

UNIVERZITET U BEOGRADU

MEDICINSKI FAKULTET

Olga U. olovi

**POVEZANOST DIMENZIJA LI NOSTI SA
MEHANIZMIMA ODBRANE KOD
DEPRESIVNIH PACIJENATA**

Doktorska disertacija

Beograd, 2017.

UNIVERSITY OF BELGRADE

SCHOOL OF MEDICINE

Olga U. Šolovi

**RELATION BETWEEN PERSONALITY
DIMENSION WITH DEFENCE
MECHANISMS IN DEPRESSED
PATIENTS**

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2017.

Mentor: doc. dr Milica Pejovi -Milovan evi , specijalista de je psihijatrije, docent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu

lanovi komisije za ocenu završne teze:

1. Prof. dr Aleksandar Damjanovi , vanredni profesor Medicinskog fakulteta u Beogradu na predmetu psihijatrija
2. Prof. dr Sr an Milovanovi , vanredni profesor Medicinskog fakuteta u Beogradu na predmetu psihijatrija
3. Akademik prof. dr Dušica Le i -Toševski, redovni lan SANU, profesor u penziji Medicinskog fakulteta u Beogradu na predmetu psihijatrija

Datum odbrane teze:

Zahvalnica

Tokom rada na ovom istraživanju imala sam stručnu i prijateljsku pomoć brojnih kolega i saradnika, na čemu i ovom prilikom želim da im zahvalim.

Želim prvo da najiskrenije zahvalim svim pacijentima Instituta za mentalno zdravlje koji su prihvatili da učestvuju u istraživanju kao ispitanici, kao i mojim prijateljima i zaposlenima u Institutu za mentalno zdravlje koji su takođe prihvatili da učestvuju u ovom istraživanju kao ispitanici.

Zahvaljujem svim kolegama Instituta za mentalno zdravlje koji su mi pomogli i omogućili prikupljanje ispitanika. Pre svega, zahvaljujem šefu Dnevne bolnice doc. dr Oliveri Vuković i svim sestrama i tehničarima Odseka za depresije Dnevne bolnice. Posebno zahvaljujem asist. dr Milutinu Kostiću na doslednoj i dugotrajnoj pomoći oko izbora pacijenata koji ispunjavaju kriterijume za ovo istraživanje, bez koje bi ono, svakako, trajalo duže.

Zahvaljujem prof. dr Zorki Lopić na motivaciji da započnem sa radom na doktorskoj disertaciji, psihologu Ivani Perunić na početnoj inicijaciji, i doc. Oliveru Toškoviću na statističkoj izradi rada, kao i na strpljenju tokom obrade rezultata. Zahvaljujem dipl. inž. Mirjani Grkavac na tehničkoj podršci pri realizaciji rada.

Zahvaljujem prof. dr Saveti Dragani -Gajić, prvobitnom mentoru ovoga rada, na prijateljskoj i profesionalnoj pomoći oko prijave rada, kao i prof. dr Dušici Lečić -Toševski na pomoći i stručnom vođenju tokom pisanja i izrade pilot studije. Posebno zahvaljujem doc. dr Milici Pejović -Milovanović, mentoru ovoga rada, na vremenu, trudu, prijateljskim i profesionalnim savetima i korekcijama tokom izrade rada, kao i na jednoj lako i koja je sve to pratila.

Na kraju, zahvaljujem svojim prijateljima, mojoj majci i mom Bobanu na strpljenju, toleranciji i razumevanju tokom svih godina mog angažovanja oko ovog rada.

POVEZANOST DIMENZIJA LI NOSTI SA MEHANIZMIMA ODBRANE KOD DEPRESIVNIH PACIJENATA

REZIME

Uvod. -Visoka prevalencija depresivnog poremećaja, još više izražena rekurentnost, kao i est hronicitet depresivnog poremećaja ukazuju na značaj dugotrajnog efikasnog tretmana i pitanja potencijalnog mehanizma promene u tretmanu – u cilju potpunog oporavka od depresije. Procena stabilnih karakteristika tih mehanizama odbrane inkorporisanih u li nost depresivnih pacijenata je veoma važna, jer može ukazivati na deo vulnerabilnosti koji posle uspešnog tretmana depresivne epizode ostaje intaktan, povećavaju i rizik za relaps ili novu depresivnu epizodu. Ukoliko se ustanovi da su kod depresivnih pacijenata specifični mehanizmi odbrane značajnije povezani sa određenim dimenzijama li nosti, produženi i specifični je profilisan terapijski rad fokusiran na te mehanizme može biti i od preventivnog značaja, prvenstveno u cilju smanjenja vulnerabilnosti za nove depresivne epizode.

Cilj. - Utvrđivanje da li kod depresivnih pacijenata postoje značajne razlike u korišćenju određenih mehanizama odbrane u odnosu na zdravu kontrolnu grupu (1); ispitivanje postoje li, i kakve su, promene u korišćenju mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata nakon šest meseci tretmana (2); utvrđivanje postoji li povezanost u promenama mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata sa bazinim dimenzijama li nosti (3).

Metod. -Uzorak našeg istraživanja sastoji se od stotinu ispitanika, podeljenih u dve grupe – pedeset pacijenata sa depresivnim poremećajem bez psihotičnih simptoma i pedeset zdravih ispitanika. Eksperimentalnu grupu su činili pacijenti čija je aktuelna težina depresivne simptomatologije umerena ili teška i koji nemaju psihijatrijski komorbiditet (po Osovini I i II DSM IV). Kontrolna grupa sastoji se od pedeset ispitanika usaglašanih sa eksperimentalnom grupom prema životnom dobu i polu, a bez depresivnog ili bilo kog drugog aktuelnog ili ranijeg psihijatrijskog poremećaja.

Pacijenti koje se leće od depresivnog poremećaja dijagnostikovani su na osnovu strukturisanog kliničkog intervjua dva nezavisna psihijatra, zasnovanog na dijagnostičkim kriterijumima MKB-10. I kod eksperimentalne i kod depresivne grupe

primenjena je Hamiltonova skala depresivnosti (HAMD 17), Upitnik za procenu mehanizama odbrane (DSQ), i Revidiran nov upitnik li nosti (NEO-PI-R) i Milonov klini ki multiosovinski inventar (MCMI-III). I eksperimentalna i kontrolna grupa su i na kraju studije, posle šest meseci farmakoterapijskog tretmana, popunile iste upitnike.

Rezultati. -Naši rezultati su potvrdili da se depresivni pacijenti razlikuju od zdravih kontrola po koriš enju grupa mehanizama odbrane; grupa depresivnih pacijenata je na prvom testiranju, kada su svi ispitanici bili depresivni (HAMD skor 21.4 ± 3.7), u odnosu na kontrolnu, zdravu grupu (HAMD skor 3.8 ± 2.4) zna ajno više koristila i neurotske ($p=0.000$) i nezrele mehanizme odbrane ($p=0.000$), dok u koriš enju zrelih mehanizama odbrane nije bilo zna ajne razlike.

Rezultati testiranja uspešnosti šestomese nog tretmana su pokazali da je nakon šest meseci farmakoterapije ukupan HAMD skor grupe depresivnih pacijenata iznosio 8.68 ± 4.84 , a kontrolne grupe 2.86 ± 2.26 , odnosno da je šestomese na terapija bila efikasna. Rezultati posle šestomese nog tretmana pokazali su da je došlo do zna ajne promene, odnosno do smanjenja nezrelih mehanizama odbrane samo u grupi depresivnih pacijenata. Kao i na prvom testiranju, grupa depresivnih pacijenata je na drugom testiranju u odnosu na kontrolnu grupu zna ajno više koristila i neurotske ($p=0.000$) i nezrele mehanizme odbrane ($p=0.000$), dok u koriš enju zrelih mehanizama odbrane nije bilo zna ajne razlike.

Pri utvr ivanju povezanosti grupa mehanizama odbrane specifi nih za depresivne poreme aje sa dimenzijama li nosti, nakon šestomese nog tretmana rezultati su pokazali da je kod depresivnih pacijenata neuroticizam pozitivno povezan, a savesnost negativno povezana sa neurotskim i nezrelim mehanizmima odbrane, s tim da je zna ajnija veza sa neurotskim mehanizmima odbrane. Pri utvr ivanju povezanosti pojedina nih mehanizama odbrane specifi nih za depresivne poreme aje sa dimenzijama li nosti, nakon šestomese nog tretmana rezultati su pokazali da je neuroticizam pozitivno povezan, a otvorenost i savesnost negativno povezane sa poništenjem, acting out-om i devaluacijom.

Zaklju ak. -Smatramo da bi u svakodnevnom klini kom radu sa osobama obolelim od depresivnih poreme aja tokom njihovog oporavka i remisije psihijatri trebalo da se fokusiraju i interpretiraju ovim pacijentima koriš enje poništenja, devaluacije i acting

out-a sa radom na njihovoj zameni zrelijim mehanizmima odbrane, a u cilju smanjenja vulnerabilnosti za budu e depresivne epizode.

Ključne riječi: dimenzije li nosti, mehanizmi odbrane, depresivni poreme aji

Nau na oblast: Medicina

Uža nau na oblast: Psihijatrija

RELATION BETWEEN PERSONALITY DIMENSIONS AND DEFENSE MECHANISMS IN DEPRESSED PATIENTS

ABSTRACT

Introduction. -Depression is a recurrent, highly prevalent and often chronic disorder. These facts all point out to the importance of long lasting and efficient treatment, and open the question of potential mechanisms of change during treatment – all with the aim of complete recovery of depression. Defining of stable defense mechanisms which are incorporated in personality of depressed patients is very important, because it can point out to the part of vulnerability; which can stay intact after the successful treatment of depressive episode, and in that way increase the risk of relapse or recurrence. If specific defense mechanisms are significantly correlated with certain personality dimensions of depressed patients, than prolonged and targeted therapeutical work focused on that mechanisms may have preventive importance, primarily with the aim of decreasing vulnerability for further depressive episodes.

Aim. -To investigate if there is significant difference in specific defense mechanisms between depressed patients and the group of healthy controls(1);to investigate if there are changes in defense mechanisms used by depressed patients after six months of treatment and if so, what kind of changes occur (2); to investigate if there is a connection between defense mechanisms of depressed patients and personality dimensions (3).

Method. - The sample of our research consists of 100 subjects, divided in two groups: 50 non psychotic depressed patients and 50 healthy subjects. The experimental group consists of patients who have moderate or severe depressive symptoms, and no psychiatric comorbidity (Axis I and Axis II DSM IV). The control group consists of 50 subjects matched with experimental group by gender and age, without depressive or any other ongoing or previous psychiatric disorder. Depressive patients were diagnosed by semi structured clinician interview – administered by two independent psychiatrists, based on diagnostic criteria of ICD X. Both groups of currently depressed patients and healthy controls were administered NEOPI-R (personality dimensions), DSQ-40 (defense mechanisms), HAMD 17 (severity of depression) and Millon clinical

multiaxial inventory(MCMI-III). Patients and controls were reassessed with the same instruments after six months.

Results. - Our results confirmed that depressed patients use different groups of defense mechanisms in comparison to healthy controls. On the first assessment, during which all of the patients were depressed (total score HAMD 21.4 ± 3.7), in comparison to control group (total score HAMD 3.8 ± 2.4), the patients used significantly more neurotic ($p=0.000$) and immature defenses ($p=0.000$). There were no significant differences in using mature defense mechanisms. The results after six month of treatment have shown that the total HAMD score was 8.68 ± 4.84 in the group of depressed patients, and 2.86 ± 2.26 in the control group, showing that six month therapy was successful. The results after six month have shown that there was a significant change of decreasing immature defense mechanism, only in the group of depressed patients.

As in the first assessment, in the second assessment the group of depressed patients have been using significantly more neurotic ($p=0.000$) and immature ($p=0.000$) defense mechanisms compared to the control group, while there were no difference in using mature defense mechanisms. When we explored the connection of the groups of defense mechanisms specific for depressed patients, with personality dimensions, after six months of therapy, we got further results: neuroticism was shown to be positively related, and conscientiousness is reversely related, after 6 months in depressive group, with neurotic and immature defense mechanisms, the relation was more significance with neurotic defense mechanisms. Neuroticism was shown to be positively related, and conscientiousness and openness is reversely related, specifically with acting out, devaluation and undoing, after 6 months in depressive group,

Conclusion. -We consider that in everyday clinical work with depressed patients during their recovery and remission psychiatrists have to focus and interpretpatients defense styles, with special focus on acting out, devaluation and undoing, and continuously work on supplementing those defenses with more mature defense mechanisms.In that way, we propose that the vulnerability of depressed patients for further episodes will decrease.

Keywords: personality dimensions, defense mechanisms, depressive disorders

Scientific field: Medicine

Specific scientific field: Psychiatry

SADRŽAJ:

1. UVOD.....	1
1.1. Mehanizmi odbrane.....	1
1.1.1. <i>Pojam mehanizama odbrane</i>	<i>2</i>
1.1.2. <i>Psihoanaliti ki razvoj koncepta mehanizama odbrane.....</i>	<i>4</i>
1.1.2.1. Sigmund Frojd – klasi na psihoanaliza i mehanizmi odbrane	4
1.1.2.2. Ana Frojd – „Ego i mehanizmi odbrane“	5
1.1.2.3. Teorija objektnih odnosa i mehanizmi odbrane.....	6
1.2. Klasifikacija i savremeni teorijski konstrukti mehanizama odbrane.....	8
1.2.1. <i>Mehanizmi odbrane i nivo organizacije li nosti – Oto Kernberg.....</i>	<i>8</i>
1.2.2. <i>Mehanizmi odbrane i nivo adaptacije – Džordž Vaillant.....</i>	<i>10</i>
1.2.3. <i>Opis mehanizama odbrane od zna aja za aktuelno istraživanje</i>	<i>11</i>
1.2.4. <i>Mehanizmi odbrane vs strategije prevladavanja</i>	<i>13</i>
1.2.5. <i>Mehanizmi odbrane i klasifikacije psihijatrijskih poreme aja</i>	<i>14</i>
1.3. Mehanizmi odbrane u psihoterapiji.....	15
1.3.1. <i>Mehanizmi odbrane i terapijski savez.....</i>	<i>15</i>
1.3.2. <i>Mehanizmi odbrane i otpori.....</i>	<i>17</i>
1.3.3. <i>Promene mehanizama odbrane tokom psihoterapije</i>	<i>18</i>
1.4. Depresivni poreme aji.....	19
1.4.1. <i>Klasifikacija i dijagnostika depresivnih poreme aja</i>	<i>19</i>
1.4.1.1. Me unarodna klasifikacija bolesti -MKB 10	19
1.4.1.2. Dijagnosti ki i statisti ki priru nik za mentalne poreme aje - DSM V	20
1.4.2. <i>Epidemiologija depresivnih poreme aja.....</i>	<i>21</i>
1.4.3. <i>Etiopatogeneza depresivnih poreme aja.....</i>	<i>22</i>
1.4.3.1. Biološke teorije etiopatogeneze depresije.....	22
1.4.3.2. Psihosocijalne teorije etiopatogeneze depresije.....	25
1.4.4. <i>Dimenzije li nosti i depresivni poreme aji</i>	<i>27</i>
1.4.4.1. Dimenzije li nosti	27
1.4.4.2. Dimenzije li nosti i mentalni poreme aji.....	28
1.4.4.3. Petofaktoski model li nosti	29
1.4.4.4. Dimenzije li nosti kod depresivnih poreme aja	30
1.4.5. <i>Mehanizmi odbrane i depresivni poreme aji.....</i>	<i>34</i>
1.4.5.1. Mehanizmi odbrane kod depresivnih poreme aja.....	34
1.4.5.2. Promene mehanizama odbrane kod depresivnih poreme aja tokom terapije	36
2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA	41
3. MATERIJAL I METODE	42
3.1. Opis uzorka	42
3.2. Opis postupka	43
3.3. Opis instrumenata	44
3.4. Statisti ka procedura.....	45

4. REZULTATI ISTRAŽIVANJA.....	46
4.1. Rezultati pilot- istraživanja	46
4.2. Sociodemografske i kliničke karakteristike aktuelnog uzorka	50
4.2.1. Sociodemografske karakteristike uzorka.....	50
4.2.2. Kliničke karakteristike uzorka	51
4.2.2.1. Razlike u ukupnom skor u depresivnosti grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju.....	51
4.2.2.2. Razlike u dimenzijama ličnosti grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju.....	52
4.3. Razlike u korišćenju mehanizama odbrane grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju	52
4.3.1. Razlike u korišćenju grupa mehanizama odbrane grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju	52
4.3.2. Razlike u korišćenju pojedinačnih mehanizama odbrane grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju	53
4.4. Promene kliničkih karakteristika kod depresivnih pacijenata nakon šest meseci tretmana	55
4.4.1. Razlika između prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na ukupnom skor u depresivnosti.....	55
4.4.2. Razlika između prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dimenzijama ličnosti	56
4.5. Promene mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata nakon šest meseci tretmana	60
4.5.1. Razlika između prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe po korišćenju grupa mehanizama odbrane.....	60
4.5.2. Razlika između prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe po korišćenju pojedinačnih mehanizama odbrane.....	62
4.6. Povezanost dimenzija ličnosti i promena mehanizama odbrane.....	70
4.6.1. Povezanost dimenzija ličnosti i promena u grupama mehanizama odbrane	70
4.6.2. Povezanost dimenzija ličnosti i promena u pojedinačnim mehanizmima odbrane	70
4.7. Povezanost dimenzija ličnosti i mehanizama odbrane	72
4.7.1. Povezanost dimenzija ličnosti i mehanizama odbrane nakon šest meseci terapije.....	72
4.7.1.1. Povezanost dimenzija ličnosti i grupa mehanizama odbrane nakon šest meseci terapije	72
4.7.1.2. Povezanost dimenzija ličnosti i pojedinačnih mehanizama odbrane nakon šest meseci terapije	73
5. DISKUSIJA.....	76
6. ZAKLJUČCI.....	93
7. LITERATURA	94

1.UVOD

1.1.Mehanizmi odbrane

Sigmund Frojd je ustoličio psihoanalizu kao disciplinu krajem XIX veka, ali je ona od tada, i kao teorija, i kao tretman neizmerno evoluirala. Kao rezultat sistematskog istraživanja, od eksperimentalne psihologije do neuronauka, revidirane su neke Frojdove ideje; sam Frojd je predvideo da će do takve revizije doći kada se bude uvećalo znanje o funkcionisanju mozga. I pored toga, određena baza na Frojdova načela ostala su centralna za psihijatrijsku i psihoterapijsku praksu. Među njima su, između ostalih, učenja o psihičkom determinizmu, nesvesnoj mentalnoj aktivnosti i iskustvima iz detinjstva kao ključnim determinantama u formiranju ličnosti odrasle osobe [Kaplan and Sadock's, 2007].

Najvažniji, osnovni princip na kome poivaju psihoanaliza, psihoanalitička psihoterapija i ostale dinamski orijentisane psihoterapije jeste model svesti, čija je glavna okosnica učenje o nesvesnom. Pojam nesvesno u najjednostavnijem smislu označava psihičke procese koji u određenom trenutku nisu svesni. Klinička praksa je pokazala da nesvesno ima i topografska i dinamička značenja. Naime, psihički procesi se ne mogu poistovetiti samo sa svesnošću, jer uvek postoje snage i sadržaji koji su nesvesni, stalno su aktivni i imaju specifična značenja u određenju psihopatološkog procesa. Tako osoba doživljava simptome kao strane i nerazumljive, jer dolaze iz nesvesnog i nepoznatog izvora utičući na ličnost. Učenje o psihičkom determinizmu ukazuje da su ponašanje ljudi i nastanak simptoma spoljašnja ispoljavanja nesvesnih psihičkih procesa. Ponašanje ljudi uvek ima svoje značenje, ono predstavlja prilagodbu na zahteve nesvesnog sećanja nastalog pod uticajem mešavine nagona, mehanizama odbrane, interpersonalnih odnosa i poremećaja selfa; ponašanje se po psihodinamskom učenju definiše kao krajnji rezultat različitih konfliktnih sila koje služe mnoštvu različitih i višeznačnih funkcija, odgovarajućih zahtevima stvarnosti i potrebama nesvesnog [Eriqson, 2006].

Koncept mehanizama odbrane jedan je od najznačajnijih doprinosa psihoanalize. Dokazano je da su mehanizmi odbrane (ili ego odbrane) povezani sa nagonima, afektima, ranim razvojem, strukturom ličnosti, procesom adaptacije, kao i samim tokom

psihoterapije. Za razliku od mnogih drugih aspekata psihoanalitičke terapije koji su se tokom vremena menjali, teorije ego odbrane široko su prihvaćene i u sadašnjoj literaturi su prikazane gotovo identično kao u ranim fazama psihoanalitičke teorije [Plutchik, 1995]. Mehanizmi odbrane su mehanizmi dokazano najvršim, najtrajnijim, najmanje kontroverznim psihoanalitičkim konceptima i široko su prihvaćeni i van psihoanalitičke terapije [Buckley, 1995; Cramer, 2000]. Razlozi za to su, između ostalog, što se njihova manifestacija u ponašanju, afektima i osećanjima može opservirati u svakodnevnoj klinici koja prati kao fenomen vezan za etiologiju psihopatološkog simptoma, kao i za sam napredak terapije [Van et al., 2009].

1.1.1. Pojam mehanizama odbrane

Jedna od definicija mehanizama odbrane glasi: „Odrane su grupa operacija čiji cilj su redukcija i eliminacija bilo kakve promene odgovorne za pretnju integritetu i stabilnosti biopsihološke individue, a sam proces odbrane se konkretno izražava kroz mehanizme odbrane koji su integrisani u ego" [LaPlanche and Pontalis, 1973]. Mehanizmi odbrane označavaju snage kojima raspolaže ego i oni predstavljaju različite „manevre" kojima se ego služi u situacijama kada je ugrožen iznutra ili spolja: od nedozvoljenih težnji, neprijatnih percepcija ili afekata koji prete da ugroze njegov integritet [Kondi-Beloš i Levkov 1992]. Da bi se ravnoteža i sposobnost prilagođavanja na spoljnu realnost održale uprkos žestokim unutrašnjim zahtevima, misli se cenzurišu, impulsi kao akcije blokiraju, a osećanja otupljuju ili budu izgnana iz svesti [Paton and Meara, 2006].

Zavisno od uzrasta i razvoja ega, grade se odbrane koje pomažu da osećanja, misli i radnje iščeznu, skrenu, da se ponište, otcepe, pripišu nekome ili nečemu drugom, pretvore u suprotnost, potisnu, izbegnu, nestanu, poreknu ili da se u njih nešto drugo kako bi se odagnali iz svesti. Ukoliko je ego ugroženiji i zreliji, on pokreće raznovrsnije i snažnije mehanizme odbrane, kojima se brani na manje ili više uspešan način. Dobro razvijenom i snažnom egu stoji na raspolaganju veliki broj raznovrsnih, savitljivih, umereno jakih i uspešnih odbrana koje uvajaju njegovu povezanost i integritet, omogućavaju dalje napredovanje i osposobljavaju ga za unutrašnje i spoljne sukobe [Tadić, 1992].

Mehanizmi odbrane imaju dve zajedničke osobine: deluju u nesvesnom delu ega (1) i poriču ili falsifikuju stvarnost u veći ili manjoj meri (2) [Popović i Jeroti, 1989].

Odbrane se javljaju u ranim stadijumima razvoja kao rezultat borbe ega da posreduje između pritiska koji dolazi od unutra i zahteva ograničenja spoljne realnosti. Tokom svake faze libidinalnog razvoja povezane nagonske komponente stvaraju karakteristične ego odbrane [Meissner, 1985]. Prvobitne odbrane uporedo sa razvojem bivaju zamenjene zrelijim i uspešnijim odbranama, primerenijim uzrastu deteta i složenijim zahtevima spoljne sredine. Zbog toga se mehanizmi odbrane menjaju tokom razvoja? Jasno je da kognitivni razvoj omogućava delovanje više kognitivno kompleksnijih odbrana, prema teoriji, nedostatak svesnosti je jedan od razloga zbog kojih su odbrane funkcionalne. Istraživanja ukazuju da kada dete svesno prepozna odbranu i njenu funkciju, korisnost te odbrane se smanjuje. Dete tada može odbaciti tu odbranu i na njeno mesto usvojiti drugu koja je kompleksnija i nije razumljiva [Cramer, 2015].

Kada dođe do isuviše jakih sukoba izazvanih unutrašnjim ili spoljnim zahtevima koji prevazilaze njegove snage, ego ne uspeva da se bori do tada izgrađenim i korišćenim mehanizmima odbrane, te pojačava neke od njih i koristi ih na jednoobrazan i manje uspešan način, ili se vraća već odavno napuštenim mehanizmima. Mehanizmi odbrane tada poprimaju patološka obeležja koja ih pojačavaju, neuspešnosti, neuvremenjenosti, jednoobraznosti i ponavljanju razlikuju od normalnih [Tadić, 1992]. O patološkom kvalitetu nekog od mehanizama odbrane govorimo uglavnom kada je on toliko dominantan u odbrambenoj organizaciji ličnosti da bitno osiromašuje njenu psihičku ekonomiku, dovodi do rigidnosti funkcionisanja ličnosti, „zamagljuje“ sud realnosti i dovodi do nedovoljno realne percepcije sebe, odnosno spoljašnje sredine. Drugim rečima, svaki mehanizam može da bude i konstruktivan i destruktivan, u zavisnosti od toga šta u kom trenutku čovekovog života, u kojoj meri i na koji način, koristi za njega, ne samo pojedinačno nego i u sadejstvu sa svim ostalim mehanizmima [Fenichel, 1961; Kondić-Beloš i Levkov 1992].

Mehanizmi odbrane nisu samo funkcije prilagođavanja u ranom razvoju ega, već se oni uopšte mogu sagledati u službi normalnog prilagođavanja [Jeroti, 1980]. Sastavni su deo razvoja psihičkog aparata i u izvornom obliku spadaju u adaptivne, prilagođavajuće funkcije organizma [Kondić-Beloš i Levkov, 1992], a takođe su

povezani sa funkcijom adaptacije na realnost. Mehanizmi koji sa jedne ta ke gledišta mogu služiti odbrambenim namerama, kada se sagledavaju iz druge perspektive mogu istovremeno poslužiti adaptivnim namenama [Meissner, 1985].

Niko od nas nije bez mehanizama odbrane, što još jednom ilustruje dinamski princip da su psihološko zdravlje i bolest kontinuum. Odbrane nisu limitirane na one koji traže pomo ; mi ih svi koristimo svakodnevno. Jezik mehanizama odbrane i njihovih funkcija se ustalio i u svakodnevnom govoru, kao, na primer, u slede im frazama: „u otporu si“, „uvek se žali“, „prestani da odlažeš obaveze“, „pori eš da imaš problem sa alkoholom“, „misli da je Bog“, „nemoj biti tako rigidan“, „prenosiš svoju frustraciju na mene“, „bolje da se ugrizem za jezik“, „ra unaj na njega da e humorom spustiti tenziju“ [Perry, 2014]... Zapravo, profil naših tipičnih mehanizama odbrane je dobar barometar za naše psihološko zdravlje [Gabbard, 1994]. Mnogo toga što je označeno kao mentalni poremećaj jednostavno reflektuje naše takozvano nemudro korišćenje mehanizama odbrane. Ako dobro koristimo mehanizme odbrane, u smislu korišćenja zrelih odbrana, smatra se da smo mentalno zdravi, savesni, zabavni, kreativni i altruistični [Vaillant, 1993].

1.1.2. Psihoanalitički razvoj koncepta mehanizama odbrane

1.1.2.1. Sigmund Frojd – klasična psihoanaliza i mehanizmi odbrane

Reči „odbrana“ Frojd je prvi put upotrebio 1894.godine u radu „Neuropsihozna odbrana“. Tu je on razvio ideju o neurotskim simptomima kao posledici odbrambene aktivnosti koja od nepoželjnih ideja i iskustava. Dve godine kasnije, u radu „Dalje napomene o neuropsihozama odbrane“ Frojd je nagovestio ideju o nesvesnom potiskivanju kao odbrani od neprijatnog afekta, umesto do tada prisutne ideje o namernom, voljnom zaboravljanju kao na inu da se ego odbrani od nepoželjnog iskustva [Freud, 1964]. U ovom radu navedena je i ideja da su neurotski simptomi kompromisne tvorevine između potiskivanja i potisnutog, kao i da su simptomi izraz neuspešnog potiskivanja i povratka potisnutog, što predstavlja i jednu od osnovica razumevanja neurotskih simptoma u okviru klasične psihoanalize [Jovanović-Dunjić, 2008]. Odbrane je Frojd smatrao ometajućim faktorom u toku psihoanalize. Kasnije je termin odbrane retko upotrebljavao prihvatajući i kao mnogo podesniju reč potiskivanje; potiskivanje i odbrane su postali sinonimi [Mitchell, 1995; Doidge, 2002].

Delo „Inhibicija, simptom i anksioznost“, 1926.godine, kao revizija teorije o anksioznosti, došlo je samo tri godine posle pojave publikacije „Ego i Id“, 1923. godine. Tu se Frojd vratio obnovljenom interesovanju za koncept odbrana. U ovom delu Frojd odbrane definiše na sledeći način: „Re odbrana upotrebljava se da bi se na jedan opšti način opisali svi postupci kojima se u sukobima povoljnim za neurozu služi ego“. Odbrane su, znači, u službi ega, a njihov zadatak je da obezbede specifičnu organizaciju i adekvatno funkcionisanje ličnosti [Popović i Jerotić, 1989]. Ovde prvi put govori, vraćajući se na mehanizme nastanka opsesivne neuroze, da potiskivanje nije jedina odbrana, već da ego pribegava i drugim mehanizmima odbrane, kao što su npr. poništavanje i izolacija. Poništavanje je magijska radnja, uglavnom usmerena na agresivne impulse, a izolacija je manevar kojim se razdvajaju elementi koji su inače asocijativno povezani, kao što su, na primer, misli i osećanja [Jovanović-Dunjić, 2008]. Tako je naglasio mogućnost uspostavljanja „intimne veze između u posebnih formi odbrana i posebnih poremećaja“ [LaPlanche and Pontalis, 1973].

Od 1926. godine Frojd je imao listu odbrana, kao što su potiskivanje, izolacija, reaktivna formacija, poništavanje, introjeksija, projekcija [Mitchell, 1995]. Smatrao je da mehanizmi odbrane imaju jednu ili više od sledećih tri funkcije: blokiranje ili inhibicija mentalnih sadržaja (1); distorzija mentalnih sadržaja (2); zamagljivanje i prepokrivanje mentalnih sadržaja korišćenjem suprotnih sadržaja (3) [Plutchik, 1995].

1.1.2.2. Ana Frojd – „Ego i mehanizmi odbrane“

Frojdova učenica Ana u svom delu „Ego i mehanizmi odbrane“ 1936. godine proširuje njegov rad i opisuje pojedinačne mehanizme odbrane. Unapred se odriču mogućnosti opisivanja svih mehanizama odbrane, izdvojila je desetak najvažnijih, i to: regresiju, potiskivanje, reaktivnu formaciju, izolaciju, poništavanje, introjeksiju, identifikaciju, projekciju, okretanje protiv sebe, preokretanje i sublimaciju (za koju kaže da spada u domen normalnosti nego neuroze), a detaljno je opisala i identifikaciju sa agresorom [Frojd, 2010].

Nabrojani mehanizmi odbrane su različiti na raspolaganju egu u njegovim sukobima sa derivatima nagonskih pokreta i sa afektima. Integrišu i sve što se do tada o mehanizmima odbrane znalo, Ana Frojd im daje novu dimenziju tako što ih shvata prvenstveno kao funkcije organizma koje služe prilagođavanju, bar u njihovoj

prvobitnoj izvornoj formi [Kondi , 2008]. Njen rad sa decom dao joj je dokaze da se koristi enje odre enih vrsta odbrane, kao što su negacija, projekcija i introjeksija, normalno pojavljuje tokom ranog razvoja, dok su u odraslom dobu te iste odbrane povezane sa teškom psihopatologijom [Mitchell,1995]. Za razliku od klasi nog psihoanaliti kog poimanja mehanizama odbrane, pre svega kao snaga koje remete odvijanje psihoanaliti kog terapijskog procesa, Ana Frojd smatra da je priroda mehanizma odbrane u okviru psihoterapijskog procesa uslov za uspešno okon anje psihoterapije. Svi mehanizmi odbrane služe istovremeno i za ograni avanje ili ukidanje nagonskih pokreta a i za prilago avanje spoljašnjoj realnosti, što su samo dva aspekta iste stvari. Izme u razvoja i odbrane nema suprotnosti jer su ja anje ega i organizacija njegovih odbrana me u osnovnim iniocima psihološkog rasta deteta i po zna aju se mogu porediti sa razvojem i sazrevanjem nagona [Freud, 2010]. Kona no, Ana Frojd pravi i razliku izme u patološkog i adaptivnog funkcionisanja odbrane, u tom smislu da razne odbrane vode formiranju simptoma ili zdravom socijalnom prilago avanju. Podvla e i kvantitativni inilac, ona smatra da preterano ograni avanje nagona, nezavisno od mehanizama odbrane koji je upotrebljen, vodi do neurotskog ishoda. Tako je ona u enjem o egu i mehanizmima odbrane postavila i jedan od kamena temeljaca psihoanaliti ke razvojne psihologije [Sandler, 1998; Marcus, 1999].

Njeno istraživanje ega i prate ih mehanizama odbrane vodi od specifi nih, ograni enih, jedva primetnih simptoma do uklju ivanja u karakter, odnosno do aspekata ne ijeg bazi nog stila li nog funkcionisanja, koji su tako e ukorenjeni u mehanizmima odbrane [Mitchell, 1995]. Danas u jednom delu mnoge forme poreme aja li nosti definišemo prema njihovim tipi nim mehanizmima odbrane [Gabbard, 1994].

1.1.2.3. Teorija objektnih odnosa i mehanizmi odbrane

Jedno od bazi nih na ela teorije Melani Klajn je da su svi konflikti zasnovani na borbi nagona života i nagona smrti (agresije), prisutni od samog ro enja. Melani Klajn smatra da ego, nesvesne fantazije, kapacitet za stvaranje objektnih odnosa, iskustvo anksioznosti i upotreba mehanizama odbrane postoje i dostupni su od samog ro enja. Njen suštinski doprinos psihoanalizi sastoji se u tome što je usmerila pažnju na doživljavanja male dece preedipalnog uzrasta, na njihove objektivne odnose, najranije konflikte i anksioznosti i na sa njima povezane primitivne mehanizme odbrane. Njihova

funkcija je odbrana od ranih, primitivnih anksioznosti i uspostavljanje psihičke ravnoteže zasnovane na mehanizama da duboko menjaju stanje ego, kao i percepciji objekata i u estvovanje u oblikovanju objekata koji nastanjuju unutrašnji svet i određuju na in na koji osoba doživljava spoljni svet. Prva tri meseca bebinog života opisuje kao paranoidno-shizoidnu poziciju, u kojoj prema njenom mišljenju deluju projekcija, introjeksija i splitting. Naziva je paranoidnom jer dominira projekcija (uz introjeksiju), a shizoidnom zbog predominacije splittinga. Anksioznost izrasta iz delovanja nagona smrti i kroz projekciju u majku uzima oblik persekutivnog straha, pa dete perzistentno ima strah od proganjanja od loših spoljašnjih i unutrašnjih objekata, jer su svi aspekti bebe i majke rascepljeni u dobre i loše elemente [Tyson, 1990]. Ti mehanizmi odbrane, prema Klajnovoj, u ovoj najranijoj fazi razvoja imaju sličnu ulogu koju kasnije ima potiskivanje: da zaštite ego od bolnih iskustava i neprihvatljivih sadržaja [Smirnof, 1970; Kondi, 1998].

Daljim sazrevanjem bebe tokom prve godine života nastavljaju se osciliraju i ciklusi projekcije i introjeksije sve dok se kognicija ne poboljša dovoljno da beba po ne da shvata da su dobra i loša majka jedna ista osoba, a delimično i dobra i loša iskustva pamte se i integrišu [Raki-Gliši, 2008]. Prepoznavanje majke kao cele osobe označava po etak depresivne pozicije koju karakterišu odnos prema celim objektima i prevalencija integracije, ambivalencije, depresivne anksioznosti i krivice. Na ovoj tački razvoja dete dostiže depresivnu poziciju u kojoj se majka vidi ambivalentno – da ima i pozitivna i negativna svojstva i da je objekat mešanih i nežnih i negativnih osećanja [Segal, 1982; Kaplan and Sadock's, 2007]. U depresivnoj poziciji se mehanizmima odbrane kojima se beba služi pridružuju idealizacija, negacija, projektivna identifikacija, mane odbrane, a kasnije i potiskivanje [Tadić, 1992].

Depresivna pozicija nikada potpuno ne smeni paranoidno-shizoidnu, ali kada je ego dovoljno integrisan i kada je tokom prorade depresivne pozicije uspostavio relativno siguran odnos prema realnosti, psihotične mehanizme postepeno zamenjuju neurotski. Integrativan proces iniciran u depresivnoj poziciji se nastavlja, anksioznost se smanjuje, a reparacija, sublimacija i kreativnost teže da zamene i psihotične i neurotske mehanizme odbrane [Segal, 1982].

Još jedan novi koncept koji je Melani Klajn kao mehanizam odbrane uvela jeste projektivna identifikacija. Projektivna identifikacija je proces u kojem se deo

unutrašnjeg sveta selfa sa odre enim karakteristikama otcepljuje i premešta ili projektuje u objekat koji se tada doživljava kao da ima karakteristike tog otcepljenog dela ega, ili se objekt sa tim karakteristikama identifikuje. Pošto je to što je projektovano deo selfa, veza sa proteranim delom se zadržava kroz nesvesnu identifikaciju. Projektovani psihi ki sadržaj nije jednostavno nestao, osoba se bori da zadrži odre enu vezu i da ga kontroliše. Osoba koja ose a da je moderno društvo prepuno seksualnosti i koja posve uje život detekciji i uništenju „seksualnog razvrata" i kontroli promiskuiteta; osoba koja ose a da je nasilje u filmovima najve a „bolest" savremenog sveta i koja ne može prestat i da pri a o onima koji ih objavljuju, esto u veoma agresivnim terminima; osoba koja je enormno usmerena na patnju i neispunjene potrebe drugih i posve uje život osloba anju drugih od nevolja – sve bi to bili tipi ni sadržaji mogu ih procesa misli Klajnove o projektivnoj identifikaciji. Deo iskustva, ne samo impuls ve i opšta dimenzija ljudskog odnosa koji se ne registruje u okviru unutrašnjih granica, postaje objekt velikog fokusa zabrinutosti i napora za kontrolom [Mitchell, 1995].

1.2. Klasifikacija i savremeni teorijski konstrukti mehanizama odbrane

1.2.1. Mehanizmi odbrane i nivo organizacije li nosti – *Oto Kernberg*

Po Kernbergovom razvojnom modelu prevazilaženje splittinga predstavlja drugi razvojni zadatak. Nakon što su slike selfa i objekta diferencirane jedna od druge (prvi razvojni zadatak), one još uvek zadržavaju afektivnu odvojenost – dobre voljene slike selfa i gratifikuju e slike objekta zajedno sa pozitivnim (libidinalnim) afektima odvojene su od loših slika selfa i loših, frustriraju ih slika objekta povezanih sa negativnim (agresivnim) afektima. Neuspeh da se uspostavi drugi razvojni zadatak (integracija objektnih predstava – razvijanje sposobnosti da se iskusi celokupni objekat) rezultira grani nom patologijom (Tyson, 1990).

Po ovoj razvojnoj šemi Kernberg je ustanovio razvojne nivoe koji korespondiraju sa nivoom psihopatologije. Prvi nivo odgovara psihozama, u drugom nivou su varijeteti grani ne organizacije li nosti, a Frojdova klasi na teorija neuroza kao strukturalnog konflikta je Kernbergov tre i nivo [Mitchell, 1995]. Kod neurotske

organizacije li nosti odbrambene aktivnosti su centrirane oko potiskivanja i drugih mehanizama odbrane višeg nivoa – reaktivne formacije, izolacije, poništavanja, intelektualizacije, racionalizacije, koji štite svesni ego od intrapsihi kog konflikta odbijanjem nagonских derivata ili njihovih reprezentacija. Za razliku od njih, psihoti ne i grani ne strukture li nosti imaju predominaciju primitivnih mehanizama odbrane centriranih oko splittinga [Kernberg, 1980].

Kernberg je uveo termin grani ne organizacije li nosti, koji se odnosi na spektar pacijenata koji pokazuje karakteristične modele ego slabosti, primitivnih odbrana (centriranih oko splittinga) i problematinih objektnih odnosa. Smatrao je da za definitivnu dijagnozu grani nog poremećaja li nosti nisu dovoljni deskriptivni simptomi, već da je potrebna i sofisticirana analiza strukture li nosti, za koju je naveo da ima sledeće četiri glavne osobine:

- nespecifične manifestacije ego slabosti: nedostatak tolerancije anksioznosti, kontrole impulsa, kao i nedostatak razvijenih sublimatornih kanala;
- okret ka primarnom procesu mišljenja: imaju tendenciju da regrediraju u mišljenje slično psihotičnom u odsustvu strukture ili pod pritiskom jakih afekata, u kontekstu netaknutog testa realnosti;
- specifične mehanizme odbrane (spliting, primitivna idealizacija, rane forme projekcije – posebno projektivna identifikacija, poricanje, omnipotencija i devaluacija);
- patološki internalizovane objektno odnose [Gabbard, 1994].

Kernberg je splitting karakterisao kao esencijalnu odbrambenu operaciju grani ne organizacije li nosti koja je u osnovi svih drugih. Po njegovom viđenju splitting je karakterisan sledećim kliničkim manifestacijama:

- alternativnim ekspresijama kontradiktornih ponašanja i stavova koje pacijent negira ili ne brine o njima;
- selektivnim nedostatkom kontrole impulsa;
- mentalizacijom svih iz okoline u „potpuno dobar“ ili „potpuno loš“; svi su određeni kao dobri ili kao loši;
- koegzistiranjem kontradiktornih self-reprezentacija koje se smenjuju, odnosno mogu oscilovati iz dana u dan ili iz sata u sat [Kernberg, 1975; Gabbard, 1994].

1.2.2. Mehanizmi odbrane i nivo adaptacije – Džordž Vailant

Moderni psihodinamski teoreti ari i istraživa i nastavili su tradiciju Ane Frojd sagledavaju i mehanizme odbrane kao esencijalne elemente adaptivnog ego funkcionisanja. Vailant je 1971. godine u svom radu „Teorijska hijerarhija adaptivnih ego mehanizama“ objavio rezultate svoje dvadesetpetogodišnje prospektivne studije. U njoj je utvrdio mehanizme odbrane na osnovu naj eš e koriš enog ponašanja ispitivanih osoba u razli itim stresnim situacijama, razvrstavaju i ih u etiri grupe. Sa inio je organizaciju mehanizama odbrane duž linije razvojne hijerarhije od primitivnih ili nezrelih do više kompleksnih ili zrelih odbrana. Zaklju io je da odbrambeni stil kod nekih osoba može biti fiksiran decenijama, dok kod drugih izbor ego odbrana sazreva paralelno sa zreloš u i životnim prilago avanjem [Vaillant, 1971]. Tako e je zaklju io da je njegova teorijska hijerarhija odbrana u korelaciji sa empirijskom definicijom mentalnog zdravlja – smatrao je da je stil odbrana nezavisna dimenzija mentalnog zdravlja. Ova klasifikacija je delom bazirana na generalnim adaptivnim vrednostima i delom na stadijumu života kada se pojedini mehanizmi odbrane naj eš e koriste [Vaillant, 1986].

1. „Psihotične“ odbrane – sumanute projekcije, poricanje (negacija), distorzije. Ove odbrane se normalno javljaju kod dece do pete godine života, u psihozama, a kod zdravih odraslih u snovima i fantaziji.
2. „Nezrele“ odbrane – projekcija, shizoidna fantazija, hipohondrija, pasivno-agresivno ponašanje, acting-out. Odbrane ovoga nivoa normalno se javljaju u detinjstvu i adolescenciji (do petnaeste godine), u teškim depresijama, bolestima zavisnosti i kod poreme ajnosti.
3. „Neurotske“ odbrane – potiskivanje, premeštanje, reaktivna formacija, intelektualizacija, disocijacija. Neurotske odbrane javljaju se kod svih zdravih odraslih tokom itavog života, kao i u neuroti nim poreme ajima.
4. „Zrele“ odbrane – supresija, altruizam, sublimacija, humor. Zrele odbrane su bliže svesti od svih ostalih nivoa odbrana, ali se ne mogu pokrenuti svesnom voljom [Vaillant, 1977].

Vailant je pokazao da su nezrele odbrane negativno korelisane sa dobrim prilago avanjem, a pozitivno korelisane sa psihopatologijom. Naglasio je da se tokom

godina upotreba nezrelih odbrana smanjuje, dok se upotreba zrelih povećava [Vaillant, 1976].

Adaptivne odbrane su esencijalne za pozitivno mentalno zdravlje. One smanjuju konflikt i kognitivni nesklad koji se stvaraju tokom iznenadnih promena u spoljnoj i unutrašnjoj realnosti. Ako se takve iznenadne promene ne bi modifikovale, rezultirale bi anksioznošću u i/ili depresijom. Odbrane, dakle, štite ljude od iznenadnih promena u afektu, realnosti, odnosima i svesnosti [Bowins, 2004].

Pošto se odbrane razlikuju u svojoj relativnoj zrelosti i razvojnoj podesnosti, primarno treba razmatrati godine u kojima procenjujemo njihov adaptivni uspeh. Oslanjanje na nezrelu odbranu negacije normalno je za petogodišnje dete, ali ne i za mladu odraslu osobu. Odbrana je uspešna kod malog deteta jer njena funkcija nije još razumljiva, dok je sa većom kognitivnom zrelošću u funkcionisanje odbrane demistifikovano i zamenjuje se kompleksnijim mehanizmom. Kada deca i adolescenti koriste za svoje godine karakteristične odbrane, oni štite sebe od nepotrebnog psihološkog stresa. Kada osobe koriste za godine neprikladne odbrane, tu se esto evidentira maladaptivno funkcionisanje. Sledeće pitanje da li su odbrane adaptivne zahteva razmatranje vremenskog okvira. U kratkom vremenskom periodu odbrane mogu biti uspešne u olakšanju ili popravljanju netolerišne i anksioznosti i u sprovođenju najvišeg mogućeg nivoa adaptacije, posebno ako su i druge opcije dostupne. U dužem vremenskom periodu te iste odbrane mogu omesti uspešnu adaptaciju. Što su i najnezrelije, najviše patološke odbrane služe smirivanju [Cramer, 2000; Vaillant, 2011]. Po Vaillantu jedan od najvećih Frojdovih doprinosa je postulacija iz 1894. godine da nesvesni mehanizmi odbrane „štite individuu od bolnih emocija, ideja i realnosti“ [Vaillant, 2000].

1.2.3. Opis mehanizama odbrane od značaja za aktuelno istraživanje

Kao što smo već rekli, mehanizmi odbrane su deo našeg svakodnevnog života [Perry, 2014]. Od Sigmunda i Ane Frojda do danas u literaturi su nabrojani mnogobrojni pojedinačni mehanizmi odbrane. Mi smo izdvojili i kratko opisali dvadeset pojedinačnih mehanizama odbrane – onih koje meri Upitnik za procenu mehanizama odbrane 40 (Defense Style Questionnaire – DSQ 40) [Andrews and al., 1993], koji je široko, ako ne i najšire, apliciran upitnik za merenje mehanizama odbrane u

istraživanjima [Sarisoj and al., 2014; Pievsky and al., 2015], a koji smo i mi koristili u ovom istraživanju:

- sublimacija – pražnjenje neprihvatljivih nagona, misli ili emocija u konstruktivne, obi no društveno prihvatljive aktivnosti;
- humor – otvoreno iskazivanje ideja, naro ito onih neprijatnih, fokusiraju i se na zabavne ili ironi ne aspekte stresa/konflikta;
- anticipacija – razrešavanje konflikta proživljavanjem emocionalnih reakcija unapred, planiranje i priprema za mogu e budu e neprijatne situacije;
- supresija – polusvesna odluka da se impuls ili konflikt isklju i iz svesnosti;
- poništenje – ponašanje kojim se delimi no „ponište“ prethodne neprihvatljive misli ili akcije;
- altruizam – razrešavanje emocionalnog konflikta konstruktivnim pomaganjem drugima;
- idealizacija – kreiranje idealne impresije osobe, objekta ili samoga sebe zapostavljaju i negativne;
- reaktivna formacija – ispoljavanje ose anja ili impulsa suprotnih od prvobitnih;
- projekcija – pripisivanje sopstvenih neprihvatljivih misli ili ose anja drugima;
- pasivna agresija – potiskivanje agresivnih ili neprijateljskih ose anja prema drugim osobama i izražavanje na pasivan na in;
- acting out - ekspresija nesvesnih želja i impulsa kroz akciju da bi se izbegla svesnost o pridruženom afektu;
- izolacija – separacija neprijatnih ideja ili pridruženog afekta od drugih misli potiskivanjem;
- devaluacija – kreiranje preterano negativnih kvaliteta sebi ili drugim osobama;
- autisti ka fantazija - tendencija ekscesivnog povla enja u maštanje da bi se razrešili unutrašnji ili spoljni konflikti;
- poricanje – odbijanje da se prihvati stvarnost ili injenica jer je suviše ugrožavaju a, ponašaju i se kao da bolan doga aj, misao ili ose anje ne postoje;
- premeštanje – pražnjenje misli, ose anja i nagona sa jednog predmeta ili osobe na drugu osobu ili predmet koji su manje ugrožavaju i;
- disocijacija – privremeno zna ajno modifikovanje identiteta, zapostavljanje emotivnog dela li nosti koji bi normalno bio aktiviran u datoj situaciji, ali bi

- njegovo dejstvo bilo toliko preplavljuju e da bi onemogulo normalno funkcionisanje li nosti;
- splitting – negativni i pozitivni impulsi su razdvojeni i neintegrisani, objekat je ili potpuno dobar ili potpuno loš;
 - racionalizacija – socijalno prihvatljiva kognitivna reinterpretacija neprijatnih iskustava i se anja tako da ona postanu manje prete a po osobu;
 - somatizacija – ekspresija psihi kog konflikta kroz produkovanje telesnih simptoma.

1.2.4. Mehanizmi odbrane vs. strategije prevladavanja

Koncept strategija prevladavanja poti e iz socijalne psihologije, dok koncept mehanizama odbrane poti e iz psihoanalize. Prema tradicionalnom shvatanju ova dva koncepta su veoma razli ita, ali brojni istraživa i u novije vreme sugerišu da su mehanizmi odbrane i strategije prevladavanja me usobno znatno više povezani nego što se ranije pretpostavljalo [Bouchard and Theriault, 2003].

Lazarus razlikuje dve velike grupe mehanizama prevladavanja: prevladavanje usmereno na emocije i prevladavanje usmereno na problem [Lazarus, 1999]. Iako ve ina stresora prouzrokuje oba ova tipa strategija, prevladavanje usmereno na problem ima tendenciju da dominira kad ljudi ose aju da nešto konstruktivno može da se uradi, dok je drugi pristup dominantan kod ljudi koji ose aju da je stresor nešto što treba da se izdrži [Carver et al., 1989].

Pitanje kako se nosimo sa stresom postalo je poslednjih godina veoma važno [Lecic-Tosevski et al., 2006; Lecic-Tosevskietal.,2011]. Mehanizmi prevladavanja ili strategije prevladavanja („coping strategies“) podrazumevaju primenu razli itih na ina suo avanja sa stvarnim ili anticipiranim problemima i njihovim prate im emocijama. Jedna od definicija koju je predložio Lazarus odre uje prevladavanje kao „sve ono što osoba ini na kognitivnom ili bihejvioralnom planu sa ciljem rešavanja problema i/ili smanjenja intenziteta psihofiziološke reakcije u okviru stres procesa“ [Lazarus, 1993]. Iz ovog odre enja postaje jasno da prevladavanje ima dve funkcije; ono može da služi za: rešavanje problema, i emocionalnu regulaciju.

Po Krameru slede i kriterijumi treba da se koriste za diferencijaciju izme u mehanizama odbrane i mehanizama prevladavanja.

1. Mehanizmi prevladavanja ukljuuju svestan, svrsishodan napor, dok su mehanizmi odbrane procesi koji se odvijaju bez svesnog napora i bez svesti o tome – oni su nesvesni. Odbrane se uvek definišu kao nesvesni procesi, a procesi prevladavanja kao svesne strategije.
2. Strategije prevladavanja sprovode se sa ciljem, namerom, za upravljanjem ili rešavanjem problemati ne situacije, dok se mehanizmi odbrane dešavaju bez svesne želje ili namere. Funkcija mehanizama odbrane je promena unutrašnjeg psihološkog stanja, oni ne moraju imati efekat na spoljnu realnost i mogu rezultirati neistinitom percepcijom, kao što je, na primer, distorzija realnosti. Strategije prevladavanja upuuju na namerne kognitivne i bihejvioralne pokušaje da se individua nosi sa stresorom. Za razliku od njih, mehanizmi odbrane funkcionišu bez svesnog u eš a same individue. Njihovo dešavanje nije voljno, odnosno nije ukljuena racionalna odluka [Cramer, 1998].

Kriterijum svesno/nesvesno i namerno/nenamerno jedina je prava distinkcija izme u mehanizama prevladavanja i mehanizama odbrane [Cramer, 2000]. Nasuprot ovim razlikama, dva pojma ovih mehanizama definisana su kao veoma sli ni – veza izme u adaptivnog prevladavanja i zrelih odbrana, kao i izme u maladaptivnog prevladavanja i nezrelih odbrana [Grebott et al., 2006].

1.2.5. Mehanizmi odbrane i klasifikacije psihijatrijskih poreme aja

Razumevanje mehanizama odbrane i njihovog nivoa zrelosti važno je za razumevanje normalne i patološke li nosti i ima centralnu ulogu u dijagnozi i tretmanu psihijatrijskih poreme aja. Vaillant navodi da nijedan mentalni status ili klini ka slika ne mogu da se razmatraju u celosti bez pokušaja identifikacije pacijentovih dominantnih mehanizama odbrane [Vaillant, 1992].

Mehanizmi odbrane su prvi put bili uklju eni u revidiranu tre u ediciju DSM III-R, kao i u etvrtu ediciju DSM-IV, kao Skala funkcionisanja odbrana (Defensive Functioning Scale – DFS) [American Psychiatric Association, 1980; American Psychiatric Association, 1994]. Tako su mehanizmi odbrane pretvoreni u prvi psihoanaliti ki koncept koji je prepoznat u DSM-IV kao opciona osovina za dijagnostiku. U Skali funkcionisanja odbrana pri DSM-IV mehanizmi odbrane su definisani kao „automatski psihološki procesi koji štite osobu od anksioznosti usled

svesti o unutrašnjoj ili spoljašnjoj opasnosti ili stresora. Individue su esto nesvesne ovih procesa i njihovih operacija“. Skala sadrži sedam adaptivnih nivoa za trideset i jedan mehanizam odbrane. Me utim, Skala funkcionisanja odbrana nije uklju ena u aktuelnu DSM V klasifikaciju [American Psychiatric Association, 2013]. Veliko pitanje je zbog ega se to dogodilo, a jedno od mogu ih nezvani nih objašnjenja u stru nim krugovima je da se klasifikacije mentalnih poreme aja sve više pomeraju prema dijagnozama koje mogu biti validirane biološkim markerima. Nadamo se da, kako je Džordž Vaillant kada je uo predlog za izostavljanje mehanizama odbrane iz DSM V rekao, „nova istraživanja uz pove ana obe anja od neuroimidžinga daju nadu da e se klatno vratiti u DSM VI“ [Vaillant, 2012].

U Me unarodnoj klasifikaciji mentalnih poreme aja (ICD) mehanizmi odbrane nisu do sada ni na jedan na in bili uklju eni .

1.3. Mehanizmi odbrane u psihoterapiji

Jedni od osnovnih ciljeva psihoterapije su ja anje ega i otklanjanje posledica primene nezrelih mehanizama odbrane u svakodnevnom funkcionisanju pacijenta. Pove anje svesnosti pacijenta o nezrelim mehanizmima odbrane koje koristi, njihovom uticaju na njegov intrapsihi ki i interpersonalni život, kao i nastojanje da se one modifikuju, zamene zrelijim mehanizmima odbrane, uti e na razvijanje potpunijeg, realnijeg i snažnijeg selfa. Terapijski odnos, odnosno odnos pacijenta sa terapeutom najviše zavisi od snaga ega pacijenta, a samim tim i od kvaliteta mehanizama odbrane koje pacijent koristi. Otpori u psihoterapijskom procesu, me utim, sadrže elemente i sile kojima se pacijent suprotstavlja terapijskom procesu, uprkos svesnoj želji za promenom. Klini ki fenomen otpora u bliskoj je vezi sa širokim spektrom mehanizama odbrane koji se razvijaju da bi se neutralisala opasnost koja nastaje ako se dozvoli nesvesnim neprihvatljivim impulsima i željama da se oslobode i pre u u svesne sadržaje.

1.3.1. Mehanizmi odbrane i terapijski savez

Terapijski savez zasnovan je na pacijentovoj svesnoj i nesvesnoj želji da sara uje i na njegovoj spremnosti da prihvati pomo terapeuta u savladavanju svojih unutrašnjih teško a. Pacijent u terapijskom savezu treba da prihvati potrebu za radom na svojim unutrašnjim problemima i da u estvuje u analiti kom radu, suo en sa

unutrašnjim ili spoljnim otporima. On predstavlja aspekt odnosa pacijenta i terapeuta koji omogućava da se u terapiji radi smišljeno, obuhvata sve faze zbog kojih pacijent ostaje u terapiji, čak i u toku faza otpora i neprijateljskog transfera, odnosno predstavlja spremnost pacijenta da prihvati terapijsku pomoć [Sandler, 1998; Eriqson, 2006].

Istraživanja terapijskog saveza potvrdila su njegov uticaj na proces i ishod psihoterapije [Horvath et al., 2011; Laws et al., 2016]. Većina ovih istraživanja ukazala je na jačinu terapijskog saveza kao dominantnog faktora za ishod psihoterapije, kao i na to da je priroda terapijskog saveza u prvoj fazi psihoterapije možda najbolji prediktor za njen ishod. Ova istraživanja potvrđuju teorijske postavke da i pacijent i terapeut doprinose izgradnji terapijskog saveza, kao i da terapeuti treba da učestvuju u njegovom uspostavljanju i održavanju [Falkenstrom et al., 2014; Hartman et al., 2015; Zilcha-Mano et al., 2016].

U okviru psihodinamske psihoterapije identifikacija, procena i fokus na pacijentovo odbrambeno funkcionisanje važni su kao važan proces tokom sprovođenja tretmana [Vaillant, 1992; Cramer, 2000]. Procena pacijentovih odbrana sprovodi jedinstvenu informaciju koja je kvalitativno različita od onih vezanih za njegovu dijagnozu i nivo psihopatologije. Postavlja se važno pitanje – da li mehanizmi odbrane mogu predvideti kvalitet terapijskog saveza.

Studije koje su istraživale povezanost odbrambenog funkcionisanja i terapijskog saveza imaju različite rezultate. Neke su našle direktnu vezu između odbrambenog funkcionisanja i saveza [de Roten, 2014], a neke nisu [Siefert et al., 2006]. Peri je dobio rezultate da pacijentovo globalno odbrambeno funkcionisanje (overall defensive functioning – ODF) prediktuje „dropout“ u tretmanu. Našao je da su viši skorovi pacijentovog ODF-a (korišćenje adaptivnijih odbrana) povezani sa zadržavanjem u tretmanu tokom jedne godine, dok su niži skorovi ODF-a (korišćenje maladaptivnijih odbrana) povezani sa ranim ispadanjem iz tretmana [Perry, 2001]. Bond i Peri su našli da su inicijalni skorovi maladaptivnih stilova odbrana značajno povezani sa nižom srednjom vrednošću u saveza [Bond and Perry, 2004]. Kramer je u svojoj studiji psihoterapije bipolarnih afektivnih poremećaja potvrdio da je nivo terapijskog saveza predvidljiv zrelim odbranama [Kramer et al., 2009]. Nekoliko studija je, međutim, iznelo rezultate koji ukazuju da inicijalno odbrambeno funkcionisanje nije sposobno da predvidi kvalitet razvoja saveza. Po rezultatima tih istraživanja inicijalni ODF nivo ne

predviđajući a kvalitet terapijskog saveza, pacijenti sa više adaptivnih odbrana nisu razvili bolji savez od onih sa manje adaptivnih odbrana [Despland et al., 2001; Hersoug et al., 2002; Siefert et al., 2006]. Diskrepanca u nalazima može biti rezultat razlike u metodama procene odbrambenog funkcionisanja, alternativno – terapijski savez se može razviti relativno nezavisno od pacijentovih odbrana. Drugo moguće objašnjenje je da korišćenje specifičnih odbrana, kao što su npr. idealizacija i obezvređivanje, može uticati na radni savez, dok globalni nivo odbrambenog funkcionisanja nema uticaja [Siefert et al., 2006]. Neka istraživanja govore da je stepen prilagodavanja terapeutovih intervencija na nivo odbrambenog funkcionisanja pacijenta razlikovao niži kvalitet radnog saveza od visokog kvaliteta, kao i tokom vremena poboljšavajuće. Rezultati ovih istraživanja pokazuju da kada je terapijska aktivnost usmerena na odbrane i otpore, terapijska dijada sa negativnim ranim terapijskim savezom pokazuje poboljšanje kvaliteta terapijskog saveza ili ishoda terapije [Foreman and Marmar, 1985; Perry, 2001; Despland et al., 2001].

1.3.2. Mehanizmi odbrane i otpori

Pojam otpora je jedan od osnovnih postulata u psihoanalizi i psihoanaliti koji psihoterapiji i ima važnu ulogu sve vreme trajanja psihoterapijskog procesa. Na in na koji se otpor ispoljava je veoma promenljiv, i varira od pacijenta do pacijenta, kao i unutar samog pacijenta tokom različitih perioda terapijskog procesa [Eri , 2001]. Klinički fenomen otpora u bliskoj je vezi sa širokim spektrom mehanizama odbrane koji se razvijaju da bi se neutralisala opasnost koja nastaje ako se dozvoli nesvesnim neprihvatljivim impulsima i željama da se oslobode i pređu u svesne sadržaje [Gabbard, 1994].

Uprkos bliskosti između otpora i mehanizama odbrane, otpor nije sinonim za odbranu jer je pojam mehanizma odbrane širi. Mehanizmi odbrane su sastavni deo pacijentove psihološke strukture; oni sprečavaju sticanje uvida, a uvidom je omogućeno osvešćivanje i pokretanje odbrambenih aktivnosti koje deluju kao otpor u toku lečenja. Otpori, međutim, predstavljaju pacijentove pokušaje zaštite od ugrožavanja svoje psihološke ravnoteže koje nameću terapijski proces, oni čuvaju „status quo“ bolesti pacijenta i suprotstavljaju se terapeutu, terapijskom radu i racionalnom egu samog pacijenta [Sandler, 1998; Eri , 2001].

Otpor se javlja u početku i traje tokom celog psihoterapijskog procesa, s tim što se menjaju njegovi pojavni oblici i znaenja. Otpori mogu biti svesni, predsvesni i nesvesni. Svi imaju zajednički pokušaj da se izbegne neprijatno osećanje, bilo ljutnja, krivica, mržnja, ljubav prema „zabranjenoj“ osobi, zavist, anksioznost, ili je to neka kombinacija ovih osećanja. Otpori u tretmanu su veoma raznovrsni kao i transferni fenomeni, i mogu uzeti različite forme, uključujući: zaboravljanje dolaska na zakazanu terapiju, pogrešno razumevanje terapeutovih uputstava, izbegavanje da se govori o suštini problema, utanje tokom seanse, otežano osećanje na događanja iz svoje prošlosti, prestajanje sanjanja ili, pak, neprekidno sanjanje, ispoljavanje racionalizacije u vezi sa prekidanjem tretmana itd. [Gabbard, 2004]. Prema tome, razlika između otpora i mehanizama odbrane je i u tome što se prvi mogu opservirati, dok drugi treba da se zaključuju [Erickson, 2006].

1.3.3. Promene mehanizama odbrane tokom psihoterapije

Kliničari često citiraju promenu u simptomima kao potvrdu efikasnosti tretmana, ali je važno objašnjenje zašto je došlo do te promene, tako da i u sklopu psihoterapije treba pokazati koja je to psihološka promena odgovorna ili bar povezana sa promenom simptoma. Dinamska psihoterapija specifično je usmerena na odbrane i konflikt, tokom vremena dovodi do boljeg adaptiranja pacijenta po pitanju konflikta, osvešćivanja njegovih maladaptivnih odbrana i fleksibilnijeg i adaptivnijeg suočavanja sa stresom, te je logično da se ta promena empirijski evidentira [Cramer and Blatt, 1990]. Vaillant je pokazao da su adaptivnije odbrane povezane sa boljim mentalnim i fizičkim zdravljem [Vaillant, 1976]. Ako se pokaže da terapija pomaže pacijentima da se više oslanjaju na adaptivnije a manje na maladaptivne odbrane, koje onda štite od mogućeg relapsa i rekurentnosti simptoma, postoji jak razlog za takvu terapiju. Pitanje uzroka promena uvek je problematično i ne možemo znati da li je promena prema zrelijim odbranama tokom terapije jednostavno povezana sa poboljšanjem u globalnom funkcionisanju, ili je prisutan neki nezavisni proces koji dovodi do promene u korišćenju odbrana. Prvo se, međutim, mora pokazati da se promene u odbranama dešavaju tokom psihodinamske psihoterapije, pa zatim videti postoji li korelacija sa promenama u simptomima i psihosocijalnom funkcionisanju [Bond, 2004].

Studije koje su ispitivale longitudinalne promene u mehanizmima odbrane tokom psihodinamske psihoterapije ukazale su na značajno smanjenje korišćenja nivoa nezrelih odbrana pacijenata [Cramer and Blatt, 1990; Bond and Perry, 2004], na značajno poboljšanje inicijalnog ODF-a [Hersoug et al., 2002; Bond and Perry, 2004; Perry and Bond, 2012], kao i na poboljšanje zrelih odbrana [Bond and Perry, 2004]. Studija istraživanja promene mehanizama odbrane tokom psihoanalize sedamnaest pacijenata, koji su bili na psihoanalizi osam meseci do šest godina, dobila je sledeće rezultate: 71% pacijenata se popravilo u skor u ODF-a, nezrele odbrane su se na kraju tretmana koristile znatno ređe a zrele češće, i bio je mali broj promena u neurotskim odbranama [Roy et al., 2009].

Evaluacija pacijentovih odbrana može osvetliti maladaptivne strategije koje treba da se poboljšaju, a informacije o odbranama mogu da se inkorporiraju u ciljeve tretmana fokusiranjem na maladaptivne strategije koje se najčešće koriste. Potrebno je označiti relacioni kontekst u kojem se maladaptivne odbrane najviše koriste, eksplorisati etiologiju tih odbrana, kao i pratiti afektivna stanja pacijenta, a sve u cilju pomaganja pacijentu tokom psihoterapije da razvije alternativne, zrelije metode [Siefert et al., 2006].

1.4. Depresivni poremećaji

1.4.1. Klasifikacija i dijagnostika depresivnih poremećaja

1.4.1.1. Međunarodna klasifikacija bolesti – MKB 10

U Desetoj reviziji Međunarodne klasifikacije bolesti (MKB10) depresivni poremećaji nalaze se u okviru grupe poremećaja raspoloženja F30 – F39. U okviru te grupe depresivni poremećaji su podeljeni u dve podgrupe: depresivne epizode (F32) i rekurentni depresivni poremećaji (F33). U sklopu depresivnih poremećaja nalaze se i (F32.8) dijagnoza druge depresivne epizode – koja uključuje atipične depresije i pojedinačne epizode „maskirane“ depresije neoznane na drugi način, depresivna epizoda, nespecificovana (F32.9), kao i distimija (F34.1), koja je uključena u grupu perzistentnih poremećaja raspoloženja (F34).

Svaka depresivna epizoda može biti blaga, umerena ili teška; teška depresivna epizoda može biti sa ili bez psihotičnih simptoma. Svaka epizoda (minimalno trajanje

epizode je dve nedelje) u zavisnosti od težine treba da ima prisutan ta no odre en broj najtipi njihovih simptoma depresije – depresivno raspoloženje, gubitak interesovanja i uživanja, pove anu zamorljivost, uz odre eni broj i slede ih simptoma – ošte ena koncentracija i pažnja, smanjeno samopouzdanje i samopoštovanje, ose anje krivice i bezvrednosti, sumoran i pesimisti an pogled na budu nost, ideje o samopovre ivanju ili suicidu, poreme en san, snižen apetit. Ukoliko se depresivne epizode ponavljaju i podeljene su intervalima od dva meseca, koji su dominantno bez simptoma, dijagnostikuju se kao rekurentni depresivni poreme aj. Distimiju odlikuje hroni no depresivno raspoloženje niskog intenziteta koje ne odgovara opisu i uputstvima za rekurentni depresivni poreme aj blage ili umerene težine [Svetska zdravstvena organizacija, 1992].

1.4.1.2. Dijagnosti ki i statisti ki priru nik za mentalne poreme aje –DSM V

U petom izdanju Dijagnosti ko-statisti kog priru nika za mentalne bolesti (DSM V) depresivni poreme aji uklju uju: dezorganizuju i poreme aj regulacije raspoloženja (DMDD), veliki depresivni poreme aj (jednu ili rekurentne epizode), perzistentni depresivni poreme aj (distimiju), premenstrualni disfori ni poreme aj, depresivni poreme aj indukovani supstancama ili lekovima, depresivni poreme aj pridružen drugim medicinskim stanjima, drugi specifi ni depresivni poreme aji i nespecifi an depresivni poreme aj. Za veliki depresivni poreme aj potrebno je da depresivno raspoloženje i gubitak interesovanja ili zadovoljstva traju dve nedelje, daje poreme eno funkcionisanje i daje prisutno pet od devet kriterijuma skoro svaki dan tokom te dve nedelje: depresivno raspoloženje ili razdražljivost, gubitak interesovanja ili zadovoljstva, zna ajan gubitak težine (5%) ili promena apetita, promene u spavanju (insomnija ili hipersomnija), promene u aktivnosti (bilo psihomotorna agitacija ili retardacija), umor ili gubitak energije, ose anje krivice ili beskorisnosti, pad koncentracije i suicidalnost. I u DSM-V se, kao i u MKB-10, koristi dimenzionalan pristup i depresivne epizode se dele na blage, umerene i teške. Specifikacije za veliki depresivni poreme aj su slede e: sa anksioznim distresom, sa mešanim simptomima, sa atipnim karakteristikama, sa psihotnim karakteristikama saglasnim ili nesaglasnim raspoloženju, sa katatonijom, sa peripartalnim po etkom i sa sezonskim modelom (American Psychiatric Association, 2013).

1.4.2. Epidemiologija depresivnih poremećaja

Prema podacima Svetske zdravstvene organizacije (SZO) depresija je četvrti najčešći uzrok „godina života izmenjenih zbog invalidnosti, a procenjuje se da će do 2020. godine biti na drugom mestu“ [Svetska zdravstvena organizacija, 2003]. Depresivni poremećaji imaju najveću u životnu prevalenciju od svih psihijatrijskih poremećaja, koja značajno varira od studije do studije i u različitim zemljama. Procenjuje se da se prevalencija za depresivnu epizodu kreće između 4% i 20% [Andrade et al., 2003; Svetska zdravstvena organizacija, 2003; Tomlinson et al., 2009; Baxter et al., 2014].

Ovako velike varijacije verovatno su vezane za razlike u populacijama, studijama, za kriterijume korišćene za uspostavljanje dijagnoze, metodološke karakteristike istraživanja itd. [Andrade et al., 2003]. Neke osobe mogu imati samo jednu depresivnu epizodu, a neke rekurentne depresivne epizode. Najmanje 60% pacijenata će posle prve depresivne epizode razviti i drugu epizodu, pacijenti sa drugom epizodom će u 70% slučajeva imati i treću, a pacijenti sa trećom depresivnom epizodom će u 90% slučajeva razviti i četvrtu epizodu [Winans and Bettinger 2004]. Procenjuje se da je dvanaestomesečna prevalencija za depresivnu epizodu između jedne trećine i jedne polovine skorova životne prevalencije, dok je tridesetodnevna prevalencija između jedne trećine i jedne polovine skorova dvanaestomesečne prevalencije [Andrade et al., 2003].

Epidemiološke studije konstantno ukazuju da je depresija češća jedan i po do čak tri puta kod osoba ženskog pola [Kessler et al., 1993; Bland, 1997; Kessler, 2003; Waraich et al., 2004; Kessler, Bromet, 2013]. U SAD životna incidencija depresije kod muškaraca je oko 12%, a kod žena oko 20% [Belmaker and Agam, 2008]. U zavisnosti od uzrasta ova stopa je ista kod dečaka i devojčica, ali se posle puberteta drastično menja [Winans and Bettinger, 2004].

Depresija može postojeti i u detinjstvu i u starijem dobu, ali studije ukazuju da su srednje godine poletka od srednjih dvadesetih do četrdesete godine života [Bland, 1997; Andrade et al., 2003; Winans and Bettinger, 2004]. Prevalencija je veća kod razvedenih osoba i onih koje nemaju bliske interpersonalne odnose, a niži socioekonomski status u detinjstvu povezan je sa većim rizikom javljanja depresije u odraslom dobu [Gilman et al., 2002]. Prevalencija depresije viša je kod osoba sa nižim stepenom edukacije

[Tomlinson et al., 2009], a eš a je u ruralnim nego u urbanim sredinama [Kaplan and Sadock's, 2007].

Distimija je eš ta kod opšte populacije. Studije ukazuju da je životna prevalencija 3 – 6 % [Cleare, 2004; Sansone and Correl, 2005; Sansone and Sansone, 2009; Hasler, 2010;]. Jednogodišnja prevalencija u opštoj populaciji iznosi oko 1,6%, adolescenti u SAD imaju jednogodišnju prevalenciju 3,4%, a u primarnoj praksi prevalencija je 5 – 15% [Sansone and Correl, 2005; Sansone and Sansone, 2009]. eš a je me u ženama, neoženjenim/neudatim osobama i mladim osobama sa niskim primanjima [Weissman et al., 1988; Sansone and Sansone, 2009].

1.4.3. Etiopatogeneza depresivnih poreme aja

1.4.3.1. Biološke teorije etiopatogeneze depresije

Heterogenost pojave depresivnog poreme aja (raznovrsnost simptoma, njihovog inteziteta, vremenskog trajanja i razli itog odgovora pacijenata na terapiju), ukazuje da ne postoji jedinstven mehanizam njenog nastanka [Young et al., 2014]. Dosadašnje, najzna ajnije, biološke etiopatogenetske teorije depresivnih poreme aja su slede e.

1. Monoaminska hipoteza. – Serotonin je najviše izu avan neurotransmitter u depresiji. Najdirektniji dokaz za smanjenje funkcije centralnog serotonergikog sistema dolazi iz istraživanja vezanih za smanjenje triptofana, koji smanjuje centralnu sintezu serotoninina. Pored toga, postoje dokazi o abnormalnosti serotoninskih receptora kod depresije sa najvalidnijim dokazima za serotonin 1A receptor [Kaplan and Sadock's, 2007]. Kod oko 80% pacijenata sa melaholijom depresijom prona eno je da je nivo antiserotoninskih antitela viši nego kod zdravih ljudi, što pokazuje da bi i autoimuni odgovor mogao imati zna ajnu ulogu u smanjenoj serotoninskoj transmisiji [Maes et al., 2012], ali još uvek nema jasnog objašnjenja za mehanizam gubitka serotoninina kod depresivnih pacijenata i studije serotoninskog metabolizma u plazmi, urinu i cerebrospinalnoj te nosti i postmortem istraživanja još uvek daju nekonzistentne rezultate [Cleare, 2004; Kaplan & Sadock's, 2007; Hasler, 2010].

Disfunkcija centralnog noradrenergi kog i dopaminergikog sistema tako e ima ulogu u patofiziologiji depresije [Brunello et al., 2003; Hasler, 2010], dok je poslednjih godina više usmerena pažnja na zna ajan uticaj gama-aminobuterne kiseline i glutamata [Sanacora et al., 2012; Goldberg et al., 2014; Cai et al., 2015].

Hipoteza deficita monoamina kod depresivnih pacijenata dokazana je kao klinički najrelevantnija neurobiološka teorija depresije [Cleare, 2004; Belmaker, 2008; Hasler, 2010]. I ona, međutim, ima ograničenja s obzirom da su nedavne meta-analize pokazale da antidepresivi imaju efekat samo u simptomatski najintenzivnijim depresivnim epizodama [Fournier et al., 2010; Cai et al., 2015], kao i da treba oko dve nedelje da antidepresivi uopšte počnu da deluju iako se nivo slobodnih monoamina rapidno povećava [Cai et al., 2015].

2. Hormonska/kortikosteroidna hipoteza. – Kao odgovor na psihološki stres, iz hipotalamusa se oslobađa kortikotropin-oslobađajući faktor (CRF). On indukuje sekreciju hipofiznog kortikotropina, koji stimuliše nadbubrežnu žlezdu da oslobađa kortizol u plazmu. Hipotalamo-hipofizna-nadbubrežna osovina (HPA osovina) istražuje se dugo u depresiji; oko 50% osoba sa umerenom depresijom i oko 80% osoba sa teškom depresivnom epizodom pokazuje rezultate hiperkortizolemije [Cleare, 2004; Anacker et al., 2011]. Promena sekrecije kortizola najprominentnija je kod depresivnih osoba sa istorijom traume u detinjstvu, pa se pretpostavlja da bi osnovni razlog takve reaktivnosti HPA osovine mogao biti zlostavljanje u detinjstvu i hronična ekscitacija u tom dobu, koja dovodi do zadržavanja visokog stepena reaktivnosti i u odraslom dobu [Kino, 2015]. Fiziološki odgovor na stres delom je polno specifičan – žene pokazuju veći odgovor na stres od muškaraca, što je u saglasnosti sa većom incidencijom žena u depresivnom poremećaju. Važnost disfunkcije HPA osovine za efikasnost antidepresiva pitanje je debate, uprkos mnogim bazinim naučnim podacima koji govore da je HPA osovina značajno uključena u patofiziologiju depresije; efekti farmakološke modulacije ovog neuroendokrinog sistema kao antidepresivne terapije za sada nisu dali značajne rezultate [Cleare, 2004; Hasler, 2010].
3. Genetska hipoteza. – Porodične studije, kao i studije usvajanja i blizanaca, konzistentno pokazuju da je uticaj genetskih faktora oko 30 – 40%, dok negenetski faktori objašnjavaju ostalih 60 – 70%. [Sullivan et al., 2000]. Dosadašnje studije nisu uspele da sigurno ukažu na povezanost depresivnih poremećaja ni sa jednom genetičkom varijantom. Razlog ovih neuspeha verovatno je u tome što depresivni poremećaji, kao i druga kompleksna oboljenja, imaju poligenetsku osnovu, pri čemu važan uticaj imaju interakcije između različitih gena, kao i interakcija

izme u genskih varijanti i sredinskih faktora. Upravo iz ovog razloga studije vezanosti nisu dale veći uspeh [Shyn and Hamilton, 2010]. Verovatno je da određeni aleli, bar kod nekih individua, doprinose većem riziku za nastanak depresije, ali ni za jednu genetsku varijantu nije nedvosmisleno potvrđeno da predstavlja faktor rizika za razvoj depresivnog poremećaja. Studije koje su analizirale polimorfizme kroz ceo genom takođe su dale nekonzistentne rezultate i pokazale su da su uticaji pojedinačnih polimorfizama mali [Wray et al., 2010].

4. Imunološka hipoteza.–Ova hipoteza daje drugačiji pogled na etiopatogenezu depresije, prema kome depresija služi kao borba i prevencija od infekcije [Neumann and Walter, 2014], tj. govori da je u depresivnom poremećaju prisutan hroničan inflamatorni proces i porast primarnih citokina (Miller et al., 2009). Depresija se prema tom modelu može smatrati psihoneuroimunom bolešću u kojoj je periferna imuna aktivacija podstaknuta ulaskom medijatora upale odgovorna za brojne ponašajne, neuroendokrine i neurohemijske promene povezane sa kliničkom slikom [Miller and Raison, 2016], a kod određene podgrupe depresivnih pacijenata može se postići i značajan terapijski pomak sa terapijom koja utiče na inflamaciju [Raison et al., 2013].
5. Hipoteza oksidativnog stresa. – Inflamacija i oksidativni stres su nerazdvojivo povezani i u fiziološkim i u patološkim stanjima, i jedan od najnovijih pokušaja da se objasni etiologija depresije je hipoteza o oksidativnom stresu. Brojne studije ukazuju da je depresija karakterisana višim oksidativnim statusom [Galecki et al., 2009; Yumru et al., 2009; Wei et al., 2009], ali još uvek u dosadašnjoj literaturi nije nedvosmisleno zaključeno da li je oksidativni stres jedan od uzroka ili efekata depresivnog poremećaja [Smaga et al., 2015]. Novija istraživanja ukazuju da bi odgovor depresivnih pacijenata na antidepressive mogao da se prediktuje merenjem ukupne antioksidativne aktivnosti [Baek et al., 2016], kao i da bi antioksidanti mogli biti novi, efikasni terapijski ciljevi u depresiji [Xu et al., 2014].
6. Hipoteza poremećaja neuroplastičnosti. – Poremećaj neuroplastičnosti je hipoteza koju niko ne smatra dominantnom, apsolutnom ili dovoljnom, ali je niko i ne isključuje kao jedan od dodatnih patoloških mehanizama do kojih dolazi u depresivnom poremećaju. Ova hipoteza ima osnova samo u dva nalaza koja su uočena u depresivnom poremećaju, ali su oni toliko konzistentni da se danas

smatraju jednim od najznačajnijih patoloških obeležja u depresiji. To su smanjena koncentracija neurotrofnog faktora dobijenog iz mozga (BDNF) i smanjen volumen hipokampusa kao direktna posledica koncentracije BDNF [Castren and Rantamaki, 2010].

1.4.3.2. Psihosocijalne teorije etiopatogeneze depresije

Psihodinamsko razumevanje depresije definisano je Freudom, a prošireno Abrahamom, poznato je kao klasično gledište depresije. Sumirano, ta teorija uključuje četiri tačke: poremećaj odnosa bebe i majke za vreme oralne faze predisponira posledičnu vulnerabilnost za depresiju (1); depresija može biti vezana za realni ili imaginativni gubitak objekta (2); introjeksija izgubljenog objekta je mehanizam odbrane uključen u pokušaj razrešavanja gubitka objekta (3); izgubljeni objekat je posmatran sa pomešanim osećanjima ljubavi i mržnje, pa su osećanja besa uperena ka selfu (4) [Meissner, 1985, Kalichman i Leifer-Toševski, 1995]. Melanie Klein je videla agresiju kao glavni faktor u razumevanju depresije. Smatrala je da depresivne osobe nikada nisu prevazišle depresivnu poziciju uobičajenu za detinjstvo. Depresivne osobe je razumela kao osobe koje su zabrinute da su svojom destruktivnošću i pohlepom uništile voljene dobre objekte u okviru sebe. Kao posledicu te destruktivnosti osobe imaju ugroženost od omrznutih loših objekata koje zadržavaju. Ovo osećanje persekucije od loših objekata dok se osobe oslanjaju na izgubljenim dobrim objektima konstituiše esenciju depresivne pozicije koja je reaktivirana u melanholičnim stanjima [Segal, 1982; Gabbard, 1994]. Edvard Bibring je tumačio da depresija izrasta iz tenzije između idealne i realnosti. Po njegovu sve osobe imaju sledeće visoko investiranu narcističke potrebe – da budu cenjene, voljene, jake, sigurne i dobre. Svesnost osobe o svojoj aktuelnoj ili imaginativnoj nemogućnosti da dosegne ove standarde dovodi do depresije. Rezultat toga je da se ove osobe oslanjaju bespomoćno i bez snage. Bibring smatra da suštinu depresije čini gubitak samopoštovanja i da je depresija emocionalna ekspresija bespomoćnosti osobe. Napetost koja postoji između narcističkih težnji i svesnosti osobe o bespomoćnosti vodi do depresije [Gabbard, 1994]. Koncept depresije Hajnca Kohuta, nastao iz teorije self-psihologije, oslanja se na pretpostavku da razvojni self ima specifične potrebe koje roditelji moraju da zadovolje da bi dete dobilo pozitivan osećaj samopoštovanja i kohezije selfa. Kada drugi ne zadovolje ove potrebe, dolazi do

masivnog gubitka samopoštovanja koje se prezentuje u depresiji. Po Kohutu depresija predstavlja oaj koji rezultira iz neuspeha selfobjekta da gratifikuje potrebe selfa kroz ogledanje, blizana ki transfer ili idealizaciju [Kaplan and Sadock's, 2007].

I kognitivna i bihejvioralna teorija se zasnivaju na teoriji socijalnog u enja [Bandura, 1977]. Bihejviorizam se fokusira na zna aj sredine u oblikovanju našeg ponašanja. Tu se poseban zna aj stavlja na pozitivnu motivaciju koja dolazi iz ispunjuju ih interakcija sa drugima. U slu aju gubitka pozitivnog motivatora (osoba, posao) dolazi do poreme aja u okruženju i uspostavljanja novih obrazaca ponašanja koji mogu biti motivisani negativnim interakcijama ili nedostatkom ikakvih interakcija, te mogu voditi ka depresiji [Lewisohn,1974]. Kognitivna teorija se fokusira na mišljenje. Ovde je ideja da proces mišljenja kod depresivnih osoba dovodi do depresivnog raspoloženja i ponašanja. Osnovni postulati ove teorije se nalaze u radovima Arona Beka i Martina Seligmana. Bek je definisao kognitivni trijas (Bekov trijas), odnosno tri forme negativnog mišljenja kod depresivnih osoba (loše mišljenje o sebi, loše mišljenje o svetu i negativna anticipacija budu nosti) [Beck, 1967]. Seligman je radio istraživanja na psima i dao objašnjenje za negativne kognitivne procese teorijom nau ene bespomo nosti. Nau ena bespomo nost se doga a kada osoba zaklju i (iz iskustva u detinjstvu naj eš e, ali ne nužno) da njeni pokušaji izbegavanja negativnih doga aja ne e initi razliku kod nje. Usled toga osoba postaje pasivna sa dominiraju im ose ajem bespomo nosti ak i kada objektivne okolnosti mogu da budu promenjene [Seligman, 1974].

Egzistencijalisti ki pristup po iva na iskustvima i kasnijim u enjima Viktora Frankla o ljudskoj potrebi za smislom. Ono što je izdvaja od humanisti kog pristupa jeste fokus na depresiji kao bolesti modernog društva, koje je stvorilo previše slobodnog vremena i sledstvenoj ruminaciji o smislu života, što dovodi do depresije. Po ovoj teoriji u društvima u kojima je stanovništvo pritisnuto svakodnevnim egzistencijalnim pitanjima (hrana, voda, hladno a) ljudi nemaju vremena za takva razmišljanja jer su fokusirani na preživljavanje i ne doživljavaju depresiju na na in u kojem ona postoji u zapadnom svetu obilja [Frankl, 1964].

Humanisti ki pristup po iva na ideji da ljudi imaju potrebu specifi nu za celokupni živi svet, a to je potreba za dostizanjem sopstvenog potencijala [Maslow,1962]. Kada ovo nije mogu e, dolazi do pojave depresije.

1.4.4. Dimenzije li nosti i depresivni poremećaji

1.4.4.1. Dimenzije li nosti

Savremene teorije li nosti nastale su pod višestrukim uticajima teorijskih, empirijskih i metodoloških pristupa, odnosno kliničkih posmatranja, psihometrijske tradicije i eksperimentalne psihologije. Postojanje nekoliko stotina teorija li nosti ini pokušaj njihove sistematizacije i klasifikacije kompleksnim poslom. Različitost teorija li nosti uticala je i na mnogobrojnost njenih definicija [Knežević i sar., 2004]. Brojni modeli li nosti obuhvataju različite nivoe naučnih objašnjenja (fiziološko-psihološko-sociološke), fokusiraju se na različite aspekte deskripcije (crte ili druge elemente strukture ili dinamike li nosti) i imaju različitu empirijsku zasnovanost. Među njima postoje preklapanja, ali i specifičnosti, pa i kontradiktornosti. To dovodi do teškoća u uspostavljanju univerzalne definicije li nosti, a samim tim i do adekvatnih i opšte prihvaćenih tipologija li nosti i klasifikacija abnormalnosti [Lurić-Jošić i sar., 2009]. Ovaj nedostatak koherentnosti u polju psihologije li nosti je mnogima delovao haotično i konfužno [Watson et al., 1994; Clark and Watson, 1999] i bio je ozbiljna prepreka sve dok se nije polako počelo javljati konsenzus osamdesetih godina. Razvoj konsenzusa u ovom polju bio je omogućen eksplicitnim prepoznavanjem da su dimenzije li nosti poremećane hijerarhijski od velikog broja specifičnih crta do manjeg broja generalnih karakteristika [Digman, 1997; Markon et al., 2005].

U oblasti teorije li nosti možemo razlikovati nekoliko dominantnih paradigmi, koje su kao opšte i najčešće implicitne ideje sadržinski i metodski okvir istraživanja li nosti. Ovde ćemo se ograničiti samo na one teorije koje daju jedan opšti i obuhvatni opis bazične strukture li nosti. Većina takvih teorija li nosti donela je sa sobom i prateće metode procene, najčešće upitničkog tipa, namenjene merenju teorijski postavljenih konstrukata [Knežević et al., 2004].

1. Patocentrična teorija – najvećim delom je vezana za psihopatološko ponašanje i ima praktične ciljeve koji omogućavaju merenje i dimenzija li nosti i psihopatologije. Takve su skale MMPI [Hathaway and McKinley, 1983], MMPI-2 [Butcher et al., 1989] ili MCMI [Millon et al., 1997].

2. Interpersonalna teorija – fokusirana je na komunikacijski aspekt. Takve su skale procene interpersonalnih dimenzija malih grupa [Bales, 1970], IES-R [Wiggins et al., 1988] ili CPI [Gough, 1987].
3. Biološka teorija – bazirana je na empirijskim nalazima iz oblasti genetike ponašanja, uslovljavanja, instrumentalnog učenja, fiziologije i biohemije. Tu spadaju radovi Ajzenka [Eysenck, 1975], Klondžera [Cloninger, 1987], Busa i Plomina [Buss and Plomin, 1975], Cukermana i saradnika [Zuckerman et al., 1993].
4. Leksična teorija – bazirana je na analizi svakodnevnog jezika kao supstrata ljudskog iskustva. Ova paradigma sažeta je u Katelovom stavu da su svi aspekti ljudske ličnosti koji su od značaja za njeno opisivanje i razumevanje, već utisnuti u jezičku supstancu [Cattell and Kline, 1977]. Ovaj pristup predstavlja polaznu osnovu u radovima Olporta [Allport, 1961], Katela [Cattell, 1946], kao i Petofaktorskog modela ličnosti.

1.4.4.2. Dimenzije ličnosti i mentalni poremećaji

Hipokrat je još u Staroj Grčkoj opisao četiri osnovne telesne temperamente koje je doveo u vezu sa četiri tipa ličnosti – sangvinikom, kolerikom, flegmatikom i melanholikom, a i povezao ih je sa fizičkim i mentalnim zdravljem [Hippocrates, 1952]. Kasnija istraživanja iz oblasti psihologije i psihijatrije intenzivno su se bavila tipologijom ličnosti, njenom biološkom osnovom, ali i njenim odnosima sa psihopatologijom. Mnogi psihijatri su, po evanđelju od Krepelina i Blojlera, naglašavali značajne karakteristike ličnosti koje su u osnovi poremećaja, dok su simptome smatrali sekundarnim fenomenom. Frojd je kroz svoju teoriju psihoseksualnog razvoja povezao mentalne poremećaje sa tipovima ličnosti [Frojd, 1976]. Jedan od najznačajnijih razvoja u istraživanju psihopatologije bilo je otkriće da simptomi mentalnih poremećaja leže na dimenzionalnom kontinuumu sa normalnim crtama ličnosti pre nego što konstituišu markere različitih kategorijalnih poremećaja [Markon et al., 2005; Widiger and Trull, 2007; Wright and Simms, 2015]. Mnoge forme psihopatologije stoga mogu rezultirati iz disfunkcionalnih crta ličnosti svojstvenim ljudima, baš kao što su mnoga patološka fizička stanja, kao npr. hipertenzija koja je uzrokovana disfunkcijom univerzalnih fizioloških mehanizama (onih koji regulišu cirkulaciju i pritisak u slučaju hipertenzije). Ova saznanja omogućavaju otkriće uzroka psihopatologije, jer ono što se zna o strukturi

i izvorima normalne li nosti može da se aplikuje na razumevanje abnormalnih simptoma [DeYoung et al., 2016].

Šest velikih tipova teoretskih modela objašnjavaju prirodu povezanosti dimenzija li nosti i psihopatologije (uključujući i depresivne poremećaje) [Watson and Clark, 1995; Krueger and Tackett, 2003; Clark, 2005]. Prema modelu vulnerabilnosti crte li nosti „aktiviraju“ procese koji dovode do psihopatologije, bilo direktno, bilo povećavaju i uticaj drugih faktora rizika, kao što su stresogeni životni događaji. Prema kataplasti modelu crte li nosti utiču na tok i težinu poremećaja, po njegovom nastanku. Po ovom modelu dimenzije li nosti mogu biti od prognostičkog značaja za klinički ishod bolesnih ljudi. Model ožiljka sugerira da psihopatologija oblikuje li nost, u smislu da iskustvo značajnog psihijatrijskog poremećaja ima trajne efekte na li nost, čak i nakon oporavka, dok složeni model govori da je ova promena privremena, odnosno da traje samo dok je bolest aktivna. Suprotno, model zajedničkog uzorka smatra da su li nost i psihopatologija povezane jer dele zajedničke korene, kao što je genetska vulnerabilnost. Spektralni model (ili prekursor model) polazi od osnova da su poremećaji i crte li nosti najbolje viđeni kao različite manifestacije istog procesa. Najjasnija potvrda ovog modela bi bila visoka i specifična povezanost relevantnih crta li nosti i poremećaja, npr. neuroticizma i depresivnog poremećaja, gde bi depresivni poremećaj bio pozicioniran na kraju kontinuuma neuroticizma. Opisani modeli se ne isključuju, a granice među njima su nejasne [Kotov et al., 2010; Ormel et al., 2013].

1.4.4.3. Petofaktorski model li nosti

Petofaktorski model li nosti (Five Factor Model – FFM) [Costa and McCrae, 1985] danas je najviše prihvaćen faktorski model li nosti, zbog čega je ovde bitno i šire prikazan. Široko je studiran i većina eksperata i istraživača je prepoznala da predstavlja bazične elemente ljudske li nosti [Hicks, 2011]. Ovaj model je poslednjih godina postao dominantna paradigma u psihologiji li nosti, s obzirom na njegov teorijski, istraživački i praktični značaj; podrazumeva hijerarhijsku strukturu u organizaciji crta li nosti i integriše više ranijih metodskih pristupa prisutnih u oblasti teorije li nosti. Petofaktorski model li nosti nije potpuna novina u psihologiji li nosti. Ideja o tome da se li nost može predstaviti pomoću pet bazičnih faktora stara je koliko i teorije li nosti. Različiti autori, polazeći od različitih početnih osnova, došli su do ideje o postojanju pet bazičnih

faktora kojima je mogu e opisati li nost. Mnogi stari modeli li nosti našli su u ponovljenim istraživanjima drugih autora dodirne ta ke sa ovim modelom. Kao hijerarhijski model li nosti, oslanja se na dugu tradiciju identifikovanja razli itih nivoa crta li nosti, od nivoa konkretnih ponašanja koji operacionalizuju specifi ne crte, do široko obuhvatnih dimenzija li nosti. Prema petofaktorskom modelu li nosti crte li nosti su relativno trajni modeli misli, ose anja i ponašanja koji su konzistentni tokom života i mogu biti opisani kroz pet širokih dimenzija: Neuroticizam (Neuroticism-N), Estraverzija (Extraversion-E), Otvorenost (Openness-O), Saradljivost (Agreeableness-A) i Savesnost (Conscientiousness-C). Najviši u hijerarhiji su pomenutih pet faktora, i oni reprezentuju grupe korelisanih specifi njih crta. Kosta i MekRi ove specifi nije crte nazivaju aspektima li nosti (facets), a bazi ne faktore domenima (domains). Domena, dakle, ima pet, a specifi nih crta trideset (po šest specifi nih crta gradi jedan domen).

Danas uglavnom postoji konsenzus oko konceptualnog statusa crta petofaktorskog modela, a njihovo merenje pomo u raznovrsnih metodskih sredstava i tehnika pokazalo je zna ajan stepen konvergencije, stabilnosti i diskriminativne validnosti.

1.4.4.4. Dimenzije li nosti kod depresivnih poreme aja

Studije klini ke i opšte populacije zna ajno identifikuju visoki neuroticizam kao važan vulnerabilni faktor za depresiju [Boyce et al., 1991; Ormel et al., 2004; Kendler et al., 2004; Hettema et al., 2006; Fanous et al., 2007], kao i nešto slabiju povezanost niže ekstraverzije sa depresivnim poreme ajem [Chioqueta and Stiles, 2005; Kendler et al., 2006; Jylha et al., 2009]. U svojoj metaanalizi Malouf i saradnici [Malouff et al., 2005] našli su da su depresivni poreme aji povezani sa višim neuroticizmom, niskom ekstravertnoš u, savesnosti i saradljivosti, dok su se iz meta-analize iz 2010. dobili rezultati da su visoki neuroticizam i niska ekstraverzija povezani sa depresivnim poreme ajem, najniži skor ekstraverzije imala je distimija [Kotov et al., 2010]. Na osnovu vrste povezanosti koju su našli izme u li nosti i mentalnih poreme aja, Kotov i saradnici su zaklju ili da model depresivnih poreme aja ne može biti kompletan bez razmatranja crta li nosti. Podaci iz deset prospektivnih kohortnih studija u zajednici sa 117.899 u esnika (povezanosti crta li nosti petofaktorskog modela i rizika od depresije) daju slede e rezultate: studija popre nog preseka ukazuje da su niska ekstraverzija,

visok neuroticizam i niska savesnost povezani sa depresivnim simptomima. Sli na povezanost je prona ena i u longitudinalnoj analizi – niska ekstraverzija, visok neuroticizam i niska savesnost povezani su sa pove anim rizikom od depresivnih simptoma [Hakulinen et al., 2015]. Rezultati studije iz 2016. – analizirani podaci Ciriške kohort studije, tridesetogodišnje longitudinalne epidemiološke studije u zajednici – pokazali su da je neuroticizam zna ajno povezan sa budu om depresijom. Autori su zaklju ili da studija pokazuje ubedljiva saznanja da crte neuroticizma konstituišu nezavisni faktor rizika za depresivnu epizodu [Hengartner et al., 2016].

Drugo zna ajno pitanje istraživa a odnosi se na dugotrajnu stabilnost crta li nosti kod depresivnih poreme aja. Procena dugotrajne stabilnosti crta li nosti kod depresivnih pacijenata je važna jer stabilnost crta li nosti u kontekstu promene depresivnog stanja tako e može sugerisati na deo vulnerabilnosti za depresiju koji ostaje intaktan, pove avaju i rizik za relaps [Renner et al., 2013]. Nekoliko studija je pokazalo da su „Velikih pet“ relativno stabilni tokom vremena, ak i tokom depresivne epizode [Costa et al., 2005; Steunenber g et al., 2005; Morey et al., 2010], ili su samo pod skromnim uticajem depresivnog poreme aja [Costa et al., 2005; Karsten et al., 2012]. U metaanalizi longitudinalnih studija pokazano je da dimenzije i poreme aji li nosti ostaju relativno stabilni tokom vremena i da pacijenti tokom tretmana razli itih mentalnih poreme aja ne pokazuju ve e promene u li nosti od zdravih kontrola [Ferguson, 2010]. Rezultati studije iz 2013. ukazuju da neuroticizam sadrži ve inom stabilnu, vremenski nezavisnu varijansu kod depresivnih poreme aja [Naragon-Gainey et al., 2013]; ovakvi nalazi sugerišu da deo vulnerabilnosti, u terminima bazi nih dimenzija li nosti, ostaje stabilan tokom dužeg vremenskog perioda kod depresivnih pacijenata u opštoj populaciji bez obzira na status tretmana, kao i da crte li nosti uti u na tok, težinu ili ekspresiju egzistiraju e psihopatologije. Drugi istraživa i, me utim, mišljenjasu da je li nost sigurno pod uticajem depresivnog stanja [Mooi et al., 2006; Jylha et al., 2009; Lucas and Donnellan, 2011], ukazuju i da je stabilnost li nosti tokom depresivnog poreme aja još uvek tema debata.

U drugoj meta-analizi opservirana je longitudinalna povezanost izme u visokog neuroticizma i depresivnih simptoma ili depresije [Ormel et al., 2013], dok ostale dimenzije li nosti nisu bile uklju ene. Karsten sa saradnicima je preko podataka holandske studije depresije i anksioznosti [Penninx et al., 2008] našao da je

pojavljivanje depresivnog poremećaja povezano sa povećanim neuroticizmom i smanjenom ekstraverzijom, a da je oporavak od depresivnog poremećaja povezan sa smanjenjem neuroticizma i povećanjem ekstraverzije, sugerišu i da su nivoi i neuroticizma i ekstraverzije zavisni od raspoloženja [Karsten et al., 2012]. U ovoj studiji status tretmana nije uziman u razmatranje, tako da ostaje nejasno da li je tretman povezan sa opserviranim promenama neuroticizma i ekstraverzije.

U randomizovanim kliničkim studijama rezultati pokazuju da se kod depresivnih pacijenata neuroticizam smanjuje, a ekstraverzija povećava tokom tretmana antidepressivima u odnosu na placebo kontrolu. Interesantno je bilo da promene u ličnosti nisu zavisile od promena u popravljaju depresivnih simptoma, pa su na osnovu toga autori sugerisali da promena u ličnosti nije jednostavan pratilac i fenomen poboljšanog depresivnog stanja [Tang et al., 2009]. Studija dugotrajne stabilnosti neuroticizma i ekstraverzije kod tretiranih i netretiranih osoba sa depresivnim poremećajem u opštoj populaciji pokazala je povezanost u težini depresivnih simptoma i promena u ličnosti i kod tretiranih i netretiranih osoba sa depresivnim poremećajem, kao i da su promene u depresiji povezane sa promenom neuroticizma nezavisno od tretmana [Renner et al., 2013]. Pacijenti koji su iskusili snažno smanjenje depresivne simptomatologije imali su tokom vremena veće smanjenje neuroticizma nego pacijenti koji su iskusili povećanje depresivne simptomatologije. Zaključak studije je da u velikom uzorku osoba sa depresivnim poremećajem status tretmana nije bio vezan sa promenama u neuroticizmu i ekstraverziji. Takođe je zaključak da promene u depresiji prediktuju promene neuroticizma, pre nego obrnuto.

Trajno metodološko pitanje u literaturi, koje može doprineti navedenim inkonzistencijama, jeste da li je procena ličnosti pod uticajem i zajednički stabilnih „crta“ (koje su tipično cilj procene) i tranzitornih efekata „stanja“ (aktuelno raspoloženje, situacioni uticaji). U kliničkom uzorku generalni distress asociran sa iskustvom mentalnog poremećaja izgleda da utiče na pojavu neuroticizma i ekstraverzije [Clark et al., 2003; Brown, 2007]. Ovaj fenomen poznat je kao „mood-state“ distorzija i rezultira u pristrasnosti procene povezanosti između crta ličnosti i poremećaja. Ovo pitanje dodatno komplikuje činjenica da crte nisu nepromenljive, odnosno da se teoretski mogu promeniti tokom razvoja poremećaja [Clark et al., 2003; Costa et al., 2005].

Istraživana je, tako e, i povezanost temperamenta i crta li nosti sa tokom depresivnih poreme aja u klini kom uzorku, gde je ve ina studija bila fokusirana na ishod terapije. Nekoliko studija je došlo do rezultata da su nivoi temperamenta prediktivi toka depresivnog poreme aja, tj. da viši nivo neuroticizma/negativnog afekta i nizak nivo ekstraverzije/pozitivnog afekta prediktuju slabiji ishod [Geerts and Bouhuys 1998; Kasch et al., 2002; Brown, 2007], dok druge, opet, nisu našle zna ajan uticaj temperamenta na tok i ishod depresivnih poreme aja [Boyce and Parker, 1985; Sato et al., 1999; Clark et al., 2003]. Takahaši i saradnici su dobili rezultate da se teraporezistentna depresija odlikuje visokim neuroticizmom, niskom ekstraverzijom i savesnoš u, ali i niskom otvorenoš u; pa su dimenziju otvorenosti videli kao rizi ni faktor za teraporezistentnu depresiju [Takahashi et al., 2013]. Drugo istraživanje odgovora depresivnih pacijenata na kombinovanu terapiju (farmakoterapija i psihoterapija) pokazalo je da su pacijenti sa boljim odgovorom na terapiju imali niži neuroticizam i višu ekstraverziju i otvorenost u odnosu na pacijente sa smanjenim odgovorom na terapiju; dalja regresiona analiza ukazala je da su neuroticizam i savesnost zna ajno povezani sa odgovorom depresivnih poreme aja na ovakvu terapiju [Quilty et al., 2008].

Studija petogodišnjeg follow-up perioda pacijenata sa prvom epizodom depresivnog poreme aja radi utvr ivanja uticaja li nosti na tok i ishod depresivnog poreme aja - stopu remisije, rekurentnosti i konverzije u bipolarni afektivni poreme aj dobila je slede e rezultate: komorbiditet depresivnog poreme aja sa klasterom C poreme aja li nosti smanjio je stopu remisije depresije za 30% i pove ao stopu rekurentnosti nakon remisije prve epizode za 80%. Viši inicijalni neuroticizam smanjio je stopu remisije za 20%, a viši nivo ekstraverzije pove ao je stopu konverzije u bipolarni afektivni poreme aj za 60% [Bukh et al., 2016].

U novijim studijama postoji porast evidencije da je i kod depresije sa kasnim po etkom zna ajna uloga li nosti [Weber et al., 2011; Koorevaar et al., 2013; Hayward et al., 2013], tj da su dimenzije li nosti i depresivni poreme aj povezani bez obzira na godine pacijenata [Weber et al., 2012]. Kod starijih osoba ve ina istraživanja pokazala je da su visok neuroticizam, smanjena ekstraverzija i savesnost povezani sa dijagnozom i težinom depresivnog poreme aja [Weber et al., 2011; Koorevaar et al., 2013; Hayward et al., 2013], dok su rezultati nekih istraživanja pokazali da su rizi an faktor za

depresivni poremećaji samo visok neuroticizam i niska savjesnost [Weiss et al., 2009], ili visok neuroticizam, niska ekstraverzija, savjesnost i otvorenost [Weber et al., 2012].

1.4.5. Mehanizmi odbrane i depresivni poremećaji

1.4.5.1. Mehanizmi odbrane kod depresivnih poremećaja

Povezanost mehanizama odbrane i psihijatrijskih poremećaja istražuje se duži niz godina [Bond and Vaillant, 1986]. Laplanš je sugerisao da su odbrane direktno vezane za psihijatrijski poremećaj [LaPlanche and Pontalis, 1973], dok su Bond i Vaillant smatrali da su aspekti ličnosti ti koji deluju nezavisno od psihopatologije [Bond and Vaillant, 1986]. Svi autori danas se slažu u jednom – da pacijenti sa mentalnim poremećajima imaju maladaptivnije mehanizme odbrane od zdravih kontrola [Bond, 2004; Olson, 2009; Cierpialkowska and Marszal, 2012; Zannarini et al., 2013; Berney et al., 2014], kao i da su specifični psihijatrijski simptomi povezani sa specifičnim mehanizmima odbrane [Jun et al., 2015]. Skorašnja istraživanja povezanosti nivoa mehanizama odbrane i kvaliteta života zdrave populacije ukazuju da su zreli mehanizmi odbrane povezani sa višim kvalitetom života, dok su nezreli povezane sa nižim kvalitetom života [Dakhili et al., 2013; Miranda and Louza, 2015; Machado et al., 2016; Lyke, 2016].

Anksioznost, me utim, može biti povezana sa povećanim aktiviranjem odbrana, pogotovo kod pacijenata koji traže pomoć i kod kojih je moguće da je funkcionisanje odbrana u vremenu procene rezultat aktuelne krize koju proživljavaju, te da samim tim odbrane nisu toliko indikativne za njihovo uobičajeno psihičko funkcionisanje [Drapeau et al., 2003; Despland et al., 2005]. Takođe, rigidnost odbrana koja je povezana sa smanjenjem mentalnog zdravlja značajnija je za pacijente koji imaju poremećaj ličnosti [Drapeau et al., 2011].

Značajna pitanja koja uključuju povezanost mehanizama odbrane i depresivnih poremećaja su sledeća.

Koji su specifični mehanizmi odbrane karakteristični za depresivni poremećaj? Da li se mehanizmi odbrane menjaju dok se depresija poboljšava? Da li mehanizmi odbrane mogu predvideti tok i ishod tretmana depresivnih poremećaja? Da li određene specifične odbrane ili stilovi odbrana kreiraju vulnerabilnost za depresiju?

Kompletan odgovor na ova pitanja bi uključio merenje mehanizama odbrane u detinjstvu, adolescenciji i u nekoliko perioda u odrasloj dobi, a zatim njihovo longitudinalno praćenje – da bi se uvidelo ima li značajne korelacije između premorbidnih odbrana i depresivnog poremećaja [Bond, 2004].

Veliki broj dosadašnjih istraživanja govori da postoji povezanost između niskog ODF skora i depresije [Bond and Perry, 2004; DeFife and Hilsenroth, 2005; Porcerelli et al., 2009]. Rezultati Spinhovenovog istraživanja ukazuju da depresivni pacijenti značajno više koriste nezrele, dok zrele mehanizme odbrane koriste manje u odnosu na kontrolnu grupu [Spinhoven and Kooiman, 1997], dok u rezultatima nekih drugih istraživanja nije pronađeno značajno sniženo korišćenje zrelih mehanizama odbrane depresivnih poremećaja u odnosu na zdrave kontrolne grupe [Porcerelli et al., 2009]. Rezultati korišćenja grupe neurotskih mehanizama odbrane depresivnih pacijenata u odnosu na zdravu kontrolnu grupu su različiti. Nekoliko studija je dobilo rezultate da depresivni poremećaji koriste i neurotske mehanizme odbrane više od kontrole [Akkerman et al., 1992; Milgrom and Beatrice, 2003; Blaya et al., 2006], dok druge nisu dobile takvo povišenje neurotskih odbrana depresivnih pacijenata u odnosu na kontrole [Spinhoven and Kooiman, 1997, Sarisoy et al., 2014; Olovi et al., 2016]. U metaanalizi sedam studija sa depresivnim poremećajem Kalati i saradnici su izvestili da postoji smanjenje zrelih i povećanje neurotskih i nezrelih mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata u odnosu na kontrole [Calati et al., 2010], ali su takođe izvestili da nije bilo isključivog kriterijuma poremećajnosti. Nezrele stilove odbrana više su koristili pacijenti koji su pokušali suicid [Corruble et al., 2004; Hovanesian et al., 2009].

Studija procene korišćenja mehanizama odbrane u zavisnosti od težine depresivnih simptoma kod kliničkog i nekliničkog uzorka (minimalni, blagi, umereni ili teški depresivni simptomi) pokazala je da grupa sa minimalnim depresivnim simptomima više od ostale tri grupe koristi zrele mehanizme odbrane, dok grupa sa teškim depresivnim simptomima najviše koristi nezrele mehanizme odbrane [Pandža et al., 2016]. Istraživanje razlike u mehanizmima odbrane kod rekurentnog depresivnog poremećaja i prve depresivne epizode ukazuje da se ove dve grupe pacijenata razlikuju po korišćenju zrelih mehanizama odbrane – pacijenti sa rekurentnom depresijom

značajno manje koriste zrele mehanizme odbrane od pacijenata sa prvom depresivnom epizodom [Van et al., 2009].

Jedina nama do sada poznata studija koja je istraživala povezanost mehanizama odbrane i dimenzija ličnosti datira iz 2016, na uzorku od tri stotine studenata. Rezultati su pokazali da postoji značajna pozitivna povezanost između dimenzija ličnosti, kao što su ekstraverzija, otvorenost za nova iskustva i saradljivost sa zrelim mehanizmima odbrane, ekstraverzije, savjesnosti i saradljivosti sa neurotskim mehanizmima odbrane, dok je ustanovljena značajna negativna povezanost zrelih mehanizama odbrane sa neuroticizmom. Crte ličnosti indirektno determinišu tip mehanizama odbrane koji se koristi [Mohammadlou et al., 2016], tako da je prirodno da što su viši individualni nivoi neuroticizma; oni će koristiti manje zrelijih i više nezrelih mehanizama odbrane.

1.4.5.2. Promene mehanizama odbrane kod depresivnih poremećaja tokom terapije

Koliko poboljšanje tokom terapije depresivnih pacijenata zavisi od mnogih faktora, povezanost sa poremećajem ličnosti ili patološkim crtama ličnosti naročito može smanjiti odgovor na terapiju [Newton-Howes et al., 2006]. Znanje o uobičajenoj premorbidnoj ličnosti može pomoći smernicama u izboru tretmana, tako da je mehanizama u istraživačima posebno intrigantno pitanje da li procena inicijalnih mehanizama odbrane može biti vodič za izbor terapije.

Većina studija ukazuje da se zreli mehanizmi odbrane povećavaju, nezreli smanjuju, a neurotski ostaju nepromenjeni posle terapije (psihoterapije i/ili antidepresivi) depresivnih poremećaja [Kneepkens and Oakley, 1996; Akkerman et al., 1999; Bronnec et al., 2005], čak i kad je vremenski okvir veoma kratak (jednonedeljni hospitalni tretman) [Kneepkens and Oakley, 1996]. Pri svemu tome postoje i neke razlike – dugotrajne studije su pokazale sporiju promenu mehanizama odbrane nego jednonedeljna studija, zatim u nekim studijama prvo dolazi do smanjenja nezrelih odbrana, dok kod drugih dolazi do povećanja zrelih mehanizama odbrane. Neurotski mehanizmi odbrane se, izgleda, smanjuju malo, ponašaju i se više kao crta nego kao stanje, uz posledicu pitanje da li su ove odbrane više integralni deo trajnog karaktera nego druge [Bond, 2004].

Istraživa i su, tako e, pokazali da su promene mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata tokom terapije zna ajno povezane sa klini kim promenama [Bond and Perry, 2004]. Depresivni pacijenti su posle petnaest meseci klini kog tretmana imali zna ajno sniženje nezrelih mehanizama odbrane, koje je bilo povezano sa sli nim smanjenjem psihijatrijskih simptoma [Cramer and Blatt, 1993]. Me u njima, pacijenti koji su procenjeni sa najviše poboljšanja pokazali su najve e smanjenje u nezrelim mehanizmima odbrane na kraju terapije [Cramer, 1999]. Promena u koriš enju mehanizama odbrane povezana je i sa remisijom depresivne epizode [Akkerman et al., 1992]. Peri i Bond su 2012. pokazali da je u psihoterapiji teško depresivnih pacijenata popravljanje mehanizama odbrane u prve dve i po godine povezano sa zna ajnim popravljanjem svakodnevnog životnog funkcionisanja, kao i u simptomima depresije nakon pet godina. Tako e su pokazali da je ak i skromno poboljšanje mehanizama odbrane tih pacijenata povezano sa osetnim poboljšanjem u realnom životu [Perry and Bond, 2012]. Dok su prethodne studije ukazivale na promene u mehanizmima odbrane kod terapije u trajanju 1–12 meseci [Hersoug et al., 2002; Drapeau et al., 2003], ova studija, kao i njihove prethodne [Bond and Perry, 2004; Perry and Bond, 2009] pokazuje da je promena tokom dugotrajne psihoterapije povezana sa promenama i u funkcionisanju i u simptomima tokom dužeg follow-up perioda. Peri i Bond smatraju da je ovaj nalaz konzistentan sa vekovnim razvojem teoretskog i klini kog razumevanja odbrana: one su naš prvi spontani ili automatski adaptivni odgovor na pretnju i mogu imati ulogu u formiranju simptoma [Fenichel, 1961; Perry and Bond, 2012].

Rezultati Kramerove pilot-studije iz 2013. pokazuju da je kod depresivnih pacijenata koji su bili na psihoterapiji posle dve godine došlo do zna ajnog poboljšanja u simptomima u odnosu na kontrolnu grupu depresivnih pacijenata koji su za to vreme bili samo farmakoterapijski tretirani. Na osnovu tih rezultata autori su eksperimentalno zaklju ili da aktivni duži psihoterapijski tretman dovodi do simptomatskih promena kod depresivnih pacijenata u odre enom opsegu, ali i do još zna ajnijih promena u fundamentalnim karakteristikama psihološkog procesa, kao što su mehanizmi odbrane. To može hipoteti ki operisati kao inilac koji dovodi do promene u simptomima u tim tretmanima, kao i da taj potencijal za simptomatske promene može biti evidentniji ak u kasnijim fazama terapije ako je tome prethodilo dovoljno promena u funkcionisanju odbrana [Kramer et al., 2013].

Po pitanju mogu e predikcije terapije depresivnih pacijenata na osnovu mehanizama odbrane istraživa i su dobili slede e rezultate. Inicijalna procena mehanizama odbrana prediktovala je bolje ishoda tretmana kod depresivnih pacijenata u odnosu na inicijalnu procenu DSM IV ose V – globalnog funkcionisanja; osam pojedina nih nezrelih mehanizama odbrane prediktovali su lošiji ishoda terapije, dok su inicijalno zrele odbrane bile više povezane sa boljim nego sa lošijim ishodom terapije [Hoglund, Perry, 1998]. Studija koja je istraživala uticaj inicijalnih mehanizama odbrane na prognozu tretmana depresivnih poreme aja dobila je rezultate da zreli mehanizmi odbrane prediktuju dobar odgovor na antidepresivnu terapiju. U istoj studiji ovakva povezanost nije na ena kod grupe depresivnih pacijenata koji su bili na tretmanu kratkotrajne psihodinamske psihoterapije, na osnovu ega su autori zaklju ili da pacijenti sa nezrelim mehanizmima odbrane mogu od kratke psihodinamske psihoterapije imati ve u dobit nego od medikacije [Vahlberg et al., 2009]. Prema Vanu i saradnicima zrele, ali ne neurotske i nezrele odbrane, pokazatelji su pozitivnog simptomatskog ishoda kratke psihodinamske psihoterapije [Van et al., 2009], dok prema Kronstromu [Kronstrom et al., 2009], i Hersogu [Hersoug et al., 2002] zreli mehanizmi odbrane i ODF nisu pokazatelj psihoterapijskog ishoda. Van i saradnici su na osnovu svojih dobijenih rezultata sugerisali da su zdravi aspekti li nosti neophodni prekurzori pozitivnog ishoda kod kratke psihodinamske psihoterapije, koja – za razliku od duge – esto ne dovodi do strukturalnih promena u li nosti. Na osnovu toga sledi da osobe sa nezreljim funkcionisanjem li nosti iziskuju dugu psihoterapiju da bi se oporavile [Van et al., 2009]. Njihove zaklju ke je potvrdilo istraživanje inicijalnog nivoa nezrelih odbrana, kao prediktora kratke, naspram duge psihodinamske psihoterapije kod 326 depresivnih i anksioznih pacijenata. Rezultati su pokazali da su pacijenti sa višim nezrelim mehanizmima odbrane iskusili bolju redukciju depresivnih simptoma nego u kratkoj psihoterapiji na kraju trogodišnjeg folow-up perioda [Laaksonen et al., 2014]. U istoj studiji pacijenti sa nižim nezrelim odbranama imali su, me itim, bržu redukciju depresivnih simptoma u kratkoj nego u dugoj psihodinamskoj psihoterapiji na kraju jednogodišnjeg folow- up perioda. Ova studija tako e sugeriše da su depresivni pacijenti sa niskim nezrelim mehanizmima odbrane pogodniji za kratku psihodinamsku psihoterapiju, dok su oni sa visokim nezrelim odbranama pogodniji za

dugu psihodinamsku psihoterapiju, kao i da inicijalni nivo nezrelih mehanizama odbrane može biti smernica za uspešniji tretman

Novija istraživanja ukazuju da neuspeh u popravljanju funkcionisanja li nosti depresivnih pacijenata tokom terapije može reprezentovati vulnerabilni faktor za depresivnu simptomatologiju, posebno kod ljudi konfrontiranih sa nepovoljnim životnim događajima nakon terapije [Huber et al., 2016].

Metaanaliza je pokazala da su efekti posle tretmanablagih do umerenih depresivnih poremećaja slični kod tretmana psihoterapijom i tretmana farmakoterapijom [Cuijpers et al., 2008], a da kombinacija psihoterapije i farmakoterapije daje najbolje rezultate u odnosu na monoterapiju (psihoterapija ili farmakoterapija) [Cuijpers and Dekker, 2005; Khan et al., 2012; Cuijpers et al., 2014], što je potvrdila i metaanaliza iz 2016.g. [Karyotaki et al., 2016]. Takođe, psihodinamska psihoterapija u kombinaciji sa farmakoterapijom rezultira i u značajno većoj stopi remisije u odnosu na samu farmakoterapiju u dužem periodu [Barber et al., 2013]. Superiorni efekat kombinovanog tretmana može biti preceđen pristrasnošću u publikovanju, što je u skladu sa prethodnim istraživanjima i farmakoterapije [Turner et al., 2008] i psihoterapije [Cuijpers et al., 2010], ali i pored prilagoda avanja pristrasnosti publikovanja superiornost kombinovanog tretmana ostaje statistički značajna [Cuijpers et al., 2014]. Istraživanja ukazuju da je kod umerene depresije duga psihodinamska psihoterapija (monoterapija), kao i kombinacija duge psihodinamske psihoterapije sa farmakoterapijom, efikasnija u postizanju specifičnih neurokognitivnih poboljšanja u odnosu na tretman samo farmakoterapijom [Bastos et al., 2013]. Ideju da je modifikacija afekta, ponašanja i kognicije koja se dobija psihoterapijom posredovana biološkim temeljima potvrđuju moderne neuronauke. Studije su ukazale da je uspešan ishod psihoterapije povezan sa modifikacijama prefrontalnog metabolizma depresivnih pacijenata [Linden, 2006]. Istraživači su spekulirali o mogućnosti da psihoterapija i farmakoterapija mentalnih poremećaja dele zajedničke neuralne supstrate i regulacija obuhvata psihološki oporavak [Barsaglini et al., 2014] i da psihoterapija i farmakoterapija mogu dodirivati zajedničke neurobiološke mehanizme [Linden, 2006], ali nalazi nisu takvi u svim mentalnim poremećajima. Neuroimagingstudije depresivnih poremećaja ukazuju da psihoterapijski i farmakoterapijski tretmani depresije ciljaju različita primarna mesta [Petersen, 2006]. Uprkos povećanom interesovanju neuroimaging studija koje

procenjuju moždanu modifikaciju nakon psihoterapije [Goldapple et al., 2004; Schnell and Herpertz, 2007; Fu et al., 2008; Schienle et al., 2009,] i farmakoterapije [Bremner et al., 2007; Chen et al., 2007; Haldane et al., 2008; Jogia et al., 2008], još uvek je nejasno da li su isti neuralni mehanizmi prisutni kod psihoterapije i farmakoterapije. Skoro su Barsaglini i saradnici uradili kvalitativni pregled literature o neuroimidžing supstratu kod psihoterapije i farmakoterapije i našli da ova dva terapijska pristupa produkuju neuroplasti ne promene mozga koje se samo parcijalno preklapaju [Barsaglini et al., 2014]. Rezultati metaanalize iz 2016. depresivnih poremećaja potvrđuju da ove dve terapije modifikuju različite neuralne strukture, tj. da imaju različite neuralne temelje [Boccia et al., 2016].

Na osnovu svih prezentovanih rezultata trebalo bi da bude jasna primena: „sistematska procena mehanizama odbrane je centralna sveobuhvatnoj proceni ličnosti“ [Millon, 1984], ili, kao što smo već naveli, kako je Vaillant rekao „danas nijedan mentalni status ili klinička formulacija ne može da se razmatra kompletno bez truda da se identifikuju dominantni mehanizmi odbrane pacijenta“ [Vaillant, 1992].

2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

1. *Ispitati da li kod depresivnih pacijenata postoje značajne razlike u korišćenju određenih mehanizama odbrane u odnosu na zdravu kontrolnu grupu*

Prema teoriji psihoanalize svaka osoba koristi karakterističan model odbrane i postoji povezanost između određenih neurotičnih poremećaja i posebnih modela odbrane. I u klinici psihijatrije već duže vreme mehanizmi odbrane su centralni u razumevanju ličnosti i psihopatologije. Cilj naše studije je da istraži postoji li značajna razlika u korišćenju mehanizama odbrane kod pacijenata sa depresivnim poremećajima u odnosu na zdravu populaciju.

2. *Istražiti postoje li i kakve su promene u korišćenju mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata nakon šest meseci tretmana*

Iako se smatra da su mehanizmi odbrane kao sastavni deo ličnosti, odnosno dela, deo relativno stabilnog načina na koji se individua nosi sa konfliktima i odgovara na stresogene događaje, moguće je da su mehanizmi odbrane i odgovor na aktuelno afektivno stanje. Cilj naše studije je da istraži postoji li značajna razlika u korišćenju mehanizama odbrane kod pacijenata sa depresivnim poremećajem nakon šest meseci tretmana u odnosu na zdravu populaciju, odnosno da li se mehanizmi odbrane kod pacijenata sa depresivnim poremećajem značajno razlikuju od zdrave populacije i kada ti pacijenti nemaju više izraženu depresivnu simptomatologiju.

3. *Istražiti postoji li povezanost u promenama mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata sa bazinim dimenzijama ličnosti*

Ukoliko pacijenti sa depresivnim poremećajem imaju pojedine mehanizme odbrane značajno različite i nakon šest meseci tretmana u odnosu na zdravu populaciju, istražiti postoji li povezanost tih mehanizama odbrane sa njihovim bazinim dimenzijama ličnosti.

3. MATERIJAL I METODE

Istraživanje je obavljeno u Institutu za mentalno zdravlje u Beogradu u periodu od septembra 2014. do decembra 2016 godine. Odobreno je od strane Kolegijuma i Eti kog odbora Instituta za mentalno zdravlje u Beogradu (br 1057). Istraživanje se oslanja na pilot-istraživanje, koje je obavljeno u Institutu za mentalno zdravlje u Beogradu pre aktuelnog, u periodu 2011-2012 godine, pod nazivom „Mehanizmi odbrane kod anksioznih i depresivnih poremećaja”.

3.1. Opis uzorka

Uzorak našeg istraživanja sastoji se od stotinu ispitanika, podeljenih u dve grupe – pedeset pacijenata sa depresivnim poremećajem i pedeset zdravih ispitanika.

Eksperimentalna grupa sastoji se od pedeset pacijenata sa dijagnozom nepsihotičnog depresivnog poremećaja. Uzorak su činili konsekutivni pacijenti koji se leće u Institutu za mentalno zdravlje pod dijagnozom: F32.1, F32.2, F33.0, F33.1, F33.2; ija je aktuelna težina depresivne simptomatologije umerena ili teška i koji nemaju psihijatrijski komorbiditet (po Osovini I i Osovini II DSM V).

Kontrolna grupa sastoji se od pedeset ispitanika usaglašanih sa eksperimentalnom grupom prema životnom dobu i polu, bez depresivnog ili bilo kog drugog aktuelnog ili prethodnog psihijatrijskog poremećaja. Vršila se usaglašenost prema životnom dobu i polu jer su oni, shodno podacima iz dosadašnje literature, jedine dve sociodemografske varijable koje mogu imati povezanost sa mehanizmima odbrane. Kontrolnu grupu (prigodan uzorak) činili su ispitanici iz radnih organizacija u Beogradu. Svi ispitanici u studiji (i depresivna i kontrolna grupa) su dobrovoljno prihvatili da učestvuju u studiji i pristali su, saglasili se i potpisali Informisani pristanak.

U studiju nisu bili uključeni pacijenti sa:

- depresivnim poremećajem sa psihotičnim simptomima (F 32.3 i F 33.3),
- dijagnozom depresivnog poremećaja sa psihijatrijskim komorbiditetom (po Osovini I i Osovini II DSM-IV),
- dijagnozom depresivnog poremećaja koja je aktuelna težina depresivne simptomatologije blaga (skor na HAMD skali niži od 18),
- intelektualnom ometenošću.

3.2. Opis postupka

Svi ispitanici su pre dobrovoljnog učesništva u studiji popunili formular Informisanog pristanka, a uz saglasnost Etičkog komiteta Instituta za mentalno zdravlje i po principima dobre naučne prakse Medicinskog fakulteta u Beogradu.

Pacijenti koje se leče od depresivnog poremećaja dijagnostikovani su na osnovu strukturisanog kliničkog intervjua od dva nezavisna psihijatra, zasnovanog na dijagnostičkim kriterijumima MKB-10. Svi ispitanici su na početku istraživanja popunili opšti sociodemografski upitnik, koji je koncipiran za ovo istraživanje. I kod eksperimentalne i kod depresivne grupe težina depresivne simptomatologije ispitivana je korišćenjem Hamiltonove skale depresivnosti (HAMD), svi ispitanici ispitani su i bodovani od psihijatra oba enoga za rad sa HAMD. Radi evaluacije mehanizama odbrane svi ispitanici su popunili Upitnik za procenu mehanizama odbrane (DSQ), a radi evaluacije bazi njih dimenzija ličnosti popunili su Revidiran novi upitnik ličnosti (NEO-PI-R). Da bi se kod kontrolne grupe potvrdilo odsustvo eventualne izražene simptomatologije nekog od psihijatrijskih poremećaja, a kod eksperimentalne grupe potvrdilo isključivanje komorbiditeta (po Osi I i Osi II DSM-IV), svi ispitanici su popunili Milonov klinički multiosovinski inventar (MCMI-III).

Obe grupe su nakon šest meseci farmakoterapijskog tretmana i suportivne psihoterapije popunile iste upitnike (DSQ, NEO PI-R, MCMI-III, HAMD) radi ponovnog merenja mehanizama odbrane, bazi njih dimenzija ličnosti, aktuelne težine depresivne simptomatologije i eventualnog postojanja psihijatrijskog komorbiditeta.

3.3. Opis instrumenata

U istraživanju su korišteni sledeći instrumenti: Upitnik za procenu mehanizama odbrane (Defense Style Questionnaire – DSQ), Milonov klinički multiosovinski inventar (Millon Clinical Multiaxial Inventory –MCMI-III), Revidirani novi upitnik ličnosti (NEO Personality Inventory - Revised, NEO PI-R) i Hamiltonova skala depresivnosti (Hamilton Depression Scale – HAMD).

1. Upitnik za procenu mehanizama odbrane (Defense Style Questionnaire – DSQ) sadrži četrdeset stavki i meri zrele, neurotične i nezrele mehanizme odbrane. Stavke se odnose na lične stavove o dvadeset mehanizama odbrane, pri čemu je svaki mehanizam odbrane zastupljen sa po dva pitanja. Na zrele, kao i na neurotske mehanizme odbrane odnosi se po osam pitanja, dok se na nezrele mehanizme odnosi dvadeset i četiri pitanja. Upitnik DSQ-40 meri tri faktora, prema kojima je izvršena podela mehanizama odbrane na:
 - a. zrele mehanizme odbrane: sublimacija, humor, anticipacija i supresija;
 - b. neurotske mehanizme odbrane: poništenje, altruizam, idealizacija i reaktivna formacija;
 - c. nezrele mehanizme odbrane: projekcija, pasivna agresija, acting out, izolacija, devaluacija, autistička fantazija, poricanje, premeštanje, disocijacija, splitting, racionalizacija i somatizacija [Andrews and al.,1993].
2. Revidirani novi upitnik ličnosti (NEO Personality Inventory - Revised, NEO PI-R). NEO-PI-R predstavlja standardizovanu verziju Petofaktorskog upitnika ličnosti. Prema ovom modelu veličina crta ličnosti može biti shvaćena kao aspekt jedne od pet osnovnih dimenzija/domena: neuroticizam (N), ekstraverzija (E), otvorenost (O), saradljivost (A) i savestnost (C). Svaka skala namenjena merenju domena obuhvata po šest subskala koje mere tzv. facete ili aspekte, sa po osam stavki, što ukupno čini dvesta osamdesetstavki. Skala ima pet domena, a specifičnih crta trideset (po šest specifičnih crta gradi jedan domen). Intenzitet slaganja ili neslaganja sa sadržajem stavki izražava se na petostepenoj Likertovoj skali procene [Costa and McCrae, 1992].
3. Hamiltonova skala depresivnosti ne postavlja dijagnozu depresivnosti nego se primenjuje kod već depresivnih pacijenata čiji je intenzitet simptoma potrebno

kvantifikovati. Spada u grupu individualnih skala i popunjava je ispitiva . Ispitiva procenjuje intenzitet svakog simptoma na petostepenim (0 - 4) ili trostepenim (0 - 2) skalama. Dobijeni skor odražava aktuelno stanje ispitanika. Skorovi od 0 do 6 ukazuju da nema znakova i simptoma depresije, od 7 do 17 ukazuju na blagu depresiju, od 18 do 24 na umereno tešku depresiju, dok skorovi preko 24 ukazuju na tešku depresiju [Hamilton, 1960; Hamilton, 1967]. Postoji više verzija, a u našem istraživanju je koriš ena skala sa sedamnaest stavki, iako je ova skala jedna od najkoriš enijih zamerke su joj nedostatak konsenzusa po pitanju interpretacije skorova [Kriston et al., 2011]

4. Milonov klini ki multiosovinski inventar (Millon Clinical Multiaxial Inventory - MCMI-III) meri dimenzije li nosti i klini ku simptomatologiju. Dozvoljava skorovanje i interpretaciju jedanaest skala koje predstavljaju poreme aje li nosti, kao i devet skala za procenu psihijatrijskih sindroma. BR skorovi (base rate skorovi) su 75 i 85. Na skalama koje predstavljaju poreme aje li nosti skorovi od 75 do 84 ukazuju na prisustvo odre enih crta li nosti, dok skorovi preko 85 ukazuju na poreme aj li nosti. Na skalama za procenu psihijatrijskih sindroma skorovi od 75 do 84 ukazuju na prisustvo odre enog sindroma, dok skorovi preko 85 ukazuju na izraženi sindrom. Upitnik sadrži 175 stavki, kao i ponu eni izbor odgovora tipa ta no/pogrešno za svaku od njih [Millon, 1997].

3.4. Statisti ka procedura

Za opis uzorka koriš ene su frekvence, procenti, aritmeti ke sredine i standardne devijacije. Hi-kvadrat testom i t-testom za nezavisne uzorke je proveravana ujedna enost grupa po sociodemografskim karakteristikama. T-test za nezavisne uzorke je koriš en i za testiranje razlika na prvom testiranju izme u grupa po skorovima na koriš enim instrumentima (NEOP, HAMD, DSQ), kao i za testiranje povezanosti skorova sa instrumenata sa socio-demografskim varijablama.

Dvofaktorskom analizom varijanse testirani su efekti grupe (depresivni-zdravi), vremena testiranja (test-retest) i njihove interakcije na skorove koriš enih instrumenata (NEOP, HAMD, DSQ).

Kanoni kom korelacionom analizom testirana je povezanost osobina li nosti sa mehanizmima odbrane u grupi depresivnih pacijanata.

4. REZULTATI ISTRAŽIVANJA

4.1. Rezultati pilot-istraživanja

Cilj našeg pilot-istraživanja bio je da istražimo da li izme u grupa anksioznih i depresivnih pacijenata, kao i grupe zdravih kontrola, postoje razlike u koriš enju odre enih mehanizama odbrane. Studija je bila studija preseka, a dobijeni rezultati razlika u koriš enju mehanizama odbrane izme u grupe depresivnih pacijenata i zdravih kontrola su nam ukazali na specifi nost koriš enja mehanizama odbrane depresivnih pacijenata i zdravih kontrola, te smo na osnovu tih rezultata nastavili dalju prospektivnu studiju.

Rezultati pilot-istraživanja koji se odnose na razlike u mehanizmima odbrane izme u depresivnih pacijenata i zdravih kontrola ukazali su da je od pojedina nih zrelih mehanizama odbrane kontrolna grupa statisti ki zna ajno više koristila humor ($p=0.000$), dok su depresivni pacijenti statisti ki zna ajno više koristili supresiju u odnosu na kontrolnu grupu ($p=0.045$). Nije bilo statisti ki zna ajne razlike u koriš enju itave grupe zrelih mehanizama odbrane izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe. Rezultati u koriš enju pojedina nih i ukupnih neurotskih mehanizama odbrana pokazali su da nije bilo statisti ki zna ajne razlike u koriš enju itave grupe neurotskih odbrana izme u grupa depresivnih pacijenata i kontrolne grupe. Dobili smo, me utim, rezultat da je depresivna grupa statisti ki zna ajno više koristila reaktivnu formaciju kao mehanizam odbrane u odnosu na kontrolnu grupu ($p=0.026$). Rezultati koriš enja nezrelih mehanizama odbrane kod grupe depresivnih pacijenata su ukazali na statisti ki zna ajno više koriš enje projekcije ($p=0.000$) i devaluacije ($p=0.001$). Koriš enje cele grupe nezrelih mehanizama odbrane kod grupe depresivnih pacijenata nije bilo statisti ki zna ajnije u odnosu na kontrolnu grupu ($p=0.059$). Deskriptivna analiza mehanizama odbrane kod depresivne, kontrolne i anksiozne grupe prikazana je u Tabeli 1.

Tabela 1. - Deskriptivna statistika DSQ po grupama ispitanika

Mehanizmi odbrane	Anksiozni poreme aji		Depresivni poreme aji		Kontrolna grupa	
	AS	SD	AS	SD	AS	SD
humor	5.35	1.43	4.57	1.87	6.70	1.59
anticipacija	4.88	2.21	4.93	1.71	5.81	1.76
supresija	4.75	1.80	5.50	1.61	4.37	1.77
sublimacija	5.95	2.33	5.33	2.11	5.03	1.94
ukupni zreli mehanizmi odbrane	5.23	1.23	5.08	1.15	5.50	1.29
altruizam	5.58	1.68	5.15	2.03	5.45	1.55
reaktivna formacija	4.75	2.07	5.18	2.63	3.62	1.79
poništenje	3.97	2.39	4.00	2.46	3.32	2.07
idealizacija	3.75	2.78	4.88	2.64	4.47	2.54
ukupni neurotski mehanizmi odbrane	4.51	1.47	4.80	1.80	4.21	1.34
fantazija	3.48	2.36	4.55	2.69	3.28	2.5
projekcija	2.98	1.78	4.85	2.33	2.47	1.46
disocijacija	2.35	1.41	3.58	2.31	4.43	2.07
somatizacija	4.80	2.07	5.58	2.33	4.27	1.97
racionalizacija	5.07	2.12	5.70	1.91	6.00	1.98
premeštanje	2.97	1.70	3.87	1.86	3.03	1.81
izolacija	4.00	2.47	4.70	2.35	4.37	2.07
acting out	4.58	2.20	5.07	2.43	4.30	2.23
devaluacija	3.42	1.60	5.13	2.40	3.25	1.57
poricanje	2.90	1.71	4.05	2.39	4.30	2.24
pasivna agresija	5.25	2.14	5.00	2.29	4.10	2.17
spliting	4.62	2.19	5.65	2.41	5.77	1.97
ukupni nezreli mehanizmi odbrane	3.87	1.00	4.81	1.25	4.13	1.00

Zna ajnost razlika u koriš enju zrelih, neurotskih i nezrelih mehanizama odbrane izme u depresivne, anksiozne i kontrolne grupe prikazana je na tabelama 2, 3 i 4.

Tabela 2. - Značajnost razlika u korišćenju zrelih mehanizama odbrane između anksiozne, depresivne i kontrolne grupe

Mehanizmi odbrane	Grupe	Grupe	MD	p
humor	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	.78	.188
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-1.35	.008
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	-2.13	.000
anticipacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.05	.995
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-.93	.172
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	-.88	.207
supresija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.75	.249
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.38	.693
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	1.13	.045
sublimacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	.62	.537
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.92	.256
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.30	.862
ukupni zreli mehanizmi odbrane	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	.15	.894
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.92	.256
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.30	.862

Tabela 3. - Značajnost razlika u korišćenju neurotskih mehanizama odbrane između anksiozne, depresivne i kontrolne grupe

Mehanizmi odbrane	Grupe	Grupe	MD	p
altruizam	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	.43	.638
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.13	.958
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	-.30	.805
reaktivna formacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.43	.747
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	1.13	.141
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	1.57	.026
poništenje	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.03	.998
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.65	.556
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.68	.523
idealizacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-1.13	.260
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-.72	.581
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.42	.832
ukupni neurotski mehanizmi odbrane	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.29	.768
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.30	.756
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.59	.340

Tabela 4. - Značajnost razlika u korišćenju nezrelih mehanizama odbrane između u anksiozne, depresivne i kontrolne grupe

Mehanizmi odbrane	Grupe	Grupe	MD	p
fantazija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	1.07	.267
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.20	.954
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	1.27	.157
projekcija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-1.87	.001
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.52	.574
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	2.38	.000
disocijacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-1.23	.058
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-2.08	.000
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	-.85	.252
somatizacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.78	.367
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.53	.626
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	1.32	.062
racionalizacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-6.33	.477
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-.93	.204
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	-.30	.846
premeštanje	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.90	.157
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-.07	.990
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.83	.203
izolacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.70	.504
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-.37	.828
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.33	.855
acting out	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.48	.717
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.28	.892
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.77	.434
devaluacija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-1.72	.003
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	.17	.944
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	1.88	.001
poricanje	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-1.15	.119
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-1.40	.044
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	-2.50	.902
pasivna agresija	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	.25	.908
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	1.15	.136
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.90	.291
spliting	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-1.03	.196
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-1.15	.134
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	-.12	.979
ukupni nezreli mehanizmi odbrane	anksiozni poremećaji	depresivni poremećaji	-.94	.005
	anksiozni poremećaji	kontrolna grupa	-.26	.649
	depresivni poremećaji	kontrolna grupa	.68	.059

Nakon sprovedenog pilot-istraživanja smatrali smo značajnim dalji nastavak istraživanja u oblasti mehanizama odbrane i njihove veze sa depresivnim poremećajima i s tim u vezi je sprovedeno aktuelno istraživanje.

4.2. Sociodemografske i kliničke karakteristike aktuelnog uzorka

4.2.1. Sociodemografske karakteristike uzorka

Hi-kvadrat testom i t–testom za nezavisne uzorke proverili smo ujednaenost grupa po sociodemografskim parametrima. Rezultati su pokazali da su grupe depresivnih pacijenata i kontrolna grupa veoma dobro ujednaene po pitanju rodne pripadnosti ($p=1.000$) i uzrasta ($p=0.992$), što je i bio naš osnovni preduslov pri prikupljanju uzoraka. Grupe se razlikuju po strukturi – depresivni pacijenti su niže obrazovani od kontrola ($p=0.000$); zaposlenosti – među depresivnim pacijentima je više nezaposlenih ($p=0.000$); i uslova stanovanja – u grupi depresivnih pacijenata je više onih koji ne žive u svom stanu ($p=0.000$). Ovi rezultati su prikazani u tabelama 5 i 6.

Tabela 5. - Sociodemografske karakteristike grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe (Hi-kvadrat test)

		Depresivni	Kontrole	χ^2	df	p
rodna pripadnost	zensko	39 (78%)	39 (78%)	.000 ^a	1	1.000
	muško	11 (22%)	11 (22%)			
brakno stanje	u braku	27 (54%)	33 (66%)	1.500 ^a	1	.221
	ostalo	23 (46%)	17 (34%)			
struktura prema	srednja i osnovna	33 (66%)	9 (18%)	23.645 ^a	1	.000
	viša i fakultet	17 (34%)	41 (82%)			
zaposlenost	zaposlen	29 (58%)	49 (98%)	23.310 ^a	1	.000
	ostalo	21 (42%)	1 (2%)			
deca	ima decu	36 (72%)	35 (70%)	0.049 ^a	1	.826
	nema decu	14 (28%)	15 (30%)			
s kim živi	sam	14 (28%)	10 (20%)	1.182 ^a	2	.554
	partner i deca	24 (48%)	29 (58%)			
	ostalo	12 (24%)	11 (22%)			
uslovi stanovanja	svoj stan	32 (64%)	47 (94%)	13.562 ^a	1	.000
	ostalo	18 (36%)	3 (6%)			

Tabela 6. - Sociodemografske karakteristike grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe (t-test)

	Grupa	N	AS	SD	t	df	p
godine života	kontrole	50	49.4200	9.95314	.010	98	.992
	depresivni	50	49.4000	9.66585			
broj dece	kontrole	50	1.1400	.98995	-.965	98	.337
	depresivni	50	1.3400	1.08063			

4.2.2. Kliničke karakteristike uzorka

Grupa depresivnih pacijenata sastojala se od 25 (50%) pacijenata sa dijagnozom depresivne epizode – F 32, i 25 (50%) pacijenata sa dijagnozom rekurentnog depresivnog poremećaja – F33.

T-testom za nezavisne uzorke testirane su razlike dve grupe po skorovima na upitnicima HAMD i NEO-PI-R (ukupan skor depresivnosti, dimenzije ličnosti), kako bi se utvrdilo po etno stanje, tj. razlike između grupa na početku istraživanja po ovim kliničkim karakteristikama.

4.2.2.1. Razlike u ukupnom skorovima depresivnosti između grupa depresivnih pacijenata i kontrolne grupe prvom testiranju

Rezultati su pokazali da postoji značajna razlika u ukupnom skorovima depresivnosti dobijenom HAMD skorom između grupa depresivnih pacijenata i kontrola na prvom testiranju ($p=0.000$). Grupa depresivnih pacijenata imala je ukupan skor depresivnosti 21.4 ± 3.7 , dok je kontrolna grupa imala ukupan skor depresivnosti 3.8 ± 2.4 (Tabela 7).

Tabela 7. - Deskriptivni pokazatelji i značajnost razlika ukupnog skora depresivnosti grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe prvom testiranju

	Grupa	N	AS	SD	t	df	p
HAMD skor	kontrole	50	3.8600	2.40756	-27.962	98	.000
	pacijenti	50	21.4000	3.72526			

4.2.2.2. Razlike u dimenzijama li nosti izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju

Razlike me u grupama postoje na skoro svim domenima li nosti, osim na domenu saradljivosti ($p=0.339$). Depresivni pacijenti su u odnosu na zdrave kontrole imali zna ajno više skorove neuroticizma ($p=0.000$), a zna ajno manje skorove ekstraverzije ($p=0.000$), otvorenosti ($p=0.000$) i savesnosti ($p=0.000$). Ovi rezultati su prikazani na Tabeli 8.

Tabela8. - Deskriptivni pokazatelji i zna ajnost razlika domena li nosti izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju

	Grupa	N	AS	SD	t	df	p
neuroticizam	kontrole	50	123.3600	18.67199	-10.123	98	.000
	pacijenti	50	161.2800	18.78779			
ekstraverzija	kontrole	50	146.6800	12.55427	5.953	98	.000
	pacijenti	50	126.1600	20.88976			
otvorenost	kontrole	50	165.0400	15.54317	6.044	98	.000
	pacijenti	50	145.4000	16.92480			
saradljivost	kontrole	50	176.6800	14.01375	.961	98	.339
	pacijenti	50	174.0400	13.46190			
savesnost	kontrole	50	175.3200	13.75803	5.169	98	.000
	pacijenti	50	157.7400	19.72444			

4.3. Razlike u koriš enju mehanizama odbrane izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju

4.3.1. Razlike u koriš enju grupa mehanizama odbrane izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju

Na prvom testiranju depresivni pacijenti su zna ajno više koristili od kontrolne grupe i neurotske ($p=0.000$) i nezrele mehanizme odbrane ($p=0.000$). Izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe nije bilo zna ajne razlike u koriš enju zrelih mehanizama odbrane ($p=0.098$). Ovi rezultati su prikazani na Tabeli 9.

Tabela 9. -Deskriptivni pokazatelji i značajnost razlika u korišćenju grupa mehanizama odbrane

	Grupa	N	AS	SD	t	df	p
zreli	kontrole	50	5.6300	1.01046	1.673	98	.098
	pacijenti	50	5.2700	1.13764			
neurotski	kontrole	50	3.7550	1.17368	-4.896	98	.000
	pacijenti	50	5.0100	1.38110			
nezreli	kontrole	50	3.1592	.85713	-6.639	98	.000
	pacijenti	50	4.4942	1.13461			

4.3.2. Razlike u korišćenju pojedinačnih mehanizama odbrane između u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju

Na početku istraživanja testirane su i razlike između u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe po korišćenju svih pojedinačnih mehanizama odbrane. Rezultati ukazuju da je grupa depresivnih pacijenata od zrelih mehanizama odbrane značajno manje koristila humor u odnosu na kontrolnu grupu ($p=0.001$), dok u korišćenju drugih zrelih pojedinačnih mehanizama odbrane (anticipacija, supresija i sublimacija) nije bilo značajne razlike između u ove dve grupe. Od neurotskih mehanizama odbrane grupa depresivnih pacijenata je u odnosu na kontrolnu grupu značajno više koristila sve pojedinačne mehanizme odbrane: reaktivnu formaciju ($p=0.005$), idealizaciju ($p=0.002$), poništenje ($p=0.000$) i altruizam ($p=0.027$), dok su iz grupe nezrelih mehanizama odbrane depresivni pacijenti koristili značajno više od kontrolne, zdrave grupe: autističku fantaziju ($p=0.000$), projekciju ($p=0.000$), somatizaciju ($p=0.000$), izolaciju ($p=0.000$), acting out ($p=0.002$), devaluaciju ($p=0.000$), pasivnu agresiju ($p=0.000$) i splitting ($p=0.000$). Od pojedinačnih nezrelih mehanizama odbrane jedino su depresivni pacijenti racionalizaciju koristili manje od kontrolne grupe ($p=0.014$), dok razlike u korišćenju disocijacije, poricanja i premeštanja nije bilo (Tabela 10).

Tabela 10. - Deskriptivni pokazatelji i značajnost razlika u korišćenju pojedinačnih mehanizama odbrane grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom testiranju

	Grupa	N	AS	SD	t	df	p
humor	kontrole	50	6.2900	1.39639	3.336	98	.001
	pacijenti	50	5.2400	1.73276			
anticipacija	kontrole	50	5.3800	1.63682	-.059	98	.953
	pacijenti	50	5.4000	1.77569			
supresija	kontrole	50	5.2600	1.46469	-.355	98	.724
	pacijenti	50	5.3800	1.89133			
sublimacija	kontrole	50	5.5900	1.92378	1.303	98	.196
	pacijenti	50	5.0600	2.13723			
altruizam	kontrole	50	5.5000	1.63507	-2.244	98	.027
	pacijenti	50	6.2500	1.70608			
r.formacija	kontrole	50	3.8600	1.64143	-2.854	98	.005
	pacijenti	50	4.8900	1.95430			
poništenje	kontrole	50	2.5800	1.62995	-5.116	98	.000
	pacijenti	50	4.5700	2.21546			
idealizacija	kontrole	50	3.0800	1.79102	-3.185	98	.002
	pacijenti	50	4.3300	2.12038			
a.fantazija	kontrole	50	2.5400	1.56440	-4.737	98	.000
	pacijenti	50	4.6400	2.71624			
projekcija	kontrole	50	2.0000	1.16496	-6.872	98	.000
	pacijenti	50	4.1700	1.90491			
disocijacija	kontrole	50	2.6200	1.53051	-.482	98	.631
	pacijenti	50	2.7800	1.77902			
somatizacija	kontrole	50	3.2800	1.87126	-5.553	98	.000
	pacijenti	50	5.6500	2.36740			
racionalizacija	kontrole	50	5.8900	1.56912	2.496	98	.014
	pacijenti	50	5.0600	1.75150			
premeštanje	kontrole	50	3.1500	1.69408	-.976	98	.332
	pacijenti	50	3.5000	1.88712			
izolacija	kontrole	50	2.8800	1.68596	-4.863	98	.000
	pacijenti	50	4.9700	2.52823			
a.out	kontrole	50	3.9000	1.67515	-3.164	98	.002
	pacijenti	50	5.0800	2.03630			
devaluacija	kontrole	50	2.9900	1.38317	-4.074	98	.000
	pacijenti	50	4.2200	1.62619			
poricanje	kontrole	50	2.9400	1.79182	-1.246	98	.216
	pacijenti	50	3.3700	1.65619			
p.agresija	kontrole	50	3.0400	1.75208	-6.061	98	.000
	pacijenti	50	5.3800	2.09362			
spliting	kontrole	50	2.6800	1.80634	-6.447	98	.000
	pacijenti	50	5.1100	1.95951			

4.4. Promene kliničkih karakteristika kod depresivnih pacijenata nakon šest meseci tretmana

4.4.1. Razlika između prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na ukupnom skoru depresivnosti

Prvo smo testirali uspešnost tretmana preko dvofaktorske analize varijanse, kojom je posmatrana razlika između prvog i drugog testiranja u ukupnom skoru depresivnosti, razlike između grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe, kao i interakcija grupe i testiranja.

Posle šestomesečnog tretmana ukupan skor depresivnosti grupe depresivnih pacijenata iznosio je 8.68 ± 4.84 (tri pacijenta su imala umereno tešku simptomatologiju $AS=20.6 \pm 1.15$, dvadeset sedam pacijenata je imalo simptomatologiju blage depresije $AS=10.6 \pm 2.60$, a dvadeset pacijenata je bilo bez simptoma depresivnosti $AS=4.2 \pm 1.55$), a kontrolne grupe 2.86 ± 2.26 (Tabela 11).

Tabela 11. - Deskriptivni pokazatelji ukupnog skora depresivnosti grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na prvom i drugom testiranju

	Grupa	N	AS	SD
HAMD skor 1	kontrole	50	3.8600	2.40756
	pacijenti	50	21.4000	3.72526
HAMD skor 2	kontrole	50	2.8600	2.26788
	pacijenti	50	8.6800	4.84637

Rezultati su pokazali da je šestomesečna terapija bila efikasna – dobijene su značajne razlike između prvog i drugog testiranja, između grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe, kao i najznačajniji rezultat – postojanje interakcije (tabela 12). Naknadni Bonferoni testovi pokazuju da promena na drugom testiranju postoji ali samo kod grupe depresivnih pacijenata (značajan pad ukupnog skora depresivnosti), što jasno pokazuje efekte terapije (Tabela 13).

Grupa depresivnih pacijenata je i na drugom testiranju značajno depresivnija od kontrolne grupe ($p=0.000$) (Tabela 14).

Tabela 12. - Značajnost razlika između u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe u ukupnom skor u depresivnosti na dva testiranja

	Df1	Df2	F	p	Eta ²
razlika dva testiranja	1	98	203.516	.000	.675
interakcija	1	98	148.507	.000	.602
razlika depresivne i kontrolne grupe	1	98	541.762	.000	.847

Tabela 13. - Naknadni Bonferoni testovi - značajnost razlika u ukupnom skor u depresivnosti grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe između u dva testiranja

	(1) Prvo testiranje	(2) Drugo testiranje	Razlika AS (1-2)	SE	p
kontrolne	1	2	1.000	.680	.145
depresivni	1	2	12.720*	.680	.000

Tabela 14. - Naknadni Bonferoni testovi - značajnost razlika u ukupnom skor u depresivnosti između u grupe depresivnih pacijenata i zdravih kontrola na prvom i drugom testiranju

	Grupa 1	Grupa 2	Razlika AS (1-2)	SE	p
(1) prvo testiranje	kontrolne	depresivni	-17.540*	.627	.000
(2) drugo testiranje	kontrolne	depresivni	-5.820*	.757	.000

4.4.2. Razlika između u prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dimenzijama ličnosti

Dvofaktorskom analizom varijanse smo zatim posmatrali postoji li i kakva je razlika između u prvog i drugog testiranja dimenzijama ličnosti, razlike između u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe, kao i postojanje interakcije testiranja i grupe. Dobijen je glavni efekat razlike između u prvog i drugog testiranja, što znači da su na ukupnom uzorku dobijene značajne razlike na domenu neuroticizma ($p=0.000$) i ekstraverzije ($p=0.004$). Dobijen je i glavni efekat grupe - grupa depresivnih pacijenata i kontrolna grupa se na proseku dva testiranja razlikuju na svim domenima osim saradljivosti. Najznačajnije je da su dobijeni rezultati ukazali na postojanje interakcije koja je dobijena na neuroticizmu ($p=0.000$) i otvorenosti ($p=0.044$), što znači da razlike na neuroticizmu i otvorenosti nisu iste kod grupe depresivnih pacijenata i kontrolne

grupe. Deskriptivni pokazatelji značajnosti razlika u dimenzijama ličnosti izmeću u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja su prikazani u tabelama 15 i 16.

Tabela 15. - Deskriptivni pokazatelji razlika u dimenzijama ličnosti izmeću u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja

	Grupa	N	AS	SD
neuroticizam 1	kontrole	50	123.3600	18.67199
	depresivni	50	161.2800	18.78779
neuroticizam 2	kontrole	50	124.0600	17.62351
	depresivni	50	149.0200	20.00356
ekstraverzija 1	kontrole	50	146.6800	12.55427
	depresivni	50	126.1600	20.88976
ekstraverzija 2	kontrole	50	148.6600	13.36247
	depresivni	50	130.7600	19.74900
otvorenost 1	kontrole	50	165.0400	15.54317
	depresivni	50	145.4000	16.92480
otvorenost 2	kontrole	50	164.3600	17.06262
	depresivni	50	149.6200	20.71960
saradljivost 1	kontrole	50	176.6800	14.01375
	depresivni	50	174.0400	13.46190
saradljivost 2	kontrole	50	173.9400	12.78138
	depresivni	50	173.6400	18.73201
savesnost 1	kontrole	50	175.3200	13.75803
	depresivni	50	157.7400	19.72444
savesnost 2	kontrole	50	174.1200	13.72416
	depresivni	50	160.5400	21.69662

Tabela 16. - Značajnost razlika u dimenzijama ličnosti između u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja

		Df1	Df2	F	p	Eta²
razlika dva testiranja	neuroticizam	1	98	20.158	.000	.171
	ekstraverzija	1	98	8.813	.004	.083
	otvorenost	1	98	2.166	.144	.022
	saradljivost	1	98	1.530	.219	.015
	savesnost	1	98	.362	.549	.004
interakcija	neuroticizam	1	98	25.336	.000	.205
	ekstraverzija	1	98	1.397	.240	.014
	otvorenost	1	98	4.149	.044	.041
	saradljivost	1	98	.850	.359	.009
	savesnost	1	98	2.264	.136	.023
razlika depresivne i kontrolne grupe	neuroticizam	1	98	79.292	.000	.447
	ekstraverzija	1	98	35.492	.000	.266
	otvorenost	1	98	26.771	.000	.215
	saradljivost	1	98	.296	.588	.003
	savesnost	1	98	22.883	.000	.189

Naknadni Bonferoni testovi pokazuju da promena na drugom testiranju postoji samo kod grupe depresivnih pacijenata (smanjio se neuroticizam a povećale su se ekstraverzija i otvorenost), dok kod zdravih nije došlo do promene ni jednog domena ličnosti (Tabela 17).

Tabela17. - Naknadni Bonferoni testovi značajnosti razlika po domenama ličnosti grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe između dva testiranja

	Grupa	(1) Prvo testiranje	(2) Drugo testiranje	Razlika AS (1-2)	SE	p
neuroticizam	kontrole	1	2	-.700	1.821	.701
	depresivni	1	2	12.260*	1.821	.000
ekstraverzija	kontrole	1	2	-1.980	1.567	.209
	depresivni	1	2	-4.600*	1.567	.004
otvorenost	kontrole	1	2	.680	1.701	.690
	depresivni	1	2	-4.220*	1.701	.015
saradljivost	kontrole	1	2	2.740	1.795	.130
	depresivni	1	2	.400	1.795	.824
savesnost	kontrole	1	2	1.200	1.880	.525
	depresivni	1	2	-2.800	1.880	.140

Naknadni Bonferoni testovi pokazuju da se i na drugom testiranju grupa depresivnih pacijenata na isti način razlikuje po dimenzijama ličnosti od grupe zdravih kontrola. Grupa depresivnih pacijenata ima značajno više skorove neuroticizma ($p=0.000$), a značajno manje skorove ekstraverzije ($p=0.000$), otvorenosti ($p=0.000$) i savesnosti od grupe zdravih kontrola ($p=0.000$) (Tabela 18).

Tabela18. - Naknadni Bonferoni testovi značajnosti razlika po domenama ličnosti između grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja

	Prvo i drugo testiranje	(I) Grupa	(J) Grupa	Razlika AS (I-J)	SE	p
neuroticizam	1	kontrole	depresivni	-37.920*	3.746	.000
	2	kontrole	depresivni	-24.960*	3.770	.000
ekstraverzija	1	kontrole	depresivni	20.520*	3.447	.000
	2	kontrole	depresivni	17.900*	3.372	.000
otvorenost	1	kontrole	depresivni	19.640*	3.250	.000
	2	kontrole	depresivni	14.740*	3.796	.000
saradljivost	1	kontrole	depresivni	2.640	2.748	.339
	2	kontrole	depresivni	.300	3.207	.926
savesnost	1	kontrole	depresivni	17.580*	3.401	.000
	2	kontrole	depresivni	13.580*	3.631	.000

4.5. Promene mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata nakon šest meseci tretmana

4.5.1. Razlika izme u prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe po koriš enju grupa mehanizama odbrane

Dvofaktorskom analizom varijanse testirano je, ima li i, ako ima, kakva je razlika izme u prvog i drugog testiranja na grupama mehanizama odbrane, zatim razlike izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe, kao i postojanje interakcije. Dobijen je glavni efekat prvog i drugog testiranja što zna i da su na ukupnom uzorku dobijene zna ajne razlike na nezrelim mehanizmima odbrane ($p=0.015$). Dobijen je i glavni efekat grupe, grupa depresivnih pacijenata i kontrolna grupa na proseku dva testiranja razlikujuse na neurotskim ($p=0.000$) i nezrelim mehanizmima odbrane ($p=0.000$). Nije, me utim, dobijena interakcija ni na jednoj grupi mehanizama odbrane.

Deskriptivni pokazatelji koriš enja grupa mehanizama odbrane na dva testiranja i zna ajnost razlika grupa mehanizama odbrane izme u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja prikazani su u tabelama 19 i 20.

Tabela 19. - Deskriptivni pokazatelji koriš enja grupa mehanizama odbrane grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja

	Grupa	N	AS	SD
zreli 1	kontrole	50	5.6300	1.01046
	depresivni	50	5.2700	1.13764
zreli 2	kontrole	50	5.6950	1.12405
	depresivni	50	5.5900	1.13643
neurotski 1	kontrole	50	3.7550	1.17368
	depresivni	50	5.0100	1.38110
neurotski 2	kontrole	50	3.8350	1.07542
	depresivni	50	4.8675	1.37475
nezreli 1	kontrole	50	3.1592	.85713
	depresivni	50	4.4942	1.13461
nezreli 2	kontrole	50	2.9983	.82375
	depresivni	50	4.2375	1.11439

Tabela 20. - Značajnost razlika u korišćenju grupa mehanizama odbrane između grupa depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja

		Df1	Df2	F	p	Eta ²
razlika dva testiranja	zreli	1	98	2.409	.124	.024
	neurotski	1	98	.073	.788	.001
	nezreli	1	98	6.123	.015	.059
razlika kontrolne i depresivne grupe	zreli	1	98	1.622	.206	.016
	neurotski	1	98	26.201	.000	.211
	nezreli	1	98	51.276	.000	.343
interakcija	zreli	1	98	1.057	.306	.011
	neurotski	1	98	.925	.339	.009
	nezreli	1	98	.323	.571	.003

Ako se uzmu u obzir grupe mehanizama odbrane, promena u njihovom korišćenju posle šestomesenog tretmana postoji samo na nezrelim mehanizmima odbrane ukupnog uzorka, ali je, pošto nema interakcije, izgleda slična i kod grupe depresivnih pacijenata i kod kontrolne grupe. Iako interakcije nema, naknadni Bonferoni testovi pokazuju, međutim, da je njihova promena nakon šestomesenog tretmana ipak značajna samo u grupi depresivnih pacijenata; odnosno naknadni Bonferoni testovi nam pokazuju da se nezreli mehanizmi odbrane ipak značajnije smanjuju samo kod grupe depresivnih pacijenata (Tabela 21). Ovo ipak treba uzeti sa rezervom jer interakcija i naknadni Bonferoni testovi daju suprotan podatak. Kao i na prvom testiranju, grupa depresivnih pacijenata je i na drugom testiranju u odnosu na kontrolnu grupu značajno više koristila i neurotske ($p=0.000$) i nezrele mehanizme odbrane ($p=0.000$), dok u korišćenju zrelih mehanizama odbrane nije bilo značajne razlike ($p=0.643$) (Tabela 22).

Tabela 21. - Naknadni Bonferoni testovi značajnosti razlika između grupa na dva testiranja

Grupa		(1) Prvo testiranje	(2) Drugo testiranje	Razlika AS (1-2)	SE	p
zreli	kontrole	1	2	-.065	.175	.712
	depresivni	1	2	-.320	.175	.071
neurotski	kontrole	1	2	-.080	.164	.626
	depresivni	1	2	.143	.164	.386
nezreli	kontrole	1	2	.r61	.119	.181
	depresivni	1	2	.257*	.119	.034

Tabela 22. - Naknadni Bonferoni testovi značajnosti razlika između u dve grupe

	Prvo i drugo testiranje	(I) Grupa	(J) Grupa	Razlika AS (I-J)	SE	p
zreli	1	kontrole	depresivni	.360	.215	.098
	2	kontrole	depresivni	.105	.226	.643
neurotski	1	kontrole	depresivni	-1.255*	.256	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.033*	.247	.000
nezreli	1	kontrole	depresivni	-1.335*	.201	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.239*	.196	.000

4.5.2. Razlika između u prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe u korišćenju pojedinačnih mehanizama odbrane

Dvofaktorskom analizom varijanse testirane su i razlike između u prvog i drugog testiranja grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe u korišćenju pojedinačnih mehanizama odbrane. Dobijene su značajne razlike nasvima pojedinačnih mehanizama odbrane osim izolacije, acting outa, devaluacije i pasivne agresije, kao i između u dve grupe na velikom broju pojedinačnih mehanizama odbrane – anticipaciji, supresiji, sublimaciji, disocijaciji, premeštanju, negaciji i altruizmu. Dobijeni su, takođe, rezultati da postoji interakcija na svim pojedinačnim mehanizmima odbrane osim na sublimaciji (mada je i kod nje na granici, a naknadni testovi pokazuju i neku promenu). Deskriptivni pokazatelji korišćenja pojedinačnih mehanizama odbrane na dva testiranja između razlika pojedinačnih mehanizama odbrane između u grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe na dva testiranja su prikazani u tabelama 23 i 24.

Tabela 23. - Deskriptivni pokazatelji za dve grupe (depresivne i zdrave) na dva testiranja

	Grupa	N	AS	SD
humor 1	kontrole	50	6.2900	1.39639
	depresivni	50	5.2400	1.73276
humor 2	kontrole	50	6.3700	1.39170
	depresivni	50	5.7400	1.82455
anticipacija 1	kontrole	50	5.3800	1.63682
	depresivni	50	5.4000	1.77569
anticipacija 2	kontrole	50	5.4500	1.35620
	depresivni	50	5.5200	1.86252
supresija 1	kontrole	50	5.2600	1.46469
	depresivni	50	5.3800	1.89133
supresija 2	kontrole	50	5.5400	1.66550
	depresivni	50	5.1800	1.79500
sublimacija 1	kontrole	50	5.5900	1.92378
	depresivni	50	5.0600	2.13723
sublimacija 2	kontrole	50	5.4200	1.97008
	depresivni	50	5.9200	1.77959
altruizam 1	kontrole	50	5.5000	1.63507
	depresivni	50	6.2500	1.70608
altruizam 2	kontrole	50	5.7300	1.47845
	depresivni	50	5.9100	1.82021
r.formacija 1	kontrole	50	3.8600	1.64143
	depresivni	50	4.8900	1.95430
r. formacija 2	kontrole	50	3.8300	1.56365
	depresivni	50	4.7400	2.14343
poništenje 1	kontrole	50	2.5800	1.62995
	depresivni	50	4.5700	2.21546
poništenje 2	kontrole	50	2.6200	1.63370
	depresivni	50	4.3100	2.13544
idealizacija 1	kontrole	50	3.0800	1.79102
	depresivni	50	4.3300	2.12038
idealizacija 2	kontrole	50	3.1600	1.70964
	depresivni	50	4.5100	2.02658
a. fantazija 1	kontrole	50	2.5400	1.56440
	depresivni	50	4.6400	2.71624
a. fantazija 2	kontrole	50	2.4800	1.42127
	depresivni	50	4.4000	2.30350
projekcija 1	kontrole	50	2.0000	1.16496
	depresivni	50	4.1700	1.90491
projekcija 2	kontrole	50	1.9700	1.11305
	depresivni	50	3.4200	2.13178

disocijacija 1	kontrole	50	2.6200	1.53051
	depresivni	50	2.7800	1.77902
disocijacija 2	kontrole	50	2.4500	1.44367
	depresivni	50	3.0400	1.86766
somatizacija 1	kontrole	50	3.2800	1.87126
	depresivni	50	5.6500	2.36740
somatizacija 2	kontrole	50	3.2900	1.61337
	depresivni	50	5.2400	2.14581
racionalizacija 1	kontrole	50	5.8900	1.56912
	depresivni	50	5.0600	1.75150
racionalizacija 2	kontrole	50	5.9900	1.26366
	depresivni	50	5.4000	1.44279
premeštanje 1	kontrole	50	3.1500	1.69408
	depresivni	50	3.5000	1.88712
premeštanje 2	kontrole	50	3.1200	1.71298
	depresivni	50	3.4600	1.53144
izolacija 1	kontrole	50	2.8800	1.68596
	depresivni	50	4.9700	2.52823
izolacija 2	kontrole	50	2.7200	1.51913
	depresivni	50	4.1900	2.08221
a.out 1	kontrole	50	3.9000	1.67515
	depresivni	50	5.0800	2.03630
a.out 2	kontrole	50	3.2100	1.61020
	depresivni	50	4.7200	2.19963
devaluacija 1	kontrole	50	2.9900	1.38317
	depresivni	50	4.2200	1.62619
devaluacija 2	kontrole	50	2.4600	1.28904
	depresivni	50	4.0000	1.60992
poricanje 1	kontrole	50	2.9400	1.79182
	depresivni	50	3.3700	1.65619
poricanje 2	kontrole	50	2.9000	1.50170
	depresivni	50	3.5600	1.51738
p. agresija 1	kontrole	50	3.0400	1.75208
	depresivni	50	5.3800	2.09362
p. agresija 2	kontrole	50	2.9000	1.67515
	depresivni	50	4.7100	1.83250
spliting 1	kontrole	50	2.6800	1.80634
	depresivni	50	5.1100	1.95951
spliting 2	kontrole	50	2.4900	1.47596
	depresivni	50	4.7100	1.92749

Tabela 24.- Značajnost razlika između grupa (depresivnih i zdravih) na dva testiranja

		Df1	Df2	F	p	Eta²
razlika dva testiranja	humor	1	98	3.912	.051	.038
	anticipacija	1	98	.190	.664	.002
	supresija	1	98	.041	.839	.000
	sublimacija	1	98	2.695	.104	.027
	altruizam	1	98	.093	.761	.001
	r. formacija	1	98	.260	.611	.003
	poništenje	1	98	.320	.573	.003
	idealizacija	1	98	.500	.481	.005
	a. fantazija	1	98	.683	.411	.007
	projekcija	1	98	4.393	.039	.043
	disocijacija	1	98	.077	.781	.001
	somatizacija	1	98	1.285	.260	.013
	racionalizacija	1	98	1.855	.176	.019
	premeštanje	1	98	.052	.820	.001
	izolacija	1	98	5.251	.024	.051
	a.out	1	98	9.173	.003	.086
	devaluacija	1	98	5.895	.017	.057
	poricanje	1	98	.183	.670	.002
	p. agresija	1	98	5.361	.023	.052
	spliting	1	98	2.977	.088	.029
interakcija	humor	1	98	2.051	.155	.021
	anticipacija	1	98	.013	.909	.000
	supresija	1	98	1.491	.225	.015
	sublimacija	1	98	6.005	.016	.058
	altruizam	1	98	2.505	.117	.025
	r. formacija	1	98	.116	.735	.001
	poništenje	1	98	.594	.443	.006
	idealizacija	1	98	.074	.786	.001
	a. fantazija	1	98	.246	.621	.003
	projekcija	1	98	3.743	.056	.037
	disocijacija	1	98	1.767	.187	.018
	somatizacija	1	98	1.417	.237	.014
	racionalizacija	1	98	.552	.459	.006
	premeštanje	1	98	.001	.974	.000

		Df1	Df2	F	p	Eta²
	izolacija	1	98	2.284	.134	.023
	a. out	1	98	.906	.344	.009
	devaluacija	1	98	1.007	.318	.010
	poricanje	1	98	.431	.513	.004
	p. agresija	1	98	2.295	.133	.023
	spliting	1	98	.377	.541	.004
razlika kontrolne i depresivne grupe	humor	1	98	8.745	.004	.082
	anticipacija	1	98	.032	.859	.000
	supresija	1	98	.183	.669	.002
	sublimacija	1	98	.002	.964	.000
	altruizam	1	98	2.758	.100	.027
	r.formacija	1	98	9.015	.003	.084
	poništenje	1	98	30.756	.000	.239
	idealizacija	1	98	14.889	.000	.132
	a.fantazija	1	98	29.158	.000	.229
	projekcija	1	98	44.837	.000	.314
	disocijacija	1	98	1.662	.200	.017
	somatizacija	1	98	35.344	.000	.265
	racionalizacija	1	98	7.639	.007	.072
	premeštanje	1	98	1.273	.262	.013
	izolacija	1	98	27.149	.000	.217
	a.out	1	98	15.898	.000	.140
	devaluacija	1	98	29.853	.000	.233
	poricanje	1	98	3.992	.048	.039
	p.agresija	1	98	40.781	.000	.294
	spliting	1	98	53.663	.000	.354

Naknadni Bonferoni testovi pokazuju da promena na drugom testiranju postoji na slede i na in: od pojedina nih zrelih mehanizama odbrane humorraste kod grupe depresivnih pacijenata ($p=0.018$), kao i sublimacija ($p=0.005$). Nijedan pojedina ni mehanizam odbrane iz grupe neurotskih mehanizama odbrane ne menja se zna ajno, dok iz grupe nezrelih mehanizama odbrane kod grupe depresivnih pacijenata se smanjuju projekcija ($p=0.005$), izolacija ($p=0.008$) i pasivna agresija ($p=0.008$), dok se kod kontrolne grupe smanjuje acting-out ($p=0.006$) i devaluacija ($p=0.017$) (Tabela 25). Posle šest meseci, na drugom testiranju, grupe depresivnih pacijenata i kontrolna grupa

ne razlikujuse po koriš enju nijednog pojedina nog zrelog mehanizma odbrane; od pojedina nih neurotskih mehanizama odbrane razlikuju se tako što grupa depresivnih pacijenata zna ajno više koristi reaktivnu formaciju ($p=0.017$), poništenje ($p=0.000$) i idealizaciju ($p=0.001$), dok u koriš enju altruizma nema razlike izme u ove dve grupe. Iz grupe nezrelih mehanizama odbrane grupa depresivnih pacijenata zna ajno više koristi autisti ku fantaziju ($p=0.000$), projekciju ($p=0.000$), somatizaciju ($p=0.000$), izolaciju ($p=0.000$), acting out ($p=0.000$), devaluaciju ($p=0.000$), pasivnu agresiju ($p=0.000$) i splitting ($p= 0.000$). Od nezrelih mehanizama odbrane grupa depresivnih pacijenata zna ajno manje koristi racionalizaciju ($p=0.032$), dok u koriš enju disocijacije i premeštanja nema razlike (Tabela 26). Samo na prvom testiranju grupa depresivnih pacijenata i kontrolna grupa se razlikuju po koriš enju humora i altruizma, a samo na drugom testiranju po koriš enju negacije. Po koriš enju svih drugih pojedina nih mehanizama odbrane ove dve grupe se razlikuju isto na oba testiranja.

Tabela 25. - Naknadni Bonferoni testovi značajnosti razlika između u dva testiranja

	Grupa	(1) Prvo testiranje	(2) Drugo testiranje	Razlika AS (1-2)	SE	p
humor	kontrole	1	2	-.080	.207	.700
	depresivni	1	2	-.500*	.207	.018
anticipacija	kontrole	1	2	-.070	.308	.821
	depresivni	1	2	-.120	.308	.698
supresija	kontrole	1	2	-.280	.278	.316
	depresivni	1	2	.200	.278	.474
sublimacija	kontrole	1	2	.170	.297	.569
	depresivni	1	2	-.860*	.297	.005
altruizam	kontrole	1	2	-.230	.255	.369
	depresivni	1	2	.340	.255	.185
r. formacija	kontrole	1	2	.030	.250	.905
	depresivni	1	2	.150	.250	.549
poništenje	kontrole	1	2	-.040	.275	.885
	depresivni	1	2	.260	.275	.347
idealizacija	kontrole	1	2	-.080	.260	.759
	depresivni	1	2	-.180	.260	.491
a. fantazija	kontrole	1	2	.060	.257	.816
	depresivni	1	2	.240	.257	.352
projekcija	kontrole	1	2	.030	.263	.909
	depresivni	1	2	.750*	.263	.005
disocijacija	kontrole	1	2	.170	.229	.459
	depresivni	1	2	-.260	.229	.258
somatizacija	kontrole	1	2	-.010	.250	.968
	depresivni	1	2	.410	.250	.104
racionalizacija	kontrole	1	2	-.100	.228	.663
	depresivni	1	2	-.340	.228	.140
premeštanje	kontrole	1	2	.030	.217	.891
	depresivni	1	2	.040	.217	.854
izolacija	kontrole	1	2	.160	.290	.582
	depresivni	1	2	.780*	.290	.008
a.out	kontrole	1	2	.690*	.245	.006
	depresivni	1	2	.360	.245	.145
devaluacija	kontrole	1	2	.530*	.218	.017
	depresivni	1	2	.220	.218	.316
poricanje	kontrole	1	2	.040	.248	.872
	depresivni	1	2	-.190	.248	.445
p. agresija	kontrole	1	2	.140	.247	.573
	depresivni	1	2	.670*	.247	.008
spliting	kontrole	1	2	.190	.242	.434
	depresivni	1	2	.400	.242	.101

Tabela 26. - Naknadni Bonferoni testovi značajnost razlika između u dve grupe

	Prvo i drugo testiranje	(I) Grupa	(J) Grupa	Razlika AS (I-J)	SE	p
humor	1	kontrole	depresivni	1.050*	.315	.001
	2	kontrole	depresivni	.630	.325	.055
anticipacija	1	kontrole	depresivni	-.020	.342	.953
	2	kontrole	depresivni	-.070	.326	.830
supresija	1	kontrole	depresivni	-.120	.338	.724
	2	kontrole	depresivni	.360	.346	.301
sublimacija	1	kontrole	depresivni	.530	.407	.196
	2	kontrole	depresivni	-.500	.375	.186
altruizam	1	kontrole	depresivni	-.750*	.334	.027
	2	kontrole	depresivni	-.180	.332	.589
r. formacija	1	kontrole	depresivni	-1.030*	.361	.005
	2	kontrole	depresivni	-.910*	.375	.017
poništenje	1	kontrole	depresivni	-1.990*	.389	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.690*	.380	.000
idealizacija	1	kontrole	depresivni	-1.250*	.393	.002
	2	kontrole	depresivni	-1.350*	.375	.001
a. fantazija	1	kontrole	depresivni	-2.100*	.443	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.920*	.383	.000
projekcija	1	kontrole	depresivni	-2.170*	.316	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.450*	.340	.000
disocijacija	1	kontrole	depresivni	-.160	.332	.631
	2	kontrole	depresivni	-.590	.334	.080
somatizacija	1	kontrole	depresivni	-2.370*	.427	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.950*	.380	.000
racionalizacija	1	kontrole	depresivni	.830*	.333	.014
	2	kontrole	depresivni	.590*	.271	.032
premeštanje	1	kontrole	depresivni	-.350	.359	.332
	2	kontrole	depresivni	-.340	.325	.298
izolacija	1	kontrole	depresivni	-2.090*	.430	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.470*	.365	.000
a.out	1	kontrole	depresivni	-1.180*	.373	.002
	2	kontrole	depresivni	-1.510*	.386	.000
devaluacija	1	kontrole	depresivni	-1.230*	.302	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.540*	.292	.000
poricanje	1	kontrole	depresivni	-.430	.345	.216
	2	kontrole	depresivni	-.660*	.302	.031
p. agresija	1	kontrole	depresivni	-2.340*	.386	.000
	2	kontrole	depresivni	-1.810*	.351	.000
spliting	1	kontrole	depresivni	-2.430*	.377	.000
	2	kontrole	depresivni	-2.220*	.343	.000

4.6. Povezanost dimenzija li nosti i promena mehanizama odbrane

4.6.1. Povezanost dimenzija li nosti i promena u grupama mehanizama odbrane

Kanoni kom korelacionom analizom testirali smo povezanost dimenzija li nosti sa prvog testiranja i promene grupa mehanizama odbrane u grupi depresivnih pacijenata. Analiza je pokazala da nema značajnih funkcija, odnosno da ne postoji povezanost dimenzija li nosti i grupa mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata (Tabela 27).

Tabela 27.- Koeficijenti kanoničkih korelacija i njihova značajnost

	Rho	Lambda	Hi2	df	p
1	.268	.891	10.858	15.000	.763
2	.160	.961	3.794	8.000	.875
3	.119	.986	1.348	3.000	.718

4.6.2. Povezanost dimenzija li nosti i promena u pojedinačnim mehanizmima odbrane

Istom analizom testirali smo povezanost dimenzija li nosti sa prvog testiranja i promene pojedinačnih mehanizama odbrane u grupi depresivnih pacijenata. Analiza je pokazala da se izdvaja jedna statistički značajna kanonička funkcija, odnosno da postoji jedan na in na koji se dimenzije li nosti mogu povezati sa promenama mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata. Neuroticizam je pozitivno povezan sa promenom na supresiji, autističnoj fantaziji i projekciji (viši neuroticizam, viša promena), a negativno sa promenom na idealizaciji i disocijaciji (viši neuroticizam, niža promena). Ekstraverzija je pozitivno povezana sa promenom na idealizaciji i disocijaciji a negativno sa promenom na supresiji, autističnoj fantaziji i projekciji. Ovi rezultati su prikazani u tabelama 28, 29 i 30.

Tabela 28. - Koeficijenti kanoni kih korelacija i njihova zna ajnost

	Rho	Lambda	Hi2	df	p
1	.897	.016	148.779	100.000	.001
2	.796	.082	89.989	76.000	.130
3	.711	.224	53.844	54.000	.480
4	.607	.453	28.532	34.000	.732
5	.533	.716	12.007	16.000	.744

Tabela 29. - Kanoni ki koeficijenti levog skupa varijabli

koeficijenti		struktura	
neuroticizam	-.705	neuroticizam	-.839
ekstraverzija	.526	ekstraverzija	.884
otvorenost	.051	otvorenost	.392
saradljivost	.010	saradljivost	-.032
savesnost	-.437	savesnost	.174

Tabela 30. - Kanoni ki koeficijenti desnog skupa varijabli

Koeficijenti		Struktura	
humor	-.065	humor	.029
anticipacija	.094	anticipacija	-.161
supresija	-.551	supresija	-.139
sublimacija	-.418	sublimacija	-.040
altruizam	.206	altruizam	.147
r.formacija	.341	r.formacija	-.081
poništenje	-.048	poništenje	.021
idealizacija	.217	idealizacija	.422
a.fantazija	-.568	a.fantazija	-.334
projekcija	-.334	projekcija	-.338
disocijacija	1.004	disocijacija	.379
somatizacija	.455	somatizacija	.036
racionalizacija	-.159	racionalizacija	-.012
premeštanje	.016	premeštanje	-.023
izolacija	-.414	izolacija	-.063
a.out	-.313	a.out	.090
devaluacija	.333	devaluacija	.280
poricanje	.015	poricanje	.197
p.agresija	.187	p.agresija	-.072
spliting	.282	spliting	.060

4.7. Povezanost dimenzija li nosti i mehanizama odbrane

4.7.1. Povezanost dimenzija li nosti i mehanizama odbrane nakon šest meseci terapije

4.7.1.1. Povezanost dimenzija li nosti i grupa mehanizama odbrane nakon šest meseci terapije

Kanoni kom korelacionom analizom testirali smo povezanost dimenzija li nosti i grupa mehanizama odbrane nakon šest meseci terapije u grupi depresivnih pacijenata. Analiza je pokazala da se izdvaja jedna statistički značajna kanonička funkcija, odnosno da kod depresivnih pacijenata postoji jedan na in na koji se osobine li nosti mogu povezati sa mehanizmima odbrane.

Neuroticizam je pozitivno povezan sa neurotskim i nezrelim, a negativno sa zrelim mehanizmima odbrane. Savesnost je pozitivno povezane sazrelim, a negativno sa neurotskim i nezrelim mehanizmima odbrane. Ovi rezultati su prikazani u tabelama 31, 32 i 33.

Tabela 31. - Koeficijenti kanoni kih korelacija i njihova zna ajnost:

	Rho	Lambda	Hi2	df	p
1	.767	.375	92.775	15.000	.000
2	.292	.910	8.942	8.000	.347
3	.072	.995	.491	3.000	.921

Tabela 32. - Kanoni ki koeficijenti levog skupa varijabli

Koeficijenti		Struktura	
neuroticizam	.890	neuroticizam	.980
ekstraverzija	.078	ekstraverzija	-.625
otvorenost	-.078	otvorenost	-.458
saradljivost	-.065	saradljivost	-.170
savesnost	-.187	savesnost	-.690

Tabela33. - Kanoni ki koeficijenti desnog skupa varijabli

Koeficijenti		Struktura	
zreli	-.620	zreli	-.324
neurotski	.296	neurotski	.584
nezreli	.767	nezreli	.816

4.7.1.2. Povezanost dimenzija li nosti i pojedina nih mehanizama odbrane nakon šest meseci terapije

Zatim smo istom analizom testirali povezanost dimenzija li nosti sa pojedina nim mehanizmima odbrane nakon šest meseci terapije u grupi depresivnih pacijenata. Analiza je pokazala da se izdvaja jedna statisti ki zna ajna kanoni ka funkcija, odnosno da postoji jedan na in na koji se kod depresivnih pacijenata dimenzije

li nosti mogu povezati sa pojedina nim mehanizmima odbrane. Neuroticizam je pozitivno povezan sa koriš enjem poništenja, projekcije, premeštanja, izolacije, acting-outa, devaluacijom i pasivnom agresijom, a negativno sa koriš enjem humora. Otvorenost i savesnost su pozitivno povezane sa humorom, a negativno sa poništenjem, projekcijom, premeštanjem, izolacijom, acting outom, devaluacijom i pasivnom agresijom (tabele 34, 35 i 36)

Tabela 34. - Koeficijenti kanoni kih korelacija i njihova zna ajnost

	Rho	Lambda	Hi2	df	p
1	.933	.022	138.119	100.000	.007
2	.701	.167	64.326	76.000	.828
3	.631	.329	39.995	54.000	.922
4	.603	.547	21.703	34.000	.949
5	.374	.860	5.409	16.000	.993

Tabela 35. - Kanoni ki koeficijenti levog skupa varijabli

Koeficijenti		Struktura	
neuroticizam	-.812	neuroticizam	-.899
ekstraverzija	-.152	ekstraverzija	.490
otvorenost	.167	otvorenost	.452
saradljivost	.201	saradljivost	.322
savesnost	.301	savesnost	.681

Tabela 36. - Kanoni ki koeficijenti desnog skupa varijabli

Koeficijenti		Struktura	
humor	.232	humor	.353
anticipacija	.220	anticipacija	.201
supresija	.243	supresija	.295
sublimacija	.276	sublimacija	.208
altruizam	-.149	altruizam	-.057
r.formacija	-.111	r.formacija	-.061
poništenje	-.247	poništenje	-.476
idealizacija	-.002	idealizacija	-.175
a.fantazija	-.121	a.fantazija	-.252
projekcija	-.104	projekcija	-.442
disocijacija	-.072	disocijacija	-.195
somatizacija	.032	somatizacija	-.234
racionalizacija	.328	racionalizacija	.260
premeštanje	-.159	premeštanje	-.429
izolacija	.209	izolacija	-.302
a.out	-.313	a.out	-.402
devaluacija	-.389	devaluacija	-.523
poricanje	.291	poricanje	-.089
p.agresija	-.193	p.agresija	-.605
spliting	-.042	spliting	-.430

5. DISKUSIJA

Cilj našeg pilot-istraživanja bio je da istražimo da li kod grupe anksioznih i depresivnih pacijenata postoje razlike u korišćenju određenih mehanizama odbrane, kao i da li postoje razlike u korišćenju mehanizama odbrane između grupe depresivnih pacijenata i zdravih kontrola, kao i grupe anksioznih poremećaja i zdravih kontrola. S obzirom da su dobijeni rezultati razlika u korišćenju mehanizama odbrane između grupe depresivnih pacijenata i zdravih kontrola bili polazna osnova za dalju prospektivnu studiju koju prikazuje naš rad, u diskusiji ćemo se zadržati samo na razlikama i dilemama koje su iz njih proistekle.

Rezultati našeg pilot-istraživanja pokazali su da je u poređenju sa kontrolnom grupom grupa depresivnih pacijenata imala niže skorove zrelih odbrana, ali bez statistički značajne razlike po korišćenju itave grupe zrelih odbrana. Grupa depresivnih pacijenata je imala i više skorove neurotskih odbrana nego kontrolna grupa, ali ne na nivou statističke značajnosti da bi se razlikovale. Rezultati korišćenja itave grupe nezrelih mehanizama odbrane kod depresivnih poremećaja pokazalisu trend ka većem korišćenju u odnosu na kontrolnu grupu, ali ne na nivou statističke značajnosti ($p=0.059$). Na osnovu ovog poslednjeg rezultata moglo bi se pretpostaviti da bi se eventualne razlike na nivou statističke značajnosti uočile da se radilo o većem uzorku ispitanika sa depresivnim poremećajem ($n=30$) i kontrolne grupe ($n=30$).

Pri posmatranju razlike u korišćenju pojedinačnih mehanizama odbrane dobili smo sledeće rezultate. Grupa depresivnih pacijenata je u odnosu na kontrolnu grupu imala statistički značajno više korišćenje projekcije ($p=0.000$) i devaluacije ($p=0.001$), bez značajnih razlika u korišćenju drugih pojedinačnih mehanizama odbrane nezrelog nivoa. Kod neurotskih mehanizama odbrane grupa depresivnih pacijenata je značajno više koristila reaktivnu formaciju ($p=0.026$) u odnosu na kontrolnu grupu, dok je od pojedinačnih zrelih odbrana grupa depresivnih pacijenata u poređenju sa kontrolnom grupom statistički značajno manje koristila humor ($p=0.000$), a značajno više supresiju ($p=0.045$) [Glović and al., 2016].

Iako se smatra da su mehanizmi odbrane deo relativno stabilnog načina kako se individua nosi sa konfliktima i kako odgovara na stresogene događaje, moguće je da su mehanizmi odbrane i odgovor na aktuelno afektivno stanje [Gilbert, 2001; Kipper and

al., 2004], što bi značilo da neke odbrane mogu dovesti do predispozicije za određene mentalne poremećaje, dok bi mentalni poremećaji mogli indukovati korišćenje određenih maladaptivnih odbrana. Poznato je da pri proceni crte ličnosti kod depresivnih pacijenata njihovo tekucće mentalno stanje može uticati na samoprocenu elemenata koji bi trebalo da se odnose na dugotrajne crte ličnosti. Pacijenti obično opisuju da imaju abnormalnije crte ličnosti za vreme perioda akutne psihopatologije u odnosu na asimptomatske periode; to je "state" efekat depresije na ličnost [Hirschfeld and al., 1983a; Hirschfeld and al., 1983b].

Ova razmišljanja su nas motivisala da produžimo istraživanje, tj. da proširimo uzorak depresivnih pacijenata (dodamo NEO-PI-R radi procene dimenzija ličnosti) i da nastavimo prospektivnu studiju radi sagledavanja koji mehanizmi odbrane predstavljaju crte ličnosti pacijenata sa depresivnim poremećajem a koje su odraz aktuelnog depresivnog stanja; odnosno da dobijemo adekvatniju procenu jesu li kod depresivnih pacijenata određeni mehanizmi odbrane predispozicija za nastajanje depresije ili posledica regresije tokom bolesti.

Kao što smo već rekli, Vaillant je u svom dvadesetpetogodišnjem longitudinalnom istraživanju našao da se upotreba nezrelih odbrana smanjuje tokom godina, dok se upotreba zrelih odbrana povećava [Vaillant, 1976; Vaillant, 1977]. I kasnija istraživanja su potvrdila da se tokom adolescencije koriste manje zrele, a više nezrele odbrane u odnosu na srednje godine, dok nema značajnije razlike u korišćenju mehanizama odbrane u srednjim godinama i u kasnijem životnom dobu [Whitty, 2003; Yu and al., 2008]. Zbog toga smo smatrali da bismo kontrolnu grupu (zdrave ispitanike) trebalo da izjednačimo sa grupom depresivnih pacijenata po godinama (u pilot-istraživanju nije bila ujednačena), što smo u aktuelnom istraživanju i uradili.

Klasična psihoanalitička teorija govori da su žene sklone pasivnoj, a muškarci aktivnoj orijentaciji ka okolini. Frojd je kao posledicu većeg pasivnosti smatrao da je ženama teže nego muškarcima iskazivanje agresije ka spolja i da su zbog toga sklonije da je okrenu ka unutra. Erikson je smatrao da žene imaju veću orijentaciju prema unutrašnjem prostoru, za razliku od većeg fokusa muškaraca ka spoljnjem prostoru [Erikson, 1964]. Ovo je bila početna hipoteza za Kramera da su žene sklonije da koriste internalizujuće odbrane (okretanje protiv sebe), a muškarci eksternalizujuće (okretanje prema drugima) [Cramer, 1987], što je potvrđeno i ranim istraživanjima - da muškarci

koriste više projekciju, premeštanje i acting out [Cramer, 1983; Cramer, 1987] a žene okretanje protiv sebe [Brody and al., 1985; Levit, 1991]. Tako e su dobijeni rezultati da i muškarci i žene sa izraženim ženskim rodnim identitetom eš e koriste tipične ženske odbrane (npr. okretanje protiv sebe), dok i jedni i drugi sa jakim muškim identitetom eš e koriste muške odbrane – okretanje protiv drugih [Watson and Sinha, 1998]. Me utim, iako se ve inom dobijaju razlike, mali je konsenzus u literaturi koji tip variranja mehanizama odbrane zavisi od rodne pripadnosti. Studija Endrjusa i saradnika, koja je obuhvatila 324 pacijenta (mešana dijagnostička grupa) i 388 zdravih kontrola, nije dobila razlike u koriš enju mehanizama odbrane u zavisnosti od rodne pripadnosti [Andrews and al., 1993], kao ni studija iz 2002. godine u kojoj su svi ispitanici bili neklinički uzorak [Bullit and Farber, 2002]. Zbog mogućnosti odstupanja rezultata usled rodne pripadnosti, u aktuelnom istraživanju ujedna ili smo grupu depresivnih pacijenata i kontrolnu grupu po rodnoj pripadnosti (u pilot istraživanju nije bila ujedna ena).

Prvi cilj našeg istraživanja bio je da ispitamo da li kod ovako ujedna enih grupa depresivnih pacijenata i grupa zdravih kontrola (po uzrastu i po rodnoj pripadnosti), depresivni pacijenti zna ajno razli ito koriste određene grupe mehanizama odbrane u odnosu na kontrolnu grupu.

Naši rezultati su potvrdili da se depresivni pacijenti razlikuju od zdravih kontrola po koriš enju grupa mehanizama odbrane. Grupa depresivnih pacijenata je na prvom testiranju, kada su svi ispitanici bili depresivni (HAMD skor 21.4 ± 3.7), u odnosu na kontrolnu, zdravu grupu (HAMD skor 3.8 ± 2.4) zna ajno više koristila i neurotske ($p=0.000$) i nezrele mehanizme odbrane ($p=0.000$), što je u skladu sa ve inom dosadašnjih istraživanja. U metaanalizi sedam studija sa depresivnim poreme ajem Kalati i saradnici su izvestili da postoji smanjenje zrelih i pove anje neurotskih i nezrelih mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata u odnosu na kontrole [Calati et al., 2010]. Tako e, kao što smo ve spomenuli, veliki broj dosadašnjih istraživanja govori da postoji povezanost između niskog ODF skora i depresije [Bond and Perry, 2004; DeFife and Hilsenroth, 2005; Porcerelli et al., 2009], dok dve studije nisu dobile rezultate povišenih neurotskih odbrana depresivnih pacijenata u odnosu na zdrave kontrole [Spinhoven and Kooiman, 1997, Sarisoy et al., 2014]. Me utim, u našem istraživanju između grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe nije bilo zna ajne

razlike u koriš enju zrelih mehanizama odbrane ($p=0.098$). Rezultati Spinhovenovog istraživanja ukazuju da depresivni pacijenti zna ajno više koriste nezrele, dok zrele mehanizme odbrane koriste manje u odnosu na kontrolnu grupu [Spinhoven and Kooiman, 1997], što je pokazala i ve spomenuta metaanaliza studija sa depresivnim poreme ajem [Calati et al., 2010]. U rezultatima nekih drugih istraživanja nije, me utim, prona eno zna ajno sniženo koriš enje zrelih mehanizama odbrane depresivnih poreme aja u odnosu na zdrave kontrolne grupe [Porcerelli et al., 2009]. U Kalatijevoj metaanalizi [Calati et al., 2010] autori su izvestili da nije bilo isklju uju eg kriterijuma poreme aja li nosti, dok je u našoj studiji to bio isklju uju i kriterijum. Mnoge studije ukazuju na komorbiditet depresivnih poreme aja sa poreme ajem li nosti: Sato i saradnici su dobili rezultate da oko 55% pacijenata sa velikom depresijom ima bar jedan poreme aj li nosti [Sato et al., 1994], a druga istraživanja prevalencije poreme aja li nosti kod velike depresije pokazala su da 50% depresivnih, 61,6% distimnih i 69% pacijenata sa duplom depresijom ima dijagnozu bar jednog poreme aja li nosti [Sanderson et al., 1992; Lecic-Tosevski and Draganic, 1997]. Istraživanje iz 2010. godine ukazuje da pacijenti sa nižim nivoom organizacije li nosti (psihotični nivo – psihotični poreme aji, ili grani ni nivo– anksiozni i depresivni poreme aji koji su imali dijagnozu nekog poreme aja li nosti) koriste pretežno nezrele mehanizme odbrane, dok pacijenti sa višim nivoom organizacije li nosti (neurotski nivo – anksiozni i depresivni poreme aji bez poreme aja li nosti) i članovi kontrolne, zdrave grupe koriste pretežno zrele mehanizme odbrane [Camacho et al., 2010]. Ovo istraživanje bi potvr ivalo da je profil mehanizama odbrane depresivnih pacijenata sa poreme ajem li nosti „maskiran“ mehanizmima odbrane njihove osnovne strukture li nosti (poreme aja li nosti na grani nom nivou funkcionisanja), te da bez isklju uju eg kriterijuma poreme aja li nosti, komorbiditeta sa Ose I DSM IV i psihotične simptomatologije, što su sve bili naši isklju uju i kriterijumi, ne možemo sa sigurnoš u govoriti o razlikama u koriš enju mehanizmima odbrane depresivnih pacijenata u odnosu na zdrave kontrole.

Još jedno mogu e objašnjenje za naše rezultate da nema razlike u koriš enju zrelih mehanizama odbrane izme u ispitivanih grupa (depresivni i zdrave kontrole) moglo bi se objasniti ve postoje im rezultatima istraživanja razlike u mehanizmima odbrane kod rekurentnog depresivnog poreme aja i prve depresivne epizode. Rezultati

Vanove studije ukazuju da se ove dve grupe pacijenata razlikuju po koriš enju zrelih mehanizama odbrane – pacijenti sa rekurentnom depresijom zna ajno manje koriste zrele mehanizme odbrane od pacijenata sa prvom depresivnom epizodom [Van et al., 2009]. U našem istraživanju jedna polovina uzorka (50%) depresivnih pacijenata bila je sa dijagnozom prve depresivne epizode, dok je druga polovina (50%) bila sa dijagnozom rekurentnog depresivnog poreme aja.

Ne možemo zanemariti ni metodološko pitanje, pitanje koriš enja upitnika samoprocene, odnosno koliko koriš enje upitnika samoprocene može uticati na krajnje rezultate. Neki istraživa i koriste i DSQ izvestili su da depresivni pacijenti procenjuju sami sebe zna ajno više na zrelih mehanizmima odbrane nego što ih procenjuju njihovi bliski prijatelji [Besser, 2004; Flett et al., 2005].

Po koriš enju pojedina nih mehanizama odbrane rezultati našeg istraživanja ukazuju da je grupa depresivnih pacijenata od zrelih mehanizama odbrane zna ajno manje koristila humor u odnosu na kontrolnu grupu ($p=0.001$), dok u koriš enju drugih zrelih pojedina nih mehanizmima odbrane (anticipacija, supresija i sublimacija) nije bilo zna ajne razlike izme u ove dve grupe. Ovi rezultati su u skladu sa dosadašnjim istraživanjima [Spinhoven and Kooiman, 1997; Blaya et al., 2006]. Od neurotskih mehanizama odbrane grupa depresivnih pacijenata je u odnosu na kontrolnu grupu zna ajno više koristila sve pojedina ne mehanizme odbrane: reaktivnu formaciju ($p=0.005$), idealizaciju ($p=0.002$), poništenje ($p=0.000$) i altruizam ($p=0.027$), dok su iz grupe nezrelih mehanizama odbrane depresivni pacijenti koristili zna ajno više autisti ku fantaziju ($p=0.000$), projekciju ($p=0.000$), somatizaciju ($p=0.000$), izolaciju ($p=0.000$), acting-out ($p=0.002$), devaluaciju ($p=0.000$), pasivnu agresiju ($p=0.000$) i splitting ($p=0.000$) u odnosu na kontrolnu, zdravu grupu. Od pojedina nih nezrelih mehanizama odbrane depresivni pacijenti su u odnosu na kontrolnu grupu jedino manje koristili racionalizaciju ($p=0.014$), dok u koriš enju disocijacije, poricanja i premeštanjanje bilo razlike.

Spinhovenova studija pokazala je da upotrebom DSQ-a distimi ni pacijenti više koriste devaluaciju, somatizaciju i izolaciju u odnosu na kontrole. Daljom regresionom analizom ustanovljeno je da je predominantni mehanizam odbrane za depresiju projekcija [Spinhoven and Kooiman, 1997]. Studija iz 2009. godine pokazala je da depresivna grupa zna ajno više koristi devaluaciju, disocijaciju i izolaciju nego

kontrolna grupa [Porcerelli et al., 2009]. S obzirom na to da smo u našem istraživanju u odnosu na našu pilot-studiju dobili značajno veći broj pojedinačnih neurotskih i nezrelih mehanizama odbrane koji se razlikuju kod depresivnih poremećaja u odnosu na kontrolnu grupu, smatramo da je objašnjenje za to ujednaenost grupa po godinama i rodnoj pripadnosti, zbog svih već objašnjenih razlika koje donose neujednaenost po te dve varijable [Vaillant, 1976; Vaillant, 1977; Cramer, 1983; Brody and al., 1985; Cramer, 1987; Levit, 1991; Whitty, 2003; Yu and al., 2008;].

Drugi cilj našeg istraživanja bio je da istražimo postoje li i kakve su promene u korišćenju mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata posle šest meseci tretmana (farmakoterapije i suportivne psihoterapije).

Rezultati testiranja uspešnosti šestomesečnog tretmana su pokazali da je nakon šest meseci farmakoterapije i suportivne psihoterapije ukupan skor depresivnosti grupe depresivnih pacijenata iznosio 8.68 ± 4.84 , a kontrolne grupe 2.86 ± 2.26 . Rezultati su pokazali da je šestomesečna terapija bila efikasna, odnosno promena na drugom testiranju postoji ali samo kod grupe depresivnih pacijenata (značajan pad ukupnog skora depresivnosti), što jasno pokazuje efekte terapije. Iako nije dobijena interakcija ni na jednoj grupi mehanizama odbrane, naknadni Bonferoni testovi su pokazali da je promena nezrelih mehanizama odbrane značajna u grupi depresivnih pacijenata, tj. da se nezreli mehanizmi odbrane ipak značajnije smanjuju posle šestomesečnog tretmana samo kod grupe depresivnih pacijenata.

Kao i na prvom testiranju grupa depresivnih pacijenata je i na drugom testiranju u odnosu na kontrolnu grupu značajno više koristila i neurotske ($p=0.000$) i nezrele mehanizme odbrane ($p=0.000$), dok nije bilo značajne razlike u korišćenju zrelih mehanizama odbrane ($p=0.643$). Studije promena mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata tokom terapije pokazale su da su te promene značajno povezane sa kliničkim promenama [Bond and Perry, 2004]. Depresivni pacijenti koji su procenjeni sa najviše poboljšanja nakon petnaest meseci kliničkog tretmana pokazali su najveće smanjenje u nezrelih mehanizmima odbrane na kraju terapije [Cramer, 1999], naša grupa depresivnih pacijenata je nakon šest meseci farmakoterapijskog tretmana imala smanjenje ukupnog skora depresivnosti sa 21.4 ± 3.7 (umerena depresija) na 8.68 ± 4.84 (donja granica blage depresije, cut off izmeđ u skora koji pokazuje da nema znakova i

simptoma depresije i blage depresije je 7), i najveće smanjenje u nezrelim mehanizmima odbrane.

Po dosadašnjim istraživanjima neurotski mehanizmi odbrane se, izgleda, smanjuju malo, što je potvrdilo i naše istraživanje, ponašaju i se više kao crta nego kao stanje, uz posledu pitanje da li su ove odbrane više integralni deo trajnog karaktera nego druge [Bond, 2004], što se postavilo kao pitanje i u našoj pilot-studiji [Olović and al., 2016]. Većina dosadašnjih studija ukazuje da se zreli mehanizmi odbrana povećavaju, nezreli smanjuju, a neurotski ostaju nepromenjeni posle farmakoterapije depresivnih poremećaja [Kneepkens and Oakley, 1996; Akkerman et al., 1999; Bronnec et al., 2005]. U nekim studijama prvo dolazi do smanjenja nezrelih odbrana, dok u drugim prvo dolazi do povećanja zrelih mehanizama odbrane. Smatramo da je objašnjenje za naše rezultate da nema značajnih promena grupe zrelih mehanizama odbrane nakon šestomesečnog tretmana pre svega u tome što naša grupa depresivnih pacijenata nije ni imala značajno različit korišćenje grupe zrelih mehanizama odbrane u odnosu na kontrolnu grupu na početku ispitivanja, što smo već i objasnili.

Kod promena pojedinačnih mehanizama odbrane depresivnih pacijenata nakon šestomesečnog tretmana interakcija postoji na svim mehanizmima odbrane osim kod sublimacije (i kod nje je na granici, a naknadni testovi pokazuju neku promenu). Naknadni Bonferoni testovi pokazuju da su promene sledeće: rastehumor kod grupe depresivnih pacijenata ($p=0.018$), kao i sublimacija ($p=0.005$). Nijedan pojedinačni mehanizam odbrane iz grupe neurotskih mehanizama odbrane se nije značajno promenio šest meseci nakon tretmana ni kod depresivnih pacijenata ni kod kontrolne grupe; u grupi nezrelih mehanizama odbrane kod grupe depresivnih pacijenata padaju projekcija ($p=0.005$), izolacija ($p=0.008$) i pasivna agresija ($p=0.008$), dok kod kontrolne grupe pada actingout ($p=0.006$) i devaluacija ($p=0.017$). Posle šest meseci, na drugom testiranju, grupe depresivnih pacijenata i kontrolna grupa nisu se razlikovale po korišćenju nijednog pojedinačnog zrelog mehanizma odbrane. Od pojedinačnih neurotskih mehanizama odbrane razlikovale su se tako što je grupa depresivnih pacijenata značajno više koristila reaktivnu formaciju ($p=0.017$), poništenje ($p=0.000$) i idealizaciju ($p=0.001$), dok u korišćenju altruizma nije bilo razlike.

Iz grupe nezrelih mehanizama odbrane grupa depresivnih pacijenata značajno je više koristila autističku fantaziju ($p=0.000$), projekciju ($p=0.000$), somatizaciju

($p=0.000$), izolaciju ($p=0.000$), actingout ($p=0.000$), devaluaciju ($p=0.000$), pasivnu agresiju ($p=0.000$) i splitting ($p=0.000$). Od nezrelih mehanizama odbrane grupa depresivnih pacijenata značajno je manje koristila racionalizaciju ($p=0.032$), dok u korišćenju disocijacije i premeštanjanja bilo razlike. Samo na prvom testiranju grupa depresivnih pacijenata i kontrolna grupa razlikovale su se po korišćenju humora i altruizma, a samo na drugom testiranju po korišćenju negacije. Po korišćenju svih drugih pojedinačnih mehanizama odbrane ove dve grupe razlikovale su se isto na oba testiranja.

Po našem saznanju nije bilo studija koje su istraživale promene pojedinačnih mehanizama odbrane nakon terapije depresivnih pacijenata, sve su se bavile promenama grupa mehanizama odbrane (zrele, neurotske, nezrele), tako da nemamo sa sobom da upoređujemo naše dobijene rezultate. Jedina nama poznata studija koja je istraživala i promenu pojedinačnih mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata nakon četvoronedeljnog tretmana antidepresivima dobila je rezultate da se od zrelih mehanizama odbrane sublimacija, humor i potiskivanje povećavaju, a da se od nezrelih mehanizama odbrane pasivna agresija, autistička fantazija, negacija i racionalizacija smanjuju, dok nije bilo rezultata za pojedinačne neurotske mehanizme odbrane. Međutim, ta studija nije imala kontrolnu grupu, pa samim tim nije bilo upoređivanja menjanja mehanizama odbrane tokom vremena i za kontrolnu grupu ni sagledavanja interakcije između grupa, te su dobijeni rezultati diskutabilni. Takođe, grupa depresivnih pacijenata nije imala isključivi kriterijum psihotičnih simptoma i komorbiditeta sa poremećajima ličnosti [Bronnec et al., 2005].

Treći cilj naše studije bio je da istražimo postoji li povezanost u promenama mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata sa bazalnim dimenzijama ličnosti.

Rezultati naše studije pokazali su da je grupa depresivnih pacijenata na početku istraživanja u odnosu na zdrave kontrole imala značajno više skorove neuroticizma ($p=0.000$), a značajno manje skorove ekstraverzije ($p=0.000$), otvorenosti ($p=0.000$) i savesnosti ($p=0.000$). Rezultati razlike između u prvog i drugog testiranja na dimenzijama ličnosti grupe depresivnih pacijenata i kontrolne grupe pokazuju da ima interakcije, naknadni Bonferoni testovi pokazuju da promena na drugom testiranju postoji samo kod grupe depresivnih pacijenata (smanjio se neuroticizam, a povećala se ekstraverzija i otvorenost), dok kod zdravih nije došlo do promene ni jedne dimenzije ličnosti.

Rezultati pokazuju da se i pored ovih promena na drugom testiranju grupa depresivnih pacijenata po dimenzijama li nosti razlikuje na isti na in kao i na prvom testiranju od grupe zdravih kontrola. Grupa depresivnih pacijenata i posle šestomese nog tretmana, na drugom testiranju, ima zna ajno više skorove neuroticizma ($p=0.000$), a zna ajno manje skorove ekstraverzije ($p=0.000$), otvorenosti ($p=0.000$), i savesnosti ($p=0.000$) od grupe zdravih kontrola. Metaanaliza Maloufa i saradnika [Malouff et al., 2005] dobila je rezultate da su depresivni poreme aji povezani sa višim neuroticizmom, niskom ekstravertnoš u, savesnoš u i saradljivosti, dok je metaanaliza iz 2010. dobila rezultate da su visoki neuroticizam i niska ekstraverzija povezani sa depresivnim poreme ajem [Kotov et al., 2010].

Podaci iz deset prospektivnih kohortnih studija u zajednici sa 117.899 u esnika (povezanosti crta li nosti petofaktorskog modela i rizika od depresije) daju slede e rezultate: studija popre nog preseka ukazuje da su niska ekstraverzija, visok neuroticizam i niska savesnost povezani sa depresivnim simptomima. Sli na povezanost je prona ena i u longitudinalnoj analizi – niska ekstraverzija, visok neuroticizam i niska savesnost bili su povezani sa pove anim rizikom od depresivnih simptoma [Hakulinen et al., 2015]. Naši rezultati se slažu sa ve inom nabrojanih istraživanja, a deo koji odstupa je pojava smanjenog skora otvorenosti kod depresivnih pacijenata. Ukupan skor otvorenosti je ve i u spomenutoj metaanalizi iz 2005.g. pokazao neobi ne rezultate. Dimenzije otvorenosti merene samoupitnicima su imale pozitivnu veli inu efekta, a one merene opserverima su imale zna ajnu negativnu veli inu efekta. Autori su komentarisali tako dobijene rezultate opažanjem da bi procenjivanje dimenzije otvorenosti preko opservera moglo biti zna ajnije i objektivnije, uz dopunu da bi niski skorovi otvorenosti rejtirani od opservera mogli biti rezultat tzv. „halo“ efekta u kome opserveri vide osobu koja ima problem i pretpostavljaju da su sve karakteristike negativne, posebno ona kao što je otvorenost, koja nije mnogo ponašajna i samim tim je komplikovana opserverima da je procenjaju [Malouff et al., 2005].

Rezultati istraživanja stabilnosti dimenzija li nosti tokom vremena kod depresivnih poreme aja su pokazali da su „Velikih pet“ relativno stabilni i tokom depresivne epizode [Steunenberget al., 2005; Costa et al., 2005; Morey et al., 2010;], ili da su samo pod skromnim uticajem depresivnog poreme aja [Costa et al., 2005; Karsten et al., 2012]. To su potvrdili i naši rezultati – i neuroticizam, ekstraverzija, otvorenost i

savesnost se značajno razlikuju od kontrolne grupe i na prvom i na drugom testiranju, s tim što je naša studija pokazala da je od svih dimenzija ličnosti depresivnih pacijenata koje se razlikuju od kontrolne grupe snižena savesnost najstabilnija tokom vremena. Savesnost procenjuje individualni stepen organizovanosti, perzistentnosti i motivacije u ponašanju usmerenom cilju. Njeni glavni aspekti su: kompetentnost, red, dužnost, postignuće, samodisciplina i promišljenost. U kombinaciji sa povišenim neuroticizmom osobe sa sniženom savesnošću u aktivno izbegavaju kompetitivne situacije zato što neuspeh može da uveća unutrašnje osećanje neadekvatnosti i nisku samoprocenu [Djurić-Jocić et al., 2009], što nas vodi ka teoretskom psihoanalitičkom tumačenju depresije [Gabbard, 1994], napetosti koja postoji između narcističkih težnji i svesnosti o bespomoćnosti, koja vodi do depresije. Ovaj rezultat može da ukaže da je ta dimenzija – unutrašnje osećanje neadekvatnosti i niska samoprocena – prisutna kod depresivnih pacijenata i kada nemaju ili imaju minimalnu depresivnu simptomatologiju.

Pri utvrđivanju povezanosti grupa mehanizama odbrane sa dimenzijama ličnosti, posle šestomesečnog tretmana (kada je ukupan skor depresivnosti bio 8.68 ± 4.84) dobili smo postojanje modela na koji se dimenzije ličnosti mogu povezati sa grupama mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata: neuroticizam je pozitivno povezan sa neurotskim i nezrelim a negativno sa zrelim mehanizmima odbrane, savesnost je pozitivno povezana sa zrelim a negativno sa neurotskim i nezrelim mehanizmima odbrane. Da bismo dalje sagledali koje su od grupa mehanizama odbrane karakteristične za depresivne poremećaje specifično povezane sa dimenzijama ličnosti, posmatrali smo rezultate grupa mehanizama odbrane depresivnih pacijenata koje se i na prvom i na drugom testiranju značajno razlikuju od grupa mehanizama odbrane kontrolne grupe. Izdvojile su se grupe nezrelih (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$) i neurotskih mehanizama odbrane (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$). Zatim smo posmatrali koje su se od njih najmanje menjale tokom šestomesečnog tretmana. Promena u njihovom korišćenju nakon šestomesečnog tretmana postoji samo kod nezrelih mehanizama odbrane ukupnog uzorka, ali nema interakcije između dve grupe. Međutim, iako interakcije nema, naknadni Bonferoni testovi pokazuju da je njihova promena nakon šestomesečnog tretmana ipak značajna samo u grupi depresivnih pacijenata, tj. da se nezreli mehanizmi odbrane ipak značajnije smanjuju

samo kod grupe depresivnih pacijenata, mada ovo treba uzeti sa rezervom jer interakcija i naknadni Bonferoni testovi daju suprotan podatak.

Rezultati pokazuju da je značajna promena na dva testiranja grupa mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata, kod grupe nezrelih mehanizama odbrane značajna ($p=0.034$), dok kod zrelih mehanizama odbrane, kao ni kod neurotske grupe mehanizama odbrane, nije značajna ($p=0.071$, $p=0.386$). Ovi rezultati ukazuju da su od grupa mehanizama odbrane kojima se depresivni pacijenti razlikuju od zdravih kontrola neurotski mehanizmi odbrane najstabilniji u vremenu i samim tim, najviše povezani sa dimenzijama ličnosti.

Naši rezultati ne pokazuju povezanost zrelih mehanizama odbrane sa dimenzijama ličnosti, što je i očekivano nakon dobijenih rezultata – da se grupa zrelih mehanizama odbrane na prvom, kao i kasnije na drugom testiranju, ne razlikuje značajno kod depresivnih pacijenata od kontrolne grupe.

Po našem dosadašnjem saznanju ne postoji istraživanje povezanosti mehanizama odbrane i dimenzija ličnosti kod depresivnih pacijenata. Jedina nama poznata studija, na uzorku od tri stotine studenata (neklinički uzorak) dobila je rezultate da postoji značajna pozitivna povezanost između ekstrasverzije, otvorenosti i saradljivosti sa zrelim mehanizmima odbrane, ekstrasverzije, savesnosti i saradljivosti sa neurotskim mehanizmima odbrane, dok je ustanovljena značajna negativna povezanost zrelih mehanizama odbrane sa neuroticizmom [Mohammadlou et al., 2016].

Pri utvrđivanju povezanosti pojedinačnih mehanizama odbrane sa dimenzijama ličnosti, posle šestomesečnog tretmana dobili smo postojanje jednog na ina na koji se dimenzije ličnosti mogu povezati sa pojedinačnim mehanizmima odbrane kod depresivnih pacijenata: neuroticizam je pozitivno povezan sa korišćenjem poništenja, projekcije, premeštanja, izolacije, acting outa, sa devaluacijom i pasivnom agresijom, a negativno sa korišćenjem humora. Otvorenost i savesnost su pozitivno povezane sa humorom, a negativno sa poništenjem, projekcijom, premeštanjem, izolacijom, acting outom, devaluacijom i pasivnom agresijom.

Da bismo dobili preciznije rezultate povezanosti pojedinačnih mehanizama odbrane i dimenzija ličnosti, posmatrali smo pojedinačne mehanizme odbrane depresivnih pacijenata koji se i na prvom i na drugom testiranju značajno razlikuju od pojedinačnih mehanizama odbrane kontrolne grupe. To su bili od pojedinačnih nezrelih

odbrana autisti ka fantazija (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$), projekcija (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$), somatizacija (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$), izolacija (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$), acting out (na prvom testiranju $p=0.002$, na drugom testiranju $p=0.000$), devaluacija (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$), pasivna agresija (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$), splitting (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$) i racionalizacija (na prvom testiranju $p=0.014$, na drugom testiranju $p=0.032$).

Od pojedina nih neurotskih mehanizama odbrane depresivnih pacijenata koji se i na prvom i na drugom testiranju zna ajno razlikuju od pojedina nih mehanizama odbrane kontrolne grupe to su bili: reaktivna formacija (na prvom testiranju $p=0.005$, na drugom testiranju $p=0.017$), idealizacija (na prvom testiranju $p=0.002$, na drugom testiranju $p=0.001$) i poništenje (i na prvom i na drugom testiranju $p=0.000$).

Nijedan pojedina ni zreli mehanizam odbranedepresivnih pacijenata nije se zna ajno razlikovao od zdravih kontrola i na prvom i na drugom testiranju.

Zatim smo posmatrali koji se od pojedina nih mehanizama odbrane koji se razlikuju od kontrolne grupe i na prvom i na drugom testiranju nisu menjali tokom šestomese nog tretmana. Od neurotskih ni reaktivna formacija ($p=.611$), ni poništenje ($p=0.573$), ni idealizacija ($p=0.481$) nisu imali promena. Od nezrelih se nisu promenili autisti ka fantazija ($p=0.683$), somatizacija ($p=0.260$), acting out ($p=9.173$), devaluacija ($p=5.895$), splitting ($p=2.977$) i racionalizacija ($p=1.855$). Zatim smo gledali koji su od ovih pojedina nih mehanizama odbrane zastupljeni u našoj dobijenoj kanoni koj funkciji i tako smo došli do saznanja da su to poništenje, devaluacija i acting out, odnosno da su to pojedina ni mehanizmi odbrane koji se kod depresivnih pacijenata razlikuju od zdravih kontrola i koji su povezani sa dimenzijama li nosti - na na in da je neuroticizam pozitivno povezan, a otvorenost i savesnost negativno povezane sa koriš enjem poništenja, acting-outa i devaluacije. Iako su se autisti ka fantazija, projekcija, somatizacija, izolacija, pasivna agresija, splitting, racionalizacija, reaktivna formacija i idealizacija zna ajno razlikovali i na prvom i na drugom testiranju od kontrolne grupe, njihova povezanost sa dimenzijama li nosti nije pokazana u našem istraživanju.

Kao što smo rekli, depresivni poreme aja imaju najve u životnu prevalenciju od svih psihijatrijskih poreme aja [Andrade et al., 2003; Tomlinson et al., 2009; Baxter et

al., 2014], a istraživanja još kazuju da e najmanje 60% pacijenata posle prve depresivne epizode razviti i drugu epizodu, pacijenti sa drugom epizodom e u 70% slu ajeva imati i tre u, a pacijenti sa tre om depresivnom epizodom e u 90% slu ajeva razviti i etvrtu epizodu [Winans and Bettinger, 2004], što uz studije troškova depresije koje ukazuju na zna ajno velike medicinske i ekonomske troškove [Thomas, 2003; Ekman et al., 2013; Alexandre et al., 2016] govori o velikom zna ajnu preventive, kako prve depresivne epizode, tako i budu ih depresivnih epizoda.

Istraživanja psihoterapije depresivnih pacijenata pokazuju [Kramer et al., 2013]ida je kod depresivnih pacijenata koji su bili na psihoterapiji nakon dve godine došlo do zna ajnog poboljšanja u simptomima u odnosu na kontrolnu grupu depresivnih pacijenata koji su za to vreme bili samo farmakoterapijski vo eni, i da kombinacija psihoterapije i farmakoterapije daje najbolje rezultate u odnosu na monoterapiju (psihoterapija ili farmakoterapija) [Cuijpers and Dekker, 2005; Khan et al., 2012; Cuijpers et al., 2014; Karyotaki et al., 2016]. Tako e, psihodinamska psihoterapija u kombinaciji sa farmakoterapijom rezultira i u zna ajno višoj stopi remisije u odnosu na samu farmakoterapiju u dužem periodu [Barber et al., 2013].

Psihoterapija, me utim, traje dugo, i za nju terapeuti treba da imaju dodatne, dugogodišnje edukacije. Ukoliko se potvrdi da su specifi ni mehanizmi odbrane kod depresivnih pacijenata, po kojima se razlikuju od zdrave populacije, povezani sa dimenzijama li nosti, tj. da su ti mehanizmi odbrane sastavni deo karakteristi ne li nosti koja odlikuje osobe koje pate od depresivnih poreme aja i kada više nisu depresivne (a i pre nego što su postale depresivne), u okviru redovnog ambulantnog tretmana depresivnih pacijenata klini ari bi se fokusirali na prepoznavanje tih mehanizama odbrane i zamenu zrelijim, ime bi se smanjivala vulnerabilnost na budu e depresivne epizode. Dosadašnja istraživanja su pokazala da su odre ene dimenzije li nosti mogu i vulnerabilni faktor za depresiju [Ormel et al., 2004; Kendler et al., 2004; Hettema et al., 2006; Fanous et al., 2007; Hakulinen et al., 2015; Hengartner et al., 2016], jer mogu pove ati rizik za relaps ili za budu u depresivnu epizodu [Morey et al., 2010;; Ferguson, 2010; Karsten et al., 2012; Renner et al., 2013; Naragon-Gainey et al., 2013]. Neuspeh u popravljaju funkcionisanja li nosti depresivnih pacijenata tokom terapije može reprezentovati vulnerabilni faktor za depresivnu simptomatologiju, posebno kod ljudi konfrontiranih sa nepovoljnim životnim doga ajima nakon terapije

[Huber et al., 2016]. Skorašnja istraživanja i metaanalize prevencije depresivnih poremećaja psihosocijalnim intervencijama (kratke kognitivno bihevior psihoterapije, samopomažu i tehnike bazirane na kognitivnim tehnikama, psihoterapije fokusirane na rešavanje problema, interpersonalne grupne terapije) [Barrera et al., 2007; Kim van Zoonen et al., 2014; Biesheuvel-Leliefeld et al., 2015; Biesheuvel-Leliefeld et al., 2017;] pokazuju efikasnost u redukciji pojave prve epizode, relapsa i rekurentnosti depresije, kao i ekonomsku isplativost lečenja [Buntrock et al., 2017].

Vaillant je još 1992. godine predložio da odbrane mogu biti metrički sistem na osnovu koga bi se procenjivalo mentalno zdravlje, ukazujući na jedan mentalni status ili kliničku sliku ne mogu da se razmatraju u celosti bez pokušaja identifikacije pacijentovih dominantnih mehanizama odbrane [Vaillant, 1992]. Već smo rekli da su mehanizmi odbrane u DSM III-R i DSM-IV prvi put bili prepoznati kao opcionalna osobina za dijagnostiku [American Psychiatric Association, 1980; American Psychiatric Association, 1994], ali Skala funkcionisanja odbrana nije uključena u aktuelnu DSM-5 klasifikaciju [American Psychiatric Association, 2013]. U Međunarodnoj klasifikaciji mentalnih poremećaja (MKB) mehanizmi odbrane nisu do sada ni na jedan način uključeni. Uprkos istraživanjima o prednostima razumevanja odbrambenog procesa, klinički rad sa mehanizmima odbrane nije dobio dovoljan stepen sistematske pažnje [Olson et al., 2011], niti ima dovoljno istraživanja kako i kada kliničari interpretiraju odbrane.

Ako se detaljnije osvrnemo na dobijene rezultate pojedinačnih mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata povezanih sa dimenzijama ličnosti – devaluacijom, poništenjem i acting outom, videćemo da devaluacija predstavlja kreiranje preterano negativnih kvaliteta sebi ili drugim osobama. Devaluacija se uklapa u psihoanalitičke, pa i kognitivne teorije o etiopatogenezi same depresije; psihoanalitičke teorije kažu da depresivni pacijenti pate od specifičnog nesvesnog internog konflikta u kome agresija ne može biti tolerisana i iskazana spolja [Datz et al., 2016], pa su osećanja besa usmerena ka sebi [Meissner, 1985], suštinu depresije čini gubitak samopoštovanja; depresija je emocionalna ekspresija bespomoćnosti [Gabbard, 1994; Kaplan and Sadock's, 2007]. I kognitivno-bihevioralne teorije etiopatogeneze depresije potenciraju kreiranje preterano negativnih osobina sebi; Bek kroz kognitivni trijas – loše mišljenje o sebi, loše mišljenje o svetu i negativnu

anticipaciju budu nosti [Beck, 1967], a Seligman kroz teoriju nau ene bespomo nosti kada osoba zaklju i da njeni pokušaji izbegavanja negativnih doga aja ne e doneti razliku [Seligman, 1974]. Naš nalaz da je devaluacija kao mehanizam odbrane povezana sa dimenzijama li nosti kod osoba koje boluju od depresivnih poreme aja kazivao bi da bi deo vulnerabilnosti tih osoba za budu e depresivne epizode ležala u koriš enju ovog mehanizma odbrane i kada nisu depresivne, što bi doprinosilo da u razvoju depresivne simptomatologije do e do još zna ajnijeg gubitka samopoštovanja i lošeg mišljenja o sebi.

Poništenje i acting out su druga dva mehanizma odbrane koja se u našim rezultatima kod osoba koje boluju od depresivnog poreme aja razlikuju od zdravih i u fazama poboljšanja, odnosno potpunog povla enja simptomatologije, a uz to su povezani sa dimenzijama li nosti. Poništenje kao mehanizam odbrane predstavlja ponašanje kojim se delimi no „ponište“ prethodne neprihvatljive misli ili akcije, dok actingout kao mehanizam odbrane predstavlja ekspresiju nesvesnih želja i impulsa kroz akciju da bi se izbegla svesnost o pridruženom afektu. Ako bismo ova dva mehanizma odbrane povezali sa psihoanaliti kim teorijama o etiopatogenezi depresije – da depresivni pacijenti pate od specifi nog nesvesnog internog konflikta u kome agresija ne može biti tolerisana i iskazana spolja [Datz et al., 2016], po našim rezultatima to bi zna ilo da osobe koje boluju od depresivnog poreme aja i u fazama oporavka i remisije imaju teško u u otvorenom iskazivanju agresije koji „prevazilaze“ poništavanjem agresivnih misli ili akcija, ili, u slu aju acting outa – odigravanjem nesvesnih agresivnih sadržaja umesto verbalnog iskazivanja istih.

Naše istraživanje ima i odre ene prednosti i ograni enja. Smatramo da su prednosti našeg istraživanja prvo u klini koj populaciji depresivnih pacijenata –pacijenti koji se le e od depresivnog poreme aja i iji je HAMD skor 18, procenjivani su od psihijatra obu enih za primenu Hamiltonove skale za depresiju a ne upitnicima za samoprocenu depresivnosti, za razliku od ve ine istraživanja u kojima su depresivnim pacijentima zadavani upitnici samoprocene.

Prednost našeg istraživanja je u tome što su precizno definisani isklju uju i kriterijumi za depresivne poreme aje specifi no odredili sam uzorak:

– Isklju ili smo poreme aje li nosti koji bi dali drugu sliku mehanizama odbrane i tokom samog depresivnog poreme aja, kao i nakon povla enja depresivne

simptomatologije, pošto su mehanizmi odbrane poremećaja ličnosti sastavni deo strukture ličnosti. Bez njihovog isključenja ne bismo mogli da sagledamo istu sliku mehanizama odbrane kod osoba koje boluju od depresivnog poremećaja nakon povlačenja depresivne simptomatologije.

– Isključenjem psihotičnih simptoma tokom epizode depresivnog poremećaja onemogućili smo da psihotična simptomatologija koju odlikuju nezreli mehanizmi odbrane utiče na poremećaje mehanizama odbrane kod depresivnih pacijenata tokom depresivne epizode i zdravih kontrola.

– Usklađenije grupe depresivnih pacijenata sa grupom zdravih kontrola po godinama i rodnoj pripadnosti je takođe prednost ovog istraživanja, jer su to jedine dve sociodemografske varijable za koje su do sada istraživanja pokazala da imaju uticaj na korišćenje mehanizama odbrane. Takođe, prednost naše studije je u priključnosti grupe zdravih kontrola tokom šest meseci, tj. zadržavanja istih upitnika na početku i na kraju istraživanja i zdravim kontrolama, jer smo pri statističkim procedurama isključili ili mogli nismo menjanja određenih varijabli spontano tokom vremena ili usled nekih drugih faktora.

Ograničenja naše studije vidimo u relativno malom broju ispitanika, na koji su uticali navedeni isključujući i kriterijumi. Kod velikog broja početnih depresivnih pacijenata sa HAMD skorom ≥ 18 ustanovilo se da imaju pridružen i poremećaj ličnosti. Zatim, od prvobitne grupe ispitanika u grupi depresivnih poremećaja i zdravih kontrola koja je brojala sedamdeset i pet ispitanika u svakoj grupi, posle šestomesečnog tretmana dvadeset i pet ispitanika je isključeno iz istraživanja usled razvijanja komorbiditeta, iseljavanja iz Srbije ili nedostatka motiva da se jave na ponovno retestiranje.

Druga ograničenja naše studije vidimo u ukupnom skor depresivnosti grupe depresivnih pacijenata koji je nakon šestomesečnog tretmana iznosio 8.68 ± 4.84 , odnosno grupa depresivnih pacijenata nije imala ukupan skor depresivnosti ispod 7, što je granica za odsustvo depresivne simptomatologije. Pojedinačno gledano, tri pacijenta su nakon šestomesečnog tretmana imala umereno tešku simptomatologiju $AS=20.6 \pm 1.15$, dvadeset i sedam pacijenata su imala simptomatologiju blage depresije $AS=10.6 \pm 2.60$, a dvadeset pacijenata je bilo bez simptoma depresivnosti $AS=4.2 \pm 1.55$. Ostavljamo otvoreno pitanje koliko su na krajnje rezultate uticali pacijenti koji su još uvek imali razvijenu depresivnu simptomatologiju.

Poslednje eventualno ograničenje vidimo u rasporedu dijagnoza u grupi depresivnih pacijenata, koja se sastojala od dvadeset i pet (50%) pacijenata sa dijagnozom depresivne epizode – F 32, i dvadeset i pet (50%) pacijenata sa dijagnozom rekurentnog depresivnog poremećaja – F33, jer su dosadašnja retka istraživanja razlike u mehanizmima odbrane kod rekurentnog depresivnog poremećaja i prve depresivne epizode ukazala da se ove dve grupe pacijenata razlikuju po korišćenju zrelih mehanizama odbrane – pacijenti sa rekurentnom depresijom značajno manje koriste zrele mehanizme odbrane od pacijenata sa prvom depresivnom epizodom [Van et al., 2009].

6. ZAKLJUČCI

- 1) Rezultati naše studije potvrđuju da se osobe koje boluju od depresivnih poremećaja razlikuju po korišćenju mehanizama odbrane od zdravih kontrola, odnosno da koriste više grupe nezrelih i neurotskih mehanizama odbrane od zdravih kontrola.
- 2) Takođe, rezultati naše studije potvrđuju i da se mehanizmi odbrane menjaju tokom šestomesečne terapije, u smislu smanjenja grupe nezrelih mehanizama odbrane, samo kod grupe depresivnih pacijenata.
- 3) Mehanizmi odbrane grupe depresivnih pacijenata se i posle šestomesečnog tretmana, pri znatnom smanjenju depresivne simptomatologije, i dalje razlikuju od grupe zdravih kontrola, i to u vidu povećanog korišćenja grupe nezrelih i neurotskih mehanizama odbrane.
- 4) Ustanovili smo povezanost mehanizama odbrane po kojima se grupa depresivnih pacijenata i dalje razlikuje od zdravih kontrola sa dimenzijama ličnosti, u vidu pozitivne povezanosti neurotskih i nezrelih grupa mehanizama odbrane sa neuroticizmom a negativno sa svesnošću; od pojedinačnih mehanizama odbrane pozitivne povezanosti devaluacije, poništenja i acting out-a sa neuroticizmom, a negativno sa svesnošću i otvorenošću.
- 5) Smatramo da bi u svakodnevnom kliničkom radu sa depresivnim pacijentima pri povlačenju depresivne simptomatologije ili u remisiji, terapeuti trebalo da budu obučeni za prepoznavanje devaluacije, poništenja i acting out-a kao mehanizama odbrane povezanih sa dimenzijama ličnosti kod ovih pacijenata, i da istovremeno učestvuju i pacijenti da ih i sami prepoznaju, razumeju i postepeno zamenjuju zrelijim mehanizmima odbrane. Smatramo da bi se na taj način preventivno uticalo na buduće depresivne epizode, odnosno da bi se smanjila vulnerabilnost depresivnih pacijenata na relaps ili novu depresivnu epizodu.

7. LITERATURA

1. Akkerman K, Carr V, & Lewin, T. Changes in ego defenses with recovery from depression. *J Nerv Ment Dis* 1992;180:634-638.
2. Allport GW. *Pattern and growth in personality*. New York: Holt, Rinehart & Wilson, 1961.
3. American Psychiatric Association, Committee on Nomenclature and Statistics. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Revised Third Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980.
4. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Fifth ed.)*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
6. Anacker C, Zunszain PA, Carvalho LA, Pariante CM. The glucocorticoid receptor: pivot of depression and of antidepressant treatment? *Psychoneuroendocrinology* 2011;36:415-425.
7. Andrade L, Caraveo-Anduaga JJ, Berglund P, Bijl RV, Vollebergh RW, Dragomirecka E. The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. *Int J Methods Psychiatr Res* 2003;12(1):3-21.
8. Andrews G, Singh M, Bond M. The defense style questionnaire. *J Nerv Ment Dis* 1993;181(4): 246-56.
9. Alexandre PK, Hwang S, Roth KB, Gallo JJ, Eaton WW. Costs of Depression from Claims Data for Medicare Recipients in a Population-Based Sample. *J Health Hum Serv Adm* 2016;39(1):72.
10. Baek A, Lee G, Rhee C, Rho D, Kim D, Hih S, Lee S. Decreased total antioxidant activity in major depressive disorder patients non-responsive to antidepressant treatment. *Psychiaty Investig* 2016;13(2):222-226.
11. Bales RF. *Personality and interpersonal Behavior*. New York: Holt, Rinehart & Winston, 1970.
12. Bandura A. *Social learning theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1977.

13. Barber JP, Muran JC, McCarthy KS, Keefe R. Research on psychodynamic therapies. In Lambert MJ (Ed), Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change. John Wiley & Sons, Inc, New-York, NY, 2013, pp.443-494.
14. Barrera AZ, Torres LD, Muñoz RF. Prevention of depression: the state of the science at the beginning of the 21st Century. *Int Rev Psychiatry*. 2007;19(6):655–70.
15. Barsaglini A, Sartori G, Benetti S, Pettersson-Yeo W, Mechelli A. The effects of psychotherapy on brain function: a systematic and critical review. *Prog Neurobiol* 2014;114C:1-14.
16. Bastos AG, Guimaraes LSP, Trentini CM. Neurocognitive changes in depressed patients in psychodynamic psychotherapy, therapy with fluoxetine and combination therapy. *J Affect Disord* 2013;151(3):1066-1075.
17. Baxter AJ, Scott KM, Ferrari AJ, Norman RE, Vos T, Whiteford HA. Challenging the myth of an “epidemic” of common mental disorders: trends in the global prevalence of anxiety and depression between 1990 and 2010. *Depress Anxiety* 2014;31(6):506-16.
18. Beck AT. *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1967.
19. Belmaker RH, Agam G. Major Depressive Disorder. *N Engl J Med* 2008;358(1):55-68.
20. Berney S, de Roten Y, Beretta V, Kramer U, Despland JN. Identifying psychotic defenses in a clinical interview. *J Clin Psychol* 2014;70(5):428-439.
21. Besser A. Self- and best-friend assessments of personality vulnerability and defenses in the prediction of depression. *Soc Behav Pers* 2004;32: 559-594.
22. Biesheuvel-Leliefeld, KE., Kok GD., Bockting C. L., Cuijpers, P., Hollon SD., van Marwijk HW., Smit F. Effectiveness of psychological interventions in preventing recurrence of depressive disorder: Meta-analysis and meta-regression. *J Affect Disord*, 2015;174:400-410.
23. Biesheuvel-Leliefeld KE., Dijkstra-Kersten SM., van Schaik DJ., van Marwijk HW., Smit F., van der Horst HE., Bockting CL. Effectiveness of Supported Self-Help in Recurrent Depression: A Randomized Controlled Trial in Primary Care. *Psychother Psychosom* 2017;86(4), 220-230.

24. Bland RC. Epidemiology of Affective Disorders: A Review. *Can J Psychiatry* 1997;42(4):367–377.
25. Blaya C, Dornelles M, Blaya R, Kipper L, Heldt E, Isolan L, Bond M, Manfro GG. Do defense mechanisms vary according to the psychiatric disorder? *Rev Bras Psiquiatr* 2006;28(3):179-183.
26. Boccia M, Piccardi L, Guariglia P. How treatment affects the brain: meta-analysis evidence of neural substrates underpinning drug therapy and psychotherapy in major depression. *Brain Imaging Behav* 2016;10(2):619-627.
27. Bond MP, Vaillant JS. An empirical study of the relationship between diagnosis and defense style. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43(3):285-288.
28. Bond M. Empirical studies of defense style: relationships with psychopathology and change. *Harv Rev Psychiatry* 2004;12(5):263-278.
29. Bond M, Perry JC. Long-term changes in defense styles with psychodynamic psychotherapy for depressive, anxiety, and personality disorders. *Am J Psychiatry*, 2004;161(9):1665-1671.
30. Bouchard G, Theriault V. Defense mechanisms and coping strategies in conjugal relationships: an integration. *Int J Psychol* 2003;38(2):79-91.
31. Bowins B. Psychological defense mechanisms: a new perspective. *Am J Psychoanal* 2004; 64(1): 1-26.
32. Boyce P, Parker G. Neuroticism as a predictor of outcome in depression. *J Nerv Ment Dis* 1985;173(11):685-8.
33. Boyce P, Parker G, Barnett B, Cooney M, Smith F. Personality as a vulnerability factor to depression. *Br J Psychiatry*. 1991;159(1):106-14.
34. Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten E, Charney DS. Effects of antidepressant treatment on neural correlates of emotional and neutral declarative verbal memory in depression. *J Affect Disord* 2007;10(1):99-111.
35. Brody L, Rozek MK, Muten E. Age, sex and individual differences in children's defensive styles. *J Clin Child Psychol* 1985;14:132–138.
36. Bronnec M, Corruble E, Falissard B, Reynaud M, Guelfi JD, Hardy P. Reports on defence styles in depression. *Psychopathology* 2005;38(1):9-15.

37. Brown TA. Temporal course and structural relationships among dimensions of temperament and DSM-IV anxiety and mood disorder constructs. *J Abnorm Psychol* 2007;116(2):313-328.
38. Brunello N, Blier P, Judd LL, Mendlewicz J, Nelson CJ, Souery D. Noradrenaline in mood and anxiety disorders: basic and clinical studies. *Int Clin Psychopharmacol* 2003;18(4):191-202.
39. Buckley P. Ego Defenses: A Psychoanalytic Perspective. In: Conte H, Plutchik R. *Ego Defenses: Theory and Measurement*. New York: Wiley, 1995. p. 38-53.
40. Bukh JD, Andersen PK, Kessing LV. Personality and the Long-Term Outcome of First-Episode Depression: A Prospective 5-Year Follow-Up Study. *J Clin Psychiatry* 2016;77(6):704-10.
41. Buntrock C, Berking M, Smeets F, Lehr D, Nobis S, Riper H, & Ebert D. Preventing depression in adults with subthreshold depression: health-economic evaluation alongside a pragmatic randomized controlled trial of a Web-based intervention. *J Med Internet Res* 2017; 19(1), e5.
42. Buss AH, Plomin R. *A temperament theory of personality development*. Wiley-Interscience; 1975.
43. Butcher JN, Dahlstrom WG, Graham JR, Tellegen A, Kacmmer B. *Manual for the administration and scoring of the MMPI-2*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1989.
44. Cai S, Huang S, Hao W. New hypothesis and treatment targets of depression: an integrated view of key findings. *Neurosci Bull* 2015; 31(1): 61–74.
45. Calati R, Oasi O, De Ronchi D, Serretti A. The use of the defence style questionnaire in major depressive and panic disorders: a comprehensive meta-analysis. *Psychol Psychother T* 2010;83(1):1-13.
46. Camacho EB, Chavez-Leon E, Uribe MPO, Jimenez AY, Lopez ON. The levels of psychological functioning of personality and the mechanisms of defense. *Salud Mental* 2010;33:517-526.
47. Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. *Assessing Coping Strategies: A Theoretically Based Approach*. *J Pers Soc Psychol* 1989;56(2):267-283.

48. Castren E, Rantamaki T. The role of BDNF and its receptors in depression and antidepressant drug action: Reactivation of developmental plasticity. *Dev Neurobiol.* 2010;70(5):289-297.
49. Cattell RB. *The description and measurement of personality.* Yonkers, NY: World Book, 1946
50. Cattell RB, Kline PE. *The scientific analysis of personality and motivation.* Academic Press, 1977.
51. Chen CH, Ridler K, Suckling J, Williams S, Fu CHY, Merlo-Pich E, Bullmore E. Brain imaging correlates of depressive symptom severity and predictors of symptom improvement after antidepressant treatment. *Biol Psychiatry* 2007;62(5):407-414
52. Chioqueta AP, Stiles TC. Personality traits and the development of depression, hopelessness, and suicide ideation. *Pers Individ Diff* 2005;38(6):1283-91.
53. Cierpialkowska L, Marszal MO. Defensive functioning in individuals with borderline personality organization in the light of empirical research. *Polish Journal of Applied Psychology* 2012;10(1):7-20.
54. Clark LA, Watson D. Temperament: A new paradigm for trait psychology. *Handbook of personality: Theory and research*, 1999;2:399-423.
55. Clark LA, Vittengl J, Kraft D, Jarrett RB. Separate personality traits from states to predict depression. *J Pers Disord* 2003;17(2: Special issue):152-72.
56. Clark LA. Temperament as a unifying basis for personality and psychopathology. *J Abnorm Psychol* 2005;114(4):505-521.
57. Cleare A. Biological models of unipolar depression. In: Power M. *Mood disorders: a handbook of science and practice.* England: John Wiley & Sons; 2004. p. 29-47.
58. Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: A proposal. *Arch Gen Psychiatry.* 1987;44(6):573-88.
59. Corruble E, Bronnec M, Falissard B, Hardy p. Defense styles in depressed suicide attempters. *Psychiatry Clin Neurosci* 2004;58(3):285-288.
60. Costa PT, and McCrae RR. *The NEO Personality Inventory: Manual, Form S and Form R.* Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, 1985.

61. Costa PT, McCrae RR. Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) – professional manual. Odessa FL: Psychological Assessment Resources, Inc., 1992.
62. Costa PT, Bagby RM, Herbst JH, McCrae RR. Personality self-reports are concurrently reliable and valid during acute depressive episodes. *J Affect Disord.* 2005;89(1):45-55.
63. Cramer P. Childrens use of defense mechanisms in reaction to displeasure caused by others. *J Personal* 1983; 51:79-94.
64. Cramer P. The development of defenses. *J Pers* 1987; 55: 597-612.
65. Cramer P, Blatt SJ. Use of the TAT to measure change in defense mechanisms following intensive psychotherapy. *J Pers Assess* 1990;54(1-2):236-251.
66. Cramer P, Blatt SJ. Change in defense mechanisms following intensive treatment, as related to personality organization and gender. In Hentschel U, Smith GJW, Ehlers W, Draguns JG (Eds). *The concept of defense mechanisms in contemporary psychology.* New York: Springer-Verlag.1993. pp 310-320.
67. Cramer P. Coping and Defense Mechanism: What's the Difference? *J Personal* 1998;66(6):919-46.
68. Cramer P, Future directions for the Thematic Apperception Test. *J Pers Assess* 1999;72(1):74-92.
69. Cramer P. Defense mechanisms in psychology today: further processes for adaption. *Am Psychol* 2000;55(6):637-46.
70. Cramer P. Defense mechanisms: 40 years of empirical research. *J Personal Assess* 2015;97(2):114-122
71. Cuijpers P, Dekker J. Psychological treatment of depression; a systematic review of meta-analyses. *Ned Tijdschr voor Geneesk* 2005;149(34):1892-1897.
72. Cuijpers P, van Straten A, van Oppen P, Andersson G. Are psychological and pharmacological interventions equally effective in the treatment of adult depressive disorders? A meta-analysis of comparative studies. *J Clin Psychiatry* 2008;69(11):1675-1685.
73. Cuijpers P, Smit F, Bohlmeijer et al. Is the efficacy of cognitive behaviour therapy and other psychological treatments for adult depression overestimated? A meta-analytic study of publication bias. *Br J Psychiatry* 2010;196(3):173-8.

74. Cuijpers P, Karyotaki E, Weitz E, Andersson G, Hollon SD, van Straten A. The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: a meta-analysis. *J Affect Disord* 2014;159:118-126.
75. Čolović O, Lešić-Toševski D, Perunić-Mladenović I, Milosavljević M, Munjiza A. Defence mechanisms in “pure” anxiety and “pure” depressive disorder. *J Nerv Ment Dis* 2016;204(10):746-751
76. Dakhili S, Manavipour D, Golshani F. The prediction of mental health by the mechanisms of immature defense style. *Journal of behavioral sciences in Asia* 2013;1(1):42-48.
77. Datz F, Parth K, Rohm C, Madanoglu S, Seidman C, & Löffler-Stastka H. (2016). Dimensions of Activity in Countertransference and Therapist Reactions: Therapist Reactions During Sessions with Depressed Patients. *Z Psychosom Med Psychother* 62(4), 322-335.
78. DeFife JA, Hilsenroth MJ. Clinical utility of the Defensive Functioning Scale in the assessment of depression. *J Nerv Ment Dis* 2005;193(3):176–182.
79. De Roten Y., Despland JN, Ambresin G. How does addressing patient's defended help to repair alliance ruptures in psychodynamic psychotherapy? An exploratory study. *J Nerv Ment Dis* 2014;202(5):419-424.
80. Despland JN, de Roten Y, Despars J, Stigler M, Perry JC. Contribution of patient defense mechanisms and therapist interventions to the development of early therapeutic alliance in a brief psychodynamic investigation. *J Psychother Pract Res* 2001;10(3):155-164.
81. Despland JN, Drapeau M, de Roten Y. The brief psychodynamic investigation: A study of the efficiency of a four session format. *Brief treat Crisis Interv* 2005;5(4):368-37
82. DeYoung CG, Carey BE, Krueger RF, Ross SR. Ten aspects of the Big Five in the Personality Inventory for DSM–5. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*. 2016;7(2):113-123.
83. Digman JM. Higher-order factors of the Big Five. *J Pers Soc Psychol* 1997;73(6):1246-1256.
84. Doidge N. Classics revisited: Freud's the Ego and the Id and "Inhibitions, Symptoms and Anxiety". *J Am Psychoanal Assoc* 2002;50:281-94.

85. Drapeau M, De Roten Y, Perry JC. A Study of stability and change in defense mechanisms during a brief psychodynamic investigation. *J Nerv Ment Dis* 2003;191(8):496-502.
86. Drapeau M, de Roten Y, Blake E, Beretta V, Strack M, Korner A, Despland JN. Defensive flexibility and its relation to symptom severity, depression, and anxiety. *J Nerv Ment Dis* 2011; 199(1):38-41.
87. uri -Jo i D, Džamonja-Ignjatovi T, Kneževi G. NEO PI-R primena i interpretacija. Centar za primenjenu psihologiju, Beograd, 2009.
88. Ekman M, Granstrom O, Omerov S, Jacob J, L.M., 2013. The societal cost of depression: Evidence from 10,000 Swedish patients in psychiatric care. *J Affect Disord* 13, 00227–9.
89. Eri Lj. Psihoanaliza i psihoanaliti ka psihoterapija.U: Eri Lj. Psihoterapija. Beograd. Medicinski fakultet u Beogradu; 2001.
90. Eri Lj. Psihoterapija. Beograd: Institut za mentalno zdravlje; 2006.
91. Erikson E. Inner and outer space: reflection on womanhood. In Lifton RJ (ed). *The woman in America 1964*; Boston: Beacom Press pp 1-26.
92. Eysenck HJ. & Eysenck SGB. *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire*. London: Hodder & Stoughton, 1975.
93. Falkenstrom F, Granstrom F, Holmqvist R. Working alliance predicts psychotherapy outcome even while controlling for prior symptom improvment. *Psychother Res* 2014;24(2):146-159.
94. Fanous AH, Neale MC, Aggen SH, Kendler KS. A longitudinal study of personality and major depression in a population-based sample of male twins. *Psychol Med* 2007;37(08):1163-72.
95. Fenichel O. Psihoanaliti ka teorija neuroza. Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga, 1961.
96. Ferguson CJ. A meta-analysis of normal and disordered personality across the life span. *J Pers Soc Psychol* 2010;98(4):659-66.
97. Flett GL, Besser A, Hewitt PL. Perfectionism, ego defense styles and depression: a comaprasion of self-reports versus informant ratings. *J Pers* 2005; 73: 1355-1396.

98. Foreman SA, Marmar CR. Therapist actions that address initially poor therapeutic alliances in psychotherapy. *Am J Psychiatry* 1985;142(8):922-926.
99. Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, Dimidjian S, Amsterdam JD, Shelton RC, Fawcett J. Antidepressant Drug Effects and Depression Severity A Patient-Level Meta-analysis. *JAMA*. 2010;303(1):47-53.
100. Frankl VE. *Man's Search for Meaning*. Ilse Lasch. London: Hodder and Stoughton. 1964
101. Freud S. The neuro-psychoses of defence. In: The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud London, Hogarth, 1964, vol 3, pp. 41-62.
102. Frojd S. *Odabrana dela Sigmunda Frojda II. Uvod u psihoanalizu, knjiga druga*. Novi Sad: Matica Srpska; 1976.
103. Frojd A. *Ja i mehanizmi odbrane*. Novi Sad: Akademska knjiga; 2010.
104. Fu CHY, Williams SCR, Cleare Aj, Scott J, Mitterschiffthaler MT, Walsh ND, Donaldson C, Suckling J, Andrew C, Steiner H, Murray RM. Neural responses to sad facial expressions in major depression following cognitive behavioral therapy. *Biol Psychiatry* 2008;64(6):505-512.
105. Gabbard G. *Psychodynamic Psychiatry in Clinical Practice, the DSM-IV ed*. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc; 1994.
106. Galecki P, Szemraj J, Bienkiewicz M, Florkowski A, Galecka E. Lipid peroxidation and antioxidant protection in patients during acute depressive episodes and in remission after fluoxetine treatment. *Pharmacol Rep* 2009;61(3):436– 47.
107. Geerts E, Bouhuys N. Multi-level prediction of short-term outcome of depression: Non-verbal interpersonal processes, cognitions and personality traits. *Psychiatry Research*. 1998;79(1):59-72.
108. Gilbert P. Evolutionary approaches to psychopathology: the role of natural defences. *Aust N Z J Psychiatry* 2001; 35(1):17-27.
109. Gilman SE, Kawachi I, Fitzmaurice GM, Buka SL. Socioeconomic status in childhood and the lifetime risk of major depression. *Int J Epidemiol* 2002;31(2):359-367.

110. Goldapple K, Segal ZV, Garson C, Lau M, Bieling P, Kennedy SH, Mayberg HS. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: treatment specific effects of cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61(1):34-41.
111. Goldberg JS, Bell CE Jr, Pollard DA. Revisiting the monoamine hypothesis of depression:a new perspective. *Perspect Medicin Chem.* 2014;6:1-8.
112. Gough, H. G. (1987). *CPI administrator's guide*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press. GoughCPI, Administrator's guide, 1987.
113. Grebot E, Paty B, Girarddephanix N. Relationships between defense mechanisms and coping strategies, facing exam anxiety performance. *Encephale* 2006;32(3):315-25.
114. Hakulinen C, Elovainio M, Pulkki-Raback L, Virtanen M, Kivimaki M, Jokela M. Personality and depressive symptoms: Individual participant meta-analysis of 10 cohort studies. *Depress Anxiety.* 2015;32(7):461-70.
115. Haldane M, Jogia J, Cobb A, Kozuch E, Kumari V, Frangou S. Changes in brain activation during working memory and facial recognition tasks in patients with bipolar disorder with lamotrigine monotherapy. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008;18(1):48-54.
116. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23:56–62.
117. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol* 1967; 6:278-296.
118. Hartman A, Joos A, Orlinsky DE, Zeeck A. Accuracy of therapist perception of patient's alliance:exploring the divergence *Psychother Res* 2015;25(4):408-419.
119. Hasler G. Pathophysiology of depression: do we have any solid evidence of interest to clinicians? *World Psychiatry* 2010;9(3):155-161.
120. Hathaway SR, McKinley JC. *Manual for administration and scoring of the MMPI*. Minneapolis, MN: National Computer Systems, 1983.
121. Hayward RD, Taylor WD, Smoski MJ, Steffens DC, Payne ME. Association of five-factor model personality domains and facets with presence, onset, and treatment outcomes of major depression in older adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 2013;21(1):88-96.

122. Hengartner MP, Ajdacic-Gross V, Wyss C, Angst J, Rössler W. Relationship between personality and psychopathology in a longitudinal community study: a test of the predisposition model. *Psychol Med* 2016; 46(08):1693-1705.
123. Hersoug AG, Sexton HC, Hoglend P. Contribution of defensive functioning to the quality of working alliance and psychotherapy outcome. *Am J Psychother* 2002;56(4):539-54.
124. Hettema JM, Neale MC, Myers JM, Prescott CA, Kendler KS. A population-based twin study of the relationship between neuroticism and internalizing disorders. *Am J Psychiatry*. 2006;163(5):857-64.
125. Hicks AD. Nosology of depression: neuroticism as a higher order factor in a dimensional approach to depression. Diss. Western Carolina University, 2011,
126. Hippocrates. On airs, waters, and places. In: Adler MJ. *Great books of the Western world*. Britannica, Chicago, 1952.
127. Hirschfeld RMA, Klerman GL, Clayton PJ, Keller MB. Assessing personality: the effect of the depressive state on trait measurement. *Am J Psychiatry* 1983a; 140:695-699.
128. Hirschfeld RMA, Klerman GL, Clayton PJ, Keller MB. Personality and depression. *Arch Gen Psychiatry* 1983b; 40:993-998.
129. Holleman M, Vreeburg SAM, Dekker JJ, Hoglend P, Perry JC. Defensive functioning predicts improvements in major depressive episodes. *J Nerv Ment Dis* 1998;186(4):238-243.
130. Horvath AO, Del Re AC, Fluckiger C, Symonds D. Alliance in individual psychotherapy. *Psychotherapy*, 2011;48(1): 9-16.
131. Hovanesian S, Isakov I, Cervellione KL. Defense mechanisms and suicide risk in major depression. *Arch Suicide Res* 2009;13(1):74-86.
132. Huber D, Zimmermann J, Klug G. Change in personality functioning during psychotherapy for depression predicts long term outcome. *Psychoanal Psychol* 2016; <http://psycnet.apa.org/doi/10.1037/pap0000129>
133. Jogia J, Haldane M, Cobb A, Kumari V, Frangou S. Pilot investigation of the changes in cortical activation during facial affect recognition with lamotrigine monotherapy in bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2008;192(3):197-201.

134. Jovanovi -Dunji I. Klasi na psihoanaliti ka teorija Sigmunda Frojda- psihopatološki model. U: Eri Lj. Psihodinami ka psihijatrija, I tom. Beograd: Službeni glasnik, 2008..p.79-108.
135. Jun JY, Lee YJ, Lee SH, Yoo SY, Song J, Kim SJ. Association between defense mechanisms and psychiatric symptoms in North Korean Refugees. *Compr psychiatry*. 2015;56:179-87.
136. Jylha P, Melartin T, Rytsala H, Isometsa E. Neuroticism, introversion, and major depressive disorder—traits, states, or scars?. *Depress Anxiety*. 2009;26(4):325-34.
137. Kali anin P. Le i -Toševski D. Depresije. Beograd: Medicinska knjiga, 1995.
138. Kaplan & Sadock's. *Synopsis of psychiatry*, tenth edition. Philadelphia: Lippincott Wiliams & Wilkins, 2007.
139. Karsten J, Penninx BW, Riese H, Ormel J, Nolen WA, Hartman CA. The state effect of depressive and anxiety disorders on big five personality traits. *J Psychiatr Res* 2012; 46(5):644-50.
140. Karyotaki E, Smit Y, Henningsen KH, Huibers MJH, Robays J, de Beurs D, Cuijpers P. Combining pharmacotherapy and psychotherapy or monotherapy for major depression? A meta-analysis on the long-term effects. *J Affect Disord* 2016;194(1):144-152.
141. Kasch KL, Rottenberg J, Arnow BA, Gotlib IH. Behavioral activation and inhibition systems and the severity and course of depression. *J Abnorm Psychol* 2002;111(4):589-597.
142. Kendler KS, Kuhn J, Prescott CA. The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *Am J Psychiatry*. 2004;161(4):631-6.
143. Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. Personality and major depression: a Swedish longitudinal, population-based twin study. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(10):1113-20.
144. Kernberg OF. *Borderline conditions and pathological narcissism*. New York: Jason Aronson, In., 1975.

145. Kernberg OF. Neurosis, psychosis, and the borderline states. In: Freedman AM Kaplan HI Sadock BJ. *Comprehensive Textbook of Psychiatry Vol III*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1980. p. 621-630.
146. Kessler RC, McGonagle KA, Swartz M et al. Sex and depression in the National Comorbidity Survey. In: Lifetime prevalence, chronicity and recurrence. *J Affect Disord* 1993;29:85-96.
147. Kessler RC. Epidemiology of women and depression. *J Affect Disord* 2003;74(1):5-13.
148. Kessler RC, Bromberg EJ. The epidemiology of depression across cultures. *Annu Rev Public Health*,2013;34:119-138.
149. Khan A, Fawcett J, Lichtenberg P, Kirsch I, Brown WA. A Systematic Review of Comparative Efficacy of Treatments and Controls for Depression. *PLoS one*. 2012;7(7):e41778.
150. Kim van Zoonen K, Buntrock C, Ebert DD, Smit F, Reynolds CF, Beekman AT, Cuijpers P. Preventing the onset of major depressive disorder: a meta-analytic review of psychological interventions. *Int J Epidemiol*. 2014;43(2):318–29.
151. Kino T. Stress, glucocorticoid hormones, and hippocampal neural progenitor cells: implications to mood disorders. *Front Physiol*. 2015;6:230.
152. Kipper L, Blaya C, Teruchkin B, Heldt E, Isolan L, Mezzomo K. et al. Brazilian patients with panic disorder: the use of defense mechanisms and their association with severity. *J Nerv Ment Dis* 2004;192(1):58-64.
153. Knežević G, Džamonja-Ignjatović T, Čurić J, D. Petofaktorski model ličnosti. Centar za promjenjenu psihologiju, Beograd, 2004.
154. Kneepkens RG, Oakley LD. Rapid improvement in the defense style of depressed women and men. *J Nerv Ment Dis* 1996;184(6):358-61.
155. Kondić-Beloš K, Levkov Lj. Prvih deset godina (razvojno i psihoanalitičko-razvojni pristup). Beograd: Savez društava psihologa Srbije, 1992.
156. Kondić K. Psihodinamska razvojna psihologija. Beograd: Plato, 1998.
157. Kondić K. Ego psihologija – od psihoanalitičkog determinizma ka slobodnom ego. U: Erić Lj. Psihodinamička psihijatrija, I tom. Beograd: Službeni glasnik; 2008. p. 108-123.

158. Koorevaar AM, Comijs HC, Dhondt AD, van Marwijk HW, Van Der Mast RC, Naarding P, Voshaar RO, Stek ML. Big Five personality and depression diagnosis, severity and age of onset in older adults. *J Affect Disord.* 2013;151(1):178-85.
159. Kotov, R., Gamez, W., Schmidt, F., & Watson, D. Linking “big” personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: A meta-analysis. *Psychol Bull* 2010;136(5):768-821.
160. Kramer U, de Roten Y, Perry JC, Despland JN. Specificities of defense mechanisms in Bipolar affective disorder: relations with symptoms and therapeutic alliance. *J Nerv Ment Dis* 2009; 197(9): 675-681.
161. Kramer U, de Roten Y, Perry JC, Despland JN. Change in defense mechanisms and coping patterns during the course of 2-year-long psychotherapy and psychoanalysis for recurrent depression. *J Nerv Ment Dis* 2013;201(7):614-620.
162. Kriston L, Von Wolff A. Not as golden as standards should be: Interpretation of the Hamilton Rating Scale for Depression. *J Affect Disord* 2011;128(1–2):175–177.
163. Kronstrom K, Salminen J, Hietala J, Kajander J, Vahlbeg T, Markkula J, Rasi-Hakal H, Karlsson H. Does defense style or psychological mindedness predict treatment response in major depression? *Depress Anxiety* 2009;26(7):689-695.
164. Krueger RF, Tackett JL. Personality and psychopathology: Working toward the bigger picture. *J Personal Disord.* 2003;17(2: Special issue):109-28.
165. Laaksonen MA, Sirkia C, Knekt P, Lindfors O. Self-reported immature defense style as a predictor of outcome in short-term and long-term psychotherapy *Brain Behav* 2014;4(4):495-503.
166. LaPlanche J. Pontalis JB. *The Language of Psycho-analysis.* New York: W.W.Norton & Company, Inc., 1973.
167. Laws HB, Constantino MJ, Sayer AG, Klein DN, Kocsis JH, Manber R, Markowitz JC, Rothbaum BO, Steidmann D, Thase ME, Arnow BA. Convergence in patient-therapeutic alliance ratings and its relation to outcome in chronic depression treatment. *Psychother Res* 2016; <http://dx.doi.org/10.1080/10503307.2015.1114687>

168. Lazarus RS. Coping Theory and Research: Past, Present, and Future. *Psychosom Med* 1993; 55(3):234-247.
169. Lazarus, R. S. *Stress and emotion: a new synthesis*. New York: Springer, 1999.
170. Lecic-Tosevski D, Draganic S. The relationship between personality disorders and dysthymia. *Psychiatriki* 1997; 8:187-195.
171. Lecic-Tosevski D, Pejovic Milovancevic M. Stressful life events and physical health. *Curr Opin Psychiatry* 2006;19(2):184-189.
172. Lecic-Tosevski D, Vukovic O, Stepanovic J. Stress and personality. *Psychiatriki* 2011;22(4):290–297.
173. Levit DB. Gender differences in ego defenses in adolescence: sex roles as one way to understand the differences. *J Pers Soc Psychol* 1991; 61(6): 992-999.
174. Lewinsohn PM. A behavioral approach to depression. In: Friedman RJ, Katz MM, editors. *Psychology of Depression: Contemporary theory and research*. Oxford, England: Wiley, 1974. pp. 157–178.
175. Linden DE. How psychotherapy changes the brain – the contribution of functional neuroimaging. *Mol Psychiatry* 2006;11(6):528-238.
176. Lucas RE, Donnellan MB. Personality development across the life span: longitudinal analyses with a national sample from Germany. *J Pers Soc Psychol* 2011;101(4):847-861.
177. Lyke J. Defense style predicts subjective well-being in a non-clinical sample. *The Journal of Happiness & Well-Being* 2016;4(1):62-71.
178. Machado L, Tavares H, Petribu K, Pinto T, Cantilino A. Happiness and defense styles in psychiatrists. *J Nerv Ment Dis* 2016;204(3):181-187.
179. Maes M, Kubera M, Mihaylova I, Geffard M, Galecki P, Leunis JC, Berk M. Increased autoimmune responses against auto-epitopes modified by oxidative and nitrosative damage in depression: Implications for the pathways to chronic depression and neuroprogression. *J Affect Disord* 2012;149(1):23-29.
180. Malouff JM, Thorsteinsson EB, Schutte NS. The relationship between the five-factor model of personality and symptoms of clinical disorders: A meta-analysis. *J Psychopathol Behav Assess* 2005;27(2):101-14.
181. Marcus ER. Modern Ego Psychology. *J Am Psychoanal Assoc* 1999;47:843-871.

182. Markon KE, Krueger RF, Watson D. Delineating the structure of normal and abnormal personality: An integrative hierarchical approach. *J Personal Soc Psychol* 2005;88:139–157.
183. Maslow AH. *Towards a psychology of being*. Princeton: D. Van Nostrand Company, 1962.
184. Meissner WW. Theories of Personality and Psychopathology: Classical Psychoanalysis. In: Kaplan H.I. & Sadocks B. *Comprehensive textbook of psychiatry IV* eds. Baltimore, London: Williams and Wilkins; 1985. p. 631-728.
185. Milgrom J, Beatrice G. Coping with the stress of motherhood: Cognitive and defence style of women with postnatal depression. *Stress and Health* 2003;19(5):281-287.
186. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry*. 2009;65(9):732–741.
187. Miller AH, Raison CL. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nat Rev Immunol*. 2016;16(1):22-34.
188. Millon T. On the renaissance of personality assessment and personality theory. *J Personal Assess* 1984;48(5):450-466.
189. Millon T. *Millon Clinical Multiaxial Inventory – III manual*, 2nd ed. Minneapolis, MN: National Computer Systems; 1997.
190. Miranda B, Louza MR. The physician's quality of life: relationship with ego defense mechanisms and object relations. *Compr Psychiatry* 2015;63:22-29.
191. Mitchell SA, Black MJ. *Freud and beyond: a history of modern psychoanalytic thought*. USA: Basic Books; 1995.
192. Mohammadlou M, Elahi T, Morovati Z. The role of personality traits in predicting defense mechanisms with mediating role of attribution styles in University students. *Acta Medica* 2016;32: 1265.
193. Mooi B, Comijs HC, Beekman AT, Kerkhof AJ. Stability of personality in later life. *Tijdschr Gerontol Geriatr* 2006;37(4):136-141.
194. Morey LC, Shea MT, Markowitz JC, Stout RL, Hopwood CJ, Gunderson JG, Grilo CM, McGlashan TH, Yen S, Sanislow CA, Skodol AE. State effects of

- major depression on the assessment of personality and personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2010;167(5):528-35.
195. Naragon-Gainey K, Gallagher MW, Brown TA. Stable “trait” variance of temperament as a predictor of the temporal course of depression and social phobia. *J Abnormal Psychol* 2013;122(3):611-623.
 196. Neumann A, Walter S. Depression as an adaptation: The infection-defense hypothesis and cytokine mechanisms. In *Epistemological Dimension of Evolutionary Psychology* ed Breyer T. Springer. 2014. p.175-196.
 197. Newton-Howes G, Tyrer P, Johnson G. Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *Br J Psychiatry*. 2006;188(1):13-20.
 198. Olson TR, Presniak MD, MacGregor MW. Differentiation of depression and anxiety groups using defense mechanisms. *J Nerv Ment Dis* 2009;197:834-840.
 199. Ormel J, Oldehinkel AJ, Vollebergh W. Vulnerability before, during, and after a major depressive episode: a 3-wave population-based study. *Arch Genl Psychiatry*. 2004;61(10):990-996.
 200. Ormel J, Jeronimus BF, Kotov R, Riese H, Bos EH, Hankin B, Rosmalen JG, Oldehinkel AJ. Neuroticism and common mental disorders: meaning and utility of a complex relationship. *Clin Psychol Rev*. 2013;33(5):686-697.
 201. Pandža M, Klari M, Lovri S, olak I, Mandari J. Defense mechanism maturity and the severity of depressive symptoms. *Eur Psychiatry* 2016;33(Supl):518-519.
 202. Paton M, Meara N. Psihoanaliti ko savetovalište. Beograd: Centar za primenjenu psihologiju; 2006.
 203. Penninx BW, Beekman AT, Smit JH, Zitman FG, Nolen WA, Spinhoven P, Cuijpers P, De Jong PJ, Van Marwijk HW, Assendelft WJ, Van Der Meer K. The Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA): rationale, objectives and methods. *Int J Methods Psychiatr Res* 2008;17(3):121-40.
 204. Perry JC. A pilot study of defenses in adultst with personality disorders entering psychotherapy. *J Nerv Ment Dis* 2001;189(10):651-660.
 205. Perry JC, Bond M. The sequence of recovery in long-term dynamic psychotherapy. *J Nerv Ment Dis* 2009;3(12):930-937.

206. Perry JC, Bond M. Change in defense mechanisms during long-term dynamic psychotherapy and five-year outcome. *Am J Psychiatry* 2012;169(9):916-925.
207. Perry JC. Anomalies and specific functions in the clinical identification of defense mechanisms. *J Clin Psychol* 2014;70(5):406-18.
208. Petersen TJ. Enhancing the efficacy of antidepressants with psychotherapy *J Psychopharmacol* 2006;20(3):19-28.
209. Pievsky MA, Putnam MA, Abuelhiga LS, Freer BD, Tiersky LA. Construct validity of the immature defense style factor on the 40-item defense style questionnaire. *J Am Psychoanal Assoc* 2015;63(3):548-54.
210. Plutchik R. A Theory of Ego Defences. In: Conte H. Plutchik R. *Ego Defenses: Theory and Measurement*. New York: Wiley 1995. p. 13-38.
211. Popovi M, Jeroti V. *Psihodinamika i psihoterapija neuroza*. Beograd: Zavod za izdavanje udžbenika i nastavna sredstva; 1989.
212. Porcerelli JH, Olson TR, Presniak MD, Markova T, Miller K. Defense mechanisms and major depressive disorder in African American women. *J Nerv Ment Dis* 2009;197(10):736-741
213. Quilty LC, De Fruyt F, Rolland JP, Kennedy SH, Rouillon PF, Bagby RM. Dimensional personality traits and treatment outcome in patients with major depressive disorder. *J Affect Disord* 2008;108(3):241-50.
214. Raison CL, Rutherford RE, Woolwine BJ, Shuo C, Schettler P, Drake DF, Haroon E, Miller AH. A randomized controlled trial of the tumor necrosis factor antagonist in fliximab for treatment-resistant depression: the role of baseline inflammatory biomarkers. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(1):31-41.
215. Raki -Gliši V. *Teorija objektnih odnosa*. U: Eri Lj. *Psihodinami ka psihijatrija*, I tom. Beograd: Službeni glasnik; 2008. p. 124-149.
216. Renner F, Penninx BW, Peeters F, Cuijpers P, Huibers MJ. Two-year stability and change of neuroticism and extraversion in treated and untreated persons with depression: Findings from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA). *J Affect Disord* 2013;150(2):201-208.
217. Roy CA, Perry CJ, Luborsky L, Banon E. Changes in defensive functioning in completed psychoanalyses: the Penn psychoanalytic treatment collection. *J Am Psychoanal Assoc* 2009; 57(2):399-415.

218. Sanacora G, Treccani G, Popoli M. Towards a glutamate hypothesis of depression: an emerging frontier of neuropsychopharmacology for mood disorders. *Neuropharmacology* 2012;62(1):63–77.
219. Sanderson WC, Wetzler S, Beck AT, Betz F. Prevalence of personality disorders in patients with major depression and dysthymia. *Psychiatry Res* 1992; 42(1):93-99.
220. Sandler DŽ, Dar K, Holder A. *Pacijent i analiti ar*. Beograd: Paidea; 1998.
221. Sansone RA, Correl T. Dysthymic Disorder: Persistent Depression. In: *Psychiatry Board Review Manual*. Kay J. Wayne, PA: Turner White Communications, Inc; 2005. p.2-12.
222. Sansone RA. Sansone LA. Dysthymic Disorder Forlorn and Overlooked? *Psychiatry (Edgmont)* 2009;6(5):46-51.
223. Sarisoy G, Pazvantoglu O, Ozturan DD, Ay ND, Yilman T, Mor S, Korkmaz IZ, Kacar OF, Gumus K. Defence styles and social adaption during a depressive episode: bipolar depression vs. major depression. *African J Psychiatry* 2014;17:492-497.
224. Sato T, Sakado K, Sato S, et al: Cluster A personality disorders: a marker of worstreatment outcome of major depression? *Psychiatry Res* 1994; 53:153–159.
225. Sato T, Hirano S, Narita T, Kusunoki K, Kato J, Goto M, Sakado K, Uehara T. Temperament and character inventory dimensions as a predictor of response to antidepressant treatment in major depression. *J Affect Disord* 1999;56(2):153-61.
226. Schienle A, Schafer A, Stark R, Vaitl D. Long-term effects of cognitive behavior therapy on brain activation in spider phobia *Psychiatry Res Neuroimaging* 2009;172(2):99-102.
227. Schnell K, Herpertz SC. Effects of dialectic-behavioral therapy on the neural correlates of affective hyperarousal in border-line personality disorder. *J Psychiatr Res* 2007;41(10):837-847.
228. Segal H. *Introduction to the work of Melanie Klein*. London: The Hogarth Press and the Institute of Psychoanalysis; 1982.
229. Seligman ME. *Depression and learned helplessness*. John Wiley & Sons, 1974.
230. Shyn, SI, Hamilton SP. The genetics of major depression: moving beyond the monoamine hypothesis. *Psychiatr Clin North Am* 2010;33(1):125-140.

231. Siefert CJ, Hilsenroth MJ, Weinberger J, Blagys MD, Ackerman SJ. The relationship of patient defensive functioning and alliance with therapist technique during short-term psychodynamic psychotherapy. *Clin Psychol Psychother* 2006;13(1):20-33.
232. Smaga I, Niedzielska E, Gawlik M, Moniczewski A, Krzek J, Przegalinski E, Pera J, Filip M. Oxidative stress as an etiological factor and a potential treatment target of psychiatric disorders. Part 2. Depression, anxiety, schizophrenia and autism. *Pharmacol Rep* 2015;67(3):569-580.
233. Smirnof V. Psihoanaliza deteta. Beograd: Kultura; 1970.
234. Spinhoven P, Kooiman C. Defense style in depressed and anxious psychiatric outpatients: an explorative study. *J Nerv Ment Dis* 1997;185(2):87-94.
235. Steunenbergh B, Twisk JW, Beekman AT, Deeg DJ, Kerkhof AJ. Stability and change of neuroticism in aging. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2005;60(1):P27-33.
236. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2000;157(10):1552-1562.
237. Svetska zdravstvena organizacija (Ženeva). ICD-10 Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1992.
238. Svetska Zdravstvena Organizacija: Izveštaj o svetskom zdravlju 2001. Mentalno zdravlje: novo razumevanje, nova nada. Beograd: Institut za mentalno zdravlje; 2003.
239. Tadi N. Psihijatrija detinjstva i mladosti. Beograd: Nau na knjiga; 1992.
240. Takahashi M, Shirayama Y, Muneoka K, Suzuki M, Sato K, Hashimoto K. Low openness on the revised NEO personality inventory as a risk factor for treatment-resistant depression. *PloS one*. 2013 Sep 3;8(9):e71964.
241. Tang TZ, DeRubeis RJ, Hollon SD, Amsterdam J, Shelton R, Schalet B. Personality change during depression treatment: a placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry*. 2009;66(12):1322-30.
242. Thomas CM, M.S., 2003. Cost of depression among adults in England in 2000. *Br. J. Psychiatry* 183, 514–519.

243. Tomlinson M, Grimsrud AT, Stein DJ, Williams DR, Myer L. The epidemiology of major depression in South Africa: results from the South African Stress and Health study. *S Afr Med* 2009; 99(5):368-373
244. Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R. Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *N Engl J Med* 2008;358(3):252-60.
245. Tyson P. Tyson RL. *Psychoanalytic Theories of Development: An Integration*. New Haven: Yale University Press pb.; 1990.
246. Vaillant GE. Theoretical hierarchy of adaptive ego mechanisms. *Arch Gen Psychiatry*. 1971;24(2):107–118.
247. Vaillant GE. Natural history of male psychological health.V. The relation of choice of ego mechanisms of defense to adult adjustment. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33(5):535-545.
248. Vaillant GE. *Adaptation to Life*. Boston, MA: Little Brown; 1977.
249. Vaillant GE. Bond M. Vaillant CO. An Empirically Validated Hierarchy of Defense Mechanisms.*Arch Gen Psychiatry* 1986;43(8):786-794.
250. Vaillant, GE. *Ego Mechanisms of Defense: A Guide for Clinicians and Researchers*, Washington, DC: American Psychiatric Press;1992.
251. Vaillant, G. E. *The wisdom of the ego*. Cambridge: Harvard University Press 1993.
252. Vaillant GE. Adaptive Mental Mechanism - their role in a positive psychology. *Am Psychol* 2000;55(1):89-98.
253. Vaillant GE. Involuntary coping mechanism: a psychodynamic perspective. *Dialogues Clin Neurosci* 2011;13(3):366-370.
254. Vaillant G. Lifting the field's "repression" of defenses. *Am J Psy* 2012;169(9):885-887.
255. Vahlberg T, Markkula J, Rasi-Hakala H, Karlsson H. Does defense style or psychological mindedness predict treatment response in major depression? *Depress Anxiety* 2009;26(7): 689-695.
256. Van HL, Dekker J, Peen J, Abraham RE, Schoevers R. Predictive value of self-reported and observer-rated defense style in depression treatment. *Am J Psychother* 2009;63(1):25-39.

257. Waraich P, Goldner EM, Somers JM. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature. *Can J Psychiatry*. 2004;49(2):124–38.
258. Watson D, Clark LA, Harkness AR. Structures of personality and their relevance to psychopathology. *J Abnorm Psychol* 1994;103(1):18-31.
259. Watson D, Clark LA. Depression and the melancholic temperament. *Eur J Pers* 1995;9(5):351-66.
260. Watson DC, Sinha BK. Gender, age, and cultural differences in the Defense Style Questionnaire-40. *J Clin Psychol* 1998; 54(1); 67-75.
261. Weber K, Giannakopoulos P, Canuto A. Exploring the impact of personality dimensions in late-life depression: from group comparisons to individual trajectories. *Curr Opin Psychiatry*. 2011;24(6):478-83.
262. Weber K, Giannakopoulos P, Bacchetta JP, Quast S, Herrmann FR, Delaloye C, Ghisletta P, De Ribaupierre A, Canuto A. Personality traits are associated with acute major depression across the age spectrum. *Aging Ment Health*. 2012;16(4):472-80.
263. Wei YC, Zhou FL, He DL, Bai JR, Hui LY, Wang XY, et al. The level of oxidative stress and the expression of genes involved in DNA-damage signaling pathways in depressive patients with colorectal carcinoma. *J Psychosom Res* 2009;66(3):259–66.
264. Weiss A, Sutin AR, Duberstein PR, Friedman B, Bagby RM, Costa PT. The personality domains and styles of the five-factor model are related to incident depression in Medicare recipients aged 65 to 100. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2009;17(7):591-601.
266. Weissman MM, Leaf PJ, Bruce ML, Florio L. The epidemiology of dysthymia in five communities: Rates, risks, comorbidity, and treatment. *Am J Psychiatry* 1988;145(7):815-819
267. Whitty MT. Coping and defending: age differences in maturity of defence mechanisms and coping strategies. *Aging Ment Health* 2003;7(2):123-132..
268. Widiger TA, Trull TJ. Plate tectonics in the classification of personality disorder: Shifting to a dimensional model. *Am Psychologist* 2007;62(2):71–83.

269. Wiggins JS, Trapnell P, Phillips N. Psychometric and geometric characteristics of the Revised Interpersonal Adjective Scales (IAS-R). *Multivariate Behav Res* 1988; 23(4):517-530.
270. Winans EA, Bettinger TL. Mood disorders: bipolar and major depressive disorders. In: Schumock G, Brundage D, Chapman M, et al, eds. *Pharmacotherapy Self-Assessment Program*. 5th ed. Kansas City, MO: American College of Clinical Pharmacy; 2004:p.1-38.
271. Wray NR, Pergadia ML, Blackwood DH, Penninx BW, Gordon SD, Nyholt DR, Ripke S, MacIntyre DJ, McGhee KA, Maclean AW, Smit JH, Hottenga JJ, Willemsen G, Middeldorp CM, deGeus EJ, Lewis CM, McGuffin P, Hickie IB, van den Oord EJ, Liu JZ, Macgregor S, McEvoy BP, Byrne EM, Medland SE, Statham DJ, Henders AK, Heath AC, Montgomery GW, Martin NG, Boomsma DI, Madden PA, Sullivan PF. Genome-wide association study of major depressive disorder: new results, meta-analysis, and lessons learned. *Mol Psychiatry*, 2012;17(1):36-48.
272. Wright AGC, Simms LJ. A metastructural model of mental disorders and pathological personality traits. *Psychol Med* 2015;45(11):2309-19.
273. Xu Y, Wang C, Klabnik JJ, O'Donnell JM. Novel therapeutic targets in depression and anxiety: Antioxidants as a candidate treatment. *Curr Neuropharmacol* 2014;12(2):108-119.
274. Yumru M, Savas HA, Kalenderoglu A, Bulut M, Celik H, Erel O. Oxidative imbalance in bipolar disorder subtypes: a comparative study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2009;33(6):1070-4.
275. Yu Y, Chamorro-Premuzic, Honjo S. Personality and defense mechanisms in late adulthood. *J Aging Health* 2008;20(5):526-544.
276. Young JJ, Bruno D, Pomara N. A review of the relationship between proinflammatory cytokines and major depressive disorder. *J Affect Disord* 2014;169C:15-20.
277. Zanarini MC, Frankenburg FR, Fitzmaurice G. Defense mechanisms reported by patients with borderline personality disorder and Axis II comparison subjects over 16 years of prospective follow-up: description and prediction of recovery. *Am J Psychiatry* 2013;170(1):111-120.

278. Zilcha-Mano S, Snyder J, Silberschatz G. The effect of congruence in patient and therapist alliance on patient's symptomatic levels. *Psychother Res* 2016
279. <http://dx.doi.org/10.1080/10503307.2015.1126682>
280. Zuckerman M, Kuhlman DM, Joireman J, Teta P, Kraft M. A comparison of three structural models for personality: The Big Three, the Big Five, and the Alternative Five. *J Personal Soc Psychol* 1993;65(4):757-768.

Biografija autora

Olga Šolović, rođena 13.12.1965. u Beogradu, Medicinski fakultet upisala u Beogradu 1983/4. godine, diplomirala 1989. godine. Od 1993. godine radi u Institutu za mentalno zdravlje, specijalizaciju iz psihijatrije je završila 1997. godine. Više godina je radila na Odeljenju za afektivne poremećaje i krizna stanja, zatim u Dnevnoj bolnici, Odsek za neuroze i poremećaje ličnosti, a od 2012. godine je šef Kabineta za psihoterapiju pri Specijalističko-konsultativnoj službi Instituta za mentalno zdravlje. Od 2001. do 2007. godine bila je konsultant psihijatar u programu za iseljavanje u drugu zemlju i konsultant psihijatar u radu sa žrtvama trgovine ljudima pri IOM (Međunarodna organizacija za migracije). Magistrirala je 2006. godine na Medicinskom fakultetu u Beogradu, subspecijalizirala psihoterapiju 2012. godine na Medicinskom fakultetu u Beogradu. Član je Etičkog komiteta Društva psihoanalitičkih psihoterapeuta Srbije. Stekla je zvanje primarijusa 2013. godine, a iste godine je izabrana za asistenta Departmana za psihologiju Fakulteta za medije i komunikaciju Univerziteta Singidunum na predmetima Opšta psihopatologija i Psihopatologija kliničkih sindroma.

Prilog 1.

Izjava o autorstvu

Potpisana Čolović Olga

broj upisa _____

Izjavljujem

da je doktorska disertacija pod naslovom

Povezanost dimenzija ličnosti sa mehanizmima odbrane kod depresivnih poremećaja

- rezultat sopstvenog istraživačkog rada,
- da predložena disertacija u celini ni u delovima nije bila predložena za dobijanje bilo koje diplome prema studijskim programima drugih visokoškolskih ustanova,
- da su rezultati korektno navedeni i
- da nisam kršio/la autorska prava i koristio intelektualnu svojinu drugih lica.

Potpis doktoranda

U Beogradu, 5.10.2017

dr Olga Čolović

Prilog 2.

Izjava o istovetnosti štampane i elektronske verzije doktorskog rada

Ime i prezime autora: Čolović Olga

Broj upisa: _____

Studijski program doktorske studije

Naslov rada Povezanost dimenzija ličnosti sa mehanizmima odbrane kod depresivnih pacijenata

Mentor doc dr Milica Pejović Milovančević

Potpisani Čolović Olga

izjavljujem da je štampana verzija mog doktorskog rada istovetna elektronskoj verziji koju sam predao/la za objavljivanje na portalu **Digitalnog repozitorijuma Univerziteta u Beogradu**.

Dozvoljavam da se objave moji lični podaci vezani za dobijanje akademskog zvanja doktora nauka, kao što su ime i prezime, godina i mesto rođenja i datum odbrane rada.

Ovi lični podaci mogu se objaviti na mrežnim stranicama digitalne biblioteke, u elektronskom katalogu i u publikacijama Univerziteta u Beogradu.

Potpis doktoranda

U Beogradu, 5.10.2017.

dr Olga Čolović

Prilog 3.

Izjava o korišćenju

Ovlašćujem Univerzitetsku biblioteku „Svetozar Marković“ da u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu unese moju doktorsku disertaciju pod naslovom:

Povezanost dimenzija ličnosti sa mehanizmima odbrane kod depresivnih poremećaja koja je moje autorsko delo.

Disertaciju sa svim priložima predao/la sam u elektronskom formatu pogodnom za trajno arhiviranje.

Moju doktorsku disertaciju pohranjenu u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu mogu da koriste svi koji poštuju odredbe sadržane u odabranom tipu licence Kreativne zajednice (Creative Commons) za koju sam se odlučila.

1. Autorstvo
2. Autorstvo – nekomercijalno
3. Autorstvo – nekomercijalno – bez prerade
4. Autorstvo – nekomercijalno – deliti pod istim uslovima
5. Autorstvo – bez prerade
6. Autorstvo – deliti pod istim uslovima

(Molimo da zaokružite samo jednu od šest ponuđenih licenci, kratak opis licenci dat je na poledini lista).

Potpis doktoranda

U Beogradu, 5.10.2017.

dr Olga Čolović