

# VICEVERA

GLASILO ZDRUŽENJA PSIHIATROV PRI SLOVENSKEM ZDRAVNIŠKEM DRUŠTVU

številka 64  
december 2018



**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 Pišljari, 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

Domen Planinc, Alja Videtič Paska, Peter Pregelj, Jurij Bon

**Na zdravljenje rezistentna depresija** ..... 4

Barbara Plemeniti Tololeski

**Povezave med anoreksijo nervozo  
in spektroavtistično motnjo pri otrocih in mladostnikih** ..... 14

Barbara Šegula Škoberne

**Droge in mladostniki** ..... 26

Tomo Brus Hladen, Andreja Čelofiga

**Pojav perifernih edemov rok ob  
terapiji z amisulpridom: prikaz primera** ..... 42

Mitja Žerovc

**Doživljanje spletne pornografije  
skozi prizmo navezanosti v odraslosti** ..... 48

Andreja Čelofiga, Jure Koprivšek

**Lestvica za oceno agresivnega vedenja SOAS-R:  
The Staff Observation Aggression Scale – Revised** ..... 56

Dragan Terzić

**Depresija, zdravljenje z antidepressivi  
in funkcioniranje v vsakodnevnem življenju** ..... 64

Maja Rus Makovec

**Prof. dr. Miloš Kobal: slovo (1926 - 2018)** ..... 70

---

# ***Na zdravljenje rezistentna depresija***

---

**Domen Planinc<sup>1</sup>**

**Alja Videtič Paska<sup>2</sup>**

**Peter Pregelj<sup>1</sup>**

**Jurij Bon<sup>1,3</sup>**

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

<sup>2</sup>Inštitut za biokemijo, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

<sup>3</sup>Klinični oddelek za bolezni živčevja, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Korespondenca:

doc.dr. Jurij Bon, dr.med.

*jure.bon@psih-klinika.si*

---

## IZVLEČEK

Depresija je pogosto kronična in ponavljajoča se duševna motnja, povezana z zmanjšano kakovostjo življenja in sposobnostjo funkcioniranja, iz česar izvira tudi visoko bolezensko breme za širšo družbo. Kljub napredku različnih oblik zdravljenja se velik delež bolnikov ne odzove ali ne doseže klinično pomembnega odziva na zdravljenje. Definicija na zdravljenje rezistentne depresije trenutno ni poenotena, kar onemogoča zanesljive ocene o njeni prevalenci. Namen članka je pregled nekaterih novejših ugotovitev o rezistentnosti na zdravljenje pri depresiji. Ob tem bomo predstavili, kateri načini klasifikacije bolnikov se trenutno uporabljajo v praksi in raziskavah, in opredelili dejavnike tveganja, ki prispevajo k temu pojavu. Novejši sistemi klasifikacije so sicer kompleksnejši in s tem časovno zahtevnejši, vendar lahko prav zato ponudijo bolj objektivni pristop k opredeljevanju rezistentnosti pri posameznih bolnikih v primerjavi s sedanjo klinično prakso.

## ABSTRACT

Depression is often a chronic and relapsing mental disorder, characterized by deficits in everyday functioning, low quality of life and high disease burden for society. Although we have witnessed an improvement in different treatments for depression, there is still a large number of patients who do not respond to treatment or do not achieve satisfactory remission. Definitions of treatment resistant depression are currently not unified, which precludes reliable assessments of its prevalence. We will present a review of current findings about resistance to treatment in depression, risk factors for its development and existing systems for definition of treatment resistant depression in clinical practice. Latest classification systems are more complex and therefore time consuming, but could represent an important step towards more objective assessment of treatment resistance compared with current clinical practice.

## UVOD

Depresija je pogosta, resna, ponavljajoča se duševna motnja, povezana z zmanjšano sposobnostjo funkcioniranja, slabšo kakovostjo življenja, medicinsko soobolevnostjo in smrtnostjo (1). Svetovna zdravstvena organizacija (dalje SZO) uvršča depresijo na četrto mesto kot vzrok invalidnosti v svetu (2), z napovedjo, da se bo do leta 2020 zavihtela na drugo mesto (3). Ne preseneča torej, da so tudi stroški njenega zdravljenja zelo visoki. Po podatkih raziskave o stroških možganskih boleznih v Sloveniji iz leta 2010 predstavljajo motnje razpoloženja največji delež stroškov med psihiatričnimi boleznimi, in sicer kar 329,3 milijona evrov (4).

Navkljub občutnemu napredku v psihofarmakološkem zdravljenju v zadnjih desetletjih (5) se kar 30 do 50 % bolnikov ne odzove na prvo predpisano antidepresivno zdravilo (6, 7). Čeprav se večina bolnikov odzove na nadaljnje prilagoditve zdravljenja, jih pomemben delež ne doseže občutne ublažitve simptomov (8). Raziskave so pokazale, da pri 15 do 33 % bolnikov tudi večkratni poskusi zdravljenja ne bodo pomagali in bo pri njih depresija še naprej pomembno izražena, navkljub agresivnim farmakološkimi in drugim terapevtskim pristopom (9, 10, 11, 12). Tudi pri tistih bolnikih, ki se odzovejo po več poskusih

zdravljenja, je verjetnost ponovitve bolezni zelo visoka (do 80 %), kar pomeni, da bi bilo potrebno poiskati boljše strategije njihovega zdravljenja (13).

Namen članka je razjasnitev širokega termina rezistentnosti na zdravljenje pri depresiji ter pregled nekaterih novejših ugotovitev. Obenem bomo predstavili, kateri načini klasifikacije bolnikov se trenutno uporabljajo v praksi in raziskavah, in s tem tudi opredelili dejavnike tveganja, ki prispevajo k temu pojavu. Na koncu bomo razglabljali o smotrnosti uporabe skupnega termina in potencialni klinični uporabnosti.

### 1. Terminologija

Za bolnike, ki se na terapijo ne odzovejo, se v literaturi uporablja izraz *na zdravljenje rezistentna depresija* (TRD, angl. treatment resistant depression) (14, 15), ki je opredeljen kot nezadosten odziv na ustrezno antidepresivno terapijo (12, 16, 17). V tem kontekstu sestavljata definicijo dva člena: terapevtski odziv (inverzen rezistenci) in antidepresivna terapija (ki je lahko različna - od biološke, psihoterapevtske do socioterapevtske).

V tem kontekstu je potrebno izpostaviti še pojem *pseudorezistence*, ki po nekaterih študijah zajema kar 60 % vseh bolnikov, pri katerih je bila sprva postavljena diagnoza TRD (8, 18). V nasprotju s pravo

rezistenco bolniki s pseudorezistenco niso bili deležni ustreznega zdravljenja iz naslednjih razlogov (12, 19):

- neprimerna diagnoza,
- neprimerna izbira zdravljenja,
- neprimeren odmerek zdravila,
- neprimerno trajanje zdravljenja,
- neprimeren tip zdravljenja (na primer neustrezna oblika psihoterapije),
- slaba aderenza pri zdravljenju (zdravila ali psihoterapija).

### 1.1 Terapevtski odziv

Terapevtski odziv je definiran kot klinično pomembno zmanjšanje simptomatike, ki vodi k funkcionalnemu okrevanju (9). Ta klinično pomembna ublažitev simptomov se objektivizira z uporabo različnih standardnih lestvic za oceno depresivnosti, kot zmanjšanje simptomatike za 50 % ali več (16). Na ta način so v skupino TRD uvrščeni vsi bolniki v območju delnega odziva od 0 do 50 % zmanjšanja simptomatike na standardnih lestvicah depresivnosti (po neuspelem drugem poskusu zdravljenja).

Čas do vzpostavitve terapevtskega odziva je pri bolnikih zelo različen (20). S standardno farmakoterapijo lahko pričakujemo odziv od dveh pa vse do osmih tednov po uvedbi terapije (20). Glede na to razvrščamo bolnike v skupini s hitrejšim in zapoznelim odzivom na terapijo (16).

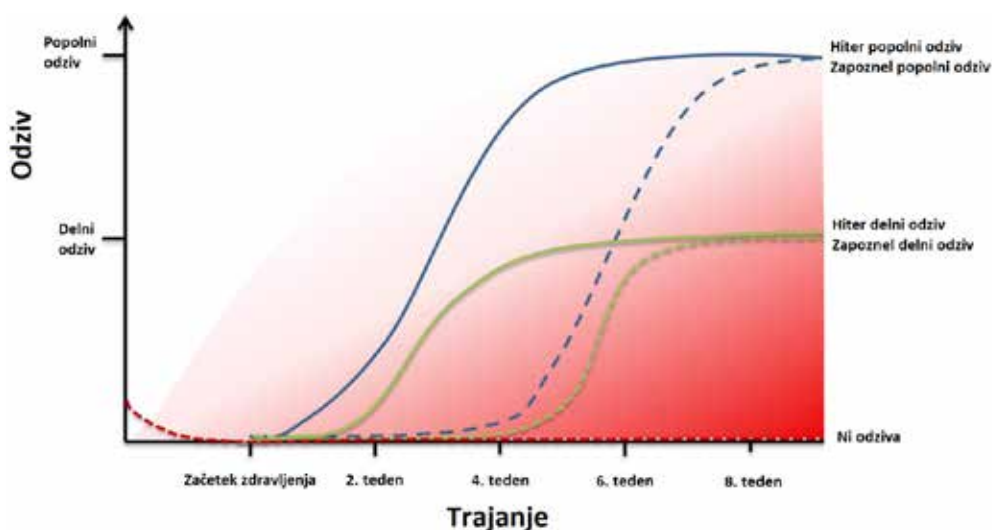
### 1.2 Antidepresivna terapija

Definicije TRD se večinoma osredotočajo na neuspešno farmakološko in biološko zdravljenje, manj pa na psihoterapevtske in socialne intervence, verjetno predvsem zaradi lažje kvantifikacije prvih dveh načinov zdravljenja (16).

Obenem so različne definicije žal slabo poenotene, saj predvidevajo vse od enega pa do kar osmih neuspešnih, a ustreznih poskusov zdravljenja z antidepresivi (21). Običajna in največkrat uporabljena definicija, ki jo podpira tudi Evropska agencija za zdravila (EMA, angl. European Medicines Agency) (22), TRD opredeli kot neizboljšanje stanja po vsaj dveh zadoštnih in zaporednih poskusih farmakološke terapije z zdravili enake ali druge terapevtske skupine (23).

## 2. Dimenzije, povezane z na zdravljenje rezistentno depresijo

Od vpeljave pojma TRD v sedemdesetih letih so se postopoma razvili tudi sistemi opredeljevanja stopnj izraženosti TRD. S pregledom literature smo identificirali sedem uveljavljenih sistemov za klinično določanje rezistence na zdravljenje (6, 14, 24, 25, 26, 27, 28), ki se precej razlikujejo glede na obseg in s tem čas, potreben za njihovo izvedbo. V splošnem lahko sisteme razdelimo na starejše in novejše. Med starejše uvrščamo sistem ATHF (angl. Antidepressant Treatment History Form) (26), sistem TRSM (angl.



**Slika 1. Hitrost in stopnja odziva.** Hitrost odziva se precej razlikuje, prav tako pa tudi njegov obseg. Večina bolnikov doseže zapoznel in/ali samo delni odziv. Na grafu je prikazan odziv (os y) v odvisnosti od časa (os x). Krivulje prikazujejo različni možni potek odziva. Modre krivulje označujejo popolni odziv, zelene krivulje označujejo delni odziv, rdeča pa označuje, da odziva ni bilo. Črtnane krivulje označujejo zamudo pri odzivu. Stopenjsko rdeče senčenje prikazuje stopnjevanje rezistentnosti na zdravljenje, saj se ta povečuje premo sorazmerno s podaljševanjem časa odziva in obratno sorazmerno s stopnjo odziva. Prirejeno po: (16).

Thase and Rush Staging Model) (27), sistem ESM (angl. European Staging Model) (6), sistem MGH-s (Massachusetts General Hospital Staging model) (14) in sistem DATA (angl. Dundee antidepressant treatment adequacy) (28). Lastnost starejših sistemov je predvsem njihovo pretirano poudarjanje zgoraj omenjenega kriterija kliničnega odziva oz. neodziva na farmakološko terapijo (24). Med novejšie sisteme uvrščamo sistem MSM (angl. Maudsley Staging Model) (24) in pa najnovejši sistem, sistem DM-TRD (angl. Dutch Measure for quantification of Treatment Resistance in Depression) (25). Novejša sistema upoštevata rezistenco kot večdimenzionalni pojav in vključujeta različne delno neodvisne dejavnike. Kot taka sta sistema kompleksnejša in bolj celovito opredeljujeta TRD, po drugi strani pa zamudnejša za izvajanje (Tabela 1).

Kljub različnim raziskavam zaenkrat še niso našli jasnih bioloških napovednih dejavnikov oziroma bioloških označevalcev terapevtske rezistence (25, 29, 30). Diagnoza TRD zato ostaja zasnovana na kliničnih spremenljivkah, za katere vemo, da se povezujejo z odzivom oziroma neodzivom depresivne epizode na zdravljenje (24, 25, 31, 32). Zato bomo te neodvisne dejavnike v nadaljevanju podrobneje predstavili.

### 2.1 Izraženost simptomov trenutne depresivne epizode

Stopnja izraženosti depresivnih simptomov je bila identificirana kot dejavnik tveganja za TRD (18). Zmerna depresija, rezistentna na zdravljenje, je klinično precej drugačna od na primer hude depresije s psihotično simptomatiko, ki je prav tako rezistentna

na zdravljenje (24). Avtorji so predlagali vključitev globine depresije kot dodatnega indikatorja rezistentnosti (24), saj se izraženost simptomov konsistentno povezuje z neodzivnostjo na različne oblike zdravljenja (bodisi z antidepressivi, psihoterapijo ali elektrokonvulzivno terapijo (EKT)) (33, 34, 35) in predstavlja lahko celo najboljši neodvisni napovedni dejavnik vztrajanja depresivnih simptomov, prisotnosti rezidualnih simptomov in tveganja relapsa. (24). Hitra remisija ali manj izrazita depresivna epizoda pa obratno napovedujeta večjo verjetnost dolgotrajne remisije bolezni (24, 36).

Za klasifikacijo izraženosti depresije v našem prostoru uporabljamo deseto revizijo mednarodne klasifikacije bolezni (MKB-10) (37), predvsem zaradi njene dostopnosti v klinični praksi in večdimenzionalnega pristopa, ki razdeli depresije v pet kategorij (24):

- subsindromsko,
- sindromsko:
  - i. blažjo,
  - ii. zmerno,
  - iii. hudo brez psihoze,
  - iv. hudo s psihozo.

### 2.2 Trajanje/kroničnost depresivne epizode

Kroničnost ali daljše trajanje bolezni – tako pred ustreznim poskusom zdravljenja kot po njem – je pomemben napovedni dejavnik za slabšo odzivnost na zdravljenje (8, 14, 24, 33). Skupno trajanje depresije v življenju pozitivno korelira z neodzivnostjo na psihofarmakološko zdravljenje in višjo stopnjo TRD (8, 38). Kroničnost prav tako napoveduje krajše trajanje remisije (24, 39). Tako kot izraženost depresivne epizode je tudi njeno trajanje neodvisen napovednik za TRD (24).

Sistem za klinično določanje TRD	Leto izdaje	Upoštevane dimenzije	Čas, potreben za izvedbo
Sistem ATHF	1990	Število neuspešnih poskusov zdravljenja	Kratko
Sistem TRSM	1997	Število neuspešnih poskusov zdravljenja	Kratko
Sistem ESM	1999	Število neuspešnih poskusov zdravljenja, čas zdravljenja	Kratko
Sistem MGH-s	2003	Število neuspešnih poskusov zdravljenja	Kratko
Sistem DATA	2013	Število neuspešnih poskusov zdravljenja, čas zdravljenja	Kratko
Sistem MSM	2009	Število neuspešnih poskusov zdravljenja, čas zdravljenja, izraženost simptomov trenutne depresivne epizode	Srednje
Sistem DM-TRD	2016	Število neuspešnih poskusov zdravljenja, čas zdravljenja, izraženost simptomov trenutne depresivne epizode, funkcionalni upad, prisotnost psihosocialnih stresorjev, soobolevnost z anksiozno motnjo, intenzivnost zdravljenja	Dolgo

**Tabela 1.** Sistemi za klinično določanje rezistence pri zdravljenju depresije.



Pri opredelitvi časovnih obdobij avtorji zgoraj omenjenih raziskav pretežno uporabljajo priročnika Ameriškega psihiatričnega združenja, in sicer četrte in pete izdaje diagnostičnega in statističnega priročnika duševnih motenj (DSM-IV in V, angl. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth (Fifth) Edition) (40, 41), ob čemer jo razdelijo v tri kategorije:

- akutno (traja manj kot leto dni),
- subakutno (1–2 leti),
- kronično (nad 2 leti).

### 2.3 Klinični podtipi depresije

Klinične oblike depresije lahko glede na kombinacije simptomov opredelimo kot melanholični tip, psihotični tip, anksiozni tip in atipični tip (42). Nekateri avtorji predvidevajo, da bi lahko večje upoštevanje podtipov v klinični praksi vodilo k uveljavitvi različnih pristopov k zdravljenju posameznih podtipov (43, 44). Melanholična depresija se po nekaterih podatkih bolje odzove na zdravljenje s tricikličnimi antidepresivi (TCA) in EKT, psihotični tip se bolje odzove na dodajanje antipsihotikov k osnovnemu zdravljenju z antidepresivi, atipična depresija se bolje odzove na zdravljenje s klasičnimi monoaminskimi oksidaznimi inhibitorji (MAOI) kot na terapijo s TCA (14).

### 2.4 Psihiatrične sobolewnosti

Obstaja več raziskav glede povezanosti sobolewnih duševnih motenj in TRD. Avtorji se osredotočajo predvsem na anksiozne motnje, osebnostne motnje in odvisnost od alkohola in drugih psihoaktivnih snovi (12, 25). Bolniki s sobolewnostjo depresije in paničnih napadov ali depresije in obsesivno-kompulzivne motnje se pogosteje slabše odzovejo na zdravljenje (18, 43). Bolniki s pomembno izraženo anksioznostjo so tudi bolj dovzetni za pojav stranskih učinkov pri antidepresivnem zdravljenju (45, 46). Prikrito uživanje alkohola in drugih psihoaktivnih snovi prav tako vpliva na pojav TRD, zato se med zdravljenjem priporoča popolna abstinenca (15, 43). Tudi osebnostne motnje so povezane s pojavom TRD (14).

Pomembno je vedeti, da se sobolewne motnje pogosto lahko spregleda ali neprimerno zdravi, zato lahko zameglijo tako prepoznavo kot zdravljenje depresije (12).

### 2.5 Somatske sobolewnosti

Tudi sobolewnost somatskih bolezni lahko pomembno vpliva na prisotnost in izraženost TRD (14). V retrospektivni raziskavi so ugotovili, da je pri

okoli 3 % sprejetih bolnikov na psihiatrične oddelke vzrok bolezni primarna somatska bolezen (47), zato je pri bolniku s sumom na TRD kritična izločitev potencialnega primarnega somatskega vzroka, med katere na primer sodijo apneja v spanju, anemija, hipotiroidizem, hipogonadizem (13), kot tudi psihotropni vplivi nepsihiatričnih zdravil, kot so kortikosteroidi, interferon alfa in kemoterapija (13).

Določena sobolewna somatska stanja lahko vplivajo tudi na učinkovitost zdravljenja z antidepresivi in bolnikovo komplianco, predvsem zaradi zakasnele diagnoze oziroma napačnega zdravljenja. Mednje sodijo diabetes, ishemična bolezen srca, rak in kronična bolečina (12).

### 2.6 Psihosocialni stresorji

Znano je, da ima posameznik ob čustvenem in fizičnem stresu večjo možnost za razvoj depresije, predvsem zaradi modulacije hipotalamo-hipofizno-adrenalne osi (13). Ob stresnem dogodku se namreč iz hipotalamusa sprošča kortikotropin sproščujoči hormon, ki sproži kaskado izločanja stresnih hormonov (13). Študije kažejo, da prisotnost psihosocialnih stresorjev poveča verjetnost pojava depresije in zmanjša verjetnost remisije (48). Po drugi strani je opredelitev te dimenzije težka in manj zanesljiva zaradi subjektivnosti doživljanja stresa pri posameznikih (24).

### 2.7 Funkcionalni upad

Čeprav se lahko na funkcionalni upad gleda kot na odraz izraženosti depresije, je ta posredno povezan z dejavniki, ki prispevajo k zdravljenju in terapevtskemu odzivu pri depresiji. (25). Bolniki z različno izraženostjo depresije namreč v vsakdanjem življenju funkcionirajo precej drugače, tudi zaradi razlik v socialni podpori, ekonomskih sredstvih, telesni pripravljenosti in stopnji demoralizacije (24, 25).

### 2.8 Neuspešnost zdravljenja

Zaradi že omenjenega pomanjkanja zanesljivih bioloških označevalcev diagnozo TRD lahko postavimo šele po več neuspelih poskusih zdravljenja. Med običajna merila za TRD sodi neizboljšanje stanja po vsaj dveh ustreznih in zaporednih poskusih farmakološke terapije, z zdravili iz različnih terapevtskih skupin (glej 2.2.2.). Vendar tovrstna klasifikacija ni zadostna, saj TRD ni dihotomen, temveč večdimenzionalni koncept (23), z različnimi stopnjami TRD.

Starejše klasifikacije TRD se sicer nagibajo k poudarjanju farmakološke terapije in EKT, novejše pa bolj poudarjajo psihoterapevtsko obravnavo, saj novejše

na dokazih temelječe smernice upoštevajo psihoterapevtsko zdravljenje kot enako učinkovito v primerjavi z biološkimi oblikami zdravljenja (25, 49, 50, 51).

### 2.9 Intenzivnost zdravljenja

Določene raziskave kažejo, da tudi intenzivnost zdravljenja pripomore k razlikam pri pojavu TRD. Bolj intenzivna terapija, ki se izvaja v bolnišnici in s kombiniranjem več vrst zdravljenja, prispeva k večji možnosti remisije pri hudih in kompleksnih oblikah depresije (25).

### 2.10 Starost

Med kliničnimi značilnostmi je starost pomembno povezana z odzivom na zdravljenje z antidepresivi (52). Višja starost predstavlja izrazito negativen napovedni dejavnik, medtem ko je odzivnost pri mlajših bolnikih precej višja (52, 53). Avtorji dodajajo pomsleke, da bi lahko večjo neodzivnost na zdravljenje v starosti pojasnili tudi s somatsko soobolevnostjo (glej točko 2.3.5.).

### 2.11 Stranski učinki

Pri bolnikih s TRD ugotavljamo pogostejše stranske učinke antidepresivnih zdravil (54). Avtorji relevantnih raziskav predlagajo dve razlagi za ta pojav: bodisi gre za genetske dejavnike, ki določajo bolnikovo rezistenco in/ali stranske učinke (55), ali pa bolniki s TRD v splošnem prejemajo višje odmerke zdravil zaradi primarne neodzivnosti (56).

## ZAKLJUČEK

Očitno je, da je razlogov za razvoj depresije več in prav tako je več tudi dejavnikov, ki prispevajo k njeni rezistentnosti na zdravljenje. Zaradi uporabnosti v klinični praksi bi bilo smiselno razviti poenoteno definicijo TRD. Prevalenca TRD je trenutno zaradi neuskaljenih definicij neznan, giblje se med 10 % (54) in 33 % (9). Zanesljivejša klasifikacija bi omogočila realnejše ocene prevalence na zdravljenje rezistentne depresije, funkcionalnega upada pri obolelih posameznikih in njenega skupnega bolezenskega bremena za družbo.

Dimenzije, ki korelirajo s TRD, bi lahko razkrile dejavnike tveganja, ki prispevajo k nastanku rezistence. Tako bi bilo možno z javnozdravstvenimi ukrepi pomagati pri zmanjševanju teh dejavnikov v družbi in zmanjševati zdravstvene stroške.

Opredelitev višjega tveganja za razvoj TRD že pred začetkom ali zgodaj v začetku zdravljenja bi lahko vplivala na nadaljnji potek zdravljenja (na primer hitrejša napotitev na terciarno raven). Ob tem je smiselno ponovno poudariti dilemo pri uporabi sistemov za klinično določanje rezistence za TRD, saj bi ob pogostejši uporabi sicer kompleksnejših in zamudnejših sistemov že zgodaj prilagodili načrt zdravljenja oziroma objektivizirali subjektivno klinično presojo izkušenih terapevtov o verjetnosti razvoja TRD pri posameznem bolniku.

## ZAHVALA

Delo je nastalo v okviru raziskovalnega projekta št. J3-7320, ki ga je sofinancirala Javna agencija za raziskovalno dejavnost Republike Slovenije iz državnega proračuna.

**LITERATURA**

1. Kessler RC, Bromet EJ. The epidemiology of depression across cultures. *Annu Rev Public Health*. 2013; 34: 119–38.
2. Murray CC, Lopez AD. Evidence-based health policy-lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*. 1996 (5288); 274: 740–3.
3. Lopez AD, Murray CC. The Global Burden of Disease, 1990–2020. *Nat Med*. 1998; 4 (11): 1241–3.
4. Bon J, Koritnik B, Bresjanec M, Repovš G, Pregelj P, Dobnik B, et al. Stroški možganskih bolezni v Sloveniji v letu 2010. *Zdrav Vestn*. 2013; 82: 164–75.
5. Ickick R, Millet É, Curis E, Bellivier F, Lépine JP. Predictive value of baseline resistance in early response to antidepressants. *J Affect Disord*. 2014; 161: 127–35.
6. Souery D, Amsterdam J, de Montigny C, Lecrubier Y, Montgomery S, Lipp O, et al. Treatment resistant depression: methodological overview and operational criteria. *Eur Neuropsychopharmacol*. 1999; 9 (1–2): 83–91.
7. Bshor T, Bauer M, Adli M. Chronic and Treatment Resistant Depression: diagnosis and stepwise therapy. *Dtsch Arztebl Int*. 2014; 111 (45): 766–76.
8. Trevino K, McClintock SM, McDonald Fischer N, Vora A, Husain MM. Defining treatment-resistant depression: a comprehensive review of the literature. *Ann Clin Psychiatry*. 2014; 26(3): 222–32.
9. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Steward JW, Warden D, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR\*D report. *Am J Psychiatry*. 2006; 163 (11): 1905–17.
10. Hollon SD, DeRubeis RJ, Fawcett J, Amsterdam JD, Shelton RC, Zajecka J et al. Effect of cognitive therapy with antidepressant medications vs antidepressants alone on the rate of recovery in major depressive disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2014; 71 (10): 1157–64.
11. Souery D, Papakostas GI, Trivedi MH. Treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*. 2006; 67 (6): 16–22.
12. Berlim MT, Turecki G. Definition, assessment, and staging of treatment-resistant refractory major depression: a review of current concepts and methods. *Can J Psychiatry*. 2007; 52 (1): 46–54.
13. Holtzheimer PE. Advances in the Management of Treatment-Resistant Depression. *Focus (Am Psychiatry Publ)*. 2010; 8 (4): 488–500.
14. Fava M. Diagnosis and definition of treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry*. 2003; 53 (8): 649–59.
15. Sackheim HA. The definition and meaning of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*. 2001; 62 (16): 10–7.
16. Malhi GS, Byrow Y. Is treatment-resistant depression a useful concept? *Evid Based Ment Health*. 2016; 19 (1): 1–3.
17. Fava M, Davidson KG. Definition and epidemiology of treatment-resistant depression. *Psychiatr Clin North Am*. 1996; 19 (2): 179–200.
18. Kornstein SG, Schneider RK. Clinical features of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*. 2001; 62 (16): 18–25.
19. Numeroff CB. Prevalence and Management of Treatment-Resistant Depression. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68 (8): 17–25.
20. Lam RW. Onset, time course and trajectories of improvement with antidepressants. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2012; 22 (3): 492–8.
21. Conway CR, George MS, Sackheim HA. Toward an Evidence-Based, Operational Definition of Treatment-Resistant Depression: When Enough Is Enough. *JAMA Psychiatry*. 2017; 74 (1) 9–10.
22. EMA-CHMP (2013) Committee for Medicinal Product for Human Use. Guideline on clinical investigation of medicinal products in the treatment of depression; 2013 [cited 2017 Aug 12]. Available from: [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/Scientific\\_guideline/2013/05/WC500143770.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2013/05/WC500143770.pdf)
23. Ruhé HG, van Rooijen G, Spijker J, Peeters FP, Schene AH. Staging methods for treatment resistant depression. A systematic review. *J Affect Disord*. 2012; 137 (1–3): 35–45.

24. Fekadu A, Wooderson S, Donaldson C, Markopolou K, Masterson B, Poon L et al. A multidimensional tool to quantify treatment resistance in depression: the Maudsley staging method. *J Clin Psychiatry*. 2009; 70 (2): 177–84.
25. Peeters FP, Ruhe HG, Wichers M, Abidi L, Kaub K, van der Lande HJ et al. The Dutch Measure for quantification of Treatment Resistance in Depression (DM-TRD): an extension of the Maudsley Staging Method. *J Affect Disord*. 2016; 205: 365–71.
26. Sackheim HA, Prudic J, Davanand DP, Decina P, Kerr B, Malitz S. The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J Clin Psychopharmacol*. 1990; 10 (2): 96–104.
27. Thase ME, Rush AJ. When at first you don't succeed: sequential strategies for antidepressant nonresponders. *J Clin Psychiatry*. 1997; 58(13): 23–9.
28. Hazari H, Christmas D, Matthews K. The clinical utility of different quantitative methods for measuring treatment resistance in major depression. *J Affect Disord*. 2013; 150 (2): 231–6.
29. Kapur S, Phillips AG, Insel TR. Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it? *Mol Psychiatry*. 2012; 17 (12): 1174–9.
30. Schmidt HD, Shelton RC, Duman SD. Functional Biomarkers of Depression: Diagnosis, Treatment, and Pathophysiology. *Neuropsychopharmacology*. 2011; 36 (12): 2375–94.
31. Fekadu A, Wooderson SC, Markopolou K, Cleare AJ. The Maudsley Staging Method for treatment-resistant depression: prediction of longer-term outcome and persistence of symptoms. *J Clin Psychiatry*. 2009; 70 (7): 952–7.
32. Fekadu A, Rane LJ, Wooderson SC, Markopolou K, Poon L, Cleare AJ. Prediction of longer-term outcome of treatment-resistant depression in tertiary care. *Br J Psychiatry*. 2012; 201 (5): 369–75.
33. Blom MB, Spinhoven P, Hoffman T, Jonker K, Hoencamp E. Severity and duration of depression, not personality factors, predict short term outcome in the treatment of major depression. *J Affect Disord*. 2007; 104 (1–3): 119–26.
34. Rubenstein LV, Rayburn NR, Keeler EB, Ford DE, Rost KM, Sherbourne CD. Predicting outcomes of primary care patients with major depression: development of a depression prognosis index. *Psychiatr Serv*. 2007; 58 (8): 1049–56.
35. Howland RH, Wilson MG, Kornstein SG, Clayton AH, Trivedi MH, Wohlreich MM, et al. Factors predicting reduced antidepressant response: experience with the SNRI duloxetine in patients with major depression. *Ann Clin Psychiatry*. 2008; 20 (4): 209–18.
36. Meyers BS, Sirey JA, Bruce M, Hamilton M, Raue P, Friedman SJ, et al. Predictors of early recovery from major depression among persons admitted to community-based clinics: an observational study. *Arch Gen Psychiatry*. 2002; 59 (8): 729–35.
37. World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders*. 10th ed. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1992.
38. Malhi GS, Parker GB, Crawford J, Wilhelm K, Mitchell PB. Treatment-resistant depression: resistant to definition? *Acta Psychiatr Scand*. 2005; 112 (4): 302–9.
39. McGrath PJ, Steward JW, Quitkin FM, Chen Y, Alpert JE, Nierenberg AA, et al. Predictors of relapse in a prospective study of fluoxetine treatment of major depression. *Am J Psychiatry*. 2006; 163 (9): 1542–8.
40. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
41. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition*. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
42. Harald B, Gordon P. Meta-review of depressive subtyping models. *J Affect Disord*. 2012; 139 (2): 126–40.
43. Berlim MT, Fleck MP, Turecki G. Current trends in the assessment and somatic treatment of resistant/refractory major depression: an overview. *Ann Med*. 2008; 40 (2): 149–59.
44. Malhi GS, Parker GB, Greenwood J. Structural and functional models of depression: from sub-types to substrates. *Acta Psychiatr Scand*. 2005; 111 (2): 94–105.

45. Berman RM, Narasimhan M, Charney DS. Treatment-refractory depression: definitions and characteristics. *Depress Anxiety*. 1997; 5 (4): 154–64.
46. Dernovsek MZ, Tavcar R, Sajovic M. Observation of treatment of depression in primary care setting in first week - what happens in first week of treatment with antidepressants? *Psychiatr Danub*. 2008; 20 (2): 227–30.
47. Reeves RR, Parker JD, Loveless P, Burke RS, Hart RH. Unrecognized physical illness prompting psychiatric admission. *Ann Clin Psychiatry*. 2010; 22 (3): 180–5.
48. Gilman SE, Trinh NH, Smoller JW, Fava M, Murphy JM, Breslau J. Psychosocial stressors and the prognosis of major depression: a test of Axis IV. *Psychol Med*. 2013; 43 (2): 303–16.
49. Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole SJ, Andersson G, Beekman AT, Reynolds CF 3rd. The efficacy of psychotherapy and pharmacotherapy in treating depressive and anxiety disorders: a meta-analysis of direct comparisons. *World Psychiatry*. 2013; 12 (2): 137–48.
50. Cuijpers P, Berking M, Andersson G, Quidley L, Kleiboer A, Dobson KS. A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry*. 2013; 58 (7): 376–85.
51. Kamenov K, Twomey C, Cabello M, Prina AM, Ayuso-Mateos JL. The efficacy of psychotherapy, pharmacotherapy and their combination on functioning and quality of life in depression: a meta-analysis. *Psychol Med*. 2017; 47 (3): 414–25.
52. El-Hage W, Leman S, Camus V, Belzung C. Mechanisms of antidepressant resistance. *Front Pharmacol*. 2013; 4: 146.
53. Tedeschini E, Levkovitz Y, Iovieno N, Ameral VE, Nelson JC, Papakostas GI. Efficacy of antidepressants for late-life depression: a meta-analysis and meta-regression of placebo-controlled randomized trials. *J Clin Psychiatry*. 2011; 72 (12): 1660–8.
54. Balestri M, Calati R, Souery D, Kautzky A, Kasper S, Montgomery S, et al. Socio-demographic and clinical predictors of treatment resistant depression: A prospective European multicenter study. *J Affect Disord*. 2016; 189: 224–32.
55. Ionescu DF, Rosenbaum JF, Alpert JE. Pharmacological approaches to the challenge of treatment-resistant depression. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015; 17 (2): 111–26.
56. Rizvi SJ, Grima E, Tan M, Rotzinger S, Lin P, McIntyre RS, et al. Treatment-Resistant Depression in Primary Care Across Canada. *Can J Psychiatry*. 2014; 59 (7): 349–57.





# ***Povezave med anoreksijo nervozo in spektroavtistično motnjo pri otrocih in mladostnikih***

---

**Barbara Plemeniti Tololeski**

Korespondenca:

Barbara Plemeniti Tololeski, dr. med., specialistka otroške in mladostniške psihiatrije  
UPK Ljubljana, Enota za adolescentno psihiatrijo  
[barbara.plemeniti@psih-klinika.si](mailto:barbara.plemeniti@psih-klinika.si)

---

## Uvod

Anoreksija nervoza (v nadaljevanju anoreksija) je resna duševna motnja, ki ima najvišjo stopnjo smrtnosti med vsemi duševnimi motnjami. Bolniki z anoreksijo naj bi imeli pet do osemkrat večje tveganje, da umrejo v prvih desetih letih po postavitvi diagnoze kot posamezniki iz splošne populacije (1). Med mladimi ženskami je relativno pogosta. Kljub temu, da je celotna incidenca zadnjih nekaj desetletij stabilna, je zaskrbljujoče, da incidenca narašča med dekleti, starimi med 15 in 19 let. Ni sicer povsem jasno, ali je tako zaradi boljše detekcije ali zgodnejšega začetka bolezni (2). V zadnjem času se namreč pojavlja pri zgodnejših letih (3).

Kljub temu, da je etiologija same motnje multifaktorialna, so na področju premorbidnih značilnosti in potez tako v literaturi kot tudi pri kliničnem delu opazne posamezne zanimive komponente, ki pomembno vplivajo na klinično sliko in na potek zdravljenja ter v končni fazi tudi na dolgoročni potek motnje oziroma prognozo.

Precej bolnic z anoreksijo ima namreč težave pri socialnem funkcioniranju in prilagodljivosti. Ni še povsem jasno, ali so to posledica same bolezni (stradanja) in komorbidnih motenj (razpoloženskih in anksioznih) ali pa morda izraz globlje ležeče pervazivne motnje, kot je spektroatvistična motnja, pri čemer imamo v mislih predvsem tiste na visoko funkcionalnem koncu spektra (Aspergerjev sindrom). Pri ženskah pa so posebno te motnje slabše prepoznane in manjkrat diagnosticirane ter se velikokrat pokažejo šele s patologijo druge duševne motnje, ki je lahko tudi anoreksija.

Iskanje različnih povezav, tako genetskih kot psiholoških, med tema dvema omenjenima motnjama je trenutno zelo aktualno med raziskovalci teh dveh področij. V tej nalogi sem zbrala dognanja iz sodobne literature v zvezi s temi povezavami. Zavedanje letih in uporaba izsledkov ugotovitev s tega področja lahko koristno vpliva na klinično delo v smislu boljše prepoznave tistih bolnikov z anoreksijo, pri katerih so prisotni elementi spektroatvistične motnje, in tudi boljše, prilagojene obravnave.

## Premorbidne značilnosti pri anoreksiji nervozi

Osebnostne poteze in temperament

V študiji iz leta 2003 so dokazali, da so obsesivno-kompulzivne poteze pomemben dejavnik tveganja za razvoj motnje hranjenja, pri čemer

je bilo število potez v otroštvu v tesnem razmerju s povečanjem tveganja za razvoj motnje hranjenja (z vsako dodatno potezo so je tveganje povečalo za sedemkrat). Približno dve tretjini odraslih bolnic z anoreksijo sta navajali perfekcionizem in rigidnost v otroštvu. (4). Tudi v novejši raziskavi so raziskovali prisotnost obsesivno-kompulzivnih potez (perfekcionizem, nefleksibilnost, predanost pravilom, težnja k simetriji in redu ter pretiran dvom in previdnost) v otroštvu in prišli do istih zaključkov (5).

Anksiozne in razpoloženske motnje

V evropski raziskavi iz leta 2002 so pacientke z anoreksijo primerjali z njihovimi zdravimi sestrami v smislu premorbidnih in komorbidnih motenj. Odkrili so, da je imela približno ena tretjina bolnic motnjo razpoloženja že pred pojavom anoreksije (predvsem veliko depresivno epizodo). Prav tako je bila socialna fobija pri tistih, ki so jo imeli ob anoreksiji, prisotna že premorbidno pri približno 80 % pacientk (6).

Kognitivna rigidnost

Nekateri so predlagali, da je kognitivni stil odraslih z anoreksijo v bistvu endofenotip za anoreksijo. Ena značilnost tega kognitivnega stila je opisana kot kognitivna rigidnost (težave pri menjavanju nizov (ang. set-shifting)), ki predstavlja sposobnost premikati se naprej in nazaj med nalogami, operacijami in seti). Odrasli z anoreksijo tako potrebujejo več časa za »premik« kot posamezniki s podobnim IQ, ki nimajo anoreksije (7). Poleg tega naj bi se te težave s kognitivno rigidnostjo pojavljale v družinah (8) in naj ne bi bile povezane s slabo prehranjenostjo, saj vztrajajo tudi po restituciji telesne teže (9, 10), čeprav naj bi restitucija telesne teže prispevala k obnovitvi posameznih specifičnih težav s kognitivno rigidnostjo, kot je na primer WCST (Wisconsin Card Sorting Task) (11).

Res pa je, da so ti izsledki sledili iz pregledovanja odraslih bolnikov z anoreksijo, ki so običajno kronično bolni. Ko pa so v študiji pri adolescentih pregledovali motorično hitrost pri bolnikih z akutno anoreksijo, so odkrili, da se težave pri motorični hitrosti pomembno zmanjšajo po restituciji telesne teže. Iz tega bi lahko sklepali, da so izvršilne funkcije pri adolescentih oslabiljene zgolj v akutni fazi bolezni in tako predstavljajo znak bolezni in ne trajne značilnosti (12). Prav tako v drugi raziskavi pri adolescentih z anoreksijo sploh niso zaznali kognitivne rigidnosti, razen motorične upočasnjenosti med fazo akutne podhranjenosti. Možno je, da so pregledovali premajhen vzorec, lahko pa iz



njihovih rezultatov sledi, da mladi adolescenti z anoreksijo ne razvijejo vse potencialne kognitivne fleksibilnosti ali je vsaj ne vzdržujejo, če se pri njih bolezen nadaljuje v odraslo dobo in traja dalj časa (13). Tudi v nekaterih drugih študijah niso potrdili kognitivne nefleksibilnosti pri otrocih z anoreksijo (14, 15).

#### Inteligenca

Kar se tiče inteligence pri bolnikih z anoreksijo, so v raziskavi iz leta 2015 ugotovili, da imajo otroci in mladostniki z anoreksijo normalno inteligenco, ki je blizu povprečja splošne populacije. Ob tem pa so ugotovili tudi, da so se bolniki z anoreksijo pomembno slabše odrezali pri testih, ki so preverjali neverbalno inteligenco. Našli so tudi dokaze za motnje v verbalnem spominu in motorični hitrosti (14).

#### Komorbidne motnje pri anoreksiji nervozi

Komorbidne motnje so pri anoreksiji zelo pogoste. V študiji iz leta 2008 so pri adolescentkah z anoreksijo odkrili motnje razpoloženja v 60 %, anksiozne motnje v 26 %, obsesivno-kompulzivno motnjo v 17 % in zlorabo substanc v 8 %, pri čemer je bila zloraba substanc bolj pogosta pri purgativnem podtipu anoreksije kot pri restriktivnem podtipu anoreksije (16). Prav tako so pri motnjah hranjenja pogoste osebnotne motnje z visoko prevalenco borderline in izogibajoče osebnotne motnje pri anoreksiji nervozi in bulimiji nervozi (17).

Kar se tiče osebnotnih motenj, so v zgoraj že omenjeni raziskavi iz leta 2002 (6) med primerjanjem bolnic z anoreksijo z njihovimi zdravimi sestrami odkrili, da so osebnotne motnje (posebno tiste v skupini C) veliko bolj pogoste pri pacientkah kot pri njihovih zdravih sestrah. Tako je bila anankastična osebnotna motnja najbolj pogosta motnja pri pacientih z restriktivnim podtipom anoreksije v raziskavi, pri čemer je bila sama motnja ali njene poteze lahko prisotne že pred začetkom anoreksije in se je nadaljevala tudi po ozdravitvi anoreksične epizode.

Na področju temperamenta in karakterja se je izkazalo, da so se bolniki z anoreksijo precej razlikovali od svojih zdravih sorojencev, in sicer so dosegali manj točk pri ocenjevanju iskanja novosti, 'self-directedness' (spособnost regulacije in adaptacije lastnega vedenja glede na zahteve situacije z namenom doseči osebno izbrane cilje in vrednote) in kooperativnosti, in več točk pri ocenjevanju 'harm avoidance' (osebnotna poteza, ki vključuje pretirano zaskrbljenost, pesimizem, sramežljivost, prestrašenost, dvomljivost in hitro utrudljivost), vztrajnosti in samotranscendence (6).

#### Spektroavtistična motnja pri dekletih in ženskah

Znano je, da je spektroavtistična motnja bolj pogosta pri dečkih kot deklicah. Klinični vzorci poročajo o visokem razmerju (4–6 proti 1) za dečke, medtem ko vzorci iz skupnosti poročajo o nižjem razmerju (2–3 proti 1) (18).

Pojavlja se diskusija v zvezi s poddiagnosticirano stjo spektroavtistične motnje pri visoko funkcionalnih ženskah. V raziskavi iz leta 2012 (19), ki je vključevala več kot 15.000 dvojčkov, so odkrili, da so deklice z isto stopnjo avtističnih potez kot dečki za diagnozo avtizma potrebovale ali več vedenjskih težav ali hujšo intelektualno oškodovanost ali oboje.

Ta dognanja kažejo, da kliniki zgrešijo veliko deklet, ki so na bolj funkcionalnem koncu spektra (20). V povprečju so deklice, ki imajo blage simptome avtizma, diagnosticirane dve leti kasneje kot dečki (21). Nekatero od njih verjetno sploh nikoli niso diagnosticirane ali pa dobijo druge diagnoze, kot na primer ADHD, obsesivno-kompulzivno motnjo in celo anoreksijo (20).

Pojavlja se vprašanje, zakaj je temu tako. V zadnjih letih so znanstveniki odkrili nekaj socialnih in osebnih faktorjev, ki pomagajo ženskam zamaskirati ali kompenzirati simptome avtizma bolj kot moškim, kot tudi bioloških faktorjev, ki bi lahko preprečili, da se motnja sploh razvije. Prav tako so odkrili pristranskost pri diagnosticiranju te motnje (20).

Od začetka izgledajo zoženi interesi deklic bolj socialno sprejemljivi, na primer punčke ali knjige, in gredo lahko mimo neopaženi. Pri tem pa je drugačna intenziteta, ki je veliko bolj močna kot pri nevrotičnih deklicah. Njihova igra je bolj podobna igri nevrotičnih vrstnic in vključuje manj ponavljajočega se vedenja kot pri dečkih z avtizmom (22). Poleg tega avtistične deklice kažejo veliko več želje po povezovanju in druženju z ostalimi kot avtistični dečki. Tako pri njih igra vlog pogosto ni odsotna, kot je pogosto pri avtističnih dečkih. Vendar pa je možno, da samo na zunaj igra izgleda ista kot tista pri nevrotičnih deklicah; v igrane vloge se dejansko ne vživijo enako, temveč lahko samo pripravljajo različne statične vizualne scene, kar pa za zunanjega nepozornega gledalca izgleda kot običajna igra vlog (20).

Prav tako bi bil en razlog lahko v tem, da so diagnostični testi narejeni na opazovanju dečkov z avtizmom (23) in zato zgrešijo nekaj deklet s spektroavtistično motnjo.

V otroštvu teh deklet tako lahko izgleda vse skupaj bolj milo. Ob vstopu v najstništvo pa se dekleta

začnejo boriti z zapletenimi pravili socialnih odnosov med nevrotičnimi najstnicami, saj si zelo želijo vklopiti med vrstnice. Vendar jih to lahko drago stane. Že v adolescenci imajo visoko stopnjo depresije (34 %) in anksioznih motenj (36 %) (24). V tem obdobju je zaradi specifične odnosov med fanti situacija za fante z avtizmom nekoliko lažja oziroma bolj naklonjena. Zaradi želje deklet z avtizmom po socialnih interakcijah je njihova socialna manjše uspešnost ali celo socialna izolacija zanje toliko bolj boleča (20). V študiji iz leta 2014 (25) so ugotovili, da je 66 % odraslih z Aspergerjevim sindromom poročalo o suicidalnih ideacijah, kar je skoraj desetkrat več kot v splošni populaciji, pri čemer je bil delež žensk med temi kar 71 %, čeprav so ženske predstavljale le eno tretjino preiskovanega vzorca.

Tudi sicer je prisotnost psihiatričnih simptomov pri otrocih in adolescentih z visokofunkcionalnim avtizmom zelo velika; pojavljajo se namreč pri 68 %, medtem ko se pri nevrotičnih otrocih in mladostnikih pojavljajo le pri 12 %. Med najbolj pogostimi so pri avtističnih otrocih in mladostnikih pojavljajo razpoloženjske motnje, ADHD in tiki (26).

Raziskovalci se strinjajo, da je na splošno na bolj prizadetem koncu spektruma malo na zunaj vidnih razlik med dečki in deklicami z avtizmom. Na drugem koncu spektra pa so zadeve bolj nejasne.

Zgodnje študije so ocenjevale, da je razmerje med deklicami in dečki na visoko inteligentnem koncu spektra visoko, tudi do 10 : 1 (27). V zadnjih letih so v študijah preučevali deklice s spektroatvistično motnjo in ugotovili, da je bilo to razmerje pretirano, saj deklice na koncu spektruma bolje »skrivajo« svoje simptome ali pa so diagnostični testi slabo prilagojeni za deklice oziroma bolj namenjeni dečkom (28).

Priznan znanstvenik s tega področja Baron-Cohen je sicer prepričan, da bo razmerje med spoloma padlo na 2 : 1 za dečke, ko bomo nekoč postali zelo dobri v prepoznavanju avtizma pri ženskah (20).

V raziskavah ugotavljajo, da se razlike pojavljajo tudi na nevroanatomskem področju. Tako je na primer Kevin Pelhrey, nevroznanstvenik z Yale Child Study centra, v še neobjavljeni študiji ugotovil, da se možgani deklic s spektroatvistično motnjo v predelih, zadolženih za socialne interakcije, kot so na primer: fuziformni girus za prepoznavo obrazov, amigdala, superiorni temporalni sulcus, sploh ne razlikujejo od možganov pri nevrotičnih deklicah, kot se na primer pri dečkih s spektroatvistično motnjo. Pri deklicah s spektroatvistično motnjo so ti predeli približno tako aktivni kot pri nevrotičnih

dečkih. Posebno je zanimivo opažanje, da so pri deklicah s spektroatvistično motnjo ti predeli v povezavi s prefrontalnim korteksom, ki je normalno vpleten v planiranje in predvidevanje ter je znan potrošnik energije. Možno je, da prav zaradi teh povezav deklice s spektroatvistično motnjo kompenzirajo svoje težave v socialnih stikih, vendar jih končno to tudi zelo utruja (29).

Seveda je pomembna tudi hipoteza, ki predvideva, da so ženski možgani na nek način zaščiteni pred avtizmom, saj naj bi »potrebovali« več genetskih dejavnikov ali dejavnikov iz okolja, da se motnja izrazi kot pri moških možganih. Tako so v študiji iz leta 2014 (30) odkrili, da je bilo pri ženskah s spektroatvistično motnjo prisotnih 300 % več škodljivih različic v številu kopij genov (ang. copy number variants, CNV) kot pri moških s spektroatvistično motnjo.

### **Povezave med anoreksijo nervozo in spektroatvistično motnjo**

Na prvi pogled anoreksija nervozna in spektroatvistične motnje nimajo nič skupnega. V resnici strokovnjaki že nekaj časa razmišljajo o določenih povezavah med tema dvema motnjama, v zadnjem času pa je ta tema zelo aktualna. Tako lahko v sodobni literaturi naletimo na veliko raziskav, ki se ukvarjajo s tem vprašanjem. Poleg tega je pod drobnogledom tudi nevrobiološki aspekt psihiatričnih in nevrozvojnih motenj, ki z razcvetom sodobne slikovne diagnostike centralno živčnega sistema dobiva nove dimenzije. Poleg tega je z uvedbo spremenjenega dožemanja avtizma kot motnje na spektru vedno bolj zanimivo raziskovanje skrajnih koncev motnje, predvsem diagnosticiranje do sedaj nediagnosticiranih ali poddiagnosticiranih populacij, kot na primer deklic in žensk na visoko funkcionalnem koncu spektra.

V začetku tretjega tisočletja so znanstveniki s psihiatrinjo Janet Treasure na čelu začeli raziskovati idejo, da je anoreksija le en od načinov, na katerega se manifestira avtizem pri ženskah.

V raziskavi iz leta 2015 (31) so ugotovili, da je spektroatvistična motnja prisotna pri približno 23 % tistih bolnic z anoreksijo, ki klinično kažejo socialne nespretnosti in nefleksibilnost, kar je veliko bolj pogosto kot v splošni populaciji. Seveda se je ob tako visokem odstotku pojavilo vprašanje, ali gre pri klinično zaznanih težavah na področju socialnih interakcij (32) in področju kognitivne fleksibilnosti (33) morda le za posledico samega stradanja in komorbidnih motenj anoreksije (anksiozne motnje, razpoloženjske

motnje, obsesivno-kompulzivne motnje). Vendar so odkrili, da so se pri deležu bolnic avtistične težave pojavljale že pred nastopom njihovih težav s hranjenjem, pri čemer so za preiskavo uporabljali ADOS 4 (Autism Diagnostic Observation Schedule Module 4). ADOS do takrat ni bil uporabljen pri odraslih bolnicah z motnjo hranjenja (vsaj kar se tiče objav v strokovni literaturi). Res pa je, da so raziskavo izvedli le na 10 pacientkah, zato jo je potrebno obravnavati kot preliminarno (31).

Kako je torej to možno, če od daleč zgloda, da sta motnji precej tuji?

Nekatere razlike med motnjama so namreč zelo očitne:

1. Spektroavtistične motnje so vseživljenjsko stanje, medtem ko je potek anoreksije skozi življenje spremenljiv (34).
2. Spektroavtistične motnje so motnje v socialnem funkcioniranju in fleksibilnosti, ki se manifestirajo zelo zgodaj v razvoju, celo v prvem letu življenja. Za razliko od tega se anoreksija tipično pojavi ob vstopu v adolescenco (35).
3. SAM so bolj pogoste pri dečkih, medtem ko je anoreksija pogostejša pri dekletih. (36, 37).
4. Medtem ko ima ena tretjina ljudi s spektroavtistično motnjo duševno manjrazvitost, se anoreksija povezuje s povprečno ali celo nadpovprečno inteligenco (38, 39).

Kljub razlikam, so kliniki že v osemdesetih letih prejšnjega stoletja začeli opazovati, da ima veliko bolnic z anoreksijo težave v socialnem funkcioniranju in nefleksibilnosti, kar naj bi pri njih kazalo na prisotnost spektroavtistične motnje (40). V študiji iz leta 1989 so v Göteborgu na Švedskem preiskovali populacijo in odkrili, da je prevalenca spektroavtistične motnje pri bolnicah z anoreksijo med 8 in 37 % (41). Kasneje so podobne rezultate dobili tudi v študiji v Veliki Britaniji, kjer so ugotavljali, da 23 % pacientk z anoreksijo zadosti tudi diagnostičnim kriterijem za spektroavtistično motnjo (42). Seveda to kaže na visoko prevalenco spektroavtistične motnje v teh populacijah, saj je sicer prevalenca spektroavtistične motnje pri ženskah v splošni populaciji približno 0,3 % (43).

Poleg tega je veliko raziskav preiskovalo prisotnost posameznih avtističnih potez in avtistične kognicije pri anoreksiji. V vseh raziskavah so ugotavljali povišano stopnjo prisotnosti avtističnih simptomov pri bolnicah z anoreksijo v primerjavi z zdravimi kontrolami (44, 45, 46, 47).

## **Podobnosti na področju kognitivnega profila**

Bolnice z anoreksijo imajo glede na študije tudi poseben kognitivni profil, ki ima nekaj značilnosti: kognitivna nefleksibilnost (15), slaba teorija uma (48) in procesiranje, usmerjeno na detajle (49). Tak profil spominja na kognitivne značilnosti, ki jih najdemo pri posameznikih s spektroatvistično motnjo (50).

### Kognitivna rigidnost

Tako kot imajo posamezniki s spektroatvistično motnjo dokazano težave z menjavanjem nizov (ang. set-shifting) (51), jih imajo tudi bolniki z anoreksijo (7). Dokazali so, da pri slednjih le-te vztrajajo tudi po restituciji telesne teže. Po drugi strani pa to področje še ni povsem razjasnjeno, saj pri otrocih in mladostnikih z anoreksijo teh težav niso odkrili (14, 12, 15), razen motorične upočasnjenosti v akutni fazi bolezni, kjer prevladuje huda podhranjenost. Iz tega sledi, da se morda zaradi kroničnega poteka same bolezni ta del kognicije ne razvije optimalno in ostane trajno prizadet pri odraslih, kroničnih bolnikih ter kot tak predstavlja posledico same bolezni (13). Pri ljudeh s spektroatvistično motnjo je drugače, saj so pri njih te težave seveda stabilne, zato bo potrebno to področje še bolj podrobno raziskati (52).

### Šibka centralna koherenca, izjemna pozornost na detajle

Tako ljudje s spektroatvistično motnjo kot tudi bolniki z anoreksijo dosegajo izjemne rezultate na testih za procesiranje detajlov (49, 53, 54), težave pa imajo pri razumevanju širšega konteksta in združevanju posameznih elementov v pomenljivo celoto, torej pri globalnem procesiranju. Po drugi strani v nedavni študiji pri otrocih in mladostnikih z anoreksijo niso našli teh posebnosti (55); podobno kot pri kognitivni rigidnosti.

Presenetljivo pa je, da so določeno stopnjo kognitivne nefleksibilnosti in šibke centralne koherence odkrili tudi pri zdravih bližnjih sorodnikih bolnikov z anoreksijo (8, 11, 33, 56, 57), kar kljub vsemu govori v prid obstoju povezav med motnjama.

## **Podobnosti na čustvenem področju**

Tudi primerjava čustvenega področja pri obeh motnjah kaže na podobnosti.

### Čustvena inteligenca

Oboji imajo deficite na področju čustvene inteligence in težave pri procesiranju lastnih čustev in čustev pri drugih ljudeh (58, 59, 60).



Pri bolnikih z anoreksijo so odkrili, da imajo več **aleksitimije** in inhibiranja izražanja lastnih čustev kot zdrave kontrolne skupine (59, 61), poleg tega so jo v povišanih odstotkih odkrili tudi pri starših bolnikov z anoreksijo (62). Aleksitimija vztraja tudi po restituciji telesne teže (63).

Področje aleksitimije se v zadnjem času raziskuje tudi pri posameznikih s spektroatvistično motnjo. Le-ta naj bi bila potencialni del širšega avtističnega fenotipa. Odkrili so namreč, da je prisotna tudi pri družinskih članih posameznikov s spektroatvistično motnjo (64). V študiji, kjer so primerjali skupino bolnikov z anoreksijo in skupino bolnikov s spektroatvistično motnjo, se je izkazalo, da so imeli z vidika aleksitimije podobne rezultate, kar bi lahko vsaj delno botrovalo težavam pri socialnih spretnostih (65).

Poleg tega imajo oškodovano tudi **kognitivno empatijo** (48, 66, 67, 68), vendar ni povsem jasno, kako je s tem po restituciji telesne teže, saj so imele raziskave različne rezultate (66, 67).

V raziskavi iz lanskega leta so bile bolnice z anoreksijo manj natančne pri prepoznavanju izražanja čustva gnusa z obraza drugih ljudi in so večkrat napačno interpretirale obrazno mimiko kot čustvo jeze (69). Težave pri prepoznavanju gnusa naj bi razložili z motnjo v delovanju inzule (70). Težave pri napačnem prepoznavanju jeze pa bi lahko bile povezane z občutki zavrnitve pri bolnicah z anoreksijo, kar bi lahko bilo pomembno pri obravnavi te motnje (69).

Tipično imajo bolniki z anoreksijo tudi težave pri **regulaciji lastnih čustev**, kar lahko vpliva na njihovo odzivanje na čustva drugih (71).

Poleg tega imajo spremenjeno tudi **emocionalno empatijo**, ki naj bi bila sestavljena iz dveh komponent: empatične zaskrbljenosti (doživljanje sočutja in simpatije za druge v stiski) in nelagodja ob gledanju drugega trpečega človeka. Pri zdravem človeku z dobrimi strategijami čustvene regulacije se občutki nelagodja zmanjšajo, da lahko pomaga drugemu v stiski. V raziskavi se je izkazalo, da bolniki z anoreksijo doživljajo več nelagodja ob gledanju trpečega človeka, kar so povezali z aleksitimijo in s slabo samo-regulacijo čustev, ter doživljajo več empatične zaskrbljenosti. Vse to kaže na disociacijo med kognitivno in emocionalno empatijo (72).

### Socialna anhedonija

Bolniki z motnjo hranjenja, posebno tisti z anoreksijo, so izrazili visoke stopnje socialne anhedonije (63) in tudi slabše socialno funkcioniranje (73).

Na drugi strani naj bi tudi otroci z visoko funkcionalnim

avtizmom ob socialnih kontaktih doživljali manj užitka (74).

Poleg tega so imeli težave tudi pri vzpostavljanju prijateljstev (75). Raziskovalci razmišljajo tudi, da bi lahko bile težave pri socialnem in čustvenem procesiranju vpletene v vzdrževanje patologije motnje hranjenja (76). Po drugi strani pa so pri bolnikih z anoreksijo odkrili slabo socialno funkcioniranje že pred nastankom bolezni, saj večina pregledanih v raziskavi iz leta 1992 pred 10. letom starosti ni izkusila prijateljstva ali pa je imela samo površinska poznanstva (77).

### **Podobnosti na nevroanatomskem nivoju**

ln končno, pri obeh motnjah se kaže atipična struktura in funkcija v socialnih področjih možganov, vključno s superiornim temporalnim sulkusom, amigdalo, orbitofrontalnim korteksom in fuziformnim obraznim področjem (78).

### **Nasprotni argumenti**

Ob tem pa se pojavljajo tudi nasprotniki ideje o povezavah med anoreksijo in avtizmom.

Ti so mnenja, da težave na področju socialnih spretnosti in nefleksibilnosti pri bolnicah z anoreksijo ne izvirajo iz avtizma. Pri teh bolnicah so namreč zelo pogoste obsesivno-kompulzivna motnja, anksiozne motnje, depresija in stradanje, kar vse lahko poveča težave pri socialnem funkcioniranju in rigidnosti (79). Tudi v raziskavi iz leta 2012 (80) niso našli večje pojavnosti spektroatvistične motnje pri mladih z restriktivno motnjo hranjenja v primerjavi z zdravimi kontrolami, pri čemer je pomembno poudariti, da so za diagnozo uporabljali standardizirane teste za spektroatvistično motnjo (kar ne velja za študije v Göteborgu, na primer). Res pa je, da so preiskovali otroke in mladostnike z zgodnjo motnjo hranjenja in ne odraslih z anoreksijo (kot pri študiji v Göteborgu). Po drugi strani pa so v tej raziskavi (80) poročali o klinično pomembnih stopnjah avtističnih potez (posebno ponavljajočega in stereotipnega vedenja).

V raziskavi iz leta 2013 so po analizi testov, ki so jih izvedli na 15 bolnikih z anoreksijo in 15 bolnikih z spektroatvistično motnjo in zdravih kontrolah, ugotovili podobnosti v nekaterih kognitivnih domenah (preusmerjanje pozornosti, zavzemanje drugačne perspektive, pomanjkanje čustvene introspekcije) in nekaterih nespecifičnih razpoloženskih domenah (depresija in občutki nelagodja), poleg tega pa tudi razlike; in sicer v socialnih spretnostih (sposobnost sporočanja čustev drugim, empatija) (65). So pa

zaključili, da ima ena tretjina preiskovanih pacientk z anoreksijo fenotipske značilnosti za širši/srednji avtistični fenotip. Po drugi strani pa so bolnice z anoreksijo pokazale veliko več sposobnosti za empatične občutke, kot so nežnost, sočutje, žalost za druge kot posamezniki s spektroatvistično motnjo. Prav tako kot posamezniki s spektroatvistično motnjo, pa so bile bolj anksiozne in vznemirjene kot posamezniki iz kontrolnih skupin pri soočanju z negativnimi situacijami. Svetujejo dodatne raziskave, ki bi razsvetlile, kakšni mehanizmi so pripeljali do tega (ne-varne navezave, anhedonija ipd.).

Treba se je zavedati tudi, da ima večine raziskav na področju anoreksije naslednje pomanjkljivosti: majhne skupine, brez povezave z IQ, brez povezave s podtipi anoreksije (restriktivni/purgativni), trajanje bolezni, starost ob začetku bolezni (65).

Pri samem diagnosticiranju spektroatvistične motnje pri ženskah z normalnim inteligenčnim kvociantom je problem tudi v tem, da so težave pri njih bolj subtilne kot pri moških (81). Kar je v skladu z idejo o ključnem elementu ženskega avtističnega fenotipa, ki je kapaciteta za kamufliranje avtističnih značilnosti v socialnih interakcijah (82). V raziskavi (31) sta dve bolnici tako povedali, kako sta zatrli potrebo po guganju in ploskanju, ter opisali, kako sta se zavešno naučili izvajati očesni kontakt in uporabljati kretnje s posnemanjem drugih deklet. Vse skupaj kaže na to, da je diagnosticiranje spektroatvistične motnje na visoko funkcionalnem koncu spektra pri ženskah zelo težavno in da veliko deklic in deklet ostane nediagnosticiranih. Zato so nujna nova dognanja in izboljšave tega področja.

Nadaljnje raziskave bodo razjasnile resnično prevalenco spektroatvistične motnje pri pacientih z anoreksijo, specifične potrebe pri obravnavi in prognozo, poleg tega pa prinesle dragocene informacije o ženskem fenotipu spektroatvistične motnje (31).

### Ideje za terapevtske možnosti

Glede na to, da naj bi bila prisotnost avtističnih simptomov pri bolnikih z anoreksijo povezana s slabšo prognozo (66), strokovnjaki razmišljajo tudi o posebnostih pri zdravljenju.

Ideja je bila, da bi kognitivna remediacija morda lahko bila intervencija, ki bi koristila tem bolnikom (83). Vendar so v raziskavi, objavljeni lani, ugotovili, da pri anoreksičnih bolnicah s povišanimi avtističnimi potezami skupinska kognitivna remediacija ni prispevala k izboljšanju (84).

Poleg tega raziskovalci poročajo tudi o terapevtskih učinkih oksitocina pri bolnikih z anoreksijo, kot tudi pri ostalih psihiatričnih motnjah, kot je na primer avtizem. V raziskavi iz Avstralije poročajo o pozitivnih učinkih oksitocina v obliki pršila za nos na socialne in vedenjske težave pri otrocih z avtizmom (85). Kar ne preseneča, saj ima ključno vlogo pri regulaciji socialnih interakcij, čustvene odzivnosti, hranjenja. Omenjena raziskava je le ena izmed mnogih v sodobnem času; v vseh ugotavljajo pozitivne učinke oksitocina pri posameznikih s spektroatvistično motnjo.

Izkazalo se je, da je oksitocin pomagal tudi bolnicam z anoreksijo. Pri bolnicah s poudarjenimi avtističnimi potezami pa je imel še več učinka (86), in sicer so v raziskavi bolnice z anoreksijo pod vplivom oksitocina v obliki pršila za nos pokazale manj opreznosti pod vplivom dražljajev za hranjenje in močne postave.

### Zaključek

Kljub vsemu vprašanje v zvezi s povezavami še ostaja neodgovorjeno in se bo v prihodnosti potrebno še bolj posvetiti raziskovanju te problematike. Raziskovalci priporočajo nekaj strategij (31). Odgovore naj bi prinesle predvsem študije, ki bi se poglobile v same simptome in raziskale področje nevrobiologije in genetike anoreksije in avtizma ter na tem nivoju iskale povezave.

## Literatura

1. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68:724-31.
2. Smink FRE, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology of eating disorders: Incidence, prevalence and mortality rates. *Curr Psychiatry Rep*. 2012;14(4):406-14.
3. Van Son GE, van Hoeken D, Bartelds AI, van Furth EF, Hoek HW. Time trends in the incidence of eating disorders: a primary care study in the Netherlands. *Int J Eat Disord*. 2006;39:565-9.
4. Anderluh MB, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Treasure J. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *American Journal of Psychiatry*. 2003;160:242-247.
5. Degortes D, Zanetti T, Tenconi E, Santonastaso P, Favaro A. Childhood Obsessive-compulsive Traits in Anorexia Nervosa Patients, Their Unaffected Sisters and Healthy Controls: A Retrospective Study. *Eur Eat Disorders Rev*. 2014;22:237-242.
6. Karwautz A, Rabe-Hesketh S, Collier DA, Treasure JL. Pre-morbid psychiatric morbidity, comorbidity and personality in patients with anorexia nervosa compared to their healthy sisters. *European Eating Disorders Review*. 2002;10:255-270.
7. Roberts ME, Tchanturia K, Stahl D, Southgate L, Treasure J. A systematic review and meta-analysis of set-shifting ability in eating disorders. *Psychological Medicine*. 2007;1078-1084.
8. Holliday J, Tchanturia K, Landau S, Collier D, Treasure J. Is impaired set-shifting an endophenotype of anorexia nervosa?. *Am J Psychiatry*. 2005;162:2269-2275.
9. Tchanturia K, Morris RG, Anderluh MB, Collier DA, Nikolaou V, Treasure J. Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weight gain, in full recovery and relationship to childhood and adult OCPD traits. *J Psychiatr Res*. 2004;38:545-52.
10. Tchanturia K, Morris RG, Surguladze S, Treasure J. An examination of perceptual and cognitive set shifting tasks in acute anorexia nervosa and following recovery. *Eat Weight Disord*. 2002;7:312-5.
11. Tchanturia K, Davies H, Roberts ME, Harrison A, Nakazato M, Schmidt U, et al. Poor cognitive flexibility in eating disorders: examining the evidence using the wisconsin card sorting task. *PLoS ONE*. 2012;7(1):e28331.
12. Hatch A, Madden S, Kohn MR, Clark SA, Touyz SW, Gordon E, et al. In first presentation adolescent anorexia, do cognitive markers of underweight status change with weight gain following a refeeding intervention. *International Journal of Eating disorders*. 2010;43:295-306.
13. Fitzpatrick KK, Darcy A, Colborn D, Gudorf C, Lock J. Set-shifting among adolescent with AN. *International journal of eating disorders*. 2012;45:909-912.
14. Telleus GK, Jepsen JR, Bentz M, Christiansen E, Jensen SOW, Fagerlund B, Thomsen PH. Cognitive profile of children and adolescent with anorexia nervosa. *Eur Eat Disord Rev*. 2015;23:34-42.
15. Lang K, Stahl D, Espie J, Treasure J, Tchanturia K. Set shifting in children and adolescent with anorexia nervosa: an exploratory systematic review and meta-analysis. *Int J Eat Disord*. 2014;47:394-9.
16. Salbach-Andrae H, Lenz K, Simmendinger N, Klinkowski N, Lehmkuhl U, Pfeiffer E. Psychiatric comorbidities among female adolescent with anorexia nervosa. *Child Psychiatry Hum*. 2008; 39:261-72.
17. Martinussen M, Friborg O, Schmierer P, Kaiser S, Øvergård KT, Neunhoffer AL, Martinsen EW, Rosenvinge JH. The comorbidity of personality disorders in eating disorders: a meta analysis. *Eat Weight Disord*. 2017;22(2): 201-209.
18. Fombonne E. Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Journal of clinical psychiatry*. 2005;66:3-8.
19. Dworzynski K, Ronald A, Bolton P, Happé F. How different are girls and boys above and below the diagnostic threshold for autism spectrum disorders? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012;51:788-797.
20. Szalavitz M. Autism-it's different in girls. Dostopno 30.3.2017 s spletne strani: <https://www.scientificamerican.com/article/autism-it-s-different-in-girls/>.

21. Begeer S, Mandell D, Wijnker-Holmes B, Venderbosch S, Rem D, Stekelenburg F, Koot HM. Sex differences in the timing of identification among children and adults with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2013;43:1151-6.
22. Frazier TW, Georgiades S, Bishop SL, Hardean AY. Behavioral and cognitive characteristics of females and males with autism in the Simons Simplex Collection. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2014;53:329-340.
23. Andersson G, Gillberg C, Miniscalco C. Pre-school children with suspected autism spectrum disorders: Do girls and boys have the same profiles? *Research in Developmental Disabilities.* 2013;34:413-422.
24. Croen LA, Zerbo O, Qian Y, Massolo ML, Rich S, Sidney S, Kripke C. The health status of adults on the autism spectrum. *Autism: the international journal of research and practice.* 2015; 19:81423.
25. Cassidy S, Bradley P, Robinson J, Allison C, McHUGH m, Baron-Cohen S. Suicidal ideation and suicide plans or attempts in adults with Asperger's syndrome attending a specialist diagnostic clinic: a clinical cohort study. *Lancet Psychiatry.* 2014; 182:142-7.
26. Reinvall O, Moisiö AL, Lahti-Nuutila P, Voutilainen A, Laasonen M, Kujala T. Psychiatric symptoms in children and adolescent with higher functioning autism spectrum disorders on the Development and Well-Being Assessment. *Research in autism spectrum disorders.* 2016;25:47-57.
27. Wolf S, Barlow A. Schizoid personality in childhood: a comparative study of schizoid, autistic and normal children. *Journal Of child psychology and psychiatry.* 1979;20:29-46.
28. Zwaigenbaum L, Bryson SE, Szatmari P, Brian J, Smith IM, Roberts w, Vaillancourt T, Roncadin C. Sex differences in children with autism spectrum disorder identified within a high-risk infant cohort. *Journal of autism and developmental disorders.* 2012;42:2585-96.
29. Mandavilli A. The lost girls. Dostopno 23.3.2017 s spletne strani: <https://spectrumnews.org/features/deep-dive/the-lost-girls/>.
30. Jaquemont S, Coe BP, et al. A higher mutational burden in females supports a »female protective model« in neurodevelopmental disorders. *Am J Hum Genet.* 2014;94(3):415-425.
31. Mandy W, Tchanturia K. Do women with eating disorders who have social and flexibility difficulties really have autism? A case series. *Molecular Autism.* 2015;6:6.
32. Zuker NL, Losh M, Bulik CM, Labar KS, Piven J, Phelpshrey KA. Anorexia nervosa and autism spectrum disorders: guided investigation of social cognitive endophenotypes. *Psychol Bull.* 2007;133:976-1006.
33. Tchanturia K, Harrison A, Davies H, Roberts M, Oldershaw A, Nakazato M, et al. Cognitive flexibility and clinical severity in eating disorders. *PloS ONE.* 2011;6:e20462.
34. Anderluh M, Tchanturia K, Rabe-Hesketh S, Collier D, Treasure J. Lifetime course of eating disorders: design and validity testing of a new strategy to define the eating disorders phenotype. *Psychol Med.* 2009;39:105-14.
35. Steinhausen H-C. Outcome of eating disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N am.* 2009;18:225-42.
36. Mandy W, Chilvers R, Chowdhury U, Salter G, Seigal A, Skuse D. Sex differences in autism spectrum disorder: evidence from a large sample of children and adolescents. *J Autism Dev Disord.* 2012;42:1304-13.
37. Smink FRE, van Hoeken D, Oldehinkel AJ, Hoek HW. Prevalence and severity of DSM-5 eating disorders in a community cohort of adolescents. *Int J Eat Disord.* 2014;47:610-9.
38. Centers for disease control and prevention. Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years – autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *MMWR Surveill Summ.* 2014;63:1-21.
39. Lopez C, Stahl D, Tchanturia K. Estimated intelligence quotient in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Ann Gen Psychiatry.* 2010;9:40.
40. Gillberg C. Are autism and anorexia nervosa related? *Br J psychiatry.* 1983;142:428.
41. Råstam M, Gillberg C, Garton M. Anorexia nervosa in a Sweden urban region. A population-based study. *Br J Psychiatry.* 1989;155:642-6.



42. Wentz E, Lacey JH, Waller G, Råstam M, Turk J, Gillberg C. Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients. A pilot study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2005;14:431-7.
43. Baird G, Simonoff E, Pickles A, Chandler S, Loucas T, Meldrum D, et al. Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: The special needs and autism project (SNAP). *Lancet*. 2006;368:210-5.
44. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E. The autism-spectrum quotient (AQ): evidence from Asperger syndrome/high functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *J Autism Dev Disord*. 2001;315-17.
45. Hambrook D, Tchanturia K, Schmidt U, Russel T, Treasure J. Empathy, systemizing, and autistic traits in anorexia nervosa: a pilot study. *Br J Clin Psychol*. 2008;47:335-9.
46. Tchanturia K, Smith E, Weineck F, Fidanboyu E, Kern N, Treasure J, et al. Exploring autistic traits in anorexia: a clinical study. *Mol Autism*. 2013;4:44.
47. Baron-Cohen S, Jaffa T, Davies S, Auyeung B, Allison C, Wheelwright S. Do girls with anorexia nervosa have elevated autistic traits? *Mol Autism*. 2013;4:24.
48. Russell TA, Schmidt U, Doherty L, Young V, Tchanturia K. Aspects of social cognition in anorexia nervosa: affective and cognitive theory of mind. *Psychiatry Research*. 2009;168:181-185.
49. Lang K, Lopez C, Stahl D, Tchanturia K, Treasure J. Central coherence in eating disorders: An update systematic review and meta-analysis. *World J Biol Psychiatry*. 2014;15:586-98.
50. Mandy W, Murin M, Skuse D. The cognitive profile in autism spectrum disorder. In: Leboyer M, Chaste C, editors. *Autism Spectrum Disorders. Phenotypes Mechanisms nad treatments*. Basel: Karger; 2014. p.1-12.
51. Yerys, Benjamin E. et al. "Set-Shifting in Children with Autism Spectrum Disorders: Reversal Shifting Deficits on the Intradimensional/Extradimensional Shift Test Correlate with Repetitive Behaviors." *Autism : the international journal of research and practice* 13.5 (2009): 523–538. PMC. Web. 4 July 2016.
52. Westwood H, Stahl D, Mandy W, Tchanturia K. The set-shifting profiles of anorexia nervosa and autism spectrum disorder using the Wisconsin Card Sorting Test: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*. 2016;46:1809-1827.
53. Jolliffe T, Baron-Cohen S. Are people with autism or Asperger's Syndrome faster than normal on the Embedded Figures Task? *J Child Psychol Psychiatry*. 1997;38:527–534.
54. Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Treasure J. Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2005;37:572-576.
55. Rose M, Frampton IJ, Lask B. Central coherence, organizational strategy, and visuospatial memory in children and adolescent with anorexia nervosa. *Appl Neuropsychol Child*. 2014;3(4):284-96.
56. Lopez C, Tchanturia K, Stahl D, Treasure J. Central coherence in eating disorders: a systematic review. *Psychol Med*. 2008;38:1393-1404.
57. Tchanturia K, Davies H, Lopez C, Schmidt U, Treasure J, Wykes T. Neuropsychological task performance before and after cognitive remediation in anorexia nervosa: a pilot case-series. *Psychol Med*. 2008;38:1371-1373.
58. Hambrook D, Brown G, Tchanturia K. Emotional intelligence in anorexia nervosa: is anxiety a missing piece of the puzzle? *Psychiatry Res*. 2012;200:12–19.
59. Oldershaw A, Hambrook D, Stahl D, Tchanturia K, Treasure J, Schmidt U. The socio-emotional processing stream in anorexia nervosa. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35:970-988.
60. Petrides K, Hudry K, Michalaria G, Swami V, Sevdalis N. A comparison of the trait emotional intelligence profiles of individuals with and without Asperger syndrome. *Autism*. 2011;15:671–682.
61. Gramaglia C, Ressico F, Gambaro E, Palazzolo A, Mazarino M, Bert F, Siliquini R, Zeppegnio P. Alexithymia, empathy, emotion identification and social inference in anorexia nervosa: A case-control study. *Eat Behav*. 2016;22:46-50.
62. Espina A. Alexithymia in parents of daughters with eating disorders: Its relationship with psychopathological and personality variables. *J Psychosom Res*. 2003;55:553-60.



63. Tchanturia K, Davies H, Harrison A, Fox JR, Treasure J, Schmidt U. Altered social hedonic processing in eating disorders. *Int J Eat Disord.* 2012;45:962–969.
64. Szatmari P, Georgiades S, Duke E, Zwaigenbaum L, Goldberg J, Bennett T. Alexithymia in parents of children with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord.* 2008;38:1859-1865.
65. Courty A, Maria AS, Lalanne C, et al. Levels of autistic traits in anorexia nervosa: a comparative psychometric study. *BMC Psychiatry.* 2013;13:222.
66. Gillberg IC, Billstedt E, Wentz E, Anckarsater H, Rastam M, Gillberg C. Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa eighteen years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2010;32:358-65.
67. Oldershaw A, Hambrook D, Tchanturia K, Treasure J, Schmidt U. Emotional theory of mind and emotional awareness in recovered anorexia nervosa patients. *Psychosom Med.* 2010;72:73-9.
68. Harrison A, Sullivan S, Tchanturia K, Treasure J. Emotion recognition and regulation in anorexia nervosa. *Clin Psychol Psychother.* 2009;16:348-56.
69. Dapelo, M. M., Surguladze, S., Morris, R., and Tchanturia, K. (2016) Emotion Recognition in Blended Facial Expressions in Women with Anorexia Nervosa. *Eur. Eat. Disorders Rev.* 2016;24:34–42.
70. Nunn, K., Frampton, I., Fuglset, T. S., Torzsok-Sonnevend, M., & Lask, B. Anorexia nervosa and the insula. *Medical Hypotheses.* 2011;76:353–357.
71. Davies H, Swan N, Schmidt U, Tchanturia K. An experimental investigation of verbal expression of emotion in anorexia and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2012;20:476-83.
72. Beadle JN, Paradiso S, Salerno A, McCormick LM. Alexithymia, emotional empathy, and self-regulation in anorexia nervosa. *Ann Clin Psychiatry.* 2013;25:107-20.
73. Tchanturia, K., Hambrook, D., Curtis, H., Jones, T., Lounes, N., Fenn, K. et al. Work and social adjustment in patients with anorexia nervosa. *Comprehensive Psychiatry.* 2013;54:41–45.
74. Chevallier C, Grezes J, Molesworth C, Berthoz S, Happe F. Brief report: selective social anhedonia in high functioning autism. *J Autism Dev Disord.* 2012;42:1504–1509.
75. Doris, E., Westwood, H., Mandy, W., & Tchanturia, K. A qualitative study of friendship in patients with anorexia nervosa and possible autism spectrum disorder. *Psychology.* 2014; 5(Special issue on Autism): 1338–1349.
76. Treasure J, Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: A summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of Eating Disorders.* 2013;1:13.
77. Gillberg C, Råstam M. Do some cases of anorexia nervosa reflect underlying autistic-like conditions? *Behavioural Neurology.* 1992;5:27-32.
78. Zuker NL, Losh M, Bulik CM, LaBar KS, Piven J, Pelphrey KA. Anorexia nervosa and autism spectrum disorders: guided investigation of social cognitive endophenotypes. *Psychol Bull.* 2007;133:976-1006.
79. Pellicano L, Hiller R. Anorexia and autism: a cautionary note. *The Psychologist.* 2013;26:780.
80. Pooni J, Nintman A, Bryant-Waugh R, Nicholls D, Mandy W. Investigating autism spectrum disorder and autistic traits in early onset eating disorder. *Int J Eat Disord.* 2012;45:583-91.
81. Hiller RM, Young RL, Weber N. Sex differences in autism spectrum disorder based on DSM-5 criteria: evidence from clinician and teacher reporting. *J Abnorm Child Psychol.* 2014;42:1381-93.
82. Lai M-C, Lombardo MW, Pasco G, Ruigrok ANV, Wheelwright SJ, Sadek SA, et al. A behavioural comparison of male and female adults with high functioning autism spectrum conditions. *PLoS ONE.* 2011;6:e20835.
83. Martinez G, Cook-Darzens S, Chaste P, Mouren MC, Doyen C. Anorexia nervosa in the light of neurocognitive functioning: New theoretical and therapeutic perspectives. *Encephale.* 2014;40:160-7.
84. Tchanturia K, Larsson E, Adamson J. How anorexia nervosa patients with high and low autistic traits respond to group Cognitive Remediation Therapy. *BMC Psychiatry.* 2016;16(1):334.

85. Yatawara CJ, Einfeld SL, Hickie IB, Davenport TA, Guastella AJ. The effect of oxytocin nasal spray on social interaction deficits observed in young children with autism: a randomized clinical crossover trial. *Molecular Psychiatry*. 2016;21:1225-1231.
  86. Kim YR, Kim CH, Cardi Valentina, Eom JS, Seong Y, Treasure J. Intranasal oxytocin attenuates attentional bias for eating and fat shape stimuli in patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*. 2014;44:133-142
-

# ***Droge in mladostniki***

---

**Barbara Šegula Škoberne**

Korespondenca:

Barbara Šegula Škoberne, dr.med., spec. psihiatrije, spec. otroške in mladostniške psihiatrije  
Enota za adolescentno psihiatrijo  
Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana  
[barabara.segula@psih-klinika.si](mailto:barabara.segula@psih-klinika.si)

---

Počutiti se dobro, je bilo od nekdaj temeljno gonilo človeka, njegovega napredka in napredka sveta. Sredstva in načini za spreminjanje in uravnavanje počutja ob različnih doživljanjih neugodja in frustracij v povezavi z zadovoljevanjem osnovnih in drugih človeških potreb so različna. Med njimi ima svoje mesto tudi uporaba kemičnih substanc ali drog. Droga je bila v življenju človeka prisotna v vseh zgodovinskih obdobjih in tudi na vseh zemljepisnih območjih. Človek je drogo že od nekdaj uporabljal v medicinske, religiozne in družbene namene, predvsem pa zaradi težnje po občutkih prijetnega počutja.

Z izrazom droga opredeljujemo psihoaktivne snovi, ki imajo sposobnost spreminjati človekovo zavest, razpoloženje in razmišljanje.

V besedilu bom izraz droge uporabljala za vse zgoraj naštetih psihoaktivne snovi, ne zgolj za prepovedane droge.

Slovenska strokovna javnost, ki se ukvarja s problematiko drog, je izraz »uživanje« drog opustila in ga zamenjala z izrazom »uporaba« drog, ki ga uporablja tudi anglosaksonska jezikovna skupina (ang. drug use). Izraz »uporaba« je predvsem bolj ustrezen tudi z vidika semantike in metajezika, saj izraz »uživanje« nosi s sabo bistveno drugačen kontekst dojevanja kot izraz »uporaba«.

Ljudje ob besedi droga večinoma pomislijo na zasvojenost. A zasvojenost je širši pojem. Poleg uporabe drog, čemur rečemo razvoj kemične zasvojenosti, se da zavest spreminjati tudi nekemično, in to skoraj s katerikoli početjem, v katerega se lahko umikamo pred realnostjo. Najpogostejši današnji načini nekemičnega omamljanja so hazardiranje, zabavna elektronika, delo(holizem), nakupovanje, spolnost...

Od odmikanja na začetku tega procesa, ki človeku prinaša občutek ugodja in mirnosti, se proces sčasoma razvije do kompulzivnosti – oseba enostavno mora nekaj vzeti ali nekaj početi, nima več kontrole nad lastnimi dejanji, se ne zna ustaviti. Takrat že govorimo o razviti zasvojenosti, ki ima tudi nevrobiološke komponente, saj se pojavijo motnje na ravni delovanja možganskega nagrajevalnega kroga. To je tudi razlog, da oseba po vzpostavitvi abstinence (od česar koli že) nekaj časa enostavno ne more najti užitka v nobeni aktivnosti.

Peta izdaja ameriškega klasifikacijskega sistema DSM-5 je zaradi velike zmede pri uporabi terminov odvisnosti in zasvojenosti uvedla enoten koncept motenj uporabe drog (ang. substance use disorder – SUD), v sklopu katerega se zloraba in odvisnosti uvrščata na spekter blagih, zmernih in hudih težav

zaradi uporabe drog. V samo poglavje motenj zasvojenosti je poleg uporabe drog vključeno tudi hazardiranje.

Če oseba, ki droge uporablja, ne izpolnjuje nobenega kriterija ali samo enega, še ne izpolnjuje pogojev za diagnozo, vendar je v tem primeru morda primerno razmišljati o »tveganem«, »problematičnem« ali »nevarnem« vzorcu uporabe in je potrebno nasloviti in slediti, predvsem pa preprečevati razvoj motnje v prihodnosti.

Mladostništvo ali adolescenca označuje življenjsko obdobje odraščanja med puberteto in zrelostjo, ki poteka med 12. in 18. letom. V tem obdobju se mora mladostnik prilagoditi na mnogo sprememb. Spremembe so pomemben vir stresnih dejavnikov in pri mladostniku vključujejo telesne in psihične spremembe, osamosvajanje od družine, oblikovanje tesnejših vezi z vrstniki in vstopanje v partnerske odnose ter pridobivanje izobrazbe in zaposlitve. Te razvojne naloge, katerih izpolnitev bi zagotavljala odraslost in zrelo osebnost, so kompleksne, težavne in zahtevne. Pospešeno osamosvajanje spremlja ambivalenca med potrebo po varnosti in ljubezni ter željo po samostojnosti in neodvisnosti.

Z vidika razvoja osebnosti je odraščanje povezano s sposobnostjo prepoznavanja posledic lastnih ravnanj in z zavestjo o perspektivi drugega. Prav v obdobju adolescence potekajo v telesu intenzivni biopsihološki procesi, ki jih zaznavamo kot uporništvo, pretiravanje, dokazovanje, preizkušanje, tveganje, egocentrizem in občutki neranljivosti, vendar so to pomembni mehanizmi za razvoj samostojnosti, avtonomije in individualnosti mladostnika znotraj vključenosti v ožjo in širšo družbo. Mladi poskušajo ugotoviti, kdo so, kam gredo in kaj si želijo. Zaradi nesorazmerja med biološkimi procesi, dinamično čustvenega razvoja in večjimi socialnimi preizkušnjami je v adolescenci najtežja integracija impulzov in teženj.

Kako voditi mladostnika, da bo na varen način lahko dosegel zrelost, samostojnost in izkušnje, ki mu bodo v življenju koristile? Odrasli se bolj zavedamo možnosti različnih negativnih posledic posameznih vedenj. V želji, da bi zaščitili mlade, jim preprečujemo srečanja s tveganji in učenje iz napak, kar je samo po sebi paradoks, ker s tem preprečujemo osnovni koncept odraščanja.

Čeprav nevarnosti (tudi droga) prežijo na vsakem koraku, zgolj stroga kontrola, omejitve in popoln nadzor nad mladostnikom niso dovolj in tudi niso priporočljive, saj slej ko prej pripeljejo do drugih

težav, ki so povezane z neustreznim prilagajanjem staršev na spremembe ob svojem odrasčajočem otroku.

Zahodna družba časti ideal materialnega bogastva in dokazovanja večvrednosti prek potrošništva, namesto ustvarjanja. Mladi imajo v tako naravnani družbi veliko težav z iskanjem lastnega, ki bi bilo hkrati sprejeto in podprto s strani družbe. Lastno, po navadi lažno, identiteto gradijo na podlagi novih vrednot potrošništva, ki so jim vsiljene prek poplave informacij in podob, s katerimi so v nenehnem stiku prek globalnega medmrežja. Bivanjska praznina in zanikanje svojih resničnih potreb vodita v nemir in tesnobo ter silita v neprestano lovljenje dobrih občutkov, ki jih hitro lahko omogoči tudi droga. Dejansko poglavitni problem ni droga, temveč človek in njegova nezmožnost poiskati mesto zase znotraj take družbe. Mladostniki so najšibkejši družbeni člen, ker zaradi naravnih razvojnih sil vstopajo v širši svet in vse, kar jim ponuja. Hkrati pa imajo prešibke mehanizme obrambe in premalo izkušenj, da bi lahko kljubovali tolikšnim negativnim vplivom.

V svetu že od sredine prejšnjega stoletja obvladovanje problematike drog postaja eno osrednjih vprašanj politike in različnih strok. Strategije, ki so se uveljavile, lahko razdelimo v več skupin. Ene so usmerjene v preprečevanje ponudbe in dostopa do drog, druge temeljijo na paradigmah preventivnega in terapevtskega dela. Tema dvema strategijama se je v osemdesetih letih prejšnjega stoletja pridružila še strategija zmanjševanja škode.

V pričujočem sestavku bom poskušala odgovoriti na ključna vprašanja v zvezi s problemom uporabe drog med mladimi. Ali sploh obstaja problem

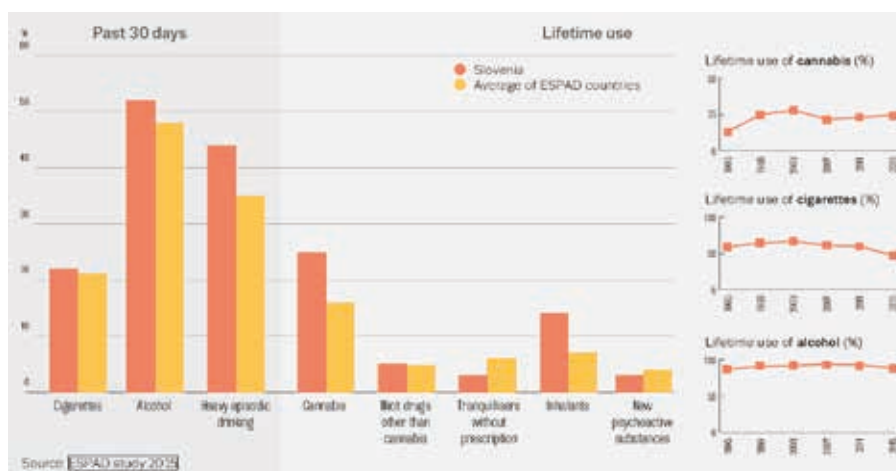
uporabe drog med mladostniki? In če obstaja, ali je to resnično problem in zakaj? Kakšne so nevarnosti, posledice? Zakaj mladi sploh uporabljajo droge? Kaj lahko naredimo, da jih ne bi uporabljali? In kaj lahko naredimo, če jih že?

### Ali obstaja problem uporabe drog med mladimi?

Podatke o razširjenosti uporabe drog med populacijo v Sloveniji dobimo na Nacionalnem inštitutu za javno zdravje (dalje NIJZ), ki vsako leto izda nacionalno poročilo Stanje na področju uporabe prepovedanih drog (1). V sklopu poročila so objavljeni tudi natančnejši podatki raziskave ESPAD za slovenske mladostnike. Zadnja raziskava je bila izvedena v letu 2015 in rezultati niso spodbudni. Kažejo, da se slovenski mladostniki po uporabi drog, alkohola in kajenja uvrščajo nad evropsko povprečje.

Evropski center za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami (dalje EMCDDA) je ena od agencij Evropske unije in glavni vir s splošno priznano osrednjo vlogo za vprašanja v zvezi z drogami v Evropi. Že več kot 20 let zbira, analizira in razširja znanstveno utemeljene informacije o drogah, zasvojenosti z njimi in njihovih posledicah, s čimer svoji ciljni javnosti zagotavlja z dokazi podprto sliko pojava drog na evropski ravni. Slovenija kot ena izmed 23 evropskih držav sodeluje z EMCDDA od samega začetka. Slovenska nacionalna kontaktna točka je del Informacijske enote za prepovedane droge (IUID), ki se nahaja na NIJZ.

Slovenija je vključena tudi v Evropsko raziskavo o alkoholu in preostalih drogah med šolsko mladino – ESPAD, ki poteka po standardizirani mednarodni



#### Uporaba drog med 15-in 16-letniki v Sloveniji

Vir: [http://www.emcdda.europa.eu/countries/drug-reports/2017/slovenia\\_en](http://www.emcdda.europa.eu/countries/drug-reports/2017/slovenia_en)



metodologiji od leta 1995 v štiriletnih razmikih. Poglavitni cilj raziskave je zbrati primerljive podatke o uporabi različnih psihoaktivnih snovi med 15- in 16-letnimi dijaki v Evropi za spremljanje trendov v državah in med njimi. Spremljanje uporabe snovi med šolsko mladino zagotavlja pomemben vpogled v trenutna tvegana vedenja mladih in potencialne prihodnje trende (2). V okviru projekta ESPAD je bilo do zdaj opravljenih šest serij zbiranja podatkov, nazadnje 2015. Slovenija je sodelovala v vseh šestih do sedaj opravljenih raziskavah.

Tudi v ZDA redno letno spremljajo razširjenost in trende uporabe drog med mladostniki po vsej državi. Po najnovejših podatkih *U.S. Monitoring the Future Survey 2017*, ki zbira podatke v populaciji dijakov med 15. in 16. letom, je uporaba drog med mladimi v ZDA še vedno skrb zbujujoča, čeprav predvsem uporaba alkohola in kajenje kažeta trend upadanja (3).

Če primerjamo uporabo drog med šolsko mladino v Evropi in ZDA, ugotovimo, da se kajenje in uporaba alkohola med dijaki zmanjšujeta, medtem ko se zdi, da so trendi glede uporabe konoplje bolj stabilni.

Med anketiranimi evropskimi dijaki je bila uporaba konoplje v zadnjem mesecu približno za polovico manjša (8 odstotkov) od uporabe v ZDA (15 odstotkov). Stopnja uporabe tobaka v zadnjem mesecu je bila med dijaki v Evropi skoraj štirikrat višja (23 odstotkov) kot v ZDA, kjer je bila nizka in je znašala 6 odstotkov. Delež evropskih dijakov, ki so navedli uporabo alkohola v zadnjem mesecu, je bil več kot dvakrat večji (49 odstotkov) kot pri njihovih ameriških vrstnikih (22 odstotkov) (1). Približno petina dijakov v ZDA uporablja tudi zdravila (predvsem pomirjevala),

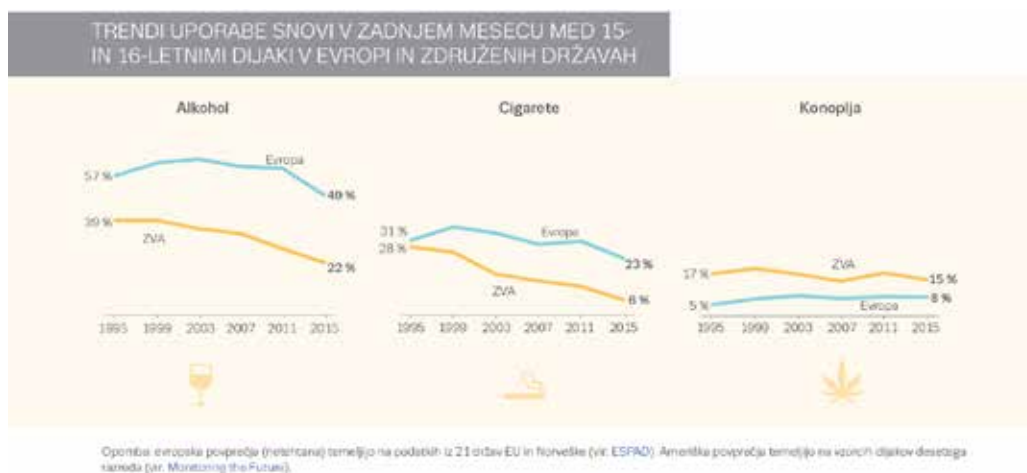
ki jim niso predpisana, v Evropi je delež take uporabe zdravil manjši (6 odstotkov) (4).

### Nove psihoaktivne snovi

V zadnjem obdobju je na trgu EU vse več nereguliranih novih psihoaktivnih snovi (NPS). Informacije o teh snoveh zbirata in članicam EU pošiljata EMCDDA in Evropski policijski urad (EUROPOL) prek Evropskega sistema za zgodnje opozarjanje na pojav novih snovi. Omenjeni agenciji v zadnjih letih na trgu EU v povprečju zaznata vsaj eno do dve NPS na teden. Center EMCDDA je do konca leta 2016 spremljal več kot 620 novih psihoaktivnih snovi. Predvsem narašča število in raznolikost prijavljenih sintetičnih kanabinoidov, prav tako se je močno povečalo število prijavljenih sintetičnih katinonov.

Po podatkih Sistema za zgodnje opozarjanje na pojav NPS naraščanje njihovega števila po letu 2013 beležimo tudi v Sloveniji. Nacionalni forenzični laboratorij GPUMNZ je v letu 2014 analiziral 59 različnih NPS, od tega je bilo 38 takšnih, ki so se v Sloveniji pojavile prvič, v letu 2015 pa so analizirali NPS v več kot 100 primerih.

Po podatkih raziskave Eurobarometer 2014 je NPS že poskusilo 8 odstotkov mladih Evropejcev v starosti 15–24 let, v Sloveniji pa 13 odstotkov mladih v tej starostni skupini, v zadnjem letu 5 odstotkov, od tega v skupini 15- in 16-letnikov 3 odstotki. Med uporabniki sta dve najbolj priljubljeni skupini NPS sintetični kanabinoidi in sintetični katinoni. Sintetični kanabinoidi posnemajo učinke konoplje, sintetični katinoni pa učinke stimulativnih drog, kot sta kokain in amfetamin.



**Vir:** Evropski center za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami (2017). Evropsko poročilo o drogah 2017: Trendi in razvoj, Urad za publikacije Evropske unije, Luksemburg.

NPS so postale svetovni pojav in hkrati problem, na katerega se še išče primeren pravni odziv. Pojavljajo se zelo hitro, prodaja NPS se povečuje zaradi izmenjave informacij prek spleta in zato postajajo NPS izredno hitro in splošno dosegljive. Hkrati je zelo malo informacij o njihovih učinkih in škodi, ki jo povzročajo. NPS, vključno z novimi sintetičnimi kanabinoidi, sintetičnimi katinoni in sintetičnimi opioidi, povzročajo v zadnjih letih številne resne težave v Evropi. Najpogostejši zapleti ob uporabi NPS so nezavest, epileptični napad, vročinski udar, edem možganovine, serotoninški sindrom in psihotična stanja. Skrb zbujajočiso pojavi NPS z zelo močnim učinkom (fentanili in sintetični kanabinoid MDMB-CHMICA), ki so bile povezane z več deset smrtnimi primeri in primeri hudih zastrupitev.

V Sloveniji je v okviru nevladnih organizacij vzpostavljenih devet testirnih točk NPS, kamor lahko uporabniki prinesejo in anonimno oddajo vzorce novih psihoaktivnih snovi v testiranje. Te točke so v Ljubljani (DrogArt in Stigma), Kranju (Labirint), Kopru (Svit), Novi Gorici (Šent), Celju (JZ Socio), Mariboru (Zdrava Pot in Infopeka) ter na Ptujju (ArsVitae).

### **Ali je uporaba drog med mladostniki problem in zakaj? Kakšne so posledice?**

Novejša spoznanja nevroznanosti nam odstirajo popolnoma nov pogled na mladostniško obdobje. Nevrobiološke spremembe, na katerih temelji ta zapleten razvojni proces, prispevajo k mladostnikovemu pogumnemu raziskovanju in odkrivanju sveta okrog sebe. Zdi se, kot da je narava sama poskrbela, kako bo mladostniku omogočila trganje iz družinskih spon in pomagala najti samega sebe. Kot da so »biološko programirani«, da raziskujejo nove priložnosti in prevzemajo tveganja, z namenom, da poiščejo in izoblikujejo svojo lastno identiteto. Različne oblike in stopnje tveganega vedenja so v tem obdobju pogoste, z njimi preizkušajo in dokazujejo svoje sposobnosti in občutijo zadoščenje ob premagovanju ovir. Pogosto se nevarnosti, v katere se podajajo, ne zavedajo v popolnosti in je njihovo vedenje lahko povsem brez samouničevalnega motiva.

Možgani se od otroštva do mlade odrasle dobe razvijajo in dozori do približno 25. leta (5). Siva možganovina, ki vključuje predvsem telesa živčnih celic in dendrite, se v obdobju adolescence zmanjšuje predvsem na račun trebljenja sinaps in sprememb v zunajceličnem matriksu (6). Sočasno se poveča volumen in integracija bele možganovine, kar omogoča učinkovitejšo in hitrejšo komunikacijo med možganskimi regijami (7).

Možganske regije zorijo v specifičnem časovnem zaporedju, in sicer najprej zorijo nižje sensorimotorične regije, kasneje, v adolescenci in mladi odrasli dobi, pa regije višjega reda, povezane s kognitivnim delovanjem (frontalne in subkortikalne možganske regije) (8).

Limbični sistem, ki obsega hipotalamus, amigdalo, hipokampus in akumbensovo jedro, je do mladosti že precej razvit. Funkcije limbičnega sistema vključujejo spomin, čustveni odziv, motivacijo in krepitev vedenj. Predvsem akumbensovo jedro se močno odziva na dopamin in ustvarja občutke ugodja. Možgani so namreč opremljeni s sistemom nagrajevanja ob doseganju ugodja, z namenom utrjevanja življenjske ohranjajočih aktivnosti in potreb, tako na ravni posameznika kot tudi vrste.

V primerjavi z otroki in odraslimi so mladostniki še posebej nagnjeni k eksperimentiranju in iskanju ugodja. V mladostniških možganih so dopaminski sistemi reorganizirani, z manj dopamina v striatalnih strukturah, kot je akumbensovo jedro (9).

Dopaminski primanjkljaj nadomestijo vsakodnevne aktivnosti, ki povzročajo ugodje. Druženje s prijatelji, poslušanje glasbe, športne aktivnosti ali druge pomembne aktivnosti mladostnika so nagrajene v obliki sproščanja dopamina, ki pa je pomemben tudi pri spodbujanju ponavljanja in utrjevanju vedenj, ki prispevajo k učenju, zdravju, dobremu počutju in utrjevanju socialnih vezi (10).

Medtem pa se prefrontalna skorja in njene povezave z ostalimi možganskimi regijami šele razvijajo. Obdobje adolescence je ključno za razvoj prefrontalne skorje možganov, ki je odgovorna za izvršilne funkcije, torej presojo situacij, sprejemanje razumnih odločitev, kontrolo čustev in impulzov, načrtovanje in pozornost. V tem času se razvije tudi sposobnost abstraktnega mišljenja in razumevanja zakonov ter pravil medčloveških interakcij.

V tem kritičnem času mladostnikovo presojo in odločitve tako usmerjajo možganske regije, ki motivirajo slediti ugodju, vendar brez ustreznega presojanja tveganj in sprejemanja preiščenih odločitev, saj regije možganov, ki so povezane z nadzorovanjem čustev in impulzov ter sposobnostjo za natančno oceno tveganja in konstruktivne odločitve, običajno še niso zrele (11).

Zdrav razvoj možganov med adolescenco je nujen. Že manjše spremembe v razvoju lahko pomembno vplivajo na vrsto kognitivnih, čustvenih in vedenjskih funkcij (12, 13). Kadar se v mladostništvu pojavi uporaba drog, moti normalno dozorevanje možganov

ter vpliva na ključne razvojne biopsihosocialne procese.

Uporaba drog v mladosti je povezana z upadom izvršilnih funkcij (14). Večji, rednejši in zgodnejši kot so odmerki uporabljene droge, večji je upad (15). Tudi pri tistih, ki so dosegli remisijo in dolgotrajno abstinenco, so izvršilne funkcije še vedno slabše kot pri vrstnikih, ki niso uporabljali drog v adolescenci (16). Redna dolgotrajnejša uporaba konoplje v adolescenci privede do trajnega upada inteligenčnega kvocienta, ki je nepovraten tudi ob popolnem prenehanju uporabe (17). Slabša sposobnost koncentracije, razmišljanja, pomnjenja, težave z vidno-prostorsko zaznavo, koordinacijo in druge kognitivne težave, ki jih povzroča uporaba drog, lahko pomembno vplivajo na socialni in izobraževalni razvoj mlade osebe ter ga ovirajo skozi celotno življenje.

Vse droge, od tobaka do heroina, povzročajo določen, po intenzivnosti različen občutek ugodja in tako povečajo sproščanje dopamina v limbičnem sistemu. V prisotnosti nenormalno visokih količin dopamina ob uporabi drog se možgani prilagodijo tako, da zmanjšajo njegovo naravno produkcijo. Tako postanejo odvisni od zunanjega vnosa snovi, ki omogoča ohranjanje tiste ravni dopamina, s katero je povezan močan občutek ugodja.

Zasvojljiva lastnost dopamina v kombinaciji z njegovo pomembno vlogo pri razvoju možganov je ravno v času adolescence kritična pri razvoju in utrjevanju vedenj, povezanih z uporabo drog. Ker vpliva tudi na spremembe v ključnih prefrontalnih regijah, ki so odgovorne za presojo in samokontrolo, še dodatno onemogoča posameznikovo zmožnost, da bi tako vedenje imel pod nadzorom ali ga ustavil. To je vzrok, da zgolj močna volja po navadi ni dovolj, da premagamo zasvojenost, saj droga moti delovanje tistih delov možganov, ki nam pomagajo reči »ne«.

Vendar pa niso vsi mladostniki sami po sebi nagnjeni k enakemu tveganju za razvoj zasvojenosti. Različni dejavniki, med drugimi podedovane genetske predispozicije in neugodne izkušnje v zgodnjem življenju, povečujejo tveganje za uporabo drog in razvoj zasvojenosti. Izpostavljenost hujšemu stresu (na primer fizični ali čustveni zlorabi) v otroštvu senzibilizira možgane nanj in krepi iskanje olajšanja na kakršen koli način. Tako programirani možgani so zelo dovzetni za bližnjice do sprostitve in ublažitve stresa, tudi v obliki jemanja drog. Tudi osebni lastnosti, kot sta impulzivnost in agresivnost, sta lahko povod za uporabo drog kot zunanjega, v telo vnesenega pomirjevala ob nezmožnosti

učinkovitega endogenega umirjanja in samokontrole na ravni možganov.

Genetski in epigenetski vplivi so bolj povezani z zlorabo in zasvojenostjo z drogami, medtem ko so okoljski bolj povezani z eksperimentiranjem in rekreativno uporabo drog pri mladostniku (18).

Uporaba drog pri mladostnikih sega od normativnega zgodnjega eksperimentiranja in rekreativne uporabe do resnejših in zelo tveganih vzorcev uporabe in zlorabe. Večina mladih, ki uporabljajo snovi, ne postane zasvojenih. Razsežnost uporabe drog pa je še vedno precej skrb zbujajoča, saj 15 odstotkov mladih izpolnjuje diagnostična merila za zlorabo alkohola in 16 odstotkov za zlorabo drugih drog, predvsem marihuane, do starosti 18 let (19). Verjetnost razvoja zlorabe in zasvojenosti se znatno poveča, če mladostnik začne uporabljati droge v adolescenci. Mladi, ki začnejo uporabljati droge (ne glede na vrsto) pred 15. letom, imajo štiri do šestkrat večjo verjetnost razvoja zasvojenosti kadarkoli v življenju, v primerjavi s tistimi, ki pričnejo uporabljati droge šele po 21. letu (20). Večina zasvojenih odraslih, ki je začelo uporabljati droge pred 18. letom starosti, je razvilo zasvojenost do 20. leta (21). Zgodnejši kot je pričetek uporabe, večja je verjetnost, da se bo pri nekom razvila zasvojenost (22). Konoplja je velikokrat tudi pomemben predhodnik uporabe drugih prepovedanih drog (23).

V primerih, ko mladostnik razvije vzorec tvegane uporabe, ki je po navadi del vzorca drugih tveganih vedenj (nevarna spolnost, vožnja pod vplivom drog ter druge tvegane aktivnosti), se poveča možnost za resnejše zdravstvene in socialne posledice:

- Upad šolskega uspeha, nedokončano izobraževanje
- težave v odnosih z družino in prijatelji
- izguba zanimanja za druge, zdrave aktivnosti
- težave z duševnim zdravjem
- težave s telesnim zdravjem
- povečano tveganje za nalezljive bolezni (hepatitis, HIV, druge spolno prenosljive okužbe)
- visoko tveganje za prezgodnjo smrt zaradi predoziranja, zastrupitev, nesreč, samomora
- težave s policijo in pravosodnim sistemom (24, 25).

Depresivno razpoloženje je močno povezano z uporabo različnih drog, tako pri mladostnikih kot tudi pri odraslih. Večinoma so uporabo drog povezovali bolj s principom samozdravljenja ob depresiji. Vendar raziskave spreminjajo pogled na enosmerno povezavo med depresijo in uporabo drog. Večina



mladostnikov z depresivno motnjo nima povečane stopnje uporabe drog, čeprav je depresija pomemben dejavnik tveganja (26). Uporaba nikotina, alkohola in konoplje v mladostništvu je pomemben napovedni dejavnik za depresijo in anksiozne motnje predvsem v odrasli dobi (27, 28, 29). Zgodnja uporaba konoplje predstavlja povečano tveganje za razvoj shizofrenije pri ranljivih posameznikih (30).

Mladostniki, ki uporabljajo droge, imajo slab uvid v sočasne težave z duševnim zdravjem, ki so morda celo prispevale k samemu začetku uporabe drog, vendar pa nanje ne smemo pozabiti, in so pomemben del celostne ocene in kasneje tudi obravnave. Pri manj kot tretjini mladostnikov, ki so vključeni v obravnavo zaradi uporabe drog, sočasno poteka tudi obravnava spremljajočih duševnih motenj (31).

### Zakaj mladostniki uporabljajo droge?

Številni dejavniki prispevajo k pričetku in nadaljevanju uporabe drog med mladostniki. Biološke in psihične predispozicije posameznika se prepletajo s socialnimi dejavniki ter farmakodinamskimi lastnostmi drog ter ustvarjajo kompleksen mozaik, zaradi katerega je mladostnik vedno bolj ogrožen. V grobem lahko dejavnike razdelimo na tri osnovne skupine: družinske, socialne in individualne.

### Kaj lahko naredimo, da mladi drog ne bi uporabljali?

Vlada Republike Slovenije vsaki dve leti sprejme akcijski načrt na področju prepovedanih drog za dvoletno obdobje. V akcijskem načrtu so podrobneje opredeljeni posamezni cilji, načini uresničevanja ter konkretne naloge posameznih nosilcev, ki sodelujejo v njem. Vsebinska podlaga za pripravo akcijskega načrta je Resolucija o nacionalnem programu na področju drog za določeno obdobje. Krovni cilj Resolucije o nacionalnem programu Slovenije na področju drog za obdobje 2014–2020 je zmanjšati in omejiti škodo, ki jo za posameznika, družino in družbo predstavlja uporaba prepovedanih drog (32).

Slovenija je priključena obsežnemu delovanju evropske politike na področju drog, ki vključuje preventivo, zmanjševanje tveganj in škode, povezane z uporabo drog, psihosocialno obravnavo, rehabilitacijo, socialno reintegracijo in zdravljenje ter nadzor nad ponudbo. Zajema tako programe zmanjševanja povpraševanja po drogah kot programe zmanjševanja ponudbe prepovedanih drog.

Preventiva na področju drog predstavlja vsakršno aktivnost, katere namen je preprečevanje ali zmanjševanje uporabe drog in njenih negativnih posledic v splošni populaciji ali posameznih skupinah

## Zakaj mladostniki uporabljajo droge?

- disfunkcionalnost staršev in družine
- pomanjkljiv nadzor, starševska odsotnost in neustrezne oblike vzgoje
- prezahtevni starši ali permissivna, vsedopuščajoča vzgoja
- prisotnost duševne bolezni ali uporabe drog pri starših
- grobo ravnanje z otrokom, zanemarjanje, zloraba v družini
- starševska prepričanja v neškodljivost psihoaktivnih substanc



- dostopnosti drog v ožji in širši okolici
- kultura in prepričanja družbe glede uporabe posameznih drog predvsem mladostnikova
- vpetost v medvrstniško družbo, odnosi z vrstniki ter različni vrstniški vplivi:
- Vrstniški pritisk in občutek popularnosti,
- Vključenost v skupino vrstnikov, ki uporabljajo droge (-slaba družba-)
- Pripadnost deviantnim vrstniškim skupinam, tolпам
- Vrstniško nasilje (ang. bullying)

- nevrobiologija razvijajočih mladostniških možganov
- osebne lastnosti
- podedovana genetska ranljivost,
- predobstoječe duševne motnje v otroštvu in mladostništvu: depresija, motnja pozornosti s hiperaktivnostjo (oz. ADHD), motnje vedenja
- številne stresne situacije ter travmatske izkušnje (anksiozne motnje)
- dekleta, ki zgodaj vstopijo v puberteto in tudi hitreje telesno dozorejo

prebivalstva. Za preventivne dejavnosti je pomembno, da se izvajajo ves čas, saj so določeni segmenti družbe nenehno izpostavljeni tveganju. Najbolj učinkovita je, če so je deležni že otroci in mladostniki in če se izvaja skozi vsa življenjska obdobja.

Glavni cilj večine preventivnih aktivnosti, namenjenih otrokom in mladostnikom, je običajno v preprečevanju uporabe oziroma čim kasnejši uporabi drog, saj zgodnja uporaba pomeni tudi večje tveganje za kasnejšo problematično rabo drog in razvoj zasvojenosti.

Preventivni programi so v slovenskem prostoru zelo razširjeni. Potekajo na lokalni in državni ravni in ciljano delujejo v različnih okoljih: šolskem, družinskem, delovnem, lokalnem in v okoljih za preživljanje prostega časa (33).

Največji delež preventivnih programov poteka na lokalni ravni, in sicer v vzgojno-izobraževalnih ustanovah, del pa tudi zunaj njih. Pomembno vlogo pri izvajanju preventivnih dejavnosti imajo poleg pedagogov in strokovnjakov iz drugih javnih institucij predstavniki nevladnih organizacij in lokalne akcijske skupine.

Podobno kot druge evropske države se tudi v Sloveniji srečujemo s težavo, da preventivni programi niso evalvirani, zato njihovi realni učinki niso znani. Resolucija o nacionalnem programu na področju drog za obdobje 2014–2020 kot enega svojih ciljev zastavlja tudi razvoj metodologije za vrednotenje učinkovitosti in uspešnosti preventivnih programov ter učinkovit sistem za spremljanje in zagotavljanje kakovostnih preventivnih programov na področju drog.

Preventivo na področju uporabe drog je mogoče razdeliti na različne ravni, ki se dopolnjujejo. Evropski center za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami opredeljuje posamezne vrste: okoljsko, univerzalno, selektivno in indicirano.

Zgodnje prepoznavanje in čim hitrejša obravnava je pomembna zaradi negativnih vplivov, ki jih imajo droge na razvijajoče se možgane, hkrati pa povečuje možnosti za uspešen izid obravnave. Zato je zelo pomembna interdisciplinarnost, torej tesno sodelovanje med zdravstvenimi, šolskimi, socialnimi ter drugimi mladinskimi službami. V okviru sistema javnega in zasebnega zdravstvenega varstva obravnave izvajajo klinični psihologi, psihoterapevti ter otroški in

## Okoljska preventiva

Na državni (makro) ravni ali celo na ravni EU:

- popolna ali delna prepoved kajenja,
- dodatna obdavčitev alkohola in tobaka,
- predpisi na področju trženja in oglaševanja
- nadzor nad prodajo alkohola ali tobaka mladoletnim osebam.
- davki (trošarine), ki jih določa država,
- javna sporočila, ki so jim posamezniki izpostavljeni (npr. delovanje medijev, tržno komuniciranje ipd.)
- razpoložljivost/dostopnost alkohola, tobaka in prepovedanih drog.

## Univerzalna preventiva

Programi, namenjeni večjim skupinam brez predhodne selekcije glede tveganja za uporabo drog:

- **Preventiva v šolah:** preventivni program **Vzgoje za zdravje**, program t.i. **Zdravih šol. Izštekani**, ...
- **Preventivni družinski programi:** v obliki predavanj, seminarjev in delavnic za starše: **Neverjetna leta**, program **Krepitev družin**, ...

## Selektivna preventiva

Usmerjena v različne specifične podskupine populacije z večjim tveganjem za uporabo ali zlorabo drog npr.

- otroci staršev z odvisnostjo, duševno motnjo,
- zanemarjani otroci,
- mladi storilci kaznivih dejanj, učenci, ki neupravičeno izostajajo od pouka,
- marginalizirane etnične skupine, socialno prikrajšane skupine ipd.
- V okviru nevladnih organizacij širom Slovenije: **Projekt Človek, Stigma, FreD Goes Net, Mladinski center Brežice, Mladinski center Podlaga Sežana, društva Up, Lipa - Celje, Pot, Drevo življenja, Krma, Svit, Projektno učenje za mlajše odrasle (PUM), Naj mladih ne vzgaja ulica, Žoga skače, DrogArt.**

## Indicirana preventiva

Preprečevanje začetkov uporabe ali redne uporabe drog TER preprečiti razvoj zasvojenosti.

Usmerjena na posameznike, pri katerih je zaznano povečano tveganje za razvoj zasvojenosti v kasnejšem življenju:

- spremembe v vedenju brez znanega vzroka – npr. se umika, je pogosto utrujen ali depresiven, ali celo sovražen
- nova vrstniška družba
- manj pozornosti namenjeno higieni in oblačilom
- upad šolske uspešnosti
- zamujanje ali manjkanje v šolo
- upad interesa za najljubše dejavnosti
- spremembe v prehranjevalnih in spalnih vzorcih
- vse slabši odnosi z družino in prijatelji.

## MDT obravnava/zdravljenje

Z dokazi podkrepilni učinkoviti pristopi obravnave mladostnikov, ki uporabljajo droge, ki temeljijo na prepoznavi njihovih specifičnih potreb.

Celovita diagnostična ocena.

Celosten in individualiziran načrt obravnave.

Vključevanje v različne oblike podpornih mrež, ki zmanjšujejo možnost relapsa, utrjujejo zdrav življenjski slog ter naslavljajo pomembne odnose znotraj družine in družbe.

mladostniški psihiatri. Vse obravnave mladostnika vključujejo tudi starše.

### Kaj lahko naredimo, če mladi droge že uporabljajo?

Za obravnavo mladostnikov, ki uporabljajo droge, so na voljo številni pristopi, katerih uspešnost temelji tudi na dokazih. Ne glede na to, ali obravnava poteka v ambulantnem ali bolnišničnem okolju, učinkovito zdravljenje v prvi vrsti sestoji iz izpeljav vedenjske in motivacijske terapije in vključujejo tako posameznika kot tudi družino.

Medtem ko so posamična zdravila za zdravljenje odvisnosti učinkovita in jih uporabljamo pri zdravljenju odraslih, jih za mladostnike običajno ne uporabljamo. Predpisovanje zdravil naj bo omejeno na lajšanje abstinencne krize, zdravljenje pridružene psihotrične motnje in kot pomožno sredstvo pri vzdrževanju abstinence v posamičnih primerih v sklopu celostnega in individualnega načrta obravnave.

Za uspeh obravnave je pomembno, da je posameznik motiviran in da v njem vztraja dovolj dolgo. Vključevanje mladostnika v obravnavo je le del

dolgotrajnega in zapletenega procesa okrevanja (34).

Obravnava nikoli ne zajema zgolj ozke problematike uporabe drog ter ne poteka po določenem univerzalnem načrtu, pač pa mora upoštevati potrebe posameznika, ki temeljijo na individualni diagnostični in psihosocialni oceni. S pomočjo celostne ocene je možno zastaviti integriran terapevtski načrt, ki vzporedno in v kontekstu obravnave uporabe drog obravnava pomembne dejavnike, ki so privedli do težav, vključuje širši multidisciplinarni tim, sodelovanje z drugimi institucijami (center za socialno delo, policija, sodišče, šola in drugi), postavi tudi načrt prednostnih intervenc in intervenc, ki bodo sledile v kasnejši obravnavi.

Iz pregleda ameriških, kanadskih, avstralskih in britanskih smernic za obravnavo mladostnikov, ki uporabljajo droge, predstavljam ključne povzetke in poudarke, na katerih naj sloni obravnava (35, 36, 37, 38).

Presoditi je tudi treba, kakšno stopnjo intenzivnosti in obliko obravnave potrebuje mladostnik.

Obravnava naj poteka v najmanj možnem restriktivnem okolju, razen v primerih, ko se manj restriktivna okolja izkažejo za neučinkovita ali ko je to edini



način zaščite mladostnika pred sabo in/ali drugimi.

Stopnjo intenzivnosti obravnave določimo glede na šest področij, ki vključujejo:

- ogroženost zaradi intoksikacije in odtegnitve tako trenutno kot v preteklosti
- trenutne in pretekle telesne bolezni
- duševne motnje, vključno s čustvenimi, vedenjskimi in kognitivnimi težavami
- motiviranost mladostnika za spremembo vedenja
- tveganje za ponovitev in verjetnost nadaljevanja uporabe drog
- primernost okolja za okrevanje, vključno z družino, prijatelji in bivalnimi pogoji (39).

Na podlagi ocene mladostnika, ki se vključuje v obravnavo, uvrstimo v ambulantno, intenzivno ambulantno zdravljenje, dnevno bolnišnično, bolnišnično ali intenzivno bolnišnično zdravljenje, ki pa med seboj lahko prehajajo glede na trenutno stanje in potrebe(4). Pri hospitalizaciji je potrebno upoštevati starost, razvojno stopnjo, spol, spolno pripadnost, kulturo ter vedenjske, čustvene ali druge posebnosti posameznika in mladostnikov, ki so že vključeni v hospitalno zdravljenje, zaradi interakcij, ki bi lahko vplivali na zdravljenje.

### **Načrt zdravljenja**

Individualni načrt zdravljenja na podlagi informacij, zbranih v okviru celovite ocene, je potrebno izdelati v sodelovanju z mladostnikom, ki ga je potrebno usmerjati in spodbujati v prepoznavanju prednosti, potreb in posebnosti.

Načrt zdravljenja mora vključevati vsa področja, na katerih so se težave pojavile (vključno z duševnim zdravjem, izobraževanjem, družino, zdravstveno oskrbo, pravosodnimi vprašanji), in tudi opredeliti komplementarne institucije, potrebne za razreševanje teh težav.

Terapevtski pristopi in obravnava morajo biti prilagojeni spolu, starosti in kognitivni opremljenosti. Načrt zdravljenja mora vključevati realne cilje v realno dosegljivem času, v dogovoru z mladostnikom, njegovo družino, zdravstvenim timom in drugimi institucijami, vključenimi v doseganje zastavljenih ciljev. Vsebovati mora tudi cilje za izboljšanje in krepitev telesnega zdravja.

Napredek pri zdravljenju je treba redno spremljati, evalvirati in prilagoditi na vsakih šest mesecev ali po potrebi prej, če se med zdravljenjem spremenijo ali na novo pojavijo specifični dodatni dejavniki.

V okviru vseh oblik in intenzivnosti obravnave lahko uporabljamo široko paleto terapevtskih pristopov. Večina mladostniških programov uporablja eklektični pristop, ki vključuje individualno, družinsko in skupinsko obravnavo, v osnovni naravnosti pa temelji na vedenjski paradigmi. Skupen poudarek je na osvajanju spretnosti ustreznega odzivanja na sprožilce, povezane z uporabo drog, obravnavi pomembnih življenjskih tem, ki so verjetno prispevale k začetku in vzdrževanju uporabe drog (na primer travma, duševno zdravje, izobraževanje, prestopniško vedenje, družinska problematika...). Terapevt ob delu z mladostnikom vzpostavlja odnos, zaupanje in občutek varnosti, krepi njegovo motivacijo za sodelovanje v obravnavi, prepoznava mladostnikove vire moči in sposobnosti ter mu nudi pomoč pri doseganju uspehov.

Individualna obravnava zajema sprejemanje in evalvacijo doseženih ciljev načrta zdravljenja, obravnavo intimnejših tem, o katerih mladostnik ne zmore govoriti na skupinskih terapijah, krizne intervence ter načrtovanje nadaljevanja obravnave po končanem zdravljenju.

Skupinska psihoterapevtska obravnava, po možnosti s podobno strukturo po starosti in problematiki, tudi spolu, se v glavnem osredotoča na poučevanje in krepitev novih spretnosti, vedenj in načinov razmišljanja ter spopadanja s težavami z namenom zmanjševanja problematičnega vedenja, kot je uporaba drog. Pomembno je, da mlade učimo o zdravem načinu življenja, prepoznavanju in izražanju čustev, ustrežnejšemu sporazumevanju, reševanju konfliktov, sprejemanju odločitev, ki pripomorejo k večji samozavesti, občutku lastne vrednosti in k boljši samopodobi. Končni cilj je okrepiti ustrezno vedenje in odpraviti nezaželene ali maladaptivne vzorce. Edukativne skupine obravnavajo teme, kot so HIV in druge prenosljive bolezni (spolno prenosljive bolezni, tuberkuloza, hepatitis), spolnost, partnerstvo, načrtovanje starševstva, preprečevanje nasilja, samostojno življenje, prehrana, prenehanje kajenja in podobno.



### Družinske intervencije in sistem podpore

Učinkovito zdravljenje mladih skoraj vedno vključuje družino. Učinkovitost vključevanja družine je bila obširno raziskana in potrjena kot bistven dejavnik uspešnosti zdravljenja otrok in mladostnikov. Kadar je le mogoče, naj starši oziroma skrbniki sodelujejo v vseh fazah zdravljenja svojega otroka. Potrebno je identificirati družinsko dinamiko, vključiti in spodbuditi družino k sodelovanju v obravnavi čim prej (po možnosti že med začetnim ocenjevanjem) ter poskrbeti za individualno družinsko svetovanje, vključenost v skupine za starše in delavnice starševskih veščin.

Med dejavnike, ki otežujejo delo s starši in posledično vplivajo tudi na mladostnikovo okrevanje, sodijo nerazumevanje staršev, usmerjenost vase in preplavljenost z lastnimi reakcijami, skrhan odnos med starši in mladostnikom, neprimerne starševske reakcije, duševne motnje staršev in socioekonomski dejavniki tveganja v družini.

Namesto siljenja mora obravnava stremeti k ustvarjanju novih priložnosti za spravo in razvijanje ustrežnejših odnosov med družinskimi člani in drugimi odraslimi, ki jih bodo še naprej spremljali v njihovem življenju, tako med zdravljenjem kakor tudi kasneje.

Obravnava mora mladim pomagati tudi pri razvijanju širšega sistema podpore, ki bi pripomogel h krepitvi osvojenih ciljev med zdravljenjem in zagotavljal stalno podporo, tudi z namenom preprečevanja ponovitve težav.

### Šolanje in zaposlovanje

Šolanje in izobraževanje sta pomembna temelja za nadaljnje življenje in prihodnost mladostnika. Obravnava mora naslavljati in omogočati možnost dostopa do pouka in/ali učenja med zdravljenjem. V sklopu multidisciplinarnih timske obravnave se je potrebno povezati z matično izobraževalno institucijo ter omogočiti sodelovanje za razreševanje težav, povezanih s šolanjem, ki bo mladostniku pomagalo k uspešni vrnitvi in zaključku šolanja.

Pri tistih, ki se ne izobražujejo, pa se je potrebno posvetiti tudi poklicnemu svetovanju, načrtovanju kariere in delovnemu usposabljanju v sodelovanju z lokalnimi pristojnimi institucijami in poklicnimi programi.

### Terapevtske dejavnosti v sklopu obravnave

Tako pri ambulantni kot tudi bolnišnični obravnavi je pomembna tudi možnost raznolikih terapevtskih dejavnosti, ki vsaka na svoj način nagovorijo, motivirajo in spodbujajo mladostnika v procesu zdravljenja.

Terapevtske dejavnosti vključujejo likovno terapijo, glasbeno terapijo, gibalno-izrazno terapijo, skupino za krepitev socialnih spretnosti, psihodramo in druge, pomembne so tudi rekreacijske dejavnosti, ki vključujejo šport, igre in nadzorovane izhode.

### Testiranje prisotnosti alkohola in drog

Večinoma mladostniki v obravnavi hitro zmanjšajo in/ali prenehajo uporabljati drogo, toda redko dosežejo dolgotrajno abstinenco – recidiv je med zdravljenem pogost (40, 41).

Med obravnavo so zato potrebna tudi testiranja prisotnosti alkohola in drog v telesu. Pogostost testiranja se določa individualno, lahko je napovedana ali nenapovedana, predvsem pa mora biti mladostnik predhodno seznanjen z možnostjo tovrstnega načina kontrole in tudi smiselnostjo takih preverjanj. Rezultati testov pomagajo pri diagnosticiranju, potrjujejo klinični vtis, pomagajo pri načrtovanju zdravljenja in spremljanju zastavljenih ciljev. Nikoli pa ne smejo biti edini vir informacij, na podlagi katerih sprejemamo klinične odločitve.

### Načrtovanje zaključevanja zdravljenja

Trajanje zdravljenja se razlikuje glede na trajanje, vrsto in količino uporabe drog in sočasne oziroma posledične težave. V sodelovanju z mladostnikom in družino je ob zaključevanju zdravljenja potrebno pregledati in ovrednotiti dosežene cilje ter zastaviti konkreten načrt, ki bo mladostniku še naprej pomagal pri vzdrževanju osvojenih in doseganju novih ciljev.

### Nadaljevanje obravnave

Po zaključku zdravljenja je pomembno poskrbeti za nadaljnjo vključenost mladostnika v različne rehabilitacijske, socialnovarstvene programe ali programe nevladnih organizacij, ki pomagajo mladostniku preprečevati recidiv in spodbujajo njegov prehod v zdravo in zadovoljno življenje. V take programe se lahko vključi tudi mladostnikova družina, povezujejo pa se tudi z vsemi drugimi institucijami, ki so del mladostnikovega življenja. Raziskave so pokazale, da se učinki zdravljenja sčasoma zmanjšujejo, takrat se povečuje možnost za relaps (42, 43). Relapsa nikoli ne smemo obravnavati kot znak neuspešnega zdravljenja, temveč kot priložnost za dodatno ali drugačno zdravljenje. Preprečevanje in odkrivanje relapsa vključuje spremljanje mladostnika s strani staršev, učiteljev ter izvajalcev nadaljevalne obravnave. Čeprav podporni programi niso nadomestilo za formalno zdravljenje na podlagi dokazov, lahko

nekaterim mladostnikom pomagajo ohranjati pozitiven in produktiven način življenja brez drog, ki spodbuja pomembne in koristne odnose ter povezave z družino, vrstniki in skupnostjo.

### Zaključek

Razširjenost uporabe drog med mladimi je globalen problem, s katerim se soočajo države po vsem svetu. Glede na razširjenost uporabe drog v tej starostni skupini in glede na edinstveni biopsihosocialni kontekst, se družbe vedno bolj osredotočajo na opredeljevanje, preprečevanje in obravnavo uporabe drog v mladostništvu.

Mladostništvo je obdobje mnogih stresnih situacij, ki so za mladostnika neizogibne pri oblikovanju njegove osebne identitete. Nevrobiološke spremembe, na katerih temelji zapleten razvojni proces adolescence, mladostnike naredijo bolj dovzetne za nove izkušnje in tvegana vedenja, kamor žal sodi tudi uporaba drog.

Uporaba drog pri mladostnikih se razlikuje od tiste pri odrasli populaciji. Med mladimi je veliko višji odstotek tistih, ki uporabljajo marihuano. Pri pitju alkohola gre po navadi za popivanje (ang. binge-drinking, torej 5 ali več pijač v vrsti ob eni priložnosti). Zelo pogosto uporabljajo tudi več drog naenkrat. Zanje je bolj značilno skrivanje uporabe drog, opozorila in pritožbe ljudi v okolici zaradi uporabe drog ter nadaljevanje z uporabo kljub konfliktom ali težavam s policijo. Mladostniki imajo manj težav z odtegnitvenimi simptomi, z izgubo kontrole uporabe drog ter manj občutijo zdravstvene in druge posledice. To seveda ne pomeni, da niso prisotne, ampak jih glede na krajšo dobo uporabe drog in večjo odvisnost od staršev zgolj manj izkusijo. Tako tudi v nasprotju z odraslimi ne čutijo, da je njihova uporaba drog problem, zaradi katerega bi potrebovali pomoč in je po navadi ne iščejo sami od sebe. Motivacija za spremembo in uvid do potrebe po obravnavi je večinoma odvisna od števila in stopnje izraženosti negativnih posledic.

Čeprav je uporaba drog normativno obnašanje med mladimi, še zdaleč ni nenevarna. Poleg tveganja za zasvojenost uporaba drog v mladosti lahko vpliva na doseganje ključnih socialnih in razvojnih mejnikov ter ogroža tudi kognitivni razvoj. Povezana je z vrsto težav. Med drugim predstavlja enega najpogostejših vzrokov smrti v tej starostni skupini. Poleg tega povzroča težave v telesnem in duševnem zdravju, težave v izobraževanju, težave v odnosih in s pravosodnim sistemom.

Obstaja mnogo zunanjih in notranjih dejavnikov, ki vplivajo na uporabo drog pri mladostnikih: dostopnost drog v ožji in širši okolici, prepričanja o neškodljivosti, radovednost, želja po vznemirjenju in ugodju, pomanjkanje prijetnih doživetij, želja po sprejetosti v družbo ali po potrjevanju pred vrstniki, iskanje spodbude za pogum ali večjo družabnost, poskus odpravljanja čustvene napetosti, potrnosti in tesnobe, težnja po sprostitvi, brezbržnosti ali pomirjenju, izogibanje neprijetni ali boleči stvarnosti, nenazadnje tudi podedovana genetska ranljivost. Pri mnogih mladostnikih gre pogosto za preplet več dejavnikov hkrati.

Spodbujanje k rekreativnim dejavnostim, krepitev družinskih vezi, izboljšanje samopodobe, občutek kompetentnosti, dobre socialne veščine in širjenje izkušenj so najučinkovitejše strategije za preprečevanje uporabe drog in drugih tveganih vedenj med mladimi. So tudi dobra in izpopolnjujoča zdrava alternativa drogam in kriminalu. V takih pogojih ima tudi rizična populacija mladostnikov možnost obrniti krmilo življenja v pravo smer.

Čeprav je preventivna dejavnost temelj dela z mladostniki, je današnja realnost, da obstajajo med mladostniki, ki uporabljajo droge, tudi takšni, ki potrebujejo resneje zastavljeno obravnavo. Postopen odmik od bližnjih, brezvoljnost, brezcilnost, upad šolskega uspeha, nezanimanje za kakršnokoli dejavnost ali opuščanje le-teh, spremembe videza ali zemarjenost še ne pomenijo nujno vzroka za rdeči alarm, so pa nedvomno znak, da se z mladostnikom dogaja nekaj pomembnega, nekaj, čemur verjetno ne bo kos brez pomoči.

Zaradi nevarnosti razvoja resnih in nepopravljivih zdravju škodljivih posledic je potrebno mladostnika, ki uporablja droge na tvegan ali škodljiv način, čim prej prepoznati in mu omogočiti pomoč in obravnavo. Velikokrat so pri takih mladostnikih prisotne tudi druge duševne motnje, ki jih je potrebno zdraviti.

Obravnava mladostnikov mora biti multidisciplinarna, z med seboj povezanimi različnimi strokovnimi profili, ki kompleksen problem uporabe drog rešujejo celostno. Že od samega začetka je potrebno vključiti družino in širši socialni sistem, v katerega je mladostnik vpet (šole, dijaški domovi, stanovanjske skupine, center za socialno delo...). Vključenost družine v obravnavo, reparacija družinskih odnosov in funkcioniranja so bistveni dejavniki, ki vplivajo na uspešnost obravnave.

Večina mladostnikov ni motivirana za obravnavo, ker je nočejo ali pa mislijo, da je ne potrebujejo.

Le 10 odstotkov mladostnikov, ki potrebuje ustrezno obravnavo, jo tudi sprejme. Če jo že, so razlogi za zdravljenje po navadi drugačni kot pri odraslih. Večinoma se za to ne odločajo sami, ampak jih k temu prisilijo starši, šole ali pravosodni sistem. Pogosto zelo pozno, šele takrat, ko postanejo že zelo moteči za okolico in ko je vzorec uporabe drog že utrjen. So slabo motivirani in pripravljani zares sodelovati v procesu obravnave. Motiviranje mladostnika je pogosto ena od prvih intervenc v obravnavi.

V zadnjih letih se razvijajo z dokazi podkrepljeni učinkoviti pristopi obravnave mladostnikov, ki uporabljajo droge; ti temeljijo na prepoznavi njihovih specifičnih potreb. Pred tem so bili programi za mladostnike zgolj variacija zdravljenja zasvojenih odraslih in kot taki posledično veliko manj uporabni in uspešni. Celosten in individualiziran načrt obravnave, v katerem je potrebno upoštevati mladostnikove zmožnosti in nasloviti njegove širše potrebe in ne zgolj njegove uporabe drog, kakor tudi soobolevnosti na področju telesnega in duševnega zdravja, so tiste prvine, ki usmerjajo obravnavo mladostnikov. Glavni cilj psihoterapevtskega dela je razkrivanje in razumevanje dejavnikov, ki so pripeljali do uporabe drog, postopno spreminjanje bolečih občutij in razpoloženj, sprejemanje realnosti, učenje veščin za premagovanje ovir in osvajanje zastavljenih ciljev.

Obravnava mora biti dovolj dolga in kontinuirana, dosežene spremembe so le prvi del poti, ki se mora nato še utrditi ob dolgoročnem sledenju. Cilj vsekakor ni zgolj abstinenca od drog, temveč izboljšana kvaliteta življenja. Pogosto se v obravnavi srečamo z relapsom, ki ga ne sme enačiti z neuspešno obravnavo, temveč kot potrebo po dodatni ali drugačni obliki pomoči. Zavedanje, da v poteku zdravljenja obstaja možnost relapsa, narekuje potrebo po rednem spremljanju ter vključevanju v različne oblike podpornih mrež, ki zmanjšujejo možnost relapsa, utrjujejo zdrav življenjski slog ter naslavlja pomembne odnose znotraj družine in družbe. Ne glede na obliko programa ali podporne službe je za mladostnikovo pot k okrevanju najpomembnejša dobra podpora v družini, med vrstniki, ki ne uživajo drog, ter v šoli in širšem okolju.

Mladostnikom je potrebno pomagati osvojiti veščine in znanja, ki so povezane s konstruktivnim izpolnjevanjem njihovih potreb, predvsem pa omogočiti pozitivne izkušnje potrjevanja v interakciji s svetom. Pomagati jim je treba razviti osebno avtonomijo in sposobnost premišljenih odločitev, s katerimi bodo v odraslosti prevzeli odgovornost za ravnanja ter za življenjske izbire. Odgovornosti za uporabo drog pa ne moremo preložiti le na mladostnike, ki sami niso dovolj sposobni sprejemati tako pomembnih odločitev.

1. <http://www.nijz.si/sl/publikacije/stanje-na-podrocju-prepovedanih-drog-v-sloveniji-2016>
2. Evropski center za spremljanje drog in zasvojenosti z drogami. Evropsko poročilo o drogah 2017: Trendi in razvoj. Urad za publikacije Evropske unije 2017; Luksemburg.
3. Miech RA, Schulenberg JE, Johnston LD, Bachman JG, O'Malley PM & Patrick ME. (2017). National press release, »National Adolescent Drug Trends in 2017: Findings Released.« Monitoring the Future: Ann Arbor MI 2017.
4. Johnston LD, O'Malley PM, Miech RA, Bachman JG & Schulenberg JE. (2016). Monitoring the Future national survey results on drug use, 1975–2016: Overview, key findings on adolescent drug use. Ann Arbor 2016: Institute for Social Research, The University of Michigan.
5. Giedd JN. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*; 1021: 77–85.
6. Stiles J & Jernigan TL. (2003). The basics of brain development. *Neuropsychology Review*, 20, 327–348.9. Chambers, R.A., Taylor, J.R., Potenza, M.N. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: A critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1041–1052.
7. Lebel C, Gee M, Camicioli R, Wieler M, Martin W & Beaulieu C. (2012). Diffusion tensor imaging of white matter tract evolution over the lifespan. *Neuro Image*; 60: 340–352.
8. Stiles J & Jernigan TL. (2010). The basics of brain development. *Neuropsychology Review*; 20: 327–348.
9. Chambers, R.A., Taylor, J.R., Potenza, M.N. (2003). Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: A critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1041–1052.
10. Somerville, L.H., Jones, R.M., & Casey, B.J. (2010). A time of change: Behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive emotional cues. *Brain and Cognition*, 72, 124–133.
11. Casey, B.J., & Jones, R.M. (2010). Neurobiology of the adolescent brain and behavior: Implications for substance use disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49, 1189–1201.
12. Casey, B.J., Jones, R.M., & Hare, T.A. (2008). The adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 111–126.
13. Nagy, Z., Westerberg, H., & Klingberg, T. (2004). Maturation of white matter is associated with the development of cognitive functions during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1227–1233.
14. Nguyen-Louie, T.T., Castro, N., Matt, G.E., Squeglia, L.M., Brumback, T., & Tapert, S.F. (2015). Effects of emerging alcohol and marijuana use behaviors on adolescents' neuropsychological functioning over four years. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, 76, 738–748.
15. Jacobus, J., Squeglia, L.M., Infante, M.A., Castro, N., Brumback, T., Meruelo, A.D., & Tapert, S.F. (2015). Neuropsychological performance in adolescent marijuana users with co-occurring alcohol use: A three-year longitudinal study. *Neuropsychology*, 29, 829–843.
16. Hanson, K.L., Medina, K.L., Padula, C.B., Tapert, S.F., & Brown, S.A. (2011). Impact of adolescent alcohol and drug use on neuropsychological functioning in young adulthood: 10-year outcomes. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 20, 135–154.
17. Meier, M.H.; Caspi, A.; Ambler, A.; Harrington, H.L.; Houts, R.; Keefe, R.S.E.; McDonald, K.; Ward, A.; Poulton, R.; and Moffitt, T.E. (2012). *Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*; 109(40):E2657–E2664.
18. M. Rutter, J. K. Cohen, B. Maughan. (2006) Continuities and discontinuities in psychopathology between childhood and adult life. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 47:3/4, 276–295
19. Swendsen, J., Burstein, M., Case, B., Conway, K.P., Dierker, L., He, J., & Merikangas, K.R. (2012). Use and abuse of alcohol and illicit drugs in US adolescents: Results of the National Comorbidity Survey-Adolescent Supplement. *Archives of General Psychiatry*, 69, 390–398.



20. Grant, B.F., & Dawson, D.A. (1997). Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*, 9, 103–110.
21. Dennis, M., Babor, T.F., Roebuck, C., & Donaldson, J. (2002). Changing the focus: The case for recognizing and treating cannabis use disorders. *Addiction*, 97(s1), 4–15.
22. Copeland, W.E., Shanahan, L., Costello, E.J., & Angold, A. (2009). Childhood and adolescent psychiatric disorders as predictors of young adult disorders. *Archives of General Psychiatry*, 66, 764–772.
23. Fergusson, D.M., & Horwood, L.J. (2000). Does cannabis use encourage other forms of illicit drug use? *Addiction*, 95, 505–520.
24. E. J. Costello, B. Maughan, (2015). Annual Research Review: Optimal outcomes of child and adolescent mental illness, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56; 324–341
25. McLaughlin, K.A., Green, J.G., Gruber, M.J., Sampson, N.A., Zaslavsky, A.M., & Kessler, R.C. (2010). Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey Replication I: associations with persistence of DSM-IV disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67, 124–132.
26. Fombonne, E., Wostear, G., Cooper, V., Harrington, R., & Rutter, M. (2001). The Maudsley long-term followup of child and adolescent depression. *British Journal of Psychiatry*, 179, 210–217.
27. Frojd, S., Ranta, K., Kaltiala-Heino, R., Marttunen, M. (2011). Associations of social phobia and general anxiety with alcohol and drug use in a community sample of adolescents. *Alcohol and Alcoholism*, 46, 192–199.
28. Harrington, R., Fudge, H., Rutter, M., Pickles, A., & Hill, J. (1990). Adult outcomes of childhood and adolescent depression. *Archives of General Psychiatry*, 47, 465–473.
29. Georgiades, K., & Boyle, M.H. (2007). Adolescent tobacco and cannabis use: young adult outcomes from the Ontario Child Health Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 724–731.
30. McLaughlin, K.A., Green, J.G., Gruber, M.J., Sampson, N.A., Zaslavsky, A.M., & Kessler, R.C. (2010). Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey Replication I: associations with persistence of DSM-IV disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67, 124–132.
31. Chan, Y.F.; Godley, M.D.; Godley, S.H.; and Dennis, M.L. (2009). Utilization of mental health services among adolescents in community-based substance abuse out patient clinics. *The Journal of Behavioral Health Services & Research*, Special Issue 35(1):35–51.
32. Resolucija o Nacionalnem programu na področju prepovedanih drog 2014-2020 <http://www.pisrs.si/Pis.web/pregledPredpisa?id=DRUG3915#>
33. [http://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/stanje\\_na\\_podrocju\\_prepovedanih\\_drog\\_v\\_sloveniji\\_2016.pdf](http://www.nijz.si/sites/www.nijz.si/files/publikacije-datoteke/stanje_na_podrocju_prepovedanih_drog_v_sloveniji_2016.pdf)
34. National Institute on Drug Abuse. *Drugs, Brains, and Behavior: The Science of Addiction*. (2010). NIH Pub. No. 10-5605. Available at: <http://www.drugabuse.gov/publications/science-addiction>.
35. The National Institute on Drug Abuse (NIDA). (2017). Principles of Adolescent Substance Use Disorder Treatment: A Research-Based Guide.
36. Canadian Centre on Substance Abuse. (2011). Strengthening Our Skills: Canadian guidelines for youth substance abuse prevention family skill programs. Ottawa, ON: Canadian Centre on Substance Abuse
37. NSW Ministry of Health (2014). Substance use and young people framework.
38. Quality Network for Community CAMHS (QNCC) (2012). Practice standards for young people with substance misuse problems.
39. American Society of Addiction Medicine. The ASAM criteria: treatment criteria for addictive, substance-related, and co-occurring conditions. (2014) Available from: <http://www.asam.org/publications/the-asam-criteria>.

40. Dennis, M., Godley, S.H., Diamond, G., Tims, F.M., Babor, T., Donaldson, J. & Funk, R. (2004). The Cannabis Youth Treatment (CYT) Study: Main findings from two randomized trials. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 27, 197–213.
  41. Hogue, A., Henderson, C.E., Ozechowski, T.J., & Robbins, M.S. (2014). Evidence base on out patient behavioral treatments for adolescent substance use: Updates and recommendations 2007-2013. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 43, 695–720.
  42. Cornelius JR, Maisto SA, Pollock NK. (2003). Rapid relapse generally follow streatment for substance use disorders among adolescents. *Addict Behav*, 28:381–386.
  43. Winters KC, Botzet AM, Fahnhorst T, Stinchfield R, Koskey R. Adolescent substance abuse treatment: a review of evidence-based research. In: Leukefeld C, Gullotta T, Tindall MS. (2009). *Adolescent Substance Abuse: Evidence-Based Approaches to Prevention and Treatment*. New York, NY, USA: Springer Science + Business Media;
-

# ***Pojav perifernih edemov rok ob terapiji z amisulpridom: prikaz primera***

---

**Tomo Brus Hladen<sup>1</sup>**

**Andreja Čelofiga<sup>1</sup>**

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

Korespondenca:

Tomo Brus Hladen, dr.med., spec. psihiatrije  
[tomo.brus.hladen@gmail.com](mailto:tomo.brus.hladen@gmail.com)

---

## Izvleček

Ob zdravljenju z antipsihotiki je kot redek neželeni učinek občasno opisan pojav perifernih edemov. V literaturi najdemo predvsem poročila o pojavu edemov na stopalih v povezavi z zdravljenjem z antipsihotiki druge generacije, najpogosteje ob olanzapinu in risperidonu. Vzrok za pojav perifernih edemov ni povsem pojasnjen, predlaganih je nekaj mehaniz-

mov, opisani so predvsem dejavniki tveganja. V prispevku predstavljamo primer bolnika, pri katerem so se pojavili edemi na rokah ob zdravljenju z amisulpridom, in na kratko predstavljamo opisane mehanizme nastanka perifernih edemov ob zdravljenju z antipsihotiki.

**Ključne besede:** antipsihotiki, amisulprid, neželeni učinki, periferni edemi, edem rok

## Uvod

Pojav perifernih edemov je opisan kot neželeni učinek ob zdravljenju z antipsihotiki. V literaturi so opisani predvsem primeri pojava perifernih, zlasti pedalnih, edemov predvsem ob zdravljenju z atipičnimi antipsihotiki, najpogosteje ob uporabi olanzapina in risperidona (1–6). Posamični primeri pojava perifernih edemov so opisani tudi ob zdravljenju s kvetiapiinom, ziprazidonom, amisulpridom, klozapinom in paliperidonom (7–11). Izmed klasičnih antipsihotikov so opisani sporadični primeri ob uporabi klorpromazina in haloperidola (12, 13). Pojav perifernih edemov je pogosteje opisan pri ženskah (70,6 % primerov), povprečna starost bolnikov v opisanih primerih je bila 44 let, 47,1 % bolnikov je prejelo antipsihotično terapijo zaradi shizofrenije, 20,6 % pa zaradi bipolarnе motnje (4). Prevalenca je po podatkih različnih raziskav od 0,85 % pa vse do 57 % (14–17). Raziskave, ki poročajo o visoki prevalenci, so večinoma vključevale tudi starejše bolnike in bolnike s številnimi somatskimi komorbidnostmi (arterijska hipertenzija, srčnožilne bolezni in bolezni ščitnice), ki znatno prispevajo k pojavnosti edemov (16). Edemi se običajno pojavijo obojestransko na nogah, redkeje na obrazu, zlasti v predelu vek ali periorbitalno, na rokah ali drugih delih telesa (1, 2, 3, 7, 18). Dosedanje raziskave kažejo, da je pojav perifernih edemov neodvisen od odmerka antipsihotika (6, 16, 19). Dejavniki tveganja pa lahko predstavljajo nenadno zvišanje odmerka (20).

## Predstavitev primera

59-letni bolnik je bil devetih hospitaliziran na našem oddelku zaradi shizofrenije. Večino časa je bil izrazito dezorganiziran, spontano je iznašal paranoidno-nanášalne in megalomanske blodnjave vsebine z občasnimi izbruhi agitacije in verbalnoagresivnega

vedenja, zaznavne motnje je ob tem zanikal, vendar so bile glede na klinično sliko evidentno prisotne. V času hospitalizacije je prejemal sprva atipični antipsihotik olanzapin, zaradi nezadostne učinkovitosti smo dodali še klasični antipsihotik haloperidol, ob čemer želenega izboljšanja stanja ni bilo. Ker je v preteklosti že prejemal amisulprid in je nanj ugodno odreagirал, je bil v terapijo ob anksiolitiku klonazepamu in stabilizatorju razpoloženja karbamazepinu dodan amisulprid, pred oziroma med uvajanjem smo predhodna antipsihotika postopoma ukinjali. Uvajanje in odmerke amisulprida do 600 mg je bolnik dobro prenašal. Opazili smo delno izboljšanje psihičnega stanja, predvsem v smislu izzvenetja dezorganiziranega vedenja in obdobja agitacije. Zaradi še vztrajajočih blodnjavih vsebin in zaznavnih motenj smo višali odmerek amisulprida do celotnega dnevnega odmerka 1000 mg. Po približno dveh tednih nespremenjene terapije so se pri bolniku pojavili obojestranski simetrični vtisljivi edemi rok, ki so bili najbolj izraziti na hrbtišču dlani in so segali do zapestja. Drugih kliničnih sprememb ni bilo najti. Laboratorijske preiskave (KKS, DKS, elektroliti, retenti, CRP, hepatogram) so bile brez posebnosti. Konzultiran je bil internist, ki je svetoval določitev vrednosti albuminov in D-dimerja, oboje je bilo znotraj referenčnih mej. Bolnik je opravil tudi rentgensko slikanje pljuč, ki ni pokazal posebnosti. Po opravljenih preiskavah in pregledu literature smo se odločili za nižanje odmerka amisulprida do 800 mg, ki ga je prenašal brez težav. Že nekaj dni po znižanju odmerka so edemi v večji meri izzveneli. Glede na to, da smo bili predhodno neuspešni pri zdravljenju z drugimi antipsihotiki, in dejstvu, da bolnika subjektivno edemi niso več motili, se v dogovoru z njim za nadaljnje nižanje odmerka ali zamenjavo antipsihotika nismo odločili. Zaradi poslabšanja psihičnega stanja smo kasneje v terapijo dodali nizek odmerek olanzapina (5 mg), ob

čemer poslabšanja edemov nismo opažali. Preostalo terapijo je tako pred pojavom edemov kot tudi po njihovem zmanjšanju prejemal nespremenjeno. Prav tako v vmesnem obdobju ni prejemal drugih zdravil.

### **Predlagani mehanizmi nastanka z antipsihotiki induciranih perifernih edemov**

Natančen vzrok nastanka perifernih edemov ob zdravljenju z antipsihotiki ni jasen, je pa v literaturi opisanih več možnih razlag razvoja edemov (7, 8). Kot možen mehanizem nastanka se omenjajo morebitne zapoznele alergične reakcije, ki so po navadi povezane z povečano vrednostjo eozinofilcev v DKS. V primeru našega bolnika so bile vrednosti normalne. Opisujejo tudi možnost nastanka edemov prek periferne vazodilatacije, ki je povezana z antagonističnim delovanjem antipsihotikov na serotoninske receptorje. Prek blokade serotoninskih receptorjev bi lahko atipični antipsihotiki povečali ciklični AMP in povzročili relaksacijo gladkih mišic v žilni steni. Visoke koncentracije cikličnega AMP so odkrili pri bolnikih s idiopatskimi edemi (21–23). Drugi možen mehanizem je prek hipersenzitivizacije perifernega žilja prek  $\alpha$ -adrenergičnih receptorjev. Po tej teoriji pride do senzitivizacije receptorjev v času, ko bolnik specifičnega zdravila ne prejema (23, 24). Tudi naš bolnik je amisulprid že prejemal v preteklosti, nato ga je opustil in ga ni prejemal nekaj let. Vpliv na muskarinske receptorje M1, histaminske receptorje H1 in serotoninske receptorje 5HT2 bi lahko prav tako privedel do »down« regulacije od ATP-odvisne Ca-črpalke, kar bi privedlo do sekundarnega zmanjšanja kontraktilnosti gladkih mišic in posledično do vazodilatacije in edema (16). Opisana je tudi možnost posrednega vpliva na zadrževanje natrija v telesu prek aktivacije renin-angiotenzinskega sistema v ledvicah, kar vodi v zadrževanje vode v telesu in pojav edemov. Podoben učinek so zaznali ob blokadi dopaminskih receptorjev D7 (25). Aktivacija dopaminskih receptorjev D4 naj bi imela natriuretični in diuretični učinek. Prek tega mehanizma poskušajo razložiti pojav perifernih edemov pri uporabi klopazina, ki ima močan antagonistični učinek na receptorje D4,

kar je bilo dokazano tudi pri poskusih na živalih (26).

Dejavnik tveganja za pojav perifernih edemov predstavlja hitro višanje odmerka antipsihotika (14). Pogosto se periferni edemi pojavijo ob višjih odmerkih, ob nižjih pa izzvenijo ali so minimalni. Vzrok za to je zaenkrat neznan. Kolegi v Ljubljani so opisali primer bolnice, ki je nižje odmerke risperidona (2 mg) dobro prenašala, ob poskusih višanja pa se je dvakrat pojavil periorbitalni edem, tretjič pa angioedem. Po opustitvi risperidona so edemi v kratkem času povsem izzveneli (5). Prav tako opisujejo pojav edemov ob peroralni terapiji in njihovo izzvenetje ob uvedbi primerljivih odmerkov dolgodelujoče oblike antipsihotika, kar pripisujejo manjši fluktuaciji odmerka pri bolnikih, ki prejemajo antipsihotik v dolgodelujoči obliki (27). Obstajajo pa tudi opisi primerov, kjer se je edem pojavil ob zdravljenju z dolgodelujočim antipsihotikom in izzvenel ob uvedbi primerljivega peroralnega odmerka (28). Med dejavniki tveganja za pojav edemov so opisani še ženski spol, višja starost in prisotnost ščitničnih protiteles (16).

### **Zaključek**

Pojav perifernih edemov ob zdravljenju z antipsihotiki večinoma ne zahteva specifičnega zdravljenja, svetujejo znižanje odmerka ali zamenjavo antipsihotika. V nekaterih opisanih primerih poročajo o uporabi diuretikov, vendar dolgotrajen učinek le-teh na z antipsihotiki povzročene periferne edeme še ni raziskan (7, 19, 29). Opažajo, da se pogosto ob ponovni uvedbi zdravila, ki je povzročilo edem, le-ta ponovi, ob ponovni uvedbi enakega antipsihotika nekateri svetujejo uporabo nižjih odmerkov in zelo počasno uvajanje (14, 23). Odmerke antipsihotika, ki so povezani s pojavom edema, je težko napovedati. V edinem opisanem primeru perifernih edemov v povezavi z amisulpridom so se edemi pojavili približno 2 tedna po uvedbi amisulprida ob celotnem dnevnem odmerku 800 mg. V tem primeru je šlo za edem spodnjih okončin, ki je popolnoma izzvenel ob znižanju odmerka amisulprida na 400 mg dnevno (8). V primeru našega bolnika so se edemi pojavili po dveh tednih nespremenjenega odmerka (1000 mg), ob nižanju na 800 mg pa so izzveneli.



**Literatura:**

1. Akin S, Bahat G, Tufan F, Saka B, Oztop N, Erten N. et al. Olanzapine as a cause of peripheric edema in an elderly man. *Aging Clin Exp Res.* 2013; 25: 115–7.
2. Malhotra M, Shrivastava MK. Facial edema with olanzapine. *Gen Hosp Psychiatry.* 2013; 35(682): 7–8.
3. Nayak V, Chogtu B, Devaramane V, Bhandary PV. Pedal edema with olanzapine. *Indian J Pharmacol.* 2009; 41: 49–50.
4. Umar MU, Abdullahi AT. Self-limiting Atypical Antipsychotics-induced Edema: Clinical Cases and Systematic Review. *Indian Journal Psychol Med.* 2016; 38(3): 182–8.
5. Kores Plesnicar B, Vitorovic S, Zalar B, Tomori M. Three challenges and a rechallenge episode of angio-oedema occurring in treatment with risperidone. *Eur Psychiatry.* 2001; 16: 506–7
6. Ravasia S. Risperidone-induced edema. *Can J Psychiatry.* 2001; 46: 453–4.
7. Ku HL, Su TP, Chou YH. Ziprasidone-associated pedal edema in the treatment of schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2006; 30: 963–4.
8. Chen CK, Chou YH. Amisulpride-associated pedal edema. *Eur Psychiatry.* 2004; 19: 454–5.
9. Durst R, Raskin S, Katz G, Zislis J, Durst R. Pedal edema associated with clozapine use. *Isr Med Assoc J.* 2000; 2: 485–6.
10. Chen HJ, Lin ST, Hsu HC, Cheng KD, Tsang HY. Paliperidone-related peripheral edema: A case report and review of the literature. *J Clin Psychopharmacol.* 2014; 34(2): 269–71.
11. Koleva HK, Erickson MA, Vanderlip ER. et al. 3 case reports of edema associated with quetiapine. *Ann Clin Psychiatry.* 2009; 21: 77–80.
12. Witz L, Shapiro MS, Shenkman L. Chlorpromazine induced fluid retention masquerading as idiopathic oedema. *Br Med J.* 1987; 294: 807–8.
13. Muzyk AJ, Cvelich RG, Kincaid BR, Preud'homme XA. Angioedema Occurring in Patient Prescribed lloperidone and Haloperidol: A Cross-Sensitivity Reaction to Antipsychotics From Different Chemical Classes. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2012; 24(2): 40–41.
14. Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, Clyde C, Napolitano J, Brecher M. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: A randomized, double-blind trial. Risperidone Study Group. *J Clin Psychiatry.* 1999; 60: 107-
15. Sengupta G, Bhowmick S, Hazra A, Datta A, Rahaman M. Adverse drug reaction monitoring in psychiatry out-patient department of an Indian teaching hospital. *Indian J Pharmacol.* 2011; 43: 36–9.
16. Ng B, Postlethwaite A, Rollnik J. Peripheral oedema in patients taking olanzapine. *Int Clin Psychopharmacol.* 2003; 18: 57–9.
17. Nishikage H, Nakanishi T, Takamitsu Y. et al. Sequential changes in the plasma concentration of risperidone following intentional overdose. *Clin Neuropharmacol.* 2002; 25: 307–9.
18. Zink M, Kuwilsky A, Knopf U. Olanzapine-associated bilateral eyelid oedema. *J Clin Psychopharmacol.* 2007; 27: 214–5.
19. Deshauer D, Erwin L, Karagianis J. Case report: Edema related to olanzapine therapy. *Can Fam Physician.* 2006; 52: 620–1.
20. Cooney C, Nagy A. Angio-oedema associated with risperidone. *BMJ.* 1995; 311: 1204.
21. Kuchel O, Hamet P, Cuche JL, et al. Urinary and plasma cyclic adenosine 3',5'-monophosphate in patients with idiopathic edema. *J Clin Endocrinol Metabolism* 1975; 41(2): 282–9.
22. Chen CY, Yeh YW, Kuo SC, et al. Pedal edema associated with addition of low-dose quetiapine to valproate treatment in bipolar disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2009; 33: 1551–2.
23. Feroz-Nainar C, Selvaraj P, Roy M. Risperidone induced oedema in a child with learning disability and autism. *Autism.* 2006; 10: 308–10.
24. Tamam L, Ozpoyraz N, Unal M. Oedema associated with risperidone. A case report and literature review. *Clin Drug Invest.* 2002; 22: 411–4.
25. Buckman MT, Peake GT, Robertson G. Hyperprolactinemia influences renal function in men. *Metabolism* 1976; 25: 509–16.



26. Sun D, Schafer JA. Dopamine inhibits AVP dependent Na<sup>+</sup> transport and water permeability in rat CCD via a D4-like receptor. *Am J Physiol* 1996; 271: 391–400.
  27. Yang HN, Cheng YM. Peripheral edema associated with risperidone oral solution: A case report and a review of the literature. *J Clin Psychopharmacol*. 2012; 32: 128–30.
  28. Pelizza L. Long-acting risperidone-induced periorbital edema. *J Clin Psychopharmacol*. 2008; 28: 709–10.
  29. O'Connor N, Andronikashvili L, Adra A. Quetiapine causing peripheral oedema. *Australas Psychiatry*. 2009; 17: 511–2.
-



# ***Doživljanje spletne pornografije skozi prizmo navazanosti v odraslosti***

---

**Mitja Žerovc**

Korespondenca:

Mitja Žerovc, dipl.zn., mag. psihosoc. pomoči  
UPK Ljubljana, Center za mentalno zdravje  
[mitja.zerovc@psih-klinika.si](mailto:mitja.zerovc@psih-klinika.si)

---

## Uvod

Živimo v kulturi, kjer sta seks in pornografija vedno bolj prisotna v življenju ljudi. Internet igra pri trženju spolne industrije nedvomno pomembno vlogo, saj predstavlja način povezovanja posameznikov med seboj in hkrati vpliva na meje svobode glede seksualne aktivnosti. Sama seksualnost in seksualno vedenje preko interneta sta tako v zadnjih desetletjih postala nekakšen problem sodobne družbe, saj na posameznika vplivata tako s psihološkega kot tudi s sociološkega vidika. Statistični podatki kažejo na razširjenost pojava internetnega seksa, ne ponujajo pa odgovora, kaj je tisto, kar dela internetno pornografijo tako privlačno. Strokovnjaki navajajo, da je vzrok porasta internetne pornografije, poleg anonimnosti, nizkih stroškov in dostopnosti iskati tudi v psiholoških dejavnikih. Je torej pornografija tudi prostor za uravnavanje neprijetnih čustev, ter življenja nasploh?

## Moč spolnosti

Spolnost in spolni odnosi niso nič novega. Vse od prazgodovine in do danes se je svetovno prebivalstvo ohranjalo in naraščalo zaradi njih. Maureen O' Connor (2015) se sprašuje, koliko časa naj bi pravzaprav trajal spolni odnos. Zgodbe o spolnem odnosu, ki trajajo vso noč, običajno zbujejo občudovanje. Zakaj dolg spolni odnos dojemamo kot absolutno vrednoto? V raziskavi, ki so jo leta 2008 opravili spolni terapevti, je večina sodelujočih menila, da je spolni akt prekratek, če traja do dve minuti. Za primernega se šteje tisti, ki traja od tri do sedem minut, za zaželenega pa odnos, ki traja od sedem do trinajst minut. Za predolg spolni odnos so določili do 30 minut trajajoč odnos. Zakaj si torej želimo enournega seksa, če pa je vse, kar traja dlje od desetih minut statistični odklon. Kako naj bi pravzaprav definirali začetek in konec spolnega odnosa? Se začne z vzburjenjem enega od partnerja? Leta 2012 so heteroseksualni pari sodelovali v raziskavi, v kateri so morali določiti čas predigre in trajanje spolnega odnosa. Nato so izmerili trajanje spolnih odnosov v udobju domače spalnice. V povprečju so za predigro porabili od enajst do trinajst minut ter od sedem do osem za spolni odnos. Oboji pa so si želeli čas podvojiti. Ženske so si želele osem minut daljše predigre in sedem minut daljšega odnosa, moški pa pet minut več predigre in enajst minut več spolnega odnosa. Avtorje raziskave so ugotovile nekoliko zmedle. Če so si oboji želeli od pet do sedem minut daljšega draženja, zakaj si ga niso privoščili?

Spolni terapevti so prepričani, da se ljudje težko pogovarjajo o spolnosti. Kot meni Ford (2012) so današnja seksualna pričakovanja povezana z mitom, da je seks bolj poseben, pomembnejši in predvsem vir večjih in popolnejših užitkov od katerekoli druge človekove dejavnosti. Če je kakovostno spolno življenje nujno za posameznikovo samouresničevanje, potem nas več seksa hitreje pripelje do cilja. Ženskam se zdi, da se morajo razglašati za multiorgazmične nimfomanke, moški pa so pod pritiskom zahtev po vse večji vzdržljivosti. Misel, da je neki človek za nas pravi, je pomirjajoča, a sumljiva, pravi avtor članka «Is monogamy insane» Tim Kreider (2014). Govorimo, kako smo našli resnično sorodno dušo na vsem svetu, čeprav jo presenetljivo veliko ljudi kot po čudežu najde prav v svoji soseski ali srednji šoli. Mogoče nas je strah resnice, da je na svetu res veliko ljudi, v katere bi se lahko zaljubili, če bi si to seveda dopustili. Skoraj vsi viri v naši kulturi nas prepričujejo, da čustvena bližina in spolna privlačnost že sami po sebi sodita skupaj. Alain de Botton (2012) v žepnem priročniku z naslovom »Kako več razmišljati o seksu«, opozarja, da je ideal, da se spolna partnerja ljubita in vzgajata otroke, precej nedaven izum. Ljubezen in spolnost sta po njegovem povezani približno toliko kakor videz in pamet. Le redko naletimo na srečno naključje, da se ujemata. Avtor meni, da so razlike med ljubeznijo in poželenjem ena od neprijetnosti, ki v splošnem sodijo k človeški naravi. Tako ali drugače se je potrebno nečemu odreči. Če vztrajamo v dolgoletnem odnosu smo oropani vznemirjenja sveže zaljubljenosti, če skačemo iz postelje v posteljo, pa ne bomo nikoli nagrajeni s čustveno bližino. Ampak evolucija nas ni izumila, da bi bili srečni, temveč da bi se razmnoževali. Veliko je ljudi, ki živijo kot serijski monogamisti in v vsaki zvezi vztrajajo več mesecev ali let. Ker pa je ideal še vedno večna ljubezen, se lahko zato počutijo kot kronični poraženci. Dan Savage (2016), ki v kolumnah deli seksualne nasvete, zagovarja ohlapno monogamne zveze oziroma ohranjanje osnovnega dolgotrajnega partnerstva z občasnimi dovoljenimi prekrški ali trojčki. Seveda je precej tudi ljudi, ki živijo ohlapno monogamno življenje na skrivaj in nedovoljeno.

## Resnica o pornografiji

Glede na puritansko dediščino in seksualno represivno družbo v preteklosti je bila seksualna revolucija zdrava protiutež k zmanjševanju seksualnega sramu. Premagovanje tradicionalnih norm v želji, da

bi ljudje uživali v spolnosti brez sramu in občutka krivde, se je sprevrgla v svoje nasprotje. Vedno več ljudi se zaveda paradoksa seksualne svobode. Na eni strani lahko sedaj kot družba omogočimo spolno vzgojo, nudimo informacije in nasvete, po drugi strani pa je hkrati na voljo veliko napačnih in neuporabnih informacij, do katerih čedalje lažje dostopamo.

Ni internetne pornografije brez Pornhuba. Stran je lani obiskalo več kot 23 milijard obiskovalcev, kar nanese 64 milijonov na dan, oziroma 44.000 vsako minuto. Največ obiskovalcev, kar 40 odstotkov prihaja iz ZDA, sledijo Velika Britanija, Kanada, Indija in Japonska. Odjemalci pornografije v spletni iskalnik najpogosteje kot druga gesla vtipkajo geslo »lesbians«. Za to so najbolj zaslužne ZDA, podobna nagnjena kažejo še Britanci, Grki in Avstralci. Kar 60 odstotkov odjemalcev pornografije so generacije rojene med leti 1980 in 2000, ki vstopajo do vsebin preko mobilnih telefonov. Nasploh se je v lanskem letu za dva odstotka povečal delež ženskih uporabnic in je v letu 2016 znašal 24 odstotkov. Najbolj dejavne so Filipinke, Južnoafričanke, Brazilke, Indijke in Švedinje. Lezbična kategorija je med ženskami najbolj iskana, medtem ko med moškimi še vedno vodi žanr »MILF« (»Mother/Mom/Mama I'd Like to Fuck«), lezbične vsebine pa so na petem mestu (Pornhub 2017). In Slovenija?

Po potrošnji pornografije na glavo prebivalstva je Slovenija sicer na razmeroma visokem 44. mestu na svetu, vendar pa po absolutnih številkah zaseda šele 71. mesto. Med gesli, ki jih Slovenci največkrat vpišemo v iskalnik, so tudi pri nas zavzele lezbijke. Novosti med prvimi 14 gesli sta tudi gesli »futanari« in »vr« pornografija. V prvem primeru gre za animirane vsebine, ki pa niso klasični risani filmi. Gre za inačice, v katerih nastopajo dvospolna bitja, obdarjena tako z ženskimi kot z moškimi atributi. Takoj za »futanari« je na 11. mestu »vr« pornografija. Gre za navidezno resnične vsebine, kakršne si je izvorno lahko privoščil zgolj imetnik. Slovenija deloma odstopa še od enega pravila. V primerih, ko državljani neke države najraje iščejo svoje sodržavljanke, jih pripadnice drugih nacionalnosti praviloma ne zanimajo. Takšni primeri so redki. Pri Ircih je mogoče opaziti, da iščejo pornografijo iz Anglije, pri Belgijcih, da jih zanima Nizozemska, Hrvate Srbija in Srbe Hrvaška. Pri Slovencih je opaziti blago nagnjenje do »Czech«, kar je žanrsko oznaka za Čehinje, sta pa zato pojma »Serbia« in »Croatia« v slovenskem naboru najbolj priljubljenih gesel drugotnega pomena (Pornhub, 2017). Po pornografskem izvidu za leto 2016 bi za Slovenijo

rekli, da je nekje vmes med novimi trendi in starimi fantazmami, ki pa so v očitni defenzivi.

Kort (2013) v svoji terapevtski praksi pomaga parom, pretežno moškim, kateri so bili odkriti pri gledanju pornografskih vsebin. Moški zaradi odkritega skrivnega spolnega življenja pogosto doživljajo sram, se branijo z jezo in krivijo svojega partnerja. Moški pogosto ne vedo, zakaj gledajo pornografijo. Ko žena odkrije moževo dejanje gledanja pornografije, se v prvi vrsti čuti prevarano, jezno in žalostno. Ženske pogosto menijo, da niso dovolj privlačne in ne ustrezajo spolnemu življenju njihovih partnerjev. Kort v terapevtski praksi pomaga ponovno vzpostaviti pomirjajoč odnos med partnerjema. Pravi, da je problem v pornografiji v tem, da se par premalo osredotoča na subjektivne poglede pornografije. Terapevtski poudarek je predvsem na razumevanju doživljanja pornografije in njunih čustev. Če hočemo spremeniti čustva ob tem dogodku, moramo spremeniti tudi način, kako o dogodku razmišljamo. S takim načinom pristopa bi lažje pripomogla k rešitvi konfliktov in pomiritvi čustev. Pri svoji terapevtski praksi opaža, da je čezmerno gledanje pornografskega in spolnega vedenja, pogosto posledica spolnih zlorab v otroštvu. Ženske pogosto menijo, da moški ne dobivajo dovolj spolnosti, zato poskušajo biti seksualno aktivnejše in ponujajo spolna vedenja v katerem se ne počutijo prijetno. Le to ne bi smelo izhajati iz obupa, temveč pogovora s svojim partnerjem. Ženske pri odkrivanju vsebin pogosto podoživijo svojo spolno zgodovino, zlorabo in travmo. Se počutijo zlorabljene in posiljene znova.

Večina žensk je torej prizadeta ob ugotovitvi, da partner skrivaj gleda pornografijo. Poleg tega jih to spoznanje napelje do napačnega sklepanja o sebi. Podatki o razširjenosti gledanja pornografije med moškimi po svetu kažejo, da je gledanje pornografije povsem brezosebno, toda ženska ga bo verjetno razumela kot osebni komentar zase. Strokovnjaki poročajo, da je pri ženski odziv na pornografijo zelo odvisen tudi od samopodobe in odnosa do svojega telesa. Brian Willoughby (2016) piše, da je raziskava z reprezentativnim vzorcem 1755 heteroseksualnih parov pokazala, da se je nezadovoljstvo v razmerju pokazalo zgolj takrat, ko so pornografijo gledali moški, ženske pa ne. Willoughby navaja, da partnerjevo odobravanje pornografije celo koristi razmerju. Ženska raba pornografije je koristna, ker postane sredstvo za približevanje spolnih pričakovanj partnerja, saj na ta način lažje spregovorita o svojih spolnih nagnjenih in fantazijah. Partnerja se morata



pogovoriti, kakšna je vloga pornografije v njenem razmerju.

Pornografija vedno bolj vpliva na ljubezenska razmerja, saj do pornografskega materiala še nikoli ni bilo tako lahko dostopati. Ljudje in pametna tehnologija so se res neverjetno dobro ujeli, kot da bi že stoletje čakali na sožitje. Pri internetni komunikaciji pogosto manjka neverbalna komunikacija, ki je potrebna za razvoj odnosa. Internet tudi ne omogoča dotika in spolne združitve. Ustvarja svet navideznega dvorjenja, kjer posamezniki mislijo, da lahko dosežejo enake cilje kot pri odnosu v živo. Dvorjenje preko spleta je enostavnejše, manj tvegano in omogoča enostaven umik, če se stvari ne odvijajo v pravo smer. Dejstvo je, da resnični odnosi pomenijo trdo delo. Internet povzroči, da se odnosi zdijo enostavnejši, v resničnem svetu pa je ni stvari, ki bi intimne odnose lahko naredile enostavne (Topić 2015).

### **Seksualni vedenjski sistemi v povezavi s stili navezanosti v odraslosti**

Koncept uporabe spletne pornografije je relativno novodoben fenomen in da bi ga razumeli v celoti se moramo zavedati širše biopsihosocialne perspektive posameznika. Biopsihosocialni model se poleg bioloških in psiholoških vplivov, osredotoča na raziskovanje družbenega okolja, v katerem se je posameznik razvijal. Raziskovanja v zadnjih desetletjih odkrivajo podlage za znanstveno obravnavanje ljubezni in odgovarjajo na vprašanje o pomembnosti ljubezni in njenemu vplivu na naše življenje. Ljubezen je povezana z izkušnjami pripadnosti in navezanosti na bližnje osebe. Hazan in Shaver (1987) sta na podlagi klasične teorije navezanosti, kakor jo je utemeljil Bowlby, predlagala razširitev teorije. Hazan in Shaver (1987) sta ugotovila, da imajo ljudje z različnimi stili navezanosti različne izkušnje v ljubezenskih odnosih, ki so posledica izkušenj navezanosti v otroštvu. Iz ljubezni staršev do svojih otrok, sta izpeljala podlago za razumevanje romantične ljubezni in partnerskih odnosov. Romantični odnos vključuje sestavine treh sistemov: navezanost, skrb in seksualnost. Vsak sistem ima svojo razvojno zgodbo in vsi so v medsebojnem sovplivanju.

Gre za biopsihosocialni proces, kjer se med odraslima partnerjema oblikujejo čustvene vezi. Ljudje z različnimi stili navezanosti se razlikujejo v izkušnjah navezanosti v odraslosti. Pri navezovalnem vedenjskem sistemu gre za obliko ponotranjenih delujočih objektov, ki so utrdili filter doživljanja sebe in drugega. Negativno ponotranjene izkušnje pogosto

vzdržujejo obrambno pozicijo in vedno znova replikirajo preteklost.

Bartholomew in Horowitz (1991) ki sta izhajala iz Hazan in Shaverjevih opisov navezanosti v odraslosti, sta razvila nov model, ki izhaja iz Bowlbyevega koncepta notranjih delovnih modelov. Razlike v sistemu navezanosti odraslih se kažejo v umestitvi posameznika v enega od štirih polj, ki jih začrtata dve koordinati. Prva je izogibanje, izraža strah, do katere mere posameznik čuti udobje v bližini in čustveni intimnosti v odnosu z drugim. Na drugi koordinati se meri tesnoba, oziroma strah pred distanco, ki kaže, kako intenzivno posameznik doživlja strahove, da bo zavržen ali zapuščen. Ti dve dimenziji sta lahko konceptualizirani tudi kot odvisnost ali izogibanje. Na podlagi teh dveh temeljnih dimenzij opišeta štiri stile navezanosti v odraslosti. Cugmas (2010) omenja, da razvojni psihološki vidik mladega odraslega skozi prevladujoč stil navezanosti, omogoča razumevanje medosebnih odnosov, razlik v partnerskem odnosu in definira ljubezenski odnos v seksualnosti.

Seksualni odnos pri varno navezanih je ravnotežje med bližino in avtonomijo, uživajo v spolnosti in so pri njej spontani. Preokupirano navezani niso varni v svojem odnosu in pogosto uporabljajo spolnost za zadovoljitev partnerja, da mu ustrezajo v strahu pred zapustitvijo in negotovanjem. Spolnost lahko uporabijo za krepitev svoje nizke samopodobe. Tisti, ki doživljajo pogosto in intenzivno neugodna čustva, lahko uporabljajo spolnost za odvajanje napetosti in lastno sprostitev. Bolj poudarjajo pomen predigre v smislu božanja, poljubljanja, objemanja kot sam genitalni stik. Pogosto so močnejše motivirani za spolnost, ko je odnos ogrožen in jih motivira ločitvena tesnoba. Spolnost lahko uveljavljajo na silo, ko čutijo ogroženost glede partnerjeve ljubezni. Nihajo med agresivnim vedenjem in nemočjo, zapeljujejo sramežljivo, ranljivo in ljubko. Plašljivo – izogibajoči imajo zelo slabo podobo selfa. Njihov sistem navezovanja in spolnosti sta slabo diferencirana in pogosto se navezovalni motivi potešijo skozi spolnost tudi siljeno. Slabo prepoznajo resničnega drugega. So izjemno občutljivi na zavrnitev. Jasna zavrnitev pri njih sproži izjemno burno negativno čustvovanje kot jezo, tesnobo, frustracijo, kar lahko privede v siljenje partnerja v spolnost brez kakršne koli pripravljenosti upoštevati njegove potrebe in voljo (Sobočan 2010).

Izogibajočim stilom navezanosti je neudobna intimnost in bližina. Redko je motiv za spolnost krepitev medsebojne intimnosti. Prvi spolni akt imajo lahko

kasneje kot vrstniki in pogosto iz naslova vrstniškega pritiska in veljave. Spolnost pogosto uporabijo za odvajanje neprijetnih čustvenih stanj. Nagnjenost k spolnosti brez čustvene bližine in kopičenje notranjih napetosti jih lahko v odraslosti vodita v promiskuitetno vedenje, visoko pa je tudi tveganje za razvoj odvisnosti (Sobočan 2010).

Hall (2011) ima za ta pojav razlago in sicer pravi, da je stil izogibajoče navezanosti nezmožen ustvariti lastne endogene opiate, zaradi česar posamezniki posežejo po zunanjih opiatih. Ti stimulirajo njihove dopaminergične poti in posledično povečajo občutek ugodja ter zmanjšajo bolečino. Poleg tega se pri izogibajočim posamezniku okvari orbitofrontalni korteks, zaradi česar ni več zmožen proizvajati dovolj dopamina in noradrenalina, ki bi omogočal spolno vznburjenost in inhibicijo. Zato se posameznik čedalje bolj zanaša na zunanji vir, ki mu daje nekaj, česar lastni možgani niso zmožni proizvesti sami.

### **Molekularna podlaga pornografije**

Hilton in Watts (2011) sta na podlagi nevroplastičnosti povzela raziskave o zasvojenosti in nagrajevanem sistemu. Potrdila sta, da stalno sproščanje dopamina v nagrajevani sistem ob gledanju pornografije stimulira nastanek nevroplastičnih sprememb, ki utrdijo doživetje. Nevroplastične spremembe v možganih ustvarijo zemljevid spolne vznburjenosti. Na novo odkriti in nenehno okrepljujoči se zemljevidi, ki jih ustvari kompulzivno gledanje internetne pornografije so veliko močnejši od prvotnih možganskih zemljevidov za naravno spolnost. Zaradi tega se posameznik zateka k vedno bolj eksplicitni in grafični internetni pornografiji, da bi dosegel isto raven vznburjenosti. Vključila sta veliko raziskav in sta poudarila predvsem vlogo faktorja CREB, Delta – FosB in glutamata. CREB je beljakovina, ki uravnava izražanje določenih genov. V tem primeru povzroči sprostitve dinorfina, proteina, ki upočasnjuje sproščanje dopamina in tako ublaži učinke nagrajevanega sistema. Raziskovalci trdijo, da je to molekularna podlaga tolerance, saj je za premagovanje povišane količine CREB beljakovine potrebna povečana količina droge ali vedenja. Ta postopek vpliva tudi na odvisnost, saj oslabilen nagrajevalni sistem, ko odstranimo vir problematične sprostitev dopamina, povzroči pojav anhedonije. Ob abstiniranju se raven beljakovine CREB hitro zniža, hkrati pa popusti toleranca in se začne stabilizacija. V tem trenutku postane prevladujoč dejavnik Delta – FosB.

Delta – FosB je transkripcijski faktor, ki do neke mere deluje ravno nasprotno od beljakovine CREB. Omeji

delovanje sproščanja dinorfina in zviša senzibilnost nagrajevalne poti. Medtem, ko CREB povzroči negativno utrjevanje zasvojitvenega vedenja, Delta – FosB spodbuja pozitivno utrjevanje. CREB se kot odziv na zasvojitveno stanje sprošča zelo hitro, Delta – FosB pa počasi. Prav tako hitro se raven beljakovine CREB tudi zniža, raven Delta – FosB pa ostane povišana tudi več tednov ali mesecev. Ta postopek izboljša odziv na nagrade in na z nagradami povezane dražljaje, kar ima za posledico, da posameznik postane bolj dovzeten za dražljaje povezane z zasvojenostjo. Zaradi dlje časa trajajoče prisotnosti in posledic, ki jih povzročijo, so Delta – FosB označili za molekularno stikalo za zasvojenost.

Pri tretji komponenti postopka je živčni prenašalec glutamat. Glutamat je tesno povezan s komponento učenja pri zasvojenosti. Povečana raven dopamina v mezokortikolimbicni poti povzroči povišano občutljivost na glutamat. Ta povišana občutljivost pa nato utrdi in krepi poti, ki uravnavajo spomin in učenje. Pri obravnavanju odvisnosti je pomembno opomniti, da obstaja veliko teorij, ki razvoj odvisnosti obravnavajo z različnih vidikov (7).

### **Pornografija kot pomoč ob psihološki ranljivosti - raziskava**

Danes je moderno reči, da so ženske z Venere in moški z Marsa. Resnica je, da si nismo tako različni, tudi skozi prizmo navezanosti in dostopanja do pornografije ne. V sklopu raziskave smo ugotavljali, kako zanimanje za pornografijo skozi stile navezanosti v odraslosti vpliva na doživljanje posameznika. Izbrali smo ciljne profile anketirancev in sicer smo iskali posameznike, ki so občasni, zmerni ali stalni obiskovalci spletne pornografije. Skupno število anketirancev je bilo 113. V raziskavo je bilo zajetih 64 moških in 49 žensk. Največ anketirancev je bilo starih od 31 do 40 let. Najstarejši anketiranec je imel 55 let, najmlajši pa 18. Glede na zakonski stan je med anketiranci največ samskih in oseb, ki so v dolgotrajni zvezi (15) Alain de Botton (2012) navaja, da se pornografije poslužujejo predvsem samski, da bi se počutili manj osamljeno. Tudi naša raziskava je potrdila, da je glede na zakonski stan med anketiranci največ samskih in oseb, ki so v dolgotrajni zvezi. Približno 90 odstotkov samskih mladih moških, gleda pornografijo povprečno 40 minut, vsaj trikrat na teden (Wilson 2016).

Dobra polovica anketirancev v raziskavi do pornografskih vsebin dostopa manj kot enkrat na teden. Dobra tretjina ali 38 oseb vsaj enkrat do dvakrat tedensko. 15 moških anketirancev pa so bili

vsakodnevni obiskovalci pornografskih vsebin. Primerjava ocen po starostnih skupinah kaže, da se dostopanje do pornografskih vsebin s starostjo zmanjšuje. Najpogosteje do njih dostopajo mladi med 18. in 20. letom starosti, povprečno enkrat do dvakrat tedensko. Najmanj pogosto pa do njih dostopajo starejši, med 51. in 55. letom starosti, in sicer manj kot enkrat tedensko. Med manj pogoste obiskovalce spadajo tudi poročeni in anketiranci iz izven – zakonskih skupnosti. Tudi ti do omenjenih vsebin dostopajo manj kot enkrat tedensko (Žerovc 2017).

Ford (2012) pornografijo opredeli kot način, s katerim travmatizirana oseba poskuša zmanjšati stisko, ki jo doživlja. Tako vedenje postane le strategija za zmanjševanje posledic travme in ne vir ugodja. Po drugi strani pa je internetna pornografija zelo priporočen medij za sproščanje nakopičene in potlačene jeze, ki se na ta način vsaj delno sprosti. Topić (2015) dodaja, da je internetni seks oblika regulacije posttravmatske stresne motnje in depresivnih stanj. Izkazalo se je ravno obratno. Večina anketirancev je odraščala v dobrih ekonomskih razmerah, svoje izkušnje s skrbniki ocenjujejo kot zadovoljujoče, trenutno počutje pa se giblje med »še kar dobro« in »zelo dobro«. Travmatično izkušnjo je opisalo 27 oseb, od tega se jih je 14 opredelilo, da imajo kljub temu razvit varen stil navezanosti. Žvelc (2011) ugotavlja, da posamezne travme ne škodujejo tako kot kronične napake v starševski empatiji.

V raziskavi se je ugotavljala povezanost med različnimi stili navezanosti in pogostostjo dostopanja do pornografskih vsebin. Izkazalo se je, da ni statistično pomembnih razlik med stili navezanosti in pogostostjo dostopa do pornografskih vsebin. Na podlagi prebrane literature smo predvidevali, da bodo osebe z odklonilnim stilom navezanosti, ne glede na spol, pogosteje dostopale do pornografskih vsebin. Strokovnjaki ocenjujejo, da posameznik z izogibajočim stilom navezanosti, ne priznava potrebo po bližini, so samozadostni in plašljivi, ko se pokaže potreba po bližini. Le ti zmanjšujejo pomembnost odnosov in se osredotočajo na neosebne aspekte življenja, kar pornografija zagotovo je. Pornografija glede na odklonilen stil navezanosti tako ne služi kot pomoč izogibanja resnične bližine.

Ogled pornografskih vsebin glede na spol, moškim pornografija zmerno pomaga izboljšati razpoloženje, kadar so napeti ali zaskrbljeni. Ford (2012) navaja, da so pornografske vsebine lahko delno v pomoč tudi moškim, ki se spopadajo s pojavom družbenega perfekcionizma. Učinki družbenega perfekcionizma so

nenavadno močni in od moškega se pričakuje vedno več. Zato je tudi več možnosti, da se počutijo neuspešne in s tem močno zaskrbljene. Od sebe zahtevajo veliko in le redko spregovorijo o čustvenih težavah.

Moškim za razliko od žensk pornografija v določeni meri predstavlja tudi način izogibanja seksualnemu odnosu z resnično osebo. Glede na ugotovljeno, prav tako ne odstopajo osebe z odklonilnim stilom navezanosti, saj rezultat raziskave ne kaže statistično pomembnih razlik. Ali to pomeni, da imajo anketiranci veliko skritih seksualnih sanj, katera primarna potreba je doseganje lastnega užitka. Pripadniki moškega spola so torej menili, da ogled pornografije pozitivno vpliva na izboljšanje psihičnega počutja in jim nekoliko pomaga ob doseganju lastnega užitka. Na pripadnice ženskega spola, ki pornografijo gledajo manj pogosto, pa nima posebnega vpliva. Moški anketiranci so svoje trenutno spolno življenje ocenili kot zmerno zadovoljujoče. Do statistično značilnih razlik pa prihaja pri zakonskem stanu. Anketiranci, ki so v dolgotrajni zvezi in poročeni, ocenjujejo svoje spolno življenje kot precej zadovoljujoče. Naša predvidevanja v zastavljenih raziskovalnih vprašanih so se izkazala za delno pravilna. Moški so pogostejši uporabniki pornografije, ta ima nanje tudi večji vpliv. Raziskava kaže, da pornografija nima močnega motiva za zadovoljevanje intenzivnih čustvenih izkušenj in ni ključna za potešitev psihičnih in čustvenih potreb, ne glede na posameznikov stil navezanosti (Žerovc 2017).

In kaj je tisto kar dela internetno pornografijo tako privlačno? Strokovna javnost še vedno ni enotna v razumevanju, kako nastanejo vzorci vzburjenja in kaj je tisto, kar natančno določa ob čem se ljudje spolno vznemirijo. Danes ogledovanje pornografije že predstavlja nekakšno oviro, saj se ob partnerjih ne vznemirijo tako, kot to dosežejo s pornografijo. In to je past za katero je treba vedeti, da na dolgi rok uničuje deluje na človekovo seksualnost. V pornografiji ni ljubezni, lepote in erosa, temveč samo goli nagoni. Pornografske vsebine ne spodbujajo zdravega odnosa do spolnosti. V razmerjih prihodnjih generacij spletna pornografija morda ne bo tako obremenjujoča, kot je danes. Vendar bi neizbežen napredek virtualne resničnosti okreplil pornografsko izkušnjo. Moški bi se iz golih opazovalcev spremenili v dejavne uslužbence in pornografija bi postala zato še privlačnejša. Naj bo eno ali drugo, ključna je pripravljenost partnerjev, da odkrito spregovorijo o svojih seksualnih fantazijah in pretrgajo molk, zaradi katerega jih zdaj toliko samih išče rešitve.

Ljudje smo ves čas razvoja v vojni s svojim eroticizmom. Bojujemo se s svojimi hrepenenji, pričakovanji in razočaranji. In Freud je imel očitno prav, ko je opazal, da civilizacija sloni na erotični energiji, ki je blokirana, skoncentrirana in preusmerjena. In če odmislimo še na vse družbene vplive in omejitve, kakšna je v resnici človekova spolnost?

---

**Literatura:**

1. Alain de Botton. 2012. »How to think more about sex. Eroticism and loneliness.« Published by Pan Macmillian, 20 New Wharf Road. London, str. 13 – 37.
2. Bartholomew, Kim in Leonard M. Horowitz. 1991. »Attachment styles among young adults: A test of four – category model.« Journal of Personality and Social Psychology, Vol. 61, No. 2, str. 226 – 244.
3. Cugmas, Zlatka. 2010. »Razvojnopsihološki pristop k merjenju navezanosti.« Navezanost: zbornik prispevkov. 12. Bregantovi dnevi, str. 8 – 17.
4. Ford, Jeffrey. 2012 »Structural therapy with a couple battling pornography addiction.« The American Journal of family therapy 40, str. 336 – 348.
5. Hall, Paula. 2011. »Sexual and Relationship Therapy.« A biopsychosocial view of sex addiction, Vol. 26, No. 3. Avgust, str. 217 – 228.
6. Hazan, Cindy in Phillip Shaver. 1987. »Romantic love conceptualized as an attachment process. Journal of Couple & Relationship Therapy.« 52, str. 511 – 524.
7. Hilton Jr., Donald in Clark Watts. 2011. »Pornography addiction: A neuroscience perspective.« Surg Neurol Int 2011; 2:19.
8. Kort, Joe. 2013. »Finding your man's porn.« The Huffpost Blog, 22. februar. [http://www.huffingtonpost.com/joe-kort-phd/finding-your-mans-porn\\_b\\_2734745.html](http://www.huffingtonpost.com/joe-kort-phd/finding-your-mans-porn_b_2734745.html).
9. Kreider, Tim. 2014. »Is monogamy insane.« Mens Journal. <http://www.mensjournal.com/magazine/is-monogamy-insane-20141022>
10. O Connor, Maureen. 2015. » How long should sex actually last. New York Magazine. Distributed by Tribune News Service.
11. Pornhub insights 2017. <http://www.pornhub.com/insights/2016-year-in-review>.
12. Sobočan, Breda. 2010. »Kaj pa nežnost? Ali lahko negotovo navezana preideta v varen ljubezenski par?« Navezanost: zbornik prispevkov. 12. Bregantovi dnevi, str. 148 – 163.
13. Topić, Peter. 2015. »Zasvojenost s seksualnostjo v digitalni dobi.« Maribor: založba Pivec, str. 29 – 42
14. Willoughby, Brian. 2016. »Differences in pornography use among couples: Associations with satisfaction, stability and relationship processes.« Archives of sexual behavior. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10508-015-0562-9>
15. Žerovc, Mitja. 2017. »Doživljanje spletne pornografije skozi prizmo navezanosti v odraslosti.« Magistrsko delo. Fakulteta za uporabne družbe študije v Novi Gorici.
16. Žvelc, Gregor. 2011. »Razvojne teorije v psihoterapiji. Teorije navezanosti.« Ljubljana: IPSA – zbirka psihoterapetske študije, str. 93 – 113.



# ***Lestvica za oceno agresivnega vedenja SOAS-R: The Staff Observation Aggression Scale – Revised***

---

**Andreja Čelofiga<sup>1</sup>**

**Jure Koprivšek<sup>1</sup>**

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

Korespondenca:

Andreja Čelofiga, dr.med., spec. psihiatrije  
[andreja.celofiga@ukc-mb.si](mailto:andreja.celofiga@ukc-mb.si)

---

## Izveček

Različne pojavne oblike agresivnega vedenja so v zadnjih letih vedno bolj pereč problem v slovenskem zdravstvu. Glede na podatke iz raziskav in klinične izkušnje je agresivno vedenje pri bolnikih z duševno motnjo pogostejše kot v splošni populaciji in narašča, kar zadeva naravo, stopnjo in resnost. Najpogosteje se agresivno vedenje pojavlja pri bolnikih, obravnavanih v intenzivnih psihiatričnih enotah in v okviru urgentnih ambulant. V sklopu preprečevanja in zmanjševanja agresivnega vedenja je smiselno sistematično spremljanje dejavnikov tveganja za agresivno vedenje in redno beleženje agresivnih

incidentov z uporabo ustreznih lestvic. V prispevku predstavljamo slovenski prevod lestvice SOAS-R (The Staff Observation Aggression Scale – Revised), ki je namenjena sistematičnemu beleženju agresivnih incidentov in smo jo v letu 2017 prevedli v sodelovanju z avtorjema izvorne lestvice. Lestvica je prosto dostopna za uporabo in enostavna za izpolnjevanje. Omogoča natančnejšo opredelitev agresivnih incidentov, saj poleg oblike agresivnega vedenja in ukrepov za preprečevanje agresivnega vedenja zajema še opredelitev sprožilnega dejavnika, usmerjenost agresivnega vedenja in posledice.

**Ključne besede:** agresivno vedenje, nasilje, intenzivna psihiatrična enota, lestvica SOAS–R

## Agresivno vedenje pri bolnikih z duševno motnjo

Pojem agresija ima v psihiatriji več pomenov in razlag, v prispevku ta izraz uporabljamo za poimenovanje neustreznih oblik vedenja, ki lahko vodijo v ogrožanje in poškodovanje agresorja, drugih oseb ali predmetov. Med agresivno vedenje vključujemo verbalnoagresivno izražanje, grožnje s poškodovanjem ali s fizičnim napadom, usmerjenim proti sebi, drugi osebi ali lastnini, in fizično agresijo (1). Agresivno vedenje se pojavlja pri številnih telesnih in duševnih boleznih, pogostejše je pri bolnikih z duševno motnjo (5–15 %) kot v splošni populaciji (okoli 2 %). Vendarle velik delež bolnikov z duševno motnjo ni nikoli agresivnih ali nevarnih, pač pa so običajno najbolj nasilne oblike vedenja v družbi del kriminalitete, ki ni povezana z duševno boleznijo (2, 3). V tuji literaturi se pogosto uporablja izraz nasilje (»violence«), ki se v tem prispevku nanaša na hude agresivne incidente, ki vključujejo fizično agresijo (4). Podatki o prevalenci agresivnega vedenja med psihiatričnimi bolniki so različni. Prevalenca je višja pri bolnikih na intenzivnih psihiatričnih oddelkih ali v psihiatričnih urgentnih ambulanzah, kjer so običajno obravnavani bolniki z akutnim poslabšanjem hudih duševnih motenj. Glede na podatke iz raziskav je prevalenca agresivnega vedenja na psihiatričnih oddelkih v različnih delih sveta 3–15 % (5, 6, 7). Večje evropske raziskave kažejo prevalenco agresivnega vedenja na psihiatričnih oddelkih v evropskih državah v povprečju okoli 7,5 % (8, 9). Pred ali v času akutne hospitalizacije je prevalenca agresivnega vedenja

pomembno višja, agresivnih je kar 30–45 % bolnikov (10). V Angliji so v enoletnem obdobju med 2013 in 2014 beležili 68.683 napadov na zdravstveno osebje, 69 % teh se je zgodilo v psihiatričnih bolnišnicah in 27 % v okviru ambulantne psihiatrične obravnave (1). V Sloveniji je na razpolago malo podatkov o prevalenci nasilja nad zdravstvenimi delavci, zaposlenimi v psihiatričnih oddelkih, so pa pogosteje kot ostali zdravstveni delavci soočeni z različnimi oblikami agresije. Bolj izpostavljeni so zaposleni z nižjo izobrazbo in tisti, ki opravljajo delo v izmenah. Ženske so v primerjavi z moškimi pogosteje tarča agresivnih incidentov spolne narave (11). Pojavnost agresivnega vedenja na psihiatričnih oddelkih narašča, kar zadeva naravo, stopnjo in resnost. Ob tem se pojavlja potreba po bolj učinkovitem obvladovanju agresivnega vedenja s strani zdravstvenega osebja, predvsem z uporabo proaktivnih in preventivnih metod za zmanjšanje nasilja (12).

Posledice agresivnega vedenja so različne, kažejo se lahko pri bolnikih, zdravstvenem osebju, svojcih in v širšem družbenem okolju. Agresija v okviru psihiatričnega oddelka vpliva na varnost ali občutek varnosti pri drugih bolnikih, svojcih in zdravstvenem osebju, odraža se na psihičnem in fizičnem zdravju bolnikov in osebja. Vpliva lahko tudi na javno mnenje o zdravstveni ustanovi in posledično negativen splošen vtis o zdravstveni oskrbi in osebju (13).

Nekatere smernice navajajo priporočila glede intervencij pred pojavom agresivnega vedenja, vendar kljub uporabi le-teh agresije ne moremo v vseh primerih preprečiti. Z namenom preprečevanja ali

zmanjševanja agresivnega vedenja je smiselno sistematično spremljanje dejavnikov tveganja za agresivno vedenje in redno beleženje agresivnih incidentov z uporabo ustreznih ocenjevalnih lestvic. Na podlagi pridobljenih rezultatov lahko izdelamo ustrezne strategije za obvladovanje agresivnega vedenja in uporabimo različne tehnike z namenom preventive eskalacije blagih oblik agresivnega vedenja v hudo nasilje (1, 13).

### **Ocenjevalne lestvice za agresivno vedenje**

Agresivno vedenje je pogosto pomanjkljivo spremljano in dokumentirano iz različnih razlogov. Nekateri člani zdravstvenega osebja v okviru intenzivnih psihiatričnih enot pogosto agresivnih incidentov ne dojemajo kot oblike problematičnega in neustreznega vedenja. Zaradi pogoste in ponavljajoče se izpostavljenosti različnim oblikam agresivnega vedenja lahko razvijejo zvišano toleranco za agresijo, zlasti za različne oblike verbalne agresije (14). Velikokrat je razlog za pomanjkljive podatke o pojavnosti agresivnega vedenja tudi v nesistematični uporabi ustreznih ocenjevalnih lestvic (15). V tujini so pri prepoznavanju oziroma napovedovanju agresivnega vedenja v uporabi različne lestvice za oceno tveganja in lestvice za spremljanje oziroma beleženje agresivnega vedenja in agitacije (Brøsetova lestvica za oceno agresivnosti (Almvik & Woods 1998), The Historical Clinical Risk Management-20 (Webster et al. 1997), The McNiel-Binder Violence Screening Checklist (McNiel and Binder 1994), Lestvica odkrite agresije (Silver and Yudofsky 1991), The Staff Observation Aggression Scale (Nijman, Palmstierna et al. 1999), Behavioural Activity Rating Scale (Swift et al. 1998), Brief Agitation Measure (Ribeiro et al. 2011) itd.). V Sloveniji uporabljamo v nekaterih psihiatričnih bolnišnicah za oceno tveganja agresivnega vedenja Brøsetovo lestvico (Brøset Violence Checklist – BVC), ki je tudi v svetu najpogosteje uporabljena (16). Nekatere raziskave kažejo, da je sistematična uporaba Brøsetove lestvice za oceno agresivnosti povezana s pomembnim zmanjšanjem pojavnosti agresivnih incidentov v intenzivnih psihiatričnih enotah (17). V nekaterih državah je sistematična uporaba ocenjevalnih lestvic vključena v strokovne smernice za obvladovanje agresivnega vedenja in agitacije (18).

Za ocenjevanje incidence in resnosti agresivnega vedenja se v nekaterih slovenskih psihiatričnih bolnišnicah uporablja Lestvica odkrite (očitne) agresije (Overt Aggression Scale – OAS) (19). V Evropi se v raziskavah in tudi v klinični praksi večinoma uporablja

lestvica The Staff Observation Aggression Scale (SOAS), ki omogoča pridobitev večjega obsega podatkov, povezanih z agresivnimi incidenti, in primerjavo incidence agresivnega vedenja med posameznimi psihiatričnimi ustanovami in tudi med različnimi državami (20).

Na intenzivnih oddelkih psihiatričnih bolnišnic v Sloveniji doslej nobene izmed naštetih lestvic nismo sistematično uporabljali. Posledično ni mogoče pridobiti ustreznih podatkov o pojavnosti in oblikah agresivnega vedenja, primerjati pojavnost agresije med različnimi psihiatričnimi enotami in bolnišnicami ali oceniti učinek morebitnih intervencij za zmanjševanje agresivnega vedenja.

### **Lestvica za oceno agresivnega vedenja SOAS-R: The Staff Observation Aggression Scale – Revised**

V letu 2017 smo v sodelovanju z avtorjema The Staff Observation Aggression Scale – Revised (SOAS-R), profesorjem Palmstierno iz Švedske in profesorjem Nijmanom iz Nizozemske prevedli lestvico SOAS-R v slovenski jezik. Odločili smo se, da obdržimo izvorno angleško poimenovanje lestvice, tako da je tudi v slovenski različici naslov lestvice The Staff Observation Aggression Scale – Revised in dodatno (v oklepaju) Lestvica za oceno agresivnega vedenja – SOAS-R. SOAS-R opredeljuje agresijo kot vse oblike verbalne, neverbalne ali fizične agresije, ki ogroža pacienta samega, druge ali lastnino, ter fizično agresijo, ki je dejansko poškodovala pacienta samega, druge ali lastnino. Lestvica je prosto dostopna za uporabo tako v klinični praksi kot v raziskovalne namene in omogoča natančnejšo opredelitev agresivnih incidentov, saj poleg oblike agresivnega vedenja in ukrepov za preprečitev agresivnega vedenja zajema še opredelitev sprožilnega dejavnika, usmerjenost agresivnega vedenja in posledice. Prvotna lestvica je bila predstavljena leta 1987, od leta 1999 je v uporabi revidirana različica (SOAS-R), z natančnejšim ocenjevalnim sistemom, ki poveča možnosti nadaljnje primerjave stopnje agresije in razlikovanje resnosti agresivnih incidentov. V prvotni lestvici SOAS je bila maksimalna ocenjena stopnja 12 točk, revidirana oblika ima razpon ocenjevanja resnosti agresivnega incidenta od 0 do 22 točk (20, 21). Glede na ocenjevalni algoritem, ki se je razvil skozi leta in ga uporablja večina študij v zadnjih letih, predstavlja mejo za manj hude agresivne dogodke 8 točk. Če incident doseže več kot 8 točk (9 ali več), je običajno razvrščen kot huda agresija (17, 22). Raziskave kažejo, da

revidirana lestvica SOAS natančneje oceni resnost agresivnih incidentov. Glede na to, da je enostavna za uporabo in izpolnjevanje ne zahteva veliko časa, jo priporočajo kot metodo za standardizirano raziskovanje prevalence, resnosti in vzrokov agresivnih incidentov v psihiatričnem bolnišničnem okolju (23).

Lestvica SOAS-R je sestavljena iz petih stolpcev, ki zajemajo specifične vidike agresivnega vedenja: provokacija – sprožilni dejavnik, sredstvo za izvajanje agresije (verbalna, uporaba specifičnih predmetov), tarča agresivnega vedenja, posledice agresije in ukrepi, uporabljeni za preprečitev agresivnega vedenja. Lestvico izpolni zdravstveno osebje ob vsakem agresivnem incidentu, za izpolnitev je potrebna približno 1 minuta. V vsakem stolpcu se označi vsaj ena navedba, lahko tudi več, kadar je to relevantno:

1. Provokacija: navedeni so možni razlogi za agresivno vedenje, pod zadnjo točko (druge provokacije) je mogoče dopisati vzrok, ki ni naveden.
2. Sredstva, ki jih je pacient uporabil: v tem stolpcu je prva postavka verbalna agresija, nadalje so navedeni možni predmeti, ki jih bolnik uporabi, deli telesa (udarec z roko, brca itd.) in možnost »drugo«, kjer se lahko dopiše sredstvo, ki ni navedeno.
3. Usmerjenost agresije: predmeti, osebe, drugi bolniki, proti sebi in možnost »drugo«, na primer proti svojcem, obiskovalcem itd.
4. Posledice: za predmete ali osebe – poškodbe itd.
5. Ukrepi: navedeni so različni ukrepi – na primer pogovor, umik bolnika iz situacije, aplikacija peroralne ali intramuskularne (parenteralne) terapije, uvedba posebnega varovalnega ukrepa (PVU).

V primeru da se agresivni dogodek ponovi v obdobju več kot 60 minut po prvem dogodku, se izpolni nova lestvica (21, 23).

Lestvico smo v decembru 2017 pričeli uporabljati v vseh intenzivnih enotah Oddelka za psihiatrijo UKC Maribor, predhodno smo agresivne incidente beležili z že omenjeno lestvico LOA. Pred pričetkom uporabe smo zdravstvenonegovalno osebje izobrazili glede uporabe lestvice (kratka razlaga, približno 30 minut), prejeli so tudi kratka pisna navodila kot pomoč pri izpolnjevanju lestvice. Sprva je bilo opaziti pomanjkljivo beleženje verbalne agresije, ki jo zdravstveno osebje velikokrat dojema kot povsem sprejemljiv pojav v okviru intenzivne psihiatrične enote. Tako smo na enotah v prvem mesecu uporabe lestvice sistematično opozarjali na to

pomanjkljivost in verbalne oblike agresije pričeli beležiti dodatno tudi v poročilu oziroma predaji službe ob koncu vsake izmene. Posledično se tudi zaznavanje verbalnih oblik agresije povečuje. Glede na odzive osebja je lestvica pregledna in enostavna za uporabo. Točkovanje ob izpolnjevanju lestvice ni potrebno, smiselno pa je v primeru spremljanja podatkov o resnosti agresivnih incidentov. Algoritem točkovanja je opredeljen s strani avtorjev izvirne lestvice (navodila so na voljo pri avtorici prispevka).

### Zaključek

Sistematično spremljanje pojavnosti agresivnega vedenja je pomembno in potrebno v luči vedno bolj pereče problematike agresije v slovenskem zdravstvu v zadnjih letih. Glede na to, da v zadnjih dveh desetletjih večina evropskih in tudi nekaj novejših ameriških raziskav za oceno pojavnosti in značilnosti agresivnega vedenja ter dejavnikov, povezanih z agresivnimi incidenti (24, 25, 26, 27) pri bolnikih z duševno motnjo, uporablja SOAS-R, je pomembno, da uporabo lestvice vpeljemo v rabo tudi v slovenski prostor. Le-tako bomo lahko pridobili ustrezne podatke o pojavnosti in značilnostih agresivnih incidentov tudi v Sloveniji, spremljali trend spreminjanja tovrstnih dogodkov, učinkovitost morebitnih intervencij za zmanjševanje agresije in pridobljene podatke lahko primerjali tudi s podatki iz tujine.



**Literatura:**

1. Violence and aggression: short-term management in mental health, health and community settings NICE guidelines [NG10] 2015. [citirano 2017, Dec 7]. Dosegljivo na: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng10>.
2. Joyal CC et. al. Major Mental Disorders and Violence: A Critical Update. *Curr Psychiatry Rev.*2007; 3: 33–50.
3. Fazel S, Grann M. The Population Impact of Severe Mental Illness on Violent Crime. *Am J Psychiatry* 2006; 163(8): 1397–403.
4. Turgut T, Lagace D, Izmir M et.al. Assessment of Violence and Aggression in Psychiatric Settings: Descriptive Approaches *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni*, 2006; 16(3): 179–194.
5. Hamadeh RR, Alaiwat BA, Ansari AA. Assaults and nonpatient-induced injuries among psychiatric nursing staff in Bahrain. *Issues Ment Health Nurs.*2003; 24(4): 409–417.
6. Biancosino B, Delmonte S, Grassi L et. al. PROGRES-Acute Group Violent behavior in acute psychiatric inpatient facilities: a national survey in Italy. *J Nerv Ment Dis.* 2009; 197(10): 772–782.
7. Carr VJ, Lewin TJ, Sly KA et. al. Adverse incidents in acute psychiatric inpatient units: rates, correlates and pressures. *Aust N Z J Psychiatry* 2008; 42(4): 267–282.
8. Grassi L, Biancosino B, Marmai L et. al. Violence in psychiatric units: a 7-year Italian study of persistently assaultive patients. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.*2006; 41 (9): 698–703.
9. Ketelsen R, Zechert C, Driessen M. et. al. Characteristics of aggression in a German psychiatric hospital and predictors of patients at risk. *J Psychiatr Ment Health Nurs.*2007; 14(1): 92–99.
10. Colasanti A, Natoli A, Moliterno D, Rosattini M. Psychiatric diagnosis and aggression before acute hospitalisation. *Eur Psychiatry.* 2008; 23(6): 441–448.
11. Bojić M, Bole U, Bregar B. Pogostost in značilnosti nasilja nad zdravstvenimi delavci na področju nujne medicinske pomoči in psihiatrije. *Obzornik zdravstvene nege* 2016; 50(4): 308–315.
12. Healthcare Commission National Audit of Violence 2006-7 - Final Report - Working age adult services. London. Healthcare Commision. 2007 [citirano 2017, Dec 7]. Dosegljivo na: <https://www.rcpsych.ac.uk/pdf/WAA%20Nat%20Report%20final%20with%20all%20appendices.pdf>
13. Duxbury J. An evaluation of staff and patient views of and strategies employed to manage inpatient aggression and violence on one mental health unit: a pluralistic design. *J Psychiatr Ment Health Nurs.* 2002; 9:325–337.
14. Reinhardt SM, Hansen NW. Perspectives on staff factors and aggression in a forensic psychiatric setting in Denmark: using the staff observation aggression scale- revised (SOAS-R). *Abstracts of the 21th European Congress of Psychiatry.* *Eur. Psychiatry* 2013; 28(1): 1.
15. Foster C, Bowers L, Nijman H. Aggressive behaviour on acute psychiatric wards: prevalence, severity and management. *J Adv Nurs.* 2007; 58(2): 140–9.
16. Almvik R, Woods P. Predicting inpatient violence using the Broset Violence Checklist (BVC). *Int J Psychiatr Nurs Res.* 1999; 4(3): 498–505.
17. Abderhalden C, Needham I, Dassen T. Structured risk assessment and violence in acute psychiatric wards: randomised controlled trial. *Br. J. Psychiatry* 2008; 193(1): 44–50.
18. APA Work Group on Psychiatric Evaluation. The American Psychiatric Association practice guidelines for the psychiatric evaluation of adults / APA Work Group on Psychiatric Evaluation. Third edition. 2016. [citirano 2017, Dec 7]. Dosegljivo na: <http://psychiatryonline.org/doi/pdf/10.1176/appi.books.9780890426760>
19. Yudofsky SC, Silver JM, Jackson W et. al. The overt aggression scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry.* 1986; 143(1): 35–9.
20. Palmstierna T, Wistedt B. Staff observation aggression scale, SOAS: Presentation and evaluation. *Acta Psychiatr Scand.* 1987; 76: 657–663.
21. Nijman HLI, Muris P, Merckelbach HLGJ et al. The Staff Observation Aggression Scale – Revised (SOAS-R). *Aggr Behav.* 1999; 25: 197–209.
22. Urheim R, Rypdal K, Melkevik O. et al. Motivational dimensions of inpatient aggression. *Crim Behav Ment Health.* 2014; 24(2): 141–150.



23. Nijman H, Palmstierna T. Measuring aggression with the staff observation aggression scale--revised. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 2002; 412: 101–2.
  24. Iennaco JDS, Whittemore R, Dixon J. Aggressive Event Incidence using the Staff Observation of Aggression Scale-Revised (SOAS-R): A Longitudinal Study. *Psychiatr Q* 2017; 88(3): 485–499.
  25. Nijman H, Bowers L, Oud N et. al. Psychiatric nurses' experiences with inpatient aggression. *Aggress Behav.* 2005; 31: 217–227.
  26. Paschali M, Kamp D, Reichmann C et.al. A systematic evaluation of impulsive–aggressive behavior in psychogeriatric inpatients using the staff observation aggression scale-revision (SOAS-R). *Int Psychogeriatr.* 2017:1–8. [citirano 2018, Jan 5]. Dosegljivo na: <https://www.cambridge.org/core/journals/international-psychogeriatrics/article/systematic-evaluation-of-impulsiveaggressive-behavior-in-psychogeriatric-inpatients-using-the-staff-observation-aggression-scalerevision-soasr/6ECA81123EA7BECC83A1A88CCA4D2D92>
  27. van den Bogaard KMH, Nijman HLI, Palmstierna T et al. Characteristics of Aggressive Behavior in People With Mild to Borderline Intellectual Disability and Co-Occurring Psychopathology. *J Ment Health Res Intellect Disabil.* 2017. [citirano 2018, Jan 5]. Dosegljivo na: <http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/19315864.2017.1408726?needAccess=true>
-

## The Staff Observation Aggression Scale – Revised (Lestvica za oceno agresivnega vedenja – SOAS-R)

Pacient – začetnice imena: _____ Reg. št. _____ Oddelek: _____				
Št. dogodka: _____ Datum: _____ Ura (ura in minute): _____				
<p>Obrazec izpolni osebje, ki je bilo priča agresivnemu vedenju pacienta, pri čemer je agresija opredeljena kot: vse oblike verbalne, neverbalne ali fizične agresije, ki je ogrožala pacienta samega, druge ali lastnino; fizična agresija, ki je dejansko poškodovala pacienta samega, druge ali lastnino (Morrison, 1990). Ob agresivnem vedenju zabeležite začetnice imena pacienta, datum in uro dogodka in v vsakem stolpcu označite vsaj eno navedbo.</p>				
1. Provokacija	2. Sredstva, ki jih je pacient uporabil	3. Usmerjenost agresije	4. Posledica/e za žrtev/žrtve	5. Ukrep/i za preprečevanje agresije
brez razumljive provokacije	verbalna agresija	k nikomur/ničemer	nobenih	nobenih
<b>Vzroki:</b>	<b>Običajni predmeti:</b>	predmet/i	<b>Predmeti:</b>	pogovor s pacientom
drug(i) pacient(i)	stol(i)	drug(i) pacient(i)	poškodovani, niso zamenjani	pacient mirno umaknjen iz situacije
pomoči pri vsakodnevnih aktivnostih	stekleni izdelki (npr. kozarci)	proti sebi	poškodovani, zamenjani	peroralno zdravilo
pacientu je bilo nekaj zavrnjeno	drugo (navedite):	osebje	<b>Osebe:</b>	parenteralno zdravilo
osebje, ki je od pacienta zahtevalo, da vzame zdravilo	<b>Deli telesa:</b>	druga oseba / druge osebe	občutek grožnje	držanje pacienta s strani osebja
druge provokacije	roka (udarec ipd.)		bolečina < 10 min	osamitev / izolacija
.....	noga (brcanje)		bolečina > 10 min	fizična omejitev (PVU)
	zobje (grizenje)		vidne poškodbe	drugi ukrepi:
	drugo (navedite):		potrebno zdravljenje/oskrba	.....
	<b>Nevarni predmeti ali dejanja:</b>		potrebna zdravniška oskrba	
	nož			
	davljenje			
	drugo (navedite):			



# ***Depresija, zdravljenje z antidepressivi in funkcioniranje v vsakodnevnem življenju***

---

**Dragan Terzič**

Korespondenca:

as. prim. Dragan Terzič, dr. med., spec. psih.  
Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana  
[dragan.terzic@psih-klinika.si](mailto:dragan.terzic@psih-klinika.si)

---

## Uvod

Depresija je skupaj z drugimi razpoloženjskimi motnjami najpogostejša bolezen človeštva, kroničnega značaja, s ponavljajočimi se epizodami depresije. Slednja je še vedno precej podcenjena in je pogosto neustrezno obravnavana. Kljub velikemu številu dovolj učinkovitih zdravil (antidepresivov) in psihoterapevtskih oblik zdravljenja (predvsem vedenjsko kognitivna terapija) je pogosto neučinkovito obravnavana. (1)

Najpogostejši rezidualni simptomi depresije pri bolnikih, ki so dosegli pomembno izboljšanje, toda ne remisijo, kar se pogosto napačno ocenjuje kot remisija, so motnje spanja, ki so prisotne pri 79 % depresivnih bolnikov, potrtoost pri 70,8 %, motnje koncentracije pri 69,6 % in neodločnost pri 69,6 %.

(2) V raziskavah bolnikov, ki so po klinični oceni dosegli remisijo, je ugotovljeno, da ima 26 % teh še vedno eden in celo 57 % dva ali več rezidualnih simptomov bolezni. (3) Nepopolna remisija z rezidualno simptomatiko je velik terapevtski problem, ker znotraj enega leta večina bolnikov doživi relaps depresije, in to trikrat hitreje kot tisti, ki so dosegli popolno remisijo. (4) Pri 76 % depresivnih bolnikov, ki niso dosegli popolne remisije, pride do ponovitve bolezni znotraj enega leta, in pri 92 % znotraj drugega leta. (5) Okrog 79 % vseh depresivnih bolnikov navaja, da so zaradi depresije manj učinkoviti pri delu in vseh vsakodnevnih aktivnostih. (6)

Okrog 50 % depresivnih bolnikov, za katere je ugotovljena remisija po veljavnih kliničnih lestvicah, zase meni, da niso dosegli remisije. (7) Zato bi morali preoblikovati cilje zdravljenja depresije in predvsem izhajati iz bolnikove perspektive. Številni depresivni bolniki, kljub ugotovljeni »remisiji«, so funkcionalno neučinkoviti v službi, v medosebnih in socialnih odnosih ter v družini. Pomembnejši cilj zdravljenja depresije je povrnitev na pred bolezenski nivo funkcioniranja s pozitivnim duševnim zdravjem in vitalnostjo, kot pa le odprava depresivnih simptomov. Razkorak med remisijo in popolnim funkcionalnim okrevanjem je izrazitejši pri bolnikih z dalj časa trajajočo depresijo in pri tistih bolnikih, pri katerih ni bila učinkovita predhodno predpisana terapija z anti-depresivi. Najtežja naloga je doseči in vzdrževati funkcionalno okrevanje ali vrnitev na pred bolezenski nivo

funkcioniranja. Veliko je dokazov, da so kognitivne disfunkcije v depresiji bistvenega pomena pri ocenjevanju dosežene remisije, in so zato pomembni cilj zdravljenja depresivne motnje. (8)

## Simptomi depresije in kognitivne disfunkcije

Depresija ima bogato simptomatiko, ki povzroča težave ne samo na psihičnem, temveč tudi telesnem področju. Simptome lahko razdelimo v grobem na osnovne, v katero sodijo **depresivno razpoloženje in anhedonija**, ter druge, s pomočjo katerih se postavi diagnoza. Med te sodijo motnje apetita, motnje spanja, utrudljivost in brezvoljnost, nizko samospoštovanje in občutki krivde, psihomotorične motnje, **kognitivne disfunkcije** in samomorilne misli.

(9) Toda depresivna motnja ima precej bolj bogato simptomatiko in med to sodijo različni telesni simptomi, kot so bolečinski simptomi (več kot 90 % depresivnih bolnikov ima vsaj eden bolečinski simptom), vrtoglavice, omotice, mravljinčenje, endokrine motnje, spolne motnje, tesnoba pesimizem, impulzivnost, asocialnost, čustvena labilnost itn. Vso simptome depresije lahko razdelimo v tri velike skupine:

- **Psihične** – tesnoba, občutki krivde, anhedonija, razdražljivost, depresivno razpoloženje, samomorilnost itn.
- **Telesne** – motnje apetita s hujšanjem ali pridobitvijo na telesni teži, utrujenost, občutki nemoči, endokrine in spolne motnje, različni telesni bolečinski simptomi, vrtoglavice, motnje spanja itn.
- **Kognitivne** – neodločnost, pesimizem, nezmožnost reševanja problemov, motnje koncentracije, spominske motnje itn.

Kognitivne disfunkcije so med najpogostejšimi rezidualnimi simptomi depresije in so praviloma spregledane, ko se ocenjuje uspešnost zdravljenja depresije. Povzročajo zmanjšano učinkovitost v vsakodnevnem življenju, in s tem znižujejo njegovo kvaliteto. Predstavljajo stalno nevarnost za ponovitev depresivne motnje. (10) V obdobju akutne depresivne epizode se 94 % depresivnih bolnikov pritožuje zaradi kognitivnih disfunkcij, te pa so prisotne še vedno pri 44 % teh bolnikov v obdobju remisije. To vpliva na njihovo



vztrajno slabše psihosocialno funkcioniranje v obdobju remisije.

(11) Depresivni bolniki z rezidualno depresivno simptomatiko praviloma neučinkovito funkcionirajo v ožjem socialnem okolju (družina), na delovnem mestu, v širšem socialnem okolju in opuščajo aktivnosti s katerimi so se nekoč z veseljem ukvarjali. Zato je cilj zdravljenja remisija in ne le izboljšanje simptomov depresije oz. vrnitev na pred bolezenski nivo funkcioniranja. Kognitivne disfunkcije v depresiji se izražajo kot:

- motnje pozornosti, ki se kažejo z nezmožnostjo poslušati sogovornika, nezmožnostjo slediti poteku pogovora, izgubo niti pogovora, nezmožnostjo slediti vsebinam TV oddaj, radijskih oddaj, občutki nejasnih misli itn.,
- motnje psihomotorične hitrosti, kar se kaže z miselno upočasnjenostjo, miselno utrudljivostjo, nezmožnostjo ustrezne obdelave posredovanih podatkov, občutki »polne glave« itn.,
- spominske motnje, ki se izražajo s pozabljenostjo, zalaganjem predmetov, pozabljenjem osnovnih obveznosti, kot so plačevanja položnic, dogovorjenih srečanj itn.,
- motnje izvršilnih (eksekutivnih) funkcij, ki se kažejo z ne iniciativnostjo, nezmožnostjo načrtovanja, neodločnostjo, neprilagodljivostjo na spremenjene okoliščine, nezaupanjem vase itn..

Kognitivne disfunkcije v depresiji se pojavljajo pri bolnikih vseh starostnih skupin. Težko se jih odpravi s starejšimi in novejšimi, najpogosteje uporabljenimi antidepresivi. Pogosto se napačno ocenjujejo kot neželeni učinki antidepresivov, ki se največkrat izražajo kot težave v razmišljanju, z utrudljivostjo in pomanjkanjem energije. (12)

### **Antidepresivi in način učinkovanja na depresivno simptomatiko**

Glede na način učinkovanja antidepresive delimo na več skupin. Ne drži splošno prepričanje, da je vseeno, kateri antidepresiv uporabimo, ne glede na obliko depresivne motnje, ker bi naj bili ti podobno učinkoviti. Med seboj se antidepresivi glede na način učinkovanja precej razlikujejo. Antidepresivi vplivajo na različne neurotransmitterske sisteme in so nekateri izraziteje selektivni, kot so npr. inhibitorji privzema serotonina (5-HT) v presinaptične neurone ali SSRI in inhibitorji privzema noradrenalina (NA) v presinaptične neurone ali NARI. Drugi so manj selektivni in delujejo na več sistemov hkrati; npr. na NA in 5-HT sistem z inhibicijo njihovega privzema ali

z agonističnim in antagonističnim učinkovanjem na neuroreceptorje omenjenih neurotransmiterjev. Sem sodijo npr. antidepresivi iz skupin SNRI in NASSA. Nekateri delujejo tudi na dopaminergični sistem, kot so tisti iz skupin NDRI ali RIMA.

(13) Najnovejši antidepresiv, vortiooksetin pa učinkuje kompleksno - multimodalno. Sočasno vpliva na transport 5-HT in agonistično in antagonistično na njegove neuroreceptorje. Na ta način regulira sproščanje 5-HT, in s tem njegovo aktivnost ter posredno aktivnost nekaterih drugih neurotransmiterjev. (14) V grobem vsi do sedaj klinično učinkoviti antidepresivi regulirajo aktivnost 5-HT, NA in DA, posredno pa vplivajo na acetilholin in GABA. Nekateri antidepresivi učinkujejo še na druge neuroreceptorje, in sicer melatonergične, histaminske,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ , glutamatne itn. S tem načinom učinkovanja povzročajo tudi neželene učinke.

Razen antidepresivov so lahko v zdravljenju depresije učinkovite nekatere psihoterapevtske oblike, med katerimi je najučinkovitejša vedenjsko kognitivna terapija. Večina antidepresivov do določene mere izboljša kognitivne disfunkcije v primerjavi s placebom. Antidepresivi iz skupine SNRI so pri tem učinkovitejši od tistih iz skupine SSRI, kar je razumljivo glede na njihov način učinkovanja. Tako je duloksetin učinkovitejši kot escitalopram in precej učinkovitejš kot placebo, v izboljšanju kognitivnih funkcij. (15) Dvojno delujoči bupropion, ki deluje na aktivnost NA in DA, pomembno izboljša nekatere kognitivne funkcije, kot so hitrost mentalnega procesiranja in spomin. (16) Učinkovitejši je kot SSRI v izboljšanju kognitivnih funkcij pri depresivnih bolnikih. Toda šele z uvedbo vortiooksetina v klinično prakso je na razpolago antidepresiv, ki s svojim multimodalnim načinom učinkovanja odpravlja ali pomembno izboljša kognitivne disfunkcije pri depresivnih bolnikih.

Kmalu po uvedbi v klinično prakso je ugotovljeno, da pri starejših depresivnih bolnikih izboljša v celoti kognitivne funkcije. Pozneje je ugotovljeno, da izboljša kognitivne funkcije tudi pri bolnikih iz drugih starostnih skupin. Deluje multimodalno z inhibicijo privzema 5-HT v presinaptične neurone, agonističnim učinkovanjem na 5-HT<sub>1A</sub> in delno agonističnim na 5-HT<sub>1B</sub> neuroreceptorje in antagonističnim na 5-HT<sub>1D</sub>, 5-HT<sub>3</sub> in 5-HT<sub>7</sub> neuroreceptorje. Skratka, deluje na privzem 5-HT in agonistično in antagonistično na neuroreceptorje in se s tem izraža njegov multimodalni način učinkovanja. (14) Z direktnim učinkovanjem na 5-HT<sub>1A</sub> in 5-HT<sub>1B</sub> heteroreceptorje se poveča sproščanje DA, NA, histamina in acetilholina. Povečano

sproščanje omenjenih neurotransmiterjev v prefrontalnem korteksu in hipokampusu hipotetično razloži njegovo antidepresivno in edinstveno prokognitivno učinkovanje. 5-HT neuroni so v prefrontalnem korteksu in hipokampusu v interakciji z glutamatnimi in GABA neuroni. Ta področja možganov pa so povezana s kognitivnimi funkcijami, kot so učenje, delovni spomin, pozornost, vedenjska prilagodljivost itn. 5-HT neuroni so direktno povezani z glutamatnimi in indirektno z GABA neuroni in regulirajo ekscitatorno in inhibitorno aktivnost neuronskega omrežja v teh predelih možganov. Na področju izboljšanja verbalnega učenja in spominskih funkcij je enako učinkovit kot duloksetin, medtem ko je učinkovitejši v izboljšanju izvršilnih (eksekutivnih) funkcij in hitrosti obdelav informacij. Enako je učinkovit pri starejši in mlajši populaciji depresivnih bolnikov. (17)

Medtem ko imajo nekateri antidepresivi iz skupine SNRI (venlafaksin, duloksetin) zaznaven, čeprav zmeren učinek na izboljšanje kognitivnih funkcij, vortiooksetin izraziteje vpliva na širok spekter kognitivnih motenj pri depresivnih bolnikih. Učinkuje na spomin, učenje, pozornost, izvršilne funkcije in psihomotorično hitrost. Nekateri antidepresivi, predvsem tisti z izrazitejšim sedativnim ali antiholinergičnim učinkovanjem ne vplivajo na kognitivne funkcije in jih lahko celo poslabšajo ter s tem povzročajo slabšo socialno in profesionalno učinkovitost teh bolnikov. (18) Prav tako kognitivne disfunkcije povzročajo nekatera zdravila, ki se uporabljajo kot augmentacija antidepresivov, npr. antipsihotiki z antiholinergičnimi neželenimi učinki, hipnotiki in benzodiazepini. (19)

### **Primer bolnice:**

53-letna bolnica, s ponavljajočo se depresivno motnjo, se od tridesetega leta starosti zdravi pri psihiatrih zaradi ponavljajoče se depresivne motnje. Pri njej so bili v ospredju depresivno razpoloženje, utrudljivost, premlevanje, občutki krivde, tesnoba, pesimizem, ambivalentnost, ne iniciativnost, dekoncentriranost, nezmožnost načrtovanja in nezainteresiranost. Večino antidepresivov, ki so ji predpisani, ni prenašala ali ni prišlo do pomembnejšega izboljšanja psihičnega stanja. Zdelo se ji je, da ji pomaga le anksiolitik alprazolam. Na začetku preteklega leta ji je uveden v terapijo vortiooksetin, ki ga je sprejela z zadržki, glede na pretekle izkušnje z nekaterimi antidepresivi. Po nekaj tednih jemanja je ugotovila, da zdravilo dobro prenaša in da je vse bolj odločna in samozavestna. Postala je optimistična in delovna in je začela načrtovati aktivnosti, s katerimi se bo

ukvarjala. Prav tako je začela urejevati socialni status, do katerega je pred tem kazala precejšnjo nezainteresiranost. Bila je brez zaposlitve in načrtov za bodočnost. Začela je na novo urejevati partnerski odnos, v katerem je bila pred tem v popolnoma podrejeni vlogi. Opazila je izrazitejše izboljšanje spominskih funkcij. Zmožna je načrtovati in urejevati vsakodnevne obveznosti, zastavljati si cilje in se prilagajati spremenjenim okoliščinam. Pri tem je odločna in samozavestna. V vsakodnevnem življenju je postala kratka funkcionalna in ne več odvisna od drugih oseb v svojem okolju. Želi nadaljevati terapijo z vortiooksetinom, za katerega navaja, da je praktično edini antidepresiv, ki ji popolnoma ustreza.

### **Zaključek**

Pri bolnikih z veliko depresijo so pogosto med najbolj izstopajočimi simptomi kognitivne disfunkcije. Najzahtevnejši cilj zdravljenja depresije je doseganje in vzdrževanje popolnega funkcionalnega okrevanja. Če pri tem nismo uspešni, moramo pri osebah, ki so dosegle simptomatsko remisijo, ugotoviti, kateri so tisti dejavniki, ki vplivajo na funkcionalno neučinkovitost. Veliko je dokazov, da so prav kognitivne disfunkcije pomembni dejavniki, ki vplivajo na terapevtsko učinkovitost pri zdravljenju depresije.

(8) Te se pojavljajo že pri blagi obliki bolezni, z njenim stopnjevanjem pa se tudi te stopnjujejo. Poslabšajo socialno, delovno in splošno funkcioniranje in neučinkovitost v vsakodnevem življenju, in s tem poslabšajo prognozo depresije. Kognitivne disfunkcije pogosto vztrajajo v obdobju, ko depresivni bolnik sam sebe ocenjuje kot eutimnega in je vsakodnevna, predvsem delovna, učinkovitost in socialno funkcioniranje na precej nižji ravni kot pred izbruhom bolezni. (19, 20) Velikokrat napovedujejo izbruh ostalih simptomov velike depresije. (20) Antidepresivi večinoma le delno izboljšajo kognitivno funkcioniranje. Presenetljivo je, da je manj kot 50 % depresivnih bolnikov, ki so na antidepresivni terapiji, ocenjeno, da so dosegli popolno remisijo z umikom vseh simptomov depresije in je še vedno okrog 50 % tistih, ki navaja funkcionalne deficite. (7,21) Z uvedbo vortiooksetina v klinično prakso lahko v bistveni meri vplivamo na odpravo kognitivnih motenj, ker učinkuje na kompletni spekter teh motenj in se s tem doseže funkcionalna remisija.

**Literatura:**

1. Israel JA. The impact of residual symptoms in major depression. *Pharmaceuticals* 2010; 3 (8): 2426-2440.
2. Stewart JW, Trivedi M, Cook I et al. Residual symptoms in depressed outpatients who responded by 50% but do not remit to antidepressant medication. *J Clin Psychopharmacol* 2011; 31 (2): 180-86.
3. Nierenberg AA, Keefe BR, Leslie VC et al. Residual symptoms in depressed patients who respond acutely to fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 221-25.
4. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD et al. Major depressive disorder: a prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. *J Affect Disord* 1998; 25 (6): 1171-80.
5. Paykel ES. Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. *Psychol Med* 1995; 25 (6): 1171-80.
6. Ferrari AJ, Charlson FJ, Norman RE et al. Burden of depressive disorders by country, sex, age and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Med* 2013; 10: e 1001547 (Pub Med).
7. Zimmerman M, Martinez AJ, Attiullah N et al. Why do some depressed outpatients who are in remission according to the Hamilton depression rating scale not consider themselves to be in remission. *J Clin Psychiatry* 2012; 73 (6): 790-95.
8. McIntyre RS, Lee Y, Mansur RB. Treating to target in major depressive disorder: response to remission to functional recovery. *CNS spectrum* 2015; 20: 17-31.
9. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington: American Psychiatric Association 2013: 94-96.
10. Gonda X, Pompili M, Serafini G et al. The role of cognitive dysfunction in the symptoms and remission from depression. *Arch Gen Psychiatry* 2015; 14: 27.
11. Conradi HJ, Ormel J, de Jonge P. Presence of individual (residual) symptoms during depressive episodes and periods of remission: a 3-year prospective study. *Psychol Med* 2011; 41: 1165-74.
12. Timm C, Uhl B, Zamoscik V et al. Cognitive and affective trait and state factors influencing the long term symptoms course in remitted depressed patients. *PLoS ONE* 2017; 12 (6): DOI 10.1371/journal.pone.0178759.
13. Norman TR. The new antidepressants – mechanisms of action. *Aust Prescr* 1999; 22: 106-08.
14. Lam WR, Kennedy SH, McIntyre RS et al. Cognitive dysfunction in major depressive disorder: effects on psychosocial function and implications for treatment. *Can J Psychiatry* 2014; 59 (12): 649-54.
15. Herrera-Guzman I, Gudayol-Ferre E, Herrera-Guzman D et al. Effects of selective serotonin reuptake and dual serotonergic noradrenergic reuptake treatments on memory and mental processing speed in patients with major depressive disorder. *J Psychiatry Res* 2009; 43: 855-63.
16. Gualtieri CT, Johnson LG. Bupropion normalises cognitive impairment in patients with depression. *Med Gen Med* 2007; 9: 22.
17. McIntyre RS, Lophaven S, Olsen CK. A randomised double-controlled study of vortioxetine on cognitive dysfunction in depressed adults. *Int J Neuropsychopharmacol* 2014; 17: 1557-67.
18. Biringir E, Anders AR, Arvid R. A review of modern antidepressants effects on neurocognitive function. *Curr Psychiatr Rev* 2009; 5: 165-74.
19. Bortolati B, Carvalho AF, McIntyre RS. Cognitive dysfunction in major depressive disorder: a state-of-the-art clinical review. *CNS Neurol Disord Drug Targets* 2014; 13: 1804-18.
20. McIntyre RS, Cha DS, Soczynska JK et al. Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates and treatment interventions. *Depression anxiety* 2013; 30: 515-527.
21. Nil R, Lutolf S, Seifritz E. Residual symptoms and functionality in depressed outpatients: A one-year observational study in Switzerland with escitalopram. *J Affect Disord* 2016; 197: 245-250.



# ***Prof. dr. Miloš Kobal: slovo (1926 - 2018)***

---

**Maja Rus Makovec**

Korespondenca:

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

Univerzitetna psihiatrična klinika Ljubljana

Medicinska fakulteta Univerze v Ljubljani, Katedra za psihiatrijo

*maja.rus@psih-klinika.si*

---



V sodobni psihiatriji se ponovno sprašujemo, ali bi bilo potrebno, da bi bila psihodinamska paradigma nujen del psihiatrovega strokovnega teritorija ali ne. Gre za skorajda neverjetno vprašanje, saj je razumevanje motivov, notranjega doživljanja in medsebojnega povezovanja imanentni del človekove identitete in (ne)funktionalnosti v duševnem zdravju in v duševni bolezni. Eden od razlogov je verjetno zelo preprost: učiti psihiatre psihoterapevtske drže poleg nujnih znanj o psihopatologiji in psihofarmakoterapiji zahteva finančna sredstva in čas; oboje vloženo pa bi se v zdravljenju nekajkrat povrnilo.

Psihodinamska drža bi nas spomnila, da je naša primarna anksioznost vezana na dejstvo naše končnosti. Morda je več (sekundarnih) anksioznih sindromov, ki jih obravnavamo v naši stroki, povezanih s primarno anksioznostjo, kot nam razlaga etiologija. – Naša profesionalna in kolegialna drža nam nalaga, da se spoprime s smrtjo kolegov tako, da se eksplicitno poslovimo prav od vsakega. Bližnji imajo svoj proces žalovanja in vsakemu od svojcev želimo, da bi se vzporedno razvijalo tudi veselje nad možnostjo skupne poti z umrlim svojcem, kakor nekakšna libidinozna detoksikacija končne separacije.

Potovanje prof. Kobala je bilo sila zanimivo in bistveno prepleteno z našo stroko. Dragi starejši kolega, do upokojitve član Katedre za psihiatrijo, prof. Ličina, me je prosil, naj kot članica katedre pripravim zapis ob visokem jubileju prof. Kobala (ob njegovi 90-letnici – profesorjev rojstni dan je bil 11. oktober 1926). Ko sem se lotila dokumentacije v zvezi z vlogo prof. Kobala v psihiatrični stroki, sem bila presenečena nad njegovim opusom oziroma pomembnostjo njegovega prispevka. Zagotovo je vsak tak zapis prefiltriran z merili pisca; tako povzemam tiste točke profesorjeve ustvarjalnosti in aktivnosti, ki jih jaz razumem kot bistvene za predstavitev njegove vloge v stroki.

Zrel in izkušen posameznik razume, da vsak človek, tudi tisti, ki »se lahko imenuje srečnega« z na začetku omenjenimi dosežki, izkuša v življenju izgube in bolečine. Prof. Kobal – in njegova generacija, ki je živela v najtežjih zgodovinskih časih – je v svojem otroštvu, mladostništvu in kasneje doživljal preizkušnje, ki so nam, rojenim v kasnejših mirnih in varnih časih, povsem tuje (žal se zgodovinske nesreče aktualno dogajajo v evropski bližini, tudi Evropejci ne moremo več zatiskati oči pred nesrečo ljudi v soseščini). Sposobnost, preživeti taka težka obdobja in po njih postati še osebnostno stabilnejši in bolj empatičen do ljudi, poimenujemo v naši stroki za duševno odpornost. To nalogo je prof. Kobal odlično opravil; življenjske

preizkušnje so ga med drugim očitno motivirale, da je sistematično, z legitimno močjo, ki jo je imel kot dolgoletni direktor psihiatrične klinike in z drugimi pomembnimi vlogami, vnesel v psihiatrično stroko povsem novo vrsto profesionalizma oziroma strokovne identitete. Ta je bistveno vplivala na kvaliteto zdravljenja, ki so ga prejeli in prejemale bolniki z duševnimi in vedenjskimi motnjami. Kot eno tako skrajno izkušnjo razumem njegovo prvo srečanje s psihiatrijo v februarju leta 1950. V aprilu 1949 je diplomiral na pravni fakulteti in je kot pravnik prišel v Bolnišnico za duševne in živčne bolezni Ljubljana Polje, da bi pomagal pri določanju pravnega položaja tistih, ki so jih v bolnišnico mimo zakona pošiljali različni organi. S prof. Kanonijem sta se zakopala v popise bolezni za leto in pol nazaj. Po šestih mesecih je bilo odpuščenih skoraj dvesto bolnikov. Po pričanju prof. Kobala je bila bolnišnica v celoti bedna in prenatrpana. Iz Kanonijevih zapisov je razbrati, da je Miloša (Kobala) to delo tako čustveno in strokovno vznemirilo, da se je vpisal na medicinsko fakulteto in se pozneje odločil za psihiatrijo. Sam poroča o pretresenosti nad položajem bolnikov, še posebej na »priporniškem oddelku«. Po tleh oddelka je bila slama, okna so bila ne le zamrežena, temveč le četrtinska.

Psihična odpornost pomeni, da se ob izkušnji trpljenja ne ustavimo na »tarnanju ali neučinkovitem usmiljenju«, ampak trpljenje spodbudi k akciji. Prof. Kobal je iskal poti za nalogo, kako pomagati, reševati usode ljudi v psihiatriji. Ena od začetnih poti je bila zagnan študij. Navduševal se je tako za psihoanalizo kot za iskanje nevrološke podlage duševnih motenj (v letu 1951 je že razmišljal o Bioloških osnovah človekove duševnosti in odgovornosti). Tako je pri sebi očitno že takrat razrešil tako imenovano dolgoletno krizo identitete v psihiatriji, ali izhajamo predvsem iz Freudove psihoanalize ali iz nevrologije (seveda izhajamo iz obojega). Med študijem medicine je imel možnost spoznati raven nevropsihiatrije v Leidnu in Koelnu in si želel možnosti, da bo kdaj mogoče vnesti tako znanje tudi doma.

Nasploh je celotno delovanje prof. Kobala označevala izvenserijska proaktivnost in iniciativnost. Iz njegovega dela je razvidno, da je nezmotljivo in ažurno prepoznaval strokovne dileme v psihiatriji, ter se s sebi lastno aktivnostjo zagnal v spremembe in izobraževanje, tako lastno kot drugih zaposlenih. Razmišljam, da je ta dober razgled nad potrebnimi spremembami nastal iz zelo originalnega prihoda v psihiatrično stroko. Pri študiju medicine (diplomiral decembra 1955) je bil že diplomirani pravnik;

ko se je zaposlil v psihiatriji, pa je imel že dolgoletne izkušnje z ambulantnim delom v zaporih, sodeloval je z inštitutom za kriminologijo, se ukvarjal z vprašanji razvoja in terapije delinkventnega vedenja zlasti pri mladih, predaval na oddelku za psihologijo filozofske fakultete v Ljubljani in na pravni fakulteti, neposredno zdravniško delo pa je potekalo v ambulantah Bolnišnice dr. Petra Deržaja.

V letih 1962/1963 je imel možnost s štipendijo Britanskega sveta v Londonu spoznavati možnost psihoterapije pri delikventih. Spoznavanje takratnih naj-sodobnejših svetovnih smeri psihoterapije je bistveno pomembno za njegovo kasnejše delo v psihiatriji.

Iz pravnega konteksta ga je v področje psihiatrije povabil prof. Kanoni, ki mu je ponudil vrnitev v psihiatrično bolnišnico in na katedro na Medicinski fakulteti. Na psihiatriji se je zaposlil avgusta 1967, direktor Psihiatrične klinike je postal septembra 1968, pred tem se je aprila 1967 habilitiral na Medicinski fakulteti. Ob nastopu direktorske funkcije je bil torej zelo izkušen, gledano iz današnjega zornega kota, interdisciplinarni ravni in za takratne čase je imel posebej veliko kontaktov s strokovnimi krogi zahodne Evrope, kar je pomembno vplivalo na strokovni razvoj.

Znana nam je človeška lastnost, da se neredko merijo moči, kdo je zaslužen za kaj v stroki. Ko bom iznašala pomen prof. Kobala za našo stroko, sledim dostopni dokumentaciji, predvsem pa: direktorovanje si nosilci te funkcije predstavljajo različno. Lahko se zapirajo v ozke kroge in otežujejo strokovne pobude, ali pa svojo legitimno moč porabijo za odpiranje novih poti v stroki in sodelavce pri razvoju podpirajo. Nedvomno se v medicinski stroki razvoji dogajajo le, če jih direktorji vzpodbudijo, omogočijo in se jih veselijo. Iz dokumentov razberem področja, ki jih je bodisi vnesel bodisi podprl prof. Kobal v svojem direktorovanju Psihiatrični kliniki do leta 1981. »Priti od zunaj« pomeni imeti dober razgled nad sistemom, in bolje videti, kaj bi ga izboljšalo. Glede na profesorjeve izkušnje v začetku 50. let se je z delom na psihiatriji nekako vrnil domov, v stroko, ki ga je najbolj prevzela.

Najprej se je zavzel, da je bila bolnišnica preimenošana v Klinično bolnišnico za psihiatrijo v letu 1968. V istem letu je Medicinska fakulteta določila, da se oblikuje katedra za psihiatrijo. Psihiatrija je lahko vedno ranljiva, da postane predmet nadzora; lahko pa prevzame vlogo stroke, ki duševno osvobaja. Eden prvih ukrepov direktorovanja je bil, da se ob obisku tujih državljanov ni več dovolilo pridržanja nevarnih oseb na psihiatrijo. Profesorjevi takratni sodelavci menijo, da se je z njim kot direktorjem med letoma

1969 in 1975 izvedla polna reforma slovenske psihiatrije. Gre za naslednje izjemne dosežke, ki spreminjajo psihiatrično paradigmo: zmanjšanje postelj s premeščanjem v primernejše ustanove, večina oddelkov je postala odprtih, podprl je ustanovitev Centra za mentalno zdravje, nastal je nočni in dnevni oddelek, vzpodbudila se je družinska oskrba, podprla se je ustanovitev oddelkov za zdravljenje odvisnosti v vseh psihiatričnih bolnišnicah, uvedla se je psihiatrična oskrba v domovih za starejše in v azilnih ustanovah, podprlo se je zdravljenje z depojem in litijem (leta 1969 oziroma 1970). Ležalna doba se je zmanjšala za več kot pol. Ta reforma je prehitela znamenito italijansko reformo, ki se je začela 1978 in kljub dobri nameni sprožila tudi resen problem z zapustitvijo psihiatričnih bolnikov. Poskrbelo se je za pedopsihiatrični oddelek, za ustrezne dispanzerje za otroke in za gerontopsihiatrične potrebe. Slovenska reforma psihiatrije je bila prav posebej humana tudi s postopnim in previdnim pripravljanjem prej dolgotrajno hospitaliziranih bolnikov na svet zunaj institucije. Profesor je vzpostavil z italijanskimi nosilci reforme kolegično sodelovanje.

Posebej pomembno je, kako je zmožni veseliti se dobrih sodelavcev, ki so imeli znanje in voljo za preobrate v slovenski psihiatriji, ki so prevzemali svoj del bremena ustvarjanja strokovne in humane psihiatrije. Poimenovanje teh sodelavcev je domena slavljenca samega, zato tu poudarim le značilno libidinozno potezo konsistentnega skupnega sodelovanja, ki je utemeljila sodobno psihiatrijo v Sloveniji. Poseben ponos te odlične ekipe v času profesorjevega direktorovanja je Center za mentalno zdravje, ustanovljen na Poljanskem nasipu. V stavbi, kjer je bilo doživetega toliko človeškega trpljenja (zapori), se je »vsadil cvet, ki se je razcvetel«. Oddelek za psihiatrično prvo pomoč, nočni oddelek za bolnike, ki so ob delu potrebovali varno strukturo zaradi narave svoje bolezni, psihoterapevtski oddelek, oddelek za adolescente so bili zgodovinski dosežki. Sem je sodil še prav poseben oddelek, ki je bil verjetno svetovni unikum. V sklopu Centra za mentalno zdravje je namreč ustanovil odprti forenzični oddelek, ki mu je uspelo oblikovati pod usmerjanjem prof. Kobala tako terapevtsko vzdušje, da tako rekoč ni bilo incidentov in so ti bolniki bivali skupaj z drugimi oddelki. V delu bolnišnice, ki je delovala v Polju, so se odprla vrata, odstranile rešetke, podrl zid, ki je ločeval bolnišnico od sveta, začelo se je prosto gibanje bolnikov, čimprejše odpuščanje in skrb za bolnike zunaj bolnišnice. Kot direktor se je zavzel, da se je uredil

status negovalnega osebja in da se je kultiviralo tudi njihovo znanje.

Prav poseben pomen profesorjeve vloge v psihiatriji pa vidim v njegovi zavzetosti, da se vnese v psihiatrijo kot metoda zdravljenja psihoterapija in da se na sploh veda psihoterapije identificira kot samostojna stroka tudi zunaj psihiatrije. V psihiatriji sta dokazano učinkoviti metodi celostnega zdravljenja tako farmakoterapija kot psihoterapija. Psihiatrija stoji ali pade na tem, kako svoje strokovno znanje povezuje s humanostjo in terapevtskimi odnosi. Sistematično vnašanje psihoterapevtskega duha zagotavlja strokovno kultiviranost empatije, z refleksivnostjo pomaga do uvidov v naravo duševnih motenj in medosebnih odnosov, spodbuja avtonomnost in zdravo medsebojno povezovanje bolnikov, zagotavlja spoštovanje bolnikov pravic.

V psihoterapiji mu je bila posebej blizu kratka dinamska psihoterapija, ki jo je inovativno razdelal. Gledano iz današnjega razgleda je močno prehitel takratno stanje duha; kratka dinamska psihoterapija usmeri v razumevanje narave simptoma in razrešitve brez dolgoletnih psihoterapij, ki niso uporabne za večino trpečih bolnikov. Ves čas je bil radoveden, kako med seboj povezati psihoterapijo in nevrobiologijo, saj je človek celota vseh teh ravni, nevrobiologija pa pomaga dodatno potrditi psihoterapijo kot na dokazih slonečo stroko.

Psiho- in socioterapijo je konsistentno vnašal v zaporske institucije. Zaposlovalo ga je strokovno vprašanje, s kakšnimi terapevtskimi intervencami in odnosom bi postali dostopni spremembi ljudje z disocialno osebnostno motnjo. Prof. Kobal je poročal o številnih uspehih teh intervenc. Verjetno je vsaj deloma pri tem pomagala tudi njegova drža pomirljive gotovosti, da se teh bolnikov ne boji, ampak hoče vzpostaviti sodelovanje.

Prof. Kobal se je zavzel za vnos tako imenovane terapevtske skupnosti na vsa področja psihiatrije (neke vrste hišni parlament); prav posebej velik preobrat je to pomenilo za bolnike s psihozo, ki so s tem konceptom postali enakopravni in aktivnejši sodelavci v lastnem zdravljenju. Socioterapevtske metode je profesor že prej vnašal v prevzgojnem domu v Logatcu, tudi v smislu eksperimenta s širokim strokovnim odmevom. Poskrbelo se je tudi za športno dejavnost bolnikov s telovadnico in športnimi igrišči. Uvedene so bile različne oblike rehabilitacije, s takratno težnjo, da bi se oblikoval zakon o duševnem zdravju z zgledom na britanskega. Prav posebna zgodba so bile nekdanje ekonomije ob psihiatričnih

bolnišnicah, kar si danes komajda lahko predstavljamo. Namesto tega se je uvedla kreativna delovna terapija, ki je bila le v funkciji rehabilitacije.

Prof. Kobal je opravljal tudi druge pomembne vloge, s katerimi je bilo možno vplivati na razvoj psihiatrije. Kot predsednik Republiškega medicinskega sveta je dosegel, da so se prej velike, pretežno azilsko oblikovane psihiatrične bolnišnice spremenile v manjše, aktivne ustanove.

Ob prebiranju dokumentov ugotavljam, da so se v času profesorjevega direktorovanja vzpostavljale živahne evropske in tudi strokovne povezave in razmenjava idej, zelo dostopne širokemu krogu strokovnjakov.

V raziskovalnem delu se je med drugim posebej rad posvečal raziskavam s področja nevropsiholoških in nevrobioloških korelatov duševnih procesov, pa raziskovanju deviantnega vedenja in njegove zakonitosti. Sem sodi tudi raziskovalni del v povezavi s kratko dinamsko psihoterapijo. Ko je ugotovil, da psihiatrija ne objavlja dovolj svoje stroke, je bil med ustanovitelji slovenske psihiatrične publikacije *Viceversa*, ki se je rodila ravno v obdobju osamosvajanja Slovenije.

Zelo aktiven je bil pedagoško. Iz časa njegovega vodenja psihiatrije izhajajo podiplomska izobraževanja za psihiatre, psihologe ter ostalo osebje (psihoterapija, psihopatologija, pedopsihiatrija). Tudi kot dekan Medicinske fakultete je aktivno posodabljal način učenja psihiatrije, uveljavil je obsežnejše praktično učenje ter izbirne predmete. Študentom je veljalo za srečno okoliščino, če se je dobilo za izpraševalca prof. Kobala, ker je bil izpit pri njem akademsko spoštljiv. Prav tak je bil tudi pri specialističnih izpitih na psihiatriji (kjer se je sicer vedelo, da je možno dobiti vprašanje, na katerega kandidat ne bo znal odgovoriti. To ni pomenilo težav pri izpitu, ampak dodatno poučitev). To držo do študentov in specializantov povezujem s profesorjevimi prepričanji o psihoterapiji, ki jih je vnašal tudi v realne odnose, da ni prav na izpitih obremenjevati študentov s prekomernimi čustvenimi pritiski.

Zdravljenje odvisnosti od alkohola je posebna zgodba, ki z današnjimi profesionalnimi očmi vzbuja začudenje. Prof. Kobal je podprl ustanovitev oddelka na kliniki in pomagal pri ustanovitvi možnosti zdravljenja odvisnosti od alkohola po Sloveniji. Tudi sam je prevzel del terapevtskih obveznosti z vodenjem kluba zdravljenecov, v katerem je deloval do letos. Posebnost zgodbe je v tem, da se je po specifičnem osebnem zadržanju psihiatra s področja odvisnosti

v ocenjevanje stroke odvisnosti od alkohola, kdo ima ali nima strokovno prav, vpletla politika in dnevno časopisje z novinarji, s čustveno napetim diskurzom. Včasih se zazdi, da se ta zgodba še kje pojavi, pa bi jo bilo potrebno reflektirati sine ira et studio (zdi se, da področje duševnih motenj še vedno ostaja ranljivo za napetosti med uporabniki in izvajalci psihiatrije, pa med samimi psihoterapevti ipd. Rešitev vidim le v stalni zavzetosti za transparentnost stroke, strokovno samorefleksijo, v iskanju kultiviranega skupnega dialoga z uporabniki, ampak to je že druga tema).

Psihoterapijo bi lahko šteli pri profesorju za vedno aktualno strokovno ljubezen. Ves čas je bil v to področje vpleten bodisi kot dejaven psihoterapevt, kot predsednik združenja, sekcije ali pa kot tisti, ki skuša povezati in pomiriti. To področje, ki se povezuje tudi z našimi nezavednimi izbiri načina dela, lahko buri duhove, narcisizmi pa so lahko izključujoči in brez samorefleksije (kar je posebej zanimivo, saj gre za ljudi, ki zmorejo v druge vnesti spremembo. Vendarle je socialna in finančna moč očitno močnejši motivator kot psihoterapevtska paradigma). S takimi zgodbami se še vedno bolj ali manj živo ukvarjamo vpleteni v to stroko, brez dorečenosti. Želela bi s posebno simpatijo omeniti še profesorjevo posebno psihoterapevtsko aktivnost. Tako rekoč do zadnjih mesecev svojega življenja se je angažiral v skupini zdravljenecv s področja odvisnosti in mu je bilo zelo mar, kako gre vsakemu članu posebej.

Vse napisano bi se lahko napačno zaključilo v ugotovitev, da sporočam, da je imel prof. Kobal z vsemi svojimi funkcijami izvrstno kariero. Temu ni tako. Sama bi si želela pripadati kategoriji humanista s skandinavskim pojmovanjem demokratičnosti in socialnih odnosov in me formalne kariere ne impresionirajo. V tem smislu sem zelo zadržana glede statusov moči, če se ne porabijo za dobro stroke.

Nekoč mi je človek, ki mi je vzor etičnega humanizma, pomagal doumeti, da se dobra kariera ne kaže v funkcijah, ampak v tem, koliko so se naša dela odražala v dobrem vplivu na življenje drugih ljudi. Prof. Kobal je svoje položaje vodenja v psihiatriji in psihoterapiji konsistentno porabil za svoje lastne in iniciative svojih sodelavcev, da so lahko s trdim delom, z navdihom in s tovarištvom oblikovali čudovite dosežke pri preobrazbi psihiatrije. Ta je lahko začela smiselno razreševati duševne motnje ter lajšati druge oblike človekovega duševnega trpljenja pri desetisočih ljudeh, morda gre še za večji količnik. Tako lahko povzamem, da je imel prof. Kobal zares izvrstno kariero.

Vesetje nad doseženimi preobrazbami naše stroke ne pomeni, da se pozabi na stalno potrebo po refleksiji in kritičnosti v psihiatriji. Oba procesa obstajata hkrati kot nujna celota prave profesionalne držbe psihiatra in psihoterapevta. Prof. Kobal je do svojega zadnjega leta še vedno pisal članke in recenzije ter ohranjal tako veselje kot kritično refleksijo do stroke.

Kakšno izjemno potovanje, mar ne?







# PARNIDO®

tablete s podaljšanim sproščanjem, paliperidon  
3 mg, 6 mg, 9 mg



**1x**  
na dan

**nov**

## Obvladajmo shizofrenijo. POVEŽIMO ŽIVLJENJE.

**Sestava** Ena tableta s podaljšanim sproščanjem vsebuje 3 mg, 6 mg oz. 9 mg paliperidona. **Terapevtske indikacije** Zdravljenje shizofrenije pri odraslih in mladostnikih, starih 15 let in več. Zdravljenje shizoafektivne motnje pri odraslih. **Odmernje in način uporabe** **Odmernje** **Udrasli** Shizofrenija in shizoafektivna motnja Priporočeni odmerek je 6 mg enkrat na dan, zjutraj. Titracija začetnega odmerka ni potrebna. Nekaterim bolnikom pomagajo tudi manjši ali večji odmerki, od 3 mg do 12 mg enkrat na dan (shizofrenija) oz. od 6 mg do 12 mg enkrat na dan (shizoafektivna motnja). Pred morebitnim prilagajanjem odmerka je potrebna ponovna klinična ocena bolnikovega stanja. Če je indicirano povečanje odmerka, je priporočeno povečevanje po 3 mg na dan v intervalih, daljših od 5 dni (shizofrenija) oz. daljših od 4 dni (shizoafektivna motnja). **Starejši** Odmerek je morda treba prilagoditi glede na ledvično delovanje. Zdravilo je treba uporabljati previdno pri starejših bolnikih z demenco in z dejavniki tveganja za možgansko kap. Pri bolnikih s shizoafektivno motnjo, starih več kot 65 let, niso proučevali varnosti in učinkovitosti zdravila. **Okvarajeter** Pri bolnikih z blago do zmerno jetrno okvaro ni potrebno prilagajanje odmerka. Ker paliperidona niso proučevali pri bolnikih s hudo jetrno okvaro, pri njih priporočamo previdnost. **Okvara ledvic** Pri bolnikih z blago ledvično okvaro (kreatininski očistek od 50 do 80 ml/min) je priporočeni začetni odmerek 3 mg enkrat na dan. Odmerek lahko glede na klinični odziv in prenašanje zdravila povečamo na 6 mg enkrat na dan. Pri bolnikih z zmerno do hudo ledvično okvaro (kreatininski očistek od 10 do 50 ml/min) je priporočeni začetni odmerek 3 mg vsak drugi dan. Po ponovni klinični oceni bolnikovega stanja lahko odmerek povečamo na 3 mg enkrat na dan. Ker paliperidona pri bolnikih s kreatininskim očistkom pod 10 ml/min niso proučevali, ga pri njih ne priporočamo. **Pediatrična populacija** Shizofrenija Pri mladostnikih, starih 15 let in več, je priporočeni začetni odmerek 3 mg enkrat na dan, zjutraj. Pri mladostnikih s telesno maso, manjšo od 51 kg, je največji priporočeni dnevni odmerek 6 mg, pri mladostnikih s telesno maso, večjo od 51 kg, pa 12 mg. Če je indicirano povečanje odmerka, je priporočeno povečevanje po 3 mg na dan, v intervalih po 5 dni ali več. Pri bolnikih, starih od 12 do 14 let, varnosti in učinkovitosti paliperidona niso proučevali. Zdravilo ni namenjeno za zdravljenje otrok, mlajših od 12 let. **Način uporabe** Bolnik naj celo tableto pogoltne s tekočino, ne sme je žvečiti, razdeliti ali zdrobiti. Učinkovina je v ovojnici, ki se ne absorbira in omogoča sproščanje učinkovine z nadzorovano hitrostjo. Ovojnica tablete in netopne sestavine iz jedra tablete se izločijo iz telesa. Jemanje zdravila Parnido mora biti standardizirano glede na obroke hrane. Bolnik naj tablete vedno jemlje na teče ali pa vedno z zajtrkom in naj ne spreminja načina jemanja. **Kontraindikacije** Preobčutljivost za učinkovino, risperidon ali katerokoli pomožno snov v zdravilu. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi** Bolnike s shizoafektivno motnjo, ki jemljejo paliperidon, je treba skrbno spremljati, ker pri njih lahko pride do prehoda maničnih simptomov v depresivne. Previdnost je potrebna pri predpisovanju paliperidona bolnikom z znano srčno-žilno boleznijo ali s podaljšanjem intervala QT v družinski anamnezi ter pri sočasnem jemanju drugih zdravil, ki podaljšajo interval QT. Poročali so, da se pri zdravljenju s paliperidonom lahko pojavi nevroleptični maligni sindrom (NMS). Zdravila z antagonističnim delovanjem na dopaminske receptorje so lahko povezana z nastankom tardivne diskinezije. Pri jemanju antipsihotikov, vključno s paliperidonom, so poročali o primerih levkopenije, nevrotropenije in agranulocitoze. Med zdravljenjem s paliperidonom so poročali o hiperglikemiji, sladkorni bolezni in poslabšanju sladkorne bolezni. Pri diabetikih in bolnikih z dejavniki tveganja za razvoj sladkorne bolezni je priporočljiv ustrezen klinični nadzor. Pri bolnikih, ki se zdravijo s paliperidonom, so poročali o pomembnem povečanju telesne mase. Paliperidon lahko pri nekaterih bolnikih povzroči ortostatsko hipotenzijo, ker zavira adrenergične receptorje alfa. Previdno ga je treba uporabljati pri bolnikih z znano srčno-žilno boleznijo, možganskožilnimi boleznimi ali stanji, ki povečajo bolnikovo nagnjenost k hipotenziji. Prav tako je previdnost potrebna pri bolnikih z epileptičnimi napadi v anamnezi ali z drugimi stanji, ki lahko znižajo prag za epileptični napad. Ker se tablete zdravila Parnido ne morejo deformirati in v prebavilih bistveno ne spreminjajo svoje oblike, jih načeloma ne bi smeli jemati bolniki s hudo zožitvijo prebavne cevi, bolniki z disfagijo ali večjimi težavami pri požiranju tablet. Stanja s skrajšanim časom prehoda skozi prebavila, npr. bolezni, povezane s hudo kronično drisko, lahko povzročijo zmanjšano absorpcijo paliperidona. V randomiziranih, s placebom kontroliranih kliničnih preizkušanjih so pri skupini bolnikov z demenco ugotovili približno za 3-krat povečano tveganje za možganskožilne neželene učinke pri nekaterih atipičnih antipsihotikih, vključno z risperidonom, aripiprazolom in olanzapinom. Mehanizem nastanka tega povečanja ni znan. Zdravnik mora pretehtati tveganja in koristi predpisovanja paliperidona bolnikom s Parkinsonovo boleznijo ali demenco z Lewyjevim telesci, ker sta pri njih lahko povečana tveganja za pojav NMS in občutljivost za antipsihotike. Bolniki, ki jemljejo antipsihotike, imajo pogosto pridobljene dejavnike tveganja za pojav vsakega trombolizma, zato je pred zdravljenjem s paliperidonom in med njim treba preveriti vse dejavnike tveganja in uvesti preventivne ukrepe. Pri bolnikih, zdravljenih z zdravili z antagonističnim učinkom na receptorje alfa 1a, kot je paliperidon, so med operacijo sive mreže opazili medoperativni sindrom ohlapne šarenice. **Medsebojni delovanja z drugimi zdravili in druge oblike interakcij** Pri sočasnem predpisovanju paliperidona in zdravil, ki podaljšajo interval QT, npr. antiaritmikov razredov IA in III, ter nekaterih antihistaminikov, antipsihotikov in zdravil proti malariji svetujemo previdnost. Zaradi primarnih učinkov na osrednje živčevje je treba paliperidon uporabljati previdno v kombinaciji z drugimi zdravili, ki delujejo na osrednje živčevje, ali z alkoholom. Paliperidon lahko antagonistično deluje na levodopa in druge agoniste dopamina. Če je kombiniranje teh zdravil kljub temu potrebno, se posebej v končnem stadiju Parkinsonove bolezni, se bolniku lahko predpiše najmanjši še učinkoviti odmerek vsakega od zdravil. Ker paliperidon lahko povzroči ortostatsko hipotenzijo, se lahko pri sočasnem jemanju z drugimi zdravili z enakim delovanjem pojavi aditivni učinek. Pri sočasnem jemanju z zdravili, ki znižajo prag za krče oz. epileptične napade, je potrebna previdnost. **Možnost, da bodo druga zdravila vplivala na paliperidon** Pri večjih odmerkih karbamazepina se lahko pojavi večje zmanjšanje plazemskih koncentracij paliperidona. Zdravila, ki vplivajo na čas prehoda skozi prebavila, lahko vplivajo na absorpcijo paliperidona. Kadar se paliperidon jemlje sočasno z vialproatom, je treba po klinični oceni pretehtati možnost za zmanjšanje odmerka paliperidona. Sočasno jemanje paliperidona in peroralnega risperidona ni priporočljivo, ker je paliperidon aktivni presnovek risperidona, zato lahko pride do aditivne izpostavljenosti paliperidonom. **Ploščnost, nosečnost in dojenje** O jemanju paliperidona med nosečnostjo ni dovolj podatkov. Pri novorojenčkih, ki so bili v tretjem trimesečju nosečnosti izpostavljeni antipsihotikom (vključno s paliperidonom), obstaja tveganje za pojav neželene učinke, vključno z ekstrapiramidnimi in/ali odtegnitvenimi simptomi, katerih jakost in čas trajanja sta lahko različna. Paliperidon se ne sme jemati med nosečnostjo, če ni nujno. Če je potrebna ukinitve zdravila med nosečnostjo, ne sme biti nagla. Matere, ki dojijo, ne smejo jemati paliperidona. **Vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji** Paliperidon blago ali zmerno vpliva na sposobnost vožnje in upravljanja strojev. Zaradi možnosti pojavnih učinkov na živčevje ali oči je treba bolnikom svetovati, naj ne vozijo in ne upravljajo strojev, dokler ne poznajo svoje občutljivosti za ta zdravila. **Neželene učinke** Najpogostejši neželene učinke, o katerih so poročali v kliničnih preizkušanjih pri odraslih, so bili glavobol, nespečnost, sedacija/somnolenca, parkinsonizem, akatizija, tahikardija, tremor, distonija, okužba zgornjih dihal, anksioznost, omotica, povečana telesna masa, navzea, agitacija, zaprtje, bruhanje, utrujenost, depresija, dispneja, driska, suha usta, zobobol, mišično-skeletna bolečina, hipertenzijska, astenija, bolečina v hrbtu, podaljšani interval QT na elektrokardiogramu in kašelj. Neželene učinke, ki so bili odvisni od odmerka, so bili glavobol, sedacija/somnolenca, parkinsonizem, akatizija, tahikardija, distonija, omotica, tremor, okužba zgornjih dihal, dispneja in mišično-skeletna bolečina. **Imetnik dovoljenja za promet z zdravili** Krka, d. d., Novo mesto, Šmarješka cesta 6, 8501 Novo mesto, Slovenija. **Način izdajanja zdravila** Samo na zdravniški recept. **Oprema** 30 tablet s podaljšanim sproščanjem po 3 mg, 6 mg in 9 mg paliperidona. **Datum zadnje revizije besedila** 22. 3. 2018.

Slovenija, 9/2018, 2018-34344, RB/KS

Samo za strokovno javnost. Pred predpisovanjem preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila. Objavljen je 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)



PRVI S TREMI JAKOSTMI<sup>1</sup>

# Aripiprazol Sandoz

**Aripiprazol Sandoz 5 mg**



tablete, v pakiranju po 28 tablet

**Aripiprazol Sandoz 10 mg**



tablete, v pakiranju po 28 tablet

**Aripiprazol Sandoz 15 mg**



tablete, v pakiranju po 28 tablet

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

**SESTAVA:** Ena tableta vsebuje 5 mg aripiprazola in 71,02 mg laktoze monohidrat na tableto. Ena tableta vsebuje 10 mg aripiprazola in 65,97 mg laktoze monohidrat na tableto. Ena tableta vsebuje 15 mg aripiprazola in 97,75 mg laktoze monohidrat na tableto. Za celoten seznam pomožnih snovi glejte poglavje 6.1 SmPC.

**TERAPEVTSKE INDIKACIJE:** Zdravilo Aripiprazol Sandoz je indicirano za zdravljenje shizofrenije pri odraslih in mladostnikih, starih 15 let in več. Zdravilo Aripiprazol Sandoz je indicirano za zdravljenje zmerjih 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. Zdravilo Aripiprazol Sandoz je indicirano za zdravljenje zmerjih do hudih maničnih epizod pri bipolarni motnji I pri mladostnikih, starih 13 let in več. Zdravljenje sme trajati do največ 12 tednov.

**ODMERJANJE IN NAČIN UPORABE:**

**Odmerjanje:** Odrasli: Shizofrenija: priporočeni začetni odmerek zdravila Aripiprazol Sandoz je 10 ali 15 mg/dan, vzdrževalni odmerek pa 15 mg/dan, uporabljen enkrat na dan ne glede na obroke. Zdravilo Aripiprazol Sandoz je učinkovito v razponu odmerkov od 10 do 30 mg/dan. Ni dokazano, da bi bili dnevni odmerki nad 15 mg učinkovitejši, a posameznim bolnikom lahko koristijo večji odmerki. Največji dnevni odmerek ne sme preseči 30 mg. Manične epizode pri bipolarni motnji I: priporočeni začetni odmerek zdravila Aripiprazol Sandoz je 15 mg enkrat na dan ne glede na obroke hrane, in sicer kot samostojno zdravilo ali v sklopu kombiniranega zdravljenja. Nekaterim bolnikom lahko koristi večji odmerek. 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. Pediatrska populacija: Shizofrenija pri mladostnikih, starih 15 let in več: priporočeni odmerek zdravila Aripiprazol Sandoz je 10 mg enkrat na dan ne glede na obroke hrane. Zdravljenje je treba uvesti v odmerku 2 mg (z uporabo ustreznega zdravila, ki vsebuje aripiprazol), ki ga bolnik jemlje 2 dni, nato pa se odmerek poveča do odmerka 5 mg, ki ga bolnik jemlje še dodatna 2 dni. 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. Zdravilo Aripiprazol Sandoz je učinkovito v razponu odmerkov od 10 do 30 mg/dan. Pri odmerkih, višjih od 10 mg/dan, večje učinkovitosti niso dokazali, vendar pa posameznim bolnikom lahko koristi tudi zdravljenje z večjim odmerkom. Zaradi nezadostnih podatkov o varnosti in učinkovitosti uporaba zdravila Aripiprazol Sandoz pri bolnikih s shizofrenijo, mlajših od 15 let, ni priporočljiva. Manične epizode pri bipolarni motnji I pri mladostnikih, starih 13 let in več: priporočeni odmerek zdravila Aripiprazol Sandoz je 10 mg enkrat na dan ne glede na obroke hrane. Zdravljenje je treba uvesti v odmerku 2 mg (z uporabo ustreznega zdravila, ki vsebuje aripiprazol), ki ga bolnik jemlje 2 dni, nato pa se odmerek poveča do odmerka 5 mg, ki ga bolnik jemlje še dodatna 2 dni. 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. Odmerke, večje od 10 mg/dan je zato treba uporabiti le v izjemnih primerih in ob skrbnem kliničnem nadzoru. 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. Razdražljivost, povezana z avtistično 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 z blago do zmerno okvaro jeter odmerka ni treba prilagajati. Pri bolnikih s hudo okvaro jeter ni dovolj podatkov, da bi lahko oblikovali priporočila. Pri teh bolnikih mora biti odmerjanje previdno. Največji dnevni odmerek 30 mg je treba pri bolnikih s hudo okvaro jeter uporabljati previdno. Ledvična okvara: Pri bolnikih z okvaro ledvic odmerka ni treba prilagajati. Starejši bolniki: Varnost in učinkovitost zdravila Aripiprazol Sandoz nista bili ugotovljeni pri zdravljenju shizofrenije ali maničnih epizod pri bipolarni motnji I pri bolnikih, starih 65 let in starjših. Če klinični dejavniki zahtevajo, je treba zaradi večje občutljivosti te skupine razmisliti o manjšem začetnem odmerku. Spol: Pri bolnicah v primerjavi z bolniki odmerka ni treba prilagajati. Kajenje: Glede na presnovno pot aripiprazola odmerka pri kadilcih ni treba prilagajati. Prilaganje odmerka zaradi medsebojnega delovanja: Pri sočasni uporabi močnih zaviralcev CYP3A4 ali CYP2D6 in aripiprazola je treba odmerek aripiprazola zmanjšati. Če se zaviralec CYP3A4 ali CYP2D6 in kombinacija opusti, je treba odmerek aripiprazola nato zvečati. Pri sočasni uporabi močnih induktorjev CYP3A4 in aripiprazola je treba odmerek aripiprazola zvečati. Če se induktor CYP3A4 in kombinacija opusti, je treba odmerek aripiprazola nato zmanjšati na priporočeni odmerek. Način uporabe: Zdravilo Aripiprazol Sandoz je namenjeno za peroralno uporabo. Orod disperzibilne tablete ali peroralna raztopina se lahko uporabijo kot alternativa tabletam. Aripiprazol Sandoz pri bolnikih, ki tablete Aripiprazol Sandoz težko pogoltnejo. **KONTRAINDIKACIJE:** Preobčutljivost na zdravilno učinkovino ali katero koli pomožno snov, navedeno v poglavju 6.1 SmPC. **POSEBNA**

**OPAZORILA 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:** S psihozami in razpoloženskimi motnjami je povezan tudi pojav samomorilnega vedenja. **Srčnožilne bolezni:** Aripiprazol morate uporabljati previdno pri bolnikih z znano srčnožilno boleznijo, cerebrovaskularno boleznijo ali stanji, ki ustvarjajo nagljenost k hipertenziji ali hipertenziji. Pri uporabi antipsihotikov so poročali o primerih venske tromboembolije (VTE). **Podaljšanje intervala QT:** Aripiprazol je treba uporabljati previdno pri bolnikih z družinsko anamnezo podaljšanja intervala QT. **Zapoznela diskinetija:** Če se pri bolniku, ki dobiva aripiprazol, pojavijo znaki in simptomi zapoznele diskinetije, je treba razmisliti o zmanjšanju odmerka ali prekinitvi zdravljenja. **Drugi ekstrapiramidni simptomi:** Če se pri bolniku, ki se zdravi z aripiprazolom pojavijo znaki ekstrapiramidnih simptomov, je treba razmisliti 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. **Starejši bolniki s psihozo, povezano z demenco:** V s placebom nadzorovanih preskušanjih aripiprazola pri starejših bolnikih s psihozo, povezano z Alzheimerjevo boleznijo, je bilo tveganje smrti večje pri bolnikih, ki so dobivali aripiprazol, kot pri tistih, ki so dobivali placebo. Vzrok za smrt so se razlikovali, večina vzrokov je bila kardiovaskularnih ali infekcijskih. V istih preskušanjih so poročali o cerebrovaskularnih neželenih učinkih, vključno s smrtnimi primeri. Aripiprazol ni indiciran za zdravljenje bolnikov s psihozo, povezano z demenco. **Hiperkalemija in sladkorna bolezen:** Pri bolnikih, zdravljenih z atipičnimi antipsihotiki, vključno z aripiprazolom, so poročali o hiperkalemiji. **Preobčutljivost:** Tudi pri aripiprazolu se lahko pojavijo preobčutljivostne reakcije v obliki simptomov alergije. **Povečanje telesne mase:** Pri bolnikih s shizofrenijo in bipolarno manijo je povečanje telesne mase pogosto, in sicer zaradi komorbidnih stanj, uporabe antipsihotikov, za katere je znano, da povzročajo povečanje mase, in zaradi neurejene življenjskega sloga. V kliničnih preskušanjih niso ugotovili, da bi aripiprazol povzročil klinično pomembno povečanje telesne mase pri odraslih. **Disfagija:** Z uporabo antipsihotikov, tudi z aripiprazolom, so bile povezane motnje motilitete požiralnika in aspiracije. Pri bolnikih s tveganjem za aspiracijsko pljučnico je treba aripiprazol uporabljati previdno. **Patološko hazardiranje in druge motnje nadzora impulzov:** Pri bolnikih se lahko poveča impulzivnost, zlasti želja po igrar na srečo, med jemanjem aripiprazola pa teh niso več sposobni nadzorovati. Poročajo tudi o povečanem spolnem nagonu, kompulzivnem nakupovanju, kompulzivnem prenejanju in drugem impulzivnem in kompulzivnem vedenju. **Laktoza:** Tablete Aripiprazol Sandoz vsebujejo laktozo. Bolniki z redko dedno intoleranco za galaktozo, lapsonko obliko zmanjšane aktivnosti laktaze ali malabsorpcijo glukoze/galaktoze ne smejo jemati tega zdravila. **Bolniki s sočasno motno pomanjkanja pozornosti (ADHD – Attention deficit hyperactivity disorder):** Kljub pogosti sočasni boleznosti za bipolarno motnjo in motnjo pomanjkanja pozornosti je na voljo zelo malo podatkov o sočasni uporabi aripiprazola in stimulansov. Ob sočasni uporabi teh zdravil je zato potrebna izjemna previdnost. **MEDEBOJNO DELOVANJE Z DRUGIMI ZDRAVILI IN DRUGE OBLIKE INTERAKCIJ:** Aripiprazol deluje antagonistično na adrenergične receptorje  $\alpha_1$ , zato lahko stonjpuje učinek nekaterih antihipertenzivnih zdravil. Glede na primarne učinke aripiprazola na osrednji živčni sistem je potrebna previdnost pri uporabi aripiprazola v kombinaciji z alkoholom ali drugimi zdravili, ki delujejo na osrednje živčevje. 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:** 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:** Če se aripiprazol uporablja sočasno s kinidinom, je treba odmerek aripiprazola zmanjšati na približno polovico predpisane odmerka. Pričakovati je mogoče, da imajo drugi močni zaviralci CYP2D6, npr. fluksetin in paroksetin, podobne učinke, zato je treba odmerjanje podobno zmanjšati. **Ketokonazol in drugi zaviralci CYP3A4:** Pri odločitvi o sočasni uporabi ketokonazola ali drugih močnih zaviralcev CYP3A4 z aripiprazolom morajo biti možne koristi za bolnika večje od možnih tveganj. Če se ketokonazol uporabi sočasno z aripiprazolom, je treba odmerek aripiprazola zmanjšati na približno polovico predpisane odmerka. Pričakovati je mogoče, da imajo drugi močni zaviralci CYP3A4, npr. itrakonazol in zaviralci proteaz HIV, podobne učinke. Po prenehanju zdravljenja z zaviralcem CYP2D6 ali CYP3A4 je treba odmerjanje aripiprazola zvečati na raven, kakršna je bila pred uvedbo sočasne terapije. Med sočasno uporabo aripiprazola in šibkih zaviralcev CYP3A4 (npr. diltiazem) ali CYP2D6 (npr. escitalopram) je mogoče pričakovati zmerne zvišanje koncentracije plazemskega aripiprazola. **Karbamazepin in drugi induktorji CYP3A4:** Med sočasno uporabo aripiprazola s karbamazepinom je treba odmerek aripiprazola podvojiti. Pri sočasni uporabi aripiprazola in drugih induktorjev CYP3A4 (npr. rifampicin, rifabutin, fenitoin, fenobarbital, primidon, efavirenz, nevirapin in šentjanževka) je mogoče pričakovati, da imajo drugi podobne učinke, zato je treba odmerjanje podobno zvečati. Po prenehanju uporabe močnih induktorjev CYP3A4 je treba odmerjanje aripiprazola zmanjšati na priporočeni odmerek. **Valproat in litij:** Prilagoditev odmerka pri sočasni uporabi aripiprazola z litijem ali valproatom ni potrebna. **Možnost vpliva aripiprazola na druga zdravila: Serotoninski sindrom:** Pri bolnikih, ki so se zdravili z aripiprazolom, so poročali o primerih serotoninskega sindroma. **NEŽELENI UČINKI:** Pogosti: sladkorna bolezen, nespečnost, aksioznost, nemir, akatizija, ekstrapiramidne motnje, tremor, glavobol, sedacija, somnolenca, omočica, zamegljen vid, zaprtost, dispneja, navzea, čezerno izločanje sline, bruhanje, izčrpanost. Drugi manj pogosti neželeni učinki so navedeni v SmPC. **NAČIN 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 BESÉDILA:** marec 2018.

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. www.jazmp.si/humana-zdravila/podatki-o-zdravilih/zdravila-na-trgu/JAZMP, vpogled 8. 8. 2017. **SAMO ZA STROKOVNO JAVNOST** | SI1810908131 | Informacija pripravljena: oktober 2018



član skupine Sandoz

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



# Valdoxan®

agomelatin



1 TABLETA  
1X NA DAN  
PRED SPANJEM

## Za boljše okrevanje in več veselja v življenju ljudi z depresijo\*

**SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA VALDOXAN**  
**SESTAVA:** VALDOXAN 25 mg filmsko obložena tableta vsebuje 25 mg agomelatina. Vsebuje laktozo monohidrat kot pomožno snov. **TERAPEVTSKE INDIKACIJE:** zdravljenje velikih depresivnih epizod pri odraslih. **ODMERJANJE IN NAČIN UPORABE:** priporočeni odmerek je 25 mg enkrat na dan peroralno pred spanjem. Če se simptomi ne izboljšajo, lahko po 2 tednih zdravljenja odmerek zvečate na 50 mg enkrat na dan. Delovanje jeter morate pregledovati pri vseh bolnikih pred uvedbo zdravljenja. Zdravljenja ne smete ustaviti, če vrednosti aminotransferaz presega 3-kratno zgornjo mejo normalnih vrednosti (glejte poglavje »Kontraindikacije« in »Posebna opozorila in previdnostni ukrepi«). Med zdravljenjem je treba redno spremljati vrednosti aminotransferaz, po približno 3 tednih, 6 tednih (na koncu akutne faze), 12 tednih in 24 tednih (na koncu vzdrževalne faze) ter pozneje, ko je to klinično indicirano (glejte poglavje »Posebna opozorila in previdnostni ukrepi«). Zdravljenje morate prekiniti, če vrednosti aminotransferaz presega 3-kratno zgornjo mejo normalnih vrednosti (glejte poglavje »Kontraindikacije« in »Posebna opozorila in previdnostni ukrepi«). Ob povečanju odmerka je treba jeterne teste spet izvajati v enakih razmakih kot ob uvedbi zdravljenja. Odločitev o povečanju odmerka je potrebno pretehtati glede na povečano tveganje za zvišanje vrednosti jetrnih aminotransferaz. Vsako povečanje odmerka na 50 mg mora temeljiti na individualni osnovi koristi/tveganja in ob strogem upoštevanju pregledovanja delovanja jeter. Bolnike z depresijo morate zdraviti najmanj 6 mesecev. **KONTRAINDIKACIJE:** preobčutljivost na zdravilno učinkovino ali katerikoli pomožni snov, jetna okvara (na primer ciroza ali aktivna bolezen jeter) ali zvišanje aminotransferaz nad 3-kratno zgornjo mejo normalnih vrednosti (glejte poglavje »Odmerjanje in način uporabe« in »Posebna opozorila in previdnostni ukrepi«), sočasno jemanje močnih zaviralcev CYP1A2 (npr. fluvoksamin in ciprofloksacin) (glejte poglavje »Interakcije«). **POSEBNA OPOZORILA IN PREVIDNOSTNI UKREPI:** poročali so o primernih poškodbah jeter, vključno z odpovedjo jeter (pri bolnikih s prisotnimi dejavniki tveganja za poškodbo jeter so izjemoma poročali o nekaj primerih s smrtnim izidom ali transplantacijo jeter), zvišanih jetrnih encimov nad 10-kratno zgornjo mejo normalnih vrednosti, hepatitisu in zlatenici. **Spremljanje delovanja jeter:** pred uvedbo zdravljenja, zdravljenje z zdravilom Valdoxan lahko predpnete le po skrbnem pretehtanju koristi in tveganja pri bolnikih s prisotnimi dejavniki tveganja za poškodbo jeter, npr. debelost/prekomerna telesna masa/zamaščenost jeter nealkoholnega izvora, sladkorna bolezen, motnja uporabe alkohola in/ali uživanje znatnih količin alkohola, ali pri bolnikih, ki sočasno jemljejo zdravila, ki jih spremlja tveganje za poškodbo jeter. Pred začetkom zdravljenja je treba pri vseh bolnikih pregledati delovanje jeter, zdravljenja pa ne smete ustaviti bolnikom z izhodnimi vrednostmi ALT in/ali AST > 3-kratno zgornjo mejo normalnih vrednosti. Pri bolnikih z zvišanimi vrednostmi aminotransferaz pred zdravljenjem (> zgornjo mejo normalnih vrednosti in ≤ 3-kratno zgornjo mejo normalnih vrednosti) je pri predpisovanju zdravila Valdoxan potrebna previdnost. Pogostost pregledovanja delovanja jeter: jeterne teste je potrebno izvajati pri vseh bolnikih (glejte poglavje »Odmerjanje in način uporabe«). Če pri katerikoli bolniku opazite zvišanje aminotransferaz v serumu, je treba pregled delovanja jeter ponoviti v 48 urah. Med zdravljenjem: zdravljenje z zdravilom Valdoxan je treba takoj prekiniti: Če se pri bolniku pojavijo simptomi ali znaki možne poškodbe jeter, če zvišanje aminotransferaz v serumu presega 3-kratno zgornjo mejo normalnih vrednosti. Po prekinitvi zdravljenja z zdravilom Valdoxan morate delovanje jeter pregledovati dokler se aminotransferaze v serumu ne vrnejo na normalne vrednosti. **Uporaba pri bolnikih, mlajših od 18 let:** ni priporočljivo. **Starejši (≥ 75 let):** se ne sme uporabljati. **Starejši bolniki z demenco:** se ne sme uporabljati. **Bipolarna manija/hipomanija:** uporabljati previdno in zdravljenje prekiniti, če se razvijejo simptomi manije. **Samomor/samomorilne misli:** bolnike je treba skrbno nadzirati. **Kombinacija z zaviralci CYP1A2:** kontraindicirana. **Intoleranca za laktozo:** vsebuje laktozo. **INTERAKCIJE:** kontraindicirane: močni zaviralci CYP1A2. **Odvajevanje:** alkohol, zmanjša zaviralci CYP1A2. **PLODNOST, NOSEČNOST IN DOJENJE:** zelo pogosti: glavobol. Pogosti: anksioznost, nenormalne sanje, omotica, somnolenca, nespečnost, navzea, diareja, zaprtje, bolečine v trebuhu, bruhanje, zvišani AST in/ali ALT, bolečine v hrbtu, utrujenost, povečanje telesne mase. **Občasni:** razmišljanje o samomoru ali samomornilo obnašanje, agitacija, razdražljivost, vznemirljivost, napadalnost, nočne more, manija/hipomanija, zmedenost, migrena, parestezije, sindrom nemirnih nog, zamegljen vid, tinitus, zvišana gama-glutamyltransferaza, prekomerno znojenje, ekcem, pruritus, urtikarija, zmanjšanje telesne mase. **Redki:** halucinacije, akatizija, hepatitis, zvišana alkalna fosfataza, odpoved jeter, zlatenica, eritematozni izpuščaj, edem obraza in angioedem, zadrževanje urina. **PREVELIKO ODMERJANJE:** Obstaja malo izkušenj. Obravnavanje prevelikega odmerjanja naj vključuje zmanjševanje kliničnih simptomov in rutinsko spremljanje. **FARMAKODINAMIČNE LASTNOSTI:** agomelatin je melatonergični agonist (receptorjev MT<sub>1</sub> ter MT<sub>2</sub>) in antagonist receptorjev 5HT<sub>2A</sub>. Agomelatin resinchronizira cirkadiane ritme pri živalskih modelih desinchronizacije cirkadianega ritma. Zvečuje sproščanje noradrenalina in dopamina specifično v prefrontalni skorji ter nima vpliva na zunanjično vrednost serotonina. **PAKIRANJE:** Skatla z 28 filmsko obloženimi tabletami. **NAČIN PREDPISOVANJA IN IZDAJE ZDRAVILA:** Predpisovanje in izdaja zdravila je le na recept. **DATUM ZADNJE REVIZIJE:** julij 2017. **Imetnik dovoljenja za promet:** Les Laboratoires Servier, 50, rue Carnot, 92284 Suresnes cedex, Francija. \*Pred predpisovanjem preberite celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila. Celoten povzetek glavnih značilnosti zdravila in podrobnejše informacije so na voljo pri: Servier Pharma d.o.o., Podmilščakova ulica 24, 1000 Ljubljana, tel.: 01/563 48 11, www.servier.si.



\* Zdravilo Valdoxan je indicirano za zdravljenje velikih depresivnih epizod pri odraslih. To zdravilo ni za otroke.

Kljub doseženi simptomatski remisiji ima 4 od 10 bolnikov z depresijo motnje v funkcioniranju<sup>1</sup>

**Brintellix**<sup>®</sup>  
vortiooksetin

**Brintellix omogoča bolnikom da čutijo, mislijo in delajo bolje<sup>2-8</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 vortiooksetinijev bromid v količini, ki ustreza 5 mg vortiooksetina (vortiooksetinum). Brintellix 10 mg: Ena filmsko obložena tableta vsebuje vortiooksetinijev bromid v količini, ki ustreza 10 mg vortiooksetina (vortiooksetinum). **Terapevtska indikacija:** zdravljenje epizod velike depresije pri odraslih. **Odmerjanje:** *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. **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. Zdravilo Brintellix je treba pri bolnikih, ki so že imeli epileptične napade in bolnikih z nestabilno epilepsijo, upajati 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 zdravilom Brintellix 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 hiponatriemije, 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 antikoagulantni in antitrombotičnimi zdravili. V teh primerih bo morda potrebna prilagoditev odmerka. **Nosečnost:** Zdravila Brintellix se ne sme uporabljati pri nosečnicah, razen če klinično stanje nosečnice zahteva zdravljenje z vortiooksetinom. **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. **Povzetek neželenih učinkov:** Najpogostejši neželeni učinki so: navzea, nenormalne sanje, omotica, diareja, zaprtje, bruhanje, srbenje, vključno z generaliziranim srbenjem. **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. **Razvrstitev na listo:** pozitivna lista (P70\*) z naslednjo omejitvijo predpisovanja: Le za zdravljenje hude depresije, ko zdravljenje z vsaj enim antidepressivom 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. **Predstavništvo:** Lundbeck Pharma d.o.o., Titova c. 8, 2000 Maribor. **Pred predpisovanjem, prosimo, preberite povzetek glavnih značilnosti zdravila. Datum revizije besedila:** 07/2018.

**Reference:** 1. Poster PROACT-GR,2017 Gkolia et al, presented at the ECNP / Congress, Paris, France, September 2-5, 2017, 2. Brintellix: Povzetek glavnih značilnosti zdravila, 3. Alvarez E et al. Int J Neuropsychopharmacol. 2012; 15(15): 589-600, 4. Katona C et al. Int Clin Psychopharmacol. 2012; 27(4): 215-223, 5. Montgomery et al. Hum Psychopharmacol Clin Exp. 2014;29(5):470-482, 6. McIntyre RS et al. Int J Neuropsychopharmacol. 2014; 17(10): 1557 - 1567, 7. Boulenger JP et al. J Psychopharmacol. 2012; 26(11): 1408-1416, 8. Mahableshwarkar AR, et al. Neuropsychopharmacology (2015) 40, 2025-2037.

Datum prijave: november 2018 | SI-BRIN-2018-11-0015 | SAMO ZA STROKOVNO JAVNOST


Lundbeck 




## Naj bo čas za trenutke, ki bogatijo življenje.




Edino zdravilo za zdravljenje shizofrenije z odmerjanjem štirikrat na leto.

- 


**Edinstveno**

Odmerjanje  
4x na leto
- 

**Dolgotrajno**

Preprečevanje  
relapsa
- 

**Predvidljivo**

Varnost in  
prenosljivost  
paliperidona
- 

**Enostavno**

Enostaven prehod  
z zdravila Xeplion

## Naj imajo ljudje s shizofrenijo več svobode in možnosti za soočanje s svojimi vsakodnevnimi izzivi.

### SKRAJŠAN POVZETEK GLAVNIH ZNAČILNOSTI ZDRAVILA

**Ime zdravila:** TREVICTA 175/263/350/525 mg suspenzija za injiciranje s podaljšanim sproščanjem **Kakovostna in količinska sestava:** 175/263/350/525 mg paliperidonijevoga palmitata, polisorbit, polietilenglikol, citronska kislina monohidrat, natrijev dihidrogenfosfat monohidrat, natrijev dihidrogenfosfat monohidrat, natrijev hidroksid, voda za injekcije. **Indikacije:** vzdrževalno zdravljenje shizofrenije pri odraslih bolnikih, ki so klinično stabilni in so pred tem prejeli 1 mesečne injekcije paliperidonijevoga palmitata. **Odmerjanje in način uporabe:** Na zdravljenje z zdravilom lahko preidejo samo bolniki, ki so ustrezno zdravljeni z 1mesečnimi injekcijami paliperidonijevoga palmitata (če je le možno 4 mesece ali več) in pri katerih prilagajanje odmerka ni potrebno. Zdravilo uvedemo namesto 1 mesečnega paliperidonijevoga palmitata ob naslednjem načrtovanem odmerku 1 mesečne injekcije (± 7 dni). Odmerek zdravila se izračuna glede na zadnji odmerek 1 mesečne injekcije paliperidonijevoga palmitata in se pomnoži s faktorjem 3,5. Po začetnem odmerku je treba zdravilo injicirati intramuskularno enkrat na 3 mesece (± 2 tedna). Po potrebi se lahko odmerke zdravila postopno prilagaja vsake 3 mesece v razponu odmerkov od 175 mg do 525 mg, odvisno od prenašanja in/ali učinkovitosti zdravila pri posameznem bolniku. Zaradi podaljšane sproščanja zdravila je bolnikov odziv na spremenjeno odmerjanje lahko opazen šele po več mesecih. Bolnikom z blago ali zmerno jetrno okvaro odmerka ni treba prilagajati, pri bolnikih s hudo jetrno okvaro je potrebna previdnost. Pri bolnikih z blago okvaro ledvic je treba odmerek prilagoditi in bolnike najprej stabilizirati z 1mesečnimi injekcijami paliperidonijevoga palmitata. Uporaba zdravila pri bolnikih z zmerno ali hudo ledvično okvaro ni priporočljiva. **Kontraindikacije:** preobčutljivost za učinkovino, risperidon ali katero koli pomožno snov. **Posebna opozorila in previdnostni ukrepi:** zdravila ne smete uporabljati kadar je potreben takojšnji nadzor simptomov pri akutno agitiranih ali zelo psihotičnih bolnikih. Pri predpisovanju zdravila bolnikom z znano srčnožilno boleznijo ali podaljšanjem intervala QT z družinski anamnezi ter pri sočasni uporabi z drugimi zdravili, ki podaljšajo interval QT je potrebna previdnost. Če se pri bolniku pojavijo znaki ali simptomi NMS ali tardivne diskinezije, je treba paliperidon ukiniti. Upoštevat je treba podaljšano delovanje zdravila. Pri bolnikih, ki sočasno prejemajo psihostimulante (metilfenidat) in paliperidon je potrebna previdnost, ker se ob prilagajanju enega ali obeh zdravil lahko pojavijo ekstrapiramidni simptomi. Preobčutljivostne reakcije se lahko pojavijo tudi pri bolnikih, ki so dobro prenašali peroralni risperidon ali peroralni paliperidon. Bolnike, ki prejemajo zdravilo, je treba spremljati glede simptomov hiperglikemije ter redno spremljati bolnike s sladkorno boleznijo glede poslabšanja nadzora koncentracije glukoze v krvi. Pri uporabi zdravila so poročali o pomembnem povečanju telesne mase. Zdravilo je treba uporabljati previdno pri bolnikih s tumorji, ki bi lahko

bili odvisni od prolaktina, pri bolnikih z možganskožilno boleznijo ali stanji s povečanim tveganjem za hipotenzijo, pri bolnikih z epileptičnimi napadi ali stanji, ki lahko znižajo prag za epileptične napade, pri bolnikih s hudo jetrno okvaro, pri starejših bolnikih z demenco, pri bolnikih, ki se lahko znajdejo v okoliščinah, ko se poveča temperatura jadra telesa. Pri uporabi paliperidona so poročali o primerih levkopenije, nevtropenije in agranulocitoze. Pri bolnikih s hudo nevtropenijo je treba zdravljenje ukiniti. Zdravnik mora pretehtati tveganja in koristi predpisovanja zdravila bolnikom s Parkinsonovo boleznijo ali z demenco z Lewyevimi telesci. Bolnike je treba poučiti, da poiščejo nujno zdravniško pomoč, če priapripen ne izvezni v 4 urah. Pred in med zdravljenjem je potrebno preveriti vse dejavnike tveganja za VTE in uvesti preventivne ukrepe. Antiemetično delovanje paliperidona lahko prikrije znake in simptome prevelikega odmerjanja nekaterih zdravil ali stanj, kot so ileus, Reyeov sindrom in možganski tumor. Pri bolnikih, zdravljenih z zdravili z antagonističnim učinkom na receptorje alfa-1a, so med operacijo sive mreže opazili sindrom ohlapne šarenice, ki lahko poveča tveganje za nastanek zapletov na očeh med operacijo in po operaciji. To zdravilo vsebuje manj kot 1 mmol natrija (23 mg) na odmerek, kar v bistvu pomeni 'brez natrija'. **Medsebojno delovanje z drugimi zdravili:** pri sočasni uporabi z nekaterimi antihistaminiki, nekaterimi antipsihotiki, nekaterimi zdravili proti malariji, zdravili, ki delujejo na osrednje živčevje in zdravili, ki znižajo prag za epileptične napade, je potrebna previdnost. Paliperidon ima lahko antagonističen učinek na levodopo in druge agoniste dopamina. Če je kombiniranje teh zdravil potrebno, je treba bolniku predpisati najmanjši učinkoviti odmerek vsakega od teh zdravil. Zdravilo lahko povzroči ortostatsko hipotenzijo, zato lahko pri sočasni uporabi z zdravili, z enakim delovanjem, opazimo aditivni učinek. Pri sočasni uporabi z divalproeksom se poveča izpostavljenost paliperidonu. Sočasna uporaba s karbamazepinom povzroči znižanje Cmax in AUC paliperidona. Pri uvajanju/ukinjanju karbamazepina je potrebno ponovno oceniti odmerek in ga po potrebi prilagoditi. Induktorski P-gp imajo lahko podoben učinek. Pri sočasni uporabi z risperidonom in peroralnim paliperidonom je potrebna previdnost. **Nosečnost in dojenje:** Zdravila ne smete uporabljati med nosečnostjo, če ni nujno. Paliperidon se izloča v materino mleko. Doječe matere ne smejo jemati zdravila. Treba je upoštevati podaljšano delovanje zdravila. **Vpliv na sposobnost vožnje:** Paliperidon ima lahko majhen do zmeren vpliv na sposobnost vožnje in upravljanja s stroji. Bolnikom svetujemo, naj ne vozijo in ne upravljajo strojev, dokler ne bodo poznali svoje individualne občutljivosti na zdravilo. **Neželeni učinki:** okužbe (dihal, sečil), gripa, pljučnica, bronhitis, onihomikoza, akarodermatitis, podkožni absces, levkocitoza, anemija, nevtropenija, trombocitopenija, zmanjšan hematokrit, zvečanje eozinofilcev, agranulocitoza, preobčutljivost, hiperprolaktinemija, hiperglikemija, povečanje/zmanjšanje telesne mase, povišana koncentracija trigliceridov, holesterola v krvi, sladkorna

bolezen, diabetična ketoacidoza/koma, hipoglikemija, polidipsija, povečan/zmanjšan tek, anoreksija, hiperinsulinemija, nespečnost, depresija, tesnoba, agitacija, nervoznost, motnje spanja, manija, nočne more, katonija, stanje zmedenosti, zmanjšan libido, somnambulizem, čustvena otopelost, anorgazmija, s spanjem povezane motnje hranjenja, glavobol, parkinsonizem, akatizija, diskinezija, tremor, somnolenca, distonija, omotica, sedacija, tardivna diskinezija, sinkopa, disartrija, psihomotorična hiperaktivnost, motnje pozornosti, disgevrzja, hipestezija, parestezije, konvulzije, NMS, možganska ishemija, izguba zavesti, motnje ravnotežja/koordinacije, tresenje glave, zamrgljen vid, konjunktivitis, suhe oči, glavkom, motnje premikanja oči, fotofobija, povečano solzenje, očesna hiperemija, sindrom ohlapne šarenice (medoperativni), tinitus, bradikardija, tahikardija, motnje prevajanja, atrioventrikularni blok, podaljšan interval QT, sindrom posturalne ortostatske tahikardije, nenormalen EKG, palpitacije, atrijska fibrilacija, sinusna aritmija, hipertenzija, hipotenzija, pljučna embolija, venska tromboza, rdečica, ishemija, kašelj, kongestija nosne sluznice/dihalnih poti, dispneja, pljučna kongestija, faringolaringealna bolečina, epistaksa, sindrom apneje v spanju, puki v pljučih, piskajoče dihanje, hiperventilacija, aspiracijska pljučnica, disfonija, bolečine/neudobje v trebuhu, bruhanje, navzea, obstipacija, driska, dispesija, suha usta, flatulenca, zobobol, gastroenteritis, pankreatitis, ileus, otečen jezik, inkontinenca blata, fekalom, disfagija, heilitis, splošno slabo počutje, aminotransferaz/gama-glutamil transferaz/jetnih encimov, zlatenica, izpuščaj, alopecija, urtikarija, srbenje, ekcem, eritem, suha koža, akne, medikamentozni izpuščaj, hiperkeratoza, prhljaj, angioedem, seboreični dermatitis, sprememba barve kože, mišično-skeletna bolečina, artralgija, bolečine v hrbtu/vratu, zvečana koncentracija kreatin kinaze, otrdelost sklepov, otekanje sklepov, mišični krči, šibkost mišic, rabdomioliza, nenormalna telesna drža, inkontinenca/zastoj urina, polikurija, disurija, sindrom odtegnitve zdravila pri novorojenčkih, amenoreja, erektilna in spolna disfunkcija, motnje ejakulacije, motnje menstruacije, ginekomastija, galaktoreja, motnje dojki, izcedek iz nožnice, priapripen, piroksija, astenija, utrujenost, edem, reakcije na mestu injiciranja, bolečina/irritacija/občutek v prsnem košu, splošno slabo počutje, induracija, hipotermija, mrzlenje, spremembe telesne temperature, žejna, absces/celulitis/cista/hematom/nekroza/razjeda na mestu injiciranja, sindrom odtegnitve zdravila, padci (vsi NU so opisani v povzetku glavnih značilnosti zdravila) **Imetnik DžP:** Janssen-Cilag International NV **Predstavniki imetnika DžP:** Johnson & Johnson d.o.o., Šmartinska cesta 53, 1000 Ljubljana Način in režim izdaje zdravila: ZZ **Datum zadnje revizije besedila:** 13. 09. 2018

Povzetek glavnih značilnosti zdravila s podrobnejšimi informacijami o zdravilu je dostopen pri predstavniku imetnika dovoljenja za promet.



