

# ASRERVA

GLASILO ZDRUŽENJA PSIHIATROV PRI SLOVENSKEM ZDRAVNIŠKEM DRUŠTVU

številka 65  
junij 2020





**Glavni urednik**

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

**Odgovorni urednik**

doc.dr. Jure Bon, dr.med.

**Uredniški odbor**

prof.dr. Peter Pregelj, dr.med.

prof.dr. Maja Rus Makovec, dr.med.

prof.dr. Mojca Zvezdana Dernovšek, dr.med.

Nataša Potočnik Dajčman, dr.med.

doc.dr. Blaž Koritnik, dr.med.

doc.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

**Izdajatelj**

Slovensko zdravniško društvo; Združenje psihiatrov pri Slovenskem zdravniškem društvu

Naslov uredništva: Dunajska 162, 1000 Ljubljana

Domača stran na internetu: [www.zpsih.si](http://www.zpsih.si)

**Tisk**

T&E d.o.o.

**Grafično oblikovanje**

Branko Anđel s.p.

# Kazalo

Peter Pregelj <b>Uvodnik</b> .....	5
Maja Rus Makovec <b>Umestitev psihoterapije v psihiatrijo</b> .....	6
Mateja Matvoz Kos, Marko Pišljari <b>Na stičišču med shizofrenijo in obsesivno-kompulzivno motnjo</b> .....	18
Dijana Kecman <b>Nemedicinska uporaba opioidnih analgetikov in komorbidna stanja v psihiatriji</b> .....	32
Liana Trampuž, Dubravka Trampuž <b>Stičišče med sistemsko psihoterapijo in psihoanalizo</b> .....	44
Maja Rus Makovec <b>Recenzija knjige Osebnostne motnje v teoriji in praksi (zakaj nastanejo, kako jih prepoznamo in kako zdravimo)</b> .....	52
Breda Jelen Sobočan <b>Esej o prijazni smrti ali zakaj, pri bogu, ne verjamemo, da se da kaj spremeniti</b> .....	58
Andreja Čelofiga, Breda Barbič-Žagar, Marina Vrzel, Jasna Meško Obretan <b>Učinkovitost in varnost duloksetina (Dulsevia®) v odmerku po 90 mg v klinični praksi pri bolnikih z veliko depresivno motnjo ali generalizirano anksiozno motnjo</b> .....	66

---



# Uvodnik

---

Spoštovane kolegice in kolegi, zahvaljujem se vam za ohranjanje pomoči osebam s težavami v duševnem zdravju tudi v času epidemije, ki se zaključuje. Videti je, da bo aktualni virus povzročal težave še nekaj časa. Ob prvem valu, upam, da zadnjem, smo spoznali, da je mogoče sicer v okrnjeni obliki nuditi pomoč tudi v času epidemije. Pridobljene izkušnje nam bodo koristile ob morebitnem novem valu okužb. Zdi se, da je epidemija sprožila tudi pomembne spremembe na ekonomskem področju s prehodom v recesijo in tveganjem za pojavljanje depresije. Kot ob prejšnji recesiji je pričakovati porast težav na področju duševnega zdravja in dodatno obremenitev izvajalcev zdravstvenih storitev na eni strani, po drugi strani pa tveganje za krčenje sredstev, namenjenih zdravstvu nasploh. Zlasti podatki o povečevanju nezaposlenosti kažejo tako na pojavljanje osebnih stisk kot na krčenje gospodarstva. Kljub prihajajočim težavam in tveganju za ponovni val okužb načrtujemo izvedbo 7. slovenskega psihiatričnega kongresa. Način izvedbe pa bo prilagojen takratnim epidemiološkim razmeram in navodilom vlade. Obstaja več možnih izvedb, od klasične, v najboljšem primeru, do uporabe večjih predavalnic, do spletne izvedbe, v kolikor bo druženje prepovedano, saj je prestavitev kongresa v prihodnje prav tako negotova kot sama izvedba letos. Kljub obremenitvam, ki ste jim izpostavljeni, prosim za pripravo in oddajo prispevkov. Prav tako pa tudi za oddajo kandidatur za volitve funkcij znotraj Združenja psihiatrov pri SZD, ki bodo potekale v času kongresa. Kongres bo ne glede na obliko izvedbe omogočil prenos ne le znanja, ampak tudi izkušenj ter podal usmeritve za spoprijemanje z novimi izzivi.

Vse Vas lepo pozdravljam,

**Peter Pregelj**

---

# ***Umestitev psihoterapije v psihiatrijo***

---

**Maja Rus Makovec**

Korespondenca:

izr. prof. dr. Maja Rus Makovec, dr. med.  
Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana  
e-naslov: [maja.rus@psih-klinika.si](mailto:maja.rus@psih-klinika.si)

---



## Povezanost perspektiv nevrobiologije in duševnosti kot imanentni del psihiatrične stroke

Psihiatrija je brez vsakršnih dilem na podlagi dokazov medicinska stroka, ki ji lahko dodamo tudi pridevnik »presežna«; sloni na medicinskem znanju in paradigmi, ampak je še nekaj več kot to. Prav vsi nevrobiološki in somatski pojavi, ki nam jih postopno odkrivajo nevroznanost in (psiho)somatske raziskave, v psihiatriji dobijo poln pomen za stroko šele, ko jih povežemo s pacientovim doživljanjem teh pojavov; z medsebojno prepletenostjo organskih/funkcionalnih sprememb s kontekstom medosebnih odnosov in sistemskih značilnosti (kultura, ekonomske danosti ...). Sodobnemu psihiatru se ne bi bilo potrebno več spraševati, ali naj pacient napravi vse potrebne somatske diagnostične preiskave, zdravi znake in simptome z zdravili, ki imajo neredko tudi diagnostično vrednost (ali so učinkovala na simptom/znak ali ne), ali naj se posveti pacientovim prepričanjem o bolezni, vplivu navezovalnih in življenjskih stresorjev, intrapsihičnim konfliktom, terapevtskemu odnosu. Sodoben psihiater, če ima le-te možnosti na razpolago, bi apliciral vse dele tega spektra, ki bi bili potrebni (1). Glede na večne omejitve finančno-organizacijske narave je pač potrebno v skladu z realiteto smiselno izbrati tiste aspekte intervenc, ki bodo še v največji meri vnesle spremembo v pacienta v smeri boljšega duševnega zdravja in večje funkcionalnosti.

Znanstveni dokazi o medsebojnem vplivanju nevrobiološkega substrata in manifestacij v duševnosti so dobro znani – že od začetnega možganskega razvoja, kjer se funkcionalne povezave ob genskih-temperamentnih značilnostih gradijo v interakciji z vplivi okolja oziroma odnosa.

- Gledanje iz oči v oči med dojenčkom in ljubečim skrbnikom spodbuja razvoj prefrontalnega režnja oziroma pogledi nestrinjanja s strani skrbnika pospešijo prekrvavitev v otrokovemu prefrontalnemu režnju (2);
- Na rojstvo novih nevronov (nevrogeneza) lahko računamo v možganskih predelih, kjer se dogaja učenje novih izkušenj (3);
- Hebb je dolgo nazaj ugotavljal, da je šlo podganam z izkušnjo raziskovanja človeške kuhinje pri treningu novih veščin občutno bolje kot podganam, ki so bile le v laboratoriju (del podgan je bil le v laboratoriju, del pa je dobil še dodatno izkušnjo raziskovanja kuhinje) (4);
- Blag do zmeren stres aktivira nevronske rastne hormone, ki spodbuja novo učenje (5);

- Večnivojsko možgansko vezje je namenjeno hitri evalvaciji čustvenih odzivov, empatičnosti, posnemanju odzivov drugih (zrcalni nevroni) in mentalizaciji – govorimo o socialnih možganih (6) oziroma o tem, da smo »ožičeni za povezovanje« (wired to be connected) (7);
- Odpori proti spremembam so tudi povsem nevrobiološko pogojeni in je to potrebno upoštevati pri vnašanju spremembe – navade so odporne na spremembo na sinaptični ravni: »neurons that fire together wire together (Hebb)« (8); novo vedenje je potrebno ponavljati reda velikosti 1000-krat, da postane avtomatično (9).
- Kandel (10) je v slavnem eksperimentu z morskimi polži (kjer se je število sinaps podvojilo ali potrojilo kot rezultat učenja) povzel, da so sinaptične zveze lahko dokončno spremenjene in ojačane skozi regulacijo genske ekspresije, povezane z učenjem iz okolja. Menil je, da lahko psihoterapija sproži podobne spremembe v možganskih sinapsah: »Akcija v nevronske mašineriji v mojih možganih ima direkten, in upam da dolgo delujoč vpliv na nevronske mašinerije v možganih drugega človeka in obratno ... Naše besede sprožajo spremembe v možganih drug drugega ... kot psihoterapevtske intervence sprožajo spremembe v pacientovi duševnosti«. Kandel potrди »skrivnostni preskok z nevronske mreže na duševnost ali z duševnosti na telo (ki še ni razrešen)«, kot je razmišljal Freud.
- Sperry (11) je ugotavljal, da »dogodki notranjega doživljanja, kot nujna značilnost možganskih procesov, postanejo razlagalni in vzročni konstrukti sami po sebi, in se med seboj prepletajo s sebi lastnimi zakoni in dinamiko«, da torej duševno in telesno ne moremo razlagati z identičnimi pristopi znanja. Duševnost je torej kvaliteta, ki je ne moremo razlagati samo z nevrobiologijo, ampak zaobsega neodvisno področje znanja in razumevanja, z upoštevanjem subjektivnega in odnosnega doživljanja.
- Raziskave kažejo, da psihoterapija sproža spremembe v možganih (12); uporabljajo se slikovne tehnike za iskanje najbolj učinkovitih vrst psihoterapije (13). Nobena od psihoterapevtskih smeri glede na slikovne metode ni najboljša sama po sebi, pač pa je dokazano, da so različne oblike psihoterapije učinkovite na različnih področjih možganov. Depresivna in anksiozna stanja kažejo spremembe v možganski funkcionalnosti že po 10 do 20 ur psihoterapije; spremembe v čustveno-kognitivnih omrežjih (osebne poteze, dolgotrajajoči

konflikti) pa potrebujejo veliko daljše učenje za novo omrežje.

Sodobna psihiatrija se lahko nasloni na dognanja, da je psihoterapija vedno priporočena oblika zdravljenja, bodisi sočasno s farmakoterapijo bodisi kot samostojna izbira zdravljenja, odvisno od narave motnje. Potrebna je pozornost na tendenco k pristranosti strokovnjakov, ki želijo poudariti prednosti rabe psihoterapije ali farmakoterapije, saj se je možno nasloniti na zelo različne raziskave, ki nimajo primerljivih metodologij. Tako lahko določene študije najdejo malo daljši pozitivni dolgoročni vpliv vedenjsko-kognitivne terapije (VKT) kot antidepresivi ali pa podobne učinke. Druge študije pokažejo, da so zdravila pomembno učinkovitejša pri zdravljenju resnih depresivnih stanj kot psihoterapija; farmakološki ukrepi so učinkovitejši pri distimiji, psihoterapevtski pri obsesivno-kompulzivni motnji (14). Psihoterapija je priporočena metoda (seveda prilagojena naravi motnje) tudi pri zdravljenju psihoze (15); metaanalize kažejo pozitiven učinek na simptome in okrevanje, posebej če gre za število terapij > 20 (16).

Dokazi, da je dualizem na biološko vs. psihoterapevtsko perspektivo v psihiatriji s strani znanosti in kliničnih evalvacij zdavnaj presežen in da je kombinacija intervenc najbolj učinkovita pomoč pacientom, so tako številni, da je morebitno izrinjanje psihoterapije iz psihiatrije nerazložljivo po poti logičnih dokazov.

### Mimo razuma

Če bi se ljudje lahko spreminjali le skozi kognitivne procese, bi pacientom pripravili nekaj dobro pripravljenih predavanj ali bi jim nekaj pametno svetovali ali bi jim dobronamerno odločno rekli, naj začnejo vendar dobro sodelovati, ker je to dobro za njih, in bi bilo vse v redu. Vse to so korektni načini, da poskušamo pomagati ljudem pri zdravljenju. Ljudje in pacienti, ki se spremenijo v zdravo in funkcionalno smer, ker so dobili dobro informacijo, ker so prisluhnili zdravstvenemu nasvetu in so ubogali navodilo, pač ne potrebujejo psihoterapije. Psihoterapija predvideva, da obstajajo neki tehtni intrapsihični in/ali odnosni razlogi, zakaj se človek ne more spremeniti v smer, ki jo definiramo kot bolj zdravo. Zato je potrebno imeti preverjene, dokazljive načine komunikacije in odnosnega vplivanja na drugega človeka, ki niso ne nasilni ne manipulativni, ki angažirajo človekove zdrave potencialne, ki so posvečeni izključno koristi človeka, ki potrebuje pomoč (lahko gre tudi za svojce pacienta), ter upoštevajo etične standarde glede

človekove avtonomnosti in dostojanstva.

Čustvena odreagirana v zvezi s psihoterapijo v psihiatriji pa niso nič novega. Kandel je zapisal, da je bil osupel, ko se je skupina specializantov psihiatrije, ki ji je pripadal in ki je bila tako toplo kolegialna in inteligentna skupina, razcepila na del, ki je sprejemal in ki je bil proti psihoanalitskim konceptom. Ampak čustvena odreagirana v zvezi s psihoterapijo niso nič novega tudi med ljudmi, ki se ukvarjajo s psihoterapijo. Izbira psihoterapevtskega treninga je očitno tako zelo osebna izbira, da poznamo dolgoletna pregovarjanja, morda celo prerekanja o tem, katere oblike psihoterapije so boljše.

Očitno nekaj v razumevanju psihoterapije in aplikaciji le-te ljudi enostavno lahko iritira in jezi. Morda zato, ker ne vemo, kaj pričakovati, ali pa gre za strahove, da bomo nesorazmerno močno izpostavljeni občutkom sramu, prikazani kot nevredni, da nam bo odvzeta moč nadzorovanja, da se bo brez potrebe kompliciralo, manipuliralo z nami, zahtevalo nekaj, česar ne zmoremo ipd. – kar bi se potencialno tudi lahko zgodilo s strani terapevtov, ki niso imeli dovolj resnega izobraževanja. Razmišljam, da so nas mogoče zelo napačno učili psihoterapije oziroma njene aplikacije, prav tako ni vloženo dovolj truda v iskanju razumevanja, kako se med seboj dopolnjujejo različne stroke in smeri psihoterapije (17).

Zato se zdi smiselna pot, da odpiramo pot de-konstrukciji našega razumevanja psihoterapije na sploh in v psihiatriji. Prvo vprašanje v tem smislu bi bilo, kaj kakšnemu psihiatru izraz psihoterapija sploh pomeni (s tem ne mislim na formalne definicije) in kako se njihovo razumevanja tega pomena odraža v njihovem kliničnem delu. Torej »first, define«. Tudi dobronamerni in razumni ljudje se lahko zapletejo v nesporazume, ker ne preverjajo, kako razumejo določene pojme.

Cilj tega prispevka je zato v nekaj refleksijah o tem, kako umeščamo psihoterapijo v psihiatrijo, namenjen pa je kolegom psihiatrom kot odgovornim nosilcem stroke in ne drugim poklicnim skupinam, ki skupaj s psihiatri so-kreirajo stroko. Naštela bom nekaj različnih aspektov z upanjem, da naslovijo oziroma poimenujejo nekatere realistične dileme, ki jih imajo psihiatri, v zaključku pa bi se na kratko posvetila pobudi, kako učiti psihoterapijo mlade kolege.

### Subspecialistično znanje v psihiatriji in učenje per partes

Psihiatrija je veliko bolj subspecializirana stroka, kot smo o njej vajeni razmišljati v smislu diferenciacije znanja in kliničnih pričakovanj. Kolegi, ki dlje časa

delajo na enem od strokovnih področij, oblikujejo razen teoretičnih informacij ob ponavljajočih se kliničnih primerih tudi spekter implicitnega znanja, kot je to običajno v vseh medicinskih vedah. Ta tip znanja (izkušenosti), ki se je oblikoval v stotinah situacij in primerov, jim da gotovost v kliničnem delu, na primer kako se človekov organizem vede ob določenih večjih odmerkih nekega zdravila, koliko časa je potrebno počakati, da neka klinična slika izzveni, kje izhod zdravljenja ni odvisen od psihiatra, kje naj se vključijo vsi alarmi ipd. Kadar pri svojem dnevnem delu naletimo na problematiko, ki je sami ne poznamo, se želimo posvetovati s kolegi, ki jim zupamo v njihovem subspecialnem znanju, da pacienta brez potrebe ne napotujemo drugam, če ni nujno potrebno.

Izkustveno pa je videti, da se kolegi, ki se niso posvečali treningu in razmisleku o aplikaciji psihoterapije v svoje vsakdanje klinično delo, manjkrat posvetujejo v smislu peer-supervision – podeljene mentalizacije o pacientovem in psihiatrovem odzivanju. Možno je, da bi se kolegi večkrat poslužili takega posvetovanja, če bi imeli informacijo, kje je tak supervizorsko-mentalizacijski proces posebej koristen. Ob samomorih, nasilnih vedenjih pacientov in drugih mučnih epizodah, ki so del kliničnega vsakdana, praviloma kot del procesa v medicinskem kontekstu izvedemo notranje nadzore in morbiditetno-mortalitetne konference. Supervizorsko-razbremenilni del ne more biti del notranjega nadzora, ta ima čisto drugo funkcijo; bi bil pa ob dramatičnih dogodkih – nekateri nam pridejo pod kožo močnejše kot drugi – nujen del kultiviranja našega diskurza o dogodku. Res pa strokovne skupnosti, ki tega aspekta ne gojijo kot normativnega dela, lahko ta del doživljajo celo kot dodatno obremenitev in je zato potrebno osebje postopno pripravljati na dobrobit supervizorske refleksije.

Subspecializacije v psihiatriji so strokovna realnost in nikakor ne motijo, ampak so nasprotno v veliko pomoč zaradi znanj, ki jih premorejo. Pomembno je le, da vzpostavimo lahko prehodne mostove med posameznimi strokovnimi disciplinami, ki imajo vsaka svoj teritorij, ki je potreben za identiteto stroke (18). Tako bi bilo pomembno vzpostaviti stalne možnosti dialoga tudi s področjem rabe psihoterapije. Pri učenju psihoterapije je zato videti zelo pomembno, da bi psihoterapevtske koncepte in veščine v končni meri skušali povezovati s konkretnimi kliničnimi situacijami.

Možno je, da relativno manjši del vsakdanje klinične rabe psihoterapevtskih konceptov kolege odtuji od

te perspektive; morda ta oddaljenost pripomore k različnim fantazijam in projekcijam glede psihoterapije. Vendar pri teh težavah s povezovanjem konceptov enakovredno sodelujejo kolegi in drugi strokovnjaki, katerih identiteta se povezuje z rabo psihoterapije. Niso vedno v pomoč pri razumevanju, kako ta aspekt naše stroke smiselno uporabljati; lahko imajo tendenco po splendid isolation, tudi oni lahko tvorijo fantazije in projekcije o kolegih, ki nimajo psihoterapevtskega treninga in se ne postavijo v perspektivo dnevnega ritma in narave dela iz drugega subspecialnega področja. Elementi psihoterapije pač v zelo različnih odmerkih in oblikah vstopajo na psihoterapevtski oddelek, na gerontopsihiatrijo ali sprejemni oddelek.

Poln psihoterapevtski trening traja več let (okoli 4–5 let) in v njem se naslavlja toliko osebnih vsebin edukanta, da se hitro zameglijo ali pomešajo lojalnosti stroki. Tako lahko postane perspektiva psihiatrije s strani neke psihoterapevtske metode, četudi je ne učijo učitelji iz vsakdanje psihiatrične prakse, za edukanta bolj merodajna kot perspektiva psihiatra. Pa ni prav, da je tako; odgovornost psihiatra je ravno v tem, da zmore razbrati, katere aspekte določene metode je možno vključiti v populacijo ljudi z duševnimi motnjami. Posebej mladi psihiatri zato nujno potrebujejo suport in nekaj usmeritev tudi s strani psihiatrov, ki uporabljajo tudi psihoterapevtske intervence. Gabbard (19) je menil, da je posebej pomembno, da psihoterapevtsko komunikacijo specializante psihiatrije v določeni meri učijo prav psihiatri s temi znanji. Ne zato, ker drugi poklici ne bi bili enako ali bolj kvalitetni učitelji tega področja, temveč zato, ker drugi poklici ne morejo kot modeli prikazati specializantom, da je ta del znanja nujni del psihiatrovega poklicnega ravnanja.

Bistva psihoterapije v psihiatriji ne vidim le kot seanse v skladu z neko usmeritvijo (kot je individualna analitska ali obravnava po principih VKT, skupinske analize, partnerske in družinske terapije, suportivne skupine ipd.), ampak v prepletenosti z vsakdanjikom na psihiatriji. Del vsakdanjika je filozofija našega dela in pa stil odzivanja do pacientov, njihovih svojcev in sodelavcev. V veliki večini psihiatri genuino in s pomočjo dobrih strokovnih vzornikov vzpostavljajo dober terapevtski delovni odnos oz. raport, vzbujajo pozitiven transfer, znajo motivirati in so izrazito empatični, so večji spektra smiselnih in učinkovitih intervenc, ne da bi bili posebej psihoterapevtsko trenirani; gre za njihovo osebno primernost in ustrezen normativni in vrednostni okvir

njihovega dela. Osebnostna primernost je po mojih izkušnjah tako zelo pomembna pri psihiatričnem delu, da lahko odtehta in presega psihoterapevsko znanje pri osebnostno manj primernem psihiatru.

Vendar se ni za zanašati na to, da bodo v psihiatrijo prihajale delat le nadpovprečno dobro diferencirane osebnosti in je najbolje staviti na dober in finančno vzdržen sistem izobraževanja mladih psihiatrov, ki bo vpletel in sistematično gojil psihoterapevtske vsebine kot razpon vsakdanjih veščin. Težiti je predvsem k temeljitim generičnim psihoterapevskim znanjem, ker je povsem nerealno in kontraproduktivno pričakovati, da bi se vsi psihiatri educirali v polni psihoterapevtski metodi, kot niso vsi psihiatri usposobljeni za sprejemne oddelke, forenzično psihiatrijo, gerontopsihiatrijo, psihosomatiko, odvisnosti itd.

Generično znanje psihoterapije za vsakega psihiatra sloni na razumevanju in zmožnosti uporabe splošnih, skupnih faktorjev učinkovitosti v psihoterapiji, kot so terapevtska delovna aliansa, empatija in sorodni konstrukti, pričakovanja pacientov, kulturološka prilagoditev na dokazih slonečih oblik zdravljenja, učinek terapevtske osebnosti (20), ter poznavanju specifičnih terapevtskih dejavnikov, da bo lahko pacientu svetoval zanj ustrezno obliko psihoterapije (21).

### **Obogateno okolje**

Za vnos spremembe v človekovo duševno funkcioniranje je zdravilo farmakoterapija ter spremenjene okoliščine, ki spodbujajo vnos spremembe in vzdrževanje le-te. Ta proces je očitno najbolj učinkovito izvajati v »obogatenem« okolju, kjer prihaja do hkratne stimulacije prek različnih možganskih krogov. Psihoterapijo lahko koncipiramo kot načrtovano, sistematično izpostavljanje blagemu do zmernemu stresu v varnem okolju. Zato psihoterapija ne more biti kar nekakšno empatično, prijazno in brezciljno klepetanje (čeprav učinka empatične prijaznosti v odnosu do drugega človeka in malo free-floating kramljanja nikakor ni za podcenjevati v povezovalni funkciji). Prej ali prej ali slej se je potrebno fokusirati ravno na tiste vsebine, o katerih ljudje ne želimo govoriti, jih imamo za neizgovorljive, vzbujajo sram in visoko čustveno reaktanco zaradi doživljanja, da je odvzeta svoboda vedenjske izbire, ker sprožijo regresivne občutke nemoči ali nesorazmerne jeze ipd. Logično je, da je potrebno imeti neki teoretično razdelan koncept (raje več konceptov, da ostanemo fleksibilni) glede tega, kako ljudje procesirajo spremembe doživljanja in vedenja, spekter preverjenih veščin komunikacije in končno razumeti svoje lastno

doživljanje, da se znamo dovolj distancirati od preplavljanja duševnih vsebin s strani pacientov in obratno, da pacienti niso na razpolago naši muhavosti.

Nikakor ni potrebno – kot večkrat ponovim – da bi bili vsi psihiatri trenirani v celotni psihoterapevtski opciji, ampak je potrebno imeti vsaj nekaj tako izobraženih psihiatrov, za ostale pa je lahko profesionalno povsem zadovoljujoča raven vsaj enoletna posvetitev tem konceptom, ob hkratni osnovni osebni izkušnji, kjer bi lahko izkusili (samo)refleksivnost in začutili/internalizirali proces mentalizacije. Ker sami potujemo po življenjskem spektru in se v njem spreminjamo, pa bi bilo nujno kot del strokovne kulture obdobje, vsaj nekajkrat v času svojega specialističnega dela – imeti možnost psihoterapevtske refleksije o svojem delu in ne nazadnje o sebi. V nobenem drugem delu zdravnik s svojo osebnostjo namreč ni tako zelo del učinkov zdravljenja in hkrati tako zalivan z bolezenskimi in destruktivnimi duševnimi vsebinami, pa s pacienti, ki masovno »ne morejo ali nočejo« kot psihiater. V nobeni drugi stroki ni toliko truda, da bi se zdravilo ljudi, ki nimajo kontakta z realnostjo in bi hkrati bil ta del psihiatrije stalno izpostavljen družbenim projekcijam, da tem pacientom škodijo in da so nehumani. Kakor da pozabimo, čemu imamo več prostih dni kot drugi zdravniki. Mentalizacijski diskurz je nujen za samozaščito pred ponavljajočimi neopravičenimi projekcijami v psihiatre in psihiatrijo, pa tudi za morebitne reaktivne tendence dominantnosti in pretiranega distanciranja od poskusa strokovnega razumevanja teh projekcij v nas samih. Vsi ljudje imamo v sebi potencial za agresijo in destruktivnost in se razlikujemo le po tem, v kolikšni meri se zavežemo te aspekte v sebi zavestno prepoznati in presegati. Analiza projekcije destruktivnih vplivov od zunaj v nas in naša morebitna pretirano reaktivna drža je imanenten del psihiatrovega profesionalizma (22). Mentalizacijska strokovna drža torej poskuša prepoznati svoje čustvene in kognitivne procese, te iste procese pri pacientu, s temi prepoznavanji lahko razume in napoveduje vedenje, diferencira med seboj in pacientom in je empatično dobronamerna. Take refleksivnosti ni možno izvajati, če smo zelo vznemirjeni. Mentalizacijski proces se izvaja takrat, ko je konec neke akcije in se načrtuje nova akcija. Torej ne gre za to, da bi psihiatrično osebje cele ure kramljalo o tem, kaj mislijo, da si mislijo in kako čustvujejo pacienti, kako se zaradi tega počutijo oni ipd., ampak je mentalizacijski proces načrtovan kot časovno določena in načrtovana epizoda, morda kot tedenski sestanek ali del

dnevnega raporta, če je potrebno. Sposobnost mentalizacije osebjja je najpomembnejša ravno pri tisti patologiji ali pri tisti situaciji, kjer je pacientom in svojem te zmožnosti najtežje uporabljati (na primer mejna osebnostna organizacija, svojci pacienta z akutno psihozo ipd.).

Kot bistveno vidim dejstvo, da bi se programi zdravljenja in intervence, ki jih izvajamo povsod v psihiatriji, ciklično reflektivno pregledovale in usklajevale v skladu s splošnimi znanimi psihoterapevtskimi zdravilnimi dejavniki. Načeloma to velja, saj ima sodobna psihiatrija obilo tovrstnega znanja in dobrih modelov. Vendar se v vsaki instituciji, bolnišnici ali ambulanti izoblikujejo navidezno strokovno nepomembne dnevne rutine, ki jih uvede bodisi neka objektivna situacija, kot je pomanjkanje osebjja, bodisi pretirano dominantna, a manj terapevtsko profesionalna oseba ali vplivna podskupina; te rutine pa imajo težnjo po utrjevanju. Težnja k ponavljanju oziroma čim večji avtomatizaciji vedenja je lastna že samim možganskim procesom. Na tak način naj bi si prihranili energijo, da se ni treba ves čas prilagajati na nove okoliščine (23). Spremeniti tako avtomatizirano vedenje je torej vendarle naporno. Energetska komponenta je zelo pomembna: navade do te mere oblikujejo stabilne nevronske povezave v možganih in analogno v strokovni skupnosti, da se je treba do določene mere v nov tip vedenja siliti (in pri tem vztrajati). Razvijanje nove navade zato lahko razumljivo v začetku vzbuja tesnoba oziroma odpor tudi pri strokovnem in dobronamernem osebjju.

Psihoterapija torej ne pomeni, da smo dobri in prijazni in potrpežljivi za vsako ceno, ampak da razumemo, koliko zaščite, potrpežljivosti in koliko izpostavitve stresu in meja potrebuje pacient pri zdravljenju. Nismo namreč turistični delavci, ampak zdravimo in zato mora biti naša komunikacija premišljena, reflektivna, dobronamerna in vljudna (kar ni enako kot prijazno). Vse te elemente našega ravnanja najlažje analiziramo z ustreznim poznavanjem in s pomočjo psihoterapevtskega diskurza. – Tako bi bilo smiselno enkrat letno pretresti navade oddelkov in ambulant, ali znamo razložiti, zakaj tečejo zadeve tako, kot tečejo, kakšno korist ima od tega pacient, ali obstajajo tendence po prevelikem pokroviteljstvu do pacientov in se premalo spodbuja njihovo aktivnost, ali dajemo potuho, da bi se mi počutili dobri ali ker nimamo dovolj zdrave agresivnosti za spoštljivo postavljanje meja in vztrajanje pri njih – in paciente preveč ščitimo pred blagimi do zmernimi stresorji, ali pacienta brez potrebe izzivamo ali

dominiramo, ali si ne upamo ali ne znamo postaviti meje pri neprilagojenem vedenju ipd.

Težnja k vzdrževanju neke rutine – nespremembe – pa je lastna ne samo možganskim kognitivnim procesom in pacientom, ampak vsakemu človeškemu sistemu, tudi psihiatričnemu timu (24), zato je ob takih mentalizacijah lastnega dela v pomembno pomoč, da dialog povezuje kolega/kolegica, ki ima psihoterapevtsko znanje in ni član tima.

Strokovno znanje psihoterapije seveda nikakor ne zagotavlja, da se taki strokovnjaki ne bodo upirali spremembi, da bodo svojo agresivnost vedno smiselno uravnavali in da ne bodo merili moči. Nasprotno, to znanje se lahko uporabi tudi tako, zavestno ali izvenzavestno, da še bolj zaščitimo svojo nesodelovalnost. Tradicionalno dolgo prepiranje o zakonu o psihoterapiji tudi lepo kaže, da psihoterapija nič ne pomaga, kadar je v ospredju financiranje ter potreba po moči in socialni dominaciji.

Velik uspeh je, kadar v psihiatriji lahko skrbno oblikujemo sistem dela, ki vplete psihoterapevtske elemente v celoten spekter dela in v takem primeru cel oddelek ali ambulanto delo dodatno ojača naše intervence. Skupna sprememba dnevne rutine omogoči posamezniku, da doseže spremembo z manj osebnega napora (25). Če celo okolje spremeni dnevno rutino, se nove navade komunikacije s pacienti in med osebjem oblikujejo v bolj zaželeno avtomatizme. Izkazalo se je namreč, da pri možnosti izbire določenega vedenja pogosto sploh ne izbiramo, ampak sledimo tistemu, kar je okoli nas na razpolago (»po defaultu«) (26).

### **Zakaj smo to dolžni početi?**

Psihiatrija ima za seboj zaradi takratnega neznanja in strokovne nemoči dolgo zgodovino takih ravnanj nad ljudmi z duševnimi motnjami, ki si jih sedaj težko zamislimo. Zato je naš odnos do moči in kontrole sila pomemben. Del naših nalog je, da izpeljemo hospitalizacije, ki se jim pacienti upirajo, da bi jim lahko pomagali. Velik del naših pacientov je zelo stigmatiziran ali so na različne načine žrtve nasilja in zlorab (nekateri so tudi sami izvajalci nasilja in zlorab). Zato je ena temeljnih nalog psihiatrije, da je samorefleksivna do vseh pojavov nepotrebne demonstracije moči in nespoštljive komunikacije, tudi med osebjem. Ni namreč pričakovati, da se ne bi razdiralnosti v komunikaciji med osebjem izomorfno replicirale tudi na paciente. Analiza s pomočjo psihoterapevtskega diskurza omogoči pri osebjju identificirati take težave z rabo moči, na primer kdaj gre za pretirano dominantno

vedenje in kdaj za pretirano infantilno opozicionalno vedenje (ta aspekt se lahko pojavlja med osebjem). Psihoterapevtski diskurz nikakor ne pomeni, da lahko ljudje, tudi osebje, delajo, kar hočejo, saj je prostovoljni pristanek na smiselno disciplino del osebnostne zrelosti in medicinskega sistema zdravljenja. Prav tako je del take zrelosti zmožnost toleriranja različnih frustracij in tudi medosebnih konfliktov, ki smo jih profesionalno dolžni uravnavati in tudi zdržati, če niso del nasilja ali zlorabe.

Zares dobro razumevanje psihoterapevtskih procesov omogoči bolje razumeti, kdaj je v psihiatriji kot medicinski vedi nujno zavestno preslišati intrapsihična doživljanja tako pacientov kot zaposlenih. Tako kot dobra komunikacija ne pomeni, da vedno izrečemo kaj posebej primerne, ampak tudi, kdaj je pomembno biti tiho. Metafora selitve: družina mora izprazniti stanovanje v dveh dneh. Je zelo naporno in se mudi. Oče, ki ima največje napore, je napet in večkrat zavpije na druge člane, naj pohitijo, ali pa ozmerja. V takem primeru je psihoterapevtski nasvet, da naj bodo drugi, ki imajo manj bremena, tiho – naj kontejnirajo, zato da se bo naloga izpeljala. Nezrelo in neumestno bi bilo takrat reči, tako pa ne boš govoril z menoj, in dokler se ne opravičiš, ne bom sodeloval(a). Ko je vse narejeno, po koncu stresne situacije, ko se vsi pomirijo in se da priznanje tistemu, ki je imel največji napor, pa se lahko pogovorijo o tem, ali bi bilo morda možno kako drugače in kako so selitev doživljali.

### **Psihoterapija znotraj ali zunaj psihiatrije: finančne in druge zadrege**

Psihoterapija je izhajala iz psihiatrije, presegla njene okvire in postala, kot pravijo, samostojna stroka. Paradokсно, tudi s pomočjo psihiatrov samih, se je začela oddaljevati naši stroki kot nekoč članica družine, sedaj pa je včasih tujka, s katero ne veš, kaj početi. Zanimivo je, da ravno obdobje poudarjanja bio-psiho-socialnega pristopa v medicini povečuje cepitve na duševno in telesno v psihiatriji in je videti otrok dveh staršev: »sledi denarju« in pa dejanski veliki kompleksnosti sodobnega znanja.

Prvi dejavnik je še najlažje razumeti. Vreči čim več dejavnosti iz javnega zdravstva ali zavarovalniških pogodb je na prvi pogled pocenilo storitev in privarčevalo denar (pa bi se dalo z mnogimi cost-benefit raziskovalnimi dokazi potrditi, da gre za zelo kratkoročne in navidezne prihranke, saj se primanjkljaj obravnave povrne v številnih prepogostih iskalcih zdravniške pomoči, tendenc k pasivizaciji v obliki

predolgih bolniških staležev ipd.). Ta ekonomska filozofija je omogočila kar nekaj zaslužka zasebni psihoterapevtski spodbudi; prav je, da imajo ljudje možnost, da se sami lahko odločajo za psihoterapevtske obravnave po svoji izbiri in da imajo s plačilom morda celo občutek boljšega nadzora, ni pa prav, da psihoterapevtskih pomoči ne morejo dobiti pacienti s težjimi duševnimi motnjami v okviru psihiatrije.

Kompleksnost sodobnega znanja pa lahko nehote, če ne najdemo načina, kako dele znanja povezovati med seboj, zaradi potrebe po obvladovanju vsakdanjika brez stalnih dilem in dvoumnosti rezultira v simplifikaciji: pač odrežemo tisto, kar nas bega.

Neredko slišimo govoriti člane naše stroke, da bi pacienti potrebovali psihoterapevtsko zdravljenje, ampak da žal le-tega ne morejo plačati, saj naj bi bila psihoterapija zaradi percepcije, da gre za nekakšen nadstandard, predvsem samoplačniška dejavnost. Če tako menimo, bi bilo potrebno definirati, katerih sprememb psihiatrija pri pacientu ne more vnesti ali celo ni dolžna vnesti. Biti v življenju nesrečen, v (di) stresu, žalosten, imeti slabe odnose sicer poveča verjetnost za duševno motnjo, niso pa ta obremenjujoča doživljanja sama po sebi področje psihiatrije, razen če niso spremljiva klinično pomembne duševne motnje. Prav je, da se za ljudi, ki psihološko trpijo, nimajo pa klinično pomembnih duševnih motenj, ali bi želeli pospešiti svoje osebnostno dozorevanje, organizirajo psihoterapevtske ponudbe zunaj psihiatrije.

V pomembno pomoč pri aplikaciji psihoterapije v psihiatrijo vidim v tem, da se izobrazijo čim večji del osebja. Imam veliko dobrih izkušenj s člani drugih poklicev, ki so razumeli psihoterapevtska načela dela in je zato zdravljenje teklo zelo dobro, pa kakšnega slabega, ko je opolnomočenje z znanjem psihoterapije vzbudilo nasprotno procese v smislu poskusov dominiranja in merjenja moči. Iz obeh razlogov je potrebno, da se osebja ne loči togo na psihiatre (ki ne delajo psihoterapevtskih intervencij) in na del osebja, ki jih.

Obstajajo pa zadrege, ker se v zadnjih letih šolanje psihoterapije izvaja tudi skorajda brez stika s psihiatrijo, kar ima lahko smisel, če obstaja nekdo, ki diferencira, ali gre za klinično pomembno duševno motnjo ali ne. Občasno se skozi delo s pacienti ali skozi objave v medijih srečam z razlagami psihoterapevtov, ki jih jaz sicer ne poznam, se mi pa včasih zazdi, da smo se vrnili veliko let nazaj, v simptomatsko obdobje psihoterapije. Le-to je med drugim na primer izhajalo iz podmene, da neki notranji konflikt

sproži resen simptom in z razrešitvijo tega konflikta ali težavnega odnosa izgine tudi neka simptomatika. Kot vemo, zavedanje o razlogih, zakaj je nekdo postal zasvojen, ne pomeni, da bo zato kar konec odvisniške nevrobiologije, ampak je pomembnejše, ali pacient lahko spremeni vedenje (včasih tudi uvid pride šele za spremenjenim vedenjem).

Kakršnakoli tesnoba, ki je človek ne more tolerirati, seveda povečuje verjetnost, da se sproži simptom. Koncept, da razrešitev konflikta/odnosa razreši tudi neko duševno motnjo, je uporaben le pri simptomatiki, ki ni zelo izražena oziroma je kvečjemu subklinična. Pri zelo izraženi duševni motnji pa uvid v naravo konflikta ni v pomoč pri motnjah, ki imajo zelo izraženo nevrobiološko alostazo. Psihoterapevti, ki niso bili trenirani na področju psihopatoloških stanj, ne zmorejo prepoznati globine in nevrobiološko utrjenost teh motenj, in predmet psihopatologija pač ne zagotavlja, da jo znam praktično naslavljanje, saj se to znanja gradi dolgoletno skozi stotine primerov kliničnih situacij. Zagotovo so med temi strokovnjaki taki, ki se zavedajo svojega teritorija znanja in z njimi bi bilo vsekakor potrebno zgraditi lahko prehodne mostove.

Ni prav, da bi strokovnjaki, ki izobražujejo psihoterapijo tako, da slonijo na treningu izven zdravstvenega sistema, določali, kako se bo uporabljala psihoterapija kot metoda v zdravstvu, prav posebej pa v psihiatriji. Vloga teh strokovnjakov je zagotovo v refleksiji, ne pa v moči določanja teritorija. Odgovornost za aplikacijo psihoterapije v psihiatrijo pripada ustrezno strokovno in etično opremljenim strokovnjakom iz psihiatrije. Seveda pa politične odločitve lahko povozijo strokovna dognanja; v kolikor bo psihiatrična stroka nastopila kot skupnost, pa menim, da zmoremo ohraniti strokovna izhodišča.

### **Kaj si mislimo o analitskih modelih**

Tudi psihoterapevti imajo lahko različne pristranosti glede tega, kaj je prava oblika psihoterapije. Lieberman (1) v svoji knjigi povzema, da so včasih psihiatri tako malo vedeli o duševnih motnjah, da so komajda kaj lahko pomagali svojim pacientom, sedaj pa je največja ovira za kvalitetno zdravljenje stigma in pomanjkanje zavedanja o možnostih pomoči. Včasih, ko ni bilo na voljo ne podatkov o nevrobioloških značilnostih možganov, ne spektra psihotropnih zdravil, so se razlaga duševnih motenj in poskusi zdravljenja nesorazmerno močno zanašali na analitske konstrukte in razlage, na primer o izvenzavestnih konfliktih, ki naj bi sprožali določeno psihopatologijo.

Analitsko znanje o transfernih in kontratransfernih temah, naših vzgibih, ki jih nimamo vedno ozaveščanih, morebitnem vplivu zgodnjih navezovalnih odnosov ipd. je vedno aktualni del psihiatrovega znanja. Gledano tudi nevrobiološko, je transferni odgovor možno razložiti kot del implicitnega spomina (27). Pa vendar je v psihiatriji večinoma analitski del primeren kot del teoretičnega koncepta in ne kot pogosto uporabljana psihoterapevtska metoda, posebej ne v krajših intervencijah, kjer ne smemo spodbujati regresivnosti, ampak ojačevati pacientove realistične vire moči. Analitski del lahko tudi v preveliki meri deli paciente na tiste, ki imajo dovolj psihološkega razmišljanja za analitski tip dela, in na tiste, ki ga nimajo in to prevedejo kolegi v »ni sposoben za psihoterapijo«, ampak pacient ni primeren le za analitski tip terapije. Saj se pacienti odzivajo na druge psihoterapevtske metode tudi, če nimajo psihološkega razmišljanja, in imeti uvid nikakor ne pomeni, da smo sposobni tudi spremeniti vedenje.

### **Kako se učiti psihoterapije v psihiatrični specializaciji**

V celotnem sodobnem znanju nastopi epistemološki problem, kako se učiti stroke. Noben posamezen strokovnjak zaradi eksponentne rasti novih informacij namreč ni več zmožen renesančnega celostnega znanja, ampak kvečjemu kombinacije za poklic značilnih splošnih znanj cele stroke/psihiatrije in nekih subspecialnih. Ključno je torej razvijati metaznanje in učenje stroke (znanje o znanju in učenje o učenju) (28): reflektivnost o lastnem učnem procesu – kakšni so naši miselni procesi, kako oblikujemo odločitve, kako interpretiramo podatke – vključuje tudi poznavanje selfa (sebe) kot predmet zanimanja (29). Refleksija o lastnem učnem procesu vodi k zavestnemu učenju, ki je podlaga metaučenja. Ta proces čustva lahko olajšajo ali otežujejo.

Učenje neke oblike psihoterapije poteka praviloma pet let. Prvo leto je bilo vsaj včasih namenjeno uvodnemu izhodiščnemu setu znanj, nato pa neka izbrana orientacija potrebuje štiri leta študija. To je časovno potratno, posebej, če upoštevamo mnenja, da zmanjkuje časa za druga osnovna znanja, ki jih potrebuje psihiater, ali »vsaka ura, porabljena za učenje psihoterapije, onemogoča nabor drugih nujnih somatskih in nevrobioloških znanj« (30).

Nadalje poznamo razmišljanje, da učenje in aplikacija psihoterapije ne sodi k psihiatrovem delu, ker je potrebno zaradi zahtev zavarovalnice, posebej izven zasebnega sektorja, s pregledi hiteti,

v skladu s temi prepričanji pa je razumeti psihoterapijo kot oviro pri delovni učinkovitosti. Imeti vsaj določeno znanje psihoterapije, seveda primerne za tak tip dela, nasprotno, omogoči učinkovito delo, ker je lažje izbrati fokus spremembe. Prav tako je zelo pomembno vedeti, česa ne moremo narediti zaradi organizacijskih ovir.

Na Univerzitetni psihiatrični kliniki Ljubljana smo oblikovali izhodišče, da poskusimo ponuditi specializantom psihiatrije poleg modula o psihoterapiji (ki obravnava osnovne vsebine) tudi delavnice, ki bodo razvijale njihovo usposobljenost za generično aplikacijo psihoterapije skozi obdobje specializacije. Tako bi lahko spodbujali skupni teritorij in normativnost komunikacije ne glede na to, ali mladi kolegi vstopajo v edukacijo iz neke veje psihoterapije ali ne, s principom metaučenja. Prispevek zaključujem v času še trajajočih ukrepov v okviru epidemije, ki je priložnostna v naša življenja, zato so opisani načrti sicer prehodno zastali. Želeti si je veliko podpore strokovne skupnosti pri prenovi specializacije iz psihiatrije, da se bodo lahko izoblikovali mladi psihiatri,

spособni refleksivnega in mentalizacijskega mišljenja in da s tem psihoterapija ponovno postaja najbolj naraven del psihiatrije. Vendar je kot del bazičnega učenja potrebna tudi osnovna osebna (skupinska) izkušnja, ki naj jo varno vodijo kolegi psihiatri. Brez take izkušnje (v tujini največkrat reda velikosti 30 srečanj skupine po 2 uri, 60 ur) ni mogoče umestiti določenih teoretičnih znanja in jih internalizirati.

Opozorim naj, da trening psihoterapije sam po sebi ne zagotavlja skromnosti in odpoved narcisizmu (pri prav posebej prebranih se lahko le-ta celo utrdi), poveča pa verjetnost za mentalizacijsko kultiviranje psihiatričnega diskurza. Na ravni razumevanja moči, kulturnih in s spolom povezanih vsebin, strokovne nevtralnosti v smislu zmožnosti za multistališčnost in principov povezovanja različnih delov stroke sicer brezsravno priporočam seznanitev s sistemskimi (družinskimi) psihoterapevtskimi idejami v psihiatriji. Lepota radovednosti torej namesto moči nadzorovanja in pa preseganje učenja per partes (31).



## Literatura

1. Lieberman JA. Shrinks. The Untold Story of Psychiatry. New York: Little, Brown and Company, 2015.
2. Shonkoff JP. Building a new biodevelopmental framework to guide the future of early childhood policy. *Child Development* 2010; 81: 357–367.
3. Gross CG. Neurogenesis in the adult brain: death of a dogma. *Nature Rev Neurosci* 2000; 1: 67–73.
4. Brown R, Milner P. The legacy of Donald O. Hebb: More than the Hebb Synapse. *Nature reviews. Neuroscience* 2004; 4: 1013-9.
5. Cowan W, Kandel E. Prospects for Neurology and Psychiatry. *JAMA: the Journal of the American Medical Association* 2001; 285: 594-600.
6. Kennedy DP, Adolphs R. The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends Cogn Sci* 2012; 16 (11): 559-572.
7. Fishbane M. Wired to Connect: Neuroscience, Relationships, and Therapy. *Family process* 2007; 46: 395-412.
8. Keyser C, Perrett DI. Demystifying social cognition: a Hebbian perspective. *Trends in Cognitive Sciences* 2004; 8 (11): 501–507.
9. Kimberley TJ, Samargia S, Moore LG, Shakya JF, Lang CE. Comparison of amounts and types of practice during rehabilitation for traumatic brain injury and stroke. *J Rehabil Res Dev* 2010; 47 (9): 851-62.
10. Kandel E. *Psychiatry, Psychoanalysis, and the New Biology of Mind*, New York: American Psychiatric Publishing, 2005
11. Sperry RW. Some Effects of Disconnecting the Cerebral Hemispheres. *Science* 1981; 217 (4566), 1223.
12. Linden, D. How psychotherapy changes the brain – the contribution of functional neuroimaging. *Mol Psychiatry* 2006; 11; 528–538.
13. Feldstein Ewing SW, Tapert SF, Molina BS. Uniting adolescent neuroimaging and treatment research: Recommendations in pursuit of improved integration. *Neurosci Biobehav Rev* 2016; 62: 109-114.
14. Sugarman M. Are antidepressants and psychotherapy equally effective in treating depression? A critical commentary, *Journal of Mental Health* 2016; 25 (6):475-478.
15. National Institute for Clinical Excellence [NICE]. *Psychosis and Schizophrenia in Adults: Prevention and Management [CG178]*. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2014.
16. Sarin F, Wallin L, Widerlöv B. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: a meta-analytical review of randomized controlled trials. *Nord. J. Psychiatry* 2011; 65: 162–174.
17. Flaskas C, Pockock D (Eds.). *Systems and Psychoanalysis: Contemporary Integrations in Family Therapy*. London: Karnac, 2008.
18. Flaskas, C. *Family Therapy Beyond Postmodernism: Practice Challenges Theory*. New York: Taylor & Francis, 2002.
19. Gabbard G. How not to teach psychotherapy. *Academic Psychiatry* 2005; 29 (4): 332-8.
20. Sparks J, Duncan B, Miller S. Common Factors in Psychotherapy. In: Lebow J (ed). *Twenty-First Century Psychotherapies. Contemporary approaches to theory and practice*. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, 2008: pp 453-98.
21. Wampold BE. How important are the common factors in psychotherapy? An update. *World Psychiatry* 2015;14: 270–277.
22. Allen JG, Fonagy P, Bateman AW. *Mentalizing in clinical practice*. American Psychiatric Publishing, Inc., 2008.
23. Duhigg C. *The power of habit. Why we do what we do in life and business*. New York: Random House Publishing Group, 2012.
24. Winek JL. *Systemic Family Therapy: From Theory to Practice*. Los Angeles/London: Sage, 2010.
25. Moore SM, Jones L, Alemi F. Family self-tailoring: Applying a systems approach to improving family healthy living behaviors. *Nurs Outlook* 2016; 64 (4): 306-311.
26. Thaler RH, Sunstein CR. *Nudge: Improving decisions about health, wealth, and happiness*. New York, NY: Penguin Books, 2009.

27. Amini F, Lewis T, Lannon R et al. Affect, Attachment, Memory: contributions toward psychobiologic integration. *Psychiatry* 1996; 59; 2013-39.
  28. Boström L, Lassen LM. Unraveling learning, learning styles, learning strategies and meta-cognition. *Education + Training* 2006; 48 (2/3): 178-189.
  29. Rus Makovec M. Refleksivno prepoznavanje potenciala študentov medicine in specializantov. *Zdravstveno varstvo* 2012; 51 (4): 270-9.
  30. Vernon J. Why Psychotherapy Training Shouldn't Be Part of Psychiatry Residency. <https://opmed.doximity.com/articles/why-psychotherapy-training-shouldn-t-be-part-of-psychiatry-residency-22e1d4e0-1537-4e9a-b4b6-c07a62956967>
  31. Bateson, G. Steps to an Ecology of Mind Collected Essays in Anthropology, Psychiatry, Evolution, and Epistemology. Chicago, Ill.: University of Chicago Press, 2000.
-



# ***Na stičišču med shizofrenijo in obsesivno- kompulzivno motnjo***

***At the junction of schizophrenia  
and obsessive-compulsive disorder***

---

**Mateja Matvoz Kos<sup>1</sup>**

**Marko Pišljari<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Psihiatrična bolnišnica Idrija, Pot sv. Antona 49, 5280 Idrija

Korespondenca:

Mateja Matvoz Kos, dr.med., spec. psihiatrije  
Psihiatrična bolnišnica Idrija, Pot sv. Antona 49, 5280 Idrija  
e-naslov: [mateja.matvoz.kos@pb-idrija.si](mailto:mateja.matvoz.kos@pb-idrija.si)

---

## Izveček

Sopojavnost obsesivno-kompulzivne in psihotične simptomatike je glede na epidemiološke podatke pogost pojav, in sicer pri 25 % bolnikov s shizofrenijo v določenem obdobju bolezni pride do nastanka obsesivno-kompulzivnih simptomov (dalje OKS). Težavo pri obravnavi tovrstne komorbidnosti lahko predstavlja že samo prepoznavanje in razločevanje OKS od simptomov shizofrenije. Znano je, da je prekrivanje obeh kliničnih slik povezano s slabšim potekom bolezni, večjo stopnjo pozitivne in negativne psihotične simptomatike, pogostejšim sopojavljanjem drugih duševnih motenj in suicidalnih poskusov.

## Ključne besede:

Shizo-obsesivna motnja, shizo-obsesivna shizofrenija, shizofrenija, obsesivno-kompulzivna motnja  
Schizo-obsessive disorder, schizo-obsessive schizophrenia, schizophrenia, obsessive-compulsive disorder

## Uvod

Sopojavljanje simptomatike shizofrenije in obsesivno-kompulzivne motnje (dalje OKM) pri bolnikih je glede na epidemiološke podatke in vsakodnevno klinično prakso pogosto. Razmejevanje med simptomi obeh sindromov lahko predstavlja izziv, nezadostno prepoznavanje simptomov pa vodi v neuspešnost pri zdravljenju in večjo oškodovanost bolnikov. Predstavitev oblik sopojavljanja simptomov obeh motenj služi lažji klinični orientaciji pri obravnavi teh bolnikov, kljub pomanjkanju natančnih diagnostičnih meril in fenomenološkemu prekrivanju simptomov. V nastanek kombinirane motnje je vpletenih več patofizioloških mehanizmov, ki se med seboj dopolnjujejo. Povsem jasnih smernic za zdravljenje tega širokega spektra bolnikov je malo, slonijo zlasti na opisih posameznih primerov, serij primerov in manjšem številu raziskav.

Trenutno sopojavnost obeh entitet še nima pravega mesta v sodobnih klasifikacijah duševnih motenj, avtorji pa v svojih delih zagovarjajo različne hipoteze: da gre za komorbidnost shizofrenije in OKM; da med obema motnjama obstaja spekter od ene do druge; ali da gre za posebni, t.i. shizo-obsesivni podtip shizofrenije. V članku je tako izraz »kombinirana motnja« uporabljen enakovredno s »komorbidna motnja« in »shizo-obsesivna motnja«, razen kjer je iz konteksta besedila razvidno drugače.

## Epidemiološki podatki

Schirmbeck in Zink v svojem pregledu literature navajata, da imajo bolniki s shizofrenijo življenjsko tveganje za nastanek OKS v približno 25 %, kar 12,1 %

Različne raziskave na tem področju kažejo na vpletenost genetskih mehanizmov pri nastanku komorbidnosti, vlogo nevrofizioloških zank in nevrotransmiterskih sistemov, ter opozarjajo na pomembnost sekundarno nastale OKS pri bolnikih s shizofrenijo ob terapiji z atipičnimi antipsihotiki. Poskusi izpeljave algoritmov diagnosticiranja in zdravljenja teh bolnikov naj bi bili klinikom v pomoč pri vsakodnevni praksi, vsekakor pa se kaže potreba po novih odgovorih o mestu shizo-obsesivne motnje v trenutno veljavnih klasifikacijah duševnih motenj, novih diagnostičnih orodjih za njeno prepoznavanje in jasnih smernicah zdravljenja.

pa jih dosega kriterije za OKM, ob čemer se med drugimi naslanjata tudi na nekatere večje metaanalize (1, 2, 3). V stanju visokega tveganja za nastanek psihoze (ARMS, at risk mental state) navaja OKS 12,1 % bolnikov, 5,2 % bolnikov pa izpolnjuje kriterije za OKM (3). Pri bolnikih s prvo epizodo psihoze je pojavnost OKS in OKM še nekoliko višja (17,1 % in 7,3 % bolnikov) (3). Druge raziskave ugotavljajo še višjo pojavnost OKS oziroma OKM pri bolnikih z izpolnjenimi kriteriji visokega tveganja za psihozo (ultra-high risk, UHR), do 20,7 % (4, 5). Več je raziskav, ki proučujejo komorbidnost OKS pri že postavljeni diagnozi shizofrenije in kasneje v poteku bolezni; pomembna podskupina bolnikov pa razvije OKS po uvedbi zdravljenja z atipičnimi antipsihotiki (dalje AAP), kar nakazuje vpletenost farmakodinamskih mehanizmov (3). OKS/OKM lahko ostane pri bolnikih tudi v remisiji psihotične motnje, po eni od raziskav je bilo takih bolnikov kar 32,4 %, zaradi česar je potrebno iskanje tovrstne simptomatike tudi v tem obdobju (6). Metaanaliza, ki je zajela 43 študij oziroma skupno 3987 bolnikov s shizofrenijo, je pokazala pojavljanje OKM pri 13,6 %, pojavljanje OKS pa pri 30,3 % bolnikov (7). Večja pojavnost OKS pri sorojcih bolnikov s shizofrenijo lahko kaže na skupni genetski dejavnik, in sicer znaša prevalenca OKS pri bolnikih s shizofrenijo 23,4 %, pri njihovih sorojcih 7,8 % in pri zdravih kontrolah 4,9 % (8). Incidenca sekundarne OKS ob terapiji z AAP pri bolnikih s shizofrenijo se glede na različne študije razlikuje, in znaša tudi do 86,3 % (9, 10). Klinično pomembna sekundarna OKM se po eni od raziskav pojavlja v 15 % (9).

## Klinična slika kombinirane motnje

### Ločitev med simptomatiko shizofrenije in obsesivno-kompulzivno simptomatiko

Ločitev med simptomatiko shizofrenije in OKS je včasih težka in predstavlja diagnostični izziv (3, 11). Ena od glavnih ločnic je razmejitev med obsesijami in blodnjami, ki oboje sodijo med motnje mišljenja, vendar so v osnovi različne tako glede na njihovo vsebino kot strukturo (11). V nasprotju z blodnjami načeloma bolniki z OKS ohranjajo uvid v absurdnost in izvor svojih obsesij in kompulzij ter jih prepoznavajo kot pretirane, nerealne in se jim skušajo upreti; poenostavljeno rečeno je vsebina obsesij egodistona (3, 11, 12). Dodatno težavo pri ločevanju med obsesijami in blodnjami predstavlja uvedba specifikatorjev za OKM v DSM IV in DSM V, in sicer »s slabim uvidom« in »z odsotnim uvidom/blodnjavimi prepričanji« (13, 14). Za t. i. »OKM brez uvida« so značilne obsesije, po obliki bolj podobne prevalentnim idejam, ali celo blodnjave utemeljitve izvajanja kompulzij (13, 11, 12). Ena od teorij navaja, da je del skupine bolnikov z OKM s *slabim uvidom* dejansko nadaljevanje spektra shizofrenih motenj s sočasno osebnostno patologijo (zlasti shizotipsko osebnostno motnjo) in z na zdravljenje rezistentnimi prepričanji ter slabšo prognozo OKM (12). V primerih, ko so psihotični simptomi bolj izraženi (ko se npr. *primarna OKM pojavlja sočasno s*

*psihotično motnjo*), lahko bolniki izvajajo kompulzije celo kot odziv na blodnje (11). Obratno pa se lahko shizofrenija pojavlja s posameznimi obsesivno-kompulzivnimi elementi (kot polno razvita OKM ali podprazna OKS), kar so različni avtorji poimenovali *shizo-obsesivna motnja* (11, 15). Določene raziskave sicer ne podpirajo trditev, da bi se obsesije lahko transformirale v blodnje ali da bi bile obsesije povezane z ali celo nastale iz intruzivnih blodenj (16).

Nekoliko natančnejše razločevanje med *obsesijami/kompulzijami* in *blodnjami/blodnjavimi ponavljajočimi se vedenji* iz fenomenološke perspektive, kot ga je zarisal *Oulis s kolegi*, je predstavljeno v tabeli 1 (17).

Schirmbeck in Zink predlagata naslednje kriterije za razločevanje OKS pri bolnikih s shizofrenijo (3):

- **Kriterij uvida:** Bolniki z OKM imajo običajno tri značilnosti simptomov: obsesije, impulzivne simptome in kompulzije pripisujejo svojemu lastnemu razmišljanju, z uvidom opisujejo njihovo nerazumnost in izkazujejo določeno stopnjo upiranja proti njim. Prvi dve lastnosti jih ločujeta od blodenj in halucinacij. Ruminacij ali stereotipnih egodistonih kognicij, direktno povezanih z vsebino psihotičnega razmišljanja, ne smemo označiti za obsesije.
- **OKS, ki ni povezana samo s psihotično vsebino:** čiščenje in preverjanje lahko diagnosticiramo kot kompulzije samo v primeru, da ju spremljajo tipične obsesije, in ne če so prisotne sočasne blodnje

Klinične značilnosti	Obsesije/kompulzije	Blodnje/blodnjava ponavljajoča se vedenja
Izvor in občutek za lastništvo misli	Notranji izvor, lastne misli	Notranji izvor, lastne misli (razen fenomenov pasivnosti - vstavljanja misli)
Prepričanje	Odsotno, čeprav je osebo strah, da bi se uresničile	Popolno
Konzistentnost z lastnimi prepričanji	Nekonzistentno	Integrirano v prepričanja osebe
Zavedanje neustreznosti	Prepoznana kot pretirana, nerazumna	Prepoznana kot upravičena ali celo samoumevna
Zavedanje njihove simptomatske narave	Zelo močno ali vsaj srednje močno	Praktično odsotno
Upiranje	Zelo močno, a neučinkovito	Brez
Emocionalni učinek	Povzročajo hud distres/anksioznost kot skupni učinek intruzivnosti obsesij in dvomov, da bi se njihove vsebine uresničile, skupaj z neučinkovitim upiranjem vsebinam	Možen distres/anksioznost zaradi prepričanja o grozečih nevarnostih
Namen ponavljajočih se vedenj	Začasna nevtralizacija intruzivnih misli, podob, impulzov	Uskladitev vedenj z blodnjavimi prepričanji
Zavedanje njihove neustreznosti	Prepoznane kot neustrezne, pretirane, nerazumske	Prepoznane kot primerne, razumljive, utemeljene glede na blodnjava prepričanja
Zavedanje njihove simptomatske narave	Močno	Praktično odsotno
Takošen učinek ponavljajočih se vedenj na misli	Vedenja začasno naredijo misli manj intruzivne	Vedenja sama po sebi ne vplivajo na osnovna blodnjava prepričanja
Emocionalni učinek ponavljajočih se vedenj	Začasno zmanjšanje distresa, ampak kasneje vir dodatnega stresa in anksioznosti	Vedenja sama po sebi ne vplivajo na nivo distresa ali anksioznosti

**Tabela 1:** Klinične značilnosti obsesij/kompulzij v primerjavi z blodnjami/blodnjavimi ponavljajočimi se vedenji, povzeto po (17).

kontaminacije, intoksikacije ali okužbe.

- **Reevaluacija OKS po remisiji psihotičnih simptomov:** Če je prva manifestacija OKS sočasno s prvim psihotičnim poslabšanjem, naj se dokončna ocena o komorbidnem stanju preloži na čas dosega remisije psihotičnih simptomov.
- **Razmejitev od katatonih simptomov:** ponavljajoče se ali stereotipno vedenje je treba pazljivo ločiti od katatonih simptomov.
- **Obsesije, izražene kot psevdohalucinacije:** bolniki z OKS, ki doživljajo svoje obsesije kot izredno averzivne in obremenjujoče, se lahko poskušajo distancirati od njih tako, da govorijo o njih kot o »glasovih« ali »tujih mislih«.
- **Z APP sproženi OKS:** pri bolnikih brez predhodne OKS lahko ti nastanejo med terapijo z AAP, kar nakazuje, da gre za razvoj sekundarne OKS (3).

Bottas s sodelavci je sestavil predloge za identifikacijo OKS ob sočasni prisotnosti psihoze, in sicer (18):

- Vrste obsesij in kompulzij, ki jih opazimo pri shizofreniji, so fenomenološko podobne tistim, ki se pojavljajo pri čisti OKM, kot opisano v DSM.
- Ponavljajoče se vedenje označimo za kompulzijo, samo če se pojavi kot odziv na obsesijo, in ne če se pojavi kot odgovor na psihotično ideacijo.
- Ponavljajoče se, intruzivne, egodistonične misli niso obsesije, če se vrtijo izključno okoli trenutnih blodnjavih vsebin. V akutni psihotični fazi je morda nujno izključiti vprašljive »obsesije« in jih ponovno

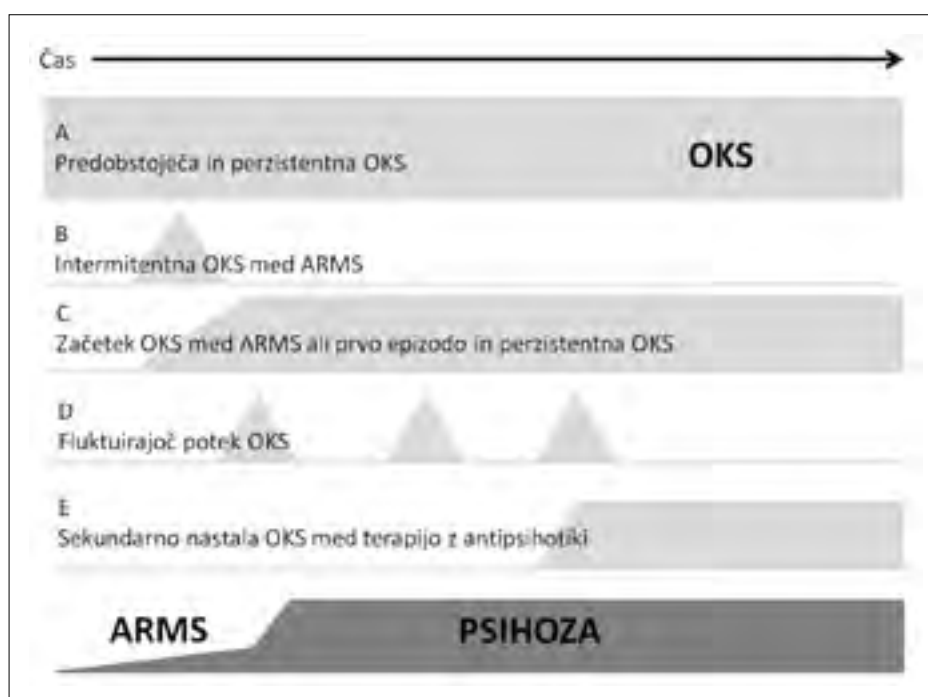
oceniti po izzvenetju psihotičnih simptomov.

- Težko je razločiti OKS v prisotnosti formalnih motenj mišljenja, zato jih je potrebno ponovno oceniti po normalizaciji miselnega toka.
- Primarno obsesivno upočasnjenost je lahko zamenjati za prodrom shizofrenije ali motnjo mišljenja; taki bolniki morda ne morejo ubesediti obsesij in ne kažejo nobenih kompulzij.
- Občasno ni možno določiti, ali navidezni OKS v prisotnosti psihoze predstavljajo resnično OKS; v teh primerih se lahko poslužimo empiričnega zdravljenja z antipsihotikom in inhibitorjem privzema serotonina (18).

### Časovno sosledje pojava OKS in simptomatike shizofrenije ter klinični potek kombinirane motnje

OKS se lahko ob sočasni psihotični motnji skozi razvoj bolezni različno izraža: lahko gre za fluktuirajočo simptomatiko, prehodna ali stalna izboljšanja, vztrajanje ali celo poslabšanja OKS skozi čas (slika 1) (3). Glede na potek kombinirane motnje Schirmbeck in Zink pri bolnikih s shizofrenijo in sorodnimi motnjami navajata naslednje oblike prve manifestacije OKS:

- pred psihozo,
- pred psihotično manifestacijo kot del ARMS,
- hkrati s prvo manifestacijo psihoze,
- po prvi psihotični epizodi med potekom kronične shizofrenije,
- kot de novo OKS po začetku terapije z antipsihotikom (3).



**Slika 1:** Manifestacija OKS v različnih časovnih obdobjih glede na potek psihoze (povzeto po (3)).

### Spekter motenj med OKM in shizofrenijo

Nekateri avtorji govorijo o spektru motenj med OKM in shizofrenijo, ki vključuje naslednje entitete:

- OKM,
- OKM s slabim uvidom,
- OKM s shizotipsko motnjo (tudi shizotipska OKM),
- komorbidnost shizofrenije in OKM (oziroma shizo-obsesivna shizofrenija),
- sama shizofrenija (3, 11, 12).

Fonseka v svojem preglednem članku na vizualen način predstavlja omenjeni spekter motenj (slika 2) (11).

Po mnenju nekaterih avtorjev je slab uvid v simptomatiko OKM pokazatelj resnosti bolezni, saj gre pri teh bolnikih za manjše upiranje in nadzor nad OKS; možno je, da je stopnja uvida v bolezen ločnica v spektru med OKM in shizofrenijo (19). Prehod iz obsesivno-kompulzivnih simptomov v psihotične je še vedno slabo razumljen; postopen prehod iz ego-distonih obsesij v egosintone prevalentne ideje in blodnje je domnevno moduliran s prisotnostjo in stopnjo uvida ter je znak slabe prognoze pri shizo-obsesivnem spektru motenj (20).

### Shizo-obsesivni podtip shizofrenije

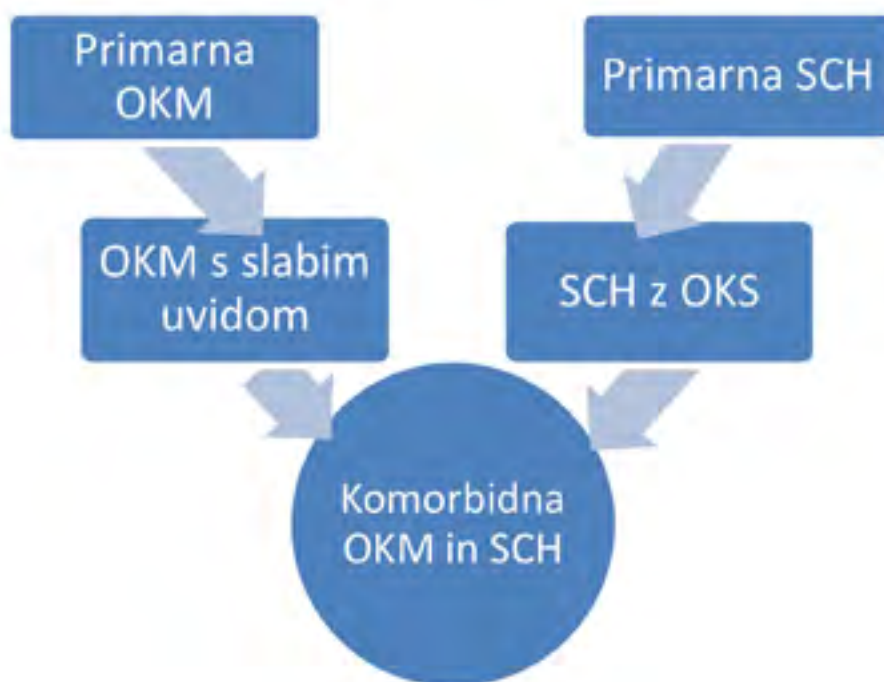
V nasprotju z mnenjem, da gre pri kombinirani motnji za sočasno pojavljanje dveh bolezni oziroma da med njima obstaja spekter motenj, drugi avtorji zagovarjajo stališče, da gre za poseben podtip shizofrenije, »shizo-obsesivno« shizofrenijo, ki jo je zaradi njenih

kliničnih in nevrobioloških značilnosti potrebno vključiti v bodoče psihiatrične klasifikacije (21). Poyurovsky in sodelavci predlagajo naslednje diagnostične kriterije zanjo (21):

- Prisotni so simptomi, ki dosegajo kriterij A za OKM v določenem obdobju poteka shizofrenije.
- Če je vsebina obsesij in/ali kompulzij povezana z vsebino blodenj in/ali halucinacij, morajo biti prisotne še dodatne, za OKM tipične obsesije in kompulzije, ki jih oseba sama dojema kot nerazumske in pretirane.
- Simptomi OKM so prisotni v pomembnem deležu celotnega trajanja prodromalne, aktivne in/ali rezidualne faze shizofrenije.
- Obsesije in kompulzije osebi vzamejo veliko časa (več kot 1 uro dnevno), povzročajo distres ali pomembno vplivajo na običajno rutino osebe, poleg funkcionalne oškodovanosti, povezane s shizofrenijo.
- Obsesije in kompulzije pri bolniku s shizofrenijo niso zaradi direktnega učinka antipsihotika, zlorabljenе substance (npr. kokain) ali organskega dejavnika (npr. poškodbe glave) (21).

### Vpliv OKS na izraženost psihoze

Prvi opisi komorbidnosti v literaturi so se nagibali k temu, da ima OKS pri shizofreniji protektivni učinek pred dezintegracijo osebnosti in napredovanjem bolezni oziroma da imajo ti bolniki prognozično ugodnejšo obliko shizofrenije, kar so potrejevali tudi



Slika 2: Spekter motenj med OKM in shizofrenijo (povzeto po (11)).



sodobnejši avtorji (15, 22, 23, 24, 25). Kasnejše in metodološko ustrežnejše raziskave tega niso uspele potrditi, nasprotno namreč obstajajo dokazi, da je sočasno prisotna OKS povezana z bolj kroničnim potekom bolezni, njenim zgodnejšim začetkom, resnejšo funkcionalno in socialno oškodovanostjo ter slabšim dolgoročnim izidom (22, 26, 27, 28, 29).

Rezultati raziskav o povezavi med OKS in kliničnimi značilnostmi shizofrenije so izredno variabilni (22). Komorbidni bolniki imajo tako več pozitivnih in negativnih simptomov shizofrenije (6, 16, 22, 24, 27, 30, 31, 32, 33, 34). Nakazuje se kontinuum resnosti psihotične simptomatike, od najbolj oškodovanih bolnikov s sočasno OKM, srednje ocenjenih bolnikov s sočasno OKS, do najbolj ocenjenih bolnikov brez komorbidne OKS (33). Druge študije teh povezav niso uspele potrditi (22, 26, 29, 35, 36, 37), zato OKS pri kombinirani motnji niso nujno samo odsev pogostejših ali resnejših halucinatornih in blodnjavih fenomenov (36). Nekatero raziskavo so komorbidno OKS povezovala celo z manj negativne simptomatike (22, 24), kar potrjuje predhodne teorije o protektivnem učinkom OKS na psihotično dezintegracijo v začetnih fazah bolezni (16, 22, 24). V sistematičnem pregledu literature so potrdili, da je bila prisotnost OKS pri shizofreniji povezana z večjo resnostjo globalnih, pozitivnih in negativnih psihotičnih simptomov, nasprotno pa sočasna diagnoza OKM in shizofrenije v primerjavi s shizofrenijo brez OKM ni vodila do razlike v naštetih simptomih (38). Avtorji to razlagajo z vplivom različne metodologije pri študijah, saj pri uporabi kategorične definicije motnje (OKM) vsi bolniki s podpraznimi OKS v tem primeru spadajo v kontrolno skupino bolnikov, pri rabi dimenzionalne razsežnosti OKS pa je vpliv tovrstnih simptomov jasnejši (38). Domnevajo, da OKS avgmentira resnost psihoze; morda gre za dve bolezni, ki funkcionalno poslabšata ena drugo, ni pa izključeno, da gre za edinstveno entiteto, z lastno patofiziologijo, potekom in prognozo (38).

Potrjena je pozitivna korelacija med bizarnimi blodnjami in obsesijami, kar morda odraža manifestacijo enakega mehanizma njihovega nastanka in je ločnica med njimi predvsem stopnja bolnikovega uvida (39). Podobno velja za slušne halucinacije in kompulzije, ki morda predstavljajo zmanjšano kapaciteto za inhibicijo vedenj in misli; kompulzije mnogokrat opisujejo kot »acting out« oziroma odziv na anksiozno okolje (obsesije), halucinacije pa so lahko neke vrste »perceptivni acting out« kot odziv na anksiozno okolje (blodnje) (39). Obratno sorazmerna

povezava med somatskimi obsesijami in dezorganizacijo pa morda kaže na spekter motenj v okviru somatskih obsesij (od enostavne preokupacije glede zdravja, obsesivnih idej o fizični abnormalnosti, pa do blodnjavih prepričanj, ki jih oseba doživlja kot halucinacije) (39). Somatske obsesije morda nastanejo z namenom nadzora občutka fizične dezintegracije ob dezorganizaciji, kar regulira stopnja uvida (39). Podobno obratno sorazmerje velja za kompulzije zbiranja in blodnje/slušne halucinacije, saj kompulzije lahko zmanjšujejo anksioznost predvsem s kontroliranjem okolja, v katerem osebe doživljajo pozitivne simptome (39). Glede na omenjeno je lahko OKS dejansko integralni del izraza shizofrenije in ne samo komorbidna motnja (39).

### **Druge klinične značilnosti kombinirane motnje**

Določeni indici kažejo, da je stopnja samomorilnosti pri komorbidnih bolnikih višja (6, 31, 40). Pogostejše imajo suicidalne ideacije (v 25,5 %) v primerjavi z bolniki s shizofrenijo (v 7,7 %) (6) in večje število samomorilnih poskusov kot bolniki z OKM ali shizofrenijo (31). Druge raziskave večje stopnje samomorilnosti sicer niso potrdile (26).

Sočasna OKS pri shizofreniji je povezana z resnejšo stopnjo depresije (6, 15, 22, 24, 27, 30, 32, 40), čeprav določene raziskave tega niso potrdile, vendar v teh primerih ni bilo moč izključiti vpliva zdravil (31, 34, 35). Komorbidni bolniki imajo več osebnostnih motenj (15, 22), in sicer se kaže višja incidenca izogibažne se osebnotne motnje (15), predvsem pri bolnikih z OKM s slabim uvidom pa shizotipske osebnotne motnje (12). Več imajo tudi sočasnih anksioznih motenj (15, 22, 35, 41), hipohondričnih simptomov (41) in drugih motenj obsesivno-kompulzivnega spektra (predvsem telesne dismorfofobije in tikov) (42). Nekatero raziskavo nakazujejo pogostejšo rabo psihoaktivnih substanc pri komorbidnih bolnikih v primerjavi z bolniki s samo shizofrenijo (6), druge pa te povezave niso potrdile (26).

### **Patofiziologija nastanka kombinirane motnje**

O vzrokih za nastanek komorbidnosti med shizofrenijo in obsesivno-kompulzivno motnjo so razpravljali že avtorji prvih zapisov o tej klinični sliki (23). Domneva, da je obsesivno-kompulzivna simptomatika neke vrste obrambni mehanizem pred psihozo in varovalni dejavnik pred kronificiranjem shizofrenije ter resnejšo klinično sliko, je bila dolgo osrednja teza v psihiatričnih krogih (22, 23, 24). Po drugih

teorijah so OKS del prodroma shizofrenije, del njene celotne klinične slike oziroma sekundarni simptomi shizo-obsesivnega podtipa shizofrenije (15, 22, 23).

Rezultati nevroloških in nevropsiholoških raziskav so variabilni. Bolniki s komorbidno motnjo se slabše odrežejo na preizkusu grafestezijske kot bolniki s shizofrenijo, kar bi lahko kazalo na sočasno disfunkcijo somatosenzoričnega korteksa in dorzolateralnega prefrontalnega korteksa (DLPFK) (katerega funkcija je okrnjena pri shizofreniji) ter orbitofrontalnega korteksa (OFK) (katerega funkcija je okrnjena pri OKM) (43). Slabše rezultate komorbidnih bolnikov so potrdili tudi pri proučevanju kompleksnega zaporedja motoričnih gibov (44) in disfunkcije sledilnih očesnih gibov (45) v primerjavi z bolniki s shizofrenijo. Nakazujejo se skupni deficiti na določenih kognitivnih področjih pri bolnikih s shizofrenijo in bolnikih s kombinirano motnjo, ki bi lahko potrdili hipotezo, da gre za podvrsto shizofrenije (15, 16, 37), drugi dokazi pa kažejo, da gre za ločeno motnjo oziroma sočasno pojavljanje dveh motenj (36, 46). Nekateri avtorji na podlagi nevrokognitivnih raziskav zagovarjajo stališče, da so OKS poseben del klinične slike pri komorbidni motnji, ki je ločen od psihoze pri shizofreniji (37).

Sodobne slikovne in funkcionalnoslikovne preiskave iščejo skupni anatomsko-fiziološki substrat komorbidnosti. Disfunkcijo v nevronskih povezavah možganov locirajo predvsem v frontalni korteks in bazalne ganglije, natančneje v predel DLPFK in OFK (22, 36, 47, 48, 49, 50, 51, 52).

Več študij je potrdilo, da antiserotonergični antipsihotiki lahko povzročijo nastanek OKS pri psihotičnih bolnikih (8, 9, 11, 22, 32, 40, 53, 54, 55), predvsem antipsihotiki z izrazitejšo antiserotonergično komponento (klozapin, olanzapin) (3, 8, 9, 11, 22, 32, 40, 53). Klasični antipsihotiki in atipični antipsihotiki, ki te komponente nimajo oziroma je izražena v manjši meri, pa naj bi bili redkeje odgovorni za nastanek OKS (3, 11, 32). Tisti, ki delujejo predvsem prek antagonizma dopaminergičnega sistema (amisulprid) ali pa so delni dopaminski/serotoninski agonisti (aripiprazol), morda celo varujejo pred nastankom OKS oziroma predstavljajo terapevtsko okno za komorbidne bolnike (3, 11, 22, 32).

Z iskanjem skupnega genetskega substrata skušajo raziskovalci odgovoriti, ali gre za podvrsto shizofrenije (56, 57, 58), predvsem pa za to, ali določena genetska predispozicija ob pojavu psihotične klinične slike predstavlja tveganje za nastanek OKS ob zdravljenju z atipičnimi antipsihotiki (55, 59, 60, 61). Asociacijske študije celotnega genoma

(Genome-Wide Association Study, GWAS) so potrdile skupno poligensko tveganje med shizofrenijo in OKM, ki je verjetno delno odgovorno za pogosto komorbidnost oziroma za obstoj posebnega podtipa shizofrenije (57). Dokazano je, da je bila klinično pomembna OKS bolj prevalentna pri bolnikih s psihozo (19 %) in njihovih sorojcih (4,3 %) v primerjavi s kontrolami (1,6 %), prav tako pa je bila OKS pri bolnikih s shizofrenijo povezana s subkliničnimi pozitivnimi psihotičnimi simptomi pri njihovih na videz zdravih sorojcih (62). Med trenutno znanimi kandidatskimi geni, ki so bili označeni kot del bazičnega tveganja za nastanek sekundarne OKS, sprožene z AAP, so variacije genov, vpletenih v signaliziranje na glutamatni sinapsi (na podenoti N-metil-D-aspartat (NMDA) receptorja in nevronskega glutamatnega transporterja (55, 60), variacije v proteinu na postsinaptični glutamatni sinapsi (59)), in na encimih, ki imajo vlogo pri razgradnji nevrottransmiterjev (polimorfizem za katehol-o-metil-transferazo, COMT) (58). Z izbiro ustrežnejšega antipsihotika pri posameznem bolniku bi tako v bodoče lahko preprečili ali vsaj omilili pojavnost OKS (55, 59, 60, 61).

### Zdravljenje kombinirane motnje

Povsem jasne smernice obravnave kombinirane motnje je težko razviti, predvsem zaradi antagonizma atipičnih antipsihotikov na serotoninskih 5HT2 receptorjih, ki lahko poslabšajo OKS (3, 11, 22). Študij, ki bi dokazale prednost določenih antidepresivov ali antipsihotikov pred drugimi, je malo. Več poročil o kliničnih primerih ali serijah primerov opisuje izboljšanje OKS z dodatkom klomipramina ali SSRI k terapiji z antipsihotikom (23, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69). Opisani so poskusi avgmentacije antipsihotikov s stabilizatorji razpoloženja in nakazujejo se ugodni učinki lamotrigina in valproata (70, 71). Izbira antipsihotika glede na njegov farmakodinamski učinek je pomembna, saj so zlasti tisti s pretežnim vplivom na dopaminski nevrottransmitterski sistem (amisulprid, aripiprazol) lahko terapevtsko ugodnejši (32, 53, 72, 73, 74). Uporaba ziprazidona pri bolnikih s komorbidno motnjo nakazuje bimodalni učinek; pri 55 % bolnikov se simptomi izboljšajo, pri 45 % pa ne, oziroma se OKS še poslabša (75). Opisane so serije primerov avgmentacije klozapina z aripiprazolom v primeru rezistentne oblike shizofrenije in stopnjevanjem OKS ob zdravljenju s klozapinom, predvsem zaradi delnega agonizma aripiprazola na serotoninskih 5HT1 receptorjih (73, 74, 76, 77, 78).

Nezanemarljivi so opisi poskusa zdravljenja

komorbidne motnje z uporabo elektrokonvulzivne terapije (EKT) (79, 80, 81, 82), transkranijske magnetne stimulacije (TMS) (83, 84) in transkranijske stimulacije z električnim tokom (tDCS) (85). Pomembna sočasna strategija na poti k izboljšanju življenja bolnikov je tudi kognitivno-vedenjska psihoterapija (86).

Schirmbeck in Zink terapevtske pristope k zdravljenju razdelita na tri področja:

1. *zgodnje prepoznavanje simptomatike in spremljanje*, predvsem pri bolnikih z dejavniki tveganja za nastanek sekundarne OKS, beleženje podpražnih OKS ali kognitivnih motenj;
2. *farmakoterapija*:
  - a. avgmentacija AAP z antidepresivi (SSRI, klomipraminom),
  - b. avgmentacija AAP s stabilizatorji razpoloženja (lamotriginom, valproatom), z namenom uporabe nižjih odmerkov AAP,
  - c. kombinacija proobsesivnih antiserotonergičnih AAP z nevtralnimi ali antiobsesivnimi AAP (amisulprid, aripiprazol) z namenom uporabe nižjih odmerkov prvih (predvsem klozapina),
3. *psihoterapija*: predvsem kognitivno-vedenjska terapija (3).

Poyurovsky s sodelavci predlaga, da o farmakoterapiji OKS pri shizofreniji razmišljamo le takrat, ko simptomi dosežejo klinično pomembno stopnjo in so za bolnika omejujoči, ter predhodno pretehtamo prednosti in tveganja dodatne psihofarmakoterapije pri teh bolnikih (23). Zaradi nevarnosti poslabšanja psihoze naj bi antiobsesivna zdravila (SSRI ali klomipramin) uvajali pri bolnikih, ki so stabilizirani z antipsihotikom (23). Zdravila naj bi uvajali postopoma glede na uspešnost predhodnih strategij:

1. monoterapija z antipsihotikom (prednostno olanzapin, tudi ziprazidon);
2. dodatek SSRI (prednostno citalopram ali sertralin zaradi manjšega števila interakcij);
3. zamenjava z alternativnim atipičnim antipsihotikom in kombinacija s SSRI ali klomipraminom;

4. kombinacija tipičnega antipsihotika in SSRI/klomipramina;
5. klozapin v monoterapiji (v nižjih odmerkih);
6. kombinacija klozapina in SSRI (citalopram ali sertralin);
7. EKT (23).

V primeru nastanka sekundarne OKS ob terapiji z atipičnimi antipsihotiki predlagajo:

1. ukinitvev ali zmanjšanje odmerka zdravila, ki povzroča oziroma poslabša OKS,
2. dodatek SSRI,
3. oboje hkrati (23, 63).

V kolikor se razvije sekundarna OKS ob terapiji s klozapinom, svetujejo naslednjo shemo:

- počakamo na morebitno spontano izzvenetje OKS (4 do 6 tednov),
- če ni odziva, postopoma zmanjšamo odmerke klozapina,
- če ni odziva, dodamo SSRI ali klomipramin ob upoštevanju medsebojnih interakcij,
- če še vedno ni izboljšanja OKS, razmislimo o ukinitvi klozapina in zamenjavi za drug atipični antipsihotik (23).

## Zaključek

Za jasno mesto sočasnega pojavljanja shizofrenije in OKM v bodočih klasifikacijskih sistemih bodo vsekakor potrebne še dodatne raziskave o etiologiji obeh motenj, do takrat pa so lahko kliniku v pomoč opisani poskusi razmejevanja med njunimi simptomi. Zadostno prepoznavanje simptomatike je potrebno predvsem zaradi zagotavljanja uspešnosti pri zdravljenju in s tem boljšega kliničnega izhoda bolezni. Na dokazih temelječe smernice za zdravljenje komorbidne motnje bodo vsekakor dobrodošla pomoč pri celostni obravnavi teh bolnikov, metode prihodnosti pa bodo morda nekoč usmerjene tudi v prevenijo nastanka sekundarnih OKS pri shizofreniji.

## Literatura

1. Achim AM, Maziade M, Raymond E, Olivier S, Merette C, Roy MA. How prevalent are anxiety disorders in schizophrenia? A meta-analysis and critical review on a significant association. *Schizophr Bull.* 2011;37(4):811-21.
2. Buckley PF, Miller BJ, Lehrer DS, Castle DJ. Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophr Bull.* 2009;35(2):383-402.
3. Schirmbeck F, Zink M. Comorbid obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: contributions of pharmacological and genetic factors. *Front Pharmacol.* 2013;4:99.
4. Niendam TA, Berzaka J, Cannon TD, Bearden CE. Obsessive compulsive symptoms in the psychosis prodrome: correlates of cand functional outcome. *Schizophr Res.* 2009; 108(1-3):170-5.
5. Sterk B, Lankreijer K, Linszen DH, de Haan L. Obsessive – compulsive symptoms in first episode psychosis and in subjects at ultra high risk for developing psychosis; onset and relationship to psychotic symptoms. *Aust N Z J Psychiatry.* 2011;45(5):400-6.
6. Grover S, Dua D, Chakrabarti S, Avasthi A. Obsessive compulsive symptoms/disorder in patients with schizophrenia: prevalence, relationship with other symptom dimensions and impact on functioning. *Psychiatry Res.* 2017;250:277-84.
7. Swets M, Dekker J, Van Emmerik-Van Dortmerssen K, Smid GE, Smit F, de Haan L, et al. The obsessive compulsive spectrum in schizophrenia, a meta-analysis and meta-regression exploring prevalence rates. *Schizophr Res.* 2014;152(2): 458-68.
8. Scheltema Beduin AA, Swets M, Machielsen M, Korver N, et al. Obsessive-compulsive symptoms in patients with schizophrenia: a naturalistic cross-sectional study comparing treatment with clozapine, olanzapine, risperidone, and no antipsychotics in 543 patients. *J Clin Psychiatry.* 2012;73(11):1395-402.
9. De Haan L, Beuk N, Hoogenboom B, Dingemans P, Linszen D. Obsessive-compulsive symptoms during treatment with olanzapine and risperidone: a prospective study of 113 patients with recent-onset schizophrenia or related disorders. *J Clin Psychiatry.* 2002;63(2): 104-7.
10. Hyun Kim J, Ryu S, Jung Nam H, Lim M, Hyun Baek J, Ho Joo Y, et al. Symptom structure of antipsychotic-induced obsessive compulsive symptoms in schizophrenia patients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2012;39(1):75-9.
11. Fonseka TM, Richter MA, Müller DJ. Second generation antipsychotic-induced obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: a review of the experimental literature. *Curr Psychiatry Rep.* 2014;16(11):510.
12. Matsunaga H, Kirriike N, Matsui T, Oya K, Iwasaki Y, Koshimune K, et al. Obsessive-compulsive disorder with poor insight. *Compr Psychiatry.* 2002;43(2):150-7.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fifth edition. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
14. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV-TR. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
15. Rajkumar RP, Reddy YC, Kandavel T. Clinical profile of »schizo-obsessive« disorder: a comparative study. *Compr Psychiatry.* 2008;49(3):262-8.
16. Lee M-J, Shin Y-B, Sunwoo Y-K, Jung SH, Kim WH, Kang MH, et al. Comparative analysis of cognitive function in schizophrenia with and without obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Investig.* 2009;6(4):286-93.
17. Oulis P, Konstantakopoulos G, Lykouras L, Michalopoulou PG. Differential diagnosis of obsessive-compulsive symptoms from delusions in schizophrenia: A phenomenological approach. *World J Psychiatry.* 2013;3(3):50-6.
18. Bottas A, Cooke RG, Richter MA. Comorbidity and pathophysiology of obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: Is there evidence for a schizo-obsessive subtype of schizophrenia? *J Psychiatry Neurosci.* 2005;30(3):187-93.

19. Scotti-Muzzi E, Saide OL. Schizo-obsessive spectrum disorders: an update. *CNS Spectr.* 2017;22(3):258-72.
  20. Scotti-Muzzi E, Saide OL. Transition from obsession to delusion in schizo-obsessive disorder: a case report and literature overview. *Innov Clin Neurosci.* 2018;15(7-8):23-26.
  21. Poyurovsky M, Zohar J, Glick I, Koran LM, Weizman R, Tandon R, et al. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: implications for future psychiatric classifications. *Compr Psychiatry.* 2012;53(5):480-3.
  22. Hadi E, Greenberg Y, Sirota P. Obsessive – compulsive symptoms in schizophrenia: Prevalence, clinical features and treatment. A literature review. *World J Biol Psychiatry.* 2012;13(1):2–13.
  23. Poyurovsky M, Weizman A, Weizman R. Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia. Clinical characteristics and treatment. *CNS Drugs.* 2004; 18(14):989-1010.
  24. Kayahan B, Oztruk O, Veznedaroglu B, Eraslan D.e Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: Prevalance and clinical correlates. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2005;59(3):291–5.
  25. Borkowska A1, Pilaczyńska E, Rybakowski JK. The frontal lobe neuropsychological tests in patients with schizophrenia and/or obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2003;15(3):359-62.
  26. De Haan L, Sterk B, Wouters L, Linszen DH. The 5-year course of obsessive-compulsive symptoms and obsessive-compulsive disorder in first-episode schizophrenia and related disorders. *Schizophr Bull.* 2013;39(1):151–60.
  27. Schirmbeck F, Swets M, Meijer CJ, Zink M, de Haan L; GROUP investigators. Obsessive-compulsive symptoms and overall psychopathology in psychotic disorders: longitudinal assessment of patients and siblings. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2018; 268:279-89.
  28. Faragian S, Kurs R, Poyurovsky M. Insight into obsessive-compulsive symptoms and awareness of illness in adolescent schizophrenia patients with and without OCD. *Child Psychiatry Hum Dev.* 2008;39(1):39–48.
  29. Üçok A, Kıvrak Tihan A, Karaday G, Tükel R. Obsessive compulsive symptoms are related to lower quality of life inpatients with Schizophrenia. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2014;18(4):243–7.
  30. Kim SW, OkJeong B, Kim JM, Shin S, Hwang MY, Amminger P, et al. Associations of obsessive–compulsive symptoms with clinical and neurocognitive features in schizophrenia according to stage of illness. *Psychiatry Res.* 2015;226(1):368–75.
  31. Frías A, Palma C, Farriolsa N, Salvadorb A, Bonet J, Bernáldez I. Psychopathology and quality of life among patients with comorbidity between schizophrenia spectrum disorder and obsessive-compulsive disorder: no evidence for a “schizo-obsessive” subtype. *Comprehensive Psychiatry.* 2014;55(5): 1165–73.
  32. Schirmbeck F, Rausch F, Englisch S, Eifler S, Esslinger C, et al. Differential effects of antipsychotic agents on obsessive–compulsive symptoms in schizophrenia: a longitudinal study. *J Psychopharmacol.* 2013;27(4):349–57.
  33. Saa AR, Houniea AG, Sampaioa AS, Arraisb J, Miguela EC, Elkisa H. Obsessive-compulsive symptoms and disorder in patients with schizophrenia treated with clozapine or haloperidol. *Compr Psychiatry.* 2009;50(5):437–42.
  34. Frías A, Palma C, Farriols N, Becerra C, Álvarez A, Cañete J. Neuropsychological profile and treatment-related features among patients with comorbidity between schizophrenia spectrum disorder and obsessive–compulsive disorder: Is there evidence for a »schizo-obsessive« subtype? *Psychiatry Res.* 2014;220(3):846–54.
  35. Ma N, Tan L, Wang Q, Li Z, Li L. Lower levels of whole blood serotonin in obsessive-compulsive disorder and in schizophrenia with obsessive-compulsive symptoms. *Psychiatry Res.* 2007;150(1):61– 9.
  36. Whitney KA, Fastenau PS, Evans JD, Lysaker PH. Comparative neuropsychological function in obsessive-compulsive disorder and schizophrenia with and without obsessive-compulsive symptoms. *Schizophr Res.* 2004;69(1):75-83.
-

37. Berman I, Merson A, Viegner B, Losonczy MF, Pappas D, Green AI. Obsessions and compulsions as a distinct cluster of symptoms in schizophrenia: a neuropsychological study. *J Nerv Ment Dis.* 1998;186(3):150-6.
38. Cunill R, Castells X, Simeon D. Relationship between obsessive-compulsive symptomatology and severity of psychosis in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry.* 2009;70(1):70-82.
39. Guillem F, Satterthwaite J, Pampoulova T, Stip E. Relationship between psychotic and obsessive compulsive symptoms in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2009;115(2-3):358-62.
40. Szmulewicz AG, Smith JM, Valerio MP. Suicidality in clozapine-treated patients with schizophrenia: Role of obsessive-compulsive symptoms. *Psychiatry Res.* 2015;230(1):50-5.
41. Grassi G, Poli L, Cantisani A, Righi L, Ferrari G, Pallanti S. Hypochondriasis and obsessive-compulsive disorder in schizophrenic patients treated with clozapine vs other atypical antipsychotics. *CNS Spectr.* 2014;19(4):340-6.
42. Poyurovsky M, Fuchs C, Faragian S, Kriss V, Weisman G, Pashinian A, et al. Preferential aggregation of obsessive-compulsive spectrum disorders in schizophrenia patients with obsessive-compulsive disorder. *Can J Psychiatry.* 2006;51(12):746-54.
43. Tumkaya S, Karadag F, Oguzhanoglu NK. Neurological soft signs in schizophrenia and obsessive compulsive disorder spectrum. *Eur Psychiatry.* 2012;27(3):192-9.
44. Focseneanu BE, Dobrescu I, Marian G, Rusanu V. Neurological soft signs in early stage of schizophrenia associated with obsessive-compulsive disorder. *J Med Life.* 2015;8:74-81.
45. Docherty AR, Coleman MJ, Tu X, Deutsch CK, Mendell NR, Levy DL. Comparison of putative intermediate phenotypes in schizophrenia patients with and without obsessive-compulsive disorder: examining evidence for the schizo-obsessive subtype. *Schizophr Res.* 2012;140(1-3):83-6.
46. Cunill R, Huerta-Ramos E, Castells X. The effect of obsessive-compulsive symptomatology on executive functions in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res.* 2013;210(1):21-8.
47. Schirmbeck F, Mier D, Esslinger C, Rausch F, Englisch S, Eifler S, et al. Increased orbitofrontal cortex activation associated with "pro-obsessive" antipsychotic treatment in patients with schizophrenia. *J Psychiatry Neurosci.* 2015;40(2):89-99.
48. Bleich-Cohen M, Hendler T, Weizman R, Faragian S, Weizman A, Poyurovsky M. Working memory dysfunction in schizophrenia patients with obsessive-compulsive symptoms: An fMRI study. *Eur Psychiatry.* 2014;29:160-66.
49. Bleich-Cohen M, Poyurovsky M, Hendler T, Weizman R, Sharon H. Does co-morbid obsessive-compulsive disorder modify the abnormal language processing in schizophrenia patients? An fMRI study. *Front Hum Neurosci.* 2014;8:560.
50. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol.* 1993;50(8):873-80.
51. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res.* 2002;53(2):647-54.
52. Gross-Isseroff R, Hermesh H, Zohar J, Weizman A. Neuroimaging communality between schizophrenia and obsessive compulsive disorder: a putative basis for schizo-obsessive disorder? *World J Biol Psychiatry.* 2003;4(3):129-34.
53. Schirmbeck F, Esslinger C, Rausch F, Englisch S, Meyer-Lindenberg A, Zink M. Antiserotonergic antipsychotics are associated with obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Psychol Med.* 2011;41(11):2361-73.
54. Mahendran R, Liew E, Subramaniam M. De novo emergence of obsessive-compulsive symptoms with atypical antipsychotics in Asian patients with schizophrenia or schizoaffective disorder: a retrospective, cross-sectional study. *J Clin Psychiatry.* 2017;68(4):542-5.
55. Cai J, Zhang W, Yi Z, Lu W, Wu Z, Chen J, et al. Influence of polymorphisms in genes SLC1A1, GRIN2B, and GRIK2 on clozapine-induced obsessive-compulsive symptoms. *Psychopharmacology.* 2013;230(1):49-55.

56. Dries DR, Zhu Y, Brooks MM, Forero DA, Adachi M, Cenik B, et al. Loss of Nicastrin from Oligodendrocytes Results in Hypomyelination and Schizophrenia with Compulsive Behavior. *J Biol Chem.* 2016;291(22):11647-56.
57. Costas J, Carrera N, Alonso P, Gurriarán X, Segalàs C, Real E, et al. Exon-focused genome-wide association study of obsessive-compulsive disorder and shared polygenic risk with schizophrenia. *Transl Psychiatry.* 2016;6:e768.
58. Zinkstok J, van Nimwegen L, van Amelsvoort T, de Haan L, Yusuf MA, Baas F, et al. Catechol-O-methyltransferase gene and obsessive-compulsive symptoms in patients with recent-onset schizophrenia: preliminary results. *Psychiatry Res.* 2008;157(1-3):1-8.
59. Ryu S, Oh S, Cho EY, Nam HJ, Yoo JH, Park T, et al. Interaction between genetic variants of DLGAP3 and SLC1A1 affecting the risk of atypical antipsychotics-induced obsessive-compulsive symptoms. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2011;156(8):949-59.
60. Kwon JS, Joo YH, Nam HJ, Lim M, Cho EY, Jung MH, et al. Association of the glutamate transporter gene SLC1A1 with atypical antipsychotics-induced obsessive-compulsive symptoms. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66(11):1233-41.
61. Schirmbeck F, Nieratschker V, Frank J, Englisch S, Rausch F, Meyer-Lindenberg A, et al. Polymorphisms in the glutamate transporter gene SLC1A1 and obsessive-compulsive symptoms induced by second-generation antipsychotic agents. *Psychiatr Genet.* 2012;22(5):245-52.
62. Swets M, Van Dael F, Roza S, Schoevers R, Myin-Germeys I, de Haan L. Genetic Risk and Outcome of Psychosis (GROUP) investigators. Evidence for a shared etiological mechanism of psychotic symptoms and obsessive-compulsive symptoms in patients with psychotic disorders and their siblings. *PLoS One.* 2015;10(6):e0125103.
63. Ke CL, Yen CF, Chen CC, Yang SJ, Chung W, Yang MJ. Obsessive-compulsive symptoms associated with clozapine and risperidone treatment: three case reports and review of the literature. *Kaohsiung J Med Sci.* 2004;20(6):295-301.
64. Reznik I, Yavin I, Stryjer R, Spivak B, Gonen N, Strous R, Mester R, et al. Clozapine in the treatment of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia patients: a case series study. *Pharmacopsychiatry.* 2004;37(2):52-6.
65. Grover S, Hazari N, Chakrabarti S, Avasthi A. Relationship of obsessive compulsive symptoms/disorder with clozapine: A retrospective study from a multispeciality tertiary care centre. *Asian J Psychiatr.* 2015;15:56-61.
66. Stryjera R, Dambinska Y, Timinskya I, Greena T, Kotlera M, Weizmanb A, et al. Escitalopram in the treatment of patients with schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: an open-label, prospective study. *Int Clin Psychopharmacol.* 2013;28(2):96-8.
67. Andrade C. Serotonin reuptake inhibitor treatment of obsessive-compulsive symptoms in clozapine-medicated schizophrenia. *J Clin Psychiatry.* 2012;73(11):1362-4.
68. Gahr M, Rehbaum K, Connemann BJ. Clozapine-associated development of second-onset obsessive compulsive symptoms in schizophrenia: impact of clozapine serum levels and fluvoxamine add-on. *Pharmacopsychiatry.* 2014;47(3):118-20.
69. Poyurovsky M, Kurs R, Weizman A. Olanzapine-sertraline combination in schizophrenia with obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry.* 2003;64(5): 611.
70. Poyurovsky M, Glick I, Koran LM. Lamotrigine augmentation in schizophrenia and schizoaffective patients with obsessive-compulsive symptoms. *J Psychopharmacol.* 2010;24(6):861-6.
71. Zink M, Englisch S, Knopf U, Kuwilsky A, Dressing H. Augmentation of clozapine with valproic acid for clozapine-induced obsessive-compulsive symptoms. *Pharmacopsychiatry.* 2007;40(5):202-3.
72. Veale D, Miles S, Smallcombe N, Ghezai H, Goldacre B, Hodsoll J. Atypical antipsychotic augmentation in SSRI treatment refractory obsessive-compulsive disorder: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry.* 2014;14:317.
73. Englisch S, Esslinger C, Inta D, Weinbrenner A, Peus V, Gutschalk A, Schirmbeck F, Zink M. Clozapine-induced obsessive-compulsive syndromes improve in combination with aripiprazole. *Clin Neuropharmacol.* 2009;32(4):227-9.

74. Eryilmaz G, Sayar GH, Ozten E, Gül IG, Karamustafaloğlu O. Aripirazole augmentation in clozapine-associated obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Ann Gen Psychiatry*. 2013;12:40.
75. Juven-Wetzlera A, Fostick L, Cwikel-Hamzanya S, Balabana E, Zohara J. Treatment with Ziprasidone for schizophrenia patients with OCD. *Eur Neuropsychopharmacology*. 2014;24(9):1454–62.
76. Stahl SM. *Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications – 3rd ed.* Cambridge: Cambridge University Press; 2008.
77. Stahl SM. Describing an atypical antipsychotic: receptor binding and its role in pathophysiology. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2003;5(3):9-13.
78. Kusumi I, Boku S, Takahashi Y. Psychopharmacology of atypical antipsychotic drugs: From the receptor binding profile to neuroprotection and neurogenesis. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2015;69(5):243-58.
79. Rao NP, Antony A, Raveendranathan D, Venkatasubramanian G, Behere RV, Varambally SS, et al. Successful use of maintenance electroconvulsive therapy in the treatment of clozapine-associated obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: a case report. *J ECT*. 2011;27(1):37-8.
80. Hanisch F, Friedemann J, Piro J, Gutmann P. Maintenance electroconvulsive therapy for comorbid pharmacotherapy-refractory obsessive-compulsive and schizoaffective disorder. *Eur J Med Res*. 2009;14(8):367-8.
81. Lavin MR, Halligan P. ECT for comorbid obsessive-compulsive disorder and schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1996;153(12):1652-3.
82. Chaves MP, Crippa JA, Morais SL, Zuardi AW. Electroconvulsive therapy for coexistent schizophrenia and obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*. 2005;66(4):542-3.
83. Mendes-Filho VA, Belmonte-de-Abreu P, Pedrini M, Tosetto Cachoeira C, Rodrigues Lobato MI. rTMS as an add-on treatment for resistant obsessive-compulsive symptoms in patients with schizophrenia: report of three cases. *Braz J Psychiatry*. 2013;35(2):210-1.
84. Mendes-Filho VA, de Jesus DR, Belmonte-de-Abreu P, Cachoeira CT, Rodrigues Lobato MI. Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation over supplementary motor area in patients with schizophrenia with obsessive-compulsive-symptoms: A pilot study. *Psychiatry Res*. 2016;242:34-38.
85. Verma R, Kumar N, Mahapatra A, Shah B. Effectiveness of tDCS augmentation for co-morbid obsessive compulsive disorder in chronic schizophrenia: A case report. *Asian J Psychiatr*. 2018;38:9-11.
86. Tundo A, Necci R. Cognitive-behavioural therapy for obsessive-compulsive disorder co-occurring with psychosis: Systematic review of evidence. *World J Psychiatry*. 2016;6(4):449-55.





# ***Nemedicinska uporaba opioidnih analgetikov in komorbidna stanja v psihiatriji***

---

**Dijana Kecman**

Korespondenca:

Dijana Kecman, dr.med., spec. psihiatrije  
Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana  
Enota za zdravljenje odvisnosti od alkohola  
e-naslov: [dijana.kecman@psih-klinika.si](mailto:dijana.kecman@psih-klinika.si)

---

## Uvod

Zadnje čase se je drastično zvišala uporaba opioidnih analgetikov, kar je strokovno sporno zaradi njihove nejasne koristi pred neopioidnimi analgetiki, povečanega tveganja za njihovo zlorabo ter povečanega tveganja za njihovo uporabo v prekomernih odmerkih (1, 2, 3, 4). Ljudje z duševnimi motnjami so posebej izpostavljeni tem tveganjem (5, 6).

CDC (Centers for Disease Control and Prevention) je marca 2016 objavil smernice za predpisovanje opioidnih analgetikov (7). V smernicah ni bila z dokazi zadostno podprta korist dolgoročne uporabe opioidnih analgetikov pri bolnikih s kronično bolečino. Dodatna skrb pri njihovi dolgotrajni uporabi je povezana z razvojem tolerance in sindroma odvisnosti, za katero je bilo ugotovljeno, da sta se razvila že po jemanju opioidnih analgetikov dlje kot tri mesece (8). Ocenjeno je, da se je pri 5% bolnikov, ki so v enem letu uporabljali opioidne analgetike, razvil sindrom odvisnosti (9). Po dolgotrajni uporabi in razviti toleranci na opioidne analgetike se razvije tudi hiperalgizija, za katero je značilna povečana občutljivost na bolečino in izguba učinkovitosti opioidnih analgetikov pri zdravljenju bolečine (10).

## Nemedicinska uporaba opioidnih analgetikov in duševne motnje

Nemedicinsko uporabo opredeljujemo kot:

1. uporabo zdravila zaradi občutka euforije;
2. uporabo zdravila zaradi drugih izkušenj, občutkov ali učinkov, ki presegajo meje uradnih indikacij za predpisovanje zdravila;
3. uporabo zdravila v večjih odmerkih, kot je bilo predpisano;
4. uporabo zdravila zaradi drugih indikacij, kot jih je navedel zdravnik (11).

Povečano tveganje za nemedicinsko uporabo opioidnih analgetikov obstaja pri posameznikih, ki so v preteklosti jemali opioidni analgetik v sklopu protibolečinskega zdravljenja (12). Tveganje obstaja tudi pri osebah, ki so prejemale neustrezne (manjše) odmerke zdravila in so si poskušale pomagati z dodatnimi odmerki (13). Po podatkih iz ZDA je bila razširjenost nemedicinske uporabe opioidnih analgetikov bistveno višja kot pri drugih »prepovedanih snoveh« (izjema je bila konoplja) in je bila nesorazmerno visoka med mladimi (14, 15). Izraz psevdoodvisnost označuje stanje, ko ima bolnik resno bolečino, ki ni ustrezno farmakološko obvladana in zato zdravstveno osebje napačno oceni bolnikovo iskanje

analgezije za odvisnost (16). Nemedicinska uporaba opioidnih analgetikov je bila povezana tudi z znatnim povečanjem smrtnih primerov. V ZDA je bila v letu 2006 več kot tretjina (37 %) smrtnih primerov zaradi akutne intoksikacije s psihoaktivnimi snovmi povezana z intoksikacijo z opioidnimi analgetiki (17).

Nemedicinska uporaba opioidnih analgetikov je bila povezana z različnimi duševnimi motnjami, natančneje, z motnjami razpoloženja, anksioznimi in osebnostnimi motnjami (18). Becker in sodelavci (2008) so poročali o nizki, vendar pomembni povezavi med nemedicinsko uporabo opioidnih analgetikov in panično motnjo, depresijo, agorafobijo in socialno fobijo. Povezave z manično, generalizirano anksiozno ali posttravmatsko stresno motnjo (dalje PTSM) niso ugotovili (19). Huang in sodelavci (2006) so poročali o pomembnih povezavah med nemedicinsko uporabo opioidnih analgetikov in sindromom odvisnosti od različnih psihoaktivnih snovi (dalje PAS), sindromom odvisnosti od nikotina in antisocialno osebnostno motnjo (20). Martins in sodelavci (2009) so poročali o povezavi med nemedicinsko uporabo opioidnih analgetikov in povečanim tveganjem za razvoj razpoloženskih (depresivna motnja in bipolarna motnja I) in anksioznih motenj (panična in generalizirana anksiozna motnja) (21). Dokazi iz kliničnih študij kažejo, da akutni učinek opioidov vključuje antidepresivni in anksiolitični učinek, kar ugodno vpliva na simptome pri bolnikih z bipolarno motnjo in generalizirano anksiozno motnjo (22, 23, 24). Poročila majhnih kliničnih študij so pokazala, da lahko uporaba opioidnih analgetikov povzroči manične epizode pri osebah, ki že imajo diagnosticirano razpoložensko motnjo (25, 26, 27, 28).

## Prepletanje bolečine in razpoloženske motnje

Glavna indikacija za uporabo opioidnih analgetikov je protibolečinsko zdravljenje. Bolečina je eden od najpogostejših razlogov, da ljudje poiščejo medicinsko pomoč. The International Association for the Study of Pain (IASP) definira bolečino kot neprijetno senzorično in čustveno izkušnjo, povezano z dejanskimi ali potencialnimi poškodbami tkiva (29). Obstajata dve vrsti bolečine: akutna in kronična bolečina. Akutna bolečina se na splošno nanaša na bolečino z nenadnim nastopom, s kratkim trajanjem in je povezana z znano poškodbo ali boleznijo (2, 30). Kronična bolečina traja dlje in je lahko posledica posebnih poškodb, stalnih stanj ali bolezni ali pa so vzroki lahko neznani. Običajno se šteje, da traja najmanj 3 mesece

(2, 9). Prevalenca bolečine v splošni populaciji je približno 25 do 35 % (31). Prevalenca bolečine v populaciji posameznikov, ki na nemedicinski način uporabljajo opioidne analgetike, pa je bistveno višja: 48 % (32).

Pri razumevanju kronične bolečine je v uporabi biopsihosocialni model, ki poudarja kombinacijo bioloških, psiholoških in socialnih dejavnikov (2). Psihološki in socialni dejavniki vplivajo na način doživljanja bolečine pri ljudeh. Telesni in psihološki dejavniki so dvosmerni. Bolniki z razpoloženskimi in anksioznimi motnjami pogosto poročajo o telesnih simptomih in obratno, bolniki s telesnimi simptomi pogosteje poročajo o razpoloženskih simptomih in simptomih tesnobe (33). Ta dvosmernost je podobna tisti, da depresija prispeva k večjemu uživanju opioidnih analgetikov, po drugi strani uporaba opioidnih analgetikov lahko povzroča ali prispeva k poslabšanju depresije (34). Po biopsihosocialnem modelu lahko vpliv psiholoških in socialnih dejavnikov pripelje do poslabšanja telesne simptomatike (35, 36). To je v povezavi s subjektivno naravo bolečine. Omenjene dinamične interakcije med biološkimi in nebiološkimi dejavniki je treba upoštevati pri zdravljenju in konceptualizaciji bolečine (37, 35). Ko bolečina postane kronična, psihološki dejavniki postanejo pomembnejši pri doživljanju bolečine ter prav tako pri odzivu na bolečino. Med bolniki s kronično bolečino se pogosto pojavljajo razpoloženske in anksiozne motnje (38). Nevrotransmitterja noradrenalin in serotonin, ki sta povezana z motnjami razpoloženja, sta prav tako povezana z razvojem bolečinskih poti (39, 35).

### **Duševne motnje kot dejavnik tveganja za škodljivo rabo in odvisnost od opioidov**

Uporaba opioidnih analgetikov je bolj izrazita pri bolnikih z duševnimi motnjami kot pri bolnikih brez duševnih motenj (40, 34, 41). Prevalenca duševnih motenj v populaciji uporabnikov opioidnih analgetikov je bila 32 %, medtem ko je prevalenca duševnih motenj v splošni populaciji 11 %. Kobus in sodelavci (34) so primerjali bolnike z višjim odmerkom opioidnega analgetika ( $\geq 100$  mg/dan ekvivalenta morfina;  $\geq 90$  dni uporabe) z bolniki z nižjim odmerkom ter z bolniki, ki niso prejeli opioidnih analgetikov. Ugotovili so, da ima skupina bolnikov z višjimi odmerki višjo stopnjo duševnih motenj. Bolniki z višjimi odmerki opioidnih analgetikov so imeli večjo prevalenco depresije (42 %), anksioznosti (20 %), PTSM (4 %) in sindroma odvisnosti od različnih psihoaktivnih snovi (31 %) v primerjavi z bolniki z nižjimi

odmerki opioidnih analgetikov (depresija 30 %, anksioznost 11 %, PTSM 2 %, sindrom odvisnosti od različnih PAS 24 %). Medicinska komorbidnost je bila večja pri bolnikih, ki so prejeli opioidne analgetike v primerjavi z bolniki, ki niso jemali opioidnih analgetikov. Z daljšo uporabo opioidnih analgetikov se je povečalo tveganje za razvoj depresije (42).

Najbolj razširjene psihiatrične motnje, ki jih spremlja kronična bolečina, posledično s tem tudi uporaba opioidnih analgetikov (43, 44, 40) ter njihova zloraba (45, 18, 46), so razpoloženske in anksiozne motnje. Razpoloženske in anksiozne motnje so tudi pogosto medsebojno komorbidne. Ocenjuje se, da je 50 do 60 % bolnikov z diagnozo velike depresivne motnje imelo v preteklosti panično motnjo, socialno fobijo, generalizirano anksiozno motnjo ali PTSM. Približno dve od treh oseb z generalizirano anksiozno motnjo sta imeli v preteklosti depresivno motnjo (47, 48). Simptomi depresivnih in anksioznih motenj se tudi prekrivajo, vključno z motnjami spanja, utrujenostjo ali izgubo energije, zmanjšano koncentracijo in psihomotorično vznemirljivostjo (49). Prevalenca depresije pri uporabnikih opioidnih analgetikov je bila 17 %, v nasprotju s prevalenco v splošni populaciji, ki je bila 7 %. Prevalenca anksioznih motenj v populaciji uporabnikov opioidnih analgetikov je bila 16 % in je bila nekoliko nižja od prevalence anksioznih motenj v splošni populaciji 18 % (32, 50, 51). Kronična uporaba ( $> 90$  dni) opioidnih analgetikov znatno poveča tveganje za razvoj prve depresivne epizode (52). Za epizodo depresije, ki je povezana z uporabo opioidnih analgetikov, je značilen začetek v srednjih letih (53). Njena etiologija je multifaktorska in vključuje nevroatomske spremembe, ki so nastale pod vplivom uporabe opioidov (54), zlorabo opioidov (55), motnje spanja (56), fizično neaktivnost in socialno izolacijo ter pomanjkanje androgena (57, 58). Značilnosti na omenjen način nastale epizode depresije se razlikujejo od značilnosti epizode depresije, ki je nastala kot posledica stresnih življenjskih dogodkov, zlorabe prepovedanih drog ali kot družinska oblika depresije, ki se pojavlja v zgodnji starosti (52). Prevalenca PTSM je bila v populaciji uporabnikov opioidnih analgetikov 15,8 %, v splošni populaciji pa 12,4 % (52). Daljši čas uporabe opioidnih analgetikov je povečal tveganje za prehod depresivne epizode v rezistentno depresijo (59).

### **Razlagalni modeli nemedicinske uporabe zdravil oziroma psiotropnih snovi pri bolnikih z duševno motnjo**

Trije glavni modeli, ki se med seboj ne izključujejo, skušajo razložiti povezavo med nemedicinsko

uporabo zdravila in duševno motnjo. Prvi je model samozdravljenja (60, 61, 62), pri katerem psihične motnje povzročajo povečanje uporabe alkohola in psihoaktivnih snovi zaradi njihovih anksiolitičnih ali drugih lastnosti. Model samozdravljenja je opredeljen z dvema predpostavkama: prva je, da posamezniki začnejo uporabljati drogo in postanejo odvisni od nje, da na ta način blažijo stisko in psihične simptome, druga je, da obstaja skladnost med nevrobiološkimi učinki uporabljene droge in specifično simptomatologijo psihiatrične motnje (63, 64).

Drugi model je precipitacijski model, pri katerem prekomerna uporaba alkohola in psihoaktivnih snovi lahko sproži motnjo razpoloženja ali tesnobo zaradi nevroadaptacije v možganskih nagrajevalnih poteh, ki lahko vodi v poznejši razvoj psihiatrične motnje (65, 66).

Končno, tretji model so genetske študije vedenja, ki dokazujejo, da lahko obstaja dedna komponenta, ki je skupna za razvoj sindroma odvisnosti in nekaterih psihiatričnih motenj (67, 68, 69).

Tako sta genetska vulnerabilnost in vpliv nekega dejavnika iz okolja dejavnika tveganja za razvoj sindroma odvisnosti in duševne motnje. Medtem ko naj bi ti trije modeli pojasnjevali splošno povezavo med nemedicinsko uporabo psihoaktivnih snovi in pojavom duševnih motenj, lahko posamezne vrste psihoaktivnih snovi pomagajo pri razkrivanju edinstvene poti do razvoja posameznih psihiatričnih motenj (70). Ti modeli niso nujno medsebojno izključujoči. Podskupino primerov je mogoče razložiti s samozdravljenjem, druga podskupina pa izhaja iz precipitacijskega modela (21).

### **Strategije pri zdravljenju bolečine z opioidnimi analgetiki pri pacientih s pridruženno duševno motnjo**

Čeprav vzročne zveze na prvi pogled ni mogoče ugotoviti, lahko omenjene komorbidne bolezni znatno vplivajo na pogostost nemedicinske uporabe opioidnih analgetikov in jih je treba upoštevati pri načrtovanju preventivnih in terapevtskih intervencij. V tem okviru je primerno, da se upoštevajo in učinkovito sočasno zdravijo vse komorbidne bolezni (npr. duševne motnje ali bolečine) (32). Ocenjuje se, da se približno polovica ljudi z izraženo kronično bolečino ne zdravi ustrezno (2). Nezdravljenje duševne motnje lahko tudi ovira učinkovito zdravljenje bolečine. Pomembna je ustrezna obravnava bolečine z opioidnimi analgetiki pri bolnikih s komorbidno psihiatrično boleznijo in bolečino ter dodatna previdnost pri tem iz 3 razlogov (71).

Prvič, potrebna je opredelitev jasnih smernic predpisovanja opioidnih analgetikov. Zdravljenje nerakaste bolečine z opioidnimi analgetiki postaja vse pogostejše, čeprav standardi oskrbe niso natančno opredeljeni. Manjkata natančen opis izbrane populacije pacientov, ki bodo uporabljali opioidne analgetike, predpisane na recept, ter analiza napovedi njihove uporabe (43, 72). Natančen opis ustrezne populacije za zdravljenje bolečine z opioidnimi analgetiki je še posebej pomemben v populaciji pacientov s komorbidnimi duševnimi motnjami, ker je v tej populaciji opazen porast stopnje dolgotrajne uporabe opioidnih analgetikov pri zdravljenju bolečine (40). Analgetična korist opioidnih analgetikov pri bolnikih s komorbidno depresivno ali anksiozno motnjo je manj verjetna (73, 74). Ob komorbidnih duševnih motnjah je treba upoštevati tudi socialnodemografske razlike. Moški spol je povezan z višjimi odmerki opioidnih analgetikov (34), ženski spol pa z njihovo pogostejšo uporabo (75). Nižji socialno-ekonomski status bolnikov s kronično bolečino je bil v povezavi z izraženimi depresivnimi simptomi (71).

Drugič, obstaja nevarnost zlorabe in razvoja sindroma odvisnosti ter nevarnost prevelikega odmerjanja opioidnih analgetikov, predpisanih na recept. Pri bolnikih s komorbidnimi duševnimi motnjami so zabeležene višje stopnje uporabe opioidnih analgetikov na recept, s tem tudi več zlorabe in prevelikega odmerjanja. To bi lahko povezali z »neprimerno izbiro« populacije za zdravljenje z opioidnimi analgetiki, v katero uvrščamo bolnike z znanim tveganjem za slabe rezultate zdravljenja (76). Zaradi tega je smiselno delati presejalne preglede, v smislu odkrivanja komorbidnih duševnih motenj pri bolnikih, zdravljenih z opioidnimi analgetiki.

Število smrtnih primerov zaradi zastrupitve z opioidnimi analgetiki se je od leta 1980 povečalo za več kot šestkrat. Opioidni analgetiki so bili vpleteni v več kot 4 od 10 smrtnih primerov zastrupitve z zdravili (77). V letu 2008 je od približno 20.000 smrtnih primerov zaradi prevelikih odmerkov zdravil, predpisanih na recept, 14.800 (74 %) vključevalo predpisane opioidne analgetike, kar je trikrat več kot leta 1999 (77). Najpogostejša vrsta opioidnih zdravil, ki so bili povezani s smrtnimi primeri zaradi prevelikega odmerjanja, sta bila hidrokodon in oksikodon. Opozoriti je treba, da se povečana uporaba in zloraba opioidnih analgetikov odraža prav tako v povečani zlorabi heroina in predoziranju z njim (78). Od vseh smrtnih primerov, izzvanih s prekomernim odmerjanjem zdravil na recept, ki so vključevali

opioidne analgetike v letu 2010, jih je 30,1 % vključevalo tudi benzodiazepine, 13,4 % pa antidepressive (79). Pri pacientih, ki so obiskovali primarno zdravstveno oskrbo zaradi predpisovanja opioidnih analgetikov, je bilo opaženo tudi za 4,2-krat višje predpisovanje benzodiazepinov. Ta stopnja sopredpisovanja zdravil na recept bi lahko bil dejavnik, ki je prispeval k povečanju števila smrtnih primerov, povezanih z zdravili na recept (80).

Ljudje s kroničnimi bolečinami so bolj izpostavljeni tveganju za samomor in samomorilnemu vedenju kot ljudje brez anamneze kronične bolečine. Tveganje za samomor pri bolnikih z anamnezo kronične bolečine je vsaj dvakrat večje od kontrolnih bolnikov: 14 % glede na 5% (81). Obstaja povezava med povečanimi samomorilnimi ideacijami in kronično bolečino ter duševnimi motnjami (82). Število obiskov SNMP zaradi poskusov samomora z opioidi se je povečalo za 87 % od leta 2004 do 2011 (83). Veliko število teh smrtnih primerov je bilo povezanih s skupno uporabo in zlorabo opioidnih analgetikov in psihotropnih zdravil, zlasti benzodiazepinov.

Tretjič, pomembno se je zavedati vpliva uporabe opioidnih analgetikov na potek zdravljenja duševne motnje. Pri bolnikih z duševno motnjo je bolj verjetno, da jih bodo uporabljali ter da jih bodo prejeli v višjih odmerkih (40, 34, 41). Bolniki z duševno motnjo pogosto poročajo zdravnikom o telesnih namesto o psihičnih simptomih: depresivni bolniki so pogosteje poročali o bolečinski simptomatiki kot o depresivnem razpoloženju ali anhedoniji (38). To lahko pripelje do slabe prepoznavnosti in posledično nezdravljenja duševne motnje. Dokazi kažejo na dvosmerno povezavo med kronično bolečino ter depresivno in anksiozno motnjo. Na stopnjo fokusiranja na bolečino vplivajo že obstoječe razpoloženske in anksiozne motnje. Bolniki z depresivno motnjo dojemajo bolečinsko simptomatiko kot močnejšo in dolgotrajnejšo. Bolečina vztraja tudi pri krepitvi psiholoških bremen (84). Glede na omenjeno je lahko pri bolnikih z visokim tveganjem za negativne posledice zdravljenja z opioidnimi analgetiki, ki že imajo izražen potencial za razvoj sindroma odvisnosti, povečana uporaba opioidnih analgetikov posebej neugodna (34).

Ni še dovolj raziskano, kako lahko zdravljenje bolečine vpliva na potek zdravljenja duševne motnje.

Uporaba opioidnih analgetikov bi lahko nehote nadomestila zdravljenje duševne motnje pri bolnikih s komorbidno bolečino (40). Presejanje na depresivno motnjo in zdravljenje le-te pri bolnikih s kronično bolečino lahko omeji tveganje za vztrajanje motnje razpoloženja in posledične samomorilne misli. Predpisovanje opioidnih analgetikov za obvladovanje bolečin mora biti povezano s skrbnim pregledovanjem in zdravljenjem nastajajoče depresije. Rutinsko bi se pred predpisovanjem opioidnih analgetikov lahko uporabljala presejalna testa, kot sta Patient Health Questionnaire-2 in Patient Health Questionnaire-9 (citati). Če ugotovimo nemedicinsko uporabo neke substance pred pojavom duševne motnje, potem lahko s strategijami za preprečevanje uporabe substance zmanjšamo z uporabo substance povezano psihiatrično obolenost in psihološke posledice (21).

### **Klinični primer:**

#### **Prvi pregled na Enoti za zdravljenje odvisnosti od alkohola:**

Pacientka, gospa P. N., stara 57 let, se je oglasila na prvi pregled na Enoti za zdravljenje odvisnosti od alkohola dne 16. 5. 2018. Za to vrsto strokovne pomoči se je odločila sama. Zaradi kroničnih bolečin v hrbtenici jemlje že 18 let tramadol v obliki kapljic v odmerku 12,5-18 ml do 3x na dan (100mg/1 ml = 8 pritiskov na odmerno črpalko). Ob pregledu je opisovala pozitiven vpliv zdravila na razpoloženje. V primeru, da ni vzela tramadola, se je slabo počutila, ni imela volje niti energije, čutila je hude bolečine po celem telesu, bila je tesnobna in nespeča. Ima še utesnjen karpalni kanal desno. Pomaga si tudi z različnimi nesteroidnimi anti-revmatikami ter z acetaminofenom. Že 18 let ima tudi težave s požiranjem. Čuti strah pred zaprtimi, nizkimi, majhnimi prostori, strah pred višino ter strah pred hojo čez most. Bala se je voziti avto. Zaradi omenjenih težav je jemala tudi bromazepam 3 mg. Panični napad je imela nazadnje pred tremi leti. Opisovala je tudi težave s spanjem, in sicer z uspavanjem ter zbujanjem ponoči. Zaradi tega je jemala zolpidem 5 mg zv ob nespečnosti. Leta 2017 je prvič vzela buprenorfin 8 mg, ki ga je dobila nezakonito. V odmerku ¼ tbl ji je buprenorfin lajšal bolečine za nekaj ur, v odmerku ½ tbl pa za cel dan. Tudi pri uporabi buprenorfina je opažala pozitiven vpliv zdravila na razpoloženje, voljo in energijo. V tem obdobju 2 mesecev ni jemala tramadola.

Epileptične napade ter poškodbe glave z izgubo zavesti je zanikala. Kadička, pokadila je eno škatlo cigaret na dan.

Družinska anamneza: V družinski anamnezi odstopa sindrom odvisnosti od alkohola pri starem očetu in stricu. Drugi stric je naredil samomor.

Socialna anamneza: gospa je že 20 let brez službe, po poklicu je računovodja. Odpoved je dala zaradi zdravstvenega stanja hčerke, pri kateri je bil izražen sum na epilepsijo, poleg pa je imela pogoste prehlade ter bronhitise. Gospa je poročena, živi z možem. Imata dve hčerki. Mlajša hči, stara 24 let, živi na svojem, je študentka. Starejša hči, stara 34 let, živi s svojim partnerjem v isti hiši, v zasebnem gospodinjstvu. Skupaj s partnerjem se zdravita v lokalnem Centru za preprečevanje in zdravljenje odvisnosti od prepovedanih drog zaradi sindroma odvisnosti. Na domu je večkrat posredovala policija zaradi agresivnega vedenja. Gospa že 6 let ne hodi v družbo.

Ostala terapija: ketoprofen 100 mg/dan, natrijev metamizolat 2x500 mg, acetaminofen 2x500 mg, gabapentin 300 mg zjutraj, duloksetin 2x60 mg.

### **Hospitalizacija na Enoti za zdravljenje odvisnosti od alkohola:**

Gospa je bila sprejeta na Enoto za zdravljenje odvisnosti od alkohola dne 22. 5. 2018. Ob sprejemu je bil alkotest 0,00 promila. Urin na različne psihoaktivne snovi je bil pozitiven na benzodiazepine, buprenorfin ter metadon. Na terapevtskih skupinah je poročala, da njena odvisnost ni motila nikogar v družini. Težave z zamujanjem je povezovala z načinom življenja, kot je sama rekla, že dolgo ni hodila v službo in doma ni imela resnih obveznosti. Pri zdravljenju je sodelovala samo mlajša hči. Mož ni izražal želje po sodelovanju pri zdravljenju. To je pojasnjevala z njegovim negativnim odnosom do psihiatrije in psihofarmakoterpije na splošno. Na obiske ni prihajal, tudi sama mu tega ni dovolila. Povedala je, da z njegove strani ni bila slišana že vrsto let. Je podjetnik, ima veliko dela. Mož se je udeležil zadnje skupine s svojci, ko je izpostavil, da je sam imel težave zaradi odvisnosti od alkohola in uspaval. Opisal je trpljenje družine zaradi bolezni odvisnosti hčerke ter umik žene iz odnosa v odvisnost.

Odpuščena je bila dne 19. 6. 2018, na svojo željo. Med hospitalizacijo je bil postopno nižan odmerek

tramadola do ukinitve dne 13. 6. 2018. Poleg tramadola je bil postopno nižan tudi odmerek bromazepama do ukinitve dne 7. 6. 2018. Odmerek gabapentina ob odpustu je bil 3x300 mg. Zaradi nespečnosti je bil v terapijo uveden kvetiapin v nizkih odmerkih. Zaradi kronične bolečine je gospa občasno prejela ketoprofen in ibuprofen.

Terapije ob odpustu: duloksetin 120 mg, gabapentin 3x300 mg, kvetiapin 50 mg zv., perindopril in amplodipin 5mg/8mg zj., vitamini kompleksa B brez dodatkov 3x2 drag., desloratadin 5 mg zj., pantoprazol 40 mg zj.

### **Diagnoze ob odpustu:**

1. F11.2 Duševne in vedenjske motnje zaradi uživanja opioidov, sindrom odvisnosti
2. F13.2 Duševne in vedenjske motnje zaradi uživanja sedativov in hipnotikov, sindrom odvisnosti
3. F17.2 Duševne in vedenjske motnje zaradi uživanja tobaka, sindrom odvisnosti
4. F41.8 Druge specializirane anksiozne motnje
5. F60.8 Druge specifične osebnostne motnje
6. Z56.0 Nezaposlenost, neopredeljena
7. M54.80 Druge vrste bolečine v hrbtu, več mest na hrbtenici.

### **Komentar:**

Pri pacientki je bila odvisnost od opioidnih analgetikov zelo izražena. Opioidne analgetike so ji večinoma predpisovali zdravniki, občasno si je pomagala s kupovanjem na črnem trgu. Genetsko je bila obremenjena z nagnjenostjo k odvisnosti, prav tako se je odvisnost kazala v večgeneracijskem smislu tudi pri hčerki, prav tako pri njenem možu. Pri pacientki je bila prisotna dolgoletna simptomatika iz spektra anksioznosti – v največji meri panična motnja in različne fobije, ob tem je oblikovala izogibovalno vedenje in pasivizacijo. Včasih je težko razločevati, koliko aktualna simptomatika vztraja zaradi prispevka primarne osebnostne strategije spoprijemnja s težavami in koliko gre za vpliv sočasnih duševnih motenj odvisnosti in anksioznosti. Na osebnostni ravni se je pri pacientki izražal infantilno lagodnostni stil. Zanimivo je bilo, da je v sodelovanje največ vložila mlajša hči, ki se je očitno zmogla odmakniti od domačih razmer. Pacientka se je zelo potrudila pri detoksikaciji od opioidnih analgetikov, ni pa zmogla izpeljati

tistega dela zdravljenja, v katerem se pričakuje večja fokusiranost na urejanje navezovalnih odnosov, pa tudi mož se ni odločneje angažiral. Pomanjkanje družinske podpore in obremenjenost z odvisnostjo je resen dejavnik tveganja za recidiv, hkrati pa je vir moči videti v opravljeni detoksikaciji in vendarle izboljšani komunikaciji z mlajšo hčerko.

Hipoteze, zakaj je zapustila zdravljenje, so bile:

1. Zunanji pritiski s strani družine v smislu detoksikacije od opioidnih analgetikov, ki jo je gospa dosegla;
2. Strah pred moževim sodelovanjem pri njenem zdravljenju, glede na to, da se je udeležil zadnje skupine s svojci in razkril, da se je njun odnos poslabšal z ženinim umikom v odvisnost.
3. Strah pred pridobitvijo nove vloge v družini, ki bi pomenila več odgovornosti in več njenega vložka v domačem okolju;
4. Strah pred izgubo bližine oziroma ravno vzpostavljene alianse z mlajšo hčerko.

Ob odpustu so svetovali vključitev v podporno skupino za pomoč pri vzdrževanju abstinence. Vsekakor bi bila smiselna in indicirana obravnava, v kateri bi se bolečine in anksiozna motnja farmakološko uravnale z neopioidnimi analgetiki, hkrati pa bi se načrtovala psihoterapevtska obravnava, ki bo naslovila partnerski odnos, boljše obvladovanje anksioznosti in večjo aktivacijo. Dolgoročno je videti pomemben tudi kontakt z družinskim zdravnikom, v kolikor bi pacientka dovolila to sodelovanje, in pa s strokovnjakom za zdravljenje kronične bolečine – da bi skupaj podprli neopioidno zdravljenje bolečine. V nadaljnji obravnavi bi se bilo smiselno motivacijsko fokusirati na dejstvo, da je vendarle zmogla vnos pomembne spremembe, kar bi jo lahko opogumilo tudi za druga področja funkcioniranja.



**Reference:**

1. Chapman, C. R., Lipschitz, D. L., Angst, M. S., Chou, R., Denisco, R. C., Donaldson, G. W., Fine, P. G., Foley, K. M., Gallagher, R. M., Gilson, A. M., Haddox, J. D., Horn, S. D., Inturrisi, C. E., Jick, S. S., Lipman, A. G., Loeser, J. D., Noble, M., Porter, L., Rowbotham, M. C., Schoelles, K. M., Turk, D. C., Volinn, E., Von Korff, M. R., Webster, L. R., & Weisner, C. M. (2010). Opioid pharmacotherapy for chronic non-cancer pain in the United States: A research guideline for developing an evidence-base. *J Pain*, 11, 8807-8829.
2. Institute of Medicine (IOM). (2011). *Relieving pain in America: A blueprint for transforming prevention, care, education, and research*. Washington, DC: The National Academies Press.
3. Franklin, G. M. (2014). Opioids for chronic noncancer pain: A position paper of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 83, 1277-1284. [http://doi: 10.1212/WNL.0000000000000839](http://doi:10.1212/WNL.0000000000000839)
4. Dowell, D., Haegerich, T. M., & Chou, R. (2016). CDC guideline for prescribing opioids for chronic pain — United States, 2016. *MMWR Recomm Rep*, 65, 1–49. <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.rr6501e1>
5. Dersh, J., Polatin, P. B., & Gatchel, R. J. (2002). Chronic pain and psychopathology: Research findings and theoretical considerations. *Psychosomatic Medicine*, 64, 773– 786.
6. McWilliams, L. A., Goodwin, R. D., & Cox, B. J. (2004). Depression and anxiety associated with three pain conditions: Results from a nationally representative sample. *Pain*, 111, 77–83.
7. Centers for Disease Control and Prevention. (2016, March). Checklist for prescribing opioids for chronic pain. U.S. Department of Health and Human Services. Retrieved from <http://stacks.cdc.gov/view/cdc/38025>
8. Bartleson, J. D. (2002). Evidence for and against the use of opioid analgesics for chronic nonmalignant low back pain: A review. *Pain Medicine*, 3 (3), 260-271.
9. NIH MedlinePlus. (2011). Safely managing chronic pain. NIH MedlinePlus: The magazine [Internet]. 2011 Spring [cited 2014 March 12]: 6(1), 5-6. Retrieved from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/magazine/issues/spring11/articles/spring11pg5-6.html>
10. Silverman, S. M. (2009). Opioid induced hyperalgesia: Clinical implications for the pain practitioner. *Pain Physician*, 12(3), 679-684.
11. Anthony, J.C., Warner, L.A., Kessler, R.C., 1994. Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substance, and inhalants: basic findings from the National Comorbidity Survey. *Exp. Clin. Psychopharmacol.* 2, 244–268.
12. Jamison RN, Ross EL, Michna E, Chen LQ, Holcomb C, Wasan AD: Substance misuse treatment for high-risk chronic pain patients on opioid therapy: A randomized trial. *Pain* 150:390-400, 2010.
13. Park J, Lavin R: Risk factors associated with opioid medication misuse in community-dwelling older adults with chronic pain. *Clin J Pain* 26:647-655, 2010.
14. Manchikanti L, Fellows B, Ailinani H, Pampati V: Therapeutic use, abuse, and nonmedical use of opioids: A tenyear perspective. *Pain Physician* 13:401-435, 2010.
15. Schepis TS: Nonmedical use of prescription opioids by adolescents: A review of the literature. *Pain Management* 1:53-59, 2011.
16. Portenoy RK, Payne R, Passik S. Acute and chronic pain. V: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, eds. *Comprehensive Textbook of Substance Abuse*. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997.p. 564.
17. Warner M, Chen LH, Makuc DM: NCHS data brief: Increase in fatal poisonings involving opioid analgesics in the United States, 1999-2006. Hyattsville, Maryland, US, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, 2009, Report No.: 22.
18. Huang, B., Dawson, D. A., Stinson, F. S., Hasin, D. S., Ruan, W. J., Saha, T. D., Smith, S. M., Goldstein, R. B., & Grant, B. F. (2006). Prevalence, correlates, and comorbidity of nonmedical prescription drug use and drug use disorders in the United States: Results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 2006, 67, 1062-1073.
19. Becker, W.C., Sullivan, L.E., Tetrault, J.M., Desai, R.A., Fiellin, D.A., 2008. Non-medical use, abuse and dependence on prescription opioids among U.S. adults: psychiatric, medical and substance use correlates. *Drug Alcohol Depend.* 94, 38–47.

20. Huang, B., Dawson, D.A., Stinson, F.S., Hasin, D.S., Ruan, W.J., Saha, T.D., Smith, S.M., Goldstein, R.B., Grant, B.F., 2006. Prevalence, correlates, and comorbidity of nonmedical prescription drug use and drug use disorders in the United States: results of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J. Clin. Psychiatry* 67, 1062–1073.
21. Silvia S. Martins, Katherine M. Keyes, Carla L. Storr, Hong Zhu, Howard D. Chilcoat, Pathways between nonmedical opioid use/dependence and psychiatric disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Drug and Alcohol Dependence* 103 (2009) 16–24.
22. Gold, M.S., Pottash, A.C., Sweeney, D., Martin, D., Extein, I., 1982. Antimanic, antidepressant, and antipanic effects of opiates: clinical, neuroanatomical, and biochemical evidence. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 398, 140–150.
23. Gold, M.S., Pottash, A.L., Sweeney, D.R., Kleber, H.D., Redmond Jr., D.E., 1979. Rapid opiate detoxification: clinical evidence of antidepressant and antipanic effects of opiates. *Am. J. Psychiatry* 136, 982–983.
24. Emrich, H.M., Vogt, P., Herz, A., 1982. Possible antidepressive effects of opioids: action of buprenorphine. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 398, 108–112.
25. Shaffer, C.D., Nordahl, T.E., Howe, J., 2007. Mood-elevating effects of opioids in patients with bipolar disorder. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 19, 449–452.
26. Watts, B.V., Grady, T.A., 1997. Tramadol-induced Mania. *Am. J. Psychiatry* 154, 1624.
27. Gonzalez-Pinto, A., Imaz, H., De Heredia, J.L., Gutierrez, M., Mico, J.A., 2001. Mania and tramadol–fluoxetine combination. *Am. J. Psychiatry* 158, 964–965.
28. Orr, K.G., Mostert, J., Castle, D.J., 1998. Mania associated with codeine and paracetamol. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* 32, 586–588.
29. The International Association for the Study of Pain (IASP). (1994). *Chronic Pain, Second Edition*, IASP Task Force on Taxonomy, H. Merskey & N. Bogduk (Eds.), Seattle, WA: IASP Press.
30. National Institutes of Health. (2011). Opioids and chronic pain. *NIH MedlinePlus*, 6(1), 9. Retrieved from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/magazine/issues/spring11/articles/spring11pg9.html>
31. Johannes CB, Le TK, Zhou X, Johnston JA, Dworkin RH: The prevalence of chronic pain in United States adults: Results of an internet-based survey. *J Pain* 11:1230-1239, 2010.
32. Benedikt Fischer, Anna Lusted, Michael Roerecke, Benjamin Taylor and Jurgen Rehm: The Prevalence of Mental Health and Pain Symptoms in General Population Samples Reporting Nonmedical Use of Prescription Opioids: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Pain*, Vol 13, No 11 (November), 2012: pp 1029-1044.
33. Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (1994). Physical symptoms in primary care. Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Archives of Family Medicine*, 3(9), 774-779.
34. Kobus, A. M., Smith, D. H., Morasco, B. J., Johnson, E. S., Yang, X., Petrik, A. F., & Deyo, R. A. (2012). Correlates of higher-dose opioid medication use for low back pain in primary care. *J Pain*, 13(11), 1131-1138. <http://doi: 10.1016/j.jpain.2012.09.003>
35. Gatchel, R. J. (2004). Comorbidity of chronic pain and mental health disorders: The biopsychosocial perspective. *American Psychologist*, 59(8), 795-805. <http://doi: 10.1037/0003-066X.59.8.795>
36. Gatchel, R. J., Peng, Y. B., Peters, M. L., Fuchs, P. N., & Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial approach to chronic pain: Scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin*, 133(4), 581-624. <http://doi: 10.1037/0033-2909.133.4.581>
37. Engel, G. L. (1977). The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
38. Bair, M. J., Robinson, R. L., Katon, W., & Kroenke, K. (2003). Depression and pain comorbidity. *Arch Intern Med*, 163, 2433-2445.
39. Campbell, L. C., Clauw, D. J., & Keefe, F. J. (2003). Persistent pain and depression: A biopsychosocial perspective. *Biol Psychiatry*, 54, 399-409.

40. Edlund, M. J., Martin, B. C., Devries, A., Fan, M. Y., Braden, J. B., & Sullivan, M. D. (2010). Trends in use of opioids for chronic noncancer pain among individuals with mental health and substance use disorders: The TROUP study. *Clin J Pain*, 26, 1–8.
41. Seal, K. H., Shi, Y., Cohen, G., Cohen, B. E., Maguen, S., Krebs, E. E., & Neylan, T. C. (2012). Association of mental health disorders with prescription opioids and high-risk opioid use in US veterans of Iraq and Afghanistan. *JAMA*, 307(9), 940–947.
42. Scherrer, J. F., Svrakic, D. M., Freedland, K. E., Chrusciel, T., Balasubramanian, S., Kathleen, K., Bucholz, K. K., Lawler, E. V., & Lustman, P. J. (2014). Prescription opioid analgesics increase the risk of depression. *Gen Intern Med*, 29(3), 491–499.
43. Sullivan, M. D., Edlund, M. J., Zhang, L., Unützer, J., & Wells, K. B. (2006). Association between mental health disorders, problem drug use, and regular prescription opioid use. *Arch Intern Med*, 166, 2087–2093.
44. Braden, J. B., Sullivan, M. D., Ray, G. T., Saunders, K., Merrill, J., Silverberg, M. J., Rutter, C. M., Weisner, C., Banta-Green, C., Campbell, C., & Von Korff, M. (2009). Trends in long-term opioid therapy for non-cancer pain among persons with a history of depression. *Gen Hosp Psychiatry*, 31(6), 564–570.
45. Sullivan, M. D., Edlund, M. J., Steffick, D., & Unutzer, J. (2005). Regular use of prescribed opioids: Association with common psychiatric disorders. *Pain*, 119, 95–103.
46. Martins, S. S., Fenton, M. C., Keyes, K. M., Blanco, C., Zhu, H., & Storr, C. L. (2012). Mood/Anxiety disorders and their association with non-medical prescription opioid use and prescription opioid use disorder: Longitudinal evidence from the National Epidemiologic Study on Alcohol and Related Conditions. *Psychological Medicine*, 42(6), 1261–1272. <http://doi.org/10.1017/S0033291711002145>
47. Kessler, R. C., DuPont, R. L., Berglund, P., & Wittchen, H. U. (1999). Impairment in pure and comorbid generalized anxiety disorder and major depression at 12 months in two national surveys. *Am J Psychiatry*, 156, 1915–1923.
48. Kaufman, J. & Charney, D. (2000). Comorbidity of mood and anxiety disorders. *Depress Anxiety*, 12, 69–76.
49. Zbozinek, T. D., Rose, R. D., Wolitzky-Taylor, K. B., Sherbourne, C., Sullivan, G., Stein, M. B., Roy-Byrne, P. P., & Craske, M. G. (2012). Diagnostic overlap of generalized anxiety disorder and major depressive disorder in a primary care sample. *Depress Anxiety*, 29(12), 1065–1071.
50. Kessler R, Chiu WT, Demier O, Walters E: Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry* 62:617-627, 2005.
51. Substance Abuse and Mental Health Services Administration: Results from the 2006 National Survey on Drug Use and Health: National Findings. Rockville, MD, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies, 2007, NSDUH Series H-32, DHHS Publication No. SMA 07–429.3
52. Jeffrey F. Scherrer, Joanne Salas, F. David Schneide, Kathleen K. Bucholzc, Mark D. Sullivan, Laurel A. Copeland, Brian K. Ahmedani, Thomas Burroughsi, Patrick J. Lustman, Characteristics of new depression diagnoses in patients with and without prior chronic opioid use, *Journal of Affective Disorders* 210 (2017) 125–129.
53. Scherrer, J.F., Salas, J., Copeland, L.A., Stock, E.M., Ahmedani, B.K., Sullivan, M.D., Burroughs, T., Schneider, F.D., Bucholz, K.K., Lustman, P.J., 2016b. Prescription opioid duration, dose, and increased risk of depression in 3 large patient populations. *Ann. Fam. Med.* 14, 54–62.
54. Upadhyay, J., Maleki, N., Potter, J., Elman, I., Rudrauf, D., Knudsen, J., Wallin, D., Pendse, G., McDonald, L., Griffin, M., Anderson, J., Nutile, L., Renshaw, P., Weiss, R., Becerra, L., Borsook, D., 2010. Alterations in brain structure and functional connectivity in prescription opioid-dependent patients. *Brain* 133, 2098–2114.
55. Howe, C.Q., M.D., S., 2013. The missing 'P' in pain management: how the current opioid epidemic highlights the need for psychiatric services in chronic pain care. *Gen. Hosp. Psychiatry* 36, 99–104.
56. Onen, S.H., Onen, F., Courpron, P., Dubray, C., 2005. How pain and analgesics disturb sleep. *Clin. J. Pain.* 21, 422–431.

57. Kidner, C.L., Mayer, T.G., Gatchel, R.J., 2009. Higher opioid doses predict poorer functional outcome in patients with chronic disabling occupational musculoskeletal disorders. *J. Bone Jt. Surg. Am.* 91, 919–927.
58. Smith, H.S., Elliott, J.A., 2012. Opioid-induced androgen deficiency (OPIAD). *Pain Phys.* 15, ES145–ES156.
59. Scherrer, J.F., Salas, J., Sullivan, M.D., Schneider, F.D., Bucholz, K.K., Burroughs, T., Copeland, L., Ahmedani, B., Lustman, P.J., 2016c. The influence of prescription opioid use duration and dose on development of treatment resistant depression. *Prev. Med.* 91, 110–116.
60. Conger, J.J., 1956. Alcoholism: theory, problem and challenge. II. Reinforcement theory and the dynamics of alcoholism. *Q. J. Stud. Alcohol* 17, 296–305.
61. Lader, M., 1972. The nature of anxiety. *Br. J. Psychiatry* 121, 481–491.
62. Markou, A., Kosten, T.R., Koob, G.F., 1998. Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. *Neuropsychopharmacology* 18, 135–174.
63. Khantzian, E.J., 1997. The self-medication hypothesis of substance use disorders: a reconsideration and recent applications. *Harv. Rev. Psychiatry* 4, 231–244.
64. Khantzian, E.J., 2003. The self-medication hypothesis revisited: the dually diagnosed patient. *Prim. Psychiatry* 10, 47–54.
65. McEwen, B.S., 2000. Allostasis and Allostatic Load: Implications for Neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology* 22, 108–124.
66. Brady, K.T., Sinha, R., 2005. Co-occurring mental and substance use disorders: the neurobiological effects of chronic stress. *Am. J. Psychiatry* 162, 1483–1493.
67. Kendler, K.S., Prescott, C.A., Myers, J., Neale, M.C., 2003. The structure of genetic and environmental risk factors for common psychiatric and substance use disorders in men and women. *Arch. Gen. Psychiatry* 60, 929–937.
68. Krueger, R.F., McGue, M., Iacono, W.G., 2001. The higher-order structure of common DSM mental disorders: internalization, externalization, and their connections to personality. *Pers. Individ. Differ.* 30, 1245–1259.
69. Young, S.E., Stallings, M.C., Corley, R.P., Krauter, K.S., Hewitt, J.K., 2000. Genetic and environmental influences on behavioral disinhibition. *Am. J. Med. Genet.* 96, 684–695.
70. Bierut, L.J., Dinwiddie, S.H., Begleiter, H., Crowe, R.R., Hesselbrock, V., Nurnberger Jr., J.I., Porjesz, B., Schuckit, M.A., Reich, T., 1998. Familial transmission of substance dependence: alcohol, marijuana, cocaine, and habitual smoking: a report from the collaborative study on the genetics of alcoholism. *Arch. Gen. Psychiatry* 55, 982–988.
71. The Impact of Mental Health and Opioid Analgesic Use on Healthcare Utilization and Expenditures Among Back Pain Patients by Patrick Walsh, Department of Public Health Sciences School of Medicine and Dentistry University of Rochester Rochester, New York 2016.
72. Sites, B. D., Beach, M. L., & Davis, M. (2014). Increases in the use of prescription opioid analgesics and the lack of improvement in disability metrics among users. *RegAnesth Pain Med*, 39(1), 6-12.
73. Wasan, A. D., Davar, G., & Jamison, R. (2005). The association between negative affect and opioid analgesia in patients with discogenic low back pain. *Pain*, 117, 450–461.
74. Edlund, M. J., Steffick, D., Hudson, T., Harris, K. M., & Sullivan, M. (2007). Risk factors for clinically recognized opioid abuse and dependence among veterans using opioids for chronic non-cancer pain. *Pain*, 129, 355–362.
75. Deyo, R. A., Smith, D. H., Johnson, E. S., Donovan, M., Tillotson, C. J., Yang, X., Petrik, A. F., & Dobscha, S. K. (2011). Opioids for back pain patients: Primary care prescribing patterns and use of services. *J Am Board Fam Med*, 24(6), 717-727. <http://doi: 10.3122/jabfm.2011.06.100232>
76. Sullivan, M. D. (2010). Who gets high-dose opioid therapy for chronic non-cancer pain? *Pain*, 151, 567–568.
77. Warner, M., Chen, L. H., Makuc, D. M., Anderson, R. N., & Miniño, A. M. (2011). Drug poisoning deaths in the United States, 1980–2008. NCHS data brief, no 81. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.

78. Jones, C. M., Logan, J., Gladden, R. M., & Bohm, M. K. (2015). Vital signs: Demographic and substance use trends among heroin users—United States, 2002– 2013. *MMWR*, 64, 719–725.
  79. Jones, C. M., Mack, K. A., & Paulozzi, L. J. (2013, February 20). Pharmaceutical overdose deaths, United States, 2010. *JAMA*, 309(7), 657-659.
  80. Kao, M., Zheng, P., Hah, J., & Mackey, S. (2014, April 1). (260) Trends in benzodiazepine prescription and co-prescription with opioids in primary care clinics in the United States, 2002 to 2009. *The Journal of Pain*, 15 (4), S41. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2014.01.168>
  81. Tang, N. K., & Crane, C. (2006). Suicidality in chronic pain: A review of the prevalence, risk factors and psychological links. *Psychological Medicine*, 36, 575-586.
  82. Ratcliffe, G. E., Enns, M. W., Belik, S. L., & Sareen, J. (2008). Chronic pain conditions and suicidal ideation and suicide attempts: An epidemiologic perspective. *Clinical Journal of Pain*, 24(3), 204-210.
  83. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. (2013), Drug Abuse Warning Network, 2011: National estimates of drug-related emergency department visits. HHS Publication No. (SMA) 13-4760, DAWN Series D-39. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration.
  84. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2014). Back pain fact sheet. NIH Publication no. 15 5161. [http://www.ninds.nih.gov/disorders/backpain/detail\\_backpain.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/backpain/detail_backpain.htm)
-

# ***Stičišče med sistemsko psihoterapijo in psihoanalizo***

---

**Liana Trampuž<sup>1</sup>**

**Dubravka Trampuž<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana

<sup>2</sup>Dirona d.o.o., Klinika za psihiatrijo in psihoterapijo

Korespondenca:

Liana Trampuž, dr. med., specializantka psihiatrije, sistemska družinska terapevtka

*liana.trampuz@psih-klinika.si*

---

## Izveček

Sistemska terapija in psihoanaliza sta dve psihoterapevtski smeri, ki se v marsičem razlikujeta, vendar imata, če ju pogledamo od bližje, tudi kar nekaj skupnih točk. To je v določeni meri posledica dejstva, da so številni začetniki sistemske terapije izhajali iz vrst psihoanalitikov, v precejšnji meri pa najverjetneje dejstva, da so nove ideje zadnjega pol stoletja, kot so socialni konstrukcionizem in konstruktivizem, pomembno vplivale na razvoj obeh smeri. Verjetno najbolj prepoznano in raziskano stičišče obeh smeri je teorija navezave, ki v osnovi izvira iz psihoanalize, vendar je široko sprejeta tudi na področju sistemske terapije. Ali je med obema smerema potrebno graditi mostove ali ohranjati spoštljivo, a nepremostljivo, distanco, je vprašanje, ki je v strokovni javnosti prisotno že od pojava sistemske terapije in je v preteklosti zaznamovalo njen razvoj. Končnega odgovora nanj najverjetneje nikoli ne bomo dobili, vsekakor pa je za obe smeri najverjetneje koristno, da si znata občasno izmenjati svoje zgodbe.

## Abstract

Systemic therapy and psychoanalysis are two quite different psychotherapeutic schools, however even they, viewed from up close, have quite some things in common. That can be contributed in part to the fact that many founding fathers of family therapy emerged from the psychoanalytic community. Another important factor is the impact that new philosophical movements, mostly social constructivism and constructionism, had on both. One could argue that the main area of common interest is attachment theory, which began its life in the psychoanalytic community, but is now widely accepted, in systemic therapy. The question whether to build bridges between psychoanalysis and family therapy or keep a respectful distance between the two, is present from the very beginnings of family therapy, and probably had quite an impact on its development. We will probably never have a definite answer to this question, however both field may benefit from the ability to exchange their stories every now and then.

*Come at the world creatively, create the world; it is only what you create that has meaning for you.  
Pristopi k svetu kreativno, ustvari svet; pomen najdeš le v tistem, kar ustvariš sam.*

**D. Winnicott (1968, povzeto po McFadyen, 1997)**

Pri psihoterapevtskem delu je ena izmed prvih nalog terapevta, da skupaj s pacientom razišče pacientova pričakovanja. Postavitev ciljev terapevtskega procesa je nedvomno ena izmed pomembnih začetnih nalog, ki terapevtu omogoča, da oceni, ali je glede na svojo teoretično usmerjenost in izobrazbo sposoben pacientu ponuditi pomoč, ki jo ta potrebuje in/ali pričakuje. Cilji terapije so praviloma tako raznoliki, kot so ljudje, ki prihajajo skozi vrata naših ambulant. Če cilje psihoterapije posplošimo, lahko rečemo, da je cilj vsake psihoterapije izboljšanje kvalitete odnosa, ki ga ima pacient do samega sebe, do drugih in do svojih obveznosti. Po kateri poti pridemo do tega cilja, je v precejšnji meri odvisno od terapevtske šole, ki ji terapevt pripada, ter terapevtove sposobnosti, da terapevtski proces prilagodi pacientovim potrebam.

Kadar cilj terapije opredelimo tako široko, lahko najdemo več vzporednic med različnimi teoretičnimi smermi. Enako velja za področji sistemske terapije in psihoanalize. To najbrž niti ni tako presenetljivo, glede na to, da so začetniki sistemske terapije v veliki meri izhajali iz vrst psihoanalitikov. Dodatno k temu

pripomore tudi dejstvo, da je na obe teoretični področji v zadnjih desetletjih močno vplival val postmoderne s konstruktivizmom in socialnim konstrukcionizmom. Vendar ne smemo pozabiti, da povsem različna teoretična osnova ohranja tudi številne razlike med smerema (1–3).

Psihoanaliza se je začela razvijati med dvema svetovnjima vojnima, v času postopnega širjenja rasizma in antisemitizma. Pod močnim vplivom svojega začetnika, karizmatičnega in briljantnega misleca Freuda, se je obrnila stran od vedno bolj ogrožajoče realnosti v notranji fantazijski svet libidalnih in agresivnih želja ter impulzov. Z opazovanjem izvenzavednih mehanizmov pri posamezniku je poskušala razumeti socialne in kulturološke procese. S konstruktom instinkta smrti, ki sta ga opisala S. Freud in M. Klein, je poskušala razumeti naraščajočo agresijo in grozote vojne. Na osnovi kliničnega dela z raziskovanjem intrapsihičnih procesov pri delu s posamezniki je postavila temelje razvojni teoriji, ki so jo naslednje generacije razvijale naprej, vedno bolj v smeri prepoznavanja pomena medosebnega in intersubjektivnega. Lahko bi rekli, da je M. Klein postavila začetne

temelje s svojo teorijo objektnih odnosov kljub temu, da je ostala zvesta teoriji gonov in notranjemu fantazijskemu svetu, ki se ga realni svet le bežno dotika. Pomen realnih objektov in realnih travm je poskušal v psihoanalizo vnesti že S. Ferenci, a ga je moč Freudove avtoritete preglasila (4, 5).

Druga svetovna vojna je nedvomno imela močan vpliv na razvoj psihoanalize v povojnem času. Znani psihoanalitiki, A. Freud, D. Winnicott in J. Bowlby, so se med vojno ukvarjali z vojnimi sirotami. Težko je bilo zanemariti vplive zunanjega okolja na razvoj in doživljanje teh otrok. Znana Winnicottova izjava, da dojenček brez matere (skrbnika) ne obstaja, je bila eno prvih vnašanj sistemskih procesov v psihoanalizo. In čeprav ni bilo nikoli tako poimenovano, je gotovo pomenilo začetek prepoznavanja pomena realnih odnosov na razvoj otroka (6).

V medvojnem času se je pod vplivom psihoanalitikov razvila tudi skupinska analiza. Glavno zaslugo za to ima Foulkes in delno tudi Bion. Za skupinsko analizo bi lahko rekli, da je z združevanjem psihoanalitične in sistemske paradigme uspela ustvariti zelo učinkovito psihoterapevtsko metodo zdravljenja (7, 8).

Sistemska psihoterapija je moderna, lahko bi rekli revolucionarna, psihoterapevtska metoda, ki se razvija od druge polovice dvajsetega stoletja, torej v času, ko je bila vera v demokracijo in socialno državo, zlasti v Evropi, vrednota, ki jo je vredno ohranjati. Temeljna značilnost sistemske psihoterapije je, da nas uči, da težave in simptome lahko razumemo le znotraj konteksta, v katerem se pojavljajo in vzdržujejo. Pomen konteksta ni omejen le na ožjo družino, temveč zajema tudi širšo družino, tradicijo s pomembnimi transgeneracijskimi sporočili in vrednotami ter vzorci vedenja in komunikacije, zgodovino, socialne in kulturološke dejavnike, ki oblikujejo dominantne diskurze. Revolucionarnost sistemske paradigme se pripisuje njeni odprtosti do raziskovanja pomembnih vplivov družbenih neenakosti glede na spol, raso, vero, ekonomski status ter moč vplivanja. Omenjeno ni naključje, saj se je sistemska psihoterapija začela uveljavljati ravno pri delu z depriviligiranimi, revnimi družinami (9, 10).

Pomembni razliki med sistemsko psihoterapijo in psihoanalizo sta terapevtski seting in razumevanje spremembe oziroma načina, kako pride do spremembe. Psihoanaliza in analitično orientirana psihoterapija imata zelo jasna pravila glede terapevtskega odnosa in setinga. Za spremembo je pomemben terapevtski odnos, ki se razvija tekom dalj časa trajajočega terapevtskega procesa. Ta

omogoča, da se v intenzivnem odnosu, ki ga soustvarjata pacient in terapevt, analizirajo vsebine in procesi, ki pacientu prinašajo ne samo uvid, temveč tudi drugačno, korektivno čustveno izkušnjo. Pri tem je izjemnega pomena pozorno spremljanje čustvenih in projektivnih procesov med terapevtom in pacientom, ki jih poimenujemo kot transfer in kontratransfer. Dolgoletno izobraževanje psihoanalitike senzibilizira predvsem na pozorno zaznavanje in spremljanje pacientovega transferja ter lastnega kontratransferja, ki ga je nujno ločevati od morebitnega lastnega transferja. Čustva, ki jih v terapevtu sproži pacient s svojimi projekcijami in projektivnimi identifikacijami, omogočajo terapevtu, da razume in pomaga pacientu pri njegovem osebnem razvoju. Kot ugotavlja Denis Carpy, se sprememba v terapevtskem procesu zgodi v trenutku, ko pacient začuti, da se je močno dotaknil terapevta. Zanimivo je, da je bil v začetku psihoanalize Freud mnenja, da je kontratransfer ovira v terapevtskem procesu. Spoznanje pomena kontratransferja oziroma odnosnega konteksta med terapevtom in pacientom pa je v svojem bistvu sistemski proces (11, 12).

Za razliko od psihoanalize in analitične psihoterapije je sistemska psihoterapija bistveno krajša terapevtska metoda, ki nima strogih pravil glede setinga in terapevtskega odnosa. V terapevtskem procesu ima terapevt veliko več svobode izražanja in delovanja, je lahko bolj aktiven, včasih lahko bolj direktiven, drugič spet bolj umaknjen. Vendar se sistemski psihoterapevt ves čas zaveda, da s svojim vedenjem in delovanjem ter s svojimi prepričanji in izkušnjami vpliva na terapevtski sistem. V terapevtskem procesu spremlja čustva, ki jih v njem sproža pacient, če gre za individualno sistemsko psihoterapijo, ali družino oziroma partnerja, če gre za družinsko oziroma partnersko psihoterapijo, ker so zanj pomemben vir za razumevanje posameznika oziroma dinamike družine ali partnerjev. V terapevtskem odnosu se ne spodbuja razvoja čustveno intenzivnega terapevtskega odnosa. Terapevtova naloga je ustvariti in ohranjati dovolj varno terapevtsko okolje, ki bo omogočilo posamezniku/družini/partnerjema spoznati svoje moči in okrepiti lastne sposobnosti za premagovanje težav in iskanju ustreznih rešitev, kar bo omogočilo bolj kvalitetno življenje.

V psihoanalizi je bilo čustveno doživljanje, tako pacienta kot terapevta, ter ozaveščanje izvenzavestnih, potisnjenih čustev vedno pomemben del terapevtskega procesa. Sistemska psihoterapija je čustva dolgo časa zanemarjala, a jih je pod vplivom



psihoanalitično usmerjenih sistemskih psihoterapevtov ponovno vključila v psihoterapevtski proces. K temu je gotovo prispevalo vnašanje teorije navezave v sistemsko psihoterapijo. Poudarek na medosebnem odnosu v razvoju posameznikovega selfa namreč teorijo navezave približuje sistemski paradigmi. Navezava ni odvisna samo od otroka, ampak tudi od odzivov staršev/skrbnikov in od odnosa med starši/skrbniki. Povezuje doživljanje posameznika kot samostojne osebe z doživljanjem posameznika v odnosu z drugimi. Otrok prek navezovalnih odnosov z različnimi skrbniki pridobi subjektivno izkušnjo, ki jo oblikuje v delovni model mame in ostalih skrbnikov. Delovni model služi kot baza za oblikovanje reprezentativnega modela odnosov, to je mentalne reprezentacije selfa, drugih in njunega odnosa (13–18).

Danes je pomemben del sistemske psihoterapije tudi raziskovanje pomena čustev v odnosnem sistemu družine. V soustvarjalnem terapevtskem procesu se z razkrivanjem novih pomenov in drugačnega razumevanja čustev v družinskem sistemu lahko vzpostavi novo ravnovesje med samoregulacijo in interaktivno regulacijo čustev. Na ta način se dolgočasno okrepijo sposobnosti refleksije in mentalizacije. H krepitvi sposobnosti mentalizacije pripomore bogat nabor terapevtskih tehnik, med katerimi velja izpostaviti tehnike refleksivnih vprašanj, refleksivnih pogovorov med terapevtom in timom vpricho družine ter zrcalni tim, ki vnaša nove ideje in razmišljanja o povezavah med čustvi in odnosi ter novih pomenih in povezavah med različnimi sistemi znotraj družine (13, 19).

V psihoanalitičnem pristopu k družinski in partnerski psihoterapiji je tako kot tudi sicer v psihoanalizi pomembno razumevanje izvenzavestnih mehanizmov, kot so splitting, projekcija, projektivna identifikacija, reaktivna formacija ter prepoznavanje močnih izvenzavestnih čustev sovraštva, besa, zavisti. Terapevt oziroma terapevtski par je enako kot pri individualnem delu pozoren na transferne in kontratransferne procese. Za razliko od individualne terapije, pri kateri pacient razvija transfer v odnosu do terapevta, se pri delu z družinami transfer lahko pojavi v odnosu do družinskega člana, recimo, ko otrok s svojim jeznim izbruhom sproži v staršu podživljanje odnosa z lastnim staršem.

Ko primerjamo sistemsko in analitično orientirano družinsko psihoterapijo, bi lahko govorili o dveh različnih modelih pogleda na družino in njene interakcije. Prvi je pogled od znotraj navzven, kjer je v ospredju vprašanje, kako notranji fantazijski svet

družine omejuje zunanje odnose. Drugi je pogled od zunaj navznoter, pri katerem so v ospredju načini, kako se družinski člani povezujejo med seboj in z zunanjim svetom ter kako ti omejujejo prepričanja, misli in zavedanje vsakega posameznega člana (3).

Ali je smiselno iskati razlike ali podobnosti med obema teoretičnima smerema, je vprašanje, ki se v strokovnih krogih pojavlja že vrsto let. Tako ideja o gradnji mostov kot ideja o ohranjanju spoštljive distance imata svoje zagovornike in nasprotnike v razpravi, ki ji najbrž še dolgo ne bomo videli konca. Nedvomno je najverjetneje za obe smeri koristno, če znata vsake toliko izmenjati svoje zgodbe. Psihoanaliza sistemskemu pogledu lahko doda razumevanje individualne izkušnje, medtem ko sistemski pogled za psihoanalizo predstavlja razširitev vloge intrapsihičnih procesov na odnose in širši kontekst posameznika (1–3, 20).

Cilj tako psihoanalitične kot sistemske družinske terapije je sprememba drugega reda, ne samo olajšanje simptomov, saj imajo tako sistemski terapevti kot psihoanalitiki za cilj spremembo, ki sega globlje od samo odsotnosti simptomov. Sprememba drugega reda je pojem, ki ga je v sistemsko teorijo vnesel socialni konstrukcionizem in govori o spremembi pravil, ki urejajo odnose, zaradi česar se spremeni sistem kot celota. Ta izraz ni domač na področju psihoanalize, kjer je ključna točka terapije rekonstruiranje psihičnih procesov z namenom, da postanejo bolj skladni in konstruktivni. Če posamezne pristope pogledamo od bližje, se ideja, kako doseči omenjeni cilj, pri obeh pristopih precej razlikuje (1, 20–22).

Analitično orientirana družinska psihoterapija je usmerjena na predelavo individualnih projekcij aspektov selfa v družinskih odnosih, doseganje uvida v ponavljajoča se vedenja iz preteklosti in individualizacija vsakega člana družine ob rasti družine kot celote (20).

Cilj sistemske družinske terapije je sprememba interakcij med člani družine v odnosu na delovanje družine kot celote, njenih podsistemov in individualnih družinskih članov. Osnovna enota tega terapevtskega pristopa je mreža odnosov, pacient je družina, individualna izkušnja pa se doživlja skozi medosebno. Ključni koncepti sistemskega razmišljanja imajo opraviti s celostnostjo, organizacijo in vzorci. Dogodke se opazuje znotraj konteksta, v katerem do njih prihaja, in pozornost je usmerjena na povezave in odnose, bolj kot na individualne karakteristike. Osrednja ideja je, da je celota več kot samo vsota njenih delov. Vsak del je lahko razumljen samo v kontekstu

celote. Sprememba, v katerem koli delu, bo vplivala na vse ostale dele sistema (20, 23).

Kjer se oba terapevtska pristopa nedvomno stikata, je prepričanje, da ima terapija lahko tudi stranske učinke in da v procesu lahko pričakujemo obdobja poslabšanja s pojavom bolj disfunkcionalnih vzorcev vedenja (1).

Z idejo konstruktivizma, da objektivne realnosti ni in da resničnost oblikujeta naša percepcija in kontekst, v katerem se nahajajo, je prišlo do številnih sprememb v načinu doživljanja vloge terapevta v terapiji. Sistemski psihoterapevt je tekom svojega izobraževanja senzibiliziran na spremljanje nesorazmerja moči v terapevtskem sistemu. Zaveda se, da v terapevtskem sistemu lahko spreminja le sebe. Z različnim pozicioniranjem v terapevtskem procesu terapevt ohranja radovednost raziskovalca, ki skupaj z družino odkriva nove in predvidoma bolj produktivne načine, kako družina doživlja svojo situacijo. V psihoanalitičnem procesu je skupna naloga pacienta in terapevta oblikovanje pomena o odnosu v kontekstu odnosa. Subjektivna svetova terapevta in pacienta soustvarjata tretjo subjektivnost, intersubjektivnega analitičnega tretjega, ki terapevtu pomaga razumeti zavedno in izvenzavestno doživljanje pacienta (1, 22, 24–29).

Postmoderna je prinesla s seboj tudi razgovor o poziciji moči ter vplivu spola in drugih elementov širšega socialno kulturnega konteksta nanjo. K temu je močno pripomogel tudi vpliv feminizma. V sistemski terapiji je to imelo za posledico oblikovanje številnih različnih smeri, npr. narativnega pristopa, pravične terapije (just therapy), dialoške terapije ali odprtega dialoga ipd. Vprašanje moči terapevta je v omenjenih smereh postalo osrednjega pomena. Vsem omenjenim smerem je skupno, da se terapevt odreče poziciji moči in namesto tega postane del sistema družina – terapevt ter prek tega soustvarjalec zgodbe preteklosti, sedanjosti in prihodnosti, ki jo oblikuje skupaj z družino (1, 25–28).

Svoj odmev je postmoderna pustila tudi na vprašanju moči v psihoanalizi. Kot opisuje Flax, je postmoderna izpostavila dejstvo, da ne glede na uporabljen teorijo, klinično delo ne more biti politično ali socialno nevtrarno. Znanje je namreč tisto, ki oblikuje prakso, in vsako znanje vsebuje vsaj sledi moči, ki jo nosi s seboj. Vedno večji poudarek se je pričel dajati na usmerjanje pozornosti na aktualni odnos med terapevtom in pacientom. Zgodnja ideja rekonstrukcije preteklosti kot univerzalne razlage za aktualno vedenje je v precejšnji meri izgubila svoj prizvok

magičnega. Terapevt je postal bolj spremljevalec pacienta na njegovem popotovanju, kjer mu služi kot prevajalec. Včasih vodi in včasih sledi, nikoli pa ne predstavlja več vsemogočne avtoritete iz začetnih dni psihoanalize (1).

S postmoderno v ospredje namesto objektivne resnice pride subjektivni svet terapevta. Terapevt, ne glede na izbrano smer, pacientovi pripovedi njegovega življenja in odnosov pripisuje pomen in nudi razlage za njegove stiske v skladu s svojo osebno perspektivo in teoretičnim modelom, ki mu pripada (1, 20).

Usmerjenost v subjektivni svet terapevta v sistemski paradigmi povzame samorefleksija, v analitični teoriji pa kontratransfer. Terapevt mora biti, ne glede na izbrano smer, pozoren na vprašanja, ki izhajajo iz njega samega ali njegove družine in ki vplivajo na njegovo zmožnost povezovanja ter vstopanja v odnos s pacientom. Posebnost sistemske terapije je v tem, da ima terapevt pogosto na voljo terapevtski tim, ki ga lahko opozori na neprepoznano vprašanje in/ali mu pomaga pri njegovi razrešitvi. Timsko delo na neki način poseebla kibernetiko drugega reda in konstrukcionalistične ideje ter povezuje sistemsko teorijo in prakso. Ker ima tim drugačen položaj kot terapevt, lahko zavzame metapozicijo ter na ta način opazuje interakcije med družino in terapevtom (1, 2, 22, 30–32).

Vzdrževati radovednost do pacienta in nevtralno pozicijo je pomemben aspekt obeh psihoterapevtskih pristopov (1).

V sistemski terapiji terapevt v skladu s kibernetiko II. reda vstopa v družinski sistem, oblikuje se sistem terapevt – družina. Terapevt tako postane aktiven udeleženec v vzajemnem procesu izgovarjanja in odgovarjanja ter privzame držo »delati nekaj skupaj z« družino (26, 33).

Pri psihoanalitični družinski psihoterapiji je terapevt bolj pozoren na upodobitve v terapiji, ki kažejo na načine, kako se je družina v preteklosti navezovala na objekte. Pri tem ne gre za vzorce, ki bi jih družina želela ponavljati, ampak jih uporablja, ker ne zna ali nima motivacije se čustveno povezovati na bolj razvojno kompleksen način. Eden izmed ciljev terapevta je prepoznati, kateri objekt ali del objekta predstavlja v tem določenem trenutku za družino. Pomemben koncept, ki psihoanalitiku to omogoča, je containment oziroma sposobnost, da kot terapevt zadrži in prenese neprijetna in nezaželena čustva ter destruktivne aspekte selfa (3).

Še ena pomembna dimenzija terapije, ki je prišla v ospredje s socialnim konstrukcionizmom, je jezik.

Zavedati se je potrebno, da je jezik, ki ga sistemska in psihoanalitična teorija uporabljata, zelo različen. Po Bakhtinu se pomen razvije v izmenjavi med posamezniki, se pravi v medosebnem prostoru med udeleženci pogovora in ne znotraj glave enega posameznika. Pomen se torej nenehno ustvarja in spreminja, to je proces, ki se ga lahko prekine in nikoli zares ne zaključi. Uporaba drugačnega jezika je lahko tako sama po sebi vzrok, da je včasih težje poiskati sorodnosti med obema teoretičnima pristopoma. Po drugi strani pa jezik ne pomeni nujno samo omejitev, temveč je tudi medij, ki ponuja možnosti (1, 3, 26, 34).

Kljub vsemu v osrčju psihoanalitske teorije ostaja poudarek, da je ne glede na zunanje okoliščine notranje funkcioniranje vsakega družinskega člana tisto, ki v veliki meri pogojuje njegov odziv na te okoliščine. Vendar pa vsekakor prepoznava, da lahko določeni modeli razmišljanja in učenja postanejo dominantni znotraj posamezne družine. Nasprotno družinska sistemska teorija ostaja zvesta kontekstu, znotraj katerega se oblikujejo odnosi, pri čemer je notranji svet posameznika manj pomemben (3).

Tako se lahko v tričlanski družini, v kateri se najstniška hči samopoškoduje, terapevtka zaveda hčerkinne potrebe, da v želji, da bi vsaj delno ohranila dober starševski objekt, sebe vidi kot slabo in nevredno, zato tudi uničujočo agresijo usmerja vase, a ta razmišljanja bo zadržala zase. Pozornost bo usmerila v raziskovanje ponavljajočega se interaktivnega vzorca, ki v realnem odnosu z mamo in očetom sproži avto-agresivno vedenje. Ali je to mogoče trenutek, v katerem hči želi od mame čustveno toplino, a mati tega ne prepozna in se odzove z vzgojnim ukrepom? Kaj takrat naredi oče? Ali je to mogoče trenutek stopnjevanja konflikta med starši? Kako je biti v tej družini, ko si v stiski? Komu se lahko zaupaš? Terapevtka bo poskušala v sodelovanju z družino razumeti pomen

hčerinega vedenja v triadnem odnosu, ki na neki način in z nekim namenom njene težave vzdržuje. V terapevtkinem fokusu ne bo več hči kot pacient, temveč družinski odnosi in njihov vpliv na posamezne družinske člane.

Bowlby (1958) je svojo teorijo navezave umestil v psihoanalizo, vendar se s tem vsi njegovi sodobniki niso strinjali in je takratno Britansko združenje psihoanalitikov njegovo teorijo zavrnilo in ga odslovilo. Izjemno razširjeno raziskovalno delo na področju teorije navezave, podprto z raziskavami na področju nevroznanosti, ki so teorijo navezave podprle, so prispevale k rehabilitaciji teorije navezave znotraj psihoanalitične literature, zlasti v povezavi s transgeneracijskim prenosom travme. Transgeneracijski prenos travme se nanaša na travmatične zgodbe, ki niso bile nikoli povedane in zato tudi nikoli predelane, njihova skrivnostna prisotnost pa vpliva na navezovalne vzorce v družini, ki se prenašajo iz generacije v generacijo. Pri tem so zanimive nevroznanstvene raziskave, vezane na epigenetiko, ki se ukvarja z vplivom okolja na gensko ekspresijo, ki ugotavljajo možno povezavo med epigenetiko in transgeneracijskim prenosom stresa, ki se izraža s povečanimi vrednostmi kortizola. Z raziskovanjem vpliva nepredelanih travm staršev na potomstvo se psihoanaliza približuje sistemu procesom, ki se nanašajo na transgeneracijska sporočila in vzorce ter pomembne vplive družinskih skrivnosti na medosebne odnose in komunikacijske vzorce (35–37).

Vsak zaključek terapije pomeni nov začetek, zato lahko zaključimo z mislijo Anne McFadyen, da sta tako sistemska kot psihoanalitski pristop uporabna, vendar omejujoča. Ponujata hipoteze in razlage, nikoli pa ne povesta celotne zgodbe. Namen je, da se z enim, drugim ali obema spogledujemo, nikoli pa zares ne ustalimo in poročimo (1).

**Literatura:**

1. McFadyen A. Rapprochement in sight? Postmodern family therapy and psychoanalysis. *J Fam Ther.* 1997; 19:241-262.
2. Trampuž D. Aktualna strokovna informacija (»state of art«) o sistemski teoriji in praksi v povezavi s temeljnimi koncepti psihoterapije. Umestitev v psihiatrično-medicinski kontekst. In: Rus Makovec M, Trampuž D, ur. *Sistemska družinska terapija: Lepota radovednosti namesto moči nadzorovanja.* Ljubljana: Inštitut za družinsko in sistemsko psihoterapijo, Medicinska fakulteta; 2016. p. 14-23.
3. Brodie F and Wright J. Minding the gap not bridging the gap: Family therapy from a psychoanalytic perspective. *J Fam Ther.* 2002; 24:205-221.
4. Freud S. *Budučnost jedne iluzije.* Zagreb: Naprijed, 1986.
5. Klein M. *Zavist i zahvalnost.* Zagreb-Naprijed, 1983.
6. Winnicott DW. *Dijete, obitelj i vanjski svijet.* Zagreb: Naprijed, 1980.
7. Bion WR. *Iskustva u radu s grupama i drugi radovi.* Zagreb: Naprijed, 1983.
8. Foulkes SH. *Therapeutic group analysis.* London: Maresfield reprints, 1964.
9. Minuchin S. *Families and family therapy.* Cambridge, MA: Harvard University Press; 1974. p. 28-190.
10. Garcia AG, Guevara L. Voicing voices. In: Anderson H and Jensen P, eds. *Innovations in the Reflecting Process.* London: Karnac Books; 2007. p. 58-71.
11. Carpy D. Tolerating the countertransference: a mutative process. *Int J Psycho-Anal.* 1989; 70:287-294.
12. Kraemer S. Is there another word for it? Countertransference in family therapy. In Flaskas C in Pocock D, eds. *Systems and Psychoanalysis Contemporary integrations in family therapy.* London: Karnac Books; 2009. p. 39-55.
13. Pocock D. Emotions as ecosystemic adaptations. *J Fam Ther.* 2010; 32:362-378.
14. Flaskas C. Engagement and the therapeutic relationship in systemic therapy. *J Fam Ther.* 1997; 19:263-282.
15. Bertrando P. The presence of the third party: systemic therapy and transference analysis. *J Fam Ther.* 2002; 24:351-368.
16. Byng-Hall J. Reliving parentified children's burdens in families with insecure attachment patterns. *Fam Process.* 2002; 41:375-388.
17. Fonagy P. *Attachment Theory and Psychoanalysis.* London: Karnac Books, 2001.
18. Blom T and Van Dijk L. The role of attachment in couple relationships described as social systems. *J Fam Ther.* 2007; 29: 69-87.
19. Donovan M. Reflecting processes and reflective functioning: shared concerns and challenges in systemic and psychoanalytic therapeutic practice. In: Flaskas C in Pocock D, eds. *Systems and Psychoanalysis Contemporary integrations in family therapy.* London: Karnac Books, 2009. p. 149-165.
20. Erić L. *Psihodinamička psihiatrija.* VI tom: Psihodinamički pristup u psihoterapiji. Službeni glasnik, 2011. p. 221-244.
21. Carr A. *Family Therapy: Concepts, Process and Practice.* Wiley-Interscience, 2006.
22. Dallos R and Draper R. *An Introduction to Family Therapy: Systemic Theory and practice.* 2nd ed. Open University Press, 2005.
23. Papp P. *The Process of Change.* The Guilford Press, 1983.
24. Hoffman L. Constructing Realities: An Art of Lenses. *Fam Process.* 1990; 29:1-12.
25. Waldegrave, C. Just Therapy. *Dulwich Centre Newsletter.* 1990; 1:6-45.
26. Seikkula J and Trimble D. Healing Elements of Therapeutic Conversation: Dialogue as an Embodiment of Love. *Fam Process.* 2005; 44:461-475.
27. White M. *Re-authoring lives: Interviews & Essays.* Dulwich Centre Publications, 1995.
28. Dickerson V. Patriarchy, Power and Privilege: A Narrative/Poststructural View of –work with Couples. *Fam Process.* 2013; 52:102-114.
29. Ogden TH. The analytic third: implications for psychoanalytic theory and technique. *Psychoanal Q.* 2003; 73:167-195.

30. Breger M and Dammann C. Live Supervision as Context, Treatment, and Training. *Fam Process.* 1982; 21:337-344.
  31. Cornwell M and Pearson R. Cotherapy Teams and One-Way Screen in Family Therapy Practice and Training. *Fam Process.* 1981; 20:199-209.
  32. Selvini M, Selvini B and Palozzoli M. Team consultation: an indispensable tool for the progress of knowledge. *J Fam Ther.* 1991; 13:31-52.
  33. Olson M. An Auto-Ethnographic Study of »Open Dialogue«: The Illumination of Snow. *Fam Process.* 2015; 54:716-729.
  34. Hertlin KM, Lambert-Shute J and Benson K. Postmodern Influence in Family Therapy Research: Reflections of Graduate Students. *Qual Rep.* 2004; 9:538-561.
  35. Bowlby J. The nature of the child's tie to his mother. *Int J Psycho-Anal.* 1958; 39:350-371.
  36. Salberg J. The texture of traumatic attachment: Presence and ghostly absence in transgenerational transmission. *Psychoanal Q.* 2015; 84:21-46.
  37. Lions-Ruth K. The two person construction of defences: disorganized attachment strategies, unintegrated mental states and hostile/helpless relational processes. *J Infant Child Adolesc Psychother.* 2002; 2:107-119.
-

# ***Recenzija knjige Osebnostne motnje v teoriji in praksi (zakaj nastanejo, kako jih prepoznamo in kako zdravimo)***

---

Avtor knjige: dr. Simon Brezovar

Založba: UMco 2019, Zbirka Preobrazba, 642 strani

Recenzenta: asist. dr. Tina Zadavec, spec. klin. psih., in prof. dr. Borut Škodlar, dr. med., spec. psih.

## **Maja Rus Makovec**

Korespondenca:

izr. prof. dr. Maja Rus Makovec, dr. med.

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana

e-naslov: [maja.rus@psih-klinika.si](mailto:maja.rus@psih-klinika.si)

---

Recenzija, čeprav se trudi biti strokovno nevtralna, odseva seveda tudi prepričanja in osebnostna zadržanja recenzenta samega. Zato bom k neposredni recenziji dodala nekaj strokovnih refleksij, ki so se mi oblikovale pri prebiranju knjige. – Porabljam svoje dolgoletne klinične in didaktične izkušnje in držo starejše generacije, da takoj v začetku zelo toplo priporočam to knjigo za vse specializante in specialiste psihiatrije. Knjiga odlično pregledno in z več perspektiv osvetli problematiko osebnostnih motenj ravno v tisti meri, kot jo psihiatri potrebujemo za svoje delo. Zdravljenje pacientov z osebnostno motnjo je sicer zelo kompleksno, in raziskovanje pa nabiranje izkušenj do vseh potankosti znanja traja leta. Aktualna knjiga pa predstavlja do sedaj najboljšo pregledno in informativno osnovo znanja o osebnostnih motnjah, ki jo je potem mogoče nadgrajevati s strokovnimi fokusi, ki nas najbolj zanimajo.

Psihiatri imamo zaradi narave dela veliko implicitnega znanja o tem, kako zelo osebnostni dejavniki vpliva na klinično sliko, njeno vzdrževanje in zdravljenje, smo pa že zaradi strokovne epistemologije lahko manj okretni pri poimenovanju in ovrednotenju osebnostnega prispevka, ki nima narave klinično pomembne osebnostne motnje.

Področje osebnosti je eno od ključnih stebrov v psihološki stroki in je seveda povsem nesmiselno pričakovati, da lahko druga stroka, kot je psihiatrija, nabira in internalizira taka znanja na enakovreden način. Zato je toliko bolj pomembno, da psihiatri dobimo zaupanja vreden sintetičen pregled, povzetek in poudarek iz tega strokovnega področja, ki ga bomo lahko smiselno uporabljali pri svojem delu.

Osebnostna motnja je koncept v okviru duševnih in vedenjskih motenj, ki prikazuje neke zelo skrajne, utrjene osebnostne značilnosti, ki pomembno določajo splošno funkcioniranje človeka in načine, kako se povezuje z drugimi ljudmi ter kako se odziva na stres in bolezen. V psihiatriji in na sploh v medicini vemo: bolj kot je neka motnja/bolezen izražena, hitreje jo je možno prepoznati oziroma diagnosticirati. Psihiatri tako znamo prepoznati in upoštevati zelo izražene osebnostne poteze, smo pa lahko neredko brez prave opore v strokovnem znanju pri manj izraženem, manj intenzivnem spektru. Lahko pa te manj izražene in bolj zakrite značilnosti posebej močno vplivajo na sodelovanje in izhod zdravljenja. Naučili smo se, da takrat, ko prepoznamo, da ne gre le za enkratno reakcijo pacienta na zanj zelo stresne, krizne okoliščine (ko se lahko ljudje vedemo celo zelo tuje glede na naše siceršnje odzive), ampak

za ponavljajoče se, slabo prilagojene načine odražiranja, pravimo, da ima pacient zelo izražene specifične osebnostne lastnosti. Med seboj vemo, da smo hoteli reči, da gre za osebnostno motnjo, ki pa je brez natančnejše in daljše diagnostike ne poimenujemo kot take, saj bi bili s tem lahko diagnostično površni (in si morda nakopali tudi kakšne sitnosti s pritožbo pacienta). Glede na moje izkušnje osebnostni del pacienta prispeva v največji meri k temu, komu pridamo oznako »težak pacient«: praviloma ne gre za težo bolezni, ampak za pacienta, ki se pretirano in dolgotrajno bori za moč tudi s tistimi, ki bi mu lahko bili v pomoč, je izrazito pasiven oziroma pasivno agresiven, goji velika pričakovanja do drugih, je sila impulziven in hkrati senzitiven na realistično, a majhno ali le percipirano zavrnitev ipd.

Knjiga Osebnostne motnje nam omogoči udobno potovanje pri organiziranju informacij, ki jih imamo o pacientu, da jih lahko umestimo v osebnostni kontekst. Je v oporo pri diagnostiki in diferencialni diagnostiki ter pregledno postreže s pregledom znanih učinkovitih intervencij in pasti terapevtskega odnosa s pacientom s klinično pomembno osebnostno motnjo.

Knjiga je takole organizirana: v 1. delu so poglavja po uvodu: Opredelitev in klasifikacija osebnostnih motenj (med drugim lahko dobite res dober pregled klasifikacije MKB 10 in 11 ter DSM 5), Etiologija osebnostnih motenj (kjer so prikazane teoretične osnove različnih razlagalnih modelov, kar zelo prav pride, če želimo na hitro izluščiti dobro strokovno informacijo o teh teorijah na sploh) ter Diagnostika osebnostnih motenj (gre sicer za poudarek na inštrumentih, ki jih uporabljajo klinični psihologi, in je za psihiatra zelo zanimiv vpogled v kliničnopsihološko stroko). 2. del se loti sistematičnega prikaza tipov osebnostnih motenj. Gre za kar se da dobro pregledne prikaze, tako je vsak tip razložen po naslednjem zaporedju: Uvod, Etiologija, Epidemiologija, Klinična slika, Osebnostni stil in osebnostna motnja, Diagnostika POM po MKB 10 in DSM 5, Kliničnopsihološka diagnostika, Diferencialna diagnostika, Terapevtska obravnava (transfer in kontratransfer, psihodinamična obravnava, kognitivno-vedenjska obravnava, skupinska obravnava, farmakološka obravnava), Ključne značilnosti, Literatura. – Tako so prikazane po zaporedju Paranoidna, Shizoidna, Shizotipska, Antisocialna, Mejna, Histrionična, Narcisistična, Izogibajoča, Odvisnostna in Obsesivno-kompulzivna motnja. Knjigo zaključuje Epilog, ki je avtorjeva celostna strokovna refleksija na tako številne dejavnike in

perspektive, ki sooblikujejo osebnostno motnjo.

Knjiga Osebnostne motnje je zaupanja vredna na več ravneh psihiatrične aktivnosti. Psihiatrom nam zelo prav pride kot pregledna in praktična opora v okretni rabi izrazov, ki opisujejo osebnostno funkcioniranje, ki ni nujno tako intenzivno, da bi lahko diagnosticirali osebnostno motnjo. V knjigi je toliko sistematične pregledne informacije o diferencialni diagnostiki, da je zelo koristna tudi pri forenzičnem psihiatričnem ocenjevanju. Čeprav knjiga nima formalnega ovrednotenja kot pomožni fakultetni učbenik za podiplomsko raven, ji je možno v naši strokovni srenji podeliti naravo takega učbenika vsaj na dogovorni ravni za specializante psihiatrije.

Avtorju se vidi, da ima večletne izkušnje pri razumevanju, kako tečejo kognitivni procesi klinikov in kako didaktično prikazati pomembne koncepte. Več let je namreč organiziral Teden možganov v okviru Sinapse ter kot psiholog in raziskovalec deluje v okviru Nevrološke klinike. Tudi zato je verjetno skorajda imanentno področje osebnostnih motenj razložil z več plati in ni bil nesorazmerno določen le z razvojno-analitsko perspektivo.

To bi rada malo bolj razložila. Analitski model ima zgodovinske zasluge, da smo psihiatri dobili enega od pomembnih modelov, kako si razložiti človekovo doživljanje v okviru duševnih motenj. V času pomanjkanja kakršnih kolih nevrobioloških, slikovnih in genetskih instrumentov za raziskovanje duševnosti je bilo sila pomembno, da je obstajal nek smiseln koncept, ki je organiziral strokovne intervence. Obstoj izvenzavestnega duševnega razmišljanja je že dolgo splošno sprejet, potrjen s strani nevroznanosti, nima pa več prvotnega pomena temnega prostora travm, ampak gre za avtomatizme, navade, visceralno-vegetativno transmisijo, vsakdanje bolj ali manj (ne)pomembne in lahko tudi travmatične vsebine. Pretiran poudarek zgolj na analitski perspektivi osebnosti je zaradi svojega specifičnega diskurza področje osebnosti neredko odtujevalo od praktičnega vsakdanjega kliničnega življenja, kot bi rekel Adorno, »s pretiravanjem« oziroma z nesorazmerno ekskluzivnostjo koncepta za praktikusa. Še vedno je (in bo) pomembno, da psihiatri poznajo in razumejo analitski oziroma psihodinamski model osebnostnih motenj kot *conditio sine qua non*, vendar kot eno od perspektiv.

Zato prav posebno prednost knjige vidim ravno v tem, da združi na enem mestu različne modele etioloških razlag. Tako je vsak sklop osebnostnih motenj razložen iz izhodišč psihoanalitične teorije, teorije

objektnih odnosov, kognitivno-vedenjskega modela, modela velikih pet in s pomočjo nevroznanstvene teorije (interpersonalna nevrobiologija, vedenjska genetika, aplikativna vrednost nevroznanstvenih raziskav). Odvisno od predznanja in praktičnega dela nam bo bliže kakšen od modelov; tudi ni potrebe, da bi poznali vse potankosti, toda že večperspektivnost nam pomaga, da smo bolj fleksibilni pri razumevanju kompleksnosti človekovega osebnostnega doživljanja in vedenja.

Kolegi, ki že dolgo delujemo v psihiatriji, imamo izkušnje, da se v neprimerno večji meri kot na začetu strokovne poti srečujemo s pacienti, ki imajo sočasne osebnostne motnje. Največkrat gre za poteze v smislu borderline in narcisističnih klinično pomembnih lastnosti, pa tudi druge, manj enosmiselno z osebnostjo povezanih težav v vsakdanjem, tako navezovalnem kot storilnostnem delu življenja. Lahko bi si razložili tudi, da sedaj bolje poznamo ta del stroke in ga bolj prepoznavamo pri pacientih, vendar gre očitno tudi za drugačen tip osebnostnega razvoja. – Če je lahko razumeti, da se osebnost oblikuje pod vplivom genskih, epigenetskih in družinsko-navezovalnih vplivov, je sprememba v osebnostni odzivnosti pacientov na stresorje v aktualnem času najboljši dokaz, da na oblikovanje osebnosti vpliva tudi duh časa s svojimi normami, vrednotami in pričakovanji oziroma z vzgojnimi pristopi. Tako nam je aktualna knjiga, ki tako striktno goji multiperspektivnost, v ustrezno podporo, da nismo togi pri razumevanju vseh vplivov, ki sooblikujejo obravnavano problematiko.

Avtor pri vsakem poglavju o specifični kategoriji osebnostne motnje razloži tudi svoj pogled na kliničnopsihološko diagnostiko. Gre za očitno pretanjeno subspecialistično znanje, kateri instrumenti in zakaj so primerni, pa kako se »vedejo«. Tako lahko psihiatri dobimo zelo dobro informacijo, kako nam pri diagnostiki lahko pomaga kliničnopsihološki pregled, kje so gotovosti večje in kje so dileme pričakovane.

Avtor pri vsakem poglavju vključi tudi farmakološko obravnavo, ki pa jo predstavi spoštljivo kot član teritorija druge strokovne skupnosti, kot je psihiatrična, in z raziskovalno distanco; v teh podpoglavjih dobimo tudi zdravniki dober pregled na rabo farmakoterapije, ki sicer po stališčih evropskega psihiatričnega združenja ni prvi izbor za zdravljenje osebnostnih motenj (prva izbira je psihoterapija), pač pa farmakoterapija lahko zelo pomembno omogoči sodelovanje v psihoterapevtskem procesu z omilitvijo



impulzivnega in ostalega močno temperamentno določenega dela osebnostne motnje, ki mu lahko rečemo tudi »biološki«.

Pri tej knjigi je prav posebej v pomoč tudi veliko število preglednic. Ker je lahko tekst mestoma zahteven in bi lahko spregledali kakšno pomembno informacijo, ima vsako poglavje tudi svojo preglednico – povzetek ključnih značilnosti, in sicer na ravni vedenja, medosebnih odnosov, kognicije, čustvenega stila, temperamenta, stila navezanosti, starševskih zapovedi, pogled nase, pogled na svet, neprilagojene sheme, in optimalni diagnostični kriterij. Prav tako je dodana preglednica, ki med seboj primerja značilnosti osebnostnega stila in klinično pomembno izražene osebnostne motnje, da si lahko problematiko predstavljamo v spektru.

Pri kliničnem delu s pacienti, ki imajo osebnostne motnje, potrebujemo veliko fleksibilnosti, empatije ob sočasni osebnostni stabilnosti. Sila pomembno je tudi, da se uskladimo strokovno kot tim oziroma timi. Pred leti smo opazili, da smo se psihiatri, terapevti oziroma timi lahko »skregali« med seboj, ker smo pacienta z osebnostno motnjo (največkrat borderline) tako zelo različno videli. Kakor da bi pacienti z osebnostno motnjo od nas strokovnjakov izvajali bolj skrajne reakcije kot pacienti brez teh motenj: lahko smo kar se da hitro prekinili delo z njimi, saj so bili »itak osebnostno moteni« ali pa so lahko dobili nesorazmerno preveč zaščite, ki je bila kontraproduktivna. Prva skrajnost je pristopala k tem pacientom brez strokovne radovednosti, kako korigirati njihove odzive, pa s premalo empatije; druga pa jim je v preveliki meri odvzemala njihov del odgovornosti za neprilagojeno odzivanje oziroma vedenje in njegovo korekcijo. Res je težko najti pravo mero, ker jo je potrebno individualizirati in uravnati: to so pacienti, ki niso duševno bolni, ampak tudi niso čisto v redu glede svojega odzivanja. Torej je razvoj ustrezne profesionalne drže do pacientov z osebnostno motnjo ena bolj zahtevnih nalog v stroki. Ne nazadnje tudi zato, ker nas pacient z osebnostno motnjo sooči tudi z našimi osebnostnimi značilnostmi, ki jih je potrebno prepoznavati in jih uravnati. – Avtor knjige poudarja potrebo po empatiji do teh pacientov; poudari, da ti pacienti reagirajo na način, ki je nezaveden in ki jih je oblikoval neugoden vpliv na njihov razvoj, ko so bili še nebogljeni in se niso mogli braniti pred temi škodljivimi vplivi (največkrat navezovalnega) okolja. Tako nas spodbuja tudi k destigmatizaciji osebnostnih motenj. Med drugim k destigmatizaciji osebnostnih motenj sodi tudi to, da

zmoremo diagnozo, če jo imamo za klinično pomembno, tudi zabeležiti.

Tule bi rada osvetlila problematiko z nekaj refleksijami, da vzdržujemo kondicijo multitališčnosti. Spomnim ponovno na heterogenost etiologije; res so bili mnogi pacienti, ki kažejo osebnostno motnjo, navezovalno travmatizirani ali so imeli vsaj manj kot dovolj dobre skrbnike ali druge škodljive okoliščine odraščanja. Nekateri ljudje so preživeli že kot odrasle osebe tako hude bolezni ali travmatske izkušnje, da so se zato osebnostno spremenili (na slabše). Hkrati pa je nemalo teh ljudi imelo lahko nasproten problem – da v svojem razvoju niso imeli dovolj frustracij in ovir, ki bi jih bilo potrebno premagovati oziroma odžalovati, se obvladati in zdržati. Lahko, da je genski del temperamenta tako zelo neugoden, da okolica ni zmogla kultiviranja in umirjanja. Skratka, osebnostna motnja je neke vrste ekvifinalnost zelo različnih neugodnih razvojnih interakcij. Pri razvoju osebnostne motnje nikakor ni nujno prisotna navezovalna ali epizodična travmatska izkušnja.

Destigmatizacija torej ne pomeni, da od pacientov z osebnostno motnjo ne pričakujemo njihove so-odgovornosti za korekcijo vedenja, če imajo tako pomoč na razpolago. Pri tistih, ki se izkazujejo z eksternaliziranimi znaki duševne motnje, empatija ne pomeni, da pristanemo na vsa ravnanja, ker to tudi tem pacientom ni v pomoč in ni prav do njihove okolice. Posebej se mi zdi pomembno, da se pacienti z zelo izraženo osebnostno motnjo poleg razumevanja njihove psihodinamike izrazito spodbuja v konkretno spremembo vedenja in v ojačevanje »odraslega« v njih. Če smo pri tem preveč intruzivni ali neučakani, seveda lahko sprožimo paradoksen odgovor. Pridemo do zanimivega vprašanja, koliko ljudi na sploh odgovarjamo za svoje izvenzavestne procese; verjetno se lahko strinjamo, da odgovarjamo za svoje vedenje, k čemur je možno spodbujati paciente z osebnostno motnjo.

Morda edini aspekt, ki ga pogrešam v knjigi, in je povezan z mojimi lastnimi strokovnimi interesi: gre za perspektivo družinske terapije za paciente in njihove svojce z osebnostno motnjo v delu, ki priporoča terapevtske pristope. Primarno družinsko okolje namreč z veliko mero sodeluje v oblikovanju teh motenj ali pa družinski člani trpijo zaradi osebnostne motnje drugega člana. Je pa dobra ideja, da kolegi s tega področja poskrbimo še za ta del.

Prebrskala sem podatke o avtorju na medmrežju in je videti, da je poleg velike raziskovalne in klinične radovednosti sposoben tudi velikih športnih naporov.

Za pisanje take knjige je poleg miselnega napora zelo koristna tudi dobra telesna kondicija, da se zdrži taka energetska investicija: očitno je šlo avtorju kombiniranje njegovih darov in zelo resnega dela odlično od rok. Ob prebiranju te knjige sem se spomnila, da je nekoč neki avtor rekel, da je iskal dober triler, ki ga še ni prebral, in ker ga ni našel, ga je napisal kar sam. Fantazija o avtorju knjige Osebnostne motnje je, da je videl, kako je potrebno na različnih koncih iskati podatke o osebnostnih motnjah, in se je odločil, da najbolje, da preštudira impresiven obseg literature in učbenik kar sam napiše. Kdor bo prebral to knjigo, bo verjetno z menoj delil veselo pričakovanje avtorjevih bodočih prispevkov.

Glede na to, da je pacientov, ki imajo sočasno osebnostno motnjo, vedno več, je to videti naša dolgotrajna strokovna prihodnost. Prav pride vsak razmislek in debata, kolikšen delež te problematike oziroma do katere mere naj jo obravnavamo v psihiatriji. Osebnostne motnje so v klinični populaciji prisotne pogosteje, pa v dokajšni meri tudi v neklinični populaciji. Ob tem nas je za spomniti na našo profesionalno držo, da ni ne strokovno ne etično pripisovati diagnoz sodelavcem in ostalim ljudem, ki niso naši pacienti/preiskovanci in nismo formalno zaproseni za strokovno mnenje o njihovem duševnem stanju. Če so kakšni sodelavci ali drugi ljudje za nas breme, imamo slabe izkušnje z njimi ipd., je kritičnost na mestu, a kultivirana oziroma vljudna, brez površnih oznak o osebnostni motenosti.

S kolegi bi rada podelila tudi izkušnjo, da imamo vsi psihiatri »pravico in dolžnost«, da lahko zdravimo

vsaj majhen del ljudi, ki osebnostnih motenj nimajo in ki dobro sodelujejo pri zdravljenju. Ti pacienti, ki so ob svoji duševni motnji osebnostno zdravi, nam pomagajo zdržati bremena duševnih motenj s sočasno osebnostno motnjo in ne nazadnje – zakaj pa ne – tudi občasno vsaj malo gratificirati naše delo izven intrinzičnega okolja. Sama se vsake toliko časa spomnim tistih nekaj pacientov, ki so imeli »samo depresijo« (ki je bila zelo resna), »samo PTSM (ki je bila zelo resna)« ipd., a so bili osebnostno dobro diferencirani: zdravila so delovala, v času bolniškega staleža so se kompenzirali, ob morebitni hospitalizaciji so se odzvali in v svoje realno življenje vnesli terapevtske intervence, in ko je bilo bolje, so želeli spet začeti delati. Če bi imeli veliko takih osebnostno rezilientnih pacientov, bi si lahko domišljali, da smo boljši psihiatri, kot nam gre; zelo velik delež pacientov z izraženimi osebnostnimi motnjami pa nam lahko da zmoten občutek, da naša stroka zmore ponuditi manj, kot ji gre. Ni lahko zdraviti ljudi, ki jih zaradi njihove osebnostne motnje preveva neozaveščeno sporočilo: prosim, pomagajte mi, trpim, in hkrati na drugi ravni – vse v meni se upira, da bi me spreminjali; le poskusite, če zmorete.

Seveda za knjigo velja, kot običajno rečemo, da je zelo zanimivo branje za vse ljudi, ki jih zanima področje osebnostnih motenj. Imajo srečo, da so le-te razloženo spektralno, kajti ob branju tovrstne literature si lahko začnejo bralci nehote v veliki meri pripisovati pretirane lastnosti. Pol-šala sicer pravi, da če se sprašujemo, ali imamo morda osebnostno motnjo, da ne more biti zelo močno izražena.



# ***Esej o prijazni smrti***

***ali zakaj, pri bogu, ne verjamemo,  
da se da kaj spremeniti ...***

**20. 4. 2020**

---

**Breda Jelen Sobočan**

Korespondenca:

Breda Jelen Sobočan, psihiatrinja, sistemska psihoterapevtka  
Specialistična psihiatrična ambulanta  
Ziherlova 38, Ljubljana

---

*Mrtvi nimajo svojega kraja,  
tudi ne sence, a  
trajajo v očeh  
drugih, tistih, ki so še, mrtvi  
to vejo, spominjajo se,  
in to je njihov način,  
da zaživijo še drugič in jih  
zdaj nič ne prizadeva, in  
preveč je bolečine za tiste, ki ostajajo, preveč  
nesreče je treba pregnati, da lahko malo obstajaš.*

**Claude Esteban**

Začenja se 6. teden karantene. V zgodnjem jutru skozi okno vstopa do konca razprta pomlad. Dlan jutra razsuje petje ptic kot grmenje izpod oblakov modrih spominčic, ki postopajo okrog vitkega debela mladoletne češnje. Še nekaj let in bodo češnjevi cvetovi pomočili svoje najbolj nežne prste v mojo delovno sobo. Sedaj so kot bel izdih na horizontu pogleda.

Potem se ovem časa. Sedaj, kot je že skoraj rek, »Sedaj ni čas za občudovanje češnjevih cvetov«.

Po ulici v raztegnjenem paru tečeta zgodnja tekača. Z glasnim govorjenjem, skoraj kričanjem, tiho cesto napolnita kolesarja v popolni športni opremi. Psi so se že navadili na čudno druženje lastnikov, povodci so daljši. Še malo, pa se bodo na dopoldanski sprehod odpravili pari, ki jih do sedaj, v norem predkarantenskem tempu, v svoji predstavi nisem povezala v družine ... Sedaj hodimo skupaj samo še sobiva-joči, javno označujemo svoje pripadnosti. Svoja stalna bivališča. Prej smo bili posamezniki, samo mimo hiše hiteči poznani neznanci ...

Otroška igra na ulici se je prelevila v vse pogostejše bratske prepire in posege mam, ki izgublajo živce ...

Najstniki, ki nam pred očmi rastejo kot gobe in nas s svojimi hreščecimi mutacijami soočajo, da si bodo kmalu izborili bolj odrasel glas, so poniknili v stanovanja. In študentje ... oh ... Kot da je mladost izgubila sapo ... pogoltnili so jih ekrani predavanj.

Stari gospod, ki že leta vsako jutro gre po zemljice svoji invalidni ženi, hiti še hitreje in še bolj sklonjeno čez križišče, kjer se ponovno pojavljajo avtomobili. Klobuk ima pomaknjen čisto na čelo, gleda v tla, skrbno napravljen v masko in rokavice. Silno je ponosen. Upošteva! Kot avstro-ogrski vojak se drži zapovedi bradatega cesarja, katerega sliko je moj ded do smrti skrival v omari. Ne ozre se več v moje okno, da si pomahava ... Zdaj je vojak!

Vsi ti ljudje o tem trenutku, ki ga ni mogoče spregledati, mislijo in pripovedujejo čisto po svoje. Če bi

jih posedli v skupino in iskali skupni imenovalec, ne bi našli veliko skupnega, od idiličnega miru in časa Zase do popolne izgube nadzora nad situacijo in izgube vseh vrst identitete.

Nedvomno pa bi se vsi strinjali, da živimo v izrednih razmerah.

V tem času so se naše identitete odprle. Lahko spremljamo prepletanje osebnega in profesionalnega. Lahko si predstavljamo, kaj bodo teme, ki jih bomo predelovali v bodočnosti. Zelo osebne zgodbe. O smrti in priložnosti ...

### **Nepredstavljivo**

Zdi se, da je ta čas storil nekaj, kar si nobeden od nas ni niti v sanjah predstavljal. Danes se je zgodilo! Za nafto mora plačati prodajalec (20.april 2020). Da jo komu podtakne! V skladišče. Nova ekonomija, nova vojna dobičkarstva so na obzorju.

Globalizacija je v zadnjih letih spravila ves svet v urni mehanizem, ki se je vse hitreje in hitreje vrtel. Bili smo del nerazdružljive družbene/ekonomske organizacije – majhen zobati kolešček, ki so ga poganjali vsi drugi. In smo s svojim umerjenim vrtenjem vrteli vsak vsakega, tudi vse tiste poceni roke na Kitajskem, Indiji, v Vietnamu ... Trenirka za 3 evre, čevlji za 10. Požari v Avstraliji, v Kaliforniji. Sekanje pragozda v Amazoniji. Nič se ne da storiti! Jejhata, tak je svet. Taka je cena, da nam je udobno. Da gremo na počitnice, imamo pet avtov in štiri plašče ...

Sedaj pa ... Kot, da je nekdo odprl ohišje te velikanske ure in ustavil mehanizem. Vsak od nas je Sedaj kolesce, ki se še vedno vrti, ampak nekako vrti – s svojo frekvenco. Eni so se povsem ustavili. Drugi se delajo, kot da je vrtenje popolnoma nespremenjeno ... in vse oblike vmes.

Stvari, za katere so nas še pred tedni prepričevali, da so nemogoče, da se ne dajo spremeniti, da se ne izplačajo, so sedaj drugačne, dobile so drug pomen

ali so poniknile. Obrazi na televiziji so popolnoma novi. Tudi če odmislimo strašljive vladne govorce. Ni stokajočih lastnikov podjetij in predstavnikov denarne industrije. Me ne skrbi, da ne bodo prav kmalu prišli nazaj – kot strašne koronažrtve ...

Pomen zdravstva je drugačen. Vse, ki so bili prej družbeni paraziti, javni sektor, »izsesavalci« denarja iz gospodarstva ... sedaj medmrežje nenadoma kuje v zvezde in se zahvaljuje. Medtem pa se vse bolj kaže, da bo to – ta splošna hvaležnost, glavno plačilo za njihov prispevek v teh izrednih razmerah. Mogoče bomo celo »kaznovani« za pripravljenost ... Svet pri nas kaže svoj ciničen obraz.

Šole so inštitucija z izredno tradicijo. Od Marije Terezije trajajo in niso zastale niti med vojno, nam povedo starši. Ob razglasitvi pandemije seveda nihče ni bil pripravljen. Šolarji so ostali doma in učitelji so se – v svojih domovih in s svojimi premešanimi identitetnimi vlogami – bolj ali manj uspešno znašli v svojem poslanstvu izobraževanja. Bili so hitri in predani. O tem bo, upam, še veliko razprav. O izjemnem trudu, inovativnosti, pa tudi o pravičnosti in kvaliteti. O starših, ki so bili prisotni ali odsotni. Vsak teden bolj izčrpani. Ker so bili mogoče vpeti v svoje poklicne vloge. Brez varnosti, brez občutka, da bodo lahko opravili vse, kar jim nalaga ta čas. Če kje, se je v šoli pokazalo, da nismo vsi v istem čolnu.

### **Kriza je »kriza« in tudi »priložnost«**

Ta kriza je lahko »fajn priložnost«! Seveda je bolj fajn za tiste, ki so premožni.

Socialna razslojenost je dejstvo.

Prejšnje krize (npr. ekonomska in migrantska) so nam pokazale, da je za večino (ne pa za krizne dobičkarje) veliko lažje zdrseti po družbeni lestvici navzdol, kot pa se (ponovno) povzpeti navzgor. Vsak od nas je postavljen v socialni razred. Od novorojenčka do tistega, ki sedaj umira, je jasno, da je izkušnja posameznika zaklenjena (tudi) v ta socialni zapor. Kar je enim dovoljeno pred žarometi, je za druge kaznovanja vreden prekršek. Uradno! Policija lovi mlade pare, ki nimajo skupnega naslova ... Sladka smrt ... Razuma.

V ZDA nas kapitalizem ob koronakrizi sooča, kako hitro lahko nastopi socialna (in tudi telesna) smrt. Brutalne izgube varnosti, zdravstvenega zavarovanja ... Denar je moč ... Delovanje te moči opisujejo tudi v zaporih. Pisali so o tem tudi iz taborišč. Dokler so lahko koga plačali, je bilo lažje. Tudi v največjem peklu, ki si ga lahko izmisli človek.

Status na družbeni lestvici in denar dajeta občutek moči in občutek, da v istih okoliščinah lahko različno upravljamo svoje življenje. Prinese minimalen ali dokaj izrazit občutek svobode. Prinese drugačno uzgodbenje karantene...

### **Moč in nemoč v karanteni**

Otroci, majhni in veliki, so razvojno in absolutno v poziciji odvisnosti. V tem času je še težje. Ne samo, ker niso še dorasli odrasli vlogi, samostojnosti in avtonomiji (v okviru soodvisnosti), ampak jim tudi čisto praktične stvari odvzemajo vsakršno možnost glasu. So v popolnem stanju nemoči. Z njimi upravljajo ne samo oblastniki kot z vsemi nami, ampak tudi starši, učitelj, posamezna šola ... Splošno tako postane absolutno osebno ... Kako razume posamezen učitelj šolsko politiko in kako njegova konkretna, osebna situacija omogoča, da opravlja svoje poslanstvo, službo ... ki bo mogoče tudi plačana s »prostimi urami«. Kako se bo prilagodil »zoom viharju« in izvajal predavanja? Ali bo pošiljal navodila staršem, kaj naj otroci predelajo? Ali bo opazil tiste, ki se ne oglašajo? Se bo vprašal, če se skrivajo? Ali pomislil, če so neprivilegirani in nihče v gospodinjstvu nima pojma o tehniki, četudi so jim podarili (star) računalnik ... Za koga vse bo to socialna izključenost, manjvrednost, tiha smrt od sramu in nebogljenosti ...?

### **Družina je sistem, ki mu ne moreš ubežati**

V našem poklicu dobro vemo, da je veliko družin, ki zdržijo v slabem, nevarnem in skrajno nestabilnem ravnovesju samo tako, da zelo budno regulirajo bližino in odsotnost ... Odhod v službo, v šolo, po opravkih, na dodatno delo na črno, v gostilno, k ljubici, na kolo ali fitnes ... omogoča, da se ne požrejo med seboj. Agresija je v vsakem mikronu družinskega zraka za marsikaterim oknom in vrati naših bleščeče čistih domov. Z revščino je vse težje samo še mnogo težje. Lahko živijo v majhnem panju brez izhoda. Fizično drug ob drugem, brez možnosti umika v svoj kot ... Kaj se sedaj tam dogaja ... Kako je biti v taki družini šolar? Kako tisti, ki je prejemnik nasilja? Kako tisti, ki ga izvaja?

Moj dragi prijatelj in kolega me je en dan vprašal, ali sem slišala, da je vlada prepovedala prosto prodajo alkohola ... Bil je 1. april in še kako dobro je vedel, da bom skočila iz kože. Ne, ker sem zagovornica zadevanja, ampak v teh razmerah nevarne ujetosti bi vsakemu pivcu podarila gratis repete ... seveda, če mu to ne poveča nasilnosti ...

## Pomembni prehodi mladih

Šola ni samo znanje, šola je skupnost, je druženje, je socialnost. Kakšen šok, koliko travm bo to za te generacije šolarjev ... Po petih tednih že dobro vedo, da se morajo držati stran od ljudi. Če dobro opazuješ, vidiš, da se njihovo telo z obrambno reakcijo odzove na približevanje. Tujca. Pa tudi že znanca, vrstnika. Se približati ali se umakniti?

Si predstavljate mesece ali leto, dve obiskovanja šole, ki bo poudarjala telesno distanco... Po dobrih 5 tednih treninga stopijo na drugo stran, ko se jim po pločniku kdo približuje ... Se bliža socialna smrt?

Najstniki, zaključevanje 9. razreda, maturantje ... seveda je točkovanje že leta naš problem. Problem pravičnega in ustreznega prehoda je v šolski politiki nerešena uganka. Obenem je tudi dokaj finančno podprt projekt.

V preveč tekmovalni, samo v izide usmerjeni družbi, je težko biti učenec. Hitenje čez snov ali se učiti ob mentorju, se učiti iz napak? Sprejemati proces učenja-poučevanja kot najpomembnejši vidik razvijanja uma. Vse šolsko delo poskušamo postaviti v objektivne okvirje ... Nekateri procesi so pri tem zares težek zalogaj. Visokošolski učitelji so nezadovoljni z »materialom«, ki ga pridelajo srednje šole ... Kje na poti šolanja nevidno umre človeška radovednost, pri mnogih učencih (in učiteljih)? Otroško zanimanje? Učljivost?

Postopna smrt kritičnega razmišljanja je vse bolj problematična. V najširšem smislu. Ravno veselje iskati rešitev v težki nalogi, je bistvo matematike ... ne zgoj najti rešitev, ampak zdržati pri miselnem naporu in se ne vdati, obupati, se sramovati ... Sram v šolskih klopeh je največji morilec naše družbene prihodnosti.

Ljudje, ki niso sposobni zdržati negotovosti in razmišljati kot Subjekt, iščejo bivanje v avtoritarno vodeni družbi. Ne vedo, kako živeti v svobodi, iščejo vodjo, ki ve, jim pomaga, da ne bi bili tesnobni ...

## Odnos do napake

»Sedaj« nam še kako dobro nastavi zrcalo ... En dan se kaznuje »cel razred«, ker so ljudje menda postopali ob morju in jezeru, ki sicer hoče živeti predvsem od dragih kavic, odmrznjenih rib ali pregrešnih kremšnit ... Potem se napove postopno odklepanje družbe, ki je obstala za cel mesec. Dejavnosti se izbirajo dokaj jasno po interesih in moči ... Kdor je močnejši, bo mlel.

Potem zagnani ministri in peterpanovski vodja naroda navdušeno opazujejo obkolpno grmovje iz

katerega bruha nevarnost in se v strahu in planiranju stisnejo v gručico ... opsa, vsem se nam dogodi, da se zbudimo in ne vemo, da smo v razcepljenem svetu karantene, socialne distance, mask, ne-zbiranja skupin ... V svojih telesnih odzivih, v svojem avtopilotu smo še v starem, analognem svetu bližine, dotikov, laži in resnic iz oči v oči ... Tako namreč najlažje vplivamo na druge, da se jim približamo ...

Ko so zasačeni v istem kot mi vsi ostali, ki se sedaj odpovedujemo dotikom svojih staršev, odseljenih otrok in vnukov, pravnukov ... ko delamo približke terapij po videoaplikacijah ali telefonih ... ljudje v odločevalskem razredu prirejajo parade nezrelosti ...

Kaj se ob takih nekritičnih in otročjih reakcijah, ko bi bilo treba prevzeti odgovornost za svoje napake, učijo mladi in stari državljani?

V šoli in družini – torej v družbi – bi se morali naučiti, kako rokovati z napakami. Ki se nam vsem dogajajo, kot so povedali vsi vpleteni ministri in bi rekel tudi Peter Pan, če bi govoril ... Izgubljena Adria Airways je imela, menda, ravno na tem področju največjo moč. Izdelana kultura soočanja in rokovanja z napakami. To je pomembno za vsakega od nas. Še posebej za zdravstvo, šolstvo in v prvi vrsti za politiko ...

## Identitete v času virusa

Lahko bi pisala o našem delu v tem času. O tem se veliko pogovarjamo. Po telefonu, po elektronski pošti, družbenih omrežjih, video srečanjih. Kako globoko v prepričanja, kaj je psihiatrija, bo posegel ta čas. Kaj je psihoterapija. Kaj in kako s tehnologijo. Kaj z varnostjo ... Kako bo tekel odnos z bolniki preko maske. Porges trdi, da so oči in njihova mimika najpomembnejše ... torej, bodimo vsaj brez sončnih očal.

Poleg starosti, ki je v tem razstavljenem času izjemnega pomena, poleg spola, poklica, družinskih razmer, prepričanj in socialnega statusa, bi bil za našo identiteto pomemben čisto filozofski pogled na svobodo, odgovornost, smisel.

Politični self vsakega posameznika nosi odgovornost za to, v kakšni skupnosti bomo živeli. Zdravstvena politika je velik del tega problema. Po pandemiji bo čas, ko se bo treba dobro pogovarjati o tem. Gotovo bodo ostali, se morebiti celo povečali, osebni interesi in medsebojni konflikti, ki ne omogočajo dovolj dobre demokratične razprave, ki vzame precej več časa kot odločno ukrepanje in določanje. Nerazrešljiv gordijski voz, ki je zavozlal mnoge zdravstvene sisteme, bi se lahko precej zrahljal, če bi se znali pogovarjati, če bi uspeli definirati, kaj je Dobro ... Pri tem bi nujno potrebovali razširiti

sisteme. Povabiti v zdravstveno politiko humaniste, filozofe ...

Še en sistem je na široko izstopil v tem času. Kultura kot taka, v najširšem smislu ... Kultura, ki jo vsak od nas potrebuje za preživetje, za osmišljanje. Ponovno se je pokazala potreba po pesmi. Ko besede ujamejo med svoja krila bistvo naše izkušnje, so tolažba, smisel in upanje samo po sebi. Besede, ki nagovorijo človeško v nas, ki nas prevzamejo, opogumijo, povežejo z drugimi, z lastno bitjo, s preteklimi izkušnjami, so čarovnija sama po sebi ...

Pisanje je težko delo. Je trganje Lepega iz neoblikovane gmote. Kot kiparjenje, slikanje, snemanje, kot sedenje pred praznim notnim črtovjem, kot dotik prsta z vratom violine. Je kot noga, ki bo iz misli zarisala prvi plesni korak ... Vsakršna umetnost je garanje. Je prekopavanje nesmisla, je iskanje dragoce nega v mulju, je izraz večnega v naši smrtnosti ... Je blaženje smrti same ... Vprašanje, kako se bomo postavili za kulturo, vsi mi, ki sedaj s spleta z veliko žlico jemljemo sirup proti tegobam izolacije, karantene, pandemije?

### Številke, številke, številke...

Če bi sedaj Maršovec spremljal dogajanje na našem planetu, bi opazil obsedenost s številkami. Vsak dan nas zasipajo številke. Testiranih, obolelih, hospitaliziranih, na intenzivni negi, umrlih. Doma. V tujini ... Bolj ali manj analizirane. Odvisno od interesa, kaj naj pokažejo ...

Štetje in številke smo si izmislili, da bi objektivizirali in komunicirali pojavnosti svet. Štetje in merjenje naredi stvari primerljive. Naredi okvir. Pomirja našo vedoželjnost in spodbuja nadaljnje analize stvarnosti ... Ko se premešajo številke in moč, pa postane statistika in merjenje ravno nasprotno.

Kitajske številke začetka pandemije, italijanske grozljive številke, ponovno spremenjene kitajske številke, številke posameznih držav, ki podpirajo izbrano metodo za soočanje s pandemijo. Številke, ki potrjujejo tiste, ki imajo eksekutivno moč. O pravem obrazu pojavov pri nas, pa zares vemo bore malo. Kje umirajo oboleli?

Mi, psihiatri, pa vemo, da imajo vse te številke človeški obraz. So delček pripovedi – bolj ali manj travmatične, ki bo ostala po tem času.

### Preživijo samo miti in zgodbe

Sama sem rasla s pripovedjo o španski gripi. Moj dedek je bil v vasi, menda, edini preživeli najstnik. Živel je kot rejenc v vasi ob Muri. Njegova mama je

umrla v Gradcu. Ob porodu. Oče ni mogel in ni znal skrbet zanj in ga je pri 5 letih oddal v družino z že precej odraslimi otroki. Tam je rasel kot ljubljenski otrok. Špansko gripo je dobil, ko je bil star 18 let. Bil je hudo bolan. Družinski mit pravi, da je ozdravel, ker je vse dneve mrzlice ob njem v postelji ležala krušna mati, ki ga je »grela« s svojim telesom. Rekla je, da je že stara, on je pa na pragu življenja. Pripovedoval je, da se spominja, podobno v njenem molitveniku. In kot hrošč velikih »buhštabov«... Potem, ko se je zbudil iz agonije. Ta mit je za potomstvo kot zapoved, da bolezen, trpljenje in bližina smrti terjata dobrošerno mero oddajanja toplote prizadetemu ...

Sedanja pandemija postavlja številke ogroženih v drugačen razpored. Umirajo predvsem starejši. Seveda ob izbruhu tega še nismo vedeli. Smo pa kmalu iz Lombardije dobili boleče podobe ...

### Odnost do starih ljudi

Tako se nam je odprla Pandorina skrinjica institucij, v katere z bolj ali manj težkim srcem damo svoje ostarele. In za to oskrbo precej plačajo/mo. Obstajajo statistike, najbrž, ki bi lahko govorile o tem, kaj se je tam že lep čas dogajalo. Kot zanemarjeno zdravstvo, ki ni vedelo, v katero smer, je bila zanemarjena domska oskrba. Pri tem smo sodelovali vsi – zdravniki, politiki, svojci, državljani ... Ko so postali domovi vedno bolj prenatrpani. Ko se ni gradilo novih. Ko se je osebje vse bolj zanemarjalo. Ko je začel vstopati privatni kapital in so celo tujci gradili domove za stare ljudi pri nas, je bil čas za grozo ... Se je pa razmišljalo predvsem o profitih in nagradah tudi v državnih institucijah. Vsak šolar ve, da plus nekje pomeni minus drugje ... Če želimo profit, niso bile visoke oskrbovalnine dovolj. Počasi se je marsikje krčilo vse, kar je bilo več kot nujna osnovna nega – čistoča, hrana, zdravila ... Osebje je bilo izčrpano. Že mnogo pred epidemijo. Nič se ni dalo spremeniti ... A prav zares?

Nekatere stvari na svetu ne smejo biti dobičkonojne. Ker to absolutno ni etično. Ker za to nekdo mora plačati! Najšibkejši ... Kot trenirka za 3 evre ...

Pri nas kot tudi na »demokraciji« zahodu se je vse bolj jemalo dostojanstvo javnim sistemom. Podplačani delavci. Slaba oprema. Na zunaj velikodušno zapisane, skrivaj pa nedostopne usluge. Nekaterim se postavi stekleno steno, da ne morajo dostopati. Stekleni strop, da se ne morejo dvigniti ... Naj bo to kultura, znanost, šolanje, medicina ... in predvsem domovi za ostarele. Na čem so se kovali profiti, če so jih tako zagnano postavljali zasebniki? In to ekonomsko modri ljudje, ne neki humanistični šalabajzerji ...?



Že lep čas ima zahodna kultura sprevrženo ambivalenten odnos do starostnikov.

Poimenovanje rado prehiteva ozaveščanje. Dom »onemoglih«, »ostarelih«, »starostnikov«, mogoče kje »upokojujencev«... Kaj je bistvo v segregaciji te starostne skupine?

Otroke imamo v vrtcih ... Lepo, a ne? Vrtiljaki, majhni vrtiljaki, vrtiljaki za majhne, majhni vrtiljaki za majhne ... vrtiljaki.

Pri starostnikih poudarimo onemoglost, starost, pokoj ... skorajšnja pokojnost ...

Strašno so pomembne številke. Leta, sobe, koliko jih je v sobi, kakšno je plačilo ... Kako malo je bilo osebja, kako malo so plačani, kako malo se je vlagalo v njihovo izobraževanje ... Domovi so primerjali številke, ko so povedale zelo malo ... Neuporabne številke. Neprijazna smrt etike ...

### **Obrazi števil, pripovedi o koroni**

Vsaka od teh števil ima svoj obraz! Prihajam iz Ljutomer. Malo pred lanskim božičem je v tamkajšnjem Domu za vedno zaspal moj oče. Moje žalovanje se je v tednih epidemije v Ljutomeru odvijalo s svetlobno hitrostjo v končno hvaležnost, da je njemu in nam prihranjena sedanja kalvarija. Oče sedaj živi svoje drugo življenje, po Estebanu, kjer ga nič več ne prizadeva, meni pa je ostalo preveč bolečine za soočanje z razmerami, v katerih obstajajo tisti, ki so še živi ... V marsikaterem domu starostnikov je sedaj tako. V marsikateri inštituciji, ki je podhranjena, je poudarek na moči in avtoritarnosti, ne pa na pojasnjevanju in vzdrževanju toplote. Marsikje ne gre drugače, razumem. Starostniki so zaprti v karanteni. Ampak stari ljudje niso kot otroci. Niti niso nerazumni in neuki, kognitivno upadli in neobčutljivi ... To je nehumano in nespodobno, kar morajo sedaj poslušati o sebi in odnosu do ljudi v domovih.

Imamo osebne izkušnje s spreminjanjem klime v Domu Ljutomer. Znanje in zadovoljno osebje omogoča Dom onemoglih spremeniti v dom.

Osebne izkušnje so kazale, da je bilo dobro oskrbovanca pogosto breme inštitucijam. Tako je recimo murskosoboški kirurg nadrl mamu, ko je že drugič spremljala nepokretnega očeta po napotilu domačega zdravnika zaradi neodvajanja na splošno kirurgijo. »Če mislita, da je to prostor, kamor bo hodilo vse Pomurje srat« ... oprostite, kirurški jezik ... A je to še vedno primer odnosa bolnišnic do oskrbovancev sedaj, ob korona infekcijah?

Ne vem, zakaj sploh nisem bila presenečena, da se je nesrečen pojav virusa zgodil in (v nasprotju z Rakičanom – upam) razplamtel v Ljutomeru. Me pa do

skrajnosti čudi, da marsikatera informacija in številka iz doma z okužbo ne pride v javnost. Govorci jo zamolčijo. Ali jo obrnejo. Kot da vsako okolje, ki podleže virusu, postane mali Vuhan ali mala Lombardija, precej dolgo, predolgo samo s svojimi tegobami ... S kontroliranimi, nepretočnimi informacijami in vsakovrstno izolacijo ... Predvsem tistega, kar ne bi smelo biti izolirano ...

Park prvega tabora je neposredno ob Domu. Prva samopostrežna trgovina v Sloveniji je bila 1958 leta odprta na Miklošičevem trgu, tam je bil na začetku 20. stoletja posnet tudi prvi slovenski kratki film ... Mestece z napredno zgodovino je padlo na izpitu. Lokalna skupnost in sistemi, ki so širše vpeti vanjo. Poznam zgodbe obolelih v domu. Govorim s prijatelji, ki imajo svojce zaprte v to strašansko ladjo. Ti ljudje, zunaj in znotraj, bodo plačali davek.

Že precej dni, preden je prišla novica o obolelih v javnost, se je govorilo o tem, da je okužba. Zelo veliko smo dajali za presoje odličnosti v inštitucijah. Sedaj se vse to uteleša. Kader, izobraževanje, postopki. Čiščenje, priprava hrane, ravnanje z odpadki ... Vsi vemo, da je to nočna mora, ki so jo bolnišnicam in ambulantam inšpekcije in presoje dodobra vtisnile v vsakomesečne račune. Domovi niso bolnišnice! To je dejstvo! Nekdo pa je presodil, da ne potrebujejo zdravljenja v bolnišnici! Kdo je v zdravstvu ta, ki prepusti bolne starostnike osebju, ki ni medicinsko ampak zgolj osebje že od prej preobremenjeno s skrbjo za osebe s težavami, ki jih prinese staranje?

Res pa je tudi, da če nisi v Domu in si star in imaš covid 19, boš precej verjetno pristal v bolnišnici. Če si vojak, bodo najeli letalo – vse lepo in prav. Stari ljudje v Domu pa pridejo v bolnišnico očitno mnogo težje. Vem, da bodo uradni govorci oporekali. In ne vem, zakaj se mi zdi, da se močno sprenevedajo. Poudarjanje enakopravnosti še ne pomeni enakopravnosti.

Pomembna številka je nezasedenost respiratorjev! To je najbolj pomemben kazalnik, ki bo omogočil, da se družba zažene. Predvsem »delovni« del družbe! Mladina, otroci in starostniki bodo še »doma«. Respiratorji bodo tako na voljo obolelim. Iz delovnega bazena populacije?

Najmanj je verjeti informacijam, ki se ponujajo, nič ni jasno. Moji prijatelji povedo, da se številke smrti v ljutomerskem domu ne ujemajo z uradnimi. Diagnoze povečanih smrti niso covid, v glavnem zastoji srca ... Niso bili opravljeni testi? Že samo nestabilno testiranje vnaša nemir. Morebiti so testi opravljeni ne prav kvalitetno? So bili negativni in so narasle smrti, ker je toliko slabša oskrba? Tako neznosno

vzdušje? No, itak ob številu umrlih in noro razviti tehnologiji ne znamo povedati, kje so umrli ljudje zaradi covid-a ... Koliko ljudi umre v domovih za obnemo-gle? Številke so v okviru običajnega. Osebnost pa ljudje iz doma povedo, da je zelo hudo, dnevno umirajo oskrbovanci ...

Prijateljica pripoveduje: Njen oče je bil med prvimi obolelimi, je dejaven in mobilen možak. Ko je dobil pozitiven test, je bila ona tista, ki mu je po telefonu povedala izvid. Nihče ni šel do njega. Obolele so zaprli v sobe.

Dneve je imel zelo visoko temperaturo, zelo slabo je dihal. Nihče iz doma obolelih ni obvestil, kako in kaj. Kdo bo skrbel za njih – poznano osebo je očitno zbolelo ali bilo drugje? Kaj je za pričakovati? Kako bodo videti njihovi dnevi? Kdo bo bdel nad njihovim počutjem? Kdo bo vedel, kdaj je čas za bolnišnico? ... Moja prijateljica je očeta redno klicala, pogosto, ga hrabrila. Težko je govoril, zelo slabo je dihal, strah ga je bilo, bil je hudo osamljen. Ta, ki je najbrž prestrašen prevzel težko delo okuženih s korono, ga ni poznal, ga pa tudi ni nagovoril. Pomeril je temperaturo in oksigenacijo. Težko je dihati skozi zaščitno masko. Kdo bi bil lahko še zgovoren do starega, in prijazen? Ko je prosil, da mu zmerijo pritisk, ki mu je delal težave pred virusom in po televiziji govorijo, da je rizični faktor za slab potek, mu je povedal, da to ni njegova naloga.

Oboleli so ostali brez vsakršnih stikov. Zaprti so v sobe. Hrano jim v plastičnih posodah postavijo na stol pred sobo. Povsem po predpisih, seveda. Tedne je samo trkanje na vrata znak, da zunaj sobe obstaja še živ svet. V 11 dneh vročine je izgubil 12 kilogramov. Ves ta čas je bila izredna težava menjava perila, osebne in posteljne...ni bilo čiščenja. To osnovno pomanjkanje so nakazale tudi zadržane javne izjave osebja, ki je prišlo na pomoč ...

Prijateljčin oče je na srečo ozdravel. Dva testa sta že bila negativna. Zaenkrat še ni ideje, kaj in kako bo z ozdravelimi ...

Izjemna zapuščena, pomanjkanje pojasnil, ravnanje z ostarelimi bolniki, kot da nimajo pameti, kot da nimajo občutkov, strahu, to je pripoved svojca obolelega ...

Zaprte in prepuščene, pomanjkanje ljudi in znanja ... Strah obolelih na eni strani. Občutek kužnosti in strah, ki so ga vzbujali osebju, ki je bilo na začetku najbrž premalo zaščiteno in premalo podprto, ravno tako pozabljeno od boga in zunanjega sveta ... Strah še zdravih, da bodo oboleli. Delavcev in oskrbovancev ... Običajno, aktivni in v glavnem neonemogli

starostniki so izgubili svoje rutine, kar jih je dodatno vznemirjalo. Prenatrpanost, pomanjkanje osnovnega osebne prostora, prezasedenost osebja ... Vse je udarilo na plano in spremenilo Dom v HIŠO GROZE. Onemogli, telesno prizadeti in dementni v negovalnih enotah so bili skupaj z negovalci v peklu strahu, kdaj bo izbruhnilo. Ob tem pa nobene prave, zelo hitre poteze Ministrstva za zdravje, ki bi s pomočjo epidemiološke stroke čim bolj in čim prej pogasila požar lokalne epidemije. Predvsem pa skrivanje informacij iz strani Doma, sprenevedanje, merjenje moči, nezmožnost komunikacije, majhni in nehumani interesi, ki so bili pred spoznanjem o resnosti nevarnosti in pred humanostjo in povzročili, da je bil pravi čas zamujen ...

Zdravstveni sistem trdi, da gredo infekcije v Ljutomeru z lahkim potekom. Da obravnavajo cel dom okužen. Da so stanovalci optimistični in komaj čakajo, da bodo šli v park (s spleta Prlekija on line). Šele peti teden epidemije so se vključili zunanji sistemi ...

Sprašujem se, kako umrejo tisti, ki jim nekdo (družba, mi zdravniki, statistika ...) nameni samo še nekaj malega časa ... Njihova smrt v statistiki ne pomeni nič. Ne zmoti slike. Pričakovana statistika. Mi določimo, da je njihovo življenje itak v izteku. Korona gor ali dol ... Ni nobenega alarma, ne odstopanja, ne razloga za skrb, sočutje, zastanek ...

Kakšne so to smrti? A je res poskrbljeno za to, da (star) človek ne odide čisto osamljen, prestrašen, v dušenju?

Vsi, ki so se zdravili v bolnišnicah, povedo o predanem osebju, ki jih je spodbujalo ... Bolniki v Ljutomerskem Domu niso imeli nobenega stika s sočlovekom ... In niso vsi ozdraveli. Pripovedi o mrtvih so drugačne od uradnih. Kako bodo tekla spraševanja o zadnjih dneh, urah, minutah, ki si jih preživeli postavljamo ob smrti dragega, čeprav metuzalemsko starega svojca, prednika ...?

Komu bo verjela splošna, oddaljena javnost? Posameznim svojcem, ki so na drugi strani telefona, v popolni nemoči in hudi skrbi, ostajali (razumljivo seveda) zaradi ukrepov povsem odsekani? Ne, prevladala bo prikrojena pripoved ... Ministrstva se ne sporazumejo. Vsi pripovedujejo, da je dostop domskih oskrbovancev enakovreden drugim ljudem. Koordinator za COVID-19 za DSO v ljubljanski regiji, mag. Rajko Vajd, je ob tem povedal (Prlekija on line), da »število umrlih, ki ni večje od umrljivosti v obdobjih sezonskih okužb dihal in gripe v preteklih letih, daje lažen občutek manjše nevarnosti virusa, a je potrebno povedati, da se je smrtnost uspela obdržati na tej ravni

zaradi predpisanih ukrepov«. Pojasnil je, da se zdravljenja ni odrekalo nobenemu oskrbovancu, če je bilo ocenjeno, da je zdravljenje v bolnišnici potrebno in smiselno. »Ti bolniki so bili prepeljani na oddelke slovenskih bolnišnic. Na srečo pri veliki večini, 80 % oskrbovancev, poteka bolezen v blagi obliki.« Vajd je še navedel podatke: »V Sloveniji sta 102 domova za starejše občane. Na 114 lokacijah je v domovih starejših občanov nastanjeno okoli 20.000 naših državljanov, povprečno 170 na posamezen socialnovarstveni zavod. 65 % oskrbovancev je starejših od 80 let, 25 % pa je starih med 65 in 80 let.«

Vse lepo in prav. Zanima me, kako je mogoče, da ni mogoče videti števila umrlih zaradi covida v inštitucijah za ostarele, v bolnišnici in na domovih... In kako razumeti odklonitev, da kdo sprejme te obolele ljudi? V Domu so namreč premešani pozitivni in (še) negativni, bolni, zelo bolni, očitno spregledani umirajoči, ozdravljeni... In kako oditi iz zadnjega doma, če nisi nikjer dobrodošel, te dojemajo kot gobavca...? Stigma je neznosna!

Kako so umrli ti stari, nebogljeni, razčlovečeni posamezniki? Kdo in kaj nam dovoljuje, da zamahnemo z roko ob teh vprašanih, ki se dotikajo ljudi, ki niso iz bazena »delovnih« in perspektivnih, ampak gre pri tem samo in edino za humanost in kulturo?

## Za zaključek

»Enkrat je treba umreti!«, »To ni človeka vredno življenje!«, »Lepa leta...« Kdo so tisti, ki si drznejo to izreči? Kdo so tisti, ki si jemljejo pravico, da sodijo o vrednosti človeškega bivanja? Politiki, zdravniki, mladi, močni, svobodni, bogati????

Kako se ravna z ranjenci (če smo že v vojni z virusom) na zadnji fronti in z najmanj perspektivnimi, potratnimi in nerentabilnimi člani družbe, kaže na kulturo in humanost neke skupnosti.

Ta dan, ko to pišem, ne vemo, kako se bo razpletlo... ne samo konec pandemije, ne, kako bomo vmes živeli... Ne, koliko bolečih zgodb se bo končalo slabo, koliko pa srečno.

Vemo pa, da drži, kar je rekla Renata Salecl na Madonino pripombo, da »smo sedaj vsi v istem čolnu.« Ne, ne... sploh ne. Samo morje je isto, čolne imamo pa zelo različne! Tisti v bogatejših lahko »čilajo« na soncu, igrajo golf, se peljejo na morje v svojo drugo hišo. Z lahkoto sledijo pouku na daljavo in delu na domu... Lahko meditirajo, konzumirajo spletno kulturo, kuhajo, telovadijo ob vodenih vadbah, se osebno nadgrajujejo. Pospravljajo kleti, podstrešja in menjavajo letne gume...

Lahko se zanašajo, če so v bolj razvitem zemljepisnem delu, če so bolj vztrajni in asertivni, da bodo ob okužbi prišli v bolnišnico, kjer jih bodo spremljali, ker se menda bolezen lahko silno hitro poslabša. Splet vas pomiri – zdravstveno osebje je vrhunsko, prijazno, neskorumpirano. Dajmo jim zapeti eno po domače!

Dobili bodo kisik ali celo respirator, čeprav je bilo zagroženo, da se ti, če si kritičen, lahko zgodi, da ga ne dobiš. Besede so močna reč! Ne izginejo kar tako iz zavesti. In v jezi je pogosto veliko resnice, ne samo v vinu...

Če si star, si sedaj pod hudim pritiskom. Številka, napovedi. Skrbi in omejitve. Če si v Domu, si dodatno brez perspektive... Še pred tedni samo »starejši« človek, z lahkoto naleti na nekoga, ki ga legitimira ob vstopu v trgovino. Ne štejejo več druge identitete prvine. Pokazati mora dokumente, ki ga segregirajo... v njegovo dobro, menda... Če je zgrešil uro, ker se je zmotil, ker je odmislił ukrepe ali preprosto izziva usodo, mu lahko oseba na vratih pokaže premoč. Kaligula (Camus), predstava uprizorjena v Drami in nam ponujena po spletu, tako dobro pokaže, kako svobodnega v odločanju, kako osvobojenega sočutja se lahko počuti človek, ki dobi moč... Te pogleda zviška, te ošteje in pošlje domov, se odreče humanosti, ti ne pomaga, ker več slasti dobi od premoči, kot od sočutja in pomoči... Vse to nam bodo povedali znanci, starejši, bolniki...

Vse je negotovo! Bolj kot kdaj koli to vidimo, občutimo, živimo...

A vedno ostanejo gotove stvari, ki so večne! So zakonitost! Od nekdaj je jasna meja med humanim in nehumanim. Jasno je, da se radi polastimo moči bogov. Obožujemo moč in oblast. Prestiž in veljavo... In lahko smo sočutni. Ni pa nujno. Ni obvezno. Niti za zdravnike, kaj šele za koga drugega.

In na koncu bomo (mogoče) vsi stari. In bomo umrli. Tako politiki in zdravniki in psihiatri... In mogoče bomo takrat »cvilili« in si želeli kisik, respirator in vsaj orokavičeno roko na čelu... to, da nekemu ob naši smrti zastane korak in utripne srce za slovo.

Vsak si zase in svoje želi prijazne smrti!

In zakaj se ne da nič spremeniti?

# ***Učinkovitost in varnost duloksetina (Dulsevia®) v odmerku po 90 mg v klinični praksi pri bolnikih z veliko depresivno motnjo ali generalizirano anksiozno motnjo***

***Efficacy and Safety of Duloxetine (Dulsevia®) in the Dose of 90 mg in Patients with Major Depressive Disorder or Generalized Anxiety Disorder in Clinical Practice***

---

**Andreja Čelofiga, dr. med.<sup>1</sup>**

**Breda Barbič-Žagar, dr. med.<sup>2</sup>**

**Marina Vrzel, mag. farm.<sup>2</sup>**

**Jasna Meško Obretan, mag. farm.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Oddelek za psihiatrijo, Univerzitetni klinični center Maribor

<sup>2</sup>Krka, d. d., Novo mesto, Slovenija

---

## Izvelek

**Gljučne besede:** duloksetin, odmerek 90 mg, titracija, depresija, bolečina, generalizirana anksiozna motnja, učinkovitost, varnost

**Izhodišča** Kljub zdravljenju z antidepresivi doseže remisijo manj kot polovica bolnikov, med bolniki v remisiji pa imajo skoraj vsi vsaj en rezidualen simptom depresije. K temu lahko prispevata izbira neustreznega antidepresiva in uporaba premajhnih odmerkov. Duloksetin zaradi dvojnega delovanja pokriva širši spekter simptomov depresije, vključno z bolečinsko simptomatiko. Delovanje duloksetina je izrazitejše pri večjih odmerkih, saj lahko tako dosežemo manj rezidualnih simptomov in povečamo stopnjo remisije. Namen neintervencijskega spremljanja je bil spremljati klinično učinkovitost in varnost duloksetina (Dulsevia®), še zlasti v odmerku po 90 mg, v vsakodnevni klinični praksi.

**Metode** V neintervencijsko spremljanje je bilo vključenih 527 bolnikov z depresijo in/ali generalizirano anksiozno motnjo. Spremljanje posameznega bolnika je trajalo dva meseca. Bolniki so imeli tri obiske, kar je v skladu z redno klinično prakso. Več kot polovica predhodno zdravljenih bolnikov se je že zdravila z duloksetinom v povprečnem odmerku po 64,7 mg. Že na prvem obisku so 48,0 % bolnikom uvedli duloksetin v odmerku po 90 mg. Kar 76,2 % bolnikov se je po dveh mesecih zdravilo z duloksetinom v odmerku po 90 mg. Zdravniki so učinkovitost zdravljenja ocenjevali z globalnima kliničnima kazalnikoma resnosti bolezni (CGI-S) in izboljšanja bolezni (CGI-I) ter glede na oceno jakosti bolečine na numerični lestvici. Beležili so tudi zadovoljstvo raziskovalca z delovanjem zdravila na koncentracijo, vsakdanje funkcioniranje in utrujenost bolnika ter spremljali neželene učinke.

**Rezultati** Pri vseh spremljanih parametrih učinkovitosti (CGI-S, CGI-I, numerična lestvica) se je po dveh mesecih zdravljenja pokazalo statistično pomembno izboljšanje. Klinično stanje se je po osmih tednih zdravljenja izboljšalo kar pri 91,0 % bolnikov, pri 79,7 % bolnikov pa je bilo ugotovljeno srednje do izrazito izboljšanje bolezni. Na zadnjem obisku kar 66,3 % bolnikov ni imelo bolečin ali pa je bila prisotna šibka bolečina, 43,9 % bolnikov pa glede na CGI-S ni bilo več bolnih ali so bili mejno bolni. Ob koncu spremljanja je bilo z delovanjem zdravila Dulsevia® na izboljšanje koncentracije in vsakdanjega funkcioniranja ter zmanjšanje utrujenosti zelo zadovoljnih ali zadovoljnih približno 80 % zdravnikov. Pri bolnikih, ki so jim odmerek med spremljanjem povečali s 60 mg na prvem obisku na 90 mg na drugem obisku, je bilo znižanje CGI-S statistično značilno večje kot pri bolnikih, ki so med celotnim neintervencijskim spremljanjem jemali enak odmerek, prav tako so bili zdravniki pri teh bolnikih bolj zadovoljni z delovanjem zdravila na izboljšanje koncentracije in vsakdanjega funkcioniranja ter zmanjšanje utrujenosti. Večina bolnikov je duloksetin dobro prenašala, saj 86,7 % bolnikov med zdravljenjem ni imelo neželenih učinkov. Na zadnjem obisku po osmih tednih zdravljenja je o vzročno povezanih neželenih učinkih poročalo le še 5,1 % bolnikov.

**Zaključki** Neintervencijsko spremljanje je potrdilo varnost in učinkovitost duloksetina (Dulsevia®) v vsakodnevni klinični praksi, še zlasti v odmerku po 90 mg. Povečanje odmerka lahko vodi v izboljšanje nekaterih kliničnih izidov zdravljenja.

## Abstract

*Key words: duloxetine, 90 mg dose, titration, depression, pain, generalized anxiety disorder, efficacy, safety*

**Background** The remission rate for patients on antidepressant therapy is under 50%. When in a remission, almost all patients have at least one residual symptom, which can be attributed to inappropriate selection of an antidepressant and undertreatment. Duloxetine has a dual mechanism of action and therefore effectively relieves a broad range of symptoms including painful physical symptoms of depression. The efficacy of duloxetine increases with the dose resulting in fewer residual symptoms and higher remission rates. The purpose of the non-interventional study on safety and efficacy was to monitor clinical efficacy and safety of duloxetine (Dulsevia®), in particular the 90 mg daily dose, in clinical practice.

**Methods** The non-interventional study included 527 patients with depression and (or) generalized anxiety disorder. Each patient was monitored for two months and during that time, the patient was scheduled for three visits in compliance with the regular clinical practice. More than 50% of previously treated patients had already received duloxetine at the 64.7 mg mean daily dose. At their first visit, 48.0% of patients were prescribed 90 mg of duloxetine, and after two months, 76.2% of patients were receiving 90 mg of duloxetine. The investigators used the Clinical Global Impression Rating Scale for Severity (CGI-S), the Clinical Global Impression Rating Scale for Improvement (CGI-I), and the Numerical Rating Scale (NRS) to assess therapeutic efficacy. Satisfaction of investigators with efficacy as regards concentration, fatigue and daily functioning, and adverse reactions were recorded.

**Results** After the two-month therapy, all monitored efficacy parameters (CGI-S, CGI-I, NRS) presented statistically important improvement. After eight weeks, the clinical state improved in 91.0% of the patients on therapy, while the disease improved much to very much in 79.7% of the patients. At the third visit, 66.3% of patients reported no pain or mild pain, and 43.9% of patients were normal, not at all ill, or were borderline mentally ill. At the end of the study, approximately 80% of investigators were satisfied or very satisfied with the therapeutic effect of Dulsevia® on concentration, daily functioning, and decreased fatigue. Patients whose doses were titrated during the observation period from 60 mg at the first visit to 90 mg at the second visit presented statistically more significant CGI-S reduction compared to patients whose doses remained the same over the entire non-interventional observation period, and investigators were satisfied with therapeutic effect of duloxetine on concentration, daily functioning, and reduction of fatigue. Patients tolerated the duloxetine therapy well as 86.7% of patients did not experience any adverse reactions during the study. At the end of the observational period, causally related adverse reactions occurred only in 5.1% of patients.

**Conclusions** The non-interventional study demonstrated efficacy and safety of duloxetine (Dulsevia®), in particular at the 90 mg daily dose, in clinical practice. Improvement of some clinical outcomes of the therapy can be achieved by increasing the dose.

## Uvod

Depresija je ena od najpogostejših duševnih motenj v Evropi in po statističnih podatkih najpogostejši razlog za dolgotrajno nezmožnost za delo in invalidnost. (1, 2) Kljub zdravljenju z antidepresivi doseže remisijo le 20 do 40 % bolnikov, med bolniki v remisiji pa imajo skoraj vsi vsaj en rezidualen simptom depresije. (3) Najpogostejši rezidualni simptomi so bolečina, utrujenost, nespečnost in motnje koncentracije, ki prispevajo k večji resnosti bolezni, povečujejo tveganje za ponovitev bolezni in samomorilnost bolnikov ter pomembno zmanjšajo kakovost njihovega življenja. (3, 4, 5) K manjši uspešnosti zdravljenja depresije bi lahko prispevalo dejstvo, da se v Evropi še vedno vsak drugi bolnik z depresijo zdravi s selektivnim zaviralcem ponovnega privzema serotonina (SSRI), ki vpliva samo na simptome depresije, povezane s serotoninom, in pa predpisovanje premajhnih odmerkov. (6, 7)

Duloksetin je antidepresiv iz skupine zaviralcev ponovnega privzema serotonina in noradrenalina (SNRI), ki zaradi dvojnega učinka deluje na širši spekter simptomov, vključno z bolečinsko simptomatiko. Zdravilo uravnoteženo deluje na oba sistema že v majhnih odmerkih. S titracijo odmerka duloksetina se poleg delovanja na serotonergični sistem povečuje tudi delovanje na noradrenergični sistem, zato je delovanje na bolečinske in druge noradrenergične simptome pri velikih odmerkih močnejše. Veliki odmerki duloksetina delujejo tudi na dopaminergični sistem. Pri povečanju odmerka bi torej lahko pričakovali manj rezidualnih simptomov in večjo stopnjo remisije. (5, 8, 9, 10, 11) Kljub temu se skoraj vsak drugi bolnik v Evropi, ki jemlje duloksetin, zdravi z odmerkom po 30 mg, ki je glede na povzetek glavnih značilnosti zdravila primeren zgolj za začetno zdravljenje anksioznosti. (6, 12)

Na plazemske koncentracije duloksetina lahko vpliva bolnikov encimski status, saj jetrni metabolizem duloksetina poteka prek encimov CYP1A2 in CYP2D6. Bolniki, ki sočasno jemljejo induktorje zgoraj omenjenih encimov (karbamazepin, omeprazol, deksametazon itd.) ali pa kadijo, imajo tudi 50 % manjše plazemske koncentracije duloksetina. Če želijo doseči želeni terapevtski odziv, zato potrebujejo večji odmerek. (12, 13, 14)

Krka, d. d., Novo mesto je prvo in edino farmacevtsko podjetje v Evropi, ki je na trg poleg 30 mg in 60 mg duloksetina dalo tudi 90 mg duloksetina. (15) Odmerek po 90 mg duloksetina omogoča optimizacijo zdravljenja tistih bolnikov z depresijo, ki z

manjšimi odmerki ne dosegajo popolne remisije ali pa imajo kljub remisiji rezidualne simptome. Odmerek po 90 mg je tudi enostavnejša izbira zdravljenja za bolnike, ki jemljejo zdravilo v dveh tabletah. Neintervencijsko spremljanje varnosti in učinkovitosti zdravila Dulsevia® v enkratnem odmerku po 90 mg je dalo prve poglobljene rezultate in izkušnje, ki so bile pridobljene med običajno klinično obravnavo bolnikov z depresijo ali generalizirano anksiozno motnjo. (6, 12)

## Metode

Od novembra 2018 do julija 2019 je v Sloveniji potekalo neintervencijsko spremljanje varnosti in učinkovitosti zdravljenja z duloksetinom v klinični praksi pri bolnikih z veliko depresivno motnjo ali generalizirano anksiozno motnjo s poudarkom na odmerku po 90 mg. Potekalo je v skladu z načeli helsinške deklaracije in slovenskega Kodeksa zdravniške etike. Raziskavo je odobrila Komisija Republike Slovenije za medicinsko etiko, priglašena pa je bila tudi na Javno agencijo za zdravila in medicinske pripomočke Republike Slovenije.

Vključeni so bili bolniki obeh spolov, starejši od 18 let, z veliko depresivno motnjo in/ali generalizirano anksiozno motnjo. Vključeni so bili tudi bolniki, ki so se že zdravili z duloksetinom, a so potrebovali večje odmerke, bolniki, ki so se že zdravili z drugimi antidepresivi, a je bila terapija neuspešna ali pa je niso prenašali, ter bolniki, ki so se zdravili z 90 mg duloksetina v dveh odmerkih (30 mg in 60 mg). Spremljanje posameznega bolnika je trajalo dva meseca, bolnik je imel tri obiske, kar je v skladu z redno klinično prakso: prvi obisk ob vključitvi v spremljanje, drugi obisk (opcijsko) po enem mesecu od vključitve v spremljanje in tretji obisk po dveh mesecih od vključitve v spremljanje.

Zdravniki so resnost bolezni ocenjevali na podlagi globalnega kliničnega kazalnika resnosti bolezni (angl. Clinical Global Impression Rating Scale – Severity, CGI-S) na vseh treh obiskih, učinkovitost zdravljenja pa na podlagi globalnega kliničnega kazalnika izboljšanja bolezni (angl. Clinical Global Impression Rating Scale – Improvement, CGI-I) na drugem in tretjem obisku. CGI-S je sedemstopenjska ocenjevalna lestvica, kjer vrednost 1 pomeni ni bolan, vrednost 7 pa zelo hudo bolan. CGI-I pa izboljšanje ocenjuje na podlagi sedemstopenjske lestvice, kjer vrednost 1 pomeni izrazito izboljšanje, vrednost 7 pa izrazito poslabšanje.

Na vseh treh obiskih je bolnik jakost bolečinske

komponente ocenil tudi na numerični lestvici (angl. Numeric Rating Scale, NRS). Vrednost 0 na numerični lestvici pomeni stanje brez bolečine, vrednost 1 pomeni, da je bolečina zelo blaga in komaj opazna, 10 pa, da je bolečina zelo huda in močno izražena. Glede na ocenjeno vrednost bolečine na numerični lestvici smo bolnike razvrstili v tri skupine: 0–3 (bolniki brez bolečin ali s šibko bolečino), 4–7 (bolniki s srednje močno bolečino), 8–10 (bolniki z močno bolečino).

Zdravniki so na drugem in tretjem obisku svoje zadovoljstvo z delovanjem zdravila Dulsevia® na koncentracijo, vsakdanje funkcioniranje in utrujenost ocenili s petstopenjsko lestvico, kjer vrednost 1 pomeni zelo nezadovoljen, vrednost 5 pa zelo zadovoljen.

Ločeno so z vidika učinkovitosti zdravljenja analizirali tudi skupino bolnikov, ki je med celotnim spremljanjem jemala odmerke po 60 mg, in skupino bolnikov, ki so na prvem obisku dobili duloksetin v odmerku po 60 mg, na drugem obisku pa so jim odmerke povečali na 90 mg.

Varnost zdravljenja z zdravilom Dulsevia® je bila ovrednotena na podlagi vseh neželenih učinkov v celotnem obdobju neintervencijskega spremljanja.

## Rezultati

### Bolniki

V neintervencijsko spremljanje je bilo vključenih 527 bolnikov z depresijo ali generalizirano anksiozno motnjo (GAM). Njihova povprečna starost je bila 53,6 leta, najmlajši bolnik je bil star 22 let, najstarejši pa 89 let.

Dve tretjini vključenih bolnikov je bilo žensk, ena tretjina pa moških.

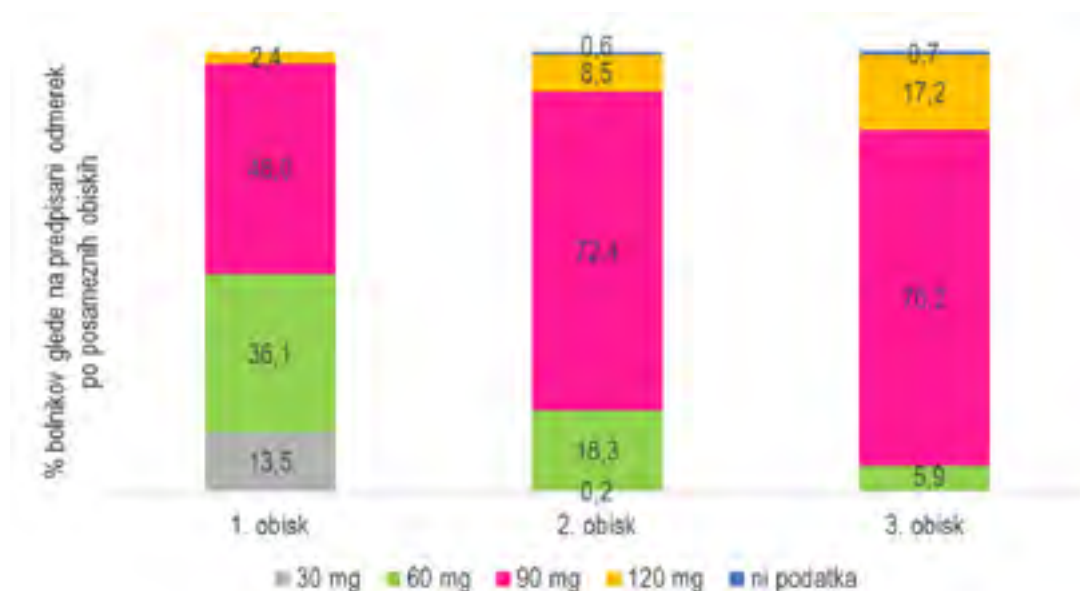
Največ bolnikov je imelo depresijo (64,3 % bolnikov) ter sočasno depresijo in GAM (25,2 % bolnikov).

Večina bolnikov (78,9 %) se je že zdravila z enim ali več zdravili, ki delujejo na centralni živčni sistem. Največ teh bolnikov se je zdravilo z zaviralci ponovnega privzema serotonina in noradrenalina (54,6 % bolnikov), antipsihotiki (28,1 % bolnikov) in selektivnimi zaviralci ponovnega privzema serotonina (25,0 % bolnikov). Glede na učinkovino so se bolniki predhodno najpogosteje zdravili z duloksetinom (51,9 % bolnikov) v povprečnem dnevnom odmerku po 64,7 mg, kvetiapiinom (15,4 % bolnikov) v povprečnem dnevnom odmerku po 66,1 mg in sertralinom (10,1 % bolnikov) v povprečnem dnevnom odmerku po 92,5 mg.

Sočasno z duloksetinom je bilo bolnikom na prvem obisku 21,3 % uvedeno tudi eno ali več dodatnih zdravil, ki delujejo na centralni živčni sistem. Največ teh bolnikov je jemalo antipsihotik (45,5 % bolnikom) ali anksiolitik (22,3 % bolnikom). Sočasno uvedena terapija se na kontrolnih obiskih praktično ni spreminjala.

### Odmerki

Na prvem obisku je bil duloksetin skoraj polovici bolnikom uveden v odmerku po 90 mg. Delež bolnikov, ki so bili zdravljeni s tem odmerkom, se je na nadaljnjih obiskih še povečal (72,4 % na drugem in 76,2 % bolnikov na tretjem). Med spremljanjem se je povečal tudi delež bolnikov, ki so dobivali po 120 mg, in zmanjšal delež bolnikov, ki so dobivali po 30 mg ali 60 mg (slika 1). Povprečni uvedeni odmerki duloksetina na



Slika 1: Porazdelitev deležev bolnikov glede na predpisani odmerki zdravila Dulsevia® po posameznih obiskih.



prvem obisku je znašal 71,8 mg, na drugem obisku 86,9 mg in na tretjem 93,4 mg.

Na prvem obisku je bilo zdravljenje z zdravilom Dulsevia® uvedeno 21,1 % novoodkritim bolnikom. Večini bolnikom je bilo uvedeno zdravljenje z duloksetinom v odmerku po 60 mg (56,8 % bolnikov), na drugem in tretjem obisku pa se je večina teh bolnikov že zdravila z odmerkom po 90 mg (na drugem 69,1 % bolnikov, na tretjem 79,1 % bolnikov).

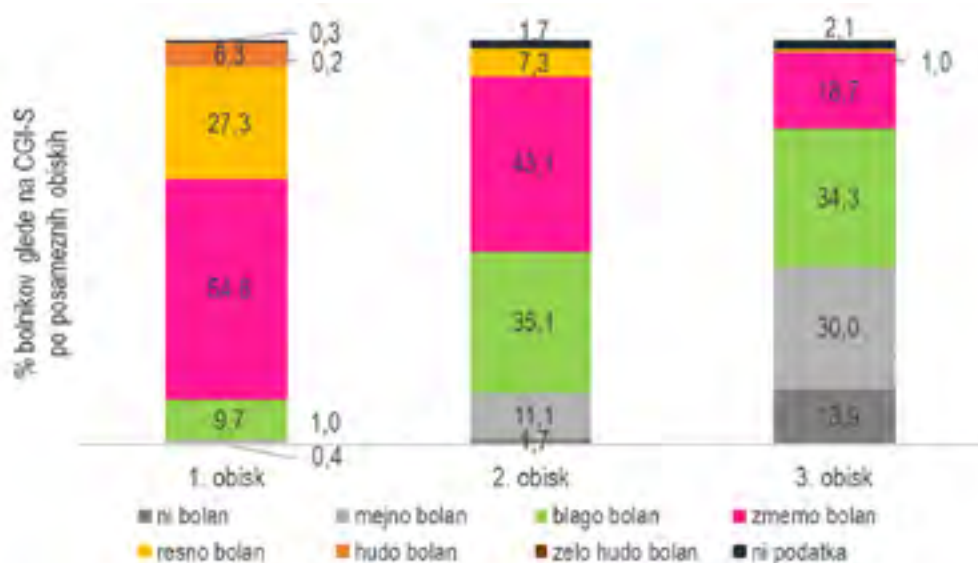
### Učinkovitost zdravljenja

Ocenjena resnost bolezni (CGI-S) se je po osmih tednih zdravljenja z duloksetinom statistično pomembno zmanjšala ( $p < 0,0001$ ), in sicer s  $4,28 \pm 0,80$  na prvem na  $3,46 \pm 0,88$  na drugem in  $2,63 \pm 0,99$  na tretjem obisku. Relativno gledano se je resnost bolezni do tretjega obiska zmanjšala za 38 %. Na prvem obisku je bilo zmerno do zelo hudo bolnih 88,6 % bolnikov, po enem mesecu zdravljenja

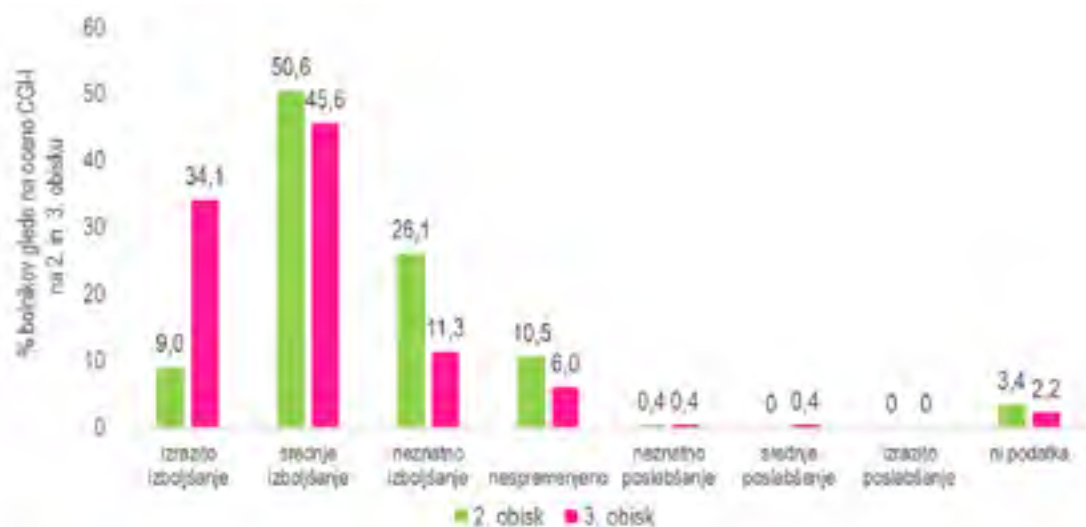
50,4 % bolnikov, po dveh mesecih zdravljenja pa 19,7 % bolnikov. Po drugi strani se je po dveh mesecih zdravljenja povečal delež bolnikov, ki so bili blago ali mejno bolni, in tistih, ki niso bili več bolni, in sicer na 78,2 % (slika 2).

Po dveh mesecih zdravljenja z duloksetinom se je klinično stanje bolnikov, vrednoteno s CGI-I, statistično pomembno izboljšalo ( $p < 0,0001$ ). Povprečna ocena CGI-I po enem mesecu zdravljenja je bila  $2,41 \pm 0,82$ , po dveh mesecih pa  $1,92 \pm 0,90$ . Po enem mesecu zdravljenja je do srednjega ali izrazitega izboljšanja prišlo pri 59,6 % bolnikov, po dveh mesecih pa kar pri 79,7 % bolnikov (slika 3).

Po osmih tednih spremljanja se je jakost bolečinske komponente, ocenjena z numerično lestvico, statistično pomembno zmanjšala ( $p < 0,0001$ ). Povprečna vrednost jakosti bolečine je na prvem obisku znašala  $4,59 \pm 3,00$ , na drugem  $3,47 \pm 2,52$ , na tretjem pa  $2,45 \pm 2,19$ .



Slika 2: Delež bolnikov glede na CGI-S po posameznih obiskih.



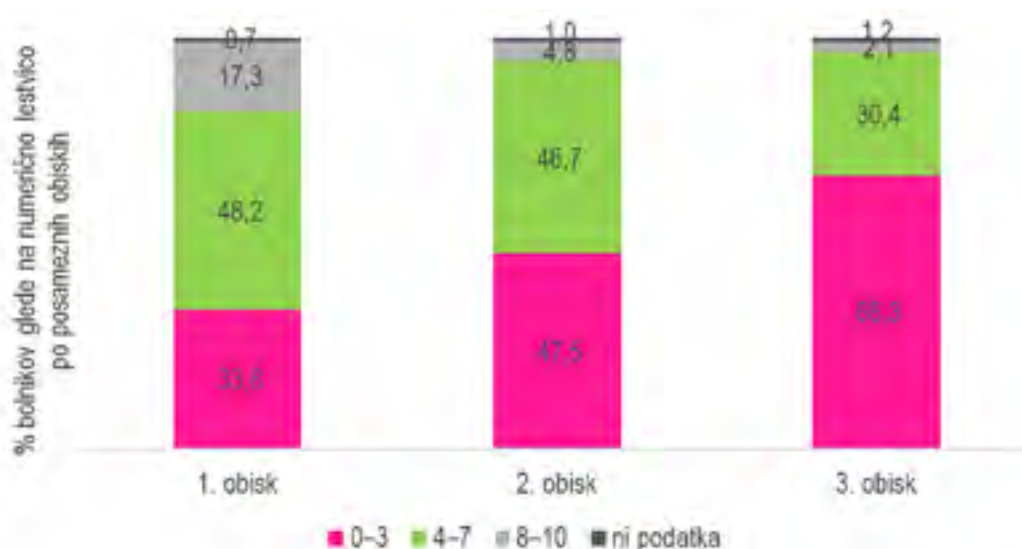
Slika 3: Deleži bolnikov glede na oceno izboljšanja kliničnega stanja bolezni po CGI-I na drugem in tretjem obisku.

Učinkovitost zdravljenja z duloksetinom je potrdilo tudi povečanje deleža bolnikov brez bolečin ali z blago bolečino (slika 4).

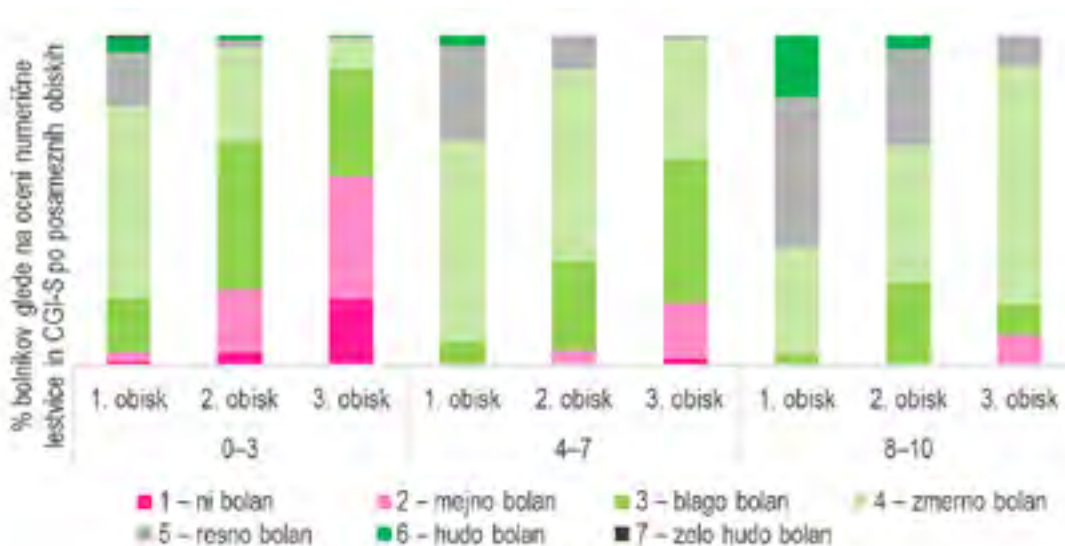
Primerjava jakosti bolečine, ocenjene z numerično lestvico, z oceno resnosti bolezn s CGI-S je pokazala sorazmerno odvisnost. Bolniki, ki so imeli na numerični lestvici nižjo vrednost, so imeli tudi nižjo vrednost CGI-S, kar pomeni, da so bili manj bolni. Po dveh mesecih zdravljenja z zdravilom Dulsevia® se je pri bolnikih v vseh treh skupinah glede na ocene jakosti bolečine na numerični lestvici povečal delež bolnikov z nižjimi vrednostmi CGI-S (slika 5). Med drugim in tretjim obiskom je prišlo do izboljšanja kliničnega stanja bolezn ne glede na jakost bolečine na predhodnem obisku.

Ločeno smo analizirali bolnike, ki so na prvem obisku dobili duloksetin v odmerku po 60 mg, na drugem obisku pa so jim odmerek povečali na 90 mg. Po

dveh mesecih zdravljenja je tudi pri teh bolnikih prišlo do statistično značilnega zmanjšanja resnosti bolezn, saj se je ocenjena vrednost CGI-S znižala za povprečno absolutno vrednost 1,9. Pri skupini bolnikov, ki jim odmerka niso spreminjali, ampak so še naprej jemali po 60 mg, pa za povprečno absolutno vrednost 1,5. Pri bolnikih, ki so jim odmerek povečali s 60 mg na 90 mg, je bilo znižanje CGI-S ( $0,01 < p < 0,05$ ) statistično značilno večje kot pri bolnikih, ki so ves čas spremljanja jemali po 60 mg. Po dveh mesecih zdravljenja z duloksetinom se je v skupini bolnikov, ki so jim odmerek na drugem obisku povečali s 60 mg na 90 mg, klinično stanje statistično pomembno izboljšalo ( $p < 0,0001$ ). Relativno gledano je prišlo do 20-odstotnega izboljšanja CGI-I. Pri teh bolnikih se je statistično pomembno zmanjšala ( $p < 0,0001$ ) tudi jakost bolečine, ocenjena z numerično lestvico, in sicer za povprečno absolutno vrednost 2,3.



Slika 4: Delež bolnikov glede na ocenjeno jakost bolečine z numerično lestvico po posameznih obiskih.



Slika 5: Porazdelitev deležev bolnikov glede na ocenjeno jakost bolečine prek numerične lestvice in oceno resnosti bolezn po CGI-S po posameznih obiskih.

## Ocena zadovoljstva z delovanjem zdravila na koncentracijo, vsakdanje funkcioniranje in utrujenost

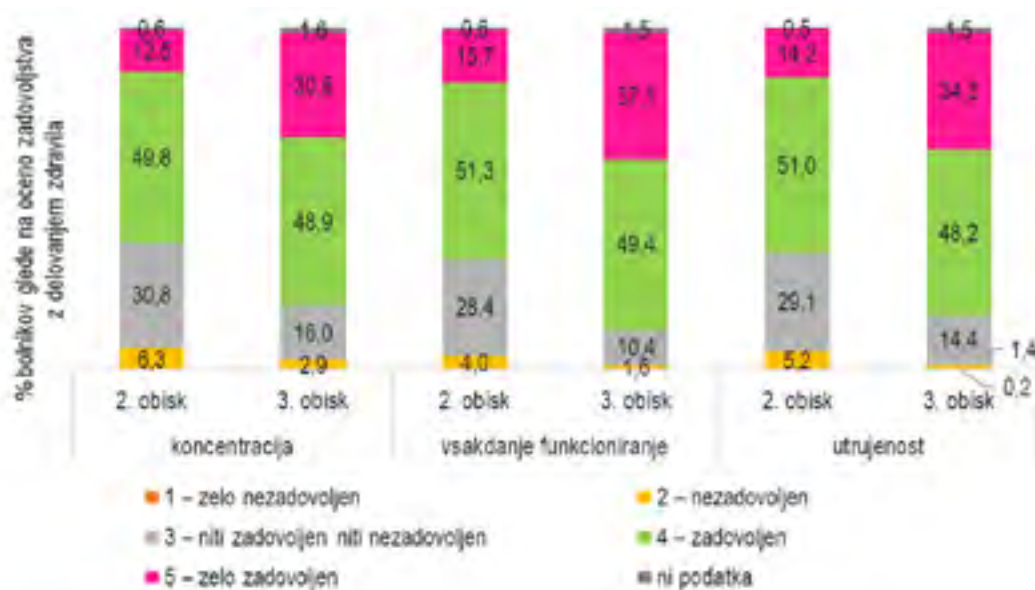
Že po enem mesecu zdravljenja z zdravilom Dulsevia® je bilo več kot 60 % zdravnikov zadovoljnih ali zelo zadovoljnih z delovanjem na izboljšanje koncentracije in vsakdanjega funkcioniranja ter zmanjšanje utrujenosti, do tretjega obiska pa se je njihov delež statistično pomembno še povečal. Na koncu spremljanja je bilo 79,5 % zdravnikov zadovoljnih ali zelo zadovoljnih z delovanjem zdravila Dulsevia® na koncentracijo, 86,5 % zdravnikov z delovanjem na vsakdanje funkcioniranje in 82,5 % zdravnikov z delovanjem na utrujenost. Povprečna ocena zadovoljstva z delovanjem zdravila Dulsevia® na tretjem obisku je bila  $4,09 \pm 0,77$  za koncentracijo,  $4,24 \pm 0,70$  za vsakdanje funkcioniranje in  $4,17 \pm 0,74$  za utrujenost.

Porazdelitev bolnikov glede na ocene zadovoljstva je razvidna s slike 6.

Pri skupini bolnikov, ki so jim odmerek duloksetina na drugem obisku povečali s 60 mg na 90 mg, je pr šlo po dveh mesecih zdravljenja do povečanega zadovoljstva zdravnikov z delovanjem zdravila na izboljšanje koncentracije, vsakdanjega funkcioniranja in zmanjšanje utrujenosti v primerjavi s skupino bolnikov, ki so se ves čas spremljanja zdravili z odmerkom po 60 mg (tabela 1).

## Prenašanje zdravila

Ob koncu spremljanja je bilo 86,7 % bolnikov brez neželenih učinkov. Le 12,0 % bolnikov je imelo vzročno povezane neželene učinke in pri večini so bili blagi. Med bolniki, ki so se zdravili s posameznim odmerkom, se delež bolnikov, ki so imeli neželene



**Slika 6:** Delež bolnikov glede na ocene zadovoljstva z delovanjem zdravila Dulsevia® na koncentracijo, vsakdanje funkcioniranje in utrujenost na drugem in tretjem obisku.

Parameter	Podskupina bolnikov	Število bolnikov	Relativno izboljšanje ocene zadovoljstva
koncentracija	60 mg	35	11,3 % ± 18,0 %
	60 mg → 90 mg	141	19,7 % ± 27,7 %
vsakdanje funkcioniranje	60 mg	35	8,8 % ± 13,4 %
	60 mg → 90 mg	140	21,5 % ± 28,9 %
utrujenost	60 mg	35	7,0 % ± 18,6 %
	60 mg → 90 mg	141	21,1 % ± 32,5 %

**Tabela 1:** Relativno izboljšanje ocen zdravnikovega zadovoljstva z delovanjem zdravila Dulsevia® na koncentracijo, vsakdanje funkcioniranje in utrujenost od drugega do tretjega obiska za podskupine bolnikov (60 mg: skupina bolnikov, ki se je ves čas spremljanja zdravila z odmerkom po 60 mg; 60 mg → 90 mg: skupina bolnikov, ki so jim odmerek na drugem obisku povečali s 60 mg na 90 mg).

učinke po enem ali dveh mesecih zdravljenja, s povečanjem odmerka ni povečeval (tabela 2).

Najpogostejši neželeni učinki so bili slabost, ki se je pojavila pri 3,2 % bolnikov, suha usta in glavobol pri 2,7 %, nespečnost pri 2,5 % ter zaprtje pri 2,1 % bolnikov. Kot hudi neželeni učinki so bili navedeni slabost, omotica, glavobol, anksioznost, bruhanje, zaprtje, nespečnost, zastoj urina, palpitanje in potenje. Večina hudih neželenih učinkov je minila brez ukrepa, po zmanjšanju odmerka ali ukinitvi zdravljenja. Največ vzročno povezanih neželenih učinkov se je pojavilo v prvem mesecu zdravljenja (pri 10,8 % bolnikov), v nadaljevanju zdravljenja pa se je njihova pogostost zmanjšala na 5,1 %. Zdravljenje je bilo zaradi neželenih učinkov ukinjeno pri 1,3 % bolnikov. Na sliki 7 so prikazani deleži bolnikov z neželenimi učinki na drugem in tretjem obisku.

## Razprava

Neintervencijsko spremljanje učinkovitosti in varnosti duloksetina (Dulsevia®), še zlasti v odmerku po 90 mg, v klinični praksi pri bolnikih z veliko depresivno motnjo ali GAM je prva klinična raziskava v Evropi z odmerkom po 90 mg duloksetina v eni tableti. V literaturi sicer že zasledimo uporabo povprečnih odmerkov, večjih od 60 mg, vendar gre za jemanje duloksetina v dnevni odmerku po 90 mg ali 120 mg, sestavljenem iz več različnih tablet. Enkratni dnevni odmerek po 90 mg bi takim bolnikom olajšal jemanje in posledično izboljšal adherenco pri zdravljenju. (16, 17) Povprečni dnevni odmerek po 90 mg je bil v večini raziskav uporabljen kot preventivni odmerek pred ponovitvijo bolezni ali pa za dolgotrajno zdravljenje. (18, 19)

Večina bolnikov, vključenih v neintervencijsko



Slika 7: Delež bolnikov z najpogostejšimi vzročno povezanimi neželenimi učinki (NU) na drugem in tretjem obisku.

Odmerek zdravila Dulsevia®	Delež bolnikov, ki so imeli NU po enem mesecu zdravljenja, glede na vse bolnike, zdravljen s tem odmerkom	Delež bolnikov, ki so imeli NU po dveh mesecih zdravljenja, glede na vse bolnike, zdravljen s tem odmerkom
30 mg	21,1 %	0,0 %
60 mg	10,0 %	6,3 %
90 mg	8,7 %	5,3 %
120 mg	15,4 %	2,3 %

Tabela 2: Pogostost neželenih učinkov (NU) po enem in dveh mesecih zdravljenja glede na uvedeni odmerek na predhodnem obisku.

spremljanje, se je predhodno že zdravila z zdravili, ki delujejo na centralni živčni sistem. Od teh se jih je 51,9 % že zdravilo z duloksetinom v povprečnem dnevnem odmerku po 64,7 mg. Skoraj polovici bolnikom je bil na prvem obisku predpisan duloksetin v odmerku po 90 mg, delež bolnikov, zdravljenih z 90 mg, pa se je do konca spremljanja povečal na 76,2 %. Kljub temu da je bila večina bolnikov predhodno že zdravljena z relativno velikim dnevnim odmerkom duloksetina, so se vsi trije parametri ocene učinkovitosti zdravljenja (CGI-S, CGI-I, numerična lestvica) statistično pomembno zmanjšali, kar potrjuje, da je titracija duloksetina do odmerkov po 90 mg ali več učinkovita. Klinično stanje se je po osmih tednih zdravljenja izboljšalo kar pri 91,0 % bolnikov, pri 79,7 % bolnikov pa se je bolezen srednje do izrazito izboljšala. Na zadnjem obisku je bilo tudi 66,3 % bolnikov brez bolečine ali pa je bila blaga, kar 43,9 % bolnikov po CGI-S ni bilo bolnih ali pa so bili mejno bolni. Z dodatno analizo podskupin bolnikov smo še podkrepili, da je titracija duloksetina do velikih odmerkov smiselna in učinkovita. Dokazali smo, da je bilo pri bolnikih, ki so jim odmerek med spremljanjem povečali s 60 mg na prvem obisku na 90 mg na drugem obisku, znižanje globalnega kazalnika resnosti bolezni CGI-S statistično značilno večje kot pri bolnikih, ki so med spremljanja jemali odmerek po 60 mg. Optimizacija zdravljenja s povečanjem odmerka prispeva k bolj učinkovitemu zdravljenju z duloksetinom, kar je pomembno predvsem za bolnike, ki ne dosegajo remisije in/ali imajo rezidualne simptome. (16, 20)

Rezultati spremljanja so primerljivi z rezultati predhodne raziskave zdravila Dulsevia®, v katero je bilo vključenih 993 bolnikov z depresijo, GAM in bolečo diabetično periferno nevropatijo. Za razliko od našega spremljanja je bila takrat skoraj polovica vključenih bolnikov na novo odkritih in nezdravljenih. Duloksetin je bil na prvem obisku največkrat uveden v dnevnem odmerku po 30 mg, na končnem obisku pa je povprečni dnevni odmerek znašal 62,2 mg. Klinično stanje se je po osmih tednih zdravljenja izboljšalo pri 82 % bolnikov, resnost bolezni pa se je zmanjšala za 30 %. V tem spremljanju smo potrdili primerljivo izboljšanje bolezni, kljub temu da so bili tokrat vključeni bolniki, ki so se predhodno že zdravili z večjim povprečnim odmerkom duloksetina kot bolniki na zadnjem obisku predhodnega spremljanja. (16, 21) Rezultati našega spremljanja so primerljivi tudi z rezultati iz drugih kliničnih študij. (22, 23, 24) V eni od primerljivih študij, v kateri so

bolnike z depresijo zdravili z duloksetinom v povprečnem odmerku po 93 mg, se je klinično stanje, merjeno s HAM-D-17 (angl. The Hamilton Depression Rating Scale – 17 items), po približno sedmih tednih zdravljenja izboljšalo pri 68 % bolnikov. (22)

Med spremljanjem se je izboljšala povprečna ocena zadovoljstva z delovanjem zdravila Dulsevia® na izboljšanje koncentracije in vsakdanjega funkcioniranja ter zmanjšanje utrujenosti, ki so med najpogostejšimi rezidualnimi simptomi depresije. Po dveh mesecih je bilo približno 80 % zdravnikov zadovoljnih ali pa zelo zadovoljnih z delovanjem zdravila na izboljšanje koncentracije in vsakdanjega funkcioniranja ter zmanjšanje utrujenosti. V skupini bolnikov, ki so jim odmerek med spremljanjem povečali s 60 mg na prvem obisku na 90 mg na drugem obisku, je prišlo do večjega relativnega izboljšanja zdravnikove ocene zadovoljstva med obiskoma v primerjavi z bolniki, ki so se ves čas zdravili z odmerkom po 60 mg, kar kaže, da bi s povečevanjem odmerka duloksetina lahko omilili rezidualne simptome. (5, 10, 16) Naši rezultati so podkrepili rezultate iz že objavljenih randomiziranih kliničnih raziskav, v katerih je bilo dokazano, da duloksetin pozitivno vpliva na izboljšanje koncentracije in pomanjkanje energije pri depresivnih bolnikih. Pri mladih in odraslih bolnikih z depresijo in motnjami koncentracije ter zmanjšano sposobnostjo odločanja je prišlo do 70-odstotnega izboljšanja po 12 tednih zdravljenja z duloksetinom, že po enem tednu zdravljenja pa je prišlo do izboljšanja simptomov, povezanih s pomanjkanjem energije. (25, 26)

Kljub temu da se je povprečni odmerek duloksetina med spremljanjem povečeval, so bolniki zdravljenje dobro prenašali, saj je bilo 86,7 % bolnikov brez neželenih učinkov. Pogostost neželenih učinkov se ni povečevala s povečevanje odmerka zdravila Dulsevia®. Največ vzročno povezanih neželenih učinkov je bilo po jakosti blagih ali zmernih, pogostejše pa so se pojavili v prvem mesecu zdravljenja. Ob koncu spremljanja je imelo vzročno povezane neželene učinke le 5,1 % bolnikov. V predhodnem neintervencijskem spremljanju smo že potrdili varnost zdravila Dulsevia® v povprečnem dnevnem odmerku po 62,2 mg. Bolniki so zdravilo dobro prenašali, saj pri 85,8 % bolnikov ni bilo zabeleženih neželenih učinkov. Na koncu zdravljenja je imelo vzročno povezane neželene učinke le še 3,5 % bolnikov. V našem spremljanju smo dobili podobne rezultate o varnosti zdravila, kljub temu da so bolniki jemali duloksetin v odmerku, ki je bil povprečno



več kot 30 % večji. (16, 21) V številnih drugih kliničnih raziskavah je potrjeno, da je duloksetin varno zdravilo v odmerku vse do 120 mg na dan. Randomizirane klinične raziskave, v katerih so primerjali varnost zdravljenja bolnikov z duloksetinom v dnevnom odmerku po 60 mg z dnevnim odmerkom po 120 mg, so pokazale, da pogostost neželenih učinkov pri bolniki v obeh skupinah ni bila statistično različna. (23, 27, 28, 29, 30)

### **Zaključki**

Z neintervencijskim spremljanjem smo potrdili klinično učinkovitost in varnost zdravljenja z duloksetinom (Dulsevia®), še zlasti v odmerku po 90 mg, pri bolnikih z depresijo ali generalizirano anksiozno motnjo. Zdravljenje bolnikov, ki so jim dajali duloksetin v velikih odmerkih, je bilo učinkovito, saj se je statistično značilno zmanjšala resnost bolezni, izboljšalo se je klinično stanje bolnikov in zmanjšala jakost

bolečine. Zdravniki so bili zadovoljni z delovanjem zdravila Dulsevia® na izboljšanje koncentracije in vsakdanjega funkcioniranja ter zmanjšanje utrujenosti. Rezultat smo podkrepili z analizo podskupin bolnikov. Pri bolnikih, ki so jim odmerek na drugem obisku povečali s 60 mg na 90 mg, je bilo statistično znižanje CGI-S značilno večje kot pri bolnikih, ki so med celotnim spremljanjem jemali odmerek po 60 mg. Zdravniki so bili pri teh bolnikih bolj zadovoljni z delovanjem zdravila na izboljšanje koncentracije in vsakdanjega funkcioniranja ter zmanjšanje utrujenosti.

Kljub temu da so bili med spremljanjem uporabljeni večji odmerki duloksetina, 86,7 % bolnikov med zdravljenjem ni imelo neželenih učinkov, njihova pogostost se je zmanjšala. Rezultati potrjujejo, da je zdravilo Dulsevia® učinkovito in varen antidepressiv in da povečanje odmerka lahko pripelje do izboljšanja kliničnih izidov zdravljenja.

## Literatura

1. Depression in Europe [internet]. World Health Organization [cited 18.11.2019]. Available from: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2012/10/depression-in-europe>.
2. Goldstein DJ. Duloxetine in the treatment of major depressive disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2007; 3 (2): 193–209.
3. Van Rhoads R, Gelenberg AJ. Treating depression to remission. *Current Psychiatry* 2005; 4 (9): 14-28.
4. Stahl SM. *Stahl's Essential Psychopharmacology. General Principles of Antidepressant Action*. Third Edition. Cambridge University Press, 2008: 512
5. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ. Effects of Duloxetine on Painful Physical Symptoms Associated With Depression. *Psychosomatics* 2004; 45: 17–28.
6. Sekundarna prodaja: CEGEDIM, ePharma Market, INTELLIX, IQVIA, MEDICUBE, PHARMAZOOM, PHARMSTANDART 1-6 2019 TM 20 + WE 4; TM – traditional markets – markets of Central, Eastern and South Eastern Europe HmR, WE – Western Europe (AT, DE, IE, PT).
7. SmPC Elicea.
8. Blier P. Neurotransmitter targeting in the treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 2013; 74 (suppl 2): 19–24.
9. Gelenberg AJ, Freeman MP, Markowitz JC et al. *Practice Guidelines for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder, 3rd Edition*. American Psychiatric Association (2010).
10. Norris S, Blier P. Duloxetine and milnacipran. In: *textbook of psychopharmacology* 2009: 453–64. Available from: [https://books.google.si/books?id=Xx7iNGdV25IC&pg=PR3&hl=sl&source=gbs\\_selected\\_pages&cad=2#v=onepage&q=dulox&f=false](https://books.google.si/books?id=Xx7iNGdV25IC&pg=PR3&hl=sl&source=gbs_selected_pages&cad=2#v=onepage&q=dulox&f=false).
11. Girardi P, Pompili M, Innamorati M et al. Duloxetine in acute major depression: review of comparisons to placebo and standard antidepressants using dissimilar methods. *Hum. Psychopharmacol Clin Exp* 2009; 24: 177–90.
12. SmPC Dulsevia.
13. Flockhart Table of Drug Interactions [internet]. Clinical Pharmacology of Indiana University [cited 23 October 2019]. Available from: <https://drug-interactions.medicine.iu.edu/Main-Table.aspx>.
14. Augustin M et al. Differences in Duloxetine Dosing Strategies in Smoking and Nonsmoking Patients: Therapeutic Drug Monitoring Uncovers the Impact on Drug Metabolism. *J Clin Psychiatry* 2018; 79 (5) (ISSN: 1555-2101).
15. Database MR Index [internet]. Heads of Medicines Agencies [cited 22.12.2019]. Available from: <http://mri.cts-mrp.eu/Human/>.
16. Čelofiga A. Neintervencijsko spremljanje varnosti in učinkovitosti duloksetina (Dulsevia®) v odmerku po 90 mg v klinični praksi pri bolnikih z veliko depresivno motnjo ali generalizirano anksiozno motnjo. KPASES 01/2018 – DULSEVIA/SI. Zaključno poročilo. Podatki iz dokumentacije Krka, d. d., Novo mesto. 2019.
17. Mallinckrodt CH, Goldstein DJ, Detke MJ et al. Duloxetine: A New Treatment for the Emotional and Physical Symptoms of Depression. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2003; 5(1): 19–28.
18. Wohlreich MM, Mallinckrodt CH, Prakash A. Duloxetine for the treatment of major depressive disorder: safety and tolerability associated with dose escalation. *Depression and anxiety* 2007; 24: 41–52.
19. Perahia DGS. Duloxetine in the prevention of depressive recurrences: a randomized, double blind, placebo controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2009; 70 (5): 706–16.
20. Smrekar J. Neintervencijsko spremljanje varnosti in učinkovitosti duloksetina (Dulsevia®) v odmerku po 90 mg v klinični praksi pri bolnikih z veliko depresivno motnjo ali generalizirano anksiozno motnjo. Statistično poročilo. Podatki iz dokumentacije. Krka, d. d., Novo mesto, 2019.
21. Radovanovič M, Pišljarič M, Barbič-Žagar B et al. Efficacy and Safety of Duloxetine in the Treatment of Depression, Generalized Anxiety Disorder and Diabetic Peripheral Neuropathic Pain. *Viceversa* 2017; 63: 60–72.

22. Karp JF, Whyte EM, Lenze EJ et al. Rescue Pharmacotherapy with Duloxetine for Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Nonresponders in Late Life Depression: Outcome and Tolerability. *J Clin Psychiatry* 2008; 69: 457–63.
  23. Wohlreich MM, Mallinckrodt CH, Prakash A. Duloxetine for the treatment of major depressive disorder: safety and tolerability associated with dose escalation. *Depression and anxiety* 2007; 24: 41–52.
  24. Laux G, Friede M, Müller WE. Treatment of Comorbid Anxiety and Depression with Escitalopram: Results of a Post-Marketing Surveillance Study. *Pharmacopsychiatry* 2013; 46: 16–22.
  25. Greer TR, Sunderajan P, Grannemann BD et al. Does Duloxetine Improve Cognitive Function Independently of Its Antidepressant Effect in Patients with Major Depressive Disorder and Subjective Reports of Cognitive Dysfunction? *Depress Res Treat*. 2014; 2014: 627863. Published online 2014 Jan 19. [cited 23 November 2019]. Available at: <https://www.hindawi.com/journals/drt/2014/627863/>.
  26. Harada E, Kato M, Fujikoshi S et al. Changes in energy during treatment of depression: an analysis of duloxetine in double-blind placebo-controlled Trials. *Int J Clin Pract*, 2015; 69 (10): 1139–48.
  27. Liu X, Cui Z, Niu L et al. Dosing Patterns for Duloxetine and Predictors of High-Dose Prescriptions in Patients With Major Depressive Disorder: Analysis from a United States Third-Party Payer Perspective. *Clinical Therapeutics* 2011; 33 (11): 1726–38.
  28. Kornstein SG, Dunner DL, Meyers AL et al. A randomized, double blind study of increasing or maintaining duloxetine dose in patients without remission of major depressive disorder after initial duloxetine therapy. *J Clin Psychiatry* 2008; 69 (9): 1383–92.
  29. Dunner DL, Wilson M, Fava M, et al. Long-term tolerability and effectiveness of duloxetine in the treatment of major depressive disorder. *Depress Anxiety*. 2008; 25: E1–E8.
  30. Kornstein SG, Dunner DL, Meyers AL, et al. A randomized, double blind study of increasing or maintaining duloxetine dose in patients without remission of major depressive disorder after initial duloxetine therapy. *J Clin Psychiatry*. 2008; 69: 1383–92.
-



# LAHKOTNOST TELES, MOČ MISLI.



KLINIČNO  
PREIZKUŠENO



www.KrkaDepLink.si

## DULSEVIA®

duloksetin

trde gastrorezistentne kapsule 30 mg, 60 mg, 90 mg

**Sestava** Ena trda gastrorezistentna kapsula vsebuje 30 mg, 60 mg ali 90 mg duloksetina. **Terapevtske indikacije** *Dulsevia, 30 mg, 60 mg, 90 mg* Zdravljenje velikih depresivnih motenj. Zdravljenje generalizirane anksiozne motnje. *Dulsevia, 30 mg, 60 mg* Zdravljenje bolečine, ki spremlja diabetično periferno nevropatijo. Zdravilo Dulsevia je namenjeno zdravljenju odraslih. **Odmerjanje in način uporabe** **Odmerjanje** *Velike depresivne motnje* Začetni in priporočeni vzdrževalni odmerek je 60 mg enkrat na dan, s hrano ali brez nje. Terapevtski odziv običajno opazimo po 2 do 4 tednih zdravljenja. Pri bolnikih z ustaljenim odgovorom na antidepressivno zdravilo je zdravljenje priporočljivo nadaljevati še nekaj mesecev, da ne pride do ponovitve. Pri bolnikih, ki se odzovejo na zdravljenje z duloksetinom in imajo v anamnezi ponavljajoče se epizode velikih depresij, lahko razmislimo o nadaljnjem dolgotrajnem zdravljenju z odmerkom od 60 mg do 120 mg na dan. *Generalizirana anksiozna motnja* Priporočeni začetni odmerek je 30 mg enkrat na dan, s hrano ali brez nje. Pri bolnikih z nezadostnim odgovorom moramo odmerek povečati na 60 mg, kar je običajni vzdrževalni odmerek pri večini bolnikov. Pri bolnikih s sočasnimi velikimi depresivnimi motnjami je začetni in vzdrževalni odmerek 60 mg enkrat na dan. Bolnikom, ki se na zdravljenje s 60-miligramskim odmerkom ne odzovejo zadostno, lahko odmerek povečamo na 90 mg ali 120 mg. Po ustaljenem odgovoru na zdravilo je za preprečitev ponovitve zdravljenje priporočljivo nadaljevati še nekaj mesecev. *Bolečina diabetične periferne nevropatije* Začetni in priporočeni vzdrževalni odmerek je 60 mg enkrat na dan, s hrano ali brez nje. Nekaterim bolnikom, ki se na zdravljenje s 60-miligramskim odmerkom ne odzovejo zadostno, lahko koristi večji odmerek, do 120 mg na dan. *Starejši* Pri starejših bolnikih prilagajanje odmerka ni potrebno, je pa pri zdravljenju potrebna previdnost, posebno z odmerkom po 120 mg na dan za zdravljenje velike depresivne motnje ali generalizirane anksiozne motnje. *Okvarjeno delovanje jeter* Duloksetin ne smemo uporabljati pri bolnikih z obolenjem jeter, ki ima za posledico okvarjeno delovanje jeter. *Okvarjeno delovanje ledvic* Pri bolnikih z blago do zmerno okvarjenim delovanjem ledvic (kreatininski očistek 30–80 ml/min) odmerka ni treba prilagajati. Duloksetin ne smemo uporabljati pri bolnikih z obolenjem jeter. *Okvarjeno delovanje ledvic* (kreatininski očistek < 30 ml/min). *Pediatrska populacija* Varnost in učinkovitost duloksetina nista bili dokazani. Podatki niso na voljo. *Prekinitev zdravljenja* Izgibati se moramo nenadni prekinitvi zdravljenja. Ob prenehanju zdravljenja z duloksetinom je treba odmerek zdravila v obdobju najmanj enega do dveh tednov postopoma zmanjševati, da zmanjšamo tveganje za pojav odtegnitvenih reakcij. **Način uporabe** Zdravilo je namenjeno za peroralno uporabo. **Kontraindikacije** Preobčutljivost za učinkovino ali katerokoli pomožno snov v zdravilu. Sočasno jemanje neselektivnih ireverzibilnih zaviralcev monoaminooksidaze (MAOI). Obolenje jeter, ki ima za posledico okvarjeno delovanje jeter. Kombinacija s fluvoksaminom, ciprofloksacinom ali enoksacinom (to so močni zaviralci CYP1A2) povzroči povečane plazemske koncentracije duloksetina. Močno okvarjeno delovanje ledvic (kreatininski očistek < 30 ml/min). Uvedba zdravljenja z duloksetinom lahko bolnike z nenadzorovano hipertenzijo izpostavi možnemu tveganju za hipertenzivno krizo. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi** Previdnost je potrebna pri bolnikih z manjvijo v anamnezi ali diagnozo bipolarni motnje in/ali epileptičnimi napadi; bolnikih z zvišanim intraokularnim tlakom ali tveganjem za akutni glavkom z zaprtim zakotjem; bolnikih, pri katerih bi zvišanje srčne frekvence ali krvnega tlaka lahko vplivalo na njihovo stanje; bolnikih, ki jemljejo zdravila proti strjevanju krvi in/ali druga zdravila, za katera je znano, da vplivajo na delovanje trombocitov (npr. nesteroidne protivnetne učinkovine ali acetylsalicilno kislino); bolnikih z znano nagnjenostjo h krvavitvam; bolnikih, ki jemljejo zdravila, ki lahko povzročijo okvaro jeter; bolnikih, ki imajo v anamnezi s samomorom povezane dogodke; bolnikih, ki pred uvedbo zdravljenja kažejo znatno stopnjo samomorilne miselnosti; bolnikih z večjim tveganjem za hiponatriemijo, kot so starejši, bolniki s cirozo, dehidrirani bolniki ali bolniki, ki jemljejo diuretike. Med zdravljenjem z duloksetinom se lahko pojavijo simptomi serotoninskega sindroma, ki lahko ogroža bolnikovo življenje, še posebej pri sočasni uporabi drugih serotoninergičnih zdravil (vključno s SSRI, SNRI, tricikličnimi antidepressivi ali triptani), zdravil, ki vplivajo na presnovo serotonina (npr. zaviralcev MAO, antipsihotikov ali drugih dopaminskih antagonistov, ki lahko vplivajo na serotoninergične neurotransmitterske sisteme). Jemanje duloksetina so povezovali s pojavom akatizije. Simptomi se najpogosteje pojavijo v prvih nekaj tednih zdravljenja in za takšne bolnike je povečevanje odmerka lahko škodljivo. Selektivni zaviralci ponovnega privzema serotonina (SSRI) in zaviralci ponovnega privzema serotonina in noradrenalina (SNRI) lahko povzročijo simptome spolne disfunkcije. Poročali so o dolgotrajni spolni disfunkciji, pri kateri so se simptomi nadaljevali kljub prekinitvi zdravljenja s SSRI/SNRI. Zdravilo Dulsevia vsebuje saharozo. Bolniki z redko dedno intoleranco za fruktozo, malabsorpcijo glukoze/galaktoze ali pomanjkanjem saharoze-izomaltaze ne smejo jemati tega zdravila. **Medsebojno delovanje z drugimi zdravili in druge oblike interakcij** Zaradi nevarnosti za serotoninski sindrom duloksetin ne smemo uporabljati v kombinaciji z MAOI ali v 14 dneh po prenehanju zdravljenja z MAOI. Sočasno uporabo duloksetina s selektivnimi reverzibilnimi MAOI (npr. z moklobemidom) ali neselektivnimi reverzibilnimi MAOI (npr. z linezolidom) odsvetujemo. Duloksetin ne smemo dajati skupaj z močnimi zaviralci CYP1A2 (npr. s fluvoksaminom). Pri jemanju duloksetina v kombinaciji z drugimi centralno delujočimi zdravili ali snovmi, vključno z alkoholom in pomirjevali, je potrebna previdnost. Previdnost svetujemo tudi, če duloksetin dajemo sočasno z zdravili, ki jih presnavlja predvsem CYP2D6 (npr. z risperidonom, tricikličnimi antidepressivi), zlasti če imajo ozek terapevtski indeks (npr. flekainid, propafenon, metoprolol). Zaradi možnega povečanega tveganja za krvavitev je potrebna previdnost pri kombinaciji duloksetina in peroralnih antikoagulantov ali antitrombotičnih zdravil. Pri kadilcih so plazemske koncentracije duloksetina skoraj 50 % manjše kot pri nekadilcih. **Plodnost, nosečnost in dojenje** Ustrezni podatkov o uporabi duloksetina pri nosečnicah ni. Duloksetin naj se v nosečnosti uporablja le, če možna korist upravičuje možno tveganje za plod. Ženskam je treba svetovati, naj obvestijo zdravnika, če med zdravljenjem zasnojo ali če načrtujejo nosečnost. Ker varnost uporabe duloksetina pri dojenčkih ni znana, njegovo uporabo med dojenjem odsvetujemo. **Vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji** Jemanje duloksetina lahko povzroča sedacijo in omotico. **Neželeni učinki** Najpogosteje so poročali o neželenih učinkih, kot so slabost, glavobol, suha usta, zaspanost in omotica. Večina pogostih neželenih učinkov je bila blaga do zmerna, običajno so se pojavili kmalu po uvedbi zdravila, večina jih je izginila že med nadaljevanjem zdravljenja. Pogosto so bili opaženi zmanjšanje apetita, nespečnost, agitacija, zmanjšanje libida, motnje orgazma, anksioznost, nenavadne sanje, letargija, tremor, parestezija, zamegljen vid, tinitus, palpitanje, zvišan krvni tlak, rdečica, zehanje, zaprtje, driska, bolečina v trebuhu, bruhanje, dispepsija, napihanje, povečano znojenje, izpuščaj, mišično-skeletna bolečina, mišični krči, dizurija, polakizurija, erektilna disfunkcija, motnje ejakulacije, zapoznela ejakulacija, padci, utrujenost, zmanjšanje telesne mase. Ostali neželeni učinki se pojavijo 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 trdih gastrorezistentnih kapsul po 30 mg, 60 mg in 90 mg duloksetina. **Datum zadnje revizije besedila** 19. 9. 2019.

Samo za strokovno javnost. Pred predpisovanjem preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila. Objavljen je tudi na [www.krka.si](http://www.krka.si).

KRKA, d. d., Novo mesto, Šmarješka cesta 6, 8501 Novo mesto, Slovenija, [www.krka.si](http://www.krka.si)

 KRKA

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



Zamislite si vaše bolnike s shizofrenijo, ki so zgodaj v poteku bolezn.

Ali si predstavljate, da se lahko ponovno vrnejo v vsakdanje življenje?

**Aleš zMore sodelovati!**



## ABILIFY MAINTENA



Omogoča dolgoročno kontrolo simptomov<sup>1</sup>



Zmanjšuje tveganje za relaps<sup>1</sup> in ponovne hospitalizacije<sup>2</sup>



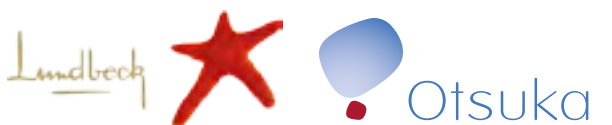
Zagotavlja statistično značilno izboljšanje funkcioniranja in kliničnih simptomov v primerjavi z enkrat mesečnim paliperidonom palmitatom<sup>3</sup>

Abilify Maintena lahko ponudi pomembno izboljšanje funkcionalnosti in kvalitete življenja za bolnike s shizofrenijo<sup>3,4</sup>

### Kratka strokovna informacija

Ime zdravila in farmacevtska oblika: Abilify Maintena 400 mg prašek in vehikel za suspenzijo za injiciranje s podaljšanim sproščanjem. Sestava zdravila: Ena viala vsebuje 400 mg aripirazola. Terapevtska indikacija: Vzdrževalno zdravljenje shizofrenije pri odraslih bolnikih, stabiliziranih s peroralnim aripirazolom. Odmerjanje: Pri bolnikih, ki še nikoli niso jemali aripirazola je treba pred začetkom zdravljenja z zdravilom Abilify Maintena doseči toleranco na peroralni aripirazol. Zdravilo Abilify Maintena je namenjeno samo intramuskularni uporabi in ga ni dovoljeno dajati intravenosko ali subkutano. Priporočeni začetni in vzdrževalni odmerki zdravila Abilify Maintena je 400 mg. Zdravilo damo enkrat na mesec v obliki enkratne injekcije (ni prejšnj. inj. nič prej). Suspenzijo je treba injicirati počasi z enkratno injekcijo (odmerku se ne sme razdeliti) v glutealno ali deltoidno mišico (potrebna je previdnost, da ne pride do nenamernega injiciranja v krvno žilo). Zdravilo se ne sme dajati intravenosko ali subkutano. Po prvem injiciranju je treba zdravljenje štirinajst zaporednih dni nadaljevati s peroralnim aripirazolom 10 mg do 20 mg na dan, da bi vzdrževali terapevtske koncentracije aripirazola na začetku zdravljenja. Če se pojavijo neželene reakcije, je treba razmisliti o zmanjšanju odmerka na 300 mg enkrat mesečno. Posebne skupine bolnikov: Jetna okvara: Pri bolnikih z blago ali zmerno okvaro jeter odmerka ni treba prilagajati. Pri bolnikih s hudo okvaro jeter je treba zdravilo odmerjati previdno. Prednost mora imeti peroralna oblika zdravila. Ledvična okvara: Pri bolnikih z ledvično okvaro odmerka ni treba prilagajati. Starostniki: Varnost in učinkovitost pri bolnikih, starejših od 65 let, še nista bili dokazani. Pediatrična populacija: Varnost in učinkovitost pri otrocih in mladostnikih, starih od 0 do 17 let, nista bili dokazani. Za navseto o uporabi z zaviralci ali induktorji CPY2D6 ali CYP3A4 in kdaj se izogniti takšnim zaviralcem in/ali induktorjem, glejte SmPC. Glejte SmPC glede pozabljenih odmerkov, rekonstituciji in postopku injiciranja. Kontraindikacije: Preobčutljivost na zdravilno učinkovino ali katero koli pomožno snov. Posebna opozorila in previdnostni ukrepi: Do izboljšanja bolnikovega kliničnega stanja med antipsihotičnim zdravljenjem je treba bolnike z visokim tveganjem skrbno nadzirati. Aripirazol je treba previdno uporabljati pri bolnikih z znano srčnožilno boleznijo, cerebrovaskularno boleznijo, stanji, ki povzročajo nagajenost k hipertenziji ali hipertenziji, pri bolnikih s podaljšanjem intervala QT v družinski anamnezi, pri bolnikih, ki imajo anamnezo konvulzivnih motenj ali bolezni, povezanih s konvulzivnimi napadi, pri bolnikih s tveganjem za aspiracijsko pljučnico, pri bolnikih, ki sočasno jemljejo stimulanse. Pri sočasni uporabi aripirazola in stimulanse je potrebna velika previdnost. Z uporabo aripirazola so bile povezane motnje motilitete požiralnika in aspiracija. Pri bolnikih s tveganjem za aspiracijsko pljučnico je treba aripirazol uporabljati previdno. Pri uporabi antipsihotikov so poročali o primerih venske tromboembolije (VTE). Pred in med zdravljenjem z aripirazolom je treba identificirati vse mogoče dejavnike tveganja za VTE in ustrezno preventivno ukrepati. Med zdravljenjem z aripirazolom so občasno poročali o diskineziji. Če se pri bolniku, ki dobiva aripirazol, pojavijo znaki in simptomi tardivne diskinezije, je treba razmisliti o zmanjšanju odmerka ali prekinitvi zdravljenja. Simptomi se lahko po prekinitvi zdravljenja začasno poslabšajo ali se celo pojavijo. Če se pojavijo znaki in simptomi drugih ekstrapiramidnih simptomov, npr. akatizija ali parkinsonizem, je treba odmerke zmanjšati in bolnika spremljati. V kliničnih preskušanjih so med zdravljenjem z aripirazolom poročali o redkih primerih malignega nevroleptičnega sindroma (MNS). Če se pri bolniku pojavijo znaki in simptomi MNS ali ima nepojasnjeno zvišano telesno temperaturo brez drugih kliničnih znakov MNS, je treba ukiniti vsa antipsihotična zdravila, tudi zdravilo aripirazol. Aripirazol lahko povzroči somnolenco, posturalno hipotenzijo, motorično in senzorično nestabilnost, ki lahko privedejo do padcev. Pri zdravljenju bolnikov z večjim tveganjem je potrebna previdnost, zato je treba razmisliti o nižjem začetnem odmerku (npr. pri starejših ali oslabiljenih bolnikih). Aripirazol ni indiciran za zdravljenje psihoze, povezane z demenco. Pri bolnikih, zdravljenih z aripirazolom, so bili poročani pojavi hiperglikemije. Bolnike, ki prejemajo aripirazol, je treba opozoriti za znaki hiperglikemije, bolnike, ki imajo sladkorno bolezen ali dejavnike tveganja zanjo, pa je treba redno spremljati, da bi odkrili poslabšanje uravnavanja glukoze. V obdobju trženja so poročali o povečanju telesne mase pri bolnikih, ki so jemali peroralni aripirazol, običajno pri tistih s pomembnimi dejavniki tveganja. Če se telesna masa klinično pomembno poveča, je treba razmisliti o zmanjšanju odmerka. Pri bolnikih se lahko poveča izraženo impulzov in pojavi nezmožnost nadzorovanja impulzov, npr. igranja na srečo, spolnega nagona, kompulzivnega nakupovanja, pretiranega pitja ali kompulzivnega prehranjevanja. Bolnike ali skrbnike je treba vprašati ali so se razvili novi impulzi ali okrepli obstoječi. Če se pri bolniku pojavijo takšni impulzi, je treba razmisliti o zmanjšanju odmerka ali ukinitvi zdravljenja. Previdnost je potrebna pri vožnji in upravljanju strojev, ker se lahko pojavi sedacija, zaspanost, sinkopa, zamageljen vid in diplopija. Zdravila Abilify Maintena ne smemo uporabljati, kadar je potreben takojšen nadzor simptomov pri akutno agitiranih ali zelo psihotičnih bolnikih. Interakcija: Aripirazol lahko stopnjuje učinek nekaterih antihipertenzivnih zdravil. Previdnost je potrebna pri uporabi aripirazola v kombinaciji z alkoholom ali zdravili, ki delujejo na osrednje živčevje in imajo podobne neželene učinke, npr. sedacija. Previdnost je potrebna pri sočasni uporabi z zdravili, za katera je znano, da podaljšajo interval QT ali povzročajo neravnovesje elektrolitov. Pri sočasni uporabi s serotonergičnimi zdravili, kot so selektivni zaviralci prevzema serotonina (SSRI), selektivni zaviralci prevzema noradrenalina (SNRI) ali drugimi zdravili, ki dokazano zvišujejo koncentracijo aripirazola, je treba bolnike spremljati za simptomi serotoninskega sindroma. Za navseto o uporabi z zaviralci ali induktorji CPY2D6 ali CYP3A4 in kdaj se izogniti takšnim zaviralcem in/ali induktorjem, glejte SmPC. Plodnost, nosečnost in dojenje: Tega zdravila se pri nosečnicah ne sme uporabljati, razen če pričakovana korist nedvomno prevlada nad možnim tveganjem za plod. Pri novorojenčkih, ki so bili v pretehnem trimesečju nosečnosti izpostavljeni antipsihotikom, obstaja tveganje za pojav neželenih učinkov, vključno z ekstrapiramidnimi in/ali odtegnitvenimi simptomi. Zato je treba novorojenčke pozorno spremljati. Odločiti se je treba med prenehanjem dojenja in prenehanjem/prekinitvi zdravljenja z aripirazolom. Neželeni učinki: Za popoln seznam neželenih učinkov glejte SmPC. Pogosti ( $\geq 1/100$  do  $< 1/10$ ): povečanje telesne mase, sladkorna bolezen, zmanjšanje telesne mase, agitacija, anksioznost, nemir, nespečnost, ekstrapiramidne motnje, akatizija, tremor, diskinezija, sedacija, somnolenca, omotica, glavobol, suha usta, mišično-skeletna togost, erektilna disfunkcija, bolečina na mestu injiciranja, zardlina na mestu injiciranja, izcrpanost in povišana vrednost kreatin-fosfokinaze v krvi. Občasni ( $\geq 1/1.000$  do  $< 1/100$ ): nevropenija, anemija, trombotična, maligni nevroleptični sindrom (MNS), generalizirana konvulzija, serotoninski sindrom, motnje govora, nenadna nepojasnjena smrt, zastoj srca, torsades de pointes, ventrikularna tahikardija, podaljšanje intervala QT, sinkopa, venska tromboembolija (vključno s pljučno embolijo in globoko vensko trombozo), orofaringealni spazem, laringospazem, aspiracijska pljučnica, pankreatitis, disfazija, odpoved jeter, zlatenica, hepatitis, povečane vrednosti alkalne fosfataze, izpuščaj, fotosenzibilnostna reakcija, hiperhidroza, rabdomioliza, zastajanje urina, urinska inkontinenca, odtegnitveni sindrom pri novorojenčkih, priapizem, motnje uravnavanja telesne temperature (npr. hipotermija, preeksija), bolečine v prsih, periferni edemi, nihanje vrednosti glukoze v krvi. Preveliko odmerjanje: Podporno zdravljenje, obvladovanje simptomov s kardiovaskularnim nadzorom, vključno s stalnim elektrokardiografskim spremljanjem s skrbnim zdravniškim nadzorom in spremljanjem. Poročanje o domnevnih neželenih učinkih: Poročanje o domnevnih neželenih učinkih zdravila po izdaji dovoljenja za promet je pomembno. Omogoča namreč stalno spremljanje razmerja med koristimi in tveganji zdravila. Od zdravstvenih delavcev se zahteva, da poročajo o katerem koli domnevnem neželenem učinku zdravila na javna agencija Republike Slovenije za zdravila in medicinske pripomočke, Sektor za farmakovigilanco, Nacionalni center za farmakovigilanco, Slovenčeva ulica 22, SI-1000 Ljubljana, Tel: +386 (0)8 2000 500, Faks: +386 (0)8 2000 510, e-pošta: h-farmakovigilanca@jazmp.si, spletna stran: www.jazmp.si.

Način in režim predpisovanja in izdaje zdravila: Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept s posebnim režimom - ZZ. Imetnik dovoljenja za promet: Otsuka Pharmaceutical Netherlands B.V., Herikerbergweg 292, 1101 CT, Amsterdam - Nizozemska. Predstavništvo: Lundbeck Pharma d.o.o., Titova c. 8, 2000 Maribor. Za nadaljnje informacije o neželenih dogodkih prosimo, da pred predpisovanjem preberete celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila. Datum revizije besedila: 04/2020. Datum priprave informacije: 05/2020



### REFERENCE

1. Kane JM, et al. J Clin Psychiatry 2012;73: 617–624;
2. Kane JM, et al. J Med Econ 2015; 18: 145–154;
3. Naber D, et al. Schizophr Res 2015; 168: 498–504;
4. Fallisard B et al. (2016), Int J Methods Psychiatr Res, 25(2):101-111.



# Vam bolniki z depresijo še vedno tožijo o simptomih:

- žalost,
- pomanjkanje energije,
- pomanjkanje motivacije,
- težave s koncentracijo,
- anhedonija?

**Brintellix**  
vortiooksetin

do 20 mg enkrat dnevno

## Brintellix učinkovito izboljša vse simptome depresije:

- simptome razpoloženja vključno z anhedonijo,<sup>1,2</sup>
- telesne simptome,<sup>3</sup>
- kognitivne simptome.<sup>4</sup>

## Brintellix omogoča bolnikom da funkcionirajo bolje<sup>5,6</sup>

### Kratka strokovna informacija:

**Ime zdravila:** Brintellix 5 mg filmsko obložene tablete Brintellix 10 mg filmsko obložene tablete. **Sestava zdravila:** Brintellix 5 mg: Ena filmsko obložena tableta vsebuje vortiooksetinjev bromid v količini ki ustreza 5 mg vortiooksetina (vortioxetinum). Brintellix 10 mg: Ena filmsko obložena tableta vsebuje vortiooksetinjev bromid v količini ki ustreza 10 mg vortiooksetina (vortioxetinum). Terapevtska indikacija: zdravljenje epizod velike depresije pri odraslih. **Odermanje:** *Odrasli:* Pri odraslih bolnikih mlajših od 65 let je začetni in priporočeni odmerek zdravila Brintellix 10 mg vortiooksetina enkrat na dan. Glede na odziv posameznega bolnika se odmerek lahko zviša na največ 20 mg vortiooksetina enkrat na dan ali zniža na najmanj 5 mg vortiooksetina enkrat na dan. *Starejši bolniki:* Pri bolnikih starih  $\geq 65$  let je za začetni odmerek treba uporabljati najnižji učinkovit odmerek 5 mg vortiooksetina enkrat na dan. **Okvarjeno delovanje ledvic ali jeter:** Prilaganje odmerka zaradi okvarjenega delovanja ledvic ali jeter ni potrebno. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost na zdravilno učinkovino ali katero koli pomožno snov sočasno jemanje neselektivnih zaviralcev monoaminooksidaze (zaviralci MAO) ali selektivnih zaviralcev MAO-A. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi:** Zdravilo Brintellix ni priporočljivo za zdravljenje depresije pri bolnikih ki so mlajši od 18 let ker varnost in učinkovitost vortiooksetina pri tej starostni skupini nista dokazani. Vortiooksetin je treba pri bolnikih ki so že imeli epileptične napade in bolnikih z nestabilno epilepsijo uvajati previdno in zdravljenje prekiniti pri vsakem bolniku ki dobi epileptične napade ali se jim pogostnost epileptičnih napadov poveča. Če se pojavijo simptomi serotoninskega sindroma ali nevroleptičnega malignega sindroma je treba zdravljenje z vortiooksetinom takoj prekiniti in uvesti simptomatsko zdravljenje. Previdnost je potrebna pri zdravljenju bolnikov z velikim tveganjem za pojav samomorilnih misli pri bolnikih z manjjo ali hipomanijo v anamnezi pri bolnikih ki jemljejo zdravila proti strjevanju krvi in/ali druga zdravila za katere je znano da vplivajo na delovanje trombocitov pri bolnikih pri katerih obstaja tveganje za pojav hiponatremije pri bolnikih z okvarjenim delovanjem jeter ali ledvic. **Interakcije:** Zdravilo Brintellix je treba previdno uporabljati v kombinaciji s selektivnimi ireverzibilnimi zaviralci MAO-B z zdravili s serotonergičnim učinkom z zdravili ki znižujejo prag za pojav epileptičnih napadov z močnimi inhibitorji CYP2D6 in CYP3A4 z antikoagulanti in antitrombotičnimi zdravili. V teh primerih bo morda potrebna prilagoditev odmerka. **Nosečnost:** Nosečnice lahko zdravilo Brintellix prejemajo le če so pričakovane koristi večje od možnega tveganja za plod. **Dojenje:** Odločiti se je treba med prenehanjem dojenja in prenehanjem/prekinitvijo zdravljenja z zdravilom Brintellix pri čemer je treba pretehtati prednosti dojenja za otroka in prednosti zdravljenja za mater. **Plodnost:** Vpliv na plodnost pri človeku doslej še ni bil opažen. **Neželeni učinki:** Neželeni učinki so najpogostejši v prvem ali drugem tednu zdravljenja nato pa se njihova intenzivnost in pogostnost z nadaljevanjem zdravljenja običajno zmanjšata. **Zelo pogosti:** navzea. **Pogosti:** nenormalne sanje omotica diareja zaprtje bruhanje srbenje. **Občasni:** zardevanje nočno potenje. Neznana pogostnost: anafilaktična reakcija hiponatremija serotoninski sindrom krvavitve (vključno s kontuzijo ekhimozo epistakso krvavitvijo iz prebavil ali nožnice) angioedem urtikarija izpuščaj. **Poročanje o domnevnih neželenih učinkih:** Poročanje o domnevnih neželenih učinkih zdravila po izdaji dovoljenja za promet je pomembno. Omogoča namreč stalno spremljanje razmerja med koristmi in tveganji zdravila. Od zdravstvenih delavcev se zahteva da poročajo o katerem koli domnevnem neželenem učinku zdravila na Javna agencija Republike Slovenije za zdravila in medicinske pripomočke Sektor za farmakovigilanco Nacionalni center za farmakovigilanco Slovenčeva ulica 22 SI-1000 Ljubljana Tel: +386 (0)8 2000 500 Faks: +386 (0)8 2000 510 e-pošta: h-farmakovigilanca@jazmp.si spletna stran: www.jazmp.si. **Način in režim predpisovanja in izdaje zdravila:** Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept. **Razvrstitev na listo:** pozitivna lista (P70\*) z naslednjo omejitvijo predpisovanja: Le za zdravljenje hude depresije ko zdravljenje z vsaj enim antidepresivom v zadostnem času in terapevtskem odmerku ni učinkovito; le na osnovi izvida psihiatra. **Imetnik dovoljenja za promet:** H. Lundbeck A/S. Ottiliavej 9 2500 Valby Danska. **Predstavnitvo:** Lundbeck Pharma d.o.o. Titova c. 8 2000 Maribor. **Pred predpisovanjem prosimo preberite povzetek glavnih značilnosti zdravila. Datum revizije besedila:** 01/2020. Datum priprave informacije: Marec 2020.

Reference: 1. Alvarez E et al. Int J Neuropsychopharmacol. (2012);15(15): 589-600.; 2. Cao et al. Front Psychiatry. 2019 Jan 31;10:17.; 3. Christensen MC et al. J Psychopharmacol (2018); 32(10):1086-1097.; 4. McIntyre R et al. Int J Neuropsychopharmacol. (2014) 9;17(10):1557-1567.; 5. Mahableshwarkar AR et al. Neuropsychopharmacology (2015) 40; 2025-2037; 6. Chokka PR et al. CNS Spectr 2018;

Datum priprave: maj 2020. | SI-BRIN-2020-05-0007 | SAMO ZA STROKOVNO JAVNOST.



ARIPIPRAZOL SANDOZ z najširšim naborom jakosti na trgu omogoča najenostavnejše prilagajanje odmerka bolniku.<sup>1</sup>

# Aripiprazol Sandoz

## NOVA JAKOST

Jemanje ene same tablete na dan, tudi ko bolnik potrebuje velik odmerek aripiprazola.



SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA  
Aripiprazol Sandoz 5 mg, 10 mg, 15 mg in 30 mg tablete

**SESTAVA:** Ena tableta vsebuje 5 mg / 10 mg / 15 mg / 30 mg aripiprazola in 71,02 mg / 65,97 mg / 97,75 mg / 196,50 mg laktaze monohidrat na tableto. Celoten seznam pomožnih snovi je v poglavju 6.1 SmPC. **TERAPEVTSKE INDIKACIJE:** Zdravljenje shizofrenije pri odraslih in mladostnikih, starih 15 let in več; zdravljenje zmernih do hudih maničnih epizod pri bipolarni motnji I ter za preprečevanje novih maničnih epizod pri odraslih bolnikih, ki so doživljali pretežno manične epizode, ki so bile odzivne na zdravljenje z aripiprazolom (glejte poglavje 5.1 SmPC); zdravljenje zmernih do hudih maničnih epizod pri bipolarni motnji I pri mladostnikih, starih 13 let in več. Zdravljenje sme trajati do največ 12 tednov (poglavje 5.1 SmPC). **ODMERJANJE IN NAČIN UPORABE:** Odrasli; Shizofrenija: Priporočeni začetni odmerek je 10 ali 15 mg/dan, vzdrževalni odmerek pa 15 mg/dan, uporabljen enkrat na dan ne glede na obroke. Največji dnevni odmerek ne sme preseči 30 mg. *Manične epizode pri bipolarni motnji I:* Priporočeni začetni odmerek je 15 mg enkrat na dan ne glede na obroke hrane, in sicer kot samostojno zdravilo ali v sklopu kombiniranega zdravljenja (poglavje 5.1 SmPC). Največji dnevni odmerek ne sme preseči 30 mg. *Preprečevanje ponovitve maničnih epizod pri bipolarni motnji I:* Za preprečevanje ponovitve maničnih epizod pri bolnikih, ki so se zdravili z aripiprazolom samostojno ali v sklopu kombiniranega zdravljenja, se zdravljenje nadaljuje z istim odmerkom. O prilagoditvi dnevnega odmerka, vključno z zmanjšanjem odmerka, je treba presoditi na osnovi kliničnega stanja. *Pediatrična populacija: Shizofrenija pri mladostnikih, starih 15 let in več:* Priporočeni odmerek je 10 mg enkrat na dan ne glede na obroke hrane. Zdravljenje je treba uvesti v odmerku 2 mg, ki ga bolnik jemlje 2 dni, nato pa se odmerek poveča do odmerka 5 mg, ki ga bolnik jemlje še dodatna 2 dneva. Bolnik nato začne jemati priporočeni dnevni odmerek 10 mg. Odmerek se po potrebi lahko nato še nadalje povečuje po 5 mg, vendar pa ne sme preseči največjega dnevnega odmerka 30 mg (poglavje 5.1 SmPC). Zaradi nezadostnih podatkov o varnosti in učinkovitosti, uporaba zdravila Aripiprazol Sandoz pri bolnikih s shizofrenijo, mlajših od 15 let, ni priporočljiva (poglavje 4.8 in 5.1 SmPC). *Manične epizode pri bipolarni motnji I pri mladostnikih, starih 13 let in več:* Priporočeni odmerek je 10 mg enkrat na dan ne glede na obroke hrane. Zdravljenje je treba uvesti v odmerku 2 mg, ki ga bolnik jemlje 2 dni, nato pa se odmerek poveča do odmerka 5 mg, ki ga bolnik jemlje še dodatna 2 dneva. Bolnik nato začne jemati priporočeni dnevni odmerek 10 mg. Zdravljenje naj traja najkrajši čas, ki je potreben za obvladanje simptomov, in ne sme trajati dlje kot 12 tednov. Pri odmerkih, večjih od dnevnega odmerka 10 mg, večje učinkovitosti niso dokazali, so pa pri dnevnem odmerku 30 mg znatno pogostejši pomembni neželeni učinki, vključno z ekstrapiramidnimi simptomi, zaspanostjo, utrujenostjo in povečanjem telesne mase (poglavje 4.8 SmPC). Odmerke, večje od 10 mg/dan, je zato treba uporabiti le v izjemnih primerih in ob skrbnem kliničnem nadzoru (poglavje 4.4, 4.8 in 5.1 SmPC). Pri mlajših bolnikih je tveganje za pojav neželenih učinkov aripiprazola večje. Uporabe zdravila Aripiprazol Sandoz se zato pri bolnikih, mlajših od 13 let, ne priporoča (poglavje 4.8 in 5.1 SmPC). *Razdražljivost, povezana z avistično motnjo:* Varnost in učinkovitost zdravila Aripiprazol Sandoz pri otrocih in mladostnikih, mlajših od 18 let, še nista bili dokazani. Trenutno razpoložljivi podatki so opisani v poglavju 5.1 SmPC, vendar pa priporočil o odmerjanju ni mogoče podati. *Tiki, povezani s Tourettovim sindromom:* Varnost in učinkovitost zdravila Aripiprazol Sandoz pri otrocih in mladostnikih, starih od 6 do 18 let, še ni bila dokazana. Trenutno razpoložljivi podatki so opisani v poglavju 5.1 SmPC, vendar pa priporočil o odmerjanju ni mogoče podati. *Posebne skupine bolnikov: Okvara jeter:* Pri bolnikih s hudo okvaro jeter ni dovolj podatkov, da bi lahko oblikovali priporočila. Pri teh bolnikih je največji dnevni odmerek 30 mg treba uporabljati previdno (poglavje 5.2 SmPC). *Starejši bolniki:* Varnost in učinkovitost nista bili ugotovljeni pri zdravljenju shizofrenije ali maničnih epizod pri bipolarni motnji I pri bolnikih, starih 65 let in starejših. Zaradi večje občutljivosti te skupine je treba razmisлити o manjšem začetnem odmerku (poglavje 4.4 SmPC). *Prilagajanje odmerka zaradi medsebojnega delovanja:* Pri sočasni uporabi močnih zaviralcev CYP3A4 ali CYP2D6 in aripiprazola je treba odmerek aripiprazola zmanjšati. Pri sočasni uporabi močnih induktorjev CYP3A4 in aripiprazola je treba odmerek aripiprazola zvečati (poglavje 4.5 SmPC). Zdravilo Aripiprazol Sandoz je namenjeno za peroralno uporabo. **KONTRAINDIKACIJE:** Preobčutljivost na zdravilno učinkovino ali katero koli pomožno snov, navedeno v poglavju 6.1 SmPC. **POSEBNA OPOZORILO IN PREVIDNOSTNI UKREPI:** Med antipsihotičnim zdravljenjem lahko do izboljšanja bolnikovega kliničnega stanja mine od nekaj dni do nekaj tednov. Bolnike je treba ves ta čas skrbno nadzorovati. *Samomorilne misli:* Med antipsihotičnim zdravljenjem je treba bolnike z visokim tveganjem za samomorilne misli nadzorovati (poglavje 4.8 SmPC). *Srčnožilne bolezni:* Aripiprazol morate uporabljati previdno pri bolnikih z znano srčnožilno boleznijo (anamnezo miokardnega infarkta ali ishemično boleznijo srca, srčnim pospešanjem ali prevodnimi motnjami), cerebrovaskularno boleznijo ali stanji, ki ustvarjajo nagnjenost k hipotenziji (dehidracija, hipovolemija in zdravljenje z antihipertenzivi) ali hipertenziji, vključno s pospešeno in maligno hipertenzijo. Pri uporabi antipsihotikov so poročali o primerih venske tromboembolije (VTE). Pred uvedbo zdravljenja in med zdravljenjem z aripiprazolom je potrebno identificirati vse možne dejavnike tveganja za VTE in ustrezno preventivno ukrepati. *Podaljšanje intervala QT:* Incidenca podaljšanja intervala QT je bila v kliničnih preskušanjih aripiprazola primerljiva s placebom. Aripiprazol je treba uporabljati previdno pri bolnikih z družinsko anamnezo podaljšanja intervala QT (poglavje 4.8 SmPC). *Zapoznela diskinezija:* Če se pri bolniku, ki dobiva aripiprazol, pojavijo znaki in simptomi zapoznele diskinezije, je treba razmisлити o zmanjšanju odmerka ali prekinitvi zdravljenja (glejte poglavje 4.8 SmPC). *Drugi ekstrapiramidni simptomi:* Če se pri bolniku, ki se zdravi z aripiprazolom, pojavijo znaki drugih ekstrapiramidnih simptomov, je treba razmisлити o zmanjšanju odmerka in o skrbnem kliničnem nadzoru bolnika. *Maligni neuroleptični sindrom (MNS):* Če se pri bolniku pojavijo znaki in simptomi MNS-a ali ima nepojasnjeno zvišanje telesne temperature brez drugih kliničnih znakov MNS-a, je treba ukiniti vse antipsihotike, vključno z aripiprazolom. *Konvulzije:* Aripiprazol je treba previdno uporabljati pri bolnikih, ki imajo anamnezo konvulzivnih motenj ali imajo bolezni, povezane s konvulzivnimi napadi (poglavje 4.8 SmPC). *Starejši bolniki s psihozo, povezano z demenco:* Večja umrljivost: Tveganje smrti je večje pri bolnikih, ki so dobivali aripiprazol, kot pri tistih, ki so dobivali

placebo (poglavje 4.8 SmPC). *Cerebrovaskularni neželeni učinki:* Pri bolnikih, ki so dobivali aripiprazol, obstaja značilna povezanost odmerka in odziva, povezanega z cerebrovaskularnimi neželenimi učinki (poglavje 4.8 SmPC). Aripiprazol ni indiciran za zdravljenje bolnikov s psihozo, povezano z demenco. *Hiperglikemija in sladkorna bolezen:* Pri bolnikih, zdravljenih z atipičnimi antipsihotiki, vključno z aripiprazolom, so poročali o hiperglikemiji. V nekaterih primerih je bila zelo izrazita in povezana s ketoacidozo ali hiperosmolarno komo ali smrtjo. Med kliničnimi preskušanjimi aripiprazola v primerjavi s placebom niso ugotovili značilnih razlik v incidenci hiperglikemičnih neželenih učinkov (vključno s sladkorno boleznijo) ali nenormalnih laboratorijskih vrednosti glukoze v krvi (poglavje 4.8 SmPC). *Povečani e telesne mase:* V obdobju po začetku trženja aripiprazola so pri bolnikih, ki so jim ga predpisali, poročali o povečanju telesne mase. Če se pojavi, se ponavadi pojavi pri bolnikih s pomembnimi dejavniki tveganja, npr. anamnezo sladkorne bolezni, motnjami ščitnice ali adenomom hipofize (poglavje 4.8 SmPC). *Disfagija:* Z uporabo antipsihotikov, tudi z aripiprazolom, so bile povezane motnje motilitete požiralnika in aspiracija. Pri bolnikih s tveganjem za aspiracijsko pljučnico je treba aripiprazol uporabljati previdno. *Patološko hazzadiranje in druge motnje nadzora impulzov:* Pri bolnikih se lahko poveča impulzivnost, zlasti želja po igranju na srečo, med jemanjem aripiprazola pa te niso več sposobni nadzorovati. Drugi impulzi, o katerih poročajo, so: povečan spolni nagon, kompulzivno nakupovanje, kompulzivno prenašanje in drugo impulzivno in kompulzivno vedenje. Če se med zdravljenjem z aripiprazolom pri bolniku pojavijo taki impulzi, razmisлити o zmanjšanju odmerka ali ukinitvi zdravila (poglavje 4.8 SmPC). *Laktaza:* Bolniki z redko dedno intoleranco za galaktozo, lapsonsko obliko zmanjšane aktivnosti laktaze ali malabsorpcijo glukoze/galaktoze ne smejo jemati tega zdravila. Bolniki s sočasno motnjo o pomankanja pozornosti (ADHD): Na voljo je zelo malo podatkov o sočasni uporabi aripiprazola in stimulansov. Ob sočasni uporabi teh zdravil je zato potrebna izjemna previdnost. *Padci:* Aripiprazol lahko povzroči somnolenost, posturalno hipotenzijo, motorično in senzorično nestabilnost, ki lahko privedejo do padcev. Pri zdravljenju bolnikov z večjim tveganjem je potrebna previdnost, zato je treba presnovljajo s sočasnim odmerkom (npr. pri starejših ali oslabilnih bolnikih; poglavje 4.2 SmPC). **MEDEBOJNO DELOVANJE Z DRUGIMI ZDRAVILI IN DRUGE OBLIKE INTERAKCIJ:** Aripiprazol deluje antagonistično na adrenergične receptorje  $\alpha_1$ , zato lahko stopnjuje učinek nekaterih antihipertenzivnih zdravil. Potrebna je previdnost pri uporabi aripiprazola v kombinaciji z alkoholom ali drugimi zdravili, ki delujejo na osrednje živčevje in imajo podobne neželeno učinke, npr. sedacijo (poglavje 4.8 SmPC). Če aripiprazol uporabite sočasno z zdravili, za katera je znano, da podaljšajo interval QT ali povzročajo neravnovesje elektrolitov, morate biti previdni. *Možnost vpliva drugih zdravil na aripiprazol:* Zavrtilce izločanja žlečidne kisline, antagonist H<sub>2</sub> famolidin, zmanjšajo hitrost absorpcije aripiprazola, vendar ta učinek ne velja za klinično pomembnega. Aripiprazol se presnavlja po več poteh, ki vključujejo encime CYP2D6 in CYP3A4, ne pa encimov CYP1A. Zato odmerka pri kadilcih ni treba prilagajati. *Kinidin in drugi zaviralci CYP2D6:* V kliničnem preskušanju pri zdravih preskušavancih je močan zaviralec CYP2D6 (kinidin) zvečal AUC aripiprazola. Pričakovati je mogoče, da imajo drugi močni zaviralci CYP2D6, npr. fluoksetin in paroksetin, podobne učinke, zato je treba odmerjanje podobno zmanjšati. *Ketokonazol in drugi zaviralci CYP3A4:* V kliničnem preskušanju pri zdravih preskušavancih je močan zaviralec CYP3A4 (ketokonazol) zvečal AUC aripiprazola in dehidroaripiprazola. Pri osebah, ki slabo presnavljajo s CYP2D6, lahko sočasna uporaba z močnimi zaviralci CYP3A4 povzroči večjo koncentracijo aripiprazola v plazmi kot pri osebah, ki dobro presnavljajo s CYP2D6. Pričakovati je mogoče, da imajo drugi močni zaviralci CYP3A4, npr. itrakonazol in zaviralci proteaz HIV, podobne učinke, zato je treba odmerke podobno zmanjšati (poglavje 4.2 SmPC). *Karbamazepin in drugi induktorji CYP3A4:* Pri sočasni uporabi karbamazezina, močnega induktorja CYP3A4, in peroralnega aripiprazola pri bolnikih s shizofrenijo in shizofektivno motnjo sta bila geometrična sredina C<sub>max</sub> in AUC aripiprazola in dehidroaripiprazola nižja kot po uporabi samega aripiprazola (30 mg). Pri sočasni uporabi aripiprazola in drugih induktorjev CYP3A4 (npr. rifampicin, rifabutin, fenitoin, fenobarbital, primidon, etafirenz, nevirapin in šentjanževka) je mogoče pričakovati, da imajo drugi podobne učinke. *Valproat in H<sub>2</sub>:* Pri pridobitve odmerka pri sočasni uporabi aripiprazola z litijem ali valproatom ni potrebna. *Možnost vpliva aripiprazola na druga zdravila:* Aripiprazol ne vpliva pomembno na presnovo substratov CYP2D6 (razmerje deksstrometofan/3-metoksimumfinan) CYP2C9 (verafarin), CYP2C19 (aripiprazol) ali CYP3A4 (deksstrometofan). *Serotoninski sindrom:* Pri bolnikih, ki so se zdravili z aripiprazolom, so poročali o primerih serotoninskega sindroma, še posebej pri sočasni uporabi z drugimi serotoninergičnimi zdravili, kot so selektivni zaviralci privzema serotonina/selektivni zaviralci privzema serotonina in noradrenalina (SSRI/SNRI) ali zdravili, ki zvišujejo koncentracijo aripiprazola (poglavje 4.8 SmPC). **NEŽELENI UČINKI:** Akatizija in navzea sta bila najpogostejša neželena učinka, o katerih so poročali v placebom nadzorovanih preskušanjih. Ob sta se pojavila pri več kot 3 % bolnikov, ki so se zdravili s peroralnim aripiprazolom. Pogosti neželeni učinki so: sladkorna bolezen, nespečnost, anksioznost, nemir, akatizija, ekstrapiramidne motnje, tremor, glavobol, sedacija, somnolenost, omotica, zamegljen vid, zaprtost, dispepsija, navzea, čezmerno izločanje sline, bruhanje, izpiranos. Drugi manj pogosti neželeni učinki so navedeni v SmPC. **NACIN IN REŽIM IZDAJE ZDRAVILA:** Rp - Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept. **OPREMA:** Škatla z 28 tabletami. **IMETNIK DOVOLJENJA ZA PROMET Z ZDRAVILOM:** Sandoz GmbH, Biochemiestrasse 10, 6250 Kundl, Avstrija. **DATUM ZADNJE REVIZIJE BESEDILA:** April 2019.

Pred predpisovanjem ali izdajanjem zdravila, prosimo, preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila (SmPC), ki je na voljo na [www.lek.si/vademekum](http://www.lek.si/vademekum).

Vir: 1. <http://www.cbr.si/cbz/bazadr2.nsf/Search?SearchView&Query={%5BSEZNAM UCINKNAZIV%5D=%20aripiprazol%20&SearchOrder=4&SearchMax=301}&st=22.11.2019>

SAMO ZA STROKOVNO JAVNOST | Informacija pripravljena: maj 2020 | SI2005145036

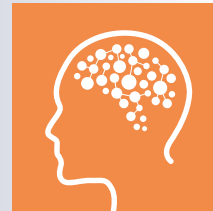


član skupine Sandoz

[www.lek.si](http://www.lek.si) | Lek farmacevtska družba d.d., Verovškova 57, 1526 Ljubljana, Slovenija

# LORSILAN

lorazepam



LORSILAN

MANJ INTERAKCIJ  
Z DRUGIMI  
ZDRAVILI



## LORAZEPAM – V SKLADU S SMERNICAMI

Bistvene informacije iz povzetka glavnih značilnosti zdravila **LORSILAN**

**Sestava:** Ena tableta vsebuje 1 mg ali 2,5 mg lorazepama. **Indikacije:** Kratkotrajno zdravljenje hudih anksioznih stanj, vključno z anksioznostjo povezano s psihosomatsko, organsko in duševno boleznijo; kratkotrajno zdravljenje nespečnosti, ki je povezana z anksioznostjo in pomiritev pred diagnostičnimi ali operativnimi posegi v zobozdravstvu in splošni kirurgiji. **Odmerjanje:** Glej odmerno tabelo. Predpisujemo najmanjše učinkovite odmerke in sicer za čim krajše časovno obdobje (nekaj dni do 4 tedne), po daljšem zdravljenju pa je koristno terapijo prekiniti. Varnost in učinkovitost zdravila pri otrocih, mlajših od 12 let, nista bili dokazani. Ker se višina odmerkov zaradi individualne prilagoditve precej razlikuje (od 1 do 10 mg/dan), so v tabeli navedeni začetni odmerki. **Kontraindikacije:** Preobčutljivost za zdravilno učinkovino ali katerokoli pomožno snov in druge benzodiazepine; miastenija gravis; huda respiratorna insuficienca; sindrom apneje med spanjem; huda jetrna insuficienca. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi:** Pri zdravljenju z benzodiazepini obstaja nevarnost depresije dihanja ter pojava fizične in psihične odvisnosti. Nenadna prekinitev zdravljenja z lorazepamom lahko povzroči odtegnitveni sindrom, zato je priporočljivo postopno zmanjševanje odmerkov v daljšem obdobju. Znaki odtegnitvenega sindroma: glavobol, bolečine v mišicah, anksioznost, napetost, depresija, nespečnost, nemir, omotica, navzea, diareja, izguba apetita, zmedenost, halucinacije/delirij, motnje percepcije, razdražljivost, disforija, krči/epileptični napadi, tremor, trebušni krči, mišični krči, agitacija, palpitanje, tahikardija, panični napadi, vrtoglavica, hiperrefleksija, tremor, kratkotrajna izguba spomina, hipertermija, potenje in povratni simptomi benzodiazepinov v močnejši obliki. Posebna previdnost pri odmerjanju je potrebna v naslednjih primerih: akutna zastrupitev z alkoholom; odvisnost od drugih zdravil ali drog; zmanjšano jetrno in ledvično delovanje; akutni ozkotični glavkom; psihoza; depresija (možnost poslabšanja ali pojava samomorilnih misli); epilepsija; mladostniki in starejši bolniki. **Interakcije:** Pri sočasnem jemanju lorazepama z zdravili, ki delujejo zaviralno na osrednji živčni sistem, ali z alkoholom lahko pride do povečane depresije osrednjega živčnega sistema. Z dodajanjem benzodiazepinov se lahko poveča evforija, ki jo povzročajo narkotični analgetiki, kar lahko vodi do povečanja psihične odvisnosti. Snovi, ki zavirajo nekatere jetrne encime (predvsem citokrom P450), okrepijo delovanje benzodiazepinov. Druge klinično pomembne interakcije: azolni antimikotiki - povečajo sedativni učinek; disulfiram - zavira presnovo nekaterih benzodiazepinov; loksapin - lahko povzroči hipotenzijo in motnje dihanja; klozapin - lahko povzroči izraženo sedacijo, pretirano salivacijo in ataksijo; natrijev valproat - lahko poveča plazemske koncentracije in zmanjša očistek lorazepama; probenecid - s svojim vplivom na glukuronidacijo lahko poveča učinek lorazepama; teofilin, aminofilin - zmanjšan sedativni učinek lorazepama. **Nosečnost in dojenje:** Uporaba benzodiazepinov pri nosečnicah ni priporočljiva, še posebej v prvem in tretjem trimesečju. Uporabo lorazepama med dojenjem odsvetujemo. **Vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji:** Benzodiazepini lahko povzročijo zaspanost in zmanjšajo psihofizične sposobnosti, zato je potrebno osebe, ki jemljejo lorazepam, opozoriti, da naj v primeru pojava omenjenih neželenih učinkov ne upravljajo vozil in strojev, (pogosti in občasni): sedacija, zaspanost, utrujenost, ataksija, zmedenost, motnje obnašanja, prehodna anterogradna amnezija, motnje spominske funkcije, omotica, depresija, paradokсне reakcije (vznemirjenost, razdražljivost, agresivnost, psihotični simptomi z agitiranostjo in nespečnostjo), hipotenzija, slabost, bruhanje, krči v trebuhu, spremenjen libido, impotenca, motnje spolnega doživljanja, motnje pri zadrževanju urina, motnje menstrualnega cikla, mišična šibkost, astenija. **Vrsta ovojnine in vsebina:** Škatla s 30 tabletami po 1 mg. Škatla z 20 tabletami po 2,5 mg. **Režim izdaje:** Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept. **Imetnik dovoljenja za promet:** Belupo d.o.o., Dvoržakova 6, 1000 Ljubljana, Slovenija. **Datum zadnje revizije besedila:** 10.7.2019. **Literatura:** Bandelow B, Michaelis S. Epidemiology of anxiety disorders in the 21st century. Dialogues Clin Neurosci 2015; 17: 327-335. Jakovljevič M, Lacković Z et al. Benzodiazepini u suvremenoj medicini. Zagreb: Medicinska Naklada, 2001.

Samo za strokovno javnost. Datum priprave informacije: maj 2020.

BELUPO | Belupo d.o.o., Dvoržakova 6, 1000 Ljubljana, Slovenija, E-pošta: info@belupo.si, www.belupo.si

LORSILAN  
1 mg in 2,5 mg  
tablete

KDAJ

Zdravilo **LORSILAN** zdravi:

anksioznost  
razdražljivost  
napetost  
nespečnost in  
je del paliativne oskrbe  
(pomaga pri deliriju)

ZAKAJ

kratka razpolovna doba  
manj interakcij z drugimi  
zdravili  
za dnevno sedacijo manj  
tvegan benzodiazepin  
za pomiritev pred  
operativnimi posegi  
se ne presnavlja in nima  
aktivnih metabolitov

