

VICEVERSA

52

LJUBLJANA

JANUAR 2007

SLOVENSKE PSIHIATRIČNE PUBLIKACIJE

VICEVERSA

Slovenske psihiatrične publikacije

ISSN 1318 – 5764

Izdaja:

Razširjeni strokovni kolegij za psihiatrijo Ljubljana
(predsednik doc. dr. Slavko Zihlerl, dr. med.)

Glavni urednik:

Prim. Jože Felc, dr. med.

Odgovorni urednik:

Prof. dr. Miloš F. Kobal, dr. med.

Uredniki:

As. mag. Urban Groleger, dr. med., mag. Brigita Novak, dr. med., as. dr. Maja Rus-Makovec, dr. med.

Uredniški odbor:

Prim. Jože Darovec, dr. med., doc. dr. Andrej Marušič, dr. med. in univ. dipl. psih., mag. Marko Pišljar, dr. med., prof. dr. Martina Tomori, dr. med., prim. Andrej Žmitek, dr. med., doc.dr. Slavko Zihlerl, dr. med.

Sponzor 52. številke:

AstraZeneca UK Limited

Podružnica v Sloveniji

Verovškova ulica 55

1000 Ljubljana

Tisk: Littera picta d. o. o., Ljubljana

VSEBINA

P. Pregelj

Kvetiapin v bolnišnični in izvenbolnišnični rabi 2

Opisi bolnikov, zdravljenih s kvetiapiinom

Prva skupina: shizofrenija

J. Bon 8

MZ. Dernovšek 11

R. Tavčar 12

A. Serafimovič 13

Druga skupina: bipolarna motnja

M. Kravos 15

P. Logar 18

A. Žmitek, M. Pretnar Silvester 21

Tretja skupina: druga področja

A. Kogoj 24

P. Pregelj 26

B. Avgustin 29

J. Koprivšek

Uporaba kvetiapina pri bolniku s Huntingtonovo boleznijo 33

Iz šole analitične psihoterapije

Odpori (*pripravil MF. Kobal*) 38

KVETIAPIN V BOLNIŠNIČNI IN IZVENBOLNIŠNIČNI RABI

*Peter Pregelj **

POVZETEK

Kvetiapin je atipični antipsihotik, ki se uporablja prvenstveno za zdravljenje shizofrenije. Z zbiranjem podatkov smo želeli oceniti povprečne odmerke uporabe kvetiapina v bolnišnični in izvenbolnišnični rabi. Pacienti s psihotičnimi motnjami so po sprejemu na Klinični oddelek za klinično psihiatrijo Psihiatrične klinike v Ljubljani prejeli dvakrat višje odmerke kvetiapina kot pred sprejemom. Pacienti, ki so iskali pomoč v Urgentni psihiatrični ambulanti na Psihiatrični kliniki v Ljubljani, so poročali o jemanju odmerkov kvetiapina, ki so bili v povprečju nižji od priporočenih za zdravljenje psihotičnih motenj. Nasprotno pa so pacienti, ki so se redno zdravili v psihiatrični ambulanti, prejeli značilno višje odmerke kvetiapina. Starejši pacienti, ki so prejeli kvetiapin za zdravljenje psihotičnih motenj, so se zdravili z višjimi odmerki kvetiapina kot tisti pacienti, ki so prejeli kvetiapin za zdravljenje drugih psihotičnih motenj. Odmerjanje kvetiapina, o katerem so poročali specialisti psihiatrije, zaposleni na PKL, je primerljivo z odmerki kvetiapina, ki se uporabljajo v primerljivih ustanovah v tujini.

UVOD

Kvetiapin je atipični antipsihotik, prvenstveno za zdravljenje shizofrenije. Zaradi relativno ugodnega profila stranskih učinkov pa se uporablja tudi za indikacije, ki niso uradno registrirane (1). Običajni odmerki kvetiapina, navedeni v literaturi, so od 150-750 mg pri pacientih s shizofrenijo in od 400-800 mg/dan pri pacientih z manično epizodo v sklopu bipolarnih motenj razpoloženja (1). Novejši podatki kažejo, da so nižji odmerki kvetiapina (300mg/dan) primerljivo učinkoviti z višjimi odmerki kvetiapina (600 mg/dan) pri pacientih z depresivno epizodo v sklopu bipolarnih motenj razpoloženja (2). Vendar pa so opisani posamezni bolniki, ki so prejeli zelo visoke odmerke kvetiapina (od 1600 do 3600mg/dan) (3). Kvetiapin je v Sloveniji registriran v obliki tablet po 25, 100, 200 in 300 mg. Glede na široko terapevtsko območje, velikim razponom odmerkov v tabletah, registriranih v Sloveniji in uporabo tudi za zdravljenje psihotičnih motenj, različnih od uradno registriranih, je smiselno proučiti uporabo te zdravilne učinkovine v praksi.

NAMEN

Oceniti povprečne odmerke uporabe kvetiapina v bolnišnični in izvenbolnišnični rabi in jih primerjati med seboj.

* Doc. dr. Peter Pregelj, dr. med. Psihiatrična klinika, Studenec 48, 1260 Ljubljana-Polje

METODE

Odmerke kvetiapina smo pridobili iz medicinske dokumentacije in z anketiranjem 21 psihiatrov, zaposlenih na Psihiatrični kliniki v Ljubljani (PKL). Za ugotavljanje bolnišničnega odmerjanja kvetiapina smo podatke pridobili od 12 zaporedno sprejetih pacientov, ki so že pred sprejemom na Klinični oddelek za klinično psihiatrijo (KOKP) Psihiatrične klinike v Ljubljani prejeli kvetiapin. Primerjal sem odmerek kvetiapina, ki ga je pacient prejel v domačem okolju in odmerek kvetiapina, ki ga je pacient prejel po prilagoditvi kvetiapina na KOKP.

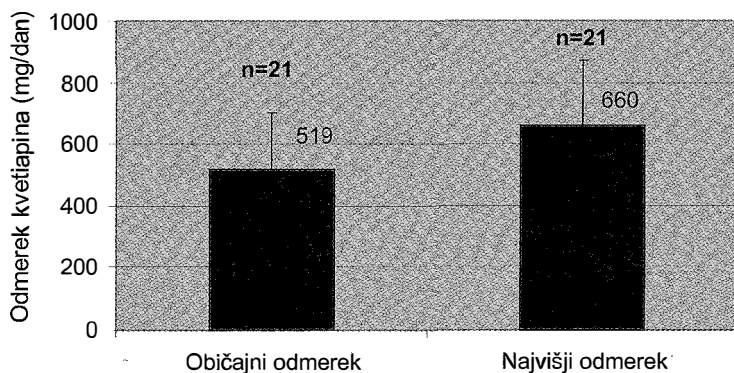
Izvenbolnišnično odmerjanje kvetiapina sem primerjal med pacienti s psihotičnimi motnjami, ki redno prihajajo na kontrolne preglede v psihiatrično ambulanto in pacienti, ki so bili pregledani v urgentni psihiatrični ambulanti (UPA) na PKL in so prejeli kvetiapin. Paciente, starejše od 65 let, sem razdelil v dve skupini, na tiste, ki prejema izvenbolnišnično kvetiapin zaradi psihotičnih motenj (F20-F29) in ostale paciente. Podatke sem statistično obdelal, izračunal povprečje in standardno deviacijo. Odmerke kvetiapina sem med seboj primerjal s t-testom.

REZULTATI

Anketa o odmerjanju kvetiapina

Psihiatri zaposleni na PKL so v povprečju najpogosteje uporabljene odmerke kvetiapina ocenili na 519 mg/dan. Povprečje najvišje uporabljenih odmerkov kvetiapina pa je znašalo 660 mg/dan (Slika 1).

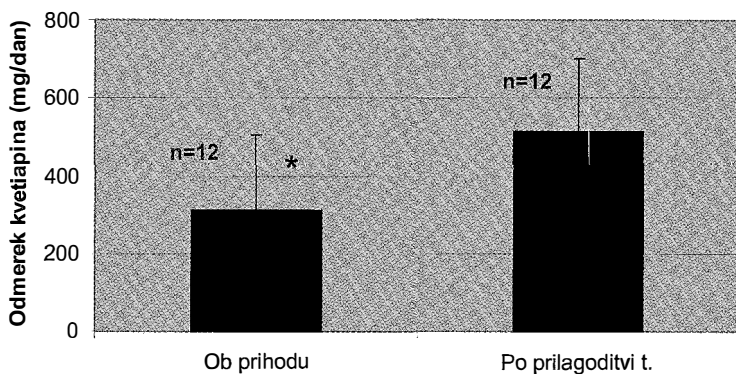
Slika 1. Anketa o odmerjanju kvetiapina. 21 psihiatrov na PKL je podalo svoje mnenje o uporabi kvetiapina. Prikazani so najpogosteje uporabljeni odmerki kvetiapina (prvi stolpec) in najvišji uporabljenih odmerki kvetiapina (drugi stolpec). Prikazano je povprečje in standardna deviacija.



Bolnišnično odmerjanje kvetiapina

Primerjali smo odmerke kvetiapina, ki so jih pacienti prejeli pred sprejemom na KOKP in odmerke kvetiapina pri istih pacientih po prilagoditvi medikamentozne terapije na KOKP po določenem času (Slika 2). Pacienti so v domačem okolju prejeli nižje odmerke kvetiapina (310 mg/dan) kot na KOKP po prilagoditvi medikamentozne terapije (517 mg/dan; $p < 0,05$).

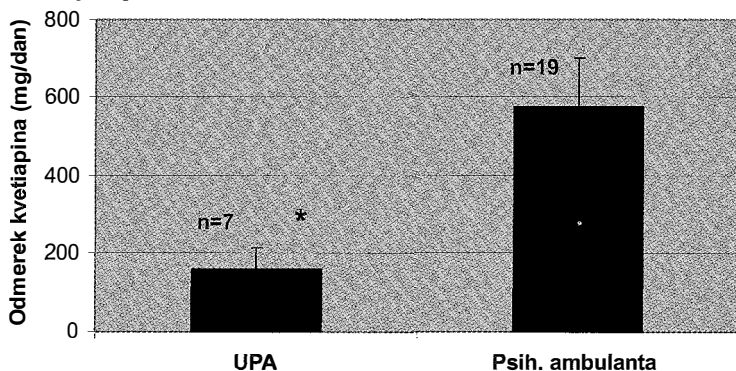
*Slika 2. Bolnišnično odmerjanje kvetiapina na KOKP PKL. Prikazani so odmerki kvetiapina, ki so jih pacienti prejeli pred sprejemom na KOKP (prvi stolpec) in odmerki kvetiapina pri istih pacientih po prilagoditvi medikamentozne terapije na KOKP (drugi stolpec). Prikazano je povprečje in standardna deviacija. * $p < 0,05$.*



Izvenbolnišnično odmerjanje kvetiapina

Pacienti, ki so bili pregledani v UPA in so imeli diagnozo psihotične motnje (F20-29) so prejeli v povprečju nižje odmerke kvetiapina (161 mg/dan) kot pa pacienti, pregledani v psihiatrični ambulanti na rednih kontrolnih pregledih (574 mg/dan), prav tako z diagnozami psihotičnih motenj ($p < 0,001$) (Slika 3).

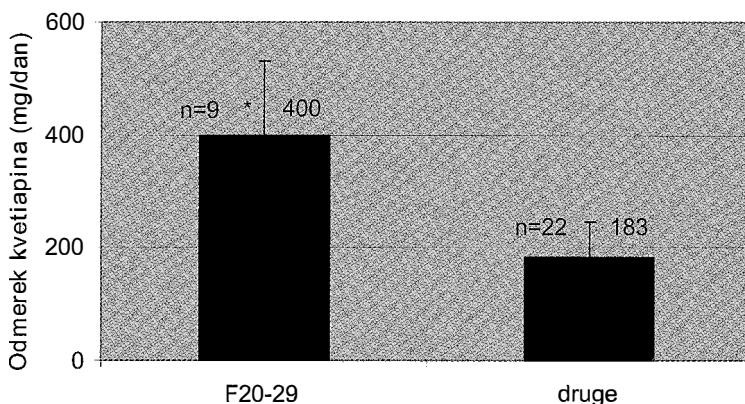
*Slika 3. Izvenbolnišnično odmerjanje kvetiapina. Prikazani so povprečni odmerki kvetiapina pri pacientih, ki so bili pregledani v UPA in so imeli diagnozo psihotične motnje (F20-29) (prvi stolpec) in odmerki kvetiapina pri pacientih pregledanih v psihiatrični ambulanti na rednih kontrolnih pregledih (drugi stolpec). Prikazano je povprečje in standardna deviacija. * $p < 0,001$.*



Izvenbolnišnično odmerjanje kvetiapina pri starejših pacientih

Pacienti, starejši od 65 let, ki so zaradi psihotičnih motenj ambulantno prejeli kvetiapin v stabilnem odmerku vsaj 4 tedne, so v povprečju prejeli 400 mg kvetiapina na dan. Starejši pacienti, ki so prejeli kvetiapin zaradi drugih psihičnih motenj (med njimi ni bilo pacientov z bipolarno motnjo razpoloženja), so prejeli kvetiapin v povprečju 183 mg/dan. Odmerki kvetiapina so pri pacientih s psihotičnimi motnjami značilno višji kot pri pacientih, ki so prejeli kvetiapin zaradi drugih indikacij ($p > 0,001$).

*Slika 4. Izvenbolnišnično odmerjanje kvetiapina pri starejših pacientih. Prikazani so odmerki kvetiapina pri pacientih, starejših od 65 let. V prvem stolpcu so prikazani odmerki kvetiapina, ki so ga ambulantno prejeli pacienti zaradi psihotičnih motenj v stabilnem odmerku vsaj 4 tedne. V drugem stolpcu so prikazani odmerki kvetiapina, ki so ga pacienti prejeli zaradi drugih psihičnih motenj. Prikazano je povprečje in standardna deviacija. * $p < 0,001$.*



RAZPRAVLJANJE

Odmerjanje kvetiapina, o katerem so poročali specialisti psihiatrije, zaposleni na PKL, so primerljivi z odmerki kvetiapina, ki se uporabljajo v primerljivih ustanovah v tujini (4).

Odmerke kvetiapina so po prilagoditvi medikamentozne terapije pri pacientih s psihotičnimi motnjami povečali po sprejemu na KOKP, kar je morda povezano s poslabšanjem klinične slike psihotične motnje. To je pogost razlog sprejema pacientov na KOKP. Pacienti, ki so iskali pomoč v UPA, so poročali o jemanju odmerkov kvetiapina, ki so bili v povprečju nižji od priporočenih (1) za zdravljenje psihotičnih motenj. Nasprotno pa so pacienti, ki so se redno zdravili v psihiatrični ambulanti, prejeli značilno višje odmerke kvetiapina. Ta razlika v odmerkih kvetiapina med obema skupinama pacientov s psihotičnimi motnjami je morda povezana s slabšim sodelovanjem pri zdravljenju v skupini pacientov, ki so poiskali pomoč v UPA. Starejši pacienti, ki so prejeli kvetiapin za zdravljenje psihotičnih motenj, so prejeli višje odmerke kvetiapina kot ostali pacienti, ki so se zdravili s kvetiapinom zaradi drugih

psihičnih motenj. Sem štejemo večino vedenjskih motenj, povezanih s sindromom demence, kar je v skladu s priporočili (1).

Pomanjkljivosti navedenih podatkov vidimo v relativno majhnem številu vključenih bolnikov, v nekontroliranju drugih spremenljivk, ki bi lahko vplivale na odmerjanje kvetiapina in v morebitni pristranosti pri izbiri pacientov. Podatki so torej orientacijski in preliminarni. Smiselna bi bila obdelava podatkov tudi za druge antipsihotike in primerjava med posameznimi skupinami.

LITERATURA

1. Stahl SM. *Essential Psychopharmacology*. Cambridge: Cambridge university press; 2005.
2. Calabrese J, Keck PE, Macfadden W, Minkwitz M, Ketter T, Weisler RH, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of quetiapine in the treatment of bipolar I or II depression. *Am J Psychiatry* 2005; 162:1351–60.
3. Citrome L, Jaffe A, Levine J, Lindenmayer JP. Dosing of quetiapine in schizophrenia: how clinical practice differs from registration studies. *J Clin Psychiatry*. 2005; 66:1512–6.
5. Buckley PF. Effective dosing and dose equivalency of second-generation antipsychotic medications. *CNS Spectr*. 2004; 9(Suppl 9):24–31.

Opisi bolnikov, ki sledijo, so lahko povezani tudi s komorbidnimi stanji in stanji, za katere Seroquel nima indikacije. V Sloveniji je Seroquel registriran za zdravljenje shizofrenije ter zmerne do hude manične epizode

SHIZOFRENJA S POZNYM ZAČETKOM – OPIS USPEŠNEGA ZDRAVLJENJA S KVETIAPINOM

Pri bolnikih s psihotično motnjo smo ob začetku zdravljenja pogosto v dilemi, katero zdravilo izbrati, še posebej če bolnik ni več mlad in ima morda težave tudi z različnimi spremljajočimi telesnimi boleznimi. V prispevku opisujem bolnika s poznejšim začetkom psihotične motnje, pri katerem smo v zdravljenju uporabili dva različna atipična antipsihotika.

51-letni bolnik je prvič prišel v našo bolnišnico v juniju 2005, v spremstvu sorodnikov. Povedali so, da so se izrazite psihične težave pojavile pri njem v zadnjih dveh tednih pred sprejemom. Že prej je bil sicer bolj občutljive narave, pogosto je imel občutja, da mu sosedje hočejo kaj slabega. Živel je vse življenje sam, v hiši staršev v manjšem kraju na Gorenjskem. Poročil se ni nikdar, tudi otrok ni imel. Občasno so ga obiskovali sorodniki, ki so skušali z njim vzdrževati redne stike. Delal je 27 let kot krojilec usnja v tovarni čevljev do njenega stečaja, kasneje pa je kot težje zaposljiv prejemal denarno nadomestilo. Zdravil se je tudi zaradi sladkorne bolezni in kardiomiopatije s prolapsom mitralne zaklopke ter kronično aritmijo. Vedno je bil zelo pozoren na svoje telesne težave, v skrbeh za svoje zdravje.

Sam je ob sprejemu povedal, da ga sosedje preganjajo že vsaj eno leto. Hodijo k njegovi osebni zdravnici in županu kraja, skušajo doseči, da bi mu odvzeli denarno nadomestilo, verjetno iz nevoščljivosti. Slišal jih je govoriti skozi stene hiše, verjetno zato, ker so uporabljali poseben aparat, s katerim so ga tudi snemali. Govorili so mu različne stvari, večinoma grde in žaljive, iz katerih je sklepal, da ga ne mislijo pustiti pri miru, dokler ne dosežejo svojega. Kadar so mu govorili ponoči, ni mogel spati. Podnevi pa jih je tudi večkrat slišal, kako se na vrtu o njem med seboj pogovarjajo. V zadnjem tednu so mu začeli sporočati že tudi čisto konkretna navodila, na primer, naj odide v Dom starejših občanov, ker ga tam čaka soba ali da naj takoj odide v toplice. Grozili so mu tudi, da naj dvigne ves denar iz banke in ga da v trezor, sicer mu ga bodo pobrali. Glasovom se ni upiral, ravnal je, kot so mu naročali. Sosedom je skušal ubežati tudi tako, da se je začasno preselil k sorodniku v drug kraj, vendar »so ponoči prišli za njim in mu ponovno govorili vznemirjajoče stvari«.

Bolnik do svojih psihotičnih simptomov ni bil kritičen, ponujeno hospitalizacijo je sprejel predvsem kot zaščito pred ogrožujočimi doživljanji. Ob sprejemu smo sicer poleg motenj zaznav in blodnjavosti opazovali tudi neadekvatno čustvovanje in blažje formalne motnje mišljenja. Ob pogovorih na oddelku se je razkril še obsežen blodnjavi sistem, povezan z denarno odškodnino, ki jo je pred desetimi leti dejansko dobil zaradi poškodbe hrbtenice in gležnja, ko je zaradi slabo označenega gradbišča padel v neosvetljenem podhodu. Sedaj je bil prepričan, da tako sosedje kot sorodniki skušajo na različne načine priti do tega njegovega denarja.

Psihično motnjo smo ocenili kot verjetno že dalj časa trajajočo psihozo iz shizofrenega kroga in pričeli z zdravljenjem z risperidonom. Bolnik je ves čas prejemal tudi peroralna

antidiabetična in antiaritmična zdravila. Sprva se je ob 5 mg risperidona dnevno njegovo vedenje uredilo. Zanimal je doživljanje slušnih halucinacij, tožil pa je o glavobolu, ki ga je povezoval z zdravili. Z laboratorijskimi in slikovnimi preiskavami nismo ugotovili ničesar posebnega, razen že znanih okoliščin. Po dveh tednih so se ob sočasni virozi ponovno pojavile slušne halucinacije, zaradi česar smo odmerek risperidona postopoma in prehodno povišali do 7 mg dnevno. Ob tem se je kmalu uredil v vedenju, postal sproščen in sodelujoč, rad se je vključeval tudi v pogovore z drugimi ljudmi v okolici. Kmalu je preživel doma tudi prvi vikend, s katerega se je vrnil zadovoljen, ker »sta sosedji spoznali, da ni z njim nič narobe in sta mu dali mir«. Ocenjevali smo, da verjetno novih psihotičnih doživljanj ni, do preteklih pa ni dosegel ustreznega uvida in kritičnosti. Po mesecu dni smo hospitalno zdravljenje zaključili, vrnil se je domov. V terapiji je jemal 5 mg risperidona dnevno, predvideno je bilo nižanje odmerka med ambulantno obravnavo.

Ob prvem ambulantnem pregledu je povedal, da so se mu v zadnjih dneh glasovi ponovno pojavili in ga precej vznemirjali, načrtoval je, da bi se umaknil v hotel. Po prepričevanju svojcev in pogovoru z dežurnim zdravnikom v naši bolnišnici je dvignil odmerek risperidona nazaj na 7 mg dnevno, pri čemer je prišlo do izboljšanja. Do bolezni še naprej ni bil kritičen. Ob naslednjem pregledu, približno tri mesece od začetka jemanja risperidona, pa so bile prvič opazne jasne diskinezije perioralnih mišic in jezika. Ob tem sicer ni imel halucinacij, je pa postal nespečen, izgubil apetit in shujšal za skupaj 5 kg. Sam je zmanjšal odmerek zdravila na 5 mg dnevno, kar pa ni bistveno pripomoglo k omilitvi težav. Odločili smo se za postopno zamenjavo antipsihotika, pričel je jemati 2 mg risperidona in ga postopoma še ukinjal. Obenem pa je začel tudi z jemanjem kvetiapina, ki ga je postopoma zvišal do odmerka 200 mg v večernem času. Ob kontrolnem pregledu čez mesec dni je omenjal le še novo nastale težave z vrtočlavo in ravnotežjem, sicer pa navajal precej izboljšano počutje in odsotnost diskinezij. Psihično stanje je ob enakem odmerku zdravila ostalo stabilno tudi naslednjega pol leta, ko je redno prihajal v ambulantno obravnavo. V februarju 2006 je bil nenadoma ponovno sprejet v bolnišnico zaradi akutnega poslabšanja bolezni. Iznášal je paranoidno nanašalne blodnje enakih vsebin kot ob prvi hospitalizaciji, vezane na ponovno doživljanje slušnih halucinacij, le da se je tokrat čutil precej bolj ogroženega od ljudi iz svojega domačega okolja. Simptome je tokrat prvič začel v določeni meri tudi prikrivati. Postopno smo zviševali odmerek kvetiapina do 800 mg dnevno, pri čemer se je njegova vznemirjenost ublažila. Zanimal je trenutno doživljanje zaznavnih motenj, ob pogovorih pa je vedno bolj nadrobno razkrival različne podrobnosti iz preteklosti, vezane na psihotična doživljanja, do katerih tudi tokrat ni dosegel uvida. Svojci so večkrat povedali, da ob telefonskih pogovorih še vedno iznaša enake blodnje in občutja ogroženosti, ki pa jih je v pogovorih z oddelčnim psihiatrom prikrival. Ta se je ob nezadovoljivem učinku zdravila in odsotnosti izrazitejših stranskih učinkov odločil, da odmerek kvetiapina poviša preko priporočene maksimalne meje na 1100 mg dnevno. Ob tem so se psihotični simptomi postopoma skoraj povsem umaknili, kritičnosti za nazaj pa tudi tokrat v celoti ni dosegel. Po dveh mesecih hospitalizacije je bil odpuščen v dobri remisiji. Ker smo ocenjevali, da dolgoročno sam ni sposoben poskrbeti za vzdrževanje dotrajane družinske hiše, smo mu predlagali tudi začetek postopka za namestitev v bivalno skupnost. Ob naslednjih

ambulantnih pregledih je zanikal doživljanje psihotičnih simptomov. Navajal je motnje ravnotežja, zato smo odmerek kvetiapina postopno znižali do 600 mg dnevno, pri čemer zdaj teh težav nima več. Še so opazne motnje koncentracije in manjša neadekvatnost čustvovanja. V domači okolici ostaja socialno umaknjen, vendar je sposoben osnovne vsakodnevne skrbi zase.

Navedeni opis bolnika ponazarja primerljivo učinkovitost atipičnih antipsihotikov v zdravljenju psihotičnih motenj, pri čemer je pomembna uporaba zadosti velikih odmerkov zdravil, zdravljenje pa po možnosti poteka v obliki monoterapije. Pri izbiri primernega zdravila nas vodijo predvsem klinična slika in druge okoliščine bolezni, pomembni pa so tudi ekonomski aspekti zdravljenja. V kasnejših obdobjih bolezni postane tudi zaradi problema sodelovanja pri vzdrževalnem zdravljenju precej bolj pomembna prenosljivost zdravil. Ta narekuje individualno izbiro zdravila upoštevaje tudi stranske učinke.

*Mag. Jurij Bon, dr. med.
Psihiatrična bolnišnica
4275 Begunje na Gor.*

DIJAK IN PREVAJALKA, ZDRAVLJENA S KVETIAPINOM

Dijak 3. letnika gimnazije, star 18 let, je približno eno leto vse bolj popuščal v šoli, postajal je odsoten, »zasanjan«, nenadoma se je začel zanimati za vzhodnjaško, zlasti indijsko filozofijo, prebiral je Castanedo. V tem obdobju je bil včasih boljši, drugič slabši, starši so sumili, da jemlje droge, sam je priznal le občasno, redko, kajenje marihuane. Na koncu so jih nekega dne klicali iz šole, da se sin čudno vede, se pogovarja sam s sabo, stalno se smeji brez vzroka, govori nepovezano, med šolsko uro je večkrat kar vstal in hodil po razredu. Bil je pregledan pri psihiatru, ki je postavil diagnozo akutne polimorfne psihotične motnje, vendar bolnik v bolnišnico ni želel, sprejel pa je zdravila. Test na droge je bil negativen. Predpisan mu je bil kvetiapin 2 x 200 mg, kar je jemal poldrugi mesec. Nato je krajši čas odklanjal zdravila, tako da mu je bil predpisan risperidon kot peroralna raztopina 2 ml dnevno. Kasneje je zopet pričel redno jemati zdravila, tako da je bil ponovno uveden kvetiapin 400 mg zvečer. Bolnik je postopno zopet pričel hoditi v šolo, ki jo je kasneje tudi uspešno končal in maturiral. Vpisal se je na fakulteto, sedaj je v tretjem letniku, je uspešen študent, trenutno jemlje kvetiapin 200 mg zvečer. V štirih letih je imel le en sam blag relaps. Tedaj je bil na neki zabavi, dva dni so samo »žurirali«, takrat je bil še nekaj dni nespeč, celo nekoliko privzdignjen. Odmerek kvetiapina je bil povišan na 2 x 200 mg in se je stanje v nekaj dneh uredilo. Bolnik je ves čas telesno zdrav, vrednosti glukoze in lipidov so normalne, telesna teža se mu ni povečala.

Pri 55 letni prevajalki je nezdravljena psihoza trajala več let, jasnih blodenj sicer ni navajala, pač pa je bilo zelo izraženo magično mišljenje ter fenomeni depersonalizacije in derealizacije (npr. ko je gledala odpadlo listje na tleh se ji je zdelo, da listje nekako leze proti njej in se kar zliwa z njo). Pričela se je zanimati za alternativno medicino, vero in vzhodnjaško filozofijo. Opisano stanje je vedno bolj oviralo njeno vsakdanje delovanje, dodatno poslabšanje pa je nastalo ob razvezi, delitvi premoženja ter kasnejši obnovi hiše. Tedaj je postala skoraj ekstatična, izražena je bila obnubilacija, okrepili so se tudi fenomeni derealizacije (npr. trdila je, da ko hodi, se sploh ne dotika tal). Bolnica je bila hospitalizirana, predpisan ji je bil cuklopentiksol, sprva peroralno in kasneje v obliki devoja. Vendar je prepisana zdravila bolnica dokaj slabo prenašala, ker so se pojavili močnejši ekstrapiramidni simptomi, pa tudi tesnoba in depresivnost, kar so zdravili z antidepressivom iz skupine SSRI. Bolnici je bil nato uveden kvetiapin v odmerku 400 mg zvečer, ki ga jemlje še sedaj in ga dobro prenaša, ekstrapiramidni simptomi niso izraženi. Bolnica občasno sama poveča odmerek na 475 mg dnevno, če čuti, da je bolj napeta. Ob tem je nekaj časa še jemala antidepressiv, a je bil pozneje ukinjen. Sedaj je bolnica že skoraj 4 leta stabilna, hospitalizirana ni bila več, telesna teža se ji je povečala za 4-5 kg (verjetno delno tudi na račun menopavze), vrednosti krvnega sladkorja in lipidov so v redu.

*Doc. dr. Mojca Z. Dernovšek, dr. med.
Psihiatrična klinika
Center za izvenbolnišnično psihiatrijo
Njegoševa 4
1000 Ljubljana*

UMETNIK, ZDRAVLJEN S KVETIAPINOM

Enaintridesetletni umetnik, restavrator starega pohištva, je bil prvič sprejet v bolnišnico zaradi več mesecev trajajoče psihotične epizode, ki se je kazala zlasti s sumničavostjo, socialnim umikom, spori z bližnjimi. Poleg tega so bili blago oziroma občasno izraženi tudi prisluhi. Bolniku je bil sprva uveden flufenazin 3 x 5 mg, ki pa ga je slabo prenašal (akatizija), tako da je bil kasneje zamenjan v kvetiapin 500 mg dnevno (200 mg zjutraj, 300 mg zvečer). Zaradi nesodelovanja je bil nato dodan še flupentiksol depo 20 mg. Ob tej kombinaciji zdravil je v dveh tednih prišlo do praktično popolne remisije, ostala je nekoliko slabša čustvena razgibanost; sicer pa se je sam bolnik zelo pohvalil s počutjem, spet je dobil voljo za delo in je tudi začel delati. Kasneje je ambulantno še nekaj mesecev dobival ista zdravila in se je ves čas dobro počutil, tako da je bil nato depojski antipsihotik ukinjen, kvetiapin pa znižan na 2 x 200 mg. Na tem odmerku je bolnik ves čas stabilen, v treh letih ni bil nikoli več hospitaliziran, opravlja svoje delo. Telesno je zdrav, zredil se ni, koncentracija glukoze in lipidogram je v mejah normale.

*Izr. prof. dr. Rok Tavčar, dr. med.
Psihiatrična klinika
Studenec 48, 1260 Ljubljana-Polje*

IZKUŠNJA S SEROQUELOM

Bolnik A.B., danes star 71 let, je bil avgusta 2004 prvič sprejet v našo bolnišnico. Pred 20 leti se je že zdravil v drugi psihiatrični bolnišnici. Na sprejem je prišel, ker se je mesec dni znova slabo počutil – strah ga je bilo, bil je napet, brezvoljen, utrujen. Najhuje je bilo zjutraj, najraje bi umrl, skrbelo ga je, če bo še dobival pokojnino, ali bo še lahko vozil avto, vseskozi je imel občutje, da ga zasledujejo. Sicer je upokojen, živi z ženo, ima odraslega sina. Pred leti je jemal Melleril in Ladiomil, zadnje tri tedne pred sprejemom ju je začel ponovno jemati.

Kasneje je na oddelku pripovedoval v urejenem miselnem duktusu, po vsebinski plati pa so izstopale najrazličnejše blodnje; tako preganjalnega, nanašalnega karakterja, kot tudi blodnje obubožanja in blodnje z versko vsebino. Bil je samoobtoževalen za stvari, ki jih ni dokončal. Opisoval je vidne zaznavne motnje religioznega karakterja. Počutil se je zasledovanega, opazovanega in nadzorovanega. Upada voljne dejavnosti ni navajal.. Pripoved je spremljala neadekvatna mimika in gestika, bil je paramimičen, paratimičen. Suicida kot možno rešitev svojih težav ni ponujal, saj je globoko veren.

Po treh tednih se je psihično stanje le malo izboljšalo. Sam si iz oddelka praktično ni upal, hodil je le na sprehode z osebjem. Do sopacientov je bil sumničav in se z njimi ni družil. Za enega je bil prepričan, da ga zasleduje, nadzoruje. Iskal pa je kontakt z osebjem, kateremu se je občasno zaupal. Navajal je stalni strah, ki se po njegovem mnenju ne bo nikoli stišal.

Po poldrugem mesecu je prvič zadovoljno poročal, da ga ni več strah, da se dobro počuti. Po dopustu ob koncu tedna, ko je tudi sin poročal o izboljšanju očetovega psihičnega stanja, da več ne navaja »tistih idej«, je bil odpuščen v bistveno izboljšanem stanju.

Ob odpustu konec septembra 2004, je od medikamentozne terapije prejemal: risperidon 2,0,3mg, sertralin 50,0,100mg, lorazepam 0,1,1mg, biperiden 1tbl zv.

Na prvi kontroli, mesec dni po zaključku bolnišnične obravnave, je ohranjal zadovoljivo funkcioniranje doma; po navedbah svojcev »nima več vseobsegajočih občutij ogroženosti in ni obseden z občutji zasledovanja in preganjanja«. V objektivnem psihičnem statusu pa se izkaže ob povpraševanju za nazaj, da blodnjave interpretacije še naprej vztrajajo in niso podvržene korekciji, niti uvidu. Povedanega ni spremljala ustrezna, čustvena in mimična spremljava.

Tudi na kontroli konec novembra so svojci poročali, da pacient doma blodnjavosti ne aktualizira in da solidno funkcionira. Objektivno je ostajal slabo mimično razgiban, nesproščen, formalno urejenega miselja, v vsebini pa so bile prisotne residualne blodnje, do katerih je ostajal nekritičen.

Januarja 2005 je pacient izkazoval blag tremor aksialnega mišičja, predvsem vratu, občasno je imel tudi težave pri pisanju. Čustvovanje je bilo neadekvatno, z blagim depresivnim pomikom.

Ob naslednjih kontrolah je psihoproduktivna simptomatika enkrat bolj drugič manj izrazita. Depresivna simptomatika vztraja. Soproga pogosto v celoti prevzame pobudo, pacient pa ostaja slabo spontan, pasiviziran, nebogljen. Sertralina zamenjamo s paroksetinom. Tremor ostaja problem. V terapiji dobi višje odmerke biperidena in lorazepama.

Naposled, ob vztrajanju EPS, ki kot tremor izolirano zajema aksialno muskulaturo, zlasti vratu, izvedemo postopno zamenjavo antipsihotične terapije. Po prekrivajoči shemi smo risperidon postopoma ukinjali, uvajali pa smo kvetiapin, v postopno višjih odmerkih.

Ob odmerkih kvetiapina 100,0,200 mg in risperidona 1/2, 0, 1/2 mg ter nižanju biperidena spremljajoča soproga pacienta pohvali z besedami »z novimi zdravili je mož res dober kot že dolgo ne«.

Marca 2006 pacient prvič, odkar obiskuje ambulanto, spontano pove, da ga ni več strah, da nima občutij, da bi ga preganjali, zasledovali, grozili. Pojavijo se disleptični gibi jezika, v smislu tardivne diskinezije. Ukinemo Akineton.

Na naslednjih kontrolah (ob odmerkih kvetiapina 200,0,300 mg, lorazepama 0,1/2,1/2 mg in paroksetina 20 mg zv.) sam poroča o svojem počutju, pri čemer mu žena pritrjuje z vidnim zadovoljstvom, češ da tako dober še ni bil. Mnogo bolj je angažiran pri vsakodnevnih opravilih doma in ni treba več skrbeti zanj, kot bi bil otrok. V kratkem bo postal dedek. Še vedno ji kdaj pokaže jezik, kar pa je ne moti tako, saj je to manjše zlo od prejšnjih preganjavic.

Objektivno je mnogo spontanejši, dasi še vedno rad zavzame podredljiv, bojazljiv položaj. Je dobro razpoložen, čustveno adekvaten. Tudi mišljenje je videti povsem urejeno, ob čemer dosega precejšnjo kritičnost do minulega doživljanja.

Pojutrišnjem prihaja ponovno na kontrolo...

*Andrej Serafimović, dr. med.
Psihiatrična bolnišnica Idrija
Pot sv. Antona 49
5280 Idrija*

»GOSPOD AM S F 31.4 GRE NA KVETIAPIN«

(PRIKAZ BOLNIKA)

Danes 62-letni AM je bil po poklicu kamnosek. Živi v lastni hiši, je poročen in ima dva odrasla otroka, ki sta že več let samostojna. Pred petimi leti je bil invalidsko upokojen zaradi degenerativnih sprememb na hrbtenici. Nikdar ni bil huje bolan ali poškodovan. Prebolel je številne okužbe, tudi vnetja ledvic.

Do svojega 54-leta starosti je bil duševno zdrav. V njegovi osebnosti prevladujejo poteze anankastične osebnosti. Aprila 1998 je zaradi stečaja podjetja izgubil zaposlitev. To je bil povod za razvoj prilagoditvene motnje, ki se je poglobila v depresivno epizodo. Takrat je bil prvič na pregledu pri psihiatrinji, ki mu je predpisala fluvoksamin, kasneje pa citalopram. Ne spominja se, zakaj mu je menjala terapijo. Depresivno razpoloženje, pomanjkanje volje, črnogledost, nemir in nespečnost so po približno pol leta izzveneli. Ne spominja se, koliko časa je nato še užival antidepressivno terapijo. Tudi zdravstvene dokumentacije nima. Po letu dni se je brez jasnega sprožilnega dogodka razvila druga depresivna epizoda. Ponovno so mu predpisali citalopram. Remisijo je dosegel po dveh mesecih, nakar je antidepressivno terapijo užival do zaključenega leta dni.

Po 2 do 3 mesecih po ukinitvi vzdrževalne terapije in dve leti po izgubi službe, je pričel opazovati, da je vse bolj vesel in radoživ, imel je veliko novih idej. V lokalnem pevskem zboru je postal aktivnejši. Ustanovili so tudi glasbeni ansambel, s katerim nastopa še danes. Epizoda privzdignjenega razpoloženja je trajala približno 4 do 5 mesecev. Zdravniške pomoči ni iskal.

Gospoda AM sem spoznal novembra 2000. Takrat je bil prvič in do sedaj edinkrat zdravljen v bolnišnici zaradi 2 mesečne depresije z agitiranostjo. Drugi dan hospitalizacije je brez znanega povoda postal vrvežav, evforičen, impulziven, slabo distanciran, odkrenljiv, z zmanjšano pozornostjo, veličavnostno blodnjavostjo in s pospešenim miselnim tokom. V enkratnem odmerku je prejel 50 mg zuklopentiksola s podaljšanim delovanjem in nato po 300 mg sulpirida dnevno. Po 3 dneh je ponovno postal depresiven. Odpuščen je bil po 6 tednih v nepopolni remisiji z 20 mg citaloprama.

Dva tedna kasneje se je predčasno javil na kontrolni pregled. V klinični sliki so prvič prevladovali socialna fobija in somatorfomni znaki s tesnobnostjo. Odmerek citaloprama smo zvišali na 40 mg. Bolezenski znaki so nato v treh mesecih popolnoma izzveneli. Sledilo je obdobje 10 mesečne remisije, z vmesnim mejnim hipomaničnim mesecem, nato, na njegovo željo, poskusna ukinitve antidepressiva.

Po štirih mesecih se je ponovno javil. Pri anankastično strukturirani osebnosti so se pojavile obsesivne misli in kompulzivno vedenje, v neumorni prisili po čiščenju prostorov, umivanju rok in preverjanju aktivnosti. Za domače je postal moteč in tudi obiske je odganjal s pretirano pedantnostjo. Razpoloženje je ostalo evtimno. Sledilo je ponovno postopno uvajanje citaloprama do 60 mg na dan. V mesecu dni je dosegel primerno remisijo, ki je trajala, ob stalni antidepressivni terapiji, skoraj leto dni.

Sinova odločitev, da se namerava poročiti in na gostijo povabiti 200 švatrov, je bila povod za ponovno dekompenzacijo in četrto depresivno epizodo. Izražal je občutja nemoči, saj se je počutil nesposobnega, da bi pomagal. Po suportivnem vodenju in dodatku 150 mg sulpirida dnevno je, s podporo svojcev, prisostvoval na gostiji. Mesec dni po gostiji je prvič uspel zaupati, da je imel ves čas terapije s citalopramom težave z erekcijo in pomanjkanjem želje po spolnosti. Odločil sem se za zamenjavo na escitalopram 20 mg.

V 2 mesecih so depresivni simptomi, kakor tudi neželeni učinki, izzveneli. Prvič se klinično pojavi hipomanična epizoda s privzdignjenim razpoloženjem, evforijo, pospešenim miselnim tokom, begom idej, impulzivnostjo, nemirom, zmanjšano potrebo po spanju in zmanjšano pozornostjo. Ukinil sem escitalopram in uvedel valproat do terapevtskega odmerka 326 $\mu\text{mol/L}$ oz. 900 mg dnevno v roku enega meseca. Po 3 mesecih je postal evtimen. Nadaljeval je z vzdrževalno terapijo valproata 900 mg na dan oz. koncentracijo 459 $\mu\text{mol/L}$. Litijev karbonat ni bil izbran zaradi anamnestičnih pogostih vnetij ledvic in predvsem zaradi zapletene in dolgotrajne preventivno-diagnostične predpriprave.

Sledilo je leto in pol stanja brez bolezenskih znakov, z vmesnim enomesečnim obdobjem rahle privzdignjenosti, ki pa ni dosegala nivoja hipomaničnosti.

Peti depresivni pomik se je začel brez zunanega povoda. Glede na dotedanje izkušnje je bil valproatu dodan escitalopram. V dveh mesecih, vendar še pred popolno umiritvijo depresivnih simptomov, je bil escitalopram ukinjen zaradi preprečitve morebitne manične epizode. Zaradi blage tesnobe je dobil 150 mg sulpirida dnevno, nakar je v naslednjih dveh mesecih dosegel popolno remisijo, ki je trajala skoraj 8 mesecev.

Sedanja epizoda je šesta. Že pred kontrolo je pričel sam ponovno uživati 10 mg escitaloprama dnevno, ob stalni terapiji z valproatom – 900 mg. Po 7 tednih je bila depresivna simptomatika, v nasprotju z dosedanjimi poteki, nespremenjena. V pogovoru je bil zadržan, depresivno razpoložen, brezvoljen, prisotna je bila anhedonija, bil je tesnoben, nestrpen, nespeč, nezbran in situacijsko težje najden. Na Hamiltonovi lestvici za ocenjevanje depresije (17 simptomov) je dosegel 25 točk.

Odločil sem se za ukinitve antidepresiva in na osnovi zadnjih priporočil za zdravljenje bipolarnе depresije (1,2,3,4,5,6) uvedel kvetiapin s postopnim 14-dnevnim zviševanjem dnevnega terapevtskega odmerka od 50 na 500 mg, ob sočasnem nespremenjenem odmerku stabilizatorja razpoloženja (valproat 900 mg/dan).

Po šestih tednih se je jakost depresije omilila. Omilila se je nespečnost, predvsem pa nemir, impulzivnost in agitiranost. Tudi črnogledosti in pomanjkanja samozaupanja je bilo manj. Na Hamiltonovi lestvici za ocenjevanje depresije je še dosegel 14 točk. Klinični vtis izboljšanja je podoben izboljšanjem stanja, ko je prejemal citalopram oz. escitalopram.

LITERATURA

1. Milev R, Abraham G, Zaheer J. Add-on quetiapine for bipolar depression: A 12-month open-label trial. *Can J Psychiatry* 2006; 51: 523–530.

2. Dando TM, Keating GM. Spotlight on quetiapine in acute mania and depression associated with bipolar disorder. *CNS Drugs* 2006; 20: 429–431.
3. Gao K, Gajwani P, Elhaj O, Calabrese JR. Typical and atypical antipsychotics in bipolar depression. *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 1376–1385.
4. Post RM, Calabrese JR. Bipolar depression: The role of atypical antipsychotics. *Expert Rev Neurother* 2004; 4: (Suppl 2): S27–33.
5. Calabrese JR, Keck PE Jr, Macfadden W, Minkwitz M, Ketter TA, Weisler RH, Cutler AJ, McCoy R, Wilson E, Mullen J. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of quetiapine in the treatment of bipolar I or II depression. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1351–1360.
6. Keck PE Jr. Bipolar depression: A new role for atypical antipsychotics? *Bipolar Disord* 2005; 7: (Suppl 4): 34–40.

Matej Kravos, dr.med.
Psihiatrična bolnišnica Ormož
Ptujška c.33, 2270 Ormož

ZDRAVLJENJE PACIENTKE Z BIPOLARNO MOTNJO.

32-letna bolnica, po poklicu učiteljica razrednega pouka, je leta 1988 prvič poiskala pomoč v psihiatričnem dispanzerju zaradi »nelagodnega počutja« v množici, na javnih mestih, pred nastopom v razredu. Ob tem se je počutila vznemirjeno, razbijalo ji je srce, imela je pekoče bolečine po rokah, nogah in jeziku. Pogosto so jo mučile driske.

Konverzivna simptomatika s socialno fobičnimi elementi se je umirila po medikamentozni terapiji s tricikličnim antidepresivom amitriptilinom (Amyzol: 30 mg / dan) in skupinski psihoterapevtski obravnavi.

Po desetih letih se je leta 1998 ponovno oglasila v dispanzerju zaradi intenzivnejše disociativne simptomatike, ki se je stopnjevala ob zaključku šolskega leta. Poudarjala je hudo anksioznost, ki se je izražala v pogostih palpitacijah, stiskajočih bolečinah v predelu srca. Te so se obdobjno stopnjevale do te mere, da je bila prepričana, kako bo kar umrla. Počutila se je povsem prazno, iztrošeno.

V uvodnem pogovoru je bila nepristna v nastopu, teatralna. Na sogovornika se je trudila napraviti kar se da dober vtis. Opisovala je neskladja, v katera je zašla vse pogosteje. Okolica jo je doživljala kot »močno, energično osebo«, sama pa je po tem doživljala številne somatske težave. Pacientka je samo sebe opisala kot osebo z izrazitimi nihanji razpoloženja. Tako so si obdobja razživetega počutja, ko je otrokom pisala pesmice, se z njimi igrala in prepevala, sledile faze, ko ni »nič zmogla«. Ždela je predse in razmišljala. Kadar je bila razživeta, je bila pri okolici priljubljena, kadar pa je bila depresivna, tega ni bilo. Pacientka je bila leta 1999 prvič psihološko pregledana. Formalna intelektualna storilnost je bila na zgornji meji povprečja. Pri nevrotski strukturirani pacientki (pretežno konverzivnega tipa), pa so izstopali znaki depresivnosti, v okviru katerih so prevladovale težnje po socialnem umiku in izolaciji.

Ponovno smo uvedli antidepresiv amitriptilin (Amyzol: 30 mg / dan) ter anksiolitik bromazepam (Lexaurin: 1.5 mg / dan). Skupinsko psihoterapevtsko obravnavo pa je zaradi socialno fobičnih simptomov odklonila.

V tem času je opravila kontrolni pregled pri kardiologu zaradi »težav s srcem«, ki so bile povezane s tiščanjem, »tresenjem« in mravljinčenjem po levi roki. Organskega vzroka njenih težav niso našli. Uvedli so ji metroprolol (Bloxan: 50 mg / dan).

Prvo leto obravnave je zmogla komunikacijo zgolj preko telesnih, disociativnih fenomenov, nato pa je postopoma pričela opisovati nezadovoljstvo v partnerskem odnosu, prenapete odnose z ravnateljico ter travmo ob vključitvi učno neuspešne hčere v pedopsihiatrično obravnavo.

Ob vse hujših zunanjih pritiskih je postala vse bolj brezvoljna, anhedonična, psihomotorno upočasnjena, depresivnega čustvovanja, nespeča, neješča, z latentnimi suicidalnimi razmišljanji, ki so se stopnjevala do suicidalnega poskusa z medikamenti. Konverzivna simptomatika se je v tem obdobju stišala in ni bila več vodilna v klinični sliki. Vse bolj poglobljajoča se depresivna simptomatika z brezvoljnostjo, anhedonijo, distimičnim razpoloženjem, latentno suicidalno ogroženostjo, je botrovala prvemu sprejemu v psihiatrično

ustanovo. Ob zdravljenju z maproptilinom (Ladiomilom: 150 mg / dan) in amitriptilinom (Amyzolom: 75 mg / dan) smo ugotavljali vse pogostejša nihanja razpoloženja, ki je nihalo od hipomanične razživetosti, z logoroičnostjo, hiperaktivnostjo, do depresivne simptomatike s psihotičnim sestopom. Pri kontroli ščitničnih hormonov ni bilo odstopanj od normale. Ob odpustu ji je bil uveden sertralin (Zolof: 100 mg / dan), sulpirid (Eglonyl 150 mg / dan), klozapin (Leponex 75 mg / dan), metoprolol (Bloxan: 100 mg / dan). Depresivna simptomatika je ob zgoraj omenjeni terapiji vztrajala, tako da smo se odločili za ponovno uvedbo maproptilina (Ladiomil: 150 mg / dan), klomipramina (Anafranil: 75 mg / dan), klozapina (Leponex: 75 mg / dan) ter lorazepama (Loram: 7.5 mg / dan). Po treh mesecih jemanja terapije je bila pacientka drugič sprejeta v našo ustanovo po seriji epileptičnih napadov z zamračenostjo. Pred tem je bila pregledana na Nevrološki kliniki, opravljen je bil CT glave, ki ni pokazal organskih sprememb. Po kratkotrajni časovni in krajevni dezorientaciji se je hitro zbrala. Tudi tokrat ji je razpoloženje nihalo od blage depresivnosti do privzdignjenega razpoloženja s hiperaktivnostjo. Ob odpustu smo uvedli čustveni stabilizator karbamazepin (Tegretol: 600 mg / dan) in mianserin (Tolvon 90 mg / dan).

V nadaljnjem zdravljenju je pacientka ostajala depresivno naravnana z narušeno realitetno kontrolo, tako da smo sprva uvedli atipični nevroleptik olanzapin (Zyprexa: 5 mg / dan), pozneje pa risperidon (Risperdal: 4 mg / dan).

Konec leta 2001 je bila pacientka psihomotorno pospešena, privzdignjenega razpoloženja, odkrenljive pozornosti, brez prave distance, v nastopu pa vse bolj avšasta. Miselni duktus je postajal vse bolj razrahljan, slabše povezan, besede je nizala po trenutnih notranjih vzgibih, sozvočjih. V medikamentozni terapiji ob že uvedenem karbamazepinu (Tegretol: 600 mg / dan), risperidonu (Risperdal: 5 mg / dan), diazepamu (Apaurin: 10 mg / dan) uvedemo še litijev karbonat (Litij: 600 mg / dan). Zaradi vse izrazitejše manične klinične slike je bila pacientka ponovno, tretjič, hospitalizirana. Sprva je bila povsem brez distance, hitro spreminjajočega se razpoloženja, v vedenju pa je izstopala bizarnost in nepredvidljivost.

Psihološko je bila ponovno pregledana zaradi predstavitve na invalidski komisiji. Primerjalni rezultati so pokazali znižano splošno funkcioniranje, kar se je izražalo v zvišani anksioznosti, miselni dezorganiziranosti, zmanjšani intelektualni učinkovitosti ter motnjami na področju realitetne kontrole. Rezultati so pokazali upad voljnih vitalnih potencialov, socialno anksioznost z umakjenostjo, paranoidno naravnost ter depresivno čustvovanje. Pacientka je bila leta 2002 invalidsko upokojena.

V nadaljnji ambulantni obravnavi je pacientkino psihično razpoloženje stalno nihalo med jezavostjo, nabadrenostjo, depresivnostjo, sumničavostjo vse do decembra 2004. V vmestnem obdobju smo čustveni stabilizator karbamazepin zamenjali z lamotriginom (Lamictal: 100 mg / dan), pozneje pa zaradi difuzne-povečane ščitnice, litijev karbonat z valprojsko kislino (Apilepsin: 450 mg / dan). Tireolog je uvedel natrijev levotirioksinat (Euthyrox: 100 mg zj.).

Po ukinitvi litijevega karbonata se je pacientka pritoževala nad nihanjem razpoloženja med dnevom, ki je nihalo v razponu od psihomotorne pospešenosti, hiperaktivnosti, jezavosti, nabadrenosti, do brezvoljnosti, apatije in nespečnosti.

V medikamentozni terapiji postopoma uvedemo kvetiapin (Seroquel: 125 mg / dan) ob sicer že uvedenemu lamotriginu (Lamictal 100 mg / dan), diazepamu (Apaurin: 10 mg / dan), velafaksinu (Efectin ER á 75 mg / dan). V naslednjih mesecih opustimo lamotrigin, velafaksin, tako da je pacientka prejela zgolj kvetiapin, valprojsko kislino in diazepam.

V zadnjem letu se je pacientkino stanje v dobršnji meri stabiliziralo. Razpoloženje je evtimično, je adekvatne mimike in gestike. Mišljenje je po vsebinski in formalni plati intaktno, produktivne simptomatike ne iznaša. Pritožuje se zgolj nad obdobje povečano tesnobo, vznemirjenostjo. Dnevno nihanje razpoloženja, od hipomaničnosti, jezavosti, nabodrenosti do depresivnosti, je izzvenelo. Ponovno je pričela zahajati v družbo, bere knjige in aktivno vodi gospodinjstvo.

Pacientka zadnje leto 2006 prejema:

kvetiapin (Seroquel: 800 mg / dan), valprojsko kislino (Apilepsin: 900 mg / dan) ter diazepam (Apaurin: 7 mg / dan).

ZAKLJUČEK

Minilo je enajst let, da smo postavili pravilno diagnozo: Bipolarne afektivne motnje. Sprva je v klinični sliki prevladovala konverzivna simptomatika s socialno fobičnimi elementi. Uveden je bil triciklični antidepresiv. Po enem letu je zdravljenje zaključila.

Po desetih letih se je ponovno zglasila v dispanzerju zaradi konverzivne simptomatike, somatoformnih motenj, ki so imele psihodinamsko ozadje. Sledilo je obdobje z izrazitim nihanjem razpoloženja, od pretirane razživetosti, pospešenosti, hiperaktivnosti, do depresivnega razpoloženja s hiperbulijo in latentno suicidalnostjo. Pacientka je sprva prejela triciklične antidepresive, selektivne zaviralce ponovnega privzema serotonina in selektivni zaviralec ponovnega privzema serotonina in noradrenalina ter čustvene stabilizatorje karbamazepin, litij, lamotrigin, kar je po nekaj letih povzročalo dnevno nihanje razpoloženja.

V zadnjem letu se je pacientkino psihično stanje stabiliziralo ob jemanju atipičnega nevroleptika, kvetiapina in ob čustvenem stabilizatorju, valprojski kislini ter brez antidepresiva.

*Patricija Logar, dr.med.
Psihiatrična bolnišnica Idrija
Pot sv. Antona 49
5280 Idrija*

BIPOLARNA MOTNJA PRI STAROSTNIKU: ZDRAVLJENJE S KVETIAPINOM

UVOD

Bipolarna motnja pri starostniku je v osnovi enako moteča zanj in za njegovo okolico kot pri mlajšem bolniku, zdravljenje pa je bolj zapleteno. Starostniki so zaradi fizioloških sprememb organizma, pogostejših sočasnih telesnih in psihičnih obolenj ter večje potrebe po zdravljenju z več zdravili hkrati bolj dovzetni za pojav neželenih stranskih učinkov. Poleg tega so bolniki z bipolarno motnjo verjetno bolj kot bolniki s shizofrenijo, ob zdravljenju z antipsihotiki, dovzetni za pojav ekstrapiramidnih motenj gibanja. Zaradi vsega tega je manevrski prostor zdravnika ožji tako glede izbire vrste zdravila kot njegovega odmerka.

OPIS BOLNIKA

Bolnik K. A., rojen leta 1930, je bil v psihiatrični bolnišnici prvič hospitaliziran leta 1980. Sprejet je bil zaradi depresivne epizode z brezvoljnostjo, potrlostjo, pesimizmom, izrazito tesnobo, samomorilnimi idejami in občasnim stuporjem. Povedal je, da je imel depresivne epizode že vse od študija na fakulteti dalje, vendar jih je večinoma prebrodil brez zdravniške pomoči. Ni bilo podatkov o dotedanjih maničnih epizodah, niti o družinski obremenjenosti. Družinske razmere so bile urejene – poročen, oče dveh otrok. Takrat je bil zaposlen in na delovnem mestu ni imel kakih objektivnih težav. Večkrat je prebolel angino, zaradi uričnega artritisa je jemal alopurinol. Po zdravljenju z amitriptilinom in maprotilinom se je depresivnost pretežno umaknila, vendar je bila ob odpustu prisotna residualna depresivna simptomatika. V nadaljnjem sedemletnem obdobju je bil bolnik hospitaliziran še sedemkrat, vedno zaradi depresije, čeprav so med hospitalizacijo leta 1981 opažali prehodno hipomanično stanje. V teh letih je bolnik prejemal triciklične in tetraciklične antidepresive, občasno anksiolitike, pa tudi sedativne klasične antipsihotike predvsem kot sedativno oz. anksiolitično terapijo.

Leta 1987 so svojci prvič povedali, da pri bolniku »že nekaj časa« opažajo tudi obdobja hiperaktivnosti in čustvene privzdignjenosti. Takrat je bil uveden litijev karbonat in sledilo je devet let brez hospitalizacije. V tem obdobju so se tako depresivna kot manična nihanja razpoloženja še pojavljala, vendar je njihova manjša izraženost dopuščala ambulantno obravnavo. Poleg litijevega karbonata je bolnik jemal alopurinol, občasno pa še antidepresiv, klasični antipsihotik ali anksiolitik – glede na trenutno prisotno simptomatiko. Koncentracije litijevega karbonata so bile večinoma znotraj terapevtskega območja. Glede na prejšnje obdobje je bilo v času jemanja litijevega karbonata bolnikovo funkcioniranje v splošnem boljše. V nasprotju s prej prevladujočo depresivnostjo smo opazili večjo pogostost hipomaničnih stanj; zlasti svojci so hipomaničnost težje prenašali kot depresivnost. Daljših povsem eutimičnih obdobji bolnik tudi v tem času ni imel; na vsakih nekaj mesecev je imel vsaj krajše hipomanične ali depresivne epizode.

Postopoma so se začeli pojavljati ekstrapiramidni stranski učinki, sprva zlasti tremor. Ta se je najprej ublažil po dodatku propranolola, sčasoma pa je postal odporen na zdravljenje in vedno bolj moteč. Opažali so tudi diskinezije peroralne muskulature. Verjetno je bil to razlog, da so litijev karbonat leta 2002 ukinili; po tem se je ekstrapiramidna simptomatika pomembno ublažila, ni pa prešla. Kot stabilizator razpoloženja je bil uveden lamotrigin. Bolnik je naslednji dve leti ob lamotriginu jemal propranolol, alopurinol in – odvisno od razpoloženjske faze – serotoninski antidepresiv sertralin in kasneje antidepresiv tianeptin. Leta 2004 je bil v manični epizodi poleg lamotrigina, propranolola in alopurinola uveden olanzapin v odmerku 5 mg/dan. Ker so se nihanja razpoloženja nadaljevala (problematična je bila predvsem maničnost), je bil odmerek olanzapina zvišan na 10 mg/dan. Maničnost se je ublažila, okrepile pa so se ekstrapiramidne motnje gibanja – tremor, rigidnost, občasno propulzije in retropulzije; pojavile so se tudi kognitivne motnje v smislu oslabiljene sposobnosti pomnenja in kot občasna obdobja zmedenosti. Nižanje odmerka olanzapina je ublažilo izraženost ekstrapiramidnih in kognitivnih motenj, vendar se je maničnost spet okrepila; ni bilo mogoče doseči terapevtsko učinkovitega odmerka olanzapina ob še sprejemljivi intenzivnosti stranskih učinkov. V dokumentaciji se pojavi zapis o verjetno prebolelem cerebrovaskularnem inzultu pred leti (bolnik naj bi imel takrat povešen levi ustni kot, težko se je izrazil, narobe si je zapenjal gumbe).

Leta 2005 smo olanzapin postopoma zamenjali s kvetiapiinom, sprva do odmerka 200 mg/dan. Ob tem je še naprej jemal lamotrigin, tianeptin in propranolol. Obdobje zmedenosti je bilo bistveno manj, bolnik je manj pozabljal. Ekstrapiramidne motnje gibanja so bile manj izrazite, niso pa ti stranski učinki povsem prešli. Bolnik je vendar zmožl samostojno več običajnih aktivnosti. Tudi razpoloženjska nihanja so se nadaljevala, vendar je bila njihova intenzivnost manjša. Zaradi depresivne epizode je bil v avgustu 2006 spet hospitaliziran, med hospitalizacijo je prišlo do obrata v hipomanijo. Hospitalizacija še traja, odmerek kvetiapina pa je trenutno 600 mg/dan. Ob tem se ekstrapiramidni in kognitivni stranski učinki niso okrepili.

RAZPRAVA

Bipolarna motnja je že sama po sebi težko dostopna zdravljenju; dodatni fiziološki in patološki procesi pa situacijo še dodatno zapletejo. V našem opisu je bil bolnik sedem let zdravljien zaradi depresije in šele potem se je izkazalo, da gre dejansko za bipolarno motnjo. Uvedba stabilizatorja razpoloženja (litijev karbonat) je privedla do bistvenega izboljšanja bolezenskega poteka, saj bolnik ob tem zdravilu kar devet let ni potreboval hospitalizacije, čeprav trajnejšega umika razpoloženjske simptomatike ni bilo mogoče doseči. Ko je bolnik dosegel višjo starost (in ob verjetnem vaskularnem procesu v centralnem živčevju), pa se je pomembno znižala njegova toleranca za neželeno učinkovanje zdravila in litijev karbonat je bil ukinjen.

Čeprav je bolnik kasneje prejemal druga zdravila z dokazano učinkovitostjo glede stabilizacije razpoloženja, nobeno ni bilo povezano s kakim daljšim obdobjem brez hospitalizacij. Ob olanzapinu, ki sicer praviloma ne povzroča izrazitih ekstrapiramidnih motenj gibanja in očitnih motenj kognitivnih funkcij, so bili tovrstni stranski učinki pri

našem bolniku zelo izraženi. To kaže na bolnikovo izrazito povečano občutljivost za stranske učinke. Zamenjava s kvetiapiinom v subterapevtskem odmerku je bila delno uspešna – bolnik je imel manj stranskih učinkov, nihanja motenj razpoloženja pa so bila še sprejemljiva. S kvetiapiinom je bil tako dosežen kompromis med zahtevo po terapevtski učinkovitosti in po prenosljivosti. V nadaljnjem poteku se je izkazalo, da bolnik dobro prenaša tudi terapevtski odmerek kvetiapina in ne kaže od odmerka odvisnega stopnjevanja intenzivnosti stranskih učinkov.

Naš opis bolnika ponazarja, da se predvsem ob njegovi izrazito nizki toleranci utegne pokazati razlika v profilu stranskih učinkov med dvema atipičnima antipsihotikoma, ki sta v običajnih pogojih enako dobro prenosljiva. Take izkušnje nas opozarjajo, kako koristno je imeti dovolj široko izbiro zdravil, ki jih uporabljamo v individualiziranem farmakoterapevtskem pristopu.

Prim. Andrej Žmitek, dr. med.
Melita Pretnar Silvester, dr. med.
Psihiatrična bolnišnica
4275 Begunje na Gorenjskem

KVETIAPIN IN DUŠEVNE MOTNJE PRI PARKINSONOVI BOLEZNI

Prvi bolnik:

78 – letni bolnik se je že 4 leta zdravil zaradi Parkinsonove bolezni. Od antiparkinsonikov je prejemal levodopo in karbidopo (Nakom 4 x ½ tbl ter Nakom R 1 tbl zv.). Poleg tega je prejemal gliklazid in insulin zaradi sladkorne bolezni, gabapentin zaradi posledic polinevropatije in finasterid zaradi hiperplazije prostate.

Pogosto je padal, v enem dnevu tudi po šestkrat. Zadnje leto je imel privide. Videl je kako k njemu pridejo sorodniki, sestre, nečaki. Dolgo je vedel, da to ni res, kasneje pa ni bil več čisto prepričan, kaj se v resnici dogaja. Menil je, da je nečak lump in da ga hoče ga ogoljufati.

Obsprejemu na Enoto za gerontopsihiatrijo je bil časovno zadovoljivo orientiran, krajevno pa pomanjkljivo. Bil je hipomimičen, potreboval je pomoč pri vstajanju iz stola in pri hoji, ki je bila podrsavajoča z drobnimi koraki. Psihomotorno je bil huje upočasnen. Zaradi izrazitih ekstrapiramidnih simptomov se nismo odločili za zmanjšanje odmerka levodope. Upošteva izrazite optične halucinacije smo uvedli kvetiapin v odmerku 2 x 100 mg. Prve dni je bil še vznemirjen, kasneje pa je postal bolj sproščen. Deset dni po sprejemu je menil, da bolje hodi kot pred sprejemom, moteča je bila le vrtoglavica, ki se je ublažila po zmanjšanem odmerku kvetiapina. Kljub še izraženim ekstrapiramidnim simptomom in občasnim fenomenom zmrznenja je ob odpustu samostojno hodil. Ni imel več prividov in vrtoglavic, le še razburljiv je bil občasno.

Drugi bolnik:

79 letni bolnik se je devet let se zdravil zaradi Parkinsonove bolezni. Svojci so povedali, da je bil specialistu enkrat ali dvakrat, sicer pa je hodil k splošnemu zdravniku. Prejemal je levodopo in karbidopo (Nakom mite 2 x 100/25 mg), antiholinergik biperiden 3 x ½ tbl, terazosin zaradi hiperplazije prostate, antihipertenziv losartan s hidroklorotiazidom, acetilsalicilno kislino ter obliž z gliceriltrinitratom.

Zadnja leta se je težje gibal, bolj se je tresel. Pred dvema meseci so opazili, da ga je strah. Videl je crknjene mačke in podgane. Kasneje je bližnje obtoževal, da so mu pobrali denar. Bal se je vlomilcev. Imel je občutek, da gori, čeprav ognja ni videl. Predpisali so mu risperidon, pa se ni nič umiril temveč je ponoči odšel iz hiše. Žena ga je našla pri 100 metrov oddaljenem kozolcu. Naslednjo noč je zaklenila vrata. Zjutraj je videla odprto okno (prtilčje), moža pa je našla v hlevu (kjer sicer ni živine). Ni jim bilo jasno, kako je lahko splezal skozi okno, saj je že hodil s težavo. Ležal je na tleh, ves popraskan. Govoril je, da je bežal pred kravami, ki so ga teptale. Dogodkov se ob sprejemu ni spominjal. Zadnjega pol leta so opažali, da je pozabljal dogodke, ki so se zgodili nedavno. Spominjal pa se je dogodkov iz otroštva.

Ob sprejemu ni bil časovno, krajevno in situacijsko orientiran. Bil je izrazito redkobeseden, motorično upočasnen, nespontan, čustveno ustrezen. Prisotni so bili znaki parkinsonizma z blago rigidnostjo v zapestjih (UPDRS=2) in hipokineza v

prstih. Prisoten je bil izrazit upad spoznavnih sposobnosti (KPSS=9). Bil je dehidriran (sečnina=15,1, kreatinin 110). Laboratorijski izvidi so pokazali znižane vrednosti železa (5,5) in hemoglobina (Hb=102).

Ukinili smo risperidon in biperiden ter postopoma uvajali kvetiapin. Zaradi izrazito znižanega krvnega tlaka smo ukinili antihipertenziv. Ob tem smo prilagodili odmerek antiparkinsonika (Nakom 3 x 250/25 mg), bolnika smo rehidrirali ter uvedli železo zaradi sideropenične anemije. Sprva je bil še občasno razburljiv. Ob višjem odmerku 100 mg zj. in 150 mg zv. pa je postal vedenjsko ustrezen. Produktivne simptomatike in motenj spanja nismo več opažali. Opazno je bilo izboljšanje spoznavnih sposobnosti (KPSS=19) in mišičnega tonusa (UPDRS=1), hodil je brez težav.

*Asist. mag. dr. Aleš Kogoj, dr. med.
Enota za gerontopsihiatrijo
Psihiatrična klinika
Studenec 48, 1260 Ljubljana Polje*

SHIZOFRENIJA IN MULTIPLA SKLEROZA – OPIS PACIENTKE

POVZETEK

Opisujem pacientko, ki se je sprva zdravila zaradi paranoidne shizofrenije, pozneje pa so ugotovili, da ima tudi multiplo sklerozo. Ob antipsihotični terapiji je pacientka dosegla relativno dobro, dolgo remisijo brez hospitalizacij. Po prekinitvi farmakoterapije se je produktivna psihopatološka simptomatika ojačala, do ponovne uvedbe antipsihotika. Opisujem spremembo pacientkinih gibalnih sposobnosti po menjavi antipsihotične terapije.

UVOD

Shizofrenija in multipla sklerozo sta različni nevropsihiatrični motnji v delovanju osrednjega živčnega sistema. Iz nevrobiološkega vidika je shizofrenija motnja, ki jo povezujejo zlasti z neravnovesjem v delovanju dopaminergičnega sistema v možganih. Multipla sklerozo pa se kaže kot lokalizirana vnetna demielinizacija in izguba aksonov, v kar je vključen imunski sistem. Zanimivi so epidemiološki podatki o prekrivanju pojavljanja obeh motenj (1). Nekateri avtorji poudarjajo tudi podobnosti v kliničnem poteku obeh motenj, podobni starosti pričetka obeh motenj in morebitne skupne vzroke nastanka (1,2). Sklepajo, da se multipla sklerozo začne s psihopatološkimi fenomeni pri okrog 1% ljudi s to boleznijo (3). Znano je tudi, da se pri pacientih z multiplo sklerozo, pri katerih je prizadet temporalni režanj, pogosteje pojavljajo psihopatološki fenomeni (4). Opisujem pacientko, ki ima tako shizofrenijo kot tudi multiplo sklerozo.

OPIS PACIENTKE

Devetinšestdeset letna pacientka se je prvič zdravila na psihiatrični kliniki v starosti 32 let, sprva ambulantno, nato bolnišnično, zaradi nanašalnih in preganjalnih blodenj, slušnih in nejasnih vidnih halucinacij ter derealizacijskih fenomenov. Že pred zdravljenjem so se pojavljale različne nespecifične telesne težave in brezvoljnost. Prejemala je nevroleptično in inzulinsko komatozno terapijo, vendar psihotična simptomatika ni docela izzvenela. Postavljena je bila diagnoza paranoidne shizofrenije. Tudi pacientkina mati, oče in brat so se zdravili na psihiatrični kliniki. Pacientka je bila leto dni zdravljena ambulantno z nevroleptiki, nato ponovno bolnišnično. Nekaj dni po drugem sprejemu na kliniko je pacientka padla in bila za trenutek brez zavesti. Poročala je, da ji odpovedala desna noga. Po padcu je bila brez moči po desni strani telesa, čutila je mravljinčenje. Ugotavljali so desnostransko flakcidno hemiparezo. Ukinili so nevroleptično terapijo. Pacientka je teden dni po padcu še ležala, navajala je parestezije po vseh okončinah, premestili so jo na nevrološko kliniko, kjer so ugotovili, da ima pacientka multiplo sklerozo. Redno je prejemala predpisana zdravila, od psihofarmakoterapije v obdobju

pred prekinitvijo flufenazin in sulpirid. Dosegla je relativno dobro remisijo, ki je trajala 31 let, brez bolnišničnega zdravljenja, vendar s še prisotnimi residualnimi blodnjami. Štiri leta po opustitvi terapije in ambulantnega zdravljenja se je produktivna psihopatološka simptomatika stopnjevala, pojavljale so se zlasti nanašalno preganjalne blodnje, ponovno je bila pacientka bolnišnično zdravljena, uveden je bil amisulprid v odmerku 2x200 mg; po nekaj tednih je pacientka vzpostavila kritičnost do blodenj. Ugotavljali so spastično hojo in spastično povišan mišični tonus. Mesec dni po odpustu so pacientko ponovno napotili na pregled k psihiatru zaradi paranoide shizofrenije in starostne oslabelosti.

Zaradi dodatne diagnostike pacientko napotijo na Internistično prvo pomoč s predlogom za nastanitev v dom starejših občanov. Pacientka je bila ponovno sprejeta na kliniko čez 10 dni, takrat je bila nepokretna, stežka je odgovarjala, bila je inkontinentna, globoko depresivna. Dan po sprejemu je pacientka navajala nanašalno preganjalne blodnje, urejene v sistem, ki so se nanašale na domače okolje. Po heteroanamnestičnih podatkih naj bi se pacientkine gibalne sposobnosti zmanjšale v zadnjem mesecu in pol pred sprejemom. Zamenjali smo terapijo amisulprida s kvetiapiinom, postopno do 2x100 mg šesti dan po sprejemu. Štiri dni po spremembi antipsihotika je pacientka ob pomoči fizioterapevtke stopila na noge, naslednji dan je ob pomoči hodila. Dan za tem je samostojno hodila, potrebovala pa je pomoč pri osebni higieni.

Po desetih dneh pacientka samostojno skrbi za lastno higieno, popolno samostojnost pri samooskrbi pa doseže po 2 tednih, ko odide v zdravilišče. Med bolnišničnim zdravljenjem je pacientka postopno dosegla kritičnost do pretekle psihopatološke simptomatike, razpoloženska lega je bila evtimna, gibalne sposobnosti so se bistveno izboljšale.

RAZPRAVLJANJE

Pri opisani pacientki gre za sočasno pojavljanje tako paranoide shizofrenije kot tudi multiple skleroze. Ob rednem zdravljenju z antipsihotiki je pacientka dosegla relativno dobro remisijo brez hospitalnega zdravljenja. Zanimivo je bilo časovno sovpadanje pacientkinega izboljšanja gibalnih sposobnosti z zamenjavo antipsihotika med zadnjim bolnišničnim zdravljenjem, ki bi lahko bilo posledica fizioterapevtske oskrbe v bolnišnici, zamenjave antipsihotika, zmanjševanja produktivne psihopatološke simptomatike, izboljšanja splošnega telesnega stanja ali izzvenenja morebitnega zagona multiple skleroze.

LITERATURA

1. Stevens JR. Schizophrenia and multiple sclerosis. *Schizophr Bull* 1988; 14: 231–41.
2. Fritzsche M. Geographical and seasonal correlation of multiple sclerosis to sporadic schizophrenia. *Int J Health Geogr* 2002; 20: 5.
3. Jongen PJ. Psychiatric onset of multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2006; 15; 245: 59–62.

4. Honer WG, Hurwitz T, Li DK, Palmer M, Paty DW. Temporal lobe involvement in multiple sclerosis patients with psychiatric disorders. Arch Neurol. 1987; 44: 187–90.

*Doc. dr. Peter Pregelj, dr. med.
Psihiatrična klinika
Studenec 48
1260 Ljubljana-Polje*

VLOGA KVETIAPINA PRI ZDRAVLJENJU BOLNICE S ČUSTVENO NEURAVNOTEŽENO OSEBNOSTNO MOTNJO – PRIKAZ BOLNICE

OPIS BOLNICE

29-letna bolnica je od leta 2001 v psihiatrični obravnavi. Razlog prvega obiska psihiatra je bil dlje časa trajajoče depresivno razpoloženje. Odkar pomni, je izrazito tesnobna, včasih se za olajšanje duševne bolečine poreže in čuti prehodno olajšanje, ima občutja kronične praznine. Potrdila je izrazito čustveno nestabilnost, s pogostimi in izrazitimi nihanji razpoloženja, impulzivno vedenje, pogosta prenajanja z občasnim bruhanjem, tesnobnost, težave v medosebnih stikih. Povišana stopnja tesnobe, ki je bila pogost razlog samopoškodbenega vedenja, se je še stopnjevala v stresnih situacijah, najbolj medosebnih stikih, kar pa je bolnica v pričetku zdravljenja slabo prepoznavala. Poleg samopoškodbenega vedenja je za zmanjševanje tesnobe pogosto nenadzorovano zlorabljala anksiolitike. L. 2003 je bila zaradi zdravljenja motnje hranjenja hospitalizirana, kasneje je nadaljevala z ambulantno psihiatrično obravnavo. Pomembnejši podatki iz osebne anamneze: rojena v 7. mesecu nosečnosti, brez posebnosti v kasnejšem razvoju, neurejene družinske razmere, oče jo je v otroštvu in mladosti zanemarjal in stalno zasmehoval, mama je branila očeta in je ni zaščitila.

Od 1. 2003 je bolnica ambulantno zdravljena s psihoterapijo v kombinaciji z medikamentozno terapijo. Bolnica je bila seznanjena in se izobražuje o naravi duševne motnje, uči se prepoznavati za njo pomembne stresorje. Od psihoterapevtskih metod so bile v pričetku obravnave uporabljane pretežno tehnike kognitivno vedenjske psihoterapije, kasneje v kombinaciji z dinamsko psihoterapijo, bolnica se je učila prepoznavanja za njo pomembnih stresnih dejavnikov, ki so stopnjevali tesnobnost in posledično čustveno nestabilnost, impulzivnost in samopoškodbeno vedenje. Od medikamentozne terapije je sprva prejela antidepresiv iz skupine SSRI. Ob terapiji je dosegla stabilnejše razpoloženje. L. 2004 se je zaposlila na delovnem mestu, kjer je v stalnem stiku z ljudmi. Težave v medosebnih stikih so povečale stopnja stresa in posledično tesnobe, kar je ponovno težko kontrolirala, prihajalo je do pogostejših in izrazitejših poslabšanj bolezni. Izražale so se s povejšano tesnobnostjo, izrazitejšim nihanjem razpoloženja, impulzivnostjo, samomorilnim vedenjem. Sprva je bolnica tesnobnost ponovno zmanjševala s pogostim samopoškodbenim vedenjem ter zlorabo anksiolitikov. Zaradi pogostejših in izrazitejših poslabšanj smo poleg antidepresiva v terapijo uvedli nizke odmerke kvetiapina, do najvišjega dnevnega odmerka 200 mg.

V nadaljevanju zdravljenja, od 1.2004 do danes, je ob psihoterapiji v kombinaciji antidepresiva in kvetiapina bolnica v procesu terapije dosegla pomembno izboljšanje stanja. Boljše prepoznavna in kontrolira simptome in motnjo, prenehala je s samopoškodbenim vedenjem. Čustveno je stabilnejša, potrjuje manj intenzivna čustvena nihanja, ob za njo stresnih situacijah je manj tesnobna. V terapiji redno jemlje antidepresiv iz

razreda SSRI in nizke odmerke kvetiapina, do 200 mg dnevno, anksiolitikov ne zlorablja več. V za njo izrazitejših stresnih situacijah, ki jih sedaj bolje obvlada z lastnimi psihološkimi mehanizmi, vzame po potrebi dodatni nizek odmerek kvetiapina. Navaja občutje, da ji zdravilo pomaga pri zmanjševanju tesnobe.

TEORETIČNE OSNOVE

Čustveno neuravnotežena osebnostna motnja je po pojavnosti najpogostejša osebnostna motnja, pogosteje se pojavlja pri ženskah, razmerje med spoloma je 3:1 (1). Med poglavitne značilnosti bolezni sodijo slaba kontrola impulzov, neustrezni čustveni odzivi, čustvena nestabilnost, motnje v samopodobi, kronično občutje praznine in motnje spoznavnih sposobnosti. Poslabšanje bolezni se lahko manifestira kot prehodna psihotična dekompenzacija (sumničavost, nanašalnost, paranoidne ideacije, iluzije, derealizacija, depresionalizacija, zaznavne motnje). Za čustveno neuravnoteženo osebnostno motnjo so značilne motnje v medosebnih odnosih, kakor tudi v socialnem, poklicnem funkcioniranju. Stopnja samopoškodbenega vedenja in samomorilnosti je visoka (2). Vzroki za nastanek motnje so kompleksni in le delno znani. Genetski dejavniki in dejavniki okolja, zlasti zgodnje travmatske izkušnje iz otroštva lahko povzročijo neustrezno regulacijo čustev in impulzivnost, kar posledično vodi do disfunkcionalnega vedenja in psihosocialnih konfliktov, kar v začaranem krogu motnje ojača neustrezno regulacijo čustev in impulzivnost (3).

Pri zdravljenju bolnikov s čustveno neuravnoteženo osebnostno motnjo je najučinkovitejša kombinacija psihoterapije in medikamentoznega zdravljenja. Od psihoterapevtskih metod sta najučinkovitejši psihoanalitsko/psihodinamska terapija in dialektična vedenjska terapija (4). Med najpomembnejše ukrepe sodi stabilizacija terapevtskega odnosa in nadzor nad samopoškodbenim oziroma samomorilnim vedenjem. Namen medikamentoznega zdravljenja je v kombinaciji s psihoterapijo izboljšati kontrolo nad simptomi bolezni v primeru akutnega poslabšanja osnovne bolezni, v vzdrževalnem zdravljenju pa stabilizacija simptomov. Klinične izkušnje in raziskave so potrdile učinkovitost in varnost uporabe treh vrst zdravil: antipsihotikov, antidepresivov in stabilizatorjev razpoloženja. Nizki odmerki antipsihotikov so zdravilo izbora pri poslabšanju kognitivnih funkcij, zlasti pri prehodni psihotični simptomatiki. Antipsihotiki so v kombinaciji z antidepresivi učinkoviti pri stabilizaciji čustvenega odzivanja, depresivnega razpoloženja in impulzivnega, agresivnega ter samodestruktivnega vedenja. Učinki zdravljenja se pokažejo v nekaj dneh do tednih. Pri izboru in kombiniranju zdravil je treba upoštevati klinično sliko in morebitno pridružene komorbidne motnje (4-6). Predpisovanje anksiolitikov bolnikom s čustveno neuravnoteženo osebnostno motnjo se zaradi potenciala odvisnosti ne priporoča (4).

Pri načrtovanju zdravljenja moramo upoštevati pogosto komorbidnost čustveno neuravnotežene osebnostne motnje z drugimi duševnimi motnjami: komorbidnost

s katerokoli drugo diagnozo z osi I ali II, zlorabo psihoaktivnih substanc, nasilno vedenje, dolgotrajno samodestruktivno vedenje, travmo, posttravmatski stresni sindrom, disociativne značilnosti, psihosocialne stresorje, spol, starost, kulturološke dejavnike...

VLOGA KVETIAPINA PRI ZDRAVLJENJU ČUSTVENO NEURAVNOTEŽENE OSEBNOSTNE MOTNJE

Atipični antipsihotik kvetiapin se je klinično in v do sedaj opravljenih raziskavah izkazal kot učinkovit pri zdravljenju bolnikov s čustveno neuravnoteženo osebnostno motnjo, tako v obdobju akutnih poslabšanj, kot tudi v vzdrževalnem zdravljenju. V literaturi se povprečni odmerki kvetiapina pri zdravljenju bolnikov s čustveno neuravnoteženo osebnostno motnjo gibljejo med 300 – 500 mg dnevno. Nizki odmerki kvetiapina učinkovito zmanjšajo kognitivne motnje v obdobju akutnih poslabšanj, zlasti psihotično simptomatiko, impulzivno, agresivno in samopoškodbeno vedenje, izboljša se razpoloženje. Pri bolnikih z izrazitejšimi nihanji razpoloženja in impulzivnega vedenja je kvetiapin v kombinaciji z antidepresivom in/ ali stabilizatorjem razpoloženja učinkovit pri zmanjšanju depresivnega razpoloženja in stabilizaciji bolnikov. Po daljšem obdobju jemanja kvetiapina je prišlo do izboljšanja funkcioniranja bolnikov in izboljšane kvalitete življenja (7-10). Kvetiapin je dobro prenosljivo zdravilo in ob uporabi nizkih odmerkov nima pomembnejših stranskih učinkov, kar ugodno vpliva na sodelovanje bolnikov s čustveno neuravnoteženo osebnostno motnjo, ki pogosto samovoljno prekinejo z zdravljenjem.

Pomemben dejavnik za sodelovanje bolnika s čustveno neuravnoteženo osebnostno motnjo in uspeh zdravljenja je terapevtski odnos in stališča ter odnos terapevta do duševne motnje. V zadnjih letih je bil narejen velik napredek v razumevanju čustveno neuravnotežene osebnostne motnje, njenih vzrokov, simptomov, poteka in zdravljenja. Pogosto spregledana motnja in pesimizem se postopoma zamenjujeta z znanjem in optimizmom – terapevtov in posledično tudi bolnikov, ki lahko zaživijo boljše kvaliteto življenja.

LITERATURA

1. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry*. 2001 Jun; 58 (6): 590–6.
2. SkodolAE, Gunderson JG, McGlashan TH, Dyck IR, Stout RL et al. Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002 Feb;159(2):276–83.
3. Skodol AE, Siever LJ, Livesley WJ, Gunderson JG, Pfohl B et al. The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. *Biol Psychiatry* 2002 Jun 15;51(12):951–63.

4. American Psychiatric Association, Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2001 Oct;158(10 Suppl):1–52.
5. Cowdry RW, Gardner DL. Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranlycypromine. *Arch Gen Psychiatry* 1988 Feb;45(2):111–9.
6. Soloff PH, George A, Swami N, Schulz PM, Ulrich RF et al. Progress in pharmacotherapy of borderline disorders: a double-blind study of amitriptyline, haloperidol, and placebo. *Arch Gen Psychiatry* 1986 Jul;43(7):691–7.
7. Perrella C, Carrus D, Costa E, Schifano F. Quetiapine for the treatment of borderline personality disorder; an open-label study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006 Oct 10; in press.
8. Bellino S, Paradiso E, Bogetto F. Efficacy and tolerability of quetiapine in the treatment of borderline personality disorder: A pilot study. *J Clin Psychiatry*; 2006 Jul;67(7):1042–6.
9. Villeneuve E, Lemelin S. Open-label study of atypical neuroleptic quetiapine for treatment of borderline personality disorder: impulsivity as main target. *J Clin Psychiatry* 2005 Oct;66(10):1298–303.
10. Hilger E, Barnas C, Kasper S. Quetiapine in the treatment of borderline personality disorder. *World J Biol Psychiatry* 2003 Jan;4(1):42–4.

Bojana Avgustin, dr. med.
Psihiatrična klinika
Studenec 48
1260 Ljubljana, Polje

UPORABA KVETIAPINA PRI BOLNIKU S HUNTINGTONOVO BOLEZNIJO

*Jure Koprivšek**

Povzetek: Huntingtonova bolezen (HB) je dedno, avtosomno dominantno degenerativno obolenje centralnega živčevja, ki se skozi napredujoči potek bolezni kaže z nevrološko in psihiatrično simptomatiko. V prispevku je povzetek možnosti medikamentozne terapije ter opisan potek zdravljenja pacienta z to boleznijo.

Ključne besede: Huntingtonova bolezen, medikamentozno zdravljenje, kvetiapin.

UVOD

Huntingtonova bolezen je dedno, avtosomno dominantno degenerativno obolenje centralnega živčevja, ki se klinično kaže z nevrološkimi znaki, od katerih so v ospredju motnje motorike, predvsem distonija in horea, ter s psihiatrično simptomatiko (organsko–v okviru HB), kjer lahko beležimo čustveno labilnost, anksioznost, razdražljivost, moteno kontrolo impulzov, osebnostne spremembe, psihotične simptome in spremembe oz. nihanja razpoloženja – večinoma depresivnost; pri napredovali bolezni pa demenco (1). Opisani simptomi lahko nastopajo kadarkoli v toku bolezni, tudi pred pojavom nevrološke simptomatike, lahko nastopajo ločeno ali več simptomov hkrati.

MEDIKAMENTOZNO ZDRAVLJENJE HUNTINGTONOVE BOLEZNI

Zdravljenje HB je simptomatsko in je usmerjeno v blaženje nevroloških simptomov – motoričnih motenj, in psihiatričnih simptomov (2). Za zdravljenje kognitivnih motenj oziroma demence še ne poznamo učinkovitega medikamentoznega zdravljenja, obstaja nekaj poizkusov s centralnimi inhibitori acetilholinesteraze (3,4).

Motorične motnje pri HB obsegajo abnormne nehotne zgbke in abnormnosti v hotnem gibanju. Medikamentozno zdravljenje učinkovito blaži horeo, lahko pa poslabša motnjo hotnega gibanja. Včasih lahko ublaži horeo zdravljenje psihiatričnih simptomov (2).

Za motorične motnje tako uporabljamo: od klasičnih antipsihotikov haloperidol v nižjih odmerkih, kjerpa se pogosto pojavljajo neželeni učinki oz. vpliv na hotno gibanje. Slednjih je manj pri uporabi atipičnih antipsihotikov. Olanzapin je pri bolnikih s HB najdlje v uporabi; po nekaterih avtorjih lahko ublaži tudi iritabilnost in ev. depresivnost. Problem je lahko pretirana sedacija in pridobivanje telesne teže (5,6,7). Nekaj manj podatkov je za risperidon, učinkovitost tega je primerljiva s prejšnjima, glede na haloperidol pa ima manj neželenih učinkov (8,9). Za sulpirid opisujejo podobno učinkovitost (10). Kvetiapin

* Asist. Jure Koprivšek, dr. med., Oddelek za psihiatrijo SB Maribor, Od železnici 30, 2000 Maribor. jure.koprivsek@sb-mb.si

se pri HB uporablja krajše obdobje kot prej navedeni, povzročča manj ekstrapiramidnih neželenih učinkov, beležijo tudi izboljšanje vedenjske simptomatike brez poslabšanja motoričnih funkcij (11,12). Od drugih skupin zdravil se za blaženje horee uporabljajo še tetrabenazin (13), amantadin, bromokriptin ter klonazepam (2).

Za zdravljenje psihiatričnih simptomov pri HB uporabljamo načeloma enaka zdravila, kot bi jih v odsotnosti HB (2); pri psihotičnih simptomih torej vse prej navedene antipsihotike ter klopazepin. V učinkovitosti po podatkih ni bistvenih razlik, odločanje o konkretnem antipsihotiku naj sledi predvsem profilu neželenih učinkov (2,14,15).

Za zdravljenje depresivnosti, anksioznosti, iritabilnosti in sicer redko prisotnih obsesivno kompulzivnih simptomov je največ podatkov za uporabo SSRI antidepressivov, predvsem fluoksetina, sertralina in paroksetina (2,16). Dodatno se pri rezistentni depresiji lahko uporablja še sulpirid v nižjih dozah (10), anksiolitiki pa le najkrajše možno obdobje.

Od stabilizatorjev razpoloženja avtorji odsvetujejo uporabo litija zaradi toksičnosti, lamotrigin, karbamazepin in valproat pa so dokaj varna izbira ob kontroli koncentracije v serumu (17).

OPIS OBRAVNAVE PACIENTA

Ob prvi hospitalizaciji na psihiatriji l. 2002 je pri 26-letnem pacientu, ki je bil sprejet proti volji zaradi heteroagresivnega vedenja, prisotna naslednja klinična slika: ob sprejemu je napet, nazaupljiv, anksiozen, redkobeseden, še ustreznega razpoloženja, brez formalnih motenj mišljenja, z anamnezo slušnih zaznavnih motenj in še njihovo aktualno blodnjavo interpretacijo. V nevrološkem statusu je najti minimalne neznčilne zgbike (horeatične?) zgornjih okončin, v somatskem statusu ni odstopanj.

V anamnezi podatek, da je bil predčasno odpuščen iz vojske (leto pred sprejemom, diagnoza na odločbi je F29), sicer brez posebnosti v otroštvu (?), končal srednjo elektro-računalniško šolo z dobrim uspehom, študij računalništva opustil po prvem letu, prvo zaposlitev po tem prekinil zaradi služenja vojaškega roka. V heteroanamnezi podatek, da se je spremenil po odpustu iz vojske, ko je opustil večino stikov s prijatelji, postal samotarski, občasno tudi razdražljiv, samosvoj. Zadnji mesec naj bi imel privide, tudi govorili so mu iz televizije, želeli naj bi mu škoditi, verjetno je zato razbil TV in bil agresiven. Iz družinske anamneze dobimo podatek o bolezni očeta, ki naj bi se pred desetletji zdravil na psihiatriji, nato bival v Zavodu Hrastovec, kjer je umrl. Kasneje se izkaže, da je oče imel Huntingtonovo bolezen, kar usmeri diagnostiko pacienta.

Preiskave ob prvi hospitalizaciji (CT možgan, EEG, serologija, labor. preiskave krvi, serumski baker in ceruloplazmin) ne kažejo odstopanj od ref. vrednosti. Psihološki izvid pokaže dobro povprečne verbalne intelekt. sposobnosti, neverbalne so v zgornjem pasu podpovprečja; rahli znaki psihičnih disfunkcij organske cerebralne etiologije.

Pacient je sprva zdravljen z risperidonom (2mg/dan) in anksiolitikom. Zaradi ojačanja zgbikov in tremorja ter akatizije so ga zamenjali za olanzapin (5 mg/dan). Opravi tudi pregled na Nevrološki kliniki KC, kjer opazujejo diskretne zgbike, motorično impersistenco, slabšo posturalno stabilnost. Odvzamejo kri za genetsko testiranje. Po

mesecu dni je odpuščen v ambulantno vodenje, prejema olanzapin 5 mg, neproduktiven, brez sprememb v nevrološkem statusu, sodelovanje v zdravljenju nezanesljivo, vključen je v psihoedukacijo.

Ob prvi ambulantni kontroli je nespremenjen, uvid v preteklo psihopatologijo slab, toži nad sedacijo in srbečico kože. Nato je mesec dni po odpustu ponovno sprejet (drugič) po opustitvi terapije, psihotičen, slika podobna kot ob prvem sprejemu, enak je tudi nevrološki status. Genetske preiskave potrdijo diagnozo HB. Ob ponovni uvedbi olanzapina se pojavi alergijska kožna reakcija, po mnenju dermatologa v povezavi z aktualnim antipsihotikom. Glede na dotedanje zdravljenje in neželene učinke se odločimo za uvedbo kvetiapina v končnem odmerku 2x100 mg. V tem času nismo v literaturi našli nobenih objav za HB in kvetiapin, glede na receptorski profil je bila odločitev smiselna (prvi objavljen članek l. 2002 (11)). Po dveh mesecih je odpuščen v ambulantno obravnavo, brez produktivnih simptomov, izstopa znaten socialni umik (negativni simptomi?, osebnostna spremenjenost?) ter slabši uvid v preteklo simptomatiko. Nevrološka simptomatika kaže izboljšanje, prisotna je le minimalna motorična impersistenca. Ob nadaljnjih ambulantnih kontrolah (kvetiapin 100+0+200 mg) je prisotna pacientova ambivalenca do prejemanja terapije, ob njegovi razlagi, da se je stanje izboljšalo in da ne vidi več smisla v jemanju.

V naslednjih treh letih si v razmaku desetih mesecev sledita dve hospitalizaciji, obe s podobno klinično sliko kot pri prvih dveh, pacient pa zagotavlja jemanje zdravil, enako njegova mati. Ob dvigu kvetiapina na 500 mg dnevno večino obravnave usmerjamo na sodelovanje pri zdravljenju ter uvid. Že predhodno pričeta obravnava na Inštitutu za rehabilitacijo se nadaljuje z oceno delazmožnosti, kjer so pacientovi rezultati slabi predvsem na račun socialnega umika in njegovega odklanjanja sodelovanja v ev. delovnih procesih in osebnostne spremenjenosti, kljub temu, da ni najti znatnega napredujočega upada kognitivnih funkcij, tudi ne produktivne simptomatike ali depresivnosti. Prisotno pa je zanikanje same HB, motena je realitetna kontrola. Odločimo se za dodatno terapijo s haloperidolom v depo obliki (50 mg/4 tedne), ter kvetiapin 400 mg dnevno.

Pacient je v času med hospitalizacijami naprej voden ambulantno na 4 tedne, ko prejema sprva 50, nato pa 25 mg haloperidola v depo obliki ob nespremenjenem odmerku kvetiapina. Ves čas odklanja vsakršno pomoč v smislu resocializacije oz. rehabilitacije, je skoraj brez nevroloških znakov (minimalni horeatični zgibki), kar potrdi tudi nevrolog ob kliničnem pregledu in aplikaciji UHDRS (Unified Huntington's Disease Rating Scales), tudi ne beležimo neželenih učinkov. Znatno napreduje upad na kognitivnem področju, ki ob pregledu 3,5 leta po prvi obravnavi pokaže sliko vsaj zmerne demence. V tem času pacientu umre mati, nekaj mesecev živi pri daljnjih sorodnikih, kasneje tudi to pomoč odkloni, enako tudi namestitev v institucionalno varstvo. Po krajši ponovni (šesti) hospitalizaciji, po predhodni pridruženi in prehodni (ob paroksetinu 20 mg) blažji do zmerni depresiji, ukinemo haloperidol, pacient redno obiskuje ambulanto. Glede na zgodnji začetek HB in izrazit upad v zadnjih letih je prognoza slaba.

ZAKLJUČEK

Huntingtonova bolezen se kaže z nevrološkimi in psihiatričnimi simptomi, slednji lahko nastopajo tudi pred pojavom prvih. To dejstvo lahko predstavlja problem pri sami diagnostiki bolezni. Pri opisanem pacientu je bila pozitivna družinska anamneza bistveni podatek, ki je usmerjal vso diagnostiko v smeri HB. Medikamentozno zdravljenje s kvetiapiinom, nekaj časa v kombinaciji s haloperidolom v depozu se je izkazalo za učinkovito pri preprečevanju psihotičnih simptomov, kakor tudi v blaženju motoričnih motenj, brez pojava neželenih učinkov. Omenjeno zdravljenje pa kljub dodatnim nefarmakološkim ukrepom ni moglo zavreti samega poteka Huntingtonove bolezni, kar pa je bilo pričakovano.

LITERATURA

1. Gusella JF, Mac Donald ME, Ambrose CM, et al. Molecular genetics of Huntington's disease. *Archives of Neurology* 1993; 50: 1157–1163.
2. Ranen NG, Peyser CE, Folstein SE. A physician's guide to the management of Huntington's disease. Pharmacological and non-pharmacological interventions. Huntington's disease society of Canada 1999.
3. Rot U, Kobal J, Sever A, et al. Rivastigmine in the treatment of Huntington's disease. *Eur J Neurol*. 2002; 9: 689–90.
4. De Tommaso M, Specchio N, Sciruicchio V et al. Effects of rivastigmine on motor and cognitive impairment in Huntington's disease. *Mov Disord*. 2004; 19: 1516–1518.
5. Tarsy D, Baldessarini RJ, Tarazi FI. Effects of newer antipsychotics on extrapyramidal function. *CNS drugs* 2002; 16: 23–45.
6. Bonelli RM, Mahnert FA, Niederwieser G. Olanzapine for Huntington's disease: an open label study. *Clin Neuropharmacol* 2002; 25: 263–265.
7. Paleacu D, Anca M, Giladi N. Olanzapine in Huntington's disease. *Acta Neurol Scand* 2002; 105:441–4.
8. Erdemoglu AK, Boratav C. Risperidone in chorea and psychosis of Huntington's disease. *European Journal of Neurology* 2002; 9: 182.
9. Dalocchio C, Buffa C, Tinelli C, Mazzarello P. Effectiveness of risperidone in Huntington chorea patients. *J Clin Psychopharmacol* 1999;19:101–3.
10. Marsden CD, Quinn N. A double blind trial of Sulpiride in Huntington's disease and tardive dyskinesia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1984; 47: 844–847.
11. Bonelli RM, Niederwieser G. Quetiapine in Huntington's disease: a first case report. *J Neurol* 2002; 249: 1114–5.
12. Alpay M, Koroshetz WJ. Quetiapine in the treatment of behavioral disturbances in patients with Huntington's disease. *Psychosomatics* 2006; 47: 70–2.
13. Jankovic J, Beach J. Long-term effects of tetrabenazine in hyperkinetic movement disorders. *Neurology* 1997; 48: 358–362.

14. Madhusoodanan S, Brenner R. Use of risperidone in psychosis associated with Huntington's disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 1998; 6: 347–349.
15. Seitz DP, Millson RC. Quetiapine in the management of psychosis secondary to Huntington's disease: a case report. *Can J Psychiatry* 2004; 49: 413.
16. De Marchi N, Danielle F, Ragone MA. Fluoxetine in the treatment of Huntington's disease. *Psychopharmacology* 2001; 153: 264–266.
17. Quarrell O, Harper P. The clinical neurology of Huntington's disease. In: Harper P (ed). *Huntington's disease*. Second edition. Saunders 1996; 31–72.

ODPORI

Odpori in obrambne operacije ega preprečujejo, da bi nezavedno postalo zavestno. Koncept odpora je treba ločiti od koncepta obrambe, ki je nasprotna pritisku za takojšnjo sprostitev nagonov. Odpori so lahko egu tuji.

Klasična definicija:

Odpor pojmuje kot oviro (pregrado) med zavestnim in nezavednim. Predstavlja pomembno gradivo, zato je treba odpor(e) prepoznati, predelati in preseči (eno izmed temeljnih pravil psihoanalize).

Tisto, kar je pred prizavestno (originalno: predzavestno), lahko brez kakega posebnega prizadevanja postane zavestno: pri nezavednih vsebinah pa, ko jih skušamo spraviti v zavest, imamo vendar občutje, da pri tem premagujemo hude odpore (1).

Razdelimo jih lahko takole:

- proti **nezavednemu**, vključujoč ID in SUPEREGO

Obstoj nezavednega se ne priznava, ne sprejema se strukturne organizacije duševnosti (id, ego, superego), nastanek motenj se pripisuje drugim, razumsko utemeljenim razlogom. Obe totalitarni družbi, nacizem in stalinizem, sta pregnjala terapevte z analitično orientacijo. V Nemčiji so v tzv. »kristalni noči« zažigali tudi dela S. Freuda. To je bila najhujša oblika družbenega odpora proti nezavednemu. Še vedno nam niso povsem očitni dinamizmi, ki skupaj z drugimi pojavi družbenega totalitarizma vodijo k najbolj grobemu zanikanju dinamike in nezavednega. V našem času in v vseh okoljih se še vedno pojavljajo odpori te vrste.

- proti **dinamiki**: motnje pripisujejo drugim vzrokom, racionalizirajo ali pa so kako drugače v obrambni poziciji

- proti **transferu**:

1. Da je terapevt dejansko na strani impulzov (»jih razume«) in ne na strani pacientovega razumnega ega (»ki se impulzom lahko krčevito upira«).

V najpreprostejšem primeru postane infantilni spolni ali agresivnostni impulz priložnost za celo paleto infantilnih občutij krivde. Njihovo odkrivanje v zavestno-povzročča odpore. To ovira napredovanje analize.

2. Kompulzivni govorec, ki pričakuje hvaležno poslušalstvo
3. Edukant v analizi: govori kot »psihater« (ali drugače profesionalno)
4. Manipulacija s čustvi: prenašanje izkušenj iz zgodnjega otroštva, čustvena togost in neodzivnost
5. «Ničesar ne boš izpulil iz mene«
6. Zamujanje, špricanje ur, očitno izogibanje nekaterim temam, pretirano ukvarjanje z malenkostmi, šablonsko izražanje, raba strokovnih izrazov, analiza z »odprto knjigo«.
7. Izogibanje kontakta z analitikom, ne pogleda v oči, ne da roke, oddivja ali pridirva.
8. Kako je z negativnim transferom? Racker (1968): zgodnja mobilizacija negativnega transfera do analitika v resnici kaže na to, da se zbuja pozitivna čustva. To je projekcija »notranjih prepovedujočih objektov«, ki so reakcija na naraščajoče upanje in iskanje objekta, kar vse spodbuja analitska situacija. Transferni odpor zgodaj, precej pred aktivnimi manifestacijami transferne nevroze (2)

– proti **obrambam**

vsaka pacientova obramba ima določen namen, da mu pomaga, da se nečemu izogne. Če obrambo ne prepozna, če jo zanemari, če jo koristi v skladu s svojo infantilno osebnostjo, je v odporu.

– proti **interpretacijam:**

odzivanje s prebojem, lahko nastane prav dramatična situacija v terapiji, popolnih interpretacij je malo, zato so odpori v zvezi z njimi tako pogosti

Primeri interpretaciji, ki vzbujajo odpor:

pregloboka interpretacija

prezgodnja interpretacija

pacienta kakšna snov v določenem trenutku sploh ne zanima

Naloga terapevta: izogibanje napakam in odporom: interpretacija tik pred tem, ko pacient stvar tudi sam uvidi, dalje, prepoznati, če je snov čustveno nabita (katarktično) ali na ravni fokalnega konflikta (fokalno omogoča tudi kognitivno preverjanje).

Terapevt ustvari z interpretacijo nadležna protislovja, ki se z njegovo formulacijo nikakor ne skladajo.

Terapevt mora biti vselej pripravljen, da kako hipotezo zavrže in sprejme drugo, ki razreši protislovje.

Skladnost fokalnega konflikta in snov prejšnjih ur: če ni povezav med urami, verjetno terapevt svojega pacienta ne razume pravilno.

– proti **drugim terapevtskim orodjem**

posebej: terapevtskim nalogam: opuščanje, prelaganje, racionaliziranje, iskanje drugačnega načina za izpolnitev naloge

– proti **setingu**

O tem vemo zelo malo. Pa vendar: pacienti imajo občutja glede okolja, v katerem se odvija terapija, zunanjega izgleda terapevta, njegovega spola, barve njegovega glasu in še o mnogih podrobnostih. O tem večinoma ne razmišljamo, a bude pacientov zavestni in/ali nezavedni odpor.

V terapiji gospe Mateje: ko vstopi v sobo, se pritožuje nad neprimerno svetlobo, nad visokimi stropi, ki jo prizemljujejo. (Takšne so sobe v pritličju Kliničnega oddelka za mentalno zdravje – dediščina avstroogrske bolnišnice –op).

– proti **sanjanju in interpretaciji sanj**

Te teme se bomo lotili posebej, s pomočjo seminarske naloge ge Marte Jenko.

– proti **transferni nevrozi:**

pretirano pacientovo zanimanje za analizo, s pravo obsedenostjo z njo, analiza postane najpomembnejša stvar, problemi so odpravljeni, edini problem je analitik, ovire, ki preprečujejo, da bi pojavne oblike transferne nevroze prišle na površje. Težave v razrešitvi transferne nevroze: analitik se mora vseskozi zavedati, da analizira odraslega z nerazrešenimi konflikti iz otroštva in da njegov pacient dejansko ni več otrok.

TN se ne razvije ali ne v zadostni meri, če so superego in narcistični pritiski premočni ali pa če kaj v analizi sami ali v vodenju le te prepreči njen pojav.

PREKINITEV TERAPIJE KOT ODPOR

Odpori se kažejo na različne načine: včasih jih prepoznamo zlahka, včasih težko. Prav

jim pride prav vse, kar se v analitični situaciji dogaja.

Morda nam bo lažje razumeti te vrste odporov, če pogledamo razloge za prekinitev v skupini pacientov s kratkotrajno hospitalno psihoterapijo (ustanova Viersprong na južnem Nizozemskem). Med majem 1999 in decembrom 2001 je 24 (16%) od 152 pacientov prekinilo tretman. Pozneje je od 13 uspelo pridobiti odgovore, s katerimi so pojasnili svojo prekinitev. Možnih je bilo več odgovorov. (3)

RAZLOGI ZA PREKINITEV TERAPIJE (N = 13)

<i>Razlogi</i>	<i>število odgovorov</i>
Latni problemi (izogibanje povezovanju z drugimi, nezmožen vzdržati pritiske, tesnoba in jeza, pomanjkanje moči in sposobnosti za obvladovanje samega sebe)	12
Struktura in intenzivnost tretmajskega programa	8
Kritična, sovražna ali nejasna naravnost osebja	7
Zunanji razlogi /sprememba stanovanja, finančni problemi, rojstvo otroka	5
Nejasen, nepopolen in prehitel proces postavljanja indikacij	5
Strah pred nasilniškimi člani skupine	4
Zadovoljiva korist iz tretmajskega programa	4
Tesnoba in odpor, povzročena s konfrontacijskim načinom tretmajskega programa	3
Zlom lastne osebnosti	3
Pomanjkljiva povezava z drugimi člani skupine	2
Brezčutnost	2
Prekinitev razumljena kot prvi korak v prelomu s prekomerno prilagoditvijo in na poti k spremembam	2
Pomanjkanje zasebnosti	2

Vir: Therapeutic Communities 27, 2, 2006, 269.

ODPOR V KONTRATRANSFERNEM ODNOSU

Mnogi psihoterapevti oseb z določenimi motnjami sploh ne sprejemajo. Navadno racionalizirajo, ali pa odkrito priznavajo zavesten odpor do določenih, zlasti marginalnih skupin prebivalstva.

V nevrotični skupini so na udaru za odpore zlasti osebe s konverzivno simptomatiko, čeprav se je prav z njimi psihoanaliza sploh pričela.

LITERATURA

1. Milčinski L. Psihijatrija. Ljubljana: Državna založba Slovenije, 1986, 44.
2. Stewart RL. Psychoanalysis an Psychoanalytic Psychotherapy. In: Kaplan HI, Sadock BJ. (eds). Comprehensive Textbook of Psychiatry. Fourth Edition, Baltimore: Williams and Wilkins, 1985.
3. Thunnissen M, Remans Y, Trijsburg W. Premature Termination of Short – Term Inpatient Psychotherapy: Client’s Perspectives on Causes and Effects. Therapeutic Communities 2006; 27,2: 265–273.

(Pripravil prof. dr. Miloš F. Kobal)

