



UNIVERZITET U NOVOM SADU
FILOZOFSKI FAKULTET
ODSEK ZA PSIHOLOGIJU

AFEKAT ILI KOGNICIJE: PROVERA DVA MODELA REKURENTNOSTI DEPRESIJE

DOKTORSKA DISERTACIJA

Mentor: Prof. dr Mikloš Biro

Kandidat: Jelena Sokić

Novi Sad, 2017. godine

UNIVERZITET U NOVOM SADU

FILOZOFSKI FAKULTET

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA

Redni broj: RBR	
Identifikacioni broj: IBR	
Tip dokumentacije: TD	Monografska dokumentacija
Tip zapisa: TZ	Tekstualni štampani materijal
Vrsta rada (dipl., mag., dokt.): VR	Doktorska disertacija
Ime i prezime autora: AU	Jelena Sokić
Mentor (titula, ime, prezime, zvanje): MN	Dr Mikloš Biro, redovni profesor
Naslov rada: NR	Afekat ili kognicije: provera dva modela rekurentnosti depresije
Jezik publikacije: JP	Srpski
Jezik izvoda: JI	srp. / eng.
Zemlja publikovanja: ZP	Srbija
Uže geografsko područje: UGP	Vojvodina, Novi Sad
Godina: GO	2017.
Izdavač: IZ	autorski reprint
Mesto i adresa: MA	Srbija, 21000 Novi Sad, Dr Zorana Đinđića 2

Fizički opis rada: FO	(7 poglavlja / 183 stranica / 5 slika / 11 grafikona / 12 tabela/ 424 referenci / 2 bloka priloga)
Naučna oblast: NO	Psihologija
Naučna disciplina: ND	Klinička psihologija
Predmetna odrednica, ključne reči: PO	rekurentna depresija, hipoteza o diferencijalnoj aktivaciji, neurobiološki model depresije, primarnost afekta
UDK	616.89-008.454(043.3)
Čuva se: ČU	FILOZOFSKI FAKULTET, Centralna Biblioteka
Važna napomena: VN	Nema
Izvod: IZ	str. vi
Datum prihvatanja teme od strane NN veća: DP	
Datum odbrane: DO	
Članovi komisije: (ime i prezime / titula / zvanje / naziv organizacije / status) KO	predsednik: član:

University of Novi Sad
Key word documentation

Accession number: ANO	
Identification number: INO	
Document type: DT	Monograph documentation
Type of record: TR	Textual printed material
Contents code: CC	Doctoral dissertation
Author: AU	Jelena Sokić
Mentor: MN	Dr Mikloš Biro, Full Professor
Title: TI	Affect or cognition: investigation of two models of recurrent depression
Language of text: LT	Serbian
Language of abstract: LA	eng. / srp.
Country of publication: CP	Serbia
Locality of publication: LP	Vojvodina, Novi Sad
Publication year: PY	2017.
Publisher: PU	Author reprint
Publication place: PP	Serbia, 21000 Novi Sad, Dr Zorana Đinđića 2

Physical description: PD	(7 chapters / 183 pages / 11 graphs / 5 pictures / 12 tables / 424 references / 2 blocks of appendices)
Scientific field SF	Psychology
Scientific discipline SD	Clinical psychology
Subject, Key words SKW	recurrent depression; hypothesis of differential activation; neurobiological model of depression; primacy of affect
UC	616.89-008.454(043.3)
Holding data: HD	The Library of the Department of Psychology, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad
Note: N	None
Abstract: AB	p. viii
Accepted on Scientific Board on: AS	
Defended: DE	
Thesis Defend Board: DB	president: member:

AFEKAT ILI KOGNICIJE: PROVERA DVA MODELA REKURENTNOSTI DEPRESIJE

Sažetak

Postojeća literatura obiluje različitim predlozima koji se tiču interakcije afekta i kognicija kao mehanizama rekurentne depresije, od kojih su neki više ili manje empirijski potvrđeni. Pored depresivnog afekta, koji je glavno obeležje poremećaja, postoji gotovo linearan odnos između poremećaja kognitivnog funkcionisanja i depresije. Ipak, dosadašnja literatura je neusaglašena u odnosu na smer uticaja, odnosno primarnost afekta i kognicija u razvoju i održavanju simptoma. U radu polazimo od dva suprotstavljena stanovišta, koja ilustruju dugogodišnju debatu o različitoj ulozi afekta i kognicija za rekurentni tok depresivnog poremećaja. Osnovu za rad čine pretpostavke dva modela koji objašnjavaju rekurentni tok depresije: Tisdejllova hipoteza diferencijalne aktivacije (eng. *Differential Activation Hypothesis*; Teasdale, 1988) koja tvrdi da za javljanje depresivnih kognicija mora da postoji blago negativno raspoloženje i Neurobiološki model kognitivnih faktora rizika (eng. *Neurobiological model of cognitive risk factors*; Marchetti et al., 2012) koji se nadovezuje na aspekte kognitivne vulnerabilnosti i sugerije primarnu ulogu kognicija za javljanje depresivnog afekta. U ovim modelima različito se naglašavaju i situacioni činioci koji omogućavaju pomenutu kognitivno-afektivnu interakciju. Prvi model pretpostavlja da se depresivno raspoloženje javlja kao odgovor na određeni stresni podsticaj iz sredine, čak i niskog intenziteta, dok je pretpostavka Neurobioloških modela da proces koji dovodi do depresivnog raspoloženja može biti pokrenut i u odsustvu bilo kakvih zahteva ili podsticaja iz okruženja, odnosno u stanju mirovanja. Cilj ovog istraživanja je da utvrdi šta se kod prethodno depresivnih osoba prvo menja - afekat ili kognicije. Osim toga, ispitani su različiti situacioni efekti na promene u afektu i kognicijama, kao i individualne razlike u specifičnim obrascima kognitivno-afektivnih promena.

U istraživanju je učestvovalo 59 pacijenata sa dijagnozom rekurentnog depresivnog poremećaja, koji su u trenutku ispitivanja bili u fazi remisije. Procena vulnerabilnosti obuhvatila je mere ruminacija, negativnih automatskih misli i kognitivne reaktivnosti, nakon čega su ispitanici prošli kroz jednu od dve eksperimentalne procedure. Pre i posle procedure, prikupljeni su podaci o aktuelnom nivou pozitivnog i negativnog afekta, kao i o nivou trenutnih ruminacija. Polovina

ispitanika je podvrgnuta standardnoj proceduri indukcije negativnog afekta koristeći muzički metod. U drugoj grupi primenjena je procedura bihevioralne paradigme mirovanja. Tokom obe procedure, ispitanici su, na pojavu zvučnog signala, izveštavali o trenutnom afektu, mislima i orijentaciji fokusa pažnje na unutrašnje ili spoljašnje sadržaje.

Rezultati su pokazali da se, na osnovu promena u afektu, mogu predvideti promene u kognicijama, ali ne i obrnuto, dajući podršku hipotezi o diferencijalnoj aktivaciji. Dobijeni su značajni efekti interakcije između eksperimentalne situacije i vremena merenja, za sve ispitivane mere. Suprotno očekivanjima, samo je procedura mirovanja kod ispitanika dovela do značajnog pada u nivou pozitivnog afekta i povišenja negativnog afekta, kao i pojačanog ruminiranja, dok je muzička indukcija dovela do obrnutih nalaza. Međutim, daljim ispitivanjem je utvrđeno da su dobijene promene vezane za nivo ruminiranja u situaciji mirovanja uglavnom bile karakteristične za ispitanike sa izraženijom sklonošću ka učestalim automatskim mislima.

Dobijeni rezultati daju podršku različitim aspektima oba modela i ukazuju na značaj interaktivnog pristupa prilikom ispitivanja čimilaca koji doprinose rekurentnom toku depresije.

Ključne reči: rekurentna depresija, hipoteza o diferencijalnoj aktivaciji, neurobiološki model rekurentne depresije, primarnost afekta

AFFECT OR COGNITION: INVESTIGATION OF TWO MODELS OF RECURRENT DEPRESSION

Abstract

Existing literature abounds in various suggestions concerning the interplay of affect and cognition as mechanisms of recurrent depression, some of which are more or less empirically confirmed. In addition to the depressive affect, which is the main feature of the disorder, there is an almost linear relationship between cognitive impairments and depression. However, the current literature is inconsistent with the nature of interplay, that is, the primacy of affect and cognition in the development and maintenance of symptoms. The present study deals with two opposing views, which illustrate the long-standing debate about the different roles of affect and cognition for the recurrent type of depressive disorder: The differential activation hypothesis (Teasdale, 1988), which claims that there must be present a mildly negative mood for depressive cognition to occur, and the Neurobiological model of cognitive risk factors (Marchetti et al., 2012) that relates to the aspects of cognitive vulnerability and suggests the primary role of cognition. In these models, the situational factors, which allow for the aforementioned cognitive-affective interaction, are also differentiated. The first model assumes that depressed mood occurs in response to a particular stressful stimulus, even at low intensity, while the presumption of Neurobiological model is that a process that leads to a depressed mood can be triggered in the absence of any requests or incentives from the environment, that is, resting state. The aim of this study is to determine what changes first - affect or cognition, in previously depressed people. Different situational effects on changes in affect and cognitions, as well as individual differences in specific patterns of cognitive-affective changes, were examined.

The study involved 59 currently remitted patients with a diagnosis of recurrent depressive disorder. The assessment of vulnerability included measures of ruminations, negative automatic thoughts and cognitive reactivity, after which the subjects went through one of two experimental procedures. Half of the participants underwent a standard procedure of negative mood induction using a musical method. In the second group, a behavioural paradigm was applied. Before and after the procedure, current levels of positive and negative affect, as well as the level of current

ruminations were assessed. During both procedures, momentary measures of current affect, thoughts, and focus orientation to internal or external content, were assessed.

The results showed that, changes in cognitions can be predicted based on the changes in affect, but not vice versa, supporting the DAH model. Significant effects of the interaction between the experimental situation and the measurement time were obtained for all investigated measures. Surprisingly, only the resting state procedure led to a significant decrease in the level of positive affect and the increase in negative affect, as well as to higher levels of ruminations, The musical mood induction led to reversed findings. However, further examination found that the changes associated with the level of ruminations in the resting state group were only specific for the participants with a tendency toward frequent automated thoughts.

Our results support different aspects of both models and indicate the importance of an interactive approach when examining the factors contributing to the recurrence of depression.

Keywords: recurrent depression, differential activation hypothesis, neurobiological model of cognitive risk factors, primacy of affect

Sadržaj

TEORIJSKA RAZMATRANJA	4
1.1. Uvod.....	4
1.2. Istorijski pregled konstrukata.....	8
1.2.1. Pojam emocije i afekta	9
1.2.2. Pojam kognicije	12
1.3. Odnos afekta i kognicije.....	14
1.3.1. Kognicije su posledica afekta	16
1.3.2. Kognicije prethode afektu	17
1.3.3. Dualni procesi.....	18
1.3.4. Emocije i kognicije iz ugla neuronauke	20
1.4. Depresija.....	22
1.4.1. Dijagnostički kriterijumi.....	24
1.5. Odnos afekta i kognicija u depresiji.....	25
1.5.1. Depresivni afekat.....	25
1.5.2. Uloga kognicije u depresiji.....	28
1.5.2.1. Disfunkcionalni stavovi i depresivna shema	31
1.5.2.1.1. Specifičnosti sadržaja kognitivnih faktora vulnerabilnosti	33
1.5.2.2. Ruminativni stil mišljenja	35
1.5.2.3. Pristrasna obrada informacija.....	40
1.5.3. Stresogeni životni događaji	43
1.6. Depresivna epizoda kao faktor vulnerabilnosti za rekurentnu depresiju	44
1.7. Modeli rekurentne depresije.....	46
1.7.1. Rekurentna depresija iz kognitivnog ugla	47
1.7.1.1. Hipoteza o diferencijalnoj aktivaciji	47
1.7.1.2. Empirijske provere kognitivnih modela.....	50
1.7.2. Rekurentna depresija iz neurobiološkog ugla.....	52
1.7.2.1. Molekularne osnove patogeneze depresivnog poremećaja	53
1.7.2.2. Strukturalne promene mozga.....	55
1.7.2.3. Dinamičke neuronske mreže	57

1.7.2.4. Promena paradigme – paradigma mirovanja.....	58
1.7.2.4.1. Osnovna neuronska mreža (eng. <i>Default mode network</i>).....	60
1.7.2.4.2. Organizacija neuronske mreže mirovanja	61
1.7.2.5. Osnovna neuronska mreža mirovanja i depresija.....	63
1.7.2.6. Neurobiološki model kognitivnih faktora za rekurentnu depresiju.....	64
ISTRAŽIVANJE.....	67
2.1. Problem	67
2.2. Ciljevi istraživanja.....	70
2.3. Uzorak	71
2.4. Instrumenti i zadaci	72
2.5. Varijable.....	75
2.6. Procedura.....	76
2.7. Analitička strategija.....	77
2.7.1. Primarnost afekta i kognicija.....	77
2.7.2. Situacioni efekti.....	81
2.7.3. Individualna odstupanja.....	81
3. Rezultati	83
3.2. Provera primarnosti kognitivno-afektivnih promena	87
3.2.1. Univarijatni modeli.....	87
3.2.1.1. Prosečne trajektorije i individualna odstupanja.....	87
3.2.1.2. Proporcionalne promene.....	88
3.2.2. Multivarijatni modeli.....	89
3.2.2.1. Primarnost afekta i kognicija.....	89
3.3. Efekti situacionih aspekata na specifične kognitivno-afektivne promene	91
3.3.1. Razlike među grupama	91
3.3.1.1. Negativni afekat	92
3.3.1.2. Bazične negativne emocije.....	93
3.3.1.3. Pozitivni afekat.....	95
3.3.1.4. Bazične pozitivne emocije.....	96
3.3.1.5. Ruminacije.....	99
3.3.1.6. Sadržaj	100
3.4. Individualne razlike.....	101

3.4.1. Analiza latentnih profila	101
3.4.2. Razlike između izdvojenih klasa	105
4. Diskusija	111
4.1. Primarnost konstrukata	111
4.2. Efekti situacionih činitelja	113
4.3. Individualna odstupanja.....	117
4.4. Generalna diskusija.....	119
4.5. Prednosti i ograničenja istraživanja	122
ZAVRŠNA RAZMATRANJA	126
LITERATURA	130
PRILOZI	172
PRILOG A	172
PRILOG B	177

TEORIJSKA RAZMATRANJA

1.1. Uvod

Priroda i poreklo emocija, te njihov odnos sa mišljenjem i ponašanjem, u psihologiji već dugi niz godina predstavlja predmet debate. Moglo bi se reći da i danas, u oblasti psihologije emocija, artikulisanje relacija između emocija i kognicija spada u centralne polemike. Ova debata je kroz istoriju prolazila kroz različite oblike. Isprva je u fokusu bila priroda konstrukata, zatim se protezalo pitanje o tome da li su emocije i kognicije deo jednog ili dva sasvim nezavisna sistema, da bi se debata proširila i na dinamičke aspekte konstrukata – odnosno, šta se javlja prvo, emocija ili kognicija? Dalji tok debate centrirao se oko kontroverze između dva autora, Lazarusa (1982, 1991) i Zajonca (1980, 1984), i otvorio put ka razvoju dve dominantne, u osnovi različite, istraživačke perspektive u psihologiji – kognitivne i neurobiološke. Naravno, to je u velikoj meri uticalo i na teorijske konceptualizacije i određenja u oblasti psihopatologije. Kako poremećaji kognitivnih funkcija i emocija predstavljaju okosnicu većine mentalnih poremećaja, naročito poremećaja raspoloženja, u pretpostavkama savremenih teorija o mehanizmima razvoja i održavanja simptoma, još uvek se oseće tragovi pomenute debate.

Koncept poremećaja raspoloženja odnosi se na različita klinička stanja koja karakterišu, pre svega, promene u raspoloženju i afektu. Termin *depresija* je, od 80-ih godina prošlog veka (kada je definisana i dijagnostički uokvirena kao mentalni poremećaj), pa do danas, postala i ostala deo svakodnevnog govora. Osim što se ubraja u najranije opisane bolesti u istoriji medicine, depresija spada i u najčešće mentalne poremećaje današnjice (Remick, 2002). Kolokvijalno, depresijom označavamo sva stanja kada se osećamo tužno, plačljivo, potišteno, usamljeno, nesrećno ili tek nezadovoljno. Međutim, u kliničkom smislu, depresija predstavlja zajednički naziv za skup simptoma u okviru poremećaja raspoloženja sa različitim stepenom prognostičke izvesnosti i različitom kliničkom slikom. Depresivni poremećaj karakteriše niz simptoma i znakova koji se mogu javljati u velikom broju kombinacija i menjati tokom vremena (Živanović i Paunović, 2005). S tim u vezi, osobe sa dijagnozom depresivnog poremećaja imaju problema u svakodnevnom funkcionisanju, te im je značajno narušen kvalitet života (Kessler et al., 2003), a relativno često se završavaju i samoubistvom (Rihmer, 2001). Depresija se često

javlja i u okviru drugih telesnih bolesti i mentalnih poremećaja, te dodatno utiče i na povećanu ukupnu smrtnost ovih oboljenja (Bostwick & Pankratz, 2000; Spijker et al., 2004; Ustun & Kessler, 2002; Paykel, 2006).

Depresivni poremećaj smatra se jednim od najvećih problema od javnog značaja, i to iz više razloga. Pre svega, zbog visoke prevalencije – depresija je najčešći mentalni poremećaj u opštoj populaciji. Prevalencija depresivnog poremećaja varira u različitim zemljama i studijama, a u proseku se procenjuje jednogodišnja prevalencija od 6.6 procenata i životna prevalencija od 16.2 procenta (Kessler et al., 1994). Zatim, treba spomenuti i težinu posledica depresivnog poremećaja. U najvećem broju slučajeva, depresivni poremećaj se opisuje kao rekurentni, odnosno podrazumeva hroničan tok, sa kontinuiranim ponavljanjem depresivnih epizoda. Iako se u zvaničnim klasifikacijama opisuje kao epizodična bolest, životna prevalencija depresije nekoliko puta prevazilazi godišnju prevalenciju i upućuje na hronicitet depresivnog poremećaja. Istraživanja pokazuju da čak 31-35% osoba iskusi ponovljenu epizodu depresije tokom života (u nekim istraživanjima, ta brojka ide i do 73%; npr. Mueller et al., 1999), a verovatnoća relapsa se povećava sa svakom narednom depresivnom epizodom (Hardeveld et al., 2010; Solomon et al., 2000; Kennedy et al., 2004). Ipak, zbog velikih varijacija u definiciji i manifestaciji samog poremećaja, precizne brojke u vezi prevalencije depresije nije moguće utvrditi.

Problem rekurentnosti i broja ponovljenih epizoda nije samo pitanje statistike. Sa svakim relapsom, psihosocijalno funkcionisanje osobe se postepeno i kumulativno pogoršava, zahteva veću pomoć i pažnju medicinskih radnika i postaje sve više psihološki poražavajuće, jer povećava osećaj bespomoćnosti i povećava "depresivni identitet" samog pojedinca (Vázquez, Nieto, Hernangómez, & Hervás, 2005). Dodatno, kako se broj epizoda povećava, trajanje perioda bez simptoma, odnosno remisija, se drastično smanjuje (Boland & Keller, 2002).

Kada se govori o etiološkim faktorima mentalnih poremećaja, retko se može govoriti o direktnoj kauzalnoj povezanosti. Etiologija depresije, kao i većine drugih poremećaja, zasnovana je na interakcijama mnogobrojnih faktora. Tačnije, specifični čionoci, koji imaju status patogenetskih, a u koje spadaju različiti genetski, psihosocijalni i neurobiohemijski faktori, stupaju u međusobne odnose i kod različitih osoba na različite načine dovode do razvoja i održavanja depresivnih simptoma. Kako se depresija skoro izjednačava sa negativnim

raspoloženjem, razumljivo je da najviše pažnje i centralnu ulogu među teoretičarima depresije dobijaju emocije. Međutim, uprkos tome što je depresivni poremećaj klasifikovan kao poremećaj raspoloženja, depresija podrazumeva promene u više psihičkih funkcija. Depresijom su zahvaćeni i mišljenje, kao i voljni i nagonski dinamizmi. Dodatno, definicija depresije podrazumeva i izvesnu nefleksibilnost, odnosno neadaptibilnost depresivnog stanja. Drugim rečima, afektivne i kognitivne promene traju uprkos promenjenim okolnostima, čak i kada (emocionalna) reakcija osobe nije više primerena situaciji.

Stav prema depresivnosti menjao se kroz istoriju, zalazeći u različite kulture i zaokupljajući pažnju medicine, nauke, filozofije, psihologije, pa i umetnosti. Još pre nove ere, razvili su se prvi biološki (npr. izlivanje žuči koja dospeva do mozga) i filozofsko-psihološki koncepti depresije (npr. zamračenje duha). Istorijski razvoj teorija depresije do 70-tih godina prošlog veka, obeležavala je ideja o bolesti karaktera. Međutim, dve decenije kasnije, nastupila je tzv. “dekada mozga” koja je označila preusmeravanje svih naučnih resursa u istraživanja anatomije mozga, njegove biohemije i molekularnih mehanizama povezanih s mentalnim poremećajima (Barros et al., 2002). Iz ovih istraživanja proistekla su savremena shvatanja depresije koja podržavaju dve hipoteze - kateholaminsku i serotoninsku hipotezu, pretpostavljajući da se radi o disregulaciji sinaptičkog prenosa u neurotransmitterskim sistemima. Ipak, brojna istraživanja su pokazala kontradiktorne nalaze i povišene i smanjene nivoe ovih parametara u različitim uzorcima, kao i izostanak razlika između pacijenata i kontrola (Cowen, 2008; Anguelova, Benkelfat, & Turecki, 2003). Ovakvi nalazi presudili su u prilog tome da se smanjena proizvodnja serotonina, u najmanju ruku, ne može smatrati jednim objašnjenjem depresivnog poremećaja (npr. Heninger, Delgado, & Charney, 1996; Leo, & Lacasse, 2008) i ne može biti tretirana kao posledica isključivo disbalansa neurotransmitera. Iako su istraživanja iz oblasti neuronauka, u velikoj meri, doprinela novim saznanjima u vezi neurotransmitterskih sistema i molekularnih procesa, ona su bila ispraćena i izvesnim razočaranjem u pokušajima da se identifikuju jasni etiološki faktori i postalo je jasno da su interakcije različitih bioloških, psiholoških i drugih faktora u razvoju depresije mnogo složeniji. U eri neuronskih mreža i neuronauke koja je nastupila, a koja na poremećaje gleda kroz systemske neuronske disfunkcije, teorije o pojedinačnim činiocima kao kauzalnim faktorima depresije izgledaju sve manje ubedljivo.

Paralelno sa istraživanjima depresije kao “bolesti mozga”, vladajući stav psiholoških teorija ističe da je depresija funkcionalni poremećaj mozga koji nastaje pod uticajem različitih psihosocijalnih faktora. Početne epizode se javljaju kao interakcija stresnih životnih događaja i kognitivne vulnerabilnosti, međutim, za dalji tok poremećaja stres se sve ređe prepoznaje kao uzrok ponovnog javljanja simptoma, a čini se da epizoda nastupa spontano, sama od sebe (Kendler, Thornton, & Gardner, 2000). U okviru brojnih konceptualizacija, različiti kognitivni faktori (npr. disfunkcionalni stavovi, ruminacije, pristrasnosti pažnje) su proučavani kao uzroci ili posledice depresivnog raspoloženja. Međutim, kako će kasnije biti detaljnije objašnjeno, brojna istraživanja su ukazala na potrebu razlikovanja faktora vulnerabilnosti koji dovode do prve depresivne epizode, faktora koji održavaju i faktora koji doprinose javljanju ponovljenih depresivnih epizoda (Teasdale, 1988).

Fenomenološka heterogenost koja je karakteristična za depresivne simptome, a koju prate i nedovoljno poznata etiologija, te nedostatak preciznih dijagnostičkih markera, čine depresiju posebnim izazovom za istraživanje. U literaturi je uočljivo prekrivanje, naizgled različitih, teorijskih modela depresije, što je još jedan dokaz da je, još uvek, vrlo teško jasno razdvojiti prirodu i mehanizme međusobnog delovanja kognitivnih i afektivnih procesa u nastanku i održavanju depresivnih simptoma. Svi ovi koncepti, koji se kroz istoriju psihologije često predstavljaju i ispituju kao zasebni konstrukti, najverovatnije vode jedni ka drugima, direktno ili indirektno utiču jedni na druge, a njihovo međudelovanje zavisi i od kontekstualnih faktora.

Ipak, emocionalni poremećaji ne mogu se razumeti bez razumevanja samih emocija, kao ni bez razumevanja dvosmerne veze između emocija i svih ostalih aspekata funkcionisanja, u prvom redu, sistema kognitivnih funkcija. Osnovni problem ovog rada sastoji se u analizi odnosa dve teorijske pozicije koje ilustruju prisustvo pomenute debate i razmatraju je u terminima savremenih modela depresije. Iako odgovor na pitanja koja proističu iz ove debate jeste, i verovatno će još dugo ostati, zagonetka koja je začeta u najstarijoj filozofskoj misli, ovim istraživanjem nastoji se učiniti empirijski i teorijski relevantan korak u razumevanju prirode ovog složenog odnosa. Ovim istraživanjem, pre svega, pokušaćemo da suprotstavimo pretpostavke dve uticajne teorije proistekle iz relativno nezavisnih perspektiva ispitivanja depresivnog poremećaja – kognitivne i neurobiološke, a osvrnućemo se i na situacione aspekte međudelovanja kognitivnih i afektivnih fenomena. Takođe, dobijene nalaze implementiraćemo u

postojeći opus empirijskih nalaza vezanih za aktuelnu dilemu i pokušati da ih integrišemo, kako bismo obuhvatili sve relevantne prediktore i konsekvence već pomenutih teorija.

Budući da ćemo se u ovom radu baviti pitanjem odnosa afektivnog i kognitivnog procesiranja u kontekstu rekurentnog depresivnog poremećaja, za njegovo razumevanje neophodno je, pre svega, razjasniti različita teorijska razmatranja samih kognitivno-afektivnih fenomena.

1.2. Istorijski pregled konstrukata

U 18. veku, filozofi su podelili predmet izučavanja psihologije i organizovali psihičke funkcije na tri različita domena: kognicije, emocije i motivaciju. Od toga, emocije su zasigurno poslednje stigle u fokus naučnog istraživanja. Emocije i kognicije, kao dva ključna aspekta ljudskog ponašanja, dugo su proučavana izolovano i na njih se gledalo kao na nezavisne sisteme, pri čemu se verovalo da su emocije beskorisne za razumevanje kognitivnih procesa (Hilgard, 1980). Iako se fundamentalne rasprave o njihovoj prirodi i određenju mogu ispratiti od najranijih filozofskih razmatranja, tek kraj 19. i početak 20. veka obeležile su prve psihološke teorije o nastanku emocija, fokusirajući se na fiziološke osnove (Lyons, 1999; Power & Dalgleish 2008). Istraživanja emocija početkom dvadesetog veka najviše su bila usmerena na određivanje osnovnih komponenti i definisanje fizioloških i bihevioralnih specifičnosti bazičnih emocija (Scherer, 2000).

Jedan od razloga za zanemarivanje emocija u istraživanjima kroz istoriju tiče se tradicionalnog stanovišta zapadnih kultura da su emocije opasne, intruzivne sile koje remete racionalno mišljenje. Pod uticajem psihoanalize i radikalnog biheviorizma (Forgas, 2008), ova ideja zadržala se i provlačila kroz brojne uticajne psihološke teorije tokom godina. Šezdesetih godina, usledila je, takozvana, kognitivna revolucija i postavila je kogniciju kao glavni izvor ponašanja, dok je uticaj afekata u velikoj meri ignorisan. Usled dominantnog oslanjanja na klasične modele obrade informacija, rana kognitivna određenja emocija podrazumevala su spontane, neposredne i lične evaluacije određene situacije (Lersch, 1952, prema Brandstätter, 1991). Tačnije, na emocije se posmatralo kao na rezultat interpretacije događaja u okolini koji su u određenom trenutku procenjeni kao važni (John & Gross, 2004).

Moglo bi se reći da su najuticajnije konceptualizacije emocija iz kognitivne perspektive istovremeno u bliskoj vezi sa neurofiziološkim dimenzijama emocionalnog iskustva. Rane kognitivne pristupe emocijama predstavljale su dvofaktorske teorije, u kojima je psihoanalitički pojam nagona zamenjen terminom pobuđenosti, a kojem je dodata kognicija. Među prvim primerima ovakvih kognitivnih formulacija emocija, našle su se definicije emocija koje su ponudili Schachter i Singer (1962) i Mandler (1975). Prema ovim autorima, percepcija pobuđenosti autonomnog nervnog sistema (npr. rada srca, krvni pritisak), u interakciji s kognitivnom aktivnošću, stvara doživljaj određenog emocionalnog iskustva. Drugim rečima, emocije se manifestuju specifičnim kognitivnim, fiziološkim i bihevioralnim odgovorima na situaciju u kojoj se pojedinac nalazi.

1.2.1. Pojam emocije i afekta

Oblast psihologije emocija prošla je kroz najveće transformacije tokom svog istorijskog razvoja, a definicije emocija kretale su se od “sedišta ludila” i “tamnih ponora duše”, do toga da nas pokreću, oblikuju i organizuju naše iskustvo. Iako je revolucionarni interes za afektivne procese dobio svoj pun zamah tek krajem prošlog veka, danas je područje emocija u psihologiji nepregledna riznica teorija i ideja od kojih su neke manje, a neke više istraživane. Kada se svi filozofski i psihološki pokušaji u definisanju emocija uzmu u obzir, postaje jasno koliko je različitih definicija ovog konstrukta. Za razliku od ranijih konceptualizacija koje su naglašavale dezorganizujuću, iracionalnu stranu emocija, savremene teorije emocija ističu njihove adaptivne biološke i psihološke karakteristike. Tipična savremena određenja emocija podrazumevaju reakcije pojedinca na događaje iz njegove okoline (Vingerhoets, Nykliček, & Denollet, 2008), uključujući subjektivni (npr. tuga, radost), biološki (npr. ubrzani rad srca), funkcionalni (cilju usmereno ponašanje) i komunikacijski nivo (Izard, 1993; Reeve, 2010). Ipak, zajednička karakteristika psiholoških teorija emocija jeste da konceptualizuju emocije kao specifična mentalna stanja, pri čemu se različiti uzroci, karakteristike i posledice pripisuju emocijama u zavisnosti od teorijske i metodološke orijentacije.

Međutim, naučno istraživanje emocija najčešće se, i dalje, vezuje za traženje ispravne definicije, te adekvatne epistemološke i konceptualne analize (Dixon, 2012). Iako na prvi pogled

može da deluje potpuno jasno šta su emocije i koja je njihova funkcija, različiti autori se ipak ne slažu po pitanju prirode ovog kompleksnog procesa, što je rezultiralo dugogodišnjom konceptualnom i terminološkom neusaglašenošću autora. Drugim rečima, u psihologiji još uvek ne postoji ujednačen stav po pitanju termina, definicije ili najadekvatnijeg teorijskog modela kojima bi se opisala različita emocionalna stanja. U literaturi se, za opisivanje emocionalnih iskustava, sreću termini emocije, afekta i raspoloženja, iskazujući važne konceptualne razlike (Ekkekakis, 2012; Kleinginna & Kleinginna, 1981).

Prema jednoj od definicija, emocijama se pripisuje adaptivna vrednost, koja se odnosi na povećanje efektivnosti u ostvarivanju ciljeva koje je osoba postavila, tako što informišu osobu o unutrašnjem stanju i namerama (Nyklíček, Vingerhoets & Zeelenberg, 2010). Emocije se najčešće definišu kao “kratkotrajne i intenzivne reakcije u vezi nekog specifičnog događaja ili objekta, koji je označen kao značajan za određenu osobu”, za razliku od raspoloženja koje predstavlja “dugotrajnije difuzno stanje, blažeg intenziteta, i koje nije direktno usmereno na neki specifičan objekat” (Vallerand & Blanchard, 2000, str.7). Nasuprot emocijama i raspoloženju, koji su uže definisani, afekat se smatra opštijim pojmom, koji je nadređen ostalim kategorijama i podrazumeva skup različitih emocionalnih iskustava koja mogu biti pozitivna i negativna (Scherer, 1984). Mnogi teoretičari koji posmatraju afekat kao širi pojam, smatraju da on, pored specifičnih emocija (npr. tuga), i relativno trajnih raspoloženja (npr. depresivnost), uključuje i motivacione impulse i odgovore osobe na stresne životne događaje (Scherer, 1984; TenHouten, 2007). Dodatno, za afekte je karakteristična i određena evaluativna dimenzija – odnosno, osećaj zadovoljstva ili nezadovoljstva je nerazdvojiv od kognitivne evaluacije tih osećaja (TenHouten, 2007). Neki autori, čak, raspoloženjem nazivaju subjektivni doživljaj emocionalnog stanja, dok se afekat odnosi na objektivno ili vidljivo emocionalno stanje osobe (Friedman & Thase, 1995).

U literaturi, afekat se mnogo češće koristi kao krovni pojam - obuhvata emocije (na primer, tuga), motivaciona stanja (npr. žeđ, fizička nelagodnost) i raspoloženja (tzv. depresivnost). Prema novijim teorijama u oblasti istraživanja afektivnih fenomena, pravi se nešto drugačija razlika, te se izdvajaju tri glavna konstrukta: (1) sržni afekat (eng. *core affect*), (2) emocije i (3) raspoloženje (Ekkekakis, 2012). Sržni afekat podrazumeva elementarna svesna i neprekidna afektivna stanja, koja ne moraju nužno da budu usmerena na konkretne objekte i čiji kvalitet i intenzitet variraju tokom vremena. Budući da se odnosi na kontinuirano stanje osobe, sržni afekat

može se javiti nezavisno od drugih afektivnih fenomena, ali može biti i deo raspoloženja i emocija (Barrett & Russell, 1999). Drugim rečima, emocije se smatraju kompleksnijim afektivnim fenomenima, jer uključuju i kognitivnu elaboraciju određenog objekta, te osnovnom pozitivnom/negativnom stanju dodaju kognitivnu komponentu (Barrett & Russell, 1999). U ovom radu, pojam afekta biće određen kao najbliži opisu pomenutog sržnog afekta, pa se u metodološkom delu rada neće praviti razlika između termina emocije, osećanja i afekta.

Iako se poslednjih decenija u velikoj meri nastojalo da se ova konceptualno-terminološka zbrka razreši, neretko se ti pokušaji završavaju na vremenskom razlikovanju afektivnih fenomena: emocije traju od nekoliko minuta do nekoliko sati, dok afektivna stanja traju duže. U poređenju sa emocijama, raspoloženje (kao difuzni i globalni afektivni fenomen) podrazumeva duže trajanje, manji intenziteta i ne mora biti jasno povezano sa nekim konkretnim izvorom (Clore & Huntsinger, 2007). Međutim, u odnosu na sržni afekat, raspoloženje se može smatrati složenijim fenomenom koji može biti tretiran kao prolongirani sržni afekat manjeg intenziteta, a koji ima određeni kvalitet (Russel & Barette, 1999).

Pored vremenske odrednice, brojni autori, prilikom definisanja pojma afekta, kao njegovu ključnu odrednicu naglašavaju kvalitet ili valencu. Jedna od definicija koja najbolje to ilustruje podrazumeva da je afekat „pozitivno ili negativno obojena subjektivna reakcija koju osoba doživljava u određenom trenutku“ (Wyer, Clore, & Isbell, 1999). Drugom važnom odrednicom, pored valence, smatra se i intenzitet afekta. Postojali su pokušaji nekih autora da intenzitet afekta izjednače sa pobuđenošću (eng. *arousal*) (npr. Macht, 2008), međutim, česta kritika ovakvog stanovišta zasnovana je na nalazima koji razlikovanje afekta i pobuđenosti, kao dva različita koncepta, opravdavaju različitim neurobiološkim osnovama (Ashby, Valentin, & Turken, 2002).

Razumevanje afektivnih fenomena je od presudnog značaja za razumevanje psihopatologije. Depresivnost je u tesnoj vezi sa emocijom tuge. Razlike između depresivnog afekta (stanja) i tuge mogu se uočiti po intenzitetu, trajanju, kvalitetu i/ili okolnostima u kojima se javljaju (Novović, Biro, & Nedimović, 2007). Na taj način, depresivna stanja opisuju se kao patološka pojava i za njih se vezuje i niz drugih simptoma, za razliku od normalne reakcije tuge na određene situacije (Roth, 1989).

Bez obzira na (još uvek) postojeće teškoće u jasnom konceptualizovanju afektivnih fenomena, interes za njihov uticaj na svakodnevno funkcionisanje čoveka ne jenjava. Budući da emocije imaju svoje kognitivne, bihevioralne i fiziološke korelate, i složena afektivna stanja takođe podrazumevaju određene neafektivne komponente, a najveći naglasak stavlja se na kognitivne aspekte (Novović, Biro, & Nedimović, 2007). Vremenom, posebnu pažnju u istraživanjima dobio je međuodnos afekta i kognicije. Veliki broj studija koje su doprinele pokušajima da se objasni uticaj afekta na kognitivne procese (pamćenje, suđenje, obradu informacija...), rezultirale su brojnim teorijama o prediktivnom doprinosu kognitivno-afektivnih procesa. Međutim, pre nego što se detaljnije osvrnemo na ove teorije, neophodno je definisati pojam kognicije.

1.2.2. Pojam kognicije

Iako se danas u najvećoj meri oslanjamo na nalaze iz oblasti psihologije i kognitivnih neuronauka, jedna od glavnih disciplina koja se bavila pitanjem “Šta je kognicija i kakva je priroda kognitivnih procesa?” je filozofija. Inflacija interesa za ideju da ljudski um funkcioniše poput računara, koja je nastupila pedesetih godina prošlog veka, postavila je temelje razvoja onoga što se danas smatra klasičnom ili standardnom kognitivnom naukom. U nameri da se zamene tvrdokorna bihevioristička shvatanja, ali i zaobiđe tzv. “introspekcijska greška”, razvija se pretpostavka o mentalnim entitetima, tj. simboličkim reprezentacijama i kognitivnim procesima, kao algoritamskim procesima koji omogućavaju transformacije simboličkog materijala. Termin kognicija preuzeo je svojstva posrednika između stimulusa (inputa) i odgovora (output-a), u skladu sa paradigmom obrade informacija koja je dominirala kognitivnom psihologijom.

Pristup kogniciji kao simboličkom procesiranju, dominirao je u psihologiji sve do pojave prvih konekcionističkih modela kognicije, sredinom osamdesetih godina prošlog veka (Bredo, 1994). Konekcionizam ili “paralelno distribuirano procesiranje” podrazumeva pristup modelovanja veštačkih neuronskih mreža, za koje se smatralo da imitiraju modele moždanih funkcija. Modeli paralelnog procesiranja odredili su pravac kognitivne nauke ka ideji o

procesuiranju i skladištenju informacija, približivši se na taj način mnogo više stvarnoj fiziologiji mozga. (McClelland, 1986).

Danas se pojam kognicije koristi da označi skup svih mentalnih sposobnosti i procesa vezanih za pažnju, pamćenje, znanje, zaključivanje, rešavanje problema, donošenje odluka itd. Kognicija se definiše u terminima neuralne-mentalne aktivnosti koja se poistovećuje sa procesiranjem informacija (Huitt, 2003). Za razliku od emocija, koje su tradicionalno smatrane odrazom naše primitivne prirode, verovalo se da je kognicija ta koja izdvaja ljudska bića. Rana otkrića iz oblasti neuronauke dodatno su potkrepila ovakav stav, budući da se pokazalo da emocijama upravlja limbički korteks, odnosno primitivna struktura koja je prisutna i kod nižih vrsta, za razliku od kognitivnih procesa kojim upravlja prefrontalni korteks – evolutivno najmlađi i znatno manje razvijen kod životinjskih vrsta.

Danas je poznato da je ponašanje pojedinca usko vezano s njegovim uverenjima, a među laicima i stručnjacima preovladava stav da kognitivna procena i interpretacija situacije u kojoj se osoba nalazi određuje kako će se ona ponašati i koje će emocije doživeti (Li et al., 2015). Jedno od najznačajnijih pitanja u oblasti psihologije emocija, tiče se i uticaja emocija na različite aspekte kognitivnog funkcionisanja (Forgas, 2008), pa noviji pristupi sugerišu i izvesnu dinamičku interakciju između kognitivnih i afektivnih varijabli. Brojni primeri upućuju na to da se kroz istoriju izučavanja emocija i različite konceptualizacije dominantno provlačio stav o ulozi kognitivnih procesa u određivanju emocionalnih iskustava, čak i ako je to možda češće bilo implicitno (Frijda, Manstead, & Bem, 2000). Tako se, recimo, za bes smatralo da zavisi od doživljene namere druge osobe da nas povredi ili učini nepravdu (npr. Pastore, 1949, prema Stefanucci, Gagnon, & Lessard, (2011). Slično tome, anksioznost je često bila definisana kao emocija koja proizlazi iz percepcije neke buduće opasnosti u nejasnim ili dvosmislenim okolnostima (Lazarus & Averill, 1972). Ako se izuzme rana filozofska misao, neki autori tvrde da je uticaj emocija na kognicije zauzeo nesrazmerno malo istraživačke pažnje (Frijda, Manstead, & Bem, 2000). Ipak, danas postoji mnoštvo dokaza o uticaju emocija na kognitivno funkcionisanje – npr. teorija proširenja koja govori o uticaju emocija na pažnju (Fredrickson & Branigan, 2005), o uticaju emocija na pamćenje (Levine & Edelstein, 2010) i na obradu emocionalnih informacija (npr. Yiend 2010), kao i detaljni pregledi uticaja afekta na više kognitivne procese, odnosno na interpretaciju, rasuđivanje, donošenje odluka i zaključivanje

(npr. Blanchette & Richards, 2010). Međutim, čak i ako se uzme da je distinkcija između kognicije i afekta jasna, kao dva odvojena sistema obrade informacija, njihovi međusobni uticaji još uvek nisu razjašnjeni.

1.3. Odnos afekta i kognicije

Jedna od najrelevantnijih tema u psihologiji tiče se dileme o odnosu afektivnih i kognitivnih procesa. Iz opisanih nalaza i teorija jasno je da se o afektu ne može govoriti bez spominjanja kognicija i obrnuto. Pitanja koja proističu iz ove dileme, pre svega se odnose na to da li su afektivni i kognitivni sistem nezavisni jedan od drugog, na koji način ostvaruju međusobni uticaj, te koji od sistema ima primat u reakciji na spoljašnje stimulse. Iako se odgovori na ova pitanja provlače kroz različita teorijska gledišta i mnoštvo oprečnih teorija, to zapravo samo ilustruje važnost i zainteresovanost za “staru” dilemu o odnosu afektivnog i kognitivnog sistema. Danas postoji više konkurentnih teorijskih objašnjenja veze između emocionalnog i kognitivnog funkcionisanja koje su doprinele povećanom interesu za specifičniju vezu između kognitivnih pristrasnosti i disfunkcionalnosti emocija. Na taj način, istraživači su napravili korak bliže razumevanju razvoja i održavanja psihopatoloških fenomena, u prvom redu depresivnog poremećaja. Potreba za razjašnjavanjem odnosa afektivnih i kognitivnih procesa od posebnog je značaja za razumevanje rekurentnog toka depresije, budući da veliki broj istraživanja pokazuje da se mehanizmi razvoja prve i razvoja narednih depresivnih epizoda razlikuju i da to može biti posledica različitog etiološkog značaja kognicija i emocija u različitim epizodama (npr. Lewinsohn, Allen, Seeley, & Gotlib, 1999; Birmaher et al., 2004).

Ovu debatu je još početkom dvadesetog veka otvorio američki psiholog Viljem Džejms (James, 1884), pretpostavljajući da stimulusi iz okoline direktno izazivaju telesnu reakciju, a da nam je tek povratna informacija o toj reakciji neophodna kako bi izazvala emociju. Drugim rečima, naša osećanja nastaju kao posledica specifične kombinacije telesnih i kognitivnih reakcija na okolinu.

Međutim, kao što je već rečeno, istorijski razvoj psihologije obeležilo je dominantno stanovište prema kojem su emocije i kognicije smatrane za dva nepovezana, izolovana procesa. Zbog toga su istraživanja emocija tokom dvadesetog veka najviše bila usmerena na određivanje

osnovnih komponenti i definisanje fizioloških i bihevioralnih specifičnosti bazičnih emocija. Ispitivanje veze između osećanja i kognicija dobilo je svoje novo mesto u istraživanjima tek pred kraj dvadesetog veka.

Seriya istraživanja koje je sproveo Zajonc (1980), tokom osamdesetih godina 20. veka, ponovo je otvorila debatu o odnosu između emocija i kognicija, koja se prvenstveno ticala (ne)zavisnosti kognitivnog i afektivnog sistema. Na osnovu rezultata svojih eksperimenata, Zajonc je zaključio da se emocionalne reakcije mogu javiti veoma brzo, ali i da se javljaju na nesvesnom nivou, bez upliva kognitivnih procesa. Štaviše, on zaključuje da, kao takve, imaju moć da „oboje“ naše mišljenje, i da utiču na kognitivne procese. Shodno svojim nalazima, Zajonc zaključuje da emocije predstavljaju kategorijalno različit, zaseban sistem u kojem se stimuli obrađuju pre nego što se uključe osnovni kognitivni procesi. Primera radi, dešava se da se ponekad “osećamo” na određeni način u vezi neke situacije, bez obzira na to što još uvek nemamo informaciju o ishodu. Prema Zajoncu, afektivni sistem bi se mogao smatrati osnovnim izvorom stavova. Kognitivni sistem je, suprotno, sporiji i kontrolisaniji. To bi značilo, dakle, da se osećanja brže procesuiraju nego naše misli, te da osećanja dominantno upravljaju našim odlukama i ponašanjima. Prema Zajoncu, afekat je suštinski prekognitivan, iako to ne znači da se afektivne reakcije ne mogu javiti u relativno kontrolisanim kognitivnim uslovima kao posledica viših procesa obrade informacije (Zajonc, 1980). Kritikujući Lazarusove tvrdnje, Zajonc smatra da je kognicija kao nužan preduslov afekta tek posledica Lazarusove neadekvatne definicije emocija. Lazarus, ipak ne negira mogućnost brze, pa čak i istovremene obrade kognitivnih i afektivnih informacija, međutim, drži da je proces kognitivne procene suštinska determinanta emocije (Lazarus 1984). Zajoncova istraživanja označila su novi početak dugogodišnje rasprave između autora koji naglašavaju primarnost afektivnih procesa i njihovu nezavisnost od kognitivnih činilaca, sa jedne strane, i autora koji drže da kognicija, ne samo da prethodi afektu, već da je i njegov nužni prethodnik, sa druge strane. Tačnije, ova debata je od diskusije o međusobnoj (ne)zavisnosti kognicije i emocija zadobila formu debate o primarnosti kognitivnih, odnosno primarnosti afektivnih procesa (Zajonc 1984; Lazarus 1984).

1.3.1. Kognicije su posledica afekta

Već pomenuta istraživanja Zajonca (1880; 1884) dovela su do zaključka da promene afekta koje prati ponavljana izloženost određenim sadržajima ne zavisi od poznatosti ili znanja o tim sadržajima, nego od same izloženosti tim sadržajima tokom vremena. Prema nekim autorima (Isen, 1987; Bless & Fiedler, 2006; Fiedler, 2001), afekat direktno utiče na kognitivne procese i oblikuje način na koji ljudi misle. Emocije mogu uticati i menjati situacije u kojima se osoba nalazi i regulisati reakcije čoveka na događaje iz okoline. Iako je ova ideja o uticaju afekta na kognicije prisutna još u psihoanalitičkim teorijama, za razliku od njih, savremene teorije predlažu specifične mehanizme preko kojih afekat utiče na mišljenje i zaključivanje.

Jedan od najjasnijih okvira za razumevanje efekata specifičnih emocija na kognitivno procesiranje ponudio je Bauer u svojoj Teoriji asocijativne mreže (Bower, 1981) demonstrirajući uticaj trenutnog afektivnog stanja na procesiranje informacija. Bauer tvrdi da se uspostavljaju asocijativne veze između memorijskih centara i centara za raspoloženje, a kao rezultat, raspoloženje može da pojača promene u razmišljanju, odnosno da specifično raspoloženje podstiče prisećanje informacija koje su u skladu s tim raspoloženjem. Ova teorija u saglasnosti je sa Hipotezom kongruentnosti sa raspoloženjem (eng. *Mood congruent hypothesis*), prema kojoj je procesiranje informacija rukovođeno trenutnim afektivnim stanjem u kojem se osoba nalazi (Mayer, Gaschke, Braverman, & Evans, 1992).

Dodatno, prema Modelu infuzije afekta (eng. *Affect Infusion Model*, Forgas, 1995, 2002), pored toga što su kognitivni procesi posledica trenutnog afektivnog stanja, afekat utiče i na sadržaj misli preko dva komplementarna mehanizma: procesa zaključivanja i memorije (Forgas, 2008). Ovaj model specifikuje i određene uslove pod kojima afekat dovodi do specifičnih strategija procesiranja informacija – npr. heurističkog ili sistematskog procesiranja.

Međutim, dok su u fokusu jedne grupe istraživanja i dalje kognitivni procesi kao posledice afekta i strategije kognitivnih procena koje prethode emocionalnom odgovoru (Smith & Kirby, 2000), druga grupa istraživanja usmerena je na ispitivanja kognitivnih procesa kao antecedenata afekta.

1.3.2. Kognicije prethode afektu

Iako neki autori veruju da je primarnost afekta odnela pobedu u debati (npr. Bargh, 1997), neki i dalje argumentuju ideju da su kognitivni mehanizmi nužni medijatori između okoline i afektivnih reakcija (npr. Storbeck et al., 2006).

Već spomenuta, teorija Šahtera i Singera (Schachter & Singer, 1962) ostavila je snažan uticaj sugerišući da kognicije imaju presudnu ulogu za kvalitet emocionalnog iskustva. Prema ovoj teoriji, afekat zavisi od kombinacije personalnih (očekivanja osobe) i situacionih (procena situacije ili događaja) informacija koji određuju značenje određenog događaja i posledično pokreću emocionalni odgovor. Prema Šahteru, emocionalno iskustvo je percepcija pobuđenosti, a koja u skladu sa raspoloživim kognitivnim i sredinskim informacijama, tek dobija diferencirano određenje emocije. Autori su ovo pokazali kroz eksperiment u kom je (Schachter & Singer, 1962) injekcija epinefrina, koja dovodi do difuzne pobuđenosti autonomnog nervnog sistema, dovela do toga da ispitanici izveštavaju o različitim emocijama u zavisnosti od konteksta. Ukoliko su ispitanici bili u okruženju dobro raspoloženim saveznicima eksperimentatora, ispitanici su izveštavali o doživljaju sreće. Druga grupa ispitanika izveštavala je o besu, okružena eksperimentatorima koji su provocirali ljutnju. Drugim rečima, veštački izazvana pobuđenost dobila je emocionalne kvalitete zavisno od situacije, odnosno od kognitivne interpretacije tog konteksta.

Kognitivni pristup u izučavanju emocija, stavlja naglasak na procese kognitivne procene koji su od centralne važnosti za nastanak emocija i njihovu regulaciju (Frijda, 1988; Oatley & Jenkins, 1998; Boekarts, 2001). Prema Ričardu Lazarusu (1991), jednom od najznačajnijih i, do danas, najuticajnijih istraživača u oblasti psihologije emocija, „kognicija je neophodan i dovoljan uslov za emocije“. Njegova teorija kognitivne procene pretpostavlja da emocije nastaju tokom transakcija između osobe i sredine, te da naše razumevanje i procena situacije u kojoj se nalazimo izaziva specifičnu emociju (i telesna stanja koja je prate) (Lazarus et al., 1970).

Takođe, noviji modeli, čiji fokus je na procesu emocionalne procene, pokušavaju da objasne na koji način situacione informacije i informacije koje osoba ima o prethodnom iskustvu ili događajima, mogu da dovedu do brze i automatske emocionalne reakcije (Smith & Kirby, 2000). Međutim, ovim modelima se zamera to što postoji mogućnost da takve spontane,

automatske reakcije naknadno mogu da budu oblikovane višim kognitivnim procesima, pa čak i da rezultiraju stvaranjem novih interpretacija događaja pod uticajem emocija.

Dodatni nalazi koji govore u prilog tome da čovek može uticati na svoje emocije, menjati ih i prilagođavati situaciji u kojoj se nalazi, ili svojim ciljevima i motivima, nude istraživanja iz oblasti upravljanja afektom, odnosno regulacije emocija (Gross & Jazaieri, 2014). Ova istraživanja pokazuju da ljudi imaju značajnu mogućnost kontrole nad svojim emocijama, koristeći se strategijama koje najčešće podrazumevaju modifikaciju kognicija. Na primer, istraživanja pokazuju da u regulaciji emocija ključnu ulogu mogu imati sećanja koja direktno mogu menjati emocije i raspoloženje osobe. Recimo, pozitivna autobiografska sećanja mogu popraviti negativno raspoloženje (Joormann & Siemer, 2004), a češće prizivanje pozitivnih događaja iz prošlosti povezano je sa povećanim životnim blagostanjem (Charles, Mather, & Carstensen, 2003). Regulacija emocija, dakle, omogućava da utičemo na to koje emocije doživljavamo, kao i na to kada i na koji način ih doživljavamo (Gross & John, 2003).

Pomenute teorije teorije emocija imaju slične pretpostavke o ulozi kognitivnih procesa u generisanju emocionalnog odgovora, naglašavajući njihovu evaluativnu komponentu. One su sve usmerene na značenje, te u svakoj fazi podložne povratnim informacijama i promenama.

1.3.3. Dualni procesi

Od rasprave u kojoj glavne uloge tumače Zajonc i Lazarus, značaj kognitivnih procesa za nastanak emocija se polako ukorenjuje, iako je još uvek predmet kritike. Kasnije u svojim radovima, Lazarus (1991) objašnjava da kognitivne procene nisu uvek svesne i tvrdi da postoje dva tipa procene: jedna koji radi automatski i druga koja je svesna i namerna. Dakle, većina kognitivnih procesa može se podeliti na strateške i automatske procese, pri čemu su ovi drugi relativno nezavisni od namere. Na taj način, Lazarus dodaje, neki od procesa koji su uključeni u emocije mogu biti automatski i nesvesni (Lazarus, 1993).

Kako je debata je vremenom poprimala sve veće razmere i drugi teoretičari uključivali su se sa svojim hipotezama. Jedan od autora, Frijda (1989) pokušao je da promeni fokus rasprave, tvrdeći da pojava emocija nije linearan proces u kome kognicija funkcioniše kao ulaz, a emocionalni odgovor kao izlaz, već se radi o dvosmernom procesu.

Berkovitz (1993), na primer, predlaže da se tri tipa procesa mogu razlikovati prilikom izlaganja nekom stimulusu. Prvo, informacije o stimulusu podležu "relativno osnovnim i automatskim asocijativnim procesima" (Berkovitz 1993, str. 10), koji se javljaju pre složenijih kognitivnih procesa, kao što su procena, tumačenje, atribucije, itd. Takvi procesi su primitivni i prethode procesima pažnje, a dešavaju se relativno brzo i mogu dovesti do afektivnih reakcija nižeg reda, te pristupajućih ili izbegavajućih tendencija u ponašanju koje su posledica brze procene afektivnog značaja stimulusa. Zatim, informacije vezane za stimulus spremne su za složeniju kognitivnu obradu, čiji ishod može poslužiti da ojača ili oslabi pristupajuće ili izbegavajuće tendencije koje proizlaze iz afektivnih reakcija nižeg reda. Na primer, u slučaju tuge, kognitivni procesi višeg reda mogu uključivati socijalna pravila u vezi s odgovarajućim ponašanjima koje proizilaze iz afektivnih reakcija nižeg reda, pa ih na taj način regulišu (npr. suzdržavanje od plakanja zbog tužnih scena filma u bioskopu). Konačno, ovakva regulacija dovodi i do afektivnih reakcija višeg reda i ponašanja koja su kompleksnija, s obzirom da su informacije prošle kroz više faza kontrolisanije i promišljenije obrade.

Ideju o postojanju dva sistema procesiranja informacija, automatskom i kontrolisanom, razradili su i drugi autori (Beck & Haigh, 2014). Automatsko procesiranje smatra se brzim, nevoljnim, generalno nepristupačnim svesti i ne opterećuje kognitivne resurse, a glavni cilj je gruba kategorizacija informacija kao opasnosti, dobitka, ili gubitka (Clark, Beck, & Alford, 1999). Ono se javlja prvo i oslanja se na prethodno iskustvo osobe. Kontrolisano procesiranje, za razliku od automatskog, služi za sporiju i složeniju analizu informacija, opterećujući kognitivne resurse (Beck & Haigh, 2014). Dodatna uloga kontrolisanog procesiranja jeste i korekcija eventualnih grešaka koje mogu da nastanu prilikom automatskog procesiranja (Clark et al., 1999), a rezultat su objektivnije informacije koje nose određena značenja i interpretacije. Međutim, ukoliko informacija biva uspešno kategorisana i nema neslaganja između nove informacije i aktiviranih informacija koje su prethodno prikupljene kroz iskustvo, kontrolisano procesiranje ne mora da bude pokrenuto.

Uloga automatskog procesiranja informacija, za neke autore, ima ključnu ulogu u održavanju raspoloženja (npr. Forgas, Ciarrochi, & Moylan, 2000, Forgas & Ciarrochi, 2002). Naime, informacija o aktuelnom raspoloženju uklapa se postojeća znanja i sećanja koja su u vezi sa takvim raspoloženjem. Da bi se pokrenulo kontrolisano procesiranje, neophodno je da afekat

dostigne određeni intenzitet i trajanje. Kontrolisano procesiranje je, dakle, odgovorno za regulaciju raspoloženja, tako što usklađuje informacije koje nisu u skladu sa trenutnim raspoloženjem (Forgas, Ciarrochi, & Moylan, 2000; Forgas & Ciarrochi, 2002). Dovodeći u vezu ove procese sa psihopatologijom, klasična “klinička teza” predlaže suženje fokusa pažnje tokom depresivnog afekta, koje dovodi do smanjenja kognitivnih resursa, uz posledično otežano kontrolisano procesiranje i prevladavanje automatskih procesa orijentisanih na lako pristupačne sadržaje (kao što je self-referentni negativni materijal) (Vázquez, Hartlage, Alloy, & Jiménez, 1995; Williams, Watts, MacLeod, & Mathews, 1988).

1.3.4. Emocije i kognicije iz ugla neuronauke

Razmatranje odnosa između emocija i kognicija, samo po sebi, služilo je, u početku, kao dovoljan argument koji govori u prilog tome da su emocije i kognicije dva odvojena, zasebna sistema. Zagovornici ideje da su emocije urođene, sa jasnim neurofiziološkim osnovama, drže da emocijama upravljaju moždane strukture koje su anatomski potpuno drugačije od onih koje upravljaju kognicijama (npr. Panksepp, 1982, 1992). Na primer, LeDoux vidi emocije i kognicije kao dva potpuno odvojena sistema, koja funkcionišu nezavisno i uključuju sasvim različite mehanizme i procese (LeDoux, 1989). Emocije, za njega, predstavljaju nesvesnu fiziološku specijalizaciju čija je jedina svrha u obezbeđivanju opstanka individue. Damasio (1994), ipak, smatra da je suština emocije u prikupljanju informacija o telesnim promenama, ali da su emocije rezultat kombinacije mentalnih procesa evaluacije kojima upravljaju određene moždane strukture. Emocije, dakle, mogu biti definisane u terminima neuralnih sistema čija je osnovna funkcija preživljavanje (Ostrosky & Vélez, 2013). Iako neki autori smatraju da nije važno svesno iskustvo emocija (Lang, Bradley, & Cuthbert, 1999; LeDoux, 1996), svest o emociji je važna u smislu integracije sa kognitivnim procesima. Kao što ističe Damasio (1994), ukoliko ne bi postojao mehanizam koji je sposoban da emocije pretvori u svesne doživljaje, onda ni voljna kontrola emocionalnih odgovora i ekspresija ne bi bila moguća (Lane et al., 1997; Vogt & Gabriel, 1993).

Pred kraj dvadesetog veka, usled intenzivnog razvoja i integracije kognitivnih, afektivnih, i neuronauka, sve je veći broj istraživanja koja pokazuju da emocije i kognicije predstavljaju neodvojive, međusobno zavisne procese (Storbeck & Clore, 2007; Blanchette & Richards, 2010).

Iako su prve neuropsihološke teorije smatrale da se emocije mogu smestiti u određene subkortikalne strukture, konkretno limbičkog sistema (Papez, 1937), u novijim istraživanjima, na afekat se gleda kao na cerebralnu funkciju koja je predstavljena kroz neuronsku osovinu u više moždanih regiona i struktura. Naglašavanje emocija kao ključne adaptivne komponente kognitivnih procesa, dovelo je do zaključka da je podela na „afektivne” i „kognitivne” regione mozga problematična (Drevets & Raichle, 1998; Phelps, 2006; Pessoa, 2008). To potvrđuju i nalazi da su afektivni i kognitivni procesi bazično povezani i na neuralnom nivou, odnosno da postoji preklapanje na nivou neuralnih struktura (LeDoux & Phelps, 2008). Neuroanatomski nalazi o mozgu nedvosmisleno upućuju na to da ne postoje istinski odvojeni sistemi za emocije i kogniciju, već je kognitivno-emocionalno ponašanje posledica dinamičkih moždanih interakcija i integracije informacija iz različitih moždanih mreža (Pessoa, 2008).

Temelj neurofiziološkog pristupa emocijama baziran je na hipotezi da su određeni psihološki procesi posredovani aktivnošću različitih grupa neurona, lociranih u različitim moždanim zonama. Na neuralnom nivou, emocija se pre svega definiše preko obrazaca elektrohemijske aktivnosti centralnog nervnog sistema. Nalazi u proteklih nekoliko decenija svedoče o tome da se ova hipoteza češće pokazala kao tačna (Levenson, 1994).

Za afektivne procese posebnu ulogu imaju pojedine prefrontalne i limbičke strukture. Ove neuroanatomske zone uključuju ventromedijalni prefrontalni korteks (VMPFK), lateralni orbitalni prefrontalni korteks (LOPFK), dorzolateralni prefrontalni korteks (DLPFK), anteriorni cingulatni korteks (ACK), ventralni strijatum, amigdalu i hipokampus.

Pokazalo se da neuralne strukture koje su odgovorne za procesiranje emocija, pre svega amigdala i medijalni prefrontalni korteks, učestvuju i u procesiranju sredinskih informacija. Limbički sistem, koji se još naziva i “emocionalnim centrom”, pored toga što je zadužen za obradu emocionalnih impulsa, aktivno učestvuje i u kognitivnoj obradi takvih impulsa. Ovaj sistem ima značajnu ulogu u obradi informacija iz okruženja, evaluaciji značenja ili vrednosti. Takođe, zadužen je za usklađivanje percepcije sa pamćenjem, autobiografskim procesima, i ponašanjem, kao i za povezivanje telesnih reakcija sa višim kognitivnim procesima (Siegel,

1999). Dodatno, strukture koje učestvuju u obradi informacija - orbitofrontalni korteks, fuziformni girus i inferior cingularni girus, imaju značajnu ulogu i u emocionalnom procesiranju. Ovi nalazi podržavaju i evolutivne teorije koje ovakvo preklapanje strukturalno i funkcionalno povezanih sistema objašnjavaju adaptivnim načinom obrade značajnih stimulusa iz sredine (Forgas, 2008). Prikazana istraživanja pokazala su da je moguće da su neurofiziološki mehanizmi obrade afektivnih i kognitivnih informacija donekle različiti, ali svakako međuzavisni.

Nakon lociranja konkretnih struktura u mozgu koje su u vezi sa emocijama i kognicijama, i dalje ostaje pitanje na koji način neuralna aktivnost generiše emocionalno iskustvo ili osećanja. Istraživanja koja koriste tehnike neurooslikavanja doživele su veliku ekspanziju u poslednje dve decenije i ponudile mnoštvo empirijskih podataka o neuralnim korelatima afektivno-kognitivnih fenomena. Ipak, to još uvek nije dovoljno podataka da bi se donosili pouzdani zaključci o neuralnim mehanizmima afektivne obrade informacija.

1.4. Depresija

Često se definicija velike depresivne epizode izjednačava sa dijagnostičkim kriterijumima koji su, u manjoj ili većoj meri, ostali nepromenjeni kroz različite klasifikatorne sisteme (Feighner et al., 1972). Objektivan dijagnostički test za depresiju još uvek ne postoji, te je dijagnoza depresije u velikoj meri subjektivna i zasnovana na prisustvu određenih simptoma koji su, kao što je ranije spomenuto, vrlo varijabilni. Uprkos značajnom broju istraživanja koja se bave etiološkim činiocima depresije, uključujući neurobiološke, genetske i psihološke studije, još uvek ne postoji potpuno pouzdan sistem klasifikacije. U upotrebi se sreće niz klasifikacionih podgrupa, uključujući i reaktivnu i endogenu depresiju, melanholijsku, atipičnu depresiju, depresiju sa sezonskim obrascem/sezonske afektivne poremećaje i distimiju. Oni su zasnovani na različitim kombinacijama prirode, broja, težine, uzorka i trajanja simptoma i, u nekim slučajevima, i pretpostavljene etiologije.

Vremenom su se, iz pragmatičnih razloga, izdvojile određene definicije poremećaja, koje su sadržane u, trenutno, glavnim sistemima klasifikacije. Dve najpoznatije i najčešće korišćene klasifikacije mentalnih poremećaja su Dijagnostički i statistički priručnik za mentalne

poremećaje - 5 (eng. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM 5, 2013), i 10. Međunarodna klasifikacija bolesti i srodnih zdravstvenih problema (eng. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, ICD-10, 1992). U DSM 5 klasifikaciji, depresivni poremećaj se nalazi u okviru grupe poremećaja raspoloženja (zajedno sa bipolarnim poremećajem), pod nazivom „veliki depresivni poremećaj“ (eng. *Major depressive disorder*), a karakterišu ga postojanje jedne ili više epizoda depresije. Prema ICD-10 klasifikaciji, depresivni poremećaj je, takođe, svrstan u grupu poremećaja raspoloženja u okviru „F“ kategorije, tzv. psihijatrijskih poremećaja. ICD-10 klasifikacija pravi razliku u nomenklaturi na osnovu broja epizoda, pa se razlikuju „depresivna epizoda“ (za prvu epizodu depresije) i „rekurentni depresivni poremećaj“ (koji podrazumeva najmanje dve depresivne epizode). Kriterijumi za dijagnozu depresivne epizode po ICD-10 su vrlo slični onima u DSM 5 klasifikaciji.

Nekoliko ključnih tačaka promene u toku depresivnog poremećaja su važne za definisanje, pre nego što osvrnemo na dijagnostičke kriterijume, a to su: epizoda, remisija, oporavak, relaps, recidiv i rekurenca. *Epizoda* predstavlja prisustvo određenog broja simptoma koji traju određeno vreme (Boland & Keller, 2009). *Remisija* predstavlja vremenski period tokom kojeg pojedinac više ne zadovoljava kriterijume za epizodu i može biti delimična ili potpuna. Prema Dijagnostičkom i statističkom priručniku za mentalne poremećaje (5. izdanje; APA, 2013), delimična remisija ukazuje na to da su, ili prisutni simptomi prethodne velike depresivne epizode, ali puni kriterijumi za epizodu nisu trenutno ispunjeni (delimična), ili da je period koji traje manje od dva meseca bez ikakvih značajnih simptoma (ali, minimalno tri nedelje), nakon završetka prethodne epizode (APA, 2013) (potpuna). *Oporavak* je definisan kao potpuna opuštenost koja traje u trajanju od najmanje dva uzastopna meseca i ukazuje na kraj epizode, a ne na kraj poremećaja. *Relaps* predstavlja promenu, bilo delimične ili potpune remisije, u simptomatsko stanje koje potpuno zadovoljava kriterijume za epizodu (Frank et al., 1991), dok se *rekurentnost* odnosi na pojavu nove velike depresivne epizode koja se javlja nakon postizanja oporavka od prethodne epizode (Boland & Keller, 2009). Rekurentna depresija je specifikator toka, koja odlikuje osobe sa dve ili više depresivnih epizoda tokom životne istorije. Da bi povratak simptoma dovoljne težine, koji zadovoljavaju kriterijume za epizodu, mogli da se klasifikuju kao rekurentna depresija, mora da postoji interval od najmanje dva uzastopna meseca tokom kojih osoba nije ispunjavala kriterijume za depresivnu epizodu (APA, 2013).

Kao što je spomenuto u uvodnom odeljku, rekurentni depresivni poremećaj je veoma čest, jer će više od 80% ljudi sa najmanje jednom epizodom u životnoj istoriji imati najmanje još jednu ponavljenu epizodu (Kessler et al., 2003). Neke longitudinalne studije pokazuju da je kumulativna verovatnoća ponovnog javljanja epizode 40% za 2 godine, 60% za 5 godina, 75% za 10 godina i 87% za 15 godina (Boland & Keller, 2009). Takođe, rizik za ponovno javljanje simptoma se povećava sa pojavom svake nove epizode, odnosno, taj rizik se povećava za 16% uz početak svake nove epizode (Solomon et al., 2000). Osim toga, intervali između epizoda postaju sve kraći (Eaton et al., 1997; Eaton et al., 2008).

1.4.1. Dijagnostički kriterijumi

Depresija se opisuje i dijagnostikuje na osnovu procene prisustva simptoma, težine, i trajanja simptoma. Velika depresivna epizoda je, prema DSM 5 (2013), definisana kao period od minimum 2 nedelje, u sklopu kojeg postoji najmanje jedan od glavnih simptoma - depresivno raspoloženje i/ili gubitak interesovanja odnosno anhedonija. Kao glavni kriterijumi, od kojih je jedan neophodan, ovi simptomi moraju biti prisutni većinu dana, odnosno, skoro svaki dan dve nedelje. Pored jednog ili dva od ovih ključnih simptoma, najmanje četiri od sledećih simptoma moraju biti prisutni skoro svaki dan tokom dvonedeljnog perioda: gubitak težine, insomnija/hipersomnija, psihomotorna agitacija, umor, osećaj bespomoćnosti i krivice, umanjena sposobnost koncentracije i pažnje i suicidalna ideacija (ponavljajuća mišljenja o smrti sa ili bez određenog plana ili pokušaj samoubistva) (APA, 2013). Pored ovog primarnog kriterijuma, dijagnostičke smernice podrazumevaju i prisustvo značajnog distresa i disfunkcionalnosti. Budući da se depresija često javlja u kombinaciji ili kao deo drugih poremećaja i medicinskih stanja, dijagnostičke smernice podrazumevaju i neophodnu dijagnostičku klarifikaciju u odnosu na druge mentalne poremećaje, pre svega, indikatore eventualnih maničnih i hipomaničnih epizoda.

Kriterijumi za dijagnozu depresivnih epizoda u ICD-10 i DSM 5 značajno se preklapaju, ali imaju neke razlike u naglasku na određene aspekte simptoma. Na primer, u ICD-10, osoba mora da ispoljava dva od prva tri simptoma (depresivno raspoloženje, gubitak interesa u svakodnevnom aktivnostima, smanjenje energije), zajedno sa najmanje dva od preostalih sedam simptoma. Prema DSM 5, osoba mora da manifestuje ukupno pet ili više, od devet simptoma, u kombinaciji sa najmanje jednim od prva dva (depresivno raspoloženje i gubitak interesa). Oba

dijagnostička sistema zahtevaju da simptomi budu prisutni najmanje dve sedmice kako bi se ustanovila dijagnoza, iako, prema ICD-10, taj period može biti i kraći ako su simptomi neobično ozbiljni ili imaju izrazit akutni početak. Takođe, obe klasifikacije podrazumevaju da simptomi moraju dovesti do narušavanja svakodnevnog funkcionisanja osobe, koje se povećava sa težinom i brojem simptoma.

Dijagnoza koja se zasniva samo na težini, trajanju, i toku poremećaja, nužno daje tek delimičan opis individualnog iskustva depresije. Depresivne osobe variraju u obrascu simptoma koje imaju, njihovoj porodičnoj istoriji, ličnosti, premorbidnim karakteristikama i aktuelnim interpersonalnim problemima - što sve može značajno uticati na ishode poremećaja. Heterogenost depresivnih simptoma predstavlja veliki problem, kako za sam klasifikatorni sistem, tako i za samu konceptualizaciju poremećaja (Baumeister & Parker, 2012; Lichtenberg & Belmaker, 2010). Iako je trenutna verzija DSM -a ateoretična po prirodi, čini se da poteškoće u demarkaciji etioloških činioaca, dovode do različitih kako konceptualnih, tako i metodoloških problema u slučaju ove dijagnostičke kategorije.

1.5. Odnos afekta i kognicija u depresiji

Do sada je postalo jasno da je odnos emocija i kognicija često u istraživačkom fokusu, međutim, kroz decenije istraživanja veća prednost ustupala se ispitivanjima negativnih emocija (prvenstveno straha i tuge) i njihovim efektima na različite aspekte kognitivnog funkcionisanja (Forgas, 2008). Opravdanje za daleko nesrazmeran broj istraživanja negativnih emocija može se, pre svega, naći u aktuelnim dijagnostičkim klasifikacijama, prema kojima disfunkcionalnosti negativnih emocija čine osnovu kod većine mentalnih poremećaja. U slučaju afektivnih poremećaja, emocionalna disregulacija je toliko upadljiva, da se oni i definišu na osnovu disfunkcionalnosti dominantnih emocija (Werner & Gross, 2009).

1.5.1. Depresivni afekat

Većina stručnjaka prihvata da je depresivni afekat složen fenomen, pri čemu se u psihološkim teorijama ova složenost prvenstveno odnosi na primese drugih emocija. Izard

objašnjava granicu između depresivnosti i tuge (Izard, 1972; 1977) i tvrdi da je depresija složeno osećanje kojem je u osnovi emocija tuge. Međutim, iako su emocija tuga i potištensti najčešće pominjani, u fenomenologiji depresije javljaju se i druge osnovne emocije poput besa, gađenja, prezira, straha, krivice i stida (Izard, 1972). Prema Izardu, depresija podrazumeva kompleksnije obrasce emocija u odnosu na tugu, kao i složenije afektivno-kognitivne interakcije.

Savremeni modeli psihopatologije, oslanjajući se na faktorsku tradiciju, počinju da se bave pitanjem mesta depresije u odnosu na šire afektivne dimenzije. Na primer, postoje modeli (Watson, & Clark, 1991; Watson & Tellegen, 1985) koji objašnjavaju heterogenost depresivnih simptoma kroz širu afektivnu dimenziju – negativni afekat (NA) koja obuhvata dimenzije distresa i nezadovoljstva. Osobe kod kojih je naglašen negativni afekat, sklone su doživljavanju različitih negativnih emocija, kao što su tuga, bes, krivica, gađenje ili strah (Novović, Mihić, Tovilović, & Jovanović, 2008). Dakle, prema ovom modelu, depresivne poremećaje karakteriše izražen negativni afekt, ali i nizak ili potpuno odsustvo pozitivnog afekta (PA) (Clark & Watson, 1991). Dok visok negativni afekat objašnjava doživljaj distresa, straha i hostilnosti, nizak nivo pozitivnog afekta upotpunjuje kliničku sliku inertnošću, tupošću i usporenošću (Watson & Tellegen, 1985). Ovaj model pomaže i u tome da se napravi jasnija distinkcija između tuge i depresivnog afekta. Može se reći da je elementarna emocija tuge deo dimenzije negativnog afekta, dok depresivni afekat podrazumeva složeniji obrazac kojim su obuhvaćene različite emocije koje ulaze u sastav pozitivnog i negativnog afekta.

Budući da je kod depresije primaran poremećaj afekta, razumljivo je da se za uzrocima počelo tragati u oštećenjima i/ili promenama moždanih struktura odgovornih za nagonско - afektivni život, u prvom redu, limbičkog sistema. Poremećaji funkcija ovih struktura dosledno se pojavljuju kod osoba sa depresijom (Stone et al., 2008). Uočene su značajne promene na hipokampusu kod depresivnih osoba. Iako ove promene nisu dovoljne da same objasne afektivne simptome karakteristične za depresivni poremećaj, mnogi autori smatraju da one predstavljaju osnovu strukturalnih promena mozga kod depresivnih osoba (Kempermann, 2002; Kempermann & Kronenberg, 2003). Mogući mehanizam odnosi se na smanjenu sposobnost hipokampusa za adaptaciju u novim i kompleksnim situacijama, što za posledicu ima neadekvatnu reakciju na promene u okruženju u smislu obrade informacija i, posledično, probleme u regulaciji afekta (Kempermann, 2002). Strukturalne promene hipokampusa direktno utiču i na komunikaciju

većih neuronalnih krugova koji su uključeni u regulaciju afekta (Kempermann & Kronenberg, 2003). Naime, hipokampus se smatra ključnim regionom limbičkog sistema, i ima ulogu, kako u kognitivnim procesima, poput učenja i pamćenja (koji su dosledno oštećeni kod depresivnih osoba), tako i u regulaciji emocija i motivacije. Hipokampus je deo neuroanatomske mreže koja reguliše raspoloženje, komunicirajući preko neuronskih veza sa različitim zonama mozga – od prefrontalnog korteksa, talamusa, preko amigdale, do bazalnih ganglija i hipotalamusa. Još uvek na nivou hipoteze, pojedinačni simptomi depresije pripisuju se izmenama u neuronskoj aktivnosti u određenim strukturama koje čine ovu neuronsku mrežu (na primer; promene na prefrontalnom korteksu dovode se u vezu sa gubitkom koncentracije, smanjenom energijom, anhedonijom; promene u apetitu i ritmu spavanja sa promenama u hipotalamusu; dok se depresivno raspoloženje, osećanje bezvrednosti i krivice, dovode u vezu sa promenama u amigdali) (Kempermann, 2002; Kempermann & Kronenberg, 2003).

Takođe, istraživanja pokazuju da se kod depresivnih osoba javlja i smanjena neuronska aktivnost u regionima dorzalnog frontalnog, orbitalnog, parijetalnog i temporalnog neokorteksa, dorzalnog anteriornog i posteriornog girusa cinguli i putamena, dok je u limbičkim regionima, uključenim u emocionalne reakcije na stres, aktivnost povećana (Mayberg, 1997; Mayberg et al., 1999; Anand et al., 2005; Drevets, Price, & Furey, 2008; Ochsner et al., 2002; Phan et al., 2004). Brojna istraživanja su pokazala da se odgovor na stimulse koji provociraju emocionalnu reaktivnost može dovesti u vezu sa povišenom i (prisilno) produženom aktivnošću amigdale. Takođe, tokom rešavanja kognitivnih zadataka, dolazi do snižene aktivnosti u predelu dorzolateralnog prefrontalnog korteksa (DLPFC), koji upravlja kontrolom izvršnih funkcija u početnim fazama emocionalne obrade.

Depresija, pored složenih emocionalnih komponenti, uključuje i različite neafektivne komponente, pri čemu se najviše ispituje i ukazuje na značaj kognitivnih aspekata (Novović, Biro, & Nedimović, 2007). Dok se jedna struja autora bavi pitanjem mesta depresije u odnosu na šire afektivne dimenzije, sa druge strane nalaze se autori, u prvom redu tradicionalni kognitivisti, koji ističu značaj kognitivnih sadržaja i kognitivnih procesa kod depresije.

1.5.2. Uloga kognicije u depresiji

Između deficita kognitivnih funkcija i depresije postoji gotovo linearan odnos. Depresivne osobe čine sistematske logičke greške u mišljenju koje dovode do iskrivljene percepcije stvarnosti, formiranja negativnog kognitivnog stila i depresivnog načina interpretiranja realnosti. Značajna istraživanja sprovedena su upravo sa ciljem razumevanja kognitivnih deficita koji se, prema nekim autorima, razmatraju kao jedna od centralnih karakteristika i nalaze se u osnovi depresivnog poremećaja, a na osnovu uverljivih dokaza koji pokazuju jasnu vezu između emocija i kognicija. Rana istraživanja bila su usmerena najviše na ukazivanje kako se depresivne i nedeprativne osobe razlikuju u sadržaju svojih misli, dok su tek novija istraživanja počela razmatrati prirodu kognitivnih deficita i pristranosti u obradi podataka koji karakterišu depresiju.

Prvi kognitivni pristupi depresiji javili su se kasnih 1960-ih i ranih 1970-ih, inspirisani usponom teorije obrade informacija i Lazarusovih istraživanja (1966), koji su demonstrirali da specifični sadržaji misli (npr. gubitak) posreduju u javljanju emocionalnih reakcija (npr. depresivnosti). Zajednička karakteristika kognitivnih pristupa bila je naglašavanje kognicije u etiologiji, održavanju i lečenju depresije (Abramson et al., 2002). Kognitivna paradigma dovela je negativne kognitivne distorzije, automatske misli i iracionalna bazična uverenja u centar teorijskih razmatranja o osnovnim mehanizmima za razvoj depresije. Beck-ova (1967) teorija negativnih automatskih misli kao okidača depresivnih simptoma i Seligman-ova (1975) teorija naučene bespomoćnosti, bila su dva prva kognitivna modela depresije i oba su imala snažan uticaj na dalji razvoj kognitivnog pristupa. U okviru brojnih konceptualizacija, različiti kognitivni faktori (npr. disfunkcionalne misli) su proučavani kao uzroci ili posledice depresivnog raspoloženja. Međutim, kako će kasnije biti detaljnije objašnjeno, brojna istraživanja su ukazala i na potrebu razlikovanja faktora vulnerabilnosti koji dovode do prve depresivne epizode i faktora koji održavaju i/ili dovode do javljanja ponovljenih depresivnih simptoma.

Kognitivne teorije, dakle, sugerišu postojanje karakterističnih kognitivnih obrazaca koji nastaju mnogo pre pojave prvih simptoma i doprinose daljem razvoju i održavanju depresivnog poremećaja (Hankin & Abramson, 2002; Lewinsohn, Solomon, Seeley, & Zeiss, 2000; Beck 1963; 1967). Tačnije, osobe vulnerabilne za razvoj depresivnih simptoma, posredstvom depresivnog kognitivnog stila, kreiraju interpretacije sa negativnim implikacijama koje određeni

dogadjaj ima po osobu ili njenu budućnost (Beck, 1967; 1976; Riskind & Alloy, 2006). Konstrukt koji najbolje objašnjava vulnerabilnost i koji većina kognitivnih teoretičara prihvata kao osnovu kognitivne vulnerabilnosti za depresiju, prema Bekovoj kognitivnoj teoriji (1967; 1976), je depresivna kognitivna shema. Ova shema je operacionalizovana kao kognitivna struktura koja sadrži reprezentacije prethodnih negativnih iskustva osobe, a koja organizuju i usmeravaju misli, uverenja i procesiranje informacija na negativno pristrasan način (Ingram, Miranda, & Segal, 2006). Kada se jednom aktiviraju, depresivne sheme dovode do pristrasnih interpretacija događaja i negativne slike o sebi i drugima, što postepeno rezultira razvojem depresivnih simptoma koji učvršćuju depresivnu shemu i dodatno produbljuju vulnerabilnost (Beck et al., 1987). Osobe koje imaju iskrivljena gledišta ili disfunkcionalne stavove o sebi, svetu i budućnosti, imaju veći rizik za depresiju onda kada se nađu suočene sa stresnim životnim događajem. Budući da imaju veliki uticaj na načine na koje interpretiramo događaje, sheme moderiraju subjektivno značenje i uticaj koji se pripisuje događaju. Pored toga, osobe koje poseduju maladaptivne kognitivne sheme, kreirajući iskrivljene interpretacije stresnih događaja, pokreću serije promena mentalnih procesa - negativno procesuiranje informacija, generisanje negativnih automatskih misli (Tintarović, Novović i Mihić, 2012), te povećavaju, na taj način, i stepen vulnerabilnosti, odnosno verovatnoću za razvoj poremećaja (Beck, 1987; Clark & Beck, 1999). Negativne automatske misli, koje artikulišu sadržaj negativnih shema, kasnije tokom života i u dodiru sa stresorima, mogu biti dovoljne da proizvode simptome depresije (Beck & Clark, 1988). Sheme su relativno stabilne tokom vremena, u različitim situacijama i raspoloženjima, dok njihov uticaj slabi u odsustvu depresivnih simptoma i ostaju nedostupne sve dok se ne pojavi ponovo neki dovoljno stresan događaj – okidač, koji će ih aktivirati (Beck, 1967; Ingram, Miranda, & Segal, 2006; Teasdale, 1988).

Empirijske provere kognitivnih teorija depresije dovele su do izvesne saglasnosti u pogledu toga da kognitivne varijable imaju kauzalni status u pojavi i održavanju depresivnih simptoma (Haaga, Dyck, & Ernst, 1991; Abela & Hankin, 2008). Brojne studije su ukazale na povezanost između disfornog raspoloženja i disfunkcionalnog razmišljanja kod prethodno depresivnih osoba, ali ne i kod osoba koje nikada nisu bile depresivne (Miranda & Persons, 1988; Miranda, Persons, & Byers, 1990). Ipak, pokazalo se i da kod depresivnih osoba disfunkcionalne kognicije nestaju (ili bar postaju nedostupne) kada se depresivni simptomi povuku (Hamilton & Abramson, 1983; Silverman et al., 1984; Simons et al., 1984), što, na prvi

pogled, može ukazivati da su kognitivne disfunkcije simptomi ili produkti, a ne uzroci ili markeri vulnerabilnosti za depresivnu epizodu. Ove nalaze, međutim, autori su objasnili “latentnim prisustvom” disfunkcionalnih kognicija tokom remisije, ali koje lako mogu biti aktivirane disforičnim raspoloženjem koje nastaje povodom nekog negativnog događaja, o čemu svedoče nalazi brojnih istraživanja (Miranda, Gros, Pirsons & Han, 1998; Miranda, Persons, & Byers, 1990). Ipak, iz ugla kognitivnih teorija, bilo je mnogo teže objasniti efikasnost medikamenata u tretmanu depresije. Iako su nalazi o efikasnosti kognitivne psihoterapije, čiji je cilj upravo promena kognicija, služili kao nedvosmislena podrška kognitivnim teorijama, teško ih je bilo uklopiti u postojeće nalaze o efikasnim remisijama koje su posledica terapije antidepresivima.

Ovi podaci doveli su do polemike o stvarnim efektima mehanizama promene na kojima se zasniva kognitivna terapija, a kognitivne sheme počele su da gube svoju eksplanatornu vrednost. Kako objasniti poboljšanje kod depresivnih osoba, ako one nisu promenile svoje disfunkcionalne stavove koji su smatrani uzrokom poremećaja? Odgovor na ovo pitanje odvuкао je fokus istraživača od toga “šta” osoba misli i preusmerio ga na “kako”, odnosno, važnost kognitivnog sadržaja zamenili je dinamika kognitivnih procesa.

Istraživanja su pokazala da se kod depresivnih osoba javlja i kognitivna pristranost u svim aspektima obrade informacija, uključujući pažnju, pamćenje, i interpretaciju (Mathews & MacLeod, 2005). Pojam pristranosti u procesiranju informacija obuhvata svako selektivno procesiranje emocionalno relevantnih stimulusa (Mineka & Tomarken, 1989) i smatra se veoma važnim faktorom u razvoju i održavanju depresije (Alloy, Abramson, Walshaw, & Neeren, 2006). Predloženo je nekoliko mehanizama koji bi mogli da objasne potencijalnu vezu između kognitivnih pristranosti i disregulacije emocija u depresiji, kao što su: deficit inhibitornih procesa i deficiti u radnoj memoriji (Joormann, 2005); maladaptivne kognitivne strategije kao odgovor na negativno raspoloženje i negativne životne događaje, tj. ruminacije (Nolen-Hoeksema, 2000); te nemogućnost upotrebe pozitivnih stimulusa u regulaciji negativnog raspoloženja (Joormann & Siemer, 2004). Dodatno, neki autori sugerišu da su redukovani kognitivni kapaciteti, uočeni kod depresivnih osoba, odgovorni za memorijske deficite, kao i teškoće u izvršavanju složenijih kognitivnih zadataka (Ellis & Ashbrook, 1998). Naime, smatra se da depresija funkcionalno smanjuje već ograničene kapacitete za kognitivno operisanje, preusmeravajući resurse na nevažnu emocionalnu obradu. Time se objašnjava i očigledniji

deficit u zahtevnijim kognitivnim zadacima, dok su automatski aspekti očuvani (Siegle, Ingram, & Matt, 2002).

Po definiciji, kognitivni modeli ukazuju na to da kognitivni faktori *prethode* razvoju depresivnog poremećaja. Na primer, prisustvo negativnih atribucija i niskog i/ili nestabilnog samopoštovanja se dosledno pokazuju kao prediktori depresivnog raspoloženja kada se osoba suoči sa stresnim događajem (npr. Hilsman & Garber, 1995). Takođe, pokazalo se da deca depresivnih majki imaju veću verovatnoću da razviju negativni kognitivni stil i da kasnije i sami iskuse depresivnu epizodu (Taylor & Ingram, 1999). Dodatni izvor indirektno podrške pružile su i mnoge randomizirane studije i meta-analize o efikasnosti kognitivne psihoterapije. Iako efikasnost terapije nije odlučujući argument za podršku etiološkim modelima, važno je istaći dosledan uspeh terapije čiji je cilj promena negativnog kognitivnog stila (DeRubeis et al., 1990; Hollon, Stewart, & Strunk, 2006). Međutim, još je važniji podatak, u kontekstu kauzalnog statusa kognicija, je to da postoje nalazi koji sugerišu da kognitivna terapija može da smanji rizik od pogoršanja i novih relapsa (Hollon et al., 2006, DeRubeis et al., 2005; Paykel, 2007). Pomenuti nalazi čine se robusnim (direktnim i indirektnim) indikatorima da kognitivni faktori imaju presudnu ulogu, kako u razvoju prvih simptoma depresije, tako i u razvoju rekurentnog toka poremećaja.

Iako su opisani brojni kognitivni faktori koji su povezani sa pojavom depresivnih simptoma, manji je broj istraživanja koja bi poslužila kao dokaz da isti ti kognitivni faktori, koji su odgovorni za javljanje prve epizode, jesu oni koji povećavaju verovatnoću javljanja ponovljene epizode. Štaviše, eksplikativni modeli (bilo psihološki, bilo biološki) obično ne prave razliku između ova dva fenomena (prve epizode i ponovljenih epizoda), iako oni zapravo ne moraju odgovarati pretpostavljenim kauzalnim faktorima (Hammen, 2005). U daljem tekstu biće razmotreni glavni kognitivni faktori za koje istraživanja dosledno pokazuju čvrstu empirijsku vezu sa razvojem depresivnih simptoma.

1.5.2.1. Disfunkcionalni stavovi i depresivna shema

Dijateza-stres modeli sugerišu da depresivne sheme mogu da latentno egzistiraju i perzistiraju, te da mora postojati dovoljno stresan događaj – okidač, koji će ih aktivirati (Beck,

1967; Ingram et al., 1998; Teasdale, 1988). Disfunkcionalni stavovi usko su vezani za pojam depresivne sheme koja je centralni konstrukt Beck-ove teorije depresije. Beck (1976; 1987) koristi pojam sheme za objašnjenje kako su disfunkcionalni stavovi ili uverenja mentalno reprezentovani i na koji način utiču na obradu informacija. Disfunkcionalna uverenja su često povezana sa sećanjima koja su relevantna za njihov nastanak i razvoj, odnosno sećanja koja imaju veze sa ranim negativnim iskustvima iz detinjstva. Kada se aktiviraju, disfunkcionalni stavovi imaju negativan uticaj na strategije prevladavanja, zbog toga što diriguju procesima percepcije, kodiranja, organizovanja, skladištenja, i ažuriranja informacija iz okoline. Informacije se selektivno obrađuju tako što se preneglašavaju negativne, dok se pozitivne informacije ignorišu ili minimiziraju; greške i neuspeh se personalizuju, a njihovi negativni efekti se preuveličavaju i generalizuju. Aktivacija ovih shema se, dakle, ogleda u određenim sistemskim greškama u načinu obrade informacija, a da bi se takva aktivacija dogodila, neophodan je stresni događaj (Beck, 1976; Beck et al., 1987).

Meta-analize dosadašnjih istraživanja pokazale su da prediktivna validnost disfunkcionalnih stavova veoma varira. Istraživači ne nalaze uvek potvrdu za prisustvo depresivnih kognitivnih shema kod aktuelno oporavljenih od depresije (Ingram, Miranda & Sigal, 1998). Većina istraživanja koja se bavi pitanjem kognitivne vulnerabilnosti za depresiju, za ispitivanje latentnih kognicija koristi skale samoprocene. Procena maladaptivnih kognicija karakterističnih za depresiju često se ispituje pomoću Skale disfunkcionalnih stavova (DAS-A; Weissman & Beck, 1978), koja se pokazala kao validna mera specifične kognitivne vulnerabilnosti za depresiju (Alloy et al., 2006). Međutim, problem ovakvih istraživanja ogleda se u tome što osobe u remisiji, pod uticajem prethodnog negativnog iskustva, teže izbegavanju i potiskivanju negativnih kognicija, što za posledicu ima lažno smanjenje disfunkcionalnosti (Rude, Durham-Fowler, Baum, Rooney, & Maestas, 2010). Wenzlaff i Bates (1998) sugerišu da prethodno depresivne osobe karakteriše aktivna supresija disfunkcionalnog razmišljanja, kao pokušaj da se zaštite od pretećih depresivnih misli. Tačnije, Wenzlaff i saradnici (2002) sugerišu da prethodno depresivne osobe nastoje da kontinuirano potiskuju disfunkcionalne misli, u pokušaju da se odbrane od negativnih emocija. Dodatni problem predstavlja i to što se depresogene kognitivne strukture teže otkrivaju kako depresivna epizoda slabi. U fazi remisije, osoba je svesna svojih negativnih misli koje prate poremećaj, te će činiti veći ili manji napor da im se odupre i potisne. Na taj način, verovatnije je da negativne kognicije ostaju zamaskirane

pod uticajem svesnih mentalnih procesa (Wenzlaf & Bates, 1998), sve dok ih ponovo ne aktivira neki stresni događaj.

Sa druge strane, skale procene mogu biti podložne i namernom iskrivljavanju rezultata, kako u pravcu sniženja, tako i u pravcu povišenja skora disfunkcionalnosti. Testovna situacija, takođe, može sama po sebi biti okidač za disfunkcionalna uverenja. Dakle, može se reći da upitnici za samoprocenu nisu dovoljno senzitivni za ispitivanje latentnih depresivnih shema, odnosno da su podložni namernom iskrivljavanju rezultata (Tintarović et al., 2012).

Nalazi studija koje su koristile eksperimentalnu manipulaciju i indukciju raspoloženja govore o povećanju skora na skali disfunkcionalnih stavova (Miranda & Parsons, 1988; Miranda, Persons, & Byers, 1990). Longitudinalne studije pokazale su da interakcija disfunkcionalnih stavova i životnih događaja može predvideti javljanje simptoma depresije (Alloy et al., 2006), te da se i kod trenutno nedepresivnih osoba indukcijom tužnog raspoloženja mogu aktivirati depresivne sheme (Ingram, Bernet, & McLaughlin, 1994).

Postoji mnoštvo faktora vulnerabilnosti koji su u pretpostavljenom odnosu sa razvojem depresivne epizode, ali još uvek ne postoje nalazi koji dosledno potvrđuju nedvosmislenu prednost određenih specifičnih faktora u predikciji simptoma. Dok se, na primer, pokazalo da u nekim studijama negativni eksplanatorni stil ima prednost u predikciji u odnosu na disfunkcionalna uverenja (Haefel et al., 2003), druge studije govore u prilog boljoj prediktivnoj moći disfunkcionalnih ponašanja od pristrasnog atribucionog stila (Lewinsohn, Joiner, & Rohde, 2001).

1.5.2.1.1. Specifičnosti sadržaja kognitivnih faktora vulnerabilnosti

Jedna od pretpostavki kognitivnih modela tiče se i specifičnosti kognitivnog sadržaja, prema kojoj svaki psihološki poremećaj ima distinktivni kognitivni profil (Beck & Perkins, 2001). Pojam specifičnosti kognitivnog sadržaja je prihvaćen kao skup određenih tema semantičkog sadržaja koje su deo automatskih misli, a koje su karakteristične za određeni poremećaj (Beck & Perkins, 2001). Iako su i druge teorije pokušale da objasne specifičnost

kognitivnog sadržaja, na primer, Higginsova (1987) teorija self-discrepance, do sada najistraživanija je formulacija koju je ponudio Beck (Clark & Beck, 1989).

Beck je prvi uspešno identifikovao specifične kognicije koje izazivaju niz različitih emocija, te zaključio da su simptomi specifični za određeni poremećaj zavisni od specifičnih kognicija (Beck et al., 1987; Beck, Benedict, & Winkler, 2003). Beck-ov model razlikuje dva nivoa kognicija koje su relevantne za depresiju. Prvi nivo čine automatske misli (i kognitivne distorzije) koje su relativno nestabilne, zavisne od stanja i situaciono specifične. One su proizvod dubljih struktura, tj. disfunkcionalnih stavova ili sheme, za koje se pretpostavlja da su stabilne, osnovne komponente kognitivne organizacije (Beck, 1976). Sadržaj negativne self-sheme tiče se disfunkcionalnih stavova u pogledu gubitka, neuspeha i napuštanja, odnosno obuhvataju uverenja osobe koja se tiču njenih perfekcionističkih zahteva, kontrolabilnosti ili odobravanja od strane drugih ljudi. Kada je depresivna shema aktivna, ona će dovesti do automatskih misli sa sadržajem koji odgovara centralnim karakteristikama sheme. Negativne automatske misli su najpristupačnije kognicije. One iskrivljuju stvarnost, emotivno su uznemirujuće i ometaju funkcionalnost osobe. U zavisnosti od njihovog sadržaja i značenja, negativne automatske misli su povezane sa određenim emocijama, a pošto su obično vrlo kratke, osoba je često više svesna emocija koje oseća (Beck, 2011). Pretpostavlja se da aktiviranje depresogenih shema stresom iskrivljuje iskustvo i oblikuje informacije u automatske misli sa depresivnim sadržajem. Budući da su automatske misli posledica pretpostavljene aktivacije sheme (Beck et al., 1987), visoka frekvencija automatskih misli vezanih za depresiju treba da bude validan indikator aktivnosti depresogenih shema.

Hipoteza o specifičnosti kognitivnog profila depresije inspirisala je brojna komparativna istraživanja kognitivnih sadržaja depresije i drugih poremećaja, a nalazi su pokazali da kod osoba sa depresijom dominiraju sadržaji gubitka, deprivacije, te neuspeha (npr. Dozois & Beck, 2008).

Ipak, iznenađujuće malo istraživanja u literaturi je usmereno na ispitivanje uloge koju automatsko negativno mišljenje ima u razvoju depresivne simptomatologije, iako je prisustvo negativnih automatskih misli kod depresivnih osoba više puta demonstrirano (npr. Hollon, Kendall, & Lumry, 1986). Razlog tome se najverovatnije tiče nejasnoća u vezi toga u kojoj meri je moguće identifikovati depresivnu kognitivnu shemu kod osoba koji trenutno nisu depresivni. Neki istraživači tvrde da depresivna kognitivna obrada treba da se aktivira pre nego što se započnu adekvatna merenja, ali čak i među ovim istraživačima, nema konsenzusa o tome šta čini

mehanizam aktivacije. Neki autori (npr. Riskind & Rholes, 1984) tvrde da depresivnu kognitivnu shemu mogu aktivirati samo događaji koji su kongruentni sa tom shemom, dok drugi (Teasdale, 1983) tvrde da depresivno (ili disforično) raspoloženje može biti dovoljno da se ona aktivira.

Na primer, Stiles i Götestam (1989) su pokazali da su nedeprativne osobe, koje imaju učestale automatske negativne misli prema sebi i budućnosti, bile osetljivije na postupak indukcije disforičnog raspoloženja, nego osobe koje pokazuju nisku frekvenciju takvih misli. Ovi autori su predložili da velika frekvencija automatskih negativnih misli prema sebi i budućnosti kod nedeprativnih ispitanika može ukazati na kognitivnu vulnerabilnost za depresiju u trenutku testiranja. Ipak, u tom istraživanju nije, ni na koji način, procenjeno prisustvo aktivne depresivne sheme. Shodno tome, samo je pretpostavljeno, ali ne i empirijski pokazano, da automatske negativne misli ukazuju na aktivaciju depresogenih shema, a time i na potencijalno veću osetljivost na indukciju negativnog raspoloženja.

1.5.2.2. Ruminativni stil mišljenja

U poslednje dve decenije raste broj istraživanja koja sve manje stavljaju naglasak na kognitivne sadržaje kao etiološke elemente u depresivnoj patologiji, već naglašavaju ulogu različitih načina obrade informacija i stilova odgovora osobe na depresivni afekat. Veliku teorijsku i empirijsku zainteresovanost autora počinje da privlači fenomen ruminacija, najšire definisan kao repetitivno negativno razmišljanje o uzrocima, konsekvencama i simptomima aktuelno prisutnog negativnog afekta (Nolen-Hoeksema, 1991). Brojni empirijski nalazi ukazuju da ruminiranje, bilo kao odgovor na eksperimentalnu indukciju afekta ili kao odgovor na prirodno (događajem) izazvan depresivni afekat, dovodi do različitih negativnih posledica. Neke od posledica koje se dovode u vezu sa ruminacijama su: pojačavanje i perzistencija negativnog afekta i depresivnih simptoma, smanjena sposobnost rešavanja problema, snižena motivacija, inhibicija instrumentalnog ponašanja, narušena koncentracija (Lyubomirsky, Tucker, Caldwell, & Berg, 1999; Lyubomirsky & Tkach, 2004). Ovi nalazi sugerisali su da su ruminacije jedan od veoma važnih konstrukata za razumevanje nastanka, održavanja i ponovnog javljanja depresivnih simptoma (Lyubomirsky & Tkach, 2004).

Nolen-Hoeksema (2000) opisuje ruminacije kao značajne prediktore depresivnosti, a osobe koje su sklone ruminiranju razvijaju sve negativniju procenu sebe i budućnosti, što vodi sve većem broju depresivnih simptoma, depresivnih epizoda i težoj kliničkoj slici. Jedna grupa teorija interpretira ruminacije kao instrumentalnu, cilju usmerenu aktivnost, odnosno kao kognitivno angažovanje osobe u nalaženju načina za postizanje cilja. Ovi teoretičari oslanjaju se na istraživanja koja pokazuju da se prilikom ruminiranja aktiviraju moždane zone koje se inače aktiviraju u situacijama kada je osoba usmerena ka postizanju cilja (Martin, Shrira, & Startup, 2004; Martin & Tesser, 1989; 1996), a javljaju se kada u spoljašnjoj sredini nema trenutne potrebe za drugim kognitivnim angažovanjem (Martin et al., 2004). Sa idejom da se što bolje razumeju ovi procesi, brojna istraživanja ispitivala su neposredne posledice ruminacija u laboratorijskim uslovima. Nalazi su pokazali da kod disforičnih subjekata izloženih indukciji ruminacije dolazi do značajnog povećanja depresivnog raspoloženja (u odnosu na početno raspoloženje pre primene eksperimentalnih procedura) (Brinker & Dozois, 2009), pristupačnijih negativnih sećanja (Lyubomirsky, Caldwell, & Nolen-Hoeksema, 1998; Teasdale & Green, 2004), ali i sniženja u postignuću na kognitivnim zadacima koji zahtevaju fokusiranu pažnju, rešavanje problema, itd. (npr. Smith & Alloy, 2009).

Istraživanja okidača ruminacija pokazala su da je depresivni afekat neophodan faktor koji povećava verovatnoću za pojavu ruminacija (Lyubomirsky & Nolen-Hoeksema, 1993, 1995; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993). Takođe, Segal i saradnici (2002) smatraju da su i najmanje promene u raspoloženju dovoljne da depresivne sadržaje učine lako dostupnim i omogućće osobi da se lakše upusti u ruminiranje o negativnom sadržaju, dodatno pogoršavajući situaciju. Pored depresivnog raspoloženja, pokazalo se da i stres ima značajnu ulogu. U istraživanjima su se ruminacije uzrokovane stresom pokazale kao dobar prediktor kasnije pojave depresije (Robinson & Alloy, 2003). Situacije kada osoba ne uspeva da ostvari neki zadati cilj, takođe, predstavljaju idealne uslove za pojavu ruminacija (Martin, Tesser, & McIntosh, 1993). Sa druge strane, sklonost ka ruminacijama predviđa i povećan broj tzv. zavisnih interpersonalnih stresova – koji zavise od ponašanja same osobe koja ruminira (Hammen, 1991).

Druga linija istraživanja više je usmerena na proučavanje mehanizama koji stoje u osnovi ruminativnog odgovora. Početne hipoteze sugerisale su da je ruminativni stil posledica učenja po modelu od relevantnih ličnosti (Nolen-Hoeksema, 1991), međutim, nema dokaza koje bi podržale ovakvu tvrdnju. Drugi autori su predložili da neki ljudi smatraju ruminacije korisnim, te

uverenja koje osoba ima o ruminacijama, takođe utiču na njihovu pojavu. Veća je verovatnoća da će osoba ruminirati ukoliko ima pozitivna ili negativna uverenja o ruminacijama, na primer, da im takvo razmišljanje pomaže u boljem razumevanju ili rešavanju problema (Papageorgiou & Wells, 2003; Watkins & Baracaia, 2001). Neki autori (Papageorgiou & Wells, 2003) definišu ruminacije kao disfunkcionalne strategije prevladavanja, na taj način naglašavajući aktivnu ulogu osobe u (neuspešnom) pokušaju regulacije disfornog raspoloženja. Međutim, ovakvo objašnjenje može se smatrati i opravdanjem koje daju osobe sa ruminativnim tendencijama, kako bi opravdali sopstveno ponašanje. Drugi vide ruminacije kao pasivne strategije za izbegavanje emocija ili aktivnosti koje osoba doživljava kao neprijatnije od samih ruminativnih misli (Baumeister, Heatherton, & Tice, 1994; Hull, 1981). Istraživanja pokazuju da su osobe koje su sklone da ruminiraju značajno pasivnije nego osobe koje ne ruminiraju (npr. Carver, Scheier, & Weintraub, 1989). Naime, iako postoji početna visoka motivisanost da analiziraju probleme uz uverenja o tome da će im to pomoći da dođu do rešenja, osobe koje ruminiraju ostaju „zaključane“ u cikličnom procesu koje samo sebe pojačava i postepeno pogoršava raspoloženje, umesto da se nakon analiziranja zaista i angažuju u aktivnom rešavanju problema.

Kroz svoja pionirska istraživanja ruminacija, Nolen-Hoeksema (1991) definiše ruminacije, u okviru Teorije o stilovima reagovanja, kao repetitivno i pasivno razmišljanje o depresivnim simptomima i njihovim mogućim uzrocima i posledicama. Izdvojila je dve forme ruminacija: refleksija (eng. *reflection*) – neutralne misli okrenute sebi i nastojanjima da se nađe rešenje problema; i „brooding“ (eng. *brooding*) koji odražava pasivno prepuštanje negativnim, afektivno obojenim, „crnim“ mislima. Dok se pokazalo da refleksije mogu biti adaptivna forma ruminiranja, forma brooding-a je neadaptivna i štetna i vodi depresivnom raspoloženju (Treynor, Gonzalez, & Nolen-Hoeksema, 2003; Nolen-Hoeksema, 2004). Maladaptivna forma ruminacije skreće pažnju osobe na negativne misli i sećanja izazvane depresivnim raspoloženjem, ometa efikasno rešavanje problema koje osoba, pod uticajem ruminacija, percipira kao nerešive i veće nego što jesu, te vodi nesvrishodnom ponašanju. Posledično, ljudi koji mnogo ruminiraju postepeno gube socijalnu podršku, što dodatno pojačava depresivna osećanja (Nolen-Hoeksema, Larson, & Grayson, 1999; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991; Nolen-Hoeksema, 2000).

Pored toga, pokazalo se i da je ovaj disfunkcionalni obrazac mišljenja povezan sa negativnom pristrasnošću u obradi informacija. Na primer, osobe koje ruminiraju sklonije su preteranoj generalizaciji u autobiografskim podacima (Watkins & Teasdale, 2001; Watkins,

Teasdale, & Williams, 2000), pokazuju teškoće u prisećanju (Hertel, 1998), imaju više grešaka u zadacima koji zahtevaju kognitivnu fleksibilnost i psihomotorno su sporiji (Davis & Nolen-Hoeksema, 2000), te postižu slabije rezultate i u zadacima kognitivne diskriminacije (Kuhl, 1981, prema Lyubomirsky & Tkach, 2004).

Nije mali broj autora koji smatraju da je tendencija ka ruminiranju stabilna crta ličnosti, pri čemu se individualne razlike u sklonosti ka takvim repetitivnim mislima ne menjaju tokom vremena, čak ni kada se menja intenzitet depresivnog raspoloženja (Nolen-Hoeksema & Davis, 1999; Martin & Tesser, 1996; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1993). Ovakvo određenje ruminacija, kao stabilne crta ličnosti (Leen-Feldnera, Zvolensky, Feldnera, & Lejuezb, 2004; Nolen-Hoeksema et al., 1993, prema Brinker & Dozois, 2009), govori u prilog statusu ruminacija kao faktora kognitivne vulnerabilnosti za depresivno raspoloženje i depresiju. Ukoliko se ruminativni stil razmišljanja posmatra kao stabilan tokom vremena i aktivan čak i kada depresivno raspoloženje prestane, on može doprinositi povratku depresije (Just & Alloy, 1997). Ipak, treba spomenuti i da neka istraživanja pokazuju ograničenu vezu između ruminacija i depresivnih simptoma. Na primer, Just i Alloy (1997) u svom longitudinalnom istraživanju nisu potvrdili da nivo ruminacija predviđa trajanje buduće depresivne epizode kod vulnerabilnih osoba koje na početku istraživanja nisu bile depresivne.

Istraživanja su, takođe, pokazala da kod disforičnih subjekata izloženih indukciji ruminacije dolazi do značajnog povećanja depresivnog raspoloženja (u odnosu na početno raspoloženje pre primene eksperimentalnih procedura), ali i sniženja u postignuću na kognitivnim zadacima koji su zahtevali fokusiranu pažnju, rešavanja problema itd. Takođe, istraživanja pokazuju značajnu povezanost između depresivnih ruminacija i deficita egzekutivnih funkcija, koje se prevashodno manifestuju kroz perseverativno mišljenje i ponašanje. To je dovelo do hipoteze o „nefleksibilnosti pažnje“ koja, prema teorijama egzekutivnih funkcija, može biti posledica deficita funkcije premeštanja ili inhibicije (ili obe). Naime, deficit inhibitornih sposobnosti mogao bi dovesti do nedovoljne deaktivacije reprezentacija prethodnih misli, odnosno nesposobnosti blokiranja prethodnih relevantnih misli i usmeravanja pažnje na nove informacije. Sa druge strane, deficit funkcije premeštanja podrazumevao bi nemogućnost premeštanja pažnje sa jednog mentalnog seta (npr. seta ruminativnih misli) na drugi set informacija (Whitmer & Banich, 2007). Dosadašnja istraživanja nisu sasvim dosledna, te dok neki autori nalaze deficit funkcije premeštanja kod depresivnih osoba (npr. Merriam, Thase,

Haas, Keshavan, & Sweeney, 1999; Purcell, Maruff, Kyrios, & Pantelis, 1997; Lo & Allen, 2011), drugi sugerišu da se radi o deficitu funkcije inhibiranja prethodnih informacija (npr. Martin, Oren, & Boone, 1991; Gohier et al., 2009; Joormann, & Gotlib, 2010). Neki autori predlažu da se ova nedoslednost rezultata može objasniti time što su inhibitorni procesi sadržani i u funkciji premeštanja (Arbuthnott & Frank, 2000; Mayr & Keele, 2000), odnosno da inhibiranje prethodnih informacija omogućava brže premeštanje na novi mentalni set informacija. U prilog tome, Whitmer i Banich (2007) pokazali su u svom istraživanju da, kada se teškoće u inhibiciji drže pod kontrolom, funkcija premeštanja gubi značajnost u predviđanju ruminativnog stila mišljenja. Dodatno, stanovište nekih istraživača je da trenutno stanje ruminiranja, za razliku od ruminativnog stila mišljenja, ne mora da izazove istu vrstu kognitivnog deficita (Whitmer & Banich, 2007; Whitmer & Gotlib, 2012).

Postojeće kognitivne teorije ruminacija ne bave se mnogo fiziološkim osnovama, te su i istraživanja koji povezuju ruminacije sa fiziologijom slabije zastupljena. Pretpostavlja se da značajnu ulogu mogu imati moždane strukture zadužene za obradu emocija, prvenstveno amigdala, te istovremeno smanjena kortikalna inhibicija ovih struktura (Siegle & Thayer, 2004). Amigdala, za koju se smatra da je odgovorna za prepoznavanje emocionalnih aspekata informacija i izazivanje neprijatnih emocija (LeDoux, 1996), istovremeno je u interakciji sa hipokampusom, koji je zadužen za prisećanje asocijacija u vezi sa informacijama (Tucker & Derryberry, 1992, prema Siegle & Thayer, 2004), a ove moždane strukture ostvaruju i recipročne veze sa sistemom amigdale i hipokampusa nalaze se u frontalnom režnju. Jedno od mogućih objašnjenja vezuje se za smanjenu moć frontalnih struktura da inhibira pojačanu aktivaciju amigdale i hipokampusa (Siegle & Thayer, 2004).

Važno pitanje koje i dalje ostaje nerešeno, jeste zašto neki ljudi na stres reaguju adaptivno i funkcionalno, refleksivnim razmišljanjima koja im pomažu da reše problem, dok se drugi prepuštaju maladaptivnoj formi ruminacija, koje predstavljaju siguran put do depresivnih simptoma. Odgovor na ovo pitanje dodatno komplikuje i to što se još uvek ne može sa sigurnošću tvrditi da li su ruminacije uzrok ili posledica opštijeg problema, odnosno da li prate depresiju ili je omogućuju i pospešuju. Ono što je sigurno, jeste da je priroda ove veze kompleksna, kao i sam koncept ruminacija, a ne treba isključiti ni mogućnost da ruminacije deluju „dvosmerno“ – tako što bivaju pokrenute depresivnim (ili disforičnim) afektom, a jednom pokrenute, one ciklično pojačavaju depresivne simptome.

1.5.2.3. Pristrasna obrada informacija

Iako je, prema klasičnim kognitivnim teorijama, ključna uloga data različitim tipovima kognitivnog sadržaja, koji se donekle razlikuju u svojim definicijama u zavisnosti od modela, postoji izvesno slaganje autora da su kognitivne pristrasnosti (npr. memorije, pažnje, ili interpretacija stvarnosti) osnovni element koji doprinosi pojavi i održavanju depresivnih simptoma. Beck, u svojim prvim formulacijama, govori o selektivnoj pažnji za averzivne događaje ili negativne aspekte sebe, koja se sreće u slučajevima teške ili kliničke depresije, dok su takve pristrasnosti odsutne u blagim ili subkliničkim formama depresije (Beck, 1991).

Uprkos dugoj istoriji interesovanja, može se reći da istraživanja kognitivnih deficita u depresiji do sada nisu dala jednoznačne rezultate. Dok neka istraživanja naglašavaju depresivne pristrasnosti u različitim fazama procesiranja informacija, druga istraživanja demonstrirala su da depresivni procesi i sadržaji mogu biti specifični za samu epizodu, ali izostaju tokom remisije (Dozois & Dobson, 2001). Nije iznenađujuć podatak da je većina studija uspjela da pokaže da se depresivne pristrasnosti javljaju onda kada je prisutno indukovanje depresivnog raspoloženja (Ingram et al., 1998; Persons & Miranda, 1992). U skladu sa tradicionalnim kognitivnim teorijama depresije, indukovano raspoloženje će biti dovoljan okidač za aktivaciju negativne self-scheme, a shema pokrenuti negativno procesiranje informacija. Ipak, novije studije povezuju negativno procesiranje informacija sa povećanim rizikom za javljanje depresivnih simptoma, ali i rekurentnim tokom poremećaja (Abramson et al., 2002; Alloy et al., 2006), smatrajući ga relativno stabilnim faktorom vulnerabilnosti za depresiju, bez obzira na trenutno stanje osobe (Alloy et al., 2006).

Predmet istraživanja, koja su se bavila proučavanjem pristrasnosti u obradi informacija, najčešće je obuhvatao memoriju i memorijske deficite. Dosadašnja istraživanja uspjela su da prikažu dosledne rezultate, kod depresivnih i osoba vulnerabilnih za depresiju, kada je u pitanju sklonost upamćivanja i naknadnog prisećanja značajno više negativnih, nego pozitivnih i neutralnih informacija. Takođe, pokazalo se i da, i vulnerabilne i depresivne osobe, u poređenju s nedeprativnima, značajno manje pamte i kasnije se ređe prisećaju pozitivnih informacija (Denny & Hunt, 1992; Matt, Vazquez, & Campbell, 1992).

Osim memorijskih deficita, poslednjih godina je došlo i do povećanog interesa za procese pažnje kod depresivnih i vulnerabilnih osoba. Predlog o opštem deficitu pažnje kod osoba sa depresijom, zasnovan je na ograničenim kapacitetima kognitivnog sistema, što bi se u najvećoj meri odrazilo na procese pažnje, s obzirom da je neophodna veća potrošnja resursa u suočavanju sa zahtevima okoline kada je osoba u depresivnom raspoloženju (npr. Jones, Siegle, Muelly, Haggerty, & Ghinassi, 2010). Međutim, za razliku od doslednih nalaza istraživanja koja su se bavila ispitivanjem pamćenja, ispitivanja pristrasnosti pažnje pokazala su velike raskorake u rezultatima (npr. Bhardwaj, Wilkinson, Srivastava, & Sharma, 2010; Hammar et al., 2010). Problematika samog koncepta pažnje vidljiva je, između ostalog i po tome, što uključuje paradoks između jednostavnosti razumevanja na laičkom nivou i teškoća da se pažnja naučno definiše. Definicija pažnje zasnovana je na pokušajima da se objasni proces u kom se ograničeni procesni kapaciteti kognitivnog sistema suočavaju sa mnoštvom informacija iz okoline, a koji rezultira odabirom određenih stimulusa (spoljašnjih ili unutrašnjih) za dalju obradu (Harvey, Watkins, Mansell, & Shafran, 2004; Wenzel & Rubin, 2005). Teškoće operacionalizovanja pažnje, može se reći, predstavljaju i odraz njenih višestrukih komponenti, višestrukih veza sa drugim kognitivnim procesima, kao i dodatnih teškoća u jasnom razgraničavanju između automatskih i kontrolisanih procesa (LaBerge, 1995; Hertel, 2002).

Pažnja predstavlja evoluciono adaptivni mehanizam te, prirodno, većina ljudi manifestuje selektivnost pažnje ka emocionalno zasićenim i evolutivno važnim stimulusima. Problem nastaje kada selektivnost pažnje postane prenaplašena i dovodi do disfunkcionalnih ponašanja, odnosno, kada postane maladaptivna. U takvim slučajevima, selektivnost pažnje podrazumeva tendenciju osobe da sistematski usmerava pažnju na određeni tip ili grupu stimulusa ili da sistematski izbegava usmeravanje pažnje na određene stimulse (Harvey, Watkins, Mansell, & Shafran, 2004). Maladaptivne pristrasnosti pažnje, sveukupno, povećavaju učestalost doživljavanja neprijatnih emocija i smanjuju učestalost doživljavanja prijatnih i utiču na svakodnevno funkcionisanje osobe. U kontekstu depresivnih simptoma, usmeravanje i zadržavanje pažnje na negativnim stimulusima (najčešće u vezi sa neuspehom ili gubitkom) dovodi do produblivanja negativnog afekta i olakšanog pristupa disfunkcionalnih uverenja.

Početna istraživanja donela su razočaranje - nisu pokazane razlike u pristrasnosti pažnje kod depresivnih za razliku od nedeprativnih (Williams et al., 1997). Kritikujući neke

metodološke aspekte ovakvih rezultata (npr. kratko izlaganje stimulusa), usledila su istraživanja koja su pokazala izraženu pristrasnost pažnje kod depresivnih osoba, ali koja je vidljiva tek u kasnijim fazama obrade informacija (Mogg & Bradley, 2005). Pokazalo se da su osobe sa aktuelnim simptomima depresije sklone tome da selektivno usmeravaju pažnju na stimulse sa depresivnim sadržajem, istovremeno zanemarujući stimulse sa pozitivnim sadržajem (McCabe & Toman, 2000; Shane & Peterson, 2007). Ipak, Gemar i saradnici (2001) otkrili su da prethodno depresivne osobe, nakon indukcije negativnog raspoloženja, pokazuju negativnu pristrasnost i na zadacima koje zahtevaju automatsku kognitivnu obradu, ali samo kada je u pitanju self-referentni materijal. Ovaj rezultat je ponovljen i u drugim eksperimentalnim istraživanjima: pristrasnosti pažnje dešavaju kada se obrađuje emocionalni materijal, ali to ne važi kada je u pitanju neutralna materijal (npr. Lo & Allen, 2011; Beblo et al., 2010; Hugdahl et al., 2003). Dodatno, uočene pristrasnosti kod osoba u remisiji bile su vrlo slične onima koje se javljaju kod trenutno depresivnih osoba, što je navelo autore da zaključe da i blago raspoloženje kod osoba sa istorijom depresije, može reaktivirati neke kognitivne karakteristike aktuelno depresivnih (Gemar et al., 2001). Grupa autora (Alloy, Abramson, Murray, Whitehouse, & Hogan, 1997) otkrila je i da su osobe koje su pod visokim rizikom za razvoj depresije ispoljavale negativne pristrasnosti u obradi self-referentnog materijala, uz duže vreme reakcije za procenu, kao i u drugim indirektnim merama, poput zadatka slobodnog prisećanja. Pokazalo se i da pristrasnost pažnje nije samo pratilac aktuelnih simptoma depresije, već da može imati i ulogu faktora vulnerabilnosti koji moderira uticaj stresa na pojavu depresivnih simptoma (Beevers & Carver, 2003). Dalja istraživanja su dopunila postojeće nalaze, sugerišući da se ne radi toliko o pojačanom usmeravanju pažnje ka negativnim stimulusima, već da problem predstavlja otežano premeštanje pažnje sa negativnih stimulusa, kada su već u fokusu (Joormann, 2004; Koster, DeRaedt, Goeleven, Franck, & Crombez, 2005).

Proces otežanog skretanja pažnje doveden je u vezu sa deficitima egzekutivnih funkcija, specifično, disfunkcije inhibicije. Većina egzekutivnih funkcija zahteva, između ostalog, aktivaciju prefrontalnog korteksa koji ima ulogu u planiranju, pažnji i radnoj memoriji. Na taj način, egzekutivno funkcionisanje se odražava na svakodnevno ponašanje osobe i, kao takvo, često se smatra fundamentalnim faktorom za razvoj psihopatologije (Henderson & Wachs, 2007).

Generalno, iako su depresivne osobe, naročito sa težom simptomatologijom, ispoljavale opšti pad kognitivnih sposobnosti, ideja o smanjenju raspoloživih resursa nije dovoljna da objasni zbog čega se određene informacije (kao što je negativno afektivno obojen materijal) obrađuju na "efikasan", ali ne i adaptivan način. Noviji predlozi o specifičnoj (pristrasnoj) obradi sugerišu da će na pažnju uticati samo emocionalni obojeni stimuli koji se odnose na depresiju, zbog toga što su povezani sa trenutnim problemima osobe (Clark et al., 1999). Ovakav obrazac pristrasne obrade informacija održava i pogoršava psihopatologiju, a može se čak pretpostaviti i njegova etiološka uloga (u terminima vulnerabilnosti) (Gotlib & Joormann, 2010).

1.5.3. Stresogeni životni događaji

Glavna odlika kognitivnih teorija vezana je za dijateza-stres hipotezu, koja početak depresivnog poremećaja objašnjava interakcijom psihološke kognitivne vulnerabilnosti (npr. disfunkcionalne načine obrade informacija) i precipitirajućeg stresora (npr. negativan životni događaj). Bazična pretpostavka od koje polaze kognitivne teorije jeste da je emocionalni odgovor osobe na određeni događaj, posredstvom depresivnog kognitivnog stila, uslovljen (iskrivljenom) interpretacijom, odnosno pridavanjem specifičnog značenja tom događaju, a ne samim događajem (Frijda, 1987).

Pojam stresa je ključni u svakom eksplanatornom modelu depresije, ali je njegova definicija i merenje i dalje problematična. Ingram, Miranda i Sigal (1998) predlažu definiciju stresa kao "životnih događaja (manjih ili većih) koji menjaju mehanizme koji održavaju kognitivnu, emotivnu i fiziološku stabilnost pojedinca, izazivajući njegove resurse". Ovako definisana, sama definicija se odnosi na vulnerabilnost osobe i ukazuje na teškoće jasnog razgraničenja između vulnerabilnosti i stresa. Ove teškoće, koje su se dugo posmatrale kao metodološki problem, sada predstavljaju fenomen koji se istražuje u okviru složenijih modela koji razmatraju dinamičan i transakcijski odnos vulnerabilnosti i stresa (Hammen, 2005). U tom smislu, proučavanje stresa u kontekstu depresije poslednjih godina obuhvata, između ostalog, i hronične stresore, diferencijacije između prvih epizoda i ponovljenih epizoda, uzimajući u obzir i razlike u reaktivnosti na različite stresore (Hammen, 1991).

Veći deo empirijske literature o odnosu između stresa i depresije se fokusira na *epizodičke* stresore, sa negativnim ili nepoželjnim sadržajem, zaključivši da su i broj i ozbiljnost stresora povezani sa pojavom depresivne epizode (Hammen, 2005). Međutim, iako se često govori o "stresoru" u jednini, nalazi ukazuju da su stresori niskog intenziteta, ali hroničnog toka, češći od velikih stresora i mogu imati značajniju ulogu kada su u pitanju poremećaji raspoloženja (npr. McGonagle & Kesler, 1990; Turner, Wheatone, & Loyd, 1995). Dodatno, pokazalo se i da akutni i hronični stresori mogu da maju različiti doprinos u prvim, nasuprot ponovljenim epizodama. Dok su veće šanse da akutni stresori prethode prvoj epizodi, hronični srtesori, za koje se ispostavilo da imaju relativno malu težinu u ranim epizodama, češće se pojavljuju kod osoba sa istorijom depresivnih epizoda (Monroe & Harkness, 2005).

Ipak, mnogo su češći nalazi u literaturi da stresni životni događaji prethode depresiji najčešće u prvih nekoliko epizoda, dok se kasnije epizode javljaju u interakciji sa vrlo slabim stresorima ili "spontano" (Kendler, Thornton, & Gardner, 2000; Monroe & Harkness, 2005). U prilog tome govore i nalazi nekih meta-analiza (npr. Stroud, Davila, & Moyer, 2008). Brojne studije govore u prilog tome da se prediktori prve depresivne epizode razlikuju od prediktora relapsa (npr. Lewinsohn, Allen, Seeley, & Gotlib, 1999; Birmaher et al., 2004). Usled povećanog rizika za razvoj nove epizode kod osoba sa istorijom depresije, javila se istraživačka dilema – da li je moguće da samo iskustvo depresivne epizode predstavlja na neki način mehanizam koji povećava vulnerabilnost ili, pak, osobe koje su pod rizikom za depresiju, čak i pre pojave prve epizode, poseduju karakteristike koje ih čine sklonim za razvoj multiplih epizoda.

1.6. Depresivna epizoda kao faktor vulnerabilnosti za rekurentnu depresiju

Istraživanja pokazuju da se rizik od pojave nove depresivne epizode povećava sa brojem prethodnih epizoda. Dok je prva depresivna epizoda u vezi sa negativnim životnim događajima, ova veza nije tako jaka kod ponovljenih depresivnih epizoda (Post, 1992; Zuckerman, 1999), što sugeriše da je depresivna epizoda sama po sebi bila faktor vulnerabilnosti (Solomon et al., 2000). Veći broj istraživača pokušao je da pruži objašnjenje za ovo.

Na primer, neki autori poput Ingrama (Ingram et al., 1998), predlažu da rekurentni tok depresije znači iznova aktiviranje obrzaca koji su karakterisali prvu epizodu – kako na

biološkom, tako i na kognitivnom planu. Depresivni sadržaji postaju češće aktivni kako raste broj epizoda, pa češće prisustvo ovakvih sadržaja dovodi do toga da se oni prenose u sve veći broj situacija, nezavisno od toga da li su prisutni depresivni simptomi ili ne. Posledično, čak i male promene u raspoloženju mogu biti dovoljne da aktiviraju ovakve sadržaje.

Prateći modele kognitivne obrade informacija (Ingram, 1984; Teasdale, 1988), Post, (1992; 2007) razvija model povećane senzitivnosti (eng. kindling-sensitization model), oslanjajući se na neurobiološku perspektivu. Prema ovom modelu, u sistemu neurotransmitera dolazi do sve veće disregulacije sa porastom broja epizoda depresije. Na taj način, za prvu epizodu biće neophodan jači stresor da dovede do disregulacije, dok sa svakom sledećom epizodom značaj intenziteta stresora opada.

Takođe, postoje i druge teorije koje su pokušale da objedine dosadašnje nalaze, pa rekurentni tok depresivnih epizoda objašnjavaju različitim strukturalnim, funkcionalnim i biohemijskim promenama koje vremenom postaju sve veće i složenije. Neke od tih promena, za koje se pokazalo da su sve veće sa porastom broja epizoda, na primer, uključuju smanjenje volumena hipokampusa, promene u monaminskoj neurotransmisiji, mitrohondrijalne disfunkcije, smanjenje neuroplastičnosti, itd. (Moylan, Maes, Wray, & Berk 2013).

Može se primetiti da opisani modeli, i neurobiološki i model obrade informacija, naglašavaju relativno pasivan doprinos osobe u kontekstu kognitivne vulnerabilnosti. I drugi autori naglašavaju kako su, sa porastom depresivnih epizoda, i najmanje promene u raspoloženju dovoljne da aktiviraju depresivne sadržaje (npr. Segal et al., 2002). Međutim, oni idu korak dalje u objašnjavanju mehanizama održavanja depresivnih simptoma preko kognitivnih strategija prevladavanja. Na primer, Papageorgiou i Wels (2003) upućuju na sklonost vulnerabilnih osoba da aktivno doprinose eskalaciji procesa disforičnog raspoloženja u ponovno javljanje depresivnih simptoma, koristeći disfunkcionalne strategije prevladavanja, tj. ruminacije.

Vremenom, izdvojili su se modeli koji su, u većoj ili manjoj meri, uspeali da objedine različite hipoteze o specifičnostima rekurentnog toka depresije.

1.7. Modeli rekurentne depresije

Višedecenijska istraživanja kognitivnih činitelja u depresiji dala su podršku za mnoge aspekte kognitivnih teorija depresije. Postoji mnoštvo kognitivnih faktora vulnerabilnosti koji su u pretpostavljenom odnosu sa razvojem depresivne epizode, ali još uvek ne postoje nalazi koji dosledno potvrđuju nedvosmislenu prednost određenih specifičnih faktora u predikciji disforičnih simptoma. Dok se, na primer, u nekim studijama pokazalo da disfunkcionalni stavovi imaju bolju prediktivnu moć od nekih drugih pretpostavljenih faktora kognitivne vulnerabilnosti (npr. Lewinsohn et al., 2001), druge studije daju oprečne nalaze (Haefffel et al., 2003). Neuspeh tradicionalnih kognitivnih modela da objasne razvoj depresivnih simptoma u odsustvu stresnih događaja, rezultirao je većim brojem alternativnih shvatanja kognitivnih teoretičara.

Dodatno, iz drugih teorijskih perspektiva u psihologiji, kognitivni pristup je najviše kritikovan zbog svog deskriptivnog i nedovoljno etiopatogenog karaktera postojećih modela, poput toga da disfunkcionalni stavovi više opisuju, a ne objašnjavaju depresivni način razmišljanja (Blatt, 1998). Iako su, na primer, koncepti disfunkcionalnih stavova i depresivnih šema omogućili superiorniji nivo deskripcije, nije do kraja jasno koji su uzroci i mehanizmi preko kojih oni funkcionišu kod depresivnih osoba sa rekurentnim tokom poremećaja.

Promene u psihosocijalnom okruženju koje se javljaju pre početka depresivne epizode (npr. stresni životni događaji) mogu da se ponašaju kao okidači, dok na drugačije načine deluju kao faktori koji doprinose održavanju depresivne epizode. Osim toga, ne sme se zanemariti gotovo simultana uloga bioloških činitelja, budući da životni događaji češće prethode prvoj (i eventualno drugoj) depresivnoj epizodi, dok se kasnije epizode javljaju "spontano", zahvaljujući neurobiohemijskim tragovima koje prve epizode ostavljaju (Post, 1992, 2007). Postoji neiscrpna literatura o povezanosti kognitivnih faktora (npr: kauzalne atribucije, iracionalne misli, pristrasnosti memorije i pažnje, nisko samopoštovanje, itd.) i depresivnog raspoloženja, međutim, evidentan problem bilo kog etiološkog modela jeste da se uspostavi uzročna veza ovih faktora sa depresijom. Dodatno, ostaje nerazjašnjena kompleksnost interakcija između bioloških i psihosocijalnih faktora, te kakva je dinamika svih tih interakcija i na koji način se oni modifikuju kroz vreme. U daljem tekstu biće prikazane neke od najuticajnijih savremenih teorija koje razmatraju odnos afektivnih i kognitivnih procesa u ponovnom javljanju depresije.

1.7.1. Rekurentna depresija iz kognitivnog ugla

Uprkos revoluciji koju je donela kognitivna perspektiva, kako u teorijskom, tako i u terapijskom pristupu depresiji, postojeće teorije nisu bile dovoljne da objasne kako kognitivne sheme, po svojoj prirodi latentne, doprinose rekurentnom toku poremećaja. Poslednje tri decenije, istraživanja su fokusirana na ispitivanje uloge disfunkcionalnih obrazaca mišljenja u razvoju depresije, a veliki broj nalaza rezultirao je oprečnim interpretacijama statusa kognitivnih faktora kao uzročnika pratećih činilaca ili posledica depresivnih stanja (Abramson et al., 1989; Abramson, Alloy, & Metalsky, 1988; Barnett & Gotlib, 1988; Brewin, 1985; Coyne & Gotlib, 1983; Haaga, Dyck, & Ernst, 1991; Persons & Miranda, 1992). Postalo je jasno da mehanizme odgovorne za održavanje depresije ne treba tražiti na nivou sadržaja, već na nivou procesa. Kao odgovor na ove kritike, usledila su ispitivanja i modeli koji su manje isticali “šta”, a više počeli da razmatraju “kako” ti sadržaji postaju aktivni.

1.7.1.1. Hipoteza o diferencijalnoj aktivaciji

Bazirajući se na Bekovoj teoriji, Tisdejl (1988) predlaže model kognitivne vulnerabilnosti za rekurentni tok depresivnog poremećaja i formuliše hipotezu o diferencijalnoj aktivaciji, kako bi odgovorio na pitanje zašto određene osobe jesu ili postaju reaktivnije tokom vremena na stresore manjeg intenziteta. Tisdejl upućuje na to da tok depresije podrazumeva veći broj perioda remisije i relapsa, te na osnovu toga razlikuje dva aspekta kognitivne vulnerabilnosti za depresiju. Prvi se tiče tendencija za negativnom evaluacijom životnih događaja koji prethode prvoj depresivnoj epizodi, dok se drugi aspekt odnosi, u najširem smislu, na procese za koje se pretpostavlja da postaju aktivni tokom doživljavanja depresivnih simptoma i dovode do novih epizoda (Teasdale, 1988). Tisdejlova hipoteza zasniva se na složenom modelu obrade informacija čiji je cilj objašnjenje samo-održavanja depresivnih epizoda (Teasdale, Segal, & Williams, 1995; Teasdale 1999). Iako Tisdejl (1999) ne dovodi u pitanje značaj disfunkcionalnih kognitivnih sadržaja, on se fokusira na odnos koji se uspostavlja između afekta i kognicija kod depresivnih osoba. Njegova ideja se zasniva na podacima istraživanja koja pokazuju da relevantni procesi u prvim epizodama depresije nisu isti procesi koji su zaduženi za javljanje kasnijih epizoda. Dok su početne epizode u velikoj meri u korelaciji sa sredinskim stresorima ili

negativnim životnim događajima, kasnije epizode su više povezane sa disforičnim raspoloženjem i disfunkcionalnim stilovima razmišljanja.

Prema Tisdejllovoj hipotezi diferencijalne aktivacije (*eng. Differential Activation Hypothesis*, 1988), vulnerabilnost je konceptualizovana kao dostupnost kognitivnih mreža ili struktura koje su povezane sa emocijom tuge. Model sugerise da, kada osoba jednom iskusi depresivnu epizodu, ozbiljnost depresivnih simptoma zavisi od negativnih obrazaca mišljenja koje je osoba do tada razvila. Zbog toga, kada se pojavi stresni događaj, neke osobe će iskusiti tek blago disforično raspoloženje, dok će osobe kod kojih kognitivne mreže pokreću pristrasno procesiranje i interpretaciju informacija lakše doživeti klinički depresivna stanja (Teasdale, 1988). Da bi objasnio mehanizme koji održavaju depresiju, Tisdejl prvo objašnjava mehanizme kognitivne vulnerabilnosti kroz ideju zasnovanu na interakciji različitih kognitivnih podsistema (Barnard & Teasdale, 1991).

Prema njegovom shvatanju vulnerabilnosti, postoje dva interaktivna podsistema, kognitivni i senzorni. Prvi, kognitivni podsistem je glavni pokretač depresivne simptomatologije, jer zavisi od značenja koja se dodeljuju sredinskim stresorima. Kod osobe koja će razviti depresivne simptome, interakcijom između dva podsistema dominiraće obrada informacija negativnog sadržaja. S jedne strane, postojeće depresogene kognitivne sheme generisaće specifična negativna značenja, kao što su atributi neuspeha unutrašnjih i globalnih aspekata osobe, neadekvatnosti globalnog karaktera, beznadežne budućnosti i slično, i dodeliti ih novim informacijama. Ovo, pak, vraća nove depresivne obrasce, veoma slične postojećim, tako da se ciklus održava i pojačava depresivno raspoloženje. S druge strane, postoji i senzorni podsistem koji funkcioniše kroz senzorne povratne informacije o telesnim efektima depresije. Senzorne povratne informacije generišu se kroz posledice depresivnog stanja na fiziološkom nivou, na primer negativni afekat, a koje je osoba iskusila i ranije (npr. kroz prethodna iskustva gubitka). Stoga, senzorna povratna sprega, zajedno sa doprinosima kognitivne petlje, dodatno ojačava depresivne obrasce (Teasdale, Segal, & Williams, 1995). Drugim rečima, afekat istovremeno pokreće pristrasnu interpretaciju iskustava, a zatim ta iskustva, posledično, pojačavaju afekat. Ova dva podsistema dovode do stvaranja tzv. depresivne kognitivne petlje koja učvršćuje ovu vezu između afekta i kognicija i rezultira time da, kasnije, i blaže depresivno raspoloženje može

pokrenuti depresivne kognitivne sadržaje. A, na taj način, mogućnost depresije povećava se sa svakom narednom epizodom.

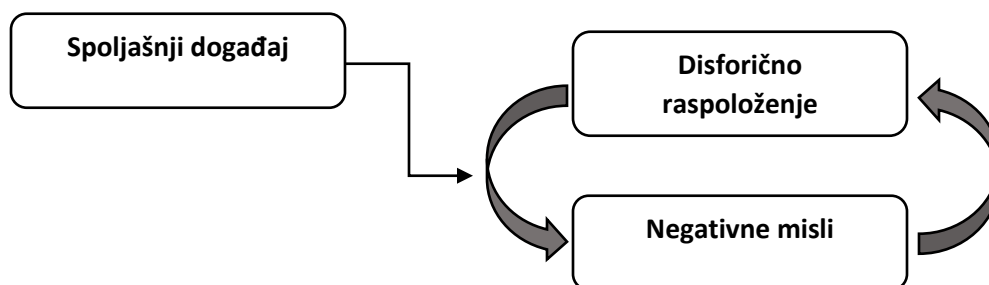
Dakle, u kasnijim epizodama, disforično raspoloženje deluje kao okidač depresogene kognitivne strukture, zbog toga što početne epizode depresije stvaraju posebne obrasce obrade informacija, pojačavajući vezu između afekta i kognitivnih pristrasnosti. Prethodna aktivacija depresivne kognitivne sheme, izazvana negativnim životnim događajem, dovela je do uspostavljanja veze između depresivnog afekta i preokupiranosti depresivnim sadržajima, odnosno negativnih obrazaca mišljenja. (Teasdale, 1988; Miranda & Persons, 1988; Segal, Williams, Teasdale, & Gemar, 1996).

Model pretpostavlja da je kognitivna vulnerabilnost za rekurentnu depresiju u vezi sa lakoćom kojom se depresivni simptomi mogu vratiti u trenucima blagog disfornog raspoloženja. Tačnije, lakoću kojom blago disfornog stanje može reaktivirati depresivni ciklus kod osoba koje su u remisiji. Centralni pojam modela predstavlja konstrukt kognitivne reaktivnosti koji se definiše kao stepen u kojem blago disfornog raspoloženje može reaktivirati negativne obrasce mišljenja koji su u prošlosti bili aktivni u prisustvu visoko disfornog raspoloženja. Prema modelu, trajanje prve depresivne epizode, bez obzira na njen intenzitet, od ključne je važnosti u formiranju kognitivne reaktivnosti na tužno raspoloženje (Teasdale, 1983; 1988). Istraživanja pokazuju da visok stepen kognitivne reaktivnosti predviđa depresivni relaps kod osobe, kao i da kognitivna reaktivnost raste sa brojem epizoda (Scher, Ingram & Segal, 2005; Segal et al., 2006).

Shepard i Teasdale (2002) predlažu i dva izvora disfunkcionalnih misli: a) olakšan pristup disfunkcionalnim shemama koji se tiče nižeg praga aktivacije i b) smanjeni monitoring misli i osećanja koji su posledica aktivacije disfunkcionalne sheme. Depresivne osobe pokazuju olakšan pristup i smanjeni monitoring koji se tokom remisije poboljšava, ali pristup shemama je i dalje olakšan u poređenju sa prethodno nedepresivnim osobama, što govori u prilog bolje kognitivne kontrole negativnih misli tokom remisije.

Nadovezujući se na Tisdejllov model, objašnjenje koje se tiče regulacije disfunkcionalnog mišljenja nudi teorija ruminativnog stila reagovanja, prema kojoj se ruminacija javlja kao odgovor na depresivno raspoloženje (Nolen-Heoksema, 1991). Naime, budući da depresivno raspoloženje dovodi do javljanja negativnih misli, ruminacija podrazumeva self-fokusiranje koje

dovodi te misli u centar pažnje i tako utiče na interpretaciju tekućih događaja, a potom i pojačava depresivno raspoloženje. U skladu sa Tisdejllovim modelom, ruminativni proces sledi depresivno raspoloženje, odnosno negativno raspoloženje dovodi do disfunkcionalnih misli, a ruminacija ih samo pojačava (Nolen-Hoeksema, 1991; 2004). U istraživanjima Nolen-Hoekseme izdvajaju se dve forme ruminacija, pri čemu refleksija (eng. *reflection*) ima adaptivni karakter i podrazumeva neutralne misli okrenute sebi i nastojanjima da se nađe rešenje problema, dok „brooding“ (eng. *brooding*) označava afektivno obojene, negativne misli koje su maladaptivne (Treyner, Gonzalez, & Nolen-Hoeksema, 2003; Nolen-Hoeksema, 2004).



Slika 1. Shematski prikaz Tisdejllove hipoteze o diferencijalnoj aktivaciji.

1.7.1.2. Empirijske provere kognitivnih modela

Procedure za indukciju afekta igrale su značajnu ulogu u ispitivanju koncepata kognitivne vulnerabilnosti (Scher, Ingram, & Segal, 2005). Vodeći se pretpostavkom da je određeni spoljašnji stresor, manjeg ili većeg intenziteta, neophodan za izazivanje promena u trenutnom afektu, u ovim istraživanjima korišćene su različite procedure manipulisanja afektom koje olakšavaju pristup delovanju kognitivnih obrazaca. Veliki broj studija inkorporisao je proceduru indukcije afekta kao „zlatni standard“ za ispitivanje kognitivne vulnerabilnosti, u nameri da pruže snažnije dokaze u prilog dijateza-stres modelima (npr. Scher, Ingram, & Segal, 2005; Dozois & Beck, 2008; Miranda et al. 1998; Parrott, 1991; Gemar et al., 2001; McKiernan, 2003; Teasdale & Spencer, 1984; Stiles & Schröder, 1993). Tipičan primer ovakvih studija uključuje procenu različitih indikatora kognitivnih sadržaja i procesa pre i posle indukcije raspoloženja,

gde se svaka promena u procenjenim indikatorima vezuje za efekte indukcije, odnosno aktivaciju kognitivne vulnerabilnosti (npr. ruminativni proces).

U većini istraživanja, najčešće korišćene eksperimentalne procedure indukcije afekta uključuju prezentovanje filmskih isečaka ili muzičkih numera ispitanicima, u trajanju od nekoliko minuta. Uspešnost indukovanog željenog raspoloženja korišćenjem ovih procedura, prema jednoj meta-analitičkoj studiji (Martin, 1990), je oko 75%. Treba spomenuti i da je u većini dosadašnjih istraživanja, osim ček-liste prideva koji se odnose na afekat (MAACL; Zuckerman & Lubin, 1985) ili ček-lista depresivnih prideva (DACL; Lubin, 1965) koje se tiču kvalitativnih promena u afektu, najčešće korišćena vizuelna analogna skala (eng. *visual analogue scale*, VAS; Crichton, 2001). Ova skala podrazumeva da ispitanici, nakon eksperimentalne procedure, procene unapred definisane vrste afekta – najčešće, depresivnost, anksioznost, i ushićenje (npr. Bohuys et al., 1995; Clark et al., 2001; Clark & Teasdale, 1985). Međutim, jedna od najčešćih zamerki ovim procedurama je da nisu efikasne kod svih subjekata. Pored toga, ukazuje se i na metodološki problem koji se tiče tzv. efekta zahteva eksperimentatora (eng. *demand effect*). Naime, tipične studije koje koriste muzički metod indukcije, podrazumevaju da ispitanik na početku bude obavešten o tome da će slušati muziku koja dovodi do promene raspoloženja. Očekivanja ispitanika u pogledu ciljanog raspoloženja, a koje je uslovljeno eksplicitnim zahtevima eksperimentatora ili uviđanjem ispitanika šta je svrha eksperimenta, mogu dovesti do saopštavanja rezultata koji nisu sasvim u skladu sa stvarnim raspoloženjem ispitanika. Na taj način, odgovori ispitanika ozbiljno mogu dovesti u pitanje validnost procedure indukcije raspoloženja (Cook & Campbell, 1979). U prilog tome govore i nalazi da su efekti indukcije bili znatno veći kada je od subjekata eksplicitno traženo da proizvedu određeno raspoloženje (Westermann et al., 1996). Neka istraživanja, ipak, pokazuju da do promena u negativnom afektu dolazi i kada se kontroliše efekat zahteva eksperimentatora (npr. McFarland, 1984; Wenzlaff et al., 1991; Wood et al., 1990), a podržavajući pretpostavke kognitivnih modela, pokazalo se da su te promene u vezi sa nivoom vulnerabilnosti ispitanika (Van der Does, 2002).

1.7.2. Rekurentna depresija iz neurobiološkog ugla

Depresivni poremećaj je nesumnjivo kompleksan, multidimenzionalan i multifaktorijalan fenomen (Kendler & Parnas, 2015), kao rezultat dinamičnog i međuzavisnog odnosa bioloških, psiholoških i socijalnih faktora (Caspy et al., 2003; Belsky & Plues, 2009). Činjenica da određeni etiološki činilac može da proizvede različite simptome, kao i to da isti simptomi mogu poticati od različitih etioloških faktora (Novović, Biro, & Nedimović, 2007), podseća na to da istraživanje depresije predstavlja svojevrsni izazov za istraživače, te da je nemoguće razumeti je samo iz psihološkog ili samo iz biološkog ugla, a naročito ne u kontekstu samo jedne teorijske perspektive.

Budući da se depresija povezuje sa značajnim neurobiološkim promenama koje uključuju strukturalne, funkcionalne, i molekularne promene različitih moždanih regija (Post, 1992; Abramson et al., 2002; Tomarken & Keener, 1998; Marchetti et al., 2012), dosadašnje studije napravile su dobru osnovu za razumevanje neuralnih korelata depresivnih simptoma (Davidson et al., 2002; Disner et al., 2011; Price & Drevets, 2012).

Genetski faktori imaju važnu ulogu u razvoju depresije, što potvrđuju brojne porodične i blizanačke studije. Blizanačke studije ukazuju na naslednost od 40% do 50% (npr. Sullivan et al., 2000), a studije porodice ukazuju na dvostruko do trostruko povećanje rizika za razvoj epizode među rođacima prvog stepena. Ovi nalazi podigli su optimizam da bi molekularne genetičke studije mogle da otkriju ključne gene koji su odgovorni za depresiju. Ipak, nalazi nisu uspeali da daju obećavajuće rezultate. Lohoff (2010) sumira glavne prepreke lokalizaciji i identifikaciji gena odgovornih za razvoj depresije: 1) nijedan gen nije nužan i dovoljan za depresiju; 2) do sada, svaki gen kandidat doprinosi tek malom delu ukupnog genetskog rizika; i 3) postojanje složene genetske heterogenosti, koja se odnosi na to da višestruko preklapanje gena kandidata (u komunikaciji sa životnom sredinom) kod različitih pojedinaca mogu dovesti do sličnih sindroma koji se ne razlikuju na kliničkoj osnovi. Razlog ovih neuspeha verovatno se može dovesti u vezu sa poligenomskom osnovom, kao i sa nezanemarljivim uticajem interakcije koja se odvija između različitih gena, ali i njihove interakcije sa sredinskim faktorima. Uprkos ovim preprekama, nekoliko gena kandidata zaslužuju da se pomenu, budući da se, češće nego drugi, pojavljuju u istraživanjima.

Istraživanja gena kandidata su uglavnom bila usmerena na gene vezane za neurotransmisiju, neuroplastičnost i odgovor na stres, najčešće: monoamin oksidazu (Schulze et al., 2000), triptofan hidroksilazu (Zill et al., 2004; Zhang et al., 2005), glukokortikoidni receptor (eng. *glucocorticoid receptor*, GR) (van Rossum et al., 2006), receptor za kortikotropni oslobađajući hormon (eng. *corticotropin-releasing hormone*, CRH) (Liu et al., 2006; Bradley et al., 2008), neurotrofni moždani faktor (eng. *brain derived neurotrophic factor*, BDNF) (Schumacher et al., 2005; Frodl et al., 2007), itd. Osvrnućemo se na najvažnije nalaze istraživanja iz ovog domena, kao i na relevantne modele koji predstavljaju integraciju dosadašnjih studija.

1.7.2.1. Molekularne osnove patogeneze depresivnog poremećaja

Takozvana „monoaminska hipoteza“, postavljena pre više od pola veka, podrazumeva da je depresija uzrokovana smanjenom funkcijom monoamina u mozgu, naročito serotonina i noradrenalina (Krishnan & Nestler, 2008). Potencijalni mehanizam koji narušava funkcije monoaminskih sistema tiče se stresa. Stres dovodi do oslobađanja monoamina u različitim moždanim zonama, kao što su hipotalamus, prefrontalni korteks, amigdala, hipokampus, a koje su važne za odgovor organizma na stres. U uslovima hroničnog stresa, otpuštanje ovih neurotransmitera dovodi do neprekidne aktivacije neurona, te vremenom može dovesti do smanjenja broja njihovih receptora, kao i njihovih nizvodnih signalnih puteva, što dalje vodi ka razvoju depresivnih simptoma (Anisman, Merali, & Hayley, 2008). Ipak, većina studija dala je oprečne rezultate. U jednoj velikoj studiji novijeg datuma, na uzorku od 760 ispitanika, ispitivano je deset gena kandidata koji su uključeni u serotoninsku, norepinefrinsku, neurotrofičnu i glukokortikoidnu neurotransmisiju (Uher et al., 2008). Analizama je utvrđena povezanost između farmakološkog tretmana i nekoliko varijanti gena za serotoninske receptore, ali koja je objašnjavala svega 1,1% varijanse. Dalje studije usmerile su se na ispitivanje poligenских varijanti za pronalaženje klinički značajnih algoritama predikcije, ali, za sada, bez većih uspeha (Sullivan et al., 2009) . Međutim, eksperimentalni nalazi o uticaju serotonina na emocionalnu obradu, svakako, pružaju nezanemarljiv uvid u neuropsihologiju depresije i specifičnosti farmakološkog tretmana.

Iz dosadašnjih nalaza, može se reći, proizilazi to da poremećaj funkcije serotonina može izazvati kliničku depresiju u određenim okolnostima, ali to nije niti neophodan, niti dovoljan uslov (Smith, Fairburn, & Cowen, 1997; Anderson et al., 1990). Budući da analize pojedinačnih markera objašnjavaju tek vrlo mali deo varijanse, jednostavne biohemijske teorije, koje povezuju nizak nivo serotonina sa depresivnim raspoloženjem, više nisu održive.

Ipak, patofiziološke hipoteze se ne mogu lako opovrgnuti. Češće je slučaj da vremenom samo postaju manje relevantne, jer novi kauzalni modeli zauzimaju svoje mesto.

Devedesetih godina prošlog veka formirana je i „glukokortikoidna hipoteza“ depresije, usled nagomilavanja nalaza o povećanom nivou hormona stresa (kortizola) kod depresivnih pacijenata. Ova hipoteza pretpostavlja da se narušena glukokortikoidna signalizacija i aktivnost hipotalamo-hipofizno-adrenalne ose (HHA) mogu smatrati uzrokom depresije (Holsboer & Barden, 1996). Disfunkcije ove ose registrovane su kod 50% do 80% osoba sa depresivnom epizodom, sa ili bez psihotičnih crta (Anacker et al., 2011), međutim, različiti nivoi, u pravcu povišenja ili sniženja aktivnosti HHA ose, povezani su sa različitim podtipovima depresije (npr. sniženje kod atipične depresije, ali povišenje kod melanholične depresije) (Oquendo i sar., 2003). Posledice narušene regulacije HHA ose i hronično povišenog lučenja kortizola su mnogostruke i odražavaju se na rad različitih moždanih sistema. Treba spomenuti i nalaze da stresni događaji u detinjstvu mogu da utiču na aktivnost, na primer, serotoninskog sistema (Gardner et al., 2005), koji povratno može uticati na HHA osu i, na taj način, doprineti daljem razvoju vulnerabilnosti za depresivne simptome.

Vremenom, istraživanja su se preusmerila i na ispitivanje neuroplasticiteta, za koje se pokazalo da je narušeno kod depresivnih osoba, naročito u predelu hipokampusa. Pojam neuroplasticiteta mozga obuhvata procese koji se tiču preživljavanja neurona i omogućavanja stalne adaptacije mozga na promene. Drugim rečima, on podrazumeva niz adaptivnih funkcionalnih ili morfoloških moždanih promena u procesima interakcije sa spoljašnjom sredinom i/ili nakon patoloških procesa i oštećenja mozga (Drzyzga, Marcinowska, & Obuchowicz, 2009). Narušena neuroplastičnost se smatra posledicom hronično visokog nivoa glukokortikoida. Naime, hroničan stres, te hronično visok nivo glukokortikoida, u hipokampusu dovode do smanjene ekspresije neurotrofičkih faktora kao što je BDNF (Duric & McCarson, 2005) i drugih molekula koji posreduju u sinaptičkoj plastičnosti (Pittenger & Duman, 2008).

BDNF je primarni neurotrofin hipokampusa uključen u održavanje ćelija, plastičnost, te ćelijski rast i smrt (apoptoza). Iz navedenih nalaza, "neurotrofna hipoteza" se vrlo brzo pojavila kao glavna teorija za patogenezu depresije. Stres i genetska vulnerabilnost podižu nivo glukokortikoida i menjaju ćelijsku plastičnost smanjujući nivoe faktora rasta i osetljivosti receptora (Duman, & Monteggia, 2006). Smanjenje faktora rasta, kao što je BDNF, negativno utiče na strukturalne i funkcionalne procese unutar limbičkog sistema, naročito na hipokampus. Rekurentna depresija, dakle, može rezultirati kasnijom atrofijom hipokampalnih neurona. Logično, oporavak i remisija bi zavisili od terapije koja bi imala za cilj povećanje BDNF nivoa. Ipak, ograničenja „neurotrofične hipoteze“ odnose se, pre svega, na nedosledne i dvosmislene nalaze koji se tiču uticaja stresa na neurogenezu, pa i efekata farmakoloških tretmana, budući da stres i depresija nisu uvek povezani sa smanjenjem, a terapija antidepresivima sa povećanjem moodane neuroplastičnosti (Pittenger & Duman, 2008).

Iako se nijedna od pomenutih hipoteza nije do kraja održala, može se zaključiti da biološke promene, za koje se pokazao da su povezane za depresijom, ne deluju odvojeno. Naprotiv, neke od ovih promene se odvijaju paralelno, neke serijski, te na različite načine mogu dovesti do sličnih disfunkcija za koje se veruje da su u osnovi fizičkih, emotivnih i kognitivnih simptoma depresije. Genetska vulnerabilnost u interakciji sa stresom pokreće kaskadu neurobioloških promena koje ometaju dinamičan moždani sistem. Svaka nova epizoda, potom, podstiče dalje strukturalne i funkcionalne promene.

1.7.2.2. Strukturalne promene mozga

Kao što je ranije već pomenuto, nekoliko prefrontalnih i limbičkih struktura, i njihova međusobna komunikacija, pokazale su se kao veoma značajne za razumevanje depresije. Ove neuroanatomske oblasti uključuju ventromedijalni prefrontalni korteks (VMPFC), lateralni orbitalni prefrontalni korteks (LOPFC), dorsolateralni prefrontalni korteks (DLPFC), anteriorni cingularni korteks (ACC), ventralni striatum (uključujući jezgro akumbene), amigdala i hipokampus. Abnormalnosti u ovim oblastima se relativno dosledno javljaju kod pacijenata sa depresivnim poremećajem, gradeći svoj status kao temelj za simptomatsku ekspresiju depresivne epizode (Davidson, 2003).

Do danas, najdosledniji nalazi koji se javljaju kod depresivnih osoba su narušena funkcija određenih delova frontalnog režnja – odnosno, hiperaktivnost u VMPFC i LOPFC, kao i hipoaktivnost u DLPFC (Drevets, 1998). Hiperaktivnost u regionima VMPFC-a i LOPFC-a, dovodi se u vezu sa pojačanom osetljivošću na bol, i automatskom regulacijom emocionalnog ponašanja, te se smatra odgovornim za anksioznost, i napetost kod depresivnih pacijenata. Hipoaktivnost DLPFC-a, međutim, mogla bi biti povezana sa disfunkcijama pažnje i radne memorije, kao i sa narušenim egzekutivnim funkcijama (Maletic et al., 2007).

Pokazalo se da, kod depresivnih, izlaganje negativnih emocionalnih stimulusa provocira povišenu aktivnost limbičkog sistema, naročito amigdale (Mayberg, 1997; Ochsner et al., 2002; Phan et al., 2004), dok je hipoaktivnost ventralnog striatuma registrovana u odgovoru na pozitivne stimulse i dobijanje nagrade (Pizzagalli et al., 2009). Ove regije uključene su u regulaciju emocija i nagrađivanja, a nalazi se dovode u vezu sa sklonošću ka doživljavanju negativnih, i udaljavanju od pozitivnih emocija.

Zatim, uočena je i povišena aktivnost prednje cingularne kore (ACC) (Bush, Luu & Posner, 2000), kao i redukovana veličina hipokampusa (Cole et al., 2011; Kempton et al., 2011), te abnormalnosti u nekim paralimbičkim i subkortikalnim strukturama (talamus) (Gallagher & Chiba, 1996). Neuroimidžing studije su pokazale smanjenje u “komunikaciji” između amigdale i ACC regiona (Anand et al., 2005). Posledica gubitka ove povezanosti može biti neuspeh ACC-a da služi svojoj inhibitornoj ulozi u emocionalnoj regulaciji (Whittle et al., 2006), što rezultira daljim motivacionim i afektivnim poremećajima (MacDonald et al., 2000). Takođe, nalazi meta-analiza pokazuju da je zapremina hipokampusa značajano smanjena kod osoba sa depresijom (Videbech & Ravnkilde, 2004; McKinnon et al., 2009), a stepen atrofije je proporcionalan broju i trajanju depresivnih epizoda (Sheline et al., 2003). Smanjenje zapremine hipokampusa smatra se posrednikom u teškoćama sa koncentracijom, pamćenjem, te narušenoj regulaciji stresnog odgovora (Pittenger & Duman, 2008).

Iako ovi neuroanatomski nalazi nisu patognomonični, smatra se da ove strukture imaju nedvosmisleni ulogu, kako u regulaciji raspoloženja, tako i u kognitivnim procesima, pre svega učenja i pamćenja. Različiti delovi prefrontalnog korteksa imaju različite uloge - dorzalni deo ima ulogu u kognitivnom/izvršnom funkcionisanju, dok je ventralni prefrontalni korteks uključen u procenu emocionalnih i motivacijskih informacija (Monroe & Harkness, 2005). Poremećaji u

komunikaciji između amigdale i prednje cingularne kore, smatra se da dovode do neuspeha prefrontalnog korteksa da inhibira emocionalni odgovor, a što rezultira depresivnim raspoloženjem (Anand et al., 2005).

1.7.2.3. Dinamičke neuronske mreže

Do nedavno, naponi da se razumeju neuralne osnove depresivnih simptoma fokusirani su se na analizu pojedinih molekularnih procesa, pojedinačnih regiona mozga i skupa anatomski povezanih moždanih sistema. Ova paradigma je bila relativno uspešna, ali je zanemarila nekoliko ključnih pitanja, kao što je važnost interakcije između udaljenih neuronskih grupa i uloga vremenske koordinacije neuronske aktivnosti.

Počevši od otkrivanja stimulusno i kontekstualno zavisnih promena u neuronskoj sinhronizaciji (Uhlhaas et al., 2009), sve je više dokaza koji ukazuju na to da je mozak samoorganizovani kompleksni sistem u kojem sarađuju brojne, međusobno povezane i funkcionalno specijalizovane zone, u stalno promenljivim uslovima (tj. zavisno od različitih konteksta i zadataka) (Uhlhaas & Singer, 2012). Važne varijable ovih dinamičkih procesa su jačina i učestalost oscilatorne aktivnosti u lokalnim neuronskim krugovima i sinhronizacija ovih vremenski strukturiranih aktivnosti u različito udaljenim regionima mozga (Varela et al., 2001).

Poslednjih godina, brojne studije su testirale relevantnost oscilacija u aktivnosti neuronskih grupa i počele da naglašavaju potencijalnu ulogu promena u vremenskoj koordinaciji, kao patofiziološkog mehanizma depresije. To je proisteklo iz novijih nalaza o strukturalnoj i funkcionalnoj organizaciji mozga, koja ističu da se poremećaji kognitivnih i izvršnih funkcija javljaju kao rezultat poremećene koordinisane aktivnosti velikih dinamičkih neuronskih mreža.

Neuronske moždane mreže se mogu definisati na osnovu strukturalne povezanosti ili funkcionalne međuzavisnosti. Strukturalna mrežna organizacija mozga zasniva se na anatomskoj povezanosti neurona, koji su lokalno povezani sinapsama iz aksona i dendrita. Svaki neuron je povezan sa hiljadama drugih neurona, a broj tako nastalih funkcionalnih krugova je ogroman. Iako različite grupe neurona po celom mozgu imaju različite konfiguracije veza, one mogu biti predstavljene kao mrežni čvorovi, ako imaju jedinstvenu lokalnu strukturalnu ili dinamičku funkcionalnu organizaciju. Neki neuroni imaju dugačke aksone koji stvaraju sinapse na velikoj

udaljenosti od tela ćelije. Put između dve grupe neurona može uključivati aksone samo jedne grupe (jednosmerna veza) ili obe grupe neurona (tada je veza dvosmerna). Funkcionalna međuzavisnost čvorova moždanih mreža odnosi se na zajedničku aktivnost u različitim strukturama mozga, koja je kozavisna u varijaciji te aktivnosti. Veliki broj povratnih veza između svih nivoa u kojima se odvija obrada informacija, čine ogromnu oscilatornu mrežu ekscitaciono/inhibicijskih procesa koji su, nesumnjivo, deo moždane obrade informacija (Bressler & Menon, 2010).

Neuronske mreže koje su važne za razumevanje depresije obuhvataju neuroanatomska područja koja imaju ulogu u emocionalnom i kognitivnom procesiranju (i nagrađivanju). Preko neuronskih veza sa različitim regionima, prefrontalni korteks (PFK), talamus, amigdala, bazalne ganglije, hipotalamus i hipokampus čine kortiko-limbičko-stijato-talamički krug, koji predstavlja jednu od najvažnijih neuronskih mreža za razumevanje depresije. Pojedinačni simptomi depresije pripisuju se izmenama u oscilirajućoj neuronskoj aktivnosti u pojedinim strukturama koje su deo ove neuronske mreže.

1.7.2.4. Promena paradigme – paradigma mirovanja

Dugo vremena, u istraživanjima u oblasti neuroimidžinga, pozadinske aktivnosti koje nisu povezane sa izvršavanjem kognitivnih zadataka (intrinzična ili spontana aktivnost), smatrane su za slučajni šum vrlo niskih frekvencija i, stoga, po pravilu, isključivane iz analize. Pokazano je, ipak, da ove aktivacije nisu slučajne, već da su dobro strukturirane i organizovane (Biswal, Yetkin, Haughton, & Hyde, 1995; De Luca, Smith, De Stefano, Federico, & Matthews, 2005). Nekoliko studija pokazalo je da su ove intrinzične i spontane fluktuacije važne za poznavanje cerebralne funkcionalne povezanosti.

Poslednjih godina, neurokognitivna istraživanja napravila su prekretnicu, usmeravajući fokus na ispitivanje promena i funkcionalne povezanosti moždanih regija u odsustvu usmerene kognitivne aktivnosti, koristeći paradigmu mirovanja (Raichle & Snyder, 2007; Hamilton, Furman, & Gotlib, 2011). Koncept funkcionalne povezanosti se najbolje može razumeti kroz metodologiju analize moždanih promena, tj. kroz višestruke zapise odvojenih neuronskih grupa, snimljenih istovremeno u različitim moždanim regijama, u kojima dolazi do usaglašene aktivnosti neurona u vidu naglog porasta magnitude. Unakrsnim koreliranjem ove usaglašene

aktivnosti kroz anatomske odvojene regije mozga, dobija se korelogram koji ilustruje vremenski zavisnu povezanost između aktivnosti različitih grupa neurona u različitim oblastima mozga i tumači se kao funkcionalna povezanost (Friston, Frith, Liddle, & Frackowiak, 1993). Ova vremenska zavisnost je povezana sa strukturalnom povezanošću, međutim, funkcionalna povezanost može postojati i između moždanih regija koje nisu direktno vezane aksonskim putevima. Funkcionalna komunikacija između moždanih zona je izuzetno važna za odvijanje kognitivnih procesa, jer integriše informacije koje dolaze iz različitih delova mozga (funkcionalna integracija) (Van den Heuvel & Hulshoff, 2010). Proučavanje spontane unutrašnje aktivnosti fMRI metodom omogućava potpunije razumevanje funkcionalne mreže ili tzv. neuronalnih krugova koji otkrivaju mnogo više o organizaciji mozga, ali i razgraničavaju moguće neuronske korelate povezane sa različitim psihopaatološkim fenomenima.

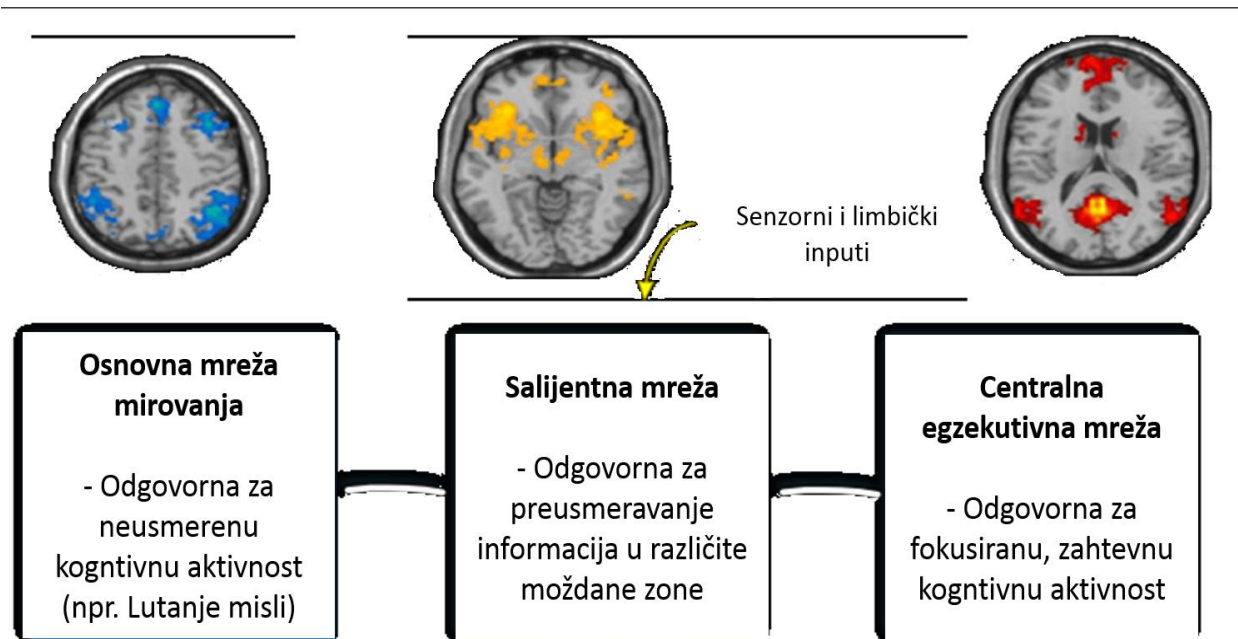
Paradigma mirovanja najčešće se vezuje za metod funkcionalnog neuroodslikavanja (rsfMRI) koji se koristi za ispitivanje međuregionalnih moždanih interakcija dok je osoba lišena bilo kakvih kognitivnih zadataka, odnosno usmerene kognitivne aktivnosti (Biswal, 2012). Iako je osoba u stanju odmora, ne može se isključiti mogućnost da postoji neka vrsta mentalne aktivnosti, kao što je zamišljanje ili evociranje prethodnih događaja, a te aktivnosti ogledaju se u promenama neuronske aktivnosti (Fox & Raichle, 2007). Nalazi ovih istraživanja pokazuju da se tokom, otprilike polovine našeg budnog vremena, generišu misli i osećanja koja nisu povezana sa aktuelnim spoljašnjim zahtevima (Killingsworth & Gilbert, 2010), te da naš um ima tendenciju da gravitira ka unutrašnjim sadržajima (Marchetti, Koster, & De Raedt, 2013). Pretpostavlja se da su ove mentalne aktivnosti povezane sa neuronskom mrežom mirovanja (eng. *default mode network*) koja je aktivna kada osoba nije fokusirana na zbivanja u spoljašnjoj sredini, već je fokusirana na misli o sebi, priseća se događaja iz prošlosti, zamišlja moguće buduće situacije ili joj “misli lutaju” (Chen et al., 2013; Elliot, Zahn, Deakin, & Anderson, 2011; Farb, Anderson, Bloch, & Segal, 2011; Fritzsche et al., 2010; Reichle & Snyder, 2007).

Pre nego što budu predstavljeni osnovni elementi druge teorije koja čini okvir ovog istraživanja, u nastavku teksta će prvo biti reči o nalazima studija iz kojih je teorija proistekla.

1.7.2.4.1. Osnovna neuronska mreža (eng. *Default mode network*)

Razvoj tehnologija neuroodslikavanja ispratio je dugu tradiciju ispitivanja neuronalnih odgovora na stimulus i moždane aktivnosti tokom obavljanja različitih kognitivnih i somatosenzornih zadataka. Nalazi ovakvih studija fokusirani su na interpretaciju aktivnosti različitih moždanih regija koje izaziva izvođenje određenog zadatka. Dosadašnje studije napravile su dobru osnovu za razumevanje neuralnih korelata depresivnih simptoma (Davidson et al., 2002; Disner et al., 2011; Price & Drevets, 2012).

Poslednjih godina, međutim, raste broj studija koje upućuju na to da su depresivni simptomi posledica disfunkcionalnosti do kojih dolazi tokom diskretnih promena u aktivaciji različitih neuronskih sistema. Ovo je podstaklo istraživače na ispitivanje promena funkcionalne povezanosti i u odsustvu zadataka/stimulusa, koristeći paradigmu mirovanja (Raichle, 2007; Hamilton, Furman, & Gotlib, 2011). Paradigma mirovanja podrazumeva spontanu neuralnu aktivnost u odsustvu specifičnih zahteva ili zadataka, a pokazalo se da stanje mirovanja ima više sličnosti sa kognitivno usmerenim, nego spontanim neusmerenim aktivnostima (Deco, Jirsa, & McIntosh, 2011). Ova paradigma dovela je do prekretnice u neuroimaging studijama i omogućila značajne uvide u različitu patogenezu različitih psihijatrijskih poremećaja (Broyd et al., 2009). Tokom ovih ispitivanja pokazalo se da, osim neuronskih sistema koji obrađuju spoljašnje stimulse, postoji i složen obrazac aktivnosti koji čini tzv. osnovnu neuronsku mrežu mirovanja (eng. *default mode network* [DMN], naziva se jos i *introspektivni sistem* ili *sistem bazalne aktivnosti*) koja je aktivna kada osoba nije fokusirana na zbivanja u spoljašnjoj sredini, već u stanjima kada je fokusirana na misli o sebi, priseća se događaja iz prošlosti, zamišlja moguće buduće situacije ili joj “misli lutaju”. Ukoliko neki kognitivni zahtev iz sredine dospe u fokus pažnje, aktivnost neuronske mreže mirovanja slabi (McKiernan et al., 2003). Neuronska mreža mirovanja je, pored centralne egzekutivne mreže (eng. *central executive network*, CEN) i salijentne mreže (eng. *salience network*, neki autori je nazivaju *afektivnom mrežom*, SN), jedna od tri velike neuralne mreže (slika 2) za koje se pretpostavlja da međusobnim delovanjem u velikoj meri učestvuju u obradi informacija tokom emocionalnih i kognitivnih procesa (Chen et al., 2013). Specifične disfunkcije, kao i različiti nivoi aktivnosti neuronske mreže mirovanja, dovode se u vezu sa depresijom, shizofrenijom i Alchajmerovom bolesti (Broyd et al., 2009; Northoff & Qin, 2011; Whitfield-Gabrieli & Ford, 2012).



Slika 2. Prikaz tri velike neuronske mreže

Glavni neuroanatomski delovi neuronske mreže mirovanja, koji su međusobno funkcionalno povezani, su medijalni prefrontalni korteks, delovi prednje i zadnje cingularne kore, girus prekuneus, lateralne regije parijetalnog korteksa, mediolateralni temporalni korteks (Raichle & Snyder, 2007) i hipokampalna formacija (Buckner, Andrews-Hanna, & Schacter, 2008). Smatra se da aktivnost ove mreže reflektuje generisanje samo-referentnih informacija (Fox et al., 2005), te da je procesiranje informacija koje stižu iz spoljašnje sredine ograničeno.

1.7.2.4.2. Organizacija neuronske mreže mirovanja

Neuronsku mrežu mirovanja čine dve vremenski sinhronizovane mreže nižeg nivoa koje se naizmenično aktiviraju u zavisnosti od kognitivne angažovanosti. Kada je osoba u stanju mirovanja/odmora, odnosno u odsustvu specifičnog kognitivnog zadatka, aktiviraju se moždane regije (medijalni prefrontalni korteks i posteriorni cingularni girus) koje čine tzv. „task-

negative“¹ mrežu ili negativnu mrežnu komponentu (eng. task-negative network, TNN; Fox et al., 2005). Nekoliko psiholoških procesa poput autobiografskog sećanja, projekcije u budućnost, misli o sebi i asocijativnog procesiranja se dovode u vezu sa aktivnošću ove mreže, te se smatra da TNN odslikava unutrašnji fokus osobe (Christoff et al., 2011; Fossati et al., 2003; Ochsner et al., 2005; Cavanna, 2007). Istraživanja pokazuju da produžen unutrašnji fokus osobe narušava efikasno izvođenje kognitivnih zadataka (Barron et al., 2011; Braboszcz & Delorme, 2011), a neuspeh u deaktivaciji ovih regija, povezan je sa teškoćama u pažnji (Christoff et al., 2009, Weissman et al., 2006).

U prisustvu zadataka koji zahtevaju pažnju tokom specifične aktivnosti, moždane regije koje se aktiviraju (dorzolateralnom PFC i inferior parijetalnom korteksu) čine drugu mrežu nižeg nivoa, tzv. „task-positive“ mrežu ili pozitivnu mrežnu komponentu (eng. task-positive network, TPN; Corbetta & Shulman, 2002), za koju se pretpostavlja da predstavlja neuralnu osnovu spoljašnjeg fokusa pažnje koji se definiše kao svesna percepcija različitih senzornih modaliteta iz okruženja (Fox et al., 2005; Vanhaudenhuyse et al., 2011). Aktivnost ove komponente je povećana tokom kognitivno zahtevnih i ciljem usmerenih zadataka (Duncan & Owen, 2000).

Dakle, kod osobe koja je u stanju mirovanja, aktivacija osnovne neuronske mreže obuhvata naizmenične oscilacije pozitivne i negativne mrežne komponente, a istraživanja pokazuju da odstupanja u broju i intenzitetu ovih oscilacija imaju vrlo važnu ulogu u razvoju psihopatologije (Broyd et al., 2009; Marchetti, Koster, Sonuga-Barke & De Raedt, 2012). Balans pozitivne i negativne mrežne komponente može biti narušen na nekoliko načina. Prvo, tokom mirovanja, aktivnost jedne mrežne komponente može dominirati nad aktivnošću druge. Drugo, može da dođe do desinhronizacije oscilacija mrežnih komponenti, što može rezultirati kompetitivnošću mreža, umesto komplementarne aktivnosti ili može dovesti do preteranog antagonizma ovih komponenti (Hamilton et al., 2011). Antagonizam ovih komponenti, na psihološkom nivou, ilustruje premeštanje pažnje sa unutrašnjeg na spoljašnji fokus (Fransson, 2005; Sonuga-Barke & Castellanos, 2007). Treće, u slučaju zahteva iz sredine, rezidualna

¹ Budući da je “task-negative” mreža aktivna u odsustvu zahteva iz sredine, odnosno u potpunom stanju mirovanja, neki autori koriste termine *default mode network* i *task-negative network* kao sinonime (Di & Biswal, 2014; Hamilton et al., 2011; Grady et al., 2010), dok neki smatraju TP i TN mreže komponentama obuhvatnijeg sistema koji nazivaju *default mode* mrežom (Broyd et al., 2009; Sonuga-Barke & Castellanos, 2007). Autori neurobiološkog modela koji će biti prikazan, pripadaju drugoj grupi autora, te će se u ovom radu termin TN mreža odnositi na jednu od dve komponente neuronske mreže mirovanja.

aktivnost, kao posledica neuspeha u deaktivaciji jedne od komponenti tokom izmene, može ometati usmeravanje pažnje i izvođenje zadatka (Northoff, Qin, & Nakao, 2010; Northoff et al., 2011).

1.7.2.5. Osnovna neuronska mreža mirovanja i depresija

Veliki broj istraživanja pokazao je značajne razlike između depresivnih i nedeprativnih osoba, u aktivaciji zona koje su obuhvaćene neuronskom mrežom mirovanja (Bluhm et al., 2009; Anand et al., 2005; Greicius et al., 2007; Wu et al., 2011). U jednom obuhvatnijem istraživanju, Sheline i saradnici (2010) su poredili promene u funkcionalnoj povezanosti tokom stanja mirovanja između depresivnih i nedeprativnih osoba. Za razliku od prethodnih studija, oni su ispitivali i uporedili rad sve tri mreže: neuronske mreže mirovanja (DMN), mreže kognitivne kontrole (CCN) i afektivne mreže (AN). Utvrđene su značajne razlike u međusobnoj povezanosti usaglašene aktivnosti mreža, kod dve grupe ispitanika. Kod depresivnih, nalazi su pokazali značajno povećanu aktivnost u dorsomedijalnom prefrontalnom korteksu (CPFD), regionu koji su autori nazvali "dorsalni neksus", zbog preklapanja aktivnosti sve tri prethodno pomenute mreže u ovoj regiji. Povezanost neuronske aktivnosti u ovom regionu i aktivnosti u zonama DMN dramatično je povećana kod osoba sa depresijom, a autori tumače da je takva hiperpovezanost odraz self-referentnih mentalnih procesa koji su karakteristični za depresivne osobe, te da ometaju rad mreže kognitivne kontrole i ponašanja vezana za kognitivne zahteve iz sredine. Dodatno, nalazi su potvrdili prethodne nalaze o tome da je pojačana aktivacija DMN mreže prisutna tokom razmišljanja o željama, uverenjima i namerama drugih, kao i tokom evociranja prošlih događaja kako bi napravili planove za budućnost. Sheline i saradnici (2010) su objedinili ove procese kao deo iste kategorije i nazvali ih self-referentne funkcije, te zaključili da je, shodno nalazima, neuspeh u radu DMN mreže odgovoran za smetnje u upravljanju unutrašnjim emotivnim stanjima.

Među istraživanjima koja su se bavila ispitivanjem aktivnosti DMN kod depresije, najveći broj je fokusirao svoj rad na kognitivnu aktivnost, a jedan od najčešćih nalaza je visoka korelacija između aktivacije DMN zona i self-referentnih misli (Christoff et al., 2011; Fossati et al., 2003; Ochsner et al., 2005; Cavanna, 2007). Ovakvi nalazi se dobijaju bez obzira na to da li je od ispitanika eksplicitno traženo da razmišljaju o sebi ili se radi o spontanoj obradi

autobiografskih misli tokom mirovanja. Istraživači su našli da, kod osoba sa depresijom, aktivnost DMN dominira nad aktivnošću druge dve mreže (Cocchi et al., 2013; Zhu et al., 2012; Kaiser et al., 2015), što bi moglo biti povezano sa visokim nivoima maladaptivne forme ruminacije i smanjenim nivoima adaptivne ruminacije (Buckner et al., 2008, Lemogne et al., 2009; Marchetti et al., 2013). Ovakvi nalazi doveli su do ideje da hiperaktivnost DMN predstavlja obradu negativnih self-referentnih informacija i da kompromituje resurse potrebne za prilagođavanje zadacima i zahtevima ih okoline (Cocchi et al., 2013). Druge studije, inspirisane nekim od prethodno pomenutih istraživanja, pokušale su da utvrde da li su ovi korelati kognitivnog funkcionisanja depresivnih osoba bili modifikovani tokom lečenja. Van de Ven i saradnici (2013) su demonstrirali, na primer, da celokupna aktivacija DMN-a nije bila pod uticajem pojedinačne doze antidepresiva (escitalopram) ili kratkog farmakološkog tretmana.² Tačnije, iako su određene pojedinačne regije pokazale promene u aktivaciji, to nije bilo praćeno subjektivnim osećajem poboljšanja, kao ni efektima na kognitivnim zadacima. Ipak, pokazalo se da farmakološki tretman u dužim vremenskim periodima reguliše poremećaje u aktivaciji DMN i hiper-povezanosti sa drugim mrežama (Klaassens et al., 2017).

Do sada, nekoliko teorijskih modela ponudilo je objašnjenje za povezanost različitih aspekata aktuelne depresivne epizode i DMN (Hasler & Northoff, 2011; Northoff et al., 2011; Pizzagalli, 2011), a koji, u većoj ili manjoj meri, pretpostavljaju hiperaktivnost specifičnih moždanih regija za vreme mirovanja, kao mehanizme u osnovi određenih pojedinačnih simptoma – npr. izrazite tuge (npr. Sheline et al., 2009), bespomoćnosti (npr. Grimm et al., 2009), ruminacije i depresivnog self-fokusa (npr. Berman et al., 2011; Greicius et al., 2007).

1.7.2.6. Neurobiološki model kognitivnih faktora za rekurentnu depresiju

Na osnovu opisanih nalaza, Marketi i saradnici predlažu Neurobiološki model kognitivnih faktora za depresiju (eng. *Neurobiological model of cognitive risk factors*; Marchetti., Koster, Sonuga-Barke, & De Raedt, 2012). Ovi autori sugerišu da poremećaj oscilacija između TPN i TNN komponenti, u smislu odstupanja u brzini i učestalosti aktivacije

² Takođe, postoje i nalazi jedne grupe autora koja je pokazala slične rezultate (Miskowiak et al., 2007), ali su iste godine, i na istim podacima, objavili suprotne nalaze (Miskowiak, O'Sullivan, & Harmer, 2007).

jedne, pa druge mreže, predstavlja neurobiološki faktor rizika za razvoj ponovljenih epizoda depresije, pri čemu kognitivni mehanizmi imaju presudnu medijatorsku ulogu. Specifičnije, narušena ravnoteža u uzajamnom aktiviranju ovih komponenti, na biološkom nivou, upravlja ruminacijama, teškoćama u kontroli pažnje i kognitivnom reaktivnošću, na psihološkom nivou. U okviru modela, predložene su specifične veze između disfunkcija mrežnih komponenti i kognitivnih faktora vulnerabilnosti koji predstavljaju krucijalan doprinos rekurentnom toku depresije.

Hiperaktivnost, odnosno dominacija aktivnosti negativne mrežne komponente, dovodi do preterane orijentacije ka unutrašnjem fokusu (posledično, maladaptivnom self-fokusu) i do neuspeha da spoljašnji stimuli posluže kao distraktori i, na taj način, predstavlja neurobiološku dinamiku ruminativnog procesa.

Iako je direktna veza između kognitivne reaktivnosti i neuronske mreže mirovanja najmanje empirijski proveravana, o specifičnoj vezi koju model predlaže, autori izводе zaključke na osnovu brojnih nalaza o povezanosti asocijativnog procesiranja (Bar, 2009; Aminoff, Gronau, & Bar, 2007), negativnih self-shema (Fox et al., 2005) i aktivacije negativne mrežne komponente. Hiperaktivnost negativne komponente dovodi do olakšanog pristupa negativnim shemama i evociranja asocijacija o prethodnom iskustvu, pri čemu nedovoljna aktivacija pozitivne mrežne komponente onemogućava opovrgavanje i ažuriranje postojeće negativne self-scheme. Ovakva disfunkcionalnost mrežnih komponenti objašnjava, na psihološkom nivou, konstrukte kognitivne reaktivnosti i maladaptivne forme ruminacija – “brooding”. Iako, prema ranije opisanim kognitivnim teorijama, donekle postoji preklapanje između maladaptivne forme ruminacija - “broodinga” i kognitivne reaktivnosti, “brooding” se smatra formom stabilne tendencije ruminiranja (Treyner et al., 2003), dok je kognitivna reaktivnost definisana u terminima suočavanja sa stresorom (Teasdale, 1988). Prema Neurobiološkom modelu, oni zajedno predstavljaju ruminativni self-fokus.

Dalje, fluktuacije sistema negativne mrežne komponente u direktnoj su suprotnosti sa komponentom koja biva aktivirana zahtevima iz spoljašnje sredine (Fox et al., 2005; Fransson, 2005; 2006), te se pretpostavlja da su ova dva sistema u kompeticiji za resurse. Smanjena supresija negativne mrežne komponente tokom prelaska iz stanja mirovanja na zadatak, dovodi do ometanja i redukovanja aktivacije pozitivne mrežne komponente usled rezidualne aktivnosti i rezultira ograničenjima u kontroli pažnje.

Model se oslanja na ideju da depresivne osobe i u remisiji, iako u manjoj meri nego što je to u akutnoj fazi, ispoljavaju većinu disfunkcija komponenti DMN mreže (naročito nakon nekoliko depresivnih epizoda). U tom smislu, te disfunkcije ponašaju se kao “depresivni ožiljak”, a primarno se manifestuju desinhronizovanim oscilacijama između unutrašnje i spoljašnje orijentacije fokusa pažnje i zavise u velikoj meri od broja i dužine trajanja prethodnih epizoda (Wichers et al., 2010).

Dosadašnja provera modela na kliničkim uzorcima dobila je empirijsku potvrdu, a nalazi pokazuju da dominantna orijentacija ka unutrašnjem, nasuprot spoljašnjem fokusu tokom mirovanja, odnosno produžena aktivnost negativne mrežne komponente, predviđa negativno raspoloženje ukoliko je osoba sklona ruminativnom self-fokusiranju (Marchetti, Koster & De Raedt, 2013; Marchetti, Van de Putte & Koster, 2014). Takođe, pokazalo se da su, kod prethodno depresivnih osoba, negativne kognicije, usled neuspešne deaktivacije unutrašnjeg fokusa, dostupnije i tokom prelaska iz stanja mirovanja na kognitivni zadatak, što govori u prilog i narušenoj spoljašnjoj orijentaciji fokusa (Marchetti et al., 2014). Iako je dodatna empirijska evaluacija neophodna, ovaj model predstavlja sintezu dosadašnjih empirijskih podataka o funkcijama neuronske mreže mirovanja i pretpostavlja mehanizme koji su kauzalni i dinamički.

ISTRAŽIVANJE

2.1. Problem

Zahvaljujući ogromnom broju istraživanja, poveznost i međusobno delovanje emocionalnog i kognitivnog procesiranja informacija više se ne dovodi u pitanje. Postojeća literatura obiluje različitim predlozima koji se tiču mehanizama interakcije afekta i kognicija, od kojih su neki više ili manje empirijski potvrđeni. Različitim kognitivnim procesima, opisanim iz različitih teorijskih perspektiva, pripisuje se izuzetno važna uloga u generisanju i/ili pojačavanju i/ili održavanju (disfunkcionalnih) emocionalnih odgovora. Brojna istraživanja izveštavaju o gotovo linearanom odnosu između poremećaja kognitivnog funkcionisanja i depresivnosti, a ovakav odnos je ustanovljen ne samo kod ispitanika koji su dostizali klinički nivo depresivnosti, već i kod subklinički depresivnih (Biringer et al., 2005). Ipak, ostalo je nerazjašnjeno da li uočeni kognitivni deficiti prethode ili slede depresivni afekat.

Dva teorijska modela rekurentne depresije, koja čine polaznu osnovu ovog rada, zasnovana su na relativno nezavisnim pravcima istraživanja: Tisdejllov model diferencijalne aktivacije koji se bavi kognitivnim aspektima kao posledicama afekta (Teasdale, 1988) i Neurobiološki model kognitivne vulnerabilnosti (Marchetti et al, 2012) koji se nadovezuje na biološke aspekte kognitivne vulnerabilnosti i sugerise njihovu primarnu ulogu. U ovim modelima, akcenat je na različitim aspektima aktuelnog stanja, kognitivnim i afektivnim, koji imaju presudnu ulogu za depresivni relaps. Takođe, ovi modeli ne poriču njihovu međusobnu zavisnost i dalju interakciju na održavanje depresivnih simptoma.

Većina studija, kako longitudinalnih tako i transverzalnih, na uzorcima depresivnih osoba u remisiji, zaključuje o kognitivnim faktorima kao faktorima vulnerabilnosti za razvoj poremećaja (Just et al., 2001). Međutim, kao što je već spomenuto, brojne studije ukazuju na to da se prediktori prve depresivne epizode razlikuju od prediktora relapsa (npr. Lewinsohn, Allen, Seeley, & Gotlib, 1999; Birmaher et al., 2004), kao i da sama depresivna epizoda može da dovede do određenih promena koje povećavaju verovatnoću za javljanje novih epizoda. U tom smislu, važno je imati na umu da se priroda i odnos kognicija i afekta može menjati sa porastom broja depresivnih epizoda. Iako se centralni konstrukti ovih modela, prema nekim teorijama,

smatraju i faktorima vulnerabilnosti koji imaju ulogu u otpočinjanju prve depresivne epizode, važno je naglasiti da se u ovom istraživanju nećemo baviti pitanjem statusa tih konstrukata za otpočinjanje poremećaja, već pitanjem mehanizama koji povećavaju rizik od javljanja ponovljenih epizoda, kao što je predloženo hipotezom o diferencijalnoj aktivaciji, odnosno neurobiološkim modelom za rekurentnu depresiju.

Budući da ćemo se u ovom istraživanju baviti dinamikom kognicija i emocija, iz različitih teorijskih perspektiva (kognitivne i neurobiološke), potrebno je razmotriti i neke metodološke pojedinosti. Naime, opisani neurobiološki model zasniva se na integraciji nalaza o moždanoj aktivnosti tokom mirovanja, dobijenih fMRI studijama koje su koristile paradigmu mirovanja. Iako je bihevioralni pristup paradigme mirovanja (Vanhaudenhuyse et al., 2011) omogućio uvid u sadržaj spontanih tekućih kognitivnih procesa, glavno ograničenje koje se najčešće vezuje za paradigmu mirovanja, je to što otežava standardni pristup ispitivanju kognitivnih procesa manipulisanjem uslova i kognitivnih zadataka na kojima se uglavnom zasnivaju istraživanja koja su proveravala konstrukte iz kognitivne teorijske perspektive. Međutim, slično je i u drugom modelu kojim se bavimo: većina studija koje su proveravale pretpostavke Tisdejlavog kognitivnog modela uključuje merenje izraženosti disfunkcionalnih stavova pre i posle indukcije disforičnog raspoloženja, pri čemu su, tokom eksperimentalnih procedura indukcije, ispitanici lišeni bilo kakvog kognitivnog zadatka (Segal et al., 2006, Gemar et al., 2001; Teasdale and Dent, 1987; Miranda, Gross, Persons, & Hahn, 1998; Miranda & Persons, 1988; Dykman, 1997; Dozois & Dobson, 2001). Ova procedura vrlo je slična bihevioralnom pristupu paradigme mirovanja, pri čemu se te dve procedure razlikuju samo u zadatku indukcije afekta. To znači, da bi se zaključcima o načinu na koji afekat utiče na aktivaciju disfunkcionalnih kognicija mogla suprotstaviti saznanja o ulozi neuronskih mreža tokom mirovanja. Dosadašnji empirijski nalazi govore o tome da i jedna i druga vrsta procedure imaju efekte na promene u trenutnom afektu. Budući da u standardnoj proceduri indukcije afekta ispitanici takođe prolaze kroz određen period mirovanja, prema modelu neuronskih mreža može se pretpostaviti da bi kod vulnerabilnih osoba do promene u afektu došlo i u odsustvu same indukcije (muzike, npr.) zbog unutrašnje pažnje u stanju mirovanja i aktiviranja depresivnih kognitivnih sadržaja. Dosadašnji nalazi potiču iz različitih teorijskih perspektiva (npr. Teasdale & Dent, 1987; Miranda, Gross, Persons, & Hahn, 1998; Miranda & Persons, 1988; ili Vanhaudenhys et al., 2011, Marchetti, Koster, & Raedt, 2013) te je reč o istraživanjima koja

parcijalno govore o efektima ovih procedura, dok nedostaju istraživanja koja njihove efekte i upoređuju. To je upravo jedan od ciljeva prema kojem je ovo istraživanje usmereno. Prikazani alternativni kognitivni model (Teasdale, 1988) pretpostavlja da se kod osoba u remisiji depresivno raspoloženje javlja kao odgovor na određeni stresni podsticaj iz sredine, čak i niskog intenziteta, dok je pretpostavka Neurobiološkog modela (Marchetti et al., 2013) da proces koji dovodi do depresivnog raspoloženja može biti pokrenut u odsustvu bilo kakvih zahteva ili podsticaja iz okruženja. Jedno od pitanja koje proističe iz pretpostavki dve teorijske perspektive koje različito pretpostavljaju kontekstualne činioce koji doprinose javljanju depresivnih simptoma, glasi: da li su promene afektivnog stanja zavisne od spoljašnjih podsticaja (u ovom slučaju indukovanog negativnog afekta) ili do tih promena može da dođe i u odsustvu bilo kakvih spoljašnjih zahteva (u situaciji mirovanja) kod osoba koje su vulnerabilne za depresiju?

Za većinu teorijskih modela koji objašnjavaju rekurentni tok depresije, polaznu osnovu predstavlja neuspeh prethodnih teorija da javljanje nove epizode objasne samo interakcijom psihološke vulnerabilnosti sa spoljašnjim stresorima. Naime, pored toga što se depresivna epizoda može javiti i u odsustvu stresora (Kessler et al., 2003; McGonagle & Kessler, 1990), pokazalo se i da različite vrste životnih događaja, uključujući i odsustvo stresnih događaja, dovode do potpuno različitih konfiguracija simptoma depresije (Keller, Neale, & Kendler, 2008). Budući da su situacioni činioci svakako važni, naročito u kontekstu javljanja i načina manifestacije depresivnih simptoma, ispitivanje kognitivno-afektivnih procesa u kontekstu paradigme mirovanja može da otvori važna i konceptualna i metodološka pitanja.

Jedna od najčešćih zamerki dosadašnjim teorijama, na koju su opisani modeli uspeli u najvećoj meri da odgovore, tiče se individualnih razlika u odnosu na sklonost ka doživljavanju depresivnih simptoma. Dodatno, fokus većine istraživanja, kako korelacionih tako i eksperimentalnih, je uglavnom na ispitivanju grupnih razlika između prethodno depresivnih i nedeprativnih ispitanika, dok nedostaju studije koje se bave promenama na individualnom nivou u različitim uslovima.

Dakle, osnovni problem ovog istraživanja odnosi se na ispitivanje veze između kognicija i afekta kao mehanizma depresivnog relapsa, odnosno na ispitivanje disfunkcionalnih kognitivnih promena koje prethode ili slede promene u afektu, na grupnom i individualnom nivou, u različitim situacionim uslovima.

2.2. Ciljevi istraživanja

Istraživanje je prvenstveno usmereno na testiranje teorijskih pretpostavki dva modela. Osnovni cilj istraživanja je provera pretpostavki Tisdejllove hipoteze o diferencijalnoj aktivaciji (Teasdale, 1988) i Neurobiološkog modela kognitivne vulnerabilnosti (Marchetti et al., 2012) koje se tiču mehanizama rekurentnog toka depresije. Modeli obuhvataju slične konstrukte vulnerabilnosti, pri čemu različito pretpostavljaju doprinos koji oni imaju na javljanje depresivnih simptoma. Dodatno, teorijski doprinos ovog istraživanja tiče se i evaluacije modela koji se nadovezuje na biološke aspekte kognitivne vulnerabilnosti za rekurentni tok depresije.

Praktične konsekvence očekivanih rezultata ogledaju se u pravcu provere statusa kognitivnih komponenti, što bi moglo da posluži kao osnov za formulisanje praktičnih implikacija u tretmanu osoba sa rekurentnim tokom depresije.

Dakle, ovim istraživanjem pokušaćemo da odgovorimo na sledeća pitanja koja se tiču odnosa između afekta i kognicija kod osoba sa rekurentnim depresivnim poremećajem:

1. Da li su negativne kognicije isključivo odgovor na prisustvo negativnog afekta ili se negativne kognicije javljaju pre javljanja negativnog afekta?

Dok je prema Tisdejllovom modelu aktuelno disfornično raspoloženje preduslov za aktivaciju maladaptivnih kognitivnih procesa (koji, zatim, dodatno pojačavaju disforniju), prema Neurobiološkom modelu specifični kognitivni procesi su preduslov za javljanje disforničnog raspoloženja. Dakle, modeli pretpostavljaju oprečne predikcije u vezi statusa depresivnih kognicija kada je u pitanju redosled procesiranja. Na slici ispod, dat je prikaz pretpostavki oba modela.

2. Da li su opšte promene kognitivnog i afektivnog stanja zavisne od spoljašnjih podsticaja (u ovom slučaju indukovano negativnog afekta) ili do tih promena može da dođe i u odsustvu bilo kakvih spoljašnjih zahteva (u situaciji mirovanja)?

Prvi model pretpostavlja da se depresivno raspoloženje javlja kao odgovor na određeni afektivno obojen podsticaj iz sredine, čak i niskog intenziteta, dok je pretpostavka

neurobiološkog modela da proces koji dovodi do depresivnog raspoloženja biva pokrenut u odsustvu bilo kakvih zahteva ili podsticaja iz okruženja. Stanje mirovanja smatra se idealnim uslovima za javljanje maladaptivnih kognitivnih procesa (usled pre naglašenog unutrašnjeg fokusa) koji dovode do promena u raspoloženju.

3. Da li postoje značajna individualna odstupanja u kognitivno-afektivnim promenama tokom vremena, koje nisu posledica situacionih uslova?

Treće pitanje se tiče ispitivanja u kojoj meri postoje individualna odstupanja u valenci i intenzitetu osećanja, zatim u valenci, intenzitetu misli i orijentaciji fokusa, kao i detektovanja faktora od kojih takva odstupanja zavise.

2.3. Uzorak

U uzorak je uključeno ukupno 62 ispitanika, slučajno raspoređenih u dve grupe, koji su u trenutku ispitivanja bili u fazi remisije, a sa prethodnom istorijom dve ili više depresivnih epizoda. Ambulantno lečeni pacijenti su regrutovani na ambulantama za psihijatriju u okviru Doma zdravlja „Novi Sad“ u Novom Sadu i Doma zdravlja „Dr Mladen Stojanović“ u Bačkoj Palanci, kao i na Poliklinici Kliničkog centra Vojvodine u Novom Sadu. Kriterijume za uključivanje ispitanika u uzorak činili su odgovori vezani za prisustvo aktuelnih simptoma koji su dobijeni kroz psihijatrijski intervju, te odgovori koji se tiču istorije psihijatrijskih poremećaja, a u sklopu koje su se pitanja odnosila isključivo na prisustvo indikatora za depresiju. Isključujući kriterijum za eksperimentalni deo istraživanja podrazumevao je da ispitanik tokom života nikada nije zadovoljavao kriterijume za depresivni poremećaj ili je do sada imao samo jednu depresivnu epizodu ili da ispoljava simptome depresivne epizode u trenutku ispitivanja. Dodatni isključujući kriterijum se odnosio na dijagnozu bipolarnog poremećaja, organskih oštećenja, telesnih bolesti i mentalno nedovoljne razvijenosti. Zbog aktuelno prisutnih simptoma, iz dalje analize isključena su tri ispitanika, tako da je konačni uzorak činilo 59 ispitanika.

Uzrast ispitanika obuhvatao je raspon od 31 do 78 godine ($M = 54.35$; $SD = 12.36$; $Mdn = 56$), uz upadljivo veću zastupljenost ispitanika ženskog (75.3%) u odnosu na muški pol

(24.7%). Ispitanici su, u proseku, prethodno imali 4 hospitalizacije zbog depresivne epizode (Mdn = 4, Min = 2, Max = 11).

Istraživanje je odobrila Etička komisija Kliničkog centra Vojvodine, kao i Etička komisija Odseka za psihologiju, na Filozofskom fakultetu u Novom Sadu. Ispitanici su svoje učešće potvrdili potpisivanjem pisane saglasnosti.

2.4. Instrumenti i zadaci

Upitničko prikupljanje podataka – mere vulnerabilnosti

Pre početka eksperimentalnog istraživanja bilo je neophodno da se detektuju osobe sa prethodnom istorijom dve ili više depresivnih epizoda, kao i da se prikupe podaci o kognitivnoj vulnerabilnosti - merama ruminativnih tendencija, kognitivne reaktivnosti i disfunkcionalnih stavova. Podaci o kognitivnoj reaktivnosti poslužili su i kao kontrola ujednačenosti ispitanika u izraženoj na ovim merama.

Upitnik za procenu kognitivne reaktivnosti (LEIDS-R; Leiden Index of Depression Sensitivity Revised; Van der Does & Williams, 2012) sadrži 34 stavke kojima se procenjuje stepen u kom su disfunkcionalne kognicije aktivirane tokom disforičnih simptoma, na petostepenoj Likertovoj skali, a stavke su formulisane tako da uključuju i procenu afekta i autopercepciju. Upitnik je preveden, metodom povratnog prevoda, i validiran na Odseku za psihologiju, Univerziteta u Novom Sadu (Belopavlović et al, 2014). Koeficijent pouzdanosti instrumenta u ovom istraživanju iznosi $\alpha = .905$.

Bekova Ček lista kognicija (CLC; Beck et al., 1987) je upitnik konstruisan sa idejom da se njime meri učestalost automatskih misli, relevantnih za anksioznost i depresiju. Skala sadrži 26 stavke na koje se odgovara na četvorostepenoj Likertovoj skali (0-4) u zavisnosti od učestalosti misli (stavki) koje su ponuđene. Ček lista sadrži dve podskale – skalu depresivnih (14 stavki) i anksioznih (12 stavki) misli, a za potrebe istraživanja korišćeni su skorovi sa podskale depresivnih misli. U okviru depresivne podskale, izdvajaju se tri dimenzije koje odgovaraju depresivnoj kognitivnoj trijadi: Bespomoćnost koja se tiče negativnog stava prema budućnosti (primer ajtema “Nikada neću rešiti svoje probleme”), Otuđenost koja se tiče negativnog stava prema prema ljudima i usamljenosti (primer ajtema “Nikog nije briga da li sam živ ili mrtav”), i

Negativni self-koncept koji se tiče negativnog viđenja sebe (primer ajtema “Ne zaslužujem da me drugi ljudi vole”). Skala je prevedena i validirana na srpskom uzorku (Novović et al., 2005), a koeficijent pouzdanosti u našem istraživanju iznosi $\alpha = .948$

Skala ruminativnog stila reagovanja na depresiju (Ruminative Response Scale –RRS; Nolen-Hoeksema & Morrow, 1991). Predmet merenja ove skale definisan je kao sklonost ka usmeravanju pažnje na simptome depresije i repetitivnom razmišljanju o uzrocima i posledicama depresivnog neraspoloženja (Nolen-Hoeksema, 2004). Upitnik originalno sadrži ukupno 22 stavke, a dalja provera dovela je do skraćene verzije od 10 ajtema (Treynor, Gonzalez, & Nolen-Hoeksema, 2003). Od ispitanika se traži da procene koliko često reaguju na opisane načine, kada se osećaju tužno ili depresivno, na četvorostepenoj skali Likertovog tipa. Upitnik je preveden, metodom povratnog prevoda i validiran na Odseku za psihologiju, Univerziteta u Novom Sadu (Vicanović, 2011). Pouzdanost upitnika, na osnovu Krombahovog α koeficijenta, u našem istraživanju iznosi $\alpha = .925$.

Upitničko prikupljanje podataka – mere stanja

Neposredno pre sprovođenja eksperimentalne procedure, procenjeno je aktuelno raspoloženje i aktuelni ruminativni self-fokus.

Srpski Inventar Afekata Baziran na PANAS-X (SIAB-PANAS; Novović & Mihić, 2014). U pitanju je prevod i adaptacija na srpski jezik instrumenta PANAS-X, koji je namenjen za procenu afekata (Positive and Negative Affect Schedule-X, Watson & Clark, 1994). U ovom istraživanju korišćena je kratka verzija od 20 stavki, kojom se procenjuju dimenzije Pozitivnog i Negativnog afekta (u pretestu i posttestu) i to kao „state“ verzija (stanja), kako bi se obezbedio uvid u trenutno prisustvo nivoa pozitivnog i negativnog afektiviteta.

Upitnik trenutnog ruminativnog self-fokusa (MRSI; *The Momentary Ruminative Self-focus Inventory*; Mor, Marchetti, & Koster, 2013) sadrži 8 pitanja kojima se procenjuje trenutno prisustvo ruminacija. Tvrdnje same po sebi nisu ni pozitivne ni negative, a intenzitet ruminativnih misli procenjuje se na sedmostepenoj Likertovoj skali. Koeficijent pouzdanosti upitnika iznosi $\alpha = .817$ u prvom merenju i $\alpha = .827$ u drugom merenju.

Upitnik za procenu iskustva tokom mirovanja (ARSQ; Amsterdam Resting State Questionnaire; Diaz et al., 2013) sadrži 27 tvrdnji koje se odnose na misli i osećanja koje osoba može da iskusi tokom stanja mirovanja/odmora, a stepen slaganja sa tvrdnjama ispitanik procenjuje na petostepenoj skali Likertovog tipa. Upitnikom se procenjuje sedam dimenzija: Diskontinuitet uma (DoM), Teorija uma (ToM), Self (S), Planiranje (P), Pospanost (SI), Udobnost (C), Telesna svesnost (SomA). Koeficijent pouzdanosti upitnika u našem istraživanju iznosi $\alpha = .917$.

Eksperimentalno prikupljanje podataka

Eksperimentalni deo istraživanja podrazumevao je prolazak kroz jednu od dve procedure – zadatak mirovanja ili indukcije afekta, a tokom kojih su se prikupile mere promene u kognitivno-afektivnom statusu.

Zadatak mirovanja/odmora. Bihevioralna paradigma mirovanja sprovedena je po uzoru na druga istraživanja (Vanhaudenhuyse et al., 2011, Marchetti, Koster, & Raedt, 2013). Ispitanici su dobili instrukciju da se odmaraju tokom 25 minuta, zatvorenih ili otvorenih očiju, sa instrukcijom da izbegavaju strukturisano razmišljanje (npr. brojanje ili pevanje). Istraživanja pokazuju da tokom zadatka mirovanja može da dođe do povećanog distresa, što autori povezuju sa stanjem dosade usled odsustva spoljašnje stimulacije i okretanja osobe ka svojim unutrašnjim iskustvima (Marchetti, Koster, & Raedt, 2013).

Zadatak indukcije afekta. Za indukciju negativnog raspoloženja korišćen je muzički metod indukcije koji se pokazao kao jedan od najuspešnijih metoda oživljavanja intenzivnih negativnih emocija (Westermann, Spies, Stahl, & Hesse, 1996). Ispitanici su bez specifične instrukcije o usmeravanju razmišljanja (osim izbegavanja brojanja ili pevanja) tokom 25 minuta slušali kompoziciju “Adagio in G Minor“ Tomasa Albinonija, u duplo sporijem tempu. Ova kompozicija je jedna od najčešće korišćenih u zadacima indukcije negativnog afekta (Eich & Metcalfe, 1989); Martin & Merha, 1997); Mecklenbracker & Hager, 1986); Spies et al., 1991). Takođe, istraživanja pokazuju da usporavanje tempa za pola brzine omogućava uspešniju indukciju negativnog raspoloženja (Västfjäll, 2002).

Procena promena u orijentaciji fokusa, valenci i intenzitetu kognicija i valenci i intenzitetu afekta. Tokom eksperimentalne procedure mirovanja/indukcije afekta, ispitanici su

imali zadatak da nakon zvučnog signala pritiskom odgovarajućeg tastera na računaru, odgovore na sledeća pitanja:

- „Procenite u kojoj meri ste bili usmereni na spoljašnje, odnosno unutrašnje sadržaje, neposredno pre zvučnog signala“. Na skali od 1 do 9 (od 1 – potpuno na unutrašnje, do 9 – potpuno na spoljašnje) ispitanici su imali zadatak da ocene intenzitet unutrašnjeg (svih stimulusa nezavisnih od okruženja, npr. unutrašnji govor, autobiografska sećanja, “lutajuće misli” i sl.), odnosno spoljašnjeg fokusa (percepcija sredinskih stimulusa svih modaliteta, npr. buke, mirisa, osvetljenja...).

- „Procenite u kojoj meri su Vaše misli bile pozitivne odnosno negativne, neposredno pre zvučnog signala“, na skali od 1 do 9 (1 – izrazito pozitivno, 5 – neutralno, do 9 – izrazito negativno).

- „Procenite u kojoj meri su Vaša osećanja bila pozitivna odnosno negativna, neposredno pre zvučnog signala“ na skali od 1 do 9 (1 – izrazito pozitivno, 5 – neutralno, do 9 – izrazito negativno).

2.5. Varijable

Pored opštih demografskih varijabli, u istraživanju su korišćene mere kognitivne vulnerabilnosti i dva različita skupa mera koje se odnose na procenu kognitivno - afektivnog stanja.

Zavisne varijable

Prvi skup mera stanja odnosi se na samoprocene ispitanika u vezi trenutne orijentacije fokusa pažnje, valence i intenziteta trenutnog afekta i trenutne valence i intenziteta kognicija.

Drugi set mera stanja odnosi se na procenu opštih kognitivnih i afektivnih promena. Opšte afektivne promene operacionalizovane su preko upitnika za procenu nespecifičnog pozitivnog i negativnog afekta, i bazičnih pozitivnih i negativnih emocija (PANAS, pre i nakon eksperimentalne procedure). Opšte kognitivne promene su operacionalizovane preko upitnika za procenu trenutnog nivoa ruminacija (MRSI, pre i nakon eksperimentalne procedure) i upitnika za procenu iskustava i kognitivnog sadržaja (ARSQ, nakon eksperimentalne procedure).

Vulnerabilnost je operacionalizovana preko pojedinačnih skorova na upitniku kognitivne reaktivnosti – LEIDS-R, dimenzija upitnika za procenu stila ruminativnog odgovora na depresiju

– RRS (dimenzije *Refleksija i Bruding*), i dimenzija upitnika za procenu sklonosti ka javljanju negativnih automatskih misli – ČLK (Bespomoćnost, Otudenost, i Negativni Self-koncept).

Nezavisne varijable

Nezavisnu, grupišuću varijablu predstavljala je pripadnost eksperimentalnoj situaciji (zadatak indukcije afekta i zadatak mirovanja), kao i pripadnost naknadno identifikovanim grupama (*Reaktivni i Nereaktivni*).

2.6. Procedura

Pre početka ispitivanja, svaki ispitanik je dobio na uvid saglasnost za učešće u istraživanju sa osnovnim informacijama, a nakon eksperimenta su im detaljnije objašnjeni cilj i svrha istraživanja. Prilikom potpisivanja saglasnosti, ispitanici su bili informisani o tome da će učestvovati u eksperimentalnoj proceduri koja može da isprovocira trenutni distress kod nekih osoba, i imali su mogućnost da odbiju dalje učešće u istraživanju ukoliko smatraju da ih izlaganje takvom zadatku može veoma uznemiriti. Upitničko i eksperimentalno prikupljanje podataka bilo je sprovedeno individualno, u prostorijama doma zdravlja/poliklinike, po završetku redovnog kontrolnog susreta sa psihijatrom.

Ispitanici su prvo bili upitnički ispitani, kako bi se prikupili osnovni demografski podaci, zatim podaci o ruminativnim tendencijama, disfunkcionalnim kognicijama (RRS, ČLK), kao i podaci o životnoj istoriji depresivnih epizoda i trenutnom prisustvu depresivnih simptoma.

Pre početka eksperimentalne procedure, prikupljene su mere stanja, odnosno mere trenutnog pozitivnog i negativnog afekta (SIAB-PANAS-t1), i mere trenutnog nivoa ruminacija (MRSI-t1). Nakon toga, ispitanici su slučajnim izborom bili svrstani u jedan od dva eksperimentalna uslova: zadatak mirovanja ili zadatak indukcije afekta. U obe grupe, ispitanicima je data instrukcija da će tokom narednog perioda imati zadatak da “ne rade ništa, da mogu da razmišljaju o čemu god žele (ali da izbegavaju strukturisano razmišljanje poput brojanja ili pevanja), kao i da odgovore na pitanja koja će se pojavljivati na ekranu računara”. Pitanja su se ticala promena u orijentaciji fokusa, afektu i kognicijama (videti *Zadatak indukcije afekta/Zadatak mirovanja*). Od ispitanika je traženo da, kada čuju kratak zvučni signal (koji je služio samo kao obaveštenje da će se pitanja pojaviti), odgovore na pitanja koja se pojavljuju na ekranu računara, koristeći brojeve na tastaturi. Sva tri pitanja su se uvek pojavljivala nakog

zvučnog signala, jedno za drugim, a redosled pitanja, kao i interstimulusni interval (20 - 40s) bili su randomizirani. Pitanje se zadržavalo na ekranu sve dok ispitanik nije dao svoj odgovor. Po ugledu na prethodna istraživanja (Vanhaudenhuyse et al., 201; Marchetti et al., 2013), ispitanici su prvo prošli trening fazu od 6 procena (jedna procena podrazumeva da su se sva tri pitanja pojavila), kako bi se ispitanici upoznali sa procedurom i kako bi se osiguralo da su razumeli instrukciju. Nakon toga, usledilo je 36 eksperimentalnih procena. Ispitanici su, na kraju, dobili obaveštenje na ekranu da je eksperiment gotov i da mogu da pozovu eksperimentatora.

Po završetku eksperimenta, ponovo su procenjene mere aktuelnog afekta (SIAB-PANAS-t2) i nivo ruminativnog self-fokusa (MRSI-t2), a zatim je zadat upitnik ARSQ za procenu sadržaja iskustava tokom procedura.

Zbog toga što pitanja iz upitnika za procenu kognitivne reaktivnosti (LEIDS-R) mogu da poseduju svojstva indukcije negativnog afekta, upitnik je zadavan na kraju čitave procedure.

2.7. Analitička strategija

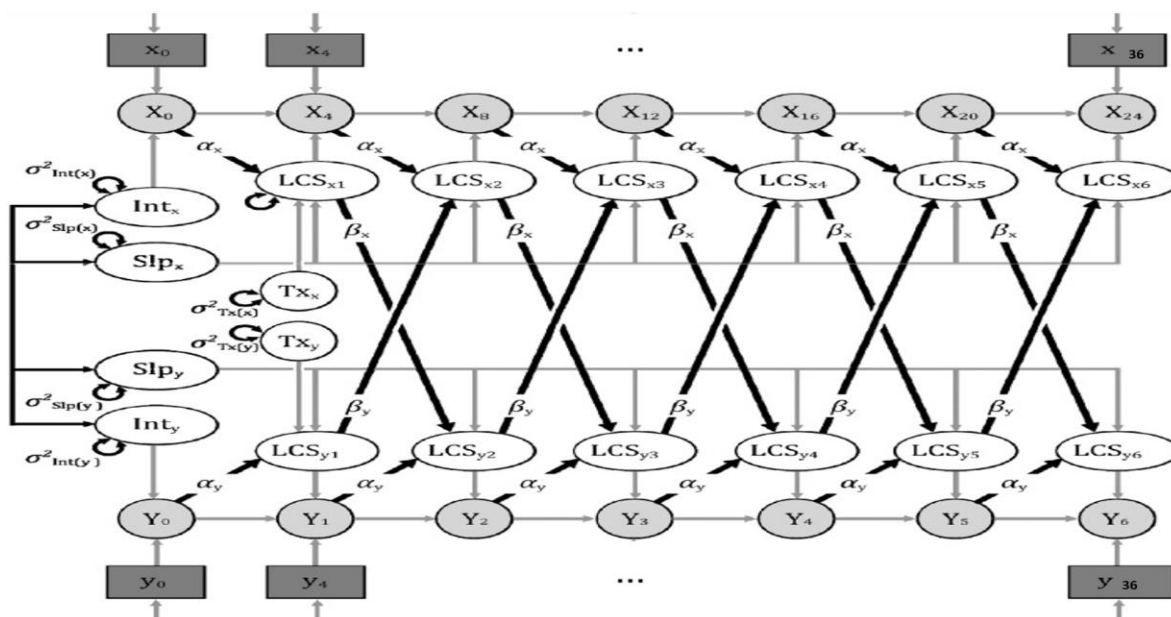
2.7.1. Primarnost afekta i kognicija

Analitička strategija za proveru prvog formulisanog cilja istraživanja, odnosno primarnosti afekta ili kognicija, sprovedena je prema preporukama Barker, Rancourt, & Jelalian (2013). Analiza fleksibilnih modela promene (Barker, Rancourt, & Jelalian, 2013) zasnovana je na kombinaciji analize autoregresivne latentne trajektorije (eng. *autoregressive latent trajectory* - ALT; Bollen & Curran, 2004) i skora latentne promene (eng. *latent change score* - LCS; McArdle, 2009). Analiza daje uvid u to na koji način se individualne razlike u promenama, tokom vremena, u jednoj varijabli odnose spram individualnih razlika u promenama na drugoj varijabli.

ALT model kombinuje specifikaciju autoregresivnosti i specifikaciju latentnog rasta (eng. *latent growth curve* – LGC; Curran, Obeidat, & Losardo, 2010), i procenjuje veze između varijabli kroz ponovljena merenja kao aditivnu kombinaciju uticaja latentne trajektorije rasta i uticaja prethodne procene. Na taj način, uzima se u obzir u kojoj meri na ispitivane promene

između varijabli utiče sam protok vremena, ali i prethodno merenje. U kontekstu naših hipoteza, ALT specifikacija testira da li su, tokom vremena, veze recipročne između promena u intenzitetu i valenci afekta i promena u intenzitetu i valenci misli, kao i da li su značajne nakon što se uzmu u obzir prethodna merenja i pojedinačne razvojne trajektorije.

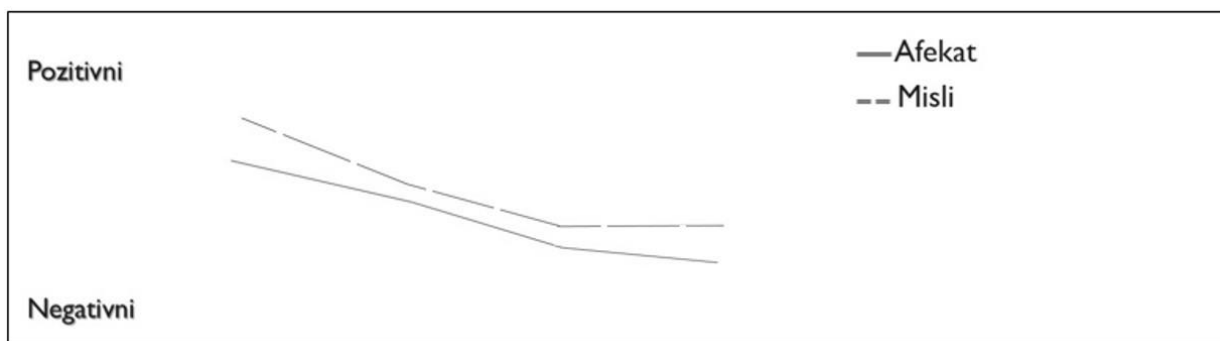
LCS specifikacija omogućava procenu bidirekcionalnih uticaja merenih varijabli kroz procenu *unakrsnih* (eng. *cross-lagged*) veza (tj., Y2 na X1; na primer, Afekat T2 na Misli T1, Misli T2 na Afekat T1), uzimajući u obzir i dodatne procese promene, kao što su prethodni nivoi merene varijable (tzv. proporcionalne promene) i trajektorije rasta kroz sve tačke merenja (McArdle, 2009). Drugim rečima, ova analiza raščlanjuje podatke ispitanika na tri različita procesa: proporcionalne promene (npr., promena iz X1 u X2; α putanje na Slici 3), odnosno promene zavisne od prethodnog merenja iste varijable, zatim, trajektorije rasta (npr., Slpx na Slici 3), odnosno prosečne promene putanje, i *cross-lagged* veze (npr., Y2 na X1; β putanje na Slici 3) – promene uslovljene delovanjem druge varijable. Dakle, LCS specifikacija testira u kojoj meri su promene u jednoj varijabli uslovljene promenama u drugoj varijabli, i kolike su te promene u odnosu na promene nastale između dva susedna merenja.



Slika 3. Predloženi multivarijatni model fleksibilnog modela promene (preuzeto i adaptirano na osnovu Rancourt et al., 2014).

Napomena: β_x/β_y = unakrsne putanje, odnosno *cross-lagged* parametri označeni su;
 x_n/y_n = opaženi skorovi; X_n/Y_n = latentni “pravi” skorovi; LCS_x/LSC_y = latentni skorovi
promene; Int_x/Int_y = isečak (intercept) trajektorije rasta; Slp_x/Slp_y = nagib trajektorije rasta;
 α_x/α_y = parametric proporcionalne promene; Tx_x/Tx_y = sporedni efekti; $\sigma^2_{int-x}/\sigma^2_{int-y}$ = varijansa
isečka trajektorije; $\sigma^2_{slp-x}/\sigma^2_{slp-y}$ = varijansa nagiba trajektorije.

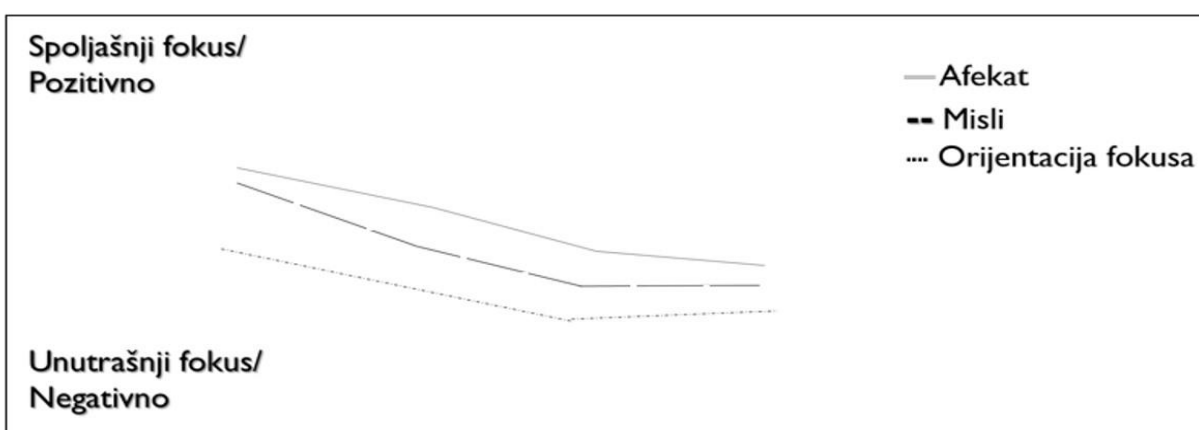
Testirani su pojedinačno univarijantni modeli, i dva multivarijantna modela izvedena na osnovu prvog cilja istraživanja. Procenjene su veze između promena u intenzitetu i valenci afekta i promena u intenzitetu i valenci misli, i između promena u orijentaciji fokusa i promena u intenzitetu i valenci misli. Prvi model testira hipotezu da promene u intenzitetu i valenci afekta prethode i dovode do promena u intenzitetu i valenci misli (Slika 5a), kao što to pretpostavlja Hipoteza o diferencijalnoj aktivaciji (Teasdale, 1988), odnosno da promene u intenzitetu i valenci misli prethode i dovode do promena u intenzitetu i valenci afekta (Slika 5b), kao što to pretpostavlja Neurobiološki model rekurentne depresije (Marchetti et al., 2013). Drugi model testira hipotezu da promene u orijentaciji fokusa prethode i dovode do promena u intenzitetu i valenci misli (Slika 5c), kao što to pretpostavlja Neurobiološki model rekurentne depresije (Marchetti et al., 2013).



a)



b)



c)

Slika 5. Prikaz testiranih modela na osnovu pretpostavki (a) Hipoteze o diferencijalnoj aktivaciji i (b, c) Neurobiološkog modela kognitivnih faktora rizika.

Koristeći mere prikupljene tokom eksperimentnalne procedure (36 merenja), modeli su procenjeni kroz kombinaciju opisanih specifikacija, u programu MPlus 7.11 (Muthén & Muthén, 1998–2010).

Za procenu značajnosti modela korišćeno je nekoliko indikatora: χ^2 test, komparativni fit indeks - CFI (Comparative Fit Index), Tucker – Luis indeks - TLI (Tucker-Lewis Index), SRMR - standardizovani koren iz prosečnih kvadriranih reziduala (the Standardized Root Mean Square Residual), koren prosečne kvadrirane greške aproksimacije - RMSEA (Root Mean Square Error of Approximation). Vrednosti iznad .90 za CFI i TLI smatraju se indikatorima dobrog fita

modela, iako su vrednosti preko .95 preferirane (e.g. Bollen, 1989; Hu & Bentler, 1999). Vrednosti manje od .08 ili .06 za RMSEA i manje od .10 i .08 za SRMR, takođe, upućuju na dobar fit modela (e.g. Bollen, 1989; Hu & Bentler, 1999). Vrednosti procene standardizovanih parametara β služile su za tumačenje veličine dobijenih efekata za značajne rezultate, a prema preporukama Kline-a (2005), vrednost ispod .10 se smatra malim efektom, zatim, .30 osrednjim efektom, a .50 jakim efektom.

2.7.2. Situacioni efekti

Dalje razlike između grupa proveravane su multivarijatnom analizom varijanse za ponovljena merenja, pri čemu su nezavisne varijable predstavljale pripadnost grupi (indukcija ili mirovanje) i vreme merenja (pre i posle procedure), dok su zavisne (kontinuirane) varijable bile skorovi na opštim merama stanja pre i posle eksperimentalne procedure (PANAS i MRSI) i kognitivnog sadržaja (ARSQ). Testirani su glavni efekti vremena merenja i eksperimentalnog uslova, kao i njihove interakcije. Tumačenja veličine efekata za značajne rezultate su zasnovana na vrednosti η_p^2 za koju se, prema preporukama Cohen-a, vrednost ispod .06 smatra malim efektom, od .06 do .14 osrednjim efektom i preko .14 jakim efektom (Cohen, 1988). Navedene analize sprovedene su u okviru modula *General Linear Models* statističkog programskog paketa IBM SPSS 20.0.

2.7.3. Individualna odstupanja

Kako bi se ispitala individualna odstupanja i faktori koji na ta odstupanja utiču, u prvom koraku je sprovedena analiza latentnih profila na podacima prikupljenim tokom eksperimentalne procedure (intenzitet i valenca misli, intenzitet i valenca afekta i orijentacija fokusa). Ova analiza namenjena je određivanju broja homogenih grupa kroz poređenje modela s različitim brojem latentnih kategorija, uzimajući u obzir, pri tom, sve kombinacije njihovih karakteristika. Na taj način, proverićemo da li se mogu izdvojiti ispitanici koji se prema nekim karakteristikama razlikuju u načinu odgovaranja, u odnosu na ostatak grupe. Za procenu optimalnog broja latentnih kategorija najčešće se koriste Akaike informacioni kriterijum (AIC; Akaike, 1987),

bejjijanski informacijski kriterijum – BIC (Schwarz, 1978) i korigovani BIC (Same size adjusted BIC - ssBIC, Sclove, 1987), pri čemu niže vrednosti ovih pokazatelja upućuju na adekvatniji model. Pored ovih pokazatelja, Lo-Mendell-Rubin test (Adjusted likelihood ratio test - LRT; Lo, Mendell, & Rubin, 1993) omogućava testiranje značajnosti razlika između modela sa jednom kategorijom više u odnosu na prethodni model sa kategorijom manje. Odluka o broju latentnih profila oslanja se i na vrednosti entropije (Ramaswamy, DeSarbo, Reibstein, & Robinson, 1993), čije više vrednosti ukazuju na bolji fit modela (u teorijskom smislu, vrednost 1.00 predstavlja savršenu klasifikaciju).

Nakon toga, u cilju utvrđivanja razlika između izdvojenih grupa ispitanika proverene su razlike u nivoima različitih faktora vulnerabilnosti. Sprovedena je multivarijatna analiza varijanse, gde je grupišuća varijabla bila pripadnost izdvojenoj grupi, a zavisne varijable skorovi na merama vulnerabilnosti (skorovi na dimenzijama ruminativnog stila mišljenja –RRS, skor za upitniku za procenu kognitivna reaktivnost – LEIDS-R, i skorovi na tri dimenzije (Otudenost, Bespomoćnost, i Negativni self-koncept) upitnika za sklonost ka učestalim automatskim negativnim mislima – ČLK). U kontekstu izdvojenih grupa, sprovedena je dodatna analiza sa ciljem da se istraže situacioni efekti na potencijalne razlike u nivoima aktuelnog raspoloženja i trenutnih ruminacija. Sprovedena je mešovita ANOVA za ponovljena merenja, u kojoj su sada kao faktori između grupa bili pripadnost grupi na osnovu eksperimentalne procedure, i pripadnost grupi na osnovu analize latentnih profila. Kao zavisne varijable uzete su mere trenutnog pozitivnog i negativnog afekta (PANAS), i nivo trenutnih ruminacija (MRSI), pre i posle eksperimentalne procedure.

3. Rezultati

3.1. Deskriptivni pokazatelji i korelacije između varijabli

U Tabeli 1 prikazane su mere centralne tendencije, standardne devijacije i pokazatelji normalnosti distribucije za upitničke mere vulnerabilnosti i aktuelnog afektivnog stanja. Za većinu mera, vrednosti skjunisa i kurtozisa su u granicama prihvatljivosti za normalnu distribuciju (+/-1), osim dimenzija koje se odnose na procenu negativnih automatskih misli i početnog nivoa negativnog afekta. Ove mere su, zbog narušene normalnosti, transformisane i normalizovane.

Tabela 1.

Deskriptivni pokazatelji za celokupan uzorak

	AS	SD	Skjunis	Kurtosis
RRS				
Bruding	23.92	8.42	-.265	-.908
Refleksija	24.53	8.41	-.389	-1.398
ČLK				
Beznadežnost	4.61	5.47	1.257	.520
Otudženost	4.42	5.79	1.685	2.926
Negativni self-koncept	1.73	2.58	1.436	1.278
LEIDS-R	83.28	27.48	-.338	-1.117
PA ₁	31.00	7.79	-.234	-.371
PA ₂	29.94	8.33	.322	.008
NA ₁	17.63	7.01	1.033	2.007
NA ₂	17.97	7.15	.780	-.040
MRSI ₁	27.54	7.84	.028	-.736
MRSI ₂	29.41	7.44	.192	-.431

Napomena: RTS – Upitnik ruminativnog stila mišljenja, ČLK – Ček lista kognicija, LEIDS-R – Indeks kognitivne reaktivnosti, PA1 – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), PA2 – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (post-test), NA1 – Negativni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), NA2 – Negativni afekat iz upitnika PANAS (post-test); MRSI₁ – Upitnik za procenu trenutnih ruminacija (pre-test); MRSI₂ – Upitnik za procenu trenutnih ruminacija (post-test);

Usledila je provera uspešnosti randomizacije poređenjem grupa na pre-testu. Rezultati t-testova pomoću kojih su ispitane razlike između grupa prikazani su u Tabeli 2.

Rezultati su pokazali da ne postoje značajne razlike između dve grupe na skalama za procenu različitih aspekata vulnerabilnosti. Takođe, dve grupe ispitanika koje su bile izložene različitoj eksperimentalnoj proceduri nisu pokazale značajne razlike na pre-testu u nivoima aktuelnog raspoloženja i trenutnih ruminacija. Ovaj nalaz potvrđuje uspešnost postupka randomizacije ispitanika u različite eksperimentalne uslove i pokazuje da se ispitanici nisu razlikovali u nivou samoprocenjenog afekta u pre-testu, tj. pre manipulacije nezavisnom varijablom.

Tabela 2.

Poređenje grupa na merama vulnerabilnosti i merama stanja pre procedure

	Indukcija	Mirovanje	t	p
	AS (SD)	AS (SD)	(df=58)	
RTS	88.80 (32.85)	93.21 (25.69)	-.404	.66
LEIDS-R	76.20 (29.05)	89.53 (25.22)	-1.377	.17
ČLK				
Beznadežnost	3.78 (5.19)	5.21 (5.74)	-.733	.47
Otuđenost	3.43 (4.14)	5.89 (6.47)	-1.751	.09
Negativni self-koncept	1.43 (2.92)	1.95 (2.36)	-.563	.578
PA ₁	29.34 (9.48)	34.63 (7.11)	-1.904	.06
NA ₁	20.88 (8.55)	16.17 (6.19)	1.913	.07
MRSI ₁	28.36 (6.92)	26.94 (8.58)	.505	.62

Napomena: RTS – Upitnik ruminativnog stila mišljenja, LEIDS-R – Indeks kognitivne reaktivnosti, ČLK – Ček lista kognicija; PA1 – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), PA2 – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (post-test), NA1 – Negativni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), NA2 – Negativni afekat iz upitnika PANAS (post-test); MRSI₁ – Upitnik za procenu trenutnih ruminacija.

Korelacije između varijabli prikazane su u Tabeli 3. Najviše korelacije su dobijene između različitih mera vulnerabilnosti, u prvom redu, ruminativnog stila mišljenja i kognitivne reaktivnosti ($r = .59$), te ruminativnog stila mišljenja i automatskih disfunkcionalnih misli ($r = .57$), kao i kognitivne reaktivnosti i automatskih disfunkcionalnih misli ($r = .50$). Ovi rezultati su

očekivani i pokazuju da su različiti konstrukti koji se tiču kognitivne vulnerabilnosti za afektivne poremećaje snažno povezani kod osoba sa prethodnom istorijom depresije.

Takođe, umerena korelacija je dobijena i između ruminativnog stila mišljenja i mera negativnog afektiviteta pre eksperimentalne procedure ($r = .51$), ali je ova veza neznačajna za procenu negativnog afekta nakon procedure. Za korelacije negativnog afekta u prvom merenju i ostalih mera vulnerabilnosti, vrednosti se kreću u opsegu niskih do umerenih korelacija. Pojedine mere vulnerabilnosti ostvaruju značajne negativne korelacije sa merama pozitivnog afekta u prvom (kognitivna reaktivnost, $r = -.36$), odnosno i značajne negativne korelacije u drugom merenju (automatske misli, $r = -.43$). Od svih mera vulnerabilnosti, samo je kognitivna reaktivnost ostvarila značajnu povezanost sa nivoom trenutnih ruminacija i to samo u prvom merenju. Nivo negativnog afekta i nivo trenutnih ruminacija ostvaruju značajne korelacije i u prvom ($r = .42$) i u drugom merenju ($r = .48$).

Tabela 3.

Korelacije između merenih varijabli

	RRS	LEIDS-R	ČLK	PA ₁	PA ₂	NA ₁	NA ₂	MRSI ₁	MRSI ₂
RRS	-	.596**	.576**	-.304	-.172	.510**	.327	.312	.294
LEIDS-R		-	.503**	-.368*	-.338	.175*	.321	.357*	.139
ČLK			-	-.325	-.431*	.311*	.306	.209	.225
PA ₁				-	.585**	-.442**	-.354*	-.214	.208
PA ₂					-	-.118	-.552**	-.248	-.128
NA ₁						-	.513**	.422*	.488*
NA ₂							-	.506**	.488**
MRSI ₁								-	.438**
MRSI ₂									-

*Napomena: RRS – Upitnik ruminativnog stila mišljenja, LEIDS-R – Indeks kognitivne reaktivnosti, PA₁ – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), PA₂ – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (post-test), NA₁ – Negativni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), NA₂ – Negativni afekat iz upitnika PANAS (post-test); * $p < .05$, ** $p < .01$*

Korelacije između mera izračunate su i posebno za različite grupe ispitanika zavisno od eksperimentalne procedure, a prikazane su u Tabeli 4. Struktura i intenzitet korelacija između varijabli su slični u obe grupe.

Tabela 4.

Korelacije između merenih varijabli za različite grupe

indukcija mirovanje	RRS	LEIDS-R	ČLK	PA₁	PA₂	NA₁	NA₂	MRSI₁	MRSI₂
RRS	-	.538*	.681**	-.337	.052	.592*	.343	.417	.337
LEIDS-R	.657**	-	.394	-.533*	-.099	.022	.224	.464	.226
ČLK	.574*	.581*	-	-.604*	-.550	.570*	.556*	.464	.226
PA₁	-.199	-.265	-.210	-	.791**	-.208	-.411	-.342	.059
PA₂	-.504*	-.460	-.191	.412	-	-.129	-.495*	-.324	.061
NA₁	.484*	.572*	.365*	-.357	-.105	-	.524*	.292	.371
NA₂	.161*	.436	.570*	-.351	-.213	.565*	-	.392	.375
MRSI₁	.267	.319	.130	.070	-.042	.598*	.454	-	.596*
MRSI₂	-.044	-.328	-.347	-.013	.123	-.131	.578*	.342	-

*Napomena: Ispod dijagonale su u prikazane korelacije za grupu ispitanika sa zadatkom mirovanja, a iznad dijagonale za grupu sa zadatkom indukcije afekta. RRS – Upitnik stila ruminativnog odgovora, LEIDS-R – Indeks kognitivne reaktivnosti, PA₁ – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), PA₂ – Pozitivni afekat iz upitnika PANAS (post-test), NA₁ – Negativni afekat iz upitnika PANAS (pre-test), NA₂ – Negativni afekat iz upitnika PANAS (post-test); *p < .05, **p < .01*

Najviše korelacije su ostvarile mere vulnerabilnosti međusobno (korelacije se kreću u opsegu .53 - .68), osim kognitivne reaktivnosti i automatskih misli u grupi sa indukcijom afekta, koja se pokazala neznačajnom. U drugom merenju, mere pozitivnog afekta su u značajnoj vezi samo sa ruminativnim stilom u grupi sa zadatkom mirovanja ($r = -.50$), dok negativni afekat značajno korelira sa automatskim mislima ($r = .57$ u grupi sa zadatkom mirovanja, i $r = .59$ u grupi sa indukcijom afekta) i nisko, ali značajno, korelira sa ruminativnim stilom ($r = .16$). Zanimljivo je da nijedna od mera vulnerabilnosti nije ostvarila značajne korelacije sa nivoom trenutnih ruminacija, ni u jednoj od grupa.

3.2. Provera primarnosti kognitivno-afektivnih promena

U cilju provere prirode i smera veze između kognitivnih i afektivnih varijabli stanja, testirano je nekoliko autoregresivnih modela, koristeći analizu latentnih trajektorija zasnovanu na skorovima latentne promene (Barker, Rancourt, & Jelalian, 2013). Priroda i smer odnosa između kognitivnog i afektivnog procesa direktno je procenjena usložnjavanjem modela dodavanjem *cross-lagged* parametara između varijabli. U skladu sa teorijskim okvirima, posebno su analizirane interakcije afekta i misli (intenzitet i valenca) i orijentacije fokusa (unutrašnje/spoljašnje) i misli (intenzitet i valenca). Analize su sprovedene na celokupnom uzorku, a zatim za svaku grupu posebno.

3.2.1. Univarijatni modeli

3.2.1.1. Prosečne trajektorije i individualna odstupanja

Model omogućava uvid u prosečne početne vrednosti (glavni efekti na osnovu isečaka) i testira varijabilnost među ispitanicima u odnosu na početne vrednosti (slučajni efekti na osnovu isečaka). Takođe, testirani modeli pružaju informaciju o prosečnoj putanji (tj. trajektoriji) vrednosti tokom vremena, kao i o individualnoj varijabilnosti tih putanja, kada se svi ostali (slučajni) procesi drže konstantnim. Rezultati su prikazani u Tabeli 5.

Tabela 5.

Nestandardizovane procene parametara (i standardnih grešaka) univarijatnih modela.

Parametar	Afekat			Misli			Fokus		
	<i>b</i>	SE	<i>p</i>	<i>b</i>	SE	<i>p</i>	<i>b</i>	SE	<i>p</i>
Proporcionalna promena (α_x)	-.625	.258	.01	-.215	.16	.19	-7.57	4.25	.05
Trajektorija rasta, isečak (Int_x)	6.434	.31	.00	5.627	0.36	.00	6.922	0.28	.00
Trajektorija rasta, varijansa (σ^2_{int-x})	2.423	.66	.01	4.541	1.400	.00	2.350	0.75	.00
Trajektorija rasta, nagib (Slp_x)	1.232	.93	.01	3.869	1.627	.01	1.939	1.49	.19
Trajektorija rasta, varijansa (σ^2_{slp-x})	0.137	0.25	.59	0.515	0.47	.27	2.190	0.70	.00

Afekat. Prosečna vrednost početnih skorova za ceo uzorak iznosi 6.43 za intenzitet i valencu afekta i sugeriše relativno pozitivno raspoloženje na početku eksperimentalne procedure. Postoji značajno individualno odstupanje među ispitanicima u odnosu na početne vrednosti (2.42, $p < .01$). Prosečna vrednost promene za putanju intenziteta i valence afekta iznosi 1.23 jedinice ($p = .22$). Odstupanja individualnih trajektorija ispitanika od prosečnih nisu bila značajna ($b = 0.14$, $p = .59$).

Misli. Prosečna vrednost početnih skorova za procenjen intenzitet i valencu misli iznosi 5.63 i sugeriše relativno neutralne misli na početku eksperimentalne procedure. Postoji značajno individualno odstupanje među ispitanicima u odnosu na početne vrednosti za intenzitet i valencu misli (4.54, $p < .01$). Prosečna vrednost promene za putanju intenziteta i valence misli iznosi 3.87 ($p < .05$). Ove vrednosti sugerišu mnogo veće “skokove” u procenjenom intenzitetu i valenci misli između dva merenja (u proseku za više od 3 jedinice, na skali od 1 do 9), u odnosu na afekat. Odstupanja individualnih trajektorija ispitanika od prosečnih nisu bila značajna ni za misli ($b = .52$, $p = .27$).

Fokus. Početna orijentacija fokusa je, očekivano, usmerena na spoljašnje sadržaje (6.92), ali, takođe, uz značajnu individualnu varijabilnost tokom vremena (2.35, $p < .05$). Prosečna vrednost promene za putanju iznosi 1.49, ali nije značajna ($p = .19$). Ovaj podatak ne iznenađuje, budući da je analiziran ceo uzorak, a imajući u vidu različite procedure za koje se pretpostavlja različita orijentacija fokusa. U prilog tome govori i rezultat koji pokazuje da individualne promene u orijentaciji fokusa tokom vremena odstupaju značajno od prosečne trajektorije na nivou celog uzorka ($p < .00$).

3.2.1.2. Proporcionalne promene

Proporcionalne promene pokazale su se značajnim samo za afekat ($-.62$, $p < .05$), ali ne i za misli ($-.22$, $p = .19$). Drugim rečima, za ispitanike koji su postizali više vrednosti na početnom merenju, veličina promene koja se desila između svaka naredna dva merenja opadala je u proseku za .62 jedinice. To znači da je kod ispitanika koji su na početku izveštavali o doživljavanju pozitivnog (ili neutralnog afekta), došlo do promena u pravcu sniženja, odnosno doživljavanja negativnog afekta. Ovakav nalaz upućuje i na to da je procena intenziteta i valence afekta u svakom narednom merenju zavisna od prethodne procene. Proporcionalne promene u

orijentaciji fokusa su marginalno značajne ($p = .05$), a upućuju na velike prosečne promene između dva susedna merenja ($b = -7.571$) – što deluje kao prirodna posledica naizmeničnih oscilacija između unutrašnjih i spoljašnjih sadržaja.

3.2.2. Multivarijatni modeli

3.2.2.1. Primarnost afekta i kognicija

Konačno, glavni cilj ove analize tiče se provere da li postoje promene u procenjenoj valenci i intenzitetu afekta i da li prethode promenama u intenzitetu i valenci misli tokom vremena ili, pak, obrnuto. Dodatno, ukoliko važi obrnut proces, da li promene u orijentaciji fokusa prethode promenama u procenjenom intenzitetu i valenci misli.³ Na ovo pitanje odgovoreno je procenom *cross-lagged* veza između promena na varijabli afekta i promena na varijabli misli, odnosno između promena u orijentaciji fokusa i promena u intenzitetu i valenci misli. Mere podesnosti testiranih modela prikazane su u Tabeli 5.

Tabela 6.

Analiza modela promene

	χ^2	df	p	CFI	TLI	RMSEA	SRMR	AIC	BIC
Model 1 (A-M)	90.92	42	.09	.93	.89	0.04 - 0.10	.14	605.68	645.09
Model 2 (F--M)	121.73	42	.00	0.90	.88	0.09 - 0.26	.16	1603.49	1642.90

Napomena: χ^2 = hi-kvadrat test verodostojnosti modela; df = stepeni slobode; CFI = comparativni fit indeks; TLI = Tucker-Lewis indeks; RMSEA = koren prosečne kvadrirane greške aproksimacije; SRMR = standardizovani koren iz prosečnih kvadriranih reziduala.

(A - M) – interakcije između afekta i misli

(F - M) – interakcije između orijentacije fokusa i misli

³ Sa teorijskog aspekta, bilo iz kognitivne ili neurobiološke perspektive koje su u fokusu ovog rada, o smeru kognitivno-afektivnih interakcija se govori u kontekstu specifičnosti rekurentnog toka depresije. Međutim, kako suprotstavljena teorijska stanovišta govore o različitim situacionim uslovima, modeli su dodatno testirani i za svaki eksperimentalni uslov posebno. Međutim, kako je većina indikatora za procenu verodostojnosti modela najosetljivija na veličinu uzorka (i broj stepeni slobode), analize sprovedene na podgrupama imaju manju snagu da postignu pouzdane vrednosti fita. Zbog toga, analizu prirode odnosa testiranih varijabli za pojedinačne grupe, treba uzeti sa rezervom, dok su rezultati i interpretacija analize latentnih trajektorija za pojedinačne grupe dostupne u Prilogu (Tabela 12).

Globalni indikatori verodostojnosti modela upućuju na relativno zadovoljavajuće vrednosti prvog modela, odnosno kada su procenjivane interakcije između intenziteta i valence afekta i intenziteta i valence misli. Drugi model, koji uzima u obzir interakcije orijentacije fokusa i intenziteta i valence misli, daje slabije indikatore fita u odnosu na prvi model.

Povezanost promene u intenzitetu i valenci misli sa pratećom promenom u intenzitetu i valenci afekta se nije pokazala kao značajna ($b = .65$, $p = .27$, $\beta = .02-.28$), ali je ta veza značajna u suprotnom smeru ($b = 1.37$, $p < .05$, $\beta = .42-.67$). Sniženje vrednosti za jediničnu vrednost na varijabli afekta je u vezi sa padom vrednosti, u proseku, za 1.37 jedinica na varijabli misli. Dakle, promene koje su nastupile u intenzitetu i valenci misli mogu se predvideti na osnovu intenziteta i valence afekta u prethodnom merenju i one su u proseku veće od nastalih promena u afektu. Suprotno, promene u vrednostima na varijabli misli ne predviđaju promene u vrednostima na varijabli afekta. Dakle, kognitivne promene su u vezi sa prethodnim promenama u afektu, pri čemu su se promene u afektu javile nezavisno od promena u intenzitetu i valenci misli. Ovakvi nalazi govore u prilog primarnosti promena afekta.

Drugi testirani model uzima u obzir interakcije između intenziteta i valence misli i orijentacije fokusa. Nijedan smer interakcije se nije pokazao značajnim, odnosno promene u intenzitetu i valenci misli javljaju se nezavisno od promena u orijentaciji fokusa ($b = .02$, $p = .46$) i obrnuto ($b = -7.57$, $p = .07$)⁴.

Budući da su ispitanici prošli različite procedure, modelom je obuhvaćena i evaluacija sporednih efekata na ispitivane promene na nivou celog uzorka, odnosno značajnih promena koje su posledica delovanja drugih varijabli. Rezultati su pokazali da, osim promena koje su posledica međudelovanja varijabli od interesa (u prvom modelu su to afekat i misli, a u drugom orijentacija fokusa i misli), postoje i sporedni efekti na promene u intenzitetu i valenci misli ($b = .66$, $p < .05$, $\beta = .60-.82$), međutim, nema takvih značajnih efekata kada je u pitanju afekat ($b = .13$, $p = .51$, $\beta = .42-.78$). Ovako značajan nalaz upućuje na to da, čak i kada se promene koje su posledica interakcije merenih varijabli drže pod kontrolom, postojao je uticaj na promene u intenzitetu i

⁴ Međutim, kada se grupe analiziraju odvojeno, dobijaju se značajne interakcije. Tačnije, u grupi sa indukcijom afekta, promene koje su nastupile u intenzitetu i valenci misli mogu se predvideti na osnovu orijentacije fokusa u prethodnom merenju ($b = .50$, $p < .05$). To bi moglo da znači da promene u afektu prethode promenama u intenzitetu i valenci misli, a takođe, zadržavanje fokusa na unutrašnjim ili spoljašnjim sadržajima dodatno menja intenzitet i valencu misli.

valenci misli između dva susedna merenja, kao posledica delovanja drugih faktora. Slični podaci su dobijeni i u drugom testiranom modelu ($b = 1.64$, $p < .05$, $\beta = .57-.84$) - kada se promene nastale delovanjem orijentacije fokusa drže pod kontrolom, intenzitet i valenca misli se promene za 1.64% između dva merenja, delovanjem sporednih faktora. U kontekstu drugog modela, dobijeni rezultat delimično se može objasniti i prethodnim nalazom da su promene u afektu odgovorne za promene u mislima.

Takođe, dobijena su i značajna individualna odstupanja za sporedne efekte na promene u intenzitetu i valenci misli ($b = 3.32$, $p < .05$, $\beta = .32-.73$), u odnosu na grupne vrednosti. Ovakav rezultat je u skladu sa činjenicom da su postojale dve različite eksperimentalne procedure, koje bi mogle da objasne značajnu varijabilnost među ispitanicima⁵.

3.3. Efekti situacionih aspekata na specifične kognitivno-afektivne promene

3.3.1. Razlike među grupama

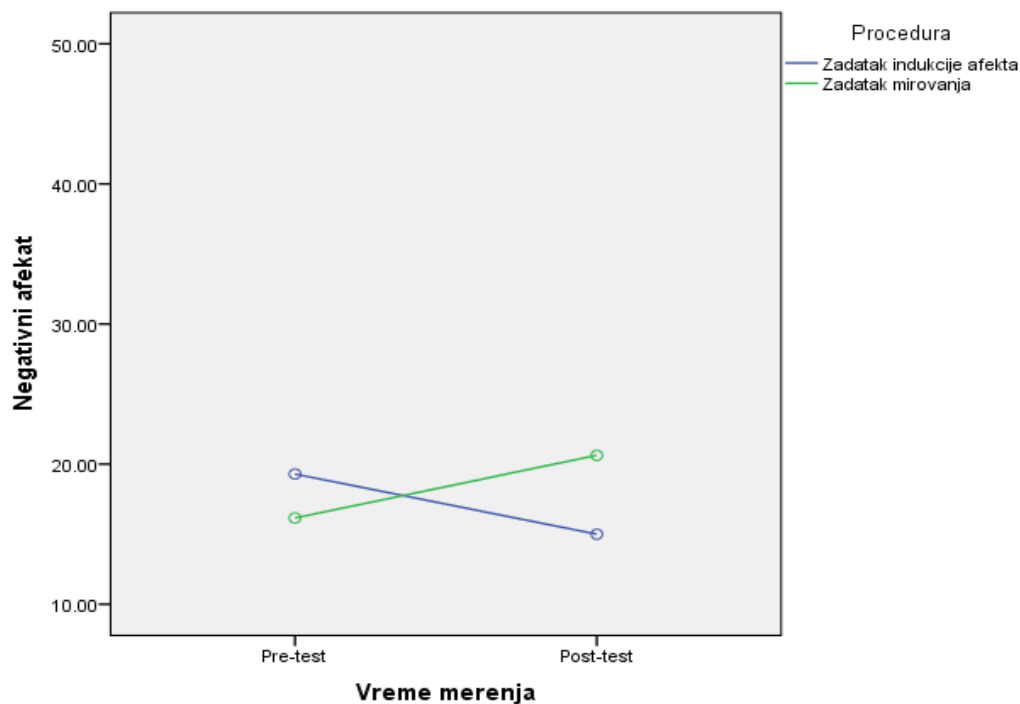
U cilju provere situacionih efekata na aktuelno kognitivno-afektivno stanje ispitanika, sprovedena je ANOVA za ponovljena merenja. Grupišuća varijabla bila je pripadnost grupi u zavisnosti od eksperimentalne procedure, a zavisne varijable skorovi pre i posle eksperimentalne procedure na dimenzijama pozitivnog i negativnog afekta višeg reda (PANAS1 i PANAS2) i trenutnih ruminacija (MRSI1 i MRSI2). Takođe, testirane su i razlike između grupa na dimenzijama afekta nižeg reda, koje se odnose na bazične negativne emocije (Strah, Hostilnost, Gađenje prema sebi) i bazične pozitivne emocije (Radost, Samouverenost, Pažnja/Aktivitet), pre i posle eksperimentalne procedure. Multivarijatni i univarijatni testovi značajnosti sugerišu da u obe grupe postoje značajne razlike.

⁵ Kada su grupe analizirane zasebno, individualna odstupanja nisu bila značajna u grupi sa indukcijom afekta, ali su odstupanja bila značajna za varijablu misli u grupi sa zadatkom mirovanja. Nalazi su dostupni u Prilogu B.

3.3.1.1. Negativni afekat

Faktor između subjekata je eksperimentalni uslov (zadatak indukcije ili zadatak mirovanja), a za faktor unutar subjekata je uzeto vreme (pre-test, post-test). Kao zavisne varijable uzete su mere negativnog afekta, pre i posle eksperimentalne procedure. Na multivarijanom nivou, značajan je efekat interakcije između vremena merenja i uslova [$F_{(1, 56)} = 16.015$, $p < .00$, $\eta^2_{\text{partial}} = .420$], dok je samostalni efekat uslova, odnosno vremena merenja, ostao ispod nivoa statističke značajnosti.

Razlike među grupama prikazane su na Grafiku 1.



Grafik 1. Efekti interakcije na promene u negativnom afektu.

Kao što je prikazano na grafiku iznad, dobijeno je značajno povišenje negativnog afekta u odnosu na pre-test ($M_{\text{pre}} = 16.17$, $SD = 6.19$), u grupi koja je prošla kroz zadatak mirovanja ($M_{\text{post}} = 20.16$, $SD = 5.93$, $p < .05$), dok su u grupi sa muzičkom indukcijom negativnog afekta registrovana značajna sniženja ($M_{\text{pre}} = 20.88$, $SD = 8.55$; $M_{\text{post}} = 15.16$, $SD = 6.19$, $p < .05$). Međugrupne razlike u post-testu su, takođe, bile značajne ($p = .031$).

3.3.1.2. Bazične negativne emocije

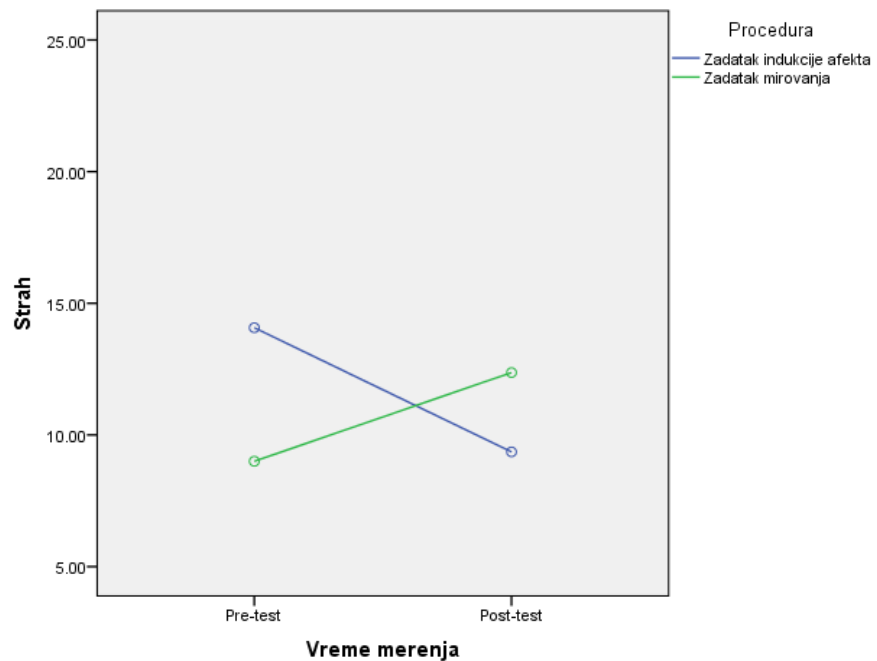
Testirani su efekti situacionih činilaca na dimenzije negativnog afekta nižeg reda. Primljena je ANOVA za ponovljena merenja, gde je faktor između grupa bila pripadnost eksperimentalnoj grupi, a faktor unutar grupa su bila ponovljena merenja za mere bazičnih negativnih emocija (pre i posle procedure). Kriterijumi su, ponaosob, bile različite mere negativnog afekta – Strah, Hostilnost, i Gađenje prema samom sebi.

Tabela 7.

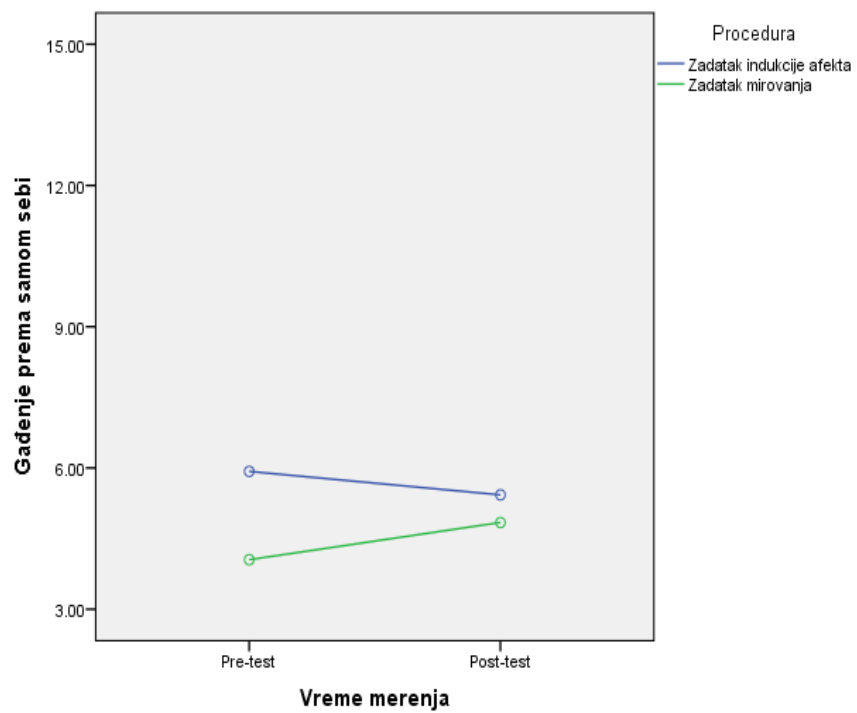
Situacioni efekti na bazične negativne emocije

	Efekat	F (df1,df2)	p	η_p^2
Strah	situacija	.475(1,54)	.49	.015
	vreme merenja	.733 (1,54)	.39	.023
	situacija x vreme merenja	26.445 (1,54)	.00**	.460
Hostilnost	situacija	1.313 (1,54)	.26	.041
	vreme merenja	.495 (1,54)	.48	.016
	situacija x vreme merenja	.041 (1,54)	.84	.041
Gađenje prema sebi	situacija	2.251 (1,54)	.14	.068
	vreme merenja	.176 (1,54)	.67	.006
	situacija x vreme merenja	3.502 (1,54)	.07	.101

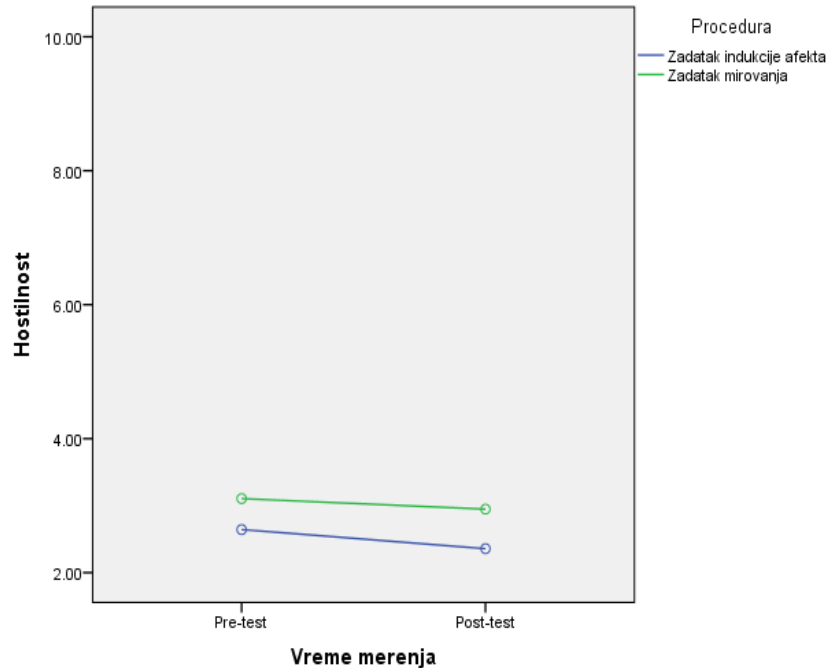
Vrednosti u Tabeli 6 pokazuju da ni samostalni efekti procedure, ni samostalni efekti vremena merenja nisu značajni. Takođe, ni efekti interakcije nisu dostigli statističku značajnost kada su u pitanju mere Hostilnosti i Gađenja prema samom sebi. Ipak, efekat interakcije pokazao se značajnim za varijablu Strah. U odnosu na pre-test, ispitanici u grupi sa zadatkom mirovanja postigli su značajno više skorove na dimenziji Strah ($M_{pre} = 9.00$, $SD = 4.35$; $M_{post} = 12.37$, $SD = 4.46$, $p < .05$). Za razliku od njih, kod ispitanika u grupi sa indukcijom negativnog afekta došlo je do značajnog sniženja vrednosti, u odnosu na pre-test ($M_{pre} = 14.07$, $SD = 5.42$; $M_{post} = 9.36$, $SD = 5.13$, $p < .05$) (Grafik 2).



a)



b)



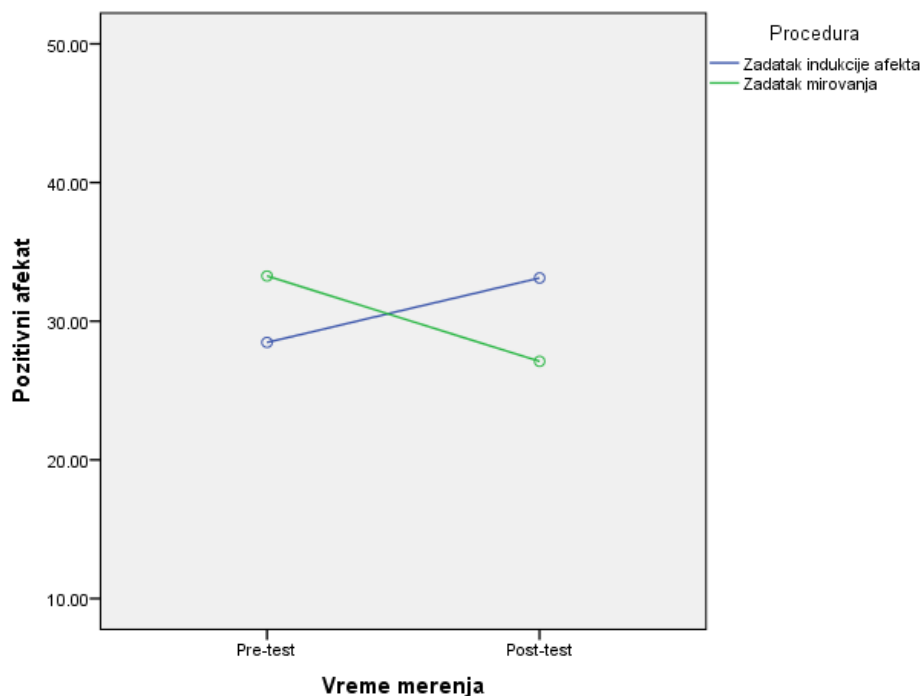
c)

Grafik 2. Situacioni efekti na bazične negativne emocije:

a) Strah, b) Gađenje prema sebi, i c) Hostilnost.

3.3.1.3. Pozitivni afekat

Kada je u pitanju procena pozitivnog afekta, rezultati su ukazali na značajan efekat interakcije [$F(1, 56) = 25.15, p < .00, \eta^2_{\text{partial}} = .425$], dok su samostalni efekti uslova, kao i vremena merenja, ostali ispod nivoa statističke značajnosti. Ova interakcija pokazuje da se, u post-testu, grupe značajno razlikuju u nivou procenjenog pozitivnog afekta, kao i u odnosu na pre-test. Dok su vrednosti značajno niže u grupi sa zadatkom mirovanja ($M_{\text{pre}} = 34.63, SD = 7.11; M_{\text{post}} = 27.89, SD = 5.23, p < .01$), u grupi sa zadatkom indukcije afekta, ispitanici su saopštavali značajno više vrednosti ($M_{\text{pre}} = 29.34, 9.48; M_{\text{post}} = 34.14, SD = 6.27, p < .05$). Rezultati su prikazani na Grafiku 3.



Grafik 3. Efekti interakcije na promene u pozitivnom afektu.

3.3.1.4. Bazične pozitivne emocije

U cilju provere efekata situacionih činilaca na dimenzije pozitivnog afekta nižeg reda, primenjena je ANOVA za ponovljena merenja, gde je faktor između grupa bila pripadnost eksperimentalnoj grupi, a faktor unutar grupa su bila ponovljena merenja za mere bazičnih pozitivnih emocija (pre i posle procedure). Kriterijumi su, ponaosob, bile različite mere pozitivnog afekta – Radost, Samouverenost, i Pažnja.

Tabela 8.

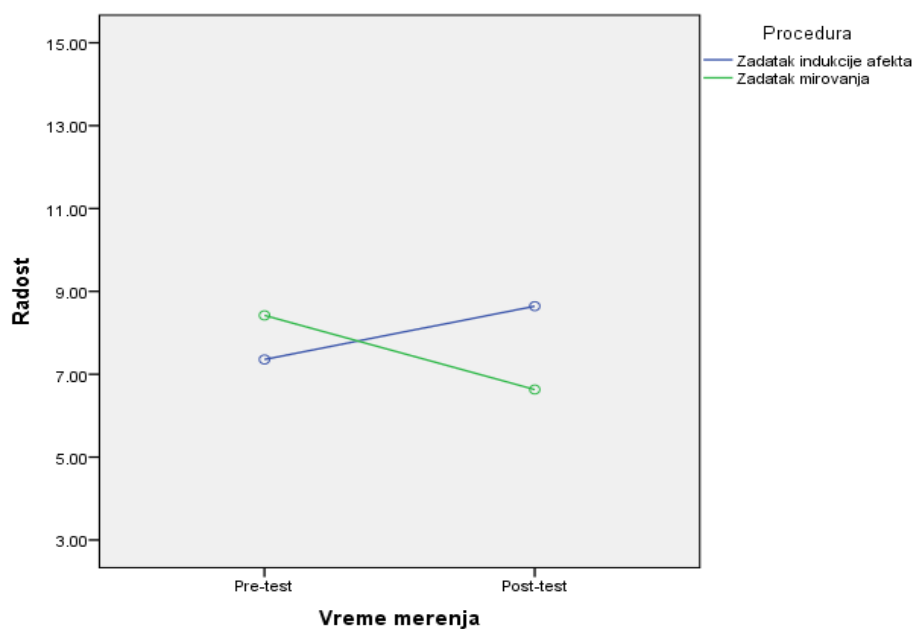
Situacioni efekti na bazične pozitivne emocije

	Efekat	F (df1,df2)	p	η_p^2
Radost	situacija	.206 (1,54)	.65	.007
	vreme merenja	.216 (1,54)	.61	.007
	situacija x vreme merenja	8.037 (1,54)	.00**	.206
Samouverenost	situacija	.396 (1,54)	.53	.013
	vreme merenja	.174 (1,54)	.67	.006

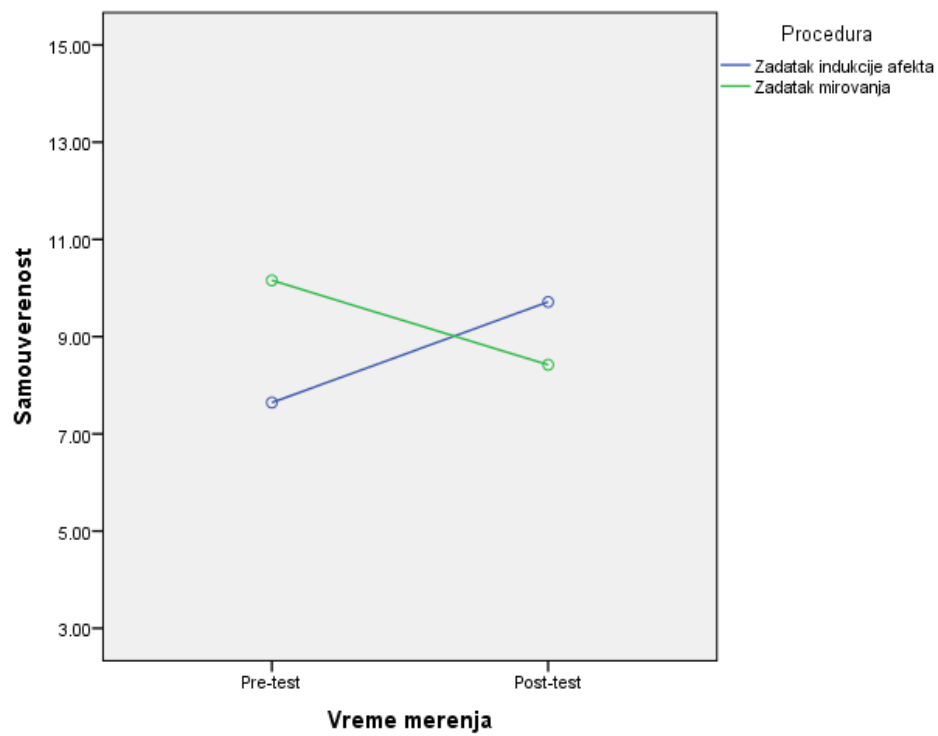
Pažnja	situacija x vreme merenja	22.563 (1,54)	.00**	.421
	situacija	.369 (1,54)	.57	.012
	vreme merenja	1.191 (1,54)	.25	.037
	situacija x vreme merenja	6.095 (1,54)	.01*	.183

* $p < .05$; ** $p < .001$

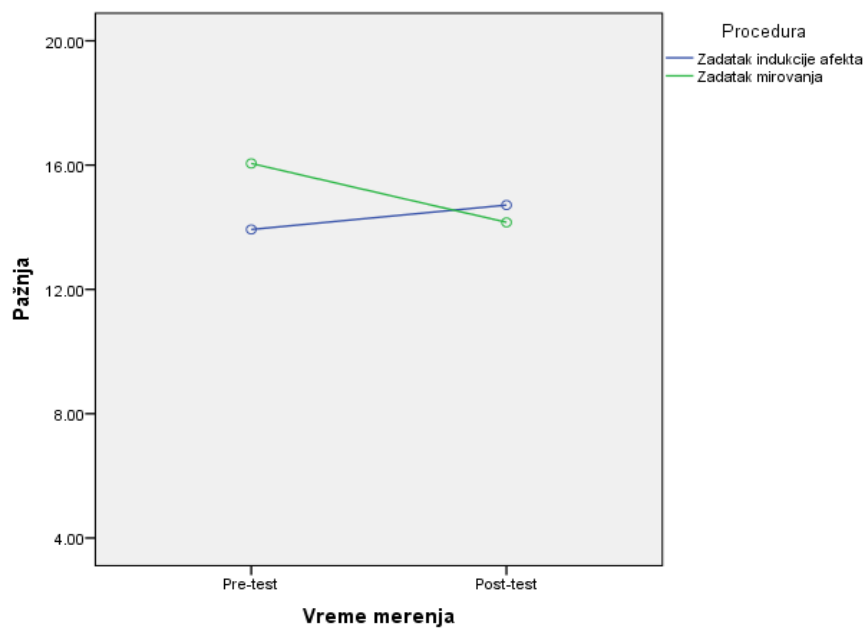
Rezultati pokazuju da pripadnost eksperimentalnoj grupi ne ostvaruje značajan samostalni efekat na mere bazičnih pozitivnih emocija (Tabela 8), kao ni vreme merenja. Međutim, dobijeni su značajni efekti interakcije procedure s vremenom merenja za sve tri zavisne varijable. U grupi sa zadatkom indukcije afekta, dobijena su značajna povišenja na dimenziji Radost ($M_{pre} = 7.16$, $SD = 4.14$; $M_{post} = 8.98$, $SD = 4.30$, $p < .05$), dok su u grupi mirovanja zabeležena sniženja ($M_{pre} = 8.22$, $SD = 2.98$; $M_{post} = 6.16$, $SD = 2.31$, $p < .05$). Slični rezultati su dobijeni i za dimenziju Samouverenost ($M_{pre} = 7.64$, $SD = 3.58$; $M_{post} = 9.71$, $SD = 3.87$, $p < .05$ za grupu sa indukcijom afekta; $M_{pre} = 10.16$, $SD = 2.41$; $M_{post} = 8.42$, $SD = 2.16$, $p < .01$, za grupu sa zadatkom mirovanja). Na dimenziji Pažnje je, u grupi sa zadatkom indukcije afekta, došlo do marginalnog povišenja vrednosti u odnosu na pre-test ($M_{pre} = 13.15$, $SD = 4.54$; $M_{post} = 14.93$, $SD = 4.84$, $p = .051$), dok je u grupi sa zadatkom mirovanja došlo je do značajnog sniženja vrednosti ($M_{pre} = 16.05$, $SD = 3.56$; $M_{post} = 14.15$, $SD = 3.70$, $p < .05$) (Grafik 4).



a)



b)



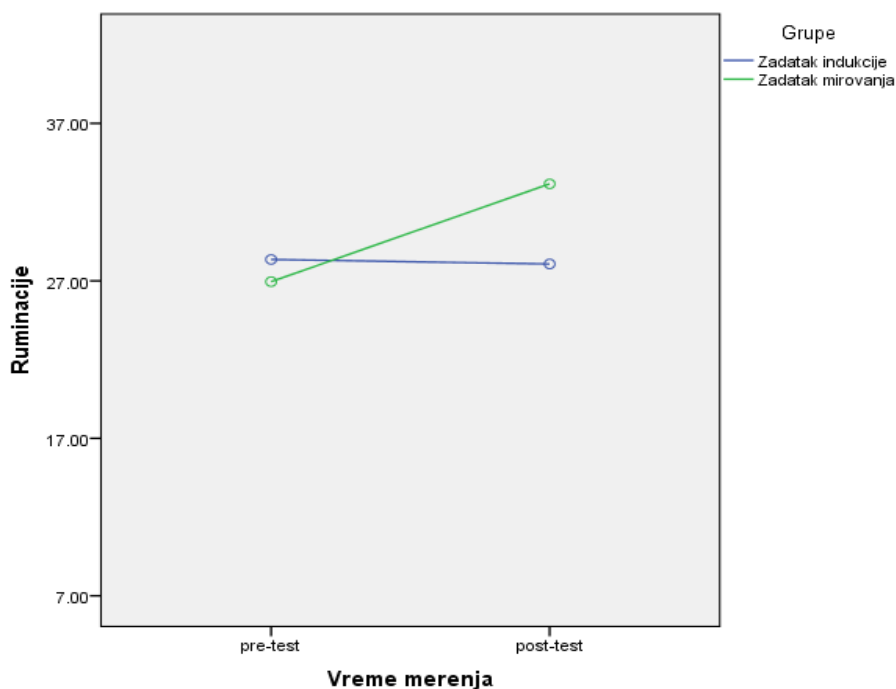
c)

Grafik 4. Situacioni efekti na bazične pozitivne emcije:

a) Radost, b) Samouverenost, i c) Pažnja.

3.3.1.5. Ruminacije

Rezultati su ukazali i na značajan samostalni efekat vremena merenja [$F_{(1, 56)} = 5.10, p < .05, \eta^2_{\text{partial}} = .14$], kao i na efekat interakcije između eksperimentalnog uslova i vremena merenja [$F_{(1, 68)} = 6.13, p < .05, \eta^2_{\text{partial}} = .17$] na stepen ruminiranja.



Grafik 5. Efekti interakcije na nivo trenutnih ruminacija.

Kao što je prikazano na grafiku iznad, u grupi sa zadatkom mirovanja ispitanici su u post-testu izveštavali o značajno višem prisustvu trenutnih ruminacija i u odnosu na pre-test ($M_{\text{pre}} = 26.94, SD = 8.58; M_{\text{post}} = 33.16, SD = 6.20, p < .01$), i u odnosu na grupu sa indukcijom afekta ($p < .001$). U grupi koja je prošla kroz muzičku indukciju negativnog afekta nije došlo do značajnih promena u nivou trenutnih ruminacija u odnosu na prvo merenje ($(M_{\text{pre}} = 28.35, SD = 6.92; M_{\text{post}} = 28.07, SD = 7.80, p = .37)$).

3.3.1.6. Sadržaj

Da bi se proverili situacioni efekti na kognitivni sadržaj i iskustva tokom procedure između grupa, sprovedena je multivarijatna analiza varijanse. Faktor između grupa je bila pripadnost grupi (indukcija ili mirovanje), dok je zavisne varijable predstavljalo šest dimenzija iz prostora upitnika ARSQ – Diskontinuitet uma, Teorija uma, Pospanost, Briga o zdravlju, Self, i Planiranje. Rezultati multivarijantnih testova upućuju na značajnost međugrupnih razlika ($F_{(1,51)} = 4.75, p = .04$). Rezultati su prikazani u Tabeli 9.

Tabela 9.
Situacioni efekti na razlike u kognitivnom sadržaju

	Mirovanje M(SD)	Indukcija M(SD)	F	df	p	η^2
Planiranje (PI)	11.78 (2.64)	7.50 (2.95)	8.65	1	.011*	.40
Self (S)	11.44 (3.64)	8.67 (3.93)	1.97	1	.184	.18
Teorija uma (Tu)	9.33 (1.73)	5.67 (2.66)	10.60	1	.006*	.49
Diskontinuitet uma (Du)	11.22 (2.99)	3.83 (2.04)	27.66	1	.000**	.68
Briga o zdravlju (BrZ)	7.78 (3.76)	2.33 (1.86)	10.59	1	.006*	.45
Ugodnost (U)	6.22 (2.43)	6.33 (2.34)	.008	1	.931	.00
Somatska svesnost (SS)	9.00 (3.84)	5.01 (4.00)	3.78	1	.074	.23
Pospanost (Ps)	10.56 (2.92)	3.83 (2.71)	20.13	1	.001*	.61

* $p < .05$; ** $p < .001$

Dobijene su značajne razlike između grupa na pet, od ukupno devet dimenzija – *Planiranje, Teorija uma, Diskontinuitet uma, Briga o zdravlju, Pospanost*. Uvidom u razlike prosečnih vrednosti između grupa, pokazalo se da su na svim dimenzijama po kojima se grupe razlikuju ispitanici u grupi sa zadatkom mirovanja postizali značajno više skorove. Naime, ispitanici koji su prošli kroz proceduru mirovanja saopštavali su značajno više misaonih sadržaja koji se tiču budućih planova i razmišljanja o aktuelnim obavezama (PI), drugih ljudi (Tu), brige za sopstveno zdravlje (BrZ), ali i mnogo manje doživljaja kontrole nad sopstvenim mislima (Du). Takođe, u grupi sa zadatkom mirovanja, ispitanici su češće navodili da su osećali umor i pospanost, u odnosu na grupu sa zadatkom indukcije.

Dodatno, uvidom u prosečne vrednosti grupa, može se primetiti da su ispitanici u grupi sa indukcijom afekta imali niske skorove na svim dimenzijama, što može sugerisati da su više bili okrenuti spoljašnjim sadržajim (npr. slušanju muzike).

3.4. Individualne razlike

3.4.1. Analiza latentnih profila

Za detaljniju proveru strukture kognitivno-afektivnih interakcija među ispitanicima primenjena je analiza latentnih profila. Analizom latentnih profila se teži identifikaciji najmanjeg broja latentnih grupa (klasa) koje adekvatno opisuju povezanosti između manifestnih kontinuiranih varijabli.

U prostoru višestrukih opservacija kognitivno-afektivnog stanja prikupljenih tokom eksperimentalne procedure, analiza je sprovedena na celokupnom uzorku, sa ciljem izdvajanja distinktnih grupa ispitanika. Izdvojene grupe su, potom, dovedene u vezu sa pripadnošću eksperimentalnoj grupi. Na taj način moguće je utvrditi da li specifičnost prethodno analiziranih kognitivno-afektivnih interakcija zavisi od kontekstualnih činilaca ili se radi i o nekim drugim faktorima. Mere podesnosti testiranih modela prikazane su u Tabeli 10.

Tabela 10.

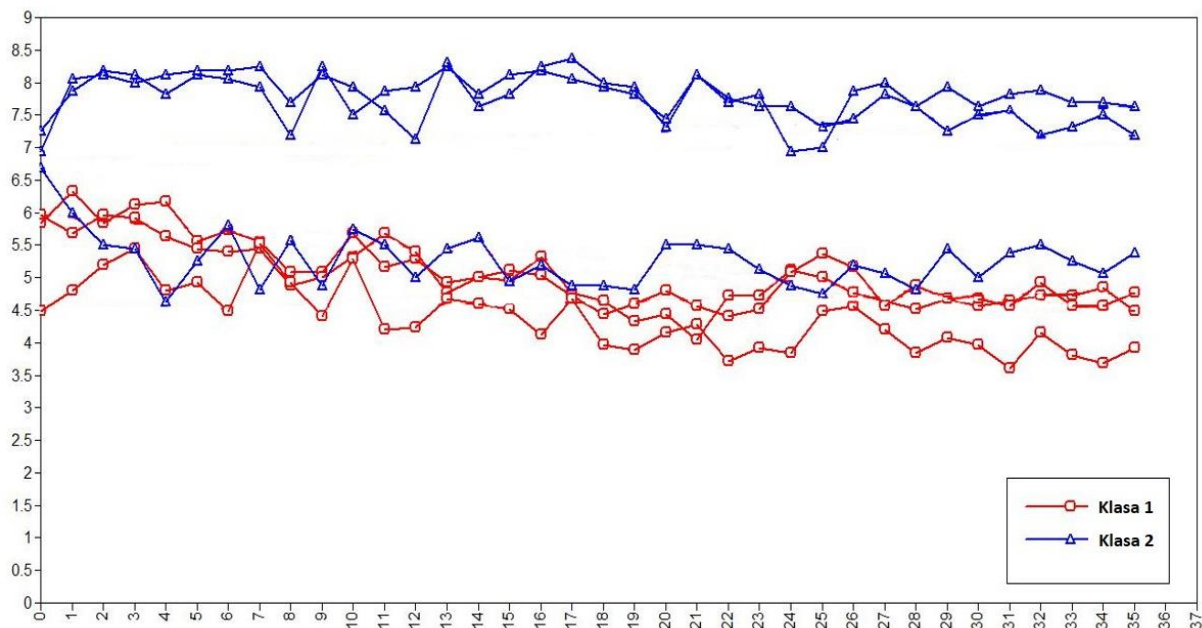
Analiza latentnih profila: mere podesnosti modela

	AIC	BIC	SSABIC	LMR test (p)	BPLR test	Entropija
Model 1	20009.24	20379.37	19703.20	/	/	/
Model 2	5685.71	5934.18	5480.27	2039.61 (.06)	957.38 (.05)	.988
Model 3	8019.31	9133.13	7098.35	814.79 (.98)	960.91 (.35)	1.000

Napomena: AIC= Akaike informacioni kriterijum; BIC – bejzijanski informacioni kriterijum; SSABIC – korigovani BIC; LMR - Lo-Mendel-R test; BLRT - Bootstrap log-likelihood ratio test

Na osnovu vrednosti informacionih kriterijuma (AIC, BIC, and SSA-BIC), kao najpodesniji izdvaja se drugi testirani model. U prilog tome govore i vrednosti LMR testa, kao i vrednost relativne entropije koja za drugi model prelazi graničnu vrednost $>.80$, dok za treći model dostiže teorijsku vrednost, te se najverovatnije radi o preidentifikovanom modelu.

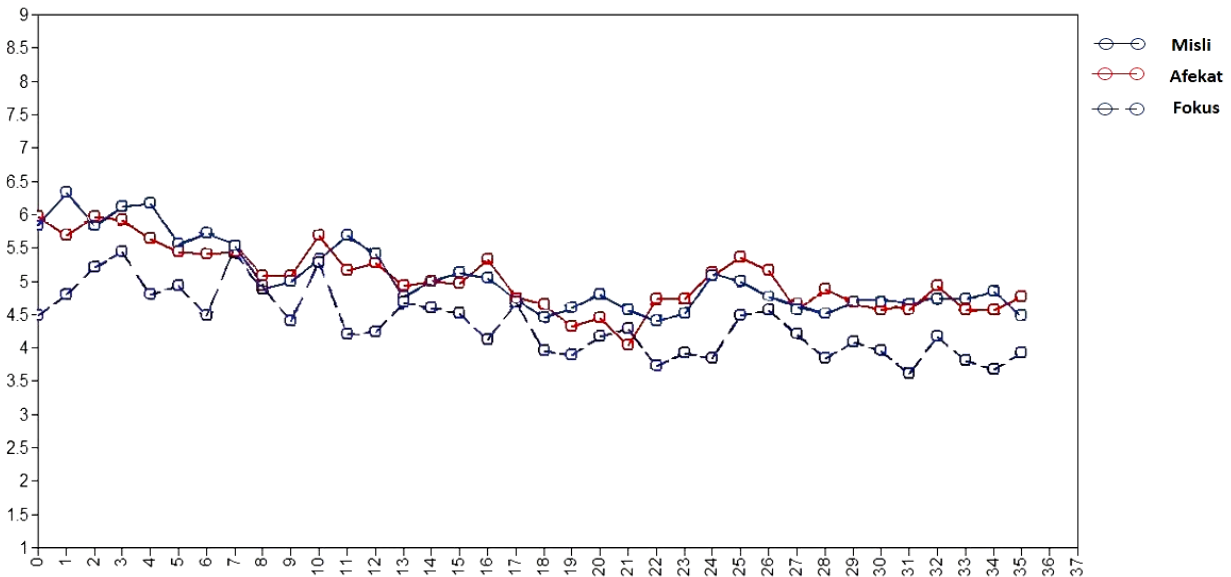
Razmatranje veličine najmanje grupe, takođe, dodatno govori u prilog drugom modelu. Uvidom u proporcije klasifikovanih ispitanika, pokazalo se da treći profil opisuje svega 1.7% ispitanika. Uzevši u obzir sve indikatore zajedno, zadržali smo model sa dva izdvojena profila.



Grafik 6. Analiza latentnih profila: rešenje sa dve izdvojene klase

Na x osi prikazan je redni broj eksperimentalne procena kroz vreme, dok je na y osi prikazan raspon odgovora za 3 skale – afekat, kognicije, i fokus (1 - izrazito negativno/potpuno unutrašnje, 5 – neutralno/ne mogu da odredim, 9 – izrazito pozitivno/potpuno spoljašnje)

U prvoj izdvojenoj grupi, koju čini 61% ispitanika, registruje se trend opadanja vrednosti u odnosu na početne vrednosti, kako vreme odmiče. Niže vrednosti upućuju na češće izveštavanje o doživljavanju negativnog afekta i negativnog sadržaja misli, te zato njihove vrednosti na skalama opadaju sa protokom vremena. Dodatno, za pripadnike prve grupe, karakteristično je i češće zadržavanje fokusa na unutrašnjim sadržajima (Grafik 7).

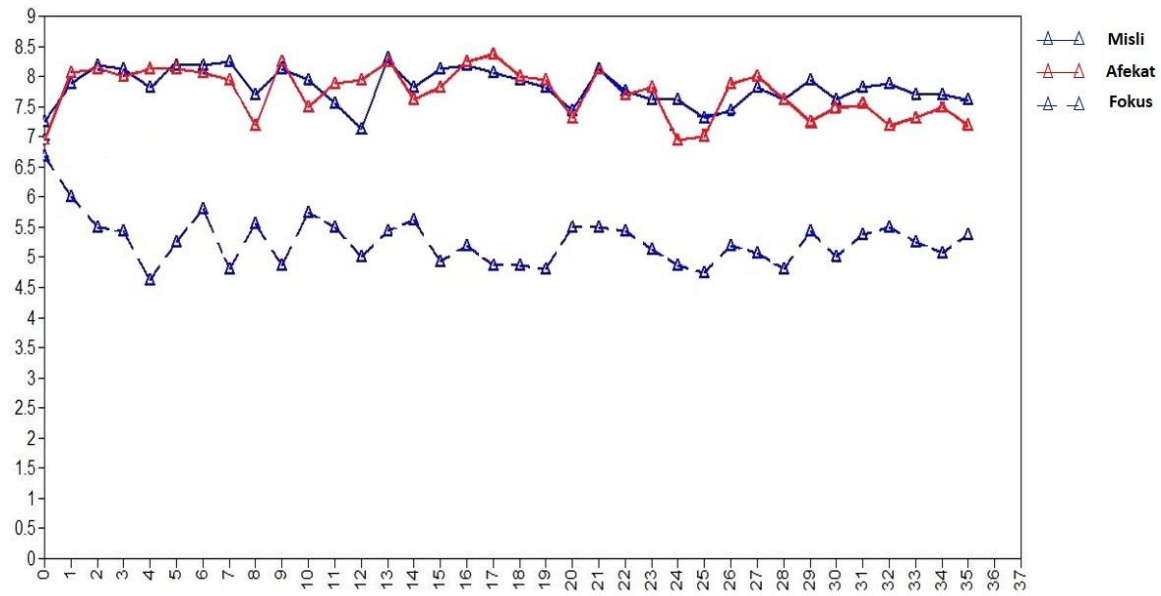


Grafik 7. Analiza latentnih profila: klasa 1.

Na x osi prikazan je redni broj eksperimentalne procena kroz vreme, dok je na y osi prikazan raspon odgovora za 3 skale – afekat, kognicije, i fokus (1 - izrazito negativno/potpuno unutrašnje, 5 – neutralno/ne mogu da odredim, 9 – izrazito pozitivno/potpuno spoljašnje).

Druga izdvojena grupa obuhvata preostalih 39% ispitanika. Pripadnici druge grupe postižu generalno povišene vrednosti na svim procenjenim varijablama stanja tokom trajanja eksperimentalne procedure. Više vrednosti upućuju na generalno pozitivan afekat i pozitivne misli.

Kada je u pitanju orijentacija fokusa, za drugu grupu karakteristične su relativno stabilne oscilacije između spoljašnjih i unutrašnjih sadržaja, tokom čitave procedure. (Grafik 8).



Grafik 8. Analiza latentnih profila: klasa 2.

Na x osi prikazan je redni broj eksperimentalne procena kroz vreme, dok je na y osi prikazan raspon odgovora za 3 skale – afekat, kognicije, i fokus (1 - izrazito negativno/potpuno unutrašnje, 5 – neutralno/ne mogu da odredim, 9 – izrazito pozitivno/potpuno spoljašnje).

Imajući u vidu dve eksperimentalne procedure, dva izvojena profila nisu neočekivana. Identifikovani su ispitanici koji pripadaju prvoj, odnosno drugoj profilnoj klasi, a zatim je upoređeno u kojoj meri se pripadnost profilnoj klasi podudara sa pripadnošću eksperimentalnim grupama.

Ukupno 53.7% ispitanika je tačno klasifikovano u pripadajuće eksperimentalne grupe na osnovu izdvojenih profila. Od toga, 65% ispitanika je uspešno klasifikovano u grupi sa zadatkom indukcije, i 42.9% u grupi sa zadatkom mirovanja. Slaba podudarnost pripadajućih grupa sa izdvojenim profilima sugerise da je neophodno istražiti dodatne činioce koji su imali uticaj na kognitivno-afektivne promene.

3.4.2. Razlike između izdvojenih klasa

U cilju utvrđivanja razlika između dobijenih klasa, sprovedena je multivarijatna analiza varijanse. Grupišuća varijabla bila je pripadnost klasi, a zavisne varijable skorovi na merama vulnerabilnosti. Multivarijatni i univarijatni testovi značajnosti sugerišu da postoje značajne razlike među klasama. U Tabeli 11 prikazani su rezultati analize.

Tabela 11.

Razlike između klasa na merama vulnerabilnosti.

	Klasa 1	Klasa 2	F	df	p	η^2
	M (SD)	M (SD)				
LEIDS-R	89.14 (24.51)	78.53 (30.33)	1.11	1	.30	.04
RRS – Br	26.86 (9.14)	23.06 (8.31)	1.46	1	.24	.05
RRS - Ref	25.21 (8.11)	23.94 (9.46)	.158	1	.69	.01
ČLK - Bezn	7.29 (5.93)	2.76 (4.51)	5.82	1	.02*	.65
ČLK – NegSelf	3.21 (3.12)	.71 (1.45)	8.76	1	.01*	.43
ČLK - Ot	7.86 (6.92)	1.88 (3.24)	10.06	1	.00**	.48

*Napomena: RRS - Br – Maladaptivna forma ruminacija (brooding), Upitnik ruminativnog stila mišljenja, RRS - Ref – Adaptivna forma ruminacija (refleksija), Upitnik ruminativnog stila mišljenja; LEIDS-R – Indeks kognitivne reaktivnosti; ČLK-Bezn – Ček lista kognicija, dimenzija Beznadežnost; ČLK -NegSelf– Ček lista kognicija, dimenzija Negativni Self-koncept; ČLK-Ot – Ček lista kognicija, dimenzija Otuđenost; * $p < .05$; ** $p < .001$*

Rezultati su pokazali da se izdvojene grupe značajno razlikuju samo na dimenzijama upitnika za procenu negativnih automatskih misli. Ispitanici koji su klasifikovani u prvu grupu postižu značajno više skorove na svim dimenzijama upitnika. To znači da ovi ispitanici imaju izraženiji negativan stav prema budućnosti, prema drugim ljudima, kao i negativno viđenje sebe. Takođe, za ove ispitanike karakterističniji je i izražen osećaj odbačenosti, usamljenosti, i otuđenosti. Grupe su, u skladu sa nalazima, imenovane kao grupa *Reaktivnih* (za koje je karakterističan prvi profil) i grupa *Nereaktivnih* (za koje je karakterističan drugi profil).

Dobijeni podaci sugerišu da, ako je na osnovu razlika u nivou maladaptivnih automatskih misli moguće izdvojiti dve dodatne grupe ispitanika, onda su te razlike u velikoj meri mogle da utiču na obrazac odgovaranja ispitanika. U kontekstu izdvojenih grupa, sprovedena je dodatna

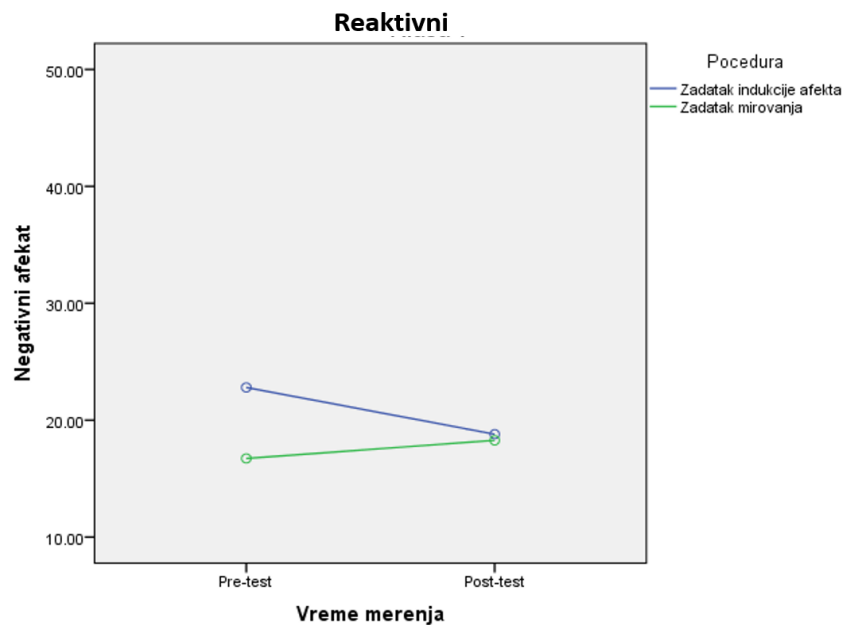
analiza sa ciljem da se istraže situacioni efekti na potencijalne razlike u nivoima aktuelnog raspoloženja i trenutnih ruminacija, u zavisnosti od prisustva negativnih automatskih misli.

Sprovedena je mešovita ANOVA za ponovljena merenja, u kojoj su sada kao faktori između grupa bili pripadnost grupi na osnovu eksperimentalne procedure (zadatak indukcije i zadatak mirovanja) i pripadnost grupi na osnovu profilne klase (reaktivni i nereaktivni). Kao zavisne varijable uzete su mere trenutnog pozitivnog, odnosno negativnog afekta, kao i nivo trenutnih ruminacija.

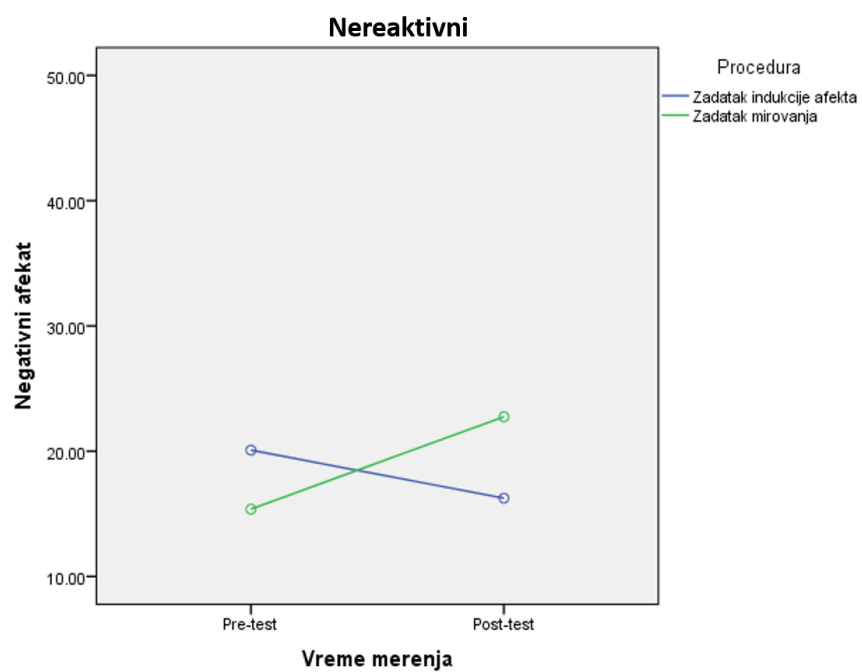
Dobijeni rezultati ne odstupaju mnogo od prethodnih nalaza, kada su u pitanju procene pozitivnog i negativnog afekta. Na multivarijatom nivou, dobijene su značajne interakcije između vremena merenja i eksperimentalne situacije za pozitivni afekat ($F_{(1,52)} = 24.16$, $p < .00$, $\eta_p^2 = .430$), kao i za negativni afekat ($F_{(1,52)} = 16.12$, $p < .00$, $\eta_p^2 = .335$). Ni samostalni efekti, ni trostruke interakcije nisu dostigle statističku značajnost. .

Kod ispitanika koji su skloni negativnim automatskim mislima (reaktivni), u zadatku sa indukcijom afekta, došlo je do značajnog sniženja negativnog afekta u odnosu na pre-test ($M_{pre} = 22.75$, $SD = 12.27$; $M_{post} = 18.80$, $SD = 13.06$, $p < .05$), dok se u grupi mirovanja, nivo negativnog afekta pokazao stabilnim između merenja ($M_{pre} = 16.75$, $SD = 6.37$; $M_{post} = 18.27$, $SD = 6.37$, $p = .23$).

Nereaktivni ispitanici, u odnosu na pre-test, takođe su saopštavali značajno povišenje u grupi sa zadatkom mirovanja ($M_{pre} = 15.37$, $SD = 6.27$; $M_{post} = 22.75$, $SD = 4.36$, $p < .01$), dok je nivo negativnog afekta značajno opao u grupi sa zadatkom indukcije afekta ($M_{pre} = 20.08$, $SD = 7.01$; $M_{post} = 16.25$, $SD = 4.08$, $p < .01$) (Grafik 9).



a)



b)

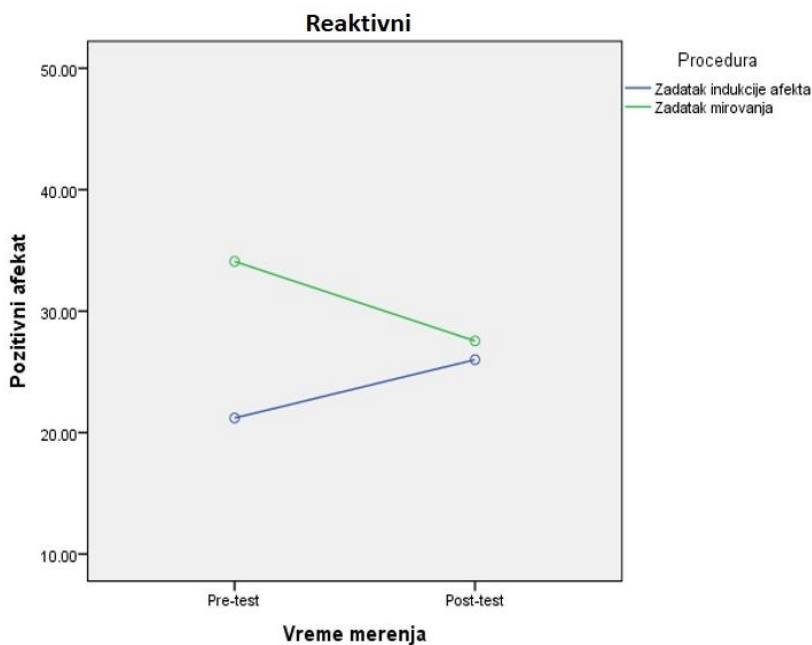
Grafik 9. Situacioni efekti na nivo negativnog afekta.

a) *Reaktivni* – ispitanici skloni učestalim automatskim mislima, i b) *Nereaktivni* – ispitanici koji nisu skloni negativnim automatskim mislima.

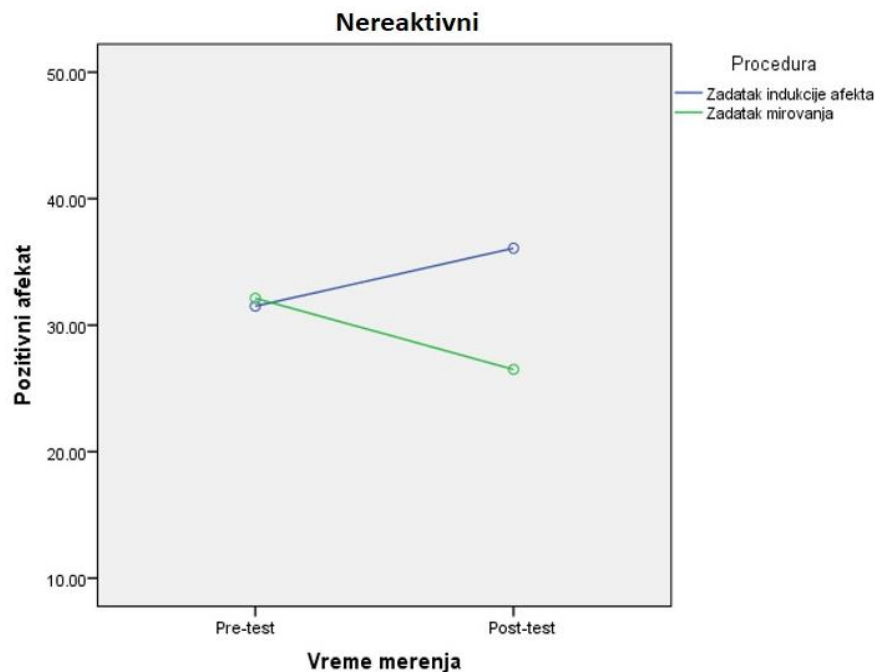
Kada su u pitanju procene pozitivnog afekta, dobijeni rezultati ne odstupaju mnogo od prethodnih nalaza, kada se analiziraju samo situacioni efekti. Na multivarijantnom nivou, dobijene su značajne interakcije između vremena merenja i eksperimentalne situacije ($F_{(1,52)} = 24.16$, $p < .00$, $\eta_p^2 = .430$). Ni samostalni efekti, ni trostruke interakcije nisu dostigle statističku značajnost na multivarijantnom nivou.

U odnosu na pre-test, nivo pozitivnog afekta kod reaktivnih ispitanika, značajno je opao u situaciji mirovanja ($M_{pre} = 34.09$, $SD = 5.24$; $M_{post} = 27.54$, $SD = 4.78$, $p < .05$). Pomalo iznenađujući je rezultat, međutim, da je u situaciji zadatka indukcije afekta došlo do značajnog povišenja u nivou procenjenog pozitivnog afekta u odnosu na početno merenje ($M_{pre} = 21.20$, $SD = 7.91$; $M_{post} = 26.50$, $SD = 6.14$, $p < .05$).

Za ispitanike koji su se izdvojili kao nereaktivni, pokazale su se i značajne međugrupne razlike u post-testu ($p < .05$). Ispitanici sa zadatkom mirovanja saopštavali su značajno niži nivo pozitivnog afekta u odnosu na pre-test ($M_{pre} = 32.12$, $SD = 6.40$; $M_{post} = 26.00$, $SD = 11.46$, $p = .01$), ali i značajno niži u odnosu na ispitanike sa zadatkom indukcije afekta, kod kojih su vrednosti više u odnosu na početno merenje ($M_{pre} = 31.50$, $SD = 8.05$; $M_{post} = 36.08$, $SD = 8.12$, $p < .05$).



a)



b)

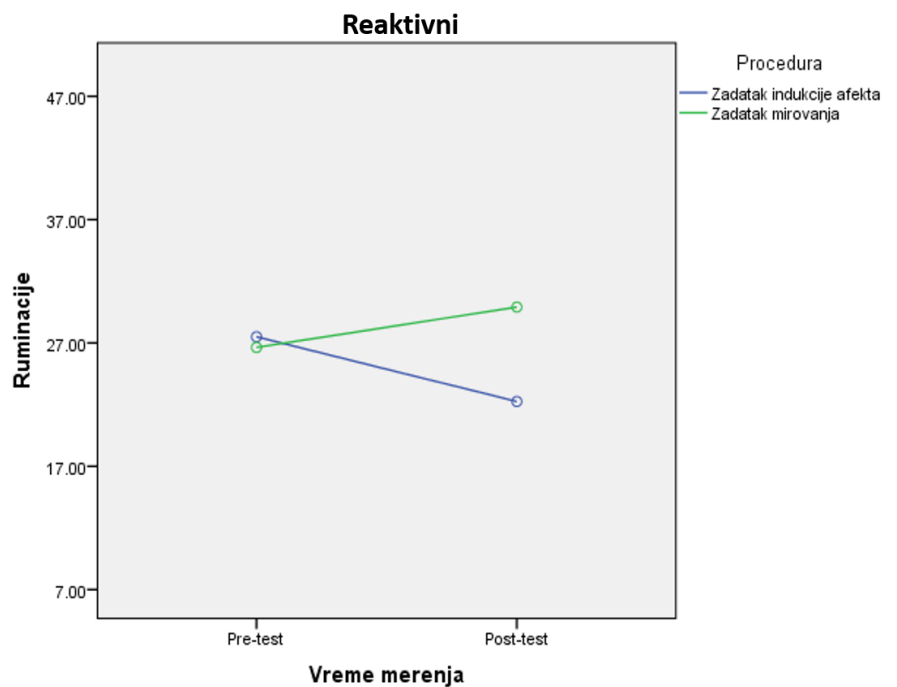
Grafik 10. Situacioni efekti na nivo pozitivnog afekta.

a) *Reaktivni* – ispitanici skloni učestalim automatskim mislima, i b) *Nereaktivni* – ispitanici koji nisu skloni negativnim automatskim mislima.

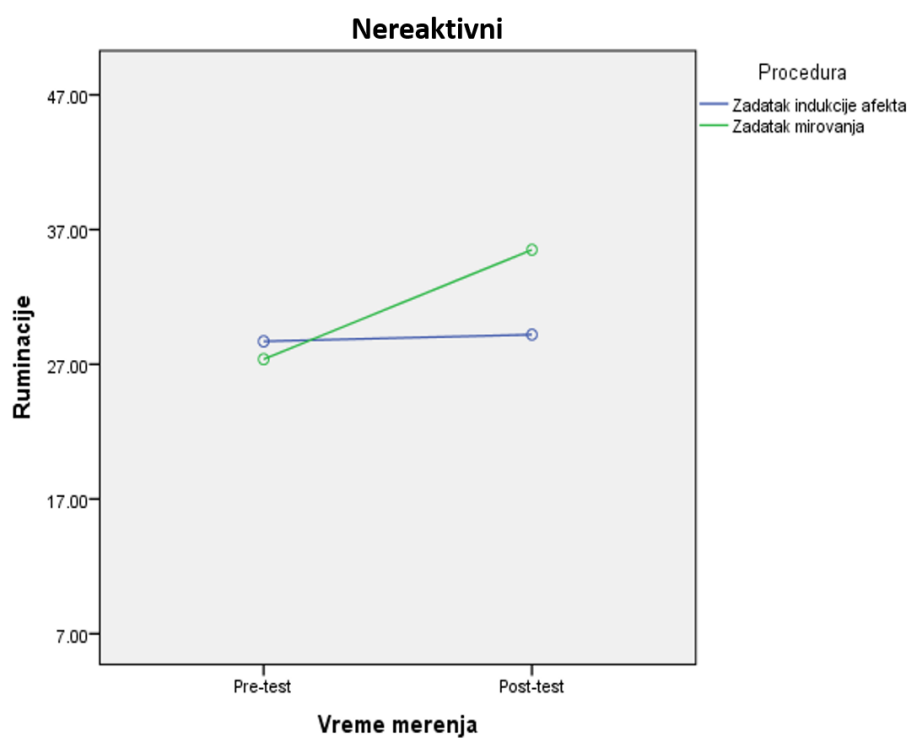
Rezultati se, ipak, razlikuju kada je u pitanju nivo trenutnih ruminacija, te je interakcija između vremena merenja, pripadnosti grupi, i eksperimentalne situacije bila značajna ($F_{(1,52)} = 6.71, p < .01, \eta_p^2 = .209$).

Dobijeni su zanimljivi nalazi kada su u pitanju ispitanici sa izraženom sklonošću ka negativnim automatskim mislima. Naime, u grupi sa zadatkom mirovanja, ispitanici su saopštavali značajno viši nivo ruminacija nakon procedure ($M_{pre} = 26.94, SD = 6.31; M_{post} = 31.45, SD = 5.18, p < .05$). Međutim, u grupi sa zadatkom indukcije negativnog afekta ovi ispitanici su u post-testu saopštavali značajno niže nivoe trenutnih ruminacija ($M_{pre} = 27.50, SD = 6.19; M_{post} = 22.25, SD = 7.80, p < .05$).

Za nereaktivne ispitanike u grupi sa indukcijom afekta, nije bilo značajnih promena u nivou ruminacija između dva merenja ($M_{pre} = 28.70, SD = 7.48; M_{post} = 29.20, SD = 7.06$), dok su takvi ispitanici u situaciji mirovanja značajno više ruminirali nakon eksperimentalne procedure ($M_{pre} = 27.37, SD = 6.11; M_{post} = 35.50, SD = 7.05, p < .01$) (Grafik 11).



a)



b)

Grafik 11. Situacioni efekti na nivo trenutnih ruminacija: a) *Klasa 1* – ispitanici skloni učestalim automatskim mislima, i b) *Klasa 2* – ispitanici koji nisu skloni negativnim automatskim mislima.

4. Diskusija

Kroz istoriju, brojna istraživanja su pokazivala da emocije mogu da izazovu poremećaj kognitivne aktivnosti (npr. Pekrun, 1992). Stav da su kognitivni i afektivni procesi relativno nezavisni i da uključivanje afektivne komponente u studije kognitivnog procesiranja informacija ne daje gotovo nikakav doprinos razumevanju kognitivnih fenomena, doveo je do toga da istraživanja povezanosti kognitivnog i emocionalnog funkcionisanja tokom većeg dela istorije psihologije budu zanemarena. Danas se na odnos afekta i kognitivne aktivnosti gleda kroz prizmu različitih interakcija. Priroda tih interakcija još uvek je pod znakom pitanja, a teorijske debate tokom istorije psihologije dovele su do razdvajanja teorijskih i empirijskih struja koje zagovaraju suprotne procese.

Hipoteze koje su proveravane u ovom istraživanju proistekle su iz dva uticajna teorijska modela koja interakcije kognitivnog i emocionalnog funkcionisanja posmatraju sa različitih teorijskih stanovišta. Uvidom u postojeću literaturu, ovo je prvo istraživanje kojim su obuhvaćene hipoteze dve teorije koje zagovaraju kognitivnu i neurobiološku poziciju, suprotstavljajući hipoteze o prirodi odnosa između afekta i kognicija kod rekurentne depresije, a uzimajući u obzir i interakcije individualnih i situacionih činilaca.

Ovim istraživanjem nastojali smo da damo uvid u složene mehanizme koji stoje u osnovi depresivnog odgovora i približimo se korak bliže razumevanju prirode njihove povezanosti. Rezultati su pokazali da ti mehanizmi obuhvataju specifičan obrazac relacija individualnih, situacionih, emocionalnih i kognitivnih činilaca.

4.1. Primarnost konstrukata

Glavni cilj ovog istraživanja bio je provera prirode odnosa između afekta i kognicija kao mehanizma javljanja depresivnih simptoma kod osoba sa dijagnozom rekurentnog depresivnog poremećaja. Preciznije, testirane hipoteze su izvedene na osnovu dve uticajne teorije rekurentne depresije koje različito pretpostavljaju smer ovog odnosa: dok Tisdejllova hipoteza o diferencijalnoj aktivaciji (Teasdale, 1988) postulira (negativni) afekat kao uslov za javljanje

depresivnih kognicija, Neurobiološki model (Marchetti et al., 2013) kaže da je produžena orijentacija fokusa na unutrašnje sadržaje odgovorna za javljanje maladaptivnih kognicija i, posledično, javljanje negativnog afekta.

Rezultati su pokazali da su promene koje su se desile u intenzitetu i valenci afekta odgovorne za prospektivne promene u valenci i intenzitetu misli. Ovakvi nalazi nedvosmisleno daju podršku Tisdejevom modelu diferencijalne aktivacije, kao predstavniku alternativnih kognitivnih modela depresije. U prilog tome govori i činjenica da nije dobijena podrška za nalaze u obrnutom smeru – promene u intenzitetu i valenci misli nemaju direktan uticaj na promene koje su nastupile u intenzitetu i valenci afekta.

Ipak, rezultati su pokazali da se promene nastale u intenzitetu i valenci misli, pored promena u afektu, mogu objasniti i delovanjem drugih faktora. Ovaj podatak je u skladu sa rezultatima koji su pokazali značajne situacione efekte na promene u intenzitetu i valenci misli. Ovim nalazima mogu se dodati i rezultati koji su dobijeni testiranjem modela koji uzima u obzir vezu između orijentacije fokusa i promene u intenzitetu i valenci misli, na pojedinačnim grupama. Prvo treba napomenuti da se povezanost promena između orijentacije fokusa i intenziteta i valence misli, kada je analiziran ceo uzorak, nije pokazala značajnom ni u jednom smeru. Značajan efekat orijentacije fokusa na misli, dobijen samo u grupi sa zadatkom indukcije, sugeriše da promene u orijentaciji fokusa imaju direktan uticaj na promene u intenzitetu i valenci misli.

Na prvi pogled, dobijeni rezultati analiza na pojedinačnim grupama se čine kontradiktornim. Ako se uzme da su pretpostavke Neurobiološkog modela tačne, očekivano bi bilo da se takvi efekti jave i u grupi sa zadatkom mirovanja, budući da su pretpostavke ovog modela izvedene upravo tako što uzimaju u obzir specifične kontekstualne činioce mirovanja.

Sa metodološkog i konceptualnog aspekta, nekoliko objašnjenja može biti u vezi sa ovakvim nalazima. Pre svega, pomenuto je već da je sprovedena analiza osetljiva na veličinu uzorka, te da su rezultati dobijeni na pojedinačnim grupama tek dopuna glavnim nalazima. U tom smislu, mali broj ispitanika može biti razlog za nedovoljnu statističku moć da se efekti detektuju i u grupi sa zadatkom mirovanja, pa i na celom uzorku. Sa druge strane, izostanak efekta je moguće objasniti i konceptualnim nedostacima modela. Da podsetimo, Neurobiološki model pretpostavlja da u odsustvu usmerene kognitivne aktivnosti, tj. u stanju mirovanja, kod

prethodno depresivnih osoba dolazi do zadržavanja fokusa na unutrašnjim sadržajima, koji olakšava pristup maladaptivnim kognitivnim sadržajima i, posledično, negativnom afektu. Ovako definisan model, međutim, implicitno prepostavlja i nužno negativnu valencu takvih sadržaja. Iz ovoga proističe jedno važno pitanje koje ima veliki značaj za razumevanje prirode odnosa između afekta i kognicija u kontekstu datih teorija, a to je: Da li afekat i kognicije koji se javljaju zajedno nužno imaju istu valencu? Tačnije, da li u slučaju negativnog afekta i sadržaj misli mora da bude negativno valenciran? Čak i intuitivno, odgovor je ne. Primera radi, zamislimo ispitanika koji razmišlja o partnerskoj vezi koja je nedavno završila ili o partneru prema kojem još uvek gaji osećanja. U jednom trenutku, osoba može da razmišlja o posledicama raskida veze, te će negativni sadržaj biti komplementaran sa negativnim osećanjima koja doživljava. Međutim, u drugom trenutku, osoba može da razmišlja i o lepim trenucima koje je provela sa partnerom. U tom slučaju, sam sadržaj misli može da bude ocenjen kao pozitivan od strane ispitanika, ali praćen negativnim osećanjima zbog gubitka. Dakle, moguće je da, čak i kada osoba ima produžen fokus na unutrašnje sadržaje, kao što je prikazano na primeru, pa čak i kada je prisutan negativni afekat, valenca kognitivnog sadržaja i njen intenzitet ne moraju da odgovaraju valenci aktuelnog afekta.

4.2. Efekti situacionih činilaca

Prema Hipotezi o diferencijalnoj aktivaciji, stresni događaji vrlo slabog intenziteta, pa čak i blago disfориčno raspoloženje mogu da predstavljaju okidač za javljanje depresivnih simptoma (npr. Kendler, Tornton, & Gardner, 2000; Monro & Harknes, 2005). Procedura indukcije afekta čini okosnicu eksperimentalnih istraživanja, kada su u pitanju empirijske provere ovih tvrdnji. Sa druge strane, neurobiološka istraživanja sugerišu brojne empirijske potvrde o aktivnosti neuronske mreže mirovanja koja ima značajanu ulogu u razvoju psihopatologije. Iz ugla ovih modela, stanje mirovanja za vulnerabilne osobe može da predstavlja dovoljan okidač za pokretanje i održavanje disfunkcionalnih misli, te uvod u razvoj depresivnih simptoma. U ovom istraživanju su proveravane i pretpostavke koje se tiču situacionih činilaca koji dovode do afektivnih promena i mogu predstavljati uvod u razvoj depresivnih simptoma.

Primenjena je muzička indukcija negativnog afekta, koja prati pretpostavke modela o tome da depresivni kognitivni sadržaj nije prisutan ukoliko osoba nije izložena stresnoj situaciji

ili trenutno ne doživljava tužan afekat (npr. Beck, 2008; Ingram, Miranda, & Segal, 1998). Pored standardne procedure indukcije afekta, primenjena je procedura bihevioralne paradigme mirovanja, te su upoređeni njihovi efekti na trenutno afektivno i kognitivno stanje.

Dobijeni rezultati nisu u skladu sa dosadašnjim nalazima koji se tiču afektivnih promena u kontekstu indukcije afekta. Pokazalo se da je u grupi sa zadatkom muzičke indukcije došlo do povišenja pozitivnog afekta kod ispitanika, što nije u skladu sa ranijim nalazima koji tumače to kao efekat indukcije i daju podršku pretpostavkama kognitivnih teorija. Takođe, registrovana su značajna sniženja u negativnom afektu na nivou grupe koja je prošla kroz zadatak indukcije. Za ovakav neočekivani rezultat, prvo objašnjenje koje se nameće je u vezi sa izborom muzike koja je korišćena. Moguće je da izabrana muzika nije bila dovoljna da izazove promene u pravcu povišenog negativnog afekta, iako je odabrana muzička numera jedna od češće korišćenih procedura (Västfjäll, 2013). Dodatno, potencijalno objašnjenje leži i u pomenutom efektu zahteva eksperimentatora (Cook & Campbell, 1979). Za razliku od većine prethodnih studija, ispitanici u ovom istraživanju nisu bili instruisani da će eksperimentalna procedura uticati na njihovo raspoloženje. Naši nalazi, dakle, govore u prilog kritici koja afektivne promene, saopštavane u brojnim istraživanjima, dovodi u vezu sa očekivanjima ispitanika i udovoljavanja eksperimentatoru. Ipak, dobijeni rezultati su u suprotnosti sa prethodnim nalazima koji sugerišu da će se, čak i u odsustvu zahteva eksperimentatora, promene javiti kod vulnerabilnih ispitanika (Van der Does, 2002), budući da je istraživanje sprovedeno na kliničkom uzorku. S druge strane, jedan deo rezultata mogao bi se objasniti i prethodnim nalazima da kod nekih ispitanika zainteresovanost za eksperimentalni zadatak može da povisi intrinzičku motivaciju i, na taj način, utiče na doživljaj pozitivnog afekta (Gable & Harmon-Jones, 2011). Naročito kada se uzme u obzir klinički kontekst u kom je istraživanje sprovedeno, moguće je da je zainteresovanost za učešće u istraživanju bilo u vezi sa očekivanjima ili uverenjima ispitanika da učešće ili sama procedura može imati terapeutska svojstva na njihovo zdravstveno stanje.

Procedure za indukciju afekta su često meta kritike koja se odnosi na ekološku validnost indukovanog afekta, odnosno, često se dovodi u pitanje stepen u kom afekat izazvan u eksperimentalnim uslovima zaista ilustruje emocije koje osoba doživljava u svakodnevnom životu. Na primer, neka istraživanja su pokazala da ponašanja koja slede nakon tužnog afekta indukovanog u laboratorijskim uslovima, nisu u skladu sa ponašanjima osobe nakon prirodno

doživljenog disfornog afekta (Gilboa, Roberts, & Gotlib, 1997). Procedure indukcije negativnog afekta izazvane u laboratorijskim uslovima, čak i kada su uspešne, često su slabijeg intenziteta od realno doživljenog afekta, a retko uključuju motivacionu komponentu ili komponentu cilju usmerenog ponašanja (Gable & Harmon-Jones, 2010).

Značajan je nalaz, ipak to, što su se potpuno različiti obrasci afektivne promene dogodili u grupi koja je prošla kroz situaciju mirovanja. Za razliku od grupe sa zadatkom indukcije, značajne promene nastupile su u pravcu sniženja pozitivnog afekta. Ovaj podatak je naročito važan, imajući u vidu da je nizak pozitivan afekat, tačnije odsustvo prijatnih emocija, karakterističan za depresivne poremećaje (Clark & Watson, 1991). Kada je u pitanju negativni afekat, došlo je do značajno povišenih vrednosti, u odnosu na početno merenje.

Dobijeni rezultati su pomalo iznenađujući kada je u pitanju grupa sa indukcijom afekta, a čini se da podržavaju pretpostavke Neurobiološkog modela u vezi situacionih činilaca. U situaciji neusmerene kognitivne aktivnosti, dakle, u stanju mirovanja, do povišenog negativnog afekta i pada pozitivnog afekta, prema pretpostavkama modela, došlo je najverovatnije usled olakšanog pristupa (negativnim) unutrašnjim sadržajima.

Imajući u vidu različite međugrupne promene u pozitivnom i negativnom afektu, te nalaz da standardna procedura indukcije afekta nije dovela do očekivanih promena kod vulnerabilnih ispitanika, rezultati navode na zaključak da je prisustvo muzike omogućilo skretanje fokusa pažnje na spoljašnje stimulse i sadržaje. Suprotno, moguće je da je odsustvo stimulusa u grupi sa zadatkom mirovanja, omogućilo produžen unutrašnji fokus na negativne sadržaje, što je rezultiralo povišenjem negativnog afekta. Kao što je pomenuto u uvodnom delu, produžen unutrašnji fokus dovodi se u vezu i sa stanjem dosade (Gana, Deletang, & Metais, 2000). Dosada redukuje mogućnost doživljavanja pozitivnog afekta, pri čemu se, već u samoj definiciji, vezuje za neugodna stanja i, posledično, za negativni afekat. Dobijeni rezultati su, čini se, u skladu sa ovakvim nalazima. Registrovano sniženje pozitivnog afekta u obe grupe, uz povišenje negativnog afekta samo u grupi mirovanja, moglo bi da navede na zaključak da je prisustvo muzičke indukcije zaista omogućilo ispitanicima neku vrstu distrakcije.

Imajući u vidu relativno dosledne rezultate o uspešnosti indukcije negativnog afekta u prethodnim istraživanjima, treba uzeti u obzir i trajanje procedure, odnosno koliko dugo indukovani afekat može da se održi? Neki autori tvrde da su efekti muzičke indukcije prilično

kratki, ali da mogu da se kreću u rasponu od 5 do 40 minuta (Isen, 1984; Martin, 1990). Međutim, u jednoj studiji Eich i Metcalfe (1989) su pokazali da se, tokom 90 minuta muzičke indukcije, dinamika raspoloženja u velikoj meri menja, te da se vremenom nivo raspoloženja vraća na početni nivo. Moguće je, dakle, i da je inicijalno tužan muzički komad doveo do početnog osećaja tuge, ali da nakon ponovljenog izlaganja, poznatost muzike i afektivna adaptacija moduliraju reakciju raspoloženja prema početnom nivou. Fokusiranje na (poznati) muzički stimulus bi tada, u skladu sa pretpostavkama Neurobiološkog modela, dodatno olakšao afektivnu adaptaciju i regulaciju.

Takođe, dobijene su značajne međugrupne razlike i kada je u pitanju nivo trenutnih ruminacija. Prateći razlike dobijene u proceni afekta, ispitanici koji su imali zadatak mirovanja su značajno više ruminirali nakon eksperimentalne procedure. Ovaj podatak je u skladu i sa nalazima da su promene u afektu odgovorne za promene na kognitivnom nivou, te nije iznenađujuće što u grupi sa indukcijom afekta nije bilo razlika u pre- i post-testu.

Kada su u pitanju situacioni efekti na razlike u kognitivnom sadržaju, rezultati su u skladu sa obrascima doživljenog pozitivnog i negativnog afekta i nivoa ruminacija. Kognitivni sadržaj ispitanika sa zadatkom mirovanja značajno se razlikovao od ispitanika u grupi mirovanja. Ispitanici sa zadatkom mirovanja su daleko više razmišljali o budućim planovima i aktuelnim obavezama (Planiranje), ali i o drugim ljudima (Teorija uma). Dimenzija *Teorija uma* odnosi se na sadržaje koji uključuju razmišljanja o drugim ljudima, ili stavljanje „u kožu,, drugih ljudi. Takođe, ova dimenzija se u istraživanjima pokazala da je u bliskoj vezi sa zavisnošću od nagrade koja se odnosi na interpersonalne odnose, stalnim traženjem društvenog priznanja i zavisnosti od drugih. Ispitanici u grupi mirovanja su, takođe, mnogo više razmišljali o svom zdravlju (Briga o zdravlju). Uz to, izveštavali su i o teškoćama da kontrolišu svoje misli (Diskontinuitet uma). Ovaj podatak je sasvim u skladu sa nalazima da su ispitanici više ruminirali u grupi sa zadatkom mirovanja.

Takođe, ispitanici u grupi sa indukcijom afekta imali su niske skorove na svim dimenzijama. Budući da se skoro sve dimenzije dimenzije odnose na procenu unutrašnjih sadržaja, niski skorovi govore u prilog tome da su ispitanici verovatnije bili usmereni više na spoljašnje sadržaje, odnosno muziku.

4.3. Individualna odstupanja

Treći cilj ovog istraživanja bio je eksplorativnog karaktera, a nastojalo se istražiti koji su to faktori odgovorni za diskretne promene na individualnom nivou. Pokazalo se da se uzorkom obuhvaćene osobe mogu klasifikovati u dve grupe, na osnovu karakterističnih obrazaca u odgovaranju – tačnije, načina na koji su ispitanici reagovali tokom različitih eksperimentalnih procedura. Prva grupa ispitanika doživljavala je generalno negativan afekat, praćen negativnim sadržajima misli, čiji intenzitet raste sa protokom vremena. Iako u orijentaciji fokusa mogu da se uoče veće ili manje oscilacije tokom vremena, za ovu grupu karakterističan je produžen fokus na unutrašnje sadržaje. Suprotno tome, karakteristični obrasci odgovora ispitanika druge profilne klase uključivali su stabilan visok nivo pozitivno valenciranog afekta, praćen pozitivnim sadržajem misli, tokom čitavog trajanja procedure. Orijetacija fokusa uključivala je češće oscilacije između unutrašnjih i spoljašnjih sadržaja. Utvrđeno je i da su specifičnosti ovako izdvojenih profila u vezi sa prisustvom automatskih kognitivnih sadržaja, specifičnih za depresivna stanja. Visoki skorovi na merama depresivnih automatskih misli se dovode u vezu sa depresivnim interpretacijama sveta koje dominiraju sadržajem mišljenja kod depresivnih osoba i, prema kognitivnim teorijama, smatraju se kognitivnim proizvodom depresivne kognitivne šeme. Ne iznenađuje podatak da su osobe sa učestalim javljanjem automatskih negativnih misli bile sklone doživljavanju negativnog afekta tokom eksperimentalnog zadatka.

Mera automatskih depresivnih kognicija, proistekla je iz hipoteze o specifičnosti kognitivnih sadržaja (Beck, 1976) prema kojoj se različite vrste mentalnih poremećaja odlikuju specifičnim kognitivnim sadržajem ili profilom (Clark & Beck, 1989). Automatske depresivne kognicije smatraju se faktorom vulnerabilnosti za depresiju, a često se dovode u vezu i zajedno ispituju sa konstruktom kognitivne reaktivnosti. U prilog tome govore i nalazi dobijeni u našem istraživanju, budući da su dobijene značajne umerene korelacije između ova dva konstrukta (ali i ostalih mera vulnerabilnosti). Zanimljivo je, ipak, da su izostale razlike između profilnih klasa na ostalim merama vulnerabilnosti. Ovaj podatak čini se pomalo neočekivan. U tom smislu, ne može se tvrditi da su specifične individualne razlike bile u vezi sa nivoom opšte vulnerabilnosti za depresiju.

Mali procenat podudarnosti profilnih klasa sa originalno kreiranim eksperimentalnim grupama, ukazao je na nezanemarljiv uticaj trajnih dispozicija osobe na različita, situaciono

uslovljena stanja. Pokazalo se da, povrh izolovanih situacionih efekata na trenutno afektivno-kognitivno stanje, sklonost ka učestalim automatskim negativnim mislima utiče na to kako osobe reaguju u različitim situacijama. Ta razlika najviše se tiče nivoa trenutnog procesa ruminacija. Pokazalo se da su ispitanici u grupi sa zadatkom indukcije afekta, koji imaju izraženu sklonost ka učestalim automatskim mislima, mnogo manje ruminirali na kraju eksperimentalne procedure, u odnosu na pre-test. U odnosu na njih, ali i u odnosu na pre-test, ispitanici u grupi sa zadatkom mirovanja izveštavali su o značajno višim nivoima trenutnih ruminacija. Kada su testirani samo situacioni efekti, nisu detektovane razlike u grupi sa zadatkom indukcije afekta između dva merenja.

Treba spomenuti i da su situacioni efekti, kada se uzme u obzir i učestalost automatskih misli, na afektivne promene bili vrlo slični za ispitanike u grupi sa indukcijom afekta – u obe grupe u post-testu došlo je do sniženja vrednosti u negativnom afektu. Pokazalo se i da je samo kod ispitanika koji nisu skloni učestalim automatskim mislima došlo do povišenja negativnog afekta u situaciji mirovanja. Dakle, situacija mirovanja je bila dovoljna da kod ispitanika dovede do promena u negativnom afektu, ali samo za ispitanike koji su manje skloni negativnim automatskim mislima.

Ovakvim nalazima može se pripisati delimična podrška Neurobiološkom modelu. Iako model ne pruža nikakve predikcije o nivoima automatskih misli i specifičnostima kognitivnog sadržaja, jedna od glavnih pretpostavki ovog modela tiče se reagovanja na distraktore iz okoline. Naime, prema pretpostavkama modela, situacija mirovanja lišena je potencijalnih distraktora iz okoline koji bi mogli da onemoguće zadržavanje fokusa na unutrašnje sadržaje i olakšaju pristup negativnom materijalu. Može se reći da rezultati podržavaju ovu tezu, budući da je situacija mirovanja dovela do promena u negativnom afektu, kod ispitanika koji su manje skloni negativnim automatskim mislima. Sa druge strane, muzička podloga u grupi sa zadatkom indukcije, mogla je da posluži kao dobar distraktor za produženo usmeravanje na unutrašnji fokus, kada do njega dođe. Čini se da dobijeni rezultati podržavaju ovu tezu. Dodatno, i nalazima koji, nezavisno od nivoa negativnih automatskih misli, govore o značajno povišenom pozitivnom afektu u grupi sa indukcijom afekta i značajno sniženom negativnom afektu u situaciji mirovanja, može se pripisati podrška Neurobiološkom modelu. Dok bi se pad u pozitivnom afektu u situaciji mirovanja, mogao dovesti u vezu sa stanjem dosade i olakšanim

prisupom self-referentnim sadržajima, povišenja pozitivnog afekta u grupi sa zadatkom indukcije, u kombinaciji sa odsustvom promena u nivou trenutnih ruminacija, mogu se objasniti prisustvom distraktora koji su sprečili fokus na negativne sadržaje. Dobijeni nalazi, dakle, daju podršku pretpostavkama Neurobiološkog modela, prema kojima fokus na spoljašnje sadržaje može da omogućí distraktorima da prekinu tok maladaptivnih kognicija.

4.4. Generalna diskusija

Glavni cilj ovog istraživanja ticao se ispitivanja mehanizama odgovornih za razvoj depresivne epizode kod osoba sa rekurentnim depresivnim poremećajem, odnosno ispitivanje primarnosti uloge afekta ili kognicija kao glavnog pokretača. Dobijeni nalazi, u različitim aspektima, daju podršku obema teorijama.

Rezultati našeg istraživanja su dali podršku Hipotezi o diferencijalnoj aktivaciji koja kaže da afekat pokreće pristrasnu obradu informacija i, na taj način, stvara osnovni mehanizam razvoja depresivnog raspoloženja. Međutim, prema modelu diferencijalne aktivacije, ovaj mehanizam je moguć ukoliko postoji afektivno obojen događaj koji će da pokrene disfориčan afekat, čak i ako je vrlo niskog intenziteta. U dobijenim rezultatima nismo našli eksplicitnu podršku za ove postulate modela koristeći standardnu proceduru indukcije afekta, budući da je do značajnog sniženja pozitivnog, a značajnog povišenja negativnog afekta, došlo samo u situaciji mirovanja. Rezultati koji se tiču situacionih efekata na trenutno kognitivno-afektivno stanje podržali su pretpostavke Neurobiološkog modela, prema kojem je i stanje mirovanja dovoljno da izazove promene u pozitivnom i negativnom afektu, slične onima u dodiru sa stresorima.

Pored toga što deo rezultata nije u skladu sa prethodnim istraživanjima, naši nalazi naglašavaju važnost situacionih činilaca u kontekstu afektivnih promena koji nisu do sada obuhvaćeni dominantnim kognitivnim teorijama depresije, a koji mogu biti od naročito značaja za javljanje i način manifestacije budućih depresivnih simptoma. Treba naglasiti, međutim, da bar kada su u pitanju situacioni činioci afektivnog stanja, pretpostavke suprotstavljenih modela nisu isključujuće, pa nalazi koji su dobijeni u grupi sa indukcijom afekta nisu nužno protivrečne Hipotezi o diferencijalnoj aktivaciji. Široko gledano, iako Tisdejl govori o spoljašnjim stresorima

niskog intenziteta, model ne isključuje mogućnost da osoba doživljava potencijalno stanje dosade kao stresor niskog, ali dovoljnog intenziteta. Rezimirajući glavne nalaze, dobijeni rezultati podržali su primarnost afekta pretpostavljenu Hipotezom o diferencijalnoj aktivaciji, iako se dalje pokazalo da indukcija afekta, za razliku od stanja mirovanja, nije dovela do očekivanih promena, koja, prema Tisdejllovom modelu, predstavlja kontekstualni uslov za ispitivani odnos između afekta i kognicija. U svetlu ovakvih nalaza, čini se da suprotstavljena teorijska gledišta zajedno, pre nego pojedinačno, mogu da objasne različite aspekte složenog odnosa između afekta i kognicija. Za većinu kognitivnih modela koji objašnjavaju rekurentni tok depresije, polaznu osnovu predstavlja neuspeh prethodnih teorija da javljanje nove epizode objasne interakcijom psihološke vulnerabilnosti sa spoljašnjim stresorima. U tom smislu, dalje ispitivanje kognitivno-afektivnih procesa u kontekstu paradigme mirovanja iz ugla kognitivnih teorija, može da otvori i važna konceptualna i metodološka pitanja koja se tiču rekurentnog toka depresivnog poremećaja.

Budući da se, ipak, radi o kliničkom uzorku i osobama u remisiji, za koje se procedura indukcije negativnog afekta nebrojeno puta pokazala kao uspešna, dobijeni nalazi povlače nekoliko novih pitanja. Jedno od njih se svakako tiče strategija emocionalne regulacije. Dosadašnja istraživanja su pokazala da su specifični obrasci suočavanja sa prijatnim i neprijatnim informacijama često povezani sa specifičnim mehanizmima emocionalne regulacije (Gross, 1998). Na primer, izbegavanje uznemirujućih sadržaja može biti mehanizam određenih ispitanika kojim regulišu emocije u nastojanju da održe pozitivan afekat. Međutim, nalazi istraživanja su otkrila i da zadaci u kojima se od ispitanika zahteva regulacija afekta, za neplaniranu posledicu mogu da imaju intenziviranje negativnog afekta kod ispitanika (Hagger, Wood, Stiff, & Chatzisarantis, 2010). Na taj način, pokušaji ispitanika da sakriju ili umanje značaj doživljenih negativnih emocija, mogu voditi daljem produbljivanju negativnog afekta. Informacija o strategijama emocionalne regulacije ispitanika nije obuhvaćena ovim istraživanjem, te se može uvrstiti među smernice za buduća istraživanja.

Eksploracijom individualnih činilaca koji su relevantni za razumevanje prirode odnosa između afekta i kognicija, pokazalo se da je više od 60% ispitanika manifestovalo sklonost ka automatskim negativnim mislima, što je, kako se pokazalo, u velikoj meri uticalo na reakcije ispitanika tokom trajanja različitih eksperimentalnim procedurama, ali i na kognitivna i afektivna stanja nakon procedure. Ako se uzme u obzir i da su to jedine značajne razlike u odnosu na druge

faktore vulnerabilnosti, a dobijeni efekti govore u prilog tome da promene u afektu imaju primarnost, to naše nalaze čini još ubedljivijim. Prema hipotezi o specifičnosti kognitivnog sadržaja, pretpostavlja se da se aktuelna raspoloženja mogu diskriminisati na osnovu njihovog jedinstvenog kognitivnog sadržaja (Beck et al., 1987; Clark & Beck, 1989; Beck & Perkins, 2001). U zavisnosti od njihovog sadržaja i značenja, negativne automatske misli su povezane sa određenim emocijama, a pošto su obično vrlo kratke, osoba je često više svesna emocija koje oseća, te bi automatske misli i subjektivno percipirana emocionalna stanja trebalo da budu snažno povezana (Beck et al., 1987, Lambertson, 2008). U našem istraživanju, ovo se pokazalo kao tačno, međutim, naši nalazi govore u prilog tome da je disforičan afekat neophodan kao okidač za aktivaciju automatskih misli. Dobijeni rezultati dopunju prethodna istraživanja u vezi kognitivne vulnerabilnosti i reaktivnosti i, iako to nije bilo u centralnom fokusu našeg istraživanja, pružaju podršku hipotezi o specifičnosti sadržaja, istovremeno naglašavajući i specifičnosti kognitivne reaktivnosti.

U kontekstu karakteristika kliničkog uzorka, treba se osvrnuti i na kognitivnu reaktivnost kao faktora vulnerabilnosti. Važna dilema u oblasti kognitivne vulnerabilnosti za depresiju se odnosi na to, da li je takva vulnerabilnost povezana sa početnom epizodom depresije i/ili rekurentnim tokom poremećaja. Implicitno, u pojmu kognitivne vulnerabilnosti je ideja da ona učestvuje, kako u razvoju prvih simptoma, tako i u razvoju ponovljenih epizoda. Kognitivna reaktivnost, kao centralni pojam hipoteze o diferencijalnoj aktivaciji, odnosi se na ideju da, kada se jednom uspostave, negativni obrasci razmišljanja mogu da se lako reaktiviraju kroz vrlo male okidače, kao što su suptilne promene raspoloženja. S obzirom da se disfunkcionalni stavovi smatraju važnim kauzalnim i održavajućim faktorom depresije, većina istraživanja koja je do sada istraživala potencijalnu vezu između kognitivne reaktivnosti i prve epizode ili depresivnog relapsa se oslanjala na Skalu disfunkcionalnih stavova (DAS). Operacionalizacija kognitivne reaktivnosti koju je ponudio Van der Does (LEIDS-R, 2002) i koja prati upravo Tisdejllovu formulaciju kognitivne reaktivnosti, zamenila je DAS koji je, do tada, bio "zlatni standard". Koristeći LEIDS-R, ispitanici saopštavaju kako se njihova tipična ponašanja i kognicije menjaju dok doživljavaju negativno raspoloženje. Istraživanja su pokazala da LEIDS-R predviđa pojavu prvih simptoma (npr. Struijs, Groenewold, Oude Voshaar, & de Jonge, 2013), kao i da vrlo dobro diskriminiše ispitanike sa prethodnom istorijom epizoda depresije, od onih bez prethodne istorije depresivnih simptoma (npr. Sokić et al., 2014). Bilo bi očekivano, da u kontekstu nalaza

koji podržavaju Tisdejllovu hipotezu o odnosu afekta i kognicija, specifična odstupanja ispitanika budu povezana i sa nivoom kognitivne reaktivnosti procenjene LEIDS-R upitnikom. Međutim, međugrupne razlike, kod naknadno izdvojenih grupa, nisu bile očigledne u nivou opšte kognitivne reaktivnosti procenjene ovim upitnikom. Brojni nalazi podržavaju pojam vulnerabilnosti kroz kognitivnu dijatezu-stres, ipak, empirijske studije koje direktno ispituju da li ona zapravo doprinosi početku, ponovnom javljanju simptoma ili rekurentnom toku, su retka. U jednoj takvoj studiji koja je ispitivala kognitivnu reaktivnost, operacionalizovanu preko nivoa disfunkcionalnih stavova (DAS), na negativnu indukciju raspoloženja, kao prediktora depresivnog relapsa, Segal i saradnici (1999) su pokazali da nivo kognitivne reaktivnosti u početnom merenju, uspešno predviđa relaps 13-48 meseci kasnije. Ovi nalazi su replicirani i u sličnoj, ali metodološki rigoroznijoj studiji (Segal et al., 2006). Upoređujući da li disfunkcionalna uverenja (DAS) ili reaktivnost takvih uverenja na blaga disfonična stanja (tj. kognitivna reaktivnost procenjena LEIDS-R upitnikom) predstavljaju ključni faktor koji predviđa relaps, Fiqueroa i saradnici (2015) su pokazali da kognitivna reaktivnost – ali, naročito ajtemi koji se odnose na ruminacije – dugoročno predviđaju depresivni relaps. Ovi nalazi upućuju da bi opšta kognitivna reaktivnost mogla da bude dobar prediktor prve epizode, ali da je specifična kognitivna reaktivnost (npr. ruminacije, disfunkcionalni stavovi) u vezi sa rekurentnim tokom poremećaja. U svetlu ovih nalaza, može se reći da naši rezultati podržavaju koncept kognitivne reaktivnosti na specifičnijem nivou - u vidu negativnih automatskih misli i ruminacije kao odgovora na aktuelno negativno raspoloženje.

4.5. Prednosti i ograničenja istraživanja

Dve opisane linije istraživanja koje se bave *kauzalnim* odnosom emocija i kognicija u depresiji i koje su u fokusu ovog rada, konzistentno dobijaju rezultate u prilog teorijskih pretpostavki koje zastupaju (i suprotne onima koje ne podržavaju). Ovakva doslednost, odnosno nedoslednost nalaza, pokreće pitanje o tome u kojoj meri ti nalazi zavise od primenjene metodologije i, još važnije, od odabira i operacionalizacije zavisne varijable.

Kroz različita istraživanja primenjivane su različite metodologije u nastojanju autora da se što više približi prirodnom stanju depresivnih simptoma: zadaci indukcije emocija (pomoću muzike, filmova, fotografija, fidbeka o uspehu, itd.), zadaci za aktivaciju depresivnih kognitivnih sadržaja (npr. indukcija ruminacija), odabir uzorka istraživanja (neklinički uzorci,

osobe sa dijagnozom depresije, osobe sa povišenjem na skalama depresivnosti, itd.), kao i različite operacionalizacije konstrukata afekta i kognicije. Za sagledavanje uloge afekta u aktiviranju maladaptivnih kognitivnih procesa, posebnu teorijsku paradigmu čine brojna istraživanja koja koriste procedure indukcije afekta.

Većina istraživača u svojim studija koristi procene emocionalnog stanja samo pre i neposredno posle eksperimentalne procedure (npr. indukovanja afekta), dok često ostaje nejasno kako su se ispitanici osećali tokom procedure ispitivanja. Ovim istraživanjem, iako smo se oslonili samo na samoprocene ispitanika, prikupljene su višestruke mere tokom čitavog trajanja procedura koje su nam omogućile uvid u diskretne i trenutne promene koje su se dešavale u realnom vremenu. Istraživanja dosledno pokazuju da se za emocionalne reakcije na nepoznate situacije vezuju velike individualne razlike, koje su u funkciji trajnih osobina poput crta ličnosti i temperamenta, a u psihopatološkom kontestu, najčešće u funkciji faktora vulnerabilnosti (Rothbart & Bates, 2006). Poslednjih godina sve više raste broj istraživanja koja se bave ispitivanjem konstrukata na nivou trenutnih promena i intra-individualnih varijabilnosti, kako bi ih doveli u vezi sa faktorima vulnerabilnosti. Međutim, često im se zameraju male ili slabe veličine efekata između ispitivanih konstrukata, a jedan od razloga je to što se često ne prikupi dovoljno mera na nivou stanja, kako bi se izbegle greške merenja (Epstein, 1979). Prikupljanje višestrukih mera stanja zato daje prednost u tome što se približava tradicionalnom uzorkovanju koje je karakteristično za osobinske modele, poput mera vulnerabilnosti. Dodatno, većina istraživanja u kojima se koristi standardna procedura indukcije afekta varira od 5 minuta (npr. De L'Etoile, 2002; npr. 8 minuta - Kenealy, 1988) do 20 minuta (kada uključuje i procene afekta tokom zadatka; npr. Robinson, Grillon & Sahakian, 2012; Pignatiello et al., 1989). Takođe, većina rsfMRI studija uključuje proceduru mirovanja u trajanju od oko 5 minuta (npr. Greicius et al., 2007; Sheline, Price, Yan, & Mintun, 2010). Procedura u ovom istraživanju trajala je 40 minuta, smanjujući opasnosti od efekata ponovljenog merenja, koji bi mogli dovesti u sumnju dobijene nalaze, kao i od mogućnosti da su promene rezultat samo kratkotrajne emocionalne reakcije na izloženi stimulus. Dodatno, duže trajanje procedure omogućilo je i da se u različitim fazama procedure aktiviraju različiti aspekti pozitivnog ili negativnog afekta.

Dosadašnja istraživanja su najčešće uzimala u obzir procene nespecifičnog pozitivnog i negativnog afekta, dok se ređe sreću studije u kojima su ispitivane specifičnije mere afekta

(Gable & Harmon-Jones, 2010). Ukoliko se one i koriste, najčešće se radi o kvalitativnoj proceni različitih emocija koje su kod ispitanika prisutne ili ne, nakon određene procedure. Jedna od važnih prednosti ovog istraživanja tiče se upravo uključivanja, pored nespecifičnih dimenzija pozitivnog i negativnog afekta, i različitih specifičnih mera bazičnih emocija. Ipak, procene afekta koje su prikupljene za vreme trajanja eksperimentalne procedure podrazumevale su da ispitanik odluči da li su i u kojoj meri njegova osećanja pozitivna ili negativna ili neutralna, bez mogućnosti da se afekt istovremeno proceni i na pozitivnoj i na negativnoj dimenziji. Ovo je važno, jer istraživanja pokazuju da ljudi mogu biti skloni tome da u isto vreme mogu da osećaju i prijatne i neprijatne emocije (Larsen & McGraw, 2011), kao i da u takvim sklonostima postoje značajne individualne razlike (Rafaeli, Rogers, & Revelle, 2007).

Istraživanja koja su uzimala u obzir i promene u intenzitetu afekta, najčešće se oslanjaju na VAS skalu sa unapred definisanim afektom. Međutim, čak i ukoliko se efekat eksperimentatora kontroliše, procena afekta korišćenjem VAS skale, mogla bi u izvesnoj meri da utiče na očekivanja ispitanika, sugerišući im emocije koje treba da saopšte. Iako su u našem istraživanju pozitivni i negativni afekat procenjeni preko deset različitih indikatora, moguće je da su ovakve mere nedovoljno specifične za dublje tumačenje međugrupnih razlika. Buduća istraživanja, dakle, mogla bi da uključe specifičnije mere afekta, kao i da se oslone na objektivnije pokazatelje.

Važno je osvrnuti se i na nekoliko ograničenja sprovedenog istraživanja, a koja mogu poslužiti kao smernice za buduća ispitivanja bihevioralne paradigme mirovanja. Pre svega, kada su u pitanju provere situacionih efekata, uključivanje grupe sa neutralnom muzikom omogućila bi jasnije zaključke o efektima spoljašnjih stimulusa na promene u raspoloženju. Prisustvo neutralnog muzičkog stimulusa, omogućilo bi jasnije tumačenje nalaza u pogledu moguće distrakcije, te afektivne promene usled fokusiranja na spoljašnje, odnosno unutrašnje sadržaje. Budući da su dobijeni nalazi potencijalno uslovljeni i neinduktivnom muzikom, neutralna muzika doprinela bi boljoj distinkciji afektivnih promena u odnosu na različitu valencu stimulusa.

Na ovom mestu treba spomenuti i prirodu korišćenih mera, tačnije, njihova ograničenja. Prikupljene procene o promenama u intenzitetu i valenci kognicija i afekta, kao i o efektima eksperimentalnih procedura oslanjale su se isključivo na samoprocenu ispitanika. Uključivanje

objektivnih indikatora poput fizioloških različitih mera (npr. elektrodermalni odgovor, Kreibig, Wilhelm, Roth, & Gross, 2007) u velikoj meri bi doprinele validnosti zaključaka donesenih na osnovu rezultata ovog istraživanja. Iako je bihevioralna paradigma mirovanja validirana kroz prethodna istraživanja, a na početku procedure je bila uključena i faza treninga, oslanjanje isključivo na subjektivne podatke može navesti na pogrešne zaključke o prirodi povezanosti između emocionalnog i kognitivnog funkcionisanja.

Mere kognitivno-afektivnog stanja su procenjivane tokom obe procedure. To je podrazumevalo da se u određenim vremenskim intervalima javlja zvučni signal, nakon čega su ispitanici izveštavali o trenutnom fokusu, mislima, i osećanjima. Prisustvo ovih procena tokom zadatka moglo je da utiče na ispitivane fenomene. Međutim, prethodna istraživanja koja su se bavila ispitivanjem „lutanja misli“ i koja dominantno koriste ovakvu proceduru, pokazala su da ovakav vid uzorkovanja iskustva generiše slične rezultate kao i retrospektivne mere, te ostvaruje efekte na druge varijable od interesa (npr. Hurlburt & Melancon, 1987). Dakle, iako bi se, u kontekstu ranijih nalaza, efekti uzorkovanja iskustava tokom procedure mogli smatrati zanemarljivim, dodatna provera naših nalaza korišćenjem ekperimentalnih zadataka bez ovakvih prekida, je svakako potrebna. Takođe, treba pomenuti da bi, sa metodološkog aspekta, opravdano bilo pretpostaviti i da je korišćeni zvučni signal koji je prethodio procenama, mogao da predstavlja stresni stimulus zbog toga što u kratkim vremenskim intervalima prekida prirodan tok misli ispitanika. S tim u vezi, treba uzeti u i obzir karakteristike uzorka. Bihevioralna paradigma mirovanja validirana je i korišćena dominantno u istraživanjima sa nekliničkim, studentskim uzorcima. Iako se može reći da klinički uzorak, sa višim starosnim granicama, daje prednost u generalizaciji dobijenih rezultata, nije retkost da stariji ispitanici imaju poteškoće sa razumevanjem merenih konstrukata, kao i da procedure koje zahtevaju bilo kakav vid rada na računaru, kod njih mogu da izazivaju anksioznost (Schulenberg & Yutrzenka, 2001). Međutim, budući da je procedura prikupljanja procena bila ista u obe eksperimentalne grupe, a obrasci doživljavanja pozitivnog i negativnog afekta značajno različiti (i situaciono specifični), može se reći da metod prikupljanja procena nije imao uticaj na odgovore ispitanika.

Značajno ograničenje ovog istraživanja tiče se i malog broja ispitanika u pojedinačnim grupama (N = 29 u grupi sa zadatkom mirovanja, i N = 30 u grupi sa indukcijom afekta). Iako je veličina uzorka, kada su u pitanju istraživanja koja se sprovode na kliničkim uzorcima, često i

manja, broj ispitanika u grupama nije bio dovoljan da obezbedi dovoljnu statističku moć za kompleksne statističke analize, kako bi se pouzdano detektovali efekti u svakoj grupi pojedinačno.

Takođe, kao što je prodiskutovano u prethodnom odeljku, za istraživanja koja se bave kognitivnim interakcijama afektivnog i kognitivnog funkcionisanja, pitanje emocionalne regulacije je od velikog značaja. Ovim istraživanjem nisu obuhvaćene mere za procenu strategija regulacije, međutim, to bi svakako doprinelo boljem razumevanju mehanizama kognitivno – afektivnih interakcija.

ZAVRŠNA RAZMATRANJA

Odnosi između trajnih dispozicija (“trait”), stanja (“state”) i situacionih uticaja su važan fokus psihološke nauke. S početka i kroz duži period prošlog veka, u psihopatologiji su dominirale teorije koje se oslanjaju na trajne dispozicije ličnosti. Vladajući stav u psihologiji i danas podrazumeva da se individualne razlike u mišljenju, osećanjima i ponašanju mogu objasniti kroz individualne razlike u osobinama ličnosti ili "predodređenostima za odgovor" koje su manje ili više trajne i relativno nepromenljive. Gotovo sve psihopatološke teorije grade svoje pretpostavke na ovakvoj tradiciji, a termin crte ili osobine ličnosti, zamenili su faktori rizika i vulnerabilnosti koji su počeli da predstavljaju neophodan uslov za razvoj simptoma poremećaja. Kognitivne teorije svakako su imale najviše doprinosa u tome. Uprkos tome što su teorije koje govore o trajnim dispozicijama osobe ponekad relativno jednostavne, pa i teorijski ubedljive, sve češće se empirijskim istraživanjima dovodi u pitanje njihova korisnost. Pretpostavka koja je u osnovi ovih empirijskih istraživanja jeste da, ako se utvrdi kauzalni status određenih kognitivnih varijabli, te varijable moraju biti stabilne tokom i van epizode poremećaja. Međutim, brojne studije su pokazale da je teško detektovati varijable koje reflektuju depresivne karakteristike u obe vremenske tačke, što je dovelo do stava da su pretpostavljeni kognitivni faktori verovatnije samo korelati ili posledice depresivnog stanja, a ne da im se može pripisati kauzalna uloga (Barnett & Gotlib, 1988). U mnogim aspektima, ovakve teorije nailazile su na brojne poteškoće u laboratorijskim istraživačkim kontekstima, a česta nedoslednost rezultata u ponašanju i

kognitivno-afektivnim reakcijama ispitanika u različitim situacijama ili uslovima, unela je sumnju u moć faktora vulnerabilnosti da pruže objašnjenja za takve razlike.

U pokušaju da se prevaziđu ove nedoslednosti, na osnovu nalaza eksperimentalnih istraživanja formulisane su brojne teorije i modeli koji se tiču relativno specifičnih odnosa, relativno specifičnih situacionih uticaja i relativno specifičnih ishoda. Iako, na teorijskom nivou, ovi modeli imaju manju moć generalizacije i, po pravilu su kompleksniji (pa samim tim možda i manje ubedljivi), na empirijskom nivou su češće dobijali podršku, što im pruža ogromnu prednost. Za primer takvih modela može da posluži opisana Neurobiološka teorija (Marchetti et al., 2013).

Uprkos tome, teorijski status trajnih dispozicija i dalje ima veliku moć. Međutim, postoje značajni pokušaji da se trajne karakteristike konceptualizuju kao kao situaciono određena stanja (npr. Epstein, 1979; Kenrick & Funder, 1988). Na primer, postoje brojne rasprave o tome da li treba praviti razliku između, recimo, niskog samopoštovanja (kao jednog od faktora vulnerabilnost za depresiju) kao trajne dispozicije i situaciono uslovljenog stanja ili je situaciono uslovljena varijabilnost u samopoštovanju u funkciji niskog samopoštovanja kao trajne dispozicije.

Razvoj modela koji opisuju kombinovani uticaj trajnih i situacionih nivoa konstrukata postalo je “nova normalnost” savremenog istraživanja psihopatologije, a fokus većine istraživanja postaju ispitivanja intraindividualne varijabilnosti. Bez obzira na konstrukte koji su u centru interesovanja, studije varijabilnosti unutar osoba zahtevaju višestruke opservacije, a analiziranje strukture tako dobijenih podataka je često uslovljena ograničenjima statističkih analiza. Iako modeli koji uzimaju u obzir individualne specifičnosti potencijalno mogu imati veću eksplanatornu moć, tradiciji faktora vulnerabilnosti, kao trajnih dispozicija, se još uvek pridaje važna prednost. Iako nesavršeni i često kritikovani, konceptualni i analitički okviri za ispitivanje modela faktora vulnerabilnosti su dostupni već neko vreme. Nasuprot tome, konceptualni i analitički okviri nisu toliko dobro razumljivi za modele koji uključuju varijable stanja i intraindividualne razlike.

Najšire rečeno, u ovom istraživanju, razmatrani su odnosi između trajnih dispozicija (mere vulnerabilnosti), stanja (mere trenutnog afekta i kognicija) i situacionih varijabli (različiti eksperimentalni uslovi), sa različitim teorijskih perspektiva. Pitanja kojima smo se bavili u ovom

radu mogu se posmatrati i sa jednog opštijeg nivoa koji u odnos stavlja različite trajne karakteristike osobe, mere stanja i kontekstualne činioce. Prvo, razmatrani su odnosi između faktora vulnerabilnosti i stanja (npr. negativne automatske misli i trenutne ruminacije) i odnosi između osobina i individualnih razlika u različitim situacijama (npr. faktori vulnerabilnosti i indukcija afekta/mirovanje). Drugo, razmatrani su različiti odnosi na nivou stanja (npr. promene u intenzitetu i valenci afekta i promene u intenzitetu i valenci misli, trenutni afekat i trenutne ruminacije), odnosi između stanja i situacija (npr. negativni afekat i stanje mirovanja). Zatim, istraživanjem je obuhvaćeno i kako se odnosi na nivou stanja razlikuju kao funkcija mera na nivou osobina, tj. kako faktori vulnerabilnosti utiču na odnose između različitih stanja. Na primer, da li su individualne razlike na faktorima vulnerabilnosti vezane za to kako ljudi reaguju na stresne situacije? Na kraju, ovim istraživanjem nastojali smo da proverimo i to kako se određene vrste odnosa menjaju tokom vremena.

Ova pitanja ilustruju neke od ključnih pitanja sa kojima se suočavaju savremene teorije psihopatologije i istraživanja. Rezultati ovog istraživanja govore u prilog tome da se prilikom ispitivanja kognitivno-afektivnih mehanizama i faktora koji utiču na njih utiču, moraju sagledati i interakcije individualnih i situacionih činilaca. Na taj način, možemo se približiti odgovorima u vezi trajnih karakteristika osobe koje oblikuju vezu između afekta i kognicija, bez obzira na situaciju ili u interakciji s njom, kao i odgovorima u vezi karakteristika aktuelne situacije koje utiču na javljanje depresivnog odgovora, nezavisno od predispozicija za takvo reagovanje. Kroz rezultate dobijene ovim istraživanjem, može se primetiti da većina istraživanih varijabli nedvosmisleno stupa u određene interakcije, te da jednostavni modeli zasnovani na konceptima linearne, jednosmerne kauzalnosti nisu dovoljni da bi se razumela etiologija rekurentnog depresivnog poremećaja.

Iako se možda čini da početne tvrdnje o tome da afekat prethodi mislima ili, obrnuto, da misli prethode afektu, prisiljava na razmatranje ovog odnosa u “ili-ili” maniru, dobijenim rezultatima smo pokazali da je za razumevanje i zaključivanje o takvim odnosima neophodno posmatrati ih sa aspekta individualnih razlika, kao i interakcija osobe i okoline. Može se reći da su nalazi pružili dovoljno dokaza za stav da je pogrešno taj odnos posmatrati kroz prostu jednosmernu vezu. Takođe, ne mogu se zanemariti podaci koji pokazuju da kognitivni procesi oblikuju emocije (npr. Lazarus, 1966, 1980; Lazarus et al., 1970), te da emocije mogu da

figuriraju i kao varijabla ishoda u odnosu kognicija - afekat. Na kraju, ne treba zanemariti ni činjenicu da su i samoprocene o trenutnoj valenci i intenzitetu afekta ispitanika zasnovane na procesu donošenja odluke – ili, tačnije, na kognitivnoj proceni. Imajući u vidu složenost interakcija između afekta i kognicija, dobijene nalaze u ovom istraživanju o primarnosti afekta treba shvatiti kao važan odraz doživljaja toga šta se, u sekvenci interakcija, prvo menja.

Na kraju, treba se osvrnuti i na to, zašto je, sa praktičnog aspekta, važno šta se prvo menja. Jedan od razloga je, svakako, to što nam omogućava da se predvidi neko ponašanje. Ukoliko znamo da promene u afektu prethode depresivnim kognicijama, to može olakšati predikciju budućih depresivnih simptoma. Međutim, ako se jedna komponenta menja prva (disforični afekat), onda ona utiče na promene koje će uslediti (depresivne kognicije), i može imati važne implikacije za razvoj psihoterapijskih strategija i intervencija. Dakle, razumevanje, uslovno rečeno, “hijerarhije” afekta i kognicije, obezbeđuje vrlo važnu informaciju o tome čemu treba dati naglasak u psihoterapijskom radu.

Ma koliko bile složene takve interakcije, važno je tražiti načine da se one analiziraju i interpretiraju. Dalja razrada odgovora na ova pitanja, kroz istraživanja koja uzimaju u obzir pomenute aspekte, doprinela bi u velikoj meri razumevanju situacionih, dispozicionih, emocionalnih i kognitivnih mehanizama u okviru rekurentnog toka depresivnih simptoma.

LITERATURA

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., & Metalsky, G. I. (1988). The cognitive diathesis-stress theories of depression: Toward an adequate evaluation of the theories' validities. In L. B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression* (pp. 3–30). New York: Guilford.

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hogan, M. E., Whitehouse, W. G., Donovan, P., Rose, D. T., Panzarella, C., & Ranieri, D. (1989). Cognitive vulnerability to depression: Theory and evidence. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly*, *13*, 5–20.

Abramson, L., Alloy, L. B., Hankin, B. L., Haefel, G. J., MacCoon, D. G., & Gibb, B. E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. In I. H Gotlib & C. L. Hammen (Eds), *Handbook of depression*, pp. 268-293. New York, NY: Guilford Press.

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., & Metalsky, G. I. (1988). The cognitive diathesis-stress theories of depression: Toward an adequate evaluation of the theories' validities. (pp. 3-30) In Lauren B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression*. New York: Guilford Press.

Akaike, H. (1987). Factor analysis and AIC. *Psychometrika*, *52*(3), 317-332.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Murray, L. A., Whitehouse, W. G., & Hogan, M. E. (1997). Selfreferent information processing in individuals at high and low cognitive risk for depression. *Cognition and Emotion*, *11*, 539-568.

Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Walshaw, P. D., & Neeren, A. M. (2006). Cognitive vulnerability to unipolar and bipolar mood disorders. *Journal of Social and Clinical Psychology*, *25*(7), 726-754.

Aminoff, E., Gronau, N., & Bar, M. (2007). The parahippocampal cortex mediates spatial and nonspatial associations. *Cerebral Cortex*, *17*(7), 1493-1503.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Anacker, C., Zunszain, P. A., Carvalho, L. A., & Pariante, C. M., (2011). The glucocorticoid receptor: pivot of depression and of antidepressant treatment? *Psychoneuroendocrinology*, *36*, 415-425.

Anand, A., Li, Y., Wang, Y., Wu, J., Gao, S., Bukhari, L., ... & Lowe, M. J. (2005). Activity and connectivity of brain mood regulating circuit in depression: a functional magnetic resonance study. *Biological Psychiatry*, *57*(10), 1079-1088.

Anderson, I. M., Parry-Billings, M., Newsholme, E. A., Poortmans, J. R., & Cowen, P. J. (1990). Decreased plasma tryptophan concentration in major depression: relationship to melancholia and weight loss. *Journal of Affective Disorders*, *20*(3), 185-191.

Anguelova, M., Benkelfat, C., & Turecki, G. (2003). A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: II. Suicidal behavior. *Molecular psychiatry*, *8*(7), 646.

Anisman, H., Merali, Z., & Hayley, S., 2008. Neurotransmitter, peptide and cytokine processes in relation to depressive disorder: comorbidity between depression and neurodegenerative disorders. *Prog Neurobiology*, *85*, 1-74

Arbuthnott, K., & Frank, J. (2000). Executive control in set switching: Residual switch cost and task-set inhibition. *Canadian Journal of Experimental Psychology/Revue canadienne de psychologie expérimentale*, *54*(1), 33.

Ashby, F. G., Valentin, V. V., & Turken, A. U. (2002). The effects of positive affect and arousal on working memory and executive attention. *Advances in consciousness research*, *44*, 245-288.

Bar, M. (2009). The proactive brain: memory for predictions. *Philosophical Transactions of the Royal Society B-Biological Sciences*, *364*(1521), 1235-1243.

Barker, D. H., Rancourt, D., & Jelalian, E. (2013). Flexible models of change: Using structural equations to match statistical and theoretical models of multiple change processes. *Journal of Pediatric Psychology*. Advance online publication.

Barnett, P. A., & Gotlib, I. H. (1988). Psychosocial functioning and depression: Distinguishing among antecedents, concomitants, and consequences. *Psychological Bulletin*, 104, 97–126.

Barros, H. M., Calil, H. M., Guimarães, F. S., Soares, J. C., & Andreatini, R. (2002). The brain decade in debate: V-neurobiology of depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 26(3), 613-617.

Baumeister, R. F., Heatherton, T. F., & Tice, D. M. (1994). *Losing control: How and why people fail at self-regulation*. San Diego: Academic press.

Baumeister, H., & Parker, J. D. (2012). Meta-review of depressive subtyping models. *Journal of Affective Disorders*, 139(2), 126-140.

Barnard, P. J., & Teasdale, J. D. (1991). Interacting cognitive subsystems: A systemic approach to cognitive-affective interaction and change. *Cognition & Emotion*, 5(1), 1-39.

Barrett, L. F., & Russell, J. A. (1999). The structure of current affect: Controversies and emerging consensus. *Current directions in psychological science*, 8(1), 10-14.

Barron, E., Riby, L. M., Greer, J., & Smallwood, J. (2011). Absorbed in thought: The effect of mind wandering on the processing of relevant and irrelevant events. *Psychological science*, 22(5), 596-601.

Beblo, T., Mensebach, C., Wingenfeld, K., Schlosser, N., Rullkoetter, N., Schaffrath, C., & Driessen, M. (2010). The impact of neutral and emotionally negative distraction on memory performance and its relation to memory complaints in major depression. *Psychiatry Research*, 178(1), 106-111.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York, NY: Hoeber.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York, NY: Meridian.

Beck, A. T., Brown, G., Steer, R. A., Eidelson, J. I., & Riskind, J. H. (1987). Differentiating anxiety and depression: a test of the cognitive content-specificity hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology, 96*(3), 179.

Beck, A. T., & Clark, D. A. (1988). Anxiety and depression: An information processing perspective. *Anxiety Research, 1*(1), 23-36.

Beck, R., & Perkins, T.S. (2001). Cognitive content-specificity for anxiety and depression: A meta-analysis. *Cognitive Therapy and Research, 25*(6), 651-663.

Beck, R., Benedict, B., & Winkler, A. (2003). Depression and anxiety: integrating the tripartite and cognitive content-specificity assessment models. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 25*(4), 251-256.

Beck, J.S. (2011). *Cognitive Behavior Therapy: Basics and Beyond*. New York: Guilford Press.

Beck, A. T., & Haigh, E. A. (2014). Advances in cognitive theory and therapy: the generic cognitive model. *Annual Review of Clinical Psychology, 10*, 1-24.

Beevers, C. G., & Carver, C. S. (2003). Attentional Bias and Mood Persistence as Prospective Predictors of Dysphoria. *Cognitive Therapy and Research, 27*(6), 619-637.

Belopavlović, R., Milinković, I., Sokić, J., Novović, Z. (2014). *Cognitive reactivity and subclinical depression: a nonclinical sample study*. 28th International Congress of Applied Psychology. Paris, France. Book of Abstracts, p. 208.

Belsky, J., & Pluess, M. (2009). Beyond diathesis stress: Differential susceptibility to environmental influences. *Psychological Bulletin, 135*(6), 885.

Berkowitz, L. (2014). Towards a general theory of anger and emotional aggression: Implications. *Perspectives on Anger and Emotion: Advances in Social Cognition, 6*, 1-46.

Berman, M. G., Peltier, S., Nee, D. E., Kross, E., Deldin, P. J., & Jonides, J. (2010). Depression, rumination and the default network. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 6*(5), 548-555.

Bhardwaj, A., Wilkinson, P., Srivastava, C., & Sharma, M. (2010). Cognitive deficits in euthymic patients with recurrent depression. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 198(7), 513-515.

Biringer, E., Mykletun, A., Sundet, K., Kroken, R., Stordal, K. I., & Lund, A. (2007). A longitudinal analysis of neurocognitive function in unipolar depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29(8), 879-891.

Birmaher, B., Williamson, D. E., Dahl, R. E., Axelson, D. A., Kaufman, J., Dorn, L. D., & Ryan, N. D. (2004). Clinical presentation and course of depression in youth: does onset in childhood differ from onset in adolescence? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(1), 63-70.

Biswal, B., Yetkin, Z., Haughton, M., Hyde, J. (1995). Functional connectivity in the motor cortex of resting human brain using echo-planar MRI. *Magnetic Resonance in Medicine*, 34(4),537-541.

Blanchette, I., & Richards, A. (2004). Reasoning about emotional and neutral materials. Is logic affected by emotion? *Psychological Science*, 15, 745-752.

Blanchette, I., & Richards, A. (2010). The influence of affect on higher level cognition: A review of research on interpretation, judgement, decision making and reasoning. *Cognition and Emotion*, 24 (4), 561-595.

Blatt, S. J. (1997). Contributions of psychoanalysis to the understanding and treatment of depression. *Journal of the American Psychoanalytic Association*, 46(3), 723-752.

Bless, H., & Fiedler, K. (2006). Mood and the regulation of information processing and behavior. In J. P. Forgas, K. D. Williams & W. van Hippiel (Eds.), *Hearts and minds: Affective influences on social cognition and behavior* (pp. 65-84). New York: Psychology Press.

Bluhm, R., Williamson, P., Lanius, R., Théberge, J., Densmore, M., Bartha, R., ... & Osuch, E. (2009). Resting state default-mode network connectivity in early depression using a seed region-of-interest analysis: Decreased connectivity with caudate nucleus. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 63(6), 754-761.

Bouhuys, A. L., Bloem, G. M., & Groothuis, G. G. T. (1995). Induction of depressed and elated mood by music influences the perception of facial emotional expressions in healthy subjects. *Journal of Affective Disorders*, *33*, 215-26.

Boland, R. J., & Keller, M. B. (2002). Course and outcome of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 43– 60). New York: Guilford Press

Bollen, K. A. (1989). A new incremental fit index for general structural equation models. *Sociological Methods & Research*, *17*(3), 303-316.

Bollen, K. A. & Curran, P. J. (2004). Autoregressive latent trajectory (ALT) models: A synthesis of two traditions. *Sociological Methods & Research*, *32*, 336-383.

Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, *36*, 129-148.

Bostwick, M., & Pankratz, S. (2000). Affective disorders and suicide risk: a reexamination. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1925-1932.

Braboszcz, C., & Delorme, A. (2011). Lost in thoughts: neural markers of low alertness during mind wandering. *Neuroimage*, *54*(4), 3040-3047.

Brandstätter, H. (1991). Emotions in everyday life situations. Time sampling of subjective experience. In F. Strack, M. Argyle, & N. Schwarz (Eds.), *Subjective Well-Being: an interdisciplinary perspective* (pp. 173-192). Oxford: Pergamon Press.

Bradley, R. G., Binder, E. B., Epstein, M. P., Tang, Y., Nair, H. P., Liu, W., Gillespie, C. F., Berg, T., Evces, M., Newport, D. J., Stowe, Z. N., Heim, C. M., Nemeroff, C. B., Schwartz, A., Cubells, J. F., & Ressler, K. J., (2008). Influence of child abuse on adult depression: moderation by the corticotropin-releasing hormone receptor gene. *Archives of General Psychiatry*, *65*, 190-200.

Bredo, E. (1994). Reconstructing educational psychology: Situated cognition and Deweyian pragmatism. *Educational Psychologist*, *29*(1): 23–35.

Bressler, S. L., & Menon, V. (2010). Large-scale brain networks in cognition: emerging methods and principles. *Trends in Cognitive Sciences*, *14*(6), 277-290.

Brewin, C. R. (1985). Depression and causal attributions: What is their relation? *Psychological Bulletin*, 98, 297–309.

Brinker, J. K., & Dozois, D. J. (2009). Ruminative thought style and depressed mood. *Journal of Clinical Psychology*, 65(1), 1-19.

Broyd, S. J., Demanuele, C., Debener, S., Helps, S. K., James, C. J., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2009). Default-mode brain dysfunction in mental disorders: A systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 33(3), 279-296.

Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 1-38.

Bush, G., Luu, P., Posner, M.I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 215-222.

Cacioppo, J. T., Ernst, J. M., Burleson, M. H., McClintock, M. K., Malarkey, W. B., Hawkley, L. C, Kowalewski, R. B., Paulsen, A., Hobson, J. A., Hugdahl, K., Spiegel, D., Berntson, G. G. (2000). Lonely traits and concomitant physiological processes: the MacArthur social neuroscience studies. *International Journal of Psychophysiology*, 35, 143-154.

Carver, C. S., Scheier, M. F., & Weintraub, J. K. (1989). Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56(2), 267.

Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., ... & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301(5631), 386-389.

Cavanna, A. E. (2007). The precuneus and consciousness. *CNS spectrums*, 12(7), 545-552.

Chen, A. C., Oathes, D. J., Chang, C., Bradley, T., Zhou, Z. W., Williams, L. M., . . . & Etkin, A. (2013). Causal interactions between fronto-parietal central executive and default-mode networks in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110, 19944–19949.

Christoff, K., Cosmelli, D., Legrand, D., & Thompson, E. (2011). Specifying the self for cognitive neuroscience. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*(3), 104-112.

Charles, T., Mather, M., & Carstensen, L. (2003). Aging and emotional memory: the forgettable nature of negative images for older adults. *Journal of Experimental Psychology*, *132*, 310-324.

Clark, D. M., & Teasdale, J. D. (1985). Constraints on the effects of mood on memory. *Journal of Personality and Social Psychology*, *48*(6), 1595.

Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.

Clark, D.A., & Beck, A.T. (1989). Cognitive theory and therapy of anxiety and depression. In C. Kendall, D. Watson (Eds.), *Anxiety and Depression: Distinctive and Overlapping Features* (pp. 379–411). San Diego: Academic Press.

Clark, L., Iversen, S. D., & Goodwin, G. M. (2001). The influence of positive and negative mood states on risk taking, verbal fluency, and salivary cortisol. *Journal of Affective Disorders*, *63*(1), 179-187.

Clore, G. L., & Huntsinger, J. R. (2007). How emotions inform judgment and regulate thought. *Trends in Cognitive Sciences*, *11*(9), 393-399.

Cocchi, L., Zalesky, A., Fornito, A., & Mattingley, J.B. (2013). Dynamic cooperation and competition between brain systems during cognitive control. *Trends in Cognitive Sciences*, *17*(10), 493-501.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.

Cole, J., Costafreda, S. G., McGuffin, P., & Fu, C. H. (2011). Hippocampal atrophy in first episode depression: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Journal of Affective Disorders*, *134*(1), 483-487.

Cook, T. D., & Campbell, D. T. (1979). *Quasi-experimentation: Design & analysis issues for field settings*. Boston: Houghton Mifflin.

Corbetta, M., & Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews. Neuroscience*, 3(3), 201.

Coyne, J. C., & Gotlib, I. H. (1983). The role of cognition in depression: A critical appraisal. *Psychological Bulletin*, 94, 472–505.

Cowen, P. J. (2008). Serotonin and depression: pathophysiological mechanism or marketing myth? *Trends in Pharmacological Sciences*, 29(9), 433-436.

Crichton, N. (2001). Visual analogue scale (VAS). *Journal of Clinical Nursing*, 10(5), 706-6.

Curran, P. J., Obeidat, K., & Losardo, D. (2010). Twelve frequently asked questions about growth curve modeling. *Journal of Cognition and Development*, 11(2), 121-136.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: Putnam, G. P. Davidson, R. J., Pizzagalli, D., Nitschke, J. B., & Putnam, K. (2002). Depression: Perspectives from affective neuroscience. *Annual Review of Psychology*, 53, 545-574.

Davis, R. N., & Nolen-Hoeksema, S. (2000). Cognitive inflexibility among ruminators and nonruminators. *Cognitive Therapy and Research*, 24(6), 699-711.

Deco, G., Jirsa, V. K., & McIntosh, A. R. (2011). Emerging concepts for the dynamical organization of resting-state activity in the brain. *Nature reviews. Neuroscience*, 12(1), 43.

De l'Etoile, S. K. (2002). The effect of a musical mood induction procedure on mood state-dependent word retrieval. *Journal of Music Therapy*, 39, 2: 145-160.

De Luca, M., Smith, S., De Stefano, N., Federico, A., & Matthews, P. M. (2005). Blood oxygenation level dependent contrast resting state networks are relevant to functional activity in the neocortical sensorimotor system. *Experimental Brain Research*, 167(4), 587-594.

Denny, E. B., & Hunt, R. R. (1992). Affective valence and memory in depression: Dissociation of recall and fragment completion. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 575.

DeRubeis, R. J., Evans, M. D., Hollon, S. D., Garvey, M. J., Grove, W. M., & Tuason, V. B. (1990). How does cognitive therapy work? Cognitive change and symptom change in

cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58(6), 862.

Di, X., & Biswal, B. B. (2014). Modulatory interactions between the default mode network and task positive networks in resting-state. *PeerJ*, 2, e367.

Disner, S. G., Beevers, C. G., Haigh, E. A. P., & Beck, A. T. (2011). Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nature Reviews. Neuroscience*, 12(8), 467- 477.

Dixon, T. (2012). “Emotion”: The History of a Keyword in Crisis. *Emotion Review*, 4(4), 338–344.

Dozois, D. J. A., & Dobson, K. S. (2001). A longitudinal investigation of information processing and cognitive organization in clinical depression: stability of schematic interconnectedness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 914–925.

Dozois, D. J., & Beck, A. T. (2008). Cognitive schemas, beliefs and assumptions. *Risk Factors in Depression*, 1, 121-143.

Drevets, W. C., & Raichle, M. E. (1998). Reciprocal suppression of regional cerebral blood flow during emotional versus higher cognitive processes: Implications for interactions between emotion and cognition. *Cognition & Emotion*, 12, 353–385.

Drevets, W. C., Price, J. L., & Furey, M. L. (2008). Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. *Brain Structure and Function*, 213(1-2), 93-118.

Duman, R. S., & Monteggia, L. M. (2006). A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biological Psychiatry*, 59(12), 1116-1127.

Duncan, J., & Owen, A. M. (2000). Common regions of the human frontal lobe recruited by diverse cognitive demands. *Trends in Neurosciences*, 23(10), 475-483.

Duric, V., & McCarson, K. E. (2005). Hippocampal neurokinin-1 receptor and brain-derived neurotrophic factor gene expression is decreased in rat models of pain and stress. *Neuroscience*, 133(4), 999-1006.

Drzyzga, L. R., Marcinowska, A., & Obuchowicz, E., (2009). Antiapoptotic and neurotrophic effects of antidepressants: a review of clinical and experimental studies. *Brain Research Bulletin*, 79(5), 248-257.

Dykman, B. M. (1997). A test of whether negative emotional priming facilitates access to latent dysfunctional attitudes. *Cognition and Emotion*, 11, 197–222.

Ekkekakis, P. (2012). The measurement of affect, mood, and emotion in exercise psychology. *Human Kinetics*, 321–332.

Elliott, R., Zahn, R., Deakin, J. W., & Anderson, I. M. (2011). Affective cognition and its disruption in mood disorders. *Neuropsychopharmacology*, 36, 153–182.

Ellis, C., & Ashbrook, W. (1998). Resource allocation model of the effects of depressed mood states on memory. In K. Fiedler, J. P. Forgas (Eds.), *Affect, Cognition, and Social Behavior* (pp.25-43). Göttingen: Hogrefe.

Eaton, W. W., Anthony, J. C., Gallo, J., Cai, G., Tien, A., Romanoski, A., . . . Chen, L. S. (1997). Natural history of Diagnostic Interview Schedule/DSM-IV major depression. The Baltimore Epidemiologic Catchment Area follow-up. *Archives of General Psychiatry*, 54(11), 993-999.

Eaton, W. W., Shao, H., Nestadt, G., Lee, B., Bienvenu, O., & Zandi, P. (2008). Population-based study of first onset and chronicity in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 65(5), 513-520.

Eich, J. E., & Metcalfe, J. (1989). Mood-dependent memory for internal versus external events. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, & Cognition*, 15, 433-55.

Epstein, S. (1979). The stability of behavior: I. On predicting most of the people much of the time. *Journal of personality and social psychology*, 37(7), 1097-1126.

Farb, N. A., Anderson, A. K., Bloch, R. T., & Segal, Z. V. (2011). Mood-linked responses in medial prefrontal cortex predict relapse in patients with recurrent unipolar depression. *Biological Psychiatry*, 70, 366–372.

Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, *26*(1), 57–63.

Fiedler, K. (2001). Affective influences on social information processing. In J. P. Forgas (Ed.), *The handbook of affect and social cognition* (pp. 163–185). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Forgas, J.P. (1995). Mood and judgment: The Affect Infusion Model (AIM). *Psychological Bulletin*, *117*(1), 39–66.

Forgas, J. P. (2008). Affect and Cognition. *Association for Psychological Science*, *3*, 94–101.

Forgas, J. P., Ciarrochi, J. V., & Moylan, S. J. (2000). Subjective experience and mood regulation: The role of information processing strategies. In H. Bless & J. P. Forgas (Eds.), *The message within: Subjective experiences and social cognition* (pp. 179–202). Philadelphia: Psychology Press.

Forgas, J. P., & Ciarrochi, J. V. (2002). On managing moods: Evidence for the role of homeostatic cognitive strategies in affect regulation. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *28*, 336–345.

Fossati, P., Hevenor, S. J., Graham, S. J., Grady, C., Keightley, M. L., Craik, F., et al. (2003). In search of the emotional self: An fMRI study using positive and negative emotional words. *American Journal of Psychiatry*, *160*(11), 1938-1945.

Fox, M. D., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Corbetta, M., Van Essen, D. C., & Raichle, M. E. (2005). The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *102*(27), 9673-9678.

Fox, D., & Raichle, E. (2007). Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nature Review Neuroscience*, *8*(9),700-711.

Frank, E., Prien, R. F., Jarrett, R. B., Keller, M. B., Kupfer, D. J., Lavori, P. W., . . . Weissman, M. M. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in

major depressive disorder: Remission, recovery, relapse, and recurrence. *Archives of General Psychiatry*, 48(9), 851-855.

Franklin, T. B., Perrot-Sinal, T. S. (2006). Sex and ovarian steroids modulate brain-derived neurotrophic factor (BDNF) protein levels in rat hippocampus under stressful and non-stressful conditions. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 38-48.

Fransson, P. (2005). Spontaneous low-frequency BOLD signal fluctuations: An fMRI investigation of the resting-state default mode of brain function hypothesis. *Human Brain Mapping*, 26(1), 15-29.

Fransson, P. (2006). How default is the default mode of brain function? Further evidence from intrinsic BOLD signal fluctuations. *Neuropsychologia*, 44(14), 2836–2845.

Fredrickson, B. L., & Branigan, C. (2005). Positive emotions broaden the scope of attention and thought-action repertoires. *Cognition and Emotion*, 19, 313–332.

Friedman, E. S., & Thase, M. E. (1995). Trastornos del estado de ánimo. In V. Caballo, G. Buela & J. A. Carrobes (Eds.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (pp. 619-681). Madrid: Siglo XXI.

Fritzsche, A., Dahme, B., Gotlib, I. H., Joormann, J., Magnussen, H., Watz, H., Nutzinger, D. O., & von Leupoldt, A. (2010). Specificity of cognitive biases in patients with current depression and remitted depression and in patients with asthma. *Psychological Medicine*, 40, 815–826.

Frijda, N. H., Kuipers, P., & ter Schure, E. (1989). Relations among emotion, appraisal, and emotional action readiness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 212–228.

Frijda, N. H., Manstead, A. S., & Bem, S. (Eds.). (2000). *Emotions and beliefs: How feelings influence thoughts*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Friston, J., Frith, D., Liddle, F., & Frackowiak, S. (1993). Functional connectivity: the principal-component analysis of large (PET) data sets. *Journal of Cerebral Blood Flow Metabolism*, 13(1), 5-14.

Frodl, T., Schule, C., Schmitt, G., Born, C., Baghai, T., Zill, P., Bottlender, R., Rupprecht, R., Bondy, B., Reiser, M., Moller, H. J., & Meisenzahl, E. M., (2007). Association of the brain-derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism with reduced hippocampal volumes in major depression. *Archives of General Psychiatry*, *64*, 410-416.

Gable P. A., Harmon-Jones E. (2010c). The blues broaden, but the nasty narrows: attentional consequences of negative affects low and high in motivational intensity. *Psychological Science*, *21*, 211–215.

Gallagher, M., & Chiba, A. A. (1996). The amygdala and emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, *6*(2), 221-227.

Gardner, K. L., Thirivikraman, K. V., Lightman, S. L., Plotsky, P. M., & Lowry, C. A., (2005). Early life experience alters behavior during social defeat: focus on serotonergic systems. *Neuroscience*, *136*, 181-191.

Gemar, M. C., Segal, Z. V., Sagrati, S., & Kennedy, S. J. (2001). Mood-Induced changes on the Implicit Association Test in Recovered Depressed Patients. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*(2), 282-289

Grady, C. L., Protzner, A. B., Kovacevic, N., Strother, S. C., Afshin-Pour, B., Wojtowicz, M., ... & McIntosh, A. R. (2010). A multivariate analysis of age-related differences in default mode and task-positive networks across multiple cognitive domains. *Cerebral Cortex*, *20*(6), 1432-1447.

Gohier, B., Ferracci, L., Surguladze, S. A., Lawrence, E., El Hage, W., Kefi, M. Z., ... & Le Gall, D. (2009). Cognitive inhibition and working memory in unipolar depression. *Journal of Affective Disorders*, *116*(1), 100-105.

Greicius, M. D., Flores, B. H., Menon, V., Glover, G. H., Solvason, H. B., Kenna, H., ... & Schatzberg, A. F. (2007). Resting-state functional connectivity in major depression: abnormally increased contributions from subgenual cingulate cortex and thalamus. *Biological Psychiatry*, *62*(5), 429-437.

Grimm, S., Boesiger, P., Beck, J., Schuepbach, D., Birmphohl, F., Walter, M., ... & Northoff, G. (2009). Altered negative BOLD responses in the default-mode network during emotion processing in depressed subjects. *Neuropsychopharmacology*, 34(4), 932.

Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of personality and social psychology*, 85(2), 348-362.

Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387-401.

Haaga, D. A. F., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychological Bulletin*, 110, 215–236.

Haefel, G. J., Abramson, L. Y., Voelz, Z. R., Metalsky, G. I., Halberstadt, L., Dykman, B. M., ... & Alloy, L. B. (2003). Cognitive vulnerability to depression and lifetime history of Axis I psychopathology: A comparison of negative cognitive styles (CSQ) and dysfunctional attitudes (DAS). *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 17(1), 3-22.

Hammar, Å., Sørensen, L. I. N., Årdal, G., Oedegaard, K. J., Kroken, R., Roness, A., & Lund, A. (2010). Enduring cognitive dysfunction in unipolar major depression: a test–retest study using the Stroop paradigm. *Scandinavian journal of psychology*, 51(4), 304-308.

Hammen, C. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 555.

Hammen, C. (2005). Stress and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 293-319.

Hamilton, E. W., & Abramson, L. Y. (1983). Cognitive patterns and major depressive disorder: A longitudinal study in a hospital setting. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 173–184

Hamilton, J. P., Furman, D. J., & Gotlib, I. H. (2011). The neural foundations of major depression: Classical approaches and new frontiers. In F. F. Lopez-Munoz & C. Alamo (Eds.), *Neurobiology of Depression* (pp. 57-73). Florida: Taylor & Francis Group.

Hamilton, J. P., Furman, D. J., Chang, C., Thomason, M. E., Dennis, E., & Gotlib, I. H. (2011). Default-mode and task-positive network activity in major depressive disorder: implications for adaptive and maladaptive rumination. *Biological Psychiatry*, *70*(4), 327-333.

Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2002). Measuring cognitive vulnerability to depression in adolescence: Reliability, validity, and gender differences. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *31*(4), 491-504.

Hardeveld, F., Spijker, J., De Graaf, R., Nolen, W. A., & Beekman, A. T. F. (2010). Prevalence and predictors of recurrence of major depressive disorder in the adult population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *122*(3), 184-191.

Harvey, A., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders. A transdiagnostic approach to research and treatment*. New York: Oxford University Press.

Hasler, G., & Northoff, G. (2011). Discovering imaging endophenotypes for major depression. *Molecular Psychiatry*, *16*(6), 604.

Henderson, H. A., & Wachs, T. D. (2007). Temperament theory and the study of cognition–emotion interactions across development. *Developmental Review*, *27*(3), 396-427.

Heninger, G.R, Delgado, P.L., & Charney (1996). The revised monoamine theory of depression: a modulatory role for monoamines, based on new findings from monoamine depletion experiments in humans. *Pharmacopsychiatry*, *29*(1): 2-11.

Hertel, P. T. (1998). Relation between rumination and impaired memory in dysphoric moods. *Journal of Abnormal Psychology*, *107*(1), 166.

Hertel, P.T. (2002). Cognitive biases in anxiety and depression: Introduction to the Special Issue. *Cognition and Emotion*, *16*(3), 321–330.

Higgins, E.T. (1987). Self-discrepancy: a theory relating self and affect. *Psychological Review*, *94*(3), 319-340.

Hilgard, E. R. (1980). The trilogy of mind: Cognition, affection, and conation. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, *16*, 107–117.

Hilsman, R., & Garber, J. (1995). A test of the cognitive diathesis-stress model of depression in children: Academic stressors, attributional style, perceived competence, and control. *Journal of Personality and Social Psychology*, *69*(2), 370.

Hollon, S. D., Kendall, P. C., & Lumry, A. (1986). Specificity of depressotypic cognitions in clinical depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 52–59.

Hollon, S. D., Stewart, M. O., & Strunk, D. (2006). Enduring effects for cognitive behavior therapy in the treatment of depression and anxiety. *Annual Review of Psychology*, *57*, 285-315.

Holsboer, F., & Barden, N., (1996). Antidepressants and hypothalamic-pituitary-adrenocortical regulation. *Endocrinology Review*, *17*, 187-205.

Hu, L. T., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural equation modeling: a multidisciplinary journal*, *6*(1), 1-55.

Hugdahl, K., Rund, B.R., Lund, A., Asbjornsen, A. Egeland, J., Landro, N.I., Roness, A., Stordal, K.I., & Sundet, K. (2003). Attentional and executive dysfunctions in schizophrenia and depression: evidence from dichotic listening performance. *Biological Psychiatry*, *53*, 609-616.

Huitt, W. (2003). *The information processing approach to cognition. Educational Psychology Interactive*. Valdosta, GA: Valdosta State University.

Hull, J. G. (1981). A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. *Journal of Abnormal Psychology*, *90*(6), 586.

Hurlburt, R. T., & Melancon, S. M. (1987). How are questionnaire data similar to, and different from, thought-sampling data? Five studies manipulating retrospectiveness, single-moment focus, and indeterminacy. *Cognitive Therapy and Research*, *11*(6), 681-703.

Ingram, R. E., Bernet, C. Z., & McLaughlin, S. C. (1994). Attentional allocation processes in individuals at risk for depression. *Cognitive Therapy and Research*, *18*(4), 317-332.

Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. (2006). Cognitive vulnerability to depression. In L. B. Alloy & J. H. Riskind (Eds.), *Cognitive vulnerability to emotional disorders* (pp. 63-91). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Isen, A. M. (1984). Toward understanding the role of affect in cognition. In R. Wyer & T. Srull (Eds.), *Handbook of social cognition* (pp. 179-236). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.

Izard, C. E. (1972). *Patterns of emotions: A new analysis of anxiety and depression*. San Diego, CA: Academic Press.

Izard, C. E. (1977). *Human emotions*. New York: Plenum

Izard, C. E. (1993). Four systems for emotion activation: cognitive and noncognitive processes. *Psychological Review*, *100*(1), 68.

James, W. (1884). What is an emotion? *Mind*, *9*(34), 188-205.

Jones, N. P., Siegle, G. J., Muelly, E. R., Haggerty, A., & Ghinassi, F. (2010). Poor performance on cognitive tasks in depression: Doing too much or not enough? *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *10*(1), 129-140.

Joormann, J., & Siemer, M. (2004). Memory accessibility, mood regulation, and dysphoria: difficulties in repairing sad mood with happy memories? *Journal of Abnormal Psychology*, *113*, 179-188.

Joormann, J. (2005). Inhibition, rumination, and mood regulation in depression. In R. W. Engle, G. Sedek, U. von Hecker, & D. N. McIntosh (Eds), *Cognitive Limitations in Aging and Psychopathology: Attention, Working Memory, and Executive Functions* (pp. 275-312). New York: Cambridge Univ Press.

Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2010). Emotion regulation in depression: relation to cognitive inhibition. *Cognition and Emotion*, *24*(2), 281-298.

Joormann, J., & Siemer, M. (2004). Memory accessibility, mood regulation, and dysphoria: difficulties in repairing sad mood with happy memories? *Journal of Abnormal Psychology*, *113*, 179-188.

John, O. P., & Gross, J. J. (2004). Healthy and unhealthy emotion regulation: Personality processes, individual differences, and life span development. *Journal of Personality, 72*(6), 1301-1334.

Johnson-Laird, P. N., & Oatley, K. (2004). Cognitive and social construction in emotions. In M. Lewis, & J. M. Haviland Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (pp.458-475). New York: The Guilford Press.

Just, N., & Alloy, L. B. (1997). The response styles theory of depression: tests and an extension of the theory. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(2), 221.

Just, N., Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (2001). Remitted depression studies as tests of the cognitive vulnerability hypotheses of depression onset: A critique and conceptual analysis. *Clinical Psychology Review, 21*(1), 63-83.

Kaiser, R. H., Andrews-Hanna, J. R., Wager, T. D., & Pizzagalli, D. A. (2015). Large-scale network dysfunction in major depressive disorder: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *JAMA Psychiatry, 72*(6), 603–611.

Keller M. C., Neale M. C., & Kendler K. S. (2007). Association of different adverse life events with distinct patterns of depressive symptoms. *American Journal of Psychiatry, 164*, 1521–1529.

Kempermann, G. (2002). Regulation of adult hippocampal neurogenesis—implications for novel theories of major depression. *Bipolar disorders, 4*(1), 17-33.

Kempermann, G., & Kronenberg, G. (2003). Depressed new neurons?—Adult hippocampal neurogenesis and a cellular plasticity hypothesis of major depression. *Biological Psychiatry, 54*(5), 499-503.

Kempton, M. J., Salvador, Z., Munafò, M. R., Geddes, J. R., Simmons, A., Frangou, S., & Williams, S. C. (2011). Structural neuroimaging studies in major depressive disorder: meta-analysis and comparison with bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry, 68*(7), 675-690.

Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Gardner, C. O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: an evaluation of the “kindling” hypothesis. *American Journal of Psychiatry, 157*(8), 1243-1251.

Kendler, K. S., & Parnas, J. (Eds.). (2015). *Philosophical Issues in Psychiatry: Explanation, Phenomenology, and Nosology*. Baltimore, MD: John Hopkins University Press.

Kenealy, P. (1988). Validation of a music mood induction procedure: Some preliminary findings. *Cognition and Emotion*, 2, 41–48.

Kennedy, N., Abbott, R., & Paykel, E. S. (2004). Longitudinal syndromal and sub-syndromal symptoms after severe depression: 10-year follow-up study. *The British Journal of Psychiatry*, 184(4), 330-336.

Kenrick, D. T., & Funder, D. C. (1988). Profiting from controversy: Lessons from the person-situation debate. *American psychologist*, 43(1), 23-34.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., . . . & Wang, P. S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association*, 289(23), 3095-3105.

Killingsworth, M. A., & Gilbert, D. T. (2010). A wandering mind is an unhappy mind. *Science*, 330, 932–938

Klaassens, B. L., Rombouts, S. A. R. B., Winkler, A. M., van Gersel, H. C., van der Grond, J., & van Gerven, J. M. A. (2017). Time related effects on functional brain connectivity after serotonergic and cholinergic neuromodulation. *Human Brain Mapping*, 38(1), 308–325.

Kleinginna, P. R. J., & Kleinginna, A. M. (1981). A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion*, 5(4), 345–379.

Kline R B. (2005). *Principles and practice of structural equation modeling (2nd ed)*. New York, NY: Guilford Press.

Koster, E. H., De Raedt, R., Goeleven, E., Franck, E., & Crombez, G. (2005). Mood-congruent attentional bias in dysphoria: maintained attention to and impaired disengagement from negative information. *Emotion*, 5(4), 446.

Kreibig, S. D., Wilhelm, F. H., Roth, W. T., & Gross, J. J. (2007). Cardiovascular, electrodermal, and respiratory response patterns to fear-and sadness-inducing films. *Psychophysiology*, *44*(5), 787-806.

Krishnan, V., & Nestler, E.J., (2008). The molecular neurobiology of depression. *Nature*, *455*, 894-902

LaBerge, D. (1995). *Attentional processing: The brain's art of mindfulness*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Lamberton, A., & Oei, T. P. (2008). A test of the cognitive content specificity hypothesis in depression and anxiety. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, *39*(1), 23-31.

Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1999). Motivated attention: Affect, activation and action. In P. Lang, R. F. Simons, & M. T. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes* (pp. 97-135). Mahwah, NJ: LEA.

Lane, R., Nadel, L., Allen, J. J. B., & Kaszniak, A. (2000). The study of emotion from the perspective of Cognitive Neuroscience. In D. Richard, & L. Nadel (Eds.), *Cognitive Neuroscience of Emotion* (pp. 3-11). New York: Oxford University Press.

Lane, R. D., Reiman, E. M., Bradley, M. M., Lang, P. J., Ahem, G. L. Davidson, R. J., & Schwartz, G. E. (1997). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia*, *35*, 1437-1444.

Lane, D., Reiman, M., Ahern, L., Schwartz, E., & Davidson, J. (1997): Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 926–933.

Larsen, J. T., & McGraw, A. P. (2011). Further evidence for mixed emotions. *Journal of Personality and Social Psychology*, *100*, 1095-1010.

Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.

Lazarus, R. S. (1982). Thoughts on the relations between emotion and cognition. *American Psychologist*, *37*,1019–1024.

Lazarus, R. S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist*, 39(2), 124-129.

Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and Adaptation*. Oxford, UK: Oxford University Press.

Lazarus, R. S. (1993). From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks. *Annual Review of Psychology*, 44(1), 1-22.

Lazarus, R. S., Averill, J. R., Opton, E. M. (1970). Toward a cognitive theory of emotions. In M. Arnold (Ed.), *Feelings and Emotions* (pp. 207-32). New York: Academic Press.

Lazarus, R. S., & Averill, J. R. (1972). Emotion and cognition: With special reference to anxiety. In C. D. Spielberger (Ed.), *Anxiety and Behavior* (pp. 242-283). New York: Academic Press.

LeDoux, J., & Phelps, E. (2008). Emotional networks in the brain. In M. Lewis, J. Haviland-Jones, & L. Barrett (Eds.), *Handbook of emotions* (pp. 159–179). New York, NY: Guilford Press.

LeDoux, J. E. (1989). Cognitive-emotional interactions in the brain. *Cognition & Emotion*, 3(4), 267-289.

LeDoux, J. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Touchstone.

Lemogne, C., le Bastard, G., Mayberg, H., Volle, E., Bergouignan, L., Lehericy, S., ... & Fossati, P. (2009). In search of the depressive self: extended medial prefrontal network during self-referential processing in major depression. *Social cognitive and affective neuroscience*, 4(3), 305-312.

Leo, J., & Lacasse, J. R. (2008). The media and the chemical imbalance. Theory of Depression. *Society*, 45(1), 35–45.

Levenson, R. W. (1994). Human emotion: A functional view. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion: Fundamental questions* (pp.123-126). New York: Oxford University Press.

Levine, L., & Edelman, R. (2010). Emotion and memory narrowing: A review and goalrelevance approach. In J. Houwer & D. Hermans (Eds.), *Cognition and Emotion: Reviews of Current Research and Theories* (pp. 168–210). Hove, UK: Psychology Press.

Lewinsohn, P. M., Allen, N. B., Seeley, J. R., & Gotlib, I. H. (1999). First onset versus recurrence of depression: differential processes of psychosocial risk. *Journal of Abnormal Psychology, 108*(3), 483.

Lewinsohn, P. M., Solomon, A., Seeley, J. R., & Zeiss, A. (2000). Clinical implications of "subthreshold" depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology, 109*(2), 345.

Lewinsohn, P. M., Joiner Jr, T. E., & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorder in adolescents. *Journal of Abnormal Psychology, 110*(2), 203.

Li, L., Zhu, X., Yang, Y., He, J., Yi, J., Wang, Y., & Zhang, J. (2015). Cognitive emotion regulation: characteristics and effect on quality of life in women with breast cancer. *Health and Quality of Life Outcomes, 13*(51), 1-10.

Lichtenberg, P., & Belmaker, R. H. (2010). Subtyping major depressive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics, 79*(3), 131–135.

Liu, Z., Zhu, F., Wang, G., Xiao, Z., Wang, H., Tang, J., Wang, X., Qiu, D., Liu, W., Cao, Z., & Li, W., (2006). Association of corticotropin-releasing hormone receptor1 gene SNP and haplotype with major depression. *Neuroscience Letters, 404*, 358-362.

Lo, B. C. Y., & Allen, N. B. (2011). Affective bias in internal attention shifting among depressed youth. *Psychiatry Research, 187*(1), 125-129.

Lo, Y., Mendell, N. R., & Rubin, D. B. (2001). Testing the number of components in a normal mixture. *Biometrika, 88*(3), 767-778.

Lohoff, F. W. (2010). Overview of the Genetics of Major Depressive Disorder. *Current Psychiatry Reports, 12*(6), 539–546.

Lubin, B. (1965). Adjective checklists for measurement of depression. *Archives of General Psychiatry, 12*(1), 57-62.

Lyubomirsky, S., & Nolen-Hoeksema, S. (1993). Self-perpetuating properties of dysphoric rumination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65(2), 339.

Lyubomirsky, S., & Nolen-Hoeksema, S. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(1), 176.

Lyubomirsky, S., Tucker, K. L., Caldwell, N. D., & Berg, K. (1999). Why ruminators are poor problem solvers: clues from the phenomenology of dysphoric rumination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77(5), 1041.

Lyubomirsky, S., Caldwell, N. D., & Nolen-Hoeksema, S. (1998). Effects of ruminative and distracting responses to depressed mood on retrieval of autobiographical memories. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(1), 166.

Lyubomirsky, S., & Tkach, C. (2004). The consequences of dysphoric rumination. In C. Papageorgiou & A. Wells (Eds.), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 21-41). Chichester, UK: John Wiley & Sons.

Lyons, W. (1999). The philosophy of cognition and emotion. In T. Dalgleish & M.J. Power (Eds.), *A Handbook of Cognition and Emotion* (pp. 21-44). Chichester, UK: John Wiley & Sons.

MacDonald, A. W., Cohen, J. D., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science*, 288(5472), 1835-1838.

Macht, M. (2008). How emotions affect eating: a five-way model. *Appetite*, 50(1), 1-11.

Maletic, V., Robinson, M., Oakes, T., Iyengar, S., Ball, S. G., & Russell, J. (2007). Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *International Journal of Clinical Practice*, 61(12), 2030–2040.

Mandler, G. (1975). *Mind emotion*. New York: Wiley.

Mathews, A., & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 167-195.

Marchetti, I., Koster, E. H., Sonuga-Barke, E. J., & De Raedt, R. (2012). The Default Mode Network and recurrent depression: A neurobiological model of cognitive risk factors. *Neuropsychology Review*, 22(3), 229-251.

Marchetti, I., Van de Putte, E., & Koster, E. H. (2014). Self-generated thoughts and depression: from daydreaming to depressive symptoms. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8(131), 1-10.

Martin, M. (1990). On the induction of mood. *Clinical Psychology Review*, 10, 669–697.

Martin, D. J., Oren, Z., & Boone, K. (1991). Major depressives' and dysthymics' performance on the Wisconsin Card Sorting Test. *Journal of Clinical Psychology*, 47(5), 684-690.

Martin, L. L., & Tesser, A. (1996). Some ruminative thoughts. *Advances in Social Cognition*, 9, 1-47.

Martin, L. L., & Tesser, A. (1989). Toward a motivational and structural theory of ruminative thought. In J. S. Uleman, & J. A. Bargh (Eds.), *Unintended thought* (pp. 306-326). New York: Guilford.

Martin, L. L., Shrira, I. L. A. N., & Startup, H. M. (2004). Rumination as a function of goal progress, stop rules, and cerebral lateralization. In C. Papageorgiou & A. Wells (Eds.), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 153-175). Chichester, UK: John Wiley & Sons.

Martin, L. L., Tesser, A., & McIntosh, W. D. (1993). Wanting but not having: The effects of unattained goals on thoughts and feelings. In D. M. Wegner, & J. W. Pennebaker (Eds.), *Handbook of Mental Control* (pp. 552-572). Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, Inc.

Mathews A, & MacLeod C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 167-195.

Matt, G. E., Vázquez, C., & Campbell, W. K. (1992). Mood-congruent recall of affectively toned stimuli: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 12(2), 227-255.

Mayberg, H. S. (1997). Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 9, 471–481.

Mayberg, H. S., Liotti, M., Brannan, S. K., McGinnis, S., Mahurin, R. K., Jerabek, P. A., ... & Fox, P. T. (1999). Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: Converging PET findings in depression and normal sadness. *American Journal of Psychiatry*, 156(5), 675-682.

Mayer, J. D., Gaschke, Y. N., Braverman, D. L., & Evans, T. W. (1992). Moodcongruent judgment is a general effect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 63, 119–132

Mayr, U., & Keele, S. W. (2000). Changing internal constraints on action: the role of backward inhibition. *Journal of Experimental Psychology: General*, 129(1), 4.

McArdle, J. J. (2009). Latent variable modeling of differences and changes with longitudinal data. *Annual review of psychology*, 60, 577-605.

McCabe, S. B., Gotlib, I. H. & Martin, R. A. (2000). Cognitive vulnerability for depression: Deployment of Attention as a Function of History of Depression and Current Mood State. *Cognitive Therapy and Research*, 24(4), 427-444.

McClelland, J. L., Rumelhart, D. E., & Hinton, G. E. (1986). *The Appeal of Parallel Distributed Processing*. Cambridge, MA: MIT Press.

McFarland, R. A. (1984). Effects of music upon emotional content of TAT stories. *The Journal of Psychology*, 116, 227–234.

McGonagle, K. A., & Kessler, R. C. (1990). Chronic stress, acute stress, and depressive symptoms. *American journal of community psychology*, 18(5), 681-706.

McKiernan, K. A., Kaufman, J. N., Kucera-Thompson, J., & Binder, J. R. (2003). A parametric manipulation of factors affecting task-induced deactivation in functional neuroimaging. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15(3), 394-408.

McKinnon, M. C., Yucel, K., Nazarov, A., & MacQueen, G. M., (2009). A meta-analysis examining clinical predictors of hippocampal volume in patients with major depressive disorder. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 34, 41-54.

Merriam, E. P., Thase, M. E., Haas, G. L., Keshavan, M. S., & Sweeney, J. A. (1999). Prefrontal cortical dysfunction in depression determined by Wisconsin Card Sorting Test performance. *American Journal of Psychiatry*, *156*(5), 780-782.

Mineka, S., & Tomarken, A. J. (1989). The role of cognitive biases in the origins and maintenance of fear and anxiety disorders. In T. Archer, & L. Nilsson (Eds.), *Aversion, Avoidance, and Anxiety: Perspectives on Aversively Motivated Behavior* (pp. 195-221). New York: Psychology Press.

Miranda, J., Gross, J. J., Persons, J. B., Hahn, J. (1998). Mood matters: Negative mood induction activates dysfunctional attitudes in women vulnerable to depression. *Cognitive Therapy and Research*, *22*, 363-376.

Miranda, J., Persons, J.B, & Byers C. (1990). Endorsement of dysfunctional beliefs depends on current mood state. *Journal of Abnormal Psychology*, *99*, 237-41.

Miranda, J., & Persons, J. B. (1988). Dysfunctional attitudes are mood-state dependent. *Journal of Abnormal Psychology*, *97*, 76–79.

Miskowiak, K., Inkster, B., Selvaraj, S., Goodwin, G., & Harmer, C. (2007). Erythropoietin has no effect on hippocampal response during memory retrieval 3 days post-administration. *Psychopharmacology*, *195*, 451–453.

Miskowiak, K., O'Sullivan, U., Harmer, & C. J. (2007). Erythropoietin enhances hippocampal response during memory retrieval in humans. *Journal of Neuroscience*, *27*, 2788–2792.

Mogg, K., & Bradley, B.P. (2004). A cognitive-motivational perspective on the processing of threat information and anxiety. In J. Yiend (Ed.), *Cognition, Emotion and Psychopathology* (pp.68-85). New York: Cambridge University Press.

Monroe, S., & Harkness L., (2005). Life stress, the “kindling” hypothesis, and the recurrence of depression: considerations from a life stress perspective. *Psychological Review*, *112*, 417– 45.

Moylan, S., Maes, M., Wray, N. R., & Berk, M. (2013). The neuroprogressive nature of major depressive disorder: pathways to disease evolution and resistance, and therapeutic implications. *Molecular Psychiatry*, *18*(5), 595.

Mueller, T. I., Leon, A. C., Keller, M. B., Solomon, D. A., Endicott, J., Coryell, W., ... & Maser, J. D. (1999). Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow-up. *American Journal of Psychiatry*, *156*(7), 1000-1006.

Muglia, P., Tozzi, F., Galwey, N. W., Francks, C., Upmanyu, R., Kong, X. Q., ... & Vandeleur, C. L. (2010). Genome-wide association study of recurrent major depressive disorder in two European case-control cohorts. *Molecular Psychiatry*, *15*(6), 589.

Muthén, L. K., & Muthén, B. O. (1998). Mplus user's guide: The comprehensive modeling program for applied researchers. *Los Angeles: Muthén & Muthén*.

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Responses to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*(4), 569.

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 504-11.

Nolen-Hoeksema, S. (2004). The response styles theory. In C. Papageorgiou & A. Wells (Eds.), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 105-123). Chichester, UK: John Wiley & Sons.

Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1991). A prospective study of depression and posttraumatic stress symptoms after a natural disaster: the 1989 Loma Prieta Earthquake. *Journal of Personality and Social Psychology*, *61*(1), 115.

Nolen-Hoeksema, S., & Morrow, J. (1993). Effects of rumination and distraction on naturally occurring depressed mood. *Cognition and Emotion*, *7*(6), 561-570.

Nolen-Hoeksema, S., & Davis, C. G. (1999). "Thanks for sharing that": ruminators and their social support networks. *Journal of Personality and Social Psychology*, *77*(4), 801.

Nolen-Hoeksema, S., Larson, J., & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, *77*(5), 1061.

Northoff, G., & Qin, P. M. (2011). How can the brain's resting state activity generate hallucinations? A 'resting state hypothesis' of auditory verbal hallucinations. *Schizophrenia Research, 127*(1-3), 202-214.

Northoff, G., Qin, P., & Nakao, T. (2010). Rest-stimulus interaction in the brain: a review. *Trends in Neurosciences, 33*(6), 277-284.

Northoff, G., Wiebking, C., Feinberg, T., & Panksepp, J. (2011). The 'resting-state hypothesis' of major depressive disorder – A translational subcortical-cortical framework for a system disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*(9), 1929-1945.

Novović, Z., Biro, M., & Nedimović, T. (2007). State depression: Mood or syndrome? *Psihologija, 40*(3), 447-461.

Novović, Z., Mihić, L., Tovilović, S., & Jovanović, V. (2008). Relations among positive and negative affect, dysphoria and anxiety. *Psihologija, 41*(4), 413-433.

Nyklíček, I., Vingerhoets, A., & Zeelenberg, M. (2010). *Emotion Regulation and Well-being*. New York: Springer Science & Business Media.

Ochsner, K. N., Bunge, S. A., Gross, J. J., & Gabrieli, J. D. (2002). Rethinking feelings: an fMRI study of the cognitive regulation of emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience, 14*, 1215–29.

Ortony, A., Clore, G. L., & Collins, A. (1998) *The Cognitive Structure of Emotions*. Cambridge: Cambridge University Press.

Ostrosky, F., & Vélez, A. (2013). Neurobiología de las emociones. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 13*(1), 1-13.

Oquendo, M. A., Echevarria, G., Galfalvy, H. C., Grunebaum, M. F., Burke, A., Barrera, A., Cooper, T. B., Malone, K. M., & Mann, J., (2003). Lower cortisol levels in depressed patients with comorbid post-traumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology, 28*, 591-598.

Papageorgiou, C., & Wells, A. (2003). An empirical test of a clinical metacognitive model of rumination and depression. *Cognitive Therapy and Research, 27*(3), 261-273.

Panksepp, J. (1982). Toward a general psychobiological theory of emotions. *The Behavioral and Brain Sciences*, 5, 407-467.

Panksepp, J. (1992). A critical role for “affective neuroscience” in resolving what is basic about basic emotions. *Psychological Review*, 99, 554-560.

Papez, J. W., (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 38, 725–743.

Parrott, W. G. (1991). Mood induction and instructions to sustain moods: A test of the subject compliance hypothesis of mood congruent memory. *Cognition and Emotion*, 5(1), 41-52.

Paykel, E. S. (2006). Depression: major problem for public health. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 15(1), 4-10.

Pekrun, R. (1992). The Impact of Emotions on Learning and Achievement: Towards a Theory of Cognitive/Motivational Mediators. *Applied Psychology*, 41, 359–376.

Persons, J. B., & Miranda, J. (1992). Cognitive theories of vulnerability to depression: Reconciling negative evidence. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 485–502.

Pessoa, L. (2008). On the relationship between emotion and cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 9, 148–158.

Phan, K. L., Taylor, S. F., Welsh, R. C., Ho, S. H., Britton, J. C., Liberzon, I. (2004) Neural correlates of individual ratings of emotional salience: a trial-related fMRI study. *Neuroimage*, 21, 768-780.

Phelps, E. A. (2006). Emotion and cognition: insights from studies of the human amygdala. *Annual Review of Psychology*, 57, 27–53.

Pignatiello, M., Cameron, J., Camp, S., Elder, T., & Rasar, L. A. (1989). A psychophysiological comparison of the Velten and musical mood induction techniques. *Journal of Music Therapy*, 26, 140–154.

Pittenger, C., & Duman, R.S., (2008). Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacology*, 33, 88-109.

Pizzagalli, D. A., Holmes, A. J., Dillon, D. G., Goetz, E. L., Birk, J. L., Bogdan, R., Dougherty, D. D., Iosifescu, D. V., Rauch, S. L., & Fava, M. (2009). Reduced caudate and nucleus accumbens response to rewards in unmedicated individuals with major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry*, *166*, 702-710.

Pizzagalli, D. A. (2011). Frontocingulate dysfunction in depression: toward biomarkers of treatment response. *Neuropsychopharmacology*, *36*(1), 183.

Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent General introduction affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, *149*, 999-1010.

Post, R. M. (2007). Kindling and sensitization as models for affective episode recurrence, cyclicity, and tolerance phenomena. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *31*, 858-873.

Power, M. J., & Dalgleish, T. (2008). *Cognition and emotion: From order to disorder* (2nd ed.). Hove: Psychology Press.

Price, J. L., & Drevets, W. C. (2012). Neural circuits underlying the pathophysiology of mood disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, *16*(1), 61-71.

Purcell, R., Maruff, P., Kyrios, M., & Pantelis, C. (1997). Neuropsychological function in young patients with unipolar major depression. *Psychological Medicine*, *27*(6), 1277-1285.

Rafaeli, E., Rogers, G. M., & Revelle, W. (2007). Affective synchrony: Individual differences in mixed emotions. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *33*(7), 915-932.

Raichle, M. E., & Snyder, A. Z. (2007). A default mode of brain function: a brief history of an evolving idea. *NeuroImage*, *37*(4), 1083-1090.

Ramaswamy, V., DeSarbo, W. S., Reibstein, D. J., & Robinson, W. T. (1993). An empirical pooling approach for estimating marketing mix elasticities with PIMS data. *Marketing Science*, *12*(1), 103-124.

Ratner, C. (2000). A cultural – psychological analysis of emotion. *Culture and Psychology*, *6*(1), 5-39.

Remick, R. A. (2002). Diagnosis and management of depression in primary care: a clinical update and review. *Canadian Medical Association Journal*, *167*(11), 1253-1260.

Reeve, J. (2014). *Understanding motivation and emotion*. New York: John Wiley & Sons.

Rihmer, Z. (2001). Can better recognition and treatment of depression reduce suicide rates? A brief review. *European Psychiatry, 16*(7), 406-409.

Riskind, J. H., & Rholes, W. S. (1984). Cognitive accessibility and the capacity of cognitions to predict future depression: A theoretical note. *Cognitive Therapy and Research, 8*, 1-12.

Robinson, M. S., & Alloy, L. B. (2003). Negative cognitive styles and stress-reactive rumination interact to predict depression: A prospective study. *Cognitive Therapy and Research, 27*(3), 275-291.

Robinson, O., Grillon, C., & Sahakian, B. (2012). The mood induction task: A standardized, computerized laboratory procedure for altering mood state in humans. *Protocol Exchange, 10*.

Roth, M. (1989). Careful classification contributes significantly to the understanding and management of neurotic disorders. *Journal of Royal Society of Medicine, 83*, 609-614.

Rude, S. S., Durham-Fowler, J. A., Baum, E. S., Rooney, S. B., & Maestas, K. L. (2010). Self-report and cognitive processing measures of depressive thinking predict subsequent major depressive disorder. *Cognitive Therapy and Research, 34*(2), 107-115.

Schachter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review, 69*, 379-399.

Schachter, S., & Singer, J. (1962). Cognitive, social and physiological determinants of

Scher, D. C., Ingram, R. E., Segal, Z. V. (2005). Cognitive reactivity and vulnerability: empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression. *Clinical Psychology Review, 25*, 487-510.

Scherer, K. R. (2000). Psychological models of emotion. *The Neuropsychology of Emotion, 137*(3), 137-162.

Schwarz, G. (1978). Estimating the dimension of a model. *The annals of statistics*, 6(2), 461-464.

Schulenberg, S. E., & Yutrzenka, B. A. (2001). Equivalence of computerized and conventional versions of the Beck Depression Inventory-II (BDI-II). *Current Psychology*, 20(3), 216-230.

Schulze, T. G., Muller, D. J., Krauss, H., Scherk, H., Ohlraun, S., Syagailo, Y. V., Windemuth, C., Neidt, H., Grassle, M., Papassotiropoulos, A., Heun, R., Nothen, M.M., Maier, W., Lesch, K. P., & Rietschel, M., (2000). Association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase: A gene promoter and major depressive disorder. *American Journal of Medical Genetics*, 96, 801-803.

Schumacher, J., Jamra, R. A., Becker, T., Ohlraun, S., Klopp, N., Binder, E. B., Schulze, T. G., Deschner, M., Schmal, C., Hofels, S., Zobel, A., Illig, T., Propping, P., Holsboer, F., Rietschel, M., Nothen, M. M., & Cichon, S., (2005). Evidence for a relationship between genetic variants at the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) locus and major depression. *Biological Psychiatry*, 58, 307-314.

Sclove, S. L. (1987). Application of model-selection criteria to some problems in multivariate analysis. *Psychometrika*, 52(3), 333-343.

Segal, Z.V, Kennedy, S., Gemar, M. C., Hood, K., Pederson, R., & Buis, T. (2006). Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of General Psychiatry*, 63, 749-55.

Segal, Z. V., Gemar, M. C., Truchon, C., Guirguis, M., & Horowitz, L. M. (1995). A priming methodology for studying self-representation in major depressive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 205–213.

Segal, Z. V., Williams, J. M., Teasdale, J. D., & Gemar, M. (1996). A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychological Medicine*, 26(2), 371-380.

Seligman, M. E. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. New York: WH Freeman/Times Books/Henry Holt & Co.

Shane, M. S., & Peterson, J. B. (2007). An evaluation of early and late stage attentional processing of positive and negative information in dysphoria. *Cognition and Emotion, 21*(4), 789-815.

Sheline, Y. I., Gado, M. H., & Kraemer, H. C., (2003). Untreated depression and hippocampal volume loss. *American Journal of Psychiatry, 160*, 1516-1518.

Sheline, Y. I., Barch, D. M., Price, J. L., Rundle, M. M., Vaishnavi, S. N., Snyder, A. Z., ... & Raichle, M. E. (2009). The default mode network and self-referential processes in depression. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 106*(6), 1942-1947.

Sheline, Y. I., Price, J. L., Yan, Z., & Mintun, M. A. (2010). Resting-state functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 107*(24), 11020-11025.

Sheppard, L. C., & Teasdale, J. D. (1996). Depressive thinking: Changes in schematic mental models of self and world. *Psychological medicine, 26*(5), 1043-1051.

Siegel, D. J. (1999). *The developing mind* (Vol. 296). New York: Guilford Press.

Siegle, G. J., & Thayer, J. F. (2004). Physiological aspects of depressive rumination. In C. Papageorgiou & A. Wells (Eds.), *Depressive Rumination: Nature, Theory and Treatment* (pp. 79-104). Chichester, UK: John Wiley & Sons.

Siegle, J., Ingram, E., & Matt, E. (2002) Affective interference: an explanation for negative attention biases in dysphoria? *Cognitive Therapy and Research, 26*, 73-87.

Stiles, T. C., Schröder, P., & Johansen, T. (1993). The role of automatic thoughts and dysfunctional attitudes in the development and maintenance of experimentally induced dysphoric mood. *Cognitive Therapy and Research, 17*(1), 71-82.

Silverman, J. S., Silverman, J. A., & Eardley, D. A. (1984). Do maladaptive attitudes cause depression? *Archives of General Psychiatry, 41*, 28-30.

Simons, A. D., Garfield, S. L., & Murphy, G. E. (1984). The process of change in cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry, 41*, 45-51.

Smith, C. A., & Kirby, L. D. (2000). Consequences require antecedents: Toward a process model of emotion elicitation. In J. Forgas (Ed.), *Feeling and thinking: The role of affect in social cognition* (pp. 83–106). New York: Cambridge University Press.

Smith, J. M., & Alloy, L. B. (2009). A roadmap to rumination: A review of the definition, assessment, and conceptualization of this multifaceted construct. *Clinical Psychology Review, 29*(2), 116-128.

Smith, K. A., Fairburn, C. G., & Cowen, P. J. (1997). Relapse of depression after rapid depletion of tryptophan. *The Lancet, 349*(9056), 915-919.

Solomon, R. (1984). ¿Qué es una emoción? In C. Calhoun & R. Solomon (Eds), *¿Qué es una emoción?* Fondo de Cultura Económica, México.

Solomon, R. (2000). The philosophy of emotions. In M. Lewis & J. M. Haviland Jones (Eds.), *Handbook of Emotions* (pp. 3-16). New York: Guilford Press.

Solomon, D. A., Keller, M. B., Leon, A. C., Mueller, T. I., Lavori, P. W., Shea, M. T., ... & Endicott, J. (2000). Multiple recurrences of major depressive disorder. *American Journal of Psychiatry, 157*, 229-233.

Sokić, J., Belopavlović, R., Milinković, I., Mihić, Lj. (2014). *LEIDS-R vs DAS-24: which is a better measure of depressive cognitive reactivity in a nonclinical sample?* 28th International Congress of Applied Psychology. Paris, France. Book of Abstracts, p. 105.

Sonuga-Barke, E. J. S., & Castellanos, F. X. (2007). Spontaneous attentional fluctuations in impaired states and pathological conditions: A neurobiological hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 31*(7), 977-986.

Stefanucci, J. K., Gagnon, K. T., & Lessard, D. A. (2011). Follow your heart: Emotion adaptively influences perception. *Social and Personality Psychology Compass, 5*(6), 296-308.

Stiles, T. C., & Götestam, K. G. (1989). The role of automatic negative thoughts in the development of dysphoric mood: An analogue experiment. *Cognitive Therapy and Research, 13*, 161–170.

Spijker, J., de Graaf, R., Bijl, R.V., Beekman, T., Ormel, J., & Nolen, A. (2002). Duration of major depressive episodes in the general population: results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *British Journal of Psychiatry*, *181*, 208-213.

Stone, E. A., Lin, Y., & Quartermain, D. (2008). A final common pathway for depression? Progress toward a general conceptual framework. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *32*(3), 508-524.

Storbeck, J., & Clore, G. L. (2007). On the interdependence of cognition and emotion. *Cognition and Emotion*, *21*, 1212–1237.

Stroud, C. B., Davila, J., & Moyer, A. (2008). The relationship between stress and depression in first onsets versus recurrences: A meta-analytic review. *Journal of Abnormal Psychology*, *117*(1), 206.

Struijs, S. Y., Groenewold, N. A., Voshaar, R. C. O., & de Jonge, P. (2013). Cognitive vulnerability differentially predicts symptom dimensions of depression. *Journal of Affective Disorders*, *151*(1), 92-99.

Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1552-1562

Sullivan, P. F., de Geus, E. J., Willemsen, G., James, M. R., Smit, J. H., Zandbelt, T., ... & Coventry, W. L. (2009). Genome-wide association for major depressive disorder: a possible role for the presynaptic protein piccolo. *Molecular Psychiatry*, *14*(4), 359.

Taylor, L., & Ingram, R. E. (1999). Cognitive reactivity and depressotypic information processing in children of depressed mothers. *Journal of Abnormal Psychology*, *108*(2), 202.

Teasdale, J. D., & Dent, J. (1987). Cognitive vulnerability to depression: an investigation of two hypotheses. *British Journal of Clinical Psychology*, *26*, 113–126.

Teasdale, J. D., & Spencer, P. (1984). Induced mood and estimates of past success. *British Journal of Clinical Psychology*, *23*(2), 149-150.

Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition & Emotion*, 2(3), 247-274.

Teasdale, J.D. (1999). Emotional processing, three modes of mind and the prevention of relapse in depression. *Behaviour Research and Therapy* 37, S53-S77.

Teasdale, J. D., & Green, H. A. (2004). Ruminative self-focus and autobiographical memory. *Personality and Individual Differences*, 36(8), 1933-1943.

Teasdale, J. D., Segal, Z., & Williams, J. M. G. (1995). How does cognitive therapy prevent depressive relapse and why should attentional control (mindfulness) training help? *Behaviour Research and therapy*, 33(1), 25-39.

TenHouten, W. D. (2006). *A general theory of emotions and social life*. London: Routledge.

Tintarović, O., Novović, Z., & Mihić, L. (2012). Samoopisna i procesna mera kognitivne vulnerabilnosti za depresiju – veza sa disforičnim simptomima kod nekliničkog uzorka. *Primenjena psihologija*, 5(2), 149-167.

Tomarken, A. J., & Keener, A. D., 1998. Frontal brain asymmetry and depression: a self-regulatory perspective. *Cognition and Emotion*, 12(3), 387–420.

Treynor, W., Gonzalez, R., & Nolen-Hoeksema, S. (2003). Rumination reconsidered: A psychometric analysis. *Cognitive Therapy and Research*, 27(3), 247-259.

Turner, R. J., Wheaton, B., & Lloyd, D. A. (1995). The epidemiology of social stress. *American Sociological Review*, 60, 104-125.

Uher, R., Huezio-Diaz, P., Perroud, N., Smith, R., Rietschel, M., Mors, O., ... & Barreto, M. (2009). Genetic predictors of response to antidepressants in the GENDEP project. *The Pharmacogenomics Journal*, 9(4), 225.

Uhlhaas, P. J., & Singer, W. (2012). Neuronal dynamics and neuropsychiatric disorders: toward a translational paradigm for dysfunctional large-scale networks. *Neuron*, 75(6), 963-980.

Uhlhaas, P. J., Pipa, G., Lima, B., Melloni, L., Neuenschwander, S., Nikolić, D., & Singer, W. (2009). Neural synchrony in cortical networks: history, concept and current status. *Frontiers in integrative neuroscience*, 3, 17.

Ustun, T. B., & Kessler, R. C. (2002). Global burden of depressive disorders: the issue of duration. *British Journal of Psychiatry*, 181, 181-183

Vallerand, R. J., & Blanchard, C. M. (2000). The study of emotion in sport and exercise. *Emotions in Sport*, 3-37.

Van de Ven, V., Wingen, M., Kuypers, K. P. C., Ramaekers, J. G., & Formisano, E. (2013). Escitalopram Decreases Cross-Regional Functional Connectivity within the Default-Mode Network. *PLoS ONE*, 8(6), e68355.

Van den Heuvel, P., & Hulshoff, E. (2010). Exploring the brain network: a review on resting-state fMRI functional connectivity. *Eur Neuropsychopharmacology*, 20(8), 519-534.

Van der Does, W. (2002). Different types of experimentally induced sad mood? *Behavior Therapy*, 33, 551–561.

Van der Does, W. (2002). Cognitive reactivity to sad mood: structure and validity of a new measure. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 105-120.

van Rossum, E. F., Binder, E. B., Majer, M., Koper, J. W., Ising, M., Modell, S., Salyakina, D., Lamberts, S. W., & Holsboer, F. (2006). Polymorphisms of the glucocorticoid receptor gene and major depression. *Biological Psychiatry*, 59, 681-688.

Vanhaudenhuyse, A., Demertzi, A., Schabus, M., Noirhomme, Q., Bredart, S., Boly, M., ... & Laureys, S. (2011). Two distinct neuronal networks mediate the awareness of environment and of self. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 23(3), 570-578.

Varela, F., Lachaux, J. P., Rodriguez, E., & Martinerie, J. (2001). The brainweb: phase synchronization and large-scale integration. *Nature Review of Neuroscience*, 2, 229-239.

Vázquez, C., Hartlage, S., Alloy, K., & Jiménez, F. (1995). Efectos de la depresión en el procesamiento automático y controlado: una revisión teórica. *Boletín de Psicología*, 48, 41-65.

Vázquez, C., Hernangómez, L., Hervás, G., & Nieto, M. (2005). Evaluación de la depresión. *Manual para la evaluación cognitivo-conductual de los trastornos psicopatológicos*. Madrid: Pirámide.

Västfjäll, D. (2002). Emotion Induction through Music: A Review of the Musical Mood Induction Procedure. *Musicae Scientiae. Special Issue 2001-2002: Current trends in the study of music and emotion*, 173-212.

Vicanović, M. (2011). *Sklonost ruminativnom načinu razmišljanja kod osoba sa tendencijama ka različitim psihičkim poremećajima* (Master rad). Univerzitet u Novom Sadu.

Videbech, P., & Ravnkilde, B., (2004). Hippocampal volume and depression: a metaanalysis of MRI studies. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1957-1966.

Vingerhoets, A. J., Nyklicek, I., & Denollet, J. (2008). *Emotion Regulation*. New York. The Springer press.

Vogt, B. A, & Gabriel, M. (1993). *Neurobiology of Cingulate Cortex and Limbic Thalamus: A Comprehensive Handbook*. Boston: Birkhauser.

Watson, D., & Clark, L. A. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 316-336.

Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological bulletin*, 98(2), 219.

Watkins, E., & Baracaia, S. (2001). Why do people ruminate in dysphoric moods?. *Personality and individual differences*, 30(5), 723-734.

Watkins, E., & Teasdale, J. D. (2001). Rumination and overgeneral memory in depression: effects of self-focus and analytic thinking. *Journal of Abnormal Psychology*, 110(2), 353.

Watkins, E., Teasdale, J. D., & Williams, R. M. (2000). Decentring and distraction reduce overgeneral autobiographical memory in depression. *Psychological Medicine*, 30(4), 911-920.

Weissman, A. N., & Beck, A. T. (1978). Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale: A preliminary investigation. Paper presented at the Annual Meeting of the American Educational Research Association, Toronto, Canada.

Weissman, D. H., Roberts, K. C., Visscher, K. M., & Woldorff, M. G. (2006). The neural bases of momentary lapses in attention. *Nature Neuroscience*, 9(7), 971-978.

Wenzel, A., & Rubin, D.C. (2005). *Cognitive Methods and their Application to Clinical Research*. Washington: APA.

Wenzlaff, R. M., & Bates, D. E. (1998). Unmasking a cognitive vulnerability to depression: how lapses in mental control reveal depressive thinking. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(6), 1559.

Wenzlaff, R. M., Wegner, D. M., & Klein, S. B. (1991). The role of thought suppression in the bonding of thought and mood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 60(4), 500.

Wenzlaff, R. M., Meier, J., & Salas, D. M. (2002). Thought suppression and memory biases during and after depressive moods. *Cognition and Emotion*, 16(3), 403-422.

Werner, K. W., & Gross, J. J. (2009). Emotion regulation and psychopathology: A conceptual framework. In A. Kring & D. Sloan (Eds.), *Emotion Regulation and Psychopathology*. The Guilford Press: New York.

Westermann, R., Spies, K., Stahl, G., & Hesse, F. W. (1996). Relative effectiveness and validity of mood induction procedures: A meta-analysis. *Journal of Social Psychology*, 26, 557–580.

Whitfield-Gabrieli, S., & Ford, J. M. (2012). Default mode network activity and connectivity in psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 8, 49-76.

Whittle, S., Allen, N. B., Lubman, D. I., & Yücel, M. (2006). The neurobiological basis of temperament: towards a better understanding of psychopathology. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(4), 511-525.

Whitmer, A. J., & Banich, M. T. (2007). Inhibition versus switching deficits in different forms of rumination. *Psychological Science*, 18(6), 546-553.

Whitmer, A. J., & Gotlib, I. H. (2012). Switching and backward inhibition in major depressive disorder: the role of rumination. *Journal of Abnormal Psychology, 121*(3), 570.

Wichers, M., Geschwind, N., van Os, J., & Peeters, F. (2010). Scars in depression: is a conceptual shift necessary to solve the puzzle? *Psychological Medicine, 40*(3), 359-365.

Williams, J. M., Watts, F. N., MacLeod, C., & Mathews, A. (1988). *Cognitive psychology and emotional disorder, 2nd ed.* Chichester, England: Wiley.

Wood, J. V., Saltzberg, J. A., & Goldsamt, L. A. (1990). Does affect induce self-focused attention? *Journal of Personality and Social Psychology, 58*, 899-908.

World Health Organization (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines.* Geneva:WHO.

Wu, Q. Z., Li, D. M., Kuang, W. H., Zhang, T. J., Lui, S., Huang, X. Q., ... & Gong, Q. Y. (2011). Abnormal regional spontaneous neural activity in treatment-refractory depression revealed by resting-state fMRI. *Human Brain Mapping, 32*(8), 1290-1299.

Wyer, R. S., Clore, G. L., & Isbell, L. M. (1999). Affect and information processing. *Advances in Experimental Social Psychology, 31*, 1-77.

Yiend, J. (2010). The effects of emotion on attention: A review of attentional processing of emotional information. *Cognition and Emotion, 24*(1), 3-47.

Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist, 35*, 151-175.

Zajonc, R. B. (1984). On the primacy of affect. *American Psychologist, 39*, 117-123.

Zhang, X., Gainetdinov, R. R., Beaulieu, J. M., Sotnikova, T. D., Burch, L. H., Williams, R. B., Schwartz, D. A., Krishnan, K. R., & Caron, M. G., (2005). Loss-of-function mutation in tryptophan hydroxylase-2 identified in unipolar major depression. *Neuron, 45*, 11-16.

Zhu, X., Wang, X., Xiao, J., Liao, J., Zhong, M., Wang, W., & Yao, S. (2012). Evidence of a dissociation pattern in resting-state default mode network connectivity in first-episode, treatment-naive major depression patients. *Biological psychiatry, 71*(7), 611-617.

Zill, P., Baghai, T.C., Zwanzger, P., Schule, C., Eser, D., Rupprecht, R., Moller, H.J., Bondy, B., & Ackenheil, M. (2004). SNP and haplotype analysis of a novel tryptophan hydroxylase isoform (TPH2) gene provide evidence for association with major depression. *Molecular Psychiatry*, 9, 1030-1036.

Zuckerman, M. (1999). *Vulnerability to Psychopathology: A Biosocial Model*. Bethesda: American Psychological Association.

Živanović, O., Paunović, V. R. (2005). Problemi taksonomije depresije: nemoć nozologije ili ustupak pragmatičnosti. *Acta Clinica*, 9, 9-33.

PRILOZI

PRILOG A

FORMULAR ZA SAGLASNOST ISPITANIKA ZA UČEŠĆE U USTRAŽIVANJU

“Afekat ili kognicije: provera dva modela rekurentnosti depresije”

Poštovani,

Ovim putem želimo da Vas zamolimo da učestvujete u istraživanju koje se bavi ispitivanjem misli i osećanja kod osoba koje su prethodno doživele depresivnu epizodu, kako bismo što bolje razumeli mehanizme koji dovode do ponovnog javljanja depresivnih simptoma.

Od Vas se očekuje da da popunite upitnike koji će vam oduzeti 15 min, kao i da učestvujete u eksperimentu koji traje do 40 minuta a uslediće odmah nakon popunjavanja upitnika. Tokom eksperimenta bićete zamoljeni da se opustite i razmišljate o čemu god želite, i povremeno odgovorite na pitanja koja se tiču Vaših trenutnih misli i osećanja.

Učešće u istraživanju je dobrovoljno. U svakom trenutku, od učešća se može odustati bez potrebe da se objašnjavaju lični razlozi.

Od Vas neće biti traženi lični podaci, osim opštih demografskih podataka (pol, starost). Svi prikupljeni podaci, za koje se garantuje poverljivost i anonimnost, biće obrađivani i analizirani grupno i isključivo u naučne svrhe (izrada doktorske disertacije), te niko neće moći da dovede u vezu podatke sa konkretnim ispitanikom.

Za sve dodatne informacije o ovom istraživanju možete da kontaktirate Jelenu Sokić na email adresu sokic.jelena@gmail.com.

Potpisivanjem ovog dokumenta izjavljujete da ste u potpunosti razumeli gore navedene informacije i da pristajete da učestvujete u istraživanju.

Potpis učesnika

Datum i mesto

Potpis osobe koja je dobila validnu saglasnost

PRIMENJENI UPITNICI

Primeri ajtema

Pol: M Ž Godina rođenja: _____ Zanimanje: _____

Ukupan broj hospitalizacija (zbog depresivne epizode): _____

RRS

Ovaj upitnik sadrži pitanja o mislima i ponašanjima. Za svaku od navedenih stavki procenite koliko često se opisani sadržaj javlja kod Vas. Molimo vas da **odgovorite na svako pitanje**.

		Nikad	Ponekad	Često	Uvek
1	Mislim šta sam to uradio da zaslužujem ovo.	1	2	3	4
2	Analiziram nedavne događaje pokušavajući da razumem zašto sam depresivan.	1	2	3	4
9	Analiziram svoju ličnost kako bih razumeo svoju depresiju.	1	2	3	4
10	Povlačim se kako bih razmišljao o svojim osećanjima.	1	2	3	4

Ček lista kognicija

Uputstvo: Molimo Vas da procenite koliko često vam padaju na pamet misli koje su dole opisane i to u navedenim situacijama. 0- nikad 1- retko 2- ponekad 3- često 4- uvek

Kada treba da se nađem među ljudima pomislim:					
1. U društvu sam potpuno neuspešan.	0	1	2	3	4
Kada sam sa nekim prijateljem pomislim:					
3. Ljudi me više uopšte ne poštuju.	0	1	2	3	4
4. Nikog nije briga da li sam živ ili mrtav.	0	1	2	3	4
Kada me nešto boli ili osećam telesnu neprijatnost pomislim:					
10. Šta ako se razbolim i postanem invalid.	0	1	2	3	4
14. Dogodiće mi se nesreća.	0	1	2	3	4
16. Ja nisam zdrava osoba.	0	1	2	3	4
17. Nešto ozbiljno nije sa mnom u redu	0	1	2	3	4
Molimo Vas da procenite koliko često Vam padaju na pamet sledeće misli, u bilo kojoj situaciji.					
18. Ne vredni živeti.	0	1	2	3	4
19. Ja sam bezvredna osoba.	0	1	2	3	4

20. Postao sam fizički neprivlačan.	0	1	2	3	4
-------------------------------------	---	---	---	---	---

PANAS I

Ovaj upitnik se sastoji od reči i fraza koje opisuju različita osećanja kod ljudi. Pročitaj svaku reč pažljivo i na liniju pored nje upiši broj kojim ćeš označiti kako se **TRENUTNO OSEĆATE**. Brojevi imaju sledeća značenja:

1 – nimalo 2 – pomalo 3 – donekle 4 – u velikoj meri 5 – potpuno

1. Oduševljeno _____	11. Gnevno _____
2. Nesrećno _____	12. Budno _____
3. Zainteresovano _____	13. Postiđeno _____
4. Uznemireno _____	14. Nadahnuto _____
5. Jakim _____	15. Nervozno _____

MRSI

Molimo Vas da označite u kojoj meri se slažete sa svakom navedenom tvrdnjom.

1- Uopšte se ne slažem, 4- Nisam siguran/a, 7- Potpuno se slažem

Trenutno razmišljam o svom životu.	1	2	3	4	5	6	7
Trenutno razmišljam o tome zašto baš reagujem na takav način.	1	2	3	4	5	6	7
Trenutno razmišljam o mogućim značenjima svojih osećanja.	1	2	3	4	5	6	7

PANAS II

Ovaj upitnik se sastoji od reči i fraza koje opisuju različita osećanja kod ljudi. Pročitaj svaku reč pažljivo i na liniju pored nje upiši broj kojim ćeš označiti kako se **TRENUTNO OSEĆATE**. Brojevi imaju sledeća značenja:

1 – nimalo 2 – pomalo 3 – donekle 4 – u velikoj meri 5 – potpuno

1. Oduševljeno _____	11. Gnevno _____
2. Nesrećno _____	12. Budno _____
3. Zainteresovano _____	13. Postiđeno _____
4. Uznemireno _____	14. Nadahnuto _____
5. Jakim _____	15. Nervozno _____

MRSI II

Molimo Vas da označite u kojoj meri se slažete sa svakom navedenom tvrdnjom.

1- Uopšte se ne slažem, 4- Nisam siguran/a, 7- Potpuno se slažem

Trenutno razmišljam o svom životu. 1 2 3 4 5 6 7

Trenutno razmišljam o tome zašto baš reagujem na takav način. 1 2 3 4 5 6 7

Trenutno razmišljam o mogućim značenjima svojih osećanja. 1 2 3 4 5 6 7

ARSO

Molimo Vas da procenite u kojoj meri se slažete sa svakom navedenom tvrdnjom.

1- Uopšte se ne slažem 2- Ne slažem se 3- Niti se slažem niti se ne slažem 4- Slažem se 5- U potpunosti se slažem

1. Mislio/la sam o svojim osećanjima.	1	2	3	4	5
2. Osećao/la sam nemir.	1	2	3	4	5
3. Osećao/la sam se umorno.	1	2	3	4	5
4. Osećao/la sam se pospano.	1	2	3	4	5
5. Osećao/la sam se ugodno.	1	2	3	4	5
6. Osećao/la sam se opušteno.	1	2	3	4	5
7. Osećao/la sam se srećno.	1	2	3	4	5
8. Mislio/la sam o svom zdravlju.	1	2	3	4	5
9. Mislio/la sam o svom poslu/studijama.	1	2	3	4	5
10. Mislio/la sam o svom ponašanju.	1	2	3	4	5
11. Bio/la sam zauzet/a svojim mislima.	1	2	3	4	5
12. Mislio/la sam o drugima.	1	2	3	4	5
13. Mislio/la sam o sebi.	1	2	3	4	5
14. Držao/la sam svoje misli pod kontrolom.	1	2	3	4	5
15. Mislio/la sam o rešavanju problema.	1	2	3	4	5
16. Imao sam poteškoće da ostanem budan.	1	2	3	4	5
17. Brzo su mi se menjivale misli.	1	2	3	4	5
18. Mislio/la sam o prošlosti.	1	2	3	4	5
19. Mislio/la sam o budućnosti.	1	2	3	4	5
20. Imao/la sam duboke misli.	1	2	3	4	5

21. Imao/la sam poteškoće da zadržim misao.	1	2	3	4	5
22. Mislio/la sam o ljudima koji mi se sviđaju.	1	2	3	4	5
23. Mislio/la sam o stvarima koje treba da uradim.	1	2	3	4	5
24. Bio/la sam svestan svog tela.	1	2	3	4	5
25. Mislio/la sam o otkucajima svog srca.	1	2	3	4	5
26. Mislio/la sam o svom disanju.	1	2	3	4	5
27. Stavljao/la sam sebe u kožu drugih ljudi.	1	2	3	4	5

LEIDS-R

Pročitajte sve izjave i označite u kojoj meri one važe za Vas.

0 - Uopšte ne važi za mene **1** - Pomalo važi za mene **2** - Umereno važi za mene **3** - Veoma važi za mene **4** - Izrazito važi za mene

Mogu pozitivno da mislim samo kada sam dobro raspoložen.	0	1	2	3	4
Manje rizikujem kada sam lošeg raspoloženja.	0	1	2	3	4
Kada sam tužan, češće razmišljam o tome šta moje raspoloženje govori o meni.	0	1	2	3	4
Kreativniji sam kada sam tužan.	0	1	2	3	4
Kada sam tužan, češće izbegavam konflikte i nevolje.	0	1	2	3	4
Kada sam loše raspoložen, imam jači osećaj šta ljudi zaista misle.	0	1	2	3	4
Veći sam perfekcionista kada sam tužan	0	1	2	3	4
Nikoga ne mogu da usrećim kada sam tužan.	0	1	2	3	4
Kada se osećam tužno, teže prevazilazim svakodnevne poteškoće.	0	1	2	3	4
Želim da pobežnem od svega kada sam tužan.	0	1	2	3	4
Kada sam tužan osećam se više "svojim".	0	1	2	3	4
Više zanemarujem stvari kada sam loše volje.	0	1	2	3	4
Kada sam tužan, uvereniji sam da bi drugima bilo bolje da sam mrtav.	0	1	2	3	4
Kada sam potišten, imam veću potrebu da držim sve pod kontrolom.	0	1	2	3	4
Kada sam loše raspoložen, češće razmišljam šta je tome uzrok.	0	1	2	3	4

PRILOG B

Analiza latentnih trajektorija i latentne promene

Prema preporukama Kenny, Kaniskan, and McCoach (2014), za male uzorke i mali broj stepeni slobode, RMSEA nije pouzdan indikator, te smo se u daljoj interpretaciji oslonili na informacione kriterijume i komparativne indekse fita. Budući da se ipak radi o maloj veličini poduzoraka, interpretaciji treba pristupiti sa oprezom.

Tabela 12.

Analiza modela promene

	χ^2	df	p	CFI	TLI	RMSEA	SRMR	AIC	BIC
<i>Indukcija</i>									
Model 3 (Afekat - Misli)	154.37	42	.05	.83	.80	0.30-0.42	0.14	346.67	353.63
Model 4 (Fokus – Misli)	81.19	42	.00	0.84	0.81	0.14-0.30	0.14	823.17	846.07
<i>Mirovanje</i>									
Model 5 (Afekat - Misli)	86.862	42	.00	.63	.60	0.16-0.29	0.26	826.06	850.08
Model 6 (Fokus – Misli)	58.518	42	0.23	0.81	0.86	0.04-0.12	0.10	798.66	622.68

Napomena: χ^2 = hi-kvadrat test verodostojnosti modela; df = stepeni slobode; CFI = komparativni fit indeks; TLI = Tucker-Lewis indeks; RMSEA = koren prosečne kvadrirane greške aproksimacije; SRMR = standardizovani koren iz prosečnih kvadriranih reziduala; * $p \leq 0.01$

(A - M) – interakcije između afekta i misli

(F - M) – interakcije između orijentacije fokusa i misli

U grupi koja je prošla zadatak indukcije afekta, globalni indikatori verodostojnosti relativno zadovoljavaju kriterijume za oba testirana modela (Model 3 i Model 4), ako se oslonimo se na vrednosti informacionih kriterijuma i komparativnih indeksa. Kada je u pitanju grupa koja je prošla zadatak mirovanja, drugi testirani model (Model 6) postiže bolji fit.

Prosečne trajektorije i individualna odstupanja

Grupa sa indukcijom afekta

Veličina promene u intenzitetu i valenci za prosečne trajektorije iznosi 2.25 jedinice ($p < .01$) za afekat i 1.33 ($p = .20$) za misli, sugerišući da pri svakom novom merenju, kada se svi

ostali procesi drže konstantnim, dolazi do značajne promene samo u procenjenom intenzitetu i valenci afekta. Kada je u pitanju veličina promene za prosečnu trajektoriju orijentacije fokusa, ona nije dostigla statističku značajnost ($b = .85$, $p = .19$). Individualna odstupanja oko prosečnih vrednosti trajektorije na nivou grupe nisu dostigla statističku značajnost za afekat ($b = 0.24$, $p = 0.49$) ni za misli ($b = .450$, $p = .08$).

Grupa sa zadatkom mirovanja

Veličina promene u intenzitetu i valenci za prosečne trajektorije iznosi 3.90 jedinice ($p < .00$) za afekat, dok je veličina promene za prosečnu trajektoriju misli -2.32 ($p = .04$), i za prosečnu trajektoriju orijentacije fokusa ($b = -.15$, $p = .19$). Ovo upućuje da pri svakom novom merenju, kada se svi ostali procesi drže konstantnim, dolazi do značajne promene u procenjenom intenzitetu i valenci afekta, ali i u procenjenom intenzitetu i valenci misli. Individualna odstupanja oko prosečnih vrednosti trajektorije nisu značajna ni za afekat ($b = 1.13$, $p = 0.17$) ni za misli ($b = .36$, $p = .25$), ni za fokus ($b = -.03$, $p = .85$).

Proporcionalne promene

Grupa sa indukcijom afekta

Proporcionalna promena se pokazala značajnom samo za promene u afektu (-0.35 , $p < .01$). Drugim rečima, veličina promene u afektu opada za .35 između dva merenja, sa svakim jediničnim porastom vrednosti na varijabli afekta u prethodnom merenju. Proporcionalne promene za orijentaciju fokusa nisu značajne ($b = .05$, $p = .83$).

Grupa sa zadatkom mirovanja

Proporcionalne promene su značajne i za promene u afektu (-0.86 , $p < .01$) i za misli (-5.36 , $p < .05$). Dakle, veličina promene, između dva merenja, u afektu opada za .86 jedinica, odnosno za 5.36 jedinica u proseku, sa svakim jediničnim porastom vrednosti na istoj varijabli u prethodnom merenju. Proporcionalne promene za orijentaciju fokusa nisu značajne ($b = 1.61$, $p = .56$).

Sporedni efekti na promene

Sporedni efekti na promene nisu se pokazale značajnim ni za misli ni za afekat, ni u jednoj grupi, osim za orijentaciju fokusa ($b = 4.28$, $p < .05$). Takođe, individualna odstupanja ispitanika pokazala su se značajnim za varijablu misli ($b = .93$, $p < .05$) u grupi koja je prošla kroz proceduru mirovanja.

Primarnost afekta i kognicija

Konačno, za grupu sa indukcijom afekta, povezanost promene u intenzitetu i valenci misli sa pratećom promenom u intenzitetu i valenci afekta (Model 3) nije se pokazala kao značajna ($b = -.45$, $p = .25$), niti je značajna u obrnutom smeru ($b = .331$, $p < .17$). Dakle, promene koje su nastupile u intenzitetu i valenci afekta ne mogu se predvideti na osnovu intenziteta i valence misli u prethodnom merenju. Međutim, kada je u pitanju veza između orijentacije fokusa i intenziteta i valence misli (Model 4), pokazalo se da se promene koje su nastupile u intenzitetu i valenci misli mogu predvideti na osnovu intenziteta i valence misli u prethodnom merenju ($b = .50$, $p < .05$).

U grupi sa zadatkom mirovanja, promene u intenzitetu i valenci misli mogu se predvideti na osnovu promena u intenzitetu i valenci afekta (Model 3) ($b = 5.36$, $p < .05$), ali ne i u obrnutom smeru ($b = .58$, $p = .07$). Međutim, kada je u pitanju veza između orijentacije fokusa i intenziteta i valence misli (Model 4), veze nisu značajne ni u jednom smeru.