalami, 10-stria medullaris, 11-habenula, 12-nc. inter-peduncularis mesencephali, 13-formatio reticularis

Овај део лимбичког система осим у анатомском и у неурофизиолошком смислу је подељен на два раније поменута дела. Кортикомедијалн део добија доводна (аферентна влакна) из striae olfactoriae lateralis олфактивне коре, а базолатерални део из препириформног кортекса. Мрежа неуронских кругова који омогућавају

везу овог комплекса са осталим деловима лимбичког система је компликована и њени главни делови су:

- Hypothalamus (влакна из lateralnog i ventrome-dijalnog) комуницирају са амигдалоидним комплексом преко striae terminalis и амигдалофугалног снопа,
- Thalamus (влакна из « midline nuclei » и intralaminarnih једара таламуса)
- Везе са центрима из « basal forebrain-а » и парабрахијалних једара
- Неокотрекс је повезан са амигдалоидним комплексом, нарочито из темпоралног и орбитофронталног кортекса.

Као и у осталим деловима лимбичког система неуротрансмитери и неуромодулатори грају важну улогу. Доводна влакна из locus coeruleus-а као неуротрансмитер у себи носе *норадреналин*, *areae tegmentalis ventralis* и *substantiae nigrae* носе *допамин*. Поред наведених у амигдалоидном комплексу су пронађени енкефалин, супстанција P, соматостатин, али и рецептори за опијате и естрогене.

Амигдалоидни комплекс у комуникасији са остатком лимбичког система са *одводним (еферентним влакнима)* се остварује преко стрије терминалис, амигдалофугалног снопа и амигдалостријатних влакана, и завршава се у истим структурама које шаљу аферентна влакна ка амигдали.

Амигдалофугални сноп својим аксонима повезује амигдалу са септалним регионом (вентрални део). Осим тога остварује и везе са латералним преоптичким регионом, хипоталамусом и медиодорзалним једром таламуса. На свом путу пролаз кроз *substanciju inominatu*.

Амигдалостријатна влакна повезују амигдалоидни комплекс са истостраним неостријатумом преко *strije terminalis*, односно супротним неостријатумом кроз предњу možдану спојницу (*commisura cerebri anterior*).

Везе септалног подручја

Аналогно досадашњој причи о везама лимбичког система када се говори о септалном подручју може се извршити подела на *доводна* (*аферентна*) и *одводна* (*еферентна*) влакна. Еферентна влакна су заправо аксонска влакна која омогућавају везу септалног подручја са хипокампаљном формацијом (преко *fornix*-а), једрима таламуса (*mediodorsalno*), *habenulom* и *ne. interpeduncularis* (преко *strije medularis*), *hipotalamus* и *mezencefalon* (преко « *medial forebrain bundle* «).

Са друге стране аферентна влакна путем *fornixa* долазе из хипокампаљне формације, путем *striae olfactoriae medialis* из *bulbus olfactorius*-а, путем *tractus diagonalis*-а из амигдалоидног комплекса, и коначно преко « *medial forebrain bundle* » досежу влакна из možданог стабла.

Везе Nc. Habenulares

Доводна (*аферентна* влакна) једара субталамуса долазе и синаптички се везују са латераним и медијалним једром. У **латерално једро** (*nc. Habenularis lateralis*) долазе влакна из *globus pallidus*, латералног хипоталамуса, латералног преоптичког поља, *substantiae innominatae*, *areae tegmentalis ventralis*, *locus coeruleus*-а и *nuclei raphes*. **Медијално једро** (*nc. Habenularis medialis*) остварује везу са аксонима из *locus coeruleus*-а, *nuclei*

raphes и септалног подручја (преко *striae medullaris* у чијем саставу су влакна из преоптичког подручја, једара таламуса и *globosa palidusa*). Сем наведених пс. *Habenulares* добијају и аксоне из « *basal forebrain-a* ».

И коначно, *одводна (еферентна влакна)*, из хабенуларних једара преко *tr. habenulointerpeduncularis-a*, остварују синапсе са *pe. interpeduncularis* мезенцефалона, уз извесну комуникацију са ретикуларном формацијом појединим влакнима.

Неуротрансмитери и ћелијски механизми

Неуротрансмитери, односно неуромодулатори као хемијски медијатори синапсе играју јако важну улогу у индивидуалним разликама степена преосетљивости на стрес. Или су то разлике које се тичу нивоа метаболизма, брзине ослобађања односно преузимања неуротрансмитера, или су те разлике на нивоу рецептора, односно његовог секундарног гласника. Опет, ове разлике у неуротрансмисији могу бити као последица различитог нивоа генске регулације, стварања неурона и глија ћелија, диференцијација неурона и неуронских веза. На овом месту би корисно било поменути да се у функционалном смислу неуротрансмитери и неуромодулатори деле на ексцитаторне (подражавајуће) и инхибиторне (кочеће).

Глутамат

Као једог од главних представника подражавајућих (ексцитаторних) који узима улогу о посттрауматском стресном поремећају треба поменути Глутамат који своју улогу остварује преко више типова рецептора. Као неуротрансмитер брзе *point - to - point* неуротрансмисије својим учешћем у

синаптичким везама, појачава или слаби неуротрофичке и неурототоксичке процесе. Поремећај у функцији овог неуротрансмитера је у основи промена комуникација у централном нервном систему на нивоу таламокортикалних, кортикокортикалних или хипокампаљних веза. Посебан вид амнезије (тзв. дисоцијативна амнезија) настаје као резултат узајамног утицаја поремећене неуротрансмисије на нивоу хипокампуса. Имајући то у виду, фармаколошки препарати који делују тако што смањују промет глутамата (на било ком нивоу), ублажавају симптоме и давањем истих неоследно по психотрауми може се и превентивно деловати у смислу развоја посттрауматског стресног поремећаја.

ГАБА

Са друге стране као репрезентативан пример инхибиторног (онај који кочи), неуротрансмитера на овом месту помињемо ГАБА-у (гама-амино-бутерна киселина). Овај неуротрансмитер делује преко споствених ГАБА рецептора и различите материје и ситуације могу деловати на исте у смислу активирања (агонисти ГАБА рецептора) или у смислу или у смислу инактивиранја (антагонисти ГАБА рецептора). Типичан пример агониста ГАБА рецептора су лекови из групе бензодиазепина и алкохол чијим конзумирањем се постиже анксиолитиза, седација, амнезија и инхибиција тзв, ХХА осовине (осовина хипофиза-хипоталамус-надбубрежна жлезда). Са друге стране пример фармаколошког сретства Флумазезенил као антидота код тровања бензодиазепинима је класичан пример антагониста ГАБА рецептора. Поједина стања као што су стрес, честа употреба алкохола оштећују систем инхибиције преко ГАБА-е или смањењем броја или

осетљивости малочас поменутих рецептора. Познато је да особе са посттрауматским стресним поремећајем имају смањен број рецептора на префронталном котрехсу што се исто налази и код алкохоличара. Из свега наведеног произилази закључак да узајамно стрес и алкохолизам појачавају клиничку слику овог другог. Сем тога као закључак се сам намеће да лекови Бензодиазепини као агонисти ГАБА-е убчажавају симптоме посттрауматског стресног поремећаја.

Норадреналин

У овом низу неуротрансмитера као модулятора у посттрауматском стресном поремећају, вазно место узима и Норадреналин као производ *pc. caeruleus*, једра смештеног непосредно успод јамице тамно плаве боје *locus caeruleus*. Неурони који као медијатор користе овај неуротрансмитер врше неуротрансмисију на два начина тонички и фазно. Тонички начин неуротрансмисије посредоване норадреналином је заступљено у будном стању и када је појачана пажња и активност. Посебно је појачан при извршавању задатака који захтевају посебну пажњу. Са друге стране, овај начин трансмисије слаби са продубљивањем сна и гаси се у РЕМ фази сна. Фазни начин неуротрансмисије посредоване норадреналином је заступљено у периоду поспаности и стањима хипервигилне пажње. Лезије у неуронима посредованим норадреналинском трансмисијом умањују могућност фокусирања пажње. Сем тога, интересантно је да у умереним концентрацијама норадреналин делује на повећање тзв. радне меморије, са једне стране, док у вишим концентрацијама оштећује пажњу. Нека досадашња истраживања инплицирају да посттрауматски стресни поремећај може појачати тонички начин неуротрансмисије посредоване норадреналином, што овај систем чини стрес сензитивним.

Допамин

Неуротрансмисија посредована Допамин-ом налик оној код норадреналина може бити тоничка и фазна и међусобно је регулисана посредством ауторецептора. Подсећања ради, допамин из *substantia nigra* где се и синтетише учествује у неуронским круговима до *corpus striatum*-а делујући на моторне активности. Влакна са неуротрансмисијом посредованом допамин-ом из из вентралног тегменталног подручја одлазе до префронталног кортекса, амигдале и хипокампа, и укључене су у пажњу, процесе меморије, бихевиоралну мотивисаност. Неуротрансмисија посредована допамин-ом може допринети појави параноје која се неретко среће код пацијената са посттрауматским стресним поремећајем, али и других симптома налик оним код шизофрених пацијената.

Ацетилхолин

Ацетилхолин такође има утицаја у неуромодулацији посттрауматског стресног поремећаја у смислу јављања хипервигилне пажње и ноћних мора услед промена у ослобађању овог неуротрансмитера. Међутим и дефицит у ослобађању овог неуротрансмитера погоршава посттрауматски стресни поремећај са појавом деменције.

Серотонин

Симптоми у посттрауматском стресном поремећају као што су агресија, суицидне идеје, импулсивно реаговање и сл. су вероватно повезани са ниским

нивоом серотонина, мада, не зависи појава ових симптома само од среса, већ и индивидуалне карактеристике диктирају појаву истих, траума у детињству на пример.

Опиоиди

Такозвани ендогени опиоиди које сам организам сиснтетише у амигдалама се продукују у стању стреса. Интересантна је чињеница да баш они изазивају аналгезију индуковану стресом. Она се може индуковати код неких ратних ветерана са посттрауматским стресним поремећајем на приказ сцена ратних филмова. Сем тога ова аналгезија се може и поништити лековима из групе антагониста опиоида. Неуротрансмитери из ове групе учествују у хедонистичким реакцијама и у садејству са допамином подстичу мотивацију. Термини емоционална отупљеност и губитак мотивације у посттрауматском стресном поремећају се могу приписати поремећајима у неуротрансмисији посредованој опиоидима.

1.5. НЕУРОПЕПТИД Y

Неуропептид Y, из фамилије панкреасних полипептида, откривен је 1982 године. Татемато и сарадници су га изоловали из мозга свиње. Назив неуропептид Y је добио на основу присуства тирозинских остатака (интернационални знак »Y«) на карбокси и аминоксидним терминалним крајевима. Имајући у виду локализацију и ван панкреаса и дигестивног тракта, тј. у ЦНС, а познајући његову протеинску структуру јасно је зашто се НPY сврстава и у велику групу пептида који се синтетишу и активно делују на централни и периферни нервни систем, а названи су неуропептиди. Месенджер РНА за неуропептид Y је најпре идентификована анализом

цДНА из хуманог феохромоцитома. Организација НПУ гена је анализирана скринингом генома пацова при чему су коришћени фрагменти хуманог НПУ цДНА као пробе. Утврђено је да постоје четири егзона и три интрона, аранжирани слично гену за панкреасни полипептид. Иначе, ген за хумани неуропептид Y је локализован на хромозому седам. Препрохормон НПУ пацова је високо хомологан са хуманом формом и на нуклеотидном и на аминокиселинском нивоу. Ова чињеница далеко олакшава истраживања на овом пептиду.

Неуротрансмитерске особине неуропептида Y

Особине неуропептида, укључујући и НПУ, на основу којих се сврставају у неуротрансмитере су следеће:

1. Синтетишу се у неурону.
2. Подлежу идентичним процесима ослобадања из пресинаптичких везикула као и други »класични« неуротрансмитери тј. непептидни неуромедијатори.
3. Поседују специфичне рецепторе на постсинаптичкој мембрани, чијом активацијом се постизу ефекти које имају и други непротеински неуротрансмитери

Међутим, НП Y као и остали пептидни неуромедијатори поседује битне карактеристике на основу којих се и разликује од моноаминских и аминокиселинских неуромедијатора:

1. Синтеза неуропептида се одиграва у телу неурона, за разлику од "класичних" неуротрансмитера који се синтетишу у аксонском терминалу.
2. У досадашњим истраживањима није откривено постојање активног транспортног процеса за преузимање неуропептида назад у пресинаптички завршетак.
3. До данашњих дана нису доказани специфични агонисти и антагонисти за већину неуропептида, укључујући и НП Y, односно, за њихове специфичне рецепторе, осим антагониста опиоидних рецептора.

У односу на "класичне" неуротрансмитере, неуропептиди показују трајније деловање; због *ин ситу* разградње под дејством пептидаза растворљивих или везаних за постсинаптичку мембрану. Ова особина неуропептида иде у прилог њиховој модулаторној функцији.

Дистрибуција

Када је у питању дистрибуција овог неуропептида уопште, може се рећи да су НPY позитивни неурони и нервна влакна широко распрострањени у централном нервном систему :

1. Мождано стабло: Продужена мождина: ареа пострема, нц. трацтус солитарии, ретикуларна формација, једра н. фациалис-а и н. хупоглосус-а.
2. Понс: лоцус цоерулеус, дорзално тегментално једро.

Мезенцефалон: сива супстанца и задње нтерпедункуларно једро.

3. Диенцефалон: нц. арцуатус, латерални хипоталамус, еминентиа медиана, перивентрикуларна зона хипоталамуса, паравентрикуларно једро.
4. Теленцефалон: амигдалоидни комплекс, хипокампус, нц. аццумбенс, неостријатум.

Концентрација НПУ у мозгу подлеже знатним варијацијама. Када је у питању људски мозак, највеће концентрације су забележене у нц. аццумбенс-у, амигдалоидном комплексу, хипоталамусу и базалним ганглијама. Умерене количине су нађене у неокортексу, хипокампусу, септалној регији и централној сивој супстанци мезенцефалона. Ниске концентрације су забележене у таламусу, субстанции нигри и церебелуму. Велики број истраживања која се односе на НПУ рађен је на мозговима пацова. Резултати добијени на овим узорцима се донекле разликују од оних добијених на хуманом материјалу. Наиме, највеће концентрације НПУ неурона и влакана нађене су у паравентрикуларном једру хипоталамуса, нц. арцуатус-у хипоталамуса, нц. супрацхиасматикус-у, еминенции медиани, нц. дорсомедиалис-у хипоталамуса и нц. паравентрикуларис-у таламуса. Осредња концентрација НПУ позитивних неурона нађена је у бед нуклеусу стрије терминалис али је зато ту велика густина имунореактивних влакана. Поља са умереном концентрацијом НПУ неурона и умереном густином влакана су: медијална преоптичка ареа, предња хипоталамусна ареа, задњи хипоталамус и нц. медиалис армгдала. Нц. трацтус солитарији садржи ниску концентрацију НПУ.

Када је у питању периферни нервни систем, НПУ је посебно присутан у ћелијама симпатичког система. Експерименти су рађени на различитим врстама сисара (пацови, заморци, свиње). НПУ позитивна имунореактивност се у највећем обиму среће у гастроинтестиналном

тракту (езофагусу, доњем езофагусном сфинктеру (ДЕС), зелудцу, пилорусу, дуж танког и дебелог црева). Код пацова је НПУ имунореактивност нервних влакана и тела ћелија утврђена у свим регионима ГИТ-а, са највећом густином у дуоденуму. Тела ћелија које садрже НПУ су преобладајуће смештена у субмукозним ганглијама, а мала количина НПУ позитивних ћелија налази се и у мијентеричном плексусу. НПУ имунореактивна (ИР) влакна су најбројнија у циркуларном мишићном слоју, мада се могу наћи и у мијентеричном и субмукозном плексусу, у лонгитудиналном мишићном слоју, у туници мускуларис мукозе, мукози и око крвних судова. Интестиналне крипте такође имају врло присан контакт са НПУ-ИР влакнима која потичу из субглангуларних и периглангуларних плексуса. НПУ-ИР влакна срећу се у циркуларном и лонгитудиналном мишићном слоју ДЕС код људи и свиња, а извесна ИР постоји и у периваскуларним влакнима и мијентеричним ћелијама.. У танком цреву замораца 5% мијентеричних и 26% субмукозних ганглијских ћелија су НПУ-ИР са пројекцијама нервних влакана у циркуларним мишићним слојем и мукози. Студије су показале да НПУ-ИР мијентеричне ћелије пројектују влакна у аналном смеру у друге ганглије и у циркуларни мишићни слој. Слична локализација НПУ-ИР се среће у илеуму паса, али НПУ влакна из мијентеричног плексуса се пружају у оралном смеру.

НПУ-ИР влакна у ГИТ-у су интерног и екстерног порекла. Из ранијих студија је познато да абдоминална симпатектомија доводи до губитка неких НПУ-ИР влакана, посебно периваскуларних. Друге студије су потврдиле чињеницу да је НПУ колокализован са адренергичким неуронима: тако пацови третирани 6-хидроксидопамином показују пад концентрације НПУ у зиду црева за 30-40% и ишчезавање НПУ-ИР периваскуларних влакана са смањеним губитком у другим регионима. НПУ-ИР ћелија у ганглијама у зиду црева није промењена. Не постоје

докази да ваготомија мења дистрибуцију НPY-ИР у зиду црева. НPY-садржећа адренергичка периваскуларна влакна у мишићном зиду желуца пацова могу потицати из НPY-ИР ћелиских тела у целијачном ганглиону. НPY коегзистира са ВИП и ПХ и у норадренергичким нервима у танком цреву. Ове студије указују да НPY гастроинтестиналног зида представља део екстерног адренергичког периваскуларног система симпатичког порекла и као део интерног нервног система са телима ћелија у мијентеричком и субмукозном плексусу.

Неуропептид Y-ИР влакна такође инервишу панкреас тј. периваскуларна НPY-ИР влакна симпатичког порекла заједно са унутрашњим нервним влакнима инервишу ацинусе и острвца. Неки од тих унутрашњих НPY-ИР влакана садрже и ВИП. НPY-ИР је откривена код замораца и у жучној кеси, дуктусу цистикусу и у заједничким билијарним каналима. НPY-ИР су пронађена у свим слојевима билијарног стабла, али су најизраженија у мускуларном слоју и ламини проприи. Такође, НPY-ИР нервна влакна су пронађена у паренхиму јетре непосредно уз хепатоците, око ендотелних ћелија крвних судова и у Диссе-овим просторима.

У адреналној жлезди НPY је доказан у нервним влакнима адреналног кортекса као и у нервним влакнима и хромафитним ћелијама адреналне медуле.

Улога

Једна од ставки у проучавању неуропептида је њихова честа колокализација са другим класичним неуротрансмитерима, било само у истом неурону или чак и у истој синаптичкој везикули. Сврха ове

колокализације је вишеструка. Наиме, неуропептид може и потенцирати дејство неуротрансмитера, али и мењајући количину трансмитера који се ослобађа под дејством примамог стимулуса може фацититирати или умањити одговор на задату информацију. Показано је да у централном и периферном нервном систему НПУ коегзистира са катехоламинима, пре свега норадреналином али и са адреналином, са соматостатином и ФМРЕ-амидом (Пхе-Мет-Арг-Пхе-НХ₂). Колокализација са адреналином и норадреналином је најочигледнија у можданом стаблу. Неурони који садрже неуропептид Y и норадреналин богато инервишу церебралне артерије. Колокализација НПУ и соматостатина је забележена у неостријатуму и неокортексу. Ови неурони су углавном ГАБА-ергички неурони. Неуропептид Y коегзистира у неким неуронима са супстанцом П и са холецистокинином. Екстензивна соматостатин-НПУ колокализација у медијалном делу амигдалоидног комплекса сугерише да се неки од ових неурона пројектују у БСТ и хипоталамус.

Цитологија НПУ позитивних неурона је до сада углавном рађена на мозговима пацова. Највећи број нађених соматостатин -НПУ ћелија унутар нпр. амигдалоидног, и комплекса је нонпирамидалног облика (фузиформни и овоидни неурони). У доступној литератури која се односи на хумани материјал позната су једино морфолошка испитивања НПУ неурона у церебралном кортексу (фронтални, паријетални и темпорални режањ). Неуропептид Y позитивни неурони су мале интракортикалне ћелије са телима величине 12 до 20 μm . Углавном су то неурони без спина, нонпирамидалног облика (биполарни или мултиполарни) и карактеристичних, дугачких и танких дендрита и широких аксонских поља. НПУ неурони имају карактеристичну и понављајућу дистрибуцију у кортикалним ламинама. У И и ИИ ламини ови неурони су ретки. Ако се и

пронађу, обично су мањи (до 15 μm) са једним дугим аксоном од кога полазе бројне колатерале и са дугачким танким дендритима. Много су бројније НПУ ћелије у дубљим слојевима, посебно у нижим деловима ламине ИВ и даље кроз ламине В и ВИ. Ови неурони су нешто већи, са обимним дендритима и аксонима. Дендрити ових ћелија (има их обично 4 до 7 по ћелији) и њихови аксонски плексуси су врло добро развијени и интензивно НПУ позитивни (обојени). Дендрити су танки и кратки. Аксони имају зрнасте варикозитете, карактеристичне за њихову необично нежну форму, подједнак калибар зрнаца и танке интерварикозне регионе који се могу пратити неколико милиметара кроз кортекс.

Интересантно је, међутим, откриће великог броја неурона у белој маси. Многи од њих су биполарни. Семиквантитативне процене указују да 25 до 40% НПУ неурона су чисто у кортикалним ламинама а, осталих 60 до 75% је смештено у белој маси, испод ламина. На основу морфолошких критеријума (поседују јасно издиференциране дендрите и аксон) сврставају се у неуроне а не у неуроглије. Подаци о дистрибуцији, концентрацији, сложеним везама и колокализацији НПУ позитивних неурона и влакана су од значаја за разумевање улоге неуропептида Y у организацији више нервне делатности. Ови подаци добијају још више на значају ако се упореде са резултатима добијеним након експерименталних апликација неуропептида Y или са резултатима добијеним на оболелим мозговима (тј. са психијатрским дијагнозама). Експериментална примена НПУ доводи до анксиоллизе, седације, снижења локомоторне активности и повећања толеранције на ефекте стреса. Код депресивних пацијената снижен је ниво неуропептида Y у ликвору, а код оболелих од шизофреније снижен је ниво неуропептида Y у темпоралном кортексу. Алзхеимер-ова болест, Хунтингтон-ова хореја и поремећаји исхране такође су праћени променом концентрације неуропептида Y. Повећана концентрација НПУ

која корелира са степеном деменције присутна је у синдрому деменције насталом уз хидроцефалус са нормалним притиском. Досадашња испитивања указују на то да овај неуропептид има и значајну улогу у контроли базичних вегетативних функција:

Симпатичка стимулација ове активности заостаје након адренергичке блокаде, што указује на то да НПУ ослобођен из симпатичких норадренергичких неурона узрокује норадренергичку инхибицију мотилитета. У танком цреву заморца НПУ инхибира електростимулисане контракције лонгитудиналне мускулатуре, спречава перисталтичке контракције и инхибира холинергичке и нонхолинергичке гране усходних рефлексних контракција у циркулаторној мускулатури, очигледно утичући на ексцитаторне интернеуроне. Таква неуромодулаторна активност је описана у колону замораца где НПУ релаксира лонгитудиналну мускулатуру стимулишући ослобађање норепинефрина; сматра се да норепинефрин инхибира ослобађање ацетилхолина преко α_2 рецептора нај постганглијским нервима. Варијације међу врстама постоје у ефектима НПУ на цревни мотилитет. Код пацова у дисталном колону НПУ индукује контракције лонгитудиналне мускулатуре у *ин витро* условима, ослобађањем ацетилхолина. НПУ такође узрокује контракције у јејеунуму паса као и унутршњег аналног сфинктера.

НПУ такође има ефекте на локалну васкуларну мрежу у ГИТ. НПУ изазива продужену вазоконстрикцију артерија колона код мачака када се апликује интраартеријално, али са већим потенцијалом од норепинефрина и без последичне постинфузионе вазодилатације. Концентрација НПУ у венској плазми слична је оној код постсимпатичке панкреасне

стимулације која доводи до пораста перфузионог притиска; у том систему НПУ је подједнак норепинефрину, са придодатим ефектима.

НПУ има снажан и дуготрајан утицај на повећан унос хране. То је доказано апликацијом НПУ у церебралне коморе. Континуирана хронична инфузија НПУ може довести до продужене хиперфагије и гојазности. Бројне чињенице указују да се не развија толеранција на аликовани НПУ, као ни на ендогени, ослобођени НПУ па се закључује да измењена синтеза и ослобађање НПУ могу имати улогу у етиологији гојазности. Главна субпопулација рецептора укључена у стимулацију уноса хране су Улрецептори за НПУ и ПУУ.

Централна апликација НПУ повећава панкреасну секрецију инсулина, мада периферни НПУ ослобођен из симпатицких неурона јасно инхибира секрецију инсулина. Централни ефекти НПУ на секрецију инсулина могу бити посредовани инхибицијом симпатичких преганглијских неурона. Таква инхибиција симпатичке активности доводи до редукције термогене активности браон масног ткива након централне ињекције НПУ.

НПУ такође регулише хипоталамус-хипофиза-надбубрег осовину. Неколико студија је доказало да централна апликација НПУ стимулише секрецију кортикостероида код пацова. За кортикостероиде је доказано да стимулишу унос угљених хидрата и пролонгирано повећање гликокортикоида може довести до резистенције на инсулин која често прати гојазност и која може довести до повећане продукције хипоталамусног НПУ.

Урађене су и студије које указују на улогу НПУ у контроли ГРФ-соматостатин-хормон раста (ГХ) осовине. Интравентрикуларна НПУ

апликација супримира ниво ГХ у серуму код пацова. Физиолошки механизми преко којих НПУ инхибира секрецију ГХ иду преко стимулације ослобађања соматостатина. НПУ третман хуманих соматотропних туморских ћелија инхибира и базалну секрецију ГХ и ГРФ-стимулисану ГХ секрецију.

У ПВН ТРХ-синтетишући неурони у својим завршецима садрже НПУ, а апликација НПУ у ИИИ моздану комору инхибира секрецију ТСХ. Ово указује да је хипоталамусна НПУ експресија одговорна за промене у тироидном хормонском статусу, док тироидектомија не утиче на ниво базалне пре-про НПУ рнРНА или ниво НПУ и не мења одговор хипоталамусног НПУ на недостатак хране.

Рецептори

Рецептори за НПУ су описани у многим ткивима али најдетаљније у ЦНС-у, где су пронађени у високим концентрацијама. Ови рецептори припадају суперфамилији Г-протеин везаним рецепторима и интерагују са Ги, при чему инхибирају продукцију цАМП. Ти рецептори су даље подељени на основу способности везивања специфичних аналога на: Y1 рецепторе способне да везују Y1-специфични агонист (Леу31 , Про34) НПУ, Y2 рецепторе способне да везују са високим афинитетом Ц-терминални фрагмент НПУ 13-36 и Y3 рецепторе који везују НПУ са високим афинитетом али не везују ПУУ. Поред ова три типа, откривени су и клонирани и Y4 и Y5 рецептори, а предпоставља се да постоји још једна категорија-Y6. Рецептори за НПУ су описани у срцу, слезини и бубрезима. У дигестивном тракту рецептори који са високим афинитетом везују НПУ и ПУУ су описани у мишићном слоју панкреасних крвних судова, у криптама танког црева код пацова и на ентероцитима замораца.

2. ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

1. Постоје везе између начина реаговања испитаника изложених дејству ратног стресора и структуре личности испитаника односно структурних корелата личности
2. Постоје значајне промене у анатомском и цитохистолошком супстрату (хипокампуса и амигдале) јединки изложених стресору.
3. Анализа волумена хипокампалне формације контролна експерименталне групе.
4. Испитивање морфологије и типова неурона који садржи НПУ код ПТСР.
5. Мерење дијаметра НПУ неурона као експерименталне и контролне групе.

3. ЦИЉЕВИ СТУДИЈЕ

1. Основни циљ овог рада је да се утврди да ли постоје везе између нацина реаговања испитаника изложених дејству ратног стресора и структуре личности испитаника. Уколико постоје везе циљ је да се утврди какве су природе те везе. Како су нацини реаговања у вези са скоровима на психотрауматским скалама, треба да се испита каква је веза између ових скорова и типа личности.

С друге стране имајући у виду да је тип личности одређен структурним корелатима личности, потребно је испитати како структурни корелати личности утичу на нацин реаговања.

Уколико се утврди да скорове на психометријским скаламам, односно нацин реаговања зависи од структурних корелата личности, а самим тим од типа личности, онда на основу структурних корелата личности тј. типа личности можемо, са одређеном вероватноћом, да предвидимо како ће реаговати одређена личност, која је изложена дејству ратног стресора.

Циљ овог рада је, такође, да утврди да ли постоји веза између структурних корелата личности и периода исцрпљивања, као и да ли постоји веза између испољености димензија личности и периода исцрпљивања. У случају позитивног одговора могао би, са одређеном вероватноћом, да се, на основу структурних корелата личности, процени период исцрпљивања.

2. Испитивање морфологије и топографије неурона који садрже НПУ код ПТСР – а у кори хипокампуса и амогдалолидног комплекса

3. Одређивање облика и типа неурона

4. Мерење пречника њихових перикариона као и дужине њихових дендритских грана

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

4.1 Експериментално (лабораторијско) истраживање

Експериментална истраживања биће спроведена у центру за патолошку анатомску дијагностику у клиничком центру у Крагујевцу. Истраживања ће бити спроведена на две групе од укупно 24 мозга, 12 контролна и 12 изложена стресу. Мозгови који ће бити узети са кадавера, и експерименталне и контролне групе, биће мечовани према полу, старости и соматских болести, са студијским узорком у клиничком делу студије. Сав анатомски материјал који буде узиман са кадавера биће узет са кадавера који је егзитирао до 2010. године. Укључујући критеријуми ће бити да су кадавери заживотно били: мушког или женског пола, старости од 19-55 година и да нису имали инфаркт мозга, туморе мозга, мултиплу склерозу и друга тешка соматска обољења, што критеријуми за укључивање и студијске клиничке групе. Исечци АК човека биће узимани 3-5 сати након смрти и фиксирани у Замбони фиксативу. Затим ће исти бити потапани 14 сати у 30% раствор сахарозе (растворене у физиолошком раствору) смрзавани течним азотом и сећиће се на резове дебљине 50 μ m на криотому (Фригомбил, Реихерт). Имунолошке реакције биће обављене на слободно плутајућим резovima имунохистохемијском авидин-биотин техником (једнострукоимунобојење). Из исечка фиксатив ће бити испиран 0,1 моларним фосфатним пуфером 5 пута за 2 сата. После испирања у фосфатном пуферу исечци ће бити потапани у 0,5% раствор тритона у 0,1 моларном фосфатном пуферу у трајању од 12 сати. Пре имунолошке реакције биће потребно блокирати активност ендogene пероксидазе са 3% H₂O₂ (15 минута). Исечци ће затим бити инкубирани 1 сат у

нормалном козјем (гоат) серуму (НГС), који препокривају неспецифична места на мембрани неурона, а после тога ће 48 сати бити инкубирани на +4°C у растворима моноклонарних антитела на неуропид Y (примарни серум, разблажење 1:16000). После испирања са 01 моларним фосфатним пуфером резиви ће се инкубирати у секундарним серумима (анти-раббит ИгГ) у трајању од 1,5 сат на собној температури, а затим авидин-биотин (АБ) комплексу 2 сата (такође на собној температури). Реакција развијена код једноструког имуног бојења биће изведена са 3,3 диаминобензидином развијена код једноструког имуног бојења биће изведена са 3,3 диаминобензидином (ДАБ) у 0,05 моларном ТРИС – НС1 пуферу (рН 7,6) и 0,01% Н2О2. Резиви ће затим бити стављани на предметна стакла, сушени, дехидритисани и монтирани са ДПХ-ом. Обојени неурони ће се посматрати на светлосном микроскопу, мерити окуларним микрометром и прецртавати помоћу светле коморе (camera lucida) (Carl Zeiss, Jena). Карактеристични неурони биће фотографисани на светлосном микроскопу (Olimpus). Исечци ће да се развију у Трис-ХЦЛ пуферу, који ће садржати 0,02% 3,3 диаминобензидина (ДАБ), 0,6% никл-амонијум-сулфата и 0,02% Н2О2 током 10 минута и покривен ће бити ДПХ-ом и покровним стаклом. ИР неурони и влакна биће исцртани коришћењем додатка Camera lucida и фотографисани светлосном микроскопу (Olimpus). Мерења ће бити извршена окуларним микрометром са окуларном мрежом. За дефиницију неуронског типа користићемо опште прихваћену класификацију неурона по Јонес-у и Петерс-у. Истраживање ће се спроводити према принципима добре клиничке и лабораторијске праксе, сходно препорукама Правилника за рад у центар за паталожку анатомију клиничког центра у Крагујевцу уз предходно прибављену сагласност надлежног Етичког комитета За обраду хистохемијских препарата ће бити коришћен дескриптивни метод, уз

описну категоризацију неурона и наставака, густине присуства неурона позитивних на неуропетид ипсилон као и уобичајена мерења (дужина, ширина, волумен, друго). Испитивани морфометријски параметри NPY-имунореактивних неурона *ps. amygdaloideus corticalis*-а АК ће бити уношени у базу података, из које ће се комерцијалним софтвером вршити статистичка обрада података. Од предвиђених анализа ће се радити стандардне методе дескриптивне статистике и мере централне тенденције низова (средња вредност, стандардна девијација, варијанса, медијана односно мод за непарметријске вредности). Различитости ће бити тестиране студентовим *t* тестом за независне узорке за прамаријске и *x* квадрат тестом за корелације а генералне повезаности параметара биће утврђене мултифакторском анализом. Сва тестирања ће бити рађена на нивоу вероватноће од 95%.

4.2 КЛИНИЧКЕ СТУДИЈЕ / ИСТРАЖИВАЊА

Клиничко истраживање било је спроведено у Психијатријској клиници Клиничког центра Крагујевац и Дому здравља Ђуприја и Институт за патолошку анатомију Медицинског факултета у Крагујевцу

4.2.1 Дизајн

Истраживања ће бити изведена у групи од 116 испитаника, психотрауматизованих стресовима рата, који су се обратили за психијатријску помоћ. Психијатријској служби Клиника за Психијатрију КБЦ Крагујевац, у периоду после ратних дешавања 1999. године и то од марта до јуна исте године.

4.2.2 Студијска популација

Групу психотрауматизованих сачињавало је 40 испитаника из подручја Поморавља, а групу 76 испитаника из Шумадије.

Узорак ће имати следеће карактеристике:

- Доб испитаника кретаће се у распону од 19 до 55 година
- Заступљен ће бити и мушки и женски пол
- Испитаници потичу из руралне и урбане средине
- У популацији испитаника школаритет ће бити заступљен кроз нижу, средњу и високу стручну спрему
- Маритални статус испитаника биће заступљен кроз сва три вида: ожењен, разведен и неожењен
- Манифестна психопатологија налази се у оквиру посттрауматске депресије изазване стресовима рата

4.2.3 Дијагностички критеријуми

Дијагноза поремећаја је након спроведеног психијатријског интервјуа а базирала се на ДМЦ IV критеријумима. На основу постављене дијагнозе, сви испитаници у истраживању подељени су на пет група. Прву групу сачињавали су испитаници који су депресивно реаговали; другу групу испитаници који су анксиозно реаговали; трећу групу, испитаници који су дисоцијативно реаговали; четврту групу, испитаници који су реаговали посттрауматском депресијом, а пету групу испитаници који су реаговали злоупотребом. (алкохол, лекови)

У првој групи, у којој су испитаници депресивно реаговали, појављују се два субентитета : великидепресивни поремећај и дистимија.

У другој групи су праћенатакође два субентитета: анксиозно реаговање са паником и анксиозно реаговање без панике.

У групи дисоцијативног реаговања није вршена посебна субтизација.

У четвртој групи, посттрауматска депресија праћена је као акутни и одложени облик.

У групи са алкохолном злоупотребом нису издвајани посебни облици реаговања.

4.2.4 Инструменти клиничке процене

Инструменти за процену који су коришћени у истраживању сачињавали су две групе. Прву групу сачињавали су инструменти за процену профила личности испитаника и то: *ММП* (*HethawazetMcKinlez, 1942*) и *TRQ* (*Cloninger, 1987*).

Другу групу сачињавали су инструменти за процену:

- нивоа депресивности испитаника: ХАМД скала (Хамилтон, 1960)
- нивоа анксиозности испитаника: ХАМА скала (Хамилтон, 1969)
- стања акутне панике испитаника: АП (Liebowitzatal. 1984)

Сви инструменти за процену коришћени су у првој недељи истраживања.

4.2.5 ММПИ

Дефиниција. Минесота мултифазни инвентар личности, познат као ММПИ, и његово друго ревидирано издање (ММПИ-2) су инструменти психолошких процена у виду теста које попуњава испитаник, а која бодује и тумачи испитивач. Клиничар оцењује личне особине испитаника тако што његове одговоре упоређује са резултатима разних психијатријских и непсихијатријских контролних група. Анализирајући образац на основу којег је испитаник одговарао на тесту, испитивач може доћи до експерименталних закључака у вези нивоа адаптације клијента, бихевиоралних карактеристика и личних особина. Радије се користи инвентар ММПИ-2 него ранија верзија ММПИ због његове веће и репрезентативније друштвене контролне групе (која се такође назива и „ нормативна“ група). Првобитна верзија ММПИ се не може више наћи код издавача, мада су неке институције наставиле да користе сатре примерке.

Историја. Аутори ММПИ инвентара су доктор наука Старке Р. Хатхавау и доктор медицине Ј.Ц. МцКинлеу. Универзитет у Минесоти је задржао ауторска права. ММПИ инвентар се сматра златним стандардом процене личности још од 1939. када се употребљавао за мерење психопатологије и структуре личности одраслих. Временом је дошло до бројних додавања и промена укључујући и додавање десетина допунских лествица, лествица валидности и скала других садржаја да би се побољшала интерпретација оригиналне клиничке скале, промене у броју испитних јединица и друга подешавања. Развојне промене од највећег историјског значаја су:

- 1989. ММПИ инвентар је постао ММПИ-2 као резултат великог пројекта рестандардизације до које је дошло да би се развио потпуно

нови сет норматива који представља текуће карактеристике становништва: рестандардизација је произвела веома велику базу норматива која садржи широк опсег клиничких и неклиничких примерака. У то време се није бавило психометријским карактеристикама клиничке скале.

- 2003. је објављеном ММПИ-2 инвентару додата реконструисана клиничка скала и представљала је највећу психометријску реконструкцију првобитне клиничке скале: овај пројекат је дизајниран да би се изнеле познате психометријске мане оригиналне клиничке скале које су непотребно компликовале њихово тумачење и валидност, а нису могле бити споменуте у исто време када је дошло и до процеса рестандардизације. Нарочито, деморализација- као неспецифична компонента узнемирености за коју се сматрало да нарушава дискриминаторну валидност многих мера самопроцене у психопатологији- је идентификована и уклоњена из оригиналне клиничке скале. Реструктурирање клиничке скале је био почетни корак ка разматрању осталих психометријских и теоријских проблема ММПИ-2 инвентара.

- 2008. је објављен ММПИ-2РФ инвентар (реструктурирана форма) , после скоро две деценије огромних напора да се психометријски и теоријски дотера и фино подеси ова мера. ММПИ-2-РФ се састоји од 338 елемената, садржи 9 скала валидности и 42 хомогене суштинске скале и дозвољава стратегију директног тумачења. ММПИ-2-РФ инвентар је конструисан користећи сличан основни принцип на основу којег је састављена реструктурирана клиничка скала. Остале мере су развијене коришћењем техника статистичке анализе која је произвела

реструктурирану клиничку РЦ скалу као и хијерархијски сет скала сличних савременим моделима психопатологије . Целокупна реконструкција мера је постигнута коришћењем 567 ставки које садржи ММПИ-2 инвентар. Норме рестандардизације ММПИ-2 инвентара су употребљене да се оцени ММПИ-2-РФ; преко 53 000 корелација заснованих на више од 600 референтних критеријума доступно је у ММПИ-2-РФ техничком приручнику са циљем да се упореди валидност и позданост ММПИ-2-РФ скала у односу на ММПИ-2. У току бројних студија и као што је речено у техничком приручнику, ММПИ-2-Рф се показала подједнако добра или, у бројним случајевима, боља од ММПИ-2.

Сврха. Резултати ММПИ-2 инвентара дозвољавају спроводиоцу теста да изведе закључке у вези типичног понашања клијента и његовог начина размишљања. Резултати теста помажу испитивачу да утврди озбиљност оштећења испитаника, његове погледе на свет, приступање решавању проблема, типично расположење, евентуалне дијагнозе и потенцијалне проблеме у лечењу. ММПИ-2 се користи у великом броју окружења за бројне процедуре. Инвентар се често користи као део психијатријске оцене пацијената, диференцијалне дијагнозе и код ванболничких процена. Уз то, ово средство често користи сведок стручњак за процену урачунљивости оптуженог у криминалним случајевима. ММПИ инвентар се такође користи за процену кандидата за одређени посао или приликом саветовања у образовним установама.

Мере опреза. Иако ММПИ-2 могу спроводити обучена службена лица или рачунар, за најбоље резултате испитивач би ваљало да се састане са испитаником пре самог теста да би се одредио контекст и

уозна клијент. Најважније, одговоре на тесту би требало да тумачи искључиво квалификовани стручњак из службе менталног здравља, са постдипломским образовањем психолошког оцењивања и стручном обуком из ММПИ-2. Иако постоје компјутерски генерисани тестови који могу бити корисно средство, требало би да их бодује и по потреби коригује професионално лице на лицу места да би резултате индивидуално прилагодио испитанику. Компјутерско оцењивање и генерисање хипотеза је комплексно и требало би користити само најпознатије компјутерске програме. Иако ММПИ-2 инвентар може прикупити велики број информација о клијенту, није замена за клинички интервију. Интервију помаже испитивачу да дође до закључака који се најбоље примењују на тог клијента од бројних хипотеза које се могу добити из резултата теста. Шта више, важни аспекти клијентовог понашања се могу појавити у току разговора који се нису одразили у резултатима теста. Из сличних разлога, не би требало тумачити резултате тестова док клиничар не добије биопсихосоцијалну историју клијента. ММПИ-2 би требало да се спроводи као део батерије или групе тестова, пре него једно изоловано оцењивање. Свеобухватно оцењивање обично укључује Роршаков тест, тест тематске аперцепције (ТАТ), довршавање реченица, Векслерову скалу интелигенције за одрасле (WAIS-R), рецидирани WAIS-R и сличне тестове когнитивних функција као и ММПИ-2 инвентар.

Опис. ММПИ-2 инвентар се састоји од 567 изјава за које испитаник заокружује тачно или нетачно. Може бити одштампан на папиру на којем се попуњава руком или на рачунару. За особе са лимитираном способношћу читања или чула вида постоји и аудио верзија теста. Иако се ММПИ-2 често назива тестом, то није академски тест са правим и погрешним одговорима. Оваква врста испитивања има

за циљ да открије какав је испитаник као особа. ММПИ-2 обухвата неколико области из којих се добијају одговори на питања „Ко је ова особа и како се она обично осећа, размишља, понаша?“ „Какви психолошки проблеми су карактеристични за ову особу?“ Спровођењем ММПИ-2 истраживанаја откривена је веза између обрасца на основу које је испитаник одговарао и његових особина и понашања. Инвентар није организован у тематске целине. Питања су насумично распоређена по тесту. Неки примери слични онима на ММПИ тесту су:“ Будим се са главобољом скоро сваког дана“, „ Понекад се осећам безвредно“, Имао сам непријатних искустава које нису имали други“, „ Волео бих да радим као диригент“. ММПИ је намењен одраслим особама. Сличан тест ММПИ-А је дизајниран за адолесценте. Издавач производи тестове на енглеском и шпанском језику. Тест је такође преведен на фламански, два француска дијалекта (за Француску и Канаду), немачки, јеврејски, хмонг, италијански и три шпанска дијалекта (за Шпанију, Мексико и Сједињене Америчке Државе). У периоду од 1940 тих до 1980 тих, првобитни ММПИ је био тест са најширом и највећом употребом у Сједињеним Државама и широм света. Тест је првобитно настао 1943. године коришћењем такозваног процеса емпиријског одговарања (емпирицал кеуинг), што је било новина. Многа средства оцењивања пре ММПИ инвентара су користила само она питања или задатке за које је испитивач претпостављао да ће реалистично оценити понашање које је доведено у питање. Процес емпиријских одговора је био радикално другачији. Да би дошли до овог процеса, творци ове методе су саставили велики опсег тачно/нетачно изјава, а многе од њих нису биле у директној вези са психијатријским темама. Затим је спроведено истраживање на групама психијатријских пацијената, посетиоцима болнице, студентима и другим пацијентима који су се подвргли тестирању да би се утврдило који делови теста поуздано одвајају

психијатријске пацијенте од осталих. Аутори теста су такође оцењивали и питања која су поуздано одвајале групе пацијената са одређеном дијагнозом од осталих психијатријских пацијената; ова питања са у груписана у подсетове и названи клиничка скала. Додатана иновација код првобитног ММИП инвентара било је присуство скала валидности које су уграђене у питања на тесту. Ови низови питања су насумично распоређени по тесту и дозвољавају испитивачу да установи да ли испитаник одговара искрено и отворено или претерује и покушава да прикрије нешто. Један од начина да се провери да ли је дошло до неправилности приликом одговарања је питање да ли испитаник одбија да призна да није идеалан и да не би поступио увек по правилима као што већина људи вероватно не поступа. Један пример овакве врсте питања би био: “Када бих могао да се провучем на вашару или забавном парку, а да не платим, ја бих.” Друга врста провере валидности која оцењује искреност у одговорима је да ли клијент признаје да се испитаник понашао или учествовао у далеко необичнијим радњама него што су признали испитаници из психијатријке групе или из општег узорка. Скала валидности такође идентификује да ли је испитаник одговарао недоследно или насумично. ММПИ-2 који представља континуитет и компарабилност са својим претходником је утврђен 1989. Ревидирана верзија је заснована на далеко већој контролној групи са већим бројем културолошких разлика него првобитна верзија. Такође, детаљније и прецизније истраживање особина и понашања у вези са различитим обрасцима резултата дозвољавају већу тачност у предвиђању особина и понашања испитаника на основу резултата теста.

Резултати . Нормални резултати. ММПИ инвентар треба да тумачи и оцењује обучени стручњак. Приликом тумачења резултата теста за испитанике, администратор теста ће преиспитати шта тест

оцењује, прецизност при оцењивању, могуће грешке при бодовању и шта појединачни бодови значе у смислу свеукупних норми за тај тест и порекло испитаника. Кључни термини. Неуропсихолошко тестирање. Тестови који се користе да процене пацијенте који су имали трауматску повреду мозга, оштећење мозга, или органске неуролошке проблеме (нпр. деменцију). Такође се могу користити да се процени напредак пацијента у току лечења или рехабилитације после неуролошке повреде или болести. Норме. Нормативи или лоши резултати за одређену старосну групу. Психопатологија, ментални поремећај или болест, као што је шизофренија, поремећај личности или најатежи облик депресије. Стандардизација. Процес дефинисања норми и процедура којом се тест утврђује као стандардна референтна тачка за будуће резултате теста. Питања се након тестирања организују у скале валидности, клиничке и скале садржаја. Тест се може попуњавати руком или преко компјутера. Затим се резултати бележе на формулару профила који упоређује сваки одговор клијента са резултатима добијеним репрезентативних контролних група. Клиничар може упоредити испитаникове одговоре са резултатима контролних група као и са резултатима добијеним из претходних ММПИ и ММПИ-2 студија. Клиничар анализира добијене обрасце на скале валидности, клиничкој и скали садржаја користећи објављени приручник за ММПИ-2 инвентар. Ови текстови се заснивају на резултатима прикупљеним из преко 10 000 ММПИ или ММПИ-2 истраживања. Временом су направљене бројне додатне скале за посебне употребе као додатак стандардним скалама валидности, клиничким и садржајним скалама. Резултати тих посебних допунских скала су често инкорпорирани у тумачење резултата теста. Допунске скале које се обично користе подразумевају Мекендру скалу за алкохолизам (МацАндревс Ревисед Алцохолисм сцале), скалу потенцијала зависности (Аддицтион Потенциал Сцале) и скалу

анксиозности тхе Анхиету Сцале). Испитивач се такође може одредити за компјутеризовани извештај, који прикупља бихевиоралне хипотезе о испитанику, коришћењем алгоритама бодовања и тумачења који се примењују на комерцијалну базу података. ММПИ инвентар се састоји од 10 клиничких скала које оцењују 10 главних категорија абнормалног људског понашања и 4 скале валидности, које оцењује општи односи испитаника према тесту и да ли он одговара поштено и искрено.

10 клиничких подскала

Старији ММПИ-2 инвентар се састоји од 10 клиничких подскала, које су резултат давања одговора на одређена питања на тесту на одређени начин. Постоје и десетине додатних скала садржаја које су развијене независно око ММПИ-2 инвентара, али ово је је 10 основних скала коришћених у тесту.

- Хипохондријазе (Хс), која се тиче нарцизма тела и хипохондрије
- Депресије (Д), која се односи на депресивне симптоме
- Хистерије (Ху), која се односи на конверзивне симптоме, потискивање и негацију
- Психопатске девијације (Пд), која се односи на незрелост, импулсивност и асоцијално понашање
- Маскулиност / фемининости (Мф), која се односи на пасивност код мушкараца односно мушкобањастост код жена
- Параноје (Па), која се односи на сензитивност и хостилност

- Псифастеније (Пт), која се односи на анксиозност и опсесивно мишљење
- Схизофреније (Сц), која се односи на конфузно и бизарно мишљење
- Хипоманије (Ма), која се односи на еуфорију и хиперактивност
- Социјалне интроверзије (Си), која се односи на повлачење и интроверзију

Од укупног броја типичних ММП профила у истраживању су добијена 10 ММП профила и то:

1. Дисимулативни профил, који нема специфичност на скалама и скорови су далеко испод $T - 70$
2. Хс-Д-Ху, психосоматски профил, анксиозан
3. Д-Хс-Ху-Пт, анксиозно – дистимични профил
4. Ху-Хс-Л, хистерични – дисоцијативни профил
5. Д-Пт, депресивни профил
6. Д-(-Пд) психоматски, психонеуротски (депресивни профил)
7. Д-Пд-Пт, тророги профил анксиозних, пасивно агресивних личности склоних алкохолној злоупотреби
8. Пд-Ху, пасивно агресивни профил, емоционално нестабилна личност склона симптоматској алкохолној злоупотреби
9. Па-Д, хиперсензитивни профил са латентном агесијом и параноидним карактеристикама, често депресиван
10. Па-(Хс-Ху), хиперсензитивни, анксиозни профил са склоношћу ка дисоцијалним реакцијама

4 скале валидности

ММПИ инвентар се не може узети као важећа мера психопатологије или понашања неке особе ако та особа није урадила тест искрено и поштено. Особа може одлучити, из било ког разлога, да преувеличава или пориче одређено понашање које се оцењује на тесту. ММПИ-2 садржи 4 скале валидности да би се измерио однос и приступ испитаника тесту.

- Лие (Л) Лаж. Лие скала идентификује оне појединце који намерно избегавају да одговарају искрено. Скала мери ставове и понашање које је културно али је ретко код већине људи. Другим речима, они који чине ове ствари обично желе да се прикажу у бољем светлу и као боља особа него што јесу. (Скала има 15 питања/изјава)
- Ф- Скала Ф (Ф заправо не значи ништа , мада је се често погрешно тумачи као скала фреквентности или нефреквентности) је састављена са намером да детектује необичне и атипичне одговоре у случају да испитаник одговара насумично не читајући питања и тд. Она региструје чудна мишљења, необична искуства, осећање изолованости и отуђености, и бројне необичне и контрадикторне ставове ,очекивања и описе. Ако особа одговори нетачно на превише питања из Ф скале или Фб скале , цео тест ће бити неважећи. Насупрот неким описима скале, питања из Ф скале су разбацана по тесту до ставке број 360. Скала садржи 60 питања.
- Бацк Ф (Фб) ова скала мери иста питања као и Ф скала али само у другој половини теста. Има 40 питања.
- К. Скала К је направљена са циљем да идентификује психопатологију код људи који би иначе имали профиле у оквиру нормалног. Оцењује самоконтролу, међуљудске односе и односе у оквиру породице. Они који имају високе резултате на овој скали често се сматрају дефанзивним. Скала има 30 питања.

Постоје додатне скале садржаја и валидности које су се развиле независно од основног ММИП инвентара, такве скале користе психолози у току прегледања теста. Овај текст описује само основне скале које се користе у ММПИ-2.

4.2.6 ХАМ-А

Хамилтонова скала за процену анксиозности (ХАС или ХАМА) је тест од 14 ставки који мери озбиљност симптома анксиозности. Такође је позната као Хамилтон Анхиету Ратинг Скале (ХАРС).

Сврха. ХАС се користи при оцењивању степена анксиозности код деце и одраслих. Такође се користи при мерењу исхода и резултата као и утицаја одређених лекова против анксиозности, исхода терапије и лечења и стандардна је мера анксиозности код процене психотропских лекова. ХАС се може користити пре лечења или у току терапије, тако да се на основу њених резултата може мењати доза медикамената. Ову скалу је 1959. саставио Макс Хамилтон, психијатар и статистичар. Она мери количину и озбиљност менталних и физичких симптома анксиозности код људи. Такође оцењује утицај лекова и терапије против анксиозности и стреса. Користи се у току психијатријског лечења као процена пре почетка третмана, а затим периодично да би се утврдила ефикасност третмана. Хамилтон је такође саставио и Хамилтонову скалу за депресију, која користи различита питања али сличан формат да би се утврдили нивои депресије. Хамилтон је направио скалу користећи статистичку технику анализе фактора. Овом методом, успео је да добије скуп симптома који се односе на анксиозност и даље утврди који се

симптоми односе на психичку, а који на соматску анксиозност. ХАРС се фокусира на психичку и соматску анксиозност, које су подједнако психолошки стресови и физички проблеми, изазвани јаком анксиозношћу. Тест је вербалан и састоји се од питања у вези са количином психолошке напетости, стреса и депресије које су актуелне и сродне физичке болести. Спроводилац теста, обично психијатар, оцењује пацијента на основу 14 питања, зависно од одговора на питања. Оцене су изражене бројевима на скали од нула до четири, где нула представља немање анксиозности, а четворка екстермну анксиозност. Мере опреза. Тест је наишао на критике због његове нејасне дистинкције људи са симптомима анксиозности од оних са симптомима депресије. (И људи у депресији често постигну високе резултате на ХАС тесту). Пошто се ХАС заснива на интервијуу, може доћи до субјективног оцењивања и тумачења. Пристрасност испитивача може утицати на резултате. Из тог разлога, неки преферирају мерења заснована на самопроцени где се резултати оцењују искључиво на основу одговора испитаника.

Опис. ХАС се спроводи од стране испитивача који поставља низ питања у вези симптома анксиозности. Затим испитивач вреднује одговоре на скали од 5 тачака за свако од 14 питања. Седам питања је директно везано за психичку анксиозност, а осталих седам на соматску. Седам питања испитује менталну анксиозност, а седам физичку. Седам делова менталне анксиозности су: анксиозно расположење, напетост, страхови, несаница, интелектуални део, депресивно расположење и понашање током интервијуа. Седам делова физичке анксиозности су: соматски поремећаји, рад мишића, чула, кардиоваскуларни симптоми, гастроинтестинални симптоми, симптоми аутономног нервног система, респираторни симптоми и симптоми генитоуринарног тракта. Ова поља

широког значења даље подразумевају детаљније симптоме који се користе да би се истакли проблеми изазвани анксиозношћу у различитим деловима тела и ума. ХАРС је само једна од многих средстава за успостављање дијагнозе коју користе психијатри да одреде дијагнозу и лечење пацијената. Користи се код деце и одраслих свих животних доби. Може се наћи на интернету и радити у писаном облику без испитивача. Неки више воле ову опцију јер сматрају да ту не постоји ризик да испитивач посредник погрешно протумачи њихове одговоре и нетачно представи њихов ниво анксиозности на тесту. Према Хамилтону, примери психичких симптома добијени тестирањем подразумевају и опште анксиозно стање, појачане страхове, осећања напетости, проблеме са концентрацијом. Примери соматских симптома су бол у мишићима, осећање слабости, кардиоваскуларни проблеми, узнемиреност.

Резултати. 14 питања се вреднује на скали од 0 до 4, 0 значи да нема анксиозности, 1 означава благу анксиозност, 2 умерену анксиозност, 3 озбиљну анксиозност и 4 екстермну анксиозност која у великој мери онеспособљава пацијента. Укупан скор је у распону од 0 до 56. Седам питања психичке анксиозности даје резултат психичке анксиозности у распону од 0 до 28. Преосталих седам питања дају резултат соматске анксиозности такође у распону од 0 до 28. Један од разлога широке примене ХАС теста је поузданост која се показала. Валидност мерења је такође подржана истраживањем. Студије су показале да појединци са поремећајем анксиозности дају високе резултате на ХАС тесту. На пример, особе са генерализованим поремећајем анксиозности и панике обично имају укупан скор преко 20. Са друге стране, људи без поремећаја или дијагнозе постижу мали скор на тестовима. Мада постоји тенденција да и испитаници са облицима депресије такође имају висок

скор на тесту, неки истраживачи истичу да је то због тога што су анксиозност и депресија уско повезане. Иако се ХАРС нашироко користи, дошло је и до критиковања која се углавном односе на могућу субјективност испитивача током усменог испита. Други сматрају да ће они са депресијом али не и анксиозношћу имати висок скор на тесту због преклапања менталних и физичких симптома. Међутим, показало се да је ова метода веома ефикасна у већини случајева као и да даје веома поуздане и доследне резултате.

4.2.7 АПИ

Инвентар акутне панике АПИ (Горман и други 1983.) је инструмент за оцењивање разних домена паничних поремећаја. Може се користити за оцену потпуних и лимитираних симптома као и неочекиваних и ситуационих напада панике у току одређеног временског периода. Код АПИ интензитет напада се оцењује на скали од 0 до 10, и процењује се трајање напада (изражено у минутима). Процент времена у оквиру којег пацијент има очекивану анксиозност се бележи, као и интензитет очекиване анксиозности на скали од 0 до 10. Број ситуација се такође уопштено оцењује, на скали од 1-7, озбиљност и побољшање паничних напада, фобије, предвиђена анксиозност као и укупни функционални поремећаји и укупна озбиљност болести. Пацијент такође може сам да оцени ове опште мере. (Ото и други 1998.)

4.2.8 ХАМД

Дефиниција. Хамилтонова скала за депресију (ХДС или ХАМД) је тест који мери јачину симптома депресије код појединаца, често оних који су већ имали такву дијагнозу. Позната је и као Хамилтон Ратинг Скале фор Депресион (ХРСД) или Хамилтон Депресион Ратинг Скале (ХДРС).

Сврха. ХДС се користи за оцену количине симптома депресије код деце и одраслих. Често се користи као исход мера депресије, код процене антидепресивних психоторпских лекова и стандардна је мера депресије која се користи у истраживању ефикасности терапије и лечења. Може се спровести пре почетка лечења и поново у току лечења, тако да може доћи до промена дозе медикамената заснованих на резултатима теста. ХДС се често користи као стандард на основу којег се врше остала мерења код депресије. Саставио је Мах Хамилтон 1960. године као меру симптома депресије која се може користити уз клиничко испитивање депресивних пацијената. Касније је преуређена 1967. године. Хамилтон је такође саставио Хамилтонов Инвентар Депресије (ХДИ), мерење засновано на смаопрцени испитаника које је у складу са његовом теоријском формулацијом депресије у ХДС и Хамилтон скале за анксиозност (ХАС).

Мере опреза. Неки симптоми у вези са депресијом као што су самопуздање и самоомаловажавање нису експлицитно укључени у ХДС питањима. Такође, тешко је одвојити симптоме депресије од симптома анксиозности јер су на тесту укључена и питања везана за анксиозност. Пошто испитивач директно учествује приликом оцењивања долази до субјективности при бодовању и тумачењу. Пристрасност може

утицати на исход теста. Из тог разлога, неки преферирају мерења заснована на самопроцени где се резултати потпуно заснивају на одговорима испитаника.

Опис. Зависно до тога која се верзија користи, постоји 17 или 21 питање које испитивач оцењује. Поред интервијуа са депресивним пацијентом, могу се користити и друге информације приликом формирања коначне оцене, као што су информације добијене од породице, пријатеља и досијеа пацијента. Хамилтон наглашава да би разговор требало бити неформалан и опуштен и да нема одређених питања која се морају поставити. Верзија од 17 питања се чешће користи од оне са 21 која садржи 4 додатна питања за мерење симптома у сродству са депресијом (као што је параноја, опсесија), пре него тежину самих симптома депресије. Примери питања која испитивачи морају оценити укључују општу депресију, кривицу, суицидалне идеје, несаницу, проблеме на послу, психомоторну заосталост, немир, анскиозност, гастроинтестиналне и друге физичке симптоме, губитак сексуалне жеље, хипохондрију, губитак тежине. За свеукупну процену депресије, на пример, Хамилтон сматра да би дошло и до осећања безнадежности, песимистичких погледа на будућност, лошег расположења, честог плакање. За оцејивање суицидалних тенденција, испитивач би требало да тражи суицидалне идеје и мисли, као и информације у вези могућих покушаја самоубиства.

Резултати. Код верзије од 17 питања, девет питања се оцењује на скали од 5 тачака, у распону од 0 до 4. Нула представља одуство депресивних симптома, један представља постојећу сумњу да можда постоје симптоми, два означава благе симптоме, три умерене симптоме и четири означава присуство јако изражених симптома. Преосталих 8

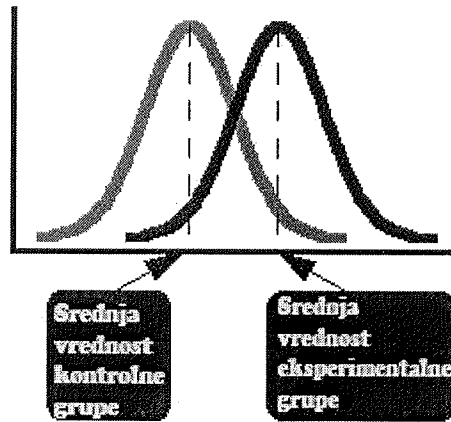
питања се оцењује не скали од 3 тачке. Од 0 до 2, нула представља одуство симптома, јединица сумњу да постоје симптоми, двојка јасно постојање симптома. Код верзије од 17 питања скор може бити у опсегу од 0 до 54. Једна формулација сматра да резултати од 0 до 6 означавају нормалну особу по питању депресије, скор између 7 и 17 благу депресију, скор од 18 до 24 умерену депресију и скор преко 24 јаку депресију. Ово су докази који подржавају поузданост и валидност ХДС. Ова скала се добро уклапа са осталим клиничким мерењима депресије и оним заснованим на самопроцени.

4.2.9 СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА

Статистичка анализа ће бити учињена кроз дефинисане варијабле истраживања, методе анализе прикупљених података и прорачун узорка студије.

4.2.10 Т-тест

Т-тест оцењује да ли се средње вредности две групе статистички разликују једна од друге. Ова анализа је одговарајућа кад год желите да упоредите средњу вредност обе групе, а поготово је одговарајућа као анализа за само рандомизиран експериментални дизајн за две групе.

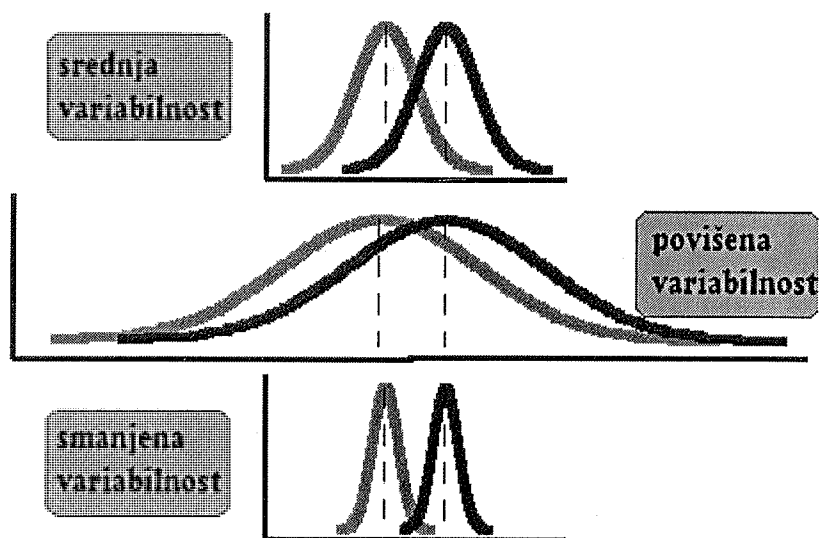


Слика 6. Идеализована расподела посттест вредности експерименталне и контролне групе

Слика 6. показује дистрибуцију експерименталне (плаве) и контролне (зелене) групе у истраживању. У ствари, број показује идеалан распоред – реална дистрибуција би обично била представљена хистограмом.

Слика показује где се налази средња вредност контролне и експерименталне групе. Питање којим се бави овај т-тест ја да ли је средња вредност статистички другачија. Шта то значи када се каже да је просек за две групе статистички другачији? Погледајте три ситуације показане на Слици 2. Прво што се може приметити је да је разлика између средњих вредности иста у све три ситуације. Међутим, може се приметити и то да те три ситуације нису исте – оне причају веома различите приче. Први пример показује случај са умереном варијаблношћу резултата код сваке групе. Други случај показује случај високе вариабилности. Трећи случај показује ниску вариабилност. Јасно је да ћемо закључити да две групе имају највеће разлике, случај са ниском вариабилношћу. Зашто је то тако? Зато што има релативно мало поклапања две испупчене криве. У случају високе вариабилности,

разлика група је најмање упечатљива јер се испупчене криве много преклапају.



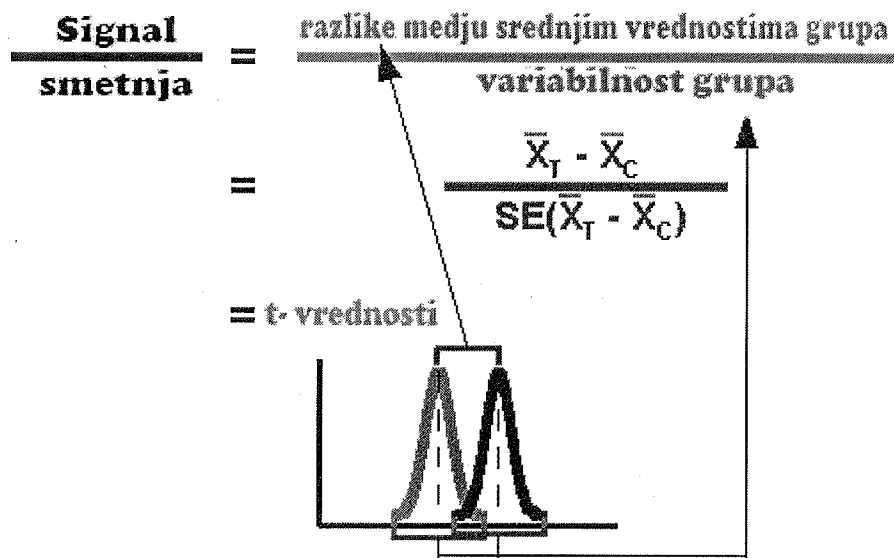
Слика 7. Три сценарија која показују разлике између средњих вредности.

То нас доводи до веома важног закључка: када посматрамо разлике између резултата две групе, о разликама средњих вредности морамо да судимо у односу на распрострањеност, односно вариабилност њихових резултата. Т-тест управо то ради.

Статистичке анализе т-теста

Формула за т-тест је разломак. Горњи део разломка је разлика између две средње вредности, односно просека. Доњи део разломка је мера вариабилности или дисперзија резултата. Ова формула је у основи још један пример метафоре сигнал -сметња у истраживању: разлика у средњим вредностима је сигнал, у овом случају, мислимо на наш програм или испитивање који је унет у податке; а сметња је доњи део формуле, мера вариабилности, која отежава да се уочи разлика међу

групама. Слика 3. показује формулу за т-тест и како су бројилац и именилац повезани са дистрибуцијом.



Слика 8. Формула т-теста

Горњи део формуле се лако израчунава – само пронађите разлику средњих вредности. Доњи део се назива стандардна грешка разлике. Да би се израчунала формула, узима се варијација сваке групе и подели са бројем људи у групи. Затим се сабирају ове две величине и изводи се квадратни корен. Ова специфична формула је приказана на Слици 4.

$$SE(\bar{X}_T - \bar{X}_C) = \sqrt{\frac{\text{var}_T}{n_T} + \frac{\text{var}_C}{n_C}}$$

Слика 9. Формула стандардне грешке код разлика средњих вредности.

Запамтите, варијација је једноставно квадрат стандардне девијације.

Коначна формула т-теста је приказана на Слици.5:

$$t = \frac{\bar{X}_T - \bar{X}_C}{\sqrt{\frac{\text{var}_T}{n_T} + \frac{\text{var}_C}{n_C}}}$$

Слика 10. Формула т-теста..

Т-величина биће позитивна ако је прва средња вредност већа од друге, а негативна уколико је мања. Када израчунате т-величину треба да погледате у табелу значења да бисте проверили да ли је количник довољно велик да би се рекло да разлика међу групама није случајна. Да бисте проверили значење, треба да се постави ниво ризика (који се назива алфа ниво). У већини социјалних истраживања, постоји правило да се алфа ниво постави на 0.5. То значи да ћете сваки пети пут од сто пронаћи статистички значајну разлику измеђи средњих вредности, чак иако их нема (пуким случајем). Требало би, такође, да се одреди степен слободе (ДФ) за тестирање. Код т-теста, степен слободе је укупан број људи у обе групе минус 2. Када добијете алфа ниво, ДФ, и т-величину, можете потражити т-величину у стандардној табели значења (у прилогу на крају већине статистичких уџбеника) да би се утврдило да ли је т-величина довољно велика да би била од значаја. Уколико јесте, може се закључити да је разлика међу средњим вредностима обе групе другачија (чак иако је дата варијабилност). На срећу, статистички компјутерски програми рутински дају битне резултате теста и штеде време за тражење у табели.

4.2.11 Ф тест

Теоретски, било који Ф-тест може да се сматра као упоређивање две варијације, али специфичан случај који се разматра у овом раду је случај две популације, где је статистички тест количник два примера варијације. Ова ситуација је важна математичка статистика јер даје основни пример у коме се може извести Ф-дистрибуција. За примену, у примењеној статистици, постоји забринутост да је тест толико осетљив на претпоставку о нормалности да би било не препоручљиво користити га као рутински тест за једнакост варијација. Другим речима, ово је случај где „приближна нормалност“ (која би се у сличним контекстима оправдала коришћењем централне граничне теореме) није довољно добра да процедура теста буде приближно валидна до прихватљиве границе.

Овај Ф-тест је познат по томе што је екстремно осетљив на одсуство нормалности, тако да су Левене-ов тест, Бартлетт-ов тест, или Браун-Форсутхе тест бољи тестови за тестирање једнакости две варијације. (Међутим, сви ови тестови стварају мудре експерименте инфлације тип 1 грешке када се спроводе као тест претпоставке хомогености варијансе пренего теста ефеката). Ф-тест за једнакости варијација може да се користи у пракси, пажљиво, поготово где су потребне брзе провере, и дијагностичке провере: практикуми предлажу и графичке и формалне провере претпоставке.

Ф-тестови се користе за друге статистичке тестове хипотеза, као што су тестирање разлика средњих вредности три или више група, или

код факторијела. Ови Ф-тестови обично нису робустни када се крши претпоставка да свака популација прати нормалну дистрибуцију, поготово код малих алфа нивоа и неуравнотеженог распореда. Међутим, код великих алфа нивоа (најмање 0.05) и уравнотеженог распореда, Ф-тест је релативно робустан, мада (ако нормалност претпоставке не важи) пати од губитка компаративне статистичке снаге у поређењу са непараметарским паром.

4.2.12 Линеарна корелација

Линеарна корелација је алатка статистичке анализе која може да покаже да ли однос између два параметра постоји. Величина корелације назива се коефицијент корелације и креће се од -1 до 1. Величина 1 значи да је корелација савршена. -1 значи савршену анти-корелацију. Величина 0 значи да не постоји корелација између 2 параметра.

Интерпретација

Линеарна корелација је мера зависности (или асоцијација) између две случајне варијабле. Њена интерпретација је слична интерпретацији коваријације. Корелација и пружа меру степена до које и намере да „се крећу заједно“: указује да девијације од и до њихових средњих вредности нагињу ка томе да имају исти знак; указује да девијације од и до њихових средњих вредности имају супротне ознаке; када, и када не показују ниједну од ових тенденција.

Особина линеарне корелације има својство ограничености између:

Захваљујући овој особини, корелација дозвољава да се лакше разуме интензитет линеарне зависности између две случајне варијабле: што је ближа корелација, то је јача позитивна линеарна зависност између њих.

Терминологија

Следећа терминологија се често користи:

1. Позитивна линеарна корелација
2. Негативна линеарна корелација
3. Линеарна корелација (или једноставно корелација)
4. Некорелација. Обратите пажњу, две насумичне вариабле су у некорелацији .

У статистици, Колмогоров-Смирнов тест (К-С тест) је непараметарски тест за једнакост континуираних, једнодимензионалних дистрибуција вероватноће које се могу користити да би се упоредио узорак са референтном дистрибуцијом вероватноће (један узорак К-С тест), или да се упореде два узорка (два-узорка К-С тест). Колмогоров-Смирнова статистика квантификује дистанцу између емпиријске функције дистрибуције узорка и кумулативне функције дистрибуције референтне дистрибуције, или између емпиријских функција дистрибуције два узорка. Нулта дистрибуција ове статистике се израчунава под нултом хипотезом. узорци су извучени из исте дистрибуције (у случају два-узорка) или је узорак извучен из референтне дистрибуције (у случају једног узорка). У оба случаја, дистрибуције које се сматрају нултом хипотезом су континуиране дистрибуције али су у другом случају нерестриктивне.

К-С тестирање два узорка је један од најкориснијих и општих непараметарских метода за упоређивање два узорка, јер је осетљиво на разлике у локацији и облику емпиријских кумулативних функција дистрибуције два узорка

4.2.13 Колмогоров-Смирнов тест

Колмогоров-Смирнов тест може да се модификује да служи као тест уклапања (goodness of fit test). У посебним случајевима тестирања на нормалност дистрибуције, узорци су стандардизовани и упоређују се са стандардном нормалном дистрибуцијом. То је еквивалентно одређивању средње вредности и варијације референтне дистрибуције која је једнака узорку процене, и познато је да се његовим коришћењем да би се дефинисале специфичне референтне дистрибуције мења нулта дистрибуција статистичког теста: види доле. Различите студије су пронашле да, чак и у овој исправљеној форми, тестирање је мање снаге за тестирање нормалности него што је то Схапиро-Вилк тест или Андерсон-Дарлинг тест.

У једном типичном експерименту, сакупљање података у једној ситуацији (назовимо то контролном групом) упоређено је са податцима у другачијој ситуацији (назовимо је експериментална група) са циљем да се види да ли прва ситуација даје другачије резултате у односу на другу. Уколико су резултати за испитну ситуацију „исти“ као и у контролној ситуацији, ми претпостављамо да испитивање, у ствари, нема ефекта. Ретке су ситуације када су резултати обе групе идентични, тако да се поставља питање: Колико резултати морају да се разликују? У статистици бројевима се означавају резултати теста; П-величине говоре да ли се бројеви знатно разликују.

Одбаците нулту хипотезу уколико је П „мали“. Процес давања бројева резултатима није директан. Не постоји вила која ће замахнути чаробним штапићем и рећи вам да ли су резултати доказ за или против ефикасног испитивања. Једна једноставна стратегија коју сте можда смислили је сигурно потпуно погрешна: покушајте много различитих статистика и одаберите ону која говори оно што вам треба. (Бил Гејтс ће

ускоро патентирати овај процес; ускоро долази: „ притисни овде да би пробали све тестове“ дугме) Дозволите ми да објасним зашто. Сваки статистички тест прави „грешке“: говори вам да је испитивање ефикасно чак и кад није (грешка тип 1) или вам говори да испитивање није ефикасна када оно јесте (грешка тип 2). Ове грешке нису грешке – корисника, већ пре статистички алат – правилно коришћен и примењен на реалним податцима – једноставно слаже по неку децималу (рецимо неколико процената). Дакле, ако примените много различитих статистичких тестова велика је вероватноћа да добијете барем један погрешан одговор. Статистичари, наравно, покушавају да направе статистику која ретко греша (рецимо 5% по мерењу).

Док то раде они подешавају своје тестове тако да буду нарочито добри приликом проналажења разлика у сличним ситуацијама. Ако се користе у тим ситуацијама такви тестови могу бити најбољи тестови. Уколико се користе у различитим ситуацијама тестови могу превише да греше. На пример, т-тест студента претпоставља да ситуације производе „нормалне“ податке који се разликују само по томе што се просечан резултат у једној ситуацији разликује од просечног резултата друге ситуације. Ако примените т-тест на не-нормалне податке, ви вероватно повећавате ризик од грешака. Сада, у ствари, Централна гранична теорема показује да т-тест може да избегне ситуацију у којој ће постати необично погрешив када се примени на не-нормалне скупове података. Уколико су контролни/експериментални скупови података довољно „велики“, т-тест не греша превише чак и када се примени на не-нормалне податке. Дакле, т-тест се назива „робустан“ тест, јер наставља да ради добро у ситуацијама другачијим од оних несвакидашњих за које је био креиран. Ово је важно јер корисници статистичких тестова често не знају да ли њихови скупови података задовољавају критеријуме жељене од стране креатора статистичког теста. .

5. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА

5.1 Експериментално (лабораторијско) истраживање

5.1.1 АНАЛИЗА ВОЛУМЕНА ХИПОКАМПАЛНЕ ФОРМАЦИЈЕ НА ЉУДСКИМ МОЗГОВИМА:

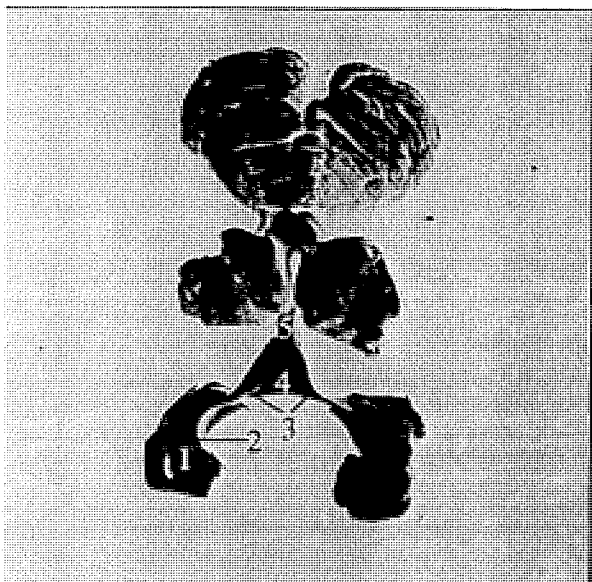
Слика 11. Приказ хипокампадне формације ин ситу

1. *Hippocampus*
2. *Crus fornicis*
3. *Commissura hippocamp*



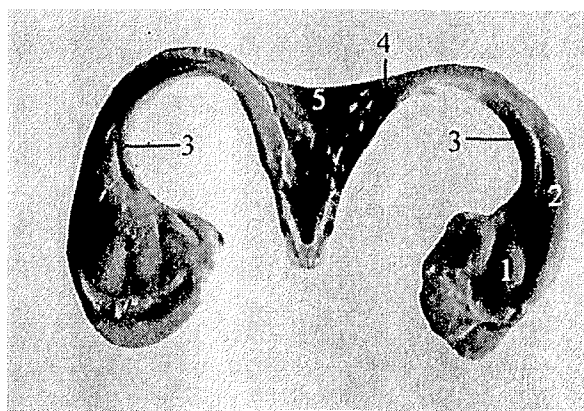
Слика 12. Хипокампална формација in situ

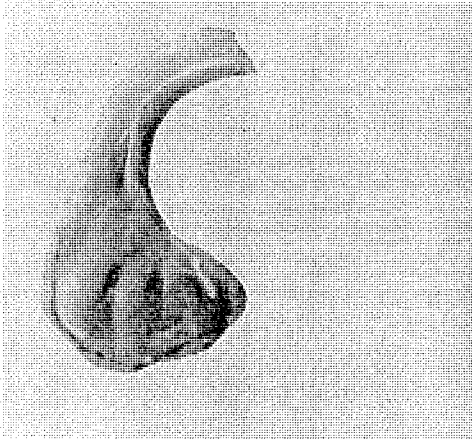
- 1- Hipocampus
- 2- Fimbria hippocampi
- 3- Crura fornicis
- 4- Commissura hippocampi
- 5- Corpus fornicis



Слика 13. Хипокампална формација - дорзална површина

- 1 - Digitaciones hippocampi
- 2 - Hipocampus
- 3 - Fimbria hippocampi
- 4 - Crura fornicis
- 5 - Commissura hippocampi





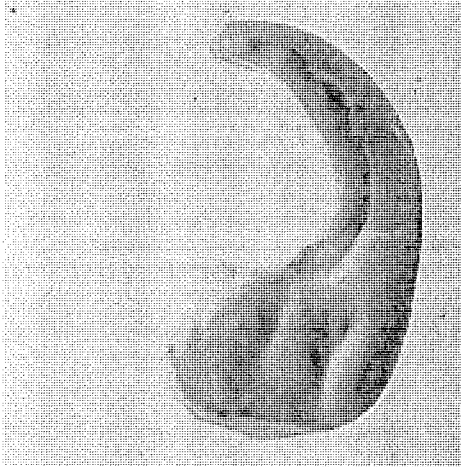
Слика 14. Десна хипокампална формација

Волумен хипокампалне формације са десне стране износи:

2,7685 g

$$V = \frac{2,7685}{1,03} = 2,6878 \text{ cm}^3$$

1,03g/cm³



Слика 15. Лева хипокампална формација

Волумен хипокампалне формације са леве стране износи:

2,6879 g

$$V = \frac{2,6879}{1,03} = 2,6096 \text{ cm}^3$$

1,03 g/cm³

Не постоји статистичка разлика између две стране ($p > 005$)

Испитивали смо разлику у волумену хипокампалне формације

ВОЛУМЕН ХИПОКАМПАЛНЕ ФОРМАЦИЈЕ

	В (цм ³)	Р
Контролни	2,64	Р<0,05
Експериментални	3,28	Р < 0,05

Табела 1.

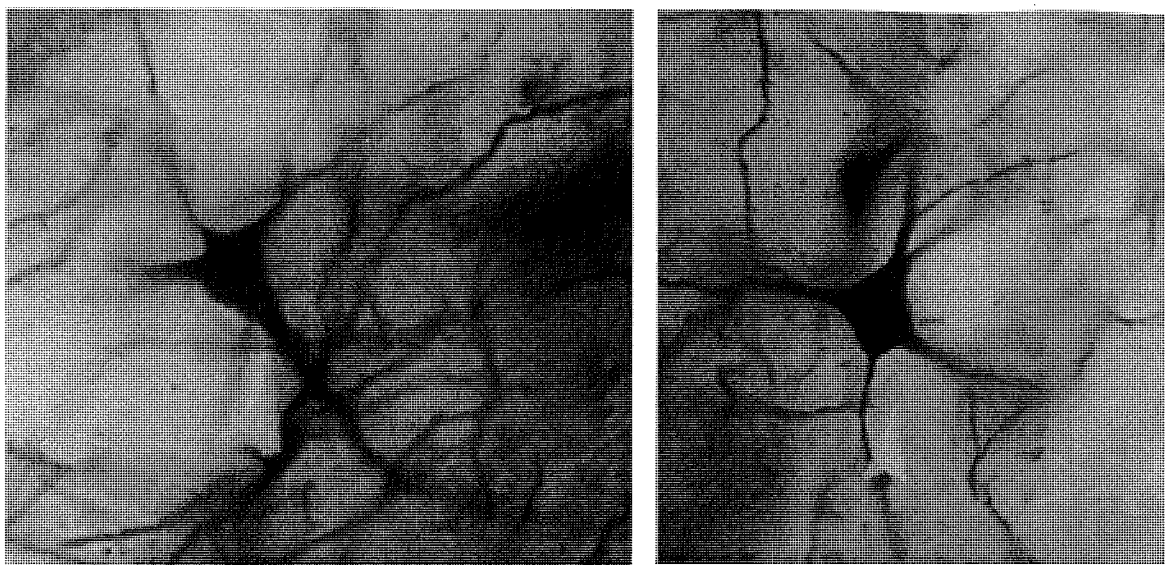
Утврдили смо да постоји статистичка разлика између есперименталне и контроле групе у волумену хипокампадне формације.

5.1.2 РЕЗУЛТАТИ МОРФОЛОШКИХ ИСТРАЖИВАЊА

Класификација неурона који су приказивали НПУ имунохистохемијску реактивност је подељена на две групе.

1. група су били ПИРАМИДАЛНИ НЕУРОНИ са јасно израженим пирамидалним телом неурона, са дефинисаним постојњем изражена три примарна дендрита.

Пираминали НПУ неурони су имали троугласт облик тела неурона где један крај био посебно волуминозам. Са тог воломинозног краја је полазио примарни дендрит који је било шири од остала два примарна дендрита. Овај примарни дендрит смо назвали апикални дендрит. Са супротног краја апикалног дендрита полазио је аксон. Дијаметри пирамдалног неурона су били слични пирамидалним неуронима у осталим деловима лимбичког система, (Малиш и сарадници, ласло рад наведи литература.) Вредност максималног дијаметра пирамидалног неурона су били од 15 до 20 μ м док је минимални дијаметра било од 8 - 12 μ м. Укупна дужина дендриског гранања, ТДЛ је била од 90-120 мм.



Слика 16.

Неурони хипокампалне формације (200x)

2. група НПУ неурона су НЕПИРАМИДАЛНИ НЕУРОНИ, они су хетеро група неурона који показују различите облике тела неурона. Тело неурона може да варира од издуженог, вретенастог, до различитих облика неправилних мултиполарних неурона.

Фузиформни облик неурона има издужену вретенасту сому, где два примарна дендрита полазе са супротних крајева.

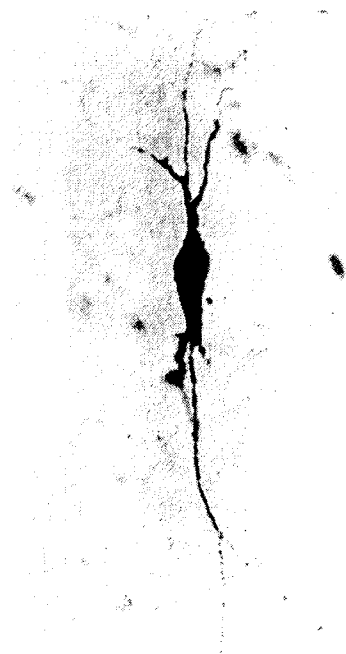
Аксон напушта тело неурона на средини соме обично под оштрим углом. Максималне дијаметре сома неурона варира од 12 до 20 μm док минимални дијаметри соме су 5 - 8 μm . Након кратко примарног дендрита секундарни и терцијарни дендрити показују богато гранања, укупна дужина дендрита варира од 80 до 150 μm (ТДЛ).

Други најчешћи облик непирамидалних НПУ неурона су били мултиполарни неурони.

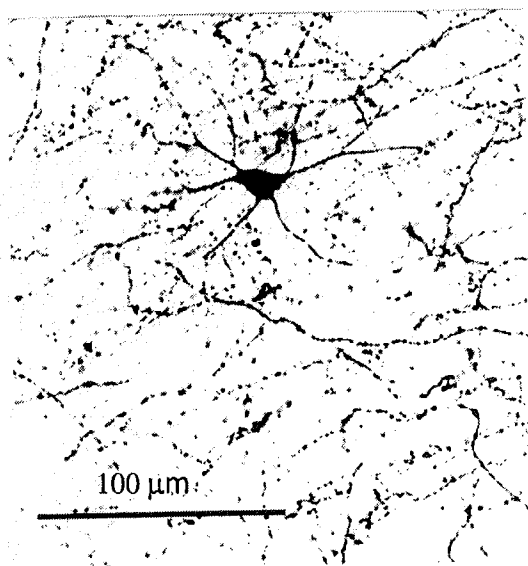
Мултиполарни неурони су приказивали од 3 до 6 примарних дендрита који су полазили са овалне соме. Ширина примарних дендрита је била прилично уједначена, те нисмо могли да утврдимо која је била

доминанта. Максимални дијаметри соме су били од 18 до 30 μm , минимални дијаметри од 10 до 18 μm , а тотална дендритска дужина је била од 120 до 240 μm .

Неурони хипокампадне формације (200x)



Слика 17.



Слика 18.

5.1.3 РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА КОНТРОЛНЕ И ЕКСПЕРИМЕНТАЛНЕ ГРУПЕ

Анализирајући морфологију НПУ неурона код контролне и експерименталне групе дошли смо до следећих резултата.

Прво непостоје разлика у облику, дистрибуцији и имунохистохемиског везивању НПУ код неурона контролне и експерименталне групе.

Другим речима регистровали смо готово идентичне облике пирамидалних и непирамидалних неурона са под облицима фузиформних и мултиполарних неурона.

Пирамидални	D max	D мин	ТДЛ	П
Контролни	17,2	10,4	84	Н.С
Експериментални	18,4	9,8	96	Н.С

Табела 2.

Мултиполарни	D max	D min	ТДЛ	Р
Контролни	21,8	12,3	206	Н.С
Експериментални	20,4	14,1	186	Н.С

Табела 3.

Фузиформи	D max	D мин	ТДЛ	П
Контролни	14,8	6,8	118	Н.С
Експериментални	15,6	7,2	136	Н.С

Табела 4.

Није регистрована разлика између појединих дијаметра саме неурона, Dmax, Dмин, ТДЛ, контролне и експерименталне групе.

5.2 Клиничка студија

У узорку од 116 испитаника, код којих је под утицајем ратних стресора досло до менталне дисфункционалности, утврђена су пет нацина реаговања а психолошка тестирања (ММП) су показала да се у овом узорку од 116 испитаника јавља десет типова личности.

5.2.1 РАСПОДЕЛЕ ТИПОВА ЛИЧНОСТИ У ОДНОСУ НА НАЧИН РЕАГОВАЊА

Начин тип (ММП)	I	II	III	IV	V	укупно	%
1. ДИСИМ	0	3	4	0	0	7	6
2. Хс-Д-Ху	0	12	0	6	0	18	16
3. Д-Хс-Ху-Пг	8	5	0	4	0	17	15
4. Ху-Хс-Л	0	0	14	0	0	14	12
5. Д-Пг	18	0	0	3	0	21	18
6. Д-(-Пд)	9	1	0	1	1	12	11
7. Д-Пд-Пг	0	0	0	0	4	4	3
8. Пд-Ху	0	0	0	0	4	4	3
9. Па-Д	6	0	0	0	0	6	5
10. Па-Хс-Ху	0	2	5	6	0	13	11
Укупно	41	23	23	20	9	116	100%

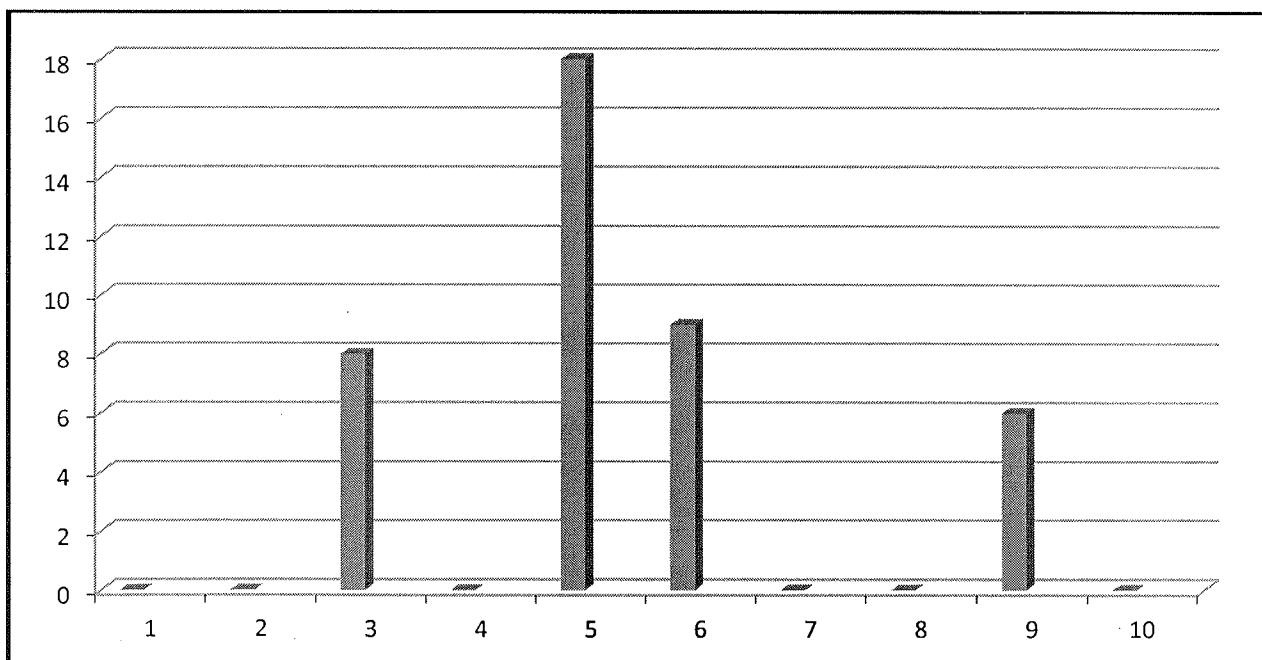
процент	35%	20%	20%	17%	8%	100%	
---------	-----	-----	-----	-----	----	------	--

Табела 5.

- I начин – депресивно реаговање
- II начин – анксиозно реаговање
- III начин – дисоцијативно реаговање
- IV начин – посттрауматска депресија (ПТСР)
- V начин – злоупотреба

РАСПОДЕЛА ДЕПРЕСИВНОГ РЕАГОВАЊА У ОДНОСУ НА ТИП ЛИЧНОСТИ

Бр. испитаника



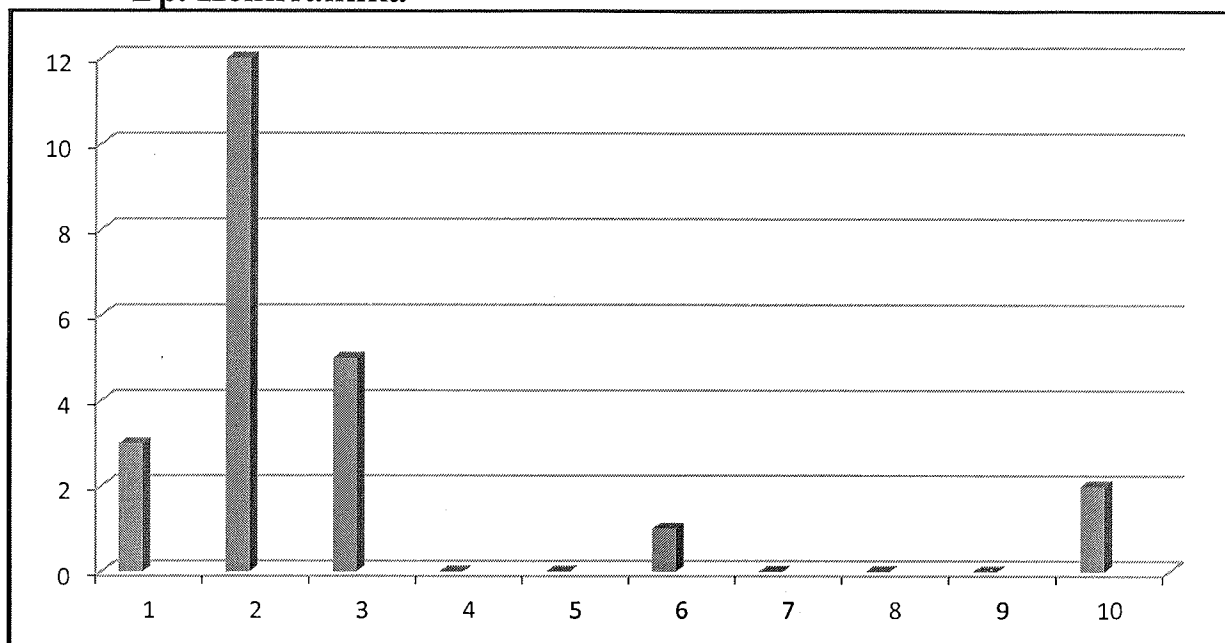
Слика 19

Типови личности

(ММП)

РАСПОДЕЛА АНКСИОЗНОГ РЕАГОВАЊА У ОДНОСУ НА ТИП ЛИЧНОСТИ

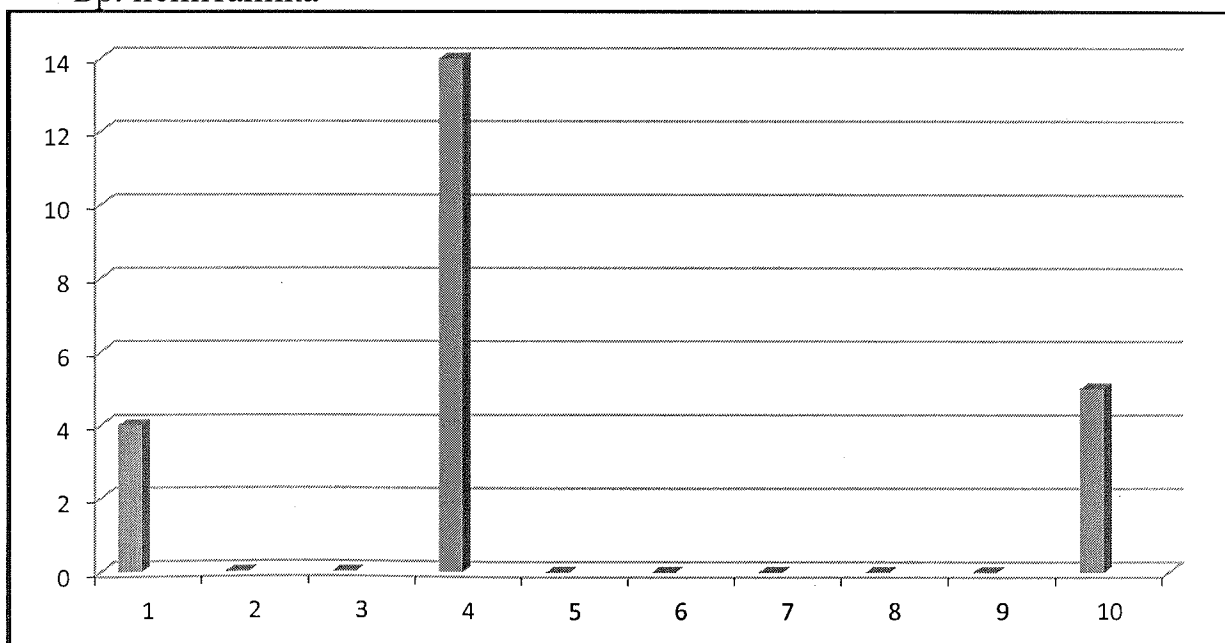
Бр. Испитаника



Слика 20 Типови личности (ММПІ)

РАСПОДЕЛА ДИСОЦИЈАТИВНОГ РЕАГОВАЊА У ОДНОСУ НА ТИП ЛИЧНОСТИ

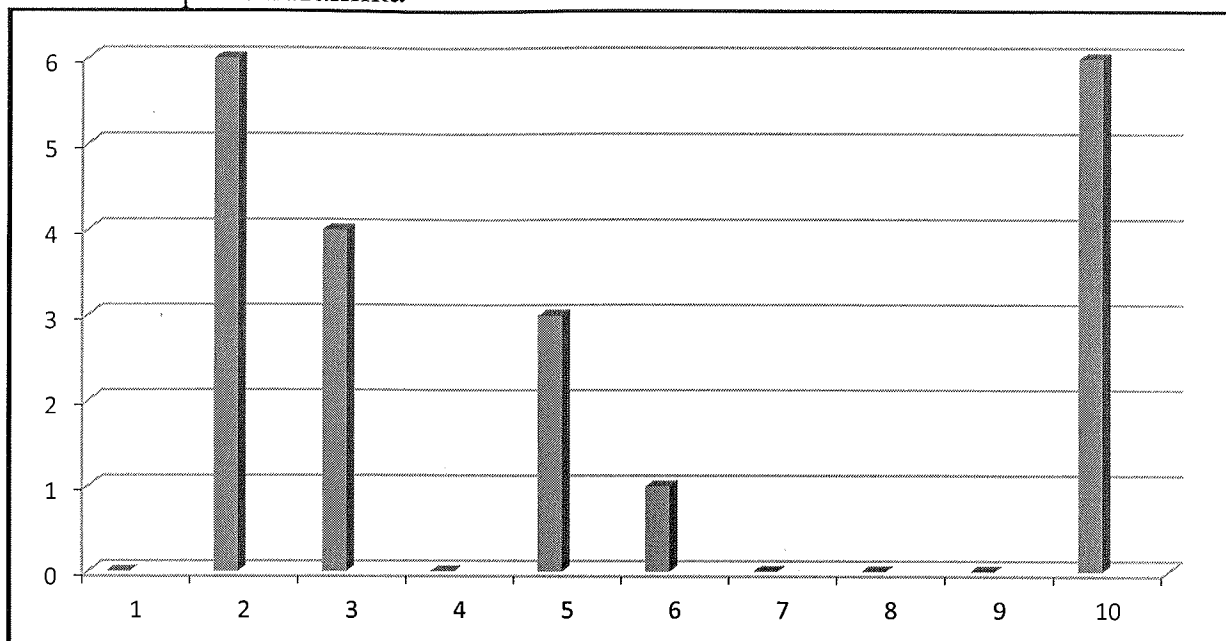
Бр. испитаника



Слика 21 Типови личности (ММПІ)

РАСПОДЕЛА ПОСТРАУМАТСКОГ СТРЕС РЕАГОВАЊА У ОДНОСУ НА ТИП ЛИЧНОСТИ

Бр. испитаника

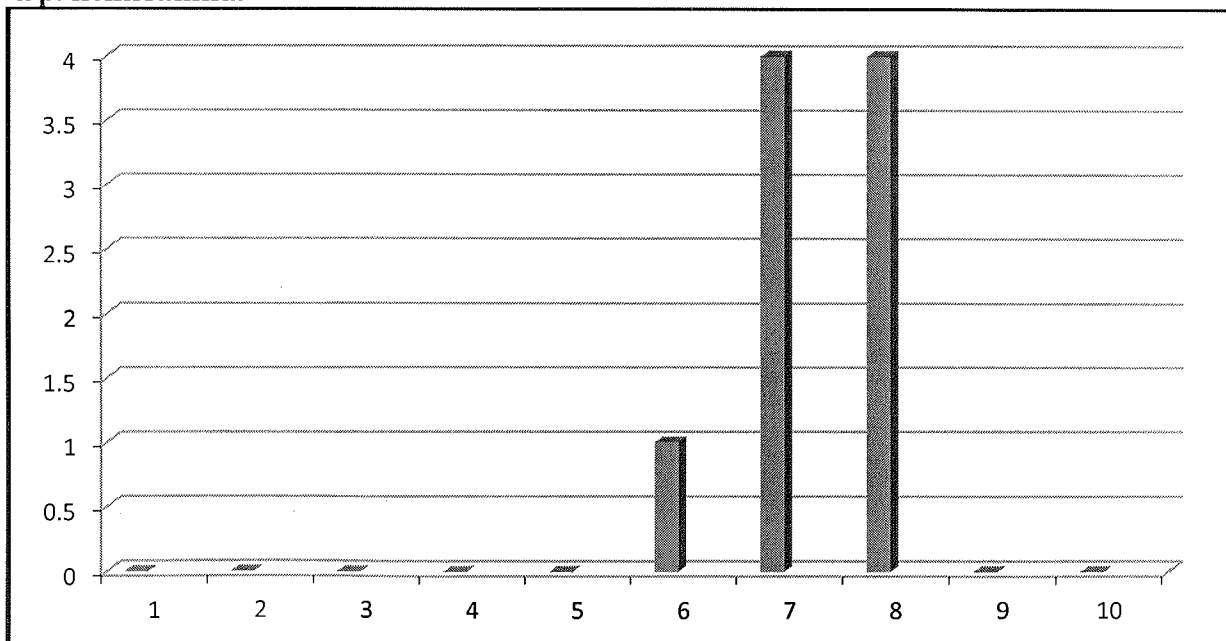


Слика 22

Типови личности (ММПІ)

РАСПОДЕЛА ЗЛОУПОТРЕБЕ У ОДНОСУ НА ТИП ЛИЧНОСТИ

Бр. испитаника



Слика 23

Типови личности (ММПІ)

**Сагласност по начинима реаговања у односу на расподелу
учесталости типова личности**

	Депресивно	Анксиозно	Дисоцијатно	ПТСР	Злоупотреба
Депресивно					
Анксиозно	0,0000**				
Дисоцијатно	0,0000**	0,0000**			
ПТСР	0,0390*	0,0041**	0,0212**		
Злоупотреба	0,0000**	0,0000**	0,0000**	0,0054**	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 6.

**Сагласност по начинима реаговања у односу на расподелу
учесталости типова личности и појединачних начина реаговања**

Начин	Депресивно	Анксиозно	Дисоци јатно	ПТСР	Злоупотреба
укупни узорак	0,0011**	0,0000**	0,0022**	0,1899	0,0000**

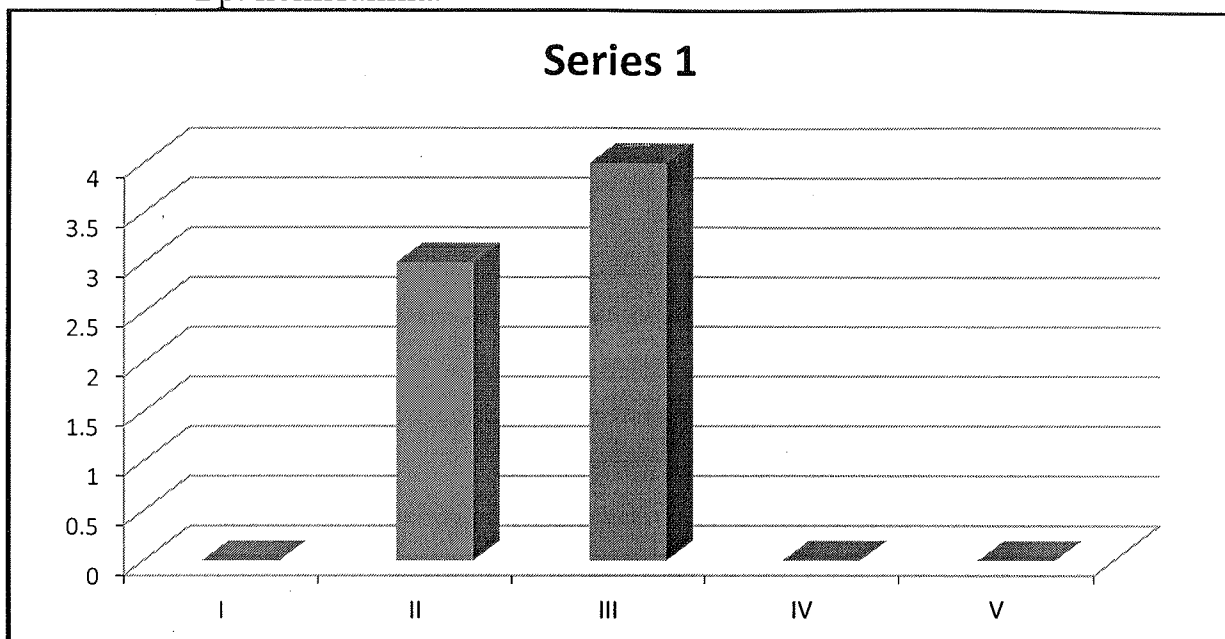
$p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 7.

5.2.2 НАЧИНИ РЕАГОВАЊА И КОРЕЛАЦИЈА СА ТИПОВИМА ЛИЧНОСТИ

Тип начина реаговања за дисим тип личности

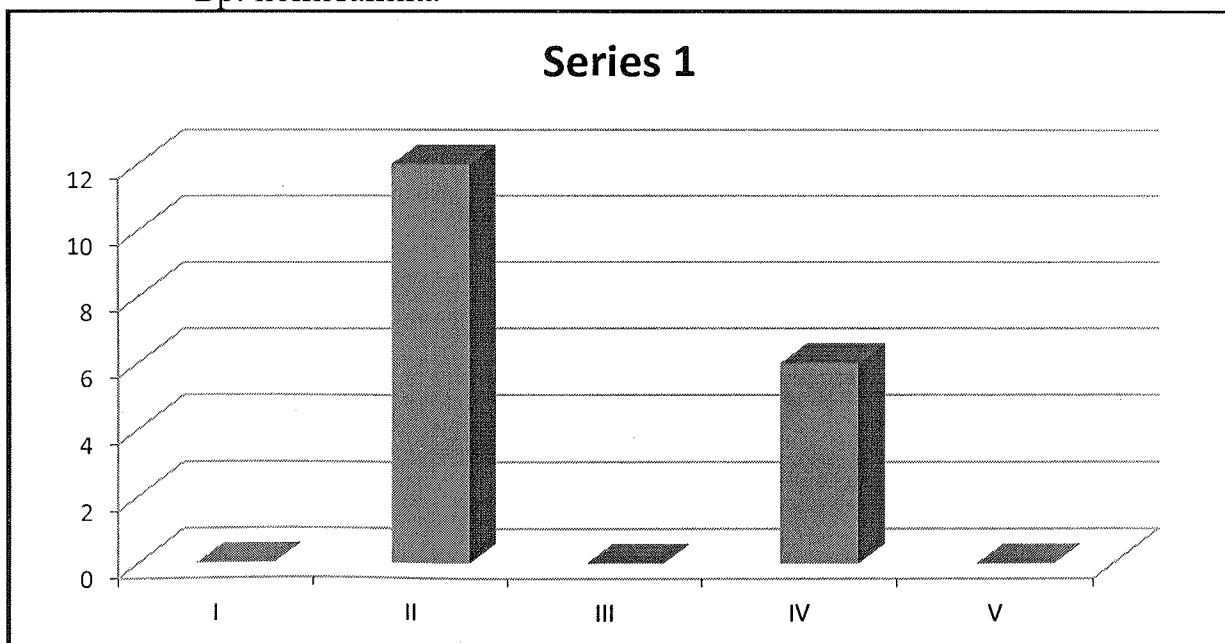
Бр. испитаника



Слика 24 Типови личности (ММП)

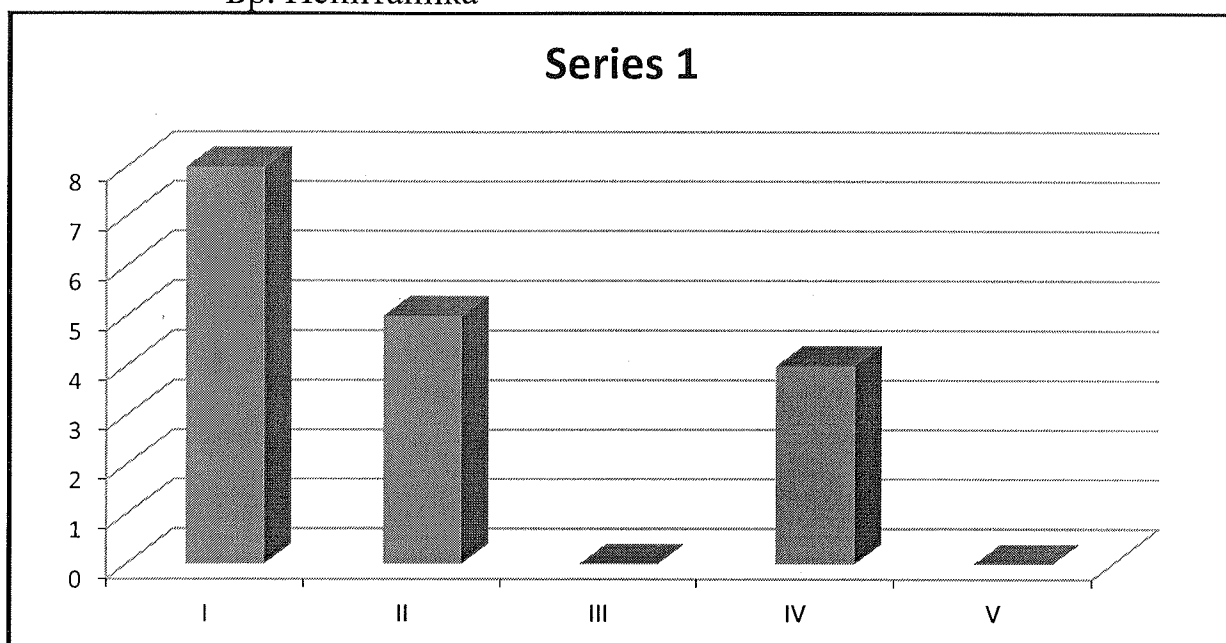
Тип начина реаговања за Хс-Д-Ху тип личности

Бр. испитаника



Слика 25 Типови личности (ММП)

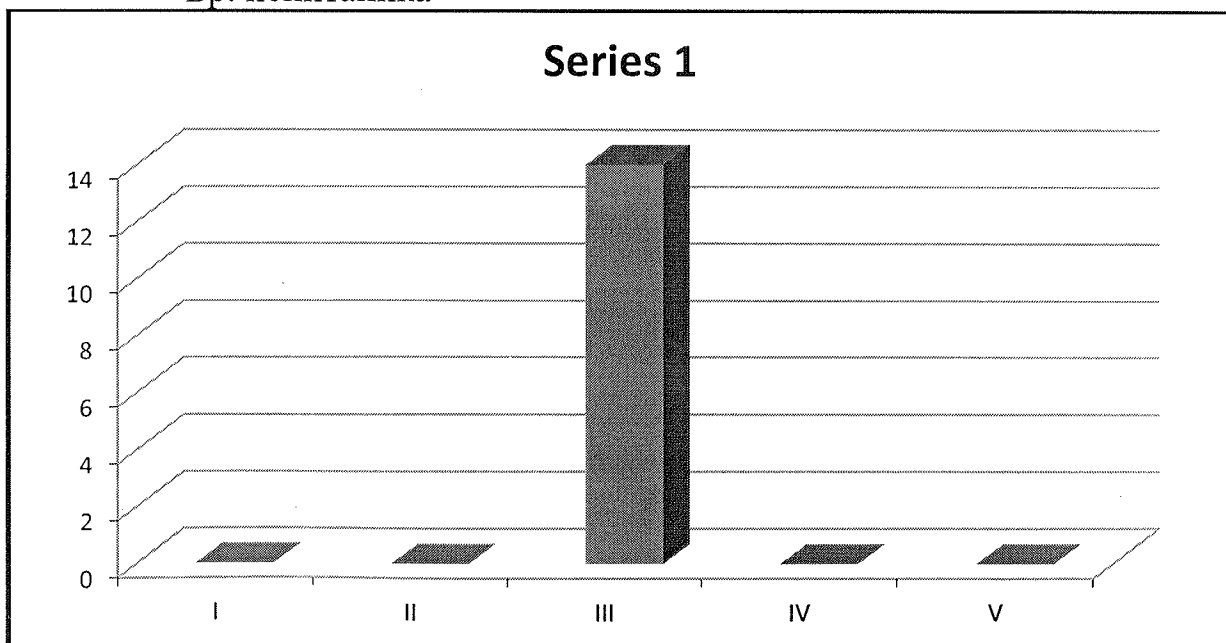
Тип начина реаговања за Д-Хс-Ху-Пт личности
Бр. Испитаника



Слика 26 Типови личности (ММП)

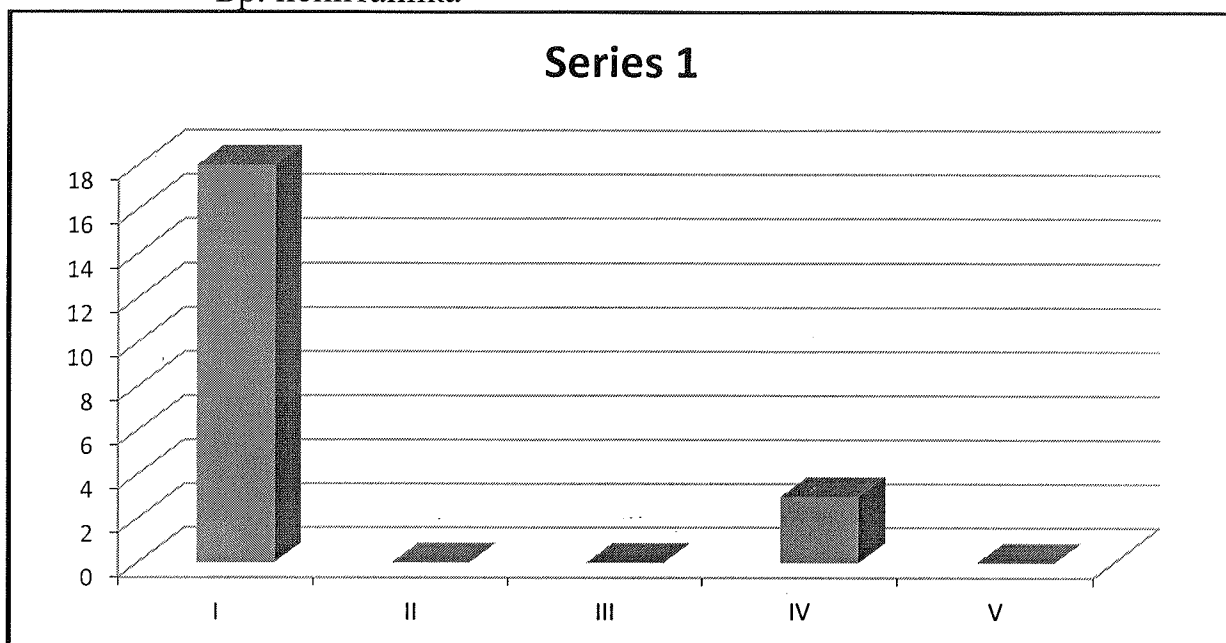
Тип начина реаговања за Ху-Хс-Л тип личности

Бр. испитаника



Слика 27 Типови личности (ММП)

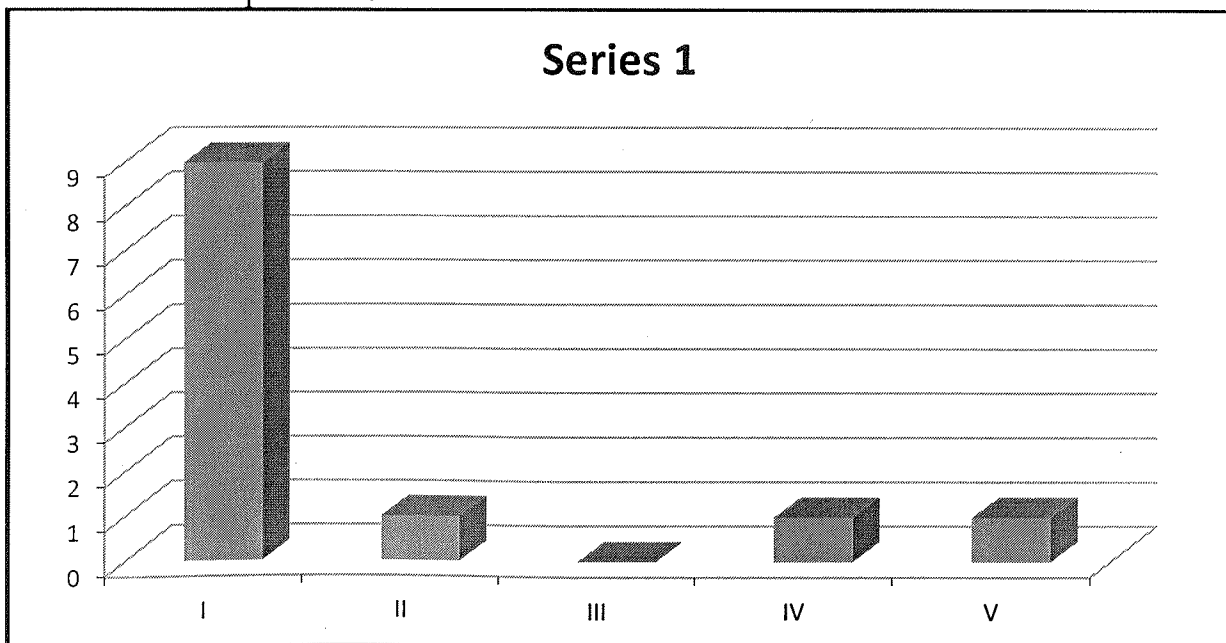
Тип начина реаговања за Д-Пт тип личности
Бр. испитаника



Слика 28 Типови личности (ММПЦ)

Тип начина реаговања за Д-(Пд) тип личности

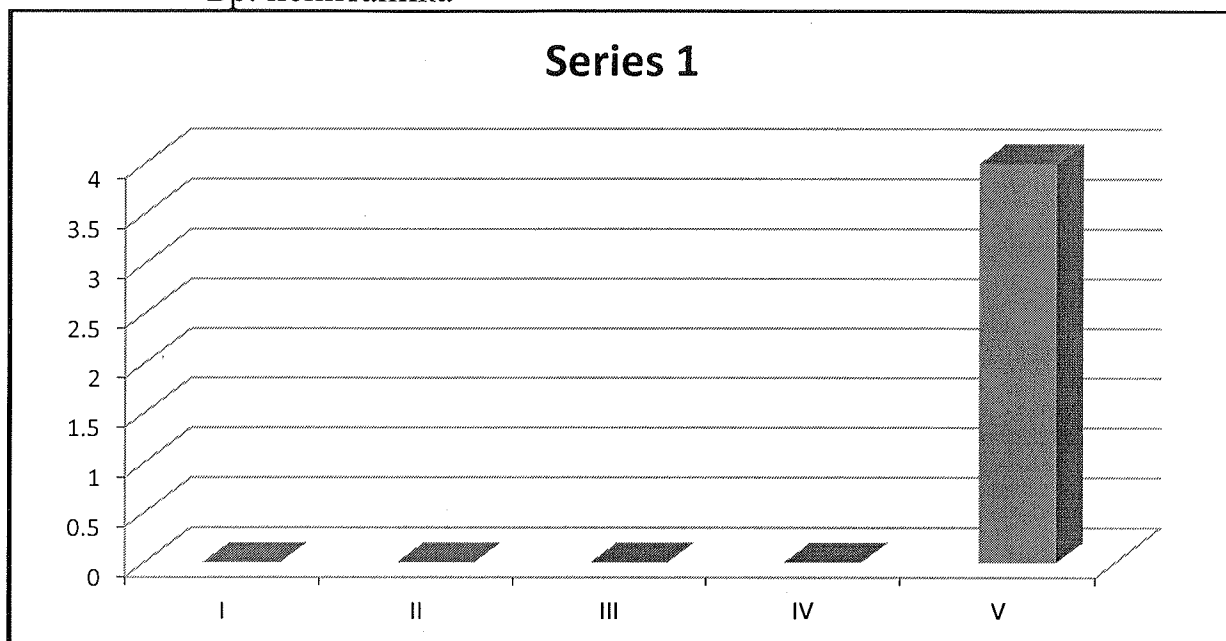
Бр. испитаника



Слика 29 Типови личности

(ММПЦ)

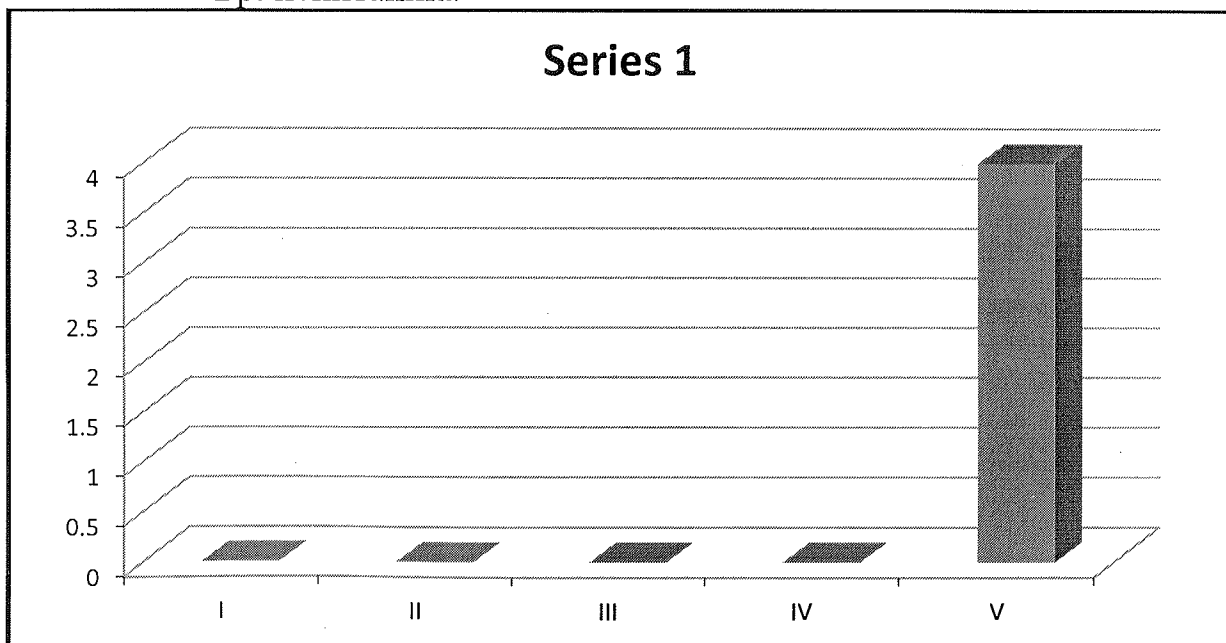
Тип начина реаговања за Д-П-Пт тип личности
Бр. испитаника



Слика 30 Типови личности (ММПЦ)

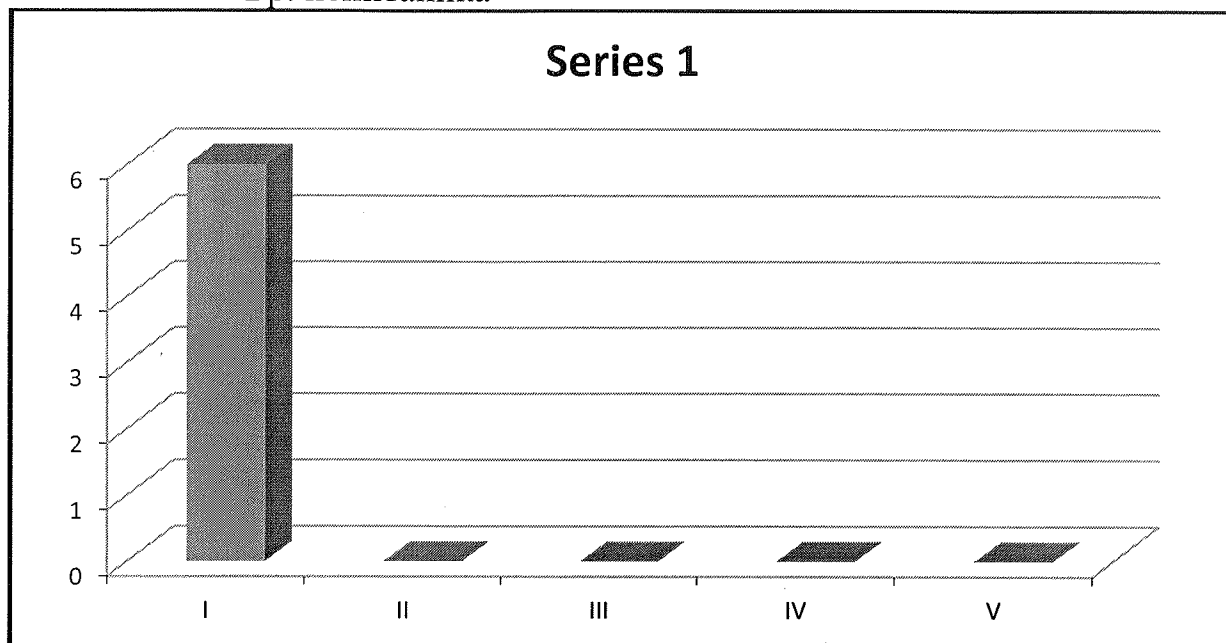
Тип начина реаговања за Пд-Ху тип личности

Бр. испитаника



Слика 31 Типови личности (ММПЦ)

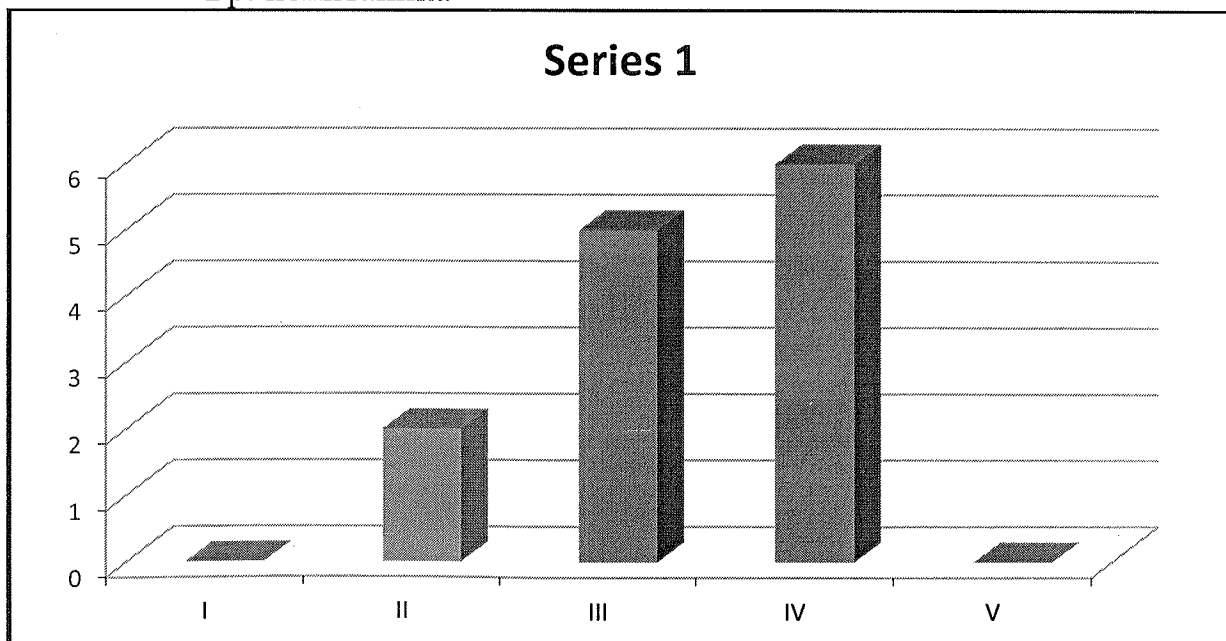
Тип начина реаговања за Па-Д тип личности
Бр. испитаника



Слика 32 Типови личности (ММП)

Тип начина реаговања Па-(Хс,Ху) тип личности

Бр. испитаника



Слика 33 Типови личности (ММП)

**Корелација расподеле учестаности по начинима реаговања у односу
на тип личности**

ТИП	1	2	3	4	5
1					
2	0,5599				
3	0,0638	0,0082**			
4	0,4105	0,0002**	0,0000**		
5	0,0000**	0,0000**	0,0003**	0,0000**	
6	0,0039**	0,0000**	0,4901	0,0000**	0,6512
7	0,0013**	0,0000**	0,0000**	0,0002**	0,0000**
8	0,0049**	0,0007**	0,0007**	0,0006**	0,0003**
9	0,0006**	0,0000**	0,069**	0,0000**	1,0000**
10	0,1405	0,0180**	0,0002**	0,0255**	0,0000**

Табела 8.

ТИП	6	7	8	9	10
6					
7	0,0001**				
8	0,0011**	1,0000**			
9	0,7680	0,0012**	0,0039**		
10	0,0001**	0,0001**	0,0011**	0,0000**	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 9.

**Корелација расподеле учестаности по начинима реаговања у односу
на тип личности целокупног узорка**

ТИП	1	2	3	4	5
укупни узорак	0,2038	0,0029**	0,0339**	0,0000**	0,0000**

ТИП	6	7	8	9	10
укупни узорак	0,0217**	0,0000**	0,0006**	0,0059**	0,0161**

$p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 10.

5.2.3 КОРЕЛАЦИЈА СКОРОВА НА ПСИХОМЕТРИЈСКИМ СКАЛАМА И НАЧИНИ РЕАГОВАЊА

**Корелација ХАМД скова на скали између пет начина реаговања
(Ф-тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1; k_2; a}$	П
3	146	89,987	3,39	$p < 0,01$

Табела 11.

**Корелација ХАМД скова на скали између два начина реаговања
(т-тест)**

НАЧИН	НАЧИН	m_1	m_2	\bar{x}	\bar{y}	СД _x	СД _y	Т	П
1	2	62	33	27,50	14,92	5,57	4,88	11,95	**
1	5	62	28	27,80	10,10	5,57	2,21	2,79	**
2	5	62	23	28,20	14,25	5,57	4,26	12,53	**
2	4	62	13	28,20	13,20	5,57	6,89	7,11	**
1	4	33	27	14,99	10,90	4,78	2,45	4,89	**
2	3	33	26	14,99	14,25	4,78	4,77	0,52	
3	5	33	11	14,80	13,76	4,78	6,57	0,59	
3	5	27	25	10,10	14,24	2,35	4,88	-3,65	**
2	3	27	11	10,45	13,50	2,35	6,66	-1,49	
4	4	22	12	13,95	13,50	4,42	6,66	0,42	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 12.

**Корелација ХАМА скорa на скали између пет начинима реаговања
(Ф-тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1; k_2; a}$	Π
3	146	393,988	3,39	$\Pi < 0,01$

Табела 13.

**Корелација ХАМА скорa на скали између два начина реаговања
(т-тест)**

НАЧИН	НАЧИН	m_1	m_2	\bar{x}	\bar{y}	СД _x	СД _y	t	Π
1	2	62	33	12,98	41,11	3,23	4,21	-26,19	**
1	5	62	28	12,98	12,19	3,23	1,98	6,22	**
2	5	62	23	12,98	16,05	3,23	2,22	-5,03	**
2	4	62	13	12,98	12,08	3,23	2,45	0,31	
1	4	33	27	41,22	11,33	4,99	1,78	32,01	**
2	3	33	26	41,22	16,38	4,99	2,23	21,98	**
3	5	33	11	41,22	12,95	4,99	2,43	23,55	**
3	5	27	25	9,13	18,14	2,03	2,21	-11,09	**
2	3	27	11	9,13	12,99	2,03	2,44	-4,35	**
4	4	27	12	16,31	12,99	2,11	2,44	4,11	**

** $\Pi < 0,01$; * $\Pi < 0,05$

Табела 14.

**Корелација АПИ скорa на скали између пет начина реаговања
(Ф-тест)**

$K_1 = p - 1$	$K_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{K_1; K_2; a}$	Π
3	146	17,950	3,39	$\Pi < 0,01$

Табела 15.

**Корелација АПИ скорa на скали између два начина реаговања
(т-тест)**

НАЧИН	НАЧИН	m_1	m_2	\bar{x}	\bar{y}	СД _x	СД _y	t	Π
1	2	62	33	7,98	17,79	1,14	13,45	-4,29	**
1	5	62	28	7,98	5,99	1,14	1,31	6,66	**
2	5	62	23	7,98	10,88	1,14	2,24	-5,34	**
2	4	62	13	7,98	9,07	1,14	1,34	1,21	
1	4	33	27	17,79	7,81	12,24	1,23	5,23	**
2	3	33	26	17,79	10,76	12,24	2,32	3,34	**
3	5	33	11	17,79	7,21	12,24	1,18	4,13	**
3	5	27	25	7,05	10,96	1,23	2,39	-8,22	**
2	3	27	11	7,05	7,82	1,23	1,32	-3,24	**
4	4	27	12	10,75	7,82	2,29	1,32	5,18	**

** $\Pi < 0,01$; * $\Pi < 0,05$

Табела 16.

**5.2.4 КОРЕЛАЦИЈА ИЗМЕЂУ РЕАКЦИЈЕ ИСПИТАНИКА,,
КОНТРОЛНЕ И ЕКСПЕРИМЕНТАЛНЕ ГРУПЕ ПО
ПСИХОМЕТРИЈСКИМ СКАЛАМА**

**КОРЕЛАЦИЈА испитаника који су реаговали депресивно и
испитаника који нису реаговали депресивно
Т тест**

	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	т	п
ХАМД	27,59	12,98	5,55	4,79	17,54	**
ХАМА	14,02	21,66	3,34	12,99	-6,12	**
АШ	8,22	11,99	1,12	8,24	-3,48	**

** $p < 0,01$

Табела 17.

**Корелација испитаника који су реаговали анксиозно и испитаника
који нису реаговали анксиозно**

	\bar{X}	\bar{y}	СДх	СДу	т	п
ХАМД	14,99	21,12	4,67	9,42	-4,24	**
ХАМА	41,05	13,55	5,34	4,02	29,03	**
АШ	18,98	9,72	13,10	2,23	3,99	**

** $p < 0,01$

Табела 18.

**Корелација испитаника који су реаговали дисоцијативно и
испитаника који нису реаговали дисоцијативно**

	\bar{X}	\bar{y}	СДх	СДу	г	п
ХАМД	10,65	20,98	2,22	8,66	-12,34	**
ХАМА	10,35	20,87	1,99	11,67	-10,24	**
АШ	5,88	12,05	1,32	8,11	-6,33	**

** $p < 0,01$

Табела 19.

**Корелација испитаника који су реаговали ПТСР-ом и испитаника
који нису реаговали ПТСР-ом**

	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	г	п
ХАМД	14,31	20,28	4,20	9,31	-4,87	**
ХАМА	17,39	19,71	2,55	12,46	-1,82	
АШ	11,27	10,82	2,38	8,33	0,78	

** $p < 0,01$

Табела 20.

**Корелација испитаника који су реаговали алкохолним абузусом и
испитаника који нису реаговали абузусом**

	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	г	п
ХАМД	13,79	19,79	6,88	8,83	-2,88	**
ХАМА	13,56	19,65	2,45	12,11	-5,05	**
АШ	8,04	11,01	1,18	7,84	-3,81	**

** $p < 0,01$

Табела 21.

5.2.5 ПОВЕЗАНОСТ СТРУКТУРНИХ КОРЕЛАТА ЛИЧНОСТИ И НАЧИНА РЕАГОВАЊА

Повезаност структурних корелата личности по начинима реаговања

начин корелат	Депресивно	Анксиозно	Дисоцијатно	ПТСР	Злоупотреба
Хс	73,19	76,89	63,99	75,42	60,12
Д	83,74	75,21	60,32	76,12	63,42
Ху	73,98	72,83	77,22	74,63	67,97
Пд	59,43	50,34	52,95	54,54	69,11
Па	71,76	58,74	54,32	67,24	57,43
Пт	74,88	61,76	51,04	59,83	62,84
Сц	60,63	51,39	49,12	54,73	50,80
Ма	57,05	54,64	51,92	58,54	55,23

Табела 22.

**Корелација за Хс између различитих начина реаговања
(ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; a}$	П
3	146	15,012	3,39	$p < 0,01$

Табела 23.

**Корелација за Хс између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	т	П
1	2	73,35	78,34	7,25	11,85	-1,39	
1	5	73,35	65,22	7,25	10,11	5,44	**
2	5	73,35	75,24	7,25	10,12	-0,02	
2	4	73,35	59,55	7,25	13,87	4,24	**
1	4	78,04	65,26	10,88	10,15	5,23	**
2	3	78,04	75,47	10,88	10,15	1,15	
3	5	78,04	59,58	10,88	13,54	4,51	**
3	5	65,22	75,45	9,13	10,17	-4,11	**
2	3	65,22	59,77	9,13	13,84	1,21	
4	4	75,42	59,56	9,13	13,75	3,83	**

$\Pi < 0,01$

Табела 24.

**Корелација за Д између различитих начина реаговања
(ф тест)**

$\kappa_1 = p - 1$	$\kappa_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{\kappa_1; \kappa_2; a}$	П
3	146	53,621	3,39	$\Pi < 0,01$

Табела 25.

**Корелација за Д између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{x}	\bar{y}	СД _x	СД _y	r	п
1	2	83,75	74,24	6,13	10,88	4,77	**
1	5	83,75	60,17	6,13	6,43	17,08	**
2	5	83,75	74,39	6,13	9,21	4,33	**
2	4	83,75	61,23	6,13	9,01	8,42	**
1	4	74,27	60,17	10,45	6,07	6,48	**
2	3	74,27	74,53	10,45	9,26	-0,06	
3	5	74,27	61,29	10,45	9,26	4,22	**
3	5	60,13	74,49	6,33	9,36	-6,29	**
2	3	60,13	61,26	6,33	9,26	-0,28	
4	4	74,33	62,27	9,41	9,26	4,09	**

п < 0,01

Табела 26.

**Корелација за Ху између различитих начина реаговања
(ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1; k_2; a}$	п
3	146	2,478	2,15	п < 0,05

Табела 27.

**Корелација за Ху између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	т	п
1	2	73,09	72,87	8,23	7,77	0,13	
1	5	73,09	75,15	8,23	10,34	-0,77	
2	5	73,09	72,69	8,23	6,69	0,19	
2	4	73,09	65,83	8,23	10,77	2,29	*
1	4	72,82	75,05	7,87	10,44	-0,88	
2	3	72,82	72,66	7,87	6,91	0,05	
3	5	72,82	65,87	7,87	10,76	2,33	*
3	5	75,25	72,64	10,46	6,62	0,87	
2	3	75,25	65,88	10,46	10,55	2,43	*
4	4	72,64	65,80	6,68	10,55	2,12	*

* $p < 0,05$

Табела 28.

**Корелација за Пд између различитих начина реаговања
(Ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1; k_2; \alpha}$	п
3	146	16,545	3,39	$p < 0,01$

Табела 29.

**Корелација за Пд између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	т	п
1	2	58,48	50,19	5,07	10,66	4,11	**
1	5	58,48	52,15	5,07	5,08	5,45	**
2	5	58,48	52,59	5,07	6,17	4,22	**
2	4	58,48	67,15	5,07	11,59	-2,64	**
1	4	50,13	52,22	10,53	5,01	-0,91	
2	3	50,13	52,59	10,53	6,18	-1,11	
3	5	50,13	67,00	10,53	11,46	-4,49	**
3	5	52,24	52,58	5,06	6,13	-0,42	
2	3	52,24	67,00	5,06	11,58	-4,56	**
4	4	52,54	67,00	6,19	11,57	-4,21	**

$p < 0,01$

Табела 30.

**Корелација за Па између различитих начина реаговања
(ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; a}$	п
3	146	20,989	3,39	$p < 0,01$

Табела 31.

**Корелација за Па између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	т	п
1	2	71,63	58,79	4,22	12,44	6,22	**
1	5	71,63	54,32	4,22	11,32	8,90	**
2	5	71,63	65,26	4,22	12,43	2,87	*
2	4	71,63	55,22	4,22	7,55	8,34	**
1	4	60,75	54,39	11,41	11,67	2,11	
2	3	60,75	65,44	11,41	12,48	-3,16	*
3	5	60,75	55,42	11,41	7,24	2,99	
3	5	56,32	65,66	10,55	12,45	-4,67	**
2	3	56,56	55,21	10,55	6,13	-0,35	
4	4	67,24	55,23	11,12	6,13	4,44	**

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 32.

**Корелација за Пт између различитих начина реаговања
(Ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_3 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_3 ; a}$	п
3	146	26,897	3,39	$p < 0,01$

Табела 33.

**Корелација за Пт између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	Т	п
1	2	76,65	61,77	9,25	15,12	3,81	**
1	5	76,65	51,76	9,13	8,78	14,75	**
2	5	76,75	60,74	9,56	13,22	6,17	**
2	4	76,75	62,55	9,98	5,33	9,34	**
1	4	61,77	51,78	15,34	6,78	4,65	**
2	3	61,77	60,23	15,27	13,24	0,45	
3	5	61,77	62,38	16,14	5,42	-0,39	
3	5	51,84	60,85	7,56	13,29	-3,66	**
2	3	51,84	62,34	7,34	3,23	-6,96	**
4	4	59,82	62,34	13,21	3,23	-0,61	

** $\Pi < 0,01$

Табела 34.

**Корелација за Се између различитих начина реаговања
(ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; a}$	п
3	146	16,377	3,39	$\Pi < 0,01$

Табела 35.

**Корелација за Се између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	т	п
1	2	62,25	51,21	5,12	11,73	3,32	**
1	5	62,25	49,35	5,25	5,56	12,68	**
2	5	62,25	54,87	5,98	11,85	4,68	**
2	4	62,25	48,51	7,21	10,79	5,49	**
1	4	54,23	49,25	11,84	5,54	2,43	
2	3	54,76	54,16	11,34	11,76	-0,43	
3	5	54,21	50,79	11,53	8,71	0,71	
3	5	50,55	51,77	5,33	12,34	-3,29	*
2	3	50,32	47,53	5,46	11,32	-0,62	
4	4	55,72	47,53	11,87	10,98	2,31	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 36.

**Корелација за Ма између различитих начина реаговања
(ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; p}$	а
3	146	4,951	3,39	$p < 0,01$

Табела 37.

**Корелација за Ма између различитих начина реаговања
(т тест)**

НАЧИН	НАЧИН	\bar{X}	\bar{Y}	СДх	СДу	т	п
1	2	58,23	53,24	4,24	5,23	0,63	
1	5	57,54	55,12	4,87	6,13	2,76	**
2	5	59,21	56,25	4,45	6,56	-0,45	
2	4	57,53	55,12	6,91	5,33	3,14	*
1	4	54,75	54,19	7,15	6,49	3,41	*
2	3	53,93	56,25	5,29	5,3	-1,78	
3	5	54,49	55,13	5,13	5,99	1,29	
3	5	54,16	58,79	4,79	5,53	-4,83	**
2	3	53,29	55,15	6,54	5,91	-1,37	
4	4	58,90	55,19	5,45	5,88	3,43	*

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 38.

5.2.6 ПОВЕЗАНОСТ СТРУКТУРНИХ КОРЕЛАТА ЛИЧНОСТИ КОЈИ СУ РАЗЛИЧИТО РЕАГОВАЛИ

Корелација структурних корелата личности у односу на депресију
(т тест)

структ. корелати	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	т	п
Хс	75,31	71,45	6,59	11,75	2,22	*
Д	84,54	67,59	6,76	10,49	11,45	**
Ху	75,87	72,53	7,95	10,01	10,21	
Пд	58,32	55,36	6,34	9,23	4,55	**
Па	69,12	58,45	5,25	11,23	8,82	**
Пг	74,82	55,76	9,56	12,91	10,24	**
Сц	60,12	53,32	5,87	10,11	8,67	**
Ма	57,78	53,81	4,99	6,09	2,46	*

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 39.

Корелација структурних корелата личности у односу на
анксиозност
(т тест)

структ. корелати	\bar{X}	\bar{Y}	СДх	СДу	т	п
Хс	76,34	71,33	10,54	11,31	4,45	**
Д	74,21	74,54	10,41	13,40	-0,23	
Ху	72,87	74,12	8,02	9,24	0,05	
Пд	52,01	58,72	11,84	7,89	-3,98	**
Па	60,03	64,22	11,73	10,27	-2,25	*
Пг	61,55	64,59	16,57	14,10	-1,54	
Сц	53,21	57,34	11,06	9,49	-1,01	
Ма	54,73	56,31	7,21	6,32	0,97	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 40.

**Корелација структурних корелата личности у односу на
дисоцијативност
(т тест)**

структ. корелати	\bar{X}	\bar{Y}	СДх	СДу	Т	п
Хс	63,23	74,45	10,21	11,24	-5,45	**
Д	60,35	77,32	5,45	11,52	-12,45	**
Ху	75,23	72,27	11,23	8,24	2,19	
Пд	52,46	58,01	4,28	10,51	-4,21	**
Па	55,41	64,67	11,78	10,83	-5,87	**
Пг	51,44	68,51	8,12	15,48	-10,46	**
Сц	49,21	55,88	5,22	11,22	-7,75	**
Ма	51,26	55,23	6,59	4,98	-4,81	**

** $p < 0.01$

Табела 41.

**Корелација структурних корелата личности у односу на ПТСР
(т тест)**

структ. корелати	\bar{X}	\bar{y}	СДх	СДу	т	П
Хс	75,21	70,32	10,21	12,26	2,32	
Д	76,31	74,23	10,43	13,43	-0,05	
Ху	74,24	72,97	7,55	10,39	-0,09	
Пд	52,29	51,54	7,15	10,46	-3,11	*
Па	66,76	62,47	12,34	11,49	1,76	
Пг	60,11	64,63	15,98	15,12	-1,49	
Сц	52,87	54,62	11,74	10,48	-0,65	
Ма	58,51	54,22	5,59	6,22	3,45	*

* $p < 0,05$

Табела 42.

**Корелација структурних корелата личности у односу на злоупотребу
(т тест)**

структ. корелати	\bar{X}	\bar{Y}	СДх	Сду	т	п
Хс	60,13	71,21	11,42	10,21	-4,23	**
Д	63,43	75,24	10,09	12,21	-6,79	**
Ху	65,87	73,89	11,32	8,31	-2,11	*
Пд	69,12	54,31	12,45	8,21	4,11	**
Па	57,45	63,42	8,45	11,72	-5,16	**
Пг	62,55	64,77	6,51	16,67	-2,40	
Се	50,23	56,52	10,67	10,01	-3,79	*
Ма	55,46	53,73	5,29	6,21	-2,89	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$ Табела 43.

5.2.7 КОРЕЛАЦИЈА НАЧИНА РЕАГОВАЊА ПО СТРУКТУРНИМ КОРЕЛАТИМА ЛИЧНОСТИ (Т 70)

	Хс	Д	Ху	Пд	Па	Пт	Се	Ма
1	75,31	84,54	75,87	58,32	69,12	74,82	60,12	57,78
2	76,34	74,21	72,87	52,01	60,03	61,55	53,21	54,73
3	63,23	60,35	75,23	52,46	55,41	51,44	49,21	51,26
4	75,21	76,31	74,24	52,29	66,76	60,11	52,87	58,51
5	60,13	63,43	65,87	69,12	57,45	62,55	50,23	55,46
Ц	70,50	73,94	71,80	57,39	62,46	62,84	56,12	56,73

Табела 44.

- 1 - депресивно реаговање
- 2 - анксиозно реаговање
- 3 - дисоцијативно реаговање
- 4 - реаговање ПТСР-ом
- 5 - симптоматски алкохолизам
- Ц - укупни узорак

Тестирање скорова структурних корелата личности за поједине начине реаговања

начин реаг.	Хс	Д	Ху	Пт
1.	x = 75,31 СД = 10,87 т = 2,95**	x = 84,54 СД = 15,95 т = 6,79**	x = 75,87 СД = 7,79 т = 4,05**	x = 74,82 СД = 16,49 т = 3,12**
2.	x = 76,34 СД = 12,90 т = 4,22**	x = 74,21 СД = 12,18 т = 1,45*	x = 72,87 СД = 9,75 т = 2,98**	
3.			x = 75,23 СД = 9,05 т = 4,12**	
4.	x = 75,21 СД = 14,07 т = 1,08	x = 76,31 СД = 11,52 т = 2,09*	x = 74,24 СД = 9,12 т = 2,11*	
5.				
Ц.	x = 70,95 СД = 11,05 т = 1,78*	x = 74,83 СД = 13,22 т = 6,05**	x = 72,98 СД = 9,11 т = 5,99**	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 45.

5.2.8 ВРЕМЕ ИСПОЉАВАЊА ПТСР УСЛЕД ИСЦРПЉИВАЊА

Време испољавања ПТСР између различитих начина реаговања
(ф тест)

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; a}$	П
3	146	6,545	3,39	$p < 0,01$

Табела 46.

Време испољавања ПТСР између различитих начина реаговања
(т тест)

НАЧИН НАЧИН

		X	\bar{y}	СДx	СДy	r	П
1	2	3,12	2,03	1,19	1,19	2,23	*
1	5	3,13	3,12	1,19	1,12	-0,11	
2	5	3,34	4,34	1,19	2,10	-3,19	**
2	4	3,23	3, 11	1,19	1,19	-0,19	
1	4	2,12	3,23	1,19	1,11	-1,75	
2	3	2,12	4,46	1,20	2,12	-4,18	**
3	5	2,11	3,23	1,20	1,19	-1,45	
3	5	3,15	4,35	1,11	2,14	-3,22	**
2	3	3,24	3,34	1,11	1,08	-0,17	
4	4	4,34	3,34	2,13	1,08	2,67	*

$\Pi < 0,01$; * $\Pi < 0,05$

Табела 47.

5.2.9 КОРЕЛАЦИЈЕ СА ВРЕМЕНОМ ИСЦРПЉИВАЊА

Корелације са периодом исцрпљивања

	\bar{x}	\bar{y}	R	z	a	б
доб - ПИ	31,45	2,99	-0,21	-2,09*	3,13	-0,04
ХАМД - ПИ	18,56	2,99	-0,08	-0,69		
ХАМА – ПИ	18,39	2,99	-0,22	-2,02*	3,49	-0,01
АПИ - ПИ	11,92	2,99	-1,09	-1.17		

Табела 48

5.2.10 КОРЕЛАЦИЈЕ ПОПУЛАЦИЈЕ СА СКОРОВИМА ПСИХОМЕТРИЈСКИХ СКАЛА

Корелације популације по ХАМД скали (т тест)

	n_1	n_2	\bar{x}	\bar{y}	СДх	СДу	t	П
ож-неож	69	45	22,39	15,22	9,11	7,08	4,34	**
ож-разв	69	2	22,37	19,35	9,32	10,99	0,19	
раз-неож	2	45	21,23	15,97	10,45	9,83	1,24	
НСС-ССС	5	62	20,45	17,40	10,01	9,05	0,39	
НСС-ВСС	5	49	20,32	21,13	10,02	8,17	0,64	
ССС-ВСС	62	49	19,78	20,19	9,40	8,85	-1,55	
сел-гра	52	64	19,50	19,42	9,66	10,01	-1,02	

** $p < 0,01$

Табела 49.

Корелације популације по ХАМА скали (т тест)

	m_1	m_2	\bar{x}	\bar{y}	СД _x	СД _y	r	p
ож-неож	69	45	18,98	21,76	11,31	14,49	-2,11	*
ож-разв	69	2	18,76	17,03	11,35	6,11	0,53	
раз-неож	2	45	17,75	22,55	6,12	14,62	-2,22	*
НСС-ССС	5	62	15,49	21,48	8,66	12,81	-2,87	**
НСС-ВСС	5	49	15,78	20,21	8,68	13,45	-2,12	*
ССС-ВСС	62	49	21,02	20,29	12,84	13,48	0,76	
сел-гра	52	64	19,16	21,53	9,61	10,37	-1,20	

** $p < 0,01$, * $p < 0,05$

Табела 50.

**Корелације популације по АПИ скали
(т тест)**

	m_1	m_2	\bar{x}	\bar{y}	СД _x	СД _y	r	p
ож-неож	69	45	11,32	12,11	5,32	8,37	-1,14	
ож-разв	69	2	11,32	10,56	5,32	2,46	-0,34	
раз-неож	2	45	10,21	12,75	2,54	9,59	-1,56	
НСС-ССС	5	62	9,33	12,44	2,00	7,98	-3,09	**
НСС-ВСС	5	49	9,41	12,31	2,11	7,37	-2,42	*
ССС-ВСС	62	49	12,29	12,33	7,23	7,40	0,05	
сел-гра	52	64	11,23	12,37	7,45	7,23	-1,19	

** $p < 0,01$; * $p < 0,05$

Табела 51.

5.2.11 ПОСТТРАУМАТСКО СТРЕСНО РЕАГОВАЊЕ И ТИПОВИ ЛИЧНОСТИ

Једнакост између типова личности на ХАМД скали
(ϕ тест)

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; a}$	Π
7	139	33,975	3,97	$\Pi < 0,01$

Табела 52.

Вредност ХАМД скале по типовима личности



Слика 34

ТИПОВИ ЛИЧНОСТИ (ММПП)

**Једнакост између типова личности на ХАМД скали
између испитаника одређеног типа личности и укупног узорка
(ф тест)**

ТП	укупни узорак	\bar{x}	\bar{y}	СД _x	СД _y	t	п
1		12,99	18,24	4,64	7,81	-2,15	**
2		16,81	18,24	1,78	7,81	-1,08	
3		16,51	18,24	5,49	7,81	-1,12	
4		10,86	18,24	1,87	7,81	-8,45	**
5		25,60	18,24	5,42	7,81	7,05	**
6		22,11	18,24	6,33	7,81	2,66	**
7		10,23	18,24	1,55	7,81	-7,29	**
8		13,45	18,24	2,19	7,81	-5,24	**
9		36,58	18,24	4,16	7,81	7,90	**
10		11,25	18,24	2,12	7,81	-9,05	**

п < 0,01

Табела 53.

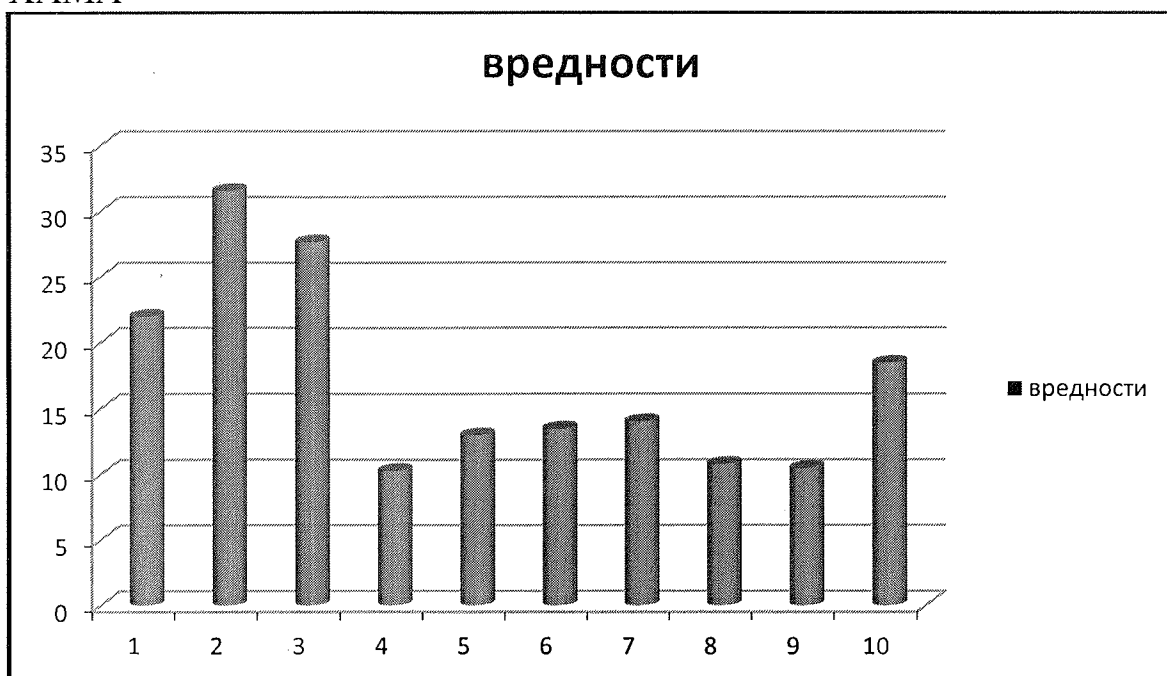
**Једнакост између типова личности на ХАМА скали
(ф тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; a}$	п
7	139	14,830	3,97	п < 0,01

Табела 54.

Вредност ХАМА скале по типовима личности

ХАМА



Слика 35 типови личности (ММПІ)

Једнакост између типова личности на ХАМА скали
између испитаника одређеног типа личности и укупног узорка
(Φ тест)

ТПШ	укупни узорак	\bar{X}	\bar{y}	СДх	СДу	t	П
1		21,95	17,39	14,25	9,51	0,37	
2		31,55	17,39	10,87	9,51	7,41	**
3		27,65	17,39	12,39	9,51	2,82	**
4		10,25	17,39	1,56	9,51	-10,29	**
5		12,95	17,39	2,44	9,51	-4,76	**
6		13,44	17,39	5,74	9,51	-3,69	**
7		13,99	17,39	3,22	9,51	-5,22	**
8		10,74	17,39	3,22	9,51	-5,39	**
9		10,45	17,39	3,22	9,51	-7,19	**
10		18,43	17,39	12,38	9,51	0,29	

** $P < 0,01$

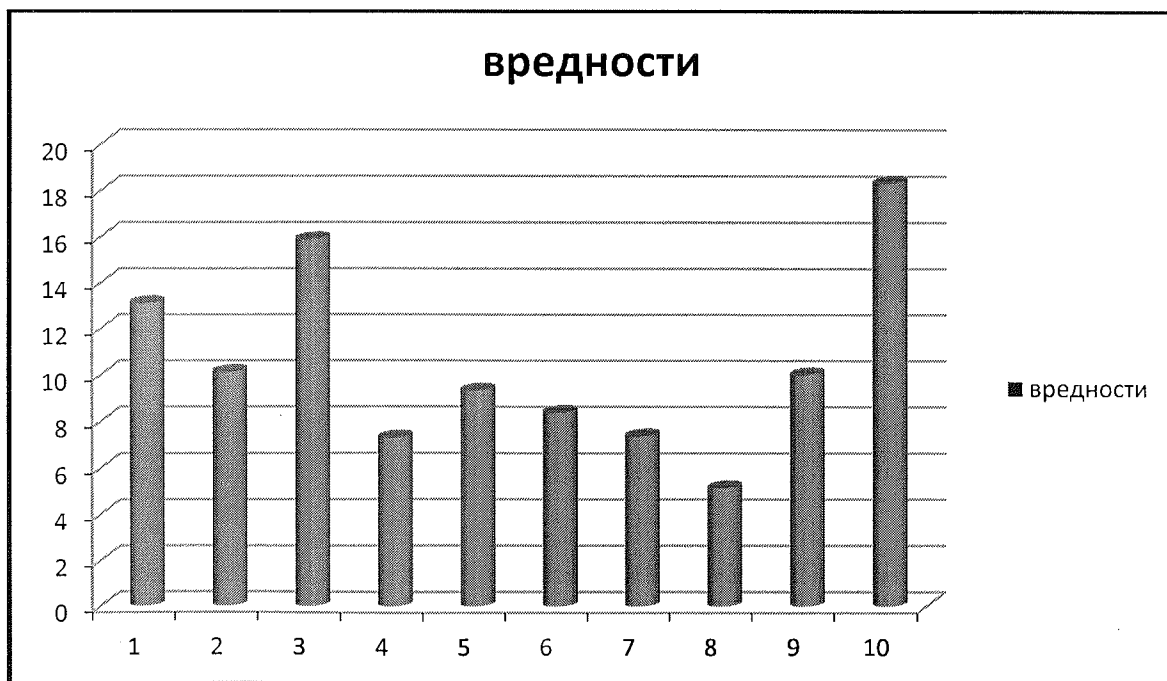
Табела 55.

**Једнакост између типова личности на АПИ скали
(Φ тест)**

$k_1 = p - 1$	$k_2 = n - p$	Φ^*	$\Phi_{k_1 ; k_2 ; a}$	Π
7	139	5,244	3,97	$\Pi < 0,01$

Табела 56.

Вредност АПИ скале по типовима личности



Слика 36

типови личности (ММП)

**Једнакост између типова личности на АПИ скали
између испитаника одређеног типа личности и укупног узорка
(ф тест)**

ТП	укупни узорак	X	y	СДx	СДy	t	П
1		13,19	9,95	10,92	6,85	0,79	
2		10,13	9,95	1,22	6,85	-3,42	**
3		15,88	9,95	11,43.	6,85	3,05	*
4		7,29	9,95	0,76	6,85	-7,71	**
5		9,33	9,95	1,14	6,85	-4,28	**
6		8,37	9,95	1,08	6,85	-2,88	
7		7,36	9,95	2,09	6,85	-3,85	**
8		5,12	9,95	0,87	6,85	-5,41	**
9		10,01	9,95	0,91	6,85	-3,37	**
10		18,32	9,95	15,31	6,85	1,70	

** $p < 0,01$

Табела 57.

5.2.12 КОРЕЛАЦИЈЕ У ВЕЗИ ПРОФИЛОМ ЛИЧНОСТИ

Корелације ХАНД скале и профил личности за целу популацију

	\bar{X}	\bar{y}	r	z	a	b
ХАНД – Хс	18,24	69,54	0,19	2,86**	63,48	0,199
ХАНД – Д	18,24	74,89	0,46	7,21**	58,71	0,656
ХАНД – Хy	18,24	71,23	-0,06	-0,75		
ХАНД – Пд	18,24	51,77	0,20	1,29		
ХАНД – Па	18,24	62,43	0,36	5,69**	53,44	0,387
ХАНД – Пт	18,24	63,71	0,38	6,29**	49,32	0,669
ХАНД – Се	18,24	54,58	0,28	4,68**	46,88	0,454
ХАНД – Ма	18,24	54,70	0,11	1,09		

$p < 0,01$

Табела 58.

Корелације ХАМА скале и профил личности за целу популацију

	\bar{x}	\bar{y}	r	z	a	b
ХАМА - Хс	17,39	72,74	0,29	3,97**	65,33	0,277
ХАМА - Д	17,39	74,23	0,04	0,45		
ХАМА - Ху	17,39	72,28	-0,02	-0,09		
ХАМА - Пд	17,39	55,51	-0,33	-3,22**	58,13	-0,201
ХАМА - Па	17,39	61,83	-0,09	-1,59		
ХАМА - Пг	17,39	62,91	-0,07	-1,19		
ХАМА - Се	17,39	54,38	-0,07	-1,28		
ХАМА - Ма	17,39	54,42	0,03	0,67		

$n < 0,01$

Табела 59.

Корелације АПИ скале и профил личности за целу популацију

	\bar{x}	\bar{y}	r	z	a	b
АПИ - Хс	9,95	72,91	-0,02	-0,09		
АПИ - Д	9,95	76,48	-0,05	-0,41		
АПИ - Ху	9,95	74,24	-0,11	-1,83		
АПИ - Пд	9,95	58,71	0,03	0,28		
АПИ - Па	9,95	62,03	0,10	1,91*	62,24	0,199
АПИ - Пг	9,95	63,12	0,02	0,10		
АПИ - Се	9,95	53,90	0,09	1,33		
АПИ - Ма	9,95	53,96	0,09	1,45		

* $n < 0,05$

Табела 60.

6. ДИСКУСИЈА

Пострауматско стресно реаговање представља крајњи завршни пут и облик разних динамичких деловања и укључује многобројне факторе, социјалне, биолошке, психолошке, психијатријске итд. Крајњи исход овог деловања може бити успешна прилагођеност или адаптација или лоша прилагођеност или мала адаптација, односно присуства психијатријских поремећаја. Да би смо успели да објаснимо патогенетски супстракт пострауматске стресне активности неопходно је увести појам типа личности и генетског склопа који су укључујући и околину тј. социјални миље апсолутно важан сегмент истраживања. Један од циљева овог истраживања био је да се утврди да ли постоји веза између самог реаговања испитаника и делова односно интензивног радног стресора у односу на тип личности.

Груписали смо испитанике у десет типова профила личности при чему је био најзауступљенији профил Д-Пт (21%) а најмањи профил Пд-Ху и Д-Пд-Пт (4%) . Одмах да кажемо да смо приметили главних пет начина реаговања: депресивно реаговање, анксиозно са или без напада панике, дисоцијативно реаговање, пострауматска стресног реаговања и разни облици злоупотреба. У оквиру испитивања ММПИ профила са пострауматског стресног реаговања утврдили смо да нема превише радова којим би се тиме могло бавити. Од ранијег Клоноф и сарадници утврдили да су структурни корелати Хс и Д код канадских војника у Другом светском рату указали значајну сигнафикацију знатну већу испољеност односно на друге типове личности. Сличне резултате приказују и Голстеј и његови сарадници где су утврдили да такође

ветерани из Другог светског рата су приказивали облик структурних королата Хс , Д и Ду и резултати Енгдахл и сарадника. Фолбс је отишао корак даље у свом истраживању и описао је тип личности која је склона стресу, тј. ради се о облику личности који има велики начин и ширину реаговања.

Наши резултати које смо добили указују да депресивна реаговања карактеристична већа испољеност у односу на друга и структурни алати који су повезани са депресивношћу су (Хс) хипохондричност затим (Ху) истеричност, (Пт) психастеничност и (Д) депресивност односно нормалу. Другим речима ММРИу профил даје облик реаговања који је карактеристичан да је у односу на дејства ратног стресора и ако је ово интензивно и довољно дуго трајало успео да стекне механизме одбране највероватније изазивајући модалитет пострауматске стресне реактивности односно праве депресије. Касније истраживање Вандерploга и сарадника који су радили ову проблематику показали су испољеност структурних королата Д и Пт оцртавајући на тај начин ММПИ профил да су заправо и они депресивно реаговали слични су били и наши резултати. Такође смо приметили да су структурни королати Хс,Д и Ху вратили у нормалу тј. кад смо испитивали глобалини профил ММПИ утврдили смо да су најчешћи облик симпатизованих стресова који су имали јак, јак акутни стрес био је Хс, Д и Ду. У односу на ово ниво анксиозности и ризик од акутног појачаног напада био је већ код ових типова личности с' обзиром да је таква била и подела повезана са типом стреса. Расподела типова личности која се јавља укупној тој нашој популацији сигнификатно се разликује од личности свих појединачних начина реаговања изузев пострауматског стресног поремећаја. С' обзиром да резултати не параметарских тестова које смо испитавали указују да расподела начин реаговања између

типова личности може бити различита односно различито и реагују. Овакве резултате потврђују и многи други аутори, пре свега Фриедмен и сарадници, затим Роземан и други, и постоје јако тесне везе између типова личности и психијатријских поремећаја у постраумтској стресној неактивности . У студијама које су они направили а које се слажу са нашим резултатима структурни королати личности су (Хс) хипохондричност, (Па) параноичност, (Пт)психастемија и (Д) депресивност уз додатак (Се) схизоидности који ми нисмо регистровани нашим материјалом. Везе су такве природе да веће испуњености одговара виши ниво депресивности. Ове релације које су пронађене и у нашим резултатима говоре да је тип личности показује већу ипосљеност него основна структурна королата у односу на неке друге. А да поједине личности као што су Хс има виши ниво анксиозности а испуњеност структурног королата Пд има мањи ниво анксиозности. Ако испитујемо дужи период исцрпљивања односно дужи пролонгирани стрес испитаници који су реаговали акутним или одложеним пострауматским стресним поремећајем они су показивали да имају сигнатификатно дужи период исцрпљивања такође су показивали дужу реакцију депресивности,анксиозности, дисоцијативности и склоности ка алкохолној злоупотреби и злоупотреби других дрога је показивана у односу, односно доказана да је она била повезана са дужином и интезитетом стреса. Дужи период исцрпљивања су показивали испитаници који су након реаговања депресивне реакције такође реаговали и анксиозно. Утврдили смо да не постоји линеарна коларација између периода исцрпљивања и структурних корелата личности. Током нашег истраживања испитали смо и утицај демократских варијабли на специфичност психопатолошког испољавања у постраумтском стресном поремећају.

7. ЗАКЉУЧАК

- 1.Различитим типовима личности одговарају различити начини реаговања, који зависи углавном од типа односно структуре личности.
2. ММПИ профили за депресивно реаговање је,
3. ММПИ профил за депресивно реаговање је Хс, Д, Ху, Пт.
4. ММПИ профил за анксиозно реаговање је Хс, Д, Ху.
5. ММПИ профил за дисоцијативно реаговање је Ху.
6. ММПИ профил за постраумтско стресно реаговање Д, Ху
7. Испитаници који су били ожењени били су депресивнији од неожењених, а неожењени били су су анксиознији од ожењених испитаника. Испитаници са средњом стручном спремом су више анксиознији а имају већи ризик за акутни панични напад од испитаника са нижом и високом стручном спремом.
- 8.Сви резултати показују да постраумтско стресно реаговање има дефинисано генетским склопом и структуром личности.
- 9.Неуропептид „У“ неурони у нуклеосу амигдалама су имали своја два облика пирамидални и не пирамидални и њихове карактеристике су биле сличне карактеристикама неуропептид „У“ неурона које су виђене и у другим деловима лимбичног система.

8. ЛІТЕРАТУРА

1. Adler A. Two different types of post-traumatic neuroses. *Am J Psychiatry*, 1945; 102: 237.
2. Adrian, T.E., Allen, J.M., Bloom, S.R., Ghatei, M.A., Rossor, M.N., Roberts, G.W., Crow, T.J., Tatemoto, K. and Polak, J.M. (1983) Neuropeptide Y distribution in human brain. *Nature (London)* 306, 584–586
3. Alastair M. Huli: Neuroimaging findings in posttraumatic stress disorder, *The British Journal of Psychiatry* (2002) 181: 102 - 110.
4. Allen, YS; Adrian TE, Allen JM, Tatemoto K, Crow TJ, Bloom SR, Polak JM. (1983). "Neuropeptide Y distribution in the rat brain". *Science* 221: 877–879.
5. Allen, Y. S.; Adrian, T. E.; Allen, J. M.; Tatemoto, K.; Crow, T. J.; Bloom, S. R.; Polak, J. M., Neuropeptide Y Distribution in the Rat Brain, *Science*, Volume 221, Issue 4613, pp. 877-879
6. American Psychiatric Association, Committee on Nomenclature and Statistics. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition-Revised*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1952
7. Anke Ehlers, Richard A. Mayou: Dissociation and post - traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors, *The British Journal of Psychiatry* (2002) 180: 363-368.
8. Ault DL and Werling LL (1998) Neuropeptide Y-mediated enhancement of NMDA-stimulated [³H]dopamine release from prefrontal rat cortex is reversed by σ 1 receptor antagonists. *Schizophr Res* 31: 27-

9. Ayer ED., White J., Povvell DA.: Pavlovian eyeblink conditioning in combat veterans with and without post-traumatic stress disorder. *Integr. Physiol. Behav. Sci.* 2003 Jul - Sep; 8 (3): 230-47.
10. Balasubramaniam A. Neuropeptide Y family of hormones: receptor subtypes and antagonists. *Peptides* 1997 3 445-457.
11. Bard JA, Walker MW, Branchek TA, Weinshank RL, 1995, Cloning and functional expression of a human Y4 subtype receptor for pancreatic polypeptide, neuropeptide Y, and peptide YY, *J Biol Chem*, 270, 26762-5.
12. Bard, J.A., Walker, M.W., Branchek, T.A., Weinshank, R.L. (1995) Cloning and functional expression of a human Y4 subtype receptor for pancreatic polypeptide, neuropeptide Y, and peptide YY. *J Biol Chem*, 270(45): 26762-5 Vol. 60, Issue 3, 534-540, September 2001
13. Beers SR., De Bellis MD.: Neuropsychological function in children with maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2002 Mar;159(3):483 - 6.
14. Bernet F, Maubert E, Bernard J, Montel V & Dupouy JP. In vitro steroidogenic effects of neuropeptide Y (NPY1-36), Y1 and Y2 receptor agonists (Leu31-Pro34 NPY, NPY18-36) and peptide YY (PYY) on rat adrenal capsule/zona glomerulosa. *Regulatory Peptides* 1994 52 187-193.
15. Brakch, N., Allemandou, F., Cavadas, C., Grouzmann, E. and Brunner, H.R. (2002) Dibasic cleavage site is required for sorting to regulated secretory pathway for both pro- and neuropeptide Y. *J. Neurochem.* 81, 1166-1175
16. Bremner JD, Narayan M.: The effects of stress on memory and the hippocampus throughout the life cycle: implications for childhood

- development and aging. *Dev. Psychopathol.* 1998 Fall; 10 (4): 871 - 85. Review.
17. Bremner JD., Mletzko T., Walter S., Quinn S., Williams C., Brummer M., Siddiq S., Reed L., Heim CM., Nemeroff CB.: Effect of phenytoin on memory, cognition and brain structure in post - traumatic stress disorder: a pilot study. *J. Psychopharmacol.* 2005 Jun; 19(2): 159-65.
 18. Bremner JD., Randall P, Vermetten F., Staib L., Bronen RA., Mazure C., Capelli S., McCarthy G., Innis RB., Charney DS.: Magnetic resonance imaging - based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse - a preliminary report. *Biol. Psychiatry.* 1997 Jan. 1; 41 (1): 23 - 32.
 19. Bremner JD., Vythilingam M., Vermetten E., Southwick SM.,
 20. Bremner JD.: Does stress damage the brain? *Biol. Psychiatry.* 1999. Apr 1, 45 (7): 797 - 805. Review.
 21. Bremner JD.: Functional neuroanatomical correlates of traumatic stress revisited 7 years later, this time with data. *Psychopharmacol Bull.* 2003 Spring; 37(2): 6 - 25.
 22. Bremner JD.: Neuroimaging of childhood trauma, *Semin. Clin. Neuropsychiatry.* 2002 Apr; 7(2): 104-12.
 23. Bremner JD.: Neuroimaging of childhood trauma. *Semin. Clin. Neuropsychiatry.* 2002 Apr; 7(2): 104-12.
 24. Bremner JD: Neuroimaging studies in post - traumatic stress disorder. *Curr. Psychiatry Rep.* 2002 Aug; 4(4): 254 - 63. Review Bruce S. McEwen: « Commentary on PTSD Discussion », *Hippocampus* 11: 82 - 84, 2001.
 25. Brende JO. The psychophysiologic manifestations of dissociation. Electrodermal responses in a multiple personality patients. *Psychiatric*

- Clinics of North America, 1984; 7: 41-50.
26. Breslay N, Daviš GC, Andreski P, Peterson E. Traumatic Events and Posttraumatic Stress Disorder in an Urban Population of Young Adults. *Arch Gen Psychiatry*. 1991; 48: 216-22.
 27. Britton KT, Southerland S, Van Uden E, Kirby D, Rivier .I, Koob G. Anxiolytic activity of NPY receptor agonists in the conflict test. *Psychopharmacology* 1997; 132:6-13.
 28. Bryant RA.: Posttraumatic stress disorder and mild brain injury: controversies, causes and consequences. *J. Clin. Exp. Neuropsychol*. 2001 Dec;23(6):718-28.
 29. Caberlotto L.; Fuxe K.; Rimland J.M.; Sedvall G.; Hurd Y.L.¹, Regional distribution of neuropeptide Y Y2 receptor messenger RNA in the human post mortem brain, *Neuroscience*, Volume 86, Number 1, 21 May 1998 , pp. 167-178(12)
 30. Caberlotto, L., Fuxe, K., Hurd, Y.L. (2000) Characterization of NPY mRNA-expressing cells in the human brain: Co-localization with Y2 but not Y1 mRNA in the cerebral cortex, hippocampus, amygdala, and striatum. *J Chem Neuroanat*, 20(3-4): 327-37
 31. Caberlotto, L., Fuxe, K., Hurd, Y.L. (2000) Characterization of NPY mRNA-expressing cells in the human brain: Co-localization with Y2 but not Y1 mRNA in the cerebral cortex, hippocampus, amygdala, and striatum. *J Chem Neuroanat*, 20(3-4): 327-37
 32. Candel I, Merckelbach H.: Peritraumatic dissociation as a predictor of posttraumatic stress disorder: a critical review, *Compr Psychiatry*. 2004 Jan -Feb; 45(1): 44 - 55.

33. Chronwall BM, DiMaggio DA, Massari V.I, Pickel VM, Ruggiero DA, O'Donohue TL. The anatomy of neuropeptide-Y-containing neurons in the rat brain. *Neuroscience* 1985; 15: 1159-81.
34. Chronwall, B.M., DiMaggio, D.A., Massari, V.J., Pickel, V.M., Ruggiero, D.A., O'Donohue, T.L. (1985) The anatomy of neuropeptide-Y-containing neurons in rat brain. *Neuroscience*, 15(4): 1159-81
35. Crowell TA., Kieffer KM., Siders ČA., Vanderploeg RD.: Neuropsychological findings in combat - related posttraumatic stress disorder. *Clin. Neuropsychol.* 2002 Aug;16(3):310 -21.
36. ČahillL., HaierRJ., FallonJ., AlkireMT., TangC., KeatorD., WuJ., McGaug hJL.: Amygdala activiti at encoding correlated with long-term, free Recall of emotional information, *Prroceedings of the National Academy of Sciences of the USA.* 93 (15): 8016-21, 1996 Jul.
37. Danckwerts A, Leathem J.: Questioning the link between PTSD and cognitive dysfuction, *Neuropsychol Rev.* 2003 Dec; 13(4): 221 - 35.
38. Darrell W. Brann^a, John K. McDonald^b, Carla D. Putnam^a, Virendra B. Regulation of Hypothalamic Gonadotropin-Releasing Hormone and Neuropeptide Y Concentrations by Progesterone and Corticosteroids in Immature Rats: Correlation with Luteinizing Hormone and Follicle-Stimulating Hormone Release, *MaheshNeuroendocrinology* 1991;54:425-432
39. Davidson J, Walker JI, Kilts C. A pilot study of phenelzine in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Brit J Psych*, 1987; 150: 2
40. Davidson JR.: Treatment of posttraumatic stress disorder: the impact of paroxetine. *Psychopharmacol. Buli.* 2003 Spring; 37 Suppl 1: 76 ' 88. Review.

41. Davidson LM, Baum A. Chronic stress and posttraumatic stress disorder. *J Consult Clin Psychol*, 1986; 54: 303-8. Copolov D. Opioid biology: the next set of questions. *Austral N Zeland J Med*, 1985; 15: 98-106.
42. Dawbarn, D., Hunt, S.P., Emson, P.C. (1984) Neuropeptide Y: Regional distribution chromatographic characterization and immunohistochemical demonstration in post-mortem human brain. *Brain Res*, 296(1): 168-73
43. Deborra Mullins, Dean Kirby, Joyce Hwa, Mario Guzzi, Jean Rivier, and Eric Parker, Identification of Potent and Selective Neuropeptide Y Y₁ Receptor Agonists with Orexigenic Activity in Vivo, *Protein Engineering*, Vol 10, 109-117, Copyright © 1997 by Oxford University Press
44. Edgar Jones, Robert Hodgins Vermaas, Helen McCartney, Charlotte Beech, Ian Palmer, Kenneth Hyams, Simon Wessely: Flashback and post - traumatic stress disorder: the Genesis of a 20th - century diagnosis, *The British Journal Psychiatry* (2003) 182: 158 -163, 2003.
45. Elzinga BM., Schmahl CG., Vermetten E., van Dyck R., Bremner JD.: Higher cortisol levels following exposure to traumatic remind in abuse - related PTSD. *Neuropsychopharmacology*. 2003 Sep; 28(9): 1656-65.
46. Engdahl BE, Speed N, Eberly RE, Schwartz J. Comorbidity of Psyshu-atric Disorders and Personality Profiles of American World War II Presoners of War. *J Nerv Ment Dis*, 1991; 179: 181-7.
47. Erikson KT. Loss of Commuality at Buffalo Creek. *Am J Psychiatry*, 1976; 133: 302-5.
48. Feinstein A., Hershkop S., Ouchterlony D., Jardine A., McCullagh S.: Posttraumatic amnesia and recall of a traumatic event follow traumatic brain injury. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci*. 2002 Winter; 14(1): 25 -

- 30.
49. Friedhelm Lamprecht and Martin Sack: Posttraumatic Stress Disorder Revisited, *Psychosomatic Medicine* 64: 222 - 237 (2002).
50. Friedman MJ. Biological approaches to the diagnosis and treatment of posttraumatic stress disorder. *J Traum Stress*, 1991; 4: 67-91.
51. Gilbertson MW., Shenton ME., Ciszewski A., Kasai K., Lasko NB., Orr SP, Pitman RK: Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nat. Neurosci.* 2002 Nov; 5 (11): 1242-7.
52. Gilboa A., Shalev AY., Laor L., Lester H., Louzoun Y., Chisin R.: Functional connectivity of the prefrontal cortex and the amygdala in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry.* 2004Feb 1;55(3):263 - 72.
53. Glaesser J., Neuner F., Lutgehetmann R., Schmidt R., Elbert T.. Posttraumatic Stress Disorder in patients with traumatic brain injury. *BMC Psychiatry* . 2004 Mar 9;4 (1):5.
54. Golier JA, Yehuda R, Lupien SJ, Harvey PD : Memory for trauma - related information in Holocaust survivors with PTSP, *Psychiatry Res.* 2003 Dec 1; 121(2): 133-4
55. Graef FG.: Biological basis of posttraumatic stress disorder, *Rev. Bras.Psiquiatr.* 2003 Jun; 25 Suppl 1:21-4. Reviewv. Portuguese.
56. Grete Dyb, Tine K. Jensen, Egil Nygaard Children's and parents' posttraumatic stress reactions after the 2004 tsunami. *Clin Child Psychol Psychiatry* October 1, 2011 16:621-634
57. Hadžiselimović H., M. Cuš, F. Dilberović: Hipokamp i amigdaloidni kompleks novorođenčeta, *Folia Anatomica Jug.* : 21 -30, 1979.
58. Hadžiselimović H., Andželić M.: On the appearance of some interior brain structures in relation to the exterior configuration of the brain, *Acta*

- anat. 63, 289 - 299, 1966.
59. Hadžiselimović H., Cuš M.: The appearance of internal structures of the brain in relation to configuration of the human skull, *Acta anat.* 63, 289-299, 1966.
60. Hadžiselimović H., Ruždić N.: Appearance of the base of the brain in relation to the configuration of human skull, *Acta anat.* 65, 146 - 156, 1966.
61. Haines D. E., Mihailoff G. A.: Hippocampus and Amygdala, *The Telencephalon*, chapter fifteen, 216-217, 2000.
62. Haines D. E., Mihailoff G. A.: Hippocampus and Amygdala, *The Telencephalon*, chapter fifteen, 216-217, 2000.
63. Halligan SL., Michael T., Clark DM., Ehlers A.: Posttraumatic stress disorder following assault: the role of cognitive processing, trauma memory, and appraisals. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2003 Jun;71(3):419-31.
64. Halligan SL., Michael T., Clark DM., Ehlers A.: Posttraumatic stress disorder following assault: the role of cognitive processing, trauma memory, and appraisals. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2003 Jun;71(3):419-31.
65. Hamilton M. A diagnosis and rating of anxiety. *Brit J Psychiatry*, spec Publication, 1969; 3: 76-9.
66. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1960; 23: 56-62..
67. Harvey AG., Brewin CR., Jones C., Kopelman MD.: Coexistence of posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury: towards a resolution of the paradox. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2003 May;9(4):663-76.
68. Harvey AG., Brewin CR., Jones C., Kopelman MD.: Coexistence of

- posttraumatic stress disorder and traumatic brain injury: towards a resolution of the paradox. *J. Int. Neuropsychol. Soc.* 2003 May;9(4):663 - 76.
69. Harvey BH., Naciti C., Brand L., Stein DJ.: Endocrine, cognitive and hippocampal / cortical 5HT 1 A/ 2A receptor changes evoked by a time - dependent sensitisation (TD) stress model in rats. *Brain. Res.* 2003 Sep 5; 983 (1 - 2): 97 - 107.
70. Harvey BH., Naciti C., Brand L., Stein DJ.: Endocrine, cognitive and hippocampal / cortical 5HT 1 A/ 2A receptor changes evoked by a time - dependent sensitisation (TD) stress model in rats. *Brain. Res.* 2003 Sep 5; 983 (1 - 2): 97 - 107.
71. Hedges DW., Allen S., Tate DF., Thatcher GW., Miller MJ., Riče SA., Cleavinger HB., Sood S., Bigler ED.: Reduct hippocampal volume in alcohol and substancenaive Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Cogn. Behav. Neurol.* 2003 Dec; 16 (4):219-24.
72. Hedges DW., Allen S., Tate DF., Thatcher GW., Miller MJ., Riče SA., Cleavinger HB., Sood S., Bigler ED.: Reduct hippocampal volume in alcohol and substancenaive Vietnam combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Cogn. Behav. Neurol.* 2003 Dec; 16 (4):219-24.
73. Heilig M & Widerlov E. Neurobiology and clinical aspects of neuropeptide Y. *Critical Reviews in Neurobiology* 1995 9 115–136.
74. Heilig M and Widerlov E (1990) Neuropeptide Y: An overview of central distribution, functional aspects, and possible involvement in neuropsychiatric illnesses. *Acta Psychiatr Scand* 82: 95-114
75. Hellowell SJ., Brevvien CP.: A comparison of flashbacks and ordinary autobiographical memories of trauma: content and language. *Behav. Res. Ther.* 2004 Jan;42(1):1 - 12.
76. Hellowell SJ., Brevvien CP.: A comparison of flashbacks and ordinary

- autobiographical memories of trauma: content and language. *Behav. Res. Ther.* 2004 Jan;42(1):1 - 12.
77. Hellige JB., Taylor KB., Lesmes L., Peterson S.: Relationships between brain morphology and behavioral measures of hemispheric asymmetry and interhemispheric interaction, *Brain & Cogniton.* 36 (2): 158 - 92, 1998 Mar
78. Hellige JB., Taylor KB., Lesmes L., Peterson S.: Relationships between brain morphology and behavioral measures of hemispheric asymmetry and interhemispheric interaction, *Brain & Cogniton.* 36 (2): 158 - 92, 1998 Mar
79. Helzer JE, Robins LE, Davis DH. Depressive disorder in Vietnam returnees. *J Nerv Ment Dis*, 1976; 163: 177-85.
80. Helzer JE, Robins LN, McEoy L. Posttraumatic stress disorder in the general population: findings of the Epidemiological Catchment Area survey. *N Engl J Med.* 1987; 317: 1630-4.
81. Horowitz MJ. *States of Mind.* New York, Plenum, 1979.
82. Howell OW, Doyle K, Goodman JH, Scharfman HE, Herzog H, Pringle A, Beck-Sickinger AG, Gray WP. Neuropeptide Y stimulates neuronal precursor proliferation in the post-natal and adult dentate gyrus. *J Neurochem.* 2005;93:560-70
83. Ingrid V.E. Carlier, Bert E. Voennan, Berthold P.R. Gersons: Intrusive Traumatic Recollections and Comorbid Posttraumatic Stress Disorder in Depressed Patients, *Psychosomatic Medicine* 62 : 26 - 32 (2000).
84. Jennifer J. Vasterling, Joseph I. Constans, Kevin Brailey, Patricia B. Sutker: Attention and Memory Dysfunction in Posttraumatic Stress Disorder, *Neuropsychology*, 1998, Vol. 12, 1, 125-133.

85. Jennifer J. Vasterling, Kevin Brailey, Albert N. Allain Jr, Lisa M. Duke, Joseph I. Constans, Patricia B. Sutker: Attention, Learning, and Memory Performances and Intellectual Resources in Vietnam Veterans: PTSD and No Disorder Comparisons, *Neuropsychology* 2002, Vol. 16, No. 1, 5-14.
86. Kardiner A, Spiegel H. War Stress and Neurotic Illness (2nd ed, completely rewritten from original *The Traumatic Neurosis of War*). New York: Paul B. Hoeber Inc, 1947.
87. Kardiner A. *The traumatic Neurosis of War*. New York, Harper, 1941.
88. Karsten C. Koenen, Driver KL, Oscar - Berman M, Wolfe J, Folsom S, Huang MT, Schlesinger L.: Measure of prefrontal system dysfunction in posttraumatic stress disorder, *Brain and Cognition*, 45 (1): 64 - 78, 2001 Feb.
89. Kask A, Harro J, von Horsten S, Redrobe JP, Dumont Y, Quirion R. The neurocircuitry and receptor subtypes mediating anxiolytic-like effects neuropeptide Y. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;26:259-83.
90. Kiviling - Boden G., Sundbom E.: Cognitive abilities related to post-traumatic symptoms among refugees from the former Yugoslavia in psychiatric treatment. *Nord. J. Psychiatry*. 2003;57(3):191-8.
91. Klein E., Caspi Y, Gil S.: The relation between memory of the traumatic event and PTSD evidence from studies of traumatic brain injury. *Can. J. Psychiatry*. 2003 Feb;48(1):28 - 33.
92. Klonoff H, Clark G, Horgan J, et al. -The MMPI profile of prisoners of war. *J Clin -Psychology*, 1976; 32: 623-7.
93. Kolb LC. Post traumatic stress disorder in Vietnam veterans. *N Eng J Med*, 1986; 314: 641-2.

94. Kulka RA, Schlenger WE, Fairbank JA, Houhg RL, Jordan BK, Marmar CR, Weiss DS National Vietnam Veterans Readjustment Study (NVVRS): Description, Current Status, and Initial PTSD Estimates. Research Triangle Park, NC, Research Triangle Institute, 1988.
95. Kundler H, Davidson J, Meador K, Lipper S, Ely T. The DST and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 1987; 144: 1068-71.
96. Lamprecht F., Sack M.: Posttraumatic stress disorder revisited. *Psychosom. Med.* 2002 Mar -Apr;64(2):222-37.
97. Larsen PJ, Jessop DS, Chowdrey HS, Lightman SL & Mikkelsen JD. Chronic administration of glucocorticoids directly upregulates prepro-neuropeptide Y and Y1-receptor mRNA levels in the arcuate nucleus of the rat. *Journal of Neuroendocrinology* 1994 6 153–159.
98. Larsen PJ, Sheikh SP & Mikkelsen JD. Osmotic regulation of neuropeptide Y and its binding sites in the magnocellular hypothalamo–neurohypophysial pathway. *Brain Research* 1992 573 181–189.
99. Laufer RS, Brett EA, Gallops MS. Post-traumatic stress disorder reconsidered: PTSD among Vietnam veterans, in *Posttraumatic Stress Disorder: Psychological and Biological Sequelae*. Edited by van der Kolk BA. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1984.
100. Leopold RL, Dillon H. Psycho-anatomy of the disaster: A long term study of post-traumatic neurosis in survivors of a marine explosion. *Am J Psychiatry*, 1963; 119: 913-21.
101. Lindauer RJ., Vlioger EJ., Jalnik M., Olf M., Carlier IV, Majoie CB., den Heeten GJ., Gersons BR: Smaller hippocampal volume in Dutch police officer with posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*. 2004 Sep 1;56 (5): 356 ' 63.

102. Madeline Uddo, Jennifer J. Vasterling, Kevin Brailey and Patricia B. Sutker: Memory and Attention in Combat - Related Post - Traumatic Stress Disorder (PTSD), Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, Vol. 15, No 1, 1993.
103. Malcom B. Carpenter: Gross Anatomy of the Brain, Core Text of Neuro-anatomy, third edition: 23-28, 1985.
104. Malcom B. Carpenter: Olfactory Pathways, Hippocampal Formation and the Amygdala, Core Text of Neuroanatomy, third edition: 331 - 347, 1985.
105. Malloy PF, Fairbank JA, Keane TM. Validation of multimethod assessment of post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. J Cons Clin Psychology, 1983; 51: 488-94.
106. Matsuo K., Taneichi K., Matsumoto A., Ohtani T., Yamasue H., Sakano Sasaki T., Sadamatsu M., Kasai K., Iwawami A., Asukai N., Kato N.: Hypoactivation of a prefrontal cortex during verbal fluency test in PTSD: a near - infrared spectroscopy study. Psychiatry Res. 2003 Sep
107. McCormack JK, Patterson TW, Ohlde CD, et al. MMPI Configural Interpretation as Applied to Posttraumatic Stress Disorder in Vietnam Veterans. J Pers Assess, 1990; 54: 628-38.
108. McEwen BS.: Plasticity of the hippocampus: adaptation to chronic stress and allostatic load. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2001 Mar; 933:265 - 77.
109. McFall ME, Murburg MM, Ko GN, Veith RC. Autonomic Responses to Stress in Vietnam Combat Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. Biol Psychiatry, 1990; 27: 1156-64 McGlashan T., Nazeer A., Khan S., Vaccarino LV, Soufer R., Garg PK., Staib LH., Duncan JS., Charney DS.: MRJ and PET study of deficits in hippocampal structure and

- function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry.* 2003 May; 160 (5): 924 - 32.
110. Mclsaac HK., Eich E.: Vantage point in traumatic memory. *Psychol. Sci.* 2004 Apr; 15(4): 248-53.
111. *Mental Disorders, Third Edition.* Washington, DC: American Psychiatric Association;
112. Mercedes F. Paredes, Joel Greenwood and Scott C. Baraban, Neuropeptide Y modulates a G protein-coupled inwardly rectifying potassium current in the mouse hippocampus *Neuroscience Letters*, Volume 340, Issue 1, 3 April 2003, Pages 9-12
113. Milos Malis,Valentina Nikolic, Vuk Djulejic, Dejan Opric, Lukas Rasulic i Laslo Puskas . Morphometric characteristics of NPY immunoreactive neurons of human cortical amygdaloid nucleus, *Med Pregl* 2008, LXI (5-6) : 235 – 241.
114. Murray J., Ehlers A., Mayou RA.: Dissociation and post - traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *Br. J. Psychiatry.* 2002 Apr;180: 363 -8.
115. Nazli M, Morris R, 2000, Expression of neuropeptide Y and neuropeptide Y Y1 receptors and neuronal markers following axotomy in the rat spinal cord and gracile nucleus, *Anat Histol,Embryol*, 29, 97-101.
116. Nutt DJ, Malizia AL.: Structural and functional brain change in posttraumatic stress disorder, *J Clin Psychiatry.* 2004;65 Suppl 1:11-7.
117. Omer Bonne, Dalia Brandes, Asaf Gilboa, J. Moshe Gomori: Longitudinal MRJ study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSP, *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1248 -1251.

118. P Du, JA Salon, JA Tamm, C Hou, W Cui, MW Walker, N Adham, DS Dhanoa, I Islam, PJ Vaysse, B Dowling, Y Shifman, N Boyle, H Rueger, T Schmidlin, Y Yamaguchi, TA Branchek, RL Weinshank and C Gluchowski , Modeling the G-protein-coupled neuropeptide Y Y1 receptor agonist and antagonist binding sites Synaptic Pharmaceutical Corp., Paramus, NJ 07652, USA.
119. Paul D. Morrison, Judith Allardyce and Joseph P. Mekan: Neurobiological disruption of long - term memory, *British Journal of Psychiatry* (2002), 180, 195- 197.
120. Pederson CL, Maurer SH, Kaminski PL, Zander KA Peters CM.: Hippocampal volume and memory performance in a community - based sample of women with posttraumatic stress disorder secondary to child abuse, *J Trauma Stress*. 2004 Feb;17(1):37 - 40.
121. Perry BD, Ciller EL Jr, Sauthwick SM. Altered platelet alfa -adrenergic binding sites in posttraumatic stress disorder (letter). *Am J Psychiatry*, 1987; 144: 1511-2.
122. Petersen R. C. et al.: Memory and MRI - based hippocampal volumes in aging and AD, *Neurology*, 54: 581 -587, 2000.
123. Pitman RK, Altman B, Macklin ML. Prevalence of Posttraumatic Stress Disorder in Wounded Vietnam Veterans. *Am J Psychiatry*. 1989; 146: 667-9.
124. Primeaux, S.D., Wilson, S.P., Cusick, M.C., York, D.A., Wilson, M.A. (2005) Effects of altered amygdalar neuropeptide Y expression on anxiety-related behaviors. *Neuropsychopharmacology*, 30(9): 1589-97
125. Ravanic Dragan, Postraumatski poremecaji strukovne korelacije i fenomenalne karakteristike

126. Ravanić DB, Đukić S, Nenadović M, Petrović D, Banković D, Paunović VR. Psihološke karakteristike ratnih veterana sa alkoholnim abuzom - preliminarni rezultati. *Alkoholizam*, 1994; XXVIII (1-2), 65-70.
127. Redgreve K.: Brain function and conditionig in posttraumatic stress disorder, *J R Soc Health*. 2003 Jun; 123(2): 120-3.
128. Robert Krysiak, Ewa Obuchowicz and Zbigniew Stanislaw Herman, Interactions between the neuropeptide Y system and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis *European Journal of Endocrinology* (1999) 140 130-136
129. Robert Ploiman and Stephen M. Kosslyn: Genes, brain and cognition, *Nature neuroscience*. Volume 4 no 12, December2001.
130. RogerK. Pitman.: Hippocampal diminutioninPTSD: More(orLess?)Thanmeetsthe eye., *Hippocampus* 11: 73-74(2001)
131. Rogers D. Neuropsychiatry. *Brit J Psychiatry*, 1987; 150: 425-7.
132. Rosen GM, Powel JE.: Use of a Symptom Validity Test in the forensic assessment of Posttraumatic Stress Disorder. *J. Anxiety Disord*. 2003;17(3):361 - 7.
133. Ross RJ. Sleep disturbance as the Hallmark of Posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry*, 1989; 146: 697-707.
134. Rowan, S., Todd, A.J., Spike, R.C. (1993) Evidence that neuropeptide Y is present in GABAergic neurons in the superficial dorsal horn of the rat spinal cord. *Neuroscience*, 53(2): 537-45
135. Sajdyk , Schober DA, Gchlert DR. Neuropepride Y receptor subtypes in the basolateral nucleus of the amygdala modulate anxiogenic responses in rats. *Neuropharmacology* 2002;43: 1165-72.

136. Sapolsky M. Robert: « Atrophy of the Hippocampus in posttraumatic Stress Disorder: How and When ?», *Hippocampus* 11: 90-91, 2001.
137. Sawada A., Chaitin J., Bar - On D.: Surviving Hiroshima and Nagasaki - experiences and psychosocial meanings. *Psychiatry*. 2004 Spring; 67 (1): 43 - 60.
138. Scheeringa MS., Zeanah CH., Myers L., Putnam F.: Heart period and variability findings in preschool children with posttraumatic stress symptoms. *Biol. Psychiatry*. 2004 Apr 1;55 (7): 685 -91.
139. Schuff N., Neylan TC., Lenoci MA., Du AT., Weiss DS., Marmar CR., Weiner MW.: Decreased hippocampal N - acetylaspartate in absence of atrophy in posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*. 2001 Dec 15;50(12): 952-9.
140. Sheline YL, Sanghavi M., Mintun MA., Gado MH.: Depression duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression., *Journal of Neuroscience.*, 19 (12): 5034-43, 1999 Jun 15.
141. ShinLM, ShinPS,Heckers S,KranglerTS,MacklinML, Orr SP,LaskoN, SegalE,MarkisN, Richert K.: Hippocampal function in posttraumatic stress disorder, *Hippocampus*, 2004; 14(3):292-300.
142. Smith MA, Davidson J, Ritchie JC, Kudler H, Upper S, Chapel 1 P, Nemeroff CB. The corticotropin-releasing hormone test in patients with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 1989; 26: 349-55.
143. Solomon Z. Untreated combat related PTSD-why some Israel veterans do not seek help. *Isr J Psych Rel Sci*, 1989; 26: 111-26.
144. Solomon Z. Untreated combat related PTSD-why some Israel veterans

- do not seek help. *Isr J Psych Rel Sci*, 1989; 26: 111-26.
145. Sonia J. Lupin, Martin Lepage: Stress, memory, and the hippocampus: can't live with it, can't live without it, *Behavioural Brain Research* 127 (2001) 137 - 158.
146. Starčević V., Brkić B., Milošević: Neuropeptidi u biologiji i medicini. U: *Primena medicinske biohemije u laboratorijskoj medicini*, Ed. N. Majkić-Sing, Društvo medicinskih biohemičara Jugoslavije, Beograd, 161-169, 2000.
147. Stephan G. Waxman: Higher Cortical Functions, *Correlative Neuroanatomy*, twenty - third edition: 275-286, 1996.
148. Stone EA. Stress and catecholamines. In *Catecholamines and behaviour*, AJ Friedhoff, ed, vol 2, Plenum Press, New York, 1975; 31-73.
149. Šarac - Hadžihalilović A., Dilberović F.: « Asymmetry of limbic structure (hippocampal formation and amygdaloid complex) at PTSD », *Bosnian Journal of basic medical sciences*: Br. 2., Sarajevo, may 2003.
150. Švrakić D, Radojković D, Bjelajica V. Trodimenzionalno određivanje ličnosti - Koncept RC Cloninger. *Engrami*, 1989; 11: 119-38.
151. Talarico JM., Rubin DC.: Confidence, not consistency, characterized flashbulb memories. *Psychol. Sci.* 2003 Sep; 14(5):455 - 61.
152. Tatrow K., Blanchard EB., Hickling EJ., Silverman DJ.: Posttraumatic headache: biopsychosocial with multiple control groups. *Headache*. 2003 Jul - Aug; 43(7):755 - 66. Taylor FB.: Tiagabine for posttraumatic stress disorder: a case series of 7 women. *J. Clin. Psychiatry*. 2003 Dec; 64(12):1421 - 5.

153. Tennant CC, Goulston KJ, Dent OF. The psychological effects of being a prisoner of war: Forty years after release. *Am J Psychiatry*, 1986; 143: 618-21.
154. Tennant CC, Goulston KJ, Dent OF. Clinical psychiatric illness in prisoners of war of the Japanese: Forty years after release. *Psycho 1 Med*, 1986; 16: 833-9.
155. Trimble MR. *Neuropsychiatry*. Chicester: John Wiley and Sons, 1981b.
156. Trimble MR. *Post-Traumatic Neurosis*. Chichester, New York, Brisbane, Toronto: John Wiley & Sons, 1981a.
157. Vale W, Spiess J, Rivier C. Characterization of a 41-residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and beta-endorphin. *Science*, 1981; 213: 1394-7.
158. Van Berkestijn JW., Kluiters H.: PTSD and hippocampal volume. *Am. J. Psychiatry*. 1996 Dec; 153 (12): 1657 - 8; autor reply 1658 - 9.
159. Van der Kolk BA, Greenberg M, Boyd H, Krystal H. Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma. Toward a psychobiology of post-traumatic stress. *Biol Psychiatry*, 1985; 20: 314-25.
160. Van der Kolk BA, Greenberg M, Boyd H, Krystal H. Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma. Toward a psychobiology of post-traumatic stress. *Biol Psychiatry*, 1985; 20: 314-25.
161. Van der Kolk BA. *Psychological Trauma*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987.
162. Van der Kolk BA. *Psychological Trauma*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1987.
163. Van Huijsduijnen OB, Rohner-Jeanrenaud F & Jeanrenaud B.

- Hypothalamic neuropeptide Y messenger ribonucleic acid levels in pre-obese and genetically obese (fa/fa) rats; potential regulation thereof by corticotropin-releasing factor. *Journal of Neuroendocrinology* 1993 5 381–386.
164. Van Patten T, Emory WH. Traumatic neurosis in Vietnam returnees: A forgotten diagnosis. *Arch Gen Psychiatry*, 1973;29:695-8
165. Van Patten T, Emory WH. Traumatic neurosis in Vietnam returnees: A forgotten diagnosis. *Arch Gen Psychiatry*, 1973; 29: 695-8.
166. Vezzani A, Sperk G. Overexpression of NPY and Y2 receptors in epileptic brain tissue: an endogenous neuroprotective mechanism in temporal lobe epilepsy? *Neuropeptides* 2004;38: 245-52.
167. Villarreal G., Hamilton DA., Petropoulos H., Driscoll I., Rowland LM., Griego JA., Kodituvvakku PW., Hart BL., Escalona R., Brooks WM.: Reduced hippocampal volume and total white matter volume in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* . 2002 Jul 15; 52 (2): 119-25.
168. Von Gunten A., Fox NC., Cipolotti L., Ron MA.: A volumetric study of hippocampus and amygdala in depressed patients with subjective memory problems, *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12 (4): 493 - 8, 2000 Feb.
169. Von Gunten A., Fox NC., Cipolotti L., Ron MA.: A volumetric study of hippocampus and amygdala in depressed patients with subjective memory problems, *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12(4):493 - 8, 2000 Feb.
170. Wahlestedt C, Regunathan S, Reis DJ, 1992, Identification of cultured cells selectively expressing Y1-, Y2-, or Y3-type receptors for

- neuropeptide Y/peptide YY, *Life Sci*, 50, PL7-PL12.
171. Wahlestedt, C., Regunathan, S., Reis, D.J. (1992) Identification of cultured cells selectively expressing Y1-, Y2-, or Y3-type receptors for neuropeptide Y/peptide YY. *Life Sci*, 50(4): PL7-12
 172. Walton J. *Brain's Disease of the Nervous System* (9th edn). Oxford: Oxford University Press, 1985.
 173. Walton J. *Brain's Disease of the Nervous System* (9th edn). Oxford: Oxford University Press, 1985.
 174. Wanger MA. *Studies in Autonomic Balance in Army-Air Force Personnel. Comparative Psychological Monography*. University of California Press: Berkeley, 1948.
 175. Wanger MA. *Studies in Autonomic Balance in Army-Air Force Personnel. Comparative Psychological Monography*. University of California Press: Berkeley, 1948.
 176. Warden D., Reider - Groswasser L, Grafman J., Salazar A.: PTSD and hippocampal volume. *Am. J. Psychiatry*. 1996 Dec; 153 (12): 1657; author reply 1658 - 9.
 177. Watson LPB, Hoffman L, Wilson GV. The neuropsychiatry of post traumatic stress disorder. *Brit J Psych*, 1988; 152: 164-73.
 178. Watson LPB, Hoffman L, Wilson GV. The neuropsychiatry of post traumatic stress disorder. *Brit J Psych*, 1988; 152: 164-73.
 179. Wessel L, Merckelbach H., Dekkers T.: Autobiographical memory specificity, intrusive memory, and general memory skills in Dutch - Indonesian survivors of the World War II era. *J. Trauma Stress*. 2002 Jun;15(3):227 - 34.
 180. Wignall EL., Dickson JM., Vaughan R, Farrow TF., Wilkinson ID.,

- Hunter MD., Woodruff PW.: Smaller hippocampal volume in patients with recent - onset posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiatry*. 2004 Dec 1;56 (11): 832 - 6.
181. Winter H., Irle E.: Hippocampal volume in adult burn patients with and without posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2004 Dec; 161 (12): 2194 - 200.
182. Woike B, Matic D.: Cognitive complexity in response to traumatic experiences, *J Pres*. 2004 Jun;72(3):633 - 57.
183. WolfH., GrunwaldM., et al.: Hippocampal volumediscriminatesbetweennormal cognition, questionable and mild dementia in the elderly, *Neuro-biology of Aging*. 22 (2): 177 - 86, 2001 Mar-Apr.
184. Yamasue H., Kasai K., Iwanami A., Ohtani T., Yamada H., Abe O., Kuroki N., Fukuda R., Tochigi M., Furukawa S., Sadamatsu M., Sasaki T., Aoki S., Ohotomo K., Asukai N., Kato N.: Voxel - based analysis of MRI reveals anterior cingulate gray - matter volume reduction in posttraumatic stress disorder due to terrorism. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2003 Jul 22; 100(15): 9039-43. Epub 2003 Jul 9.
185. Yan H, Yang J, Marasco J, Yamaguchi K, Brenner S et al., 1996, Cloning and functional expression of a cDNAs encoding human and rat pancreatic polypeptide receptors, *PNAS (U.S.A.)*, 93, 4661-5.
186. Yan, H., Yang, J., Marasco, J., Yamaguchi, K., Brenner, S., Collins, F., Karbon, W. (1996) Cloning and functional expression of cDNAs encoding human and rat pancreatic polypeptide receptors. *Proc Natl Acad Sci USA*, 93(10): 4661-5

187. Yehuda R, Ciller EL, Southwick SM, Lowy MT, Mason JW. Hypothalamic-pituitary-adrenal dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*, 1991; 30: 1031-48.
188. Yehuda R, Southwick SM, Krystal JH, Bremner D, Charney DS, Mason JW. Enhanced Suppression of Cortisol Following Dexamethasone Administration in Posttraumatic Stress Disorder. *Am J Psychiatry*, 1993; 150: 83-6.
189. Yuji Odagaki, Nobuyuki Nishi, Shin Nakagawa and Tsukasa Koyama, Activation of G Proteins by Neuropeptide Y and γ -Aminobutyric Acid_B Receptor Agonists in Rat Cerebral Cortical Membranes through Distinct Modes of Action¹ *Pharmacology Vol. 291, Issue 3, 1250-1256, December 1999*
190. Zukowska-Grojec, Z., Karwatowska-Prokopczuk, E., Fisher, T.A. and Ji, H. (1998a) Mechanisms of vascular growth-promoting effects of neuropeptide Y: role of its inducible receptors. *Regul. Pept. 75-76, 231-238* [Crossref](#)
191. Zukowska-Grojec, Z., Karwatowska-Prokopczuk, E., Rose, W., Rone, J., Movafagh, S., Ji, H., Yeh, Y., Chen, W.T., Kleinman, H.K., Grouzmann, E. and Grant, D.S. (1998b) Neuropeptide Y: a novel angiogenic factor from the sympathetic nerves and endothelium. *Circ. Res. 83, 187-195*

УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
КЉУЧНА ДОКУМЕНТАЦИЈСКА ИНФОРМАТИКА

Редни број - РБ

Идентификациони број - ИБР

Тип документације - ТД

Монографска публикација

Тип записа – ТЗ

Текстуални штампани материјал

Врста рада – ВР

Докторска дисертација

Аутор - АУ

Др Христос Алексопулос

Ментор/коментор – МН

професор др. Драган Раванић

Наслов рада - НР

Неуропептид Y и пострауматског стресног реаговања.

Језик публикације – ЈП

Српски (Ћирилица)

Језик извода – ЈИ

Српски/Енглески

Земља публиковања - ЗП

Србија

Уже географско подручје – УГП

Шумадија, Поморавље

Година – ГО

2013.

Издавач – ИЗ

Ауторски репринт

Место и адреса - МС

11000 Београд, Кнеза Милоша 64

Физички опис рада – ФО

114/17/21/191

Научна област:

Медицина

Научна дисциплина – ДИ

Неуронаука

Предметна одредница/ кључне речи - ПО

Неуропептид Y и пострауматског стресног реаговања

УДК

Чува се - ЧУ

у Библиотеци факултета Универзитета у Крагујевцу

Посттрауматско стресно реаговање (ПТСР) је облик психолошких последица излагања стресним доживљајима, који укључују смртну опасност, озбиљне физичке повреде или претњу физичком интегритету особе, које та особа доживљава крајње трауматично. Критеријуми за дијагнозу ПТСР налазе се у 10. ревизији Међународне класификације болести (МКБ 10) под шифром Ф 43.1. Неуропептид Y је неуротрансмитер, налази се у мозгу и у аутономном нервном систему. Повезан је са бројним физиолошким процесима у мозгу, укључујући и регулисање енергетског биланса, памћења и учења. НPY се лучи у хипоталамусу, а поред повећања уноса хране, повећава удео енергије, ускладиштење масти као и да блокира ноцицептиве сигнале до мозга. Истраживање је имало два дела: клинички и експериментални (лабораторијски) део. Део А. Клиничка студија Клиничко истраживање је спроведено у Институт за патолошку анатомију Медицинског факултета у Крагујевцу, Психијатријској клиници Клиничког центра Крагујевац и Дому здравља Ћуприја. Групу психотрауматизованих сачињавало је 42 испитаника из подручја Поморавља, а групу 74 испитаника из Шумадије. Дијагноза поремећаја је након спроведеног психијатријског интервјуа а базирала се на ДМЦ ИВ критеријумима. На основу постављене дијагнозе, сви испитаници у истраживању подељени су на пет група Део Б. Експериментално (лабораторијско) истраживање Експериментална истраживања је спроведена у Центру за патолошку анатомску дијагностику у Клиничком центру у Крагујевцу. Истраживања су спроведена на две групе од укупно 24 мозгава, 12 контролна и 12 изложена стресу. Мерења су извршена окуларним микрометром са окуларном мрежом. За дефиницију неуронског типа користили смо опште прихваћену класификацију неурона по Јонес-у и Петерс-у. Подаци су били анализирани коришћењем статистичког програма СПСС верзија 13. Резултати експеримента су изражавали као вредност \pm стандардна девијација (СД). Статистички значајна разлика у добијеним вредностима између група износи $p < 0,05$, док је статистички веома значајна разлика када је $p < 0,01$. Резултати истраживања су прецизно приказани као табеле и слике.

Датум прихватања теме од стране
ННВ - ДП

11.04.2012.

Датум одбране – ДО

06.12.2013.

Чланови комисије – КО

проф. Др Славица Ђукић Дејановић, председник
Факултет медицинских наука у Крагујевцу
проф. Др Гордана Тончев, члан
Факултет медицинских наука у Крагујевцу
проф. Др Ласло Пушкас, члан
Медицински факултет у Београду

UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC FACULTY OF MEDICINE KRAGUJEVAC

KEY WORDS DOCUMENTATION

Accession number - ANO	
Identification number - INO	
Documentation type – DT	Monographic publication
Type of record – TR	Textual material, printed
Contents code – CC	Ph.D.Thesis
Author - AU	Dr. Christos Alexopoulos
Menthor/co – mentor – MN	Ph D Dragan Ravanic
Title - TI	Peopeptide Y and post-traumatic stress reaction
Language of text – LT	Serbia (Cyrilic)
Language of abstract: Country of publication – CP	Serbian/English Serbia
Locality of publication – LP	Sumadija,Pomoravlje municipality
Publication year – PY	2013.
Publication place - PP	11000 Belgrade, Kneza Milosa 64
Physical description – PD	114/17/21/191
Scientific field – SF	Medicine
Scientific discipline – SD	Neuroscience
Subject/key words – SKW	NPY, PTSR
Holding data:	Library od Faculty of Medicine, University of Kragujevac, Serbia
Note - N	

Abstract – A

Posttraumatic stress responses (PTSD) is a form of psychological consequences of exposure to stressful experiences , including the death threat of serious physical injury or threat to physical integrity of a person , that person is experiencing an extremely traumatic. The criteria for a diagnosis of PTSD are at 10 revision of the International Classification of Diseases (ICD- 10) code-named F 43.1. Neuropeptide Y is a neurotransmitter found in the brain and the autonomic nervous system . Is associated with numerous physiological processes in the brain , including the regulation of energy balance , memory and learning . NPY is secreted by the hypothalamus , and in the increased food intake , increases the proportion of energy , and storage of fat as to block the nociceptive signals to the brain . The study had two parts : clinical and experimental (laboratory) part . Part A . Clinical Study clinical study was conducted at the Institute of Pathology , Faculty of Medicine in Kragujevac , Psychiatric Clinic , Clinical Center of Kragujevac and the Health Bridge. Psychotraumatized group consisted of 42 respondents from the Morava, a group of 74 participants from Šumadije . Diagnosis of the disorder after conducting a psychiatric interview based on the DMC IV criteria. Based on the diagnosis , all subjects in the study were divided into five groups. Experimental (laboratory) research was conducted at the Center for pathological anatomical diagnosis of the Clinical Centre in Kragujevac . The study was conducted on two groups of 24 tanks, 12 control and 12 exposed stress. Measurements were performed ocular micrometer with ocular network . For the definition of the neural type used a generally accepted classification of the neurons in the Jones and Peters - u. Podaci were analyzed using the statistical program SPSS version 13 Experimental results are expressed as mean \pm standard deviation (SD) . A statistically significant difference in the values obtained between groups is $p < 0.05$, and a statistically highly significant difference when $p < 0.01$. The survey results are accurately portrayed as tables and images .

Accepted by the Scientific Board on – ASB 11.04.2012.

Defended on – DE 06.12.2013.

Thesis defended board
(Degree/name/surname/title/faculty) DB

Ph D Slavica Djukic Dejanovic, the Chairman
Medical Faculty on Kragujevac
Ph D Gordana Toncev, the Member
Medical Faculty on Kragujevac
Ph D Laslo Puskas, the Member
Medical Faculty in Belgrade

БИОГРАФИЈА АУТОРА

Име и презиме	Христос Алексопулос
Датум и место рођења	21.05.1975. Козани, Република Грчка
Садашње запошљење	Наставник вештине, Висока струковна медицнска школа у Ћуприји
Тел/факс	+381606661903
Електронска пошта	alexopoulos@dr.com
Основне студије	2000 Медицински факултет, Универзитет у Београду
Докторска дисертација	„Неуропептид „У“ и постраумтско стресно реаговање“
Ментор	проф. др Драган Раванић
Познавање језика	Енглески, Грчки

Списак објављених радова.

1. Christos Alexopoulos, Laslo Puskas, Biljana Ilic, Maja Jevcevic, Sloodanka Mitrovic, Maja Sazdanovic, Neda Ognjanovic, Predrag Sazdanovic: Morphology Of Substance P Immunoreactive Neurons In Human Cortex Of The Inferior Parietal Lobule, Medical Journal, 2012; 46(3): 121-125
2. Biljana Ilic, Zoran Igrutinovic, Mile Despotovic, Hristos Aleksopulos, Svetlana Milovanovic, Slavica Markovic: Nutritional status and possible causes of obesity in preschool children, Health med journal 2012; 6(10): 3372-3377
3. Jovo Tosevski, Aleksandar Malikovic, Jelena Mojsilovic-Petrovic, Vesna Laskovic, Miodrag Peulovic, Predrag Sazdanovic and Chris Alexopulos.: TYPES OF NEURONS AND SOME DENDRITIC PATTERNS OF BASOLATERAL AMYGDALA IN HUMANS-A GOLGI STUDY, Ann Anat 2002; 184: 93-103.

AUTHOR'S CURRICULUM VITAE

Name	Dr. Christos Alexopoulos
Bom	21.05.1975. Kozani, Greek.
Position	College of nursing, Cuprija
Phone/Fax	+381606661903
E-mail	alexopoulos@dr.com
M.D.	2000. Medical Faculty in Belgrade
PhD Thesis	“Peopeptide “Y” and post-traumatic stress reaction”
Language proficiency	English, Greece

List of publications

1. Christos Alexopoulos, Laslo Puskas, Biljana Ilic, Maja Jevcevic, Sloodanka Mitrovic, Maja Sazdanovic, Neda Ognjanovic, Predrag Sazdanovic: Morphology Of Substance P Immunoreactive Neurons In Human Cortex Of The Inferior Parietal Lobule, Medical Journal, 2012; 46(3): 121-125
2. Biljana Ilic, Zoran Igrutinovic, Mile Despotovic, Hristos Aleksopulos, Svetlana Milovanovic, Slavica Markovic: Nutritional status and possible causes of obesity in preschool children, Health med journal 2012; 6(10): 3372-3377
3. Jovo Tosevski, Aleksandar Malikovic, Jelena Mojsilovic-Petrovic, Vesna Laskovic, Miodrag Peulovic, Predrag Sazdanovic and Chris Alexopulos.: TYPES OF NEURONS AND SOME DENDRITIC PATTERNS OF BASOLATERAL AMYGDALA IN HUMANS-A GOLGI STUDY, Ann Anat 2002; 184: 93-103.