NEUROGOGA

TikTok vodič kroz neurologiju i psihijatriju

dr sc. med. Gorica Đokić

Na TikToku često imamo samo nekoliko trenutaka da otvorimo važnu temu. Ovde možete da joj se vratite, pročitate objašnjenje svojim tempom i pronađete pojmove koji vas zanimaju.

Vodič okuplja teme iz neurologije, psihijatrije i neuronauka. Izaberite oblast ili otvorite pregled svih tema. Klikom na naslov prelazite direktno na tekst, a veza „Pronađi temu“ pri dnu ekrana vraća vas na pregled.

Informacije su edukativne i služe boljem razumevanju zdravlja. Dijagnozu i terapiju određuje lekar na osnovu pregleda i individualne procene.

Otvori pregled svih tema

Pregled tema

Dodirnite ili kliknite na naslov teme koju želite da pročitate. Teme su grupisane po oblastima, pa ne morate da ih čitate redom.

Mentalno zdravlje i podrška

Anksioznost i depresivnost kod adolescenata

Nesuicidalno samopovređivanje adolescenata

Suicidalnost i rizik kod tinejdžera

Prevencija samoubistva i podrška

Kako razgovarati sa osobom koja ima suicidalne misli

Generalizovani anksiozni poremećaj

Opsesivno-kompulzivni poremećaj

Bipolarni poremećaj

Shizofrenija

Poremećaji ishrane kao što su bulimija i anoreksija

Veliki depresivni poremećaj

Posttraumatski stresni poremećaj

Poremećaj prilagođavanja

Disocijacija i disocijativni poremećaj identiteta

Psihosomatski poremećaji

Hipohondrijaza

Agorafobija

Depresija u trudnoći i postpartalna depresija

Fobija i homofobija

Da li su inteligentniji ljudi anksiozniji?

Tripofobija i strah od Sunđer Boba

Ludilo u dvoje

Autodestruktivno i samouništavajuće ponašanje

Ličnost, ponašanje i odnosi

Rodna disforija

Poremećaji ličnosti

Granični poremećaj ličnosti

Sindrom telesne dismorfije

Neurobiologija empatije

Spliting

Verterov efekat

Diskriminacija na osnovu godina

Bes i agresija

Život sa hroničnom bolešću

Dermatilomanija

Patološko laganje

Mizofonija

Pokret neurodiverziteta

Postkoitalna disforija

Prokrastinacija i odlaganje obaveza

Neverovanje u nauku

Zašto se blokiramo na ispitu?

Bolest studenata medicine

Sindrom sagorevanja na poslu i zdravstveni radnici

Zašto grickamo nokte?

San, umor i stres

Nesanica

Sindrom nemirnih nogu

Apneja u spavanju

10 načina da smanjimo uticaj stresa

Paraliza spavanja

Mesečarenje

Strahovi tokom spavanja

Kortizol

Gubitak kose od stresa

Mentalni umor

Sindrom hroničnog umora

Noćne more

Sindrom uspavane lepotice

Akutni i hronični stres

Glavobolje, bol i moždana cirkulacija

Pseudotumor cerebri ili lažni tumor mozga

Glavobolje

Migrene

Trigeminalne autonomne glavobolje i klaster glavobolje

Trigeminalna neuralgija

Tranzitorni ishemijski atak

Moždani udar

Cerebralne kavernozne malformacije

Fibromijalgija

CADASIL

Neurohemija bola

Neurološka stanja i povezana oboljenja

Miastenija gravis

Demencija

Šarko-Mari-Tutova bolest

Multipla skleroza

Sekundarno progresivna multipla skleroza

Nistagmus

Amiotrofična lateralna skleroza

Esencijalni tremor

Gilen-Bareov sindrom

Sindrom kaude ekvine

Sarkoidoza

Distonija

Hantingtonova bolest

Prionske bolesti

Tardivne diskinezije

Osećaj slabosti i nesvestice nakon barijatrijske hirurgije

Makroenzimi

Leteće mušice

Srpasta anemija i centralni nervni sistem

Subakutni sklerozirajući panencefalitis

Autoimuni encefalitis

Ulcerozni kolitis i Kronova bolest

Sindrom deluzione pogrešne identifikacije

Hronične telesne i psihijatrijske bolesti

Ataksija

Spinocerebelarne ataksije

Akinetopsija

Inaktivna forma toksoplazmoze i neurološki poremećaji

Iritabilni kolon

Koma i postupci medicinskog tima

Oštećenja mozga u dijabetičkoj ketoacidozi

Epilepsija, razvoj i nasledna stanja

ADHD i poremećaj pažnje sa hiperaktivnošću

Epilepsija

Epileptički status

Poremećaji autističnog spektra prema klasifikaciji DSM-5

Cerebralna paraliza

Lenoks-Gastoov sindrom

Vestov sindrom

Poremećaji ponašanja kod dece

Žoberov sindrom

Spina bifida

Vardenburgov sindrom

Kjari malformacija

Mikrodelecije

Disleksija

Mikrocefalija

Mukopolisaharidoza tipa III

Tikovi

Turetov sindrom

Sindrom „Alise u zemlji čuda“

Aspergerov sindrom

Tantrumi

Ehlers-Danlosov sindrom

Pigmentni retinitis

Disgrafija i disleksija

Mozak i neuronauke

Matične ćelije

Neurogeneza i neuroplastičnost

Deža vi

Neurotransmiteri i drugi hemijski glasnici

Histerija u drevnoj Grčkoj

Pravci budućih istraživanja u neuronaukama

Neuroteologija

Leva i desna hemisfera mozga

Muški i ženski mozak

Zanimljivosti iz neurologije i psihijatrije

Zašto mešamo desnu i levu stranu?

Terapije, lekovi i ishrana

Ishrana i mentalno zdravlje

Elektrokonvulzivna terapija

Hipnoza

Supstance koje povećavaju nivo serotonina

Serotoninski sindrom

Zašto se vole kofein i nikotin?

Ajahuaska i DMT

Farmakoterapija alkoholizma

Zašto anksiolitici posle nekog vremena prestaju da deluju?

Suplementi i zdravlje nervnog sistema

Modafinil

Mentalno zdravlje i podrška

Anksioznost i depresivnost kod adolescenata

Anksioznost i depresija adolescenata nisu medicinski različita stanja od anksioznosti i depresije odraslih, ali su obično posledica različitih razvojnih i društvenih izazova sa kojima se tinejdžeri obično suočavaju, poput hormonalnih promena i pritiska porodice, vršnjaka ili sredine. U SAD-u 13,3% svih tinejdžera ima anksiozne i depresivne poremećaje. Anksioznost i depresija kod tinejdžera povezani su sa visokim nivoom stresa, lošijim kvalitetom života i, u teškim slučajevima, pokušajima samoubistva ili samoubistvom.

Postoji mnogo mogućih uzroka anksioznosti i depresije kod adolescenata. Oni uključuju

- Genetiku - porodični istorijat obolevanja od anksioznosti i/ili depresivnosti;

- Istorijat traume: seksualno zlostavljanje, nasilje...
- Okruženje: društveno, školsko i kućno okruženje tinejdžera može imati uticaj na njihovo mentalno zdravlje. Teškoće kao što su zlostavljanje i zanemarivanje, razvod u porodici, vršnjačko nasilje, siromaštvo, teškoće u učenju i borba da se uklope;
- Različit stepen razvijenosti mozga u odnosu na odraslu dob;
- Zloupotreba psihoaktivnih supstanci i alkohola;
- Stres koji nosi pubertet sam po sebi;
- Negativni obrasci mišljenja: depresija i anksioznost kod tinejdžera mogu biti povezani sa negativnim obrascima mišljenja, pogotovo ukoliko potiču od roditelja i/ili njima bliskih osoba.

Ukoliko promene u ponašanju traju nedeljama ili mesecima, i ako ometaju svakodnevni život tinejdžera, to mogu biti

simptomi depresije, anksioznosti ili oboje. Tipični simptomi su:

- Osećaju duboku tugu ili beznađe
- Imaju nizak nivo energije
- Gube interesovanje za stvari u kojima su do tada uživali
- Previše ili premalo spavaju, deluju stalno umorno
- Imaju poteškoće sa koncentracijom
- Sve više vremena provode sami i izbegavaju društvene aktivnosti
- Prekomerno drže dijetu
- Piju alkohol, koriste droge ili puše
- Samopovređuju se
- Upuštaju se u rizična ili destruktivna ponašanja, sami ili sa prijateljima
- Imaju samoubilačke misli.

Povezano: Nesuicidalno samopovređivanje adolescenata

Nesuicidalno samopovređivanje adolescenata

Nesuicidalno samopovređivanje (NSSI) je namerni čin samopovređivanja sopstvenog tela bez samoubilačke namere, koje često služi za ublažavanje jakih negativnih osećanja kao što su bes, frustracija, bespomoćnost, strah. NSSI se obično javlja u adolescenciji. Prosečna prevalencija ove vrste ponašanja kod adolescenata je 18%.

NSSI može biti povezano sa više psihijatrijskih poremećaja, uključujući depresiju, anksioznost, upotrebu psihoaktivnih supstanci, poremećaje ishrane, poremećaje ličnosti i razvojne poremećaje, ali se može javiti i u odsustvu bilo kakvog psihijatrijskog poremećaja.

Iako su samoubilačko ponašanje i NSSI zasebni fenomeni, oni se obično pojavljuju zajedno. U stvari, NSSI je snažan prediktor pokušaja samoubistva. Stoga efikasno lečenje NSSI predstavlja put za sprečavanje

samoubistva, drugi vodeći uzrok smrti među adolescentima.

Suicidalnost i rizik kod tinejdžera

Smrt zbog suicida predstavlja 4. najčešći uzrok smrti u razvijenim zemljama, a godišnje prosečno 800k ljudi u svetu izvrši suicid. Suicid je drugi najčešći uzrok smrti u adolescentnoj populaciji od 15. do 24. godine. Faktori rizika za samoubistvo uključuju depresiju, zloupotrebu alkohola i psihoaktivnih supstanci (često u kombinaciji sa drugim psihijatrijskim poremećajima) i druge prepoznate ili neprepoznate psihijatrijske poremećaje. Više od 90 odsto ljudi koji umru zbog samoubistva imaju ove faktore rizika.

Fragilne grupe su: žene, muškarci stariji od 50 godina, a pogotovo stariji od 75, adolescenti, starije osobe, osobe sa rodnom disforijom, LGBTQ+ osobe.

Samoubistvo tinejdžera je ozbiljan problem. To je drugi vodeći uzrok smrti mladih od 15 do 24 (ispred su saobraćajni udesi). Rizik od samoubistva u adolescentnoj populaciji se javlja često u kombinaciji sa spoljnim okolnostima za koje se čini da nadjačavaju tinejdžere koji nisu u stanju da se nose sa izazovima adolescencije zbog ranjivosti, predispozicije za razvoj psihijatrijskih poremećaja, kao i postojećih psihijatrijskih poremećaja...

Primeri stresora koji mogu trigerovati pokušaj suicida su problemi u školi i disciplinski problemi, raskid veze, neuzvraćena ljubav, vršnjačko nasilje, nasilje u porodici, zabuna u seksualnoj orijentaciji, fizičko i seksualno zlostavljanje. Svemu ovome prethodi i veliki stepen nerazumevanja starijih generacija (roditelja, profesora, čak i terapeuta) koji adolescente smatraju nezahvalnim, bahatim, onima koji ne poštuju autoritete...

Sve nacionalne strategije za prevenciju suicida moraju biti usredsređene na programe školskog obrazovanja, dežurne

linije za krizne centre, medijske smernice (strategije za sprečavanje samoubistava koje uključuju edukaciju medijskih stručnjaka o rasprostranjenosti copy cat samoubistava među adolescentima).

Verterov efekat ili copy cat suicida, to jest kopiranje samoubistva, definisano je kao oponašanje drugog samoubistva za koje je osoba saznala najsitnije detalje na osnovu objava u medijima ili na društvenim mrežama. Objavljivanje detalja nečijeg samoubistva služi kao okidač, u odsustvu zaštitnih faktora, za sledeće samoubistvo podložne ili sugestibilne osobe. Ovo se naziva samoubilačkom infekcijom poznatom kao Verterov efekat, nastalom nakon Geteovog (Goethe) romana Tuga mladog Vertera.

Znaci upozorenja

- Osoba govori o umiranju;
- Nedavni gubitak nekoga bliskog;
- Promena ličnosti: povučena, razdražljiva, uznemirena, apatična;

- Promena u ponašanju: otežana koncentracija, teškoće u obavljanju rutinskih zadataka;
- Promena u obrascima spavanja: nesanica ili prekomerno spavanje;
- Promena apetita;
- Strah od gubitka kontrole;
- Nisko samopoštovanje: osećaj bezvrednosti, krivica, mržnja prema sebi, osećaj da bi „svima bilo bolje bez mene“;
- Bez nade za budućnost: verovanje da nikada neće biti bolje, ili da se ništa neće promeniti.

Kada je pomoć hitna

Ako postoji neposredna opasnost da povredite sebe ili drugu osobu, odmah potražite hitnu medicinsku pomoć. Obratite se osobi od poverenja i zdravstvenom radniku. Osobu koja je u neposrednoj opasnosti od samoubistva ne ostavljajte samu.

Smernice Svetske zdravstvene organizacije o podršci i hitnoj pomoći

Povezano: Kako razgovarati sa osobom koja ima suicidalne misli

Prevencija samoubistva i podrška

Svetski dan prevencije samoubistva obeležava se 10. septembra. Podrška, prepoznavanje rizika i dostupna pomoć važni su tokom cele godine.

Glavni elementi strategije za prevenciju suicida bi morali biti

- Integracija i saradnja državnog i nevladinog sektora sa ciljem prevencije samoubistva;
- Edukacija stanovništva u cilju prepoznavanja faktora rizika za samoubistvo kroz:
  - Tribine i radionice - srednje škole, fakulteti, ustanove, zainteresovani građani
  - Obuke - medicinsko osoblje primarne zdravstvene zaštite, centri za socijalni rad, gerontološki centri, predstavnici medija, volonteri

- Podrška - kontinuirana podrška rizičnim grupama i porodicama osoba sa faktorima rizika
- Vršnjačke edukacije - koje moraju započeti u osnovnim školama, potom u srednjim školama i fakultetima, edukacije volontera za rad sa rizičnim grupama.

Kako razgovarati sa osobom koja ima suicidalne misli

Rečenice koje mogu otežati razgovor

1. „Nije tako loše“, „Ostani pozitivan“ ili „Ne govori to“... Poništavanje osećanja neke osobe ne pomaže. U stvari, njihova sposobnost da verbalno izraze svoja osećanja naglas veliki je korak u pravom smeru. Osećajte se počastvovano što su izabrali vas da se otvore i da im vi pomognete u njihovoj teškoj situaciji.
2. „Znam kako se osećaš“ ili „Bio bih skrhan da si otišao“: nemoguće je znati kako se neko drugi oseća i insinuiranje na to

može biti frustrirajuće jer temu razgovora prenosi ka vama, a trebalo bi da bude o drugoj osobi.

3. „Ima mnogo stvari zbog kojih treba da živiš“: kada je osoba u ozbiljnoj depresiji, ona ne razmišlja o tome da računa svoje blagoslove. Ukazivanje na to da imaju ok život ne pomaže u njihovoj trenutnoj situaciji.

4. „Drugim ljudima je gore“ ili „Sebičan si“. Ovo nije takmičenje na kome neki „zaslužuju“ pravo na depresiju. Kada se osoba bori, najvažnije je pomoći joj u njenoj stvarnosti, a ne upoređivati je sa drugima.

5. „Otići ćeš u pakao“: čak i ako vaša religija ima ovo uverenje, imajte na umu da mnogi ljudi možda ne dele vaša uverenja, niti je to način odvraćanja za nekoga ko je u krizi.

Kako pružiti podršku

1. Kad vam neko dođe po pomoć, recite mu da nisu sami i da ste tu za njih i ponudite da zajedno rešite njihove probleme.

2. Priznajte njihova osećanja i recite im koliko vam znače. Neka znaju da je u redu biti tužan.

3. Takođe je važno reći da ne možete razumeti kako se osećaju, ali da želite da razumete i ponudite svoju podršku i saosećanje.

4. Iznad svega, slušajte i slušajte, a zatim poslušajte još malo.

5. Pitajte „kako vam mogu pomoći?“ Uverite se da znaju da nisu sami i da ih nećete napustiti.

Generalizovani anksiozni poremećaj

Anksioznost je deo normalnih reakcija osobe u slučaju opasnosti ili pretnje opasnosti i predstavlja deo „bori se ili pobegni“ evolucijske adaptacije ka preživljavanju. Za razliku od toga, generalizovani anksiozni poremećaj (Generalised anxiety disorder - GAD) predstavlja ekscesivnu, nekontrolisanu i često iracionalnu zabrinutost koja ometa svakodnevno funkcionisanje i može se odnositi na nebrojeno mnogo povoda, od zdravlja, preko novca, smrti, porodičnih problema, prijateljstva, partnerskih odnosa, posla, socijalnih relacija...

Najčešći simptomi su: strah, zabrinutost, uzbuđenje, problemi sa koncentracijom, problemi sa spavanjem, iritabilnost, mišićna napetost, ali i telesni simptomi kao što su vrtoglavica, mučnina, osećaj hladnoće u šakama i stopalima, otežano gutanje, lupanje i preskakanje srca, otežano disanje, preznojavanje, itd.

Učestalost generalizovanog anksioznog poremećaja je između 5,1 i 11,9%, uz mogućnost da je učestalost i veća s obzirom da se klinička slika GAD-a u mnogome preklapa ili obogaćuje sa kliničkom slikom drugih psihijatrijskih entiteta, najčešće sa major depresivnim poremećajem, paničnim poremećajem, socijalnom anksioznošću, posttraumatskim stresnim poremećajem i poremećajem prilagođavanja, kao i alkoholizmom i zloupotrebom psihoaktivnih supstanci.

Genetske studije na bliskim srodnicima i blizancima su pokazale da se sklonost ka generalizovanom anksioznom poremećaju nasleđuje 30-40%. U fokusu istraživanja je gen za serotoninski transporter, međutim, dokazano je da njegova izmena nije specifična samo za GAD i panični poremećaj, već i za opsesivno-kompulzivni poremećaj.

Takođe je dokazano da genetski varijetet enzima katehol-O-metil transferaze (COMT) u kortiko-strijato-talamo-kortikalnom neuronskom krugu određuje individualnu

reaktivnost na stres, a time i predisponiranost za nastanak generalizovanog anksioznog poremećaja. Met genotip COMT-a sa manjkom COMT-a a time viškom dopamina imaju normalnu reaktivnost na stres, a oni sa val genotipom COMT-a, to jest njegovim viškom a time i manjkom dopamina imaju veću predisponiranost za razvoj GAD-a.

Anksioznost i simptomi straha kao što su panika i fobije, regulisani su neuronskim krugovima koji povezuju amigdale sa periakveduktalnom sivom masom moždanog stabla, a simptomi zabrinutosti neuronskim kortiko-strijato-talamo-kortikalnim krugovima, tako da su ova dva sistema neuronskih veza u osnovi generalizovanog anksioznog poremećaja.

Neurohemijski gledano, najvažniji neurotransmiteri u nastanku generalizovanog anksioznog poremećaja su gama-aminobuterna kiselina (GABA) i monoaminergički neurotransmiteri noradrenalin, serotonin i dopamin. U

brojnim istraživanjima je nađena veza između GABA A-receptora i anksioznosti, a time i potvrđen efekat koji određene supstance kao što lekovi za smirenje i alkohol imaju na anksioznost.

Serotonin i noradrenalin su glavni neurotransmiteri u amigdalama, ali i u kortiko-strijato-talamo-kortikalnim neuronskim krugovima, te stoga ne treba da čudi efikasnost antidepresiva iz grupe serotoninskih re-up take inhibitora (SSRI) i serotoninsko-noradrenergičkih re-up take inhibitora (SSRNI) u lečenju generalizovanog anksioznog poremećaja.

Amigdale mogu i kroz još dva potpuno odvojena mehanizma modulirati ponašanje koje prati generalizovani anksiozni poremećaj. Prvo, neuronske veze centralnog jedra amigdala sa ostalim delovima mozga mogu biti odgovorne za obe vrste reakcije na strah (i bežanje i borba) uz medijaciju neuroendokrinog sistema odgovornog za vegetativne simptome GAD-a. Drugo, posledice straha na motivaciju nastaju usled interakcije

dopaminergičkog i glutaminergičkog neurotransmiterskog. Glutaminergički sistem u generalizovanom anksioznom poremećaju ima značajnu ulogu prepoznavanja i memorisanja potencijalno opasnih situacija.

Opsesivno-kompulzivni poremećaj

Opsesivno-kompulzivni poremećaj (OKP; Obsessive-compulsive disorder - OCD) predstavlja hronični i onesposobljavajući poremećaj koji se odlikuje pojavom opsesija i/ili kompulzija. Opsesije predstavljaju misli, slike, impulse i potrebe koje se prisilno nameću u misaoni tok i stvaraju veoma visok nivo anksioznosti i napetosti. S obzirom na to da su uvek veoma neprijatne i u neskladu s bazičnim principima te osobe, pacijenti pokušavaju da ih potisnu i oteraju.

Opsesije u sklopu opsesivno-kompulzivnog poremećaja (OKP) osoba doživljava kao patološke, strane i nekarakteristične za nju, uz procenu da se radi o sopstvenim

mislima, a ne o spolja nametnutim mislima, kako to biva kod sumanutih ideja.

Kompulzije predstavljaju ritualne, ponavljajuće radnje koje se javljaju kao odgovor na opsesije i imaju za cilj da neutrališu opasnost o kojoj „govore“ opsesije. Uglavnom su to radnje koje se odvijaju po određenim pravilima ili do postizanja osećaja „kompletnosti“. U kompulzivna ponašanja ubrajamo i tzv. mentalne kompulzije. Iako su to misaoni procesi, govorimo o kompulzijama jer imaju za cilj da neutrališu problem vezan za opsesiju (recimo, molitva ili zamena neprijatne slike prijatnom i poželjnom).

Opsesivno-kompulzivni poremećaj se najčešće ispoljava tako što su prisutna oba fenomena - i opsesije i kompulzije. Postoje oblici gde osoba ima samo opsesije ili samo kompulzije. Pored ovoga, za opsesivno-kompulzivni poremećaj je karakteristično ponašanje izbegavanja i sigurnosno ponašanje. Sigurnosno ponašanje je posebno karakteristično za opsesije sa ambivalentnim sadržajem,

međutim, može se naći i kod svih drugih oblika.

Kod navedenog pacijent često uključuje i rodbinu, koja stalno mora da mu pruža reosiguranje, odnosno da ga razuverava ili da za pacijenta proverava, što pored ostale patologije ima posebno negativan uticaj ne samo na pacijenta, već i na celu porodicu.

Oslanjajući se na rezultate brojnih istraživanja iz ove oblasti, klasifikacije bolesti DSM-5 i ICD-11 svrstavaju opsesivno-kompulzivni poremećaj u poseban entitet, u koji su uključena i druga oboljenja slična njemu po repetitivnom ponašanju, prisilnim mislima, strukturama centralnog nervnog sistema koje su zahvaćene, poremećajima neurotransmitera i genetici.

Radi se o novoj kategoriji pod nazivom opsesivno-kompulzivni poremećaj i sa njim povezana oboljenja. U ICD-11 klasifikaciji, pored opsesivno-kompulzivnog poremećaja, u ovu grupu su uključena sledeća oboljenja: telesni dismorfofobični poremećaj,

olfaktorni (referentni) poremećaj, hipohondrija, poremećaj sakupljanja, poremećaj repetitivnog ponašanja vezanog za telo (trihotilomanija i dermatilomanija) i Turetov sindrom.

Bipolarni poremećaj

Bipolarni I i bipolarni II poremećaj (Bipolar disorder) su hronični, epizodični psihijatrijski poremećaji, koji imaju po 1% ljudi, podjednako oba pola, a počinju u ranoj životnoj dobi, obično oko 20. godine.

Bipolarni I poremećaj podrazumeva maničnu ili mešovitu epizodu iza koje sledi depresivna epizoda, a ukoliko postoji više od četiri epizode godišnje ispunjava kriterijume za tzv. brzociklirajući bipolarni poremećaj. Bipolarni II poremećaj podrazumeva najmanje jednu hipomaničnu epizodu iza koje sledi depresivna epizoda.

Ciklotimija podrazumeva promene raspoloženja koje nemaju karakteristike manične i depresivne epizode već predstavljaju „klackanja“ u odnosu na

normalno raspoloženje. Hipertimični i depresivni temperament je bazično raspoloženje osobe koje nema varijacija, ali su osobe takvog temperamenta sklonije obolevanju od afektivnih poremećaja.

Bipolarni poremećaj je psihijatrijski poremećaj sa najvećim stepenom nasleđivanja, a verovatnoća nasleđivanja ukoliko je jedan roditelj bolestan od bipolarnog I poremećaja, 10 puta je veća nego u opštoj populaciji, a ako je bolestan monozigotni blizanac, verovatnoća je od 40 do 70%, to jest 10-20% za dizigotnog blizanca. Postoci nasleđivanja bipolarnog II poremećaja su niži i slični podacima o nasleđivanju unipolarne depresije ili shizofrenije.

Tokom poslednje dve decenije, pronađene su brojne hromozomske regije i potencijalni geni koji mogu biti povezani sa bipolarnim poremećajima. Smatra se da obolevanje zavisi od odnosa tzv. kandidat gena i protektivnih gena sa faktorima sredine. Najpoznatiji kandidat geni su oni koji kodiraju neurotransmiterske sisteme

dopamina (DRD IV, SLC 683), serotonina (SLC6A4, TPH2) i glutamata (DAOA, DTNBP1) i oni koji kodiraju ćelijsku fiziologiju (BDNF, DISC1, NRG1).

Sredinski faktori koji su dominantno povezani sa nastankom bipolarnih poremećaja su psihosocijalni faktori, naročito oni koji utiču na socijalne relacije, traume, zlostavljanje i periode intenzivnog stresa.

Neurohemijske studije nisu našle povezanost između bipolarne depresije i serotonina, što je karakteristično za unipolarnu depresiju, što objašnjava izostanak efekta antidepresiva na bipolarnu depresiju.

Nasuprot tome postoje dokazi o ulozi GABA-e i glutamata u bipolarnoj depresiji, premda su istraživanja na samom početku. Za razliku od bipolarne depresije, bipolarna manija je dokazano povezana sa dopaminergičkom hiperaktivnošću dominantno u prefrontalnom korteksu i strijatumu, i što objašnjava efikasnost

atipičnih antipsihotika u terapiji bipolarne manije.

Na ćelijskoj nivou su u bipolarnom poremećaju ispitivana fosfatidilinozitolna kaskada, protein kinaza C, regulator sinaptičke plastičnosti GSK3 kao potencijalni target za efikasnost litijuma kako u manični, tako i u bipolarnoj depresivnoj epizodi.

Postoje dokazi o ulozi neuroendokrinih faktora, posebno hipotireoze u bipolarnoj depresiji i brzociklirajućem bipolarnom I poremećaju, i reakcije osoba sa bipolarnim I poremećajem na akutno date kortikosteroide u vidu povišenog raspoloženja, a na hronično date kortikosteroide u vidu sniženog raspoloženja.

Neuroradiološke studije su dokazale promene u prefrontalnom korteksu, prednjoj cingulatnoj regiji i amigdalama kod osoba sa bipolarnim poremećajima.

Klinički kriterijumi za tipizaciju bipolarnog poremećaja

- Bipolarni I poremećaj - najmanje jedna manična epizoda kojoj mogu prethoditi ili pratiti je hipomanična ili velika depresivna epizoda. U nekim slučajevima manija ima i elemente psihotičnosti.
- Bipolarni II poremećaj - najmanje jedna velika depresivna epizoda i barem jedna hipomanična epizoda, ali nikada niste imali maničnu epizodu.
- Ciklotimijski poremećaj - najmanje dve godine ili godinu dana kod dece i tinejdžera s brojnim periodima simptoma hipomanije i perioda simptoma depresije.
- Ostale vrste - tu spadaju, na primer, poremećaji nalik bipolarnom poremećaju izazvani određenim lekovima ili alkoholom ili usled zdravstvenog stanja, kao što je Kušingova bolest, multipla skleroza ili moždani udar.

Simptomi

- Manična i hipomanična epizoda uključuju tri ili više od ovih simptoma:
- Nenormalno optimističan, cvetaju mu ideje
- Povećana aktivnost, energija kao na struju, nemir
- Preterani osećaj blagostanja i samopouzdanja (euforija)
- Smanjena potreba za snom
- Neobična pričljivost
- Leteće misli
- Labilna koncentracija koja se brzo odvuče na drugu stranu
- Loše donošenje odluka - nekontrolisana ulaganja, neuobičajeno visoka seksualna energija, dizanje kredita za glupe stvari.

Depresivna epizoda

Epizoda uključuje pet ili više ovih simptoma

- Depresivno raspoloženje, poput osećaja tuge, praznine, beznađa ili suza (kod dece i tinejdžera, depresivno raspoloženje može se pojaviti kao razdražljivost)
- Izražen gubitak interesa ili nemanje zadovoljstva u svim ili gotovo svim aktivnostima
- Značajan gubitak kilograma ili gojenje, smanjenje ili povećanje apetita
- Ili nesanica ili previše spavanja
- Ili nemir ili usporeno ponašanje
- Umor ili gubitak energije
- Osećaj bezvrednosti ili prekomerne ili neprimerene krivice
- Smanjena sposobnost razmišljanja ili koncentracije ili neodlučnost
- Razmišljanje, planiranje ili pokušaj samoubistva.

Shizofrenija

Shizofrenija (Schizophrenia - Sch) je psihijatrijski poremećaj koji se karakteriše distorzijom realnosti, dezorganizovanim ponašanjem i govorom, oštećenjem percepcije, kognicije i osećanja. Iako je shizofrenija najpoznatija bolest iz grupe psihoza, ipak zbog svoje složenosti i specifične neurobiološke osnove, nije sinonim za psihozu.

Učestalost shizofrenije u opštoj populaciji je 1%, a zbog kompleksnosti kliničke slike, načina života i terapije, prosečan život osoba sa shizofrenijom može biti 20-30 godina kraći nego u opštoj populaciji, a stopa realizovanih samoubistava čak do 10% (uz 20-50% stope pokušaja samoubistva).

Većina osoba sa shizofrenijom doživi prvu psihotičnu epizodu između 16. i 30. godine života.

Simptomi shizofrenije mogu biti pozitivni: deluzije, halucinacije, dezorganizovan govor

i ponašanje, katatoni fenomeni, agitacija; ili negativni: apatija, anhedonija, socijalno povlačenje, oštećenje kognicije, gubitak interesovanja, restrikcija emocionalnog odgovora.

Shizofrenija je polifaktorijana bolest uzrokovana interakcijom bioloških i psihosocijalnih faktora, što znači da su genetski i neurorazvojni faktori neophodni za tzv. vulnerabilnost na shizofreniju, a psihosocijalni i fizički stresori su neophodni kao triger. Pozitivna porodična istorija obolevanja od shizofrenije je povezana sa povećanim rizikom obolevanja od shizofrenije u odnosu na opštu populaciju (1% u opštoj populaciji, 13% kod dece jednog roditelja obolelog od shizofrenije, 46% kod dece sa obolela oba roditelja, 50% kod obolevanja homozigotnog blizanca).

U poslednjem radu Radne grupe za shizofreniju Psihijatrijskog genomskog konzorcijuma, analizirano je više od 150.000 osoba i pronađeno 108 genetskih regija povezanih sa shizofrenijom. Do sada identifikovani neurorazvojni faktori koji

imaju uticaja na vulnerabilnost na shizofreniju su: za osobe rođene na Severnoj hemisferi, period kasne zime i ranog proleća, to jest sezona rođenja; inflamacija, izloženost virusima posebno influenci tipa 2 tokom gestacije; neonatalna asfikcija, traume; anemija i gladovanje majke; hipovitaminoza D majke; komplikacije u trudnoći i porođaju; ekstremni stres u trudnoći; rana separacija; migracija; zloupotreba psihoaktivnih supstanci u trudnoći.

U odnosu na to se razvila i neurorazvojna hipoteza shizofrenije Vajnbergera i Mari (Weinberger, Murray), koja je potkrepljena Kambervel (Camberwell) kohortnom studijom koja je izdvojila neurorazvojni tip shizofrenije koji karakteriše rani početak (pre 25 godina), predominacija obolelih muškog pola, sporiji psihomotorni razvoj, dominacija negativnih simptoma shizofrenije, uz genetske i rane razvojne rizične faktore.

Druga važna hipoteza koja je nastala iz gen-okolina interakcije je inflamatorna,

odnosno preciznije rečeno citokinska hipoteza shizofrenije, jer je abnormalna ekspresija citokina kao što su epidermalni faktor rasta, interleukini i neuroregulin 1 pronađeni u mozgu i krvi osoba sa shizofrenijom. Po ovoj hipotezi, citokini prenose imuno/ inflamatorne signale kroz nezrelu krvno-moždanu barijeru do nezrelog mozga, izazivajući strukturne i razvojne anomalije, što je dokazano i na animalnim modelima.

Na pitanje da li je mozak izmenjen u shizofreniji, možemo odgovoriti i sa „da“ i sa „ne“. Da, jer postoje brojne strukturne izmene mozga osoba sa shizofrenijom kao što su: proširenje lateralnih komora, proširenje treće komore, redukcija sive mase mozga, atrofija velikog i malog mozga, ali i specifične promene kao što su smanjenje zapremine sive mase u frontalnoj regiji naročito donjeg prefrontalnog korteksa, i smanjenje zapremine sive mase amigdala, hipokampusa, i parahipokampalnog girusa i to više izraženo levo. Ne, jer ni jedna od ovih promena nije

specifična samo za osobe koje boluju od shizofrenije.

Međutim, Štalova hipoteza o oštećenju neuronskih krugova u određenim regijama mozga, što za posledicu ima specifični klaster simptoma shizofrenije ima sve više pristalica. Prema ovoj hipotezi pozitivni simptomi shizofrenije imaju u osnovi disfunkciju neuronskih krugova u mezolimbičkim strukturama, dok su negativni simptomi uzrokovani disfunkcijom prefrontalnih/mezokortikalnih neuronskih krugova sa nucl. accumbensa (deo mezolimbičkog sistema); disfunkcija neuronskih krugova u ventromedijalnom prefrontalnom korteksu ima za posledicu afektivne simptome, u dorzolateralnom prefrontalnom korteksu ima za posledicu kognitivne simptome, a u orbitofrontanom korteksu i amigdalama ima za posledicu agresivnost.

Za razliku od neuroanatomskog supstrata, neurohemija shizofrenije je veoma specifična sa najprominentnijim neurotransmiterom shizofrenije -

dopaminom. Iako se radi o dve strane iste medalje, dopaminergička hipoteza shizofrenije u stvari ima dva ugla gledanja, ugao posmatranja same bolesti kao stanja povišene dopaminergičke neurotransmisije i ugao posmatranja dopaminergičke hipoteze antipsihotika, jer bez blokade dopaminskih D2 receptora, nema antipsihotičkih svojstava leka. Takođe su pronađeni dokazi o sniženoj dopaminergičkoj aktivnosti kod osoba sa negativnom formom shizofrenije naročito u prefrontalnom korteksu.

Kim i saradnici su prvi našli povezanost između sniženog nivoa glutamata i shizofrenije, te su formulisali glutaminergičku hipotezu shizofrenije (Kim, 1980). To je potvrđeno brojnim studijama gde je u cerebrospinalnoj tečnosti nađen manjak glutamata, ali i hipofunkcija NMDA receptora. Uz sve ovo moramo dodati i da je razvojem prvih atipičnih antipsihotika koji imaju afinitet i na 5HT-2A otvoreno pitanje i uloge serotoninskog neurotransmiterskog sistema u etiopatogenezi shizofrenije koja nije potvrđena neuroradiološkim studijama i analizama cerebrospinalne tečnosti.

Poremećaji ishrane kao što su bulimija i anoreksija

Bulimija i anoreksija su ozbiljni i potencijalno opasni poremećaji ishrane. Najčešće se javljaju u adolescenciji i kod ženskog pola. To su često hronični i recidivni poremećaji, a anoreksija ima jednu od najvećih stopa smrtnosti među psihijatrijskim poremećajima.

U osnovi se nalazi disregulacija serotoninergičkih neuronskih krugova koja se pod uticajem turbulentnog nivoa ženskih polnih hormona u pubertetu može pogoršati disregulaciju 5-HT. Stres i društveni pritisci mogu značajno povećati anksioznost i opsesivnost koja prati poremećaje ishrane.

Osobine ličnosti i psihički simptomi koji prate bulimiju i anoreksiju su: perfekcionizam, opsesivno-kompulzivan poremećaj i disforično raspoloženje, ali i rigidnost (anoreksija) i impulsivnost i teatralnost (bulimija).

Znaci i simptomi bulimije mogu uključivati

- Zaokupljeni ste svojim oblikom tela i težinom
- Živite u strahu od gojenja
- Ponovljene epizode prejedanja i unosa nenormalno velikih količina hrane u jednom obroku
- Osećate gubitak kontrole tokom jedenja - kao da ne možete prestati da jedete ili ne možete da kontrolišete šta jedete
- Prisiljavate se na povraćanje ili previše vežbate da se ne biste ugojili nakon prejedanja
- Korišćenje laksativa, diuretika ili klistira nakon uzimanja hrane kada nisu potrebni
- Post, ograničavanje kalorija ili izbegavanje određene hrane između prejedanja
- Prekomerna upotreba dijetetskih suplemenata ili biljnih proizvoda za mršavljenje.

Fizički znaci i simptomi anoreksije

- Ekstremni gubitak težine ili nestvarno povećanje telesne težine
- Izrazito mršav izgled
- Jako loši rezultati laboratorijskih analiza
- Umor, nesanica, vrtoglavica ili nesvestica
- Cijanoza prstiju, suva ili žućkasta koža
- Kosa koja se proređuje, lomi ili otpada
- Odsustvo menstruacije
- Zatvor i bolovi u stomaku
- Netolerancija na hladnoću
- Nepravilan srčani ritam
- Nizak krvni pritisak
- Dehidratacija
- Oticanje ruku ili nogu.

Terapija: kognitivno bihevioralna psihoterapija, porodična terapija, farmakoterapija.

Veliki depresivni poremećaj

Major depresivni poremećaj (Major depressive disorder - MDD), poznatiji pod nazivom depresija ili unipolarna depresija ili rekurentna depresija ukoliko se depresivne epizode ponavljaju, jeste psihijatrijski poremećaj koji karakteriše sniženo raspoloženje udruženo sa veoma niskim stepenom samopoštovanja i gubitkom zadovoljstva ili interesovanja za ljude, stvari i događaje koji su osobu ranije činili srećnom.

Smatra se da 15% osoba tokom života ima ozbiljnu depresivnu epizodu, ali mnogo osoba sa depresijom ima ponavljanu ili hroničnu depresiju koja predstavlja veoma ozbiljnu i onesposobljavajuću bolest. Osobe sa depresijom u svetskoj statistici čine 1,3-4,4% svih invalidnih lica i imaju dva puta veću zastupljenost u statistici prerane smrti zbog direktnih (suicid) ili indirektnih razloga (pridružene bolesti). Depresija se dva puta češće javlja kod žena, a skoro 10% žena u prvih nekoliko meseci nakon

porođaja ima ozbiljne depresivne smetnje, što je drugi klinički entitet.

Major depresivni poremećaj je češći u ranijoj životnoj dobi, sa učestalošću u dečjem uzrastu od 0,5 do 2,5% i porastom učestalosti u adolescentnom periodu na 2-8%. Uprkos verovanju da su osobe koje žive u lošijim socio-ekonomskim uslovima depresivnije, to nikada nije potvrđeno, jer od MDD-a obolevaju ljudi u svim ekonomskim slojevima društva. U brojnim studijama koje su ispitivale pojavu depresije kod određenih tipova ličnosti izdvojeni su sledeći psihološki predisponirajući faktori: nizak nivo samopoštovanja, opsesivna ličnost, traumatski događaji u detinjstvu, maladaptivni obrasci mišljenja...

Genetski faktori imaju veoma značajan uticaj na razbolevanje od major depresivnog poremećaja, naročito ukoliko se radi o teškoj formi bolesti sa somatskim simptomima, dok su kod lakših formi bolesti dominantni sredinski faktori. Potencijalni genetski markeri za MDD su locirani na X, 4, 5, 11, 18, 23 hromozomu.

Klasična hipoteza o nastanku depresije se bazira na deficitu monoaminergičkih neurotransmitera i to naročito serotonina i norepinefrina. Novija istraživanja poslednjih godina su monoaminergičku hipotezu preselili na receptorski nivo tako da je u osnovi modifikovane hipoteze da depresija nastaje zbog abnormalnosti monoaminergičkih receptorskih sistema, ili još preciznije deficijencije nishodne regulacije prenosa signala monoaminergičkim transmiterima do postsinaptičkog neurona u uslovima normalne količine neurotransmitera u sinapsi.

Hipoteza o nastanku depresije koja se bazira na neuroplastičnosti, to jest da MDD nastaje zbog izmenjene neuroplastičnosti i ćelijske rezilijencije (elastičnosti). Prema ovoj hipotezi stres dovodi do represije gena za BDNF (faktor rasta moždanih ćelija), ali i sniženja nivoa serotonina, uz povećanje oslobađanja, a potom i pražnjenja rezervi noradrenalina i dopamina, što dovodi do propadanja osetljivih nervnih ćelija u hipokampusu (prema MRI studijama

redukcija hipokampalnog volumena za 10-15%).

Neuroni hipokampalne regije i amigdala u normalnim okolnostima suprimiraju hormonsku osovinu hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlezda, tako da ako usled stresa dolazi do redukcije broja neuronskih veza u ovim regijama, dolazi i do smanjene supresije, to jest hiperaktivnosti hormonske osovine, porasta nivoa kortikosteroida, a time i prestanka senzitivnosti hipotalamusa za povratnu inhibiciju.

I konačno, disfunkcija u određenim neuronskim krugovima vodi specifičnim klasterima simptoma depresije kao što su: psihomotorna usporenost - neuronski krugovi strijatuma i nucl. accumbensa; raspoloženje, osećaj krivice, suicidalnost - neuronski krugovi prefrontalnog korteksa, amigdala i hipokampusa. Uz redukciju broja nervnih ćelija kod osoba sa major depresivnim poremećajem je primećena i redukcija broja glijalnih ćelija naročito u

amigdalama, prefrontalnom, orbitofrontalnom i cingulatnom korteksu.

Posttraumatski stresni poremećaj

Posttraumatski stresni poremećaj (Posttraumatic stress disorder - PTSD) je psihijatrijski poremećaj koji se može javiti ljudima koji su iskusili ili su bili svedoci traumatičnog događaja, kao što su prirodna katastrofa, nesreća, teroristički akt, rat/borba, silovanje, razne situacije u kojima im je prećeno smrću, ili u kojima su doživeli nasilje ili ozbiljne povrede.

Tokom života 1 od 11 osoba može dobiti PTSD.

Mnogi pojedinci razvijaju simptome u roku od tri meseca od traume, ali simptomi se mogu pojaviti kasnije i često traju mesecima, a ponekad i godinama. PTSP se često javlja sa drugim srodnim stanjima, kao što su depresija i/ ili suicidalnost, upotreba alkohola i PAS, problemi sa

memorijom i drugi problemi sa fizičkim i mentalnim zdravljem, ali i ozbiljna imunološki posredovana oboljenja kao što su MS, autoimune bolesti...

Simptomi PTSP-a se dele u četiri kategorije, uz napomenu da se specifični simptomi mogu razlikovati po težini.

Simptomi ponovnog proživljavanja traumatskog događaja: nametnuta sećanja na događaj; uznemirujući snovi; ili flešbekovi traumatičnog događaja. Flešbekovi mogu biti toliko živopisni da ljudi osećaju da ponovo proživljavaju traumatično iskustvo ili ga vide pred očima.

Simptomi izbegavanja: izbegavanje podsećanja na traumatični događaj može uključivati izbegavanje ljudi, mesta, predmeta i situacija koje mogu pokrenuti uznemirujuća sećanja. Ljudi mogu pokušati da izbegnu sećanja ili razmišljanja o traumatičnom događaju. Oni mogu da izbegavaju razgovor o tome šta se dogodilo ili kako se osećaju zbog toga.

Kognitivni, afektivni i vegetativni simptomi: nemogućnost pamćenja važnih aspekata traumatskog događaja, stvaranje iskrivljenih uverenja o sebi ili drugima (npr. „Ja sam loš“, „Nikome se ne može verovati“); distorzija misli o uzroku ili posledicama događaja koji dovodi do pogrešnog osećaja krivice, stalni strah, bes, krivica ili sramota; mnogo manje interesovanja za aktivnosti u kojima su ranije uživale; osećaj odvojenosti ili otuđenosti od drugih; ili nemogućnost isticanja pozitivnih emocija (praznina od sreće ili zadovoljstva), emocionalna tupost; jako lupanje srca, osećaj kao da te neko guši, sedi ti na grudima, bolovi u stomaku, tenzione glavobolje...

Klaster simptoma uzbuđenja i reaktivnosti: razdražljivost i ljutiti ispadi; nepromišljeno ponašanje, auto ili heterodestruktivno, sumnjičavo...

Poremećaj prilagođavanja

Poremećaj prilagođavanja javlja se kao odgovor na stresan životni događaj (ili događaje). Emocionalni ili bihevioralni simptomi koje osoba doživi kao odgovor na stresor su uglavnom ozbiljniji ili intenzivniji od onoga što bi se razumno moglo očekivati za vrstu događaja koji se dogodio.

Simptomi mogu biti osećaj napetosti, tuge ili beznađa; povlačenje od drugih ljudi; prkosno ponašanje ili pokazivanje impulsivnog ponašanja; ili fizičke manifestacije poput drhtanja, lupanja srca i glavobolje.

Simptomi uzrokuju značajnu uznemirenost ili probleme koji funkcionišu u važnim oblastima nečijeg života, na primer na poslu, u školi ili u socijalnim interakcijama.

Simptomi poremećaja prilagođavanja počinju u roku od tri meseca nakon stresnog događaja i traju ne duže od šest meseci nakon završetka stresa ili njegovih posledica. Stresor može biti sve od smrtnog

slučaja u porodici, prekida veze, gubitka posla, ali i mnogo sitniji događaji. Stresovi se mogu ponavljati, ali i hronično trajati kao što je npr. invaliditet pa onda poremećaj može trajati jako dugo.

Procenjuje se da 5%-20% osoba na ambulantnom lečenju mentalnog zdravlja ima glavnu dijagnozu poremećaja prilagođavanja. Jedno istraživanje pokazalo je da više od 15% odraslih sa rakom ima poremećaj prilagođavanja. Obično se leči psihoterapijom.

Disocijacija i disocijativni poremećaj identiteta

Disocijativni poremećaj identiteta (Dissociative identity disorder), disocijacija ili osećanje da niste povezani sa samim sobom, uobičajeno je iskustvo ljudskog življenja, pogotovo ako ovo znači prevazilaženje ili beg od stresnih situacija. Granično patološko je ukoliko se disocijacija koristi kao odbrambeni mehanizam kako bismo izašli na kraj sa stresnim situacijama ili snažnim osećanjima koja nas preplavljuju. Na drugom patološkom kraju spektra mentalnog zdravlja nalazi se poremećaj koji se zove disocijativni poremećaj ličnosti (DPL).

Prethodno znan kao poremećaj višestruke ličnosti, ovaj poremećaj je toliko jak da ima za posledicu potpuno rascepljenje ličnosti i stvaranje posebnih delova sa zasebnim sećanjima i iskustvima, koji na kraju postaju odvojene ličnosti. Onda postoji „glavna ličnost“ koja je obično zdravija i „alternativne ličnosti“ koje koegzistiraju u jednoj osobi. Sve ličnosti zajedno čine

jedinstven sistem koji je nekada pomagao toj osobi da prevlada iskustva ekstremne i ponavljajuće traume, a koja je obično uključivala ozbiljno seksualno i fizičko zlostavljanje u ranoj dobi.

Čak 99% osoba koje razviju disocijativne poremećaje su doživele ponavljajuće, intenzivne i često opasne po život traume u osetljivoj razvojnoj fazi detinjstva (obično pre 6. godine).

Disocijacija se takođe može dogoditi kada je bilo stalnog zanemarivanja ili emocionalnog zlostavljanja, čak i kada nije bilo otvorenog fizičkog ili seksualnog zlostavljanja. Nalazi pokazuju da u porodicama u kojima su roditelji zastrašujući i nepredvidivi, deca mogu postati disocijativna. Neki bolesnici nisu bili zlostavljani, ali su doživeli težak rani gubitak (poput smrti roditelja), tešku bolest ili druge stresne događaje.

Studije pokazuju da DID pogađa oko 1% populacije.

Kako prepoznati disocijativni poremećaj identiteta i povezane mentalne poremećaje

DID karakteriše prisustvo dva ili više različitih ili podeljenih identiteta ili stanja ličnosti koja neprekidno imaju moć nad ponašanjem osobe. Sa disocijativnim poremećajem identiteta, takođe postoji nemogućnost prisećanja ključnih ličnih podataka, ali i vrlo različite varijacije pamćenja.

Najčešći simptomi

1. Depersonalizacija - ovo je osećaj odvojenosti od svog tela i često se naziva iskustvom „van tela“.

2. Derealizacija - to je osećaj da svet nije stvaran ili da izgleda maglovito ili daleko.

3. Amnezija ili mikroamnezije.

4. Konfuzija identiteta ili promena identiteta. I jedno i drugo uključuje osećaj zbunjenosti oko toga ko je osoba. Primer zabune u identitetu je kada osoba ima problema sa definisanjem stvari koje je zanimaju u životu, ili svojih političkih,

verskih ili socijalnih gledišta, seksualne orijentacije ili profesionalnih ambicija.

Ljudi sa disocijativnim poremećajima mogu imati i niz drugih psihijatrijskih problema, uključujući simptome

- Depresije
- Promene raspoloženja
- Suicidalne tendencije
- Poremećaje spavanja (nesanica, noćni strahovi i hodanje u snu)
- Anksioznost, napadi panike i fobije (flešbekovi, reakcije na stimuluse ili „okidači“)
- Zloupotreba alkohola i droga
- OCD
- Psihotični simptomi (uključujući slušne i vizuelne halucinacije)
- Poremećaji ishrane.

Psihosomatski poremećaji

Psihosomatski poremećaji je zajednički termin za psihičko stanje koje uključuje pojavu fizičkih simptoma, obično bez vidljivog uzroka uprkos brojnim detaljnim pretragama. Ljudi sa ovim stanjem mogu imati opsesivne misli ili patološku zabrinutost zbog simptoma - što utiče na njihovu sposobnost normalnog funkcionisanja.

Ljudi sa psihosomatskim poremećajem skoro nikada ne prijavljuju psihijatrijske simptome i najčešće odbijaju da idu kod psihijatra. Umesto toga, veruju da su njihovi problemi uzrokovani ozbiljnim telesnim bolestima. Obično obilaze gomile lekara somatske medicine, imaju kilograme i metre nalaza, a izostanak realnih telesnih bolesti najčešće objašnjavaju nestručnošću lekara i nedovoljno dobrim dijagnostičkim sredstvima.

Psihosomatski poremećaji su česti, javljaju se u oko 5% do 7% opšte populacije a u

svetu su skoro 10 puta češći kod žena, što nemam utisak da je i kod nas.

Svako može imati psihosomatske simptome ponekad, ali je dugotrajno postojanje istih veliki problem.

Studije su dokazale da postoje određeni modeli ponašanja i ličnosti koji imaju veću verovatnoću da imaju psihosomatske simptome:

- Haotičan način života
- Teškoće u prepoznavanju i izražavanju emocija
- Poremećaji ličnosti, MDD, GAD, ali i psihoza i shizofrenija
- Zloupotreba supstanci
- Nezaposlenost
- Rani razvojni period koji su obeležile traume.

Najčešći simptomi su

- Umor

- Nesanica
- Hronični bolovi poput bolova u mišićima ili leđima
- Visok krvni pritisak (hipertenzija)
- Problemi sa disanjem
- Loše varenje, intolerancija na hranu, iritabilni kolon
- Glavobolja i migrena
- Erektilna disfunkcija (impotencija)
- Osip na koži (dermatitis)
- Čir na želucu (peptični čir)
- Bes i razdražljivost naročito usmerena na zdravstvene radnike jer „ne umeju da otkriju“ od čega su bolesni
- Problem u svakodnevnom privatnom, socijalnom i radnom funkcionisanju.

Psihosomatske simptome uzrokuje disfunkcija superregulacije rada telesnih organa od strane delova mozga odgovornih za emocionalni odgovor i odgovor na stres.

Hipohondrijaza

Hipohondrijaza (Illness anxiety disorder) predstavlja abnormalnu brigu da ste ili biste mogli biti ozbiljno bolesni, ili možete verovati da su normalni telesni osećaji ili manji simptomi znaci teške bolesti, iako temeljni lekarski pregled ne otkriva ozbiljno zdravstveno stanje.

Dijagnostički i statistički priručnik o mentalnim poremećajima (DSM-5), koji je objavilo Američko psihijatrijsko udruženje, više ne uključuje hipohondrijazu - koja se naziva i hipohondrija - kao dijagnozu. Umesto toga, ljudima kojima je ranije dijagnostikovana hipohondrijaza može se dijagnostikovati da imaju anksiozni poremećaj zbog bolesti, u kojem je fokus straha i brige na neprijatnim ili neuobičajenim fizičkim senzacijama koje ukazuju na ozbiljno zdravstveno stanje.

Simptomi anksioznog poremećaja bolesti uključuju zaokupljenost idejom da ste ozbiljno bolesni, na osnovu normalnih telesnih osećanja (kao što je bučan stomak)

ili manjih znakova (kao što je osip). Znaci i simptomi mogu uključivati:

- Preokupiranost dobijanjem ozbiljne bolesti
- Zabrinutost da manji simptomi ili telesni osećaji znače razvijanje ozbiljne bolesti
- Lako uznemirenje zbog zdravstvenog stanja
- Malo ili nimalo mira nakon posete lekaru ili negativnih rezultata testa
- Preterana briga o određenom zdravstvenom stanju ili riziku od razvoja zdravstvenog stanja jer se javlja u porodici
- Uznemirenost da će biti teško funkcionisati sa bolešću
- Neprestano proveravanje tela i traženje znaka bolesti
- Često zakazivanje lekarskih pregleda radi uveravanja da je sve u redu - ili izbegavanje medicinske nege iz straha da se ne dijagnostikuje ozbiljna bolest

- Izbegavanje ljudi, mesta ili aktivnosti iz straha od rizika po zdravlje
- Stalno pričanje o svom zdravlju i mogućim bolestima
- Često pretraživanje interneta zbog uzroka simptoma ili moguće bolesti.

Uzroci

- Često se javlja kod narcističkog poremećaja ličnosti
- Porodica - verovatnije je da ćete imati zdravstvenu anksioznost ako ste imali roditelje koji su previše brinuli o svom zdravlju
- Dosadašnja iskustva - možda ste u detinjstvu imali iskustva sa ozbiljnom bolešću, pa vam fizički osećaji mogu biti zastrašujući.

Anksiozni poremećaj bolesti obično počinje u ranoj ili srednjoj odrasloj dobi i može se pogoršati sa godinama. Često se kod starijih osoba anksioznost povezana sa zdravljem može usredsrediti na strah od gubitka pamćenja.

Faktori rizika za anksiozni poremećaj bolesti mogu uključivati: veliki stres, pretnju ozbiljne bolesti za koju se ispostavilo da nije ozbiljna, istoriju zlostavljanja u detinjstvu, ozbiljnu dečju bolest ili roditelja sa teškom bolešću, osobine ličnosti, prekomernu upotrebu internet pretraga o zdravlju.

Lečenje: kognitivno-bihevioralna psihoterapija (CBT) i lekovi (kao i za anksioznost).

Agorafobija

Agorafobija je prvo označavala strah od otvorenog prostora, međutim, sada se pod tim terminom podrazumeva vrsta anksioznog poremećaja u kojem se plašite i izbegavate mesta ili situacije koje mogu izazvati paniku i učiniti da se osećate zarobljeno, bespomoćno ili posramljeno. Plašite se stvarne ili očekivane situacije, kao što je korišćenje javnog prevoza, boravak u otvorenim ili zatvorenim prostorima, stajanje u redu ili gužva.

Anksioznost je uzrokovana strahom da nema lakog načina da pobegnete ili potražite pomoć ako se anksioznost pojača. Većina ljudi koji imaju agorafobiju razvijaju je nakon jednog ili više napada panike, zbog čega se brinu o ponovnom napadu i izbegavaju mesta gde se to može ponoviti.

Ljudi sa agorafobijom često se ne osećaju bezbedno na bilo kom javnom mestu, posebno tamo gde se okuplja gomila. Možda ćete osećati da vam je potreban saputnik, poput rođaka ili prijatelja, koji će poći sa vama na javna mesta. Strah može biti toliko snažan da ćete se možda osećati nesposobnim da napustite svoj dom.

Lečenje agorafobije često je izazovno jer obično znači suočavanje sa strahovima. Ali uz psihoterapiju i lekove možete izbeći zamku agorafobije i živeti uobičajenijim životom.

Depresija u trudnoći i postpartalna depresija

Trudnoća može biti vreme radosti, ali i stresa. Istraživanja pokazuju da oko 7% trudnica ima depresiju, ali ona često biva neprepoznata jer neki simptomi depresije, uključujući promene spavanja, nivo energije, apetit i libido, slični su simptomima trudnoće. Neka istraživanja sugerišu da se depresivne epizode češće javljaju tokom prvog i trećeg trimestra. Takođe, postoji tendencija da se više fokusira na fizičko zdravlje žena tokom trudnoće, a ne na mentalno zdravlje.

Znaci i simptomi depresije tokom trudnoće su isti kao i oni koji se javljaju kod depresije u opštoj populaciji. Međutim, dodatni tragovi koji mogu ukazivati na depresiju tokom trudnoće uključuju:

- Prekomernu anksioznost oko bebe
- Nisko samopoštovanje, kao što je osećaj neadekvatnosti u pogledu roditeljstva

- Nemogućnost da se uživa tokom aktivnosti koje se obično smatraju prijatnim
- Nesigurnost
- Nepridržavanje saveta lekara, pušenje, konzumiranje alkohola ili upotreba PAS
- Neadekvatna ishrana ili nedovoljna ishrana
- Misli o samoubistvu.

U periodu nakon porođaja, majka ulazi u svet novih emocionalnih doživljaja i odjednom neko drugi postaje centar sveta. Tada se mogu javiti sledeća stanja:

1. Postporođajna tuga

2. Postporođajna depresija

3. Postporođajna psihoza.

Postporođajna tuga (Baby Blues) se javlja od 2 do 5 dana nakon porođaja, traje ne duže od mesec dana i postoji kod 80-90% porodilja. Glavni simptomi su: ranjivost,

nagle promene raspoloženja, plačljivost, zbunjenost, manjak snage i energije.

Postporođajna ili postpartalna depresija se javlja kod 10-15% porodilja, najčešće u prvih četiri do osam nedelja nakon porođaja, ređe ili kasnije tokom prve godine detetovog života. Ona traje duže od postporođajne tuge, simptomi su slični major depresivnom poremećaju:

- Osećaj bespomoćnosti i beznadežnosti
- Nedostatak energije i motivacije
- Poremećaj ishrane i spavanja
- Oslabljen libido
- Osećaj nesposobnosti da se odgovori zahtevima okoline
- Razdražljivost i plačljivost
- Anksioznost sa izostankom privrženosti prema bebi.

Postporođajna psihoza je mnogo ređi i mnogo ozbiljniji psihički poremećaj koji se javlja kod 0,1 do 0,2% žena u prve četiri

nedelje nakon porođaja i češće kod prvorotki.

Fobija i homofobija

Fobija je preterana i iracionalna reakcija straha. Ako imate fobiju, možda ćete doživeti dubok osećaj straha ili panike kada naiđete na izvor svog straha koji može biti raznolik jer strah nema granice. Simptomatologija fobija je tada u potpunosti nalik napadima panike. Anksioznost i fobije su Stanko i Stanoje psihijatrijske scene (Stanko i Stanoje Budimkić, čuveni svetski modeli i TikTok zvezde). Za razliku od opštih anksioznih poremećaja (Stanko), fobija je obično povezana sa nečim specifičnim (Stanoje).

Uticaj fobije može se kretati od dosadnih bezveznih do duboko onesposobljavajućih simptoma. Ljudi sa fobijama često shvataju da je njihov strah iracionalan, ali ne mogu ništa učiniti po tom pitanju. Takvi strahovi mogu ometati posao, školu i lične odnose.

Procenjuje se da od 3 do 15% ljudi u svetu ima fobiju koja izaziva poteškoće u nekoj oblasti njihovog funkcionisanja.

Na razvoj fobija mogu uticati genetski faktori, i deca koja imaju bliskog rođaka sa anksioznim poremećajem izložena su riziku od razvoja fobije. Međutim, naravno, utiču i faktori sredine kao što su uznemirujući događaji, npr. pad sa visine, ujed insekta, bolna poseta zubaru, napad psa, utapanje, epidemija... Ljudi sa hroničnim zdravstvenim problemima često imaju fobije. Postoji velika učestalost ljudi koji razvijaju fobije nakon traumatskih povreda mozga. Najčešće fobije su:

- Agorafobija je strah od mesta ili situacija iz kojih ne možete pobeći; više pročitajte u temi Agorafobija.
- Socijalna fobija se takođe naziva socijalni anksiozni poremećaj. Socijalna fobija može biti toliko ozbiljna da najjednostavnije interakcije, poput naručivanja u restoranu ili javljanja na telefon, mogu izazvati paniku. Ljudi sa

društvenom fobijom često se trude da izbegnu javne situacije, što može dovesti do izolacije.

- Glosofobija - ovo je poznato kao anksioznost u performansama ili strah od govora pred publikom. Najjednostavnije rešenje za samopomoć u ovim situacijama je da se fokusirate na samo jednu dragu vama poznatu osobu u publici.
- Akrofobija - ovo je strah od visine pa ljudi sa ovom fobijom izbegavaju planine, krovove zgrada, mostove, više spratove zgrada, neograđene prostore na visini, zabavne parkove...
- Klaustrofobija je strah od zatvorenih ili uskih prostora. Teška klaustrofobija može biti posebno onesposobljujuća ako vas sprečava da se vozite kolima ili liftovima.
- Aviofobija ili strah od letenja, ali ne onaj Erike Džong koji simbolizuje strah od slobode seksualnosti i fantazija.
- Dentofobija je strah od zubara ili stomatoloških zahvata i ona se generalno

razvija nakon neprijatnog iskustva u stomatološkoj ordinaciji.

- Arahnofobija je strah od pauka.
- Kinofobija je od pasa.
- Ofidiofobijaje strah od zmija o kome postoje veoma interesantna frojdijanska tumačenja.
- Nikotofobija je strah od mraka i skoro uvek počinje kao tipičan strah iz detinjstva. Kada napreduje u adolescenciji, smatra se fobijom.
- Astrafobija je strah od grmljavine i munja.
- Autofobija je strah od toga da ćeš ostati sam.
- Alektorofobija je strah od pilića.
- Hemofobija je fobija od gledanja krvi i povreda najčešće bez obzira o kome se radi.
- Za razliku od hemofobije HOMOFOBIJA NIJE FOBIJA već predstavlja niz negativnih, diskriminišućih i stigmatizacionih stavova i osećanja

prema homoseksualnosti ili ljudima koji su identifikovani ili percipirani kao pripadnici LGBTQ+ zajednice. Upravo zato što po definiciji podrazumeva i osećanja, homofobija podrazumevaju mržnju, bes i gnev, ali i agresiju.

Ona može biti lična kada iz različitih uverenja i vaspitanja osoba prezire sebe (internalizovana homofobija) ili druge osobe iz LGBTQ+ zajednice (interpersonalna homofobija). Posebna vrsta su institucionalizovane homofobije u okviru verskih zajednica, političara ili državnika, prosvetnih radnika ili lekara. I na kraju postoji kulturalna homofobija koja podrazumeva kulturalni standard i norme koje podrazumevaju da je bolje biti heteroseksualno orijentisan nego biti deo LGBTQ+ zajednice.

Povezano: Agorafobija

Da li su inteligentniji ljudi anksiozniji?

Postoji visoka korelacija između inteligencije i socijalne anksioznosti. Naravno, to ne znači da se takva socijalna anksioznost treba klasifikovati kao poremećaj.

Evo nekoliko najvažnijih razloga zašto su pametni ljudi zabrinuti.

1. Pametni ljudi mogu otkriti više pretnji jer su skloni da dublje posmatraju stvari oko sebe, što ih pretvara u supervisoko svesne pojedince i može uticati loše na mentalno zdravlje.

2. Pametniji ljudi su samosvesni. Praćenje njihovih reakcija na sve i svakoga stoga može postati iscrpljujuće, što takođe može izazvati anksioznost.

3. Um koji traži postaje anksiozan. Mozak inteligentnih ljudi radi 24 sata dnevno. Pokušaj da se sve racionalizuje pronalaženjem odgovora na sva postavljena pitanja postaje zamoran.

4. U skladu sa teorijom uma, što smo kognitivno razvijeniji, više stresa ćemo akumulirati.

5. Pametni ljudi su empatični.

6. Preterano razmišljanje podiže nivo brige, previše brige vodi u anksioznost.

7. Pametni ljudi procenjuju sve empirijske dokaze kako bi izveli zaključke. To je zato što ne žele da izgledaju naivno ili lakoverno.

8. Društvene situacije im nisu uvek logične. Ovaj nedostatak kontrole nad društvenim situacijama može lako izazvati anksioznost.

9. Pametni ljudi imaju tendenciju da previše dešifruju te je tako lakše pogrešno protumačiti emocionalne reakcije, a zatim se zbog toga osećati loše i pod stresom.

10. Usmeravanje svesti na akciju uglavnom smatrajući da je bezveze da se nešto

sluša ukoliko ne treba da se reaguje i donese rešenje.

Tripofobija i strah od Sunđer Boba

Tripofobija je odbojnost, gađenje ili strah od gomile malih rupa, npr. nečije pore izbliza, pupak... Nije uvršćena u DSM5 klasifikaciju kao izolovani poremećaj. Ovu fobiju mogu podstaći onaj pucketavi papir za uvijanje, Sunđer Bob...

Ima genezu kao i sve fobije i na isti način se i leči.

Ludilo u dvoje

Folie à deux je francuski termin koji doslovno znači „ludilo u dvoje“ i predstavlja redak poremećaj u vidu transfera sumanutih ideja i izmenjenog ponašanja sa jedne osobe na drugu ili više njih sa kojima su u bliskoj emocionalnoj vezi. Obično jedna osoba ima izvorni psihotični poremećaj i ona je ta koja indukuje sumanutost kod drugih osoba, zbog čega se i naziva indukovana psihoza ili indukovano sumanuto stanje, odnosno indukovani psihotični poremećaj. U DSM-V, indukovani psihotični poremećaji više se ne razlikuju od drugih oblika sumanutosti.

Ima sledeće oblike

1. Folie imposee - sumanuta osoba inducira sumanuto ponašanje kod psihički zdrave osobe sa kojom je u bliskom odnosu. Ako ih razdvojite, ta druga osoba ponovo postaje psihički zdrava.

2. Folie simultanee - identična sumanutost se razvija kod obe osobe koje su u bliskoj vezi i koje imaju predispoziciju za

psihozu (sestre, braća, brat i sestra, roditelj i dete).

3. Folie communikuee - sumanutost se razvija kod submisivne osobe i ostaje čak i nakon razdvajanja - preduslov je predispozicija za psihozu.

4. Folie induite - postojeće sumanutosti kod obe osobe se pojačavaju sa sumanutostima dominantno sumanute osobe.

Autodestruktivno i samouništavajuće ponašanje

Autodestruktivno ponašanje je ponašanje u kome osoba nanosi štetu ili potencijalnu štetu sebi u nekom dužem vremenskom periodu sa ciljem da sebi okonča život ranije nego što je biološki planirano, to jest da izvrši indirektno samoubistvo.

Autodestruktivne radnje mogu biti sa namerom, impulsivne ili razvijene kao navika odnosno zavisnost. Autodestruktivno ponašanje često je povezano sa graničnim

poremećajem ličnosti, ali i shizofrenijom. Samouništavajuće ponašanje prvi put su proučavali Frojd i Ferenci (Freud, Ferenczi) 1895. godine kada su prepoznali kako traumatična iskustva utiču na razvoj dece. Frojd i Ferenci su primetili da su deca koja su odrasla u nezdravom okruženju češće učestvovala u samouništavajućem ponašanju.

Frojd je zaključio da na samouništavajuće ponašanje utiču agresija i izmenjen odnos ega i superega.

Ego je najkraće rečeno slika koju u svom umu imamo o sebi. Superego je nosilac moralnih normi stečenih vaspitanjem čiji je vodeći faktor krivica. Postoji i treći deo ličnosti id ili nagonski deo ličnosti po Frojdu koji trenutno nije bitan za ovu priču.

U zavisnosti od toga koliko je neko pod uticajem krivice i sklonosti ka agresiji, to će se povećati intenzitet destruktivnog ponašanja. Na primer, odrastanje sa roditeljima alkoholičarima može povećati nečije autodestruktivno ponašanje jer se

osećaju krivim što nisu mogli da im pomognu. I onda je autodestruktivno ponašanje mehanizam za suočavanje sa sopstvenom krivicom i neuspehom koji uopšte i ne mora da bude realan. Ili na primer, dete koje je maltretirano tokom cele osnovne škole od vršnjaka da bi se oslobodilo svog bola, poseže ka autodestruktivnom ponašanju, kao što je samopovređivanje ili vikanje.

Očigledniji oblici autodestruktivnog ponašanja su poremećaji ishrane, zloupotreba alkohola, zavisnosti od droga, samopovređivanje i pokušaji samoubistva kod osoba koje nemaju dijagnostikovane psihijatrijske bolesti.

Važan aspekt autodestruktivnog ponašanja je nemogućnost da se nosi sa stresom koji proizilazi iz individualnog nedostatka samopouzdanja, što je izuzetno često kod adolescenata. U tim slučajevima obično nedostaju zdraviji mehanizmi suočavanja, poput postavljanja ličnih granica. Kao rezultat toga, oni imaju tendenciju da osećaju da je pokazivanje nesposobnosti

jedini način da od njih više niko ništa ne zahteva (u školi, partnerskim odnosima, obaveze u kući).

Ličnost, ponašanje i odnosi

Rodna disforija

Izraz „transrodnost“ odnosi se na osobu čiji pol pripisan rođenju (to jest dodeljeni pol koji je određen pri rođenju, ili pre rođenja, obično zasnovan na spoljašnjim genitalijama) ne odgovara njihovom ekspresivnom rodnom identitetu (to jest nečijem psihološkom osećaju za pol). Neki ljudi koji su transrodni će doživeti „rodnu disforiju“ (gender dysphoria), koja se odnosi na psihološki stres koji je rezultat nepodudarnosti između pola određenog po rođenju i nečijeg rodnog identiteta. Iako rodna disforija često počinje u detinjstvu, neki će je ljudi možda doživeti tek nakon puberteta ili mnogo kasnije.

Važno je napomenuti da se rodni identitet razlikuje od rodnog izražavanja. Dok se rodni identitet odnosi na nečiji psihološki osećaj roda, rodni izraz se odnosi na način na koji se rod predstavlja. Rodni identitet se takođe razlikuje od seksualne orijentacije. Seksualna orijentacija se odnosi na tipove ljudi prema kojima je neko seksualno privlačan. Transrodne osobe imaju istu raznolikost seksualne orijentacije kao i osobe koje su cisgender (osobe čiji pol pri rođenju odgovara njihovom rodnom identitetu).

Dijagnostički i statistički priručnik o mentalnim poremećajima (DSM-5) predviđa jednu sveobuhvatnu dijagnozu rodne disforije sa posebnim kriterijumima za decu, adolescente i odrasle. Rodna disforija je zamenila i suštinski izmenila prethodni termin poremećaj rodnog identiteta. DSM-5 definiše rodnu disforiju kod adolescenata i odraslih kao izražen nesklad psihološkog osećaja pola i dodeljenog pola, koji traje najmanje 6 meseci, što se manifestuje u najmanje dva kriterijuma od navedenih:

- Izražena nedoslednost između ekspresivnog pola i primarnih i/ili sekundarnih polnih karakteristika dodeljenog pola
- Snažna želja da se oslobode nečijih primarnih i/ili sekundarnih polnih karakteristika zbog izražene neusklađenosti sa ekspresivnim polom (ili kod mladih adolescenata, želja da se spreči razvoj očekivanih sekundarnih polnih karakteristika)
- Snažna želja za primarnim i/ili sekundarnim polnim karakteristikama drugog pola
- Snažna želja osobe da bude drugog pola, različitog od onog koji mu je dodeljen
- Snažna želja da se tretira kao drugi pol (ili neki alternativni pol različit od roda koji mu je dodeljen)
- Snažno uverenje da neko ima tipična osećanja i reakcije drugog pola (ili nekog drugog roda različitog od roda koji mu je dodeljen).

Da bi se ispunili kriterijumi za dijagnozu, stanje mora biti povezano i sa klinički značajnim distresom ili oštećenjem u društvenim, profesionalnim ili drugim važnim oblastima funkcionisanja.

DSM-5 definiše rodnu disforiju kod dece kao izraziti nesklad između ekspresivnog pola i dodeljenog pola, koji traje najmanje 6 meseci, što se manifestuje u najmanje šest od sledećih kriterijuma:

- Snažna želja da budu drugog pola ili insistiranje da je to drugi pol (ili neki drugi alternativni pol različit od roda koji mu je dodeljen)
- Kod dečaka (dodeljenog pola), velika sklonost nošenju ženske odeće; ili kod devojčica (dodeljeni pol), snažna sklonost da nose samo tipičnu mušku odeću i jak otpor prema nošenju tipične ženske odeće
- Snažna sklonost prema stereotipnim ulogama suprotnog pola

- Snažna sklonost igračkama, igrama ili aktivnostima koje stereotipno koriste ili kojima se bavi drugi pol
- Snažna sklonost prema drugovima za igru drugog pola
- Kod dečaka (dodeljeni pol), snažno odbacivanje tipično muških igračaka, igara i aktivnosti i snažno izbegavanje grube igre; ili kod devojčica (dodeljeni pol), snažno odbacivanje tipično ženskih igračaka, igara i aktivnosti
- Snažna nesklonost prema sopstvenoj dodeljenoj seksualnoj anatomiji
- Snažna želja za fizičkim polnim karakteristikama koje odgovaraju drugom polu.

Kao i dijagnostički kriterijumi za adolescente i odrasle, stanje takođe mora biti povezano sa klinički značajnim distresom ili oštećenjem u društvenim, profesionalnim ili drugim važnim oblastima funkcionisanja.

Nove terminološke smernice

- Cisgender: opisuje osobu čiji se rodni identitet u tradicionalnom smislu poklapa sa polom koji joj je dodeljen pri rođenju.
- Rodno raznolik: krovni izraz koji opisuje pojedince sa rodnim identitetom koji prevazilazi binarni.
- Rodni identitet: unutrašnji osećaj osobe da je devojčica/žena, dečak/muškarac, neka kombinacija oboje ili nešto drugo, uključujući i to da uopšte nema pola. Ovo može, ali i ne mora odgovarati polu dodeljenom pri rođenju.
- Non-binary: termin koji koriste neke osobe čiji rodni identitet nije ni devojčica/žena ni dečak/muškarac.
- Pol/pol dodeljen pri rođenju: tradicionalno označavanje osobe kao „ženskog“, „muškog“ ili „interseksualnog“ zasnovano na anatomiji (spoljašnji polni organi i/ili unutrašnji reproduktivni organi) i/ili biologiji (polni hromozomi i/ili hormoni). Najbolje je praviti razliku između pola, rodnog identiteta i rodnog izražavanja i

izbegavati stvaranje pretpostavki o nekoj osobi u vezi sa jednom od ovih karakteristika na osnovu poznavanja drugih. Ovo se ponekad skraćuje kao AFAB (dodeljena žena po rođenju) ili AMAB (dodeljen muškarac po rođenju).

- Transrodnost: krovni izraz koji opisuje pojedince čiji se rodni identitet ne poklapa u tradicionalnom smislu sa polom koji im je dodeljen po rođenju. Takođe se može koristiti za označavanje osobe čiji je rodni identitet binarni i nije tradicionalno povezan sa onim koji je dodeljen pri rođenju.

Poremećaji ličnosti

Osobine ličnosti predstavljaju obrasce razmišljanja, opažanja, reagovanja i socijalnih odnosa koji su sa vremenom relativno stabilni.

Poremećaji ličnosti (Personality disorders - PD) postoje kada ove osobine postanu toliko izražene, krute i neprilagođene da narušavaju rad i/ili međuljudsko

funkcionisanje. Ove socijalne neprilagođenosti mogu prouzrokovati značajne probleme kod ljudi sa poremećajima ličnosti i kod onih oko njih. Za ljude sa poremećajima ličnosti (za razliku od mnogih drugih koji traže pomoć), uznemirenost izazvana posledicama njihovog socijalno neprilagođenog ponašanja obično je razlog zbog kojeg traže lečenje, a ne nelagodnost zbog vlastitih misli i osećanja.

Dakle, kliničari u početku moraju pomoći pacijentima da shvate da su njihove osobine ličnosti koren problema.

Poremećaji ličnosti obično postaju vidljivi tokom kasne adolescencije ili ranog odraslog doba, mada su ponekad znaci vidljivi i ranije.

Klasifikacija DSM-5 navodi 10 vrsta poremećaja ličnosti, iako većina pacijenata koji ispunjavaju kriterijume za jedan tip ispunjavaju kriterijume za jedan ili više drugih. Neki poremećaji ličnosti imaju tendenciju da se ublažavaju kako ljudi stare,

dok drugi ostaju nepromenjeni ili čak intenzivirani.

Oko 10% opšte populacije i oko 50% osoba na psihijatrijskom lečenju imaju poremećaj ličnosti. Ne postoje jasne razlike u pogledu pola, socio-ekonomske klase i rase kod većine poremećaja ličnosti u opštoj populaciji. Međutim, u populaciji onih koji se psihijatrijski leče u antisocijalnom poremećaju ličnosti, muškarci premašuju žene 6:1, a u graničnom poremećaju ličnosti, žene premašuju muškarce 3:1.

Za većinu poremećaja ličnosti, nivoi naslednosti su oko 50%.

DSM-5 grupiše 10 vrsta poremećaja ličnosti u 3 klastera (A, B i C), na osnovu sličnih karakteristika.

Klaster A: paranoidni - karakterišu nepoverenje i sumnja; šizoidni - deluju hladno i nezainteresovani za druge; šizotipalni - karakteriše ih nepostojanje emocija, ekscentrične ideje i ponašanje.

Klaster B: antisocijalni - društvena neodgovornost, zanemarivanje drugih, prevara i manipulacija drugima radi lične koristi; granični - karakteriše ih promenljivo raspoloženje, samopovređivanje; histrionični - traženje pažnje i prekomerna emocionalnost; narcisoidni poremećaj ličnosti - grandioznost, potreba za divljenjem i nedostatak empatije.

Klaster C: izbegavajući - izbegavanje međuljudskih kontakata zbog osetljivosti na odbacivanje; zavisni - potreba da se o njima neko brine; opsesivno-kompulzivni - perfekcionizam, rigidnost i tvrdoglavost.

Najčešći problem kod poremećaja ličnosti: problem ličnog identiteta i problem sa međuljudskim odnosima.

Problemi sa identitetom mogu se manifestovati kao nestabilna slika o sebi i nedoslednosti u vrednostima, ciljevima i izgledu (npr. ljudi su duboko religiozni dok su u crkvi, a negde drugde su amoralni).

Problemi u međuljudskom funkcionisanju obično se manifestuju kao neuspeh u

razvoju ili održavanju bliskih odnosa i/ili neosetljivost na druge (npr. nesposobnost empatije).

Ljudi sa poremećajima ličnosti često se čine nedoslednim, zbunjujućim i frustrirajućim za ljude oko sebe. Ovi ljudi mogu imati poteškoća u shvatanju granica. Njihovo samopoštovanje može biti neprimereno visoko ili nisko. Mogu imati nedosledne, preemocionalne, nasilne ili neodgovorne reakcije. Ljudi sa poremećajima ličnosti najčešće neće prepoznati da imaju probleme.

Poremećaji ličnosti su nedovoljno dijagnostikovani. Kada ljudi sa poremećajima ličnosti traže lečenje, njihove glavne žalbe su često depresija ili anksioznost, a ne manifestacije njihovog poremećaja ličnosti.

Dijagnoza poremećaja ličnosti zahteva sledeće

- Uporan, nefleksibilan, sveprisutan obrazac neprilagođenih osobina koji uključuje ≥2 od sledećeg: kognicija (načini ili opažanje i tumačenje sebe, drugih i događaja), afektivnost, međuljudsko funkcionisanje i kontrola impulsa
- Značajna uznemirenost ili oštećenje funkcionisanja prouzrokovano neprilagođenim obrascem
- Relativna stabilnost i rani početak (prati se barem do adolescencije ili ranog zrelog doba) obrasca.

Da bi se poremećaj ličnosti dijagnostikovao kod pacijenata <18 godina, obrazac mora biti prisutan ≥1 godine, osim antisocijalnih poremećaja ličnosti, koji se ne mogu dijagnostikovati kod pacijenata <18 godina.

Lečenje

Zlatni standard lečenja poremećaja ličnosti jeste psihoterapija. I individualna i grupna psihoterapija efikasne su za mnoge od ovih poremećaja ako pacijent traži lečenje i ukoliko je motivisan da se promeni.

Tipično, poremećaji ličnosti ne reaguju previše na lekove, iako neki lekovi mogu efikasno ciljati određene simptome (npr. depresiju, anksioznost).

Poremećaji koji često koegzistiraju sa poremećajima ličnosti su depresivni poremećaji, anksioznost, zloupotreba alkohola i PAS, kao i poremećaji ishrane.

Granični poremećaj ličnosti

Granični poremećaj ličnosti, to jest Borderline personality disorder (BPD), nije „borderline bolest“, nego osobine ličnosti, koje postoje i kod drugih ljudi, ali su kod njih izražene u mnogo većoj meri, do nivoa da smetaju njima ili okolini.

Granične poremećaje ličnosti karakteriše promenljivo raspoloženje sa nepodnošljivim stanjima napetosti, koja neretko nalaze „ventil“ u samopovređivanju ili konzumiranju alkohola i droga, poremećajima ishrane ili nasilnim ispadima.

Osobe sa graničnim poremećajem ličnosti su nesigurne u sopstvenu vrednost, imaju loše mišljenje o sebi, veliku nesigurnost pri postavljanju ciljeva i strah od samoće.

Nasilje kao ventil za napetost se javlja češće kod muškaraca, a pokušaji samoubistva i samopovređivanje kod žena.

Partnerske odnose često karakterišu stalni „skokovi i padovi“ sa ponavljanim razdvajanjima i obnavljanim zbližavanjima.

Kao i kod većine psihičkih smetnji ne postoji jedan jedini uzrok, već zajedničko dejstvo čitavog niza uzroka od genetskih do sredine. Najčešće postoje traumatski uslovi života u detinjstvu (naročito telesno i seksualno zlostavljanje), ali i prevelika razmaženost.

Samopovređivanje, kao na primer sečenje ili grebanje po rukama, ne vrši se s namerom da se neko samoubije, već zbog kupiranja neizdržive napetosti, ali i samokažnjavanja. Postoje slučajevi kod kojih samopovređivanje postaje navika, pa čak i zavisnički obrazac.

Za sada je osnovna terapija psihoterapija, a cilj terapije je da pacijenti izađu na kraj sa zahtevima svakodnevnog života, a za to je neophodna promena štetnih oblika ponašanja i ubeđenja.

Brzo lečenje lekovima do sada nije bilo moguće. Međutim, u toku je klinička studija pod nazivom PORTICO koja ispituje efikasnost fidemstata na simptome BPD-a.

Sindrom telesne dismorfije

Dismorfofobija ili telesna dismorfija (Body dysmorphic disorder - BDD) je ozbiljan psihički poremećaj koji karakteriše doživljaj obolele osobe da su delovi njenog tela neadekvatni, deformisani, ružni, iako je u realnosti nedostatak koji preokupira osobu zapravo jedva vidljiv ili čak i ne postoji. Najčešće su to lice, delovi lica, koža, kosa, nos, grudi. Svaki deo tela može biti predmet preokupacije u jednom trenutku i tokom bolesti fokus na delove tela koji izazivaju nezadovoljstvo i očaj može se menjati.

Neke osobe su preokupirane celokupnim izgledom tela. Tada govorimo o mišićnoj dismorfiji, obliku dismorfofobije u kojem postoji verovanje osobe da je njeno telo premalo, sitno ili u mišićnom smislu neadekvatno.

Klinička slika dismorfofobije

Prema nekim podacima, približno 65% osoba obolelih od dismorfofobije opsesivno razmišlja o „ružnim“ delovima tela 3 do 8 sati ili više od 8 sati dnevno. Osobe ove nametnute misli izuzetno teško kontrolišu i obolela osoba ih jedva podnosi. Obolele osobe smatraju da druge osobe vide njihove nedostatke i da im se podsmevaju i rugaju. Zbog svega navedenog, kod ovih osoba se često javljaju psihičke smetnje: anksioznost, depresivnost, gubitak volje, izolacija, osećanje odbačenosti, više osećaju sramotu, poniženje, nisko samopoštovanje. Bolest u velikoj meri remeti psiho-socijalno funkcionisanje i znatno narušava kvalitet života obolelih.

Ove osobe često imaju suicidalne misli, pa i pokušaje suicida. Određeni podaci ukazuju da je čak 30% pacijenata sa dismorfofobijom imalo pokušaj samoubistva.

Ove osobe ispoljavaju repetitivno, vremenski veoma ispunjeno i kompulzivno ponašanje

- Često upoređuju svoj izgled sa izgledom drugih, proveravaju svoj izgled u ogledalu, od drugih traže razuveravanje o tome kako izgledaju, a s druge strane insistiraju na svojoj ružnoći.
- Sprovode rigorozne dijete, vežbaju.
- Kupuju i koriste razne kozmetičke preparate ili pak zahtevaju razne kozmetičke i hirurške tretmane.

Učestalost u opštoj populaciji je od 0,7 do 2,4%. Dismorfofobija se najčešće javlja u periodu od 15 do 30 godina, nešto češće kod žena. Kliničke karakteristike poremećaja su slične kod muškaraca i žena, iako je primećeno postojanje određenih razlika. Žene se više fokusiraju na izgled kukova i delove lica, kao i telesnu masu, imaju tendenciju da šminkom prekrivaju nedostatke i kao komorbiditet su česte bulimija i anoreksija. S druge strane, muškarci su uglavnom preokupirani

telesnom građom, svojim genitalijama i gubitkom kose, neretko zloupotrebljavaju alkohol. Osobe muškog pola sa mišićnom dismorfobijom često zloupotrebljavaju steroide.

Dismorfofobija se u DSM-5 klasifikuje u okviru opsesivno-kompulzivnih i povezanih poremećaja. Prema ICD-10, dismorfofobija je klasifikovana kao vrsta hipohondrijskog poremećaja zajedno sa hipohondrijazom u somatoformnim poremećajima.

Veliki broj ovih pacijenata ima i druge psihijatrijske poremećaje, najčešće MDD, poremećaje ishrane, suicidalne misli, pa i psihotične poremećaje.

U lečenju dismorfofobije primenjuju se farmakoterapija i psihoterapija. Od lekova se izdvaja grupa SSRI koja dovodi do redukcije simptomatologije kod barem 50% pacijenata. Često je potrebna dugotrajna terapija. Dodavanje atipičnih antipsihotika može dovesti do poboljšanog odgovora kod ostalih.

Neurobiologija empatije

Empatija doslovno označava saosećanje, uživljavanje. Empatija podrazumeva sposobnost da se emocionalno razume šta druga osoba doživljava. U suštini, to je stavljanje u tuđu poziciju i doživljavanje tuđih osećaja. Termin empatija prvi put je uveo 1909. godine psiholog Edvard B. Tičner. Empatija nam omogućava da razumemo druge i, često nas „prisiljava“ da preduzmemo mere kako bi ublažili patnju druge osobe.

Strukture mozga koje su uključene u emocionalnu komponentu empatije uključuju delove limbičkog sistema koji je deo mozga najodgovorniji za emocije. Ove strukture stvaraju neuronsku mrežu odgovornu za prepoznavanje emocija, emocionalni transfer, motoričku empatiju - izraz lica i zajednički bol.

Spliting

Spliting (Splitting) ili cepanje je često korišćeni odbrambeni mehanizam koji se dešava podsvesno u pokušaju zaštite od intenzivnih negativnih osećanja poput usamljenosti, napuštenosti i izolacije.

Splitting dovodi do toga da osoba na sve oko sebe gleda crno-belo. Zbog toga je sprečena da prihvati neobične ili paradoksalne osobine u drugima, ne dozvoljavajući nikakve „sive zone“ u razmišljanju.

Videti svet u ovim krajnostima, bilo kroz filter pozitivnosti ili negativnosti, može osobu potpuno emocionalno iscrpeti, ali i vremenom sve više pogađati bliske osobe. Ljudi će biti viđeni kao „savršeni“ ili „zli“. Nešto će „uvek“ ili „nikad“ krenuti kako treba; neko će „uvek“ ili „nikada“ biti voljen.

Kada beba dođe na svet, stvari u njemu doživljava ili kao dobre ili loše ili kao sve ili ništa. Kako se dete psihološki razvija,

počinje da shvata da svet nije samo dobar ili loš. Postaje sposobno da integriše ideju da se dobro i zlo mogu zadržati u istom predmetu.

Verterov efekat

Verterov efekat (Werther effect) je termin koji se u psihijatriji upotrebljava za samoubistva ili pokušaje samoubistva, kada osoba koja izvrši ili pokušava suicid to čini kopirajući način na koji je to uradio neko u okruženju ili mnogo češće neko od poznatih ličnosti u realnom svetu ili na filmskom platnu. Npr. nakon smrti muzičara Kurta Kobejna (Kurt Cobain) se naročito u SAD-u javila čitava serija samoubistava koji kopiraju način njegovog suicida.

Diskriminacija na osnovu godina

Diskriminacija na osnovu godina - ejdžizam (Ageism) se odnosi na stereotipe (kako razmišljamo), predrasude (kako se osećamo) i diskriminaciju (kako se ponašamo) prema drugima ili prema sebi na osnovu godina.

Diskriminacija na osnovu godina utiče na sve. Deca od četiri godine postaju svesna starosnih stereotipa svoje kulture. Ageizam ukršta i pogoršava druge oblike diskriminacije, uključujući one povezane sa polom, orijentacijom, rasom ili invaliditetom.

Ageizam je svuda: od naših institucija i odnosa do nas samih. Na primer, diskriminacija na osnovu godina je utkana u program racionalizacije zdravstvene zaštite, u praksi ograničavaju mogućnosti mlađih ljudi da doprinesu donošenju odluka na radnom mestu, ili ograničavajući kod starijih ljudi pod pretpostavkom da su zbog godina bolesni ili manje sposobni, pokroviteljsko

ponašanje koje se koristi u interakciji sa starijim i mlađim ljudima, ali i u samoograničavajućem ponašanju iz ugla šta osoba određenog uzrasta može biti ili raditi.

Polovina svetske populacije je diskriminatorno orijentisana prema starijim ljudima.

Ageizam može promeniti način na koji gledamo na sebe, može narušiti solidarnost među generacijama, devalvirati ili ograničiti našu sposobnost da koristimo nešto od onoga što mlađa i starija populacija može doprineti, i može uticati na naše zdravlje, dugovečnost i blagostanje.

Postoje tri vrste strategija borbe protiv diskriminacije na osnovu godina: politika i zakon, obrazovne aktivnosti i intervencije među generacijama.

Politika i zakon se moraju baviti diskriminacijom i nejednakošću na osnovu godina jer to spada u domen ljudskih prava. Obrazovne aktivnosti mogu pojačati empatiju, otkloniti zablude o različitim starosnim grupama i smanjiti predrasude

pružanjem tačnih informacija i kontrastereotipnih primera. Intergeneracijske intervencije, koje okupljaju ljude različitih generacija, mogu pomoći u smanjenju predrasuda i stereotipa među grupama.

Bes i agresija

Bes je normalna emocija koju svi doživljavaju barem jednom u životu. To je, u stvari, prirodan odgovor na pretnju, koja nam pomaže da se zaštitimo ili zauzmemo za sebe. Postoje osobe koje imaju nizak frustracioni prag i reaguju besom i na ono što u nekima ne bi izazvalo tu emociju. Najčešći okidači besa su: strah, frustracija ili nerazumevanje, neshvaćenost, osećaj poniženosti, doživljaj nepravde, pokušaj da se kontroliše situacija, fizička neprijatnost.

Dok je bes emocija, koja je orijentisana na savladavanje cilja, ali ne nužno kroz povređivanje ili uništenje, agresija je ponašanje čiji je cilj da nanese štetu drugima fizički ili psihički. To može biti

fizički napad, bacanje predmeta, oštećenje imovine, samopovređivanje ili verbalne pretnje ili uvrede. U klasičnoj psihoanalitičkoj teoriji Sigmunda Frojda, agresivni impuls je urođen i izveden iz instinkta smrti, ali mnogi nefrojdovski psihoanalitičari i većina psihologa smatraju ga društveno naučenim ili reakcijom na frustraciju.

Mnogi ljudi postaju agresivni kao odgovor na stvarnu ili samo njima vidljivu pretnju ili je to naučeno ponašanje najčešće iz modela koji su im bliski, što im pomaže da zadovolje svoje potrebe.

Pod nekim okolnostima (samoodbrana), agresija može biti normalna reakcija na pretnju. Agresivno ponašanje može biti usmereno na sebe, druge, životinje ili imovinu. Može biti verbalno ili fizičko. Agresivni napadi mogu biti unapred smišljeni i usmereni ka cilju ili impulsivni. Mogu biti direktni ili indirektni, otvoreni ili prikriveni. Proističu iz osobina ličnosti koje imaju psihijatrijske bolesti (npr. akutna psihotična epizoda), ili mogu pratiti akutne

telesne bolesti (npr. akutni infarkt miokarda, infarkt mozga, stanja nakon operativne intervencije) ili druge bolesti - povrede glave, demencija, tumor mozga...

Agresija se javlja kada nagon limbički posredovanog afektivnog prefrontalnog odgovora na izazivanje ljutnje ili provokativne stimuluse nije dovoljno ograničen inhibicijom i kanališe se u nasilno ponašanje. Prevelika reaktivnost u amigdali, zajedno sa neadekvatnom prefrontalnom regulacijom, povećava verovatnoću agresivnog ponašanja. Čini se da razvojne promene u prefrontalno-subkortikalnom kolu, kao i neuromodulatorne abnormalnosti igraju ulogu. Serotonin olakšava prefrontalnu inhibiciju, pa stoga nedovoljna serotonergička aktivnost može pojačati agresiju.

Gabaminergička aktivnost na GABA (A) receptorima može smanjiti subkortikalnu reaktivnost, pa stoga smanjena gabaminergička aktivnost može povećati agresivnost. Smanjenje aktivnosti oksitocina

i povećanje aktivnosti vazopresina takođe mogu poslužiti za izazivanje agresije.

Život sa hroničnom bolešću

Ako se svakodnevno borite protiv hronične bolesti, verovatno ste stekli neke navike, ponašanje ili tehnike suočavanja koje vam pomažu da upravljate svojim stanjem i gurate dalje u svakodnevnom životu. Ali ove bitke nisu uvek vidljive onima oko vas. Može biti teško razumeti šta znači biti „hronični ratnik“ (Chronic warriors) ako nikada sami niste doživeli hroničnu bolest. Ovo je realnost vođenja bitke sa svojim telom svaki dan. Naši zdravi članovi porodice i prijatelji možda ne razumeju uvek kroz šta prolazi druga osoba, ali se barem mogu uzdržati od osuđivanja i umesto toga ponuditi podršku i ohrabrenje hroničnim ratnicima.

Izneću vam neke najčešće priče da barem pokušate da shvatite.

- Slavimo male uspehe jer su ogromni za nas. To može biti tuširanje, ustajanje iz

kreveta i spremanje doručka ili podizanje pogleda dok hodaš.

- Idem liftom jer je čak i penjanje uz nekoliko stepenica bolno i onesposobi me ostatak dana. Istina je da nisam lenj, borim se sa hroničnim bolom.
- Društveno se izolujem. Većina ljudi misli da ne volim da izlazim i da se viđam sa ljudima. Jednostavno, osećam se previše loše da bih bio fin i vodio beznačajne razgovore.
- Mrzim to da priznam, ali sam sklon da budem ljut zbog hroničnih bolova i još uvek se nosim sa tim da nema više onog starog mene.
- Ponekad me bol jednostavno preuzme i ne mogu da se usredsredim na ono što govorite. To nije nedostatak interesa, već nemogućnost kontrole bola.
- Ljudi ne shvataju da sam stalno svestan svog tela. Bol je uvek prisutan i samo je pitanje koliko je jak. Moram da planiram sve svoje aktivnosti u skladu sa tim i ne

mogu da ustanem iz kreveta bez lekova koji mi pomažu da izdržim dan.

Dermatilomanija

Dermatilomanija ili Skin picking disorder je psihijatrijski poremećaj skoro identičan kao trihotilomanija povezan sa opsesivno-kompulzivnim poremećajem. Karakteriše ga ponavljano čupkanje kože, što dovodi do lezija na koži.

Pojedinci mogu da izaberu zdravu kožu, manje nepravilnosti na koži (na primer, bubuljice ili žuljeve), lezije ili kraste. Ovaj poremećaj je obično hroničan, sa periodima remisije koji se smenjuju sa periodima jačeg intenziteta simptoma, kada osobe to mogu raditi i satima, a poremećaj može trajati godinama.

Dermatilomanija obično počinje tokom adolescencije, od 13. do 15. godine, ali se može javiti i kod dece (mlađe od 10 godina) ili odraslih (između 30 i 45 godina). Pogađa približno 1,4% osoba, češće žena.

Patološko laganje

Patološko laganje (Pseudologia fantastica) ili mitomanija je hronično ponašanje koje se razlikuje od korišćenja tzv. povremenih belih laži kako bi se izbeglo povređivanje nečijih osećanja ili upadanje u nevolju, karakteristično je da patološki lažov laže bez očiglednog razloga. Kompulzivno laganje je takođe poznata osobina nekih poremećaja ličnosti, poput antisocijalnog poremećaja ličnosti. Traume ili povrede glave takođe mogu igrati ulogu u patološkom laganju.

Ovo su neke od naučno priznatih osobina i karakteristika patoloških lažova

- Čini se da njihove laži nemaju jasnu korist, ali se uglavnom koriste u manipulativne svrhe
- Prijateljima i porodici ovo može biti posebno frustrirajuće jer oni znaju da to nije istina

- Obično sebe predstavljaju kao heroja ili žrtvu; manipulišući sa slušaocima da bi ih pridobili
- Ponekad veruju u svoje laži.

Evo nekoliko saveta koji će vam pomoći da vodite razgovor sa patološkim lažovom: ne gubite živce, budite hladne glave i ljubazni. Očekujte poricanje.

Mizofonija

Mizofonija je poremećaj u kojem određeni zvukovi pokreću emocionalne i fiziološke reakcije koje bi neki mogli shvatiti kao nerazumne s obzirom na okolnosti. Oni koji imaju mizofoniju mogu to opisati kao situaciju u kojoj vas zvuk „izludi“. Njihove reakcije mogu se kretati od besa i nerviranja do panike i potrebe za bežanjem. Poremećaj se ponekad naziva i selektivni sindrom zvučne osetljivosti.

Pojedinci sa mizofonijom često izjavljuju da ih pokreću oralni zvuci - buka koju neko stvara kada jede, diše ili čak žvaće. Ostali

štetni zvukovi uključuju tapkanje tastature ili prsta ili zvuk brisača vetrobranskog stakla.

Slično tome, ljudi sa mizofonijom takođe kažu da često reaguju na vizuelne stimuluse koji prate zvukove, a mogu intenzivno i da reaguju na ponavljajuće pokrete. Istraživači veruju da oni koji imaju mizofoniju možda već imaju problema sa načinom na koji njihov mozak filtrira zvuke i da je jedna od karakteristika mizofoničnih zvukova njihov ponavljajući šum. To ponavljanje onda pogoršava ostale probleme sa slušnom obradom.

Poremećaj ide od blagog do ozbiljnog i može veoma da ošteti socijalni život osobe jer će izbegavati situacije u kojima oseća neprijatnost. Najčešće se javlja između 9. i 13. godine, obično je doživotan, nešto češći kod ženskog pola. Mizofoniju ne karakteriše oštećenje slušnog nerva već postoji poremećaj u delovima mozga koji obrađuju zvučnu stimulaciju i kodiraju važnost zvukova.

Pokret neurodiverziteta

Pokret neurodiverziteta donosi novu perspektivu brojnim često dijagnostikovanim kognitivnim i neurološkim problemima, pa ne čudi što je poremećaj iz spektra autizma zauzeo centralno mesto.

Kroz lupu zagovornika prava na neurodiverzitet, simptomi i ponašanje ljudi koji bi se obično klasifikovali kao neurotipični jednostavno su normalni izrazi ljudskih funkcija, a ne poremećaji koje treba dijagnostikovati i lečiti.

Pokret neurodiverziteta radije posmatra osobe sa autizmom i drugim kognitivnim ili neurološkim oštećenjima na sličan način - jednostavno kao ljude sa normalnim ljudskim razlikama u ponašanju. Cilj zagovornika prava na neurodiverzitet je da prošire našu definiciju onoga što se smatra normalnim i prihvatljivim, umesto da pokušavaju da promene takvo ponašanje kao nešto normalno.

Postkoitalna disforija

Veruje se da je konsenzualna seksualna aktivnost povezana sa pozitivnim emocionalnim iskustvom, međutim, postkoitalna disforija (PCD) je kontraintuitivna pojava koju karakterišu neobjašnjivi osećaji plačljivosti, tuge ili razdražljivosti nakon inače zadovoljavajuće seksualne aktivnosti uz pristanak. Kod žena taj procenat iznosi 32% da su barem jednom u životu imale PCD. Studija koja je publikovana 2019. koristila je anonimni onlajn upitnik za ispitivanje prevalencije i korelata PCD-a među međunarodnim uzorkom, uključujući 1.208 muškaraca.

Četrdeset jedan procenat je prijavio da je imao PCD tokom svog života, a 20,2% je reklo da je imalo PCD u prethodne četiri nedelje. Između 3% i 4% uzorka je prijavilo da redovno pati od PCD-a. Utvrđeno je da je PCD povezan sa trenutnim psihološkim stresom, seksualnim zlostavljanjem u detinjstvu i seksualnom disfunkcijom. Rezultati ukazuju na to da je muško iskustvo u fazi rezolucije možda mnogo raznolikije,

složenije i nijansiranije nego što se ranije mislilo i postavlja osnovu za buduća istraživanja koja istražuju PCD među muškarcima. Nalazi imaju implikacije za terapeutska okruženja, kao i za opšti diskurs o muškom seksualnom iskustvu.

Prokrastinacija i odlaganje obaveza

Prokrastinacija se definiše kao automatska navika beskorisnog odlaganja bitnih i vremenski određenih aktivnosti za neki naredni trenutak, dan, nedelju... Najčešće osoba aktivnost koju odlaže menja drugom, manje značajnom, ali prijatnijom. Osoba u datom trenutku kada odlaže ne razmišlja o posledicama svog ponašanja što za rezultat ima sabotiranje sopstvenih ciljeva i kvaliteta života. Čest oblik prokrastinacije je odlaganje učenja, odlaganje kućnih obaveza... Prokrastinacija može da ima loš uticaj i na partnerske i prijateljske odnose, a ne samo na poslovne.

Najčešće je u osnovi prokrastinacije kratkoročni hedonizam. Filozofija kratkoročnog hedonizma se zasniva na idejama osobe da sopstvene želje mora odmah da zadovolji i da osećanje neugodnosti mora da izbegne. Suprotno tome je filozofija dugoročnog hedonizma, što podrazumeva spremnost osobe da odloži trenutno zadovoljstvo i istoleriše trenutnu frustraciju zarad dugoročnog zadovoljstva.

Drugi razlozi su niska tolerancija na frustraciju, nesigurnost u sopstvene vrednosti koja se manifestuje kroz perfekcionizam, strah od neuspeha, strah od kritike...

Prevazilaženje prokrastinacije - ukoliko je prokrastinacija postala ustaljen obrazac ponašanja osobe jedino rešenje je da se obrati za pomoć psihoterapeutu.

Neverovanje u nauku

Identifikovana su četiri glavna prediktora neverovanja u nauku i naučni skepticizam, a to su

- Politička ideologija
- Religioznost
- Moral
- Znanje o nauci.

Ove promenljive imaju tendenciju međusobne korelacije - u nekim slučajevima i veoma intenzivne.

Zašto se blokiramo na ispitu?

Kada učite kod kuće, sedeći u udobnoj stolici ili krevetu, slušajući svoju omiljenu muziku, hipotalamus usporava proizvodnju i oslobađanje ključnih hormona stresa (kortizola) dok prefrontalni korteks i hipokampus neometano rade. To je tzv. stanje hladne kognicije.

Međutim, kada uđete u pomalo nepredvidivu i visoko stresnu situaciju kakav je ispit, ulazite u zonu tzv. vrele kognicije. Ovo je termin koji se daje nelogičnim i emocionalno vođenim procesima razmišljanja. Vruća spoznaja se obično pokreće kao odgovor na jasnu pretnju ili na drugu visoko stresnu situaciju.

Kada se otkrije pretnja, hipotalamus stimuliše stvaranje nekoliko ključnih hormona stresa, uključujući norepinefrin i kortizol. Veliki nivoi norepinefrina ulaze u prefrontalni korteks i umanjuju aktivaciju neurona i narušavaju efikasnu komunikaciju. Ovaj fiziološki proces u suštini briše našu radnu memoriju i sprečava da racionalni deo prefrontalnog korteksa zavlada.

Ukratko, kada se ispit tumači kao pretnja i aktivira se stresna reakcija, radna memorija se briše, a emocionalno opterećena vrela spoznaja zavlada i nadjačava racionalnu hladnu spoznaju. Odblokirate se kada racio prevlada.

Rešenje za ovaj problem je priprema. Prvo treba smanjiti uticaj stresa od ispita. Drugo, pri učenju simulirati stresne situacije (kao vojnike kroz borbene scenarije) jer što više osoba doživljava određenu situaciju, manja je verovatnoća da će takvu situaciju percipirati kao preteću.

Bolest studenata medicine

Bolest studenata medicine poznata i kao sindrom druge godine ili bolest stažista je stanje koje se često prijavljuje kod studenata medicine, koji smatraju da doživljavaju simptome bolesti koju proučavaju.

Stanje je povezano sa podsvesnim strahom od dobijanja dotične bolesti, ali su sve dosadašnje studije dokazale veoma nizak procenat hipohondrijskog u ovom entitetu. Stanje je povezano sa trenutnom preokupacijom simptomima, što dovodi do toga da student postane neopravdano svestan različitih povremenih telesnih, psihičkih i fizioloških disfunkcija. Ovo,

naravno nije ozbiljno stanje, već stanje povezano sa slučajnim faktorima vezanim za učenje.

Baars ga je prvi put opisao 2001, dok ga je definisao Hodges 2004, nalazeći podatke o ovom stanju u literaturi od 1908.

Sindrom sagorevanja na poslu i zdravstveni radnici

Burnout je termin koji je prvi put upotrebio Frojdenberger 1974. u svojoj knjizi Burnout: visoka cena visokog dostignuća.

Sindrom sagorevanja na poslu (Burnout syndrome) se javlja kao postepeni i prolongirani odgovor na hronični stres na poslu. Simptomi su u početku suptilni, ali sa vremenom postaju mnogo ozbiljniji.

Tri ključna stadijuma ovog sindroma su

1. Preovlađujući osećaj umora
2. Arogantan, neprikladan i negativan stav prema klijentima

3. Osećaj neefikasnosti i nepostizanje uspeha.

Pored simptoma koji obuhvataju ove stadijume javljaju se obeshrabrenost, bespomoćnost, poraženost, osećaj zarobljenosti, nedostatak energije, istrošenost, učestale glavobolje i bolovi u mišićima, promena apetita, poremećaj sna, smanjen imunitet.

Kako prepoznati da idete ka sindromu sagorevanja na poslu?

- Svaki dan je loš dan
- Briga o poslu ili o privatnom životu vam crpe energiju
- Konstantna iscrpljenost
- Većina obaveza u toku dana užasno smara
- Osećaj da bilo šta što se uradi nema smisla i ne doprinosi bilo čemu
- Odlaganje ili izbegavanje obaveza
- Socijalna izolacija

- Pribegavanje zavisničkom ponašanju - upotrebi alkohola, droge, prejedanje
- Prenošenje frustracija na druge
- Izbegavanje odlaska na posao, kašnjenje i raniji odlazak sa posla.

Iako je stres glavni uzrok ovog sindroma, osobe koje su pod stresom još uvek vide izlaz iz situacije i imaju osećaj da mogu povratiti kontrolu nad stvarima. Kod osoba sa Burnout sindromom to nije slučaj i oni najčešće nisu svesni svoga stanja.

Uzroci sindroma sagorevanja na poslu

- Konstantna preopterećenost poslom, nedostatak mogućnosti za odmor, nametanje tempa i načina rada
- Kada poslodavac ne prepoznaje trud i ne nagrađuje radnike (psihološki ili finansijski), čime se obezvređuje i posao i sam radnik
- Nedostatak poverenja između poslodavca i radnika, čestih i nerešenih konflikta.

Rizična grupa su osobe koje su visoko odgovorne, sa izraženom potrebom za kontrolom, uz težnju ka perfekcionizmu, kao i osobe koje rade poslove koji podrazumevaju komunikaciju, kao i profesije koje se bave brigom o drugima.

Utvrđeno je da zdravstveni radnici pripadaju najrizičnijoj grupi za razvoj ovog sindroma.

Lečenje je psihoterapijsko.

Povezano: Akutni i hronični stres

Zašto grickamo nokte?

Grickanje noktiju obično počinje u dečjem dobu i adolescenciji, ali se kod nekih može nastaviti i u odrasloj dobi.

Uzroci grickanja noktiju mogu biti veoma različiti. Za većinu ljudi grickanje noktiju je automatsko i radi se bez razmišljanja. Deca čiji roditelji grizu nokte sa velikom verovatnoćom će takođe gristi nokte - čak i ako roditelj prestane sa ovim ponašanjem pre nego što se dete rodi, što definitivno govori u prilog nekog stepena nasleđivanja,

samo je pitanje da li je nasleđivanje vezano za samu naviku ili za anksioznost koji je sledeći uzrok grickanja noktiju. Ovaj oblik ponašanja koje se ponavlja pomaže nekim ljudima da se nose sa stresnim situacijama i nagomilanom napetošću.

Poslednji, ali ni malo zanemaren uzrok je dosada, jer grickanje noktiju i uvijanje kose postaje češće kada vam je dosadno, ili kada ste u stresu i morate da držite ruke zauzete.

Iako se grickanje noktiju ne smatra psihijatrijskim stanjem, ono može biti povezano sa poremećajem hiperaktivnosti sa deficitom pažnje (ADHD), anksioznošću, separacionom anksioznošću, tikovima...

6 saveta kako se osloboditi navike grickanja noktiju

1. Potražite trigere - kada gricnete nokat ili kožicu oko nokta razmislite kako se osećate i šta vas u tom trenutku opterećuje. Da li ste gladni? Da li vam je dosadno? Kada znate šta trigeruje grickanje noktiju, bićete u boljoj poziciji da to obuzdate.

2. Skratite nokte i sredite zanoktice. Ako vaši zubi ne mogu da se uhvate za nešto što štrči, zadovoljstvo će biti manje.

3. Presvucite ih tvrđim gradivnim gelom ili akrilom koji je još tvrđi. Ili ih pokrijte rukavicama i pretvorite to u vaš zaštitni znak.

4. Učinite da im ukus bude odvratan - dostupni su posebni lakovi za nokte koji imaju gorak ukus.

5. Supstitucija navike - nađite zamenu u vidu antistres loptica (squishy, fidget toys, stress ball, pop it), a uz žvaku u ustima doživljaj će biti potpun.

6. Umesto da pokušavate da prestanete da grickate nokte odjednom, postupno pristupite, fokusirajući se na jedan po jedan nokat.

San, umor i stres

Nesanica

San je neophodan za normalno funkcionisanje ljudskog mozga. Ciklus spavanje-budnost je regulisan sa dva odvojena biološka sata koji se zovu cirkadijalni i homeostatski sat. Njihov rad je autonoman, nalik srčanom radu i nezavisan je od osećaja umora, bolesti ili drugih stanja organizma.

Cirkadijalni sat određuje 24-časovni ritam telesnih i psihičkih funkcija osobe, od spavanja, preko lučenja hormona do rada unutrašnjih organa, a homeostatski ili S sat je promotor budnosti.

Koliko je sna neophodno obično varira od osobe do osobe, ali u proseku većina odraslih osoba spava između 6 i 8 sati noću.

Nesanica (Insomnia) je veoma rasprostranjen poremećaj spavanja koji pogađa milione ljudi širom sveta. Nesanica ili insomnija predstavlja poremećaj koji

karakteriše otežano uspavljivanje ili otežano održavanje sna, ili oboje, i neće uticati samo na naše raspoloženje, već i na naše zdravlje.

Prolazna nesanica je uobičajena stvar, u okviru jedne epizode traje od jedne do tri-četiri noći, često je posledica stresa, uzbuđenja, promene radnog mesta, čestih noćnih dežurstava, okoline, vremenske zone i ne ostavlja trajne posledice.

Najčešći uzroci hronične nesanice su: stres, anksioznost, depresija, uzimanje određenih lekova (neki lekovi za hipertenziju, lekovi za astmu, kortikosteroidi, preparati za mršavljenje...), kafa, nikotin i alkohol, medicinska stanja (hronični bolovi, maligne bolesti, Parkinsonova bolest, Alchajmerova bolest, plućne bolesti, itd...).

Insomnija postaje češća u starijoj životnoj dobi kada dolazi do izmene svakodnevnih aktivnosti i bržeg zamora.

Međutim, koliko nespavanje, to jest deprivacija sna, ostavlja posledice govori i to da 24-časovna budnost menja opažanje,

slabi pažnju i koncentraciju, a već nakon 36 sati telo polako ulazi u rizičnu zonu. Koncentracija značajno opada, pojavljuju se periodi kojih se osoba uopšte ne seća, postaje apatična. Posle 48 sati bez sna, telo uključuje odbrambene mehanizme u vidu mikrosna, to jest delića minuta u kojima osoba zaspi nalik na onesvešćivanje, nakon čega se razvija dezorijentacija.

Kod hronične nesanice osoba ne registruje nešto što se u okolini dešava, usporeno reaguje (deprivacija sna je jedan od najčešćih uzroka saobraćajnih udesa), oštećuje se memorija, opažanje, govor. Javlja se stalni osećaj umora, dnevna pospanost, iritabilnost, depresivnost i/ili anksioznost, otežana koncentracija i neusmerena pažnja, značajno se menja reaktivnost na alkohol, kao i na lekove za smirenje, što može dovesti do brojnih poremećaja ponašanja, agresije i pojave halucinacija.

Hronična nesanica može dovesti i do povišenog krvnog pritiska, oštećenja imuniteta, hormonskog poremećaja,

glavobolje, stomačnih smetnji, ali i gojaznosti i povećanja rizika za dijabetes.

U zavisnosti od uzroka nesanice zavisi i terapija, koja je neophodna. Razni su pristupi rešavanju ovog problema: od kognitivno-bihevioralne psihoterapije, preko pomoćnih lekovitih sredstava, alternativne medicine, do lekova za spavanje.

Svakako je najmanje poželjno samoinicijativno uzimanje lekova za spavanje koji su uglavnom iz grupe sedativa ili hipnotika, te se moraju uzimati po isključivom nalogu psihijatra ili neurologa.

Sindrom nemirnih nogu

Sindrom nemirnih nogu (Restless legs syndrome - RLS) ima oko 3% populacije, može početi u bilo kojoj životnoj dobi i često se ne prepoznaje od strane lekara.

Karakteriše ga: potreba da se pokreću noge, često praćena osećajem trnjenja ili žarenja, pogoršanje simptoma prilikom odmora i noću, i njihovo poboljšanje prilikom

kretanja. Da bi se ovaj poremećaj proglasio bolešću, to jest idiopatskim RLS-om, prethodno se moraju odbaciti sva druga stanja koja mogu dovesti do ovakve kliničke slike, od oštećenja perifernih živaca različitog uzroka (dijabetes, alkoholizam, imunološki poremećaji...), preko Parkinsonove bolesti, do anemije usled nedostatka gvožđa ili vitamina B12.

Idiopatski RLS se nasleđuje (od 25 do 50%) i tada se javlja i u ranijoj životnoj dobi. Lečenje idiopatskog RLS-a je kompleksno i započinje izbegavanjem alkohola, cigareta i kofeina, a nastavlja se individualno prilagođenom farmakoterapijom, pri čemu dominiraju dopaminski agonisti.

Apneja u spavanju

Apneja (Sleep apnea) je potencijalno opasan poremećaj spavanja. Postoji nekoliko vrsta sleep apneje, ali najčešća je opstruktivna apneja. Ova vrsta apneje se javlja kada se mišići grla povremeno opuštaju i blokiraju disajne puteve tokom spavanja. Kada se mišići opuste, disajni put se sužava ili zatvara dok se udiše tako da udisaj može biti nedovoljan u trajanju od 10 sekundi ili čak duže. To može smanjiti nivo kiseonika i povećati nivo ugljen-dioksida. Mozak ovo oseća i nakratko prekida san kako biste mogli ponovo u budnom stanju da otvorite disajne puteve. Ovo buđenje je obično tako kratko da ga se osoba ne seća.

Primetan znak opstruktivne apneje u snu je hrkanje.

Ovaj obrazac se može ponavljati i preko 30 puta svakog sata, tokom cele noći. Ovi poremećaji narušavaju kontinuitet sna i sprečavaju ulazak u fazu sna koja odmara.

Simptomi apneje su

- Dnevna pospanost
- Glasno hrkanje
- Uočene epizode zaustavljenog disanja tokom spavanja od strane bliskih osoba
- Nagla buđenja praćena dahtanjem ili gušenjem
- Buđenje sa suvim ustima ili upalom grla
- Jutarnja glavobolja
- Teškoće sa koncentracijom tokom dana
- Noćno znojenje
- Smanjen libido.

Dijagnostički testovi: polisomnografija.

U blažim slučajevima opstruktivne apneje u snu, preporučuju se promene načina života: gubitak viška kilograma, vežbanje, odvikavanje od alkohola i pušenja, korišćenje kapi za nos, nespavanje na leđima, izbegavanje sedativa i hipnotika.

Saveti: vežbajte redovno; pijte alkohol umereno; ne pijte alkohol nekoliko sati pre spavanja; prestanite da pušite; koristite nazalni dekongestant ili lekove protiv alergije; ne spavajte na leđima; izbegavajte uzimanje sedativnih lekova poput lekova protiv anksioznosti ili tableta za spavanje.

Terapija

- Najčešći tip naziva se kontinuirani pozitivni pritisak u disajnim putevima ili CPAP (SEE-pap). Ovim tretmanom pritisak vazduha koji se udiše je kontinuiran, stalan i nešto veći od pritiska okolnog vazduha, što je taman toliko da gornji prolazi disajnih puteva budu otvoreni.
- Bilevel pozitivni pritisak u disajnim putevima (BPAP), druga vrsta pozitivnog pritiska u disajnim putevima, pruža unapred zadatu količinu pritiska kada udišete i različitu količinu pritiska kada izdišete.
- Hirurško uklanjanje tkiva - uvulopalatofaringoplastika (UPPP) je postupak u kojem se uklanja tkivo sa

zadnjeg dela usta i početka grla. Takođe se mogu ukloniti krajnici i adenoidi.

- Stimulacija gornjih disajnih puteva - ovaj novi uređaj odobren je za upotrebu kod ljudi sa umerenom do ozbiljnom opstruktivnom apnejom u snu koji ne mogu da tolerišu CPAP ili BPAP.
- Mali tanki generator impulsa (stimulator hipoglosnog nerva) ugrađuje se ispod kože u gornji deo grudnog koša. Uređaj otkriva vaše obrasce disanja i po potrebi stimuliše nerv koji kontroliše kretanje jezika.

10 načina da smanjimo uticaj stresa

Stres ima važnu svrhu - omogućava nam da brzo odgovorimo na pretnje i izbegnemo opasnost. Međutim, dugotrajno izlaganje stresu može dovesti do problema u mentalnom ili fizičkom zdravlju. Veliki broj istraživanja sugeriše da povećani nivo stresa ometa našu sposobnost da se nosimo sa fizičkim bolestima. Iako niko ne može da izbegne sav stres, možemo raditi na tome da se nosimo sa tim na načine koji povećavaju naš potencijal za oporavak.

1. Jedite i pijte uravnoteženo kako biste optimizovali svoje zdravlje. Neki pokušavaju da smanje stres pijući alkohol ili previše jedući. Čini se da ove akcije trenutno pomažu, ali dugoročno zapravo mogu stvoriti stres. Kofein takođe može da multiplicira efekte stresa. Prestanite da pušite ili bar smanjite ispod 10 cigareta dnevno. Ljudi koji koriste nikotin često ga nazivaju ublaživačem stresa. Međutim, nikotin zapravo stvara veći stres.

2. Vežbajte redovno u skladu sa vašim fizičkim mogućnostima (šetnja, joga, taj-či, vežbanje na otvorenom, trčanje) i što više na vazduhu u parku i šumi. Dokazano je da aerobno vežbanje oslobađa endorfine - prirodne supstance koje pomažu da se osećate bolje i održavate pozitivan stav.

3. Proučite i vežbajte tehnike opuštanja. Uzimanje vremena za opuštanje svakog dana pomaže u upravljanju stresom i zaštiti tela od posledica stresa. Možete birati između različitih tehnika, kao što su duboko disanje, meditacija... Postoji mnogo aplikacija na mreži koje pružaju smernice o ovim tehnikama.

4. Smanjite okidače stresa. Svima nama život može biti ispunjen sa previše zahteva i premalo vremena. Ti zahtevi su uglavnom oni koje smo izabrali. Možete osloboditi vreme vežbanjem veština upravljanja vremenom, ali i tražiti pomoć kada je to prikladno, postaviti prioritete i rezervisati vreme za brigu o sebi.

5. Preispitajte svoje sisteme vrednosti i živite prema njima. Ako vaši postupci odražavaju vaša uverenja, bolje ćete se osećati, bez obzira koliko ste zauzeti. Koristite svoja merila prilikom izbora aktivnosti.

6. Naučite da kažete NE! Ne morate uvek da ispunite očekivanja drugih.

7. Postavite realne ciljeve i očekivanja. U redu je - i zdravo - shvatiti da ne možete biti 100% uspešni u svemu. Imajte na umu stvari koje možete kontrolisati i radite na tome da prihvatite stvari koje ne možete kontrolisati.

8. Poštujte sebe i predajte se sebi. Verujte mi niko neće umreti bez vas.

9. Dovoljno spavajte pa makar i pomoću terapije.

10. Uzmite kućnog ljubimca u skladu sa vašom ličnosti i volite ga.

Paraliza spavanja

U većini slučajeva, paraliza spavanja (Sleep paralysis) je jednostavno znak da se vaše telo ne kreće mirno kroz faze spavanja. Retko je paraliza spavanja povezana sa dubokim psihičkim ili neurološkim problemima.

Tokom vekova, simptomi paralize spavanja opisivani su u skoro svim kulturama na mnogo načina i često se pripisuju prisustvu demona, bića koja se javljaju noću i plaše ljude, duhova, ali i kidnapovanja od strane vanzemaljaca.

Paraliza sna je osećaj da ste svesni, ali nesposobni da se pomerite. Pojavljuje se kada osoba prolazi između faza budnosti i sna.

Ukoliko se desi kada tonete u san, onda se naziva hipnagogna ili predormitalna paraliza spavanja, a ako se desi pri buđenju, zove se hipnopompijska ili postdormitalna paraliza spavanja.

Tokom ovih prelaza možda nećete moći da se krećete ili govorite nekoliko sekundi do nekoliko minuta. Neki ljudi mogu takođe osetiti pritisak ili osećaj gušenja.

Paraliza sna često prati i druge poremećaje spavanja poput narkolepsije. Narkolepsija je nekontrolisana potreba za snom uzrokovana problemom u sposobnosti mozga da reguliše san.

Smatra se da 40% ljudi može nekada u životu imati paralizu sna, međutim postoji i porodično javljanje paralize sna, kada se obično javlja u adolescenciji i frekventno je.

Faktori koji pogoduju javljanju paralize sna su

- Nedostatak sna i nepravilan raspored spavanja
- Psihijatrijski poremećaji: GAD, bipolarni poremećaj
- Spavanje na leđima i noćni grčevi u nogama
- Narkolepsija

- Upotreba lekova za ADHD
- Zloupotreba PAS.

Povezano: Noćne more

Mesečarenje

Mesečarenje - poznato i kao somnambulizam - spada u poremećaje spavanja tzv. parasomnije i uključuje ustajanje i hod u stanju sna. Češće kod dece nego kod odraslih, i obično prestaje do adolescentne dobi. Izolovani incidenti mesečarenja često ne signaliziraju nikakve ozbiljne probleme ili ne zahtevaju lečenje. Međutim, ponavljajuće mesečarenje ukazuje na parasomniju.

Uzrok za familijarno javljanje je lociran na hromozomu 20, genu za adenozin deaminazu, koji je povezan sa dužinom sporotalasnog dela sna.

Mesečarenje kod odraslih ima veće šanse da ne bude dijagnostikovano jer koegzistira sa drugim poremećajima spavanja, kao i sa medicinskim stanjima.

Mesečarenje se obično javlja rano noću - često jedan do dva sata nakon uspavljivanja, a epizoda obično traje nekoliko minuta, ali može trajati i duže.

Neko ko mesečari može: ustati iz kreveta i šetati, sedeti sa otvorenim očima kao da gleda u prazno, da ga je veoma teško probuditi, biti dezorijentisan nakon buđenja, ne sećati se epizode ujutru kada se probudi. Ponekad će osobe koje mesečare: raditi rutinske aktivnosti, poput oblačenja, razgovora ili jela, izaći iz kuće, voziti auto, imati seksualne aktivnosti, ali i postati nasilni tokom perioda kratke konfuzije odmah nakon buđenja ili tokom mesečarenja.

Mesečarenje je klasifikovano kao parasomnija i javlja se tokom N3 faze NonREM sna. Još jedan poremećaj NonREM-a su košmari koji se mogu javiti zajedno sa mesečarenjem.

Mnogo faktora može doprineti mesečarenju, uključujući: nedostatak sna, stres, temperatura, nepravilan ritam spavanja,

sleep apneja, uzimanje hipnotika, alkohol, sindrom nemirnih nogu, gastroezofagealna refluksna bolest (GERB).

Strahovi tokom spavanja

Strahovi tokom spavanja (Sleep terrors) epizode su vrištanja, intenzivnog straha i trzanja dok spavate. Poznati i kao noćni strahovi, strahovi u snu često su upareni sa mesečarenjem. Poput mesečarenja, i ovi strahovi se smatraju parasomnijom. Epizode obično traju od nekoliko sekundi do nekoliko minuta, ali mogu trajati i duže.

Noćni strahovi pogađaju gotovo 40 odsto dece i mnogo manji procenat odraslih. Koliko god bili zastrašujući, strahovi u snu obično nisu razlog za zabrinutost. Većina dece preraste ove strahove do svojih tinejdžerskih godina.

Noćni strahovi su češći ako članovi porodice imaju istoriju straha od spavanja ili mesečarenja.

Opcije lečenja mogu uključivati: lečenje osnovnog stanja; otklanjanje stresa; tempirano buđenje (ovo uključuje buđenje osobe koja ima užas spavanja 15-ak minuta pre nego što obično doživi događaj; zatim osoba ostaje budna nekoliko minuta pre nego što ponovo zaspi); lekove. Lekovi se retko koriste za lečenje straha od spavanja, posebno za decu. Međutim, ako je potrebno, upotreba benzodiazepina ili određenih antidepresiva može biti efikasna.

Kortizol

Zamislite kortizol kao ugrađeni alarmni sistem prirode. To je glavni hormon stresa u našem telu koji ima receptore u mozgu i kontroliše naše raspoloženje, motivaciju i strah. Kortizol proizvode nadbubrežne žlezde pod uticajem najvažnije hormonske osovine u našem telu - hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlezda.

Kortizol kao hormon upravlja metabolizmom ugljenih hidrata, masti i proteina, smanjuje upalu, reguliše krvni pritisak, povećava nivo

šećera u krvi (glukoza), kontroliše vaš ciklus spavanja/buđenja, povećava energiju tako da se možete nositi sa stresom i nakon toga vratiti u ravnotežu.

Previše stresa - nakon što pritisak ili opasnost prođu, nivo kortizola bi trebalo da se smiri. Vaše srce, krvni pritisak i drugi telesni sistemi će se vratiti u normalu. Ali šta ako ste pod stalnim stresom, a dugme za alarm ostaje uključeno? To može poremetiti najvažnije funkcije vašeg tela. Takođe može dovesti do brojnih zdravstvenih problema, uključujući anksioznost i depresiju, glavobolje, bolesti srca i hipertenziju, probleme sa pamćenjem i koncentracijom, probleme sa varenjem, probleme sa spavanjem, dobijanje na težini...

Previše kortizola - proizvodnja viška kortizola usled npr. tumora nadbubrežne žlezde ili unosa kortikosteroida sa strane u svrhu lečenja nekih bolesti može izazvati stanje koje se naziva Kušingov sindrom. To može dovesti do brzog dobijanja na težini, kože koja lako dobija modrice, osteoporoze,

hipertenzije, dijabetesa i mnogih drugih zdravstvenih problema.

Premalo kortizola - ako vaše telo ne proizvodi dovoljno ovog hormona, imaćete stanje koje lekari zovu Adisonova bolest. Obično se simptomi pojavljuju tokom vremena. To uključuje tamniju boju kože naročito na ožiljcima i naborima kože, stalni umor, mišićnu slabost koja se pogoršava, proliv, mučninu i povraćanje, gubitak apetita i težine, nizak krvni pritisak...

Gubitak kose od stresa

Gubitak kose od stresa može se dogoditi na više načina

- Telogenski efluvijum - u telogenom efluvijumu stres uvodi veliki broj folikula dlake u fazu odmora. U roku od nekoliko meseci, zahvaćene dlake mogu iznenada ispasti prilikom jednostavnog češljanja ili pranja kose.

- Alopecia areata - imunološki sistem tela napada folikule dlake uzrokujući gubitak kose.
- Trihotilomanija je neodoljiva želja za čupanjem kose sa vlasišta, obrva ili drugih delova tela. Povlačenje kose može biti način suočavanja sa negativnim ili neprijatnim osećanjima, poput stresa, napetosti, usamljenosti, dosade ili frustracije.

Mentalni umor

Mentalni umor (Brain fog) nije samo po sebi bolest, već je simptom drugih medicinskih stanja. To je vrsta kognitivne disfunkcije koja uključuje:

- Probleme sa memorijom
- Nedostatak jasnoće misli
- Slabu koncentraciju
- Nemogućnost fokusiranja.

Postoje brojna objašnjenja zašto dolazi do mentalnog umora. Kada identifikujete

osnovni uzrok, možete početi sa rešavanjem problema. Najčešći uzroci su:

1. Hronični stres - osim mentalnog umora hronični stres može povećati krvni pritisak, oslabiti imunološki sistem i uzrokovati depresivne simptome. Kada je mozak iscrpljen, postaje teže razmišljati, zaključivati i fokusirati se.

2. Nedostatak sna - loš kvalitet sna ili premalo spavanja može dovesti do slabljenja koncentracije i nedostatka jasnoće misli.

3. Hormonske promene - tokom trudnoće nivo hormona progesterona i estrogena raste. Ova promena može uticati na pamćenje i izazvati kratkotrajno kognitivno oštećenje koje se proteže na period posle porođaja, čemu doprinosi i nedostatak sna i gomila obaveza. Pad nivoa estrogena tokom menopauze može uzrokovati zaboravljanje, lošu koncentraciju i nejasno razmišljanje.

4. Dijeta ili tipska ishrana takođe može igrati ulogu u mentalnom umoru.

Vitamin B12 podržava zdravu funkciju mozga, a nedostatak vitamina B12 može prouzrokovati kognitivne probleme.

5. Alergije na hranu ili osetljivost na neku vrstu hrane može takođe dati ove simptome naročito ukoliko se radi o monosodium glutamate (MSG), aspartamima, kikirikiju, laktozi...

6. Neki lekovi naročito oni sa sedativnom komponentom, ali i hemoterapija, što neki nazivaju i hemo-mozak.

7. Medicinska stanja povezana sa upalom, umorom, promenama nivoa glukoze u krvi ili hroničnim bolom takođe mogu izazvati mentalni umor. Najčešća medicinska stanja koja dovode do ovog simptoma su: anemija, depresija, dijabetes, Sjogrenom sindrom, migrene, hipotireoidizam, autoimune bolesti, dehidratacija...

8. Hronični umor kada traje duže od 6 meseci.

Lečenje, naravno, zavisi od uzroka, a ono što možemo da uradimo sami za sebe jeste

- Da se spava 8 sati i to noću
- Da minimiziramo uticaj stresa
- Da boravimo u prirodi i imamo fizičku aktivnost usklađenu sa našim zdravstvenim stanjem
- Da jačamo mozak (kvizovi, ukrštene reči, sudoku, čitanje)
- Da pronalazimo prijatne aktivnosti koje nas čine srećnima.

Sindrom hroničnog umora

Sindrom hroničnog umora (CFS), mijalgični encefalomijelitis (ME), bolest sistemske netolerancije na napor (SEID) je komplikovan poremećaj koji karakteriše ekstremni umor koji traje najmanje šest meseci i koji se ne može u potpunosti objasniti osnovnim medicinskim stanjem. Simptomi sindroma hroničnog umora mogu se razlikovati od osobe do osobe, a ozbiljnost simptoma može varirati iz dana u dan.

Karakteristični simptomi uključuju

- Umor koji se pogoršava sa fizičkom ili mentalnom aktivnošću, ali se ne popravlja sa odmorom
- San koji nije osvežavajući
- Poteškoće s pamćenjem, fokusiranjem i koncentracijom
- Vrtoglavice i ortostatske smetnje (koje se pogoršavaju prelaskom iz ležećeg ili sedećeg položaja u stojeći)

- Glavobolje (tenzione ili migrenske)
- Neobjašnjivi bolovi u mišićima i/ili zglobovima
- Uvećane limfne žlezde na vratu ili pazuhu
- Bolno i upaljeno grlo.

Ovo stanje je takođe poznato kao mijalgični encefalomijelitis (ME). Ponekad se skraćuje kao ME/CFS. Jedan od predloženih naziva je bolest sistemske netolerancije na napor (SEID).

Potencijalni okidači ovog stanja uključuju

- Virusne infekcije - najsumnjiviji virusi su Epštejn-Bar virus i humani herpes virus 6.
- Problemi sa imunološkim sistemom - pri čemu je moj stav da je to „kokoška-jaje“ situacija
- Hormonski disbalans na nivou osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlezda - mislim da je ovo druga „kokoška-jaje“ situacija
- Fizička ili emocionalna trauma.

Faktori rizika za nastanak hroničnog umora su mlađe životno doba i ženski pol. Ne postoji jedinstveni dijagnostički test koji bi potvrdio dijagnozu sindroma hroničnog umora.

Noćne more

Noćna mora (Nightmares) je uznemirujući san povezan sa negativnim osećanjima, poput anksioznosti ili straha koji vas budi. Noćne more su česte kod dece, ali se mogu dogoditi u bilo kom životnom dobu. Povremene noćne more obično ne brinu, međutim, poremećaj noćnih mora, poznat i kao anksiozni poremećaj u snu jeste poremećaj sna odnosno parasomnija koji karakterišu česte noćne more.

Noćne more, koje često prikazuju pojedinca u situaciji koja ugrožava njegov život ili ličnu sigurnost, obično se dešavaju tokom REM faze sna. Poremećaj noćne more uzrokuju probleme sa dnevnim funkcionisanjem i stvaraju strah od odlaska na spavanje.

Noćne more mogu biti tipične i za PTSD kada se osim noćnih mora javljaju i dnevna prisećanja.

Sindrom uspavane lepotice

Sindrom „uspavane lepotice“ (Kleine-Levin syndrome) je veoma redak poremećaj koji karakteriše potreba za prekomernom količinom sna do 20 sati dnevno (hipersomija), prekomerni unos hrane (kompulzivna hiperfagija) i promene u ponašanju kao što je abnormalno nesputan seksualni nagon.

Poremećaj prvenstveno pogađa adolescente oko 16. godine. Obolevanje je 3:1 za muški pol.

Kada su budni, pogođeni pojedinci mogu pokazati razdražljivost, nedostatak energije (letargija) i/ili nedostatak emocija (apatija). Takođe mogu izgledati zbunjeno (dezorijentisano) i doživeti halucinacije. Simptomi Klajn-Levinovog sindroma su ciklični, prosečno 12 epizoda godišnje,

periodi simptoma traju najčešće danima. Klajn-Levinov sindrom nestaje sa starenjem.

Smatra se da su u osnovi nasledne predispozicije povezane sa promenama u hipotalamusu koji reguliše cikluse budnost-spavanje, glad-sitost i telesnu temperaturu. Međutim, prema studiji sa Stanford univerziteta preko 72% ispitanika je imalo neki upalni proces pre početka simptoma, što bi moglo ukazivati na imunološki posredovanu bolest.

Leči se kao i narkolepsija, a ostali simptomi ukoliko su prominentni. Neki slučajevi reaguju na stare antiepileptike kao što su fenitoin (difetoin) i karbamazepin, a neki na litijum.

Akutni i hronični stres

Akutni stres je takođe poznat i kao „kratkotrajni“ stres.

Ovo je vrsta stresa koji proizilazi iz npr. svađe sa voljenom osobom, primanja kritika od šefa, saobraćajnog udesa gde ste

zadobili male ili nikakve povrede. Na sreću, naše telo može daleko bolje da podnese akutni stres od hroničnog, jer obično nestaje prilično brzo.

Iako je celi CNS direktno ili indirektno uključen u očuvanje i fino podešavanje celokupne telesne homeostaze, određena područja mozga imaju veoma važnu ulogu u formiranju odgovora na stres a to su hipotalamus i moždano stablo. Tu se nalaze parvocelularni neuroni koji oslobađaju kortikotropin, paraventrikularna jedra hipotalamusa koja oslobađaju arginin-vazopresin, kao i locus coeruleus, ali i druge ćelijske grupe medule i ponsa koje sintetišu norepinefrin (centralni simpatički nervni sistem). Sistem hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlezda (HPA) zajedno sa perifernim elementima i eferentnim simpatičkim putevima, čini tzv. stres sistem.

Dok je akutni stres poznat kao kratkoročni stres, hronični stres je definisan kao dugotrajan stres.

Ovo je stres koji proizlazi iz npr. svakodnevnog rada u toksičnom okruženju, stalnih konflikata u porodici, života u uslovima kriza, akontinuiranih pritisaka sa svih strana, to je stres majke koja neguje bolesno dete ili srodnika koji neguju teže dementnu osobu. Ovo je vrsta stresa koji izgleda da beskrajno dugo traje i može negativno uticati na naše zdravlje.

Hronični stres potkopava zdravlje ometajući dinamičku regulaciju neuroendokrinog stresnog sistema putem fiziološke adaptacije. Fiziološka adaptacija na stres i njegove posledice uključuje alostazu, kao kritični neuroendokrini regulator homeostaze. Alostaza je definisana kao niz aktivnih adaptivnih procesa potrebnih za homeostazu. Alostaza „vuče“ energiju iz organizma dovodeći do tzv. alostatskog opterećenja.

Osovina hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlezda (HPA) doprinosi alostazi preko regulacije sistemskih nivoa glikokortikoida (GC), koji aktiviraju glikokortikoidne receptore (GR) i mineralokortikoidne

receptore (MR), transkripcione faktore i signalne proteine sa različitim GC afinitetima. GC regulišu metabolizam, imunološki sistem i centralni nervni sistem. Pulsativnost kortizola je važna odrednica dinamike i regulacije aktivnosti glikokortikoidnih receptora i upravo hronični stres menja dinamiku signalizacije GC putem disregulacije osovine HPA.

Hronični stres dovodi do stalno povišenog nivoa kortizola, sistem stresa mu se prilagođava putem neuroplastičnosti i epigenetskih efekata na gene koji kontrolišu osetljivost na GC.

Kada se hronični stres desi u ranom životu, rezultira razvojnim programiranjem koje utiče na regulaciju neuroendokrinog stresnog sistema što povećava rizik za brojne bolesti u odraslom dobu.

Glavobolje, bol i moždana cirkulacija

Pseudotumor cerebri ili lažni tumor mozga

Lažni tumor mozga ili Pseudotumor cerebri se javlja kada se pritisak unutar vaše lobanje (intrakranijalni pritisak) poveća bez očiglednog razloga. Takođe se naziva idiopatska intrakranijalna hipertenzija. Simptomi oponašaju simptome tumora na mozgu. Povećan intrakranijalni pritisak može izazvati oticanje optičkog nerva i dovesti do gubitka vida. Lekovi često mogu smanjiti ovaj pritisak i glavobolju, ali u nekim slučajevima je neophodna operacija. Pseudotumor cerebri se može javiti kod dece i odraslih, ali je najčešći kod žena u reproduktivnom dobu od 20. do 50. godine.

Znaci i simptomi pseudotumora cerebri mogu uključivati: jake glavobolje najčešće iza očiju; oštar zvuk u glavi koji pulsira u ritmu otkucaja vašeg srca; mučninu,

povraćanje ili vrtoglavicu; gubitak vida; kratke epizode slepila koje traju nekoliko sekundi i pogađaju jedno ili oba oka; poteškoće sa gledanjem sa strane; dvoslike. Poremećaj može izazvati progresivni, trajni gubitak vida kod nekih pacijenata. U nekim slučajevima, pseudotumor cerebri se ponavlja. Gojaznost, druge bolesti koje se leče i neki lekovi mogu izazvati povišen intrakranijalni pritisak i simptome pseudotumora cerebri.

Ako se potvrdi dijagnoza pseudotumora cerebri, potrebni su česti oftalmološki pregledi kako bi se pratile sve promene vida. Ukoliko je potrebno radi se hirurška intervencija ugradnje šanta, što odvodi cerebrospinalnu tečnost i smanjuje pritisak likvora.

Glavobolje

Glavobolju ili bol u glavi ponekad je teško opisati, ali neki uobičajeni simptomi uključuju pulsiranje, stiskanje, stalno, neumoljivo ili povremeno. Lokacija može biti u jednom delu lica ili lobanje, jednoj polovini glave ili može biti generalizovana i zahvatati celu glavu. Glavobolja je jedno od najčešćih stanja bola na svetu. Do 75% odraslih ljudi širom sveta imalo je glavobolju u poslednjih godinu dana. Glavobolje su glavni uzrok izostanka sa posla i škole. One takođe uzimaju danak u društvenom i porodičnom životu. Za neke ljude, neprestana borba protiv glavobolje može dovesti do osećaja anksioznosti i depresije.

Postoji više od 150 vrsta glavobolje, ali se one mogu podeliti u tri glavne kategorije: primarne, sekundarne i kranijalne neuralgije.

Primarne glavobolje predstavljaju bolest samu po sebi i nisu posledica drugog zdravstvenog stanja. Tu spadaju

- Migrene
- Tenzione glavobolje
- Trigeminalne autonomne glavobolje (TAG)
- Hronične svakodnevne uporne glavobolje (NDPH).

Sekundarne glavobolje su povezane sa drugim zdravstvenim stanjima, kao što su

- Stanja nakon povrede glave
- Bolesti krvnih sudova mozga
- Hipertenzija
- Upala sinusa
- Tumori
- Upala mozga
- Kranijalne neuralgije i bolovi u licu.

Migrene

Migrena najčešće počinje u mladosti kod nekoga ili još u detinjstvu, i na to utiču genetika i faktori okoline. U nastanku napada migrene uključene su promene u moždanom stablu i njegove interakcije sa trigeminalnim nervom, vaskularni elementi, kao i neurotransmiterski disbalans prevashodno serotonina, ali i peptida, povezan sa genom kalcitonina (CGRP).

Faktori rizika za obolevanje od migrene su: porodična istorija obolevanja od migrene, godine - migrena najčešće počinje u adolescenciji, pol - češće ženski, hormonske promene, prekomerno uzimanje lekova protiv bolova.

Okidači za nastanak migrenskog napada su: hormonske promene kod žena, kao što su fluktuacije nivoa estrogena najčešće pre ili tokom menstrualnog perioda; hormonski lekovi - kao što su oralni kontraceptivi; piće - alkohol, posebno vino, i previše kofeina; stres; senzorni stimulus - jaka svetla, glasni zvukovi, jaki mirisi; promene ritma i

kvaliteta sna; vremenske promene; slana i prerađena hrana, poput starijih sireva...

Migrena najčešće ima četiri faze: prodrom, auru, napad i postdrom. Ne prolaze svi sve faze migrene.

1. Prodromalna faza - jedan ili dva dana pre migrene, neki ljudi imaju suptilne promene koje upozoravaju na migrenski napad kao što su promene raspoloženja ili žudnja za nekom hranom.

2. Faza aure - otprilike 20 do 60 minuta pre napada, kada se najčešće javljaju svetleće tačkice ili svetlucanja (scotoma scintillans), oslabljen ili zamagljen vid, teškoće u govoru.

3. Faza napada - obično traje od 4 do 72 sata ako se ne leči. Tipičan bol kod migrene podrazumeva bol najčešće na jednoj strani glave, bol koji pulsira i koji je praćen vegetativnom simptomatologijom - mučninom i povraćanjem i osetljivošću na svetlost, zvuk, a ponekad i na miris i dodir.

4. Postdromalna faza - nakon napada migrene osoba se oseća iscrpljeno i zbunjeno.

Lečenje migrene podrazumeva

- Preventivnu terapiju - beta-blokatori, kalcijumski antagonisti, antidepresivi, antiepileptici.
- Terapiju u napadu migrene - nesteroidni antireumatici, triptani, dihidroergotamini, lasmiditan, lekovi protiv mučnine.
- Dodatne mogućnosti lečenja migrene:
- monoklonalna AT na peptid srodan kalcitoninu (CGRP), potkožni i intravenozni lekovi za prevenciju migrene
- džipants (gepants) mali molekuli antagonisti CGRP receptora za akutne napade: tableta, nazal sprej ili ODT tableta - pogodna za one kod kojih triptani nisu efikasni, kao i za one koji imaju visok pritisak i kardiovaskularne probleme (ne izaziva MOH, to jest medication overuse headache)

- neuromodulatori - neinvazivni stimulatori i modulatori, od kojih je jedan već u upotrebi za decu koja pate od migrene: nerivi oMigra neuro stimulator.

Trigeminalne autonomne glavobolje i klaster glavobolje

Trigeminalne autonomne cefalalgije (TAC) predstavljaju grupu glavobolja koju karakterišu kratkotrajni napadi jednostranog intenzivnog bola u trigeminalnoj distribuciji sa ipsilateralnim kranijalnim autonomnim simptomima. Trigeminalne autonomne cefalalgije uključuju:

- Klaster glavobolju (CH),
- Paroksizmalnu hemikraniju (PH),
- Kratkotrajnu jednostranu neuralgiformnu glavobolju sa zahvatanjem konjuktive (SUNCT).
- Konstantnu hemikraniju (hemicrania continua; HC); takođe se uključuje u ovu

grupu zbog svojih kliničkih i patofizioloških sličnosti.

Iako se mnogi tipovi, sem klaster glavobolje (0,12%), smatraju retkim, njihova prevalencija je skoro jednako velika kao na primer kod multiple skleroze. Kao što naziv implicira, TAC su sindromi koji uključuju intenzivan bol i autonomne simptome u trigeminalnoj distribuciji. Važnost ove vrste glavobolja proističe iz dramatične prirode ponavljajućih napada vrlo jakog bola i autonomnih karakteristika. Uprkos njihovom karakterističnom fenotipu, dijagnostička kašnjenja traju i do nekoliko godina.

TAC su rezultat disfunkcije u trigeminalnom i kranijalnom autonomnom sistemu i njihovim vezama, koje modulira hipotalamus.

Bol ovih sindroma je, po definiciji, univerzalno jednostran, vidljivo lociran u distribuciji gornje grane trigeminalnog nerva, kraće traje (sa izuzetkom hemicrania continua) i intenzivniji je. Preovlađujuće povezane karakteristike su autonomne

prirode, kao što su ptoza, mioza, suzenje, periorbitalni edem, rinoreja, znojenje/crvenilo čela/lica.

Klasični TAC je klaster glavobolja, poznata i kao samoubilačka glavobolja zbog velikog broja ljudi sa ovom bolešću koji ne mogu da izdrže toliki stepen bola čitav život. Odnos obolevanja muškaraca i žena je 7:1 i najčešće od 20. do 50. godine. Bol kod klaster glavobolje je uzrokovan aktivacijom trigeminalne nocicepcije, pri čemu se kranijalna autonomna disregulacija javlja i kao rezultat aktivacije trigeminalnog autonomnog refleksa. Sfenopalatinski ganglion i trigeminalni ganglion mogu uticati na aktivnost ovog refleksa.

Ovi efekti su posredovani supstancama kao što su peptid vezan za gen kalcitonin, polipeptid koji aktivira adenilat ciklazu hipofize, vazoaktivni intestinalni peptid i azotni oksid. Periodičnost sugeriše da je proces vođen hipotalamusom i to naročito zadnjim hipotalamusom, koji ima direktne veze sa trigeminalnim sistemom. Napadi jakog, strogo jednostranog bola

lokalizovanog u regiji oka traju od 15 min do 3 h i javljaju se više puta dnevno. Bol je udružen sa crvenilom i suzenjem oka sa iste strane, zapušenim nosom koji curi, znojenjem čela i lica, suženjem zenice i padom kapka, i sa uznemirenošću ili agitiranošću.

Jako je važno znati da se tumori hipofize sreću kod 4-5% obolelih od klaster glavobolje, na šta treba posumnjati ukoliko postoji terapijska rezistentnost.

Konvencionalna farmakološka terapija može biti uspešna kod većine pacijenata sa trigeminalnom autonomnom cefalalgijom. Većina napada klaster glavobolje, pozitivno reaguje na 100% udisanja kiseonika ili triptane. Napadi se mogu kontrolisati i kratkim davanjem kortikosteroida ili profilaksom kalcijumskim antagonistima, verapamilom (najmanje 240 mg/dan). Paroksizmalna hemikranija reaguje na preventivni tretman indometacinom. Kratka intravenozna terapija lidokainom može smanjiti napade tokom pogoršanja SUNCT-a uz oralno davanje antiepileptika.

Trigeminalna neuralgija

Trigeminalna neuralgija je iznenadan, oštar bol poput električnog udara u vilici, zubima ili desnima.

Obično se to dešava u kratkim, nepredvidivim napadima koji mogu trajati od nekoliko sekundi do par minuta. Napadi prestaju onoliko iznenada koliko i započinju.

U većini slučajeva trigeminalna neuralgija pogađa samo jednu stranu lica, najčešće u donjoj i srednjoj grani trigeminalnog nerva.

Napade može da provocira sve od pranja zuba do poljupca.

U 95% slučajeva trigeminalna neuralgija je uzrokovana pritiskom na trigeminalni nerv u nivou moždanog stabla i to se zove primarna ili idiopatska trigeminalna neuralgija.

Veoma je važno u svim slučajevima trigeminalne neuralgije da se uradi MRI glave i MRI angiografija jer je u velikom broju slučajeva nerv komprimovan od

strane krvnog suda, što se zove neurovaskularni kontakt.

U manjem broju slučajeva trigeminalna neuralgija može bit uzrokovana nekom drugom bolešću kao što su MS, tumor ili povreda nerva prilikom operacija.

Lekovi protiv bolova ne deluju. Najbolje deluju antiepileptici: karbamazepin, okskarbazepin, pregabalin, gabapentin.

Tranzitorni ishemijski atak

Tranzitorni ishemijski atak (TIA) je period simptoma sličnih onima kod moždanog udara u trajanju od nekoliko minuta retko do 24 časova i ne uzrokuje trajni neurološki deficit. TIA može poslužiti i kao upozorenje na budući moždani udar i kao prilika za njegovo sprečavanje.

Otprilike jedna od tri osobe koja ima prolazni ishemijski napad na kraju će imati moždani udar, pri čemu će se oko polovine dogoditi u roku od godinu dana nakon TIA-e.

Faktori rizika koje ne možemo promeniti: porodični istorijat ishemijske bolesti mozga, godine, pol (u mlađoj životnoj dobi je veći rizik kod muškaraca što se u postmenopauzalnom periodu izjednačava kod oba pola), prethodne TIA-e i anemija srpastih ćelija. Srpaste krvne ćelije nose manje kiseonika i takođe imaju tendenciju da se zaglave u zidovima pogotovo manjih arterija, ometajući protok krvi u mozgu. Međutim, pravilnim lečenjem bolesti srpastih ćelija možete smanjiti rizik od moždanog udara.

Faktori rizika koje možemo promeniti: hipertenzija, povišen holesterol, kardiovaskularne bolesti, karotidna bolest (zapušenje karotida), bolest perifernih arterija, dijabetes i povišena težina, visok nivo homocisteina (menja zid krvnog suda čineći ga podložnijim za stvaranje tromba).

Životne navike koje možemo promeniti: pušenje, fizička neaktivnost, unos soli i masnoća, uzimanje alkohola i psihoaktivnih supstanci.

Terapija: antiagregaciona i antikoagulantna.

Moždani udar

Moždani udar je oštećenje dela moždanog tkiva nastalo zbog začepljenja krvnog suda u mozgu ugruškom ili zbog pucanja krvnog suda s posledičnim krvavljenjem u mozgu. Povišen krvni pritisak i ateroskleroza su bitni faktori rizika za nastanak šloga. U zavisnosti od mesta i veličine oštećenja doći će do poremećaja različitih telesnih ili psihičkih funkcija koje taj deo mozga kontroliše. Moždani udar je treći uzrok smrtnosti u zemljama zapadne Evrope, prvi uzrok invaliditeta u svetu i drugi vodeći uzrok demencije.

Postoje dva tipa moždanog udara: ishemijski i hemoragijski.

Uzrok ishemijskog moždanog udara je začepljenje nekog od arterijskih krvnih sudova mozga bilo zbog stvaranja tromba (primarna tromboza), bilo zbog migracije tromba iz nekog drugog krvnog suda ili organa (tromboembolijski mehanizam). U

ovom drugom slučaju, kod mlađih ljudi je najveća verovatnoća da tromb dolazi iz srca zbog neke od anomalija, a kod starijih najčešće dolazi iz karotidnih arterija. Posledica ovoga je da deo mozga ostaje bez snabdevanja krvlju koja donosi kiseonik, što dovodi do smrti ćelija sa posledičnim neurološkim nalazom u zavisnosti od veličine i lokalizacije oštećene zone ili mnogo ređe s smrtnim ishodom.

Kod krvarećeg moždanog udara dolazi do izliva krvi u neki od likvorskih prostora unutar lobanje (subarahnoidalna hemoragija) ili u moždano tkivo (intracerebralna hemoragija). Do toga najčešće dolazi zbog pucanja urođene aneurizme (urođenog proširenja krvnog suda) ili AV malformacije (urođenog spleta proširenih krvnih sudova) ili stečene aneurizme (najčešće zbog hipertenzije ili povrede glave). Klinička slika je najčešće teška zbog pritiska na moždano tkivo, i edema okolnog moždanog tkiva, kao i nepovoljnih efekata razgradnih produkata krvi na tonus krvnih sudova mozga.

Klinički se manifestuje jakom glavoboljom (moja pacijentkinja je opisala kao da je udarila lopata u glavu) koja može, ali i ne mora biti praćena mukom, povraćanjem, ukočenošću vrata, neurološkim promenama. Bez ispravnog i adekvatnog lečenja krvarenje može dovesti do smrtnog ishoda kod 50% bolesnika.

Lečenje: moždani udar je hitno medicinsko stanje i zahteva hitan prevoz i zbrinjavanje bolesnika u adekvatno opremljenu zdravstvenu ustanovu. U roku od 4 sata od ishemijskog moždanog udara primenjuju se lekovi iz grupe trombolitika i na taj način omogućuje se ponovno uspostavljanje krvotoka i sprečava se odumiranje nervnih ćelija.

U tretmanu cerebrovaskularnih bolesti prevencija ima ključno mesto. Prevencija je borba protiv faktora rizika na koje možemo da utičemo (pušenje, gojaznost, hiperlipidemija, fizička neaktivnost, povišen krvni pritisak, upotreba kontreceptiva, poremećaji srčanog ritma, šum nad karotidnom arterijom na vratu, raniji insult).

Cerebralne kavernozne malformacije

Cerebralne kavernozne malformacije (CCM) su abnormalno formirani krvni sudovi. Za razliku od drugih vrsta hemangioma, izgledaju kao kupine, razvijaju se i mogu da stvaraju probleme u mozgu ili kičmenoj moždini. Ove malformacije, koje mogu varirati u veličini od 2 milimetra do nekoliko centimetara u prečniku, mogu biti nasledne, ali se najčešće javljaju same od sebe. Otprilike 20% ljudi sa CCM ima porodični (nasledni) oblik poremećaja i tada najčešće ima više malformacija. Neko dobija CCM i nakon fokusirane zračne terapije mozga.

CCM mogu propuštati krv, što dovodi do krvavljenja u mozgu ili kičmenoj moždini. Krvavljenja u mozgu ili kičmi mogu izazvati širok spektar očiglednijih neuroloških simptoma, u zavisnosti od lokacije kavernozne malformacije u nervnom sistemu osobe.

Cerebralne kavernozne malformacije (CCM) mogu postojati bez vidljivih simptoma.

Očigledni simptomi obično se javljaju kada rekurentne epizode krvarenja ili stvaranja krvnih ugrušaka dovedu ili do epileptičkih napada, ili do žarišnih neuroloških ispada, što pogotovo važi za CCM u moždanom deblu, bazalnim ganglijima i kičmenoj moždini.

Fibromijalgija

Fibromijalgija je poremećaj koji karakteriše široko rasprostranjen mišićno-koštani bol praćen umorom, poremećajem spavanja, poremećajem pamćenja i raspoloženja. U fibromijalgiji postoji poremećaj u načinu na koji naš mozak i kičmena moždina obrađuju bolne signale sa senzitivizacijom receptora za bol. Simptomi često počinju nakon događaja, poput fizičke traume, operacije, infekcije ili značajnog psihološkog stresa. U drugim slučajevima, simptomi se postepeno akumuliraju tokom vremena bez ijednog pokretačkog događaja. Veća je verovatnoća da će žene razviti fibromijalgiju nego muškarci.

Mnogi ljudi koji imaju fibromijalgiju takođe imaju tenzijske glavobolje, poremećaje temporomandibularnog zgloba (TMJ), sindrom iritabilnog creva, anksioznost i depresiju.

Primarni simptomi fibromijalgije uključuju

- Rasprostranjeni bol - bol povezan sa fibromijalgijom često se opisuje kao stalna tupa bol koja traje najmanje tri meseca i mora da bude u većini delova tela.
- Umor - ljudi sa fibromijalgijom često se bude umorni, iako prijavljuju da spavaju duže vreme. Spavanje je često poremećeno bolom, a mnogi pacijenti sa fibromijalgijom imaju i druge poremećaje spavanja, poput sindroma nemirnih nogu i apneje u snu.
- Kognitivne teškoće - simptom koji se obično naziva fibromagla narušava sposobnost fokusiranja, obraćanja pažnje i koncentracije na mentalne zadatke.

Fibromijalgija često koegzistira sa drugim stanjima, kao što su: iritabilni kolon, sindrom hroničnog umora, migrena i druge vrste glavobolje, sindrom bolne bešike, poremećaji temporomandibularnog zgloba, anksioznost, depresija, sindrom posturalne tahikardije.

Etiologija: genetika, infekcije, stresni događaji.

Glavni faktor potreban za dijagnozu fibromijalgije je široko rasprostranjen bol u vašem telu tokom najmanje tri meseca. Da biste ispunili kriterijume, morate imati bolove u najmanje četiri od ovih pet oblasti:

- Gornji levi deo, uključujući rame, ruku ili vilicu
- Gornji desni deo, uključujući rame, ruku ili vilicu
- Levi donji deo, uključujući kuk, zadnjicu ili nogu
- Desna donja regija, uključujući kuk, zadnjicu ili nogu

- Aksijalna regija, koja uključuje vrat, leđa, grudi ili trbuh.

Lekovi mogu pomoći u smanjenju bolova fibromijalgije i poboljšati san. Uobičajeni izbori uključuju: NSAI, antidepresive, duloksetin, lekove za neuropatski bol i antiepileptike.

CADASIL

CADASIL - cerebralna autosomno-dominantna arteriopatija sa subkortikalnim infarktima i leukoencefalopatijom je nasledni oblik cerebrovaskularne bolesti koja se javlja kada zadebljanje zidova krvnih sudova blokira dotok krvi u mozak.

Bolest prvenstveno pogađa male krvne sudove u beloj masi mozga. Mutacija u genu Notch3 menja mišićne zidove ovih malih arterija. CADASIL karakterišu migrenske glavobolje i više moždanih udara koji mogu napredovati do multiinfarktne demencije.

Drugi simptomi uključuju kognitivno pogoršanje, epileptičke napade, probleme sa vidom i bihevioralne i psihijatrijske manifestacije. Osobe sa ovim genetskim nasleđem mogu biti izložene i većem riziku od infarkta srca.

Simptomi i početak bolesti se razlikuju, i obično pojavljuju sredinom 30-ih godina. CADASIL - ranije poznat pod više naziva, uključujući naslednu multiinfarktnu demenciju.

Dijagnoza: genetsko testiranje uz MRI promene.

Neurohemija bola

Bol je senzacija sačinjena od osećaja neprijatnosti različitog intenziteta, percepcije aktuelnog i potencijalnog „pretećeg oštećenja“ baziranog na prethodnom iskustvu, anksioznosti i neurokognitivnoj obradi.

Bol je subjektivna kategorija. Percepcija bola može biti modulirana brojnim spoljnjim

i unutrašnjim faktorima - od stresa do seksa.

Postoje dve vrste bola: nociceptivna i neuropatska bol.

Inicijatori bola

- Glutamat - centralno
- Supstanca P - centralno
- Bradikinin - periferno
- Prostaglandini - periferno.

Inhibitori bola

- Serotonin
- Opioidni peptidi: endorfini, enkefalini i dinorfini.

Neurološka stanja i povezana oboljenja

Miastenija gravis

Miasteniju gravis karakteriše slabost i brz zamor bilo kojeg voljnog mišića i uzrokovana je prekidom normalne komunikacije između nerava i mišića.

Iako ova bolest može pogoditi ljude bilo koje starosne dobi, češća je kod žena mlađih od 40 godina i kod muškaraca starijih od 60 godina.

Simptomi

- Slabost mišića oka: ptoza - pad očnog kapka ili diplopije - dvoslike.
- Slabost mišića lica i grla - izmenjen nazalni govor, poteškoće sa gutanjem, otežano žvakanje, izmena ekspresije lica.
- Slabost vrata, ruku i nogu; ponekad otežano disanje.

U mijasteniji gravis, imunološki sistem proizvodi antitela koja blokiraju ili uništavaju receptorska mesta za neurotransmiter acetil-holin. Sa manje dostupnih receptora mišići dobijaju manje nervnih signala, što rezultira slabošću.

Antitela takođe mogu blokirati funkciju proteina koji se naziva mišićno-specifični receptor tirozin-kinaza. Ovaj protein je uključen u formiranje nervno-mišićnog spoja. Antitela koja blokiraju ovaj protein mogu dovesti do mijastenije gravis.

Istraživači veruju da timusna žlezda održava proizvodnju antitela koja blokiraju acetil-holin. U dečjem dobu timusna žlezda je velika, da bi kod zdravih odraslih osoba zakržljala. Kod nekih odraslih osoba sa miastenijom gravis timusna žlezda je abnormalno velika. Zato se timektomija smatra prvim korakom u lečenju MG.

Testovi: prostigminski test, repetitivna nervna stimulacija, single fiber EMG.

Lečenje: timektomija, holinesterazni inhibitori (mestinon), kortikosteroidi,

imunosupresivi, plazmafereza, imunoglobulini, monoklonalna antitela (rituximab).

O rituksimabu u smernicama za miasteniju gravis

Demencija

U skoro čitavom svetu je na snazi tzv. demografska tranzicija, sve više ima stanovništva koji su stariji od 65 godina, u Japanu 27%, u Srbiji 17%.

Učestalost demencija iznosi između 5% i 7% u populaciji starijoj od 60 godina, što je najveća prevalenca nakon kardiovaskularnih, cerebrovaskularnih i malignih bolesti.

Približan broj obolelih od demencije u Evropi iznosi 7.302.000.

AD je najčešći tip demencije koju ima 60-80% osoba sa demencijom.

Alchajmerova bolest je prvi put opisana 1906, ali je prošlo oko 70 godina pre nego

što je prepoznata kao najčešći uzrok demencije i veoma čest uzrok smrti.

Razlike između tipičnih kognitivnih promena koje su povezane sa godinama i simptoma Alchajmerove bolesti mogu biti suptilne i različite od osobe do osobe.

Alchajmerova bolest je sporo progresivna bolest mozga koja počinje pre pojave kliničkih simptoma.

Mali procenat osoba sa Alchajmerovom bolešću (ispod 1%) ima mutaciju nekog od tri specifična gena: gena za amiloid prekursorski protein (APP), i gena za proteine presenilin 1 i 2.

Osobe koje naslede APP i presenilin 1 mutaciju će sigurno oboleti od Alchajmerove bolesti.

Osobe koje naslede presenilin 2 mutaciju imaju 95% verovatnoće da obole od Alchajmerove bolesti.

Osobe koje imaju bilo koju od ove tri mutacije najčešće razvijaju simptome bolesti pre 65. godine života.

Osobe sa Daunovim sindromom su u povećanom riziku za obolevanje od Alchajmerove bolesti jer imaju još jedan hromozom 21 na kome se nalaze gen koji kodira produkciju APP, što povećava količinu beta-amiloidnih fragmenata u mozgu.

Najveći faktori rizika za nastanak Alchajmerove bolesti sa kasnim početkom su: starije životno doba, da je neko u porodici imao bolest i prisustvo APOE-e4 gena (uz verovatnoću da su poslednja dva faktora rizika istovetna).

Osobe čiji roditelj, brat ili sestra imaju Alchajmerovu bolest imaju veću verovatnoću da obole nego osobe koje nemaju bolesnog bliskog srodnika.

APOE gen daje instrukcije za sintezu apolipoproteina E koji ima ulogu da kombinuje lipoproteine koji su odgovorni za transport krvotokom holesterola i drugih lipida.

Svako od nas nasleđuje jednu od tri varijante APOE gena - kognitivno-bihevioralne E2, E3 ili E4 od svakog roditelja.

E3 forma je najčešća.

E4 forma povećava rizik za obolevanje od Alchajmerove bolesti, a E2 forma smanjuje rizik za nastanak Alchajmerove bolesti.

Ostali faktori rizika su: kardiovaskularni faktori, teške hipoglikemijske krize i traumatske povrede mozga/ hronična traumatska encefalopatija (CTE).

Alchajmerova bolest ima tri stadijuma; rani - preklinički stadijum bez simptoma, srednji stadijum sa blagim kognitivnim poremećajem MCI i završni stadijum sa kliničkim simptomima demencije.

Promene na mozgu u Alchajmerovoj bolesti mogu početi i 20 godina pre pojave kognitivnih simptoma. Kada se inicijalne pojave jave, mozak ih kompenzuje, te osoba nema nikakve simptome. Kako promene na mozgu napreduju, mozak ne može više da

ih kompenzuje i osoba pokazuje blage kognitivne smetnje.

Kasnije, kada oštećenje mozga postane značajno, osoba pokazuje očigledno neurokognitivno propadanje. U terminalnim fazama bolesti, i bazične funkcije mozga, kao što je npr. gutanje, mogu biti oštećene.

Simptomi bolesti su

- Gubitak pamćenja koji remeti svakodnevni život
- Otežano planiranje ili rešavanje problema
- Teškoće u obavljanju poznatih zadataka kod kuće, na poslu ili u slobodno vreme
- Brkanje vremena ili mesta
- Problemi sa prepoznavanjem slika i prostornih odnosa
- Problemi sa rečima u govoru ili pisanju
- Pogrešno ostavljanje stvari (čak i na čudnim mestima)
- Smanjena ili loša procena

- Povlačenje sa posla ili društvenih aktivnosti
- Promene u raspoloženju i ličnosti.

Bihevioralni i psihološki simptomi demencije (BPSD) su vrlo istaknuti simptomi kod Alchajmerove demencije, pogađaju do 90% svih osoba sa AD.

Najistaknutiji simptomi BPSD su: anksioznost, apatija, uznemirenost, lutanje, dezinhibicija, zablude, halucinaciono ponašanje, poremećaji ritma spavanja, poremećaji u ishrani itd.

Šarko-Mari-Tutova bolest

Šarko-Mari-Tutova bolest (Charcot-Marie-Tooth) bolest podrazumeva grupu naslednih poremećaja koji uzrokuju oštećenje perifernih nerava nogu i ruku. Naziva se i nasledno senzo-motorna neuropatija.

Simptomi najčešće počinju u adolescenciji ili ranoj odrasloj dobi.

Radi se o naslednoj bolesti sa učestalošću 1:2.500 osoba, ali i o heterogenoj bolesti koja se klasifikuje na osnovu gena koji je izmenjen:

- Najčešći uzrok (70-80% slučajeva) je duplikacija jedne regije na kratkom kraku hromozoma 17 koji uključuje gen PMP22.
- Neke mutacije mogu zahvatiti MFN2 gen na hromozomu 1.
- Neke mogu biti povezane sa X hromozomom.
- Najozbiljnija i na sreću ređa mutacija se može pojaviti u GJB1 koji kodira koneksin 32, protein koji se nalazi u Švanovim ćelijama - to su ćelije koje proizvode mijelin, pa se demijelinizacija može pojaviti i u CNS-u.

Znaci i simptomi bolesti mogu uključivati

- Slabost u nogama, zglobovima i stopalima što utiče i na hod sa čestim spoticanjem i padovima

- Atrofiju mišića u nogama i stopalima, sa karakterističnom izmenjenim izgledom stopala
- Smanjen osećaj ili gubitak osećaja najčešće u stopalima.

Dijagnoza: pregled, EMG, genetsko testiranje.

Terapija: fizikalna i ortopedska pomagala.

Multipla skleroza

Multipla skleroza (Sclerosis multiplex - MS) je imunološki posredovana bolest centralnog nervnog sistema (mozga i kičmene moždine). Meta napada imunog sistema je mijelinski omotač oko nerava. Ponekad bolest može trajno oštetiti neke nerve i onda se MS smatra i neurodegenerativnom bolešću.

Znaci i simptomi multipla skleroze mogu se u velikoj meri razlikovati od osobe do osobe, a postoji i razlika tokom bolesti u zavisnosti od lokacije pogođenih nervnih vlakana.

Simptomi, poput sledećih, često utiču na kretanje:

- Slabost ekstremiteta
- Senzacije strujanja duž kičme kod savijanja vrata prema napred (znak Lhermitte)
- Tremor, oštećenje koordinacije pokreta, hod na širokoj osnovi ili otežan hod
- Problemi sa vidom: delimični ili potpuni gubitak vida na jednom oku, diplopije - dupli vid, zamućen vid
- Nerazgovetan govor
- Vrtoglavica
- Problemi sa seksualnom funkcijom, funkcionisanjem creva i bešike
- Depresivnost, anksioznost, a ponekad i drugi psihijatrijski simptomi.

Većina ljudi sa MS ima relapsno-remitirajući tok bolesti. Oni doživljavaju periode novih simptoma - relapse nakon čega se simptomi delimično ili u potpunosti povlače. Periodi

remisije mogu trajati mesecima ili čak godinama.

50% osoba postepeno skraćuju periode remisije, što je poznato kao sekundarno-progresivna MS.

Manji procenat osoba sa MS imaju stalno napredovanje simptoma i tada se radi o primarno progresivnoj MS.

Dijagnoza

- Analiza likvora na IgG, stanje krvno-moždane barijere i tzv. oligoklonalne trake
- MRI - diseminovana demijelinizaciona polja
- Evocirani potencijali - produženje latence.

Terapija

1. Terapija relapsa: pulsne doze kortikosteroida i terapijska izmena plazme

2. Terapija koja modifikuje tok bolesti:

- Za primarno progresivnu MS FDA registrovan okrelizumab (ocrevus)
- Za relapsno remitirajuću: beta-interferon 1a (rebif), 1b (betaferon); glatiramer acetat (copaxone)
- Za IV primenu: okrelizumab (ocrevus), natalizumab (tysabri)
- Oralna terapija: dimetil fumarat (tecfidera); teriflunomid (aubagio); siponimod (mayzent).

Dodatne mogućnosti lečenja

- ponesimod, oralna terapija za menjanje toka bolesti jednom dnevno za relapsne forme MS
- peginterferon beta-1a subkutano nalik na insulin jednom u 2 nedelje, za sve forme uključujući i sekundarno progresivnu formu
- jedna od biotehnoloških kompanija priprema fazu II za oralni lek EHP-101.

Povezano: Sekundarno progresivna multipla skleroza

Sekundarno progresivna multipla skleroza

Sekundarna progresivna multipla skleroza (SPMS) je stanje koje karakteriše postepeno pogoršanje nakon relapsno remitirajućeg toka bolesti. Uprkos velikom napretku u našem razumevanju bolesti, dijagnoza i lečenje SPMS-a i dalje predstavljaju veliki izazov u rutinskoj kliničkoj praksi.

Mnoge zemlje u Evropi imaju visoku prevalenciju MS (>100 na 100.000 stanovnika), ali SPMS u ranoj fazi većinski ostaje nedijagnostikovan. Zbog dijagnostičke nesigurnosti i nedostatka univerzalno prihvaćene definicije bolesti, kliničari se više oslanjaju na retrospektivnu analizu kliničkih simptoma kako bi potvrdili dijagnozu, što dovodi do nedovoljnog prepoznavanja SPMS-a.

Procenat prelara RRMS u SPMS je od 39,5 do 52% na nivou EU. Za pravovremenu identifikaciju pacijenata koji prelaze sa RRMS na SPMS, preporučuje se često praćenje pacijenata i periodična procena

progresije pomoću MSProDiscuss Tool koji je dostupan i na srpskom jeziku besplatno za lekare zahvaljujući „Novartisu“. To je primer alata za brzu procenu za identifikaciju pacijenata koji napreduju od RRMS do SPMS. Napredovanje MS-a obično se procenjuje promenama ocena proširene skale statusa invaliditeta (EDSS).

Kako rezultati EDSS-a imaju tendenciju da variraju kada se mere kratkoročno (3-6 meseci), možda će biti potreban duži period (≥12 meseci) da bi se potvrdila progresija. Procena kognitivne funkcije je takođe važna za procenu sekundarne progresije.

U SAD i Evropi je registrovan siponimod, prvi oralni tretman za odrasle sa aktivnim SPMS-om. Siponimod je sfingozin-1-fosfat receptor (S1P), modulator koji je u prekliničkim studijama pokazao da zaustavlja proces demijelinizacije smanjujući stvaranje TNFα, IL-6 i IL-17 od strane astrocita i mikroglije, što je osnov inflamatornog procesa u CNS-u kod SPMS, zbog čega siponimod deluje direktno na CNS što je problem sa ostalom terapijom

koja modifikuje bolest i sa interferonom. Fokus bi trebao biti na ranom početku lečenja kako bi se odložilo napredovanje bolesti (sadašnji uslov je EDSS veći od 7).

Nistagmus

Nistagmus (Nystagmus) ili igranje očiju predstavlja ritmičke, nevoljne trzaje očnih jabučica i fiziološka je pojava ako nastaje kao posledica nadražaja vestibularnog aparata, npr. kod okretanja na vrtešci, ili ukoliko se javlja pri ekstremnoj lateralizaciji pogleda koji se naziva fiksacionim i koji je brz i iscrpljiv. Na ove načine se stimulišu receptori u semicirkularnim kanalićima u unutrašnjem uvu.

Patološki nistagmus je spontan i održava se pri pogledu na stranu pod uglom od oko 45 stepeni. Ovako nastali impulse iz vestibularnog aparata, preko vestibularnog nerva, vestibularnih jedara, tractus longitudinalis medialisa i nerava koji inervišu mišiće pokretače očnih jabučica, pokreću očne jabučice na stranu (spora

faza), nakon koje sledi faza vraćanja u centralni položaj (brza faza). Pravac nistagmusa određuje se prema brzoj fazi.

Ukoliko nistagmus ima obe faze jednake, govorimo o okulogirnom, pendularnom nistagmusu koji je uzrokovan slabošću vida i uvek postoji od detinjstva. Ovaj nistagmus postoji i u primarnom položaju očiju, a pojačava se pri pogledu u stranu. Ako se očne jabučice kreću u istom pravcu, sinhrono, to je konjugovani nistagmus, a ukoliko se oči kreću nezavisno jedno od drugog, zove se nekonjugovani ili disocirani nistagmus (divergentni ili konvergentni). U ovu grupu spada i monokularni nistagmus. Disocirani nistagmus se po pravilu javlja kod oštećenja mezencefalona i vrlo retko se viđa.

Mnogo češći je monokularni nistagmus koji je znak oštećenja tractusa longitudinalisa medialisa i najčešće se viđa kod multipla skleroze. Nistagmus je neretko udružen sa strabizmom i astigmatizmom.

Prema pravcu, nistagmus može biti horizontalan ulevo ili udesno, rotatoran, vertikalan nagore ili nadole, cirkularan ili kombinovan.

Vertikalni nistagmus se javlja kod oštećenja laminae quadrigeminae mezencefalona. Izuzetno retko se vidi retraktorni nistagmus kada očne jabučice osciliraju napred-nazad.

Nistagmus može biti fini ili grub, spor ili brz. Kod istovremenog javljanja vrtoglavice i oštećenja sluha lezija se najverovatnije nalazi u labirintu ili duž VIII nerva.

Za ispitivanje vestibularnog aparata koristi se kalorimetrijski test koji ukazuje na stanje labirinta i elektronistagmografija, koja može da ukaže i na mesto lezije.

Amiotrofična lateralna skleroza

Amiotrofična lateralna skleroza ili ALS je progresivna neurodegenerativna bolest koja pogađa nervne ćelije u mozgu i kičmenoj moždini, uzrokujući gubitak kontrole nad mišićima te se i zove bolest motornog neurona.

ALS se često naziva Lou Gehrigovom bolešću, prema bejzbol igraču kome je dijagnostikovana.

ALS nasleđuje 5% do 10% ljudi. U ostalim slučajevima, kao i kod većine neurodegenerativnih bolesti uzrok se nalazi u interakciji između genetskih faktora i faktora sredine.

Utvrđeni faktori rizika za ALS uključuju

1. Naslednost - 5-10% porodični ALS. Kod većine ljudi sa porodičnim ALS, deca imaju 50-50 šansi da razviju bolest.

2. Srednje životno doba od 40 do 60 godina.

3. Pol - u srednjoj životnoj dobi više muškaraca razvija ALS. Ova razlika nestaje nakon 70. godine.

4. Genetska vulnerabilnost - genetske studije su otkrile mnoge sličnosti u genetskim varijacijama ljudi sa porodičnim ALS i nekih ljudi sa nenasleđenim ALS. Ove genetske varijacije mogu učiniti ljude podložnijim ALS-u.

5. Faktori sredine koji mogu pokrenuti ALS: pušenje kao faktor rizika za žene nakon menopauze, izloženost toksinima u životnoj sredini, a prema američkim podacima i vojna služba zbog izloženost određenim hemikalijama, teškim metalima, traumatskim povredama...

ALS utiče na nervne ćelije koje kontrolišu voljne pokrete mišića kao što su hodanje, govor... (motorni neuroni). ALS uzrokuje da motorni neuroni postepeno propadaju, a zatim umiru. Motorni neuroni se protežu od mozga do kičmene moždine i do mišića u celom telu. Kada su motorni neuroni

oštećeni, oni prestaju da šalju impulse mišićima, tako da mišići ne mogu da funkcionišu.

Početni simptomi su

- Teškoće u hodanju i obavljanju normalnih dnevnih aktivnosti
- Spoticanje i padanje
- Slabost ekstremiteta
- Nejasan govor ili poteškoće sa gutanjem
- Grčevi u mišićima i trzanje u rukama, ramenima i jeziku
- Afektivna inkontinencija
- Kognitivne promene sa promenama ponašanja.

Komplikacije: vremenom ALS dovodi do slabosti mišića koji učestvuju u disanju. Kao pomoć se za noć koriste SiPAP i BiPAP aparati o kojima možete pročitati i u temi Apneja u spavanju. Dovodi do nemogućnosti govora, gutanja i demencije.

Dijagnoza: klinički pregled, EMG, biopsija mišića, MRI mozga i kičmene moždine.

Lečenje

- Disease modifying therapy - terapija koja ne može da vrati tok bolesti, ali može usporiti napredovanje simptoma i odložiti komplikacije.
- Riluzol (rilutek) - koji se uzima oralno, povećava očekivano trajanje života za tri do šest meseci. Mora se nadgledati krvna slika i funkcija jetre dok je osoba na leku.
- Edaravone (radikava) - daje se IV infuzijom svakodnevno 2 nedelje u mesecu, dokazano smanjuje oštećenje svakodnevnog funkcionisanja.
- Istraživanja sa matičnim ćelijama.

Povezano: Apneja u spavanju

Esencijalni tremor

Esencijalni tremor je poremećaj nervnog sistema koji uzrokuje nehotično i ritmičko podrhtavanje. Može da zahvati gotovo bilo koji deo tela, ali drhtanje se najčešće javlja u rukama - posebno kada se obavljaju jednostavni zadaci, poput pijenja iz čaše ili vezivanja pertle.

Esencijalni tremor obično nije opasno stanje, ali se često pogoršava tokom vremena i kod nekih ljudi može biti težak.

Karakteristike tremora

- Počinje postepeno, obično istaknutije na jednoj strani tela
- Pogoršava se kretanjem
- Obično se prvo pojavi u rukama, zahvaćajući jednu ruku ili obe ruke
- Može da uključuje pokret glave „da-da“ ili „ne-ne“
- Može se pogoršati emocionalnim stresom, umorom, kofeinom ili ekstremnim temperaturama.

Poznati faktori rizika za esencijalni tremor uključuju

1. Genetske mutacije - nasleđena vrsta esencijalnog tremora (porodični tremor) je autosomno dominantan poremećaj. „Neispravan“ gen samo jednog roditelja potreban je da bi se bolest prenela sa 50% verovatnoće.

2. Godine - esencijalni tremor je češći kod ljudi starijih od 40 godina.

Lečenje: beta-blokatori; anksiolitici naročito klonazepam, amantadin; duboka stimulacija mozga (deep brain stimulation).

Gilen-Bareov sindrom

Gilen-Bareov sindrom (Guillain-Barré syndrome - GBS) je redak (1 na 100.000 ljudi) imunološki posredovani, autoimuni poremećaj u kome imunološki sistem osobe oštećuje živce, uzrokujući slabost ili paralizu mišića i druge simptome. GBS može izazvati simptome koji traju od nekoliko nedelja do nekoliko godina. Većina ljudi se potpuno oporavi, ali neki imaju trajno oštećenje živaca, dok neki i preminu.

Oko dve trećine ljudi sa GBS imalo je proliv ili respiratornu infekciju nekoliko nedelja pre razvoja simptoma. Infekcija kampilobakterijom (Campilobacter jejuni), koja izaziva dijareju, jedan je od najčešćih faktora rizika za GBS. Ljudi takođe mogu razviti GBS nakon nekih drugih infekcija, poput gripa, citomegalovirusa, virusa Epštajn-Bar i zikavirusa. Smatra se da je čak 40% slučajeva GBS-a izazvano infekcijom kampilobakterijom. Gilen-Bareov sindrom može se pojaviti i nakon infekcije virusom COVID-19, ali može biti i retka reakcija kod onih koji primaju vakcinu protiv COVID-19.

Simptomi mogu napredovati satima, danima ili nedeljama, a slabost tipično dostiže vrhunac u prve dve nedelje nakon pojave simptoma. Oporavak može potrajati samo nekoliko nedelja ili čak nekoliko godina. Znaci i simptomi Gilen-Bareovog sindroma mogu uključivati:

- Osećaj utrnulosti i bockanja u prstima na nogama i stopalima
- Slabost u nogama sa nestabilnim, otežanim ili onemogućenim hodom
- Poteškoće sa pokretima lica, uključujući govor, žvakanje ili gutanje
- Dvostruki vid ili nemogućnost pomeranja očiju
- Jake bolove
- Poteškoće sa kontrolom bešike ili funkcijom creva
- Ubrzan rad srca
- Nizak ili visok krvni pritisak
- Otežano disanje.

Nekada se smatralo da je to jedan poremećaj, ali se sada zna da se Gilen-Bareov sindrom javlja u nekoliko oblika. Glavni tipovi su:

1. Akutna inflamatorna demijelinizirajuća poliradikuloneuropatija (AIDP), najčešći oblik u Severnoj Americi i Evropi. Najčešći znak AIDP-a je slabost mišića koja počinje u donjem delu tela i širi se nagore.

2. Miler-Fišerov sindrom (MFS), kod koga paraliza počinje u očima. MFS je takođe povezan sa nestabilnim hodom. Najčešća je forma u Aziji.

3. Akutna motorna aksonska neuropatija (AMAN) i akutna motorno-senzorna aksonska neuropatija (AMSAN) su češće u Kini, Japanu i Meksiku.

Terapija se sastoji iz terapijske izmene plazme (plazmafereza) i imunoglobulinske terapije.

Sindrom kaude ekvine

Splet nerava koji se nalaze ispod završetka kičmene moždine poznat je kao kaude ekvine, zbog sličnosti sa konjskim repom. To su nervni korenovi koji obezbeđuju motoričku i senzornu funkciju nogu i bešike i nastavljaju se duž kičmenog kanala. Kičmena moždina se završava najčešće oko L2 i taj završetak se naziva conus medullaris.

Cauda equina syndrome (CES) se javlja kada postoji disfunkcija korena lumbalnih i sakralnih nerava koji čine caudu equinu.

Uzroci

1. Diskus hernija u lumbalnoj regiji. U normalnim okolnostima prolaps IV diska, to jest diskus hernija mora da bude baš masivna da bi dovela do sindroma kaude ekvine. Međutim, ukoliko postoji suženje tzv. stenoza spinalnog kanala, i najmanji stepen prolapsa diska može ovo izazvati.

2. Tumori kičme

3. Povrede i prelomi kičme, kao i patološke frakture kičme

4. Komplikacije posle operativne operacije lumbalne kičme

5. Spinalna anestezija.

CES prati niz simptoma, čija težina zavisi od stepena kompresije i preciznih nervnih korena koji se kompresuju.

Pacijenti sa CES mogu imati neke ili sve kritične simptome „crvene zastavice“.

1. Zadržavanje, to jest retencija urina: najčešći simptom - pacijent nema normalan nagon za mokrenjem

2. Urinarna i/ili fekalna inkontinencija - nevoljno „puštanje“

3. „Sedlasta anetezija“, utrnulost zadnjice i genitalija

4. Slabost nogu

5. Seksualna disfunkcija

6. Bol koji ne reaguje ni na jednu dostupnu terapiju.

Ako pacijent ima bilo koji od gore navedenih simptoma „crvene zastavice“, potrebna je hitna medicinska najčešće neurohirurška intervencija.

Sarkoidoza

Sarkoidoza je imunološki posredovana bolest koju karakteriše rast čvorića tzv. granuloma sačinjenih od inflamatornih ćelija u bilo kom delu tela - najčešće u plućima, koži i limfnim žlezdama.

Znaci i simptomi sarkoidoze razlikuju se u zavisnosti od toga koji su organi zahvaćeni. Sarkoidoza se ponekad razvija postepeno i proizvodi simptome koji traju godinama. U drugim slučajevima simptomi se pojavljuju iznenada, a zatim nestaju isto tako brzo. Mnogi ljudi sa sarkoidozom nemaju simptome, pa se bolest može otkriti tek kada se iz drugog razloga uradi rendgenski snimak grudnog koša.

- Opšti simptomi: umor, otok limfnih žlezda, gubitak težine, bol i otok u zglobovima
- Simptomi pluća: uporni suvi kašalj, kratak dah, sviranje i bol u grudima
- Simptomi na koži: kvržice na koži uz crvenilo kože obično lociranih na potkolenicama
- Simptomi oka: bol u oku uz osetljivost na svetlo i zamućen vid
- Simptomi srca: bol u grudima, kratkoća daha (dispneja), nesvestica (sinkopa), nepravilan rad srca (aritmije).

Sigurna dijagnoza je samo biopsija.

Terapija

- Kortikosteroidi
- Imunosupresivi: lekovi kao što su metotreksat i azatioprin (imuran)
- Hidroksihlorokin
- Inhibitori faktora tumorske nekroze - alfa (TNF-alfa). Ovi lekovi se obično koriste za lečenje upale povezane sa reumatoidnim

artritisom. Takođe, mogu biti od pomoći u lečenju sarkoidoze koja nije reagovala na druge tretmane.

Distonija

Distonija je poremećaj koji karakterišu nevoljni pokreti. Postoji nekoliko različitih oblika distonije koji mogu zahvatiti samo jedan mišić, grupe mišića ili mišiće po celom telu.

Distonije se mogu podeliti u tri grupe: idiopatske, genetske i stečene.

Genetske distonije

DIT1 distonija je redak oblik nasledne generalizovane distonije koja može biti uzrokovana mutacijom u DIT1 genu. Obično počinje u detinjstvu, prvo pogađa ekstremitete i napreduje.

Distonija koja reaguje na L dopu (DRD), takođe poznata kao Segavina bolest uzrokovana mutacijom u DIT5 genu sa početkom tokom detinjstva i progresivnim poteškoćama pri hodu.

DIT6 distonija - kranijalna distonija, cervikalna distonija ili distonija ruku. DIT3, koji izaziva distoniju povezanu sa parkinsonizmom; DIT11, koji izaziva distoniju povezanu sa mioklonusom (kratke kontrakcije mišića); DIT12, koji izaziva distoniju sa brzim početkom povezanu sa parkinsonizmom, i DIT28, koji je povezan sa distonijom sa početkom u detinjstvu.

Stečena distonija, nastaje zbog oštećenja mozga ili izloženosti određenim vrstama lekova. Neki uzroci stečene distonije uključuju povrede pri rođenju (uključujući hipoksiju, nedostatak kiseonika u mozgu i neonatalno krvarenje u mozak), određene infekcije, reakcije na određene lekove, trovanje teškim metalima ili ugljen-monoksidom, traumu ili moždani udar.

Distonija je klasifikovana po dve različite ose.

Osa I se zasniva na kliničkim karakteristikama koje uključuju starost na početku, zahvaćene regije tela, specifične

karakteristike i da li postoje povezani klinički problemi.

Osovina II zasnovana je na uzroku.

Prema kliničkim karakteristikama distonije mogu biti

- Generalizovana distonija pogađa većinu ili celo telo
- Fokalna distonija je lokalizovana na određenom delu tela
- Multifokalna distonija uključuje dva ili više nepovezanih delova tela
- Segmentalna distonija pogađa dva ili više susednih delova tela
- Hemidistonija uključuje ruku i nogu na istoj strani tela.

Najčešći fokalni oblici su

- Cervikalna distonija, koja se naziva i grčevit tortikolis ili tortikolis
- Kranijalna distonija - blefarospazam, druga najčešća fokalna distonija, jeste nehotična, prisilna kontrakcija mišića koja

kontroliše treptanje oka, oromandibularna distonija, spazmotična disfonija.

Lečenje: otulinum toksin; antiholinergički agensi; GABAergični agensi benzodijazepini; dopaminergički agensi; duboka stimulacija mozga (DBS); stereotaksičke operacije; fizikalna terapija.

Hantingtonova bolest

Hantingtonova bolest (Huntington disease) je retka, nasledna neurodegenerativna bolest. Ima veoma veliki uticaj na funkcionalne sposobnosti osobe jer zahvata funkcije kretanja, razmišljanja (kognitivne) i psihijatrijske poremećaje.

Simptomi Hantingtonove bolesti mogu se razviti u bilo kom trenutku, ali se često prvi put pojavljuju kada su ljudi u 30-im ili 40-im godinama. Ako se stanje razvije pre 20. godine, naziva se juvenilna Hantingtonova bolest. Kada se Hantingtonova bolest rano razvije, simptomi su nešto drugačiji i bolest može brže napredovati.

Poremećaji pokreta povezani sa Hantingtonovom bolešću mogu uključivati: nevoljne pokrete po tipu horee, horeoatetoze i distonije; neurokognitivnu disfinkciju i psihijatrijske poremećaje.

Uročnik je za razliku od većine drugih bolesti single gen mutacija HTT gena te je mogućnost nasleđivanja od jednog roditelja 50%.

Lečenje: lekovi za kontrolu pokreta tetrabenazin (xenazine), deutetrabenazin (austedo), antipsihotici: haloperidol; amantadin, levetiracetam, klonazepam.

Prionske bolesti

Prionske bolesti su retka grupa fatalnih neurodegenerativnih poremećaja kod ljudi i životinja koji se manifestuju prvenstveno kao progresivna demencija i ataksija.

Jedinstven za ove bolesti je prion, pogrešna konformacija odnosno izoforma prionskog proteina koji može preneti bolest sa ćelije na ćeliju ili domaćina na domaćina

povezujući se i transformišući normalni prionski protein u pogrešno savijenu izoformu - patogeni oblik.

Iako se većina slučajeva javlja sporadično, a retko je posledica zaraženosti prionima kao infektivnim agensima, poput bolesti ludih krava, 10-15% se može pripisati prisutnosti autosomno dominantne mutacije prionskog proteinskog gena (PRNP). Promene jednog para baza ili umetanje jednog ili više multiplikatora segmenta ponavljanja od 24 para baza čine poznate promene sekvence PRNP povezane sa genetskom prionskom bolešću.

Uobičajeni polimorfni kodon 129 PRNP takođe igra važnu i složenu ulogu u riziku za prionske bolesti.

Na svu sreću ove bolesti su retke i prijavljuje se manje od 1.000 slučajeva godišnje.

Vrste prionskih bolesti uključuju

- CJD - osoba može naslediti ovo stanje, u tom slučaju se naziva porodični CJB. Sporadični CJD, s druge strane, razvija se iznenada bez poznatih faktora rizika. Većina slučajeva CJD-a je sporadična i ima tendenciju da pogađa ljude oko 60. godine. Stečena CJD je uzrokovana izloženošću zaraženom tkivu tokom medicinske procedure, kao što je transplantacija rožnjače. U većini slučajeva smrt nastupa u roku od godinu dana.
- Varijanta CJD - ovo je zarazna vrsta bolesti koja je povezana sa bolešću ludih krava. Konzumiranje bolesnog mesa može izazvati bolest kod ljudi. Ova vrsta bolesti obično pogađa mlađe osobe.
- Prionopatija promenljivo osetljiva na proteaze (VPSPr) - ovo je takođe izuzetno retko, slično je CJD-u, veća je verovatnoća da će se pojaviti kod ljudi starijih od 70 godina koji imaju porodičnu istoriju demencije.

- Gerstmann-Straussler-Scheinkerova bolest (GSS) - izuzetno retko, ali se javlja u ranijoj dobi, tipično oko 40. godine.
- Kuru - ova bolest je primećena kod kanibala na Novoj Gvineji, ali je sada izuzetno retka.
- Fatalna nesanica (FI) - retki nasledni poremećaji koji uzrokuju teškoće sa spavanjem. Postoji i sporadičan oblik bolesti koji nije nasledan.

Simptomi prionskih bolesti uključuju: demenciju koja se brzo razvija, poteškoće pri hodu i ataksiju, halucinacije, rigiditet mišića, konfuznost, afazije.

Dijagnoza: neurološki pregled, MRI, LP sa analizom likvora, EEG, genetsko ispitivanje.

Tardivne diskinezije

Tardivna diskinezija je poremećaj koji karakterišu učestali nevoljni pokreti mišića lica i ekstremiteta. To je oblik diskinezije koji se najčešće dovodi u vezu sa dugotrajnom upotrebom antipsihotika i spada u grupu tzv. ekstrapiramidalnih neželjenih efekata.

Uobičajeni simptomi tardivne diskinezije podrazumevaju pojavu nevoljnih i stereotipnih pokreta lica, kao što su neuobičajene facijalne ekspresije, protruzija jezika, pokreti usana koji podsećaju na žvakanje i brzo treptanje. Nevoljni pokreti udova se takođe mogu javiti. Mehanizam nastanka tardivne diskinezije nije u celosti razjašnjen, ali je verovatno posledica blokade dopaminskih D2 receptora u nigrostrijatumu.

Osećaj slabosti i nesvestice nakon barijatrijske hirurgije

Osećaj slabosti i nesvestice nakon barijatrijske hirurgije mogu biti izazvani sledećim razlozima

1. Elektroliti - kalijum, natrijum i hlor su dominantni elektroliti u telu. Za pacijente koji su prošli barijatrijsku hirurgiju, od izuzetne je važnosti da se pravilno hrane i piju puno vode kako bi se omogućilo da ključni elektroliti ostanu uravnoteženi u telu i smanjila mogućnost da se oseti vrtoglavica i slabost. Od pomoći mogu biti pijenje vode ili mali gutljaji sportskog napitka poput „gatorade“ ili „poverade“.

2. Reaktivna hipoglikemija koja nije potpuno povezana sa insulinskom reakcijom na dijabetes ili dijagnozom dijabetes melitusa pre hirurške procedure. Ovo stanje je jednostavno nuspojava operacije smanjenja telesne težine koja se javlja kod malog procenta pacijenata

koji su podvrgnuti barijatrijskoj proceduri.

3. Ortostatska netolerancija je povezana sa pacijentima koji osećaju ošamućenost ili vrtoglavicu nakon ustajanja, zamagljen vid, slabost, nesvesticu i mučninu. Gojaznost je povezana sa povećanom aktivnošću simpatičkog nervnog sistema, koja doprinosi regulaciji krvnog pritiska. Nakon barijatrijske operacije, mnogi pacijenti doživljavaju značajno i trajno smanjenje aktivnosti simpatičkog nervnog sistema od 3 do 6 meseci nakon zahvata. Više kliničkih ispitivanja dokazalo ortostatsku netoleranciju nakon operacije mršavljenja koju karakterišu hronični predsinkopalni simptomi (vrtoglavica i omaglica), sinkopa (nesvestica) i ortostatska hipotenzija. Mnogi pacijenti mogu biti podvrgnuti barijatrijskoj operaciji, a oni koji su pre operacije imali nekontrolisanu hipertenziju, mogu razviti ortostatsku hipotenziju.

4. Slabost praćena bolom i oticanjem stomaka, groznicom, ubrzanim radom srca ili otežanim disanjem je jedan od glavnih simptoma koje pacijent može doživeti ako je došlo do popuštanja šava na želucu.

Makroenzimi

Makroenzimi su serumski enzimi koji imaju veću molekularnu masu od odgovarajućeg enzima koji se normalno nalazi u serumu. Makromolekuli su jedinstveni, relativno retki i zbunjujući u svojoj sposobnosti da izazovu povišen rezultat koji nema prave biološke posledice. Oni mogu da unesu zabunu u kliničkim laboratorijama, ali su prvenstveno bezazleni. Razumevanje i uvažavanje ovog fenomena neophodno je kako bi se izbegle dalje, nepotrebne intervencije.

Iako nema dokaza koji ubedljivo ukazuju na to da makroenzimi izazivaju bolest ili da je potrebno lečenje, ranije je prijavljeno da su neki pacijenti sa poremećajima enzima kompleksnog imunoglobulina imali

povezane autoimune bolesti. Najčešće su makrokreatin kinaza, makrolaktat dehidrogenaza, makroaspartat aminotransferaza, ili makroamilaza u serumu.

Leteće mušice

Miodesopsija je očni problem koji se sastoji od pojave tačaka, „crvića“, niti ili paučine različitih oblika u vidnom polju crne ili bele boje, koje se kreću zajedno sa pokretima očiju.

Najčešće se pojavljuju kada se gleda u svetle površine ili područja, kao što su listovi belog papira ili nebo, i čest su razlog za konsultacije sa oftalmologom.

Leteće mušice (Flying flies) se pojavljuju kao posledica pojave neprozirnih zona stvorenih u staklastom telu, koje sa vremenom a naročito sa naprezanjem oka doživljava promene. Mikroskopska vlakna unutar staklastog tela imaju tendenciju da se pregrupišu i bace svoju senku na mrežnjaču kad god svetlost prolazi.

Starost, miopija, kontuzije oka, stresne situacije, operacije na oku i odvajanje staklastog tela su neki od glavnih faktora rizika za nastanak ovog fenomena.

Ovo je obično potpuno bezopasan fenomen, međutim, kada nastaje naglo a naročito kada su leteće mušice povezane sa bleskovima svetlosti (fotopsija) ili ako ostanu nepomični kada se oko pokreće, hitno treba otići oftalmologu.

Srpasta anemija i centralni nervni sistem

Komplikacije koje uključuju centralni nervni sistem su među težim manifestacijama bolesti srpastih ćelija. Iako se klinički manifestni moždani udar javlja kod 1 od 10 dece sa srpastom anemijom, „tihi moždani infarkti“ su još češći. Oboje je povezano sa značajnim neuropsihološkim deficitom. Krajnji rezultat ovih efekata na CNS često je smanjeni školski uspeh. Upotreba transkranijalnog dopler ultrazvučnog pregleda omogućava identifikaciju pacijenata sa visokim rizikom od kliničkog moždanog udara, kao i prevenciju moždanog udara hroničnom transfuzijom.

Predispozicija za moždani udar i potencijal za demenciju (koji je naročito izražen kod Afroamerikanaca) bili su sve očigledniji iz naših studija i rada drugih istraživača bolesti srpastih ćelija.

Subakutni sklerozirajući panencefalitis

Subakutni sklerozirajući panencefalitis (Davsonov encefalitis) spada u retke bolesti i predstavlja progresivni neurološki poremećaj koji karakteriše upala mozga, a može nastati zbog reaktivacije virusa malih boginja ili neodgovarajućeg imunološkog odgovora na virus malih boginja (morbilli). SSPE se obično razvija 2-10 godina nakon prvobitnog ulaska virusa u organizam. Uz široko rasprostranjenu upotrebu vakcine protiv malih boginja, učestalost SSPE je drastično smanjena te se u razvijenim zemljama prijavi do 10 slučajeva godišnje.

Prvi znakovi su obično promene u ponašanju, poput popuštanja u školi, gubitka pamćenja i/ili razdražljivosti. Slede nevoljni pokreti mišića (miokloničkі trzaji) i generalizovani epileptički napadi. Po život opasne komplikacije mogu da nastanu u roku od jedne do tri godine.

Smatra se da je subakutni sklerozirajući panencefalitis uzrokovan sporim virusom

ospica (paramiksovirus). Spori virusi mogu ostati u stanju mirovanja kod ljudi duži vremenski period, pa se iz nepoznatih razloga mogu ponovo aktivirati.

Kliničke studije: intratekalno interferon alfa, inospipleks.

Autoimuni encefalitis

Autoimunski encefalitis je grupa imunološki posredovanih upala mozga koja nastaje kada se naš imunitet usmeri ka delovima moždanih ćelija i dovede do neuroloških i psihijatrijskih simptoma. Neki slučajevi su povezani sa određenim karcinomom, najčešće karcinom pluća (paraneoplastični AE), a neki su povezani sa infekcijama (poput virusa herpes simpleksa), ali mnogi pacijenti nemaju poznati okidač za AE. AE se obično javlja kod prethodno zdravih ljudi, ali je češće kod onih sa drugim autoimunim bolestima ili sa porodičnom istorijom autoimunih bolesti.

1. Anti-NMDA encefalitis je autoimuni poremećaj, u kome su antitela usmerena

protiv glutamatnih NMDA receptora u mozgu. Bolest može započeti simptomima sličnim gripu, nakon čega sledi prilično brz (tokom dana do sedmica) razvoj drugih simptoma, poput psihijatrijskih simptoma (često halucinacije, deluzije, paranoja), problema s pamćenjem, poremećaja kretanja, epileptičkih napada, pa i promene otkucaja srca, krvnog pritiska ili čak kome. Ako su psihijatrijski simptomi glavni simptomi, neki pacijenti se prvo primaju u psihijatrijske bolnice.

2. Encefalitis antitela LGI1 (leukozom bogat gliomom inaktiviran 1) je oblik limbičkog encefalitisa posredovanog autoantitelima. To je najčešći autoimuni encefalitis kod starijih od 50 godina i češći je kod muškaraca. LGI1 je neuronski protein koji pomaže u regulisanju komunikacije između neurona. Faciobrahijalni distonični napadi (FBDS) su najčešći tip napada koji je povezan sa ovom vrstom encefalitisa i viđaju se u oko 60% slučajeva. Drugi simptomi su: kognitivno

oštećenje, poremećaj sna, psihijatrijski poremećaji i poremećaji ponašanja.

3. CASPR2 antitelo (Anti-contactin-related protein-like 2) je neuronsko specifično antitelo povezano sa različitim autoimunim neurološkim poremećajima, uključujući autoimuni encefalitis i autoimunu epilepsiju. CASPR2 je molekul ćelijske adhezije koji se nalazi u centralnom i perifernom nervnom sistemu odgovoran za limitaciju akcionog potencijala i održavanje potencijala mirovanja. Ometanje CASPR2 može dovesti do hiperekscitabilnosti. Češći je u odrasloj dobi i kod muškaraca. Simptomi: difuzni bol, trzanje mišića, nepravilan rad srca ili krvni pritisak, problemi sa pamćenjem, napadi, poteškoće pri hodanju i poremećaji kretanja.

4. Anti-GABAA encefalitis je autoimuna bolest posredovana antitelima vezanim za GABAA. GABA je glavni inhibitorni neurotransmiter u CNS-u. Anti-GABAAR encefalitis karakterišu česti napadi i

karakteristične abnormalnosti magnetne rezonance koje pružaju važan trag u postavljanju dijagnoze. GABAAR encefalitis pogađa i decu i odrasle, i muškarce i žene. Većina pacijenata ima epileptičke napade često praćene epileptičnim statusom. Studija Spatola i sar. pokazala je da su simptomi uključivali napade (88%), konfuznost i dezorijentaciju (67%), promene ponašanja (46%) i svesti (42%).

5. Anti-GABAB encefalitis je autoimuna bolest posredovana antitelima vezanim za GABAB i često uključuje limbički sistem. Bolest je povezana sa rakom pluća, koji zahteva dugotrajno praćenje. Anti-GABABR encefalitis pogađa uglavnom muškarce. Početak anti-GABABR encefalitisa je relativno iznenadan. Pre početka bolesti, neki pacijenti mogu doživeti groznicu i nespecifične respiratorne simptome. Ova vrsta AE se javlja sa epilepsijom, kognitivnom disfunkcijom i mentalnim poremećajima u ponašanju, a epilepsija je često prvi simptom.

6. Anti-DPPKS encefalitis ima autoantitela usmerena protiv proteina 6 sličnog dipeptidil-peptidazi (DPPKS). DPPKS je podjedinica kalijum kanala neophodnih za generisanje i širenje akcionog potencijala. Ova bolest obično pogađa muškarce srednjih godina. Pacijenti prvo razviju dijareju ili zatvor, a nakon nekoliko meseci sledi razvoj agitacije, halucinacije i teškoće u pamćenju (kognitivno-mentalni deficiti).

7. Antitela protiv GAD65 (glutaminska kiselina - dekarboksilaza 65) povezana su sa nekoliko neuroloških sindroma, uključujući i stiff man sindrom, cerebelarnu ataksiju i limbički encefalitis (LE). GAD65 je ključni enzim uključen u proizvodnju neurotransmitera. Žene su češće pogođene od muškaraca, a prosečna starost početka simptoma je 30 godina. Pacijenti sa neurološkim poremećajima povezanim sa antitelima na GAD65 obično imaju ličnu ili porodičnu istoriju autoimunosti, uključujući dijabetes melitus tipa 1, tiroiditis, perniciozu anemiju ili vitiligo;

GAD65 karakteriše subakutni početak napada i amnezija.

8. Anti-AMPA encefalitis - AMPA su vrsta receptora za glutamat čija produžena aktivacija igra ključnu ulogu u stvaranju i širenju napada i u nastanku ekscitotoksičnosti. AMPAR encefalitis je redak i relativno ređi od NMDA encefalitisa i veća je verovatnoća da ima tumor u osnovi povezan sa bolešću. AMPA antitela obično izazivaju limbički encefalitis, pri čemu se kod pacijenata javljaju konfuzija, dezorijentacija, gubitak pamćenja i napadi.

9. Anti-IgLON5 encefalitis (molekul ćelijske adhezije 5 sličan imunoglobulinu) karakteriše poremećaj spavanja povezan sa širokim spektrom neuroloških simptoma kao što su nestabilnost hoda, poremećaji kretanja i zahvaćenost moždanog stabla. IgLON5 je adhezioni molekul pa se kod ovog oblika encefalitisa abnormalni proteini deponuju u zahvaćenim regionima mozga, slično onima koji se vide kod AD.

Najistaknutija karakteristika bolesti protiv IgLON5 je karakterističan poremećaj spavanja, uključujući REM i non-REM parasomniju i poremećaj disanja u snu. Nestabilnost hoda, otežano gutanje i poremećaji kretanja nađeni su kod >60% pacijenata.

10. Anti-Gli receptorski encefalitis - glicin je glavni inhibitorni neurotransmiter u kičmenoj moždini, moždanom stablu i malom mozgu, od vitalnog je značaja za kontrolu kretanja, a takođe ima i senzorne funkcije, uključujući vid i sluh. GliR disfunkcija može biti povezana sa teškim grčevima mišića, ukočenošću, agitacijom, napadima, mioklonusom, autonomnom nestabilnošću i/ili respiratornom insuficijencijom.

11. Hašimotova encefalopatija (HE) je redak sindrom povezan sa Hašimotovim tiroiditisom. HE je češći kod žena i javlja se u svim starosnim grupama. On se obično javlja sa napadima, grčevima i trzajima u mišićima, problemima koncentracije i pamćenja, psihozom.

12. Seronegativni AE znači AE bez ikakvih identifikovanih patogenih antitela.

Ulcerozni kolitis i Kronova bolest

Ulcerozni kolitis i Kronova bolest dva su glavna oblika upalnih bolesti creva. Otprilike 10% slučajeva upalnih bolesti creva pokazuje obeležja i Kronove bolesti i ulceroznog kolitisa. Oni su obično poznati kao neodređeni kolitis.

Sličnosti: najčešće nastaju kod tinejdžera i mladih odraslih osoba, mada se bolest može pojaviti u bilo kom dobu; pogađaju muškarce i žene; simptomi su slični; uzroci mogu biti genetski, neodgovarajući odgovor imunološkog sistema tela, sredinski faktori, ali mogu biti i u sklopu telesnih reakcija na stres.

Razlike: ulcerozni kolitis je ograničen samo na debelo crevo, dok se Kronova bolest može pojaviti bilo gde u sistemu organa za varenje; kod Kronove bolesti postoje zdravi

delovi creva između upaljenih područja, dok je ulcerozni kolitis kontinuirana upala debelog creva; ulcerozni kolitis pogađa samo sluzokožu debelog creva, dok se Kronova bolest može javiti u svim slojevima zidova creva.

S obzirom da se radi o hroničnim bolestima, simptomi o kojima je teško govoriti dovode do daljeg razvoja anksioznosti i/ili depresivnosti, što opet pogoršava kliničku sliku bolesti.

Sindrom deluzione pogrešne identifikacije

Sindrom deluzione pogrešne identifikacije (DMS) se sastoji od brojnih patoloških stanja u kojima osoba ima uverenje koje uključuje pogrešnu identifikaciju osobe, mesta ili predmeta; ovog uverenja se pridržavaju uprkos jasnim dokazima.

Klinička likantropija je redak oblik obrnute intermetamorfoze u kojoj pacijenti veruju da prolaze kroz transformaciju ili su se

pretvorili u životinju koja nije čovek. DMS se posmatra u vezi sa brojnim neurološkim i psihijatrijskim stanjima, uključujući primarne psihotične i afektivne poremećaje, intoksikaciju lekovima i ustezanje, cerebrovaskularnu bolest, traumatsku povredu mozga, demenciju, delirijum i napade.

Hronične telesne i psihijatrijske bolesti

Poređenje hroničnih bolesti

Hronične telesne bolesti: 50%. Hronične psihijatrijske bolesti: 6%.

U oba slučaja:

- Izrazito smanjuju kvalitet života.
- Mogu uzrokovati iznenadnu ili preranu smrt.
- Oko dve trećine osoba se ne leči ili se neadekvatno leči.
- Povezane su sa velikim troškovima.

- 3 od 4 osobe sa psihijatrijskim bolestima su doživele neki oblik stigmatizacije i diskriminacije.
- 3 do 4 člana porodice prosečno brinu o osobi sa somatskim bolestima.
- Za razliku od osoba koje obole od telesnih bolesti, psihijatrijski pacijenti su suočeni sa odbacivanjem, čak i od svog najbližeg okruženja, prijatelja i porodice. Dok osobe sa drugim oboljenjima od okoline uglavnom dobijaju utehu, pomoć i razumevanje, osobe sa mentalnim smetnjama bivaju izolovane, tretirane kao „bezobrazne“, „čudne“, „lude“, „loše“, „opasne“, „da ih treba zauvek zatvoriti“.
- Iako zakon o profesionalnoj rehabilitaciji i zapošljavanju osoba sa invaliditetom prepoznaje duševni invaliditet, zašto to nije realnost?
- Zašto Nacionalna organizacija osoba sa invaliditetom Srbije ne pridružuje osobe sa duševnim invaliditetom?
- ZAŠTO osobe sa psihijatrijskim poremećajima nisu dovoljno zdrave da se

zaposle, a nisu dovoljno bolesne da budu prepoznate kao invalidi?

- ZAŠTO ne postoji obaveza zapošljavanja osoba sa duševnim invaliditetom sa plaćanjem novčane nadoknade u slučaju neispunjenja kvota?

Ataksija

Ataksija (Ataxia) predstavlja poremećaj kontrole mišića kod koordinacije pokreta, hoda ili uzimanja predmeta, ali i izmene u govoru, pokretima očiju i gutanju.

Mnoga stanja mogu izazvati ataksiju, uključujući zloupotrebu alkohola, određene lekove, moždani udar, tumore, cerebralnu paralizu, degeneraciju mozga i multipla sklerozu. To mogu da budu stečena ili nasleđena stanja, pa se i ataksija može razviti tokom vremena ili se pojaviti iznenada. Najvažniji simptomi su:

- Loša koordinacija
- Nestabilan hod i sklonost ka spoticanju

- Poteškoće sa finim motoričkim zadacima, poput jela, pisanja ili zakopčavanja košulje
- Promena govora
- Nistagmus
- Poteškoće pri gutanju.

Uzroci - bilo koji proces koji zahvata mali mozak, kao i bolesti koje oštećuju kičmenu moždinu i periferne nerve

- Povreda glave može izazvati akutnu cerebelarnu ataksiju
- Moždani udar
- Cerebralna paraliza
- Autoimune bolesti
- Infekcije - varičele, HIV i lajmska bolest
- Paraneoplastični sindromi - to su retki, degenerativni poremećaji izazvani odgovorom imunološkog sistema na maligni tumor (neoplazmu), najčešće zbog raka pluća, jajnika, dojke ili limfoma. Ataksija tada ima hronični tok i može se

pojaviti mesecima ili godinama pre nego što se dijagnostikuje rak.

- Tumori mozga
- Toksična reakcija - alkohol, PAS, trovanje teškim metalima, organskim rastvaračima, barbiturati, benzodiazepini; toksičnost vitamina B6
- Nedostatak vitamina B12
- Hipotireoza i hipoparatiroidizam
- Covid-19 infekcija
- Nasledne ataksije:

1) Spinocerebelarne ataksije

2) Epizodijska ataksija (EA) od EA1 do EA7

3) Fridrihova ataksija - ova uobičajena nasledna ataksija uključuje oštećenje malog mozga, kičmene moždine i perifernih nerava. Prvi simptom je otežano hodanje (ataksija hoda). Stanje obično napreduje do ruku i trupa. Mišići vremenom oslabe i propadaju uzrokujući deformitete, posebno u stopalima, potkolenicama i rukama. Ostali znaci i

simptomi dizartrija, umor, nistagmus, skolioza, gubitak sluha, kardiomiopatija i srčana insuficijencija.

4) Ataksija-telangiektazija - ova retka, progresivna dečja bolest izaziva degeneraciju u mozgu i drugim telesnim sistemima. Bolest takođe uzrokuje kolaps imunološkog sistema, što povećava podložnost drugim bolestima. Telangiektazija je stvaranje sitnih crvenih „paukovih“ vena koje se pojavljuju u uglovima očiju dece. Deca sa ataksijatelangiektazijom imaju veliki rizik od razvoja raka, posebno leukemije ili limfoma.

5) Vilsonova bolest - u ovoj bolesti akumulira se bakar u mozgu, jetri i drugim organima, što može izazvati neurološke probleme, uključujući ataksiju.

Terapija: fizikalna terapija pomaže u koordinaciji i poboljšava mobilnost, radna terapija pomaže u svakodnevnim životnim

zadacima, logopedska terapija za poboljšanje govora i pomoć pri gutanju.

Spinocerebelarne ataksije

Spinocerebelarne ataksije predstavljaju širok dijapazon naslednih bolesti čiji je osnovni simptom ataksija. Postoji 29 identifikovanih vrsta koje se u mogu podeliti u tri kategorije:

1. Proširene CAG/poliQ ataksije (SCA1-3, SCA6-8, SCA17)

2. Ataksije sa neproteinski-kodiranim ponavljanjem ekspanzije (SCA8, 10, 12)

3. Ataksije uzrokovane neponavljanim mutacijama (SCA5, 11, 14, 15, 27).

Spinocerebelarna ataksija tipa 1 (SCA1) je stanje koje karakterišu progresivni problemi sa kretanjem. Početni simptom je ataksija, nakon koje se javljaju poteškoće u govoru i gutanju, spastičnost mišića i slabost u mišićima koji kontrolišu pokrete očiju (oftalmopareza) što dovodi do nistagmusa.

Kasnije se mogu javiti i drugi simptomi. Bolest obično počinje u ranoj odrasloj dobi, ali se može pojaviti bilo kada od detinjstva do kasne odrasle dobi. Ljudi sa SCA1 obično prežive 10 do 20 godina nakon što se pojave prvi simptomi. Uzrokovana je mutacijom na ATXN1 genu.

Spinocerebelarna ataksija 2 (SCA2) je progresivni poremećaj koji uzrokuje ataksiju, probleme sa govorom i gutanjem, gubitak mišića, sporo kretanje očiju, kasnije i brojne druge simptome a ponekad i demenciju. Znaci i simptomi obično počinju u srednjim godinama, ali se mogu pojaviti bilo kada od detinjstva do kasne odrasle dobi. SCA2 je uzrokovan mutacijama u genu ATXN2 i nasleđuje se na autosomno dominantan način.

Spinocerebelarna ataksija tipa 3 (SCA3) ili Machado-Joseph disease (MJD) počinje sa ataksijom, izmenjenim govorom, distonijom i diplopijama (duple slike). Ljudi sa ovim stanjem mogu doživeti poremećaje spavanja, poput sindroma nemirnih nogu ili poremećaja ponašanja REM spavanja.

Počinje u srednjim godinama, ali se mogu pojaviti bilo kada od detinjstva do kasne odrasle dobi. Ljudi sa SCA3 razvijaju invaliditet zbog nemogućnosti hoda. SCA3 je uzrokovan mutacijama u genu ATXN3. Obično prežive 10 do 20 godina nakon što se prvi put pojave simptomi.

Spinocerebelarna ataksija tipa 5 (SCA5) ili Lincoln family ataxia gotovo isključivo pogađa mali mozak. To je sporo progresivno stanje. Simptomi često počinju u dvadesetim godinama sa ataksijom, dizartrijom, nistagmusom. Uzrokovana je mutacijom na SPTBN2 i nije fatalna.

Spinocerebelarna ataksija tipa 6 (SCA6) je redak, kasni autosomno dominantni poremećaj, sa dizartrijom, perifernom neuropatijom i ataksijom, gubitkom vibracionog i proprioceptivnog osećaja i nistagmusom i kao i SCA5, SCA6 nije fatalan. Uzrokovana je mutacijama u CACNA1A, genu koji kodira podjedinicu kalcijumovog kanala. Ove mutacije imaju tendenciju da budu trinukleotidni repetitivi CAG-a, što dovodi do proizvodnje mutiranih

proteina koji sadrže delove od 20 ili više uzastopnih ostataka glutamina; ovi proteini imaju povećanu tendenciju da formiraju unutarćelijske aglomeracije. Može se javiti od 19. do 71. godine.

Spinocerebelarna ataksija tipa 7 (SCA7) se razlikuje od ostalih SCA skoro univerzalnim prisustvom retinalne degeneracije. To je jedini SCA u kojem pacijenti imaju tendenciju da oslepe. Stoga je potreban pažljiv oftalmoskopski pregled kod svakog pacijenta sa progresivnom ataksijom. U osnovi je mutacija ATXN7/Ataxin-7.

Spinocerebelarna ataksija tip 27 (SCA27) je opisana u holandskoj porodici od tri generacije. Počinje tremorom ruku u detinjstvu, nakon čega sledi progresivna ataksija, kognitivne poteškoće i psihijatrijski simptomi. SCA27 je uzrokovan mutacijama u genu FGF14 koji kodira faktor rasta fibroblasta 14.

Akinetopsija

Akinetopsija kao što joj samo ime govori „ne vidi kretanje“, odnosno predstavlja slepilo za kretanje predmeta. Smatra se da postoje dve vrste akinetopsije: „zamrznuti okviri“ poznati su i kao kinematografska vizija i „nestajući objekti“ čim se pomere. Može se javiti i sa drugim poremećajima vida, ali i izolovano kada je veoma, veoma retka.

Fenomen Zeitraffer je još jedno preklapajuće stanje koje deli sličnosti sa akinetopsijom kada osoba vidi kretanja, ali ono izgleda sporo.

Uzroci: infarkt ili traumatska povreda mozga, neurodegenerativne bolesti kao što je Alchajmerova, epilepsija... Vizuelni impulsi stižu do vizuelnog asocijativnog polja V1-2, i zatim se obrađuju u području V5. Oštećenje ovog poslednjeg područja može dovesti do nemogućnosti opažanja ili detekcije pokreta.

Inaktivna forma toksoplazmoze i neurološki poremećaji

Nakon akutne faze bolesti ili asimptomatske faze, imunološki sistem domaćina toksoplazmozu održava u latentnoj fazi. Kod imunokompromitovanih pojedinaca, na primer, pacijenata sa AIDS-om ili pacijenata nakon transplantacije ili na hemoterapiji, latentna toksoplazmoza prelazi u svoj aktivni oblik.

Iako se do skora smatralo da je inaktivna forma toksoplazmoze bezazlena, novi podaci, međutim, jasno pokazuju da latentna toksoplazmoza nije asimptomatska, već se mogu javiti brojni gastrointestinalni, endokrinološki i metabolički, imunološki i naročito neuropsihijatrijski poremećaji (glavobolje, epileptički napadi, poremećaji raspoloženja, anksioznost...).

Iritabilni kolon

Najčešće gastrointestinalno oboljenje u kliničkoj praksi je sindrom iritabilnog kolona ili „nervozna creva“. Manifestuje se bolom u trbuhu i poremećajem stolice, u raznim kombinacijama, kojima se ne može naći organski uzrok.

Najčešći uzročnici su anksioznost i izloženost stresu. Prva pojava sindroma obično se povezuje sa trovanjem hranom ili postojanjem određene alergije na hranu.

Simptomi se kod polovine obolelih javljaju pre 35. godine života, a kod skoro isto toliko u periodu od 35. do 50. godine.

Klinička slika iritabilnog kolona se ispoljava u tri oblika: bol i zatvor, stalni proliv i naizmenični zatvor i proliv. U kliničkoj slici nema povraćanja.

Bol je najčešće lokalizovana u levom donjem kvadrantu trbuha.

Tipično za ove bolesnike je da se simptomi pojačavaju prilikom postojanja

permanentnog stresa ili nakon stresnih situacija.

Koma i postupci medicinskog tima

Koma je kvantitativni poremećaj stanja svesti i spada u urgentna stanja u medicini. Procena dubine kome se radi pomoću Glazgovske (Glasgow) koma skale. Postupci koje sprovodi medicinski tim uključuju:

1. Proveriti disajne puteve obolele osobe, ukoliko nema spontanog disanja pacijent se intubira i priključuje na mehaničku ventilaciju.

2. Obezbediti venski put - centralni venski kateter zbog intravenoznog davanja lekova.

3. Tražiti uzrok kome - laboratorijske analize (hipoglikemija ili hiperglikemija), upalni procesi i/ili sepsa, skener mozga, povreda glave, edem mozga...

4. Dati hipertonu glukozu, antibiotike, manitol, kortikosteroid, sve u zavisnosti od uzroka kome.

5. Ukoliko je koma posledica predoziranja lekovima, daju se antidoti, a ako je posledica epileptičkog napada, daju se antiepileptici.

Oštećenja mozga u dijabetičkoj ketoacidozi

Dijabetička ketoacidoza (DKA) može značajno uticati na nervne ćelije i funkciju krvno-moždane barijere i generalno krvnih sudova mozga. Oštećenje krvno-moždane barijere dovodi do edema (otoka) mozga, što vodi do kome, a nažalost i do smrti u jednom broju slučajeva. Osim toga, dolazi i do neurološke i kognitivne disfunkcije koja se može manifestovati akutno u vidu akutnog organskog delirijuma i postepeno sa propadanjem moždanih ćelija, postepenom kognitivnom disfunkcijom i različitim neurološkim komplikacijama koje su individualne.

Epilepsija, razvoj i nasledna stanja

ADHD i poremećaj pažnje sa hiperaktivnošću

Poremećaj deficita pažnje/hiperaktivnosti (Attention deficit hyperactivity disorder - ADHD) jedan je od najčešćih mentalnih poremećaja koji pogađaju decu, ali može da postoji i u odrasloj dobi i ponekad se tada i dijagnostikuje. Simptomi ADHD-a uključuju i nemogućnost zadržavanja fokusa pažnje, hiperaktivnost i impulsivnost.

Postoje kulturološke razlike u dijagnostikovanju ADHD-a kod dece, od veoma striktnih, kao što je npr. u Švedskoj, do veoma fleksibilnih kao što je npr. kod nas i u našem okruženju, ali se procenjuje da je svetski prosek 8,4% dece i 2,5% odraslih. ADHD se često prvi put identifikuje kod dece školskog uzrasta kada dovodi do problema u školi ili problema sa školskim

zadacima. Češći je među dečacima nego devojčicama.

Mnogi simptomi ADHD-a, kao što su visoki nivoi aktivnosti, poteškoće pri dugotrajnom mirovanju i ograničen raspon pažnje, uobičajeni su za malu decu uopšte. Razlika kod dece sa ADHD-om je u tome što su njihova hiperaktivnost i nepažnja primetno veće od očekivanih za njihovu uzrasnu dob i uzrokuju uznemirenost i/ili probleme u funkcionisanju kod kuće, u školi ili sa prijateljima.

ADHD najčešće ima tri forme, a tipizacija se zasniva na simptomima koji su se javili u poslednjih šest meseci

1. Dominacija deficita pažnje - kada postoji 6 (ili 5 za osobe starije od 17 godina) od sledećih simptoma:

- Ne obraća pažnju na detalje ili pravi neoprezne greške u školskim ili poslovnim zadacima.

- Ima problema da ostane fokusiran na zadatke ili aktivnosti, na primer tokom predavanja, razgovora ili dugog čitanja.
- Čini se da ne sluša kada se sa njim razgovara, kao da je odsutan.
- Ne prati uputstva i ne završava školske obaveze, niti kućne poslove (može započeti zadatke, ali brzo gubi fokus).
- Ima problema u organizovanju zadataka i posla (na primer, ne upravlja dobro vremenom, propušta rokove).
- Izbegava ili ne voli zadatke koji zahtevaju stalne mentalne napore, poput pripreme izveštaja i popunjavanja obrazaca.
- Često gubi stvari potrebne za zadatke ili svakodnevni život, poput školskih papira, knjiga, ključeva, novčanika, mobilnog telefona i naočara.
- Pažnja se lako odvlači sa onog što se radi na nešto drugo.
- Zaboravlja svakodnevne zadatke, a stariji tinejdžeri i odrasli mogu zaboraviti da

uzvrate telefonske pozive, plate račune ili odu na sastanke.

2. Hiperaktivni/impulsivni tip - kada postoji 6 (ili 5 za osobe starije od 17 godina) od sledećih simptoma:

- Vrpolji se ili kucka rukama ili nogama, ili trese noge.
- Ne može da sedi mirno (u učionici, na radnom mestu).
- Trči ili se penje, npr. u školi gde to nije dozvoljeno.
- Ne mogu se igrati ili zabavljati sedeći mirno.
- Uvek „u pokretu“, kao električni zec.
- Previše priča.
- Uleće u razgovor i odgovara na pitanje pre nego što je pitanje završeno (na primer, može dovršiti rečenice ljudi, jedva čeka da govori u razgovorima).
- Ima poteškoća u čekanju na red, ili dok čeka u redu.

- Prekida ili ometa druge (na primer, prekida razgovore, igre ili aktivnosti ili počinje da koristi tuđe stvari bez dozvole). Stariji tinejdžeri i odrasli mogu preuzimati ono što drugi rade.

3. Mešoviti tip

Dijagnoza ADHD-a uključuje prikupljanje informacija od roditelja, nastavnika i drugih, popunjavanje testova i kliničku procenu, kao i medicinsku procenu kako bi se isključili drugi zdravstveni problemi.

ADHD je poremećaj sa više etiologija. Kombinacije genetskih, neuroloških i faktora životne sredine doprinose patogenezi i njenom heterogenom fenotipu. Dokazi iz studija porodice, blizanaca i usvajanja snažno sugerišu da je ADHD visoko nasledni, poligenski poremećaj. Genske varijante koje predviđaju rizik od ADHD-a važne su za razvoj mozga, migraciju ćelija i kodiranje gena za kateholaminske receptore i transportere.

Identifikacija genskih skupova koji utiču na puteve neurotransmitera u mozgu

sugerisala je da se retke varijante broja kopija ili akumulacija većih delecija i duplikacija koje utiču na transkripciju gena češće nalaze kod osoba sa ADHD-om. Doprinos komplikacija tokom trudnoće i porođaja u nastanku ADHD-a je mešovit, ali snažni dokazi podržavaju veći rizik od ADHD-a nakon izloženosti ploda alkoholu ili duvanu i niske porođajne težine (<2.500 g). Hipoksično-anoksična povreda mozga, epilepsije i traumatska povreda mozga takođe doprinose riziku od ADHD-a.

Izloženost toksinima iz okoline (posebno olovu, organofosfatnim pesticidima i polihlorovanim bifenilima) povezana je sa simptomima ADHD-a. Osim dece koja doživljavaju izuzetnu ranu trauma i odbacivanje, uzročna veza između porodičnog okruženja i psihosocijalnih problema i ADHD-a nije do kraja precizirana.

Neuroimaging studije dokazuju da je ADHD i poremećaj ranog razvoja mozga. Na osnovu volumetrijskih i funkcionalnih MRI studija, otkrivene su razlike u strukturnom razvoju i funkcionalnoj aktivaciji u prefrontalnom

korteksu, bazalnim ganglijima, prednjem cingularnom korteksu i malom mozgu. Aktivnost među ovim područjima zavisi od kateholaminergičkih neuronskih krugova.

Uprkos nedovoljnim dokazima o deficitu ovih neurotransmitera, njihova uloga u nastanku ADHD-a je potkrepljena njihovom distribucijom u onim delovima mozga koji su uključeni u ADHD i pozitivnim odgovorom pacijenata sa ADHD-om na lekove koji moduliraju neurotransmisiju kateholamina. Dokumentovano je i kašnjenje u sazrevanju korteksa, sa najvećom debljinom korteksa postignutom u velikom mozgu sa 7 godina kod dece koja se tipično razvijaju i sa 10 godina kod dece sa ADHD-om.

Rejecting sensitive dysphoria (RSD) - disforija osetljiva na odbijanje - predstavlja neuobičajeno jak emocionalni odgovor koji osoba može doživeti na realno odbijanje, kritiku ili čak šalu. DSM5 klasifikacija još uvek ovo ne prepoznaje kao odvojeni klinički entitet jer za sada postoje samo dokazi da se javlja u ADHD-u. Lečenje ADHD-a podrazumeva više vrsta terapija, a

to su: psihostimulansi (methylphenidate, amphetamine i dextroamphetamine), nestimulativni lekovi (atomoxetine, clonidine), kognitivno-bihevioralna psihoterapija, obrazovne, specijalno-pedagoške i socijalne intervencije.

Epilepsija

Epilepsija predstavlja relativno često oboljenje centralnog nervnog sistema, koje se ispoljava iznenadnim prekidima moždanih funkcija, sa ili bez poremećaja stanja svesti, koji se nazivaju epileptički napadi. Epileptički napad predstavlja paroksizmalne, stereotipne, tranzitorne znake i/ili simptome abnormalne, ekscesivne ili hipersinhrone elektrohemijske aktivnosti velikog broja neurona mozga.

Približno 50 miliona ljudi širom sveta boluje od epilepsije, što čini 0,4-2% ljudske populacije.

Važno je razlikovati epileptičke sindrome i epilepsiju kao bolest.

Epileptički sindromi predstavljaju specifičan skup električnih, kliničkih i razvojnih karakteristika, čije prepoznavanje može značajno uticati na tok lečenja. Epileptički sindromi obično imaju specifičnu uzrasnu dob kada se javljaju kao što su npr. samolimitirani epileptički sindromi i razvojne epileptičke encefalopatije kod beba ili samolimitirane fokalne dečje epilepsije, genetski generalizovane epilepsije i razvojne epileptičke encefalopatije u detinjstvu.

Epileptički sindromi koji se mogu javiti u različitom uzrastu su: generalizovani epileptički sindromi sa poligenskim nasleđivanjem (idiopatske generalizovane epilepsije), fokalni epileptički sindromi (hipermotorna epilepsija povezana sa spavanjem).

Pacijenti čija se epilepsija ne uklapa u kriterijume za specifične elektrokliničke sindrome moraju biti razmatrani kao pacijenti sa epileptičkom bolešću u skladu sa modalitetima napada i uzroku nastanka.

Epilepsije se tako, prema etiologiji, dele na: genetske, strukturalno/metaboličke i nepoznatog uzroka.

Strukturalno/metaboličke epilepsije, ranije zvane simptomatske, obuhvataju 40% pacijenata sa epilepsijom u srednjoj životnoj dobi, sa povećanjem učestalosti ka starijoj životnoj dobi.

Epilepsije nepoznatog uzroka, ranije zvane idiopatske i kriptogene, obuhvataju oko 70% pacijenata sa epilepsijom, i dalje predstavljaju izazov istraživačima za buduća otkrića.

Starinska podela epileptičkih napada na generalizovane i fokalne preživela je sud vremena.

Refraktorne epilepsije su, prema najprihvaćenijoj Bergovoj definiciji epilepsije, one u kojima pacijent ima jedan ili više napada mesečno u periodu od 18 meseci, uprkos primeni dva ili više antiepileptika. Oko 30% osoba koje boluju od epilepsije imaju refraktornu epilepsiju.

Kod 52% pacijenata sa refraktornim epilepsijama postoji kognitivno/bihevioralno/psihijatrijski komorbiditet.

Povezano: Epileptički status

Epileptički status

ILAE definicija epileptičkog statusa (Status epilepticus - ES) je da je to stanje koje nastaje zbog greške u mehanizmima koji zaustavljaju napad ili u mehanizmima koji iniciraju napad, što vodi ka abnormalnim, prolongiranim napadima (ako traju nakon kritične vremenske tačke nazvane t1). To je stanje koje može imati dalekosežne posledice (ako traje nakon kritične vremenske tačke t2), što može dovesti do poremećaja neuronalnih mreža, oštećenja ili smrti neurona.

Ova konceptualna definicija se oslanja na dve vremenske tačke: t1 koja se nalazi na 5. minutu trajanja napada, nakon koje se napad definiše kao kontinuirana epileptička aktivnost, i t2 koja se nalazi na 30. minutu

trajanja napada kada postoji velika opasnost da dođe do dugoročnih posledica na neurone.

Epileptički status se za kliničke potrebe najkraće definiše kao najmanje tridesetominutna, kontinuirana, epileptička aktivnost mozga, konvulzivnog ili nekonvulzivnog tipa. Spada u urgentna medicinska stanja, i direktni je uzročnik oko 42.000 smrti godišnje, i još nekoliko desetina hiljada ireverzibilnih moždanih oštećenja. U velikom broju slučajeva se javlja kod osoba koje nemaju epilepsiju, ali imaju neko drugo oboljenje, kao što je npr. tumor mozga, encefalitis, kraniocerebralna trauma, cerebrovaskularna bolest, ili kokainska zavisnost...

Epileptički status se javlja kod oko 25% osoba koje boluju od epilepsije i sa gotovo duplo većom učestalošću kod osoba koje boluju od refraktornih epilepsija. Epilepsija nepoznatog uzroka kod 10% pacijenata počinje epileptičkim statusom.

Epileptički status i prolongirani ponavljani napadi ili serije napada, mogu uzrokovati brzo i trajno oštećenje neurona ili neuronalnu smrt.

Dakle, smatra se da selektivni gubitak neurona nakon epileptičkog statusa, nastaje po ishemijskom principu, uz aktivaciju svih mehanizama ekscesivne, ekscitotoksične glutaminergičke aktivnosti, koja 30-120 minuta nakon influksa Ca++, dovodi do smrti neurona.

Epileptički status je veoma precizan faktor u proceni stanja sniženog jonskog magnezijuma kod ispitanika sa terapijski rezistentnom epilepsijom, a time i u proceni protrahovanog oštećenja mozga. Dijagnostički test kojim se procenjuje da li postoji sniženje jonskog magnezijuma na osnovu toga da li je osoba imala epileptički status, visoko je senzitivan (95,24%) i specifičan (100%).

Sniženje interiktalnog jonskog magnezijuma utiče na pojavu psihijatrijskih poremećaja kod ispitanika sa terapijski rezistentnom

epilepsijom nepoznatog uzroka. Pacijenti sa refraktornom epilepsijom koji imaju sniženje jonskog magnezijuma imaju 22 puta veću verovatnoću da obole od jednog ili više psihijatrijskih poremećaja koji su povezani sa težinom bolesti.

Poremećaji autističnog spektra prema klasifikaciji DSM-5

Dijagnostički kriterijumi DSM5 za poremećaj autističnog spektra (Autism spectrum disorders - ASD)

Da bi ispunilo dijagnostičke kriterijume za ASD prema DSM-5, dete mora imati trajni deficit u svakom od tri područja socijalne komunikacije i interakcije (videti A.1. do A.3. dole), plus najmanje dve od četiri vrste ograničenja, ponavljajuća ponašanja (videti B.1. do B.4. dole).

A klaster - trajni deficiti u socijalnoj komunikaciji i socijalnoj interakciji

1. Deficiti u socijalno-emocionalnoj dvostranoj interakciji (neadekvatan socijalni pristup i nemogućnost vođenja fluentnog razgovora; neuspešne socijalne interakcije i emocionalna razmena)

2. Deficiti neverbalne komunikacije od izostanka kontakta očiju do izostanka ekspresije lica i pokreta

3. Nedostaci u razvoju, održavanju i razumevanju odnosa, na primer, od poteškoća u prilagođavanju ponašanja različitim društvenim kontekstima; do odsustva interesa za vršnjake.

B klaster - ograničeni, ponavljajući obrasci ponašanja, interesovanja ili aktivnosti, koji se manifestuju u najmanje dva od navedenih.

1. Stereotipni ili ponavljajući motorički pokreti, npr. jednostavni motorički

stereotipi, postrojavanje igračaka ili prevrtanje predmeta, eholalija

2. Insistiranje na istovetnosti, nefleksibilno pridržavanje rutina ili ritualizovani obrasci verbalnog ili neverbalnog ponašanja, npr. pozdravni rituali, svakodnevno treba ići istim putem ili jesti istu hranu

3. Veoma ograničeni, fiksirani interesi, npr. snažna vezanost za neobične predmete

4. Hiper ili hiporeaktivnost na senzorni stimulus ili neobično zanimanje za senzorne aspekte okoline (npr. prividna ravnodušnost prema bolu/temperaturi, negativan odgovor na određene zvukove ili teksture, prekomerno mirisanje ili dodirivanje predmeta, vizuelna fascinacija svetlima ili pokretima).

C klaster - simptomi moraju biti prisutni u ranom razvojnom periodu (ali možda neće postati potpuno manifestni dok socijalni zahtevi ne pređu ograničene kapacitete ili se mogu zamaskirati naučenim strategijama u kasnijem životu).

D klaster - simptomi uzrokuju klinički značajna oštećenja u socijalnim, profesionalnim ili drugim važnim oblastima trenutnog funkcionisanja.

E klaster - ovi poremećaji se ne mogu bolje objasniti nego kao poremećaj intelektualnog razvoja ili globalnog zaostajanja u razvoju. Intelektualna insuficijencija i poremećaj iz autističnog spektra često se javljaju istovremeno; da bi se postavile komorbidne dijagnoze poremećaja iz autističnog spektra i intelektualne insuficijencije, socijalna komunikacija treba da bude ispod one koja se očekuje za opšti razvojni nivo.

Cerebralna paraliza

Cerebralna paraliza (CP) ili dečja cerebralna oduzetost (DCO) je grupa neuroloških poremećaja koji utiču na sposobnost osobe da se kreće, održava ravnotežu i držanje tela. CP je najčešći motorni invaliditet u detinjstvu.

Cerebralna paraliza je uzrokovana abnormalnošću ili poremećajem u razvoju

mozga, najčešće pre rođenja deteta. U nekim slučajevima uzrok nije poznat. Faktori koji mogu dovesti do problema sa razvojem mozga uključuju:

- Mutacije gena koje dovode do abnormalnog razvoja
- Infekcije majki koje utiču na fetus u razvoju
- Fetalni moždani udar ili poremećaj snabdevanja krvi mozga u razvoju
- Krvarenje u mozgu u materici ili novorođenčeta
- Infekcije tek rođene dece koje uzrokuju upale mozga ili moždanica (meningitis i meninoencefalitis)
- Traumatska povreda glave bebe
- Nedostatak kiseonika u mozgu povezan sa otežanim porođajem, tzv. perinatalna asfiksija.

Svi ljudi sa CP imaju neke probleme sa kretanjem i držanjem tela. Neki imaju i intelektualni invaliditet; epileptičke napade;

probleme sa vidom, sluhom ili govorom; krivljenje kičme (poput skolioze); ili probleme sa zglobovima (kao što su kontrakture).

DCO se klasifikuje prema glavnoj vrsti poremećaja. U zavisnosti od toga koja područja mozga su zahvaćena, može se javiti jedan ili više sledećih poremećaja:

- Ukočeni mišići (spastičnost)
- Nekontrolisani pokreti (diskinezija)
- Loša ravnoteža i koordinacija (ataksija).

Postoje četiri glavne vrste CP

1. Spastična cerebralna paraliza

2. Ataksična cerebralna paraliza

3. Diskinetička cerebralna paraliza

4. Mešovita cerebralna paraliza.

Najčešći tip CP je spastični CP. Spastični CP pogađa oko 80% ljudi sa CP.

Ljudi sa spastičnom CP imaju spasticitet - povećan tonus mišića. Spastični CP se

obično opisuje kojim delovima tela je pogođen.

Spastična parapareza/diplegija/dipareza - kod ove vrste CP, ukočenost mišića je uglavnom u nogama, a ruke su manje pogođene ili uopšte nisu pogođene. Ljudi sa spastičnom diplegijom mogu imati poteškoća u hodanju, jer uski mišići kukova i nogu uzrokuju povlačenje nogu, okretanje prema unutra i ukrštanje u kolenima (poznato i kao makazast hod).

Spastična hemiplegija/hemipareza - ova vrsta CP utiče samo na jednu stranu tela osobe; obično je ruka pogođenija od noge.

Spastična kvadriplegija/kvadripareza - spastična kvadriplegija je najteži oblik spastične CP i pogađa sva četiri uda, trup i lice. Ljudi sa spastičnom kvadriparezom obično ne mogu hodati i često imaju druge smetnje u razvoju poput intelektualnih smetnji; napade; ili probleme sa vidom, sluhom ili govorom.

Diskinetička cerebralna paraliza (takođe uključuje atetoznu, horeoatetoznu i

distoničnu cerebralnu paralizu) koju karakterišu nevoljni pokreti.

Ataksična cerebralna paraliza - ljudi sa ataksičnim CP imaju probleme sa ravnotežom i koordinacijom.

Mešovita cerebralna paraliza - neki ljudi imaju simptome više od jedne vrste CP. Najčešći tip mešovite CP je spastično-diskinetički CP.

Lenoks-Gastoov sindrom

Lenoks-Gastoov sindrom (Lennox-Gastaut syndrome - LGS) je vrsta epilepsije koja se javlja u detinjstvu sa više različitih vrsta napada i specifičnim EEG nalazom. To je vrsta „epileptičke encefalopatije“ koju osim napada karateriše i zaostao intelektualni razvoj, kognitivno propadanje koje se pogoršava sa vremenom, poremećaji ponašanja, pridružena stanja kao što su ADHD, ASD, agresivnost, agitacija.

U osnovi se nalaze genetske abnormalnosti ili strukturne abnormalnosti mozga,

međutim, uzrok poremećaja nije poznat kod 25% dece.

Oko 2 do 5% dece sa epilepsijom ima LGS.

Više vrsta napada

Tipovi napada u LGS-u uključuju tonične, atonične napade ili drop napade, atipično pti-mal napade, miokloničke i generalizovane toničko-klonične napade.

Napadi počinju u detinjstvu, ali vremenom se mogu pojaviti različite vrste napada sa napomenom da fokalni napadi postaju češći kod adolescenata i odraslih.

Karakterističan EEG obrazac

EEG tokom budnosti pokazuje difuznu sporu aktivnost i spore šiljak talase. U snu se vidi karakterističan obrazac, nazvan „generalizovana paroksizmalna brza aktivnost“.

Lečenje: antiepileptici, ketogena dijeta, vagus stimulatori, stereotaksične operacije.

Vestov sindrom

Vestov sindrom (West syndrome) je teški epileptički sindrom koji se sastoji od sledeće kliničke trijade: infantilnih spazama, specifičnog interiktalnog elektroencefalograma (EEG-a) koji se naziva hipsaritmija i mentalne retardacije. Revidirana klasifikacija i terminologija napada i epilepsije Međunarodne lige protiv epilepsije (ILAE), objavljena 2010. godine, definiše Vestov sindrom kao elektrokliničkі sindrom sa pojavom u detinjstvu i epileptičke grčeve kao vrstu napada.

Ime ovog sindroma dato je prema dr Vestu, koji je dao prvi detaljan opis infantilnih spazama koji su se javili kod njegovog deteta u pismu uredniku časopisa The Lancet 1841. godine.

Nakon ovog detaljnog kliničkog opisa, otprilike 100 godina kasnije usledio je izveštaj o tipičnom interiktalnom EEG uzorku koji se naziva hipsaritmija.

U osnovi su abnormalne elektrohemijske interakcije između korteksa i struktura moždanog stabla u nezrelom mozgu, uz delimičan uticaj osovine hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlezda usled prekomernog lučenja kortikotropin oslobađajućeg hormona CRH.

Poremećaji ponašanja kod dece

Decu sa poremećajem ponašanja često treba pratiti jedan period da bi se mogla klinički razlikovati od drugih poremećaja, kao što su ADHD i poremećaj protivljenja i prkosa, što ne isključuje da mogu imati elemente ovih i nekih drugih psihijatrijskih poremećaja. Da bi se podudarala s dijagnozom poremećaja ponašanja, deca moraju pokazati najmanje tri simptoma u roku od 12 meseci.

Uzrok: genetika, oštećenje frontalnog korteksa (povreda, upala mozga...), traumatski događaji...

Lekari grupišu simptome poremećaja ponašanja u četiri kategorije

- Agresivno ponašanje, poput okrutnosti prema životinjama, tuče i maltretiranja
- Destruktivno ponašanje, poput paljevine i vandalizma
- Lažljivo ponašanje, poput krađe u prodavnici i laganja
- Kršenje socijalnih normi i pravila, što može uključivati i izostanak iz škole i bežanje od kuće.

Zloupotreba droga i alkohola, seksualna aktivnost i nisko samopoštovanje takođe su uobičajeni znaci poremećaja ponašanja.

Studije funkcionalnih neurosnimanja sugerišu divergentne odnose između antisocijalnog ponašanja i emocionalno bezosećajnih osobina i reaktivnosti amigdale na strašne i ljute izraze lica kod adolescenata. Veća reaktivnost amigdale na ljuta lica predviđala je antisocijalno ponašanje mladih, ali ne i emocionalnu

bezosećajnost. Nalazi su bili slični po polu i etničkoj pripadnosti.

Terapija poremećaja ponašanja kod dece: CBT, grupna, porodična, po potrebi lekovi.

Žoberov sindrom

Žoberov sindrom (Joubert syndrome) je jedna od retkih multisistemskih bolesti koje dominantno zahvataju CNS i u čijoj osnovi se nalazi aplazija vermisa i dela moždanog stabla sa tipičnim neuroradiološkim znakom tzv. molarnog zuba.

Većina beba sa ovim sindromom ima hipotoniju i ataksiju, očnu motornu apraksiju - abnormalne pokrete očnih jabučica, kao i smene ubrzanog - hiperpneje i usporenog apneje disanja. Većina beba ima specifične crte lica: široko čelo, ptozu kapaka, široko razmaknute oči, nisko postavljene uši i usta u obliku trougla.

Žoberov sindrom može uključivati širok spektar drugih abnormalnosti oka od kojih je najčešća distrofija mrežnjače, koja može

izazvati gubitak vida, bolest bubrega i jetre, abnormalnosti skeleta, hormonske probleme.

Procenjuje se da Žoberov sindrom pogađa između 1 na 80.000 i 1 na 100.000 novorođenčadi.

Žoberov sindrom se većinski nasleđuje autozomno recesivno i može biti uzrokovan mutacijama u više od 30 gena. Poznato je da proteini proizvedeni iz ovih gena igraju ulogu u ćelijskim strukturama zvanim primarne cilije neophodnih za pravilno formiranje ćelijske membrane. Mutacije u genima čine 60-90 posto svih slučajeva ovog stanja. Retki slučajevi Žoberovog sindroma nasleđuju se po recesivnom obrascu vezanom za X hromozom.

Spina bifida

Spina bifida je urođena mana koja se javlja kada se kičma i kičmena moždina ne formiraju pravilno. To je vrsta defekta neuronske cevi. Neuronska cev je struktura u embrionalnom razvoju od koje nastaju mozak, kičmena moždina i tkiva koja ih okružuju. Uobičajeno, neuralna cev se formira rano u trudnoći i zatvara se do 28. dana nakon začeća. Kod beba sa spina bifidom deo neuronske cevi se ne zatvara ili ne razvija pravilno, uzrokujući defekte u kičmenoj moždini i kostima kičme. Težina spina bifide može varirati od blage do teške, u zavisnosti od vrste defekta, veličine, lokacije i eventualnih komplikacija.

Spina bifida može biti: spina bifida occulta, meningomijelokela ili vrlo retka vrsta meningocele.

Spina bifida occulta - „occulta“ znači skriveno. To je najblaži i najčešći tip. Spina bifida occulta rezultira malim odvajanjem ili procepom u jednoj ili više kičmenih pršljenova bez posledica na kičmenu

moždinu. Mnogi ljudi koji imaju spina bifida occulta to i ne znaju, osim ako se stanje otkrije slučajno tokom snimanja. Ponekad se mogu videti beleg i žbunčić dlaka na koži novorođenčeta iznad kičmenog defekta.

Meningomijelokela (spina bifida aperta) otvorena spina bifida je najteži tip. Kičmeni kanal je otvoren duž nekoliko pršljenova u donjem ili srednjem delu leđa. Dura-moždano-kičmeno moždinska ovojnica i spinalni nervi prolaze kroz ovaj otvor pri rođenju, formirajući vrećicu na bebinim leđima, izlažući ih. Zbog toga je beba sklona životno opasnim infekcijama, ali i slabosti nogu i disfunkciji bešike i creva.

Faktori rizika za nastanak spina bifide

- Bela rasa i žene su češće pogođene ovim stanjem
- Nedostatak folata (folat, prirodni oblik vitamina B9, sintetički oblik, koji se nalazi u suplementima i obogaćenoj hrani, naziva se folna kiselina; nedostatak folata povećava rizik od spina bifide i drugih defekata neuronske cevi)

- Porodična istorija defekata neuronske cevi
- Neki lekovi najčešće antiepileptici jer ometaju sposobnost tela da koristi folate i folnu kiselinu
- Dijabetes
- Ekstremna gojaznost
- Povećana telesna temperatura (hipertermija) u prvim nedeljama trudnoće.

Simptomi

- Slabost nogu, problemi sa hodanjem
- Ortopedske komplikacije: skolioza, abnormalan rast, dislokacije kuka, deformiteti kostiju i zglobova, kontrakture mišića
- Problemi sa crevima i bešikom
- Hidrocefalus.

Kjari malformacija tip II je uobičajena abnormalnost mozga kod dece sa meningomijelokelom. Moždano stablo i produžena moždina su izduženi i

pozicionirani niže nego obično. To može uzrokovati probleme s disanjem i gutanjem. Retko dolazi do kompresije na ovom delu mozga i potrebna je operacija za ublažavanje pritiska.

Vardenburgov sindrom

Vardenburgov sindrom (Waardenburg syndrome) je grupa retkih genetskih stanja koje karakteriše bar neki stepen urođenog gubitka sluha i nedostatka pigmentacije, koji mogu uključivati svetloplave oči (ili jedno plavo, a drugo smeđe oko), belo čelo ili mrlje svetlije kože. Kod tipa 1 postoji i širi razmak između unutrašnjih uglova očiju koji se naziva telekantus. Kod tipa 3, koji je retkost, ruke i šake su takođe nepravilno oblikovane, sa stalnim kontrakcijama prstiju ili spojenim prstima, dok kod tipa 4 osoba ima i Hiršprungovu bolest.

Takođe, postoje najmanje dva tipa (2E i PCVH) koji mogu rezultirati simptomima centralnog nervnog sistema, poput kašnjenja u razvoju i abnormalnosti

mišićnog tonusa. Sindrom je uzrokovan mutacijama bilo kog od nekoliko gena koji utiču na deobu i migraciju ćelija nervnog grebena tokom embrionalnog razvoja.

Kjari malformacija

Kjari malformacija, ranije zvana Arnold-Chiari malformacija, mesto je gde se donji deo mozga gura dole u kičmeni kanal.

Postoje 4 glavne vrste, ali tip 1, nazvan Kjari I, jeste najčešći.

1. Kod nekoga sa Kjari I, najniži deo zadnjeg dela mozga proteže se u kičmeni kanal. Ovo može vršiti pritisak na moždano stablo i kičmenu moždinu te ometati protok likvora. Malformacije Kjari I ne smatraju se opasnim po život, neki ljudi imaju glavobolje, probleme sa kretanjem, ali mnogi neće imati simptome, postoji šansa za razvoj siringomijelije (gde se u kičmenoj moždini razvija šupljina ispunjena tečnošću koja se naziva sirinks), koja može oštetiti kičmenu moždinu ako se

ne leči odmah, operacija obično može zaustaviti pogoršanje simptoma, a ponekad ih i poboljšati, iako neki problemi mogu ostati.

2. Kjari malformacija tipa 2 je vrsta Kjari malformacije kod koje se i mali mozak i tkivo moždanog debla prostiru u foramen magnum (otvor na bazi lobanje za prolazak kičmene moždine). CM tip II obično prati mijelomeningokela (oblik spina bifide koja se javlja kada se kičmeni kanal i kičma ne zatvore pre rođenja), što može rezultirati delimičnom ili potpunom paralizom područja ispod zahvaćenog nivoa. Iako ozbiljnost CM tipa II može u velikoj meri varirati, ona potencijalno može izazvati ozbiljne, po život opasne komplikacije u detinjstvu.

Tačan uzrok CM tipa leži u defektu u mozgu i kičmenoj moždini koji se javljaju tokom fetalnog razvoja. Lečenje uključuje operaciju za ublažavanje simptoma i/ ili zaustavljanje progresije oštećenja nervnog sistema. Za većinu ljudi operacija poboljšava ili

stabilizuje simptome. Nekim ljudima može biti potrebno više od jedne operacije.

3. Tip III. Ovo je najozbiljniji oblik Kjari malformacije. Uključuje hernijaciju malog mozga i moždanog stabla kroz foramen magnum i u kičmenu moždinu. Ovo obično uzrokuje ozbiljne neurološke nedostatke. Tip III je redak tip.

4. Tip IV. Ovo uključuje nepotpun ili nerazvijen mali mozak. Ponekad je povezan sa otkrivenim delovima lobanje i kičmene moždine. Tip IV je redak tip.

Stanja povezana za AC: spina bifida, hidrocefalus, siringomijelija, sindrom vezane vrpce (Tethered cord syndrome), progresivni poremećaj u kojem se kičmena moždina veže za koštani deo kičme, krivljenje kičme (skolioza, kifoza).

Mikrodelecije

Mikrodelecije predstavljaju gubitak malog dela hromozoma, što se može detektovati isključivo preciznim, genetičkim laboratorijskim metodama. Mikrodelecije se razlikuju po svojoj veličini i poziciji na hromozomu. Većina mikrodelecija nema kliničkih posledica, ali neke karakterišu specifične kliničke slike. Postoje i nasledne i sporadične varijante.

Najčešći sindromi izazvani mikrodelecijama autozomnih hromozoma su

1. Delecijski tzv. DiDžordžov sindrom - 22q11.2 delecija je poremećaj izazvan brisanjem malog dela hromozoma 22 na mestu označenom kao q11.2. Pogađa približno 1 od 4.000 ljudi a ljudi sa DiDžordžovim sindromom obično imaju srčane abnormalnosti koje su često prisutne od rođenja, ponovljene infekcije uzrokovane problemima sa imunološkim sistemom, karakteristične crte lica, kao i karakterističan nazalni govor zbog submukoznog rascepa nepca. Mnoga deca sa sindromom delecije 22q11.2 zaostaju u razvoju, uključujući usporeni rast i razvoj govora, a neka imaju blagu intelektualnu ometenost ili smetnje u učenju, poremećaj deficita pažnje/hiperaktivnosti (ADHD) i ASD.

2. Sindrom mikrodelecije 1p36 - većina pogođenih pojedinaca ima mikrobrahicefaliju, probleme sa vidom i sluhom, ne govori ili govori samo

nekoliko reči, ima mišićnu hipotoniju i disfagiju, kao i strukturne abnormalnosti mozga i epileptičke napade.

3. Smit-Magenis sindrom 17p11.2 delecija - glavne karakteristike ovog stanja uključuju nizak rast, abnormalnu zakrivljenost kičme (skolioza), smanjenu osetljivost na bol i temperature, hrapav glas, blagu do umerenu intelektualnu ometenost, otežan govor, četvrtasto lice sa ustima kao tužni smajli (smiley) i anomalije zuba. Za njih je karakterističan potpuno obrnuti ritam spavanje-budnost.

4. Volf-Hiršhorn sindrom 4p delecija - simptomi su usporen rast i razvoj, hipotonija, intelektualna invalidnost, epileptički napadi, suva izbrazdana koža, karakteristične crte lica, uključujući široki, ravni nosni most i visoko čelo. Ova kombinacija je opisana kao izgled „grčkog ratničkog šlema“.

Disleksija

Disleksija je alternativni izraz za određeni poremećaj učenja sa poremećajem sposobnosti čitanja i karakterišu ga problemi sa tačnim ili tečnim prepoznavanjem reči, lošim dekodiranjem i slabim pravopisnim sposobnostima.

Početkom 21. veka bila je aktuelna hipoteza da razvoju disleksije prethodi neuspeh migracije neurona iz ventrikularne zone prema korteksu, što je kasnijim istraživanjima odbačeno. Prema istraživanjima disleksija je uzrokovana nedostatkom sposobnosti integracije informacija u različite funkcionalne sisteme zbog abnormalnog funkcionisanja odgovora izazvanog zadatkom - Task evoked responses i Default mode network resting state network (DMN-RSN). Ove varijacije mogu objasniti i fonološke deficite u drugim poremećajima kao što su govorni poremećaji i ADHD.

Mikrocefalija

Mikrocefalija je urođena mana kod koje je bebina glava manja od očekivane u poređenju sa bebama istog pola i starosti. Bebe sa mikrocefalijom često imaju manji mozak koji se možda nije pravilno razvio.

Simptomi: kašnjenje u razvoju, epileptički napadi, intelektualni invaliditet, problemi sa kretanjem i ravnotežom, problemi sa hranjenjem, kao što su poteškoće pri gutanju, gubitak sluha, problemi sa vidom.

Neke bebe imaju mikrocefaliju zbog genske mutacije, ali i zbog problema u trudnoći kao što su

- Infekcije tokom trudnoće, poput rubeole, toksoplazmoze ili citomegalovirusa
- Teška neuhranjenost majke
- Izlaganje štetnim supstancama, kao što su alkohol, PAS, određeni lekovi ili otrovne hemikalije
- Prekid dotoka krvi u bebin mozak tokom razvoja.

Mukopolisaharidoza tipa III

Mukopolisaharidoza tipa III (Sanfilippo syndrome) je retko nasledno oboljenje. Klasifikovan je kao poremećaj lizozomalnog skladištenja (LSD). Kod ovih poremećaja, genetske varijacije remete normalnu aktivnost lizozoma u ljudskim ćelijama. Lizozomi su ćelijske organele koje sadrže specifične enzime koji su odgovorni za razgradnju i recikliranje molekula kao što su masti i šećeri. Osobama sa poremećajem lizozomalnog skladištenja nedostaje jedan od ovih neophodnih enzima ili ne sadrže jedan od ovih enzima u dovoljnim količinama da razgrade molekule kako bi ćelije radile pravilno.

Ovaj sindrom je podeljen u četiri podtipa, koji se razlikuju po svom genetskom uzroku: MPS IIIA, IIIB, IIIC i IIID. Sva četiri podtipa prvenstveno utiču na mozak i kičmenu moždinu. Vremenom, drugi sistemi tela takođe mogu biti pogođeni. Znaci i simptomi uključuju: odložen govor, izmenjeno ponašanje, određene karakteristike iz ASD spektra, intelektualni

invaliditet, konvulzije, poremećaje kretanja, uvećanu glavu (makrocefalija), uvećan jezik (makroglosija). Vremenom, simptomi koje deca mogu imati su: artritis, gubitak sluha, oštećenje vida, povećanje jetre i slezine (hepatosplenomegalija).

Tikovi

Tikovi su izuzetno česti. Otprilike 25% dece će u jednom trenutku tokom detinjstva doživeti bar jedan tik. Negde od 1 do 5% dece će imati tikove koji traju duže od godinu dana (hronični motorni/vokalni tik poremećaj ili Turetov sindrom). Smatra se da tikovi imaju genetsku osnovu zasnovanu na činjenici da mnogi pacijenti sa tikovima imaju porodičnu istoriju tikova. Međutim, nije pronađen nijedan gen koji izaziva tikove. Postoji približno 50% šanse da će i dete roditelja sa tikovima imati tikove.

Otprilike 50-70% dece sa tikovima imaće i jedan ili više poremećaja mentalnog zdravlja, uključujući poremećaj pažnje i hiperaktivnost (ADHD),

opsesivno-kompulzivni poremećaj (OCD) i/ili anksioznost. Mnoga deca zapravo imaju neku kombinaciju sva tri. Kod neke dece, simptomi ovih istovremenih stanja mogu biti veoma blagi; međutim, kod neke dece ti simptomi mogu biti još izraženiji od samih tikova. Za mnogo dece tikovi su veoma blagi i možda ne zahtevaju lečenje. Međutim, tikovi ponekad negativno utiču na dete u socijalnom okruženju i u ovim slučajevima lečenje tikova može biti opravdano.

Za tikove su dostupni i farmakološki (lekovi) i nefarmakološki tretmani. Tretman izbora je vrsta samokognitivno bihevioralne terapije koja se naziva sveobuhvatna bihevioralna intervencija za tikove (CBIT). CBIT je specijalizirana vrsta terapije osmišljena da nauči dete da prepozna poriv za tikom, a zatim taj poriv usmeri u aktivnost koja nije tik. Otprilike 50-70% dece koja završe kurs CBIT-a imaju dugoročno poboljšanje u kontroli tika.

Postoje i opcije lekova koje pomažu u upravljanju tikovima. Ne postoje lekovi koji

bi bili „lek“ za tikove, ali mogu pomoći u poboljšanju učestalosti i/ili težine dečjih tikova.

Turetov sindrom

Turetov sindrom (Tourett syndrome - TS) je neurološki poremećaj koji karakterišu iznenadni, ponavljajući, brzi i neželjeni pokreti i/ili vokalni zvukovi koji se klasifikuju među tikove. Prvi simptomi obično se javljaju u dobi od 5 do 10 godina, uglavnom u predelu glave i vrata i mogu napredovati tako da uključuju mišiće trupa, ruku i nogu. Motorni tikovi se generalno javljaju pre razvoja vokalnih tikova, a jednostavni tikovi često prethode onim složenim.

Većina ljudi sa TS-om svoje najgore simptome tika doživljava u ranim tinejdžerskim godinama, ali tikovi se obično smanjuju i ostaju pod kontrolom kasnih tinejdžera do ranih 20-ih, a nekada i nestaju. Za neke ljude TS može biti hronično stanje sa simptomima koji traju u odrasloj dobi. Mnogim ljudima nije potrebno lečenje

kada simptomi ne ometaju svakodnevni život. TS nije degenerativno stanje (stanje koje se nastavlja pogoršavati) i pojedinci sa TS-om imaju normalan životni vek.

Koji su znaci i simptomi Turetovog sindroma?

Motorni i/ili glasovni tikovi Turetovog sindroma klasifikuju se kao jednostavni ili složeni. Mogu se kretati od vrlo blagih do teških, iako je većina slučajeva blaga.

Jednostavni tikovi: iznenadni, kratki, ponavljajući pokreti koji uključuju ograničen broj mišićnih grupa. Oni su češći od složenih tikova.

Složeni tikovi: različiti, koordinirani obrasci kretanja koji uključuju nekoliko mišićnih grupa.

Primeri vokalnih (fonskih) tikova u Turetovom sindromu

Jednostavni vokalni tikovi uključuju ponavljajuće čišćenje grla, njuškanje ili gunđanje.

Složeni vokalni tikovi mogu uključivati ponavljanje vlastitih reči ili fraza, ponavljanje tuđih reči ili fraza (zvanih eholalija), ili ređe, korišćenje vulgarnih izraza ili psovki (nazvanih koprolalija).

Nekim tikovima prethodi nagon ili osećaj u pogođenoj mišićnoj grupi (naziva se predosećajni nagon). Neki sa TS-om će opisati potrebu da se tik dogodi na određeni način ili određeni broj puta kako bi se ublažio nagon ili smanjio osećaj.

Iako su simptomi TS neželjeni i nevoljni, neki ljudi mogu potisnuti ili na drugi način upravljati svojim tikovima kako bi umanjili njihov uticaj na funkcionisanje. Međutim, ljudi sa TS često prijavljuju značajno povećanje napetosti kada potiskuju svoje tikove do tačke u kojoj smatraju da se tik mora izraziti (protiv njihove volje).

Mnogi pojedinci sa TS-om imaju dodatne istovremene neurobihevioralne probleme kao što su: ADHD, opsesivno-kompulzivni poremećaj ili ponašanje (OCD/ OCB), anksioznost, poteškoće u učenju i

ponašanju, problem sa spavanjem, probleme sa senzornom obradom informacija, kao što su poteškoće u organizaciji i reagovanju na senzorne informacije u vezi sa dodirom, ukusom, mirisom, zvukom.

Lečenje

- Lekovi koji blokiraju dopamin, npr. haloperidol
- Alfa-adrenergički agonist, npr. klonidin
- Psihostimulansi kao što su metilfenidat i dekstroamfetamin
- Antidepresivi, posebno SSRI
- CBT i ognitivna bihevioralna intervencija za tikove (CBIT).

Sindrom „Alise u zemlji čuda“

Tahisenzija predstavlja neobičan medicinski sindrom koji se naziva i sindrom „Alise u zemlji čuda“, „sindrom brzog osećaja“ ili Todov sindrom. Sindrom „Alise u zemlji čuda“ (AVS) je retko stanje koje izaziva privremene epizode iskrivljene percepcije i dezorijentacije. Možda ćete se osećati većim ili manjim nego što zaista jeste. Ili ćete otkriti da se soba u kojoj se nalazite - ili okolni nameštaj - pomera i imati osećaj da je dalje ili bliže nego što zaista jeste.

Prvi put ga je 1950. identifikovao dr Džon Tod (John Todd), britanski psihijatar. On je primetio da su simptomi ovog sindroma veoma slični epizodama koje je Alis doživela u romanu Luisa Kerola Alisine avanture u zemlji čuda.

Epizode AVS-a su različite za svaku osobu. Ono što doživljavate takođe može da varira od epizode do epizode. Uobičajena epizoda traje nekoliko minuta. Neke mogu trajati i

do pola sata. Za to vreme možete doživeti jedan ili više ovih uobičajenih simptoma:

- Ljudi koji dožive AVS imaju veću verovatnoću da će doživeti migrenu. Neki istraživači veruju da je AVS aura ili čak redak podtip migrene.
- Izobličenje veličine - mikropsija je osećaj da se vaše telo ili predmeti oko vas smanjuju ili da postaju sve veći.
- Perceptivno izobličenje - ako osoba oseća da su predmeti u njenoj blizini sve veći ili da su bliži nego što zaista jesu, to je pelopsija. Suprotno od toga je teleopsija.
- Izobličenje vremena - neki ljudi sa AVS-om gube osećaj za vreme i osećaju da se vreme kreće brže ili sporije nego što zaista jeste.
- Izobličenje zvuka - svaki zvuk, čak i tipično tihi zvuci deluje glasno i nametljivo.
- Gubitak kontrole udova ili gubitak koordinacije - osećaj kao da ne kontrolišete svoje udove ili svoj hod.

U osnovi AVS-a se nalazi neobična električna aktivnost u mozgu u delovima koji obrađuju senzorne informacije. Do nje može doći iz nekoliko razloga od čega je najčešći infekcija, trauma glave, tumor na mozgu, epilepsija, stres...

Aspergerov sindrom

Aspergerov sindrom (Asperger syndrome) je razvojni poremećaj, oblik poremećaja autističnog spektra koji utiče na način na koji osoba funkcioniše i kako se uključuje u živote drugih ljudi. U težim oblicima remeti normalan život i razvoj, a u blažim oblicima predstavlja samo različitost od drugih.

Uzrok nastanka je pogrešno prespajanje neuronskih krugova, ali naučnici prepoznaju i genetske faktore.

Kliničkom slikom dominira nesposobnost razumevanja socijalnih konekcija i kako se ponašati u društvu, kao i poremećaj društvenih kontakata sa usmerenošću ka sebi. Od ostalih simptoma postoje nespretni i neusklađeni pokreti, ograničeni interesi i/ili

neuobičajena interesovanja, ponavljane rutine i rituali... Osobe sa Aspergerovim sindromom pokazuju vrlo malo izraza lica osim ljutnje i žalosti. Mnoge osobe sa AS imaju neverovatne sposobnosti, memoriju i talente. Iako odrasli sa AS imaju uspešne karijere i zanimljive živote, okolina ih smatra neobičnim ljudima.

Ne postoji specifično lečenje za Aspergerov sindrom. Lečenje je simptomatsko i rehabilitaciono i uključuje psiho-socijalne i psiho-farmakološke intervencije kao što su: psihoterapija, edukacija roditelja, vežbanje društvenih veština, edukacija.

Tantrumi

Tantrumi su intenzivni izlivi emocija kod male dece. Emocije koje se kod dece tom prilikom javljaju su ljutnja, bes i frustracija, a deca ih izražavaju vrištanjem, glasnim plačom, valjanjem po podu, bacakanjem, nekontrolisanim trčanjem, udaranjem...

Tantrumi, odnosno kako se kod nas često nazivaju izlivi besa, kod dece se najčešće

javljaju od prve do četvrte godine i sa razvojem govornih sposobnosti prestaju.

Uzroci mogu biti glad, umor, nezadovoljstvo, nedostatak pažnje, previše uzbuđenja...

Najvažniji saveti su: budite strpljivi i sačekajte da bes prođe, kao i da razvijete strategiju u odnosu na vaše dete. Izmislite igru, nasmejte dete, sklonite se (tamo gde vidite dete, a dete ne vidi vas), govorite nežno, zauzmite stav, zagrlite dete.

Ehlers-Danlosov sindrom

Ehlers-Danlosov sindrom (Ehlers-Danlos syndrome) je grupa naslednih poremećaja koji utiču na vezivno tkivo, pre svega na kožu, zglobove i zidove krvnih sudova.

Ljudi sa ovim sindromom obično imaju previše fleksibilne zglobove i rastegljivu, krhku kožu. Ovo može postati problem ako se povredite i imate ranu koja zahteva šavove, jer koža često nije dovoljno jaka da ih zadrži.

Teži oblik poremećaja, nazvan vaskularni Ehlers-Danlosov sindrom, može izazvati pucanje zidova vaših krvnih sudova, creva ili materice što može dovesti do velikih komplikacija u trudnoći.

Pigmentni retinitis

Pigmentni retinitis (Retinitis pigmentosa - RP) je naziv za skup naslednih bolesti koje pogađaju retinu. One su okarakterisane postepenim razaranjem i degeneracijom foto-receptora, koja rezultira progresivnim gubitkom vida. Progresija bolesti je različita od čoveka do čoveka, potpuno slepilo se može javiti samo ako bolest počne u ranim godinama detinjstva. Bolest najčešće počinje u adolescenciji.

RP-a je genetska bolest koja se može preneti putem jednog od tri moguća načina nasleđivanja: autosomnim dominantnim i autosomnim recesivnim nasleđivanjem, i nasleđivanjem na osnovi vezanosti uz X-hromozom.

RP-a uzrokuje degeneraciju retine koja se sastoji od nekoliko slojeva ćelija koje sadrže foto-receptore (štapiće i čepiće). Zavisno od toga koja je vrsta ćelije predominantno pogođena, ovi simptomi variraju, a uključuju noćno slepilo, gubitak perifernog vida (odnosno, dolazi do pojave tzv. tunelskog vida), gubitak sposobnosti razlikovanja boja pre nego što periferni vid nestane u potpunosti.

Disgrafija i disleksija

Disleksija i disgrafija su razvojne smetnje koje predstavljaju dva osnovna poremećaja pri učenju kod zdrave dece bez intelektualne invalidnosti. Disleksija prvenstveno utiče na čitanje, a disgrafija na pisanje. Iako su dva različita poremećaja, oni dele neke simptome i često se javljaju zajedno.

Tipični simptomi disgrafije

- Nečitljiv rukopis
- Sporo pisanje uz napor

- Mešanje slova
- Pravljenje čudnih razmaka između reči i rečenica
- Loš pravopis i gramatika
- Poteškoće pri držanju olovke
- Netačna interpunkcija
- Problemi u organizovanju rečenica i pasusa pri pisanju.

Tipični simptomi disleksije

- Borba sa čitanjem
- Problemi pri izgovaranju reči
- Poteškoće sa pamćenjem ključnih reči
- Izbegavanje čitanja naglas
- Loš pravopis i gramatika
- Osoba ne razume šta je pročitala
- Zbunjujući redosled slova
- Problemi pri izvršavanju redosleda uputstava

- Poteškoće u organizovanju misli tokom govora.

Najadekvatnija terapija je rad sa specijalnim pedagozima i okupaciona terapija.

Mozak i neuronauke

Matične ćelije

Matične ćelije su izvorne, osnovne, nespecijalizovane humane ćelije koje imaju potencijal da proizvode različite vrste specijalizovanih ćelija, pa tako i različita telesna tkiva i organe. Ove ćelije svojom deobom daju sopstvenu kopiju i jednu više diferentovanu/specijalizovanu ćeliju. Vrste matičnih ćelija su:

- Endogene matične ćelije - matične ćelije koje su već prisutne u telu. Mali broj endogenih matičnih ćelija prisutan je u mnogim različitim tkivima, poput koštane srži, kože i određenih delova mozga i kičmene moždine.

- Indukovane pluripotentne matične ćelije (iPSC) - matične ćelije mogu da se stvore od odraslih ćelija kože, zvane fibroblasti. Kožne ćelije se obrađuju u lab-uslovima prirodnim faktorima rasta koji „vraća sat unazad“, transformišući ih nazad u ćelije poput onih koje su ih stvorile - matične ćelije. iPSC su se poslednjih godina pojavili kao daleko najznačajniji izvor matičnih ćelija za istraživanje ALS-a.
- Embrionalne matične ćelije - matične ćelije koje se formiraju tokom razvoja. Mogu se izolovati iz oplođenih embriona starih manje od nedelju dana. Iako su se rana istraživanja u biologiji matičnih ćelija fokusirala na embrionalne matične ćelije, fokus se sve više prebacio na IPSC. Ovaj izvor matičnih ćelija ne samo da uklanja etičke probleme, već pruža značajne prednosti jer je sada moguće razviti sisteme modela bolesti koji su jedinstveni za svakog pojedinca.

Neurogeneza i neuroplastičnost

Neuroplastičnost u stvari predstavlja krovni termin koji se odnosi na sposobnost mozga da se modifikuje, menja i prilagođava strukturu i funkciju tokom života, ali i kao odgovor na doživljeno. Mehanizmi neuroplastičnosti su kao i sve drugo u ljudskom telu individualno različiti.

Neuroplastičnost je sposobnost mozga da vaskulogenezom, sinaptogenezom i neurogenezom odgovori na različite stimuluse, čime je dovedena u pitanje dogma da su u moždanim strukturama odraslih nervni putevi nepromenljivi.

Adultna neurogeneza je kompleksni proces koji počinje proliferacijom progenitornih ćelija, praćen njihovim usmeravanjem u određeni neuralni podtip, a završava se nastajanjem novih, funkcionalno integrisanih neurona. Progenitorna ćelija ili rodozačetnička ćelija je biološka ćelija koja, poput matičnih ćelija, ima tendenciju diferenciranja u određeni tip ćelije, ali je već

specifičnija i pokušava da se diferencira u svoju „ciljnu“ ćeliju. Najvažnija razlika između progenitornih i matičnih ćelija je u tome što se matične ćelije mogu replicirati u nedogled, dok progenitorske imaju ograničen broj deoba.

Neuroplastičnost mozga omogućava mozgu da se reorganizuje nakon povreda, oštećenja i degenerativnih oboljenja te kompenzuje izgubljenu funkciju stvaranjem novih neuronskih veza, ponovnim učenjem i pamćenjem. Izgubljena sposobnost, kao što su govor, pokret i hod, mogu se povratiti vremenom jer zdravi delovi mozga preuzimaju izgubljene funkcije.

Neuromodulatorni sistemi kao pokretači plastičnosti

Noradrenergični sistem je senzorni neuromodulator, holinergički je neuromodulator pažnje, učenja i pamćenja, dopaminergički i noradrenalinergični sistem značajno moduliraju i oblikuju kortikalnu plastičnost.

Deža vi

Uđete u prostor i iznenada vam mozak preplavi osećaj kao da ste već bili tu - iako je ovo potpuno novo iskustvo. Kao scena iz SF filmova.

Ova situacija, poznata kao deža vi (na francuskom „već viđeno“), javlja se kod otprilike 60 do 80 procenata ljudi - fenomen koji je gotovo uvek prolazan i može se manifestovati u bilo kom trenutku.

„Budući da ne postoji jasan, prepoznatljiv podsticaj koji izaziva iskustvo déjà vu u fiziološkim uslovima (to je retrospektivni izveštaj pojedinca), vrlo je teško proučavati déjà vu u laboratoriji, to jest naći eksperimentalni model za njega.“

Epizode deža vija mogu biti usko povezane sa načinom na koji se memorija skladišti u mozgu. Zadržavanje dugoročnih uspomena, događaja i činjenica čuva se u temporalnim režnjevima, a specifični delovi temporalnog režnja takođe su sastavni deo za prepoznavanje određenih događaja.

Najveći brake throw u ispitivanjima deža vija učinjen je zahvaljujući osobama sa parcijalnom kompleksnom ranije zvanom temporalnom epilepsijom, što je dovelo do zaključka da je deža vi najverovatnije uzrokovan „električnim kvarovima mozga“ jer neki pacijenti koji pate od epilepsije temporalnog režnja doživljavaju deža vi kao auru koja najavljuje epileptični napad.

Smatra se da se kod zdravih ljudi radi o „tehničkim kvarovima“ u skladištenju memorije - kada neuroni brkaju sadašnjost sa prošlošću.

Slučajevi deža vija kod zdravih osoba takođe se mogu pripisati „neusklađenosti“ u neuronskim krugovima mozga kada mozak pokušava da stvori celu percepciju sveta oko nas sa ograničenim unosom podataka, nešto kao greška u VR-u.

Na primer, potrebna je samo mala količina senzornih informacija - poput poznatog mirisa - da bi mozak stvorio detaljno sećanje. Deža vi bi mogao biti povezan sa bagovima u memorijskim sistemima mozga,

što dovodi do toga da senzorne informacije zaobilaze kratkoročnu memoriju i umesto toga dostižu dugoročnu memoriju, što može stvoriti osećaj da smo već doživeli neki trenutak.

Neurotransmiteri i drugi hemijski glasnici

Neurotransmiter je hemijski glasnik koji oslobađa neuron u sinaptičku pukotinu da bi direktno uticao na jedan ili dva postsinaptička neurona ili drugi specifični efektorski organ, kao npr. mišićnu ćeliju, izazivajući neposredni i brzi efekat.

Neuromodulator je hemijski glasnik oslobođen iz neurona u centralnom nervnom sistemu ili na periferiji koji utiče na populaciju neurona ili efektorskih ćelija koje imaju odgovarajuće receptore indirektno utičući na postsinaptičkog partnera, posebno preko drugog glasnika (second messenger) kako bi proizveo spor, ali dugotrajan efekat. Oslobađanje može biti lokalno tako da se utiče samo na neurone ili

efektore u blizini, ili može biti rasprostranjenije.

Neurohormon je supstanca koju proizvode specijalizovane ćelije (neurosekretorne ćelije) strukturno tipične za nervni sistem (a ne za endokrini sistem). Neurohormoni prolaze duž aksona i ispuštaju se u krvotok u posebnim regijama koje se nazivaju neurohemalni organi. Neurohormoni stoga predstavljaju vezu između senzornih nadražaja (događaji ili stanja koja opaža nervni sistem) i hemijskih odgovora (endokrine sekrecije koje deluju na druga tkiva.

Neuroaktivni peptidi su sekvence amino-kiselina, obično duže od amino-kiselinskih neurotransmitera, ali kraće od hormona ili proteina. Neuroaktivne peptide sastavljaju ribozomi unutar ćelije nakon čega se pakuju u sekretorne vezikule i transportuju do terminala. Neke peptide luče neuroendokrine ćelije hipotalamusa ili hipofize nakon čega se ispuštaju u kapilarni sistem krvotoka i deluju na udaljenim mestima tela imajući funkciju

neurohormona. Drugi peptidi se oslobađaju u sinaptičku pukotinu između neurona centralnog nervnog sistema delujući kao neuromodulatori.

Neurotransmiter utiče na neurone na jedan od tri načina: ekscitatorni, inhibitorni ili modulirajući.

Ekscitatorni promoviše generisanje električnog signala koji se naziva akcioni potencijal u prijemnom neuronu, dok ga inhibitorni sprečava. Da li je neurotransmiter pobuđujući ili inhibitorni zavisi od receptora za koji se veže.

Ključni neurotransmiteri i neuromodulatori

Prvi otkriveni neurotransmiter bio je mali molekul zvan acetil-holin. Ima važnu ulogu u perifernom nervnom sistemu, gde ga oslobađaju motorni neuroni i neuroni autonomnog nervnog sistema. Takođe, igra važnu ulogu u centralnom nervnom sistemu u održavanju kognitivnih funkcija.

Glutamat je primarni ekscitatorni neurotransmiter u centralnom nervnom sistemu. Nasuprot tome, glavni inhibitorni prenosilac je njegov derivat gama-amino-maslačna kiselina (GABA), dok je drugi inhibitorni neurotransmiter amino-kiselina zvana glicin, koja se uglavnom nalazi u kičmenoj moždini.

Mnogi neuromodulatori, poput dopamina, jesu monoamini. U mozgu postoji nekoliko puteva dopamina, a ovaj neurotransmiter je uključen u mnoge funkcije, uključujući kontrolu motora, nagradu, pojačanje i motivaciju. Noradrenalin (ili norepinefrin) je još jedan monoamin, i primarni je neurotransmiter u simpatičkom nervnom sistemu gde deluje na aktivnost različitih organa u telu da kontroliše krvni pritisak, broj otkucaja srca, funkciju jetre i mnoge druge funkcije. Neuroni koji koriste serotonin (drugi monoamin) projektuju se na različite delove nervnog sistema.

Kao rezultat toga, serotonin je uključen u funkcije kao što su san, pamćenje, apetit, raspoloženje i druge. Takođe se proizvodi u

gastrointestinalnom traktu kao odgovor na hranu. Histamin, poslednji od glavnih monoamina, između ostalih funkcija ima ulogu u metabolizmu, kontroli temperature, regulisanju različitih hormona i kontroliranju ciklusa spavanja i buđenja.

Lista neuropeptida još nije potpuna. Među onim peptidima za koje se zna da utiču na sinaptički prenos su supstanca P, neurotenzin, somatostatin, vazoaktivni intestinalni peptid, holecistokinin i opioidni peptidi kojima pripadaju tri genetski različite porodice: b-endorfini, enkefalini i dinorfini.

Odavno je poznato da opioidi i opijati imaju različite i snažne efekte na bol, raspoloženje, san, sedaciju i refleks kašlja - osim efekata na gastrointestinalni trakt i kardiovaskularni sistem. Opioidni receptori posreduju u svojim efektima uglavnom inhibiranjem generacije nervnog impulsa na postsinaptičkoj membrani otvaranjem kalijumovih ili zatvaranjem kalcijumovih kanala. Stoga ne čudi postojanje više receptora za ove supstance. Postoji osam

različitih tipova opioidnih receptora, ali četiri najbolje opisana su označena kao mu (m), kapa (k), delta (d) i sigma (s).

Smatra se da m-receptori, koji se lako vezuju za morfijum, posreduju euforiju, respiratornu depresiju i fizičku zavisnost i blokiraju puteve bola u mozgu. K-receptori se prvenstveno vezuju za dinorfin i smatra se da posreduju u analgeziji i sedaciji kičmene moždine. D-receptori, koji se nalaze prvenstveno u limbičkim delovima mozga, vezuju enkefalin. Oni mogu biti odgovorni za disforiju (ekstremnu depresiju), halucinacije i respiratornu i vazomotornu stimulaciju. S-receptori, pronađeni u hipokampusu, mogu biti uključeni u promene afektivnog ponašanja, ali njihove funkcije su nejasne.

Peptidi se često nalaze u istim neuronima sa klasičnim neurotransmiterima ili sa drugim peptidima. Na primer, supstanca P se može naći u istim neuronima moždanog stabla kao i serotonin. U simpatičkom sistemu, norepinefrin se nalazi sa somatostatinom u

nekim neuronima i sa enkefalinom u drugim.

Neurohormoni kod većine sisara uključuju oksitocin i vazopresin, koji se proizvode u hipotalamusnoj regiji mozga i izlučuju u krv neurohipofizom. Druga grupa neurohormona, koja se naziva oslobađajući hormoni takođe potiče iz hipotalamusa. Pripadnici ove grupe se, međutim, prenose unutar nervnih ćelija u drugi lokus u mozgu, odakle prolaze krvotokom do adenohipofize, koja je takođe deo hipofize. Tamo ili stimulišu ili inhibiraju oslobađanje različitih adenohipofiznih hormona (realising/ inhibiting factors).

Treća grupa neurohormona uključuje enkefaline i druge endorfine. Endorfini su efikasni u ublažavanju bolova i borbi protiv stresa - unutrašnji analgetik (I feel good supstanca), i enkefalini (met i leu forma) u regulaciji nociceptivnog bola.

Histerija u drevnoj Grčkoj

Melampus je govorio o ludilu žena koje potiče od toga da im je materica otrovana zbog nedostatka orgazama, nazivajući to „melanholija materice“. Tako je nastala ideja o ženskom ludilu vezanom za nedostatak normalnog seksualnog života: Platon, Aristotel i Hipokrat su bili istog mišljenja. Hipokrat (5. vek pre nove ere) prvi je upotrebio izraz histerija. On je verovao da uzrok ove bolesti leži u materici (histeron).

Istorijski gledano postoje dva dominantna pristupa psihijatrijskim poremećajima, magijsko-demonski i naučni pogled. U ovom magijsko-demonskom pristupu se smatra da je žena osetljiva na mentalne poremećaje, jer je slaba i na nju lako utiče natprirodno ili je ona „kriva“ (za greh ili nerazmnožavanje). Tako mentalni poremećaj, posebno kod žena, često pogrešno shvaćen i pogrešno protumačen, generiše pristrasnosti, definisane kao pseudonaučne predrasude, što je trajalo do 19. veka.

Pravci budućih istraživanja u neuronaukama

1. Proučavanje neurogeneze i upotreba organoida kao važna područja budućih istraživanja. Organoid je 3D višećelijska in vitro konstrukcija tkiva koja imitira odgovarajući in vivo organ, tako da se može koristiti za proučavanje svih aspekata građe i funkcije tog organa van živog organizma. Razvojni potencijal početnih matičnih ćelija uticaće na to koliko organoid može biti složen.

2. Transkripciona karakterizacija neurona biće ključna u stvaranju temelja pomoću kojeg istraživači proučavaju „sudbinu“ ćelijske loze neurona, puteve migracije i povezanosti. To će biti nemoguće bez sekvenciranja genoma za mapiranje ćelijske loze.

3. Neurorazvoj obuhvata unutarćelijsko proučavanje kroz sistemsku analizu kako bi se omogućilo razumevanje kako pojedini neuroni stiču specifične funkcije u nervnom sistemu, kao i kako se mozak

razvija, što neće biti izvodljivo bez prethodna dva istraživanja.

4. Proširenje funkcionalne mape kore mozga dalje od poznatih 98 lokacija.

5. Fokus na prekliničke forme bolesti - koje molekularne/ćelijske promene se dešavaju u mozgu pre početka klinički manifestnog poremećaja? Što automatski vodi ka lečenju uzroka (a ne posledica) i ranim terapijskim intervencijama, to jest imaćemo eru „neuroterapeutika“.

6. To vodi prelazu na tzv. etiološku eru shvatanja bolesti sa sadašnje simptomatske ere.

7. Translacione neuronauke: povezivanje bazičnih i kliničkih istraživanja u jednu celinu.

Neuroteologija

Neuroteologija je multidisciplinarna oblast nauke koja proučava neurološku i evolucionu osnovu subjektivnih religijskih ili spiritualnih iskustava. Upravo zbog velikog emotivnog naboja koji prati svaku diskusiju na temu duhovnosti i religije, mnogi ovu oblast kognitivne, bihevioralne i socijalne neuronauke religijskih iskustava i spiritualnosti, smeštaju van koncepta bioloških nauka i približavaju je filozofiji, pa čak i pseudonauci.

Stičem utisak da se u medijima više radi na osporavanju samog termina neuroteologije koji su uveli Oldus Haksli (Aldous Huxley) u romanu Ostrvo (Island) i Lorens Makini (Laurence McKinney) u knjizi Neuroteologija: virtuelna religija 20. veka, nego na samom konceptu neurofiziologije religijskih ili spiritualnih iskustava koji su najvećim delom proizišli iz proučavanja doživljenih spiritualnih iskustava osoba koje boluju od epilepsije temporalnog režnja (TLE), a koje su prethodno bile ateisti.

U ovoj oblasti se koriste dve vrste naučnih eksperimenata: proučavanje neurofizioloških osnova medikamentima stimulisanih spiritualnih iskustava, i proučavanje i praćenje moždane aktivnosti i promena na mozgu tokom ovakvih iskustava neuroimaging metodama. Upravo dokazivanje postojanja gubitka percepcije mozga za povezanost svesti, fizičkog tela i okoline može pomoći u objašnjenju brojnih paranormalnih iskustava tokom kliničke smrti, transcendentalnih, ili spiritualnih seansi. Za razliku od toga, u osnovi religijskih iskustava, uglavnom stoji normalna neurofiziološka reakcija mozga u ekstremnim situacijama.

Prema primarnoj Makinijevoj hipotezi osnovu večitih pitanja o svrsi našeg postojanja treba tražiti u razvojnoj neurofiziologiji prefrontalnog moždanog režnja, koji kreira iluziju vremenske hronologije kao fundamentalnog dela normalne ljudske kognicije u dobi nakon 3. godine života. Upravo se zbog nemogućnosti odraslog mozga da povrati rana sećanja iz doba intenzivnog razvoja,

otvaraju pitanja poput „odakle smo došli na ovu planetu“, ili „gde sve odlazi“, što na podsvesnom nivou vodi kreaciji i prihvatanju brojnih religijskih objašnjenja.

Upravo zbog toga je pojam smrti kao mirne regresije u beskonačnost široko prihvaćen i može se naći kako u delima dalaj-lame, tako i u delima Artura Klarka (Arthur Clarke). Najviše polemike na ove teme donosi nepreciznost u shvatanju neuroteologije kao nauke koja odbacuje religiju, što potencira i evropski neuroteolog Eugen Dreverman (Eugen Drewermann), koji u svojim publikacijama iz 2006. i 2007. godine - Moderna neurologija i pitanje Boga, radikalno kritikuje tradicionalni koncept Boga i duhovnosti reinterpretirajući religiju iz ugla neurologije.

Bilo kako bilo, neuroteologija, kada se izuzme potreba pojedinaca za „dizanjem medijske prašine“ predstavlja neuronauku koja se bavi izučavanjem promena na mozgu koji uslovljavaju nastanak ili nastaju zbog određenih spiritualnih ili religijskih iskustava, a odgovor da li se Bog nalazi u

vašem mozgu morate potražiti na drugom mestu, npr. u vašem srcu (ovde, naravno, mislim na emocije i limbički sistem).

Leva i desna hemisfera mozga

Veliki mozak je sačinjen od dve međusobno povezane hemisfere locirane sa leve i desne strane centralnih delova mozga, koje se prostiru naniže i nastavljaju na kičmenu moždinu. Do 19. veka se smatralo da su velikomoždane hemisfere simetrične i nalik predmetu i njegovom liku u ogledalu.

Ovaj tradicionalni pristup je promenjen tada revolucionarnim radom francuskog lekara Marka Daksa (Marc Dax) koji je u svom radu 1836, na pacijentima sa moždanim oštećenjem, dokazao da je gubitak govora, tzv. afazija, povezan isključivo sa oštećenjem leve velikomoždane hemisfere i tako zaključio da leva hemisfera kontroliše govornu funkciju i da svaka hemisfera ima kontrolu nad različitim moždanim funkcijama.

Međutim, kao i većina revolucionarnih otkrića, ovo je 25 godina ostalo neshvaćeno, francuski hirurg i neuroanatom Pol Broka (Paul Broca) je 1861. godine označio tačnu regiju u levoj velikomoždanoj hemisferi odgovornu za funkciju govora, koja se i danas naziva Brokina regija.

Gotovo do sredine 20. veka važeća je bila prilično pojednostavljena slika hemisferične lokalizacije moždanih funkcija, sve dok se 1940-1950. nije razvila hirurška metoda u lečenju refraktorne epilepsije koja se stručno naziva komisurotomija, a suštinski predstavlja presecanje nervnih puteva između leve i desne hemisfere u cilju sprečavanja širenja tzv. generalizacije epileptičkih napada. Primećeno je da su nakon operacije pacijenti relativno normalno funkcionisali iako im je mozak u potpunosti bio podeljen na levu i desnu hemisferu, osim što su ispoljavali suptilne bihevioralne poremećaje.

Ova operacija je u eksperimentalnu medicinu uvela tzv. proceduru deljenja mozga, koja je obezbedila bezbrojne

preduslove za ispitivanje funkcije velikomoždanih hemisfera. Nobelovac dr Rodžer Speri (Roger Sperry) sa Kalifornijskog tehnološkog univerziteta, 60-ih i 70-ih godina 20. veka dokazuje da je svaka hemisfera specijalizovana za jedinstvene moždane funkcije i procesiranje informacija vezanih za iste, što se popularno zove hemisferična specijalizacija.

Dr Speri je takođe istraživao i kako se neuronski putevi razvijaju i povezuju u određenim anatomskim lokacijama mozga, što je strukturisano u odnosu na naš genetski kod, i kako genetski kodirana hemisferična specijalizacija predstavlja fiziološku osnovu učenja mozga sopstvenim funkcijama.

Leva velikomoždana hemisfera obrađuje informacije vezane za jezik, analitičke detalje, verbalnu ekspresiju, sposobnost artikulacije govora, kritičko i logičko razmišljanje, procesiranje sekvencijalnog razmišljanja, mentalne aktivnosti koje uključuju reči i brojeve. Desna hemisfera određuje intuitivno, emocionalnije,

holističko, simultano i paralelno razmišljanje, mentalne aktivnosti koje uključuju slike, vizuelno pamćenje i prostorne odnose.

Sposobnost pamćenja je integrativna funkcija leve i desne hemisfere, a urođeni filogenetski kapacitet mozga predstavlja sposobnost holističke, simultane percepcije stimulusa iz obe hemisfere i njihovo istovremeno procesiranje.

Statističke studije pokazuju da je do 10% levoruko ili su tzv. ambideksteri koji se podjednako služe sa obe ruke. Levoruki imaju dominantnu desnu, a subdominantnu levu hemisferu, a desnoruki obrnuto. Dominantnost ruke se ogleda u pretežnoj upotrebi jedne ruke pri obavljanju različitih aktivnosti. Ova pojava je zapažena i kod nogu, pa čak i oka ili uha. Poreklo levorukosti ili desnorukosti je određeno naslednim faktorima, pri čemu levoruka deca najčešće potiču iz porodica u kojima su oba roditelja, jedan od roditelja ili neko od članova porodice, takođe levoruki.

Levorukost se može utvrditi i u trećem trimestru trudnoće posmatranjem pokreta ploda ultrazvukom, ali i jednostavnim, ali ne toliko preciznim posmatranjem pokreta glavice tek rođenog deteta (pri čemu oko 95% dece okreće glavu u desnu stranu kada se položi na leđa), i mnogo sigurnije od 6. do 10. meseca života na osnovu češćeg, ali nedoslednog korišćenja jedne ruke. Detetu jedna ruka postaje konačno dominantna oko četvrte godine života.

Levoruko dete nipošto ne treba prisiljavati da dominantno koristi desnu ruku, jer to može dovesti do narušavanja motornog razvoja, a naročito koordinacije pokreta strana tela i vizuomotorne koordinacije, ali i emocionalnih i jezičkih sposobnosti. Međutim, levorukom detetu treba i objasniti da se ne razlikuje od svojih desnorukih vršnjaka, te da nije niti pametnije i sposobnije, niti manje pametno i sposobno od njih, da je to još jedan varijetet prirode, a razlike u brzini i načinu razvoja moždanih funkcija treba tražiti samo ukoliko se pojavi razvojni problem koji značajno odstupa od proseka uzrasne dobi.

Izraz „levi i desni mozak“ odnosi se na anatomske polovine ili hemisfere našeg mozga. U narodu se veruje da su leva i desna hemisfera različite, kontrolišući zasebne aspekte naših kognitivnih funkcija i diktirajući određene crte ličnosti. Studije su pokazale da se to ipak pogrešno shvata.

Mozak je naša matična ploča, skladište, operativni sistem i još mnogo toga. Sva preciznost njegovih funkcija se ne može uklopiti u crno-belu dihotomiju, te tako ni u ideju levog i desnog mozga.

Mozak je fizički podeljen na simetričnu levu i desnu hemisferu. Svaka hemisfera je zadužena za suprotnu stranu tela, pa naš desni mozak kontroliše levu polovinu tela i obrnuto.

Uz sve navedeno, postoje li razlike između dve strane mozga, osim koje strane tela oni kontrolišu?

Nakon analize rezultata studije na više od 1.000 studenata, zaključeno je da se obe polovine mozga koriste redovno, a ne jedna ili druga za bilo koju specifičnu aktivnost.

Suština funkcije mozga su neuronske veze. Senzorni unos se obrađuje, preduzima se akcija, neuroni se aktiviraju. Svi ovi delovi zahtevaju drugačiji deo mozga, ali pošto su deo iste neuronske mreže, određena područja mozga imaju jače konekcije od drugih. Naš mozak često žonglira nadražajima iz jedne oblasti u drugu pomoću ovih neuronskih puteva.

Oko 90% ljudi su desnoruki i razlog je genetski, iako ostaje misterija zašto je naša genetska evolucija dovela do toliko više desnorukih.

Prema konvencionalnom mišljenju, ljudi imaju tendenciju da imaju ličnost, stil razmišljanja ili način na koji rade stvari po tipu desnog ili levog mozga.

Oni kojima dominira desni mozak trebali bi biti intuitivni i kreativni slobodni mislioci koji svet doživljavaju u terminima koji su opisni ili subjektivni. Ljudi sa dominacijom levog mozga imaju tendenciju da budu više kvantitativni i analitični, da više obraćaju pažnju na detalje i vladaju logikom.

Ovi pojmovi „levog i desnog mozga“ su široko rasprostranjeni i široko prihvaćeni. Ali najverovatnije potpuno pogrešni.

Postoji istina u ideji da se neke funkcije mozga nalaze više na jednoj strani mozga nego na drugoj. To delimično znamo iz onoga šta se izgubi kada moždani udar utiče na određeni deo mozga. Oštećenje čeono-frontalnog dela mozga povezano je sa smanjenom motivacijom, poteškoćama u planiranju i smanjenom kreativnošću. U međuvremenu, zadnji deo mozga (potiljačni korteks) integriše vizuelne informacije iz oka, pa oštećenje ovog područja može uzrokovati delimično ili potpuno slepilo.

Muški i ženski mozak

Razlike između muškog i ženskog mozga su kontroverzna tema. U istraživanjima se navodi da definitivno postoje razlike između muškog i ženskog mozga, kako u samoj građi tako i u neurohemijskom sklopu, što u velikoj meri određuje naše funkcionisanje i ponašanje. Dakle, pričamo o temi koja je opštepoznata, njome se bavi religija, politika, o njoj pričamo svakodnevno (znate ono „svi/e su oni/e isti/e“), izmišljamo viceve (kao npr. o razlikama pri spremanju za prvi sastanak), koristi se u marketinške svrhe (počevši od šolja sa printom muškog i ženskog mozga, do polno usmerenih reklamnih kampanja).

Upravo zbog toga je teško biti realan i nepristrasan u ovom večitom sukobu bez pomirenja, a da se neka strana ne prepozna i ne uvredi, pa ću zato objašnjenje zasnovati na naučnim činjenicama. U 19. veku je bilo uvreženo mišljenje da je ženski mozak manji, što se kasnijim studijama proporcija tela oba pola u opštoj populaciji anuliralo, ali, da se šaljivo izrazim, ni u ovom slučaju

veličina nije bitna, bitna je kompleksnost građe moždane kore i međusobna povezanost nervnih ćelija.

Decenijama su naučnici u cilju traganja za polnim razlikama u mozgu izučavali tzv. korpus kalozum (corpus callosum), to jest deo mozga sačinjen od nervnih puteva koji povezuju desnu i levu moždanu hemisferu. Pronađene razlike (za koje se pretpostavlja da nastaju tek nakon rođenja i najverovatnije nakon puberteta) ukazuju da žene imaju mnogo razvijeniju komunikaciju između moždanih hemisfera, čime se može objasniti mnogo veća senzitivnost na emocionalnu tzv. neverbalnu komunikaciju, intuitivnost, fluentnost u govoru i razmišljanju, dok muškarci imaju mnogo veću mogućnost da budu tzv. ciljno orijentisani.

Dugo se smatralo i da žene dominantno koriste emocionalno/iracionalnu desnu polovinu mozga, a muškarci logičku levu polovinu, što je ubrzo opovrgnuto brojnim neurolingvističkim studijama. Međutim, ipak postoji određena vrsta tzv. lateralizacije, jer

u rešavanju različitih zadataka (od apstraktnih, motornih, memorijskih, vizuelnih do verbalnih) žene češće koriste obe moždane hemisfere, a muškarci češće jednu ili drugu u zavisnosti od zadatka.

Takođe je opšte poznato da u kontaktu sa drugim osobama moždana aktivnost muškaraca biva najintenzivnija u regijama koje integrišu vizuelne stimuluse, za razliku od žena gde isto podstiče mnogo kompleksniju moždanu aktivnost u brojnim regijama uključujući i one memorijske. Biološke osnove polnih razlika mogu objasniti i polno zavisnu češću pojavu određenih psihijatrijskih entiteta (kao što je npr. major depresija ili shizofrenija).

Kada na sve ovo dodate i polno različitu neurohormonsku aktivnost, možete stvarno pomisliti da su muškarci i žene sa različitih planeta i da su razlike nepomirljive, ali su i one, kao i već navedene poprilično individualno zavisne, te svako od nas bez obzira na polne, starosne, ili kulturne razlike treba da izgradi sopstvenu kognitivnu

strategiju za dostizanje ciljeva koje smo sebi postavili.

A sve ovo u stvari nije važno i mislim da se možemo složiti oko ovoga, bez obzira na našu seksualnu orijentaciju, jer kada stvarno volimo nekog (u šta su uključeni mnogo kompleksniji neurohemijski mehanizmi u poređenju sa seksualnom privlačnošću), volimo ga kao osobu bez obzira na pol, tako da nam ostaje samo da budemo srećni.

Zanimljivosti iz neurologije i psihijatrije

1. Većina naših neurona živi sa nama ceo život.
2. Šezdeset posto ljudskog mozga sastoji se od masti.
3. Naš mozak nije potpuno formiran do 25. godine.
4. Mit je da koristimo samo 10 procenata svog mozga. Mi zapravo sve to

koristimo, čak i dok spavamo jer je mozak uvek aktivan. Skladišni kapacitet našeg mozga smatra se praktično neograničenim, ali mozak mora da zaboravi neke stvari da bi pravilno funkcionisao.

5. Istraživanja pokazuju da se ljudski mozak sastoji od oko 86 milijardi neurona. Svaki neuron formira veze sa drugim neuronima, što iznosi 1 kvadrilion (1.000 triliona) veza čime povećava kapacitet skladištenja.

6. Informacije o mozgu putuju brzinom do 431 km na sat.

7. U proseku, naša kičmena moždina prestaje da raste sa 4 godine.

8. Ljudski mozak teži 1,36 kilograma. Muškarci imaju veći mozak od žena. Međutim, veličina ne znači uvek veću inteligenciju.

9. Komad moždanog tkiva veličine zrna peska sadrži 100.000 neurona i milijardu sinapsi.

10. Ljudski mozak može generisati oko 23 vata energije (dovoljno za napajanje sijalice). Sva ta snaga zahteva neki preko potreban odmor. Odgovarajući san pomaže u održavanju puteva u vašem mozgu.

11. Problemi sa mentalnim zdravljem ne pogađaju mene. Oko 450 miliona ljudi u svetu, tj. oko 83 miliona ljudi u EU ima neku od psihijatrijskih bolesti ili stanja. Osobe sa hroničnim psihijatrijskim bolestima kao što je npr. shizofrenija, uz adekvatno farmakološko lečenje i socijalnu podršku, mogu živeti veoma produktivan život i biti integrisani u zajednicu. Nažalost, jedna polovina do dve trećine osoba sa psihijatrijskim poremećajima se ne leči.

12. Deca nemaju problema sa mentalnim zdravljem. Psihijatrijske bolesti najčešće počinju u mlađoj životnoj dobi, a jedna polovina hroničnih duševnih bolesti počinje u adolescentnom periodu.

13. Ljudi sa problemima mentalnog zdravlja su nasilni i nepredvidljivi. Velika većina ljudi sa mentalnim problemima nema veće šanse da bude nasilna od bilo koga drugog. Većina ljudi sa mentalnim oboljenjima nije nasilna i samo 3%-5% nasilnih dela može se pripisati pojedincima koji žive sa ozbiljnom mentalnom bolešću.

14. Osobe sa hroničnim mentalnim bolestima imaju 10 puta veću šansu da budu žrtve nasilnog zločina nego opšta populacija.

15. Verovatno poznajete nekoga sa problemom mentalnog zdravlja, a da toga niste ni svesni, jer su mnogi ljudi sa mentalnim problemima visoko aktivni i produktivni članovi naše zajednice. To obično nije ona osoba koja se ponaša čudno, nasilno, uvredljivo ili nekontrolisano.

16. Slabost ličnosti ili nedostaci karaktera izazivaju probleme mentalnog zdravlja.

Ljudi sa problemima mentalnog zdravlja mogu to rešiti ako se dovoljno potrude.

17. Nema nade za ljude sa mentalnim problemima. Jednom kada prijatelj ili član porodice razvije probleme sa mentalnim zdravljem, on ili ona se nikada neće oporaviti.

18. Većina osoba sa psihijatrijskim bolestima su doživele neki oblik stigmatizacije i diskriminacije. Stigma je reč grčkog porekla koja znači mrlja, žig, a njeno figurativno značenje je sram i stid. Stigmatizacija i diskriminacija osoba sa psihijatrijskim bolestima je vekovima prisutna, a nastaje iz nedovoljnog znanja o psihijatrijskim bolestima i predrasudama koje ih prate. Stigmatizovani su osobe sa psihijatrijskim bolestima, njihove porodice i mi koji im pomažemo i lečimo.

Zašto mešamo desnu i levu stranu?

Levo-desna diskriminacija je složen neuro-psihološki proces koji uključuje nekoliko viših neuroloških funkcija, poput sposobnosti integrisanja senzornih i vizuelnih informacija, jezičke funkcije i pamćenja.

Greška je nasleđena karakteristika ljudskog ponašanja - ponekad jednostavno pogrešimo, ali mešanje levo-desno je više od obične greške.

Razlikovanje desne od leve strane se nikada ne dešava izolovano. Ukoliko ste prezauzeti, u sredini gde je puno ljudi, kada ste u kontinuiranom multitaskingu... U studiji koja je rađena na 234 studenta utvrđeno je da je čak i pozadinska buka bila dovoljna da neki studenti padnu na levo-desno testu. Još veći uticaj je imalo postavljanje niza pitanja dok su pokušavali da razlikuju desnu od leve strane. To se naziva efekat ometanja i predstavlja glavni razlog grešaka u desno-levo orijentaciji. Efekat ometanja je

bio izraženiji kod žena, a drugim ispitivanjima je dokazano da je izraženiji i u starijoj životnoj dobi.

Taj rezultat je logičan jer je brojnim studijama dokazano da muškarci pokazuju veći stepen vizuo-prostorne funkcije.

Rešenje je razviti sopstvenu tehniku za podsećanje.

Terapije, lekovi i ishrana

Ishrana i mentalno zdravlje

Poslednjih godina veza između ishrane i mentalnog zdravlja počela je da budi interesovanje. Zaista, u epidemiološkim istraživanjima primećeno je da je zdrav ili mediteranski način ishrane - velika potrošnja voća, povrća, oraha i mahunarki; umerena potrošnja živine, jaja i mlečnih proizvoda; a samo povremena konzumacija crvenog mesa - povezan sa smanjenim rizikom od depresije.

Međutim, prirodu ovih odnosa komplikuje jasan potencijal za obrnutu uzročnost između ishrane i mentalnog zdravlja. Na primer, promene u izboru hrane ili preferencijama u odgovoru na naše privremeno psihološko stanje - kao što je „hrana za tešenje“ u vreme lošeg raspoloženja ili promene apetita usled stresa - uobičajena su ljudska iskustva. Osim toga, odnose između ishrane i dugotrajnih mentalnih bolesti dodatno otežavaju prepreke za održavanje zdrave ishrane. Ove nesrazmerne barijere utiču na ljude sa mentalnim bolestima i uključuju finansijske i ekološke determinante zdravlja, pa čak i efekte psihijatrijskih lekova koji izazivaju apetit.

Podaci istraživanja pokazuju povezanost između progresivno višeg glikemijskog indeksa u ishrani - rafinisani ugljeni hidrati i šećeri - i učestalosti simptoma depresije. Kliničke studije su takođe pokazale potencijalne uzročne efekte rafinisanih ugljenih hidrata na raspoloženje; eksperimentalno izlaganje dijetama sa velikim glikemijskim opterećenjem u

kontrolisanim uslovima povećava simptome depresije kod zdravih dobrovoljaca, sa umereno velikim efektom. U osnovi ovoga se nalaze kako insulinska rezistencija moždanih ćelija, tako i inflamatorni odgovor na uzimanje hrane sa visokim glikemijskim indeksom.

Mikrobiom - širok pojam koji se odnosi na bilione mikrobnih organizama, uključujući bakterije, viruse i arheje (jednostavni anaerobni jednoćelijski organizmi nalik bakterijama), koji žive u ljudskim crevima. Mikrobiom creva komunicira sa mozgom na dvosmerne načine koristeći neuronske, inflamatorne i hormonske signalne puteve. Dokazi: major depresivni poremećaj kod ljudi povezan je sa promenama crevnog mikrobioma; uloga neuroaktivnih mikrobnih metabolita u depresivnim simptomima.

Rezultati japanske multicentrične studije na 10k ispitanika u kojoj su analizirali tzv. zdrave namirnice pokazali su da povrće, proteini, kalcijum, vitamin D, vitamin B2, beta-karoten i visoko polinezasićene masne kiseline (jezgrasto voće, suncokret, laneno

seme ili laneno ulje, riba, poput lososa, skuše, haringe, tune i pastrmke, kukuruzno ulje, maslinovo ulje, sojino ulje) smanjuju aterosklerotski rizik, ali i da smanjuju crevni mikrobiom, što može biti povezano sa karcinogenezom.

S druge strane, mononezasićene masne kiseline nisu pokazale efikasnost.

Elektrokonvulzivna terapija

Elektrokonvulzivna terapija (ECT) je postupak koji se izvodi pod opštom anestezijom, pri čemu manje količine električne struje prolaze kroz mozak, namerno izazivajući kratki generalizovan epileptički napad. ECT često funkcioniše kada drugi vidovi lečenja nisu uspešni, u slučaju tzv. terapijski rezistentnih stanja.

Stav o potrebi pacijenta da ode na ECT se obično donosi konzilijarno, a stav o sposobnosti pacijenta da ode na ECT donosi anesteziolog koji je uvek prisutan tokom intervencije.

ECT deluje putem različitih promena koje uključuju poboljšanje funkcionalne povezanosti neurona, izmenu neurotransmiterskog/neuromodulatornog profila, propustljivost krvno-moždane barijere i neuroprotektivna svojstva povećavajući ekspresiju pojedinih citokinskih gena... ECT utiče na prenos skoro svih glavnih neurotransmitera/neuromodulatora u mozgu, poput serotonina, dopamina, acetil-holina, endogenih opioida, epinefrina i nor-epinefrina i to putem povećanja sinteze, oslobađanja i vezivanja neuromodulatora za njihove receptore, kao i njihovo ponovno preuzimanje.

Većina stigme vezane za ECT zasnovana je na ranijim tretmanima u kojima su velike doze električne energije davane bez anestezije, što je dovelo do gubitka pamćenja, preloma kostiju i drugih ozbiljnih nuspojava. Sadašnja ECT je bazirana na najvećoj efikasnosti uz najmanji mogući rizik.

Elektrokonvulzivna terapija (ECT) može pružiti brza, značajna poboljšanja u teškim simptomima nekoliko psihijatrijskih bolesti:

- Teške depresije, posebno kada je praćena psihotičnim simptomima i suicidalnošću
- Terapijski rezistentnog unipolarnog (depresija, manija) i bipolarnog afektivnog poremećaja
- Katatonije - katatone shizofrenije
- Terapijske rezistentne agresije u demenciji.

Neželjeni efekti: neposredna zbunjenost koja je primetnija kod starijih osoba i koja traje par minuta, retko par sati.

Kratkotrajan gubitak pamćenja po tipu retrogradne amnezije. Retko i do par meseci.

Fizički neželjeni efekti: mučnina, glavobolja, bol u vilici ili bol u mišićima.

Hipnoza

Hipnoza, koja se takođe naziva hipnoterapija, stanje je nalik transu u kojem imate pojačan fokus i koncentraciju, kao i usredsređenu pažnju, osećate se mirno i opušteno, imate smanjenu perifernu svest i povećani kapacitet da odgovorite na sugestiju. Hipnoza se obično vrši uz pomoć terapeuta koji koristi verbalno ponavljanje i mentalne slike. Važno je da se zna da nisu svi ljudi podložni hipnozi.

Hipnoza obično započinje hipnotičkom indukcijom koja uključuje niz preliminarnih uputstava i sugestija. Upotreba hipnoze u terapeutske svrhe naziva se hipnoterapija, dok je njena upotreba kao vid zabave za publiku poznata kao scenska hipnoza.

U istraživanju koje je publikovano 2018, Špigel (Spiegel) i njegove kolege otkrili su tri specifičnosti mozga pod hipnozom. Svaka promena je viđena samo u grupi koja je mogla da bude hipnotisana i samo dok su prolazili kroz hipnozu.

Prvo su videli smanjenje aktivnosti u području zvanom dorzalni anteriorni cingulat, za koji se smatra da je odgovoran za fokusiranje pažnje. Drugo, videli su povećanje veza između dva druga područja mozga - dorzolateralnog prefrontalnog korteksa i insule. On je to opisao kao vezu između mozga i tela koja pomaže mozgu da procesira i kontroliše šta se dešava u telu. Konačno, Špigelov tim je takođe primetio smanjene veze između dorzolateralnog prefrontalnog korteksa i podrazumevane mreže, koja uključuje medijalni prefrontalni i zadnji cingularni korteks.

Ovo smanjenje funkcionalne povezanosti koja se nalazi u normalnom stanju svesti, verovatno predstavlja nepovezanost između nečijih radnji i njihove svesti o svojim postupcima, kako kaže Špigel.

Hipnoterapija može biti efikasna metoda za suočavanje sa stresom, anksioznošću, napadima panike i fobijama. Hipnoza je proučavana za druga stanja, uključujući kontrolu bola, valunge (u menopauzi),

promenu ponašanja, lečenje nesanice, mokrenja u krevet...

Rizici: glavobolja, pospanost, vrtoglavica, stvaranje lažnih sećanja.

Supstance koje povećavaju nivo serotonina

1. Supstance koje dižu proizvodnju serotonina - L triptofan
2. Supstance koje sprečavaju ponovno preuzimanje serotonina - SSRI, SSRNI
3. Supstance koje su inhibitori metabolizma odnosno razgradnje serotonina - MAO inhibitori
4. Supstance koje povećavaju oslobađanje serotonina - dekstrometorfan, meperidin, metadon, mirtazapin, MDMA-ekstazi
5. Supstance koje stimulišu serotoninske receptore - buspiron, litijum, triptan, dihidroergotamin.

Serotoninski sindrom

Serotoninski sindrom se najčešće javlja kada svesno ili nesvesno uzimate lekove koji izazivaju nakupljanje serotonina. Serotonin je neophodan za normalan rad nervnih ćelija i našu borbu sa stresnim situacijama. Ali previše serotonina izaziva znakove i simptome koji mogu biti u rasponu od blagih do teških ili čak toliko teških da može doći do smrti ako se ne leči.

Serotoninski sindrom se može pojaviti slučajno ili namerno kada povećate dozu određenih lekova ili dodate novi lek u svoj režim. Neke ilegalne supstance takođe su povezani sa serotoninskim sindromom. Simptomi serotoninskog sindroma obično se javljaju u roku od nekoliko sati nakon uzimanja novog leka ili povećanja doze leka koji već uzimate.

Blaži oblici serotoninskog sindroma mogu nestati u roku od jednog dana od prestanka uzimanja lekova koji izazivaju simptome, a

ponekad i nakon uzimanja lekova koji blokiraju serotonin.

Znaci i simptomi uključuju

- Uznemirenost ili nemir
- Konfuznost
- Ubrzan rad srca i visok krvni pritisak
- Proširene zenice
- Gubitak koordinacije mišića ili trzanje mišića
- Ukočenost mišića
- Obilno znojenje
- Proliv
- Glavobolju
- Drhtavicu
- Naježenu kožu.

Teški serotoninski sindrom može biti opasan po život. Znakovi uključuju

- Visoku temperaturu
- Epileptičke napade

- Nepravilan rad srca
- Poremećaj stanja svesti.

Zašto se vole kofein i nikotin?

1. I kofein i nikotin su stimulansi, to jest povećavaju aktivnost moždanih ćelija, ali imaju i nekoliko zajedničkih nuspojava, poput nesanice i ubrzanog rada srca.

2. I kafa i pušenje izazivaju zavisnost. Povlačenje dovodi do žudnje i razdražljivosti.

3. Nikotin ubija kofein - nikotin udvostručuje brzinu kojom telo troši kofein. To je zato što nikotin ometa sposobnost tela da apsorbuje i iskoristi kofein. Zato je pušaču potrebno više kafe da bi dobio isti efekat kao i nepušač. I jednako tako, kada prestanete da pušite i uzmete istu količinu kofeina, osećate se mnogo nervoznije.

4. Stimulansi dugoročno dovode do umora jer kofein dugotrajnom upotrebom

dovodi do nesanice i umora, kao i iritacije želuca, a nikotin u trenutku unosa u organizam kratkotrajno blago podiže nivo šećera u krvi dajući vam povećanu energiju koja uskoro nestaje. I jedno i drugo nas onda spuštaju u fizičkom smislu, što nas tera da uzmemo još...

5. Kada prestanete da pušite, popijte dnevno pola količine kafe u odnosu na onu kad ste pušili, jer će to biti sve što vam je potrebno da biste imali isti stimulativni efekat.

6. Redefinišite svoju naviku pijenja kafe kako se ne bi izazvala želju za pušenjem. To možete učiniti tako što ćete zameniti cigaretu nečim od hrane ili čak popiti kafu dok se šetate napolju.

Ajahuaska i DMT

Ajahuaska (Aiahuasca) je južnoamerički (panamazonski) psihoaktivni napitak koji se koristi i kao ceremonijalni duhovni napitak među starosedeocima Amazonskog basena. Reč je o psihodeličnom i enteogenom napitku. Enteogen je neologizam za označavanje psihoaktivnih supstanci koje se koriste u ritualnim ili verskim obredima i vizionarskim iskustvima. Ajahuaska se obično pravi od loze Banisteriopsis caapi, grma Psichotria viridis ili zamene za njega. Hemijski sličan preparat, koji se ponekad naziva i farmahuaska, može se pripremiti pomoću N-dimetiltriptamina (DMT) i inhibitora monoaminooksidaze (MAOI).

B. caapi sadrži nekoliko alkaloida koji deluju kao MAOI, koji su potrebni da bi DMT bio oralno aktivan. Ajahuaska se priprema u čaju koji, kada se konzumira, izaziva promenu kvaliteta svesti, uključujući vizuelne halucinacije i izmenjenu percepciju stvarnosti.

DMT (N, N-dimetiltriptamin) kao aktivni sastojak ajahuaske se naziva i „molekulom duha“ zbog intenzivnog psihodeličnog iskustva koje je intenzivno, vizuelno i slušno, i kratko.

Farmakoterapija alkoholizma

Alkoholni blokatori ne mogu bukvalno sprečiti pijenje alkohola, već svojim prisustvom u organizmu čine pijenje alkohola jako neprijatnim, čime smanjuju žudnju za alkoholom. Alkoholni blokatori su hemijske supstance koje se koriste kao pomoćno sredstvo pri lečenju alkoholizma, glavno sredstvo je čovek i njegova odluka jer u Srbiji zakonski mora da postoji dobrovoljnost pri lečenju, osim ukoliko je izrečena sudska mera. Upravo zbog toga, uobičajeno trajanje terapije alkoholnih blokatora je 1-3 godine. Alkoholni blokatori ne leče alkoholizam, već se daju lečenim alkoholičarima kao zaštitna terapija za sprečavanje alkoholnog recidiva.

Farmakoterapija se bazira na više principa, a to su

- Primena anksiolitika kao supstituenata na receptorska mesta na koja se vezuje alkohol, radi sprečavanja nastanka apstinencijalne alkoholne krize
- Primena alkoholnih blokatora
- Primena antiepileptika: topiramata, karbamazepina, okskarbazepina; lamotrigin oralni antiepileptici su pokazali efikasnim u smanjenju žudnje za alkoholom, tzv. cravinga.

Kao alkoholni blokatori u Srbiji se najčešće koriste

- Disulfiram koji se prodaje kao antabus, tetidis i esperal i koji u kontaktu sa alkoholom izaziva veoma neprijatne simptome.
- Naltrekson se prodaje kao antaxon i revia - diže nivo endorfina čime se osoba oseća zadovoljna iznutra i služi i za odvikavanje od PAS.

- Akamprosat se prodaje kao campral® - smanjuje žudnju za alkoholom i lek je izbora za one koji imaju oštećenje jetre.

Postoje i depo injekcije naltrekson (trajanje efekta 4 nedelje) i naltreksonski implanti, koji se ugrađuju potkožno hirurškom intervencijom i traju najčešće 3 do 6 meseci.

Zašto anksiolitici posle nekog vremena prestaju da deluju?

Anksiolitici nisu dugoročno rešenje. Većina korisnika postane zavisna od anksiolitika u roku od nekoliko meseci od početka upotrebe i doživе simptome apstinencijalne krize kada prestanu da ih uzimaju. Ovo se ne dešava svima, ali ako ih uzimate svakodnevno duže vreme, oni prestaju da „rade“ i mogu čak pogoršati anksioznost i nesanicu. Neki pacijenti sa generalizovanom anksioznošću koji se leče anksioliticima, prijavljuju paradoksalan efekat što je opisan u jednom starom dobrom radu u NEJM-u 1993.

To je zato što se mozak može naviknuti na njihove efekte i to takođe može značiti da kada prestanete da uzimate lekove, vaš mozak postaje veoma hipersenzitivan, dovodeći do simptoma apstinencijalne krize. Ovaj paradoksalni efekat je naročito izražen kod starijih osoba, pogotovo kod starijih osoba sa nekim od organskih oboljenja

mozga, pri čemu su takvi efekti prema kliničkom iskustvu češći na dugodejstvujuće anksiolitike. Kod mlađe populacije prema kliničkom iskustvu ta razlika između kratkodejstvujućih i dugodejstvujućih anksiolitika nije zapažena. Srećom, postoje sigurniji načini za lečenje i upravljanje anksioznim poremećajima.

Suplementi i zdravlje nervnog sistema

Jako je važno da znamo da pogledamo na deklaraciji da li su pomoćna lekovita sredstva veganska i cruelty free. Takvi preparati nisu namenjeni trudnicama, dojiljama i deci mlađoj od 14 godina jer nema naučnih istraživanja u tim stanjima. Takođe, kontraindikacija je i alergijska reakcija na bilo koji od sastojaka.

1. Vitamin B kompleks - najčešći sastav B kompleksa je vitamin B1 (tiamin), vitamin B2 (riboflavin), vitamin B3 (niacin), vitamin B6, vitamin B5 (pantotenska kiselina), folna kiselina,

vitamin B12, biotin (D-biotin). Indikacije su poboljšanje energetskih sposobnosti, zaštita od svakodnevne izloženosti stresu, poboljšanje opšteg zdravstvenog stanja, održavanje zdravlja nervnog sistema. Vitamin B12 ima i poznata imunomodulatorna svojstva u višim dozama.

2. Magnezijum je potencijalni modulator elektrohemijske aktivnosti mozga zbog njegove uloge antagoniste ekscitatornog influksa kalcijuma kroz NMDA receptore čime se neutrališe ekscesivna glutaminergička ekscitotoksičnost što je osnova njegovog neuroprotektivnog dejstva. Iz ovog razloga suplementacija magnezijuma nema samo protektivnu ulogu već i terapijsku nakon traumatske povrede mozga, epileptičkog statusa i terapijske rezistentne epilepsije, akutne ishemijske bolesti mozga, nesanice, glavobolje... Najčešće je u formi magnezijum-oksida i magnezijum-biglicinata.

3. Vitamin C je neophodan za biosintezu kolagena, L-karnitina i određenih neurotransmitera, a uključen je i u metabolizam proteina. Važan je fiziološki antioksidans sam po sebi, ali i regeneriše druge antioksidanse u telu, uključujući i alfa-tokoferol (vitamin E). Pored biosintetskih i antioksidativnih funkcija, vitamin C igra važnu ulogu u imunološkoj odbrambenoj funkciji organizma i poboljšava apsorpciju nonhem gvožđa (oblika gvožđa prisutnog u biljnoj hrani).

4. Rhodiola rosea - arktička ruža raste u hladnim visinskim predelima na severnoj hemisferi. Njen koren je klasifikovan kao adaptogen što u terminologiji biljne medicine predstavlja prirodnu supstancu za koju se smatra da pomaže telu da se prilagodi fizičkom, psihičkom, hemijskom ili ekološkom stresu i da deluje na normalizaciju telesnih procesa (u ovu grupu preparata spada i ženšen, to jest ginseng). Poznat je i kao arktički koren, koji se vekovima koristi u tradicionalnoj evroazijskoj medicini. Ekstrakt korena arktičke ruže može značajno smanjiti

efekte akutne i hronične psihofizičke iscrpljenosti i može poboljšati kognitivno funkcionisanje kod osoba izloženih hroničnom umoru. Za rodiolu se smatra da može promovisati dugovečnost.

5. Sibirski ženšen ili ginseng je vrlo široko korišćen adaptogen, što znači da se primenjuje za prilagođavanje organizma uslovima pojačanog napora i stresa. Takođe može da poboljša cirkulaciju, povećava pažnju i koncentraciju, povećava otpornost organizma, zdravlje i vitalnost organizma. U Kini ženšen ima dugu tradiciju primene. Primenjivan je za povećanje fizičke i mentalne sposobnosti.

6. L-tirozin kao i njegovi srodnici - fenil-alanin i triptofan, tirozin je jako bitan kao polazna osnova za sintezu važnih neurotransmitera i hormona. Tirozin vrlo lako prelazi krvno-moždanu barijeru i polazna je tačka za sintezu - L-dopa, dopamina, adrenalina i noradrenalina te postoje indicije da suplementacija tirozinom može pomoći

kod lakših oblika depresije i akutnih stresnih stanja. Mere opreza su neophodne kod uzimanja MAO-inhibitora.

7. Omega-3 masne kiseline naročito dokozaheksaenska kiselina (DHA) i za nijansu manje važna omega-6 arahidonska kiselina (AA) utiče pozitivno i preventivno na kognitivne sposobnosti. Postoje podaci o takvom učinku i na decu i bebe.

8. Ginko biloba je jedna od najstarijih biljaka na svetu, a njeni preparati koriste se za zdravlje ljudi već više od 5.000 godina. Potiče iz Kine. Ginko je prošao brojne kliničke studije kojima je dokazano da čuva normalnu cirkulaciju u području glave, čime doprinosi očuvanju i poboljšanju kognitivnih sposobnosti. Procirkulatorni efekat se koristi i u terapiji oštećenja slušnog nerva.

Modafinil

Modafinil je lek za lečenje narkolepsije i opstruktivne apneje u snu, iako se veoma često koristi i „off label“ kod zdravih ljudi za poboljšanje kognitivnih sposobnosti jer ima mnogo manje neželjenih dejstava i adiktivnih osobina od psihostimulanasa. Poluvreme raspada leka je 15 sati.

Oreksini su neuropeptidi, koji se proizvode u hipotalamusu. Postoji samo 10.000 do 20.000 ćelija koje proizvode oreksine i one proizvode dve vrste oreksina, nazvane oreksin-A i oreksin-B (hypocretin 1 i 2). Oreksin deluje bukvalno na ceo organizam čineći ga budnim (naravno pomoću drugih neurotransmitera, neuromodulatora i neuropeptida). Ima naravno i druge uloge, ali one ovde nisu bitne.

Osim dejstva putem oreksina, modafinil ima i dejstvo kao dopaminski inhibitor preuzimanja i indirektni GABA inhibitor. Modafinil se ne smatra klasičnim psihostimulansom, već kao eugeroik (lek koji pospešuje budnost).

Zbog rizika za razvoj kožnih reakcija (Stiven-Džonsonovog sindroma i toksične epidermalne nekrolize) ili reakcija preosetljivosti (angioedema) i ozbiljnih neželjenih psihijatrijskih reakcija (konfuznost, dezorijentacija, halucinacije, depresivnost), Evropska agencija za lekove je preporučila da se isključivo koriste za lečenje narkolepsije. Modafinil može farmakološki intereagovati sa hormonskim kontraceptivima čak i mesec dana nakon prestanka njihovog uzimanja.

Potencijal za stvaranje zavisnosti od modafinila je veoma nizak.