

ASRERVA

GLASILO ZDRUŽENJA PSIHIATROV PRI SLOVENSKEM ZDRAVNIŠKEM DRUŠTVU

številka 59
oktober 2015



Glavni urednik

doc.dr. Brigita Novak Šarotar, dr.med.

Odgovorni urednik

asist.mag. Jurij Bon, dr.med.

Uredniški odbor

prof.dr. Peter Pregelj, dr.med.
doc.dr. Maja Rus Makovec, dr.med.
prof.dr. Mojca Zvezdana Dernovšek, dr.med.
Nataša Potočnik Dajčman, dr.med.
doc.dr. Blaž Koritnik, dr.med.
dr. Marko Pišljar, dr.med.
prim. Andrej Žmitek, dr.med.
asist. Jure Koprivšek, dr.med.
Kristijan Nedog, dr.med.
Peter Kapš, dr.med.

Programski odbor

prof.dr. Martina Tomori, dr.med.
prof.dr. Blanka Kores-Plesničar, dr.med.
prof.dr. Rok Tavčar, dr.med.
prof.dr. Bojan Zalar, klin.psih.
prim. Gorazd V. Mrevlje, dr.med.
prof.dr. Vesna Švab, dr.med.

Lektoriranje:

Mateja Strbad, dr.med.

Izdajatelj

Slovensko zdravniško društvo; Združenje psihiatrov pri Slovenskem zdravniškem društvu
Naslov uredništva: Dunajska 162, 1000 Ljubljana
Domača stran na internetu: www.zpsih.si

Tisk

Martin Ribič s.p.

Grafično oblikovanje

Branko Anđel s.p.

Kazalo:

Vesna Gaberšek, Borut Škodlar

Prodromalna stanja prve psihotične epizode: zgodnje odkrivanje in interveniranje	4
---	---

Anja Plemenitaš

Shizofrenija s poznim začetkom	12
---	----

Blanka Kores Plesničar, Bojan Zalar

Efficacy and safety of olanzapine in the treatment of schizophrenia (ESOLAS study)	16
---	----

Urša Malešič

Is poor social functioning of patients with psychosis a result of inability to transfer social reward value to future situations? The Experience - Sampling Method study	22
---	----

Nuša Šegrec, Mina Paš, Andrej Kastelic

Pojav novih psihoaktivnih snovi in komorbidnost	28
--	----

Barbara Šegula, Karin Sernek

Moški in motnje hranjenja	34
--	----

Špela Brecelj

Blagodejna prisotnost visoke umetnosti v bolnišnici	44
--	----

Albert Avguštinčič, Miloš F. Kobal

Prispevek jungovske smeri v psihoterapiji k njeni enotni in racionalni uporabi	50
---	----

Saša Šolc, Martina Kremesec Avramović, Jadranka Čarapič, Matjaž Copak, Karin Sernek

Stop tehnike - tehnike spoprijemanja s simptomi motenj hranjenja	56
---	----

Prodromalna stanja prve psihotične epizode: zgodnje odkrivanje in interveniranje

Vesna Gaberšek

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana, Center za klinično psihiatrijo

Borut Škodlar

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana, Center za mentalno zdravje

Korespondenca:

vesna.gabersek@psih-klinika.si

Izvelek

Odkrivanje in zdravljenje prodromalne faze prve psihotične epizode je iz številnih razlogov obetavno področje in je podlaga za razvoj številnih programov za zgodnje odkrivanje shizofrenije po svetu. Z zgodnjim odkrivanjem rizičnega sindroma za psihozo in usmerjenimi terapevtskimi strategijami lahko pomembno izboljšamo okrnjeno funkcioniranje človeka in s tem prognozo njegove bolezni v celoti. Prav tako lahko zmanjšamo nevrobiološke spremembe ob prvi psihotični epizodi, katerih začetki dokazano sežejo v prodromalno fazo bolezni. Naturalistične študije so pokazale, da z zgodnjim odkrivanjem lahko zmanjšamo trajanje nezdravljene psihoze, ki je sicer dokazano povezana s težjo psihopatologijo ter slabšim funkcionalnim izidom bolezni. Prodromalno obdobje je potencialno pomembno za definiranje rizičnih kazalcev za razvoj psihoze in raziskovanje možnih načinov zdravljenja. Avstralski kriteriji za prospektivno prepoznavanje prodromov definirajo visoko rizično stanje za psihozo (kriteriji ultra high risk) in predstavljajo najširše uporabljano metodo za

odkrivanje oseb s prodromalno simptomatiko prve psihotične epizode v svetu. Nemška definicija skupine bazičnih simptomov pomembno prispeva k opredeljevanju zgodnjega poteka bolezni. Na podlagi omenjenih definicij so nastali številni polstrukturirani intervjuji, ki omogočajo lažje prospektivno prepoznavanje prodromalnih simptomov. Glavna ovira prepoznavanja rizičnega stanja za psihozo je relativna nespecifičnost domnevnih rizičnih simptomov. Fenomenološke raziskave nakazujejo prispevek na tem področju, saj imajo motnje bazičnega doživljanja sebe (selfa), ki so specifične za motnje shizofrenskega spektra, pomembno napovedno vrednost in bi lahko predstavljale glavni kazalec zgodnje psihotične vulnerabilnosti. Polstrukturirani intervju za ugotavljanje teh motenj je EASE (Examination of Anomalous Self-Experience). Zgodnje psihosocialno in farmakološko interveniranje je predmet številnih raziskav, saj bi lahko pomembno olajšali potek psihotične motnje. So pa v ospredju etična vprašanja o tem, kdaj in kako intenzivno zdraviti ter vprašanje »cost–benefit«.

Ključne besede: prodrom, zgodnje odkrivanje, psihotična vulnerabilnost, shizofrenski spekter

Uvod

Duševna bolezen nedvomno sodi med pomembna zdravstvena stanja, ki prizadenejo mlado populacijo. (1) Kljub napredkom na področju psihofarmakoterapevtskega in psihoterapevtskega zdravljenja shizofrenija še vedno sodi med najhujše in najbolj ovirajoče bolezni v medicini. (2) Vrhunec pojavljanja psihotičnih stanj sodi v dobo pozne adolescence in zgodnje odraslosti. (3) Odkrivanje in zdravljenje psihoze v zgodnji, prodromalni, fazi je iz številnih razlogov perspektivno področje. (4) Dejavniki, kot so kronični in relapsirajoči potek shizofrenije, boljša odzivnost na zdravljenje med prvo epizodo psihoze, dokazano prisotne volumetrične možganske spremembe že v zgodnjem poteku bolezni ter retrogradno odkrivanje zgodnjih simptomov bolezni so le nekatera izhodišča, ki so prispevala k razvoju številnih programov zgodnjega odkrivanja in zdravljenja shizofrenije po svetu. (5)

Izhodišča za zgodnje prepoznavanje in zdravljenje psihoze

Potek shizofrenije pri posameznih bolnikih je zelo različen. V splošnem prevladujejo rekurentne epizode, rezidualna negativna simptomatika in trajna kognitivna oškodovanost. Resnost shizofrenije, njena kroničnost in posledično huda funkcionalna oškodovanost bolnikov ob polno izraženi bolezni predstavlja pomembno izhodišče in močan argument za zgodnje zdravljenje. (6, 7) Ugotovljeno je, da je zgodnejše pojavljanje shizofrenije povezano s slabšo prognozo bolezni. (8)

Upad funkcioniranja sodi med glavne značilnosti rizičnega sindroma za psihozo. Predstavlja hkrati rizično psihično stanje (at risk mental state) in izid razvijajoče se bolezni. Funkcionalni upad nastopi v zgodnji mladosti, ko mladostniki pričnejo oblikovati svoje socialne, izobrazbene in poklicne temelje ter potemtakem močno zaznamuje nadaljnji kvarni vpliv razvijajoče se bolezni. (5) Retrospektivne študije so pokazale, da so pacienti sami uvrstili pojav funkcionalnega upada v predpsihotično, prodromalno obdobje. (9) Raziskave so pokazale, da se sicer najizrazitejši funkcionalni upad pojavi v prvih letih po razvoju shizofrenije, kasneje pa se bolezen v tem smislu nekoliko stabilizira. S prospektivnim odkrivanjem in interveniranjem v zgodnjem obdobju lahko zmanjšamo obstoječo oviranost in dosežemo izboljšanje ali ozdravitev še pred zasidranjem simptomatike in razvojem pomembnega funkcionalnega upada. (4, 10, 11, 12)

Številne presečne in longitudinalne slikovne raziskave dokazujejo razvoj progresivnih volumetričnih možganskih sprememb že v obdobju pred razvojem prve psihoze (npr. redukcija sive substance). (13, 14) Z zgodnjim interveniranjem dokazano lahko ublažimo ali preprečujemo že nastajajoče nevrobiološke spremembe v zgodnjem obdobju. (4)

Raziskave s področja trajanja nezdravljene psihoze (*the duration of untreated psychosis, DUP*) predstavljajo obširno dokazno gradivo, ki potrjuje povezavo med daljšim DUP in težjo psihopatologijo ter slabšim izidom bolezni. Naturalistične študije so pokazale, da DUP lahko skrajšamo s prizadevanji v zgodnjem obdobju. (15, 16, 17, 18) Slovenska longitudinalna študija na tem področju je potrdila omenjena dognanja in pokazala ugodnejši simptomatski in funkcionalni izid pri bolnikih, ki so bili zdravljeni z antipsihotično terapijo že v obdobju prodromalne simptomatike, za razliko od bolnikov z daljšim DUP. (19,20)

Značilnosti prodromalnih stanj

Prodromalne spremembe lahko trajajo različno dolgo, od več dni do več let in napovedujejo razvoj shizofrenije. (21) Izraz prodrom označuje, da gre za začetek razvoja bolezni. (5) Je retrospektivni pojem in se uporablja za prepoznavanje zgodnjih sprememb, ko je bolezen že razvita. (22) Prodromalno obdobje je pomembno za definiranje rizičnih kazalcev za razvoj psihoze in za odkrivanje novih možnosti bioloških in psiholoških intervencij v preprečevanju prehoda v psihozo. (19, 23)

Domnevne prodromalne simptome in znake razdelimo v dve skupini. Zgodnejši, ki so dlje (distalno) od začetka psihoze (*the early initial prodromal state, EIPS*) in kasnejši, ki so bližje (proksimalno) razvoju psihoze (*the late initial prodromal state, LIPS*). Za zgodnejše (EIPS) so značilne predvsem subtilne motnje v doživljanju sebe in sveta, imenovane bazični simptomi. Vključujejo nepsihotične kvalitativne motnje doživljanja v čustvovanju, kogniciji, zaznavanju in motnje telesnih doživljanj. (5, 24) V tem obdobju so pogosto prisotni tudi atenuirani negativni simptomi, ki so sicer značilni za shizofrenijo. Sem sodi socialna izolacija, čustvena nerazgibanost, rigidno oziroma vsebinsko skopo mišljenje, nenavadno vedenje in videz ter zmanjšana osebna higiena. Opisano stanje poznamo tudi pod izrazom klinično visoko rizično negativno stanje oz. *clinical high risk negative state (CHR-)*. Slednje je povezano z višjo stopnjo prehoda v psihozo.

Med kasnejše prodromalne simptome (LIPS) sodijo atenuirani pozitivni psihotični simptomi, ki so že bolj specifični za psihotično motnjo in vključujejo subpsihotični nivo vsebinskih motenj mišljenja, sumničavost, grandioznost, nenavadne zaznave in dezorganizirano mišljenje. Sem sodi tudi pomemben upad funkcioniranja ob genetski predispoziciji za shizofrenijo. (5, 25)

Kriteriji at-risk mental state in ultra high risk

V zgodnjih 90-ih letih je avstralska raziskovalna skupina, na čelu s Patrickom McGorryjem in Alison Yung, pričela podrobno opredeljevati domnevne prodromalne simptome s pomočjo standardnih ocenjevalnih lestvic, ki so se uporabljale za diagnostiko polno razvitih psihotičnih epizod pri shizofreniji. Oblikovali so prvo skupino kriterijev za definiranje domnevnih prodromalnih simptomov. Omenjeno stanje so poimenovali rizično stanje za psihozo oz. *at risk mental state* (ARMS). (5) ARMS kriteriji so omogočali proaktivno ugotavljanje rizičnega sindroma za psihozo. (26) Pred približno 20 leti je ista raziskovalna skupina definirala visoko rizično stanje za psihozo in ga poimenovala *ultra-high risk state* (UHR), ki označuje obdobje od pojava prvih opaznih sprememb v vedenju posameznika do polno razvite psihotične epizode. (27) Pristop UHR predstavlja najširše uporabljeni pristop na področju prepoznavanja posameznikov v predpsihotičnem oziroma prodromalnem obdobju. Združuje znane *trait* in *state* rizične dejavnike za psihozo. (4) Sopomenke za UHR stanje so *clinical high risk* (CHR), *putatively prodromal*. Poimenovanje CHR se najpogosteje uporablja v ZDA, UHR pa v Evropi in Avstraliji. (5) Za definiranje stanja UHR je omenjena avstralska raziskovalna skupina oblikovala originalne kriterije UHR, ki zajamejo mlade osebe med 14. in 30. letom s psihičnimi težavami, ki ustrezajo eni od sledečih skupin:

1. skupina z atenuiranimi psihotičnimi simptomi (*attenuated psychotic symptoms group, APS*): prisotnost podpraznih, atenuiranih psihotičnih simptomov v zadnjem letu;
2. skupina s kratkotrajnimi prehodnimi psihotičnimi simptomi (*brief limited intermittent psychotic symptoms group, BLIPS*): prisotnost jasnih psihotičnih simptomov, ki so trajali manj od enega tedna in so spontano izzveneli;

3. skupina z dejavniki *trait* in *state* (*trait and state risk factor group*): posamezniki, ki imajo sorodnika s psihotično motnjo v prvem kolenu ali imajo prepoznano shizotipsko motnjo s pomembnim upadom funkcionalnosti v zadnjem letu. (22)

Leta 1994 je bil v Melbournu oblikovan prvi klinični in raziskovalni center (*Personal Assessment and Crisis Evaluation Clinic*; klinika PACE) z namenom ugotavljanja napovedne vrednosti omenjenih kriterijev. Za operacionalizacijo omenjenih kriterijev so bile kasneje oblikovane različne metode strukturiranega intervjuvanja s strani različnih avtorjev. Sem sodi Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States (CAARMS), oblikovan s strani Yungove s sodelavci, kjer so vključili tudi možnost natančnega ocenjevanja intenzivnosti, frekvence, trajanja in nedavnosti psihotičnih simptomov. (22) McGlashan in sodelavci so razvili polstrukturiran intervju za prodromalne sindrome (Structured Interview for Prodromal Syndromes, SIPS) in spremljajočo lestvico prodromalnih simptomov Scale of Prodromal Symptoms (SOPS), ki sta postala prevladujoča instrumenta za ugotavljanje prodromov v severnoameriških študijah. (5)

Bazični simptomi in kriteriji

Drugi pristop k zgodnjemu prepoznavanju izhaja iz Nemčije. Gerd Huber s sodelavci je leta 1960 na osnovi longitudinalnih študij shizofrenije opisal subtilne subpsihotične kvalitativne anomalije v čustvovanju, kogniciji, zaznavanju in telesnih občutkih ter jih poimenoval bazični simptomi. (28) Na podlagi omenjenih dognanj so oblikovali polstrukturiran intervju Bonnsko lestvico za ocenjevanje bazičnih simptomov (*Bonn Scale for Assessment of Basic Symptoms, BSABS*), ki vsebuje operacionalizirane definicije zgodnjih predpsihotičnih odklonov skupaj s tipičnimi izjavami pacientov in primeri vprašanj. BSABS je bil deloma vključen tudi v ostale instrumente, kot sta CAARMS in SOPS. (27) Nemški koncept bazičnih simptomov je bil operacionaliziran in skrajšan v polstrukturiran intervju SPI-A (*The Schizophrenia Proneness Instrument - Adult Version*) ter njegovo otroško in mladostniško verzijo (*The Schizophrenia Proneness Instrument - Child and youth version*; SPI-CY). SPI-A je široko uporabljan v Evropi, običajno skupaj s SIPS/SOPS in CAARMS, vedno pogosteje pa se vključuje tudi v raziskave v ZDA in Avstraliji. (30,31)

Zgodnji kazalci psihotične vulnerabilnosti

Relativno nespecifična narava zgodnjih simptomov kljub vsem poskusom operacionalizacije in strukturiranja v obliki strukturiranih intervjujev predstavlja glavno oviro pri identifikaciji oseb z rizičnim statusom za psihozo. (22) Fenomenološki pristop na tem področju postavlja v ospredje pacientovo subjektivno doživljanje in poudarja tudi siceršnjo zapostavljenost tega vidika v moderni psihiatriji. Po mnenju fenomenoloških raziskovalcev predstavlja pacientov subjektivni vidik pomemben ključ za razumevanje psihotične motnje in ima potemtakem tudi pomembno mesto v zgodnji identifikaciji psihotičnih motenj. Motnje bazičnega doživljanja sebe oziroma specifične motnje doživljanja sebe (selfa oziroma ipseitete) predstavljajo, po izidu številnih fenomenoloških raziskav, specifično fenomenologijo motenj shizofrenskega spektra in so primarna in esencialna značilnost shizofrenije (32); ter lahko predstavljajo jedrni fenotipski kazalec zgodnje psihotične vulnerabilnosti. (4, 33) Gre torej za subtilne fenomene, ki imajo v skupnem moteno doživljanje sebe (selfa) kot centra lastne aktivnosti, mišljenja in doživljanja ter so prekurzorji kasnejših, bolj eksplicitno psihotičnih simptomov. (34) So torej patogenetsko primarni simptomi v odnosu do polno izražene psihopatologije shizofrenije. (32) Josef Parnas, eden vodilnih raziskovalcev na tem področju, je s svojo raziskovalno skupino oblikoval kvalitativno fenomenološko opisno lestvico EASE (*The Examination of Anomalous Self-Experience*), z namenom prepoznavanja in podrobne opredelitve motenj doživljanja sebe. (34)

Zgodnje interveniranje

Pomembno je pretehtanje prednosti in slabosti zgodnjega interveniranja. Med pomembnejšimi potencialnimi slabostmi so stigmatizacija oseb s prepoznano prodromalno simptomatiko, sprožanje anksioznosti z napovedovanjem možnega razvoja psihoze, obravnava lažno pozitivnih ter razvoj kratko- in dolgoročnih stranskih učinkov farmakološkega interveniranja. (5)

Številni avtorji so izdelali različne algoritme zgodnjega interveniranja. McGorry je s sodelavci oblikoval štiristopenjski algoritem, ki vključuje naslednje stopnje: najstniki brez simptomov z družinsko obremenjenostjo (stopnja 0), osebe s prodromi (stopnja

1), osebe z akutno psihozo (stopnja 2) in kronično psihozo (stopnja 3). Interveniranje na vsaki stopnji vključuje družinsko psihoedukacijo, zmanjšanje uživanja psihoaktivnih substanc in psihosocialno obravnavo (na primer vedenjsko kognitivna terapija, VKT). Nevroprotektivne strategije, kot je uporaba omega-3 maščobnih kislin, atipičnih antipsihotikov, antidepresivov in stabilizatorjev razpoloženja, je indicirana od stopnje 1b dalje, ko so prodromalni simptomi že razviti. (35) Posledično je Haroun s sodelavci (36) predstavil štiristopenjski model obravnave oseb z rizičnim sindromom za psihozo:

4. diagnostična in diferencialnodiagnostična obravnava,
5. psihoedukacija glede na simptome in rizičnost prehoda v psihozo,
6. psihosocialna obravnava, krizne intervencije, zmanjševanje stresa, kontinuirana podpora in VKT,
7. psihofarmakoterapevtsko zdravljenje.

Evropsko psihiatrično združenje (EPA) je mnenja, da psihološke in farmakološke intervencije lahko preprečijo ali vsaj odložijo prvo epizodo psihoze. V uradnih priporočilih EPA (37) predlaga uporabo stopenjskega intervencijskega modela, torej sprva uporabo psiholoških intervencij (predvsem VKT), ko le-te ne zadostujejo, pa dodajanje psihofarmakoterapevtskih sredstev. Ob progresivni CHR-simptomatiki in okrnjenem uvidu je priporočljiva kratkotrajna uporaba nizkih odmerkov antipsihotikov druge generacije za stabilizacijo simptomov do te mere, da je možno učinkovito nadaljevati s psihološkimi intervencijami. Dolgotrajno preventivno antipsihotično zdravljenje ni priporočljivo. (37)

Psihofarmakoterapevtske intervencije na področju zgodnjega interveniranja se osredotočajo na neantipsihotična zdravila z namenom zniževanja škodljivosti interveniranja. Nevroprotektivni agensi naj bi inhibirali procese apoptoze v kritičnem razvojnem obdobju možganov med adolescenco in zgodnjo odraslostjo, torej v najbolj rizičnem obdobju za razvoj psihoze. (38, 39) Sem sodijo antidepresivi, omega-3 maščobne kisline (etilEPA, PUFA, ipd.) (40) in redkeje uporabljeni D-serin, sarkozin ipd. (5) Nedavna avstrijska raziskava je pokazala obetavne rezultate po 12-tedenski uporabi omega-3 maščobne kisline PUFA (Long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acid) pri mladih osebah z rizičnim sindromom za razvoj

psihoze. Po sedmih letih sledenja so v skupini preiskovancev, ki so 12 tednov prejeli PUFA, ugotovljali visoko stopnjo preprečitve razvoja psihoze in pomembno simptomatsko in funkcionalno izboljšanje. (41)

Klasifikacijska umestitev

Leta 2012 je Ameriško psihiatrično združenje (APA) zavrnilo vključitev rizičnega sindroma za psihozo v DSM-5. V razdelku III klasifikacije DSM-5, ki vključuje stanja, za katera je še potrebno nadaljnje raziskovanje, je vključen atenuiran psihotični sindrom (APS) s sledečimi kriteriji:

- A. Vsaj eden izmed naštetih simptomov je prisoten v atenuirani (oslabljeni) obliki, z relativno ohranjeno realitetno kontrolo in s pomembno klinično izraženostjo:
1. blodnje/blodnjave ideje,
 2. halucinacije/zaznavne motnje,
 3. dezorganiziran govor/sporazumevanje.
- B. Simptom iz kriterija A je bil prisoten vsaj enkrat na teden v zadnjem mesecu.
- C. Simptom iz kriterija A se je pričel oziroma poslabšal v zadnjem letu.
- D. Simptom iz kriterija A je obremenjujoč za bolnika oziroma skrbnika do te mere, da predstavlja razlog za iskanje pomoči.

E. Simptoma/-ov iz kriterija A ni možno razložiti z nobenim drugim stanjem iz DSM-5, vključno z uživanjem PAS.

F. Klinični kriteriji za psihotično motnjo v preteklosti niso bili nikoli izpolnjeni. (42)

Zaključek

Področje zgodnjega odkrivanja psihoz in zgodnjega interveniranja ter sami diagnostični kriteriji atenuiranega psihotičnega sindroma v DSM-5 sprožajo številne strokovne dileme in so predmet številnih znanstvenih raziskav in razprav. Pomisleke, ki prednjačijo, lahko v grobem strnemo v pet področij:

Težavnost ustreznega prepoznavanja in zdravljenja pogostih komorbidnih stanj (depresija, anksiozne motnje, odvisnosti itd.).

Nizek delež oseb z APS preide v psihozo oziroma shizofrenijo (približno ena tretjina).

Ni jasno, ali APS predstavlja trait ali state vulnerabilnost za razvoj psihoze. Nejasna je nozološka korelacija APS s shizotipsko motnjo.

Težavnost prepoznavanja atenuiranega psihotičnega sindroma kot primarnega vzroka za iskanje pomoči (diagnostični kriterij).

Vprašanje stigmatizacije in zdravljenja lažno pozitivnih oseb. (42)

Literatura

1. Murray CJ, Lopez AD, Mathers CD, Stein C.(2001). The global burden of disease 2000 project: Aims, methods and data sources. Harvard Burden of Disease Unit, Cambridge, MA.
2. Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, Wateraux C, Oepen G. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry*. 1994; 151(10):1409–1416.
3. Kaplan, HI, Sadock, BJ and Grebb, JA (1994). *Kaplan and Sadock's Synopsis of Psychiatry*. Williams & Wilkins, Baltimore.
4. Nelson B, Yung AR, Bechdolf A, and McGorry PD. The Phenomenological Critique and Self-disturbance: Implications for Ultra-High Risk ("Prodrome") Research. *Schizophr Bull*. 2008; 34 (2): 381–392.
5. Correll CU, Hauser M, Auther AM, Cornblatt BA. Research in People with the Psychosis Risk Syndrome: A Review of the Current Evidence and Future Directions. *J Child Psychol Psychiatry*. 2010; 51(4): 390–431.
6. Lieberman JA, Tollefson GD, Charles C, Zipursky R, Sharma T, Kahn RS, et al. Antipsychotic drug effects on brain morphology in first-episode psychosis. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62(4): 361–370.
7. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, "just the facts" 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophr Res*. 2009; 110(1-3):1–23.
8. Luoma S, Hakko H, Ollinen T, Järvelin MR, Lindeman S. Association between age at onset and clinical features of schizophrenia: the Northern Finland 1966 birth cohort study. *Eur Psychiatry*. 2008; 23(5):331–5.
9. Häfner H, Maurer K, Löffler W. Onset and early course of schizophrenia. In: Häfner, HGW., ed. *Search for the Causes of Schizophrenia*. Vol. 3. Springer-Verlag; Berlin, 1995, pp. 43-66.
10. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, et al. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk (»prodromal«) group. *Schizophr Res*. 2003;60:21–32.
11. Yung AR, McGorry PD, McFarlane CA, Jackson HJ, Patton GC, Rakkar A. Monitoring and care of young 389 Phenomenology and Ultra-High Risk Research people at incipient risk of psychosis. *Schizophr Bull*. 1996; 22:283–303.
12. Yung AR, Phillips LJ, McGorry PD. *Treating Schizophrenia in the Prodromal Phase*. London: Taylor & Francis; 2004.
13. Whitford TJ, Grieve SM, Farrow TF, Gomes L, Brennan J, Harris AW, Gordon E, Williams LM. Progressive grey matter atrophy over the first 2-3 years of illness in first-episode schizophrenia: a tensor-based morphometry study. *Neuroimage*. 2006; 32(2):511–51.
14. Zipparo L, Whitford TJ, Redoblado Hodge MA, Lucas S, Farrow TF, Brennan J, Gomes L, Williams LM, Harris AW. Investigating the neuropsychological and neuroanatomical changes that occur over the first 2-3 years of illness in patients with first-episode schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008; 32(2):531–538.
15. Norman RM, Malla AK. Duration of untreated psychosis: a critical examination of the concept and its importance. *Psychol Med*. 2001; 31(3):381–400.
16. Perkins DO, Gu H, Boteva K, Lieberman JA. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2005; 162(10):1785–1804.
17. Marshall M, Lewis S, Lockwood A, Drake R, Jones P, Croudace T. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry*. 2005; 62(9):975–983.
18. Yung AR, Killackey E, Hetrick SE, Parker AG, Schultze-Lutter F, Klosterkoetter J, Purcell R, McGorry PD. The prevention of schizophrenia. *Int Rev Psychiatry*. 2007;19(6): 633 – 646.
19. Sarotar BN, Pesek MB, Agius M, Kocmur M. Duration of untreated psychosis and its effect on the symptomatic recovery in schizophrenia – preliminary results. *Neuro Endocrinol Lett*. 2008;29(6):990-4.

20. Sarotar BN, Pesek MB, Agius M, Pregelj P, Kocmur M. Duration of untreated psychosis and its effect on the functional outcome in schizophrenia – preliminary results. *Psychiatr Danub*. 2008;20(2):179-83.
21. Amminger GP, Leicester S, Francey S, McGorry PD. The Prodromal course. In: Findling RL, Schulz CS, ed. *Schizophrenia in Adolescents and Children: assessment, neurobiology, and treatment*. American Psychiatric Association, Washington; in press.
22. Yung AR, Killackey E, Hetrick SE, Parker AG, Schultze-Lutter F, Klosterkoetter J, Purcell R, McGorry PD. The prevention of schizophrenia. *Int Rev Psychiatry*. 2007; 19(6):633–646.
23. Heinssen RK, Perkins DO, Appelbaum PS, et al. Informed Consent in Early Psychosis Research: National Institute of Mental Health workshop, November 15, 2000. *Schizophr Bull*. 2001;27:571-83.
24. Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM, Schultze-Lutter F. Diagnosing Schizophrenia in the Initial Prodromal Phase. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58:158-164.
25. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Hoyer C, Klosterkötter J, Leweke FM. The initial prodrome of schizophrenia: different duration, different underlying deficits? *Compr Psychiatry*. 2007; 48(5): 479–88.
26. McGorry PD, Singh BS.(1995). Schizophrenia: risk and possibility. In: Raphael B, Burrows GD, ed. *Handbook of Studies on Preventative Psychiatry*. Elsevier, Amsterdam, pp. 491-514.
27. Yung AR, McGorry PD. The prodromal phase of first-episode psychosis: Past and current conceptualizations. *Schizophr Bull*. 1996;22(2):353–370.
28. Maj M, Akiskal HS, Mezzich JE, Okasha A (2006). Personality disorders. Evidence and experience in psychiatry. Vol. 8. Kobenhavns Universitets Bibliotek, pp.18.
29. Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM, Schultze-Lutter F. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58(2):158–164.
30. Schultze-Lutter F, Klosterkötter J, Picker H, Steinmeyer E-M, Ruhrmann S. Predicting First-Episode Psychosis by Basic Symptom Criteria. *Clin Neuropsychiatry*. 2007;4(1):11–22.
31. Simon AE, Dvorsky DN, Boesch J, Roth B, Isler E, Schueler P, Petralli C, Umbricht D. Defining subjects at risk for psychosis: a comparison of two approaches. *Schizophr Res*. 2006;81(1):83–90.
32. Sass LA, Parnas J. Schizophrenia, consciousness, and the self. *Schizophr Bull*. 2003;29:427–444.
33. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Picker H, Graf von Reventlow H, Brockhaus-Dumke A, Klosterkötter J. Basic symptoms in early psychotic and depressive disorders. *Br J Psychiatry*. 2007;191(suppl.51):31-37.
34. Parnas J, Møller P, Kircher T, Thalbitzer J, Jansson L, Handest P, Zahavi D. EASE: Examination of Anomalous Self-Experience. *Psychopathology*. 2005;38:236–258.
35. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR, Pantelis C, Jackson HJ. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Aust NZ J Psychiatry*. 2006;40:616–622.
36. Haroun N, Dunn L, Haroun A, Cadenhead KS. Risk and protection in prodromal schizophrenia. Ethical implications for clinical practice and future research. *Schizophr Bull*. 2006;32:166-178.
37. Schmidt SJ, Schultze-Lutter F, Schimmelmann BG, Maric NP, Salokangas RKR, Riecher-Rössler A, et al. EPA guidance on the early intervention in clinical high risk states of psychoses. *Eur Psychiatry*. 2015;30(3):388-404.
38. Krebs M, Leopold K, Hinzpeter A, Schaefer M. Neuroprotective agents in schizophrenia and affective disorders. *Expert Opin Pharmacother*. 2006;7(7):837–848.
39. Berger G, Dell’Olio M, Amminger P, Cornblatt B, Phillips L, Yung A, Yan Y, Berk M, McGorry P. Neuroprotection in emerging psychotic disorders. *Early Interv Psychiatry*. 2007;1:114–127.
40. Amminger GP, Schaefer M, Papageorgiou K, Harrigan S, McGorry PD, Berger G. Indicated prevention of psychotic disorders with long-chain omega-3 fatty acids: a randomized, placebo-controlled trial. *Schizophr Res*. 2008; 102:S252.
41. Amminger GP, Schäfer MR, Schlögelhofer M, Klier CM, McGorry PD. Longer-term outcome in the prevention of psychotic disorders by the Vienna omega-3 study. *Nat Commun*. 6:7934 doi: 10.1038/ncomms8934 (2015).
42. Tsuang MT, Van Os J, Tandon R, Barch DM, Bustillo J, Gaebel W, et al. Attenuated psychosis syndrome in DSM-5. *Schizophr Res*. 2013;150(1):31-35.

Shizofrenija s poznim začetkom

Anja Plemenitaš

Oddelek za psihiatrijo, UKC Maribor

Uvod

Prebivalstvo se stara (1) in s tem postaja shizofrenija v poznem obdobju vedno večji zdravstveni problem, saj pacienti s shizofrenijo dosegajo najvišje stroške v vseh starostnih skupinah ob primerjavi z depresijo ali demenco. (2) Že Kraepelin je opisoval shizofrenijo kot dementio praecox, ob tem pa je bila parafrenija kot posebna entiteta, ki je zajemala blodnje in halucinacije brez vpliva na razpoloženje. (3) Shizofrenijo v poznem starostnem obdobju je prvi opisoval Manfred Bleuler leta 1940, ko je preučeval 126 pacientov: začetek shizofrenije je ugotavljal pri 15% pacientov starejših od 40 let in pri 4% pacientov starejših od 60 let. (4) Koncept pozne parafrenije je bil vključen v ICD 9, a je ICD 10 to opustila. V ameriški klasifikaciji je sprva DSM III navajala, da se shizofrenija začne pred 45. letom, kar je DSM III R kasneje opustila. Leta 1998

so na mednarodni konferenci strokovnjaki iz 12 držav dosegli konsenz, ki je definiral shizofrenijo s poznim začetkom z nastankom po 40. letu in shizofrenijo z zelo poznim začetkom z nastankom po 60. letu starosti. (5) Aktualno ne ICD 10 ne DSM V ne vključujeta shizofrenije s poznim začetkom kot posebne entitete. (6-7) Parafrenija je bila dodana v končno verzijo ICD 10 pod blodnjava motnja. (6) V DSM V je shizofrenija s poznim začetkom (> 40 let) opredeljena, da je pogostejše izražena pri ženskah, ki so lahko poročene, da pogosto prevladujejo psihotični simptomi z ohranitvijo razpoloženja in socialnega funkcioniranja in da takšni primeri lahko ustrezajo kriterijem za shizofrenijo, vendar ni jasno, ali je enaka shizofreniji, diagnosticirani pred srednjim življenjskim obdobjem (< 55 let). (7)

Epidemiologija

Paranoidne ideje se pri splošni geriatrični populaciji pojavljajo v 4 – 6%, od tega jih večina ima demenco. Študija ECA na Nizozemskem je ugotavljala letno prevalenco shizofrenije s poznim začetkom pri 0.14% starejših od 40 let in pri 0.05% starejših od 60 let. (8) Druga študija je ugotavljala prevalenco 1,3% za shizofrenijo s poznim začetkom in 0,7% za shizofrenijo z zelo poznim začetkom, (9) tretja pa je shizofrenijo s poznim začetkom odkrila pri 23.5% pacientov po 40. letu starosti. (10) Za Slovenijo nimamo podatkov.

Dejavniki tveganja

Robustni dejavnik tveganja za shizofrenijo s poznim začetkom je ženski spol (tveganje pri ženskah je 3- do 20-krat višje kot pri moških), medtem ko so mehki dejavniki tveganja upokojevitve, finančne težave, žalovanje, umiranje vrstnikov in fizične omejitve. (5) Razlog za kasnejši začetek shizofrenije pri ženskah je sočasno nižanje koncentracije estrogena in relativno višja koncentracija receptorjev D2, kot tudi vpletenost psihosocialnih faktorjev, na primer boljše obvladovanje vedenjskih strategij in boljše izdelani sistemi socialne podpore. (5) V zadnjih letih je imunski sistem pogosto preučevan v povezavi s shizofrenijo. (11) Novejša študija, opravljena na splošni populaciji, je ugotovila, da so preiskovanci s poznim ali zelo poznim začetkom shizofrenije imeli 63% višjo raven CRP v primerjavi s pacienti brez shizofrenije. Ugotovili so, da je bazalno zvišana raven CRP povezana z 6- do 11-krat višjim tveganjem za nastanek shizofrenije s poznim ali zelo poznim začetkom v primerjavi s splošno populacijo. (12) Druga raziskava pa je potrdila povezanost stresa kot dejavnika tveganja in pojavom shizofrenije v poznem obdobju, saj je pri preučevanju preživelih otrok iz holokavsta ugotovila značilno povezavo med pojavom shizofrenije s poznim začetkom in najvišjo stopnjo preganjanja. (13)

Klinične značilnosti

Klinični sliki shizofrenije z zgodnjim in poznim začetkom imata kar nekaj podobnih značilnosti, kljub temu pa je tudi nekaj razlik. Pri shizofreniji s poznim začetkom navajajo manj zbledeli afekt, boljšo prognozo, več vidnih, taktilnih in olfaktornih halucinacij. Zanj so značilne pogostejše paranoidne in »partition« blodnje, za katere je značilno prepričanje, da lahko osebe, predmeti ali sevanje prehajajo skozi bariere, ki bi običajno predstavljale oviro za tak prehod. Pogostejše so slušne halucinacije, kjer pogosteje (3) oseba komentira in obtožuje pacienta, ob tem pa je manj formalnih

motenj mišljenja, še posebej pri začetku po 60. letu so formalne motnje in negativni simptomi zelo redki. (5) Novejša študija, ki je preučevala 34 pacientov s poznim in 235 z zgodnjim začetkom shizofrenije, je pri shizofreniji s poznim začetkom ugotavljala več paranoidnosti/sumničavosti in kratkih prepričanj ter manj uvida in halucinacij, med tem ko so bili anksioznost, depresivnost in slabša prilagojenost na stres zastopani v enaki meri. (14) Druga študija je preučevala psihopatologijo, kognicijo in funkcioniranje ter ugotovila, da je shizofrenija s poznim začetkom pogostejša pri ženskah in poročenih pacientih. Za paciente s poznim začetkom shizofrenije je značilno, da izražajo manj pozitivnih simptomov in splošne psihopatologije, da imajo hitrejše procesiranje informacij, abstrakcijo in verbalni spomin ter boljše vsakodnevno funkcioniranje. Odgovorijo praviloma na nižje odmerke antipsihotikov. V primerjavi s pacienti z zgodnjim začetkom shizofrenije pa imajo podobno izobrazbo in izraženost depresivnih ter negativnih simptomov, kot tudi enako dober auditorni delovni spomin in enako mero kristalizirane inteligentnosti, ki raste z leti. (15) Študija, ki je zajemala paciente s shizofrenijo z zgodnjim, poznim in zelo poznim začetkom iz Belgije in Nizozemske in ki je preučevala pozitivne in negativne simptome, kakovost življenja in kognicijo, je ugotavljala več pozitivnih simptomov pri pacientih z zelo poznim začetkom, ne pa drugih pomembnih razlik ob upoštevanju korekcije let. (15) Kanadska retrospektivna študija je preučevala skupini pacientov s poznim in zelo poznim začetkom shizofrenije in je pri pacientih z zelo poznim začetkom ugotavljala več apatičnosti in nenormalne psihomotorične aktivnosti, sicer pa so pacienti iz obeh skupin izražali pogoste preganjalne blodnje, slušne halucinacije, neprimerno socialno vedenje, formalne motnje mišljenja in anhedonijo. (9)

Kognicija

V metaanalizi, ki je preučevala kognitivne funkcije pri pacientih z zelo zgodnjim začetkom, z začetkom v odraslosti in s poznim začetkom, so ugotovili, da imajo pacienti s poznim začetkom shizofrenije relativno ohranjene kognitivne funkcije. Pri njih se minimalen upad kaže na aritmetičnem, številčno-simbolnem kodiranju in besedišču, večji upad pa na pozornosti, fluentnosti, globalni kogniciji, IQ in vidno-prostorski konstrukciji. (16) Študija, ki je primerjala paciente z zgodnjim in poznim začetkom shizofrenije s kontrolami, je ugotavljala pri pacientih s poznim začetkom boljši delovni spomin, izvršilne funkcije in verbalno fluentnost glede na tiste z zgodnjim

začetkom, a slabši delovni spomin in verbalno fluentnost od kontrol. Tako so pacienti s poznim začetkom imeli intermediarni izid glede na kontrole in tiste s zgodnjim začetkom. (17) Danska študija je ugotovila, da so pacienti s poznim ali zelo poznim prvim stikom z bolnišnico podvrženi 2- do 3-krat večjemu tveganju, da dobijo diagnozo demenca v primerjavi z osteoartritičnimi pacienti ali tistimi iz splošne populacije. (18) Starejši pacienti s shizofrenijo v primerjavi z evtimnimi pacienti z bipolarno motnjo tipa I so izkazovali fenotipsko podoben kognitivni upad v primerjavi s kontrolami. (19)

Posebnosti slikovne diagnostike

Dolga leta so raziskave s CT ali MRI kazale na nespecifične strukturne spremembe pri pacientih s poznim začetkom shizofrenije glede na kontrole, in sicer večje razmerje ventriklov glede na možganovino in večji volumen tretjega ventrikla. (5) To je podprla tudi raziskava z diagnostiko z MRI pri pacientih z zelo poznim začetkom shizofrenije v primerjavi s kontrolami. (20) Druga študija prav tako z diagnostiko z MRI je ugotavljala večji volumen sive možganovine v levih pre-kuneusih (posteromedialni parietalni reženi) pri pacientih s poznim začetkom, pri pacientih z zgodnjim in poznim začetkom shizofrenije pa manjši volumen desne inzule, levega zgornjega temporalnega in levega orbitofrontalnega girusa v primerjavi s kontrolami. (21)

Posebnosti medikamentozne terapije

Po smernicah za shizofrenijo so terapija prvega izbora atipični antipsihotiki, ob slabi complianci so indicirani tudi depojski antipsihotiki. (22) Starejši pacienti imajo spremenjeno farmakodinamiko in farmakokinetiko antipsihotične terapije, upoštevati je potrebno še pogosto polifarmacijo in posledično interakcijo med zdravili ter večjo verjetnost za komorbidnost. Zaradi tega so starejši pacienti bolj dovzetni za stran-

ske učinke antipsihotikov. (5) Po ocenah naj bi bilo pri starejših 148 mg klorpomazinskih ekvivalentov ekvivalentnih 300 mg pri mlajši populaciji. (23) Pacienti s poznim začetkom shizofrenije odgovorijo na 40 do 50% odmerka antipsihotika, pacienti z zelo poznim začetkom shizofrenije pa zgolj na 10% odmerka antipsihotika v primerjavi z zgodnjim začetkom. (5) Še dodatno pozornost zahtevajo metabolični in kardiovaskularni stranski učinki atipičnih antipsihotikov, saj je pri pacientih s shizofrenijo najpogostejši vzrok smrti srčna odpoved (24); pacienti s shizofrenijo umirajo v povprečju 10 let prej. (25) Uporaba klasičnih antipsihotikov pri starejših pacientih je lahko zelo problematična, saj se pogosteje pojavlja tardivna diskinezija. (26)

Zaključek

Shizofrenija ostaja duševna bolezen z misterioznim vzrokom, ki se pogosteje začne v adolescenci ali v zgodnji odrasli dobi, lahko pa se pojavi tudi v srednjem ali poznem življenjskem obdobju. Čeprav je veliko podobnosti med kliničnimi slikami shizofrenije z nastankom v različnih starostnih obdobjih, je pa tudi kar dovolj razlik, kar zavrača to fenotipsko homogenost in utemeljuje posebnosti v kliničnem poteku, zdravljenju in prognozi pri shizofreniji s poznim začetkom. Raziskave pri shizofreniji s poznim začetkom kažejo na razlike v spolu, vsakodnevnem funkcioniranju, jakosti izraženih simptomov, upadu izvršilnih funkcij in druge prognostične faktorje, ki utemeljujejo, da bi lahko te klinične značilnosti strnili v posebno klinično entiteto. Že dolga desetletja je prav klinična podlaga glavni kriterij za ločevanje različnih podtipov shizofrenije. Na podlagi tega bi morda v prihodnje lahko pričakovali shizofrenijo s poznim začetkom kot poseben podtip. Glede na razvoj mednarodnih klasifikacij pa je to v bližnji prihodnosti težko pričakovati.

Literatura

1. Jeste D, Lebowitz B. Coming of age. The Leifer Report. 1997(Special Edition): 39-40.
2. Bartels SJ, Clark RE, Peacock WJ, Dums AR, Pratt SI. Medicare and medicaid costs for schizophrenia patients by age cohort compared with costs for depression, dementia, and medically ill patients. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2003; 11(6): 648-57.
3. Kraepelin E. *Dementia Praecox and Paraphrenia* (1919). New York: Robert E Krieger; 1971.
4. Bleuler M. Die spätschizophrenen Krankheitsbilder. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie*. 1943; 15: 259-290.
5. Howard R, Rabins PV, Seeman MV, Jeste DV. Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. *Am J Psychiatry*. 2000; 157(2): 172-8.
6. World Health Organisation. *ICD-10 Classifications of Mental and Behavioural Disorder: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organisation; 1992.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
8. Meesters PD, de Haan L, Comijs HC, Stek ML, Smeets-Janssen MM, Weeda MR, et al. Schizophrenia spectrum disorders in later life: prevalence and distribution of age at onset and sex in a dutch catchment area. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012; 20(1): 18-28.
9. Girard C, Simard M. Clinical characterization of late- and very late-onset first psychotic episode in psychiatric inpatients. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008; 16(6): 478-87.
10. Harris MJ, Jeste DV. Late-onset schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull*. 1988; 14(1): 39-55.
11. Mueller N, Schwartz MJ. Immune sistem and schizophrenia. *Curr Immunol Rev*. 2010; 6(3): 213-220.
12. Wium-Andersen MK, Orsted DD, Nordestgaard BG. Elevated C-reactive protein associated with late- and very-late-onset schizophrenia in the general population: a prospective study. *Schizophr Bull*. 2014; 40(5): 1117-27.
13. Reulbach U, Bleich S, Biermann T, Pfahlberg A, Sperling W. Late-onset schizophrenia in child survivors of the holocaust. *J Nerv Ment Dis*. 2007; 195(4): 315-9.
14. Mason O, Stott J, Sweeting R. Dimensions of positive symptoms in late versus early onset psychosis. *Int Psychogeriatr*. 2013; 25(2): 320-7.
15. Vahia IV, Palmer BW, Depp C, Fellows I, Golshan S, Kraemer HC, et al. Is late-onset schizophrenia a subtype of schizophrenia? *Acta Psychiatr Scand*. 2010; 122(5): 414-26.
16. Rajji TK, Ismail Z, Mulsant BH. Age at onset and cognition in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2009; 195(4): 286-93.
17. Brichant-Petitjean C, Legauffre C, Ramoz N, Ades J, Gorwood P, Dubertret C. Memory deficits in late-onset schizophrenia. *Schizophr Res*. 2013; 151(1-3): 85-90.
18. Korner A, Lopez AG, Lauritzen L, Andersen PK, Kessing LV. Late and very-late first-contact schizophrenia and the risk of dementia--a nationwide register based study. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2009; 24(1): 61-7.
19. Meesters PD, Schouws S, Stek M, de Haan L, Smit J, Eikelenboom P, et al. Cognitive impairment in late life schizophrenia and bipolar I disorder. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2013; 28(1): 82-90.
20. Jones DK, Catani M, Pierpaoli C, Reeves SJ, Shergill SS, O'Sullivan M, et al. A diffusion tensor magnetic resonance imaging study of frontal cortex connections in very-late-onset schizophrenia-like psychosis. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005; 13(12): 1092-9.
21. Egashira K, Matsuo K, Mihara T, Nakano M, Nakashima M, Watanuki T, et al. Different and shared brain volume abnormalities in late- and early-onset schizophrenia. *Neuropsychobiology*. 2014; 70(3): 142-51.
22. Kores Plesničar B. *Osnove psihofarmakoterapije*. Maribor: Medicinska fakulteta; 2008.
23. Sweet RA, Pollock BG. New atypical antipsychotics. Experience and utility in the elderly. *Drugs Aging*. 1998; 12(2): 115-27.
24. Mortensen PB, Juel K. Mortality and causes of death in schizophrenic patients in Denmark. *Acta Psychiatr Scand*. 1990; 81(4): 372-7.
25. Allebeck P. Schizophrenia: a life-shortening disease. *Schizophr Bull*. 1989; 15(1): 81-9.
26. Jeste DV, Lacro JP, Palmer B, Rockwell E, Harris MJ, Caligiuri MP. Incidence of tardive dyskinesia in early stages of low-dose treatment with typical neuroleptics in older patients. *Am J Psychiatry*. 1999; 156(2): 309-11.

Efficacy and safety of olanzapine in the treatment of schizophrenia (ESOLAS study)

Blanka Kores Plesničar and Bojan Zalar

University Psychiatric Clinic Ljubljana, Slovenia

Full address:

Prof. dr. Blanka Kores Plesničar, dr.med.

Psychiatric Clinic Ljubljana

1260 Ljubljana Polje, Slovenia

e-mail: blanka.kores@psih-klinika.si

Phone: +386 1 5872 467, Fax: +386 1 5294 111

Summary

Background: To determine the efficacy and safety of olanzapine (Zalasta®/Zolrix®) in patients with schizophrenia.

Subjects and methods: The sample included 99 patients with schizophrenia according to the ICD-10 criteria. All patients were treated with olanzapine in flexible doses, with the average dose of 13.54 mg daily over an 8-week period. Efficacy measurements included Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS), Clinical Global Impressions-Improvement Scale (CGI-I) and Clinical Global Impressions-Severity of Illness Scale (CGI-S), and Barnes Akathisia Scale. Safety measurements included weight, waist circumference, blood pressure, and heart rate. All scales and safety measurements were administered at baseline and at weeks 2, 4 and 8.

Results: After 8 weeks of treatment with olanzapine, a total of 91 patients (91.9 %) completed the study. At week 8, olanzapine treatment resulted in a statistically

significant decrease in PANSS scores (from 98.99 ± 18.93 to 66.81 ± 15.36 ; $p < .0001$), a statistically significant decrease of positive and negative subscales scores ($p < .0001$), and hostility, anxiety and depression items ($p < .0001$). Olanzapine treatment resulted also in a statistically significant decrease of CGI-S scores to 3.21 ± 0.7 (from markedly ill to mildly ill) at week 8 ($p < .0001$). A significant improvement of the patients' overall condition towards the end of the study was observed on the CGI-I scale where 81 patients (88%) were rated by the physicians as »much/very much improved«. A significant improvement of akathisia was observed at the end of the study ($p < .0001$). After 8 weeks of treatment, weight, Body Mass Index, and waist circumference increased significantly ($p < .0001$); diastolic blood pressure significantly decreased ($p < .0005$) but systolic pressure and heart rate did not ($p > .05$).

Conclusion: Data from this study indicate that olanzapine is an efficient and safe therapeutic option for patients with schizophrenia.

Key words: olanzapine, schizophrenia, antipsychotic treatment

Introduction

Schizophrenia is a debilitating disease, ranked among the top 20 causes of disability worldwide (Vos et al. 2012). The illness impacts all aspects of a patient's life and alters perception of self and of the outside world.

Advances in the treatment of schizophrenia and earlier attention to diagnosis may lead to improved long-term outcomes and to a broader focus on effectiveness. An adequate treatment within the early stages of schizophrenia is of great importance in terms of the course and outcome of the illness. There is even greater focus on remission and partial functional recovery (Montgomery et al. 2012). The Schizophrenia Working Group defined remission as a state in which a person with schizophrenia experiences an improvement in core signs and symptoms such that the remaining psychiatric symptoms are of low intensity and no longer interfere significantly with behaviour (Andreasen et al. 2005).

Several studies have found that about 70% of patients fail to experience at least minimal response early in the treatment; nevertheless, currently available medications for schizophrenia are effective for only about 50% of the patients (Case M, et al. 2011). A recent meta-analysis of comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia has shown that olanzapine is superior to aripiprazole, quetiapine, risperidone and ziprasidone (Leucht et al. 2009).

The purpose of our study was to evaluate the efficacy and safety of olanzapine treatment in patients with the first or recurrent episodes of schizophrenia.

Subjects and methods

Participants

A naturalistic, multicenter, and open-label 8-week clinical study was conducted by Slovenian and Romanian psychiatrists. The main objective of this study was to determine the efficacy and safety of olanzapine in the treatment of patients with schizophrenia according to ICD-10 criteria. The study was approved by the Slovenian and Romanian Ethic Committee. Written informed consent was obtained from all patients prior to entry in the study. The study included out- and in-patients of both genders, 18 years and older, with the diagnosis of first episode of schizophrenia or a relapse of schizophrenia.

Patients that were hypersensitive to olanzapine or expedients, patients who were receiving other antipsychotics, pregnant or nursing women, and women with no contraception were not included in the study. All specifics included in the SPC were taken into account.

Methods

Starting dose of olanzapine was flexible with regard to the clinical picture, both at first visit (baseline) and throughout the study, dependent on the investigator's clinical judgment.

Efficacy assessments included The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) (Kay et al. 1987), and the Clinical Global Impressions-Improvement scale (CGI-I) and the Clinical Global Impressions-Severity of Illness scale (CGI-S) (Guy 1976). Statistical analysis also included the following items: hostility, anxiety and depression. Follow-up visits were scheduled at weeks 2, 4 and 8.

Tolerability and safety measurements included recording and evaluation of reported adverse events, withdrawal and drop-outs, and the effects of treatment on physical variables, such as weight and body mass index, waist circumference, systolic and diastolic blood pressure, and heart rate. Barnes Akathisia Rating Scale was used for the assessment of akathisia (Barnes 1989).

Statistical analysis

The parameters used for clinical assessment of the treatment are considered to be ordinal or interval scale random variables. As common in statistical practice, »score« type parameters with a large range of possible values are sometimes considered to be ratio scale variables as blood pressure, heart rate etc. Analysis of the variables were calculated and statistic are presented: the least and the largest variables, the average (arithmetic mean), standard deviation and the standard error of mean. Because of the reasonably large sample, the asymptotic z-test is employed to assess the difference between means of two variables measured in the same population. An asymptotic 95%-confidence interval for the difference between means is used for interval estimation.

Results

The study sample consisted of 99 patients, but only 92 out- and in-patients with schizophrenia were included in the statistical analysis. Two were excluded

due to non-compliance and 5 due to protocol violation. The mean age of patients was 40.9 ± 12.4 years. Men represented 38 % of the study population. Psychopathological symptoms that had lasted for over 2 months were present in 18 patients (20%). Some of the sociodemographic and clinical data are presented in Table 1.

During the past 15 days, 20 patients (21.7%) were receiving psychotropic medication (haloperidol, diazepam, risperidone, quetiapine, aripiprazole, amisulpride, valproate or escitalopram), and 72 patients (78.3%) did not. At the beginning of the study 89 patients (96,7%) were without other psychotropic concomitant therapy and only 3 patients were receiving nonpsychiatric concomitant therapy (trimetazidine/lisinopril, indapamide/perindopril, ranitidine, tramadol, and diclofenac).

At the baseline visit the average dose of olanzapine was 12.23 mg daily and was increased to 13.88 mg daily at the end of the study. At that time 75 patients (81.5%) were treated with orodispersible tablets of olanzapine instead of conventional tablets.

Mean baseline PANSS score was 98.99 ± 18.93 , with the mean baseline positive scale score of 26.17 ± 4.47 and the mean baseline negative scale score of 24.18 ± 5.52 . Olanzapine treatment was followed with a statistically significant decrease of PANSS score to

66.81 ± 15.36 ($p < .0001$) with a relative reduction by $32.3 \pm 9.95\%$ at week 8. Positive scale scores decreased with statistical significance after 8 weeks to 15.45 ± 4.25 ($p < .0001$) with relative reduction by $40.4 \pm 14.3\%$, and negative scale scores to 18.28 ± 4.72 ($p < .0001$), with relative reduction by $24 \pm 13.32\%$. Baseline hostility mean score was 3.35 ± 1.2 and was decreased to 2.03 ± 0.86 ($p < .0001$) at week 8. After an 8-week treatment period, statistically significant improvement was observed also on the anxiety item (3.82 ± 1.31 vs. 2.26 ± 0.87) ($p < .0001$), and on the depression item (2.45 ± 1.49 vs. 1.75 ± 0.87) ($p < .0001$).

Mean baseline CGI-S score was 4.93 ± 0.82 (markedly ill). Olanzapine treatment resulted in a statistically significant decrease of CGI-S scores to 3.21 ± 0.7 (mildly ill) at week 8 ($p < .0001$). A significant improvement of the patients' condition towards the end of study was observed also on the CGI-I scale where 81 patients (88%) were rated by the physician as »much/very much improved« (Table 2).

A significant improvement of akathisia (assessed with Barnes Akathisia Rating Scale) with statistical significance was observed at the end of the study, since the average value of BARS during the first visit was 1.12 ± 1.89 and after 8 weeks of treatment 0.54 ± 1.26 ($p < .0001$). The analysis of how well patients tolerated olanzapine included 92 patients. Patients tolerated olanzapine well since 87% of patients in all periods experienced no adverse reactions. Adverse reactions occurred in 12 patients, which represents 13%. The most frequent mild to moderate adverse effects were somnolence (7.6%) and headache (3.3%). Only 1 patient discontinued treatment due to adverse reactions.

After 8 weeks of treatment, a statistically significant increase in body weight (from 69.8 ± 14.04 kg to 72.7 ± 14.2 kg; $p < .0001$), Body Mass Index (from 24.2 ± 4.1 to 25.3 ± 4.31 kg/m²; $p < .0001$), and waist

Variables	Study population, N=92
Gender, men, N (%)	35 (38)
Mean age, years	40.9 ± 12
Psychotropic medication in the last 15 days, N (%)	20 (21.7)
Concomitant medication, N (%)	3 (3.3)
Smokers, N (%)	43 (47)
Alcohol consumers, N (%)	F 16 (17.4)

Table 1. Sociodemographic data.

PANSS	99 ± 18.9	87.8 ± 18.9	77.1 ± 17.9	66.8 ± 15.3
PANSS positive scale	26.1 ± 4.4	22.0 ± 4.5	18.7 ± 4.5	15.5 ± 4.3
PANSS negative scale	24.1 ± 5.5	22.5 ± 5.8	20.4 ± 5.6	18.2 ± 4.7
Hostility item	3.3 ± 1.2	2.8 ± 1.1	2.3 ± 0.9	2.0 ± 0.8
Anxiety item	3.8 ± 1.3	3.0 ± 1.0	2.6 ± 0.9	2.2 ± 0.8
Depression item	2.4 ± 1.4	2.2 ± 1.2	1.9 ± 1.0	1.7 ± 0.8
CGI-S	4.9 ± 0.8	4.4 ± 0.7	3.7 ± 0.7	3.2 ± 0.7

Follow-up visits: $p < .0001$ from baseline to week 8 on all measures.

Table 2. Primary and secondary outcome measures (N=92).

circumference (from 86.95 ± 11.95 cm to 89.82 ± 12.26 cm; $p < .0001$) was observed. Diastolic blood pressure significantly decreased ($p < .0005$) but systolic pressure and heart rate did not ($p > .05$). (Table 3, 4).

Discussion

The aim of the ESOLAS study was to assess safety and efficacy of olanzapine in patients with schizophrenia in Slovenia and Romania. Baseline PANSS mean total score was 99 and was by the end of the 8-week trial reduced by 32 % which is consistent with other studies and can be associated with greater total predictive accuracy (Kinon et al. 2008a; Kinon et al. 2008b; Hatta et al. 2011; Case et al. 2011). The remission is an achievable goal and is necessary but it is neither a sufficient step toward recovery nor a static process (Kelly, et al. 2009). In our study patients responded early to the treatment since at the end of the 8-week study period 88 % of patients were assessed as »much/very much improved«.

Significant overall improvement from baseline was also observed regarding hostility, anxiety, and depression in our study. The resolution of depression symptoms may be an important factor in achieving remission (Kelly et al., 2009). The remission of depression symptoms in schizophrenia correlated with greater life satisfaction, better family relationships, and fewer alcohol-related problems and with a lower risk for suicidal behaviours (Ascher-Svanum, et al. 2005). Better scores on the positive, negative, hostility and depression subscales can be associated with higher productivity levels and better treatment compliance in patients with schizophrenia. In Liu-Seifert et al. study, patients treated with olanzapine experienced significantly greater improvement in productivity when compared to the patients treated with risperidone or ziprasidone (Liu-Seifert et al., 2011). For these reasons, more attention should be focused on different symptoms in schizophrenia.

The rate of the treatment discontinuation due to non-compliance was very low (only two patients were non-compliant). Prior research demonstrated that continuing or discontinuing antipsychotic medication is driven primarily by medication efficacy (Lieberman et al., 2005; Liv-Seifert et al., 2005). The majority of clinical studies concerning the efficacy and safety associated with olanzapine treatment have been conducted with SOT (standard olanzapine film-coated tablets) and only few with ODT (olanzapine orodispersible tablets). It appears that ODT may have an additional adherence advantages over SOT (Bitter et al., 2010). ODT may have some other advantages in clinical utilisation of olanzapine: rapid effects in acute agitation, easy dissolution, no need for additional liquids, etc. (Montgomery et al. 2012).

A significant improvement of akathisia (assessed with Barnes Akathisia Scale) was observed at the end of our study. In the Emsley study, achieving remission was associated with the improvement of extrapyramidal side effects which suggests that treatment with a better neurological side effects profile may be more likely associated with long-term improvement (Emsley et al. 2007).

Weight gain and co-morbid metabolic problems are regarded as the major issues associated with second generation antipsychotics. Generally, olanzapine and clozapine were found to be associated with the highest risk of clinically significant weight gain, followed by quetiapine, risperidone, and sertindole. Some findings show that sedating, low potency, first-generation antipsychotics also cause weight gain and that the dichotomy between first-generation and second-generation antipsychotics based on weight gain is another oversimplification (Leucht et al., 2013). In our study, mean weight gain after 8 weeks was 3 kg which is much less than a 6 kg weight gain according to the pooled data of clinical trials with multiple doses of olanzapine (Newcomer & Haupt, 2006) Waist

Visit	W (kg)	p-value	BMI (kg/m ²)	p-value	WC (cm)	p-value
Baseline	69.8±14		24.1±4.2		86.9±11.9	
Week 8	72.7±14.1	p<0.0001	25.3±4.3	p<.0001	89.8±12.3	p<0.0001

Table 3. Metabolic variables (W – weight; BMI – Body Mass Index; WC – waist circumference).

Visit	SBP (mmHg)	p-value	DBP (mmHg)	p-value	HRT (b.p.m)	p-value
Baseline	121.7±7.8		74.5±7.5		76.8±8	
Week 8	120.4±7.5	p=NS	71.7±7.6	p<.0005	76.7±6	p=NS

Table 4. Cardiovascular parameters (SBP – systolic blood pressure; DBP – diastolic blood pressure; HRT – heart rate).

circumference can be a valuable screening tool in the prediction of obesity (Hatta, et al. 2009). The review by Leucht et al. concluded that in tailoring drug treatment to the individual patient, small efficacy superiorities must be weighed against large differences in side-effects and cost (Leucht, et al., 2009).

The safety of olanzapine was assessed on the basis of causally related adverse reactions where it transpired that 87% of patients treated experienced no adverse reactions and other 13% experienced mild side effects as somnolence and headache.

Our study show some limitations, the most obvious being the open-label design of the study.

Conclusion

In conclusion, the data from our study, placed in real clinical setting, indicate that olanzapine is an efficient and safe therapeutic option for patients with schizophrenia, either with the first or a recurrent episode.

Acknowledged: The study was sponsored by Krka d.o.o., Novo mesto, Slovenia

References

1. Ascher-Svanum H, Zhu B, Faries D, Kinon BJ, Kane JM: Type of symptom remission and treatment outcomes in the long-term treatment of patients with schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 2005; 30 (Suppl 1):114.
2. Andreasen NC, Carpenter WT, Kane JM, Lasser RA, Marder SR & Weingerger DR: Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *Am J Psychiatry* 2005; 162:441-9.
3. Barnes TR: A rating scale for drug-induced akathisia. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 672-6.
4. Bitter I, Treuer T, Dilbaz N, Oyffe I, Ciorabai EM, Gonzales SL et al: Patients' preference for olanzapine orodispersible tablet compared with conventional oral tablet compared with conventional tablet in a multinational, randomized, crossover study. *World J Biol Psychiatry* 2010; 11:895-903.
5. Case M, Stauffer VL, Ascher-Svanum R, Conley R, Kapur S, Kane JM et al: The heterogeneity of antipsychotic response in the treatment of schizophrenia. *Psychol Med* 2011; 41:1291-1300.
6. Emsley R, Rabinowitz J, Medori R: Early psychosis global working group. Remission in early psychosis: rates, predictors, and clinical and functional outcome correlates. *Schizophr Res* 2007; 89:129-39.
7. Final report. Efficacy and safety of Zalasta®/Zolrix® (olanzapine) in the treatment of Schizophrenia (ESOLAS). Data on file. Krka d. d., Novo mesto, Slovenia, 2013.
8. Guy W: ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology. US Dept Health, Education, and Welfare Publication (ADM) 76-338. Rockville, Md: National Institute of Mental Health; 1976:218-222.
9. Hatta K, Otachi T, Sudo Y, Hayakawa T, Ashizawa Y, Takebayashi H et al: Difference in early prediction of antipsychotic non-response between risperidone and olanzapine in the treatment of acute-phase schizophrenia. *Schizophr Res* 2011; 128:127-35.
10. Kay SR, Fiszbein A, Opler RA: The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull* 1987; 13:261-76.
11. Kelly DL, Weiner E, Ball MP, McMahon RP, Carpenter WT, Buchanan RW: Remission in schizophrenia: the relationship and changes in symptom domains during a one-year study. *J Psychopharmacol* 2009; 23:436-41.
12. Kinon BJ, Ascher-Svanum H, Adams DH, Chen L: The temporal relationship between symptom change and treatment discontinuation in a pooled analysis of 4 schizophrenia trials. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28:544-9.
13. Kinon BJ, Volavka J, Stauffer V, Edwards SE, Liu-Seifert H, Chen L et al: Standard and higher dose of olanzapine in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder: a randomized, double-blind, fixed dose study. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28:392-400.
14. Leucht S, Komossa K, Rummel-Kluge C, Corves C, Hunger H, Schmid F et al: A meta-analysis of head-to-head comparisons of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2009; 166:152-63.

15. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Orey D, Richter F et al: Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2013; 382:951-62.
 16. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO et al: Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med* 2005; 353:1209-23.
 17. Liu-Seifert H, Adams DH, Kinon BJ: Discontinuation of treatment of schizophrenia patients is driven by poor symptom response: a pooled post-hoc analysis of four antipsychotic drugs. *BMC Med* 2005; 3:21.
 18. Liu-Seifert H, Ascher-Svanum H, Osuntokun O, Jen KY, Gomez JC. Change in level of productivity in the treatment of schizophrenia with olanzapine or other antipsychotics. *BMC Psychiatry* 2011; 11:87-92.
 19. Montgomery W, Trever T, Karagianis J, Ascher-Svanum H, Harrison G: Orally disintegrated olanzapine review: effectiveness, patient preference, adherence, and other properties. *Patient Prefer Adherence* 2012; 6:109-25.
 20. Newcomer JW, Haupt DW: The metabolic effects of antipsychotic medications. *Can J psychiatry* 2007; 68 (Suppl 4):8-13.
 21. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M et al: Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010. *Lancet* 2012; 380:2163-96.
-

Is poor social functioning of patients with psychosis a result of inability to transfer social reward value to future situations?

The Experience Sampling Method study¹

Urša Malešič

University Psychiatric Hospital Ljubljana, Slovenia
Faculty of Psychology and Neuroscience, Maastricht University

Correspondence:

Urša Malešič

University Psychiatric Hospital, Studenec 48, Ljubljana, Slovenia
Email: ursa.malesic@gmail.com; ursa.malesic@psih-klinika.si
Phone: +386 40 870 107

Abstract

Background: Poor social functioning is one of the main features of psychosis. It usually escalates over the course of the disorder and it is very resistant to treatment. A possible reason for poor social functioning in patients with psychosis is impaired reward sensitivity. The aim of this study was to investigate the extent to which positive affect experienced in social company leads to social engagement in the immediate future, and whether this pattern of consummatory experience informing social behavior differs between patients and controls.

Method: Patients with diagnosed psychotic disorder (N=46) and healthy individuals (N=54) participated in Experience Sampling Method (ESM) data collection. Data were collected 10 times per day for 6 consecutive days. The measures of interest were momentary positive affect (PA) and the subjectively rated pleasantness of company in everyday life.

Results: Patients experienced higher levels of PA while in the company of others than did controls, even when the pleasantness of company was rated »low«. Somewhat surprisingly, pleasantness of social company and PA while in company (t-1) were not predictive of future engagement in social company (t) in neither one of the two groups.

Conclusion: This study suggests that positive experience during social company does not predict being in similar situations in the immediate future for either group. Based on these results, altered reward learning is not specific for psychotic patients, but is also observed in healthy controls. However, some methodological issues of the current study could be the reason for such findings. Therefore, future studies should further investigate reward learning in patients with psychosis.

Keywords: psychosis, social functioning, experience sampling method, reward sensitivity, positive affect, company pleasantness

¹This article is a shortened version of the author's master thesis with a title: »Is poor social functioning of patients with psychosis a result of inability to transfer social reward value to future situations?« written in 2014 at the Faculty of Psychology and Neuroscience, Maastricht University, The Netherlands.

Background

Experience Sampling Method (ESM) is a structured diary technique used to study participants in their everyday life (Larson & Csikszentmihalyi, 1983). It is a systematic self-report tool that collects data multiple times per day for several consecutive days. Depending on our variables of interest, we can assess participants' activity, mood and appraisal of the current situation. The data collected with this method allow us to study dynamic person-environment interactions (Myin-Germeys, Oorschot, Collip, Lataster, Delespaul & van Os, 2009). There are many advantages to the ESM compared to retrospective data collection or interviews. ESM assesses in-the-moment experience and is therefore less prone to memory biases (Myin-Germeys, et al., 2009). Furthermore, longitudinal data collection allows us to study fluctuations of our variables of interest over time (Kimhy, Delespaul, Corcoran, Ahn, Yale, Malaspina, 2005). During the ESM data collection, participants carry an electronic pager. Participant completes the questionnaire at the moment when the pager gives a signal. Usually, data are collected 10 times per day for 7 consecutive days. The times of signals are random, but we can define the starting time, end time and the breaks between two signals (Myin-Germeys, et al., 2009). In first ESM research, participants carried a wristwatch that gave the signal, and the questionnaires were in the pen-and-paper format (Larson & Csikszentmihalyi, 1983). The pen-and-paper format was later replaced by electronic devices (Kimhy, et al., 2005). The most recent development is the mobile applications.

In the current study, ESM was used to explore the possible underlying deficit of poor social functioning in patients with psychosis. Poor social functioning is one of the core features of psychosis (APA, 2000). It is manifested as social withdrawal, poorer interpersonal communication, greater dependency and hesitation to begin social interactions (Addington, Penn, Woods, Addington, & Perkins, 2008). Recently, growing interest in reward processing in patients with psychosis is paving the way for a new perspective on the possible underlying mechanisms of poor social functioning; a comprehensive review by Deserno and colleagues (2013) suggested a causal role for impaired reward sensitivity in diminished goal-oriented behavior in schizophrenia (Deserno, Boehme, Heinz, & Schlagenhauf, 2013). Reward learning was previously shown to be altered in patients with psychosis (Waltz, Frank, Robinson, & Gold, 2007), and therefore presents as

an important research topic. The purpose of this study is to investigate whether there is a connection between reward processes and impaired social functioning in psychosis.

Social functioning is a construct of many different behaviors. Some of the most important are engagement in social company (e.g. having friends, being in a partner relationship, ...), adjustment to social norms and behaviors, independence from others, communication, and pro-social behavior (e.g. attending cultural and entertaining events, visiting other people, ...). Poor social functioning leads to social isolation, which is characterized by lack of contact with other people and it is closely related to social anhedonia, which is a lack of pleasure when in the company of others. Social functioning is already impaired in individuals with ultra-high risk (UHR) for psychosis before the onset of the illness (Addington, et al., 2008). Specifically, UHR individuals exhibit similar difficulties in interpersonal communication and social withdrawal as individuals who are already diagnosed with psychosis, meaning that their interpersonal communication is poorer and they have less social relationships (Addington, et al., 2008). A study by Dragt and colleagues (2011) found that social maladjustment, characterized by low sociability and social withdrawal, poor peer relationships, inability to function outside immediate family and inability to form intimate relationships, predicts development of psychosis in UHR individuals (Dragt et al., 2011). In addition to this, onset of psychosis further increases social isolation (Killaspy et al., 2013) through stigma and self-stigma. Stigma leads to social isolation because of stereotyping and avoiding people with the diagnosis of mental illness, while self-stigma triggers the feeling of being different and expectations of being rejected (Vauth, Kleim, Wirtz, & Corrigan, 2007). Reduced productivity in the working environment that often results in job loss is also responsible for decreased social contact (Killaspy, et al., 2013). Another contributing factor in poorer social functioning is the reduced ability of UHR individuals to live independently and their greater dependence on social services when compared to the healthy population (Fusar-Poli et al., 2010). A key concern with social withdrawal is its relative stability and resistance to treatment (Cornblatt et al., 2007). Therefore, impaired social functioning is a very rigid phenomenon that affects people at risk of psychosis, as well as people with the disorder. Its pervasive nature and resistance to treatment are another reason why

underlying processes should be investigated and addressed in treatment.

A possible underlying deficit that leads to poor social functioning is inability to anticipate social reward from future social activities. Social reward is characterized as experience of pleasure and positive emotions when in the company of others (Collip, et al., 2013). Studies have shown that patients with schizophrenia show impaired learning from rewarding outcomes whereas learning to avoid losses is intact (Waltz, et al., 2007). Reward learning processes were shown to be especially affected in patients with more severe negative symptoms (Gold et al., 2012). The same study showed that patients with high levels of negative symptoms are unable to consider expected reward when making decisions (Gold, et al., 2012). This finding contributes to our understanding of diminished social functioning in patients with psychosis. If the patients cannot take into account previous positive experience during momentary social interactions, it may lead them to withdraw from social situations. This idea can be further supported by studies, which found that patients with psychosis suffer from anticipatory anhedonia (Gard, Kring, Gard, Horan, & Green, 2007). Anticipatory anhedonia is characterized by the absence of positive expectations from future events and the absence of pleasure while expecting future events. Interestingly, despite diminished anticipatory pleasure, patients show intact »in-the-moment« experience of pleasure when engaging in pleasant activities, labeled as »consummatory pleasure« (Gard, et al., 2007). Importantly, anticipatory pleasure influences our goal-directed behavior through motivational processes (Dickinson & Balleine, 1995). Therefore, the absence of experience of such pleasure can explain why patients lack motivation and action to seek out pleasant experiences.

While social withdrawal is clearly a major problem in patients with psychosis, the question remains, what are the underlying mechanisms that lead the patient to solitude? The aim of this study is to investigate the extent to which positive affect experienced in social company leads to social engagement in the immediate future, and whether this pattern of consummatory experience informing social behavior differs between patients and controls.

Method

The data used in this study are a subset of existing data collection of MHeNS School of Mental Health and Neuroscience, Department for Psychiatry and Psychology at Maastricht University. It is an observational study and all participants underwent the same procedures. In this study, the Experience Sampling Method (ESM) was used.

Participants: Participants were divided into two groups; patients and controls. Inclusion in study was open to adults between 18 and 50 years old, with sufficient command of the Dutch language and no intellectual impairment (IQ>80). Cannabis and alcohol dependence were additional exclusion criteria. The final sample consisted of 100 participants. In the patient group 21 female and 25 male participants were assessed. The average age of participants in the patient group was 42.53 years. The second group consisted of healthy individuals without any lifetime or family history of psychosis. The control group comprised of 27 female and 27 male healthy participants, with an average age of 39.84 years.

Experience Sampling Method: ESM is a structured diary technique used to study participants in their everyday life. Participants received a digital wristwatch and a set of ESM self-assessment forms. Every day a wristwatch sounded a series of alerts to the patient to remind him/her to fill in the questionnaires. The moments at which the signal sounded were random. The signal was given 10 times between 7:30 and 22:30 for 6 consecutive days. The questionnaires that participants had to fill in assessed their current situation/activity and their appraisal of it, psychopathology and mood. All questions used a 7-point Likert scale. Additional questions were filled in just after awakening and in the evening before going to sleep. The questions of interest for this study assessed the positive mood of the participants with the following items: I feel cheerful, relaxed, satisfied and generally well. The questions that followed concerned where the participant was at that particular moment and whether he/she was alone or in the company of others. If the participant was in the company of someone else, he/she was then asked to tell who he/she was with, and the number of men, women and/or children in his/her company. The next block of questions assessed how the participant felt in this company. The items were: relaxed, judged, threatened, accepted and »I would

prefer to be alone«. Each one of these scales was evaluated using a 7-point Likert scale (1=not at all, 4=moderate, 7=very).

Social reward was previously operationally defined as the ability to experience PA and pleasure with positive social experiences (e.g. Collip et.al, 2013). Therefore, PA and pleasure associated with social company were used as variables of interest. Based on a principal component factor analysis (orthogonal varimax rotation) of the positive mood items, positive affect (PA) was calculated as a mean score of the following items: cheerful (Rotated factor loading=.83), relaxed (Rotated factor loading=.79), satisfied (Rotated factor loading=.78) and generally well (Rotated factor loading=.85). *Company pleasantness* was measured using a mean of scores on selected items evaluating the current social event. The items with a negative valence were reverse-coded (in order for high scores to reflect pleasantness instead of »stressfulness« of the company) prior to the factor analysis. Items that loaded on the same factor and formed event pleasantness were: relaxed (Rotated factor loading=.80), judged (reversed) (Rotated factor loading=.63), threatened (reversed) (Rotated factor loading=.58), accepted (Rotated factor loading=.70) and would prefer to be alone (reversed) (Rotated factor loading=.63).

Analysis: To investigate the association between company pleasantness/ PA and future engagement in social company, multilevel linear time-lagged regression analysis was performed using the STATA/MP 13.1 (StataCorp, 2013) program. The association was investigated by looking at two consecutive time-points. In this way it was determined whether there is an association between behavior at time point *t* and PA/ pleasantness experienced in the context of that behavior at time point *t-1*.

Results

A total of 100 participants were included in the final analysis, in which the mean number of valid beeps per subject was 45 in the control group and 48 in the patient group.

While controls spend approximately 38.7% of their time alone, patients spent 47.2% of their time alone. A *t*-test showed that this difference is significant ($t(98)=-2.46, p<0.05$), indicating that during the ESM week, patients spent significantly more time alone than controls.

Patients report more PA at lower levels of company pleasantness than controls. In addition, their PA increases less following an increase in company pleasantness than in controls. However, the mean value for company pleasantness is 6.37 (SD=.74) for controls, and 6.06 (SD=.97) for patients. Additionally, cumulative frequency of values from 1 to 5 (inclusive) is 10.36, which means that only 10.36% of the data points are under the value of 5 (including 5). Therefore, this trend could be due to a lack of observations at low company pleasantness, with fewer values leading to an over-estimation of the apparent group difference at the extreme low level.

Company pleasantness at *t-1* and PA at *t-1* did not have a significant effect on being in social company at *t* ($\beta=.237, z=.45, p>.05$ and $\beta=.255, z=.38, p>.05$ respectively). There was also no significant main effect of group ($\beta=1.342, z=.33, p>.05$). The three-way interaction between company pleasantness and PA, both at *t-1* and group also did not show a significant effect on being in the company of others at *t* ($\beta=.042, z=.31, p>.05$). These results suggest that being in a pleasant company and experiencing positive emotions does not lead to future engagement in social company. The same was observed for both - patients and controls.

Discussion

Given that impairments in social functioning were found in psychotic patients (APA, 2000), the first aim of this study was to explain them by investigating whether patients with psychosis experience the same consummatory pleasure as controls when being in pleasurable company. Analysis showed that patients experience higher PA than controls at lower levels of »company pleasantness«. PA increases with the increase of »company pleasantness« in both groups, but more rapidly in the control group. Studies have shown that patients with schizophrenia experience the same consummatory pleasure as controls (Gard, et al., 2007), which is in line with the current findings. This means that patients experience the same amount of pleasure during pleasant daily activities as controls. In addition to this, patients« positive emotions vary less than in controls (Myin-Germeys & Delespaul, 2000), which may explain why higher levels of PA are already observed at lower levels of pleasantness in social company. Another possible

explanation is that patients are simply less able to detect subtle differences in PA. It could also be that patients can enjoy less pleasurable events more so than controls because being in company of others is a relatively greater enrichment of their everyday environment given that they spend significantly more time alone than controls. However, higher levels of PA at lower levels of company pleasantness can also be a consequence of the fact that the mean »company pleasantness« for both controls and patients was above 6 on a 1-7 Likert scale, pointing to a ceiling effect. Therefore, this finding might be a result of low statistical power due to small amount of observations at lower levels of company pleasantness.

The second major goal of this study was to determine whether patients fail to learn from pleasant experience. If this were the case, consummatory pleasure would only predict future engagement in similar situations in the control but not in the patient group. This was investigated by looking at engagement in social company in ESM responses subsequent to prior episodes of consummatory pleasure during social encounters. It was found that PA and »company pleasantness« at t-1 did not predict future acts of being in the company of others. The findings did not differ between patients and controls. These results suggest that a positive experience does not encourage people to engage in similar situations in the future. Contrary to the hypothesis, the current study found no evidence of transfer of reward values to future situations. One of the reasons for such results might be that high PA is a consequence of something other than pleasant company at the time of measurement. The questionnaire used in the ESM did not specifically ask about the participant«

s positive emotions related to the current social company, meaning that the reported PA could be associated with something else (e.g. something that happened before the alert, something the participant was looking forward to, ...). Furthermore, it is plausible that the items that were intended to assess company pleasantness may have in fact measured some other property, since they were initially constructed to measure social stress, which is somewhat different. Namely, two of the items described company as threatening and judgmental. The guidelines for use of ESM recommend using items that fluctuate across time (Oorschot, Kwapil, Delespaul, & Myin-Germeys, 2009). However, it is possible that being threatened or feeling judged when in company of others is not necessarily present to varying extents in most social encounters. More likely, these are experiences limited to restricted situations only. In the sample of this study participants on average evaluated their company as very pleasant, possibly reflecting their decision not to choose extremely negative descriptions of their company. This may mean that evaluation of social company as very pleasant reflects avoidance of extreme negative evaluations, rather than being a reflection of actual pleasantness of the company. This could explain why pleasant experience did not predict future acts of being in social company.

To conclude, this study confirmed impaired social functioning in patients with psychosis, but no evidence for differences in reward-learning between patients and controls was found. However, some methodological issues of the current study could be the reason for such findings. Future studies should further investigate reward learning and the underlying dopaminergic system in patients with psychosis.

References

1. Addington, J., Penn, D., Woods, S. W., Addington, D., & Perkins, D. O. (2008). Social functioning in individuals at clinical high risk for psychosis. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov«t]. *Schizophrenia research*, 99(1-3), 119-124.
2. APA. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
3. Collip, D., Wigman, J. T., van Os, J., Oorschot, M., Jacobs, N., Derom, C., et al. (2013). Positive emotions from social company in women with persisting subclinical psychosis: lessons from daily life. *Acta psychiatrica Scandinavica*.

4. Cornblatt, B. A., Auther, A. M., Niendam, T., Smith, C. W., Zinberg, J., Bearden, C. E., et al. (2007). Preliminary findings for two new measures of social and role functioning in the prodromal phase of schizophrenia. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov«t]. *Schizophrenia bulletin*, 33(3), 688-702.
5. Deserno, L., Boehme, R., Heinz, A., & Schlagenhauf, F. (2013). Reinforcement Learning and Dopamine in Schizophrenia: Dimensions of Symptoms or Specific Features of a Disease Group? [Review]. *Frontiers in psychiatry*, 4, 172.
6. Dickinson, A., & Balleine, B. (1995). Motivational Control of Instrumental Action. *Current Directions in Psychological Science*, 4(5), 162-167.
7. Dragt, S., Nieman, D. H., Veltman, D., Becker, H. E., van de Fliert, R., de Haan, L., et al. (2011). Environmental factors and social adjustment as predictors of a first psychosis in subjects at ultra high risk. [Research Support, Non-U.S. Gov«t]. *Schizophrenia research*, 125(1), 69-76.
8. Fusar-Poli, P., Byrne, M., Valmaggia, L., Day, F., Tabraham, P., Johns, L., et al. (2010). Social dysfunction predicts two years clinical outcome in people at ultra high risk for psychosis. *Journal of Psychiatric Research*, 44(5), 294-301.
9. Gard, D. E., Kring, A. M., Gard, M. G., Horan, W. P., & Green, M. F. (2007). Anhedonia in schizophrenia: distinctions between anticipatory and consummatory pleasure. [Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, Non-U.S. Gov«t]. *Schizophrenia research*, 93(1-3), 253-260.
10. Gold, J. M., Waltz, J. A., Matveeva, T. M., Kasanova, Z., Strauss, G. P., Herbener, E. S., et al. (2012). Negative symptoms and the failure to represent the expected reward value of actions: behavioral and computational modeling evidence. [Research Support, N.I.H., Extramural]. *Archives of general psychiatry*, 69(2), 129-138.
11. Killaspy, H., White, S., Lalvani, N., Berg, R., Thachil, A., Kallumpuram, S., et al. (2013). The impact of psychosis on social inclusion and associated factors. *International Journal of Social Psychiatry*.
12. Kimhy, D., et al. (2005), Computerized experience sampling method (ESMc): Assessing feasibility and validity among individuals with schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*. 40(3): p. 221-230.
13. Larson, R., & Csikszentmihalyi, M. (1983). The Experience Sampling Method. *New Directions for Methodology of Social & Behavioral Science*, 15, 41-56.
14. Myin-Germeys, I., & Delespaul, P. A. (2000). Schizophrenia patients are more emotionally active than is assumed based on their behavior. *Schizophrenia bulletin*, 26(4), 847-854.
15. Myin-Germeys, I., Peeters, F., Havermans, R., Nicolson, N. A., DeVries, M. W., Delespaul, P., Van Os, J. (2003). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis and affective disorder: an experience sampling study. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 107(2): p. 124-31.
16. Myin-Germeys, M. Oorschot, D. Collip, J. Lataster, P. Delespaul and J. van Os (2009). Experience sampling research in psychopathology: opening the black box of daily life. *Psychological Medicine*, 39, pp 1533-1547.
17. Oorschot, M., Kwapil, T., Delespaul, P., & Myin-Germeys, I. (2009). Momentary assessment research in psychosis. *Psychological assessment*, 21(4), 498.
18. Oorschot, M., Lataster, T., Thewissen, V., Lardinois, M., Wichers, M., van Os, J., et al. (2013). Emotional experience in negative symptoms of schizophrenia--no evidence for a generalized hedonic deficit. [Research Support, Non-U.S. Gov«t]. *Schizophrenia bulletin*, 39(1), 217-225.
19. StataCorp. (2013). *Stata Statistical Software: Release 13*. College Station, TX: StataCorp LP.
20. Vauth, R., Kleim, B., Wirtz, M., & Corrigan, P. W. (2007). Self-efficacy and empowerment as outcomes of self-stigmatizing and coping in schizophrenia. *Psychiatry research*, 150(1), 71-80.
21. Waltz, J. A., Frank, M. J., Robinson, B. M., & Gold, J. M. (2007). Selective reinforcement learning deficits in schizophrenia support predictions from computational models of striatal-cortical dysfunction. [Clinical Trial Research Support, N.I.H., Extramural]. *Biological psychiatry*, 62(7), 756-764.

Pojav novih psihoaktivnih snovi in komorbidnost

Nuša Šegrec

Center za zdravljenje odvisnih od prepovedanih drog, Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana, Grablovičeva 48, 1000 Ljubljana

Univerza v Ljubljani, Medicinska fakulteta, Katedra za psihiatrijo, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana
E-naslov: nusa.segrec@psih-klinika.si

Mina Paš

Združenje DrogArt, Kardeljeva ploščad 16, 1000 Ljubljana

Andrej Kastelic

Center za zdravljenje odvisnih od prepovedanih drog, Psihiatrična klinika Ljubljana, Grablovičeva 48, 1000 Ljubljana

Povzetek: V zadnjih letih v Sloveniji in v svetu zaznavamo pojavljanje različnih novih psihoaktivnih snovi (new psychoactive substances – NPS). Najdemo jih pod sinonimi dizajnerske droge, dovoljene droge, rastlinske droge, poskusne snovi in podobno. Gre za snovi, ki so slabo raziskane in katerih neželeni učinki ter dolgoročne posledice so skoraj nepoznani. Slednji so na voljo večinoma le iz opisov kliničnih primerov in redkih raziskav na živalih.

Opisani so neželeni učinki na srčno-žilni, živčni, gastrointestinalni in dihalni sistem; od blagih pa vse do življenjske ogrožajočih in tudi smrtnih. Opisan je tudi širok spekter možnih psihiatričnih zapletov pri uporabi omenjenih drog in zapleti pri bolnikih z odvisnosti pridruženo duševno motnjo. Najpogosteje so v literaturi opisani agitacija, nespečnost, motnje koncentracije, prehodna paranoidna doživljanja, zaznavne motnje, anksioznost in prehodne motnje razpoloženja; vse do delirija in pravih induciranih psihotičnih stanj ter samomorilnosti.

Prispevek predstavlja najpogosteje zastopane NPS ter doslej opisane neželene učinke na duševno zdravje.

Ključne besede: nove psihoaktivne snovi (NPS), psihiatrični neželeni učinki, sintetični katinoni, sintetični kanabinoidi

Abstract: There is an emergence of new psychoactive substances (NPS) in Slovenia and globally in the last few years. Those substances are known by different terms such as designer drugs, legal highs, herbal highs, research chemicals, etc. Research about NPS is limited, potential toxic side effects are barely known, though there are some case reports describing them in the literature and rare studies on laboratory animals.

Possible side effects are cardiovascular, neural, gastrointestinal and respiratory; ranging from mild to very severe and also fatal. The wide specter of possible psychiatric effects is described after use of NPS and also psychiatric complications in group of patients with comorbid mental health disorders. Most often we can find descriptions of agitation, insomnia, impaired concentration, transient paranoid and perceptual disturbances, anxiety, temporary mood disturbances, but also delirium, psychosis and suicidality.

The paper presents most frequently used NPS and described psychiatric side effects.

Key words: new psychoactive substances (NPS), psychiatric side effects, synthetic cathinones, synthetic cannabinoids

Uvod

V zadnjih letih se v svetu in tudi v Sloveniji pojavljajo različne nove psihoaktivne snovi (new psychoactive substances – NPS), ki jih lahko zasledimo pod različnimi imeni. Govorimo o dizajnerskih drogah (designer drugs), dovoljenih drogah (legal highs), rastlinskih drogah (herbal highs), poskusnih snoveh (research chemicals), kopalnih soleh (bath salts), rastlinskih gnojilih (plant food) in še čem. Običajno vsebujejo oznako, da niso primerne za zaužitje.

Gre za sintetične in rastlinske snovi, ki se navadno prodajajo na spletu ali v prodajalnah, ki jih poznamo pod imeni smart shops ali head shops. Te snovi niso zavarovane v skladu z mednarodno zakonodajo (1). Izkušnje uporabnikov lahko zasledimo na družabnih omrežjih oziroma forumih. Pojavlja se tudi nov izraz za uporabnike NPS, tako imenovani psychonaut (2).

Po podatkih Evropskega centra za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami (EMCDDA - European Monitoring Center for Drugs and Drugs Addiction) je bilo med letoma 2005 in 2011 prek sistema za zgodnje opozarjanje priglašeno 164 novih psihoaktivnih

snovi. Tako je bilo leta 2011 tretje leto zapored v Evropi ugotovljeno do takrat največje število novih snovi (49 snovi), kar je več kot leta 2010 (41 snovi) in leta 2009 (24 snovi). Približno 2/3 novopriglašene snovi v letu 2011 so predstavljali sintetični kanabinoidi ali sintetični katinoni (3). V letu 2012 je bilo priglašeno 73 novih PAS (1). V zadnjih letih je prevladovalo predvsem pojavljanje sintetičnih agonistov kanabinoidov (CRA), fenetilaminov in katinonov, ki po učinkih posnemajo najbolj priljubljene prepovedane droge (1).

Ob tem narašča število spletnih prodajal, ki oskrbujejo stranke v vsaj eni državi članici EU s psihoaktivnimi snovmi ali proizvodi. V pregledu januarja 2012 je bilo odkritih 693 spletnih trgovin, kar je več kot januarja 2011 (314) in januarja 2010 (170) (3). Poleg omenjenih virov pa je NPS prav tako mogoče dobiti s posredovanjem uličnih preprodajalcev.

Naraščanje uporabe novih drog lahko spremljamo v vsakodnevni klinični praksi tudi vsi, ki se pri delu kakor koli srečujemo z uporabniki drog.

Kaj so nove psihoaktivne snovi (NPS)

NPS so snovi (čiste ali v obliki pripravkov), ki se zlorabljujejo in niso kontrolirane v skladu z obstoječimi konvencijami (Single convention on Narcotic Drugs iz leta 1961 ali Convention on Psychotropic substances iz leta 1971); hkrati pa predstavljajo nevarnost za javno zdravje. Gre za legalne alternative nadzorovanemu snovem oziroma drogam. Sam termin nove psihoaktivne snovi pa se ne nanaša nujno na »inovativne« droge, pač pa tudi na snovi, ki so v zadnjem času postale dostopne (4).

Eno najstarejših NPS predstavlja ketamin, sledijo fenetilamini, piperazini, sintetični kanabinoidi, sintetični katinoni ter drugi (4).

Madras tako imenovane dizajnerske droge deli v štiri skupine: sintetične katinone in amfetamine (mefedron, MDPV, metilon ...), sintetične kanabinoide (npr. JWH-018, -073 (JWH so kratice imena John W. Huffman, ki je snov sintetiziral), AM-694 8, Hu-201, CP-47 ...), halucinogene (na primer Br-Fly) in sintetične opioide (na primer dezomorfin – tako imenovani krokodil) (5, 6).

Večinoma gre za snovi, ki niso naravnega izvora, kot jih pogosto zavajajoče predstavljajo ponudniki, temveč so sintetizirane v laboratorijih Evrope in Azije (predvsem na Kitajskem in v Indiji). Zaenkrat jih praviloma ne moremo dokazati s standardnimi urinskimi testi, ki jih vsakodnevno uporabljamo pri kliničnem delu. So pa na tržišču že testi, s pomočjo katerih je mogoče zaznati nekatere snovi iz skupine sintetičnih kanabinoidov. Dejstvo, da je posamezna snov še dovoljena, lahko daje varljiv občutek neškodljivosti te snovi. Ponudba se namreč hitro prilagaja trgu. Kmalu ko določena snov pristane na listi prepovedanih snovi, v laboratorijih sintetizirajo novo. Ta je lahko zelo podobna prvi, najmanjša sprememba v kemijski strukturi pa snov ponovno uvrsti med dovoljene. Pojavljajo se tako imenovana anomizirajoča omrežja – tako imenovane temne mreže (angl. darknets), kjer je mogoče dobiti NPS; tehnologija za dostop do teh mrež pa je vedno bolj vključena v programsko opremo za široko uporabo in je tako dostopna širšemu krogu ljudi (7).

Vse to, pa tudi uporabniku prijazna cena novih drog, je razlog, da po novih drogah posegajo mlajši uporabniki. Po podatkih slovenske nevladne organizacije DrogArt je uživanje NPS popularno tudi v skupini MSM (moških, ki imajo spolne odnose z moškimi) in pri kateri opozarjajo na pojav tako imenovanega

chem-sexa, predvsem zaradi na uporabo vezanega tveganega spolnega vedenja (nevarnost prenosa spolno prenosljivih bolezni) (8).

Ne gre zanemariti, da gre za snovi, ki so še neraziskane, za katere večinoma nimamo podatkov o farmakodinamiki in farmakokinetiki ter o morebitnih dolgoročnih škodljivih posledicah na duševno in telesno zdravje. Kratkoročni negativni (toksični) učinki pa so znani večinoma le po opisih posameznih kliničnih primerov, ugotovljeni pa so bili tudi smrtni primeri kot posledica uživanja NPS (1).

Neželeni učinki novih psihoaktivnih snovi

Raziskave o NPS so izjemno redke. Obstaja nekaj študij, opravljenih na poskusnih živalih. Na voljo pa so posamezni opisi kliničnih primerov (večinoma gre za opise zastрупitev). Dolgoročne posledice uporabe teh snovi so praktično neznane (4).

Opisani so neželeni učinki na srčno-žilni, živčni, gastrointestinalni in dihalni sistem; od blagih pa vse do življenje ogrožajočih. Opisan je tudi širok spekter možnih psihiatričnih zapletov pri uporabi omenjene skupine drog in zapleti pri bolnikih z odvisnosti pridruženo duševno motnjo. Najpogosteje so v literaturi opisani agitacija, nespečnost, motnje koncentracije, prehodna paranoidna doživljanja, zaznavne motnje, anksioznost in prehodne motnje razpoloženja; vse do delirija in pravih induciranih psihotičnih stanj ter suicidalnosti.

V nadaljevanju so predstavljeni najpogostejši psihiatrični neželeni učinki najpogosteje uporabljenih NPS.

Sintetični agonisti receptorjev kanabinoidov (CRA) – sintetični kanabinoidi in katinoni ter z njimi povezani psihiatrični neželeni učinki

Sintetični agonisti receptorjev kanabinoidov (CRA) – sintetični kanabinoidi (najdemo jih pod imeni spice, K2, spice gold, spice silver, bliss, black mamba, JWH-018, -073, -250, mr. smiley ...) predstavljajo neke vrste legalno alternativo marihuani. Učinki so podobni tistim pri marihuani – sproščenost, sedacija, evforija in spremembe v zaznavanju. V nasprotju s tetrahidrokanabinolom (THC) v marihuani, ki deluje kot delni agonist na kanabinoidne receptorje CB1, je njihov učinek vezan tako na kanabinoidne receptorje CB1 kot tudi na CB2, na katere pa delujejo kot polni agonisti. Znano je, da delni agonisti dosejajo tako

imenovani plato učinek (v smislu odmerok/klinični učinek), polni agonisti pa tega učinka nimajo. Prav zato obstaja pri sintetičnih kanabinoidih večja nevarnost predoziranja in hudih toksičnih učinkov, ki v splošnem trajajo dlje kot pri marihuani (9, 10).

V sintetičnih kanabinoidih pa tudi ni mogoče najti kanabidiola (CBD), ki naj bi imel med drugim tudi antipsihotični učinek. CBD je prisoten v marihuani in mu zato pripisujejo neke vrste varovalno vlogo (11).

V literaturi so med neželenimi učinki opisani agitacija, spremenjeno doživljanje časa, anksioznost, disforija, halucinacije in paranoidnost. Opisan je pojav inducirane psihotične simptomatike pri osebah, ki so uživale sintetične kanabinoide, in poslabšanje že v preteklosti opisane psihotične simptomatike pri osebah s psihozo (10–18).

Od perifernih neželenih učinkov so opisani učinki na gastrointestinalni sistem (slabost, bruhanje), srčno-žilni zapleti (povišan tlak, tahikardija, ishemija miokarda), metabolični učinki (hipokaliemija, hiperglikemija, acidoza), učinki na živčni sistem (midriaza, povišana telesna temperatura, nistagmus, konvulzije, koma), akutna ledvična odpoved ... (9, 19).

Drugo pomembno skupino novih psihoaktivnih snovi predstavljajo **sintetični katinoni**. Gre za sintetične analoge naravne snovi, ki jo najdemo v rastlini khat (*Catha edulis*). Sodijo v skupino stimulansov centralnega živčnega sistema (tako imenovani psihostimulansi), v višjih odmerkih so lahko halucinogeni. Delujejo prek ponovnega privzema monoaminov serotonina, dopamina in noradrenalina ter imajo močan simpatikomimetični učinek. Povzročajo euforijo, budnost, povišano energijo, potrebo po gibanju, zmanjšajo apetit, izboljšajo občutek za glasbo, vplivajo na spolno vedenje (povišana želja, ojačano doživljanje občutkov v spolnosti ...), opisani so empatogeni učinki (predvsem pri mefedronu) ... Mednje sodijo MDPV (3,4-metilendioksi-pirovaleron), mefedron (m-cat, meph, miaow ...), metilon (bk-MDMA, explosion, top cat), 4-BMC, NEB, MOPPP, MDPPP, 3-MMC (najdemo ga pod imenom sladoled) ter številni drugi (20).

Opisani neželeni učinki so srčno-žilni, nevrološki, respiratorni, gastrointestinalni in psihiatrični (21). Tako so opisani agitacija, psihoza (živahne halucinacije, paranoidnost, blodnje), suicidalnost, agresija, anksioznost, nespečnost; včasih klinična slika bolj ustreza deliriju (dezorganiziranost, dezorientiranost, motnje pozornosti, spomina) (10).

Od neželenih učinkov so navedeni hipertenzija, tahikardija, motnje srčnega ritma, podaljšanje intervala Q-T, bolečina v prsih, konvulzije, možganski edem, tremor, parkinsonizem, glavobol, parestezije, krvavitev iz nosu, težave pri dihanju, slabost, bruhanje, bolečina v trebuhu, serotoninški sindrom, ledvična odpoved, hiponatriemija ... (20).

Na koncu naj med NPS omenimo še **piperazine** (cCPP, BZP ...), ki se pogosto prodajajo kot ekstazi, prav tako so tu še **ketamin** in **fenetilamini** (na primer 2C-C-NBOMe – ulično ime nebome, dragonfly).

Trenutno stanje v Sloveniji

Po podatkih DrogArt-a se v Sloveniji najpogosteje pojavljajo naslednje nove psihoaktivne snovi: 3-MMC (3-metoksietkatinon), 4-MEC (4-metoksietkatinon), GHB/GBL (gama – hidroksibutiratna kislina, gama-butirolakton), metilon (ulično ime bka), 4-FA (4-fluorofetamin), 25x-NBOMe (ulično nebome), AMT (alfa-metiltriptamin), 2-CB (2,5-dimetoksi-4-bromofenetilamin) in sorodniki (8).

Sodeč po rezultatih raziskave o uporabi NPS v Sloveniji, ki jo je v letih 2013-2014 izvedel Sande s sodelavci, so prav katinoni najpogostejša in najbolj priljubljena skupina NPS, ki se uporablja v Sloveniji. Tipična je uporaba večjih količin v enem tako imenovanem bingeu (dlje časa trajajoča, nekontrolirana, ponavljajoča se uporaba), povprečna starost anketirancev, zajetih v raziskavo, pa je 23 let. Kar 1/4 zajetih v raziskavo je bilo srednješolcev, kar kaže na precej mlado populacijo uporabnikov NPS. Od katinonov je v Sloveniji že dlje časa najpopularnejši 3-MMC oziroma sladoled. Uporabniki NPS ne uporabljajo zaradi njihove legalnosti, temveč kot razloge za odločitev o uporabi NPS navajajo vsečen učinek, ceno in dostopnost (22, 8).

Kaj je »sladoled«?

Ime sladoled se uporablja za 3-MMC (3-metilmetkatinon). Je izomera pred leti zelo priljubljenega mefedrona (4-MMC), katerega uporaba pa se je v zadnjih letih zmanjšala. Najdemo ga v obliki kristalov, belega prahu (uporablja se per os, tudi nazalno). Povzroča spremembe zavesti, ugodje, euforijo, toplino, ljubezen, zmedenost, sproščenost. Možni so hudi neželeni učinki (zmedenost, tresenje, tahikardija, aritmije, bolečine v prsnem košu, bolečine v želodcu, krči in epileptični napadi, hipertermija, pomodrelost prstov, nihanje razpoloženja oziroma depresivno razpoloženje).

Uporabniki opisujejo močan craving, ki traja približno eno uro in prav zato predstavlja tudi potencialno nevarnost nastanka odvisnosti. Razširjen je med zelo mlado populacijo (poleg srednješolcev naj bi ga uporabljali tudi osnovnošolci) (23).

GHB/GBL

Gamahidroksibutirična kislina (GHB, G, Liquid Ecstasy, Liquid Scoop, Soap, Salty Water, Cherry Meth ...) in njen prekursor GBL sicer ne sodita med NPS, a ju gre na tem mestu omeniti zaradi naraščajoče uporabe in možnih zapletov uživanja. Na voljo je v obliki brezbarvne tekočine brez vonja in okusa, pa tudi kot prašek in v kapsulah. Najpogosteje ga uporabniki dajejo v pijačo. V nižjih odmerkih deluje sproščujoče, lahko evforično, zviša spolno slo, uporabnik postane bolj družaben. Višji odmerki povzročajo omotičnost, zmedenost, motnje spomina in krče. Prav tako ima potencial za razvoj odvisnosti. Ob redni podaljšanji uporabi se namreč razvije tudi telesna odvisnost. Zgodnji simptomi odtegnitve so podobni odtegnitvenim simptomom v sklopu odvisnosti od alkohola (kaže se lahko kot klinična slika delirija, psihoze, opisana je tudi katatonija). Odtegnitvena simptomatika se pojavi v eni do šestih ur in se kaže kot anksioznost, tremor,

nespečnost, slabost in bruhanje, paranoja, vidne halucinacije, motnje spomina in agresivnost; nezdravljena pa lahko vodi do smrtnih zapletov. Traja 3 do 21 dni in jo zdravimo z benzodiazepini, v tujini uporabljajo tudi baklofen (agonist GABA_B), pa tudi barbiturate in propofol. Zaradi načina odmerjanja (po kapljicah, tudi žličkah) so pri uporabnikih pogosta predoziranja, opisani so tudi smrtni primeri (24, 20, 25).

Zaključek

Pojav NPS s svojimi specifičnimi posebnostmi trga, uporabnikov ter zaenkrat še slabo poznanih (predvsem) neželenih učinkov na telesno in duševno zdravje kliče po boljšem poznavanju področja. Ne le z namenom prepoznavanja morebitnih akutnih zapletov uživanja teh snovi, temveč predvsem z namenom prilagoditve že obstoječih programov zmanjševanja škode in zdravljenja odvisnosti. Ti pa naj bodo, v koraku s časom, prilagojeni pacientovim potrebam. Slednje se v zadnjih letih nedvomno spreminjajo. Ne nazadnje, uporaba NPS (predvsem sintetičnih katinonov) se je v nekaterih evropskih državah razširila tudi v populaciji intravenoznih uživalcev drog (uporabnikov heroina, amfetaminov), ki te snovi tudi že vbrizgavajo (26).

Literatura

1. Poročilo o drogah v Evropi 2013: Trendi in razvoj. Luksemburg: Urad za publikacije Evropske unije, Evropski center za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami; 2013.
2. Davey Z, Schifano F, Corazza O, Deluca P & Psychonaut Web Mapping Grp. e-Psychonauts: Conducting research in online drug forum communities. *Journal of Mental Health*, 2012; 21(4): 386-94.
3. Letno poročilo 2012: Stanje na področju problematike drog v Evropi. Luksemburg: Evropski center za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami; 2012.
4. The challenge of new psychoactive substances. Vienna: UNODC; 2013.
5. Madras B. Designer drugs: An escalating public health challenge. *The Journal of Global Drug Policy and Practice* 2012. Dosegljivo 30. 4. 2015 s spletne strani: <http://www.globaldrugpolicy.org/Issues/Vol%206%20Issue%203/Designer%20Drugs%20FINAL%20V6%20formatted.pdf>.
6. Szily E, Bitter I. Designer drugs in psychiatric practise – a review of the literature and recent situation in Hungary. *Neuropsychopharmacol Hung* 2013; 5(4): 223-31.
7. Evropsko poročilo o drogah: Trendi in razvoj. Luksemburg: Urad za publikacije Evropske unije, Evropski center za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami; 2014.
8. Sande M, Pa M, Švagelj M. Uporaba sintetičnih katinonov v Sloveniji. *Socialna pedagogika* 2015; 18(1-2). In press 2015.
9. Fattore L, Fratta W. Beyond THC: the new generation of cannabinoid designer drugs. *Frontiers in Behavioral Neuroscience* 2011; 5: 1-12.
10. Jerry J, Collins G, Strem D. Synthetic legal intoxicating drugs: The emerging "incense" and "bath salt" phenomenon. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2012; 79(4): 258-64.
11. Deiana S. Medical use of cannabis. *Cannabidiol: a new light for schizophrenia? Drug Test Anal* 2013; 5(1): 46-51.

12. Seely KA, Lapoint J, Moran JH, Fattore L. Spice drugs are more than harmless herbal blends: a review of the pharmacology and toxicology of synthetic cannabinoids. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2012; 39(2): 234-43.
13. Hurst D, Loeffler G, McLay R. Psychosis associated with synthetic cannabinoid agonists: a case series. *Am J Psychiatry* 2011; 168: 1119.
14. Muller H, Sperling W, Kohrmann M, Huttner HB, Kornhuber J, Maler JM. The synthetic cannabinoid Spice as a trigger for an acute exacerbation of cannabis induced recurrent psychotic episodes. *Schizophr Res* 2010; 118: 309-10.
15. Every-Palmer S. Synthetic cannabinoid JWH-018 and psychosis: an explorative study. *Drug Alcohol Depend* 2011; 117: 152-7.
16. Gunderson EW, Haughey HM, Ait-Daoud N, Joshi AS, Hart CL. »Spice« and »K2« herbal highs: a case series and systematic review of the clinical effects and biopsychosocial implications of synthetic cannabinoid use in humans. *Am J Addict* 2012; 21(4): 320-6.
17. Glue P, Al-Shaqsi S, Hancock D, Gale C, Strong B, Schep L. Hospitalisation associated with use of the synthetic cannabinoid K2. *N Z Med J* 2013; 126(1377): 18-23.
18. Celofiga A., Koprivsek J, Klavz J. Use of synthetic cannabinoids in patients with psychotic disorders: case series. *J Dual Diagn* 2014; 10(3): 168-73.
19. Mir A, Obafemi A, Young A, Kane, C. Myocardial infarction associated with use synthetic cannabinoid K2. *Journal of Pediatrics* 2011; 128(6): 1622-7.
20. Abdulrahim D, Bowden-Jones O, on behalf of the NEPTUNE Expert Group. Guidance on the Management of Acute and Chronic Harms of Club Drugs and Novel Psychoactive Substances. Novel Psychoactive Treatment UK Network (NEPTUNE). London, 2015.
21. Prosser JM, Nelson LS. The toxicology of bath salts: a review of synthetic cathinones'. *The Journal of Medical Toxicology* 2012, 8(1), 33-42.
22. Sande M. Characteristics of the use of 3-MMC and other new psychoactive drugs in Slovenia, and the perceived problems experienced by users. *International Journal of Drug Policy* 2015. In press 2015.
23. 3-MMC. Ljubljana: DrogArt; 2013. Dosegljivo 27. 5. 2015 s spletne strani: <http://www.drogart.org/droge/1991/3-mmc.html>
24. Schep LJ, Knudsen K, Slaughter RJ, Vale JA, Mégarbane B. The clinical toxicology of γ -hydroxybutyrate, γ -butyrolactone and 1,4-butanediol. *Clin Toxicol (Phila)* 2012; 50(6): 458-70.
25. Claussen MC, Hassanpour K, Jenewein J, Boettger S. Catatonic stupor secondary to gamma - hydroxy-butyric acid (GHB)-dependence and-withdrawal syndrome. *Psychiatr danub* 2014; 26(4): 358-9.
26. Perspectives on drugs. Injection of synthetic cathinones. Lisbon: EMCDDA; 2014. Dosegljivo 27. 05. 2015 s spletne strani: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_228233_EN_POD2014_Injection%20of%20synthetic%20cathinones.pdf.

Moški in motnje hranjenja

Barbara Šegula

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana, Center za mentalno zdravje,
Enota za adolescentno psihiatrijo

Karin Sernec

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana, Center za mentalno zdravje,
Enota za motnje hranjenja

Korespondenca:

karin.sernec@psih-klinika.si

Še vedno v širši, tako v laični kot občasno tudi v strokovni javnosti, prevladuje mnenje, da so motnje hranjenja pravzaprav bolezen žensk. Znanstvenoraziskovalni krogi so v preteklosti usmerjali pozornost v raziskovanje vzrokov, odkrivanja, poteka in obravnavanje te bolezni predvsem pri ženski populaciji. Tudi klinična veja medicinskih strok je zaradi prevladujoče ženske populacije z motnjami hranjenja premalo pozornosti namenila moškemu delu populacije, ki oboleva za temi motnjami. Posledično so bili zaradi tega izredno zapostavljeni tako v diagnostiki kot v zdravljenju. Izključitev moških iz empiričnih študij v patologiji hranjenja je pripeljala do pomanjkanja znanja o moških prehranjevalnih vzorcih in doživljanju lastnega telesa. Stereotipi o motnjah hranjenja so zavirali razpoložljivost z raziskavami podprtih načinov zdravljenja za moške in tako ovirali uspešno obravnavo specifične, na moški spol vezane problematike. Pomanjkanje razumevanja pa na žalost vodi tako v slabše odkrivanje bolezni, kot tudi slabšo obravnavo in zdravljenje moških z motnjami hranjenja.

Moški, ki trpijo zaradi motenj hranjenja in problematičnih predstav o svojem telesu, posledično sami slabo prepoznavajo, minimalizirajo ali zanikajo svoje simptome, ki so odraz motenj hranjenja. Poleg tega morajo premagovati veliko stigmo ter sram pri razkrivanju svojih težav. Nekateri so svoje težave skrivali leta, ne samo zaradi socialne stigme, vezane na moške z motnjami hranjenja, ampak tudi zaradi pomanjkanja ustrezne možnosti iskanja pomoči.

V zadnjih letih se soočamo z vedno večjim številom moških, pri katerih odkrivamo motnje hranjenja. Leta 2008 je National association of Anorexia nervosa and associated disorders v sklopu NIMH (National Institut of Mental Health) objavil, da približno 1 milijon moških v ZDA trpi zaradi motenj hranjenja, vendar so mnogi avtorji temu nasprotovali in ugotavljali, da gre za podcenjujoč podatek (Wonderlich, 2009). Harvardska študija je pokazala nekoliko drugačno sliko: po njihovih izsledkih naj bi stopnja obolenja moških za motnjami hranjenja v zadnjem desetletju narasla z 10 na 25% vseh primerov oseb z motnjami hranjenja (Hudson, 2007). 60% vseh diagnoz motenj hranjenja se je uvrščalo v kategorijo EDNOS (Eating disorders not otherwise specified).

V to kategorijo je uvrščenih 90% moških, ki imajo diagnosticirano motnjo hranjenja. Vanjo sodijo

kompulzivno prenažanje, mišična dismorfija oziroma bigoreksija nervoza in druge oblike, ki niso zadostile strogim kriterijem anoreksije in bulimije nervoze (Stanford, 2012). Podatki iz nedavnih epidemioloških študij opozarjajo, da je moških z motnjami hranjenja v populaciji veliko več, kot je klinično registriranih primerov (Darcy, 2012).

Tako je postalo jasno, da je problematiki moških z motnjami hranjenja potrebno posvečati več pozornosti, tako v raziskovalnem kot tudi kliničnem smislu. Čeprav se med spoloma pojavlja kar nekaj podobnosti, pa obstaja mnogo vidikov te bolezni, ki se pri moških lahko izražajo zelo drugače kot pri ženskah (Weltzin, 2005):

- mnogi moški z motnjami hranjenja pravzaprav ne stremijo k suhosti, ampak bolj k mišičavosti;
- moški si načeloma želijo spremeniti svoje telo od pasu navzgor, medtem ko si ženske želijo spremeniti svoje telo od pasu navzdol;
- moški uporabljajo »tipična« kompenzatorna vedenja (na primer bruhanje, odvajala) manj pogosto kot ženske;
- za kontrolo svoje telesne teže raje uporabljajo pretirano telesno vadbo;
- pretirana telesna vadba ni samo kompenzatorno vedenje, ampak predstavlja patološko obsedenost z mišičastim telesom v sklopu mišične dismorfije;
- moški se manj pogosto zatekajo v restrikcijo hrane in se v večji meri prenažajo.

Kritične razlike v klinični sliki med spoloma kličejo k potrebi po razvoju specifičnih, v moško problematiko usmerjenih instrumentov, saj je pomemben razlog za nediagnosticiranje moških prav gotovo tudi ta, da so zaenkrat še vsi instrumenti (vprašalniki, ocenjevalne lestvice ...) za odkrivanje in opredeljevanje motenj hranjenja namenjeni odkrivanju motenj hranjenja pri ženskah (Stanford, 2012).

Za razumevanje nastanka motenj hranjenja pri moških, kot tudi pri ženskah, moramo upoštevati vrsto med seboj povezanih področij, ki pomembno prispevajo k razvoju, oblikovanju in vzdrževanju te motnje. Vzroki ali bolj rečeno dejavniki tveganja segajo od bioloških, kulturoloških, družinskih, razvojnih in psihodinamskih dejavnikov, ki se zlivajo v kompleksno celoto in posameznika počasi, a vztrajno vodijo do motenj hranjenja.

Pregled posameznih področij, kritičnih za prepoznavo, razumevanje in obravnavo motenj hranjenja pri moških

Telesna masa

Ena pomembnejših razlik, po kateri se moški z motnjami hranjenja razlikujejo od žensk z enakim obolenjem, je zgodovina telesne mase. Premorbidna debelost je pomembna biološka komponenta moških z motnjami hranjenja. Medtem ko dekleta hujšajo, ker se počutijo debele, fantje hujšajo, ker dejansko so bili ali so pretežki (Anderson, 2000).

Moški z motnjami hranjenja v svoji anamnezi tudi velikokrat opisujejo zgodovino zbadanja in trpinčenja zaradi prekomerne telesne teže (Andersen, 2000). Izkazalo se je, da so hipersenzitivni na draženje zaradi polnosti, okroglosti, debelušnosti. Vrstniško zbadanje zaradi telesne mase je bilo omenjeno kot precipitirajoči dejavnik v več različnih študijah (Sterling, 1985).

Kljub vsemu pa moški ne izpostavljajo strahu pred debelostjo, kot ženske, ampak poudarjajo potrebo po dobri telesni pripravljenosti in zdravju, preprečevanju telesnih posledic debelosti, ki so se pojavljale v družini, ali pa po povečanju telesne moči, ki se postopoma razvije v bolj restriktivne vzorce in vedenja, prepletene s prenajedanjem in pretirano telesno aktivnostjo (Darcy, 2012). Manj se zatekajo v restrikcijo hrane in se v večji meri prenajedajo (Weltzin, 2005).

Vključevanje v visoko rizične skupine prav tako poviša tveganje za razvoj motenj hranjenja pri moških, na primer vključevanje v visoko rizične službe, ki temeljijo na doseganju določenega videza (manekenstvo, igralstvo) ali službe, ki so jih tradicionalno opravljale ženske (cvetličarstvo, zdravstvena nega) ter s hrano povezane službe (natakarji, kuharji) (Wooldridge, 2012). Prav tako so porast motenj hranjenja ugotavljali tudi pri športnikih – predvsem na področjih, kjer sta estetika in videz telesa pomembna za doseganje boljših rezultatov ali kjer je telesna teža pomemben dejavnik za optimalen dosežek ali sploh za doseganje pogojev za sodelovanje. Taki športi so na primer umetnostno drsanje, ples, gimnastika, potapljanje, body building, wrestling, jahanje, tek (Baum, 2006). Prav tako se med poškodbami zatekajo v izogibanje pridobivanja telesne teže zaradi nezmožnosti telesne aktivnosti (Andersen, 2000).

Telesna podoba in nezadovoljstvo

Motnje telesne podobe delimo v dve kategoriji: izkrivljanje in nezadovoljstvo. Pri izkrivljeni telesni podobi je posameznik prepričan, da se njegova telesna oblika,

zgradba ali masa pomembno razlikujejo od podobe, ki jo vidijo drugi. Osebe, ki so nezadovoljne s svojo telesno podobo, pa realno ocenjujejo telesno velikost, a so bodisi s svojim telesom kot celoto bodisi z določenimi deli telesa izjemno nezadovoljne.

Stopnja telesnega nezadovoljstva je po nekaterih podatkih pri moških povsem enaka kot pri ženskah, predvsem skrb zbudajoče pa je to, da je stopnja nezadovoljstva moških v precejšnjem porastu (Ricciardelli, 2001). Čeprav je odstotek nezadovoljnih moških in žensk v splošni populaciji podoben, je pomembno tudi na tem področju razumeti razlike med spoloma. Moški večinoma mislijo, da bi morali biti večji in bolj mišičasti, medtem ko ženske mislijo, da bi morale biti vitkejše (Tylka, 2002). Telesno nezadovoljstvo se pri moških kaže drugače kot pri ženskah, s fokusom na različnih delih telesa in večji želji po mišičastem telesu brez telesne maščobe (McCreary, 2000) ter manj z obsedenostjo po izgubi telesne teže oziroma strahu pred pridobivanjem telesne teže. Večkrat poročajo o želji po pridobivanju mišične mase raje kot pa izgubljanju telesne teže (Grieve, 2006). Moški na splošno si želijo sprememb od pasu navzgor, medtem ko si ženske želijo spremembe od pasu navzdol (Andersen, 2000). Moški se ne ukvarjajo toliko z obliko zadnjice ali stegen, ki so težišče ženskih skrbi. Glavni telesni deli, ki povzročajo preokupacijo pri moških, so večje, mišičaste roke ter prsi in trebuh – želja po širokem prsnem košu in utrjenih trebušnih mišicah. V povprečju si želijo pridobiti 13 kg mišične mase, da bi dosegli lasten telesni ideal. Obsedenost s potrebo po mišičnosti je v veliki meri povezana s slabšo samopodobo in depresijo (McCreary, 2000).

Telesno nezadovoljstvo s celotno obliko telesa ali posameznimi deli ali regijami telesa so vir hude zaskrbljenosti in preokupacije pri osebah z motnjami hranjenja. Neustrezno zaznavanje telesa so raziskovalci bolj kot motnjam hranjenja pripisovali tako imenovani telesni dismorfni motnji, pri kateri posameznik neustrezno zaznava realne ali celo fiktivne napake delov telesa.

Mišično dismorfijo opredeljuje nerealistična percepcija telesa, kombinirana z obsedenostjo po mišičastem telesu, ki se kaže v pretirani telesni aktivnosti in pretiranem ukvarjanju z dietami (Olivardia, 2000). Mišično dismorfijo ameriška klasifikacija DSM 5 uvršča med telesne dismorfne motnje, pri kateri se oseba pretirano ukvarja z določenimi deli telesa, za katere je povsem prepričana, da so nepravilni ali ekstremno neatraktivni, v Evropi pa se za ta sindrom uporablja izraz bigoreksija nervoza, in jo na ta način

umešča med druge motnje hranjenja. Gre za pretirano zaskrbljenost, ukvarjanje in obsedenost z mišičastim telesom. Obolevajo pretežno moški v poznem mladostniškem ali zgodnjem odraslem obdobju. V ozadju te motnje je slaba samopodoba, nizko samospoštovanje, motena telesna podoba in izrazita potreba po nadzoru.

Čeprav kriteriji po ameriški DSM 5 ne vključujejo težav s hranjenjem, gre za prekrivanje obeh motenj, saj moški z mišično dismorfijo hkrati trpijo tudi zaradi motenj hranjenja. V gonji po masivnem, vitkem mišičastem telesu brez maščevja razvijejo motene prehranjevalne navade, kot so prenajedanje, purgativna vedenja in restrikcija hrane, hkrati s pretirano telesno aktivnostjo ter zlorabo hormonov (Blouin, 1994). Zato je tudi priporočljivo, da obravnava te motnje poteka hkrati z obravnavo motenj hranjenja.

Mišično dismorfijo pogosto spremlja tudi zloraba anabolnih steroidov in rastnih hormonov, ki je zelo specifična prav za moške. Raziskave kažejo, da več kot 50% moških z mišično dismorfijo uporablja ali je uporabljala steroide (Pope, 2002). Steroide uporabljajo predvsem moški, ki imajo težave s sprejemanjem lastne telesne podobe in imajo manjšo telesno težo glede na višino. Stopnja zlorabe anabolnih steroidov pri mladih moških dosega stopnjo anoreksije in bulimije pri mladih ženskah (Schooler, 2006). Te snovi povzročajo hitre spremembe v mišični masi in imajo le malo začetnih stranskih učinkov, dolgotrajnejša uporaba pa povzroča hude zaplete, kot so povečanje prostate, visoka koncentracija holesterola, motnje spolnih funkcij ali celo zgodnji srčni infarkti, kapi, tumorji jeter, odpovedi ledvic in resnejše duševne težave, kot so motnje razpoloženja, predvsem depresija, ter suicidalne ideacije ob odtegnitvi.

Pretirana telesna aktivnost

Ena izmed najočitnejših razlik med spoloma pri motnjah hranjenja se kaže tudi v vedenjski komponenti pretirane telesne aktivnosti. Pretirana telesna aktivnost ter moteno hranjenje so tesno povezane pri večini moških z motnjami hranjenja (Strother, 2012).

Čeprav imajo mnogi moški »tipične« simptome motenj hranjenja z restrikcijo, prenajedanjem in purgativnimi vedenji, izsledki mnogih raziskav kažejo, da se moški veliko manj kot ženske zatekajo v tipična kompenzatorna vedenja, kot so stradanje, bruhanje in uporaba odvajal. Moški veliko pogosteje kot kompenzatorno metodo uporabljajo pretirano telesno aktivnost (Weltzin, 2005, Button, 2008). Pretirana telesna aktivnost pri moških velikokrat temelji na

prepričanju, da bo le-ta preprečila pojavljanje telesnih bolezni, ki jih s sabo prinaša prekomerna telesna teža, medtem ko sta pri ženskah najbolj pogosti kompenzatorni vedenji bruhanje in stradanje, ki ne temeljita na preprečevanju posledic debelosti, temveč sta namenjeni doseganju vitkosti in nizke telesne mase (Andersen, 1999).

Simptom pretirane telesne aktivnosti se pri moških z motnjami hranjenja torej lahko pojavlja kot kompenzatorno vedenje pri restriktivni obliki anoreksije nervoze ter nepurgativni obliki bulimije nervoze, lahko pa je tudi glavna komponenta že opisane posebne entitete mišične dismorfije oziroma bigoreksije nervoze. Velikokrat pa sta obe obliki med seboj povezani in prehajata iz ene v drugo. Moški z motnjami hranjenja lahko razvijejo mišično dismorfijo ob uporabi pretirane telesne vadbe kot kompenzatorne metode. Obsedenost, podobno kot pri boleznih odvisnosti, pomembno vpliva na druga področja človekovega življenja, kot so delo, socialno udejstvovanje ali običajne dnevne obveznosti (Olivardia, 2000).

Pridružene psihične motnje

Raziskave kažejo, da ima vsaj 70% oseb z bulimijo nervozo in od 40 do 60% oseb z anoreksijo nervozo pridruženo depresivno motnjo (Perlstein, 2002). Prikrita depresija pri moških je pogosto vzrok za številne težave, ki si jih tako pogosto razlagamo kot »tipično« moške: telesne bolezni, zloraba alkohola in drog, nasilje v družini, težave z intimnostjo in bližino. Danes lahko sem prav zagotovo prištejemo še motnje hranjenja.

Visoka stopnje depresije spremlja tudi moške z motnjami hranjenja, vendar naj bi se le-ta pojavila predvsem po nastanku motnje hranjenja (Gadalla, 2008). Depresivni simptomi so v veliki meri odvisni od frekvence simptomov motenj hranjenja in stopnje podhranjenosti. Pacienti, ki so močno podhranjeni, ob pridobivanju telesne teže začitijo izboljšanje simptomov motnje razpoloženja. Tudi zmanjševanje ali abstinenca od prenajedanja in purgativnih vedenj velikokrat pomembno prispevata k izboljšanju razpoloženskih motenj (Weltzin, 2005).

Na drugi strani so pogosto prisotne tudi motnje anksioznega spektra, ki pa se po navadi pojavijo pred motnjami hranjenja in najverjetneje predstavljajo dejavnik tveganja za njihov razvoj. Obsesivno-kompulzivna motnja pri osebah z motnjami hranjenja je 5- do 10-krat pogostejša kot pri splošni populaciji, socialna anksioznost pa se pojavlja pri približno 40% pacientov z motnjo hranjenja (Kaye, 2004).

Če primerjamo odstotek anksioznih motenj med moškimi in ženskami z motnjami hranjenja, so stopnje sopojavnosti med njimi primerljive, po nekaterih študijah jih je celo nekoliko več med moškimi (Gadalla, 2008).

Skoraj 60% oseb z motnjami hranjenja ima tudi osebnostno motnjo, ki je definirana kot utrjen vzorec nefunkcionalnega oziroma okolju neprilagojenega vedenja, mišljenja in čustvovanja (Perlstein, 2002). Pri restriktivnih oblikah motenj hranjenja so bolj prisotne osebnostne motnje izogibalnega in obsesivno-kompulzivnega tipa, pri purgativnih oblikah pa se je kot bolj značilna pokazala borderline oziroma čustveno neuravnovešena osebnostna motnja.

Raziskave že dalj časa razkrivajo, da osebe z motnjo hranjenja pogosteje zlorabljuje psihoaktivne substance (PAS) kot osebe brez motenj hranjenja. Po drugi strani imajo osebe, odvisne od PAS, pogosteje motnje hranjenja kot osebe, ki PAS ne zlorabljuje (Dunn, 2002). Perlsteinova pregledna študija iz leta 2002 je pokazala, da je prevalenca odvisnosti od PAS (vključno z alkoholom) pri osebah z anoreksijo nervozo 22%, medtem ko pri osebah z bulimijo nervozo dosega med 30 in 70% (Perlstein, 2002). Ameriška psihiatrična zveza (APA) je v letu 2006 objavila podatke, da psihoaktivne snovi zlorabljuje 57% moških s kompulzivnim prenašanjem, v primerjavi z 28% žensk, ki obolevajo za enako motnjo. Velika kanadska študija na nekliničnem vzorcu populacije je ugotovila, da imajo ženske, ki poročajo o visoki stopnji simptomov motenj hranjenja, približno trikrat večjo sopojavnost odvisnosti od PAS, medtem ko imajo tudi moški dvakrat večjo sopojavnost odvisnosti (Gadalla, 2008). Med drugim naj bi psihoaktivne snovi, predvsem kokain in drugi stimulanzi, pomagale nadzorovati telesno težo z zmanjševanjem apetita in pospeševanjem restriktivnih vzorcev hranjenja, hkrati pa jih veliko oseb z motnjo hranjenja uporablja tudi kot samomedikacijo ob občutkih tesnobe in žalosti, ki so v ozadju motenj hranjenja (Gadalla, 2008). Na žalost je pri osebah, diagnosticiranih z odvisnostjo od PAS, sočasna motnja hranjenja pogosto spregledana, obravnava pa je nepopolna in neustrezna, saj se usmerja le v problematiko odvisnosti, ne pa tudi v obravnavo motenj hranjenja.

Vpliv družbe in medijev

Veliko dejavnikov pripomore k izkrivljeni predstavi lastnega telesa moških ter želji po idealiziranem moškem telesu. Ti vsekakor vključujejo tudi kulturološke spremembe, ki vodijo v nerealistične predstave

o moškem telesu in njegovi mišičavosti. Med mladimi moški je poraslo nezadovoljstvo s svojim telesom (Halliwell, 2007), ta porast pa lahko ima svoje korenine v večji izpostavitvi idealnim telesom v popularni kulturi (Pope, 2002).

Moška telesa so v popularni kulturi predstavljena kot mišičasta in natrenirana (Andersen, 2000), številne revije danes krasijo podobe takih teles. Analiza vsebin popularnih revij je odkrila močan porast prikazovanja razgaljenih moških teles v zadnjih 30 letih. Ta usmerjenost, skupaj z vedno večjim fokusom moderne kulture na dobri telesni pripravljenosti, kondiciji in mišičnosti (kultura fitnes), ima močan vpliv na trenutne ideale moškega telesa (Halliwell, 2007).

Poraslo je tudi število člankov na temo moške zunanjosti, v oglaševanju je namenjeno vedno več prostora moškemu telesu kot spolnemu objektu, celo otroške figurice različnih akcijskih junakov so postale bolj mišičaste in odražajo nerealistične in nedosegljive ideale moškega telesa z ozkimi pasovi, širokimi prsi in velikimi bicepsi (Pope, 2002). Isti raziskovalec je analiziral tudi popularne revije, v katerih se pojavljajo moški modeli, in ugotovil, da je med letoma 1974 in 1997 povprečen moški model izgubil 6 kg maščobe in pridobil 13 kg mišične mase - rezultat, ki je mnogokrat realno nedosegljiv brez uporabe anaboličnih steroidov. Trenutni ideal mišičastega moškega telesa postaja bolj in bolj nerealističen in moškimi nedosegljiv ter tako pomembno vpliva na porast nezadovoljstva s telesom ter pretirano telesno aktivnost in zlorabo steroidov (Halliwell, 2007).

Naraščajoča spolna objektifikacija moškega telesa, definirana kot obravnava telesa ali posameznih delov telesa kot spolni objekt za užitek drugih, je prek prikazovanja golih mišičastih moških manekenov v vizualnih medijih dramatično vplivala na način, kako mladi moški dandanes doživljajo in sprejemajo svoje telo (Dakanalis, 2012). Veliko znanstvenih raziskav je potrdilo vpliv medijev na doživljanje telesne podobe pri moških (Bartlett, 2008). Moderna družba se vse bolj fokusira na telesni videz, izpostavitve medijem s seksualiziranimi upodobitvami ima negativne vedenjske, čustvene in na duševno zdravje vezane posledice, še posebej dovzetna zanjo pa je skupina homoseksualno usmerjenih moških (Dakanalis, 2012).

Spolna usmerjenost in spolnost

V zadnjem desetletju je veliko študij raziskovalo povezavo med homoseksualno spolno usmerjenostjo in motnjami hranjenja pri moških. Skrb za telo ter ukvarjanje s telesom in njegovo težo je med

homoseksualnimi moškimi pogosto in lahko postane patološko. Pri homo- in biseksualno usmerjenih moških se 10-krat pogosteje pojavljajo simptomi motenj hranjenja kot pri heteroseksualnih moških (Strong, 2000). Odstotek homoseksualno usmerjenih moških v populaciji moških z motnjami hranjenja je približno dvakrat višji kot med splošno populacijo (Fitcher, 1987). Homoseksualno usmerjeni moški nimajo samo večje incidence diagnoz motenj hranjenja v primerjavi s heteroseksualno usmerjenimi moškimi, ampak so tudi bolj podvrženi psihopatologiji hranjenja in zaskrbljenosti zaradi telesne podobe (Russel, 2001), vplivom medijev in imajo višjo, s telesno podobo povezano anksioznost (Carper, 2010). Poročajo o višji stopnji internalizacije medijskih idealov, višji stopnji nezadovoljstva s telesom, višji stopnji želje po mišičavosti, višji stopnji motenj hranjenja in depresije v primerjavi s heteroseksualno usmerjenimi moškimi (Carper, 2010, Feldman, 2007).

Moški z motnjami hranjenja večinoma nimajo spolnih odnosov in tudi večinoma niso v aktivni heteroseksualni zvezi (Herzog, 1990). Moški z anoreksijo nervozo imajo zmanjšan libido ter spolno disfunkcijo. Delno je to rezultat znižane koncentracije testosterona (Herzog, 1990), delno pa posledica psihodinamskih vplivov, saj predstavljajo umik pred pritiskom vzpostaviti moško spolno identiteto (Romero, 1994). Tudi motnje spolne identitete vplivajo na povišano tveganje za razvoj motenj hranjenja. Moški z nediferencirano ali feminilno spolno vlogo imajo višjo prevalenco motenj hranjenja kot moški z maskulino, androgeno spolno vlogo (Prichard, 2008). Aktivne seksualne fantazije, masturbacija in spolna aktivnost so pri moških močni napovedni dejavniki za ozdravitev (Burns, 1985).

Kljub vsemu pa ima motnje hranjenja več heteroseksualno usmerjenih žensk kot homoseksualno usmerjenih moških. Iz tega izhaja, da homoseksualna usmerjenost moških sama po sebi ne more biti vzrok za razvoj motnje hranjenja, temveč je dejavnik tveganja za razvoj teh motenj. Je pomemben del mozaika pri razvoju motenj hranjenja. Homoseksualnost je v današnji družbi še vedno podvržena ogromni stigmatizaciji in nesprejetosti, celo homofobičnosti. Homoseksualno usmerjeni moški poročajo o doživljanju več splošnega ter na telo vezanega žaljenja kot katera koli druga skupina (Beren, 1996). Mladi, predvsem težji in prekomerno prehranjeni homoseksualno usmerjeni moški imajo veliko večje tveganje za razvoj motenj hranjenja (Boisvert, 2009). Raziskave tudi ugotavljajo, da imajo homoseksualno

usmerjeni moški povišano tveganje za razvoj motenj hranjenja tudi zaradi večje incidence spolnih zlorab v otroštvu pri tej populaciji. Motnje hranjenja razvijajo kot način spoprijemanja s čustvi, ki so povezana z zlorabo (Feldman, 2007).

Spolna zloraba in druge travme

Eden pomembnejših sprožilnih dejavnikov pri razvoju motenj hranjenja je izkušnja zlorabe v preteklosti. Ločimo fizične, psihične in spolne zlorabe. Bolj zgodaj kot se pojavljajo in bolj kot so dolgotrajne in intenzivne, hujše so posledice za osebnost in funkcioniranje v nadaljnjem življenju. Veliko študij je raziskovalo vpliv zlorabe na razvoj motenj hranjenja. Po podatkih naj bi približno 30% pacientov z motnjami hranjenja v preteklosti doživelo spolno zlorabo (Mitchison, 2014).

Pri spolno zlorabljenih moških se pojavljajo še močnejši občutki krivde in sramu ter so še bolj izpostavljeni stigmatizaciji kot ženske, zato je pri njih še manj prijav kot pri ženskah, posledično pa tudi manj pozornosti s strani stroke. Ker je večina storilcev moškega spola, lahko imajo moški žrtve težave pri spolni usmerjenosti in identiteti ter strah pred izražanjem lastne seksualnosti. Preko motenj hranjenja zlorabljeni moški z zatiranjem naravnih hormonskih dogajanj rešujejo svoje stiske glede spolne usmeritve in postanejo aseksualni (znižanje testosterona vodi v nizek libido) ter se na ta način izognejo svojim stiskam, vezanih na spolnost (Ross, 2009). Svojo samopodobo gradijo na osnovi hranjenja, telesne mase in oblike ter s tem prikrivajo osnovne težave, ki jih ne morejo nadzirati. Nadzor nad seboj prenesejo na področje hranjenja in s tem pridobivajo občutek ustreznosti in veljave.

Primerjave med osebami z anoreksijo nervozo in bulimijo nervozo so pokazale, da so imele slednje več neugodnih izkušenj v razvojnem obdobju (Mitchison, 2014). Tudi raziskave o družinskih vzorcih funkcioniranja so pokazale, da je v družinah oseb z bulimijo, ki so bolj zavračajoče, sovražne in destruktivne, večje tveganje za pojav zlorab (Webster, 2000).

Družina

Družina ima v razvoju posameznika osrednjo in najpomembnejšo vlogo. Poleg nege, varovanja in zaščite mu omogoča pogoje za biološki, osebnostni in socialni razvoj. Preteklo raziskovanje se je osredotočalo bolj na družine adolescentnih deklet z anoreksijo nervozo, predvsem s problematičnim odnosom mati-hči. Vendar pa je tudi pri moških z motnjami hranjenja pomembno odkrivati posamezne ravni družinskega

funkcioniranja, da bi razumeli in pripomogli k ozdravitvi motnje hranjenja. Raziskovalci, ki so se ukvarjali s preučevanjem družinskih značilnosti pri moških z motnjami hranjenja, so ugotovili kar nekaj skupnih točk. Moški z anoreksijo nervozo so večinoma odrasli v enostarševskih družinah (Lindblat, 2006), njihovi očetje so večinoma živeli ločeno od njih ali so zgodaj umrli (Nelson, 1999). Mame moških z motnjami hranjenja naj bi bile pretirano intruzivne, kontrolirajoče in zaščitniške (Romero, 1994). Zaradi pomanjkanja neodvisnosti in avtonomije fantom v razvoju primanjkuje izkušenj, potrebnih za pridobitev samozavesti za lastna vedenja in so tako nezmožni spoprijemanja z zahtevami in nalogami, povezanimi z adolescentnim obdobjem (Felker, 1994). Tudi Hilde Bruch je poudarjala pomembnost materine pretirane vključenosti v vzgojo in neustrezno odzivanje na otrokovo samopotrditveno vedenje, kar naj bi bil vzrok za primanjkljaj v avtonomiji in trajne občutke neučinkovitosti pri osebah z motnjami hranjenja (Bruch, 1971). Sterling in Segal sta leta 1985 poročala, da se pri moških z motnjami hranjenja v družinah velikokrat pojavljajo izredno visoka pričakovanja staršev do svojih moških potomcev. Veliko moških z motnjami hranjenja je s strani očetov občutilo močan pritisk po izjemnih športnih in intelektualnih dosežkih ali zgolj po izklesani mišičasti postavi (Romero, 1994).

Obravnavanje in zdravljenje motenj hranjenja

V povprečju mine 4 do 6 let, preden obolela oseba poišče strokovno pomoč. Moški se zaradi sramu in stigmatizacije, pa tudi zaradi pomanjkanja informacij za zdravljenje odločajo kasneje v poteku bolezni kot ženske. Lastna motivacija za zdravljenje je eden najpomembnejših pogojev za uspešno zdravljenje.

Pristop k zdravljenju je multidimenzionalen ter mora upoštevati in obravnavati veliko ravni zdravljenja. Od telesnih zapletov kot posledice motenega hranjenja in uporabe kompenzatornih mehanizmov, do pridruženih komorbidnih motenj (depresivnosti, anksioznosti, odvisnosti ...), motivacijskih postopkov, izobraževalnih programov, treninga socialnih spretnosti in reševanja težav ter seveda osnove zdravljenja, ki jo predstavlja psihoterapevtska obravnava ob upoštevanju individualnih vzrokov nastanka pri vsakem posamezniku. Sestavljena je iz vedenjsko-kognitivne in psihodinamske psihoterapije (Serneck, 2012).

Posamezne subspecializirane klinične enote, namenjene moškimi z motnjami hranjenja, poročajo o dobrih terapevtskih rezultatih in priporočajo zdravljenje v izključno moških skupinah. Take skupine med moškimi omogočajo razbijanje stereotipov o ženski bolezni in pomagajo premagovati sram, povezan z doživljanjem bolezni. Hkrati pa omogočajo ustrezno izražanje ranljivosti in čustev brez bojazni, da bodo nanje gledali kot na šibke, feminilne moške (Weltzin, 2012). Čeprav o zdravljenju moških z motnjami hranjenja zaenkrat obstaja le malo kliničnih raziskav in znanstvene literature, je nedavna študija pokazala, da sta prognoza in izid zdravljenja pri moških še celo boljši kot pri ženskah (Stoeving, 2011). V zadnjem desetletju je zaznati opazen napredek v razumevanju dejavnikov, ki vplivajo na razvoj motenj hranjenja, kot tudi v razumevanju dejavnikov, ki vplivajo na zdravljenje. Nekateri raziskovalci so se osredotočali tudi na pacientov vidik pomena ozdravitve – katere so tiste spremembe, pomembna področja, ki za njih pomenijo ozdravitev. Ženske občutijo izboljšanje in ozdravitev v smislu sprejemanja svojega telesa, izboljšanja samozavesti in reševanja težav (Bjork, 2008). Kljub vsemu pa je še vedno zelo malo podatkov o tem, kako ozdravitev doživljajo moški. Bjorkova je nedavno objavila eno prvih takih študij, ki je sicer ne odlikuje velik vzorec, vendar ima pomembno sporočilo ali vsaj idejo o tem, kaj vse moramo upoštevati, ko zdravimo moške z motnjami hranjenja in na katerih ravneh funkcioniranja moški sami občutijo izboljšanje oziroma ozdravitev (Bjork, 2012). Prvi je sprejemanje telesnega videza, drugi pa občutek lastne vrednosti. Sprejemanje telesnega videza pomeni, da so svojo prejšnjo potrebo po močnem in mišičastem telesu nadomestili z bolj sproščnim odnosom do svojega telesa, kakor tudi z novimi vedenjskih vzorci:

- telesna aktivnost brez kompulzivnosti – kompulzije in strah so nadomestili občutki rekreacije in veselja ob vadbi, manj so pod vplivom idealov moškega telesa;
- sproščenost v povezavi s hrano – hrana več ne kontrolira njihovega življenja, kot ga je prej, ampak je namesto tega postala del njihovega življenja;
- strategije za izogibanje relapsa – orodja, s katerimi vzdržujejo distanco do načinov razmišljanja in vedenja, ki so povezani z motnjami hranjenja (izogibanje nakupovanju prevelikih količin hrane, pitje

prevelikih količin alkohola, neredno hranjenje, hitro pridobivanje telesne teže ter pogosta uporaba tehtnice).

Občutek lastne vrednosti pa predstavlja razvoj novega odnosa do sebe kot posameznika ter do okolja, v katerem živijo:

- sprejemanje samega sebe – novi načini v skrbi zase, v obvladovanju oziroma zmanjševanju lastnih potreb po visoki učinkovitosti in dosežkih, kar je prispevalo k občutku svobode;
- avtonomija – predstavlja zaupanje v lastna čustva, mnenja in odločitve, upoštevanje lastnih želja, asertivnost ter manj oziranja na mnenja drugih;
- uživanje v socializaciji – ob lastni boljši samopodobi so bolj sproščeni v družbi, medsebojni odnosi in druženje so prioriteta, boljše je spoprijemanje z zavrnitvijo in obvladovanje neprijetnih čustev.

Zaključek

Motnje hranjenja so vedno večji javnozdravstveni problem, ki je povezan z visoko morbiditeto in tudi mortaliteto obolelih. Niso samo bolezen žensk, vedno bolj jasno je, da zaradi njih zbolijo in trpijo tudi moški. Incidenca moških z motnjami hranjenja strmo narašča, razloge je potrebno poiskati tako pri obolelem posamezniku kot tudi v času in družbi, v kateri živimo. Obstajajo podobnosti in razlike med moškimi in ženskami z motnjami hranjenja, ki segajo od dejavnikov tveganja za razvoj teh motenj, prek simptomov in klinične slike do obravnave in pristopov k zdravljenju. Zavedati se moramo, da je poznavanje razlik med spoloma pomembno pri odkrivanju, obravnavi in prognozi motenj hranjenja. Veliko moških, ki trpijo zaradi motenj hranjenja, je še vedno neodkritih, nerazumljenih in nezdravljenih. Zapostavljeni so zaradi stereotipov, ohromljeni od občutka sramu in premalo informirani glede možnosti zdravljenja, deloma tudi zaradi premajhne pozornosti zdravstvene stroke, ki bi morala biti bolj dovzetna za tovrstno problematiko ter ob pojavljanju raznih stisk pomisliti tudi na motnje hranjenja pri moškem. Visok odstotek komorbidnih stanj, dovzetnost za pretirano telesno vadbo, pomembne predstave o telesu ter moška seksualnost in razvoj spolne identitete so ključne točke za obravnavno motenj hranjenja pri moških, ki naj bodo tudi vodilo pri njihovem odkrivanju v našem vsakodnevnem kliničnem delu.

Literatura:

1. Andersen,A.E., Cohn,L. Holbrook,T. (2000). Making weight: Men's conflicts with food, weight, shape and appearance.Carlsbad,CA: Gurtze Books
2. Bartlett, C.P., Vowels, C.L., Saucier,D.A. (2008). Meta-analyses of the effects of media images on men's body image concerns. *Journal of Social and Clinical Psychology*,27, 279-310
3. Baum,A. (2006). Eating disorders in male athlete. *Sports Medicine*,36(1),1-6
4. Beren,S.E., Hayden,H.A., Wilfley,D.E., Grilo,C.M. (1999). The influence of sexual orientation on body dissatisfaction in adult men and women. *International Journal of Eating Disorders*,20, 135-141
5. Bjork,T., Wallin,K., Pettersen,G. (2012). Male experiences of life after recovery from an eating disorder. *Eating Disorders*,20, 460-468
6. Blouin,A., Goldfield,G. (1994). Body image and steroid use in male bodybuilders. *International Journal of Eating Disorders*, 18,159-165
7. Boisvert,J., Harrell,W.A. (2009). Homosexuality as a risk factor for eating disorder symptomology in men. *The Journal of Men Studies*,17, 210-225
8. Bruch,H. (1971). Anorexia nervosa in male. *Psychosomatic Medicine*, 35, 31-47
9. Burns,T., Crisp,A.H. (1985). Factors affecting prognosis in male anorexics. *Journal of Psychiatric research*,19,323-328
10. Button,E, Aldridge,S., Palmer,R. (2008). Males assessed by a specialized eating disorders services: Patterns over time and comparisons with females. *International Journal of Eating Disorders*,41, 758-761
11. Carper,T.L.M., Negy,C., Tantleff-Dunn, S. (2010). Relations among media influence, body image, eating concerns, and sexual orientation in men: A preliminary investigation. *Body image*, 7,301-309
12. Dakanalis,A., Di MATtei,V.E., Bagliacca,E.P., Prunas,A., Sarno,L., Riva,G., Zanetti, M.A. (2012). Disordered eating behaviours among Italian men: Objectifying media and sexual orientation differences. *Eating Disorders*, 20,356-367
13. Darcy,A., Hsiao-Jung Lin, I. (2012). Are we asking the right questions? A review of males with eating disorders. *Eating Disorders*,20, 416-426
14. Dunn,E., Larimer,M., Neighbors,C. (2002). Alcohol and drug-related negative consequences in college students with bulimia nervosa and binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 32,171-178
15. Feldman, M.B., Meyer,I.H. (2007). Childhood abuse and eating disorders in gay and bisexual men. *International Journal of Eating Disorders*,40, 418-423
16. Felker,K.R., Meyer,I.H. (1994). The relationship of gender and family environment to eating disorder risk in adolescence. *Adolescence*, 29(116), 821-834
17. Fitcher,M.M., Daser,C. (1987) Symptomatology, psychosexual development, and gender identity in 42 anorexic males. *Psychosocial Medicine*,17, 409-418
18. Gadalla,T.(2008) Psychiatric comorbidity in eating disorders: A comparison of men and women. *Journal of Men's Health*,5, 209-217
19. Grieve,F.G., Wann,D., Henson,C.T., Ford,G. (2006). Healthy and unhealthy weight management practises in collegiate men and women. *Journal of Sport Behavior*,29, 229-241
20. Halliwell,E., Dittmar,H., Orsborn,A. (2007). The effects of exposure to muscular male models among men: Exploring the moderating role of gym use and exercise motivation. *Body Image*,4,278-287
21. Herzog,D.B., Bradburn,I.S., Newman,K. (1990). Sexuality in males with eating disorders. In A.E.Andersen(Ed.). *Males with eating disorders* (pp.40-53). New York,NY: Brunner/Mazel
22. Hudson,J., Hiripi,E., Pope,H., Kessler,R. (2007). The prevalence and correlates of eating disorders in the national comorbidity survey replication. *Biological Psychiatry*,61, 348-358
23. Kaye,W.H., Bulik,C.M., Thornton,L., Barbarich,N., Masters,K., Group PFFC (2004). Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bilimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*,161, 2215-2221
24. Lindblat,F, Lindberg,L., Hjern,A. (2006). Anorexia nervosa in young men: A cohort study. *International Journal of Eating Disorders*,39,662-666

25. McCreary,D.R., Sasse,D.K. (2000). An explanation of the drive for muscularity in adolescent boys and girls. *Journal of American College Health*,48, 297-304
 26. Mitchison,D.H., Hay,P.J. (2014). The epidemiology of eating disorders: genetic, enviromental, and social factors. *Clinical epidemiology*,6,89-97.
 27. Nelson,W.L., Hughes,H.M., Katz,B., Searight,H.R. (1999). Anorexic eating attitudes and behaviours in male and female college students. *Adolescence*,34(135),621-633
 28. Olivardia,R., Pope,H.G., Hudson,J.I. (2000). Muscle dysmorphia in male weightlifters: A case control study. *American Journal of Psychiatry*,157, 1291-1296
 29. Perlstein,T. (2008). Eating disorders and comorbidity. *Archives of Womens Mental Health*,4,67-78
 30. Pope,H., Phillips,K., Olivardia,R. (2002). *The Adonis complex: How to identify, treat, and prevent body obsession in men and boys*. New York, NY: Touchstone
 31. Prichard,M., (2008). Disordered eating in undergraduates: Does gender role orientation influence men and women the same way? *Sex Roles*,59,282-289
 32. Ricciardelli,R., Clow,K.A., White,P. (2010). Investigating hegemonic masculinity: Portrayals of masculinity in men's lifestyle magazines. *Sex Roles*,63, 64-78
 33. Romero,F. (1994). Adolescent boys and anorexia nervosa. *Adolescence*, 29(115), 643-647
 34. Ross,C.A. (2009). Psychodinamics of eating disorder behavior in sexual abuse survivors. *American journal of psychotherapy*, 63(3), 211-226
 35. Russel,C.J., Keel,P.K. (2001). Homosexuality as a special risk factor for eating disorders in men. *International Journal of Eating Disorders*,31, 300-306
 36. Schooler,D., Ward,M. (2006). Average Joes: Men's relationships with media, real bodies, and sexuality. *Psychology of Men & Masculinity*, 7(1), 27-41
 37. Sernek K. (2012). Obravnava oseb z motnjah hranjenja. V *Motnje hranjenja – zbornik, Psihiatrična klinika Ljubljana*, 145-151
 38. Stanford,C.S., Lemberg,R. (2012). A clinical comparison of men and women on Eating Disorder Inventory-3 (EDI-3) and Eating Disorder Assasment for men (EDAM). *Eating Disorders*,20,379-394
 39. Stanford,S.C., Lemberg,R. (2012). Measuring eating disorders in men: Development of teh Eating Disorder Assessment for Men (EDAM). *Eating disorders*,20, 427-436
 40. Sterling,J.W., Segal,J.D. (1985). Anorexia nervosa in males: A critical rewiev. *International Journal of Eating disorders*,4, 559-572
 41. Sterling,J.W., Segal,J.D. (1985). Anorexia nervosa in males: A critical rewiev. *International Journal of Eating disorders*,4, 559-572
 42. Stoving,K.R., Andreis,A., Brixen,K., Bilenberg,N., Horder,K. (2011). Gender differences in outcome of eating disorders: A retrospective cohort study. *Psychiatry Research*,186, 362-366
 43. Strong,S.M., Williamson,D.A., Netemeyer,R.G., Geer,J.H. (2000). Eating disorder symptoms and concerns about body dofer as a function of gender and sexual orientation. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 19(2),240-255
 44. Strother,E., Lemberg,R., Stanford,S.C., Turberville,D. (2012). Eating disorders in men: underdiagnosed, undertreated, and misunderstood. *Eating Disorders*, 20,346-355
 45. Tylka,T., Subich,L.M. (2002). A preliminary investigation of the eating disorder continuum with men. *Journal of Counseling Psychology*,49, 273-279
 46. Webster,J.J., Palmer,R.L. (2000). The childhood and family background of women with major depression and women without psychiatric disorder. *Psychological Medicine*,30,53-60
 47. Weltzin,T. (2005). Eating disorders in men:Update. *Journal of Men's Health & Gender*, 2,186-193
 48. Weltzin,T.E., Cornella-Carlson,T., Fitzpastrick,M.E., Kenningtin,B., Bean,P., Jefferies,C. (2012). Treatment issues and outcomes for males with eating disorders. *Eating Disorders*,20, 444-459
 49. Wonderlich,S.A., Gordon,K.H., Mitchell,J.E., Crosby,R.D., Engels,S.G. (2009). Validity and utility of bindge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*,42, 687-705
 50. Wooldridge,T., Lytle, P. (2012). An Overwiev of Anorexia Nervosa in Males. *Eating Disorders*,20, 368-378
-

Blagodejna prisotnost visoke umetnosti v bolnišnici

Špela Breclj

Kontakt:

breclj.spela@gmail.com

»Vpliv lepote in raznolikosti predmetov, predvsem pa očarljivosti barv na okrevanje bolnih se vse premalo upošteva.« (1)

Citat iz zapiskov Florence Nightingale, pionirke zdravstvene nege, o pomembnosti estetskih dražljajev za lajšanje tegob bolezni, je v literaturi o uporabi umetnosti v zdravljenju praktično neizogiben – z njim se začne ali konča večina člankov na temo visoke umetnosti v bolnišnicah. Teh je iz leta v leto več; govor je celo o na izsledkih raziskav temelječi umetnosti. V pričujočem esejistično zastavljenem besedilu bom predstavila nekatere konceptualne temelje, zgodovino in sodobno prakso opremljanja bolnišničnih prostorov z likovnimi umetniškimi deli, ki s postavitvijo v to specifično okolje pridobijo novo vlogo komplementarne oblike zdravljenja.

Učinkovitost podob

Prepričanje, da lahko podobe korenito vplivajo na opazovalca, je verjetno staro toliko kot samo ustvarjanje podob, torej toliko kot človeštvo. Magična tavološkost stenskih slikarj iz Altamire ali Lascauxa, prek katere je prazgodovinski človek pririsal v bivanje svoj plen, nam je znana, čeprav vanjo ne verjamemo več. A tudi naša civilizacija temelji na podobni intuiciji: v Heliodorjevi romanci iz 3. stoletja, Etiopski zgodbi o Teagenu in Harikleji, najdemo opis spočetja belopolte junakinje Herikleje, ki se je rodila temnopoltemu kraljevemu paru. Njena mati, kraljica Etiopije, svoji hčeri pripoveduje, kako sta z možem nekega poletnega dne legla v dvorani, okrašeni s slikami ljubezenske zgodbe Perzeja in Andromede. Med združitvijo z možem je kraljica zrla v belopolti telesu ljubimcev na steni in tako se je njena hči, spočeta v tistem trenutku, navzela bele polti podobe pred očmi svojih staršev (2). O moči slike ali kipa, da oblikuje zarodek, ki je spočet v prisotnosti likovnega dela, je mogoče najti zapise prek svetega Avguščina in renesančnih piscev vse do 17. stoletja (3).

Izjemno učinkovitost so slikam in kipom pripisovali tudi na drugih področjih: v Pravilih za vodenje družinske oskrbe (1504) Giovannija Dominicija je kot prvo priporočilo za Bogu všečno vzgojo otrok zapisano, da je treba hišo opremiti s podobami svetih dečkov (malega Jezusa ali Janeza Krstnika) in mladih krepostnih devic (svetnic), s katerimi se bo otrok poistovetil ter tako razvil ljubezen do Kristusa in sovraštvo do greha in ničevosti (3).

Z vzgojo otrok primerljivo zahtevna naloga je tolažba obsojenih na smrt – v Italiji so med 14. in 17.

stoletjem obstajale bratovščine, ki so si zadale skrbeti za uteho kaznjencev tik pred usmrtnitvijo. Kot tolažilna sredstva niso uporabljali ne besed ne dejanj, temveč male naslikane podobe, imenovane tavolette. Vsaka tavoletta je bila poslikana z obeh strani, tako da je bil na eni strani prizor iz Kristusovega pasijona, na drugi pa mučeništvo kakega svetnika, ki je bilo povezano z načinom usmrtnitve zapornika. Člani bratovščine so svoje poslanstvo, nuditi duhovno uteho kaznjencu v zadnjih urah življenja, opravljali tako, da so nesrečneža dan pred usmrtnitvijo obiskali v celici in mu vse do trenutka, ko je dokončno izdihnil, pred obličjem brez besed držali tavoletto, podobo, ki naj bi ga odrešila (3).

Zgodovina umetnosti v bolnišnicah

Vincent van Gogh je v dolgih hodnikih in praznih stenah soban azila Saint-Rémy, kamor se je zatekel v svoji duševni stiski, prepoznal čudovito priložnost za razstavni prostor (4). Priložnosti sam sicer ni izkoristil, čeprav je v Saint-Rémyju naslikal lepo število slik in eno od bolniških sobic celo preuredil v atelje; a sprehod skozi zgodovino umetnosti v bolnišnicah razkrije, da je marsikatero kanonsko delo zahodne umetnostne zgodovine nastalo prav za bolnišnične stene (4).

Dokler je bila oskrba bolnih, poškodovanih in umirajočih predvsem v domeni Cerkve, so prisotnost likovnih umetniških del razumeli skozi prizmo krščanske nauka o odrešitvi in grožnje peklenske pogube za grešnike. Največje in najkompleksnejše ohranjeno delo Rogierja van der Weydena, poliptih iz 15 slik Poslednja sodba (1443–51), je s svojimi bleščečimi barvami severnjaškega mednarodnega gotskega sloga krasilo glavni oltar velike dvorane Hôtel-Dieu, hospica za bolne v francoskem Beauneu (4). Naročilo za zgradbo firenške sirotišnice Ospedale degli Innocenti iz leta 1419 je za prvega renesančnega arhitekta Brunelleschija pomenilo priložnost za pionirski premik od poznogotskega sloga kupole firenške katedrale k slogu nove dobe. Pozneje je Andrea della Robbia arkadni hodnik sirotišnice premišljeno okrasil s čudovitimi medaljoni iz glazirane terakote, s katerih otroci z odprtimi rokami pozdravljajo prišleke (4). Zveneča imena umetnostne zgodovine se nizajo tudi okrog velike firenške bolnišnice Santa Maria Nuova, katere cerkveni kor sta s freskami oplemenitila Domenico Veneziano in Piero della Francesca, oltarni triptih, znan kot Portinarijev oltar (okoli leta 1475), pa je delo Huga van der Goesa (4). Tudi izjemen Isenheimski oltar (1512–16) Matthiasa Grünewalda je bil izdelan z mislijo na bolne – stal je v samostanski bolnišnici

sv. Antona, kjer so negovali bolnike s kugo in kožnimi boleznimi. Ikonografska analiza monumentalnega Kristusovega telesa, ki posuto s sivo-zelenimi kožnimi spremembami umira na križu, bi bila brez podatka o prvotnem občinstvu te grozljive mojstrovine nepopolna. Grünewaldovega kužnega, bolehnega Kristusa so lahko razumeli le bolni in trpečji; taka podoba gotovo ne bi ugajala dvorni gospodi (4). Prizori poslednje sodbe, ki umirajoče opominja na skorajšnje snidenje s Stvarnikom, prizori Jezusovega križanja, ki omogočajo točko poistovetenja trpečim bolnikom, in podobe Marijine vesoljne materinskosti so se v času, ko so bile bolnišnice predvsem hiralnice, gotovo zdeli očitna izbira. Še v prvi polovici 17. stoletja je El Greco ponavljal motive s podobnim sporočilom – tu so Madona s plaščem za bolnišnico v Illescasu ter Kristusov krst in Oznanjenje za bolnišnico v Toledu (4).

Raziskovalni duh Leonarda da Vincija, ki je hodil v bolnišnice opazovat in skicirat razne oblike bolezni, ponoči pa secirat trupla umrlih bolnikov, se je znova zdrnil v času baroka, ko bolnišnično okolje ni navdihovalo več le krščanske usmiljenosti, temveč je s prvimi nastavki medicinske znanosti navduševalo tudi racionalnejše med slikarji. Nastajale so slike, kot so Rembrandtova Anatomija doktorja Tulpa (1632) in Anatomija doktorja Deymana (1656) ter Anatomija doktorja Ruyscha (1670) Adriaena Backerja. A po svojem bistvu in namenu so to reprezentančni portreti, tako kot denimo Halsove Negovalke doma za ostarele (okoli leta 1664). Tako kot pikre grafike Williama Hogharta, ki je delo kirurgov upodobil v seriji Štiri stopnje krutosti (1751), fantastične buste Franza Xaverja Messerschmidta (po letu 1770) in portreti duševno bolnih Théodorja Géricaulta (okoli leta 1822), so to predvsem komentarji razvijajoče se stroke, ne pa poskusi lajšanja tegob bolnih z estetskimi podobami.

Blagodejno prisotnost umetniških del v prostorih, polnih bolečine, negotovosti in stiske, so vse do nastopa abstrakcije tudi v zmeraj bolj sekularni zahodnjaški družbi umetniki navezovali na krščansko motiviko trpljenja in odrešenja. Stenske poslikave kapele mrtvašnice Kraljeve bolnišnice za bolne otroke v Edinburghu (1885–86), delo Phoebe Anne Traquair, črpajo iz bizantinske frontalnosti, bleščečega kolorita srednjeveških iluminiranih rokopisov in prerafaelske elegance, upodabljajo pa materinsko ljubezen, večno življenje v Kristusu in popotovanje duš umrlih otrok proti nebeški blaženosti. Te stenske poslikave so bile od vsega začetka namenjene tolažbi najbolj neutolažljivih, staršem umrlih otrok – njihova

funkcija ni niti krasilna, niti slavlilna, niti poučna, niti propagandna. Tam so zato, da bi se obiskovalci počutili za odtenek bolje (5). S to utilitaristično vlogo umetnine se je zadovoljil tudi William Scott, prijatelj rusko-ameriškega abstraktnega ekspresionista Marka Rothka. Rothko, ki je s svojimi velikimi platni hipnotičnih barv računal na duhovno prebujenje svojih gledalcev, se nikakor ni mogel sprijazniti s tem, da bi njegova dela visela v restavraciji hotela The Four Seasons, kajti njihov namen je bil daleč bolj vzvišen od krašenja sten v neki obednici, naj bo še tako petična. Scott je z Rothkom sicer delil razumevanje njune umetnosti, a se mu je vhodna avla škotske bolnišnice očitno zdela prostor, vreden poskusa duhovnega nagovora. Po razstavi v galeriji Tate je s svojo serijo velikih abstraktnih slikarij (1959–61) kljub odporu nerazumevajočega osebja opremil bolnišnico Altnagelvin v Londonderryju (4).

Barve in njihova funkcionalna raba

Likovna umetnost, kamor tradicionalno prištevamo slikarstvo, kiparstvo in arhitekturo, je po svojem bistvu prostorska; na gledalca učinkuje prek vida in otipa. Nosilka likovnega pomena je oblika – je orisana prvina, ki jo zaznamujejo točka, linija, svetlostna vrednost in barva kot orisne prvine (6). Med likovnimi prvinami ni nobena tako zaposlila mislecev kot barva. Pojav barve in njena magična moč učinkovanja na gledalca imata dolgo zgodovino raziskovanja – še danes obstaja živahno polje razprave o filozofiji in psihologiji barve, čeprav se morda na prvi pogled zdi, da je fiziologija že odgovorila na vsa bistvena vprašanja. Barva je pojav, ki filozofe zanima bolj kot katera druga lastnost zunanjih predmetov prav zato, ker bolj jasno kot druge (denimo masa, oblika, gibanje) odpira vprašanja odnosa med objektom in subjektom, med vsakdanjo izkušnjo in znanstveno razlago pojava, med senzoričnimi informacijami in dražljaji, ki jih sprožajo – ob vsem tem pa načtenja klasično vprašanje odnosa med duhom in telesom. Odgovori na ta vprašanja so raznorodni: eden tistih, ki odmevajo skozi stoletja, je dispozicionalizem, odgovor Johna Locka. Ta je v Eseju o človeškem razumu (1690) razvil teorijo primarnih in sekundarnih lastnosti predmetov. Barvo je štel med sekundarne lastnosti, kot sta tudi vonj in okus. Barva po njegovem mnenju ne obstaja v samih predmetih, temveč je to dispozicija, sposobnost predmeta, da pod ustreznimi pogoji v opazovalcu vzbudi neki občutek (7). Za Locka limona torej ni ne rumena ne kislja sama po sebi, temveč postane taka le v odnosu

do opazovalca, okuševalca. Na tem mestu Lockovega argumenta ne bomo razčlenjevali niti mu ne bomo očitali krožnosti definicije; njegova teorija naj nam služi za to, da poudarimo pogosto izpričano intuicijo o zmožnosti barve, da z opazovalcem tvori aktiven, vzajemen odnos.

Trstenjakova Psihologija barv (1996) razkriva, da smo v tem odnosu ljudje marsikdaj pasivnejši partnerji – valovne dolžine s svojimi časovnimi in prostorskimi vzorci usmerjajo tako naše počutje kot vede nje, ob tem pa se njihovega tihega vpliva pogosto sploh ne zavedamo. V tem smislu je ilustrativen primer, ki ga citira Trstenjak v svoji razpravi o funkcionalni rabi barv: v neki porodnišnici, kjer so bili hodniki tlakovani z rdečimi in belimi kvadrati v diagonalnih pasovih, so ugotavljali, da je mnogim porodnicam postalo slabo in jim je šlo na bruhanje, ko so prehodile tak hodnik po vsej dolžini. Pojavi slabosti pa so za vselej izginili, ko so te kocke zamenjali z mirnejšimi, ki niso povzročale migotanja in vrtenja pred očmi (8). Vpliv barve in svetlobe na psihofizično stanje človeka je precej raziskan, čeprav izsledki niso vselej soglasni. V preteklem stoletju so z vrsto poizkusov ugotovili simpatikolitične učinke kratkovalovnih barv (zelena, modra, vijolična), ki prek očesnih fotoreceptorjev in procesiranja v raznih možganskih centrih znižajo tonus mišičja in povzročijo vazodilatacijo, ter simpatikomimetične učinke dolgovalovnih barv (rdeča, oranžna, rumena), ki zvišajo tonus mišičja in povzročijo vazokonstrikcijo (8). To naj bi bila fiziološka utemeljitev za razlikovanje med toplimi in hladnimi barvami, čeprav po drugi strani vemo, da mraz povzroči vazokonstrikcijo in toplota vazodilatacijo ter da je emisija infrardečih žarkov sorazmerna s temperaturo telesa. Z vsakdanjo izkušnjo so skladnejši izsledki, ki dolgovalovnim barvam pripisujejo ekscitatorne učinke v smislu dviga krvnega tlaka, pospešenega utripa srca in duševne stimulacije, kratkovalovnim barvam, sploh modri in zeleni, pa hipnotične in sedativne učinke (8). Na teh predpostavkah temelji kromoterapija, ki se je v nekaterih primerih izkazala za učinkovito ne le pri duševnih motnjah, temveč tudi pri internističnih stanjih z vegetativno disregulacijo (denimo vazomotorna angina pectoris, astma, hipertireoza, arterijska hipertenzija) (8).

Barve torej tudi izven okvirov konvencij in simbolnih pomenov učinkujejo na gledalca, pozornost pri izboru barvne palete bolnišničnih prostorov pa narekuje že dejstvo, da se barvi ni mogoče izogniti – prostor nujno je nekako obarvan in nobena barva ni nevtralna v smislu, da ne bi vplivala na počutje

gledalca. Trstenjak za bolnišnične veže, sprejemnice in hodnike priporoča optimistične tople barve, ki pa naj ne bodo vznemirljive, temveč raje nenasičene, pastelne, tako da bodo bolniki in obiskovalci dobili vtis domačnosti, ki jim bo vlival zaupanje (8). Po drugi strani so za bolniške sobe bolj primerne pomirjajoče, mehke z zelenkaste barve, ki ne smejo biti ne preveč monotone ne preveč razgibane z vzorci. V vzorce, najsi bodo figuralni ali abstraktni, namreč opazovalec prej ali slej projicira svoje občutke in čustva, ki so pri bolnikih zaradi bolezni, negotovosti in instituci-onalizacije praviloma neprijetni (8).

Čeprav so barve med likovnimi prvini posebej potentne, kar zadeva vpliv na opazovalčevo psihofizično stanje, pa ne gre spregledati vpliva oblik in pomenske vsebine likovnih oziroma vizualnih dražljajev, ki jih z urejanjem bolnišničnih prostorov namenimo bolnikom. Prelomna študija, ki je opozorila na nenadejano učinkovitost vizualnega na potek zdravljenja, je Ulrichovo poročilo o vplivu pogleda skozi okno bolniške sobe na okrevanje bolnikov po holecistektomiji. Triindvajset bolnikov, ki so po operaciji ležali v sobah s pogledom na ozelenele krošnje dreves, je v primerjavi s triindvajsetimi bolniki v sobi s pogledom na steno sosednje zgradbe potrebovalo manj analgetikov, čas njihove hospitalizacije je bil krajši, negovalno osebje je pri njih zabeležilo manj negativnih opazk, imeli pa so tudi nekoliko nižjo pogostost pooperativnih zapletov (9).

Z izsledki raziskav podprta umetnost

Kakšen je torej vpliv lepih predmetov in lesketajočih se barv na okrevanje bolnikov? V zadnjih dveh desetletjih so se raziskovalci iskanja podpornih dokazov za anekdotično trditev Florence Nightingale lotili v duhu sodobne medicine – merljivo, preverljivo, ponovljivo in podkrepjeno s statistično signifikantnostjo. Leta 2006 je delovna skupina Working Group for Arts and Health pri angleškem Ministrstvu za zdravje izdala poročilo o vplivu umetnosti na zdravje, dobro počutje in kvaliteto življenja bolnikov, uporabnikov zdravstvene dejavnosti in zdravstvenih delavcev – v zaključku ugotavljajo, da je ta vpliv nesporen in da to področje kljub obilici projektov predstavlja še ne povsem izkoriščeno priložnost za izboljšanje učinkovitosti zdravstvene dejavnosti. Merljivi učinki umetnosti na utrjevanje zdravja in lajšanje okrevanja so Ministrstvo za zdravje prepričali do te mere, da se je zavezalo k sistematičnemu spodbujanju vključevanja vseh vrst umetnosti v bolnišnična in sorodna okolja (10).

Dve leti pozneje je ameriški The Center for Health Design izdal smernice za opremljanje bolnišnic z likovnimi umetniškimi deli. Njihovo izhodišče je prepričanje, da je fizično okolje, v katerem poteka zdravstvena dejavnost, nujno integralen del te dejavnosti. Glede na kazalnike, ki sta jih kot ključne izpostavila Ulrich in Gilpin (2003), se je prisotnost umetnosti v bolnišničnem okolju izkazala za učinkovito v smislu kliničnih indikatorjev (znaki in simptomi bolezni, biološki markerji, trajanje hospitalizacije, poraba analgetikov), subjektivnih ocen (raven bolečine bolnikov, dobro počutje obiskovalcev in svojcev, zadovoljstvo osebja) in ekonomskih kazalcev (stroški zdravljenja in nege) (11). Iz obsežne literature povzemajo naslednje ključne mehanizme tega blagodejnega vpliva: umetniška dela preusmerjajo pozornost k prijetnejšim mislim, nudijo čustveno zatočišče, spodbujajo pogovor med bolniki, pomagajo pri orientaciji v prostoru, ustvarjajo domačnost in zmanjšujejo občutek institucionalizacije, kratkočasijo čakajoče v čakalnicah, zmanjšujejo tesnobo ter vlivajo upanje in zaupanje, pripomorejo k izražanju čustev, znižujejo stres med zaposlenimi, med obiskovalci in pacienti pa utrjujejo občutek kakovosti in profesionalnosti zdravstvene oskrbe (11).

Ulrich in Gilpin sta na podlagi svojih raziskav ugotovila, da so za bolnišnično okolje najprimernejše krajine v pretežno zelenih in modrih barvah, in sicer krajine, ki prikazujejo odprto pokrajino z bujnim rastlinjem, drevesa s širokimi krošnjami ali savano; če je prikazana voda, naj bo ta mirna, neturbulentna, nenevarna; cvetlice naj bodo videti sveže in zdrave, predvsem pa naj bodo občinstvu poznane. Figurativna umetnost naj prikazuje umirjene obraze, ki naj zrcalijo pozitivna čustva. Nikakor pa ne priporočata abstraktne umetnosti, agresivnih rdečih in črnih odtenkov, strašljivih podob ali podob nedoločljive čustvene vrednosti ter neznanih, provokativnih ali kulturno tujih motivov (11). Upravičenost teh priporočil temelji na tako imenovani evolucionistični teoriji in teoriji kongruence; odprta, pregledna, rodovitna pokrajina z bujnim, užitnim rastjem naj bi iz evolucionističnih vzrokov pri človeku vzbujala prijetne občutke,

saj obljublja dobre pogoje za življenje; po drugi strani abstraktni in vsebinsko nedoločljivi motivi pri že sicer prestrašenem, tesnobnem ali slabotnem človeku vzbujajo neprijetne interpretacije (11).

Čeprav je večina avtorjev tako v teoriji kot z izkušnjami pritrčila zgornjemu razmeroma ozkemu naboru motivov, pa najdemo tudi poročila o dobrih izkušnjah z nekoliko drznejšimi umetniškimi deli. Iz bostonske pediatrične bolnišnice pišejo o pozitivnih izkušnjah z umetniškimi deli, ki presegajo okvire tradicionalne reprezentacijske umetnosti in raje računajo na vzbujanje radovednosti. Ta inovativna, presenetljiva, interaktivna umetniška dela stavijo na dopaminske in endorfinске učinke reševanja likovnih ugank (12). Izkušnje bolnišničnih kustosov iz Clevelanda so podobne: namesto del, ki prikazujejo zgolj umirjene scene iz narave, so oblikovali raznoliko zbirko sodobnih slik, grafik, risb, fotografij, kiparskih del in video posnetkov. Vsako delo so opremili tudi s tablico s podatki in kratkim komentarjem, kot je to v navadi v galerijah. Glede na odzive bolnikov, obiskovalcev in osebja so s tako heterogeno zbirko dosegli dvig razpoloženja, znižanje stresa in bolečine ter splošno zadovoljstvo z oskrbo (13).

Izbira najustreznejše zbirke umetniških del za bolnišnično okolje mora vsekakor vzeti v obzir svoje primarno občinstvo, njegove navade, kulturno ozadje, demografske značilnosti in preference. V sodobni kulturološko eklektični družbi je najočitnejša prilagoditev v smislu sekularizacije vsebine umetnin. V okolju, ki je inherentno neprijetno (kar bolnišnica večinoma je), je prva naloga umetnosti ustvarjati zdravilno, blagodejno vzdušje s poslušom za potrebe obiskovalcev. Kot smo videli, se inovativnosti ni treba odpovedati, prav pa je, da so v tem specifičnem okolju umetniška dela izbrana s posebno pozornostjo na njihove učinke. Z dobro kuratorsko prakso, ki ima pred očmi potrebe pacientov, lahko bolnišnice, prostore bolezni in smrti, približamo življenju lokalnih skupnosti, jih humaniziramo in obenem za odtenek destigmatiziramo tako bolezen kot smrt, umetnosti pa podelimo dodatno, zdravilno vlogo, ki bogato dopolni njeno intrinzično vrednost.

Literatura

1. Nightingale F. Notes on Nursing. Dosegljivo na: <http://digital.library.upenn.edu/women/nightingale/nursing/nursing.html> (dostop 19. 7. 2015).
2. Heliodor. Etiopske zgodbe. Ljubljana: Cankarjeva založba; 1989.
3. Freedberg D. Moč podob. Študije iz zgodovine in teorije odzivanja. Ljubljana: Studia humanitatis; 2014.
4. Cork R. The Healing Presence of Art. A History of Western Art in Hospitals. New Haven, London: Yale University Press; 2012.
5. Park M. Early examples of art in Scottish hospitals, 1: Edinburgh Royal Hospital for Sick Children. *J Audiov Media Med* 2003; 26 (3); 109–13.
6. Butina M, Mala likovna teorija. Ljubljana: Debora; 2000.
7. Locke J. An Essay Concerning Human Understanding. New York: Dover Publications; 1997.
8. Trstenjak A. Psihologija barv. Ljubljana: Inštitut Antona Trstenjaka; 1996.
9. Ulrich RS. View through a Window May Influence Recovery from Surgery. *Science* 1984; 224 (4647); 420–1.
10. Report of the Review of Arts and Health Working Group. 2006. Dosegljivo na: <http://www.artsand-health.ie/wp-content/uploads/2011/09/Report-of-the-review-on-the-arts-and-health-working-group-DeptofHealth.pdf> (dostop 19. 7. 2015).
11. Hathorn K, Nanda U. A Guide to Evidence-based Art. 2008. Dostopno na: <https://www.healthdesign.org/chd/research/guide-evidence-based-art> (dostop 19. 7. 2015).
12. Rollins JA. Arousing Curiosity: When Hospital Art Transcends. *HERD* 2011; 4 (3); 72–94.
13. Karnik M, Printz B, Finkel J. A Hospital's Contemporary Art Collection: Effects on Patient Mood, Stress, Comfort, and Expectations. *HERD* 2014; 7 (3); 60–77.

Prispevek jungovske smeri v psihoterapiji k njeni enotni in racionalni uporabi

Albert Avguštinčič

Miloš F. Kobal

Korespondenca:

mkobal3@mail.amis.net

V slovenskem psihoterapevtskem prostoru sta zao-krožili dve knjigi:

Matjaž Regovec, Potovanje skozi Jungov Mysterium I. (Alkimijski simboli transformacije) Hermes IPAL, Založba Inštituta za psihološko astrologijo in psihoanalizo, Ljubljana 2012

in

Matjaž Regovec, Psihoanalitična Alkimija (Uvod v sim-boliko in psihodinamiko transformacije). Ljubljana, Hermes IPAL, 2012.

1. Poskušajmo na kratko predstaviti obe knjigi. Psihoanalitik jungovske smeri Matjaž Regovec v prvi knjigi predstavlja skupino, ki se je sestajala enkrat mesečno v enoletnem obdobju od novembra 2009 do oktobra 2010. Opisanih je deset srečanj. Ne razkrije števila udeležencev. Predstavlja jih s skupnim imenom »skupina«. Le sam se predstavi kot Matjaž, dejansko učitelj in usmerjevalec, pozneje se mu nekajkrat pridruži Marjan. Skupina se sprva odziva s kratkimi opombami. Nekako od sedmega srečanja postajajo prispevki udeležencev obsežnejši in vsebinsko bogatejši. Miselni proces vseh sodelujočih je trdno osredotočen ob alkimiji in psihološki astrologiji, ki ju vsi povzemajo iz Jungove knjige. Kaj naj o dogajanju v skupini reče nekdo, ki v knjigi predstavljen pojav uvršča v svet mističnega in mu ne daje mesta v objektivnem in racionalnem proučevanju sveta, posebej človeka kot posameznika in kot skupinsko bitje. S pogledom hitiva tudi k trpečemu človeku, ki potrebuje pomoč in mu jo v načelu ponudimo s psihoterapijo. Ta je po njunem mnenju ena sama, izhajajoča iz konstitutivnega in/ali abnormnega delovanja možganov. Ali imajo miselni vzorci obeh knjig vrednost za tako psihoterapijo, ki naj bi se približala racionalnim, objektivnim spoznanjem o ustvarjalnem in/ali patološkem delovanju človekovih možganov?

Ko vrževa pogled na celotno skupino in dogajanje v njej, občutiva, celo spoznavava, kako poteka v njej proces, ki je zelo podoben, na čase prav enak, kot zaznamuje psihoterapijo v kakršni koli, klasični ali sodobnejši, obliki. Gre za odnos med udeleženci in učiteljem. V skupini se vsi počutijo varne. Že samo s tem, da poslušajo razlage in pojasnila, je verjetno

dovolj, da se v duševnosti posameznika in v celotni skupini začno premikati njene plasti. V skupini je sprejeto vse, kar udeleženci izrazijo, vsak sprejme prispevek drugega.

V učiteljevi razlagi in v odzivu skupine se kar iskri od znanih in širše sprejetih spoznanj. V razvoju duševnosti se tudi za sodelujočo skupino vse prične z otrokom. Ta potrebuje – kot je spoznano v mnogih vzporednih proučevanjih – stalno kroženje materinskega primarnega lika v otrokovem prvem letu življenja. Če kroženja ni, se otrokov Jaz ne razvije uspešno. Kot pri nekaterih razlagalcih otrokove navezanosti na mater in njeno morebitno izgubo, tudi v tej skupini govorijo o povezanosti med telesom in duševnostjo. Včasih zadostuje, da kaj kompleksnega iz tega dogajanja pravilno poimenujemo. Toda poimenovati nekaj težavnega oziroma dati zadevi pravo ime mnogokrat ni dovolj. Gordijski voz je velikokrat treba razvozlati v vztrajnim in napornim razumskim razčlenjevanjem, ki je očiščen čustev. Sodelovanje v psihoterapiji bi razumeli kot določen obred, ki v zunanem dogajanju manifestira, poudarja, poišče sočasnost z notranjim procesom. Če metaforično ohranjamo primerjavo z alkimijsko dejavnostjo, ki je malce ali razvidneje podobna mantri: treba jo je izvajati dolgo časa, predno je viden trden in jasno zaznaven učinek. Ugotovitev je skladna s kognitivisti. Ti pričakujejo tisočkratno ponovitev pozitivnega vedenja za njegov trden in stalen učinek.

Vsem psihoterapevtom bi bilo skupno spoznanje v knjigi, da je delo na sebi psihoanalitikova najboljša edukacija, vse ostalo je samo pika na i. Ob uspešni psihoanalitični obravnavi se spremenita oba, terapevt in udeleženec v terapiji.

Učitelj ves čas vodi skupino po straneh Jungovega dela *Mysterium Coniunctiones (collected works of C. G. Jung, Vol. 14)*. Za nepoznavalca tega dela bo dovolj, če skrbno spremlja predstavljeno knjigo, razlago mojstra v skupini in odzive skupine nanjo.

Druga knjiga vsebuje strnjenih devet poglavij predavanja in še uvod ter spremno besedo, ki skupaj predstavljajo predstavitev alkimije in psihološke astrologije v skladu z mislijo in razlago C. G. Junga. Drugače usmerjeni psihoterapevt – recimo v fokalno psihoterapijo M. Balinta – lahko celotno pripoved zavrne, jo sprejme kot obči del človekove duševnosti, ali pa skuša poiskati tiste elemente, ki so sprejemljivi tako za nevroznost kot za praktično pomoč tistemu, ki jo potrebuje.

2. Za razumevanje skupinskega procesa v knjigi in vsebine predavanj v drugi se vrnimo k izvoru za psihoterapijo uporabljivih spoznanj, kot jih najdemo v *analitični psihologiji* Carla Gustava Junga (1875–1961).

C. G. Jung se je, kot znano, razšel z Sigmundom Freudom in »namesto njegovih naravoslovno mehanicističnih načel priznaval koncepte, za katere bi lahko rekli, da so filozofski in religiozno mistični, čeprav si je Jung še prizadeval braniti svoja stališča z znanstvenimi in izkustvenimi argumenti«. (*Lev Milčinski: Psihijatrija, 1986*) S svojim naukom je globoko v nezavednem, pravzaprav najprej v kolektivnem nezavednem, iz katerega izhaja osebno nezavedno. Nezavedno je igra nasprotij, ki pa se umirjajo v svojemu ravnotežju. Uvaja pojem *Kolektivne Psihe*, ki je »izraz možnosti istovrstnega duševnega delovanja v krogu individuov iste rase, plemena, družine, spričo splošne podobnosti v gradnji možganov«. (*Lev Milčinski: Psihijatrija, 1986*) Iluzijo individualnosti ustvarja Persona, ki se kot »zunanja osebnost« kaže navzven, v svet, dejansko kot njena *Maska*. Poleg zavesti kot svetlobe v duševnosti, ki jo zdaj pa zdaj ošinejo *Sence* iz nezavednih kompleksov, vodi moškega v nezavednem *anima* kot ženski in *animus* žensko kot moški princip. Anima – animus tako ponazarja vodičko po nezavednem in je most do kolektivnega nezavednega in njegovih vsebin (arhetipov), da bi dosegli *individuacijo*, kar pomeni posameznikov individuum, njegovo osebnost, prepleteno s *sebstvom* (ta je eden od možnih prevodov psihoanalitičnega pojma *Selbst*) in v premagovanju kompleksov ter nasprotij, z doseženim ravnovesjem na višji ravni. Polarnosti se združijo v njeni *strukturi*, ki jo Jung v njeni osnovni naravnosti opiše kot *ekstraverzivni* in *introverzivni* tip osebnosti.

3. Knjigi razkrivata tudi tiste duševne pojave, sledeč Jungovemu nauku, ki jih je mogoče izkustveno in nato znanstveno umestiti in uvrstiti v objektivno obstoječe vzorce vedenja, sami pa ostajata zvesti svoji transcendenci. Za poročevalca z nevrofiziološkega in psihiatričnega področja ni dvoma, da izhaja vse psihično, tudi transcendentno iz možganov, torej njihove psihične dejavnosti, kar pomeni zmožnost za kontakt s svetom in samim seboj. Zajemajo tudi bazična spoznanja človeštva in njihove vplive na skupnost ter posameznika, ki jih po Jungu ustrezno poimenujemo kot arhetipe. Ti so v svoji podstati nevidni, obliko pridobivajo s projekcijo: za možgane pomenijo informacijo, ki jo opredelijo na podoben način kot tiste za

foneme, za notranji in/ali slišni govor (zanje poznamo možganske strukture in funkcionalne poti, zbrane ob Brocovem centru za govor v levi hemisferi) in se manifestirajo v podobah, zvokih, vonjih ali preprosto doživljajsko. Vendar jih je manj razumeti nevrofiziološko kot skozi obsežno kulturo v razvoju človeštva. Vključijo se v razvoj posameznika, vsak arhetip na svoj način, za vsako osebnost posebej.

Človekov razvoj so razgrnili mnogi s pomembnimi imeni v psihoanalizi in psihologiji, z manj bistvenimi, a dovolj pretanjenimi razlikami.

Če uporabimo nam domačo shemo po Schultz Henckeu in Anni Marii Durhrssen, spremljamo otroka skozi intencijsko, kaptativno (oralno), retitivno (analno), agresivnostno (falično) in erotično-seksualno (edipalno) obdobje. Vsako obdobje se, v vsakem posebej, opira na tipične arhetipe. V začetnih obdobjih je to gotovo Velika Mati vseh obstoječih kultur. V vsaki, morda s kakšnimi posebnostmi, pričakuje njeno zavezanost do otroka vsaj v vlogi »dovolj dobre matere« (D. H. Winnicott), se poudari njena arhetipska podoba vseobsegajočega varstva pod njenim širokim plaščem, kot ga prikazuje plastična podoba Marije na Ptujski gori, ki v naši kulturi nikakor ni edina. Če je Veliki Oče arhetip vsemogočnega, kaznujočega in odpuščajočega božanstva pomemben za otrokovo samozavest in samopotrjevanje, podpira arhetipsko vse oblike seksualnosti. Samo enega bi omenila: devištvo, pa naj gre za deviško rojstvo Jezusa ali Venere iz morskih valov. Povečevanje čistosti v osnovni in vseh prenesenih oblikah in zahteva po njej oblikuje seksualno življenje v judovsko krščanski kulturi posebej zapleteno: dolgo je prevladovalo skoraj absolutno, vendar se arhetip ruši s pornografijo in njeno prakso, tudi na najbolj surov in »umazan« način.

4. Kolektivno nezavedno in arhetipe jemljemo sinonimno. Več besed je potrebnih za individualno nezavedno. Če je za Junga veljalo, »da nimamo načinov, kako bi objektivno determinirali resnično naravo nezavednega« (M. Regovec), smo se z novimi spoznanji o nezavednem odločno premaknili naprej. Pustimo ob strani tiste, ki obstoj nezavednega zanikajo, začeniši z našim Alfredom Šerkom (*O psihoanalizi, Ljubljana, 1934*). Ni pa zanikal nezavednega psihičnega gradiva izven zavesti, saj brez njega ne bi bilo govora, čustev in vedenja, kar sta spoznala na primer S. Freud in H. Rohrer (1953), prvi kot »predzavestno«, drugi kot »zavest spremljajoče«.

Nezavedno v »pravem« pomenu pojmuje kot sebi lastno, od zavesti neodvisno aktivnost možganov, ki sploh ni dosegljiva spoznanju ali pa v svojih žariščih (*bolje: modulih M. S. Gazzaniga*) ustvarja podlago za primerno, manj primerno ali celo neprimerno manifestno vedenje (ki ga takrat običajno označujemo kot bolezensko).

Tudi tisti, ki jim je bliže fiziologija možganov, se pridružujejo spoznanju, da amigdala v pomembnem obsegu zadevajo visoko čustveni spomini, ki niso dostopni zavesti, vplivajo pa na ravnanje in občutenja mimo nje. »Pravo«, »globinsko« nezavedno je Nobelov nagrajenec, psihiater in psihoanalitik Eric Kendal (1999) poimenoval »repressed dynamic unconscious«, ki se razprostira prek številnih možganskih struktur v procesualnem, implicitnem spominu v nasprotju z eksplicitnim, hipokampalnim spominom. Reprimirano, »globinsko« nezavedno nam je še bliže, če upoštevamo lastnost možganov, da vedno znova in znova (recimo ob neugodnih informacijah) zažarevajo na tipičnem mestu (»kindling«), ki postane po pravilu nezavedno izhodišče za fokus (ali bolje, modul). Z besedami modularno organizacijo možganov pojasnjuje M. S. Gazzaniga:

»Temeljna domneva mnogih raziskovalcev je bila, da elementi miselnih procesov potekajo zaporedno. Menim, da je predstava o linerano povezani zavestni izkušnji povsem zgrešena. Nasprotno: možgani imajo modularno organizacijo; imajo namreč relativno neodvisne enote, ki delujejo vzporedno. Ti moduli pogosto delujejo ločeno od **zavestnega JAZA** (1986).

Še prej so fiziološko podlago nezavednemu prispevali v šoli I. P. Pavlova, morda ne da bi se tega zavedali, ali da bi smeli svoja spoznanja ustrezno verbalizirati. Združevanje nekaterih osnovnih spoznanj v znanosti različnih delov sveta še čaka. Tu mislimo predvsem na hipnoidne faze po Pavlovu, zlasti na ultraparadoksalno, ko se zavrte vsebine (tipično nezavedne op.) prebijejo v zavestno aktivnost. Ni zanemariti »dominant« (pogojno jih primerjava z žarišči ali celo moduli-op), ki neodvisno od možganske celovitosti in predvsem brez vpliva možganske skorje pri dekortikiranih živalih ali ljudeh po možganskih poškodbah sprožijo vedenje brez realne smiselnosti, zgolj po lastnem avtomatizmu. Torej mora biti obstoj dominant, kot pravimo, subkortikalen, s tem pa tudi nezaveden. V spoznanjih gruzijskega psihologa D. N. Uznazeja (*The Psychology of Set*, Plenum, NY, 1966) o »naravnostih« (nemško Einstellungen) se nezavednemu impulzu »naravna« njemu ustrezen zavestni odziv.

Toda »fiziologija nezavednega« je šele na svojem začetku. Komaj jo je mogoče postaviti v vzporednico z obsežnim študijskim delom psihoanalize in globinske psihologije, pri čemer je prav pomembno tisto delo, ki ga je opravil C. G. Jung. Ob bok je treba uvrstiti novejšje proučevalce, kot sta A. Duhrssenova (*Analytische Psychotherapie in Theorie, Praxis und Ergebnissen*, Gottingen, 1972) in I. Matte Blanco (*The Unconscious as Infinite Sets*, London, 1975). Srečevanje med psihoanalizo in fiziologijo, ki ga je tako preroško napovedoval že S. Freud, bo sicer vztrajno, a dolgotrajno.

5. Z nezavednim in C. G. Jungom sta neposredno povezana: sebstvo (das Selbst, self v angloameriški literaturi) in analiza sanj.

A. Trstenjak (1969) prevaja das Selbst z »enota samega sebe«, ali pa kar »sam«. V filozofiji in pridruženih strokah, pa tudi v knjigi M. Regovca, je »sebstvo« njegova dosledna raba. L. Milčinskega (*Psihiatrija*, 1986) še vznemirja uporaba Jungovega Selbst, sedaj pa sebstvo že predstavljamo kot zlitje zavestnega Jaza z nezavednim in čustvenim, torej celoto človekovega izražanja v individualni osebnosti, vključno z njeno telesno in zunanjo opremljenostjo. Regovec ga v prvi knjigi (stran 77) primerno označuje kot »duhovno celoto«.

V analizi sanj, tej »kraljevski poti do nezavednega«, je C. G. Jung nesporno najmočnejši (*C. G. Jung in drugi, Človek in njegovi simboli*, Ljubljana, Mladinska knjiga, 2002).

Ne kaže pa opustiti osnovnih spoznanj S. Freuda (*Interpretacija sanj*, Ljubljana, *Studia humanitatis*, 2000) ali bolj racionalnih prizadevanj Ann Faradejeve (*I. Nestović, Snovi, Novi Sad, Prometej*, 2000).

Objektivno povezujemo sanje s fazo REM (Rapid Eye Movement) v možganih, kar pa ne daje informacije o njihovi vsebini ali celo pomenu za življenje sanjajočega. Z vsebino in pomenom sanj se v strokovnem pogledu ukvarjajo psihoanalitiki in psihoterapevti, ne brez nevarnosti pred indoktrinacijo svojega pacienta ali sebe v lastni analizi. Na mestu so opozorila tistih, ki se ukvarjajo z indoktrinacijo posameznika ali skupine ljudi (*Sargent W. Battle for the Mind. A physiology of conversion and brain washing*, London, Pan Books, 1961), da nekateri sanjajo »po freudovsko«, drugi »po jungovsko«, pač glede na izobraževanje in/ali terapijo v šoli, ki ji pripadajo.

6. Knjigi M. Regovca ostajata s svojo vsebino v širokem krogu transcendence. Tudi tej se bomo skušali približati na objektivni način. Odzivnost možganov nanjo najdemo v vseh kulturah, traja že dolga tisočletja in pričakovati jih je še več. Človek je v nerazumevanju narave in njenih pojavov našel zanjo razlago v nadnaravnem, njeno grozo in svoj strah je pretvoril v numinozno. Transcendentne usmeritve v vero, mistiko, vedeževanje, klicanje mrtvih in drugim so evolucijska investicija v možgane in s tem v osebnost človeka. Anja Pogačnik (*In nubibus: Nevrološki vidik religije*, 22. november 2012; Google v uvodu v svoj članek upravičeno zastavi izhodišče, »da se vsako doživljanje sveta okoli nas formulira v možganih, prav tako religija (in vse transcendentno op.)«. Oči raziskovalcev so uprte zlasti v senčni (temporalni) reženj leve polovice možganov, pri čemer jih podpira opazovanje (pretirane) religioznosti, celo mističnega doživljanja mnogih bolnikov s temporalno epilepsijo. Čeprav se patoplastika njihovega doživljanja v ritmu sodobnega življenja tudi spreminja, tako pretekla kot tudi aktualna opazovanja njihove bolezni pritrjujejo senčnemu režnju. Vendar raziskovanja (še) ne dajejo dovolj trdnosti, da se ne bi ozirali tudi po drugih področjih možganov ali kar po možganskih »centrih«, ki so jih našli v povezavi s transcendenco. Morda bi se priključili eni od možnih ugotovitev, »da temporalni reženj izkustvu pripisuje pomen, posteriorni temenski deli pa prispevajo občutje sebstva in njegovo razpustitev med mističnimi stanji« (A. Pogačnik). Poseben pomen za religiozna in podobna doživljanja ima tudi dopamin s svojo bogato razvejanostjo v vseh, še posebej v čelnih predelih možganov.

Transcendentno bi po naši predstavi izhajalo iz možganskega fokusa (ali več fokusov) oziroma modula (več modulov), če oboje uporabimo sinonimno, torej so njegova doživetja »le eno izmed stanj možganov«. (A. Pogačnik). Kot je v naravi doslej poznanih fokusov (modulov), vplivajo na vedenje človeku in naravi primerno, a ga lahko usmerijo v nasprotje, v najstrašnejšo uničevalno slo. Zgodovina človeštva hrani glede transcendence in njenih posledic dovolj hudih pričevanj. Arhetipske podlage v dobrem in slabem so mnogokrat pri tem odločilne.

7. Ni še pričakovati, da bodo psihodinamske poglede, ki jim pripada tudi skupina, opisana v knjigi M. Regovca, temeljno soočili z objektivnim, znanstveno potrjenim funkcioniranjem možganov.

Poskušajmo najti primerne odgovore o vrednosti njihovih pogledov in o vsebini predstavljenih knjig. Šola C. G. Junga je pomembno prisotna v svetovnem prostoru, njeni predstavniki (se) izobražujejo, zdravijo, izdajajo knjige in druge publikacije. Izobraženi v tej smeri so prisotni tudi v slovenskem okolju, se združujejo v Inštitut in v skupinah, izdajajo knjige ... Sodelujejo v prizadevanjih za »integralno razumevanje človeka« (Igor Škamperle).

Tisočletja transcendentnih misli, alkimije, (psihološke) astrologije in vsega tistega, kar bi smeli imenovati duhovno, stoji proti dobremu stoletju znanstvenega proučevanja možganskega psihičnega delovanja, pri čemer bi med drugim omenil prva spoznanja I. P. Pavlova in C. S. Sherringtona. H. H. Dale je s svojim sodelavcem O. Loewyjem v dvajsetih letih prejšnjega stoletja odkril prvi živčni prenašalec acetilholin in leta 1936 prejel Nobelovo nagrado za fiziologijo.

Tisočletja sta bili alkimija in (psihološka) astrologija »najstarejša psihologija« (Jože Magdič). V tej »psihologiji« je nesporno mogoče spoznati mnoga področja duševnega delovanja, ki jih je treba sprejeti tudi v prihodnjo racionalno in na »znanstvenih dokazih temelječo psihoterapijo«. Tu poudarjava celostni pogled C. G. Junga na arhetipsko v oblikovanju in doživljanju človeka, na široko pojmovanje nezavednega in na uvedbo sebstva (Selbst/self). V svoji praksi bo marsikateri psihoterapevt uporabljal aktivno imaginacijo kot eno od poti k nezavednemu. Vse to in še mnogo več uporabita M. Regovec in sodelavec z imenom Marjan v predstavljeni skupini. Sposobna sta – kot delajo psihoterapevti – marsikaj izvotkati iz nezavednega, čeprav je tudi tej skupini še neizmerno mnogo prikritega. Uvodoma sva poudarila, da srečamo v predstavljeni skupini mnoge pomembne, celo bistvene elemente katere koli skupinske psihoterapije. Teoretična podlaga je drugačna, vendar tehnična izvedba srečevanja ne odstopa, ali pa je celo enaka tisti, ki jo izvaja skupinski terapevt drugačne usmeritve.

8. Mnoge psihoterapije, s katerimi se srečujemo na Slovenskem, se zdijo, da so zares v stanju alkimije. Meja do zdravilstva, celo teologije, je še nejasna, večkrat zabrisana. Toda na robu tega obsežnega dogajanja se že kažejo elementi racionalnosti. K »znanstvenosti« je marsikaj pripomogla vedenjsko-kognitivna (psiho)terapija. Možganska žarišča za psihično je mogoče razumevati prek dveh tipičnih žarišč, tistega za božjast in tistega za odvisnost. Podlage za mnoga žarišča (module), kot so oralnega, analnega, agresivnostnega ali seksualnega značaja, se zdijo hipotetične, a jih razkrivajo mnoge bolezni s simptomi iz že razpoznanega področja v možganih.

Vse to bo postopoma vodilo k znanstveni integraciji v psihoterapiji, ki je podobno kot v vseh drugih medicinskih strokah ena sama, s svojimi številnimi različicami glede na življenjska obdobja in načine njene uporabe (sedaj naj bi bilo kar 500 »različnih« psihoterapij). Takšna prizadevanja se že kažejo v »**nevropsihoanalizi**«, kot je približevanje nevropsihologiji in nevrofiziologiji poimenoval Mark Solms (1992). To pomeni približevanje vseh »psihoterapij« možganskemu modelu, ne da bi zanemarili obstoječe ugotovitve v dinamiki duševnosti, če so zrasle na izkušnji in neposrednem opazovanju. Postopoma se bo psihoterapija osvobodila od realnosti odtrgane »psihizacije« (M. Regovec). Tega gotovo ne bo storil avtor (obeh knjig). Predvidevava, da bodo tudi drugi, kot sva storila midva, poiskali pomembne zastavke v obstoječih dinamičnih spoznanjih in njihovih povezavah z možganskim psihičnim delovanjem. Ob knjigah kar vznika prizadevanje, kako bi v njih in seveda tudi v originalnih izhodiščih C. G. Junga, odkrivali tista »objektivna« spoznanja, ki so trajna, in bogatijo tako stroko kot celoto človekovega duha.

Stop tehnike - tehnike spoprijemanja s simptomi motenj hranjenja

Na Enoti za zdravljenje motenj hranjenja (EMH) pacienti pridobijo informacije o svoji bolezni, delovanju začaranega kroga stradanja, prenajedanja in bruhanja in se naučijo poiskati nadomestna, bolj zdrava vedenja, saj lahko le tako prekinemo začaran krog bolezni.

Natančne, pravilne informacije in zaupljiv odnos s terapevtom izrazito povečujejo verjetnost, da bo sprememba človekovega mišljenja povzročila spremembo njegovega vedenja.

Priložena brošura predstavlja Stop tehnike oziroma tehnike spoprijemanja s simptomi motenj hranjenja, ki jo pacienti, hospitalizirani na EMH, dobijo ob sprejemu in jim je v pomoč predvsem v prvi fazi zdravljenja.

Ključne besede: motnje hranjenja, stop tehnike, načrt

Tim EMH

Saša Šolc

Martina Kremesec Avramović

Jadranka Čarapič

Matjaž Copak

Karin Sernek

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana
Center za mentalno zdravje
Grablovičeva 44 a
Ljubljana



Raziskovanje in načrt spoprijemanja s simptomi motenj hranjenja

1. Kaj pri meni povzroči, sproži željo po stradanju, bruhanju, prenejanju, pretiranem gibanju, odvajalih, diuretikih? Katere so krizne situacije?
2. Kaj mi je do sedaj pomagalo pri obvladovanju simptomov?
3. Kaj bi svetoval/-a prijatelju/bližnjemu, ki se znajde v podobni situaciji?
4. Kaj bi lahko dodatno naredil/-a, da bi preprečil/-a škodljiva vedenja?
5. Seznam in kontakti oseb, ki jim zaupam in se v stiski lahko obrnem na njih:
6. Kaj pridobim, če tehnik ne uporabim? Kaj izgubim?

Ime in podpis:

Datum:

STOP TEHNIKE

Tehnike spoprijemanja s simptomi motenj hranjenja

Odločil/-a sem se za zdravljenje motenj hranjenja. Želim si sprememb, hkrati pa spoznavam, kako težko jih je narediti in vzdrževati.

Anoreksija, bulimija in kompulzivno prenejanje niso težave s hrano. So bolezn, ko hrano uporabljam/zlorabljam za spoprijemanje s čustvi, kot so: jeza, strah, nemoč, socialna izoliranost, osamljenost. Motnje hranjenja so obrambni mehanizem – hrano uporabljam, na primer jo odklanjam, da imam občutek nadzora nad neko stvarjo, prenejanje uporabljam za tolažbo in bruhanje kot obliko kaznovanja samega sebe.

Vseeno pa obstajajo bolj zdravi načini spoprijemanja z občutki/čustvi.

Najprej skušam ugotoviti, kaj me bremeni. Spoznavam svoja čustva. Raziskujem, kaj se z mano dogaja. Sem razburjen/-a? Sem žalosten/-na? Osamljen/-a?

Namesto znanih in utečenih vedenj za reševanje in lajšanje stisk imam na izbiro naslednje možnosti:

1. **ustavim se**
2. **globoko vdihnem**
3. **opazujem:**
 - Kaj se dogaja?
 - Na kaj reagiram?
 - Kaj čutim?
 - Kaj čutim v svojem telesu?
 - Kakšne so moje misli?
 - Kam je usmerjena moja pozornost?
4. **pogledam iz druge perspektive**
5. **uporabim tehniko, ki deluje**

Pri delovanju stop tehnik je zelo pomemben in uspešen mehanizem klasičnega pogojevanja.

To je enostavna oblika učenja, pri kateri se naučim avtomatiziranih odzivov na dražljaje.

Vedenje, ki mi ne koristi oziroma mi škodi (na primer prenejanje, samopovzročeno bruhanje, hiperaktivnost ...) zamenjam z drugačnim, bolj sprejemljivim vedenjem.

Pri stop tehniki je potrebna lastna aktivnost, uporaba vedno iste tehnike, ki traja določen čas.

Potrebnih je vsaj 1000 ponovitev, da se novo vedenje vzpostavi in utrdi.

Pomembno je, da stop tehniko uporabim pravočasno in ne takrat, ko škodljivo vedenje že izvajam (na primer se prenejam z veliko količino hrane).

Primeri stop tehnik z vedenjsko-kognitivnimi elementi (gib + misel) pri obvladovanju simptomov so na primer:

- 3x plosknem, počepnem in na glas izgovorim spodbudno misel
- na glas ob hoji po ravnem ali stopnicah štejem korake
- globoko trebušno diham, štejem vlihe in na glas preberem spodbudno pesem,
- močno stiskam pesti in štejem do 10 ...

Dodatne možnosti spoprijemanja s simptomi motenj hranjenja

Mislim drugače:

- Pogovorim se s seboj – rečem si: to zmorem, sem močna in sposobna oseba ...
- Se ne pririjem z drugimi, dovolim si biti drugačen/drugača.
- Ni pomembno, kaj govorijo ali delajo drugi; pomembno je le, kako se jaz odzivam na njih in kakšno mnenje imam sam/-a o sebi.
- Vprašam se: Ali lahko pogledam na stvar iz druge perspektive, ali se podcenjujem, ali lahko drugim berem misli, ali ponovno mislim le črno-belo, kaj bi svetoval nekomu drugemu v takšni situaciji, kaj bi bilo najboljšo in najučinkovitejše narediti ...?
- Preberem si pozitivno pismo, ki sem si ga napisal/-a že prej (v njem imam napisano, kaj mi najbolj pomaga, čemu naj se izogibam, moji dosežki in delstvo, da mi je mar zase, se podpiram, sočustvujem, razumem to svojo ranjivejšo stran).
- Rečem si, to bo minilo, to mi je že uspelo premagati, tudi sedaj mi bo uspelo.
- Svoje misli in čustva zlijem na papir.
- Zaprem oči, razmišljam pozitivno in vdihujem vse dobro.

Naredim drugače:

- Se ustavim, valihnem, ne reagiram, kot bi običajno.
- Preusmerim pozornost na dihanje – poiščem tehniko dihanja, ki me pomirja.
- Poiščem pomoč/podporo.
- Sem v družbi, z nekom se pogovorim, nekoga objamem, poskrbim za hišnega ljubljenčka.
- Stvari delam počasi, korak za korakom, ne prehitavam se.
- Kadar mi uspe stvar narediti dobro, se namesto s hrano nagradim s čem zabavnim in sproščujočim.
- Zaposlim se z aktivnostjo, ki me veseli, če je nimam, jo poiščem, raziščem.
- Naredim nekaj novega, drugačnega, sproščujočega, grem na sprehod in nabereim šopek.
- Poslušam glasbo, zaplešem, pojem, igram instrument, berem knjigo, meditiram, se sproščam.
- Se prizemim – pogledam naokrog, kaj vidim, slišim, vonjam, čutim.
- Držim prijeten predmet, igračko, žival.
- Ogledam si svoj najljubši film, oddajo, risanko.

Spijem velik kozarec vode, čaja ali zelenjavnega soka in se ustavim:

- Napišem seznam svoje hrane za prenašanje.
- V primeru, da se ne morem ustaviti in jem, se usedem, jem počasi, okušam hrano, občutim vonj, teksturo hrane.
- Pišem dnevnik zaužite hrane.
- Pišem dnevnik čustev, misli, neprijetnih in prijatnih situacij.
- Pišem dnevnik napredka na področju uporabe tehnik za uravnavanje telesne teže (prenašanje, bruhanje, hiperaktivnost, zloraba odvajal).
- Pripravljen imam enostaven jedilnik in se ga držim (zaužijem 3 glavne obroke in 2 manjša obroka dnevno).
- Spijem 6 do 8 kozarec vode vsak dan.
- Stehram se največ 1x tedensko (na zdravljenju glede na individualni načrt).
- Telovadim le toliko, kolikor mi je glede na moje stanje dovoljeno.
- Redno telovadim – vsaj pol ure dnevno sem fizično aktiven/-na, da se zadilham.

Izogibam se odvajalom, shuševalnim tabletam, diuretikom:

- Izogibam se revijam in internetnim stranem s shuševalnimi temi, recepti.
- Jem sede in počasi, uživam v okusu hrane (poduham, okusim, zaznam teksturo, hrano prežvečim).
- Jem s prijatelji in družinskimi člani – izogibam se osamljenosti.
- Čas dreva, ko se najpogosteje prenašam, bom aktivno preživel/-a zunaj, opazoval/-a bom misli, fizične dražljaje in občutke ter naredil/-a nekaj drugače, nekaj, kar od mene zahteva popolno zbranost.
- Namesto sladke, slane in mastne hrane bom imel/-a na zalogi bolj zdravo hrano.
- Če mi ne uspe in se omejujem s hrano, se prenašam, bruham, se ne obtožujem, tokrat se je zgodilo, vendar raziščem, zakaj si nisem mogel/-la premagati. Oprostim si.

Predlogi za izboljšanje pogleda na svoje telo:

Ne idealiziram telesa, temveč ugotovim, kaj imam pri sebi rad/-a:

- Pozornost usmerim na dele telesa, ki so mi dejansko všeč.
- Napišem si seznam svojih lastnosti, za katere sem hvaležen/hvaležna.
- Sprejem, da je moje dojevanje telesa lahko tudi izkrivljeno (kako ga vidim, kaj si o njem mislim in kakšna prepričanja imam o svojem telesu).
- Rad/-a se imam takšnega/takšno kot sem, ne čakam več, da bi postal/-a popoln/popolna in se imel/-a šele potem rad/-a.

S svojim telesom ravnam kot dober gospodar:

- Dan začnem s pozitivnim pozdravom.
- In ga nadaljujem z zadržkom.
- Prislunem svojemu telesu – jem, ko začutim lakoto, počivam, kadar sem utrujen/-a, skrbim za telesno kondicijo.
- Do svojega telesa sem nežen/nežna.
- Spoznavam, v katerih situacijah se počutim dobro in kdaj ne.
- Udobno se oblečem.
- Hodim pokončno.
- Zneblim se obleke, ki še dodatno poudari moje suho telo.

Se objamem, rečem si kaj s podbudnega, lepega:

- Razvijam se s kopeljo, se namažem z negovalnim mlekom ...
 - Postavim si izziv – učim se tujega jezika, najdem nov hobi, v katerem uživam, sem prostovoljec/prostovoljka
- ### Spremljam prepričanja v zvezi z sabo in svojim telesom. Pomagam si lahko tudi s pozitivnimi potrditvami:
- Moje telo je moje in imam ga rad/-a, je moj zaveznik in prijatelj.
 - Rad/-a se imam in se cenim.
 - Imam moč, da naredim spremembo.
 - Življenje je lepo in jaz tudi.
 - Jaz sem dovolj.



Sestava Ena tableta vsebuje 10 mg ali 15 mg aripiprazola. **Indikacije** Shizofrenija pri odraslih in mladostnikih, starih 15 let in več. Zmerne do hude manične epizode pri bipolarni motnji I ter preprečevanje novih maničnih epizod pri odraslih bolnikih, ki so imeli pretežno manične epizode, ki so se odzivale na zdravljenje z aripiprazolom. Zdravljenje zmernih do hudih maničnih epizod pri bipolarni motnji I pri mladostnikih, starih 13 let in več, lahko traja največ 12 tednov. **Odmernjevanje in način uporabe Shizofrenija (odrasli)** Priporočeni začetni odmerek je 10 ali 15 mg na dan, vzdrževalni odmerek pa 15 mg na dan, bolnik ga jemlje enkrat na dan ne glede na obroke. Največji dnevni odmerek ne sme preseči 30 mg. **Shizofrenija (mladostniki, stari 15 let in več)** Priporočeni odmerek je 10 mg enkrat na dan ne glede na obroke. Zdravljenje je treba uvesti z odmerkom po 2 mg, ki ga bolnik jemlje 2 dni, nato se odmerek poveča na 5 mg in bolnik ga jemlje naslednja 2 dni. Nato začne jemati priporočeni dnevni odmerek po 10 mg. Odmerek se lahko po potrebi povečuje po 5 mg, vendar ne sme preseči največjega dnevnega odmerka po 30 mg. **Manične epizode pri bipolarni motnji I (odrasli)** Priporočeni začetni odmerek je 15 mg enkrat na dan ne glede na obroke, in sicer kot samostojno zdravilo ali kot del kombiniranega zdravljenja. Največji dnevni odmerek ne sme preseči 30 mg. **Manične epizode pri bipolarni motnji I (mladostniki, stari 13 let in več)** Priporočeni odmerek je 10 mg enkrat na dan ne glede na obroke. Zdravljenje je treba uvesti z odmerkom po 2 mg, ki ga bolnik jemlje 2 dni, nato se odmerek poveča na 5 mg in bolnik ga jemlje naslednja 2 dni. Nato začne jemati priporočeni dnevni odmerek po 10 mg. Zdravljenje naj traja najkrajši čas, ki je potreben za obvladane simptomov, in ne sme trajati dlje kot 12 tednov. Pri mlajših bolnikih je tveganje za pojav neželenih učinkov večje, zato se ne priporoča, da zdravilo jemljejo bolniki, stari manj kot 13 let. **Preprečevanje ponovitve maničnih epizod pri bipolarni motnji I (odrasli)** Za preprečevanje ponovitve maničnih epizod pri bolnikih, ki so se z aripiprazolom zdravili samostojno ali v sklopu kombiniranega zdravljenja, se zdravljenje nadaljuje z enakim odmerkom. **Bolniki z jetrno okvaro** Odmerka ni treba prilagajati. Največji dnevni odmerek po 30 mg je treba pri bolnikih s hudo jetrno okvaro uporabljati previdno. **Bolniki z ledvično okvaro** Odmerka ni treba prilagajati. **Starejši bolniki** Učinkovitost zdravlila pri zdravljenju shizofrenije in bipolarnih motenj I pri bolnikih, starih 65 let in več, ni bila ugotovljena. **Kontraindikacije** Preobčutljivost za zdravilo učinkovino ali katerikoli pomožni snov. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi** Med antipsihotičnim zdravljenjem lahko do izboljšanja bolnikovega kliničnega stanja mine od nekaj dni do več tednov. Bolnike je treba ves ta čas skrbno nadzorovati. S psihozami in razpoloženskimimi motnjami je povezan tudi pojav samomorilnega vedenja. Aripiprazol je treba uporabljati previdno pri bolnikih z znano srčno-žilno boleznijo (anamnezo miokardnega infarkta ali ishemično boleznijo srca, srčnim popuščanjem ali prevodnimi motnjami), cerebrovaskularno boleznijo ali stanji, ki ustvarjajo nagnjenost k hipotenziji (dehidracija, hipovolemija in zdravljenje z antihipertenzivi) ali hipertenzijo, vključno s pospešeno in maligno hipertenzijo. Pri uporabi antipsihotikov so poročali o primerih venske tromboembolije. Incidenca podaljšanja intervala QT je bila v kliničnih preizkušanjih aripiprazola primerljiva s placebo. Če se pri bolniku, ki dobi zdravilo Aryzalera, pojavijo znaki in simptomi tardivne diskinezije, je treba razmisliti o zmanjšanju odmerka ali prekinitvi zdravljenja. V kliničnih preizkušanjih aripiprazola so pri pediatričnih bolnikih opazili pojav akatizije in parkinsonizma. Če se pri bolniku pojavijo znaki in simptomi malignega nevroleptičnega sindroma (MNS) ali če ima nepojasnjeno zvišano telesno temperaturo brez drugih kliničnih znakov MNS, je treba ukiniti vsa antipsihotična zdravila. Aripiprazol je treba previdno uporabljati pri bolnikih, ki imajo anamnezo konvulzivnih motenj ali imajo bolezni, povezane s konvulzivnimi napadi. Zdravilo Aryzalera ni indicirano za zdravljenje psihoze, povezane z demenco. Pri bolnikih, zdravljenih z atipičnimi antipsihotiki, vključno z aripiprazolom, so poročali o hiperglikemiji. Med dejavniki tveganja, ki lahko povečajo bolnikovo nagnjenost k hudim zapletom, sta debelost in družinska anamneza diabetesa. Pri bolnikih s shizofrenijo in bipolarno manijo je povečanje telesne mase pogosto zaradi sočasnih bolezni, jemanja antipsihotikov, za katere je znano, da povzročajo povečanje telesne mase, in zaradi neurejenega življenjskega sloga. Pri mladostnikih z bipolarno manijo je treba meriti povečanje telesne mase. Če je klinično pomembno, je treba razmisliti o zmanjšanju odmerka. Z zdravljenjem z antipsihotiki, tudi z aripiprazolom, so bile povezane motnje motilitete požiralnika in aspiracije. Kljub pogosti sočasni bolebolevnosti za bipolarno motnjo I in motnjo pomanjkanja pozornosti je na voljo zelo malo podatkov o sočasnem jemanju aripiprazola in stimulantov. Ob sočasnem jemanju je zato potrebna izjemna previdnost. Zdravilo Aryzalera vsebuje laktozo. Bolniki z redko dedno intoleranco za galaktozo, lapsonsko obliko zmanjšane aktivnosti laktaze ali malabsorpcijo glukoze in/ali galaktoze ne smejo jemati tega zdravila. **Medsebojno delovanje z drugimi zdravili in druge oblike interakcij** Aripiprazol deluje antagonistično na adrenergične receptorje α_1 , zato lahko stopnjuje učinek nekaterih antihipertenzivnih zdravil. Glede na primarne učinke aripiprazola na osrednje živčevje je potrebna previdnost pri jemanju aripiprazola v kombinaciji z alkoholom ali drugimi zdravili, ki delujejo na osrednje živčevje in imajo podobne neželene učinke. Če se aripiprazol jemlje sočasno z zdravili, za katera je znano, da podaljšajo interval QT ali povzročajo neravnovesje elektrolitov, je potrebna previdnost. Če se aripiprazol jemlje sočasno z močnimi zaviralci CYP2D6 (npr. s kinidinom, fluoksetinom in paroksetinom) ali močnimi zaviralci CYP3A4 (npr. s ketokonazolom, itraconazolom, zaviralci proteaz HIV), je treba odmerek zmanjšati približno na polovico predpisanega. Med sočasnimi jemanjem aripiprazola in sibirskimi zaviralci CYP3A4 (npr. diltiazema ali escitaloprama) ali CYP2D6 je mogoče pričakovati zmerno povečanje koncentracije aripiprazola. Med sočasnimi jemanjem aripiprazola in močnih induktorjev CYP3A4 (npr. karbamazepina, rifampicina, rifabutina, fenitoina, fenobarbitala, primidona, efavirenza, nevirapina in šentjanževke) je treba odmerek zdravila Aryzalera podvojiti. Pri bolnikih, ki so se zdravili z aripiprazolom, so poročali o primerih serotoninskega sindroma. **Plođnost, nosečnost in dojenje** Predpisovanje aripiprazola med nosečnostjo je upravičeno samo, če je predvidena korist večja od morebitnega tveganja. Pri novorojenčkih, ki so bili v tretjem trimesečju nosečnosti izpostavljeni antipsihotikom, obstaja tveganje za pojav neželenih učinkov, vključno z ekstrapiramidnimi in/ali odtegnitvenimi simptomi. Bolnicam, ki jemljejo aripiprazol, je treba odsvetovati dojenje. **Vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji** Tako kot velja za druge antipsihotike, je treba bolnike opozoriti, naj ne upravljajo nevarnih strojev, vključno z motornimi vozili, dokler niso zares prepričani, da aripiprazolnanje ne vpliva neugodno. **Neželeni učinki** Pogosti neželeni učinki so nemir, nespečnost, anksioznost, ekstrapiramidna motnja, akatizija, tremor, omotica, zaspanost, sedacija, glavobol, zamegljen vid, dispneja, bruhanje, navzeza, zaprtje, povečano izločanje sline in utrujenost. Ostali neželeni učinki se pojavljajo občasno, redko ali zelo redko. **Imetnik dovoljenja za promet z zdravili** Krka, d. d., Šmarješka cesta 6, 8501 Novo mesto, Slovenija. **Način izdajanja zdravila** Samo na zdravniški recept. **Oprema** 28 tablet po 10 mg in 15 mg aripiprazola. **Datum zadnje revizije besedila** 2. 12. 2014.

Literatura

1. Insight Health, Germany, Sell-out sales, November 2014 to April 2015.
2. IMS Health, INTELLIX, PHARMSTANDARD, 2014.
3. IMS, Insight Health, HmR, ePharma Market, IMS Health, MEDICUBE, PHARMSTANDARD, PharmaZOOM, INTELLIX, 2014.

Samo za strokovno javnost. Pred predpisovanjem preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila. Objavljen je tudi na www.krka.si.



Korak naprej

Aryzalera[®]

aripiprazol
tablete, 10 mg, 15 mg

S Krkinim aripiprazolom se zdravi
že več kot 20.000 bolnikov. (1, 2)

Krkin aripiprazol je prvi
generični aripiprazol v Evropi. (3)

Krka, d. d., Novo mesto, Šmarješka cesta 6, 8501 Novo mesto, Slovenija, www.krka.si

Slovenija 6/2015, 2015-23952, RE/CB



Svojo inovativnost in znanje posvečamo zdravju. Zato odločnost, vztrajnost in izkušnje usmerjamo k enemu samemu cilju – razvoju učinkovitih in varnih izdelkov vrhunske kakovosti.



Koliko vaših bolnikov s shizofrenijo ima možnost oblikovati svojo prihodnost?



Preprečuje relaps, omogoča prihodnost

XEPLION 50/75/100/150 mg
suspenzija za injiciranje s podaljšanim sproščanjem
SKRAJŠANO NAVODILO ZA PREDPISOVANJE

SESTAVA: 50/75/100/150 mg paliperidonijevega palmitata, polisorbitat, polietilenglikol, monohidrat citronske kisline, brezvodni dinatrijev hidrogenfosfat, natrijev dihidrogenfosfat monohidrat, natrijev hidroksid, voda za injekcije. **INDIKACIJE:** vzdrževalno zdravljenje shizofrenije pri odraslih bolnikih, stabiliziranih s paliperidonom ali risperidonom. Pri določenih bolnikih s shizofrenijo, ki so se v preteklosti odzvali na zdravljenje s peroralnim paliperidonom ali risperidonom, lahko zdravilo uporabljamo brez predhodne stabilizacije s peroralnim zdravilom, če so psihotični simptomi blagi do zmerni in je potrebno zdravljenje z dolgodelujočim zdravilom. **ODMERJANJE IN NAČIN UPORABE:** priporočeno je, da se zdravilo uvede s prvim začetnim odmerkom 150 mg (1. dan zdravljenja) in drugim začetnim odmerkom 100 mg (8. dan zdravljenja). Oba odmerka je treba injicirati v deltoidno mišico, da hitro dosežemo terapevtske koncentracije. Tretji odmek (mesečni vzdrževalni odmerek) je treba injicirati en mesec po drugem začetnem odmerku. Priporočeni mesečni vzdrževalni odmerek je 75 mg (v razponu 25-100 mg). Bolniki s prekomerno telesno maso bodo morda potrebovali odmerke v zgornjem delu razpona. Po drugem začetnem odmerku lahko mesečni vzdrževalni odmerek injiciramo v deltoidno ali glutealno mišico. Vzdrževalni odmerek se lahko prilagaja mesečno, upoštevati je treba podaljšano sproščanje zdravila. Pri bolnikih z blago ledvično okvaro priporočamo uvajanje zdravila z odmerkom 100 mg na 1. dan zdravljenja in 75 mg 8. dan, ki se injicirata v deltoidno mišico. Priporočeni mesečni vzdrževalni odmerek je 50 mg (v razponu 25-100 mg). Bolnikom z zmerno ali hudo ledvično okvaro uporabe zdravila ne priporočamo. Bolnikom z blago ali zmerno jetrno okvaro odmerka ni treba prilagajati, pri bolnikih s hudo jetrno okvaro je potrebna previdnost. **KONTRAINDIKACIJE:** preobčutljivost za učinkovino, risperidon ali katero koli pomožno snov. **POSEBNA OPOZORILO IN PREVIDNOSTNI UKREPI:** zdravila ne smete uporabljati kadar je potreben takojšnji nadzor simptomov pri akutno agitiranih ali zelo psihotičnih bolnikih. Pri predpisovanju zdravila bolnikom z znano srčnožilno boleznijo ali podaljšanim intervala QT v družinski anamnezi ter pri sočasni uporabi z drugimi zdravili, ki podaljšajo interval QT je potrebna previdnost. Če se pojavijo znaki in simptomi NMS ali tardivne diskinezije je treba ukiniti vse antipsihotike. Če se pojavi anafilaktična reakcija je treba zdravljenje prekiniti in vnesti klinično primerne splošne podporne ukrepe, bolnike pa skrbno spremljati dokler znaki in simptomi ne izzvenijo. Pri diabetikih in bolnikih z dejavniki tveganja za razvoj

sladkorne bolezni se priporoča ustrezno klinično spremljanje. Zdravilo je treba uporabljati previdno pri bolnikih z morebitnimi, od prolaktina odvisnimi tumorji, možganskožilno boleznijo ali stanji, z zvečanym tveganjem za hipotenzijo, pri bolnikih z epileptičnimi napadi ali stanji, ki lahko znižajo prag za epileptične napade, pri bolnikih s hudo jetrno okvaro, pri starejših bolnikih z demenco in dejavniki tveganja za možgansko kap, pri bolnikih, ki se lahko znajdejo v okoliščinah, ko se zviša temperatura jedra telesa. Pri uporabi antipsihotikov so poročali o primerih levkopenije, nevropenije in agranulocitoze. Pri bolnikih s hudo nevropenijo je potrebno zdravljenje ukiniti. Zdravnik mora pretehtati tveganja in koristi predpisovanja antipsihotikov bolnikom s Parkinsonovo boleznijo ali demenco z Lewyjevim telesci. Bolnike je treba poučiti, da poiščejo zdravniško pomoč, če priapizem ne izzveni v 23 urah. Pred in med zdravljenjem je potrebno preveriti vse dejavnike tveganja za VTE in uvesti preventivne ukrepe. Antiemetično delovanje paliperidona lahko prikrije znake in simptome prevelikega odmerjanja nekaterih zdravil ali stanj, kot so ileus, Reyev sindrom in možganski tumorji. Med jemanjem zdravila se lahko telesna masa bolnika zveča. Pri bolnikih, zdravljenih z zdravili z antagonističnim učinkom na receptorje alfa-1a, so med operacijo sive mreže opazili sindrom ohlapne šarenice, ki lahko poveča tveganje za nastanek zapletov na očeh med operacijo in po operaciji. **MEDSEBOJNO DELOVANJE Z DRUGIMI ZDRAVILI:** pri sočasni uporabi z nekaterimi antihistaminiki, nekaterimi antipsihotiki, nekaterimi zdravili proti malariji, zdravili, ki delujejo na osrednje živčevje in zdravili, ki znižajo prag za epileptične napade, je potrebna previdnost. Paliperidon ima lahko antagonističen učinek na levodopo in druge agoniste dopamina. Če je kombiniranje teh zdravil potrebno, je treba bolniku predpisati najmanjši učinkoviti odmerek vsakega od teh zdravil. Zdravilo lahko povzroči ortostatsko hipotenzijo, zato lahko pri sočasni uporabi z zdravili, z enakim delovanjem, opazimo aditivni učinek. Pri sočasni uporabi z divalproksom se poveča izpostavljenost paliperidonu. Sočasna uporaba s karbamazepinom povzroči znižanje Cmax in UAC paliperidona. Pri uvajanju/ukinjanju karbamazepina je potrebno ponovno oceniti odmerek in ga po potrebi prilagoditi. Induktori P-gp imajo lahko podoben učinek. Pri sočasni uporabi z risperidonom in peroralnim paliperidonom je potrebna previdnost. **NOSEČNOST IN DOJENJE:** Zdravila ne smete uporabljati med nosečnostjo, če ni nujno. Paliperidon se izloča v materino mleko. Doječe matere ne smejo jemati zdravila. **VPLIV NA SPOSOBNOST VOŽNJE:** Paliperidon ima lahko majhen do zmern vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji. Bolnikom svetujemo, naj ne vozijo in ne upravljajo strojev, dokler ne bodo poznali svoje individualne občutljivosti na zdravilo.

NEŽELENI UČINKI: okužbe, gripa, pljučnica, bronhitis, akrodermitis, podkožni absces, onihomikoza, levkocitoza, anemija, agranulocitoza, nevropenija, trombocitopenija, zmanjšan hematokrit, zvečanje eozinofilcev, anafilaktična reakcija, hiperprolaktinemija, hiperglikemija, zvečanje/zmanjšanje telesne mase, zvišana koncentracija trigliceridov, holesterola, kreatin fosfokinaze v krvi, sladkorna bolezen, diabetična ketoacidoza/koma, hipoglikemija, polidipsija, zastrupitev z vodo, zvečan/zmanjšan tek, hiperinsulinemija, nespečnost, depresija, anksioznost, motnje spanja, manjše, nočne more, zmanjšan libido, anorgazmija, glavobol, parkinsonizem, akatizija, diskinezija, tremor, somnolenca, distonija, tardivna diskinezija, konvulzije, sinkopa, disartrija, psihomotorična hiperaktivnost, omotica, disgezija, hipestezija, parestezije, NMS, možganska ishemija, izguba zavesti, motnje ravnotežja/kordinacije, tresenje glave, zamegljen vid, korjuktivitis, suhe oči, glavkom, motnje premikanja oči, fotofobija, povečano solzenje, očesna hiperemija, tinitus, bradikardija, motnje prevajanja v srcu, motnje srčnega ritma, ortostatski tahikardni sindrom, palpitacije, podaljšan QT interval, nenormalen EKG, sinusna aritmija, hipertenzija, hipotenzija, pljučna embolija, venska tromboza, ishemija, kašelj, kongestija nosne sluznice/dihalnih poti, dispneja, pljučna kongestija, sopihanje, faringolaringealna bolečina, epistaksa, sindrom apneje v spanju, hiperventilacija, aspiracijska pljučnica, disfonija, bolečine/neudobje v trebuhu, bruhanje, navzea, suha usta, flatulenca, zobobol, gastroenteritis, pankreatitis, ileus, otečen jezik, inkontinenca blata, fekalom, disfagija, heilitis, zvišana koncentracija transaminaz/gama glutamil transferaze/jetrnih encimov, zlatenica, izpuščaji, alopecija, srbenje, ekcem, eritem suha koža, akne, angioedem, medikamentozni izpuščaji, hiperkeratoza, seboreični dermatitis, prhljaj, razbarvanje kože, mišično-skeletna bolečina, bolečine v hrbtu/vratu, otrdelost sklepov, artralgija, otekanje sklepov, rabdiomioliza, šibkost mišic, nenormalna telesna drža, retenca/inkontinenca urina, polakurija, disurija, sindrom odtegnitve zdravila pri novorojenčkih, ginekomastija, erektilna in spolna disfunkcija, priapizem, menstrualne motnje, motnje dojk, priapizem, piroksija, astenija, utrujenost, edem, reakcije na mestu injiciranja, splošno slabo počutje, induracija, hipotermija, mrzlica, spremembe v telesni temperaturi, žej, sindrom odtegnitve zdravila, absces/celulitis/cista/hematom na mestu injiciranja, padci. **IMETNIK DžP:** Janssen-Cilag International NV; Predstavnik imetnika DžP: Johnson & Johnson d.o.o., Šmartinska 53, 1000 Ljubljana **NAČIN IN REŽIM IZDAJE ZDRAVILA:** H/Rp DATUM ZADNJE REVIZIJE BESEDILA: 16. 07. 2015. Povzetek glavnih značilnosti zdravila s podrobnejšimi informacijami o zdravilu je dostopen pri predstavniku imetnika dovoljenja za promet.

Samo za strokovno javnost
XEP-SLO-A-095-19082015

Johnson & Johnson d.o.o., Šmartinska cesta 53, 1000 Ljubljana,
T: 01 401 18 30, F: 01 401 18 03 E: jac_slo@its.jnj.com

Janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES
OF Johnson & Johnson