

Доц. др Владимир М. Јовић¹

УНИВЕРЗИТЕТ У ПРИШТИНИ СА ПРИВРЕМЕНИМ СЕДИШТЕМ
У КОСОВСКОЈ МИТРОВИЦИ, ФИЛОЗОФСКИ ФАКУЛТЕТ
КАТЕДРА ЗА ПСИХОЛОГИЈУ

ОТВОРЕНА ПИТАЊА ПСИХИЈАТРИЈСКЕ НОЗОЛОГИЈЕ

КОНЦЕПТУАЛНИ ОКВИР АМЕРИЧКЕ КЛАСИФИКАЦИЈЕ МЕНТАЛНИХ ПОРЕМЕЋАЈА (DSM)²

САЖЕТАК. У мају 2013. године, објављено је ново, Пето издање Дијагностичког и статистичког приручника за менталне поремећаје (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*, скраћено: *DSM-5*), Америчке психијатријске асоцијације, од кога се очекивало да донесе нову промену парадигме у разумевању менталних поремећаја. Циљ овог рада је да представи концептуални оквир наведене класификације чији се елементи могу побројати на следећи начин: ментални поремећаји су конципирани као болести према биомедицинском моделу, а као такви јасно су одвојени од „здрог” менталног функционисања, и последица су патолошког процеса у структури и функционисању мозга, а манифестују се скуповима симптома и знакова болести за које се претпоставља да имају специфичну етиологију. У раду се даје преглед актуелних дискусија и критика ове парадигме која је тренутно доминантна у академској психијатрији.

Кључне речи: DSM-5; ментални поремећаји; психијатријска нозологија, биомедицински модел.

¹ vladimir.jovic@gmail.com

² Рад је примљен 12. априла 2014, а прихваћен за објављивање на састанку Редакције Зборника одржаном 21. маја 2014.

У мају 2013. године, објављено је ново, Пето издање Дијагностичког и статистичког приручника за менталне поремећаје (American Psychiatric Association, 2013), скраћено: *DSM-5*, Америчке психијатријске асоцијације, који ће, попут претходних издања, служити као званична класификација менталних поремећаја у САД. Од његовог трећег издања (American Psychiatric Association, 1980), овај приручник представља основу за дијагностиковање, публикације, истраживања, креирање политике и финансије у областима менталних поремећаја. Користи се далеко ван граница САД, и представља оштру конкуренцију Међународној класификацији болести (МКБ) (Svetska zdravstvena organizacija, 1992), чему доприноси чињеница да је по свом дизајну прихватљивији у истраживањима (фармаколошким, епидемиолошким, итд.), али и то што су извори истраживања углавном везани за земље у којима *DSM* класификација заузима доминантан положај у администрацији и политици.

Са сигурношћу можемо рећи да је *DSM-III* унео драматичну промену у концептуализацију менталних поремећаја, у мери која се назива „револуцијом” (Mayes & Horwitz, 2005). Ипак, последњих година се заоштрава дебата о основним претпоставкама ове класификације, која је кулминирала пред само објављивање Петог издања. Критике се, условно речено, могу поделити на оне које се односе на методологију (нпр. о супротстављености категоријалног насупрот димензионалном приступу, о питању валидности нозолошких ентитета, итд.), као и на оне које се односе на опште филозофско/методолошке поставке (нпр. о питању адекватности дескриптивног/синдромског приступа, медиализацији психичких поремећаја, итд.). Критика која је дошла само неколико недеља пре објављивања *DSM-5*, објављена је на блогу директора Националног института за ментално здравље у форми изјаве да ће Институт, најзначајнији финансијер истраживања у менталном здрављу на свету, да „преоријентише своја истраживања даље од *DSM* категорија [и да] ће подржавати истраживачке пројекте који гледају даље од актуелних категорија [...] да би започели развој новог система” (Insel, 2013). Ова изјава нема само политички или економски значај, него одсликава озбиљне контроверзе у данашњој академској психијатрији.

Циљ овог рада је да да преглед концептуалног оквира на којем се заснива *DSM* класификација, и покуша да укаже на методолошке проблеме који су инхерентни тим претпоставкама.

ИСТОРИЈАТ DSM КЛАСИФИКАЦИЈЕ

Порекло назива овог документа указује на директну везу са документима који су му претходили; први попис (цензус) ментално оболелих извршен је 1840. године а потреба је у основи била „статистичка”, те је тај придев остао и у називима DSM класификација. Прво издање DSM објављено је 1952. године. Састојала се од два одељка: први је описивао поремећаје који настају оштећењем мождане функције (дакле, поремећаје које би сада називали „органским”), а други поремећаје који настају услед индивидуалних „поремећаја прилагођавања”, и који су могли бити психотични или неуротични (Skodol, 2000). Ова класификација се обично описује као Мејеријанска (A. Meyer), због тога што је била под утицајем *исиходиолошкој ѝрисџуја* у коме су ментални поремећаји виђени као реакције личности на психолошке, социјалне и биолошке факторе. Основна карактеристика те класификације јесте инсистирање на концепту „реакције”: поглавље о схизофренији је говорило о *схизофреној реакцији*, при чему је реакција била именица а схизофрена „само” придев. DSM-II је објављен 1968. и унео је значајне промене: сада је „схизофрена реакција” постала једноставно „схизофренија”, што се види као одступање од модела синдром/реакција (традиција Бројер [Breuer]/Мејер) и повратак на концептуализацију поремећаја као болести („Крепелијански концепт”), у чему је учествовала и нова сила на сцени: психофармакологија (Skodol, 2000, стр. 420). Први пут је подржана могућност вишеструких дијагноза и тако је рођен концепт психијатријског коморбидитета (ibid.). У DSM-II је хисторична неуроза подељена на „конверзивни” и „дисоцијативни” тип и то је био почетак краја једног од историјски најбогатијих психопатолошких коцепата – хистерије, која је тако престала да постоји у академској психијатрији.

Шездесетих година двадесетог века појавили су се критички гласови који су најавили „кризу легитимитета” у америчкој психијатрији (Mayes & Horwitz, 2005); Гофман је објавио „Азиле” (Goffman, 2011), и исте године је Фуко објавио „Историју лудила у доба класицизма” (Фуко, 1980). Наступио је период озбиљног преиспитивања психијатријске праксе, који је означен несретним термином „антипсихијатрија”. У приближно исто време објављена су још два рада: први је био утицајни Сасов рад „Мит о менталној болести” (Sas, 2008), а други Розенханов експеримент, који је показао да је довољно да се особа жали да чује гласове па да проведе

недеље у психијатријској болници са најтежом дијагнозом (Rosenhan, 1973). Оба ова рада се деценијама касније цитирају као кључни моменти који су покренули промене (Kinghorn, 2013; Skodol, 2000).

Нешто касније, почетком седамдесетих, развија се дебата о хомосексуалности и разрешава тако што Спицер (R. Spitzer) предлаже компромисно решење које Скупштина Америчке психијатријске асоцијације (АПА) изгласава; уместо да хомосексуалност буде дијагностикована као болест, уведена је категорија „егодистоне хомосексуалности”, која је избачена из DSM-III-R 1987. године (одржала се у МКБ-10). Без обзира на исход и на мотиве, ова одлука је покренула питања како и шта се одређује као ментална болест (Mendelson, 2003). Цела серија оваквих догађаја, уз поновљене налазе о ниској поузданости основних дијагноза, утицали су на конструкцију Трећег издања.

Године 1980. је објављен DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), који је представљао значајно одступање од претходних верзија, у томе што је: 1) укључивао експлицитне дијагностичке критеријуме, 2) увео мултиаксијални систем и 3) прихватио дескриптивни приступ који је претендовао да буде неутралан у односу на етиолошке теорије. Ментални поремећаји су сада били дефинисани као синдроми – као кластери симптома који се појављују заједно. Промене које су се десиле између DSM-II и DSM-III описују се као последица озбиљног клиничког истраживања које је користило Фајнерове или „Сентлуис критеријуме” (Feighner et al., 1972) или Спицерове „Дијагностичке критеријуме за истраживање” (Spitzer, Endicott, & Robins, 1978).³ Објављивање DSM-III обично се означавало као револуционарни корак који је драматично изменио модерну психијатрију: вратило је научним принципима, одвојило од психоанализе која је означавана као псеудонаука, омогућило повратак у биомедицинске оквире⁴, али и „поново успоставило централно значење дијагнозе у психијатрији [које је било] уздрмано средином двадесетог века јер су

³ Спицер је био *spiritus movens* целокупног посла; он је, на крају крајева, заслужио што је DSM „од приручника увезаног спиралом са меким корицама од сто и педесет страна... који се продавао углавном великим државним менталним институцијама за три долара и педесет центи”, посао књига од преко 900 страна са око 40 додатних производа који се рекламирају на страници Америчке психијатријске асоцијације: <http://www.psych.org/mainmenu/research/dsmiv.aspx>. Истовремено је број поремећаја порастао са „око 100 у DSM-I 1950-их до 270 поремећаја у DSM-III 1980-те то близу 300 поремећаја и око 500 дијагноза у актуелној верзији DSM-IV” (North & Yutzy, 2010).

психоаналитичке идеје привремено потиснуле идеје Крепелина” (Human, 2010).

После DSM-III уследило је Треће ревидирано издање (DSM-III-R) (American Psychiatric Association, 1987), DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) и Четврто издање са ревизијом текста (DSM-IV-TR) (American Psychiatric Association, 1994), i – коначно, Пето издање 18. маја 2013. године (American Psychiatric Association, 2013). Критике претходних верзија покренуле су идеју да DSM-V буде могућност да се направи нова „промена парадигме” (Whooley & Horwitz, 2013), каква се десила са DSM-III. Циљ је био да се направи класификациони систем који би био заснован на етиолошким принципима, до којих би се дошло кроз научна истраживања доминантно у области генетике и неуронаука. Резултат је сада пред нама и са сигурношћу се може рећи да се супстанцијална промена није десила. Оно што се десило јесте да је један класификациони систем привукао толико пажње и то не само стручне јавности: да се око њега „жесток бори на страницама популарне штампе [...] и да имамо случај на коме висе и идентитет и ауторитет психијатрије” (Whooley & Horwitz, 2013).

Унапређивање класификације менталних поремећаја које је започело са DSM-III довело је до значајних промена у стручном пољу. Као најзначајнији помак приказано је побољшање поузданости (*reliability*) психијатријских дијагноза: са операционализованим критеријумима сагласност између психијатара у постављању дијагнозе је значајно побољшана. Следећи је позитивни помак експлозија истраживања у области менталног здравља, који су сада били потпомогнути „прочишћеним” критеријумима, што је свакако унапредило и епидемиолошка и клиничка истраживања. Све се то дешавало у ери брзог напредовања неурофизиологије и техничких достигнућа у испитивању анатомије и функције мозга, што је дало повода да се говори о „новој биолошкој психијатрији” (Shorter, 2005). Период доминације психоанализе пре тога, назван је преднаучним, или се понављао Поперов (K. Popper) термин „псеудонаука” (Grant & Harari, 2005). Тако се испоставило да је нова класификација означила и смену доминантне парадигме и смену политичког утицаја; она је приказана као прогрес од психоанализе, идиосинкразије и херменеутике ка биологији мозга, номотетици и емпирији.

⁴ Нпр. Клерман је описао DSM-III као: „потврда америчке психијатрије њеног медицинског идентитета и посвећености научној медицини” (Kirk & Kutchins, 1992).

Враћање психијатрије у биологију и однос психоанализе и академске психијатрије представљају посебну тему која не може бити детаљније обрађена у контексту овог рада. Можемо рећи да је померање ка биологији део једног дуготрајнијег процеса, тачније одговор на стање у ком је средином двадесетог века (америчком) психијатријом доминирао психоаналитички (и психосоцијални) приступ. Нобеловац Ерик Кандел је то кратко сумирао – „спајањем дескриптивне психијатрије од пре Другог светског рада са психоанализом, психијатрија је добила велики део експланаторних моћи и клиничког увида. На несрећу, то је постигнуто по цену слабљења веза са експерименталном медицином и са остатком биологије” (Kandel, 1998). Када експланаторна моћ психоаналитичке теорије није била довољна да инкорпорира нове чињенице које су долазиле из брзо развијајуће биологије мозга, појавила се нова парадигма која је имала тенденцију не само да пружи нова и потентнија објашњања него и да агресивно дискредитује претходну парадигму (потреба да се свака претходна парадигма прозове ненаучном, према Куну је део „структуре научних револуција” (Kuhn, 1996)). Али увођење и актуелна доминација биомедицинског модела није разрешила проблеме. У пракси се смена парадигми није одиграла у потпуности, него је, напротив, довела до напетог расцепа између истраживача/биолога и практичара/психотерапеута (Luhrmann, 2000). „Преднаучни” или „незрели” статус психијатрије Кендлер (Kendler, 2005) аргументује Куновом хипотезом да науке, да би се сматрале зрелим, морају да прихвате и сагласе се око основне научне парадигме, па је психијатрија, према том критеријуму у „препарадигматичном стању“: „психијатрија треба да се помери од преднаучне „битке парадигми” ка зрелијем приступу који прихвата комплексност заједно са емпиријски ригорозним и плуралистичким експланаторним моделима” (ibid.).

Циљ овог рада је да да преглед концептуалног оквира ове класификације, чији се елементи могу подбројати на следећи начин: ментални поремећаји су конципирани као болести и као такви јасно су одвојени од „здрог” менталног функционисања, а последица су патолошког процеса у структури и функционисању мозга, и манифестују се скуповима симптома и знакова болести за које се претпоставља да имају специфичну етиологију.

МЕНТАЛНИ ПОРЕМЕЋАЈИ СУ БОЛЕСТИ

Најзначајнија претпоставка DSM класификације заснива се на идеји да су ментални поремећаји болести, и, као и све друге – предмет изучавања и лечења психијатрије као *медицинске* гране. Ова изјава данас можда делује другачије него пре тридесет година, али треба имати у виду да су ментални поремећаји тада посматрани више из психосоцијалног модела (Wilson, 1993). У том смислу DSM-III је означио „медикализацију” или „ремедикализацију” (Wilson, 1993) психијатрије; у контексту овог последњег говорило се о повратку у „научну” или „другу биолошку психијатрију” (Shorter, 1997). DSM-III је омогућио и промену политике, тј. послужио је (или био усмерен на то) да подручје менталних болести врати под строгу контролу и надлежност лекара, психијатара: „пре DSM-III, психијатрија је јако пала ван главних токова науке и праксе медицине. Психолози, социјални радници, и други стручњаци у менталном здрављу претили су да замене психијатре” (North & Yutzy, 2010, стр. 5). Проблем је настао када је требало дефинисати „болест”, јер тај термин „дозвољава пријатну увереност (*delusion*) да сви знају шта то значи” (Kendell & Jablensky, 2003).

„Пријатна увереност” нестаје у тренутку када се суочимо са питањима која захтевају комплексне одговоре, као што је то показала дебата о хомосексуалности седамдесетих, или када се питамо: „Да ли су психопате зле или болесне? Да ли здравствено осигурање треба да плаћа за лечење никотинске зависности? Да ли је у реду да стидљиви људи узимају лекове који ће мењати карактер?” (Cooper, 2005). На крају увек остаје претња да, у недостатку патоанатомског супстрата, дефиниција болести постане социјални конструкт, тј. ствар консензуса, оне интересне групе која ту дефиницију нуди. Током припремања DSM-5 неколико дебата је носило у себи управо проблем дефиниције шта је болесно: валидност „искључујућег критеријума жаљења” (Wakefield & First, 2012) у дијагнози велике депресије (који је заправо значио потврду да је депресивни синдром „нормалан” у неким ситуацијама, као што је жаљење због губитка блиске особе, а у DSM-5 је избачен), или валидност „атенуиране психозе” (у чијој основи је питање како раздвајамо необично понашање адолесцената од „продромалне фазе” шизофреније) (Carpenter & van Os, 2011).

DSM би требао да дефинише не само појединачне категорије поремећаја него и опште критеријуме по којима можемо неко

понашање прогласити болесним – ипак, дефиниција менталног поремећаја у DSM није понудила решење, него је заузела прилично маргинална позицију, судећи по томе да су промене од издања до издања биле минималне, да су укључиване на самом крају рада на новој верзији класификације (тако је било и са DSM-5), и да нису употребљене вредне дебате о природи менталног поремећаја које је стручна заједница понудила. Вејкфилд је писао (Wakefield, 1993, 1999) о могућности дефинисања менталног поремећаја са еволуционистичке позиције, као „штетне дисфункције”. Поново постаје актуелна Кангијемова (G. Conquillhem) дискусија о концепту болести (Méthot, 2013). Други аутори су ревитализовали концепт „идеалних типова” или „прототипова” (Ortigo, Bradley, & Westen, 2010; Zachar, 2008; Zachar, 2002), који потиче још од Јасперса (Porter, 2013, стр. 67.), и дотиче се филозофског питања „природних врста”. У ствари, Ален Франсиз, директор Четвртог издања сматра да је управо то оно што DSM нуди: „дескриптивне прототипове”, а да ми заправо и не знамо шта су „стварни” поремећаји; „ако, уместо тога, прихватимо да је сваки поремећај само опис (не болест), тада комбиновани описи постају модуларни блокови за изградњу, који сваки за себе додаје прецизност и информацију” (Frances, 2013, стр. 102). Али DSM-5 није искористио ове концепте да унапреди дефиницију менталног поремећаја; посредни ефекат ових дебата био је да је порасло интересовање за филозофска разматрања у психијатрији која би нам помогла у концептуализацији менталних поремећаја (Kendler, 2008; Parnas & Sass, 2008; Radden, 2004).

Једина промена у дефиницији у односу на DSM-III-R и DSM-IV, је у увођењу „клинички значајног поремећаја (*disturbance*) у когницији, регулацији емоција и понашања индивидуе, који рефлектује дисфункцију у психолошком, биолошком или развојном процесу који је у основи менталног функционисања” (American Psychiatric Association, 2013, стр. 20). Увођење појма *дисфункције* је значајно, јер се доживљава као спецификација⁵, али је мање јасно када се подвргне анализи: нпр. по питању хомосексуалности –

⁵ У том смислу се намеће паралела са дефиницијом менталног *здравља*, из Извештаја о менталном здрављу из 1999. године, америчког Одељења за здравље и хумане службе, где је ментално здравље дефинисано као „задовољавајуће извођење менталних функција, у смислу мисли, расположења и понашања, које доводи до продуктивних активности, испуњавајућих односа са другима и способности прилагођавања на промену и превладавања потешкоћа” (Sadock, 2005; U.S. Department of Health and Human Services, 1999).

како се дефинише *функција*? Ако је у питању функција *сексуалности*, хомосексуалност се не може дефинисати као болест, али ако је у питању функција *хејеросексуалности* – онда поново гледамо на хомосексуалност као на дисфункцију, тј. на поремећај. И онда долазимо до тога да је функција „телеолошки (или бар контекстуални) концепт који, када се користи нормативно, захтева објашњење какве би околности требале или могле бити ако ствар „функционише исправно“ (Kinghorn, 2013). Ово објашњење ће лако склизнути у вредносни суд, тј. неко нормативно просуђивање како шта треба да изгледа; затим – ко о томе одлучује, како се решава конфликт између супротстављених ставова? Како је показала дебата о хомосексуалности, компромисом је избегнута детаљнија конфронтација, али нису разрешене ове теоријске дилеме, тако да „DSM дефиниција менталног поремећаја не спашава психијатријску дијагнозу од социополитичке критике и контроверзе: заправо, призивајући концепт функције, они откривају степен до ког је психијатријска дијагноза зависна од нормативних стандарда који су сами социјално упитни” (ibid.).

Изгледа да дефиниција болести у DSM врши заправо само политичку функцију, преко три јасна става (Kinghorn, 2013): први је да је дисфункција (која је одговорна за поремећај) део *унушрашњеј њросјора индивидуе* што омогућава „разликовање дисциплина менталног здравља (посебно психијатрије) од немедицинских дисциплина које такође циљају на личну патњу и социјална одступања” (Kinghorn, 2013, стр. 54). Или другим речима – задржава ментални поремећај у домену *шела*. Други и трећи став тичу се одбране од ранијих оптужби за злоупотребу психијатрије и изражени су у негативним дефиницијама: да поремећај не може бити очекивани и социјално прихватљив одговор на одређени догађај (као што је туговање због смрти ближњег) или да не може бити социјална девијантност по себи, тј. да не буде одраз конфликта између индивидуе и друштва.

РАЗДВАЈАЊЕ „БОЛЕСНОГ” ОД „ЗДРАВНОГ”

Основна примедба психосоцијалном приступу, и психоанализи, била је да нису могли довољно добро да одвоје болесно понашање од здравог. Психоаналитичка теорија је промене у понашању видела у континууму, или димензионално, тј. да свако од нас поседује одређене карактеристике („психотичност”, „неуротичност”, „опсесивност”, итд.), које би се тек у екстремима могле

показати као патолошке. Када је у DSM-III усвојен категоријални принцип, то је доживљено као велики успех: „са DSM-III [...] психијатри су сада имали психијатријске дијагнозе које су понудиле јасне границе за најважније психијатријске болести са дихотомијама пре него димензијама које су замагљивале границе између нормалног и ненормалног” (North & Yutzy, 2010, стр. 4). Иако је увођење категоријалног приступа хваљено као револуционаран корак, сва досадашња истраживања нису могла да покажу да постоји квалитативна разлика између „нормалног” и „болесног”, а ако се и успостави нека биолошка правилност, она је увек присутна пре на нивоу „димензије” него „категорије”. Ово се понавља и као налаз у дистрибуцији одређених црта (нпр. мерених психолошким тестовима), и као „чвршћи” налаз који долази из генетских студија⁶. У сваком случају не можемо наћи један болесни супстрат (ген, молекула или сл.), него условно речену позицију сваког од нас на некој од комплексних црта.

У раду на DSM-5, велика пажња је посвећена управо димензионалном моделу, у коме се практично одустаје од „суштинске разлике између нормалности и патологије”: идеја да одређени ментални поремећај представља специфичну тачку у континууму неке сложене црте, сада је преузет из неуронаука и генетике. У покушају да се дође до „промене парадигме”, димензионалност је била основни ослонац, мада и „необичан избор [...] пошто схватање менталних поремећаја на континууму представља повратак према психоаналитичкој традицији за чије уништење је професија потрошила деценије” (Whooley & Horwitz, 2013, стр. 82) – само што је сада димензионалност конципирана на квантитативни начин, тј. мерена је скалама са квантификујућим вредностима за сваку мерену варијаблу. Проблем је настао када су критичари процеса указали да скале никако нису могле бити проверене и унапређене да би били сигурни да стварно мере оно што се за њих каже. Коначно је, годину дана пре објављивања, Скупштина АПА изгласала „неповерење” димензијалном приступу, тј. одлучила је да се инструменти за мерење димензија

⁶ Типични пример су покушаји да се дефинише генетски корелат за шизофренију – када се одустало од једноставног (Менделијанског) наслеђивања, и пошло за концептом мултифакторијалног, полигенског наслеђивања којима се објашњавају комплексне карактеристике, да би се дошло убрзо до идеје о интеракцији како гена и околине тако и гена и локуса других гена између себе, што се сада објашњава концептом „епистазе”.

симптома помере у апендикс DSM-5 као предмет за проучавање у будућности (American Psychiatric Association, 2013, str. 733).

Али инсистирање на дефинисању „болесног” имало је за последицу сада веома критикован процес „медикализације” менталних поремећаја. Једна од дефиниција медиализацију објашњава као „процес којим људски проблеми почињу да се дефинишу и лече као медицински проблеми” (Paris, 2013), коју „медицинско-индустријски комплекс у менталном здрављу” поставља као *технолошки проблем*, „који се може решити развојем комерцијалних производа и њиховом продајом професионалцима и јавности у виду терапије или решења” (ibid., стр. 25). Медиализација није проблем само у психијатрији; социјални конструктивисти је виде као последицу моћи медицинског знања да функционише као институција социјалне контроле. Медицина то постиже „присвајањем експертизе о оним подручјима живота која претходно нису сматрана медицинским стварима, подручјима као што су старење, рађање, пијење алкохола и понашање деце” (Nettleton, 2006). Развој технологије оснажује овај процес а његов коначни исход је умножавање медицинских категорија. Ову трансформацију људског бола у нешто што је названо болешћу (а услед професионалних, економских или политичких фактора), описивали су многи аутори до данас (Horwitz & Wakefield, 2007, 2012); али она се мора сагледавати у контексту принципа на којима је DSM постављен – да би изашао у сусрет биолошкој парадигми.

Уочена, потенцијално веома штетна, и често критикована последица „ремедиализације” је могућност да се нормалне варијације у субјективним осећањима, понашању или социјалном функционисању, препознају као патолошки ентитети (Horwitz & Wakefield, 2007, 2012). Упадљиву критику исказало је Британско психолошко друштво (British Psychological Society, 2011): „Друштво је забринуто да су клијенти и јавност негативно погођени настављеном и сталном медиализацијом њихових нормалних одговора на њихова искуства; одговора који су недвосмислено имали узнемирујуће последице које су захтевале помажуће одговоре, али које не рефлектују болести колико нормалне индивидуалне варијације. Фраза „*by the continued and continuous medicalisation*” се у тексту понавља 37 пута! Крајња последица медиализације је запажена „епидемија” одређених DSM поремећаја, коју није било могуће објаснити другачије него као артефакт погрешно постављених дијагностичких критеријума. Нај-

упадљивији пример је „велика депресивна епизода”, која по својим критеријумима може да укључује и уобичајене природне варијације расположења, па се у епидемиолошким истраживањима налази да и до половине ошће епидемије може да испуњава критеријуме за велику депресију у неком тренутку у животу, а око 11% одраслих у САД су на терапији антидепресивима. Слично је и са анксиозним поремећајима, биполарним поремећајем⁷. Слично је и са поремећајем дефицита пажње и хиперактивности (*attention-deficit hyperactivity disorder* - ADHD), код кога је забележена „дијагностичка епидемија”, са последичном масовном администрацијом стимуланса Риталина (метилфенидат) и код предшколске деце, између две и четири године (Zito et al., 2000), заједно са антидепресивима и антипсихотицима. И у случају аутизма, концепт „аутистичног спектра” је дефинисан широко и излази из класичног клиничког описа, што је довело до високих стопа преваленције (и до 4%). У сваком од ових „епидемија” препознаје се међуигра комитета за DSM, „велике фарме” и владиних агенција које одређују финансирање лечења (Sadler, 2013).

МЕНТАЛНИ ПОРЕМЕЋАЈИ СУ ПОСЛЕДИЦА ПАТОЛОШКОГ ПРОЦЕСА У СТРУКТУРИ И ФУНКЦИОНИСАЊУ МОЗГА

Концепт који је имплицитно прихваћен представља „реализам болести” (Kendell & Jablensky, 2003), тј. поремећај се види као „објективно демонстрабилни одмак од адаптивног биолошког функционисања” – што у крајњој консеквенци значи да су они последица патолошког процеса у структури и функционисању мозга. Ово имплицира такође и директну везу између патолошког процеса (промена на мозгу), клиничке слике (симптома и знакова болести) и природног тока и исхода болести. У крајњем исходу, биолошка психијатрија тражи објашњење на нивоу биохемијских закона, што је најбоље представљено у реченици „за сваку уврнуту мисао постоји уврнути молекул”⁸. Овај принцип, уколико је појмове и законе једне теорије могуће објаснити појмо-

⁷ Када су „клиничари охрабрани” да брзе промене расположења схвате као кључну одредницу дошло се до податка да чак 40% свих пацијената лечених амбулантно пате од овог поремећаја; Хили је дао изврстан приказ развоја ове „епидемије” (Healy, 2008).

⁸ Енгл.: “*For every twisted thought there is a twisted molecule*”, Ралф Жерард (Ralph Gerard) према Шортеру (E. Shorter, 2009).

вима и законима друге (редукујуће) теорије (психолошко се објашњава биолошким, органско – неорганским), сам по себи не мора да буде негативан (Thornton, 2004). Он представља не само жељу да се заувек раскрсти са витализмом, спиритуализмом, и другим сличним преднаучним концептуализацијама, него и тенденцију насталу почетком двадесетог века да се све постојеће науке унификују под истим законима. Оно што представља проблем је лош редукционизам, који свођењем заправо уништава потентност објашњења, као што је идеја да се спектар људских реакција сврстаних под појмом „депресија” сведе на биохемијски метаболизам серотонина у мозгу и да се каузално лечење спроводи агенсима који модификују тај метаболизам.

Да би тврдили да постоји јасно утврђена веза између патофизиолошког корелата и клиничке слике болести, налаз на мозгу мора бити специфичан – недвосмислен и конзистентан (да се понавља у већини случајева болести), у корелацији са клиничком сликом (што је веће оштећење тежа је клиничка слика), као и да су препознати патогенетски механизми, који бар на „разумном нивоу”, објашњавају клиничку слику. Поређење између Алцхајмерове болести и схизофреније је у том смислу илустративно (Harrison & Weinberger, 2004): у првом случају постоји недвосмислена, мерљива неуропатологија, која корелира са тежином клиничке слике, познати су значајни елементи генетске архитектуре (утврђена је мутација гена који утичу на метаболизам бета-амиоида), као и кључни неурохемијски дефицит (у холинергичкој трансмисији), што је све довело до напретка у фармакотерапији. У случају схизофреније – „неуропатолошки налази су контроверзни и нису дијагностички значајни; локуси и гени се тешко идентификују и репликују” (ibid), што онда објашњава релативни застој у развоју адекватне терапије и недостатак нових етиолошких хипотеза. И притом треба нагласити да овде говоримо о најозбиљнијем менталном поремећају са установљеном контрибуцијом генетских фактора у етиопатогенези, не о великом броју издвојених категорија које покривају анксиозне, соматоформне, афективне и друге поремећаје које су психоаналитичари звали неуротским.⁹

На први поглед изјава да ментални поремећаји представљају последицу патолошких промена у мозгу не звучи сувише удаљено од нпр. изјаве да су сви ментални процеси последица функционисања неурона. Тако се узрок менталних поремећаја лоцира или у неурофизиологију (нпр. дисбаланс у метаболизму неуро-

трансмitera), или у неуропатологију (одступања у грађи појединих делова мозга), а породична агрегација менталних поремећаја покренула је истраживања генетских маркера код ментално оболелих. Иако су та истраживања, свакако, довела до великог напретка у разумевању функционисања мозга, нису довела до успостављања поуздане *директне везе између клиничке слике и њихове физиологије*. Оно што је парадоксално у имплицитном медицинском моделу на ком се заснива DSM јесте да се, за разлику од других грана медицине, дијагноза не поставља на основу специфичног узрока болести (нпр. у инфективним болестима), специфичних промена ткива (нпр. онкологија), или патогенетских механизма (нпр. аутоимуне болести), него на основу понашања пацијената (говора и акције), који се дефинишу као клиничка слика тј. као *симптоми и знаци* поремећаја. Симптоми и знаци менталних поремећаја су основна јединица анализе и њихове међусобне комбинације, у облику синдрома и поремећаја, представљају пресудан фактор у одређивању нозолошких ентитета у DSM-у, са претпоставком да би та специфична клиничка слика требало да буде у корелацији са одређеном неуропатолошком променом, тј. да буде индикатор промене ткива. Тако имамо медицински модел као имплицитни модел а одступање од њега у основној претпоставци.

У периоду када су конципирана општа начела биолошке психијатрије (седамдесетих година двадесетог века), веровало се да ће овај првобитни парадокс – претпостављени биолошки етиопатогенетски механизми а синдроматска основа нозологије – брзо да се промени; веровало се да ће добро дефинисани критеријуми за дијагнозу водити ка препознавању патогенетских механизма, да велике менталне поремећаје одређује један или свега неколико гена, да су они јасно одвојени клинички ентитети који показују карактеристике „болести” онако како су дефинисане у

⁹ Термин „неуроza” није нигде наведен у DSM-IV, након што је био предмет спора око креације DSM-III 1980. године. председавајући комитета за DSM-III, Спицер је због својих изразито антагонистичких ставова према психоанализи покушавао да на све начине издасти тај термин из класификације, пошто га је повезивао са психоаналитичким концептом несвесних механизма. Психоаналитичка заједница се томе успротивила и постојала је могућност да DSM-III не прође Скупштину Америчке психијатријске асоцијације, па се укључило и њено руководство: „након месеци огорчене дебате, Спицер и психоаналитичари су били у могућности да постигну компромис: реч „неуроza” је задржана у дискретним наводницима у три од четири кључне категорије” (Spiegel, 2005).

биомедицинском моделу – јединствен узрок, хомогена клиничка слика, епидемиолошке карактеристике (нпр. агрегација у породицама), природни ток болести и прогноза. Након више деценија, већина ових претпоставки је морала бити побийена. Другачије речено: „ниједан ментални поремећај није повезан са конзистентним биолошким маркерима, било из неурохемије или из података из имицинга. Ово указује да је психопатологија превише сложена да се лако класификује, било у различите категорије, или у широким спектрима. На пример, чињеница да психофармаколошки агенси мењају хемију мозга не доказује да су душевни поремећаји изазвани „хемијском неравнотежом”. Слично, чињеница да су ментални поремећаји повезани са променама у можданој функцији које се могу мерити имицингом, не доказује да су промене у активности нервних кола узрок болести” (Paris, 2013, стр. 40).

Нико (па ни Фројд у своје време) није одбацивао идеју да ће се једном пронаћи патофизиолошка основа менталних поремећаја. Оно што међутим мора да се одбаци јесу „епохална открића” *сџецифичне еџиологије*, каква су била могућа у деветнаестом веку, као у случају инфективних болести а у психијатрији у случају препознавања етиологије прогресивне парализе. Уместо идеологије и сензационализма, потребно је стрпљење и промена приступа: „Мало је вероватно да су велика као – спирохета објашњења остала да буду откривена за велике психијатријске поремећаје. Ловили смо велика, једноставна неуропатолошка објашњења за психијатријске поремећаје и нисмо их нашли. Ловили смо велика, једноставна неурохемијска објашњења за психијатријске поремећаје и нисмо их нашли. Ловили смо велика, једноставна генетска објашњења за психијатријске поремећаје и нисмо их нашли” (Kendler, 2005). И, наравно, у сваки мултифакторијални етиопатогенетски модел мораће бити укључене и психосоцијалне варијабле, чији утицај је недвосмислен; једноставније речено, предмет изучавања психопатологије неће бити тело, него човек.

Овде треба споменути још један парадокс: ако и када се и успостави неуропатолошка основа неког поремећаја, који је раније сматран психијатријским, он се обично премештао у друге гране медицине, као што је то био случај са прогресивном парализом (неуросифилисом), мултиплом склерозом или, у последње време, са Ретовим (*Rett*) синдромом, који је изостављен из DSM-5; испоставља се (изузимајући случај деменција) да је психијатрија и

даље место за класификовање поремећаја *нейознаје* етиопатогенезе.

МЕНТАЛНИ ПОРЕМЕЋАЈИ СУ ДЕФИНИСАНИ ПРЕКО СИНДРОМА А ОНИ ИМАЈУ ПРЕТПОСТАВЉЕНУ СПЕЦИФИЧНУ ЕТИОЛОГИЈУ

Горе поменути парадокс – да је у основи DSM-а биомедицински модел а да се класификација одвија на основу *понашања* – треба додатно расветлити. Ментални поремећаји су дефинисани препознавањем образаца повезивања субјективних тегоба (симптоми) и објективних промена у понашању, мишљењу или говору (знаци), који се сматрају патолошким. Ови кластери симптома и знакова називају се синдромима и нозолошким ентитетима, тј. болестима. Поново према аналогiji са остатком медицине, термин „синдром” би требао да указује на симптоме и знаке који се појављују заједно, јер припадају истом патолошком процесу – тј. имају дијагностички значај. У медицини се тај термин користи када етиопатогенеза није специфична (нпр. „инфективни синдром”) или када није у потпуности упозната (нпр. Паркинсонов синдром), али ни то није правило: Даунов синдром је пример. У академској психијатрији и у DSM-у пошло се од претпоставке да ће симптоми и знаци који се јављају заједно, тј. синдроми, даљим истраживањима водити ка успостављању јасне етиопатогенезе тј. успостављању јасних обриса болести. Када су синдроми дефинисани, етиопатогенеза било ког менталног поремећаја – искључујући деменције – још увек није препозната „на разумном нивоу”; обиље хипотеза које нам нуди биолошка психијатрија немају вредност установљеног етиолошког механизма. Једна од претпоставки медицинске психопатологије јесте да ће временом бити могуће доћи до објективних тестова (лабораторијских, патоанатомских, психолошких, итд.) којима ће одређена дијагноза бити потврђена, али ни до сада „не постоје објективни тестови који могу да потврде или побију њихово присуство” (Farmer, McGuffin, & Williams, 2002, стр. 2), односно „осим IQ тестова за дијагностиковање менталне ретардације и полисомнографије за дијагностиковање поремећаја спавања (полисомнографија је необјашњиво искључена из сетова критеријума у DSM-IV-TR)” (Hupman, 2003).

Али оно што се десило јесте да је остала представа да се синдром посматра као болест; нпр. „депресивни синдром”, који је присутан у различитим врстама поремећаја а препознаје се као

„велика депресија” и тиме му се даје статус патолошког ентитета. Ово је чињеница од које су покушали да се ограде и аутори DSM: још од DSM-III стоји упозорење да „У DSM-III не постоји претпоставка да је сваки ментални поремећај дискретни ентитет са оштрим границама (дисконтинуитетом) између њега и других менталних поремећаја као и између њега и не-менталног-поремећаја (*No Mental Disorder*)” (American Psychiatric Association, 1980, стр. 6), а то је тврдња која се понављала и у наредним издањима. У DSM-5 је ублажена кроз појашњења врста валидатора и додатну тврдњу да „доступни докази показују да... ови валидатори прескачу постојеће дијагностичке границе али имају тенденцију да конгрегирају у већим учесталостима унутар и преко суседних група DSM-5 поглавља” (American Psychiatric Association, 2013, стр. 20). У пракси изгледа да се занемарује чињеница да су „дијагностичке категорије једноставно концепти [и уместо тога] када се дијагностички концепт као што је шизофренија једном уђе у општу употребу постоји тенденција да постану одређени – људи олако претпоставе да је то нека врста ентитета који се може призвати да објасни пацијентове симптоме а чија валидност не мора бити довођена у питање” (Jablensky, 2005). Последица овог низа међусобно повезаних догађаја јесте да је синдромски приступ довео да класификације засноване на сумњивим принципима; „у остатку медицине то би било еквивалентно стварању дијагностичког система заснованог на природи бола у грудима или квалитету грознице” (Insel, 2013).

Синдромска нозологија је заправо последица чињенице да су као „јединице анализе” у психопатологији дефинисани сегменти понашања, тј. искази или акције пацијената. Такве јединице анализе су се показале непоузданима јер симптоми и знакови нису увек „патолошки” него су и део свакодневног искуства, па их је према томе могуће препознати и у деловима популације који не би морали да се одреде као „болесни”. Стога се природно указала потреба за тим да се пронађу друге, поузданије „јединице анализе”; један пример се може наћи у најављеном „*Research Domain Criteria Project*” (RDoC), Националног института за ментално здравље (Insel et al., 2010). Предвиђено је да у овим критеријумима учествују и „чврсте” јединице анализе – као класе варијабли које ће се користити за испитивање домена или конструката, учествоваће и гени, молекуле, ћелије, неурална кола, физиолошки параметри (нпр. кортизол, фреквенција срца, рефлекс трзања), па тек онда – понашање и мере засноване на самопроцени

(нпр. психолошки упитници), а да цео систем буде „агностичан према садашњим категоријама поремећаја”, тј. неће се ослањати на DSM. Одређени аутори (Smith & Combs, 2010) заговарају „деагрегацију симптома” у DSM, тј. одустајање од синдрома и повратак на концепте који показују емпиријску хомогеност, тј. идентификацију и ослањање на појединачне специфичне и хомогене димензије унутар мултидимензионалних синдрома; нпр. када је статистичким путем „деконструисана” шизофренија, тј. када није анализирана као синдром него на нивоу симптома, показало се да се факторском анализом симптоми разврставају на више фактора који не корелирају високо и изгледа да су им у основи различити патолошки процеси (што је ближе Блојлеровом схватању „групе шизофренија”). То би говорило да „постаје јасно да су димензије шизофреније, а не свеукупна дијагноза, прави објекат теоријског испитивања” (Smith & Combs, 2010). Уколико се покаже да су ове димензије начин да се бихејвиорални симптоми повежу у стабилније фенотипове са јасном генетском везом (тј. да се покаже допринос наследног фактора), приближићемо се идеалу дефинисања *ендофенотипова* у психопатологији. У међувремену се траже и други начини да се дође до стабилнијих јединица анализе; психоаналитичари већ дуже време траже начин да се у концептуалну анализу уведу и динамске варијабле. Један пример је ОПД систем (*Operationalized Psychodynamic Diagnosis*), који је развијен у Немачкој, и који укључује и димензије као што су искуство болести и претпоставке за лечење, интерперсоналне релације, психодинамски конфликти и психолошка структура – па тек онда синдромску анализу према МКБ-10 (Kessler, Stasch, & Cierpka, 2013).

УМЕСТО ЗАКЉУЧКА

Прошло је више од тридесет година између објављивања Трећег и Петог издања америчке класификација менталних поремећаја, а основна парадигма је остала иста или је незнатно измењена. У међувремену се десила експлозија истраживања у овој области, али као да су нека од основних питања – која су деловала „затворена” када је изашло Треће издање – остала „отворена” након Петог: питање разликовања „болесног” од „здравог” које је изгледало решено 1980. године, као и општа дефиниција менталног поремећаја и даље су отворени. Враћање у биомедицински модел није помогло да се нађу решења етиопатогенезе како је зами-

шљено пре тридесет година – дефинисање синдрома није омогућило њихово поуздано повезивање са неурофизиолошким и генетским механизмима. Све то је покренуло бројне критике, ревизије и нове предлоге – од чега психијатрија може само да профитира.

Посматрајући развој DSM-овог, дескриптивног, синдроматског система, и уопште развој парадигме која се наметнула као доминантна у актуелној академској психијатрији, поставља се питање – како се то десило? У припремању DSM-5 појавио се значајан број публикација које су покушавале да одговоре на ова теоријска питања, што се није дешавало у претходним ревизијама – пре свега зато што се упорно понављало да је класификација заснована на „атеоретском” принципу. Сада се заправо посредно признаје да су „многе контроверзе класификације менталних поремећаја засноване на избору различитих теоријских модела и да је тренутна криза DSM-а у вези са парадигматичним аномалијама које су нус-производ начина на који је систем сам организован” (Aragona, 2013). У фокусу анализе су основне претпоставке на којима се заснивао DSM-III, а то су успостављање *операционализованих критеријума* који су дефинисани на „*атеоретском*” *принципу* и њиховим проверавањима на великим узорцима испитаника, што се звало *номоџејским џрисџујом*, који је заменио *идиоџрафски џрисџуј* и *идиосинкрајске критеријуме*. Сваки од ових појмова, који се заједно могу сматрати *мејодолошким џосџујком* у креирању система, вреди продискутовати.

-
- РЕФЕРЕНЦЕ
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition, Revised*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- Aragona, M. (2013). Neopositivism and the DSM psychiatric classification. An epistemological history. Part 1: Theoretical comparison. *History of Psychiatry*, 24(2), 166–179.
- British Psychological Society. (2011). *Response to the American Psychiatric Association: DSM-5 Development*.
- Carpenter, W. T., & van Os, J. (2011). Should attenuated psychosis syndrome be a DSM-5 diagnosis? *American Journal of Psychiatry*, 168(5), 460–463.
- Cooper, R. (2005). *Classifying Madness*. Dordrecht, The Netherlands: Springer.
- Farmer, A., McGuffin, P., & Williams, J. (2002). *Measuring Psychopathology*. New York: Oxford University Press Inc.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff Jr., R. A., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. *Archives of General Psychiatry*, 26(1), 57–63.
- Frances, A. (2013). DSM in philosophyland: curiouser and curiouser. In *Making the DSM-5* (pp. 95–103). Springer.
- Fuko, M. (1980). *Istorija ludila u doba klasicizma*. Beograd: Nolit.
- Gofman, E. (2011). Azili: eseji o društvenom položaju pacijenata bolnica za mentalno obolele i drugih utočenika. *Novi Sad: Mediterran Publishing*.
- Grant, D. C., & Harari, E. (2005). Psychoanalysis, science and the seductive theory of Karl Popper. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39 (6), 446–452.
- Harrison, P. J., & Weinberger, D. R. (2004). Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Molecular Psychiatry*, 10(1), 40–68.
- Healy, D. (2008). *Mania: A Short History of Bipolar Disorder*. Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Horwitz, A. V., & Wakefield, J. C. (2007). *The loss of sadness*. Oxford University Press New York.
- Horwitz, A. V., & Wakefield, J. C. (2012). *All We Have to Fear: Psychiatry's Transformation of Natural Anxieties into Mental Disorders* (p. 320). Oxford University Press, USA.
- Hyman, S. E. (2003). Foreword. In K. Phillips, M. First, & H. Pincus (Eds.), *Advancing DSM: dilemmas in psychiatric diagnosis —1st ed.* (pp. xi–xxi). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Hyman, S. E. (2010). Foreword. In K. A. Phillips, M. First, & H. A. Pincus (Eds.), *Advancing DSM: dilemmas in psychiatric diagnosis* (pp. xi–xxi). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.

- Insel, T. (2013). Director's Blog: Transforming Diagnosis. *NIMH*. Retrieved July 28, 2013, from <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml>
- Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., ... Wang, P. (2010). Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*, *167*(7), 748–751.
- Jablensky, A. (2005). Categories, dimensions and prototypes: critical issues for psychiatric classification. *Psychopathology*, *38*(4), 201–205.
- Kandel, E. R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *The American Journal of Psychiatry*, *155*(4), 457–469.
- Kendell, R., & Jablensky, A. (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry*, *160*(1), 4–12.
- Kendler, K. (2008). Introduction: Why Does Psychiatry Need Philosophy? In K. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical Issues in Psychiatry: Explanation, Phenomenology, and Nosology* (pp. 1–16). Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Kendler, K. S. (2005). Toward a philosophical structure for psychiatry. *The American Journal of Psychiatry*, *162*(3), 433–40. doi:10.1176/appi.ajp.162.3.433
- Kessler, H., Stasch, M., & Cierpka, M. (2013). Operationalized psychodynamic diagnosis as an instrument to transfer psychodynamic constructs into neuroscience. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*.
- Kinghorn, W. (2013). The Biopolitics of Defining “Mental Disorder”. In *Making the DSM-5* (pp. 47–61). Springer.
- Kirk, S. A., & Kutichins, H. (1992). *The selling of DSM: The rhetoric of science in psychiatry*. Transaction Books.
- Kuhn, T. S. (1996). *The Structure of Scientific Revolutions - Third Edition*. Chicago and London: The University of Chicago Press.
- Luhrmann, T. M. (2000). *Of Two Minds: The Growing Disorder in Psychiatry*. New York City: Alfred A. Knopf.
- Mayes, R., & Horwitz, A. V. (2005). DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, *41*(3), 249–267.
- Mendelson, G. (2003). Homosexuality and psychiatric nosology. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *37*(6), 678–683.
- Méthot, P.-O. (2013). On the genealogy of concepts and experimental practices: Rethinking Georges Canguilhem's historical epistemology. *Studies in History and Philosophy of Science*, *44*, 112–123.

- Nettleton, S. (2006). *The Sociology of Health and Illness, 2nd Edition*. Cambridge: Polity Press.
- North, C. S., & Yutzy, S. H. (2010). *Goodwin and Guze's Psychiatric Diagnosis, Sixth Edition*. Oxford New York: Oxford University Press.
- Ortigo, K. M., Bradley, B., & Westen, D. (2010). An empirically based prototype diagnostic system for DSM-V and ICD-11. *Contemporary Directions in Psychopathology: Scientific Foundations of the DSM-V and ICD-11*. New York: Guilford, 374–390.
- Paris, J. (2013). The Ideology Behind DSM-5. In J. Paris & J. Phillips (Eds.), *Making the DSM-5 SE - 3* (pp. 39–44). Springer New York. doi:10.1007/978-1-4614-6504-1_3
- Parnas, J., & Sass, L. A. (2008). Varieties of “Phenomenology”: On Description, Understanding, and Explanation in Psychiatry. In K. S. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical Issues in Psychiatry: Explanation, Phenomenology, and Nosology* (pp. 239–278). Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Porter, D. (2013). Establishing Normative Validity for Scientific Psychiatric Nosology: The Significance of Integrating Patient Perspectives. In *Making the DSM-5* (pp. 63–74). Springer.
- Radden, J. (2004). *The Philosophy of Psychiatry: A Companion*. Oxford and New York: Oxford University Press.
- Rosenhan, D. L. (1973). On Being Sane in Insane Places. *Science*, 179, 250–258.
- Sadler, J. (2013). Considering the Economy of DSM Alternatives. In J. Paris & J. Phillips (Eds.), *Making the DSM-5 SE - 2* (pp. 21–38). Springer New York. doi:10.1007/978-1-4614-6504-1_2
- Sadock, B. J. (2005). Signs and Symptoms in Psychiatry. In B. J. S. Sadock Virginia A. (Ed.), *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8th Edition*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Sas, T. (2008). *Mentalna bolest kao mit - psihijatrija i kršenje ljudskih prava*. Beograd: Clio.
- Shorter, E. (1997). *A History of Psychiatry : From the Era of the Asylum to the Age of Prozac*. New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Shorter, E. (2005). *A historical dictionary of psychiatry*. Oxford and New York: Oxford University Press.
- Shorter, E. (2009). *Before Prozac: The Troubled History of Mood Disorders in Psychiatry*. Oxford University Press.
- Skodol, A. E. (2000). Diagnosis and Classification of Mental Disorders. In R. W. Menninger & J. C. Nemiah (Eds.), *American psychiatry after World War II* (pp. 430–458). Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc.

- Smith, G. T., & Combs, J. (2010). Issues of construct validity in psychological diagnoses. *Contemporary Directions in Psychopathology: Toward the DSM-V and ICD-11*. New York: Guilford.
- Spiegel, A. (2005). The Dictionary of Disorder: How one man revolutionized psychiatry. *The New Yorker*. Retrieved from http://www.newyorker.com/archive/2005/01/03/050103fa_fact?currentPage=1
- Spitzer, R. L., Endicott, J., & Robins, E. (1978). Research Diagnostic Criteria: Rationale and Reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35(6), 773–782.
- Svetska zdravstvena organizacija. (1992). *ICD-10 Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja - Klinički opisi i dijagnostička uputstva*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
- Thornton, T. (2004). Reductionism/antireductionism. In J. Radden (Ed.), *The Philosophy of Psychiatry: A Companion* (pp. 191–204). Oxford & New York: Oxford University Press.
- U.S. Department of Health and Human Services. (1999). *Mental Health: A Report of the Surgeon General*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Mental Health Services, National Institutes of Health, National Institute of Mental Health.
- Wakefield, J. C. (1993). Limits of operationalization: A critique of Spitzer and Endicott's (1978) proposed operational criteria for mental disorder, 102(1), 160–172.
- Wakefield, J. C. (1999). Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder, 108(3), 374–399.
- Wakefield, J. C., & First, M. B. (2012). Validity of the bereavement exclusion to major depression: does the empirical evidence support the proposal to eliminate the exclusion in DSM-5? *World Psychiatry*, 11(1), 3–10.
- Weinberger, D. R. (2013). From Genes to Brain. *SPECIALE SOPSI*. Retrieved from <http://www.youtube.com/watch?v=l45N5ldVjKI>
- Whooley, O., & Horwitz, A. V. (2013). The Paradox of Professional Success: Grand Ambition, Furious Resistance, and the Derailment of the DSM-5 Revision Process. In *Making the DSM-5* (pp. 75–92). Springer.
- Wilson, M. (1993). DSM-III and the transformation of American psychiatry: A history. *The American Journal of Psychiatry*, 150(3), 399–410.
- Zachar, P. (2002). The practical kinds model as a pragmatist theory of classification. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 9(3), 219–227.
- Zachar, P. (2008). Real Kinds but No True Taxonomy. In K. Kendler & J. Parnas (Eds.), *Philosophical Issues in Psychiatry: Explanation, Phenomenology, and Nosology* (pp. 327–367). Baltimore: The John Hopkins University Press.

Zito, J., DJ, S., DosReis, S., JF, G., Boles, M., & Lynch, F. (2000). Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *JAMA*, 283(8), 1025–1030.

VLADIMIR M. JOVIĆ

UNIVERSITY OF PRIŠTINA WITH TEMPORARY HEAD-OFFICE
IN KOSOVSKA MITROVICA, FACULTY OF PHILOSOPHY

SUMMARY

OPEN ISSUES IN PSYCHIATRIC NOSOLOGY: A CONCEPTUAL FRAMEWORK
OF THE AMERICAN CLASSIFICATION OF MENTAL DISORDERS (DSM)

New, Fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM -5) , was published In May 2013, by the American Psychiatric Association, which was expected to bring a new paradigm shift in the understanding of mental disorders. This document in its main preassumptions did not depart significantly from the Third edition in 1980. The aim of this paper is to provide an overview of the conceptual framework of this classification, elements of which could be enlisted as following; mental disorders are conceptualized as a diseases by the biomedical model , and as such they are clearly separated from the "healthy" mental functioning; they are the consequence of a pathological processes in the structure and functioning of the brain, and manifested by clusters of symptoms and signs of disease which are assumed to have a specific etiology. This paper provides an overview of the current discussions and criticism of this paradigm that is currently dominant in academic psychiatry .

KEY WORDS: DSM-5, mental disorders, psychiatric nosology, biomedical model.