

AFEKAT ILI KOGNICIJE: GDE „MIRUJE“ DEPRESIJA?

Pored depresivnog afekta, koji je glavno obeležje poremećaja, postojeća literatura opisuje gotovo linearan odnos između poremećaja kognitivnog funkcionisanja i depresije. Ipak, dosadašnja istraživanja su neusaglašena u odnosu na smer uticaja, odnosno primarnost afekta i kognicija u razvoju, održavanju i ponovljenom javljanju depresivnih simptoma. Dva suprotstavljena stanovišta, koja ilustruju dugogodišnju debatu o različitoj ulozi afekta i kognicija za rekurentni tok depresivnog poremećaja, predstavljaju polaznu osnovu ove studije: Tisdejllova hipoteza diferencijalne aktivacije (eng. *Differential Activation Hypothesis*; Teasdale, 1988) koja tvrdi da za javljanje depresivnih kognicija mora da postoji blago negativno raspoloženje i Neurobiološki model kognitivnih faktora rizika (eng. *Neurobiological model of cognitive risk factors*; Marchetti et al., 2012) koji se nadovezuje na aspekte kognitivne vulnerabilnosti i sugeriše primarnu ulogu kognicija za javljanje depresivnog afekta. U ovim modelima se različito naglašavaju i situacioni činioci koji omogućavaju pomenutu kognitivno-afektivnu interakciju. Dok prvi model pretpostavlja da se depresivno raspoloženje javlja kao odgovor na određeni stresni podsticaj iz sredine, čak i niskog intenziteta, pretpostavka Neurobiološkog modela je da proces koji dovodi do depresivnog raspoloženja može biti pokrenut i u odsustvu bilo kakvih zahteva ili podsticaja iz okruženja, odnosno u stanju mirovanja. Kontrastirajući dve eksperimentalne procedure – bihejvioralnu paradigmu mirovanja i standardnu proceduru indukcije afekta, na uzorku prethodno depresivnih osoba smo testirali predikcije pomenutih modela. Dobijeni rezultati pružaju uvid u specifične obrasce kognitivnih i afektivnih promena, njihovu interakciju, kao i u situacione aspekte kognitivno-afektivnih promena.

AFFECT OR COGNITION: WHERE DEPRESSION “RESTS”?

In addition to the depressive affect, which is the main feature of depressive disorder, the existing literature suggests an almost linear relationship between cognitive impairments and depression. However, the current research is inconsistent with the nature of this interplay, that is, the primacy of affect and cognition in the development, maintenance and recurrence of symptoms. The present study deals with two opposing views, which illustrate the long-standing debate about the different roles of affect and cognition for the recurrent type of depressive disorder: The differential activation hypothesis (Teasdale, 1988), which claims that there must be present a mildly negative mood for depressive cognition to occur, and the Neurobiological model of cognitive risk factors (Marchetti et al., 2012) that relates to the aspects of cognitive vulnerability and suggests the primary role of cognition. In these models, the situational factors, which allow for the aforementioned cognitive-affective interaction, are also differentiated. The first model assumes that depressed mood occurs in response to a particular stressful stimulus, even at low intensity, while the presumption of Neurobiological model is that a process that leads to a depressed mood can be triggered in the absence of any requests or incentives from the environment, that is, resting state. Using the behavioral resting state paradigm and standard negative mood induction procedure, in the sample of remitted patients, we tested predictions addressing the dynamic interplay of affect and cognition. The results provide insight into specific patterns of cognitive and affective changes, their interaction, as well as in the situational aspects of cognitive-affective changes.