АДИКТОЛОГИЈА

Уредник
Душан Петровић

Параћин
2013.

Адиктологија

Уредник:
Проф. др сци мед. Душан Петровић

Рецензенти:
Проф. др сци мед. Славица Ђукић Дејановић
Проф. др сци мед. Јездимир Здравковић

Технички уредник: Милош Гајић, проф

Лектор и коректор: Татјана Осречки, књижевница,
Корице: Владан Суботић, академски сликар

Издавач: Библиотека „ Др Вићентије Ракић“ Параћин

Штампа: „Графореклам“ДОО Параћин
Тираж: 500 примерака

Аутори:

1. Др Јелена Ђоковић, мр сци мед. Инфектолог, инфективна клиника Клиничког центра Крагујевац
2. Др Данијела Ђоковић, доктор медицинских наука, психијатар, доцент медицинског факултета у Крагујевцу
3. Др Никола Н. Иланковић, доктор медицинских наука, неуропсихијатар, професор на медицинском факултету у Београду, Начелник одељења, Психијатриска клиника Клиничког центра Србије, члан Њујоршке медицинске Академије наука,
4. Др мр сци мед. Андреј Н. Иланковић, психијатар, предавач ВМШ, „Милутин Миланковић“, Београд
5. Др Мирјана Јовановић, доктор медицинских наука, доцент на медицинском факултету, психијатар, Начелник одељења болести зависности, Психијатриска клиника, Клинички центар Крагујевац,
6. Др мр сци мед. Мира Ковачевић, психијатар, Завод за болести зависности, Београд,
7. Др Војин Лилић, прим. мр сци мед. Неуропсихијатар, системски породични психотерапеут, Начелник одељења за алкохолизам Специјалне психијатријске болнице „Горња Топоница“
8. Др Ивица Младеновић, мр сци психијатар, психотерапеут, Начелник одељења за болести зависности Институт за ментално здравље, Београд
9. Др Жељко Мијаиловић, инфектолог, доктор медицинских наука, доцент медицинског факултета, Директор инфективне клинике, КЦ Крагујевац

10. Др Зоран Миливојевић, психотерапеут, тренинг аналитичар за трансакциону анализу, предавач на Фројдовом институту, Беч
11. Др Душан Петровић, доктор медицинских наука, неуропсихијатар, професор на медицинском факултету у Крагујевцу, Начелник психијатријске Клинике КЦ Крагујевац, члан Републичке комисије за болести зависности Министарства здравља Републике Србије
12. Јовица Потребић, специјалиста за социјалну рехабилитацију, Институт за ментално здравље, Београд
13. Др Татјана Потребић, мр сци психологије, психијатар, Јунгов Институт, Цирих
14. Др Предраг Чановић, инфектолог, доктор медицинских наука, Декан медицинског факултета, Крагујевац
15. Др мр сци Драган Челиковић, гастроентеролог, Интерна клиника КЦ Крагујевац

С А Д Р Ж А Ј

Предговор.....7

1. Душан Петровић
   Неуропсихијатријски поремећаји изазвани алкохолом 9
2. Јовица Потребић
   Улога социотерапијских клубова у лечењу и рехабилитацији алкохоличара.....39
3. Јовица Потребић
   Социотерапијски клубови лечених алкохоличара у транзицији.....47
4. Војин Лилић
   Породична терапија алкохолизма.....55
5. Војин Лилић
   Терапија алкохоличарског партнерског односа.....69
6. Мира Ковачевић
   Профил личности алкохоличара и наркомана.....77
7. Драган Челиковић
   Цироза јетре код алкохоличара.....89
8. Душан Петровић
   Психички поремећаји и поремећаји изазвани дрогама.....109
9. Татјана Потребић
   Место супституционе терапије метадоном и бупренорфином у мрежи за лечење опијатских зависника.....137
10. Зоран Миливојевић
    Превенција узимања дрога кроз анализу друштвених игара.....151

11. Мирјана Јовановић
Метадонски програм одржавања.....181
12. Предраг Чановић, Јелена Ђоковић
Синдром стечене имунодефицијенције (SIDA, AIDS)..195
13. Жељко Мијаиловић
Хепатитис Б вирусна инфекција.....207
14. Жељко Мијаиловић
Хепатитис Ц вирусна инфекција.....215
15. Никола Н Иланковић, Андреј Н Иланковић,
Душан Петровић, Данијела Ђоковић
Поремећај циркадијалног ритма будност-спавање
код младих и утицај психоактивних супстанци
на то.....223
16. Мирјана Јовановић
Третман опијатске зависности.....239
17. Мирјана Јовановић
Болести зависности и право.....247
18. Ивица Младеновић
Тест за идентификацију алкохолом узрокованих
поремећаја – АУДИТ.....257

Предговор

Последњих деценија све већи број нових зависности као и све присутнија зависност у Србији, па су се стручњаци који се баве овом проблематиком одлучили да дају свој допринос у овој монографији.

Група аутора из Београда, Ниша, Новог Сада и Крагујевца дала је, не само систематизацију ових зависности, већ и клиничку слику и терапију сваких понаособ.

Ова монографија биће од помоћи не само људима који се баве стручно овим болестима, већ и највише омладини и родитељима.

Захваљујемо се рецезентима Проф др сци Славици Ђукић Дејановић, Министарки здравља Републике Србије и Проф др Јездимиру Здравковићу на корисним сугестијама и подршци да би ова монографија угледала светлост дана.

Жеља нам је да ова публикација помогне породици у борби против ових пошасти које су захватиле земљу Србију у овим судбоносним историјским тренуцима за њу.

2013. **Уредник**

Душан Петровић

1. НЕУРОПСИХИЈАТРИЈСКИ ПОРЕМЕЋАЈ ИЗАЗВАН АЛКОХОЛОМ

У хемијском погледу алкохол не спада у познате наркотике, али он конзумиран у, условно речено, нетоксичној количини као и остале психоактивне супстанце има за учинак еуфоризантни ефект - усхићење, вештачко блаженство, доживљај "раја на земљи" веселост смех и игра, говорљивост и самохвалисавост, смелост и сексуална узбуђеност, све до разузданости ... То га управо и чини наркотиком. Али, алкохол је токсин!

Већ код акутног напитог стања *(alcoholismis acutus)* се испољава токсични ефект етил алкохола. Акутно пијанство је у суштини привремени (акутни) психички поремећај.

Ефекти дејства алкохола (вазомоторна надраженост, психомоторна ексцитација) су од самог почетка резултат депресије виших, што има за последицу ослабљеност контроле, до дезинхибиције нижих структура централног нервног система (депресије кортикалних формација великог мозга). Ова се догађања најбоље могу схватити познавањем степена опијености, чији је квантитативни параметар алкохолемија - степен концентрације алкохола у крви, изражен у промилима. Акутно напито стање (АНС) је најчешћи облик последичних манифестација (зло) употребе алкохола, а креће се од стања лаког пијанства (припитост), са алкохолемијом од 0,6 до 1,5%, до стања правог пијанства (опијености) са 1,5 до 2,5% алкохолемије.

Значајни облици психичких поремећаја и поремећаја понашања изазваних алкохолом су следећи:

Акутна алкохолна интоксикација

Ово стање настаје када концентрација алкохола у крви досегне ниво од 3,0 до 4,0 промила. У првој фази, означеној као сопорозна, присутни су, поред квантитативног поремећаја свести и бројни знаци вазомоторне, психомоторне и неуромоторне одузетости (периферна вазодилатација и вазопарализа, пад температуре тела, хладан зној, пад крвног притиска, слаб и убрзан пулс, дилатиране зенице са ослабљеном реакцијом, отежано дисање, изразита нарушеност до немоћи говора, миотатичка хипорефлексија, акциона моторичка немоћ). У другој, коматозној фази још су евидентнији знаци угрожености виталних функција, а миотатицки рефлекси су угушени, уз позитиван Бабински. Присутан је McEwanov знак: сужене зенице које не реагују на светлост, краткотрајно се дилатирају при дрмусању тела, нарочито главе пацијента. Ова стања су опасна по живот.

Патолошко Пијанство

Патолошко напито стање (delirijum acutum alcoholicum) је акутна краткотрајна душевна поремеценост, уствари перакутна психотична епизода, која већ при употреби мањих количина алкохола (часа до три) неочекивано, изненада брзо настаје. Битан поремећај је настајање сумрачног (помућеног) стања свести, са доминацијом афекта страха, са делирантним садржајима (застрашујуће илузије, халуцинација) и израженим поремећајима понашања.

То стање, које се означава и као тенеброзно (полусумрачно), траје најчешће неколико минута, ретко више сати или дана, а често се завршава терминалним сном у трајању од пар сати.

За период помућења свести постоји амнезија, некада хипомнезија. После буђења из терминалног сна настају мрзовољност, мамурлук, главобоља, а могуће је и вишечасовно па, и вишедневно, меланхолично расположење са покушајима самоубиства.

Ово краткотрајно психотично стање је резултат идиосинкразичке реакције личности на алкохол (патолошке интолеранције). Чиниоци који доприносе предиспозицији за настајање патолошког напитог стања су најчешће следеци: оштећење ЦНС-а (трауме, запаљиви процеси и др.), интолеранца неких болесника од епилепсије, стања психофизичке исцрпљености личности (фебрилна стања, реконвалесценца и др.).

Патолошко пијанство се често први пут манифестује већ у младалачком периоду, те отуда и недовољна, неуверљива претпоставка о постојању и о "примарној" интолеранцији (урођеној индиспозицији) према алкохолу. У патолошком напитом стању особа може бесциљно да лута, може да дође у сукоб са околином, да изврши недозвољене радње и долази у сукоб са законом све до тешких кривичних дела и убистава блиских и недужних лица. Такве особе не само да су опасне по околину, већ могу да угрозе и сопствени живот. По правилу, оне су предмет спорних судско-психијатријских вештачења.

Синдром зависности од алкохола (хронични алкохолизам)

Компулзивно континуирано или периодично (дипсомански) ефекти или избегле апстиненцијске тегобе чине хронични алкохолизам; у питању је стање зависности, психичке, а често и физичке, због злоупотребе алкохола. Због тога је таква злоупотреба алкохола болест зависности, па се као наркоманија означава и као алкохоломанија, а зато што је

најраспрострањенија назива се и „велика наркоманија" или „наркоманија број 1".

Алкохолизам се од Magnus Guss-a (1849.) назива и „хронични алкохолизам". Од средине овог века, а по ставу школе Јелинека (1947.) прихваћена је концепција алкохолизма као болести, која је заменила схватање о алкохолизму као пороку, изопачености, моралном дефекту личности.

Светска здравствена организација је 1951. године дефинисала алкохоличаре као „особе које дуготрајно и прекомерно пију алкохолна пића, код којих је зависност од алкохола таква, да испољавају поремећаје у области психичког и физичког здравља и поремећаје у односима са другим особама, као и поремећаје свог економског стања. Већ и продроми, који наговештавају такве поремећаје, спадају овде".

Етиоратогенеза

У мултифакторијелном приступу указује се на значај следећих чинилаца:

1. Преморбидна личност са диспозицијом (хипотезе: генетски патолошки код, специфични поремећаји беланчевина; орално фиксиране личности, хипобуличне, латентни хомосексуалци и др.);

2. Социјална средина: услови „обичаја и традиције", проблеми у породици или радном месту, ризичне професије и др.;
3. Алкохол, као обавезан етиолошки фактор-производи еуфоризантни ефект, а и чињеница је да га готово свуда и увек има („домаћи наркотик").

Епидемиологија

У свету те, и код нас, има 2-5% алкохоличара у општој популацији (преваленца), а када се издвоје тзв. умерени потрошачи алкохола, остаје око 2%.

Класификације

I. Подела на:

А). Примарни алкохолизам (пресудни су породични и социјални фактори, а мање фактор личности) и

Б). Секундарни, који се означава и као „симптоматски" (где је Пресудно значајна структура личности - неуротска, психопатска и сл. и ту се особе опијају у фазама изражених психичких поремећаја).

II. По фазама:

А). Претоксикомански алкохолизам - личност пије из навике, у друштву, још није изгубио слободу у односу на алкохол, али често има полинеуропатију или хепатопатију; за 1-3 године око 20% ових личности упада у токсикоманску фазу.

Б). Токсикоманска фаза. Уз тежа телесна и психичка оштећења и поремећаје понашања, јављају се (присутни су) тзв. токсикомански знаци:

а. Пад толеранције на алкохол (у претоксикоманској фази толеранција је расла).

б. Специфична амнезија, у почетку као делимична (за период пијаног стања), позната и као „палимпсест амнезија" алкохоличара, а касније као потпуна амнезија.

в. Губитак контроле у пијењу, тачније губитак самоконтроле (личност је способна да извесно време не пије, али кад попије једну - прву - чашицу, у њему се појачава жудња за алкохолом; овај феномен је познат и као Јелинеков симптом: феномен прве чаше, као ознака губитка слободе личности у односу на алкохол, знак зависности).

г. Апстиненцијални синдром, који настаје код прекида пијења, у блажој или тежој форми.

III. Јелинекова подела, на основу претходно описана последња два знака.

Та »алфабетска« подела обухвата:
а) Алфа-алкохоличари, који су психички зависни, али не постоји губитак контроле пијења, а поремећаји на психичком, соматском и социјалном плану су благи.
б). Бета алкохоличари, код којих постојипсихичка или физичка зависност, а имају теже телесне тегобе (полинеуритис) и социјалне проблеме. Мањи број ових личности прелази у теже форме алкохолизма.
в). Гама-алкохоличари, код којих постоји психичка и физичка зависност, као и губитак контроле у пијењу. Толеранција је повишена.
г). Делта-алкохоличари спадају, заједно са претходном групом, у теже облике алкохолизма. Присутна је стечена толеранција на алкохол. Психички и физички су зависни и неспособни за апстиненцију (без појаве тих симптома), пију помало цео дан и одржавају степен алкохолемије.
д). Епсилон-алкохоличари, пију само повремено и много, у наступима („дипсомански"), а изван тих периода не испољавају знаке алкохолизма.

IV. По епидемиолошким показатељима и клиничким студијама тока и исхода, учињена је подела на:
а). Тип I - почиње у одраслом добу и поступним увећањем количине алкохола. Ове личности су интровертне, забринуте, са осећањем кривице. У породици углавном нема алкохолизма. Личности овог типа боље реагују на терапију.
б). Тип II - има ранији почетак. У породици постоји алкохолизам. Преморбидне личности су често импулсивне особе. Чешћи је код мушкараца и слабије реагује на терапију.

Симптоми - клиничке манифестације

Алкохол је токсин и нема органа који алкохол не оштећује, директно или индиректно.

Глобално узето све симптоме можемо груписати по сферама:
1. У сфери психичких активности и социјалног понашања (узрочно гледано, ове две подгрупе симптома су међусобно тесно повезане): нарушености, односно поремећаји су понајвише резултат оштећења нервног система (због смањења потрошње кисеоника, поремећаја метаболизма гликозе у неуронима, због недостатка витамина Б-1 и ППФ-а).
Долази до атрофије ЦНС-а и мождане енцефалопатије, а последице су: анксиозност, сумњичавост, депресивност, пад интересовања и емоционалности, промене карактера, пад моралних и социјалних емоција, пад радних активности, нарушеност сексуалности. Губи се увид у болест, расте и постојана је потреба за алкохолом, код неких се јављају депресивне кризе па и суицидалне тенденције.

2. У соматском подручју значајнији поремећаји су:
а. јетра-некроза, затим масна инфилтрација, фиброза (цироза) племенитог ткива;
б. гастроинтестинални систем - атрофични гастритис, улкусна болест;
ц. срце-миодегенерација, фиброза, коронарна склероза;
д. плућа - хронични бронхит, емфизем;
е. панкреас - дегенерација алфа и бета ћелија;
е. периферни нервни систем - полинеуропатија свих нерава;
ф. ендокрини систем, особито тиреоидеа - фиброза, итд.

Оштећења централног нервног система се могу испољити и у следећим облицима: код претежно фокалних лезија као алкохолна епилепсија; због оштећења церебелума настају

атаксија и дизартрија; због некроза мамиларних тела, таламуса и подручја можданог стабла као Wernicke-Korsakovljev синдром; директно оштећење алкохолом (ЦНС-а) и дефицит витамина могу условити настајање и развој деменције.

Најзначајније социо-економске последице алкохолизма су:
а. разградња породице и негативне васпитне реперкусије по децу,
б. породична економска пауперизација,
ц. апсентизам (одсуство са рада),
д. висок индекс криминогености и саобраћајне инцидентности,
е. значајни финансијски издаци друштва ради лечења алкохоличара и социо-економске помоћи њима и породицама.

Синдром после престанка узимања алкохола (без делиријум тременса)

Код алкохоличара којих су знатно редуковали или потпуно прекинули уношење алкохола, може да се развије апстиненцијски синдром без делирантног помућења свести.

Симптоми настају дан-два по прекиду, брзо се развијају и повлаче се за 3-5 дана.

Симптоми су: вегетативног реда, као тахикардија, знојење, повишен крвни притисак; у психичком подручју, као анксиозност, раздражљивост па и депресивно расположење; у перцептивном, као краткотрајне и неоформљене видне, слушне и тактилне халуцинације (иначе, ретко); у ритму сан-будност, као инсомнија, кошмарни снови; на сомато-неуролошком подручју, као груби тремор руку, језика и очних капака. Поред тога постоје гађење и повраћање, осећање сломљености, малаксалости.

Некада се испоље и епилептички напади гранд мал типа. Склоност овом је најчешћа код епилептичара, а напади се готово по правилу јављају трећег дана по прекиду алкохола.

Неуропсихијатријска обољења изазвана алкохолом

Више деценија уназад, па и данас, су се у групу алкохолних (тачније: алкохоломанских) психоза убрајале: делиријум тременс, Корсаковљева алкохолна психоза, алкохолна халуциноза и алкохолна љубомора (или параноја).
Алкохолне психозе су тешки душевни поремећаји изазвани употребом алкохола.

Делиријум
(делирантно стање, синдром акутног делиријума)

У питању је специфичан синдром изазван квалитативним поремећајем свести, тј. њеним помућењем.

Клиничка слика је карактеристична. Активна пажња је оштећена. Постоје изражени поремећаји опажања у виду илузија и халуцинација, као и поремећаји оријентације. Јављају се и поремећаји мишљења по форми и садржају као и афективни поремећаји, међу којима је најчешће заступљен страх. психомоторна активност је обично повишена и може да иде до екстремно изражене агитације. Постоји делимична или потпуна амнезија за период трајања делиријума.

Делиријум се понекад развија постепено преко продромалног стадијума (пределирантно стање), који се, поред извесног поремећаја свести, карактерише и осталим већ описаним симптомима и знацима, али још недовољно израженим. У пределирантном стању постоји обично раздражљивост, преосетљивост на чулне надражаје и поремећај активне пажње и

схватања, као и лакши психомоторни немир. Важна карактеристика пределирантног стања је извесна променљивост наведених симптома и знакова и по облику и по степену израженост. Исти је случај и са схватањем реалности. Делиријум, међутим, може да се развије и нагло са потпуно израженом клиничком сликом од самог почетка.

И делирантно стање се често одликује израженим променама стања свести. У зависности од тога и остала клиничка испољавања се мењају, тј. мењају се симптоми и знаци. Поред периода израженог помућења свести са већ описаном израженом клиничком сликом, могу се видети и луцидни интервали у којима је пацијент без поремећаја свести сасвим прибран, без психичких поремећаја.

У израженом делиријуму активна пажња практично не постоји, што значи да особа не може активно да усмерава и одржава пажњу. Изражен је поремећај оријентације у времену, простору, према другим људима и самом себи. Обично се овим редом и развијају поремећаји оријентације. Најчешће и најбрже страда оријентација у времену, а најдуже остаје сачувана оријентација према самом себи (или је врло често неоштећена).

Обиље чулних обмана је битна карактеристика делирантног стања или акутног делиријума по чему се оно разликује од субакутног делиријума или конфузног стања. Најчешће су видне халуцинације, али се релативно често срећу тактилне (делириум тременс алцохолицум и кокаински делиријум). Халуцинације осталих чула су знатно ређе.

Перцептивне обмане су обично застрашујућег карактера и само у ретким случајевима пријатне. Због тога се развија психомоторни немир, па болесник бежи или напада особе у својој околини, доживљавајући их као велику опасност по себе.

Изражена агитација се понекад смењује са психомоторном инертношћу, која може чак да наличи на кататони ступор.

Описани афективни поремећаји (најчешће изражени страх) праћени су понекад поремећајима мишљења по садржају, најчешће у виду суманутих идеја прогањања. Иначе, поремећаји мишљења по форми готово увек постоје. Мисаони ток је успорен, али у неким случајевима може да буде и убрзан и неповезан.

И остали пратећи или секундарни симптоми делирантног стања углавном су изазвани афективним реаговањем болесника које може бити у виду страха, до ужаса и панике, али се могу видети и раздражљивост, бес, па и еуфорија и екстаза или апатична равнодушност. У зависности од афективног реаговања, изазваног халуцинацијама, и евентуално, суманутим идејама, је и понашање болесника. Иначе, снажна афективна реаговања праћена су и одговарајућим манифестацијама са стране вегетативног и ендокриног система (тахикардија, црвенило лица, дрхтање тела, знојење, проширене зенице, повишен систолни крвни притисак итд.).

Клиничка слика делиријума је обично најизраженија током ноћи. Постоји често инверзија сна. Болесник дању спава, а током ноћи је будан. Спавање је често испрекидано и праћено живим, често застрашујућим и кошмарним сновима. У неким случајевима види се тешка инсомнија.

Делиријум је синдром, не болест. Етиолошки је неспецифичан. Међународна класификација (ICD-10) одвојено разматра делиријум изазван психоактивним супстанцијама (алкохол, кокаин и др.) од других делирантних стања изазваних бројним чиниоцима који, директно или индиректно, оштећују мозак и доводе до његове дисфункције.

Делириум тременс алцохоликум

Најчешћа алкохолна психоза, обично акутна и ређе субакутна. Развија се после вишегодишњег алкохоличарског стажа. Уколико је болесник млађи, стаж је обично краћи. Прва епизода се обично манифестује 5-15 година после почетка теже злоупотребе алкохола. Највећи број болесника је тада у доби између 30-40 година.

Карактеристично је да се делириум тременс обично јавља после прекида или знатне редукције конзумирања алкохола. Избија најчешће трећег дана, понекад и раније, а ретко касније. Чиниоци који могу допринети развоју ове психозе јесу фебрилна соматска обољења, трауме са преломима костију и емоционални стрес (затворска казна).

Код постепеног почетка клиничка слика се током више дана испољава пределирантним стањем. Пацијент је ноћу узнемирен. Буди се често, узбуђен због кошмарних снова, дрхти и много се зноји. После тога се развија у потпуности изражена клиничка слика, која показује тенденцију флуктуирања тј. брзих измена. Нагли почетак болести, у неким случајевима, обележен је епилептиформним нападима.

Битна карактеристика ове психозе је делирантно помућење свести праћено тремором екстремитета и целог тела. Јављају се оптичке илузије и халуцинације најчешће застрашујућег карактера. Честе су зоопсије (болесник види змије, гуштере, бубе и сличне ситне животиње). Неретко има и тактилне халуцинације, те осећа како га ове животиње уједају или се завлаче испод коже. Уплашен, болесник се брани и постаје психомоторно узнемирен. У ређим случајевима халуцинације су пријатног карактера. Пацијент може да халуцинира читаве сцене, понекад фантастичног садржаја, које га забављају.

Карактеристично је да је делириум израженији током ноћи и да се стање свести мења из часа у час.

Сугестијом је могуће изазвати халуцинације, или, на пример, навести болесника да чита са празног листа папира, односно да са њега скида бубе. Видне халуцинације се могу изазвати и притиском на очне јабучице. Делирантно помућење свести доводи до поремећаја оријентације у времену, простору и према другим људима, док је аутопсихичка оријентација очувана. пажња пацијента је изразито поремећена због чулних обмана.

Делириум тременс прате одређени телесни знаци. Постоји изражен и груб тремор. Дрхтање захвата екстремитете, вилице, језик и цело тело. Живчана стабла су осетљива на притисак и истезање због алкохолне полинеуропатије. Болесник се профузно зноји. Температура је често повишена. Изражена је олигурија, а налаз у мокраћи показује албуминурију, гликозурију и уробилиногенурију. Чест налаз је анемија са лимфопенијом.

У свом природном току, делирантна епизода траје 5 до 10 дана и завршава се терминалним сном, после којег се делирантно стање повлачи. Постоји непотпуна амнезија за доживљаје из периода помућења свести. Делириум тременс може да се заврши и фаталним исходом, због попуштања кардиоваскулног апарата и интеркурентних обољења.

Делиријум који није узрокован алкохолом

Највећи број узрока је изван централног нервног система (метаболички поремећаји изазвани инфекцијом, фебрилним стањем, хипоксијом, хипогликемијом, стањима апстиненције, хепатичном енцефалопатијом, постоперативним променама у организму итд.) Други узроци су у централном нервном систему (мождани апсцеси, трауме, постиктална стања итд.).

Делиријум спада у клинички ургентна стања. Релативно је чест синдром код тежих соматских и неуролошких болесника, као и код оперисаних. У неким случајевима појава делиријума може да претходи клиничким манифестацијама основне болести. Према неким подацима среће се у 10%-15% хоспитализованих болесника, нарочито у јединицама за интензивну негу (тзв. "психоза јединице за интензивну негу"). Међу ризичне факторе спадају поодмакла старост, оперативни захвати, фрактуре костију, системске инфекције, употреба наркотика. Делирантна стања могу бити изазвана и преписаним медикаментима, на пример, антидепресивима код старих.

Делирантна стања прати висока смртност. Приближно једна трећина до једне половине ових болесника умире из разних разлога током прве године после делиријума.

По правилу, делирантна стања су пролазна и флуктуирајућег интензитета. Највећи број пацијената се опоравља за четири недеље или мање. Нису ретки, међутим, ни делиријуми који трају са флуктуацијама и до шест месеци. То је нарочито случај са онима где је узрочни чинилац хронично обољење јетре, карцином или субакутни бактеријски ендокардитис. Иначе, од малог је клиничког значаја разграничење акутног од субакутног делиријума. Делирантно стање може да погредира у деменцију или да се накалеми на деменцију.

Корсаковљева алкохолна психоза

Корсаковљева психоза је тешки психички поремећај, који је између 1887. и 1891. год. описао руски психијатар Сергеј Сергејевич - Корсаков.

Већина аутора данас говори о Корсаковљевој психози само у случајевима када је типични психички синдром праћен

клиничком сликом полинеуропатије. Данас се све више сматра да су Верникеова и Корсаковљева болест један те исти поремећај.

Корсаковљева психоза *(psychosis acoholica polineurotica)* се јавља после више година злоупотребе алкохола (10-20). Чешће се јавља као наставак (секвела) делириум тременса, а ређе без претходних психотичних испољавања.

По правилу је праћена полинеуропатијом, али може бити удружена и са Верникеовом енцефалопатијом.

Етиопатогенетски су значајни дефицит исхране и каренца витамина Б-1 и Б-12.

Клиничка слика: болест психички карактерише сметње упамћивања, памћења и сећања, конфабулације, сметеност и дезоријентација. Такође су карактеристични болови у ногама и отежаност хода, настају психичке промене - раздражљивост, немир, алопсихичка дезоријентација и карактеристични амнестички поремећај огледан у брзом заборављању свежих догађаја, већ након 20-30 минута (фиксациона.амнезија); те празнине у сећању болесник најчешће попуњава измишљеним садржајима (конфабулацијама).

Конфабулација, као што знамо, представљају измишљени садржај којим болесник попуњава рупе у сећању (Деспотовић, А. 1978.). Измишљене - причане фантастичне приче, такође се могу јавити. Корсаковљева психоза а и Корсаковљев синдром су повезани са некротичним оштећењима мамиларних тела, таламуса и осталих можданих главних области (Каплан, Б. 1989.).

Сећање за старије догадјаје није битно нарушено. Болесници не препознају, или погрешно идентификују околна лица, а бива да не препознају чак и блиске рођаке. Патолошка сугестибилност је евидентна.

Неуросоматски знаци су: парезе или парализе највише изражене на доњим удовима, поремећаји сензибилитета по периферном типу, болна осетљивост стабала нерава, угашеност миотатичких рефлекса.

Ова психоза је доста ретка, а нешто је чешћа код жена. Траје доста дуго (пола, па и годину-две дана). Знатан број болесника са Корсаковљевом психозом се и поред терапије психички не опоравља (20- 40%).

Алкохолна халуциноза

Ово је ретка психоза, која се јавља код млађих људи, са краћим алкохоличарским „стажом" (3-4 године). Преморбидна личност је често са схизоидним цртама.

Настанак психозе је постепен. Развој често траје данима, па и недељама, а да то није манифестно, те се и не запажа од околине. Блага застрашеност праћена не много упадљивим немиром по дану, појачава се у вечерњим и ноћним часовима. Присутне, најчешће акустичке, халуцинације имају извесну специфичност: најпре су то само елементарне халуцинације (акоазме), касније гласови, ред и реченице, често ритмичког тока (скандирајуће), готово увек мушки гласови; садржај се понавља, готово истим редом: поруке су ругајуће, нападајуће, претеће. Бива да се различити гласови смењују, једни нападају болесника, други га бране. На почетку болесник успева да прикрије своје стање.

Релативно брзо по појави халуцинација развијају се сумануте идеје односа и прогањања. Болесник може бити агресиван према особама којима приписује халуциниране гласове, речи.

Свест болесника је готово увек очувана, ређе благо помућена. Трајање ове психозе је различито, од пар недеља до неколико месеци. У првом случају се говори о акутној, а у другом о хроничној алкохолној халуцинози. Међутим, ако се болест не заустави и после 6 месеци трајања, постоји могућност трансформације у схизофрену психозу. Неки случајеви хроничне алкохолне халуцинозе завршавају деменцијом, као хронични мождани психосиндром.

Диференцијално дијагностички је важно да се халуцинације код ове психозе разликују од могућих у апстиненцијалном синдрому: дијагноза алкохолне халуцинозе се поставља тек ако халуцинације почињу најмање 1-2 недеље после прекида узимања алкохола.

Алкохолна љубомора (алкохолна параноја)

Алкохолна љубомора је хронична и прогредијентна алкохолна психоза. Јавља се после дужег алкохоличарског стажа. Спорно је питање преморбидног типа личности,мада се често казује да је у питању личност са параноидним цртама.

Могло би се рећи да нуклеус психопатолошког комплекса ове психозе чине сумануте идеје, најчешће љубоморе. Те идеје су у почетку мање систематизоване, а касније се формирају у праве параноичне идеје. Алкохол је свакако индуктор ове психозе, а постоји мишљење да је један од разлога тај, што алкохол снижава потенцију, а увећава сексуалну жељу болесника, те се параноидност развија пројекцијом кривице (на партнера) као облика одбране личности.

Алкохолна љубомора се најчешће сусреће код мушкараца: они оптужују жену (сексуалног партнера) за „љубавне авантуре", проверавају је и прате. Оптужују и друга лица за „саучесништво" у неверству своје жене, чак и рођену децу. Често прете, опомињу, али и наносе телесне повреде осумњиченом партнеру, а нису ретка ни убиства жена (партнера).

Понашање алкохолног параноика на релацијама изван своје суманутости, најчешће није упадљиво, могло би се рећи да су у томе задовољавајуће критични. Ток ове психозе је хроничан, а прогноза није повољна (лечењем се суманутост редукује, ублажава, али се доласком у своју стару средину обнавља).

Искусни психијатри, познаваоци проблема алкохолизма, сматрају да, док је делиријум тременс првенствено психоза условљена алкохолом, дотле је алкохолна љубомора више израз преморбидних карактеристика личности, а мање производ алкохола.

У случајевима потребе за судско-психијатријским вештачењем треба имати у виду да су ови болесници у високом проценту способни да успешно дуго дисимулирају и упорно поричу своју суманутост.

Алкохолна деменција

У питању је ретко обољење које настаје после дуготрајне и тешке злоупотребе алкохола. Претпоставља се да се ова деменција развија због дуготрајног штетног деловања алкохола или његових метаболита на мозак, али и због малнутриције у току хроничног алкохолизма. Деменција може бити различита по степену изражености, а према исходу могу бити реверзибилног и иреверзибилног карактера.

Услов да се постави дијагноза алкохолне деменције је да се искључе сви остали могући узроци деменције. На клиничком плану упоредо са променама које се јављају у изразитим променама стила живота, уз напред наведене симптоме, деменција напредује.

Патолошко анатомски се на скенеру тј. помоћу аксиалне компјутеризоване томографије мозга у свих алкохолних деменција налазе атрофичне промене коре мозга које се често локализују у чеоним режњевима. У ликвору може постојати карактеристична промена нпр. повећање беланчевина.

Sydroma Wernicke-Gayet

Верницкеова енцефалопатија јавља се после низа година злоупотребе алкохола, а обавезно постоји нутриционi дефицит и прогресивни губитак тежине.

И поред тога што је улога анеурина у настанку Верницкеове енцефалопатије несумњива, вероватно да постоје и други за сада непознати биохемијски механизми у етиопатогенизи овог поремећаја. Обољење се среће и код особа које не конзумирају алкохол у случајевима хроничне хемодијализе. Патоанатомске промене срећу се најчешће у области хипоталамуса, горњих делова можданог стабла, таламуса, задњих коликула, мамиларних тела, завршних делова форникуса, затим на зидовима треће можданe коморе, на поду четврте коморе (Фридман, В., 1973.).

Обољење се клнички манифестује: повраћањем, нистагмусом, миозом или анизокоријом као раним симптомима, затим поремећајем сна, слабошћу концентрације, осећањем нереалности које може да прерасте у конфузно стање, а оно се завршава ступором и комом. Веома карактеристичан симптом је офталмоплегија (делимична).

Смртност овог обољења је данас сведена на 50%, а излечење без секвела је практично немогуће. Еволуција психичких промена које се карактеришу интелектуалном детериорацијом и апатијом, обично прогредира у смислу Корсаковљевог синдрома или у смислу деменције (што се ретко сређе).

Encephalopatia Jolliffe

Као посебни ентитет описали су је N. Jolliffe и L. Rosenblum и др. 1941. године, а карактеришу је: поремећај свести, поремећаји мишићног тонуса екстрапирамидног типа, као и појава дезинхибиционих феномена (рефлекс хватања и сисања). Поремећаји функционисања булбомотора, као и психотични феномени. Предпоставља се да ово обољење настаје због наглог и комплетног недостатка никотинске киселине. Патоанатомске промене сређу се у кортексу - захваћене су пирамидне ћелије и њихови аксиони и у Головом путу. Промене су дегенеративне и демијелинизационе природе.

Церебеларна кортикална дегенерација

Целебеларна кортикална дегенерација представља синдром који се сређе код особа које су годинама ексцесивно пиле и код којих постоји хронична малнутриција.

Многи од истраживача, настанак болести везују за хроничну експозицију ЦНС токсичним нивоима ацеталдехида, тим пре што су експерименти показали да се ацеталдехид налази у највишим концентрацијама церебелуму.

Патоанатомске промене локализоване су: на лингули. На хемисферама церебелума захваћени су горњи делови предњих лобуса, ближе вермису. Промене су дегенеративне природе.

Клиничке манифестације су следеће: болесник се жали на прогресивни губитак телесне тежине и нестабилност при стајању и ходу. Карактеристична је атаксија трупа и екстремитета, тако да се оболели креће на широкој основи, често уз помоћ других, а сви изненадни покрети се изводе веома тешко.

Амблиопја

Никотинско-алкохолна амблиопија среће се релативно ретко код хроничних алкохоличара. Све више је доказа о нутриционој етиологији болести. Патоанатомске промене манифестују се билатералним симетричним губитком мијелинизованих влакана у централном делу оптичког нерва, хијазме и оптичких трактова. Код оболелих се увек срећу знаци: губитак телесне тежине, губитак мишићног и поткожног ткива, рапавост и сувоћа коже, губитак папила на језику ангуларни стоматит. Пацијент се жали на слабљење вида, на тешкоће у разликовању црвене и зелене боје, а офталмолошки преглед открива смањењу оштрину вида, централне скотоме, при чему нема поремећаја на периферним деловима видног поља.

Morbus Marchiafava-Bignami

Ово ретко неуролошко обољење манифестује се прогресивном деменцијом, а среће се код особа које годинама пију млада италијанска црна вина. Основни патолошки процес чине демијелинизацији нервних влакана, најчешће у корпусу целулозуму. Почиње агитацијом, конфузношћу, халуцинацијама (визуелне, аудитивне, густативне), поремећајима памћења, негативизмом, тешкоћама у расуђивању, дезоријентацијом, којима се придружују дисфазија, ехолалија, поремећаји хода, тремор, дизартрија. Нема лека.

Централна мијелинолиза Понса

Веома ретко неуролошко обољење код хроничних алкохоличара изложених гладовању. Патоанатомске промене су у понсу и манифестују се демијелинизацијом његових централних делова. Обољење је често удружено са другим неуролошким компликацијама алкохолизма. Почиње слабошћу булбарних мишића, што доводи до дисфагије, дисартрије, дисфоније, квадрипарезе која може бити флексидна или је праћена ригидношћу хиперрефлексијом и Бабински позитивним знаком. Биохемијска испитивања откривају измењен однос албумина и глобулина, електролитски дисбаланс.

Алкохолна миопатија

Екбом и сар. 1964. године поделили су алкохолне миопатије у три групе: 1) акутни синдром који се карактерише болом, осетљивошћу и отоком мишића, што максимално ограничава мишићне контракције; 2) хронични синдром који се састоји из прогресивне слабости проксималних мишића која траје месецима, и 3) асимптоматски синдром чије се промене могу демонстрирати биопсијом, и ЕМГ-ом. Биохемијске анализе, као што су: одређивање креатинфосфокиназе нису сасвим поуздане. Биопсија открива акутну некрозу мишићних влакана са благим инфламационим променама у некротичној области. Познато је да снижење калијума доводи до слабости мишића, а уколико постоји некроза мишића, онда, поред хипокалемије, учествују и други фактори као што су: малнутриција и др.

Периферна неуропатија

Први који су описали ово обољење били су: Lettson (1780.) и Jackson (1822.) год. Етиологија се везивала за директна токсична дејства етил-алкохола. Тачан механизам настанка болести није познат.

Највероватније да недостатак низа витамина из груре Б-комрлекса (Б1, Б6, пантотенска киселина, никотинска киселина) проузрокују неуропатију.

Поремећаји се у почетку односе на сензитивне симптоме, описују се као пецкање, боцкање, жарење у стопалима, ређе у прстима. Понекад се јавља оштар бол у стопалима и листовима при ходању. Моторни феномени манифестују се слабошћу и атрофијом мишића стопала и потколенице. Пацијент се отежано креће, а у поодмаклом стадијуму показују карактеристичан перонеални ход. Мишићни рефлекси су обично снижени или поремећеног дубоког сензибилитета, што ремети фине координисане покрете и ход.

Алкохолне полинуеропатије су најчешће билатералне и симетричне. Брзина спровођења кроз нерве је смањена. Нема примарних знакова поремећаја неуромускуларне трансмисије. ЕМГ налаз указује на денервационе потенцијале у захваћеним мишићима. Хистолошка испитивања показују слику неуралне атрофије, атрофије појединих мишићних влакана.

Позната је „понедеонична парализа" руку алкохоличара, која се јавља после интензивног пијења суботом и недељом, проузрокована токсичним дејством алкохола и механичким притиском на нервна стабла. (Гачић, Б., 1988.).

- Клинички облици полинеуропатија су следећи:
1. Сензитивни тип
2. Моторни тип
3. Сензитивно-моторни тип
4. Псеудотабесалцохолица

5.Алкохолна полинеуропатија маскирана доминантном психотичном сликом (најчешће делиријум тременс)

Алкохолна епилепсија

Епилептичне кризе могу да се јаве тек после вишегодишње злоупотребе алкохола, када чине једну од карактеристика алкохолом изазваног мождaног оштећења (алкохолна епилепсија). Алкохолне кризе су у највећем броју случајева клонично-тоничког типа и јављају се појединачно или у мањим серијама. (Мартиновић, Ж., 1997.).

Клинички се могу разликовати две групе болесника са апстиненцијалним кризама. Прва група има кризе само при потпуној или делимичној обустави алкохола, а друга група болесника добија епилептичне нападе и спонтано и у току обуставе алкохола.

Етиопатогенеза алкохолом изазваних криза свести је веома сложена, али се поуздано зна да употреба алкохола смањује неуронску ексцитабилност. Карактеристичан је и метаболички поремећај током злоупотребе алкохола који директно утиче на појаву епифеномена.

Интермедијелни алкохолни синдром

Интермедијална алкохолни синдром је клинички синдром алкохолног мождaног оштећења који се налази на средини између акутних реверзибилних и хроничних иреверзиблних алкохолних мождaних поремећаја. Главни симптоми тог синдрома огледају се у емоционалним сметњама, вероватно услед оштећења чеоног режња мозга. Соматски може постојати алкохолно оштећење јетре и других органа, те алкохолна полинеуропатија.

Терапија

Основни дијагностички критеријуми за одвикавање од алкохола су:

А) Престанак свакодневног уношења алкохола (неколико дана или дуже) или смањење количине алкохола који се уноси неколико сати је практично са јаким тремором руку, језика и очних капака и укључује још најмање следеће:

1. Наузеја или повраћање
2. Мучнина или слабост
3. Аутономна хиперактивност (тј. тахикардија, знојење, повишен крвни притисак)
4. Забринутост
5. Депресија или иритабилност
6. Пролазне халуцинације или илузије
7. Главобоље
8. Инсомнија

Б) Код већине пацијената са акутном алкохолном интоксикацијом довољне су само просте супортивне мере. Испирање желуца (или повраћање) да би се евакуисао садржај алкохола, има смисла само ако није прошло много времена од пијења. Код коматозних, ни тада не треба вршити испирање желуца. Пацијента треба утоплити. Дигиталном масажом или влажним пешкиром по кожи побудити реактивност мноштва паралисаних малих крвних судова. Пошто нема правих антидота алкохола, парентерално дати веће количине витамина групе Б (Б-1, Б-6 и Б-12) и Ц витамина. Код тежих случајева: интра венозно кофеин са 50% гликозом, а потом и с.ц. кофеин; инхалација кисеоника или карбогена; у случајевима попуштања (угрожености) срчане радње 0,25 мг. строфантина са гликозом и 200 мг. витамина Б-1 интра венозно. После буђења - утопљавање и напици кафе.

Код пацијената у стању патолошког пијанства (*delirijum acutum alcoholicum*) терапијске мере су углавном истоветне као и код акутне алкохолне интоксикације. Најчешће је нужно да се та терапија реализује у хоспиталним условима. Да би се сузбио психомоторни немир и страх, примењује са хлорпромазин (3x100 мг дневно) или левомепромазин (3x50-100 мг парентерално). Може се користити и диазепам, а евентуално луминалнатриум.

Третман пацијената са некомпликованим апстиненцијским синдромом обухвата примену бензодиазепина уз лекарску контролу, а у кућним условима. У тежим случајевима, у хоспиталним условима: високе дозе витамина Б-1, Б-12 и мултивитамина (парентерално и пер ос), хлордиазепоксид првог дана 4 пута дневно по 50-100 мг, а затим смањивати дозу до прекида, а у случају појаве и епилептичних криза Phenytoin (3x100 мг пер ос током 5 дана).

Заједничко у терапији свих алкохолних психоза је примена у високим дозама витамина Б-1, Б-12, Б-6, ППФ и Ц. Кад год је то могуће, треба утврдити узрок који је довео до делирантног стања и по могућству применити каузалну терапију. Неопходно је обратити пажњу на виталне функције односно стање кардиоваскуларног, респираторног система, неуролошки статус, бубрежне и јетрине функције, статус електролита итд.

Зависно од потребе (симптома и поремећаја понашања као што су страх, несаница, агитација итд.) могу се дати анксиолитици, хипнотици, мање дозе антипсихотика, као што су празине, Халоперидол и слично.

Код алкохолног делиријума основно је дати Ад 1. инфузионе растворе 5% гликозе 5оо мл или раствор NaCl о,9%., до два литра у зависности од клиничке слике, Ад 2.високе дозе амп. и.в

апликовани витамини Б групе Ад 3. антибиотика због могуце респираторне инфекције Ад 4. кардиотоника којим се регулисе рад срца, Ад 5. Калијум у виду прашка или таблета/тбл. Рекаван 3x1 или више у зависности од нивоа К у крви/ Ад 6. већ порненуте благе неуролептике, Ад 7 анксиолитике бензодијазепинског типа или неке друге, Ад 8.хипнотике због поремећеног сна, Ад 9.сол Хеминервина полако кап по кап до уводјења пацијента у стање сна, или цапс. Хеминеврин доза је индиводуалана, најћешће 3x1.

Треба посебна мера опреза са оваквим болесницима да не би дошло до повређивања и зато их треба физички фиксирати.

Код алкохолне халуцинозе, према потреби могу се давати антипсихотици, а мале дозе халоперидола уклањају застрашујуће халуцинације. Код Корсаковљеве психозе уз високо калоријску исхрану, поливитаминска терапија (народто витамина Б-1 и Б-12). Полинеуритис се лече симптоматски, а уз рехабилитациони третман.

Код алкохолне параноје неуролептици, али и остала психофармака, по принципима терапије параноидних поремећаја, а у првом реду (Метотен, Лиоген).

Терапија синдрома зависности од алкохолизма (хроничног алкохолизма) је сложена, а пре свега дуготрајна и, не ретко, понављајућа. Поред алкохолизма већина ових пацијената има и још неки психијатријски поремећај (најчешће анксиозни и депресивни). Циљ ове терапије је постизање и одржавање потпуне апстиненције, а за то је пресудно важна мотивисаност пацијента за лечење.

Код синдрома Верникеовог терапија се састоји у давању високих доза тиамина (300-500 мг парентерално).

Код церебеларне кортикалне дегенерације, терапија се састоји од апстиненције од алкохола уз одговарајући режим исхране. Терапија амблуопије се постиже применом дијете, као и високих доза витамина Б (Б1 и Б12). Код алкохолне миопатије, терапија се усмерује на ускладивању електролитског дисбаланса, уношења адекватне хране, уз обавезно давање витамина.

У терапији периферне неуропатије користимо високе дозе витамина Б1 од 100-300 мг дневно, али је потребно давати и остале витамине Б комплекса, уз опрезну примену и кортизонске препарате.

Код лечења епилепсије изазване алкохолом, основна мера је лечење епилепсије, као и апстиненција од алкохола. После установљења соматског стања пацијента (обратити посебну пажњу на стање јетре, кардиоваскуларног и респираторног система), применити, по потреби, хепатопротективне препарате и кардиотонике, уз адекватну исхрану. Потом, а у периоду од око 15 дана, спроводи се детоксикациона кура витаминима (Ц и Б витамини и гликоза), инфузијама физиолошког раствора, магнезијум и калијум. Примењују се и неотропни лекови који потпомажу метаболизам неурона.

За терапију и рехабилитацију ових пацијената неопходан је добро организован тимски рад. У хоспиталним условима значајну улогу имају социотерапијска заједница, окупациона и радна терапија и, природно, индивидуална психотерапија. За терапијски успех је понекад пресудна успешна породична терапија.

За одржавање апстиненције користе се аверзивне и условно-рефлексне методе терапије-превенције. Најчешће се користи дисулфирарн (антабус): он ремети разградњу алкохола на нивоу

ацеталдехида, што гомилањем истог даје бурне вегетативне реакције (симптоме), па и колапс. У припремној фази се пацијенту, који је већ под терапијом, антабусом, „пробно" да чаша-две њему омиљеног алкохола да испије (присутан је лекар!). Вегетативна бура и застрашеност који при том брзо настају, прекидају се инјекцијом Ц-витамина. У суштини се тиме „дозира страх" пацијенту.

По отпусту из болнице, нужан је наставак терапије (у континууму): групне у диспанзерима и подржавајуће индивидуалне психотерапије, али и екотерапија (еколошка терапија-терапија породице и уже социјалне средине), као и рехабилитација. За подржавање апстиненције значајне су активности клубова лечених алкохоличара.

Литература

1. Bolsano, N. A: Fluid restriction and the manegment of acute, Williams and Milkins, Baltmore, Hong Kong. London, Sydney, 1989.
2. Davidović, D., Petrović, D., Petrić, M.: Psihijatrija sa medicinskom psihologijom, Kragujevac, 1998.
3. Despotović, A., i sar.: Alkoholizam, etiologija, klinika, lečenje i rehabilitacija, Niš 1978.
4. Fridman, V i Vesel., J.: Korelacija kliničkih encefalografskih i biohemijskih nalaza kod neuropsihijatrijskih komplikacija alkoholizma, Alkoholizam, 3-4, Beograd, 1983.
5. Goodwin, D.W.: Gentetic component of alcoholism. Ann. Rew. med 32: 93, 1981.
6. Gačić, B.: Alkoholizam, bolest pojedinca, porodice i društva, „Filip Višnjić", Beograd, 1988.
7. Gačić, B.: Porodična terapija alkoholizma, Rad, Beograd 1978.
8. Hawley, R.J. et all.: The course of alcoholic-nutritional perioheral neuropathy, Acta neurolog. Scand. 66,582, 1982.

9. Hudolin, VI.: Ovisnost alkoholu, Jumena, Zagreb, 1982.
10. Jelinek, E.M.: The disease concept of alcoholism, Collegeang u university press, New Haven, 1968.
11. Jelinek, E.M.: Heredity of the alcoholic, u : Alcohol, science and sociaty ? New Have, CT: Quarterely Journal of Studies an Alcohol, 1945.
12. Kaplan, I., Sadock, B.: Comprehensive textbook of psychiatry / V, Williams and Wilkins, Baltmore. Hong Kong. London, Sydney, 1989.
13. Kecmanović, D., urednik: Psihijatrija, Medicinska knjiga - Svjetlost, Beograd, Zagreb-Sarajevo 1989.
14. Lević, Z.: Osnovi savremene neurologije, Medicinske dokumentacije, Beograd, 1996.
15. Milovanović, D., i sar.: Klinički osvrt na probleme alkoholnog polineuritisa, Alkoholizam, 3, Beograd 1963.
16. Martinović, Ž., Epilepsija, Dečje novine, Gornji Milanovac, 1997.
17. Morozov, G.V., Rožnov V.E., Babajan E.A.. Alkoholizm, Moskva, Medicina, 1983.
18. Nenadović, M.: Narkomanije i alkoholizam, Medicinski fakultet, Beograd, 1995.
19. Petrović, D., Đukić, S.: Some epidemiological trends of alcoholics with epileptic phenomenology treated at the psichiatric day care, 31 st International Neuro-psyciatric Symposium, Abstracts 112-113, Pula, 1991.
20. Petrović, D., Djukić, S.: The efect of ethul which make the patients anxious cured at the psychatric daly hospital, 14 th Danube - Simpozium of Psychiatry, Budapest, 1990.
21. Petrović, D., Đukić, S., Ravanić, D.: Tretman delirantnih psihoza u centru za psihijatriju u Kragujevcu, Prva balkanska konferencija o alkoholizmu i prvi Jugoslovenski kongres bolesti zavisnosti, Beograd, 1995.
22. Zimberg, S.: The Clinical Menagement of Alcoholism, Brunner / Mazel, New' York, 1982.
23. Whitfield J.B: Alcohol related biohemical chance in heavy drinkers, Aust NZ J med. 11: 132, 1981.

Јовица Потребић

2. УЛОГА СОЦИОТЕРАПИЈСКИХ КЛУБОВА У ЛЕЧЕЊУ И РЕХАБИЛИТАЦИЈИ АЛКОХОЛИЧАРА

Савремена достигнућа на пољу алкохолизма, непобитно, поврђују да је данас могуће успешно лечити и рехабилитовати оболеле од алкохолизма. Међутим, ово лечење тражи одређене захтеве пре свега, самог болесника, његове породице, а потом шире социјалне заједнице. Апстиненција која је дуго уважавана као синоним успешног лечења, у савременом смислу, само је предуслов за лечење и рехабилитацију. Према томе, савремена терапија има задатак да обезбеди свестрану и највишу могућу здравствену и социјалну рехабилитацију.

Рехабилитација алкохоличара и њихова реадаптација започиње већ на самом почетку лечења. Овај процес је дуг и напоран. Промене које се траже је одрицање од ранијег начина живота. Више у породици не постоји "црна овца" или "жртвени јарац" као дежурни кривац за све што није добро. Сада је у породици свако суочен са реалношћу и приморан је да преиспита себе, да се посвети сопственом развоју, а не јаловој бризи за другог. Сви се мењају, учи се нов начин живота и понашања, па то и не иде тако лако, јер се јављају многи отпори који вуку назад у ранија научена и уходана болесна понашања.

Комплексан третман лечења подразумева, поред интензивне фазе, која се одвија у хоспиталним и/или диспанзерским условима и продужне рехабилитационе, без које лечење не може да буде потпуно и успешно. Значи, ради се о два основна вида третмана, који условљавају један другог. Продужни третман одвије са превасходно у социотерапијским клубовима лечених алкохоличара. Како социотерапијски клубови примењују усвојену и верификовану методологију у лечењу и рехабилитацији, обавезује их стручност у раду, коју обезбеђују едуковани стручњаци – алкохолози, без којих клубови не могу да добију "атрибут" социотерапијски, јер едукованог терапеута клуб поприма само социјалну димензију, а не и терапијску. Клубови се оорганизују при институцијама које лече алкохоличаре, при домовима здравља, диспанзерима, центрима за социјални рад, меснин заједницама, итд.

Етимолошки гледано на клуб

Клубови су један облик удруживања и деловања, које је понекад тешко разликовати од политичких партија и удружења, јер су многе политичке партије настале из одговарајућих клубова.

Политички клубови су једна врста друштвених клубова и њихова особеност, за разлику од политичких партија је постојање друштвених просторија клуба и неформална друштвена активност. Сваки друштвени клуб може, у одређеним околностима, стећи политички карактер. То се у прошлости често дешавало са литерарним и културним клубовима, нпр. будимпештански литерарни клуб "Петефи" 1956., а спортски клубови су постајали центри политичке акције и пропаганде. Клубови су одиграли значајну улогу у припреми Француске револуције 1789. године. И клубови лечених алкохоличара су 1972. године у мас покрету у Хрватској добијали политичке призвуке.

Познати Јакобински клуб, који је имао просторије у манастиру Свети Јакоб. Тај Клуб је мењао разна имена, као "Пријатељи Устава", "Пријатељи слободе и једнакости", "Бретански клуб", а био је у ствари Робеспјерова (Максимилијан Робеспјер 1758. – 1794.) политичка организација са мрежом клубова у Француској. У Чешкој су пре Првог светског рата секције "Сокола" деловале као политички клубови у ширењу националне свести итд.

Значи, реч КЛУБ се доста употребљава, а њено схватање, користи се вишеструко. Баш ради тога, као и ради адекватног поимања овог термина у социотерапији, потребна су прецизнија схватања социотерапијског клуба лечених алкохоличара, као модела социотерапије, где се односи чланова групе заснивају на принципу реципроцитета и пуне демократичности.

Данас је социотерапијски клуб, уопште, прихваћен као незаменљив методски поступак у сложеном лечењу и рехабилитацији алкохоличара. Међутим, често уочавамо неуједначене ставове и различита схватања о клубу, што показује да нам увек недостаје уопштено поимање социотерапијског клуба. Како се види из литературе и праксе, клуб су прихватили готово сви терапеути, који се баве лечењем и рехабилитацијом алкохоличара. Социотерапијски клуб је постао синоним за један значајан и незаменљив методски поступак, па се с правом намеће обавеза, да се заједнички нађе право значење клуба у социотерапији алкохоличара.

Шта је социотерапијски клуб?

Социотерапијски клуб лечених алкохоличара је велика социотерапијска група, која омогућава и помаже међусобно прилагођавање особа путам интеграционог процеса, без доминације унутар или над групом.

Клуб је метод и облик социотерапијске заједнице у којој су омогућене разне интерперсоналне комуникације и активности, а основни задатак му је да леченим алкохоличарима олакша и осигура потпуну и трајну апстиненцију и највишу могућу рехабилитацију. Главни чиноци у раду клуба су: живот у групи, групини састанци и групне активности, што ствара осећање припадности одређеној социјалној групи и њеној животној физофији.

Задатак клуба је да кроз своје организационе облике омогући сваком свом члану одређен простор у ком ће моћи да искаже своја интересовања и потврди своју актовност. Активност клуба, у ширем смислу, не ограничава се само на састанке, већ се наставља преко својих чланова у свакодневном животу, у породици, суседству, радној организацији и осталом друштвеном животу. Поред тога, клуб делује преко својих актива, у форми социотерапијских група у институцији лечења, радним организацијама, месним заједницама и др. Шире поимање клуба омогућава свестранију активност, која покреће људски потенцијал и томе стимулише животну енергију, ствара богатство акција преко којих се афирмишу и обликују рехабилитациони потенцијали у здрав начин живљења. Ово доприноси да рехабилитант буде задовољан и мобилише га за нове конструктивне напоре.

Рехабилитанту се пружају нови садржаји, који га активно укључују у социјалну средину и тада престаје да буде отуђен од своје животне средине, није излован, већ је присутан са свим својим људским квалитетима, а процес рехабилитације се одвија уз ангажовање свих чинилаца.

Могући облик активности

Циљ састанка клуба је да повеже угодно са корисним, што омогућава стварање динамике групног живота, користећи при том познате динамизме терапијске заједнице и групне терапије. Састанке клуба је могуће организовати на различите начине, али увек се мора водити рачуна да не буду усиљени, досадни и непланирани. У пракси се показало погодним да се састанак клуба организује у етапама: 1) Прикупљање чланова 2) Програмски део и 3) Постпрограмски (време одређено за релаксацију и разилажење).

Прва етапа почиње прикупљањем, међусобним разговорима о догађајима из протекле недеље, да ли је било неких проблема, како су се осећали и сл. Често у овим разговорима учесвује и терапеут који у слободним контактима омогућава пацијентима интеракцију на нивоу обичних саговорника.

После прве етапе прелази се на програмски (тематски) део активности, који је унапред планиран. Нарочито се води рачуна да у програму учествује што већи број рехабилитаната. Активнији подстичу пасивне пацијенте и на тај начин повећавају своју сигурност, а пасивнији се постепено укључују у активност групе.

После овако организоване активности у другој етапи, прелази се на завршну фазу рада, односно на време одређено за релаксацију и разилажење.

Терапијски ефекти

За многе лечене алкохоличаре може се рећи да се осећају сигурно када су заједно. Међусобна идентификација, коју прати смањивање осећања кривице, омогућава рехабилитанту да

постепено напушта механизме одбране ранијег начина понашања. Поред тога, ефекти се виде у следећем:

- члан клуба дозвољава осећање припадности социјалној групи, што га чини сигурнијим и одговорнијим, смањује му анксиозност и повећава удобност;
- он улаже своје снаге, удружује их са другима у заједнички циљ и повећава осећање самопоштовања;
- доживљава нова искуства и стиче реалнији увид у своју болест;
- мотивише сопствене снаге у процесу рехабилитације, мења раније друштво са којим нема више ништа заједничко и ствара нова пријатељства;
- изграђује друштвеност и све више потврђује своју човечност, што му олакшава укључивање у друге социјалне групе и томе повећава сигурност и задовољство.

Наведимо и речи J. Bierera када каже: "Основне предности клуба су у томе што у својој делатности подразумева трансфер, охрабрење и групну атмосферу."

Нешто о терапеуту у клубу

Како би се стручно унапредио третман лечених алкохоличара у социотерапијским клубовима, осећа се потреба за едукацијом терапеута, која би обухватила садржај рада и методологију приступа у клубу. Едукација се односи на практично теоријски поступак социотерапије у комбинацији са терапијским моделима, који су уско повезани сарадднички и испреплићу се са психијатријом, психологијом, социјалним радом, дефектологијом, социологијом... Различите теоријске концепције настале протеклих деценија, омогућиле су више приступа разумевању људске природе и понашање појединца у групи.

Специјалистичке студије из социотерапије и социјалне рехабилитације објединиле су и повезале теорију и праксу и тиме успоставиле "двоструку везу" од теорије ка пракси и од праксе ка теорији. Овакав приступ показује да више не постоје оштре поделе на струке и стручњаке, који се баве човеком и друштвом, што је била пракса у ближој прошлости. Тимски рад је увео процес сарадње међу стручњацима што омогућава да све афирмисане теорије, под одређеним условима, могу бити коришћене. Они који своју професионалну перспективу виде у бављењу социотерапијом, могу се уверити да су могућности избора вишеструке. То им даје шансу да постижу афирмацију у стручној комуникацији. За овај вид едукације постоји Програм, који је усвојио Управни и Стручни одбор Заједнице клубова лечених алкохоличара Србије.

Могућност клуба у превенцији болести зависности

Основни задатак социотерапијског клуба лечених алкохоличара је да служи лечењу и рехабилитацији алкохоличара и њихових породица. Активност клуба мора да се подреди тим задацима и не сме да му се приписује нека друга улога, која би доводила у опасност његову основну функцију. Он самим својим постојањем има снажно превентивно деловање. Међутим, клуб не би смео да буде носилац превентивно акције у мери у којој би угрозио своју основну функцију. Клуб је отворена социотерапијска група и у њу пристижу пацијенти са различитим степеном успешности у лечењу и са собом доносе многа неразјашњена питања, која треба да се решавају у клубу.

С друге стране, старији чланови са вишим степеном рехабилитације су у обавези да помогну, још увек рехабилитационо недефинисаним колегама. Ниједна делатност, па ни друштвено корисна, ако не служи лечењу и рехабилитацији алкохоличара, не спада у приоритетан садржај рада у клубу.

У својим задацим аи свом садржају, који је вишедимензионалан, клуб испољава значајне превентивне мере, које се односе на породицу, у првом реду, на децу леченог алкохоличара, као и на његово шире социјално окружење. Само његово понашање у локалној заједници представља превенцију, јер почиње више да се цени апстиненција од пијења.

Ипак, под условом да клуб води добро едуковани терапеут, да су чланови успешно лечени, да то показују својим понашањем и својом вишегодишњом апстиненцијом и рехабилитацијом, клуб добија "квалификацију" могућег партнера у локалној заједници у превенцији алкохолизма. Клуб са рецидивима или са још "ровитим" члановима тешко да може да буде партнер у локалној заједници у превенцији алкохолизма.

Значи, потребни су одређени предуслови да би клуб, поред своје основне делатности, предузимао и неке друге активности. У превентивном програму локалне заједнице, треба пажљиво у опрезно одабрати место и улогу, као и начин активности клуба. Постоје разне могућности које би могле да се искористе, као што је позивање гостију (школска и студентска омладина, запослене у радним организацијама...) на састанке клуба, где би се разговарало о проблему, Такође је могуће да се у клубу организују трибине и округли столови, као и учешће у одређеним превентивним пројектима и сл.

Јовица Потребић

3.СОЦИОТЕРАПИЈСКИ КЛУБОВИ ЛЕЧЕНИХ АЛКОХОЛИЧАРА У ТРАНЗИЦИЈИ

Данас можемо са извесном сигурношћу потврдити, да су социотерапијски клубови лечених алкохоличара доказали своје квалитете и незаменљивост у методологији рехабилитације алкохоличара. Без клубова нема комплекснох лечења и нема успеха у лечењу. Уз сву своју шароликост, индивидуалност терапијских приступа и тешкоћа око услова рада, они ипак опстају. Додуше, њихово битисање у последњим годинама нас забрињава. Мање их је у Србији за око 30% у односу на време када су се стварали у методологији лечења. Осетан је и мањак терапеута, па у многим градовима нема ни помена о клубовима.
Подсетимо се како, у кадровском смислу, функционишемо када су у питању клубови и Заједница. Понудом стручњака, било којег профила, са жељом да буде терапеут у клубу лечених алкохоличара, сви заједно, озареног лица прихватамо понуду, што је у сваком случају добро. Он постаје социотерапеут, буде промовисан у органе Заједнице, а нико га не пита о његовом познавању алкохологије (јер ни на једном факултету није учио методологију лечења алкохоличара), а он почиње да измишља нешто што је давно измишљено, ствара и намеће неку своју методологију и тако се бесконачно гушимо у непотребним расправама. Установимо да су сви паметни, али да су нам идеје различите. Такав закључал омогућава настављање хаотичне праксе, уместо да унапређујемо годинама изграђивану методологију, како би нови терапеути своје драгоцене идеје, знања и ентузијазам обликовали у креативна решења.

Разуме се да је за ова остварења предуслов добро организована едикација из алкохологије. Ми данас имамо разне школе, курсеве и практичан рад, када су у питању одређени терапијски модели, као што су: Гешталт терапија, Породична терапија, Трансакциона анализа и низ других, а немамо едукацију за социотерапеуте у клубовима лечених алкохоличара. Ово питање се, заиста, хитно и приоритетно намеће Заједници клубова лечених алкохоличара Србије. Њему је потребно озбиљно прићи, да би се стручно унапредио третман у социотерапијским клубовима, у смислу садржаја рада и методолошког приступа.

Едукација се наставља на практично теоријски поступак социотерапије у комбинацији са теоријским моделима, који су уско повезани сарадднички и испреплићу се са психијатријом, социјалним радом, психологијом, дефектологијом, социологијом и томе слично.

Различите теоријске концепције настале протеклих деценијам омогућиле су више приступа разумевању људске природе и понашање појединаца у групи.

Специјалистичке студије из социотерапије и социјалне рехабилитације објединиле су и повезале теорију и праксу и тиме успоставиле "двоструку везу", од теорије ка пракси и од праксе ка теорији.

Овакав приступ показује да више не постоје оштре поделе на струке и стручњаке, који се баве човеком и друштвом, што је била пракса у ближој прошлости. Тимски рад је увео процес сарадње међу стручњацима што омогућава да све афирмисане теорије, под одређеним условима, могу бити коришћене.

Они који своју професионалну перспективу виде у бављењу социотерапијом, могу се уверити да су могућности избора вишеструке. То им даје шансу да постижу афирмацију у стручној комуникацији.

Положај клуба у друштву

Клуб лечених алкохоличара по својој дуалистичкој природи је често несхваћен. Он се бави лечењем и рехабилитацијом пацијената (клијената) оболелих од социјално – здравствене болести – алкохолизма. Неупућени у њихов веома обиман, сложен и одговоран рад, питају се да ли је то здравствена делатност или нека социјала и социјални рад. Таман згодно дође да се "лоптица" пребацује из једног ресора на други ресор и обратно. Резултати тога пребацивања огледају се у наводном недостатку финансијских средстава за финансирање делатности из другог ресора. Захваљујући личном ангажовању, понекад се и добије мања помоћ за одређене манифестације, али је све то далеко од стварних потреба. А за алкохолизам, као најмасовнију и најпогубнију болест зависности, нека брину тамо неки хуманитарци. Волонтери, који често досађују неким својим програмима и мољакају за финансирање. Разуме се, да ти програми, по правилу, најчешће буду одбијени, јер се увек нађу приоритетнији проблеми.

Одавно је позната чињеница да је алкохолизам социјално занемарен у односу на друге болести зависности. Та чињеница се мора мењати и свакој од болести зависности дати одговарајуће место према њеним проблемима и опасностима по друштво. Заједница клубова лечених алкохоличара Србије мора предузети одговарајуће кораке у условима транзиције друштва, како би се од надлежних разјасниле одређене дилеме и побољшао статус клубова. Ако знамо да је Влада Србије (Министарство здравља) усвојила националну стратегију за СИДУ, зашто не би постојала и нека стратегија за институције лечења и рехабилитације у социотерапијским клубовима лечених алкохоличара.

Алкохолизам није изолован и није некакав локални проблем, он је захватио цео свет. Узмимо за пример Извештај Института за студије алкохолизма из Лондона за 2003. годину, који је сачињен на захтев Европске комисије. У Извештају стоји да алкохол изазива чак 60% разних болести и да је чланице Европске уније у 2003. години коштао 125 милијарди € (око 650 € по домаћинству услед преране смрти, лечења, криминала, саобраћајних несрећа, изгубљене продуктивности и сл.). Алкохол је кривац за смрт 115 000 људи, махом младих. У ЕУ се роди око 60 000 беба са смањеном тежином због трудница које пију алкохол. Даље се наводи да је алкохол "окидач" за 2 000 убистава годишње у ЕУ. Процењује се да у ЕУ има 23 милиона алкохоличара, итд.

И ако нисмо чланица ЕУ, ми смо у Европи и имамо исте проблеме, када је у питању алкохолизам. Довољно је само пратити штампу, па прочитати новинске наслове: "Деца у Европи – српска деца, прваци у пушењу и цугању", или прочитати да је у једном здравственом центру у Србији због обилног пијанства "испирању" организма од алкохола подвргнуто 95 особа млађих од 35 година, а да је међу њима било23 деце узраста 14 до 18 година. Може се наћи и наслов "Деца се оверила препеченицом", уз напомену да су два деветогодишња дечака примљена на клинику због тровања ракијом, и све у том стилу.

С друге стране, Скупштина Србије је усвојила закон о дувану, којим се уводи додатни динар на сваку акцизну маркицу, која се даје у промет, а који је намењен спречавању болести, које су последица употребе дувана. Овај Закон је добро дошао и треба га поздравити, али нешто слично мора да се уради и за алкохолизам.

Процес транзиције захватио је наше друштво, па се и клубови лечених алкохоличара морају активније поставити у локалној заједници, у циљу информисања јавности о друштвено корисној делатности клубова. Познато је да су клубови организовани при здравственим установама нешто у повољнијој ситуацији, јер деле судбину тих организација, од клубова који делују самостално као правна лица. Клубови регистровани као удружења грађана, морају у транзицији своју трансформацију обликовати као невладине организације и укључити се у локалној заједници у сарадњу са сродним хуманитарним организацијама, удружењима, комисијама, али и у сарадњу са локалном самоуправом, која има активну улогу у социјалној заштити, здравству и другим областима.

Споменимо само неке могућности из социјалне заштите у локалној заједници. Пројект "Мобилни тимови за свеобухватну дечју заштиту" бави се заштитом права угрожене деце и малолетника, кроз развијање сарадње између владиног и невладиног сектора. Зар угрожена деца алкохоличара не заслужују ову заштиту? Ова активност развија се од 2001. године у сарадњи са UNICEF-ом. Резултати пројекта у времену од септембра 2004. до августа 2005. године показали су ефикасност овог модела. Пројекат се успешно реализује и за период децембар 2005. до децембра 2006. године и обухвата 14 општина у Србији: Обреновац, Смедерево, Земун, Пожаревац, Ваљево, Бајина Башта, Бор, Јагодина, Крушевац, Ниш, Лесковац, Бујановац, Прешево и Лебане. Од ових 14 општина, колико нам је познато, у 10 нема социотерапијских клубова лечених алкохоличара. Са правом се можемо запитати, по којој методологији се лече алкохоличари у тим местима? Случајно смо набројали ових десет општина, као репер за све општине без клубова у Србији.

Подсетимо се на још једну активност локалне самоуправе. Према позитивним прописима, локална самоуправа може и треба да иницира ликални систем социјалне заштите у општини и региону преко разних социјалних програма, сама, или у сарадњи са другим општинама и да обезбеди средства из јавних прихода. Закон о локалној самоуправи и Закон о социјалној заштити омогућава сједињавање ресурса из две или више локалних заједница за извођење програма, као што су професионални, просторни, технички ресурси и др.

Занимљив је КОМПАКТ као облик сарадње, који се данас примењује у неким земљама Европе и Канаде. Компакт је документ о сарадњи централне власти, локалне власти и невладиног сектора, којим се регулише сарадња између власти и невладиних организација, у нашем случају социотерапијских клубова лечених алкохоличара и Заједнице клубова лечених алкохоличара Србије. Компакт регулише, између осталог, и финансирање програма.

У реализацији идеје компакта на локалном нивоу, требало би да учествују: локална самоуправа (скупштина општине), невладине организације, јавне службе са седиштем у општини и привредни субјекти.

Помоћу компакта могуће је и увести статут општине, норму о тзв. "празној столици" у скупштини општине, како би невладин сектор честовао у раду скупштине без права одлучивања.
У овом контексту, зашто не споменути и могућност лобирања у корист клубова лечених алкохоличара. Разуме се да за ову активност треба адекватна едукација, како би лобирање било успешно.

Сама реч лобирање изведена је из енглеске речи ***lobby,*** која означава предсобље или ходник и сугерише на придобијању утицајних из другог плана, а не на главној сцени.

Лобирањем се подразумева анимирање и придобијање свих оних који утичу на процесе доношења одлука, почев од јавног мњења па све до непосредних носилаца управних и извршних функција локалној заједници.

Лобирање је процес који захтева брижљиво планирање и реализацијум, како би де појединци и конкретне циљне групе иницирале, укључиле и непосредно заступале интересе других, користећи свој формални положај, моћ и ауторитет. Према томе, социотерапијски клубови лечених алкохоличара, налазећи се у транзицији друштва, као невладине организације морају овладати (првенствено се мисли на њихове терапеуте) и овим знањима, јер лобирање је истовремено и процес развијања ефикасних комуникација, са онима који имају формалну или неформалну моћ.

Немамо намеру да разрађујемо феномен лобирања, али указујемо и на ту могућност.

Овде смо споменули само неке могућности, којих, разуме се, у локалној заједници има више у разним областима рада где клуб може пронаћи партнере не обострану корист.

Као резиме свега, може се казати да се пред социотерапијским клубовима лечених алкохоличара налазе веома значајни задаци, које треба савладати у друштвеној транзицији и на тај начин ојачати њихову позицију и посрешити већ доказану вредност у лечењу и рехабилитацији алкохоличара.

Литература:

1. ***Антонијевић, М***., "Даљи развој терапијске заједнице у нас", Анали ЗМЗ, бр. 2 -3, 1973;
2. ***Антонијевић, М***., "Терапијска заједница", Анали ЗМЗ, бр. 2 -3, 1979;
3. ***Гачић, Б***., "Заједница као терапијски фактор", Анали ЗМЗ I.2, 57 – 65, 1965;
4. ***Гачић, Б***., "Породична терапија алкохолизма", "Рад", Београд, 1978;
5. ***Јојић-Миленковић, М***., "Терапија у великој групи", Анали ЗМЗ, бр. 2 -3, 1973;
6. ***Петровић, Д***., "Социјални групни рад", Анали ЗМЗ, бр. 2 -3, 1975;
7. ***Петровић, Д***., "Алкохолизам и брак", "Рад", Београд, 1958;
8. ***Петровић, Д***., "Велика социотерапијска групаћћ, Социјална психијатрија (последипломска настава), Београд, 1976;
9. ***Потребић, Ј***., "Диспанзерска мотивациона група као припрема за комплексно лечење алкохоличара", Специјалистички рад, Београд, 80, 1981;
10. ***Потребић, Ј***., "Елементи психотерапије у социотерапијском клубу лечених алкохоличара", Трећи конгрес психотерапеута Југославије, Београд, 1980, стр. 462;
11. ***Седмак, Т***., "Први контакт и мотивација у лечењу алкохоличара", зборник радова "Организација, методологија и садржај рада диспанзера за ментално здравље", стр 332, 1978.

Војин Лилић

4. ПОРОДИЧНА ТЕРАПИЈА АЛКОХОЛИЗМА

I о термину "породична терапија"

Термин *"**Породична терапија***" дефинитивно је непрецизан. У најширем смислу, он се односи на све терапијске интервенције које медецина спроводи у оквирима породице.

Тако схваћена "Породична терапија" би представљала један од најважнијих сегмената екосистемског приступа у медицини (6) и била би један од кључних садржаја онога што називамо "Породична медицина".

Термин *"**Породична психотерапија***" је нешто прецизнији и он се тиче свих психотерапијских поступака који се спроводе над породицом и њеним члановима (3). И овде смо у ситуацији парадокса.

Радећи психотерапију било које врсте, са једним чланом породице, ми тежимо да изазовемо позитивну промену, а ова (промена), са своје стране, утиче и на остале чланове породице.
И обрнуто, радећи са породицом без једног њеног члана, практично саучествујемо у промени која ће се, потенцијално, одразити и на члана који није директно укључен у терапијски процес.

Отуда је најтачније рећи да је свака психотерапијска метода, по својим ефектима, потенцијална и индивидуална и породична, у исто време.

Када кажемо "Породична терапија" или "Породична психотерапија", ми у ствари мислимо на "***Системску психотерапију''*** (прави синоними су: "***Екосистемска психотерапија''***, "***Породична системска психотерапија''***, "***Породична, екосистемска*** психотерапија"). (11)

II *основни циљеви системске породичне психотерапије и парадокси процеса терапијске промене*

Основни циљ системске породичне психотерапије је да, палетом својих психотерапијских интервенција, изазове "позитивну терапијску промену", тј. губитак симптома (проблема или болести), у овом случају алкохолизма.

У том смислу, ова психотерапијска школа се ни по чему не разликује од било које друге психотерапијске школе.

Оно што, међутим, битно разликује системску породичну психотерапију је то што су припадници овог психотераписјког правца одавно увидели парадоксалне садржаје онога што смо претходно назвали "позитивном терапијском променом".

Наиме, ови психотерапеути су јасно уочили чињеницу да уклањањем једног симптома (што је случај и кад је у питању алкохолизам), често добијамо појаву неког другог проблема, и то било код истог пацијента (системски психотерапеути га означавају као "индекс пацијент"), било код неког од других чланова породице.

Овај феномен су назвали ***''Променом првог реда***" (4). Сам феномен појаве "Промене првог реда" уводи озбиљне разлоге за нужни терапијски опрез.

Успешност психотерапије (у конкретном случају психотерапије алкохолизма) се озбиљно доводи у питање ако је њен резултат замена лакшег симптома тежим (нпр.: 1/ појава да алкохоличари који одржавају успешну апстиненцију испоље појаве карцинома, коронарну болест, наркоманију (што се дешава у алкохоличара млађе животне доби)... или, пак, 2/ случај када се периоди успешне апстиненције алкохоличара смењују са развојем малигног обољења код супруге и епизодама наркоманије код детета адолесцента...) (7)

Постоји и друга врста терапијске промене.

То је ***''Промена другог реда***".

Њу карактерише губитак симптома (у конкретном случају алкохолизма), али без појаве његове супституције неким другим проблемом. Уз такву промену уочавамо и специфичне измене у области индивидуалног и породичног функционисања, што је веома често праћено и променама породичне структуре (некада дође до рађања новог детета или до смрти неког члана породице, или, пак, до развода партнера у алкохоличарској брачној дијади). Пример за овакав тип промене био би и клинички добро познат феномен губитка патолошке љубоморе који корелира са разводом партнера (овај феномен се бележи код специфичног ентитета параноичне алкохолне љубоморе). Изучавањем историје алкохоличарских породица (а за то је најбољи начин Метода израде гемограма, тј. породичног стабла) (10), јасно се уочава да су многи породични симптоми, па и алкохолизам, у породицама настајали и нестајали у ранијим генерацијама (могуће и без посебних психотерапијских интервенција или бар без оних официјелних, начињених од стране квалификованих психотерапеута) (?!)
Отуда се, не без одређеног основа, може поставити и питање: Колико је породична системска психотерапија "окидач

промене", а колико је само у питању коинцидирање између психотерапијског процеса и процеса промене?

Овој дилеми иде у прилог и практична чињеница, коју јасно уочавају системски психотерапеути у свакодневном раду, а то је: да је немогуће претпоставити када ће (и да ли ће уопште) доћи до процеса промене.

"Зашто се онда уопште и упуштамо у сав овај труд?" – са правом питате.

Па, пре свега зато што постоји и она друга страна логике, а то је претпоставка, по вероватноћи једнака претходној, да интервенцијама које чинимо ипак уносимо у породицу веома важне садржаје који носе потенцијал да, кад-тад, буду искоришћени у позитивне терапијске сврхе.

III *јединствени концепти у системској породичној психотерапији који се аналогно примењују у оквирима системске породичне психотерапије алкохолизма*

1. Померање психотерапијског фокуса са индивидуе која је носилац симптома, тј. "индекс пацијент" (у овом случају алкохоличар) на породицу у целини

Управо овај феномен у оквирима системске породичне психотерапије је и био она кључна карика која је допринела да психотерапеути ове оријентације буду у позицији да уоче претходно дискутоване феномене **процеса промене** (првог и другог реда) и све дилеме које тај процес са собом носи.

С друге стране, захваљујући томе што су се фокусирали на породицу као на целину, успели су да поставе тезу о скоковитом развоју породице који протичу кроз смену карактеристичних **фаза породичног животног циклуса** (Duvall, 1971).(2) (Постоје и другачије поделе, по другим ауторима, али их овом приликом не износимо).

По Duvall-у, то је осам добро познатих фаза:
1/ Фаза заснивања породице,
2/ Породица са малим дететом,
3/ Породица са предшколским дететом
4/ Породица са школским дететом
5/ Породица са адолесцентом,
6/ Породица коју напуштају деца,
7/ Породица са празним гнездом и
8/ Породица која стари.

Наведене фазе породичног животног циклуса имају карактер хомеостаских периода, тј. представљају релативно стабилне периоде у животу породице. Током тих фаза, породица се развија еволутивно (постепено и без великих промена).

На додирним тачкама прелаза из претходне у наредну фазу породичног животног циклуса, овављају се скоковите промене структуре и функционисања породице (по типу "револуционарних промена"). То су трениуци везани за појаву "**очекиваних критичних животних догађаја"** (они се тичу: склапања брачне или ванбрачне заједнице, рађање нових чланова породице, њиховог уласка у предшколски, а касније и школски узраст, улазак деце у адолесценцију, период када деца напуштају своју примарну породицу и формирају нове породице, пензионисање, а касније и оболевања и смрт најстаријих чланова трогенерацијске породице).

Поред ових "очекиваних", породицу кроз њену историју прати и низ "**неочекиваних критичних животних догађаја**" (разводе, задеси, болести и смрти...).

2. Укључење симптома (у овом случају алкохолизма) у породични систем

Највећа учесталост појаве симптома (проблема, болести), дакле, и алкохолизма у породицама, коиндицира са појавом једног или више очекиваних или неочекиваних критичних животних догађаја, тј. најчешће је везана за кратак период прелаза из једне у другу фазу животног циклуса породице.

Хипотеза која покушава да објасни појаву симптома (у конкретном случају алкохолизма) претпоставља да се исти формира током једне или више неадекватних персоналних комуникација и размена које се обављају у миљеу неадекватног нивоа афективитета (што је чест пратилац критичних индивидуалних и породичних догађаја).

Тада се међу члановима породице испољи један од следећих садржаја:
1/ недостатак љубави или, чак, отворена мржња или
2/ неадекватна љубав, са карактеристикама инцестуозности.

Поменути садржаји, као болне теме индивидуе и породице у целини, бивају неадекватно обрађени (или потпуно необрађени) на свесном нивоу и потиснути у несвесно.

Овај је механизам (механизам потискивања) међутим неефикасан и тада се симптом (у овом случају алкохолизам) укључује као још један "фактор сигурности".

Улога симптома (у овом случају алкохолизма) је, практично двојака:

1/ Фокусирањем породичне пажње на себе, симптом (алкохолизам) одвлачи пажњу од "врућих тема", као што је инцестуозност у породици или недостатак љубави, па и постојања мржње у породичним релацијама.

2/ Такође, по сличном механизму, он обезбеђује оквир да се континуирано одвија интеракција са даљом разменом инцестуозности или мржње, а да се суштински проблематични односи не мењају (много ових садржаја, а посебно нцестуозност, наставља се тако и потискује у несвесно). (8)

3. Принцип хомеостазе

Када је симптом (алкохолизам) укључен у породицу, он врши одговарајућу хомеостатску улогу, организујући породицу и њено функционисање све до појаве карактеристичних образаца понашања сваког од чланова породице у целини (**Секвенца функционисања алкохоличарске породице**). (9)

Некада, инсталирани симптом (у овом случају алкохолизам), као да отежа, успори, па чак и потпуно блокира даљу биолошку репродукцију породице, уводећи је у тзв. "**застојну равнотежу**" (**Морфостазу**) – као што је то случај са појавом алкохолизма код малдих који не склапају партнерске односе и тако остану "везани" за породицу порекла, или, пак, алкохолизам у већ формираном партнерском односу активира емоционалну и сексуалну дистанцу, што као исход има "неконзумиран брак", који не рађа потомство.

У другом случају, симптом (алкохолизам) као да има супротну функцију, тј. као да потпомаже биолошки раст породице (нпр. неке студије говоре о рађању сигнификантно већег броја деце у

породицама у којима је отац алкохоличар (7), што би се, у крајњем, могло протумачити идејом да алкохоличари, због специфичног дезинхибишућег ефекта алкохола на ЦНС, у дужем току своје болести, тј. док не доживе теже полинеуропатске измене, могу имати појачан сексуални нагон...). Овакву врсту хомеостазе називамо "**развојна равнотежа**" или **Морфогенеза**.

4. Принцип комуникације

Одржавање симптома (алкохолизма) у породичном систему у корелацији је са одржавањем карактеристичног обрасца интерперсоналне комуникације.

Ово је до те мере специфично да део системских психотерапеута, тзв. **комуникационисти,** износе став да је инсталирање и одржавање симптома (у овом случају алкохолизма) у породичном систему искључиво резултат поремећеног модела (обрасца) интерперсоналне комуникације. Отуда њихов закључак да су све болести у психијатрији (па и алкохолизам) само "**болести комуникације**". Они негују психотерапијски приступ по коме је за решавање проблема само **довољно увести модел адекватне интерперсоналне комуникације** (8) и тврде да је за то довољна интервенција, да поведе породицу путевима терапијске промене и излечења.

5. Принцип интерперсоналне размене

У породицама које одржавају психијатријски проблем, (у овом случају алкохолизам) уочавају се и специфични **неадекватни модели (обрасци) интерперсоналне размене** (што обухвата и неадекватну емоционалну размену). Они су уско везани и одвијају се у оквирима одговарајућих, напред поменутих, неадекватних образаца интерперсоналне комуникације.

6. Емоционални систем породице

Одржавање проблема (у овом случају алкохолизма) у породичним оквирима је у директној корелацији и са формирањем карактеристичне **мреже емоционалних односа** између чланова породице.

Велики број системских психотерапеута, како је то претходно и речено, поставља **хипотезу о улози симптома у породичном систему**, претпостављајући да **симптом директно служи одржавању специфичног сета емоционалних одоноса** између чланова породице (**посебно инцестуозних релација, као и релација свесне или несвесне мржње**, које, због свог трауматизујућег квалитета, по правилу укључују истовремено и патолошки тип интерперсоналне комуникације у форми дупле везе (**double bind**) / релација истовремене размене "топло – хладног" односа/). (13)

Породице алкохоличара су еталон оваквих породичних релација.

7. Вредносни систем породице

Одржавање симптома (у овом случају алкохолизма) у породичном систему у корелацији је и са присуством низа искривљених информација, тј. ставова који нису у складу са реалношћу (ако говоримо речником Олпортове психологије).

Отуда се низ системских, психотерапијских интервенција базира на корекцији погрешних и размени до тада непренетих важних породичних садржаја.

Ово се чини уз коришћење више класичних метода: Методом израде генограма (нпр. на начин како то чине Monika Mc

Goldrick и Randy Gerson, 1985.) (10), Методом анализе критичних животних догађаја (како то раде Norman и Beti Paul, 1975.) (12), или Методом индиректне конфронтације (нуђењем "другачијег виђења" или, још блаже, "другачије претпоставке о нечему").

Током употребе ових **техника системски психотерапеут неминовно укључује своје ставове**, пројектујући садржаје из свог личног вредносног система.

Неутралност терапеута (на којој се често и много инсистира) се не гледа у његовом напору да, по сваку цену, не изнесе на видело свој вредносни систем (то је "**псеудонеутралност**"). Овакав свесни покушај био би везан за готово неприродну и неадекватну, а можда и у оквирима свесне контроле и неспроводиву, потпуну блокаду испољавања информационих и емоционалних садржаја у понашању терапеута (што свакако није ни људски, ни терапијски адекватно).

Треба истаћи да је овакво понашање, са доминацијом неиспољавања терапеутових аутентичних идеја и афеката, које се обавља у оквирима несвесног, механизмом потискивања (а ваљда једино тако и може да се "успешно" обави), по својим особинама карактеристично за особе са појавом психосоматских испољавања (и са могућом доцнијом еволуцијом и у друге нозолошке форме).

''Права неутралност'' системског психотерапеута одликује се активном улогом у процесу грађења вредносног система, у смислу аутентичне поделе вредносних искустава са породицом, али и способности да се иста преиспитују и усаглашавају са реалношћу, уз често формирање вредносних ставова на нивоу претпоставки (у актуелном "Времену великих промена" многи садржаји заиста и "траже" да буду преиспитани и вредносно много опрезније тумачени).

На овај начин терапеут даје **двоструки допринос**:

1/ Тиме што заједно са породицом активно преиспитује вредност садржаја из реалности, терапеут **даје активан допринос формирању адекватног вредносног система**, како породице која је на третману, тако и свог личног (на овак начин сам терапеут може да искористи психотерапијски поступак за свој лични "раст" и развој).

и 2/ **Пружа непосредни пример модела адекватне интерперсоналне комуникације и размене**.

IV – Основна подела системских породичних психотерапијских праваца који се примењују у области системске породичне терапије алкохолизма

Зависно од тога да ли у практичном раду инсистирају на предности употребе психотерапијских интервенција које модификују функционалност индивидуа или целе породице (у овом случају самог алкохоличара и чланова алкохоличарске породице), или дају предност интервенцијама које утичу првенствено на породичну структуру (такође алкохоличарске породице), системске породичне психотерапеуте је могуће поделити у три основне групе:

1. **Стратешки** опредељени психотерапеути инсистирају на психотерапијским интервенцијама увођења модела адекватне интерперсоналне комуникације и размене (на томе посебно инсистирају **комуникационисти**), затим на успостављању адекватних индивидуалних и породичних вредносних система, ако и на потпуном коришћењу реалних моћи и улога чланова породице.

2. **Структурно** орјентисани системски терапеути превасходно се баве интервенцијама које директно утпливишу на измену породичне структуре (све до директивних интервенција у смислу предлога да се обави сепарација делова породице или породица подстакне на рађање нових чланова).
3. **Комбиновано** орјентисани психотерапеути еклектички користе сва расположива средства и методе, не пропуштајући да их максимално употребе у свакој прилици.

Чињенице из психотерапијске праксе јасно показују да стратешки терапеути, утичући на функционалност породице, паралелно изазивају и структурне промене, као и да, структурно орјентисани терапеути, секундарно изазивају промене у породичном функционисању.

На тај начин разлике међу њима постају само академске.

Литература:

1. ***Bowen, M.***: Family therapy in clinical practice. Jason Aronson, New York, 1978.
2. ***Duvall, E.M.***: Marriage and family development. 5th ed Philadelphia: J.B. Lippincott. 1977.
3. ***Гачић, Б.***: Породична терапија алкохолизма. Рад, Београд, 1978.
4. ***Goldner*** – Вуков, М.: Породица у кризи. Медицинска књига, Београд – Загреб, 1988.
5. ***Gurman, A., Kniskern, D.:*** Family Therapy, Bruner/Mazel, Pub, New York, 1981.
6. ***Кецмановић, Д.***: Психијатрија. "Медицинска књига", Београд – Загреб, 1989.
7. ***Лилић, В.***: Карактеристике генограма алкохоличара у токсикоманској фази, Магистарски рад. Универзитет у Нишу, 1991.
8. ***Лилић, В.***: Информационо – комуникациони модел у психијатрији, Ниш, 2008. (књига, треће измењено и допуњено издање, у електронској форми).
9. ***Лилић, В., Врућинић Ј., Владејић С.***: Секвенца функционисања алкохоличарског система и потенцијали за промену. X Конгрес психијатара Југославије са међународним учешћем. 25-29. 10. 1995. Ниш
10. ***Mc Goldrick, M., Gerson R.***: Genograms in Family assessment. Norton comp., New York, 1985.
11. ***Милојковић М., Срна Ј., Мићовић Р.***: Породична терапија. Центар за брак и породицу, Мажуранићева 3, Београд, 1997.
12. ***Paul N., Paul B.***: Death and changes in sexual behavior. In F. Walsh (Ed.), Normal Family processes. New York: Guilford Press, 1982.
13. ***Watzlawick P., Weakland J. and Fisch, R.***: Change. New York, Norton, 1974.

Војин Лилић

5. ТЕРАПИЈА АЛКОХОЛИЧАРСКОГ ПАРТНЕРСКОГ ОДНОСА

Идеја о повезаности алкохолизма и специфичног облика партнерског односа у оквирима алкохологије је веома рано утемељена. (2,3)

Мотив да се бавимо партнерским односима није, међутим, проистекао само из потребе бављења алкохолизмом као специфичном појавом, већ и из изазова да партнерски однос сагледамо као једно од кључних поља човековог битисања и као оквир који у себи носи потенцијале да буде довољно адекватан или критично неадекватан (са шансама да корелира са индивисуалном и породичном патологијом, како психијатријском у ужем смислу, тако и општом!). (6)

Циљ овог текста је да најпре јасно дефинише појмове "Адекватног (функционалног) партнерског односа“ и "Кризе савремених партнерских односа".

Потом да укаже на позитивне и негативне стране дисфункционалног партнерства.

Иза тога да јасно дефинише хипотезу о вези између дисфункционалног партнерства и породичног морбидитета.

И, на крају, циљ нам је и да прецизирамо оквир системских психотерапијског рада са партнерима у алкохоличарској дијади.

Дефинисање појма "функционално партнерство"

У намери да јасно одредимо термин "Функционално партнерство", консултовали смо више уџбеника системске породичне психотерапије, као и социолошке изворе. (1,5) Дозвољавамо себи да овај појам најзад дефинишемо кроз следеће ставове:

1. **Рађање**, као основни биолошки параметар, био би први услов на путу успостављања адекватног партнерства (притом је сигурно да партнерство без деце није адекватан однос, док је посебно питање колико деце би један партнерски однос требало да продукује. У миљеу развијених земаља са актуелном појавом "беле куге", а ту и ми спадамо, било би логично препоручити рађање троје деце по партнерском пару).

2. **Квалитет интимног сексуалног односа** био би други важан критеријум за процену колико је неки партнерски односа задовољавајућ. Овај је критеријум директно у вези са претходним, а рађање најзад и јесте његов продукт. Рекло би се да је ово елеменат који у највећој мери зависи од несвесних фактора који дефинишу партнерску привлачност.

3. **Способност партнера да обезбеде нужну материјалну основу за опстанак партнерства и породице** (било које наслеђене или новостицане материјалне вредности).

4. **Способност партнера да са успехом чувају живот и здравље свог потомства.**

5. **Способност партнера да са успехом чувају свој лични живот и здравље.**

6. **Способност партнера да са успехом помажу у очувању живота и здравља оног другог.**

7. **''Остали пратећи услови''**.

1/ **Адекватно узајамно подстицање личног културног и професионалног развоја партнера.**

2/ **Адекватно самопоштовање и узајамно поштовање које почива на објективној вредности партнера као и на обострано усвојеном адекватном вредносном систему**.

О кризи савремених партнерских односа

Користећи напред наведене критеријуме можемо најпре констатовати да је партнерски однос у технолошки развијеним земљама евидентно у озбиљној кризи. О томе посебно говоре следећи феномени:

1. Пораст броја самаца

Како због отежаног склапања партнерских односа (чему много доприноси урбани начин живота, као и продужена фаза школовања и запошљавања), тако и због све већег броја развода, у савременом друштву се повећава број особа које живе саме.

2. Јачање хомосексуалних покрета

Дошло се чак дотле да се хомосексуалност афирмише као "слобода човековог избора". Овако погрешном ставу доприноси и актуелно стање у светској психијатрији која је, у савременој Међународној класификацији болести узрока смрти, дозволила да се хомосексуалност овако погрешно представи (за разлику од јасног психијатријског става садржаног у претходној, старој Међународној класификацији, у којој је хомосексуалност јасно означена као патолошка појава!!!)

3. Пад наталитета

О кризи савремених партнерских односа у индистријски развијеним земљама такође говори и драстичан пад рађања.

Тешко је утврдити да је оволики пад наталитета могуће одржати у условима адекватних партнерских односа. Пре је могуће претпоставити да су актуелно на сцени широко заступљена партнерства која почивају на "плићој" сексуалној-емоционалној везаности, што онда лакше објашњава широко распрострањену праксу драстичног пада наталитета.

4. Пораст морбидитета

Податак да се број оболелих од малигних обољења удвостручује сваких десет година (а ради се о "другој болести на свету", тј. сада већ можда "првој"!) такође је тешко не запазити! Савремени подаци говоре и о порасту стопе обољевања од кардиоваскуларних болести, а конкретна пракса из које непосредно долазим, указује на необичну константу када је у питању број хоспитално лечених алкохоличара (У СПБ Г. Топоница, из незнаних разлога, то је око 350 до 400 пацијената годишње!?).

Наше колеге из КЗЗМЗ Ниш указују, пак, на знатан пад броја амбулантно лечених алкохоличара (!?).

Прихватајући аутентично системски приступ у медицини, нужно је помислити да удео у описаном порасту морбидитета можда имају и крупне животне промене које су задесиле човека савременог доба, па и оне на плану партнерских односа.

Ако тако гледамо на ствари, онда је актуелну пандемију психосоматских обољења потребно сагледавати и кроз разматрање хипотезе о могућем ефекту неадекватних партнерских односа на лично и породично здравље!

3. **Пораст партнерског и породичног насиља**

Пораст партнерског и породичног насиља, о коме се све више пише и говори, вероватно је, такође, један од параметара који јасно говори да партнерство и породица нису само место раста и развоја, већ и место све учесталије базичне угрожености!

4. **Нарастање броја материјалних добара и кућних љубимаца**

Посебан изазов садашњег и будућег времена може представљати и ванредан пораст броја материјалних добара и кућних љубимаца, са ризиком да савремени човек све више свој живот испуњава "светом ствари и животиња", уместо "светом људи", тј. да се дефинитивно отуђује и осамљује.

Добре и лоше стране актуелне "кризе партнерских односа"

Можда је оно што можемо сматрати потенцијално добрим у вези са кризом партнерских одоноса управо поменуто смањење рађања.

Ако претпоставимо да су велике друштвене промене (прелаз са пољопривреде на индустријску привреду, миграције из села у град, са потребом да се наново стварају стамбени простори и да се људи изборе за радно место и нормалан прилив "текућег новца за породични живот"), заиста биле изазов специфичан за актуелне породичне генерације, онда се може претпоставити да ће наредне геберације бити материјално далеко обезбеђеније (барем кад је у питању стамбени простор, док ће проблем "текућег новца" вероватно увек бити неизвесније решаван.)

Из те позиције могуће би било очекивати да ће се будуће генерације лакше усмерити на рађање већег броја деце, тј. на трагање за другачијим типом партнерских релација.

Међутим, могуће је такође претпоставити да ће касно склапање партнерских односа, које је сада на сцени, уз изостанак рађања, потпуно исцрпсти индивидуалне и партнерске капацитете многих породица, те да ће за њих имати крајње негативну адаптациону улогу.

Данас видимо мноштво одраслих особа које не ступају у трајније партнерске везе (нити рађају децу), као и пуно оних који очувавају партнерство без деце.

Они пак који рађају по једно или двоје деце као да се исувише ослањају на то да ће овако мали број деце са успехом подићи (чињеница је да је рађање великог броја деце, што је било уобичајено пре две генерације, било подстакнуто и праксом тешког очувања деце пред ратовима и болестима!). Савремени су родитељи често у ванредном грчу у покушају да, штитећи своје оскудно потомство, предупреде све могуће опасности.

"Дисфункционално партнерство" и породични морбидитет

Посебан елеменат за анализу представља могућа корелација између породичног морбидитета (па и самог алкохолизма) и дисфункционалног партнерства. (4)

Хипотеза да симптом (у овом случају алкохолизам) регулише емоционални однос или да, циркуларно речено, исти представља истовремено и узрок и резултат лошег емоционалног односа, је класичан став системске породичне психотерапије.

Није нам циљ да преценимо значај утицаја партнерског односа у оквирима једног мултифакторијалног модела тумачења феномена здравља и болести, али сматрамо неопходним да скренемо пажњу на партнерске односе као на "другу најважнију

фиоку" нашег личног и породичног живота (која је по значају одмах иза "родитељства").

Као што депресивност може бити свесно препозната или маскирана (несвесна) исто тако и партнерска дисфункционалност може бити јасно свесно препозната или маскирана (пред једним или пред оба партнера).

Свакако да је посао терапеута много лакши у случају када код партнера постоји јасна свест о лошим партнерским односима, као и да је терапијска ситуација далеко тежа ако само терапеут неки партнерски однос дефинише као "дисфункционалан" (ово, међутим, не треба да поколеба терапеута и да га уведе улогу да, у име лојалности, прихвати да саучествује у искривљавању реалитета).

Шта је то специфично за партнерску терапију алкохоличара

У пракси алкохоличарских партнерских односа видно ређе се испољи отворена брачна криза (Управо супротно од тога, најчешће изјаве супруге алкохоличара су: "Много је добар кад је трезан!", или "Само кад не би пио, све би било у реду!").

Глорификовање брака и интензиван отпор против развода готово су клише алкохоличарске породице.

Посао терапеута није да отворено и грубо "удари по таквим ставовима", већ да најпре излази природну сумњу да су чланови алкохоличарске партнерске дијаде ти ретки срећници који имају "идеалан брак", а потом и да, кроз даљи рад са паром, истиче праве критеријуме за добар партнерски однос и тестира партнере да и сами отворено процењују себе и степен задовољства својим партнерством.

Онда када се освести (и ако се освести) дисфункционалност партнерства, улази се у другу фазу психотерапијског рада, која се оснива на покушајима успостављања партнерског задовољства (на реалним основима) или се, у случајевима када је то неостваривo, саветује сепарација (што је такође својеврстан задатак који може бити остварив или не).

Литература:

1. ***Engels, F***.: Порекло породице, приватне својине и државе.
2. ***Гачић, Б***.: Породична терапија алкохолизма. Рад, Београд, 1978.
3. ***Кецмановић, Д***.: Психијатрија, Медицинска књига, Београд – Загреб, 1989.
4. ***Лилић, В.***: Информационо-комуникациони модел у психијатрији. (Треће издање, у електронској форми), Ниш, 2008.
5. ***Милојковић М., Срна Ј., Мићовић, Р***.: Породична терапија, Београд, 1997.
6. ***Голднер – Вуков, М***.: Породица у кризи. Медицинска књига, Београд, 1998.

Мира Ковачевић

6. ПРОФИЛ ЛИЧНОСТИ АЛКОХОЛИЧАРА И НАРКОМАНА

И канонička дискриминативна анализа и једносмерна анализа варијансе указују на одређени **профил личности зависника од супстанци**. Базично су профили у обе испитиване групе слични, у домену особина личности мерених инструментима КОН-6 и ММПИ-201, што се види из резултата приказаних и табеларно и графички. Тумачења ових резултата указују да зависници користе сличне сетове механизама одбране, да постоје слични структурни дефекти и да су објектни односи на блиском развојном нивоу. Сличности су кључне, а разлике које постоје су углавном разлике у степену зрелости одређених димензија личности, а не у оквиру самог склопа личности.

Сличности између зависника од алкохола и опијата постоје код следећих особина личности, мерених инструментима КОН-6 и ММПИ-201 (резултати су приказани од највеће ка мање израженим сличностима): Alfa, Hi, Epsilon, Sc, K, Hs, D, Delta, Eta.

Алфа, фактор регулације и контроле реакција одбране говори о неуротичном језгру личности и повишени резултати указују на присуство повишеног нивоа анксиозности. У групи А је присутан одређен степен анксиозности, не претерано висок, али су упадљиво ниски скорови на димензији Алфа у групи О довели до тога да су у обе групе добијени веома слични резултати. Канонички дискриминативном анализом утврђена

је најмања међусобна разлика између између група А и О на димензији Алфа. Међутим, ова "сличност" је то само на први поглед, јер се даљом аназом једносмерне варијансе на инструмнту ММПИ на скали Пт, скали Психастенсије, неуротичности и анксиозности, добија статистички значајна разлика у степену присутне анксиозности у испитиваним групама. И ако су Алфа вредности веома близу једне другима, овакав "пад" вредности резултата у групи О, (код којх су практично сви резултати на КОН-6 виши од резултата у групи А, осим на димензији Алфа), врло је важан податак за даље тумачење разлика код базично сличних профила личности.

Код ***Hi*, фактора регулације и контроле органских функција**, резултати указују да ни код зависника од алкохола ни код зависника од опијата нема већих поремећаја сензорних и моторних функција. Овакав налаз на КОН-6 се поклапа са налазом на ММПИ скали Hs (хипохондријазе) где су добијени нижи резултати у обе групе. Ови резултати показују да нема изразите усмерености на релесне сензације и преокупираности телесним функционисањем ни у групи А, ни у групи О, што је недвосмислено тачно, када се зна до које мере су зависници у стању да, због психолошких ефеката супстанци, запоставе бригу о свом организму.

За Епсилон, фактор регулације активитета, биотонуса, у обе групе резултати су слични, ближи доњој граници просечних вредности, и показују нижи енергетски ниво. Овакав резултат може бити последица, али и индикатор нерационалне унутарпсихичке економике, где долази до великог енергетског утрошка, због употребе неефикасних и примитивних механизама одбране. Недовољна енергизација такође може бити резултат изостанка коришћења енергије агресивног нагона на конструктиван начин, која се током развоја неутрализацијом каналише и користи за потребе ега и остварење његових амбиција и циљева.

Sc, скала схизоидности има релативно неупадљиве и просечне вредности, без већих међугрупних разлика. Овај податак указује да је код зависника од супстанци достигнут развојни ниво који обезбеђује степен интегрисаности на коме су озбиљније фрагментације селфа ретке. У развојном континууму зависници су негде између: од граничног ка неуротском нивоу организацихе личности – зависници од дрога ближе граничном нивоу, а зависници од дрога ближе граничном нивоу, а зависници од алкохола шаренолокије распоређени од граничне ка неуротској организацији.

Резултати добијени на **К скали одбрана** указују на следећу сличност између група А и О. И једни и други користе незреле, неефикасне одбране, па и ако зависници од опијата показују тенденцију ка архаичнијим, примитивнијим одбранама, сет одбрамбених механизама је веома сличан за обе групе. Углавном се користе одбране у чијој основи су цепање и пројекција, као и порицање реалности. Предоминација ових одбрамбених механизама индикатор је недовршене фузије парцијалних објеката, недостајања интеграције амбивалентних осећања према целовитом објекту, мању заступљеност интернализујућих процеса, што све заједно указује на мању зрелост психичког апарата.

У обе испитиване групе депресивност је упадљив налаз, у групи О чак излази из оквира просечно нормалних вредности. Код зависника од алкохола, који се и на лечење јављају касније, па су тако и у испитиваном узорку старијег старосног доба, него што су то зависници од опијата (који су углавном адолесцентног и постаделесцентног узраста), клинички су јасније и манифестације депресивних поремећаја, управо као што и ММПИ испитаника показује.

Код зависника од дрога, међутим, нема тако евидентно дефинисаних испољавања депресивности у класичном смислу. Много су чешћи поремећаји понашања са негативистичким, бунтовним или, чак, антисоцијалним понашањем, затим злоупотреба супстанци, раздражљивост, агресивност, лошији успех у школи, одбацивање различитих социјалних активности, бежање од куће или из школе – што су све манифестације депресивности у адолесцентном периоду. Ниско самопоштовање, осећања безнадежности, умора, губитак интересовања, необјашњиве провале беса, смањена ефикасност – обично су удружена са овим појавама (Puig – Antich, 1982, Kaplan, 1998). Акискал потврђују да у неким случајевима антисоцијално понашање може бити израз афективних поремећаја (Akiskal, 1983). У контексту схватања развојне психологије о недовршеној структурацији ега код раних развојних застоја, са задржавањем слабог, дефектног ега, депресивност се испољава мање преко афективитета, тј. негативно поларисане хипертимије, а више у виду осећања празнине, нецеловитости, досаде, ниског самопоптовања, потешкоћа у у осмишљавању слободног времена и извршавању планираних активности због слабе кохезије селфа, лоше контроле импулса, лоше регулације рензије и самопоштовања. У тумачењима Winicott-a о трауматским последицама неадекватног неговања бебе у фази њене релативне зависности од објекта, зависност од других, хране или супстанци објашњава се као немогућност неке особе да буде сама, а да се не осећа напуштено, безвредно, лоше Само директан контакт и стално присуство објекта доносе гратификацију, јер ове особе нису интернализовале добар објекат и постигле интеграцију селфа одвојеног од објекта (манифестовано осећањем целовитости и стабилног идентитета). Зато оне директном физичком гратификацијом (храна, секс, алкохол, дроге) постижу жељено стање сједињености са објектом који задовољава све њихове инстиктивне потребе.

На овак начин се прецизира време трауматског осујећења развоја на период тек започете структурације ега, где још није дошло до сепарације од објекта (Summers, 1994). До застоја долази на прегениталном, преструктурном, превербалном нивоу.

Делта, систем за координацију регулативних функција или фактор психотицизма, показује да су код обе групе добијени слични резултати у оквиру просечних вредности. Овај је резултат у складу са налазом на скали схизиодности (Sc) и потврђује да је склоност ка дезинтеграцији психотичког типа у групи зависника од супстанци релативно мала.

Ета, систем за интеграцију регулативних функција битан је за одређење интрапсихичког, али и интерперсоналног нивоа функционисања и социјалне адаптираности. У обе групе добијени су резултати у оквиру просека, разлика између две групе није статистички значајна, али су у групи О резултати виши, па је статистичка разлика на нивоу 0,67 (релативно близу значајности 0,05) и може се тумачити тако да се зависници од опијата са далеко више потешкоћа уклапају у шири социјални контекст коме припадају, него што је случај са зависницима од алкохола.

С друге стране**, разлике** међу особинама личности зависника од алкохола и опијата су следеће (од већих ка мањим): Sigma, L, Pd, Pt, F, Hy, Pa и Ma.

Највећа разлика између две групе је у степену контроле агресије (**Sigma**), која евидентно показује да су особе зависне од опијата много мање од зависника од алкохола у стању да обуздају своју агресију и импулсивност. Ова разлика постоји на оба мерна инструмента, а и дискриминативном анализом утврђено је да су особе зависне од алкохола у стању да обуздају своју агресију и

импулсивност. Ова разлика постоји на оба мерна инструмента, а и дискриминативном анализом утврђено је да је контрола нагомилане агресије најважнија разлика у структури личности испитаника из групе А и групе О. Недовољна ефикасност архаичних контролних механизама, незрелост психичког апарата који није у стању да се издигне од примарних процеса и неутрализацијом агресију обузда и искористи као погонско гориво за остварење реалних циљева тако што је у виду амбиције инкорпорира у своју структуру – доводи до честих излива и ерупција сирове, неконтролисане и разорне агресије, било да је она окренута ка себи или ка другима.

L скала је контролна скала за детектовање лажних, невалидних одговора. У односу на групу О, група А се далеко више труди да се покаже у социјално пожељном светлу. Ова чињеница указује на две ствари: да А не само да знају шта је то адекватно и прихваћено у заједници у којој живе, него и да им је важно шта други о њима мисле. Они покушавају да одрже слику о себи као да заиста живе у складу са прокламованим принципима, показујући на так начин да су осетљиви на реакцију и одговоре околине на њих. То је важна дистинкција у односу на зависнике од опијата, која говори у прилог зрелије организације личности зависника од алкохола, са већим степеном сепарације селфа и објекта, развијенијим инстанцама личности које су одговорне за моралност, као и капацитете за усклађивање и прилагођавање средини у којој нека индивидуа живи.

Изражена је и скала психопатске девијације (Pd) са знатно вишим резултатима код групе О на овој скали. У комбинацији са повишеним вредностима на скали Ма, Pd скала указује на лошију контролу импулса, већу склоност acting-out-има и ексцесном понашању у групи О. Хостилност, немогућност контроле импулса, висок степен сирове, необрађене (ненеутрализоване) агресивности указује на претпостављени

незрелији ниво организације личности, са мањим капацитетом за неутрализацију, који је по Хартману основни показатељ снаге ега, пре свега његових интегративних способности. Неуспех неутрачизације компромитује способност ега да обавља организујућу улогу и посредује између нагона и реалности, па овај начаз говори о мањем степену кохезије и интегрисаности селфа зависника од опијата у односу на зависнике од алкохола.

Анксиозност (скала Pt) постоји у групи А, практично је "нема" у групи О, што указује на степен достигнутог структурног развоја и разлике између ове две категорије пацијената, јер присуство анксиозности укључује свест о постојању другог, искуство односа са другима, као и развијеност инстанци ега и супер-ега које су битне за релације са објектима. Изразито ниске вредности на скали Pt (психастенсија, хиперсензибилност, неуротицизам) у групи О су донекле у контрадикцији са високом скалом депресивности, јер су депресивна стања практично неодвојива од повишених нивоа анксиозности. Једно од тумачења могло би бити изразита селф-центрираност, усмереност на себе, карактеристична за зависнике од супстанци. Претерана окупираност собом и својим потребама, уз потпуно одсуство свести о постојању и потребама другог, у складу је са претпоставкама о задржавању зависника на нижим развојним стадијумима објектних односа и организације селфа и може бити један од разлога за одсуство анксиозности које се добија на тестовном материјалу у групи О. С друге стране, анксиозност код зависника од алкохола потврђује достигнутост вишег нивоа развијености објектних односа, са постојањем целовитог, од селфа одвојеног објекта и упућује на анксиозност по типу сепарационе и супер-ego анксиозности, додатно потврђујући хипотезе о развијенијем структурнон нивоу у групи А.

На скали симулације (F) добијена је статистички значајна разлика, са вишим резултатима овог пута у групи О.

Повишени резултати на овој скали указују на неконзистентност датих одговора, као и чешће опредељивање за екстравагантне, неуобичајене или бизарне одговоре у тесту, што се обично тумачи или неспособношћу испитаника да схвати питање (због интелектуалног дефицита или дезорганизације мисаоног процеса, на пример) или давањем неискрених одговора због покушаја симулације. Тумачење би у овом случају искључили да је код зависника од опијата F скала израженија него код особа зависних од алкохола због неразумевања постављених питања. Питање је да ли се ради о симулацији, због жеље за остављањем позитивнијег утиска на испитивача, лошој процени шта су то социјално прихватљиви ставови или одсуству жеље испитаника да се оваквим ставовима приклони. Приликом испитивања и јесте опсервирано да група О мање озбиљно и искрено, или боље речено, са више отпора приступа не толико самом тестирању, колико појединим одговорима, који провоцирају њихова неконформистичка опредељења, тако да често дају одговоре који нису у складу са нормама и обичајима прихваћеним од већине људи. Слабија развијеност ових инстанци личности које су одговорне за прихватање и прилагођавање јединке условима живота у ширем друштвеном оквиру може бити разлог за ове разлике групе О у односу на групу А.

Хистрионичност, склоност драматизацији, присутна је и у групи А, а нарочито у групи О (чак на горњој граници критичних вредности), тако да постоји и статистички значајна разлика између две групе пацијената. Наглашеност Хи скале указује на коришћење незрелих механизама одбране типа негације, конверзације и дисоцијације, у циљу порицања изразите структурне депресивности као специфичног начина одбране од неподношљиве реалности оваквог стања и осећања беспомоћности.

Обзиром на честе дискусије о граничним поремећајима личности код зависника од супстанци, висока Хи скала и јесте у складу са бурним, драматичним осцилацијама у емоцијама, нестабилним интерперсоналним релацијама, импулсивношћу и променљивим доживљајем сопственог идентитета карактеристичним за граничну организацију личности. Значајна разлика на овој скали између зависника од опијата и алкохола управо и указује на њихове разлике у зрелости организације личности.

Повишена параниодност наркомана (скала Pd) је још једна разлика и указује на склоност ка негативном тумачењу спољних догађаја. Више вредности на ММПИ скали параноидности (Ра) у групи О, у поређењу са групом А, у складу су са лошом самоконтролом, екстернализацијом и масивним коришћењем пројекције, којом се све лоше из ега "избацује" напоље и смешта у ванске објекте. Они се доживљавају као лоши и прогонитељски, а околина као угрожавајуча и непријатељска и зато су ове особе увек у некој врсти одбрамбеног агресивног става у односу на своју околину.

Мада на граници статистички значајне разлике, резултати су на скали хипоманије (Ма) у групи О, у комбинацији са већ констатованим значењима скорова на другим скалама, нарочито на К скали, указују на повишену импулсивност, тј. лошу контролу импулса, наглашено присуство екстернализујућих, acting-out механизама и коришћење раних одбрана, међу којима су заступљене и маничне одбране, пре свега идеализација и обезвређивање. Скале одбрана и конверзације (К и Хи) већ указују на оно што потврђују и скале Ра и Ма: коришћење архаичних одбрана чији је заједнички именитељ пројекција, екстернализација, избацивање лоших садржаја у поље, ван селфа и као резултат тога стална потреба за подизањем одбрана од прогањајуће и угрожавајуће средине, са немогућношћу

интернализовања и фузионисања парцијалних објеката, којима се постиже боља интегрисаност селфа.

Шта се види из добијених резултата на тестовима личности у испитиваним групама? Лошија контрола импулса, агресивне, екстернализујуће и acting-out реакције, склоност симулацији, неискреност, хистеричност, драматизација са заступљеним екстремним, елементарним, неизнијансираним емоцијама уз висок степен базиичног неповерења, преосетљивост на непријатне стимулусе, хиперактивност и еуфорија, као одбране које штите од суочавања са неефикасношћу, дајући утисак деловања – нарочито су карактеристични за зависнике од опијата. Код зависника од алкохола је одређенија, изграђенија сликс пожељног Ја и спремније прихватање овог его-идеала, а дискрепанца између аспирација и остварења прикрива се лажним представљањем, лажним селфом, као доминантним обрасцем одбране од суочавања са сопственом инсуфицијентношћу, уз висок степен напетости, анксиозности и депресивности. Сличности су евидентне, а основне разлике су у степену присутне агресивности, тј. степену ненеутрализоване агресије код зависника од опијата у односу на зависнике од алкохола. Ту је и основна разлика између ове две категорије пацијената: развојни ниво организације личности код зависника од опијата је нижи, са архаичнијим објектним односима, примитивнијим механизмима одбране који због великог и нерационалног утрошка енергије заустављају даљи развој, осиромашују личност, онемогућивши јој на тај начин да превазиђе свој развојни застој, због веома уског распона адаптивних механизама. Резултат свега наведеног је заустављање структурације ега и задржавање већег структурног дефекта код зависника од опијата у односу на зависнике од алкохола.

И ако су доказане значајне разлике у достигнутој зрелости организације личности, објектних односа, примењиваних механизама одбране и инвестираности нарцистичких и нагонсколибидних катекси, уопштено гледано, за све зависност важе слични обрасци понашања: немогућност контроле жеље за гратификацијом коју супстанца или одређени акт дају и стална борба између неконтролисаног препуштања жељи (принцип задовољства) и покушаја супротстављања и одржавања самоконтроле (принцип реалности). Сукоб ова два принципа је стално присутан у свакој особи. Током живота, сазревањем, постепено долази до преваге принципа реалности, са краћим и умеренијим "излетима" ка принципу задовољства, који нису аутоагресивни. Међутим, зависници од алкохола, а нарочито зависници од опијата, због застоја у развоју, не постижу овај баланс. Неки зависници од алкохола успевају одређено време да одржавају привид зрелости примерене узрасту, међутим, временом се овај застој све очигледније манифестује, па они, са усложњавањем животних одговорности и обавеза, полако губе стабилност и снагу за решавање проблема, те се враћају раним облицима функционисања. Није непознато колики је раскорак између жеља и остварења код зависника од супстанци, а истраживања показују да је комбинација нереално високих стандарда и снижене ефикасности и степена постигнућа оно што значајно смањује способност одупирања жељи за узимањем супстанци (Ross, 1988). И мада депресивних стања, нарочито код зависника од опијата нема у класичним облицима испољавања, колико би то било очекивано обзиром на добијене резултате на мерним инструментима, упадљиво је и неспорно да се ради о енормно високом степену агресије која је директно усмерена ка себи у циљу постизања и продужења стања сатисфакције, тј. стања унутрашње избалансираности и одсуства фрустрација. Ове особе нису нашле путеве до постизања задовољења на економичније начине, па до блаженства, тј. стања без било какве нелагоде или напетости и буквално долазе

мазохистички и самоуништењем. Највећи парадокс у свему је што је полазна тачка, у зависностима од супстанци, опсесивно избегавање сваког бола и непријатности, које касније води у стања такве психофизичке патње и дискомфора који су ретки код особа које нису избегавале суочавање са нормативним фрустрацијама и проблемима. Још је Фројд уочио да је хемијска интоксикација и наркотизација један од облика заштите од осећања патње, али да је овај одбрамбени маневар неодвојиво повезан са процесом који се одвија у исто време, а то је смањивање способности подношења непријатних дражи (Фројд, 1981).

Литература:

1. ***Cloninger C. R.; Sigvardsson S. ; Przybeck T. R.; Svrakic D. M***.: "Personality antecedens of alcoholism in a national area probability sample", Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 1995, 245:4-5, 239-44
2. ***Пауновић Р. В***.: "Билошка психијатрија 1", Београд: Медицински факултет, 1995.
3. ***Weinrub R.M., Busch M., Gustavsson J. P., Saxon L., Skarbrandt E.:*** "Realibility of the Karolinska Psyhodinamic Profile (KAAP) among patients with and without psychoactive substance abuse disorders", Psychother Psychosom 1998; 67 (1):10-16
4. ***Woldt – B.D., Bradley – J.R***.: "Precursors, mediators and problem drinking: path analytic models for men and women", J – Drug – Educ. 1996, 26 (1): 1-12
5. ***Zickler P.***: "Twin Studies Help Define the Role of Genes in Vulnerability to Drug Abuse", NIDA Notes, Vol. 14, No 4
6. ***Steel R.G., ''Forehand R., Armistead L., Brody G***.: "Predicting Alcohol and Drug use in Early Adulthood: The Role of Internalizing and Externalizing Behavior Problems in Early Adolescence", Amer. J. Ortopsychiat. 65 (3), July 1995
7. ***Sawrie S.M., Kabat M.H., Diety C.B., Greene R.L., Arredondo R., Man A.W***.: Internal structure of the MMPI-2 Addiction Potential Scale in alcoholic and psychiatric inpatients", J Pers Assess, 66 (1): 177-93, 1996 Feb
8. ***Mann-K, Ackermann-K, Gunthner-A, Jung-M, Mundle-G***: "Changes in the self-concept of alcohol dependent women and men during inpatient psychoterapy", Psychoter-Psychosom-Med-Psychol. 1996 Sep-Oct, 46 (9-10): 350-5
9. ***Mulder R.T., Joyce P.R., Sellman J.D., Sullivan P.F., Cloninger C.R.***: "Towards an understanding of defense style in terms of temperament and character", Acta psychiatr Scand 1996, 93:99-104

Драган Челиковић

7. ЦИРОЗА ЈЕТРЕ КОД АЛКОХОЛИЧАРА

Етиологија

Алкохол је најчешћи узрок болести јетре у западном свету. Одговоран је за 60-80% јетрине цирозе. Цироза јетре је по учесталости девети узрок смрти.

Најчешћи тип цирозе у многим земљама Европе и Америке је алкохолна цироза – Лоенецова цироза.

Премда је хронични алкохолизам најчешћи узрок цирозе, није сасвим поуздано утврђена количина алкохола и потребно време конзумирања за настанак цирозе.

Укупна количина унетог алкохола и дужина пијења директно утичу на степен оштећења јетре.

Просечна годишња потрошња чистог алкохола по глави у Европи се креће од најниже 4 литра у Норвешкој, до 13 литара у Француској.

Да бисмо упоредили токсично дејство разних врста алкохолних пића треба прерачунати апсолутну количину алкохола према % у њему.

100мл 12% вина = 240мл 5% пива = 30мл жестоког 40% = 12мл чистог алкохола ="Једна јединица"

Количина унетог алкохола може се изразити и као број алкохола на дан. Ризик од алкохолне болести јетре драматично расте преласком прага од 80мл алкохола/дан = 650мл вина или 1,6 литар пива или 200мл жестоког на дан за мушкарце, а за жене само 20мл алкохола на дан = 170мл вина или 400мл пива или50мл жестоког надан.

Праг конзумирања количине алкохола за развој цирозе је 40 "јединица" недељно (4 литра вина = 9,5 литара пива = 1,2 литра жестоког за мушкарце. Женама је у проску потребна мања количина алкохола за настанак цирозе.

Гледано за цео живот око 600 литара чистог алкохола за мушкарце и 150-300 за жене доводе до коначног смртног исхода цирозе. Таква кумулативна доза постиже се конзумирањем око 1л вина на дан око 13 година.

Типичан болесник са алкохолном цирозом конзумирао је око 10 година 0,5 литара жестоког пића, илинеколико литара вина или пива на дан.

Ипак многи алкохоличари неће никада добити цирозу јетре. 80% алкохоличара ће добити масну јетру, од тих ће 10-35% добити алкохолни хепатитис, а 20-30% коначно и цирозу јетре. Када се све сабере, у пракси само 10-15% алкохоличара добије цирозу, што указује и на значај осталих фактора за настанак оштећења јетре. Важна је и дужина пијења алкохола, али не и врста алкохолног пића. Цироза се не виђа при конзумирању 160г/дан краћем од 5 година. Код таквих ће се цироза развити у 50% након 20год. таквог пијења.

Свакодневно уношење алкохола је опасније од повременог, јер тиме јетра нема паузу за опоравак. Зато у случају немогућности трајне апстиненције алкохоличаре треба саветовати да бар два дана недељно не пију.

Жене су осетљивије на алкохол и чешће од мушкараца развијају тешке облике алкохолне болести јетре уз мању кумулативну дозу алкохола. Оне показују чешће тенденцију прогресије болести и после апстиненције. Разлози за ове разлике међу половима нису јасни. Вероватно настају због хормонског статуса.

Малнутриција – лоша исхрана, појачава штетно дејство алкохола.

Уколико уз алкохол постоји још нека друга болест, вирусни хепатитис (B, C, HIV), дијабетес, трајна примена лекова, хеникалије радне средине... убрзава се процес трајног оштећења јетре. Готово 25% алкохоличара инфцирано је другим хепатотропним вирусима или раде у токсичним срединама, што додатно повећава степен оштећења јетрре.

Метаболизам алкохола

Метаболизам алкохола је генетски условљен.

Алкохол је по хемијском својству органски растварач, тако да му није потребна активна ресорпција, већ сам слободном дифузијом прелази у околна ткива, што се пијењем већ осећа у устима. У желуцу такође одмах дифундује кроз слузницу, у крвоток и лимфоток. Уколико у желуцу нема хране, да се веже за њу, ресорпција је брза. Дно желуца се наслања на панкреас, тако да се пер континуитатем и лимфотоком алкохол брзо преноси у њега и може изазвати акутни панкреатитис, који може бити смртно обољење. Уколико у желуцу има хране, алкохол се веже за њу, па је његова ресорпција знатно спорија.

Уласком у крвоток, алкохол се разноси кроз цео организам, прелази у сва ткива, прерасподељујући се у њих, тако да се повећава концентрација алкохола у ткивима.

Ова повећана ткивна концентрација алкохола даје симтоме пијанства, мамурлука са поремећајем функција ћелија, токсичним дејством на све ћелије организма, како нервних ћелија мозга и периферних нерава, ћелија срца, коштане сржи, а највише јетре, јер се оксидација алкохола превасходно одвија у њој.

Здрава јетра може за 24 сата матаболисати највише 160-180мл (или 400мл жестоког пића или 1,3 литра вина или 3,2 литра пива), а оболела јетра знатно мање; тако да у каснијим годинама алкохолизма и мале количине пића опијају болесника. То је први знак да је јетра знатно изгубила функцију. Само у почетку алкохолизма, док јетра још није оштећена, алкохол индукује веће количине ензима за његов метаболизам и сагоревање, тако да јетра може да метаболише веће количине алкохола.

Алкохол се не може депоновати у организму, него се обавезно оксидира, претежно у јетри. Три су ензимска начина: 1) АДХ – Алкохолна Дехидрогенеза, 2) Микрозомални Систем Оксидације Алкохола – МСОА и 3) Каталаза.

Алкохолна дехидрогеназа је најважнији систем разградње алкохола у условима умерене ткивне концентрације. Када ткивна концентрација знатно порасте укључује се Микрозомални систем оксидације алкохола. Систем Каталазе минимално је заступљен.

АДХ са више изоензима оксидише око 85% унетог алкохола. Генетске варијације у АДХ- изоензимима објашњавају значајне индивидуалне разлике у брзини елиминације алкохола међу појединцима и разним етничким групама. Наследна способност метаболизма алкохола утиче на осетљивост и токсично дејство алкохола, зато често оболелом од цирозе није јасно "Зашто његови пријатељи, са којима је пио, нису оболели као он?"

Зато, рецимо, Јапанци и Кинези који имају знатно слабији βАДХ изоензим сагоревају алкохол тек 20% у односу на Скандинавце. У цитоплазми ћелије, алкохол се под утицајем АДХ претвара у токсични међупроизвод ацеталдехид који оштећује мембране и доводи до уништења ћелије. Ацеталдехид даље сагорева под утицајем АЛДХ – алдехидне дехидрогеназе у мање токсичан ацетат. Око 50% Кинеза и Јапанаца дефицит и АЛДХ, а нагомилавање ацеталдехида доводи до црвенила, тахикардије, пада притиска и колапса крвотока. Даље створени ацетат дводи до повећаног стварања масних киселина и масти у ћелијама.

Механизам оштећења јетре

Јетра има централну улогу у метаболизму беланчевина, масти, угљенхидрата, витамина, минерала, хормона, детоксикације лекова. Преко ње се излучују све супстанце растворљиве у мастима, а даље путем жучи у црева. Јетра је главна "хемијска фабрика" нашег организма.

Механизам оштећења јетре одвија се на два начина: 1) директно токсично дејство алкохола и његових токсичних метаболита ацеталдехида и 2) Подстицање аутоимуних процеса на неоантигене, настали делимичном деформацијом нормалних протеина јетре под утицајем алкохола.

Алкохолна болест јетре

Алкохолна болест јетре пролази кроз три стадијума:
масна јетра, алкохолни хепатитис и цироза јетре.
Код алкохоличара прво настаје алкохолна масна јетра, а по прекиду уношења алкохола регредира.

У првим годинама оштећења јетре алкохолом, она је увећана, инфилтрисана машћу (као последица сагоревања алкохола и поремећеног метаболизма).

Масноћа слаби правилан доток крви у све ћелије јетре. Као одговор на овакво стање долази до имунолошког одговора јетре, стварања бројних антитела, упалног процеса, који поред директног токсичног дејства алкохола даље оштећује преостале нормалне ћелије јетре. Тако настаје "масна јетра". Алкохолна масна јетра је увећана, жута, масна, чврсте конзистенције. Хепатоцити су повећани и испуњени масним честицама. Накупљање масти у јетри, последица је поремећене оксидације масних киселина под утицајем алкохола и његових метаболита. Морфолошки је слична јетри у патолошкој гојазности. У тој фази она има добру прогнозу за опоравак, ако се испуни само један услов – престанак уноса алкохола. У противном, овај процес напредује и после вишегодишње увећаности, она почиње да се скврчава, смањује и претвара у ожиљно ткиво. Тај процес се даље не може зауставити.

Прогресијом, масна јетра нужно прелази у алкохолни хепатитис и цирозу. Тај степен оштећења се не може вратити на нормалу.

Алкохолни хепатитис, упално оштећење са инфилтрацијом леукоцита, некрозом хепатоцита, алкохолним хијалином, фиброзом, ремети архитектуру јетре и претходник је цирозе. Алкохолни хепатитис хистолошки показује некрозу и дегенерацију хепатоцита, машћу балониране ћелије, инфилтрацију Le и Ly.

Алкохолна цироза је тек једна од бројних последица хроничног уживања алкохола. Цироза јетре је дифузна фиброза ткива јетре са нодулском (чворноватом) регенерацијом. Када степен оштећења јетре буде толики да њена регенерација није више правилна, већ постаје хаотична у чворовима, то даље оштећује циркулацију у ткиву јетре, што даље доводи до спонтане некрозе ћелија јетре у неисхрањеним деловима, па се процес некрозе даље одвија без утицаја спољашњег токсина.

Престанак уношења алкохола тада нема више утицаја на даљу прогресију јетре. Некроза и неправилна организација се тада саме од себе настављају. При континуираном уношењу алкохола на месту оштећења долазе фибробласти, настаје колаген са контрактилном способношћу. Појављује се паучинасто везивно ткиво.

У алкохолном хепатитису су бројни резултати поремећени. Настаје анемија (крварења, дефицит Б12, Б6, токсично дејство алкохола на коштану срж), хипербилирубинемија, АЛП, продужење протромбинског времена због смањене синтезе фактора коагулације, највише везаних за витамин К.

Код алкохоличара, знатно је повећан АСТ/АЛТ>2 указује на алкохолно оштећење јетре, а однос АСТ/АЛТ>3 једнако је дијагнози алкохолног оштећења јетре.

ГГТ повишен је код свих алкохоличара без обзира на присуство јетрине болести.

Висок билирубин указује на тешке облике алкохолног хепатитиса и цирозе јетре.

Комбинација повишеног билирубина и продуженог ИНР најбољи је показатељ тежине алкохолног хепатитиса и прогнозе смртности.

На алкохолни хепатитис треба посумњати код дугогодишњих алкохоличара са присутном жутицом, повишеном температуром, повећана болно оетљива јетра, асцит.

Алкохолни хепатитис праћен је повећаним Le, што отежава диф дг према сепси.

Анемија може бити последица акутног или хроничног гастроинтестиналног губитка крви, дефицита Б6, Б12, хиперсплензима или токсичног дејства алкохола на коштану срж.

Код алкохолне цирозе повећани су имуноглубини, посебно ИгА. Феритин је код алкохолног хепатитиса повишен као протеин акутне фазе.

Код болесника са знацима холестазе треба урадити ултразвучни преглед, да би се искључила екстрахепатична билијарна опструкција.

Хронични алкохолизам прате хипер Триглицеридемија и hiper acidum uricum.

Хипонатермија указује на одмаклу цирозу јетре, као и албуминско глобулинска инверзија (мање албумина од глобулина).

Хипокалијемија настаје због хипералдостеронизма.

Повишен ниво амонијака изазива енцефалопатију, јер непречишћена портна крв обилази јетру и одлази у системску циркулацију.

Дијагноза цирозе јетре базира се на хистолошком налазу микронодуларне цирозе јетре и податку о азбусу алкохола више од 40 јединица, више од 10 година.

Ултразвук је корисна метода у иницијалној евалуацији болесника при сумњи на алкохолну болест јетре. Осетљива је метода за детекцију масне јетре.

Новији ткивни Допплери и фибросцен дају параметре степена фиброзе јетре.

Ултразвук искључује билијарну опструкцију екстрахепатичних жучних путева.

За цирозу је карактеристичан налаз мале, скврчене јетре и спленомегалије.

Допплер портне вене је користан за процену протока крви кроз јетру.

Ултразвуком се откривају фокалне промене јетре, макронодуси и карциноми.

ЦТ потврђује дијагнозу масне јетре и фокалних лезија.

Екстрахепатичне манифестације

Алкохол доводи до оштећења слузнице дигестивног тракта и моторне дисфункције гастроинтестиналног тракта; Езофагитис, Гастритис, Mallory-Weissov синдром, чести су пратиоци абузуса алкохола. Изазивајући разне неуропатије, долази до алкохолом изазване слабости доњег езофагелног сфинктера.

Континуирано уношење алкохола уз лошу исхрану доводи до акутне декомпензације јетре.

Алкохолни хепатитис варира од асимптоматског облика или благе болести до фаталне инсуфицијенције јетре.

Алкохолни хепатитис је са врло озбиљном прогнозом и високим морталитетом код тежих облика болести. Често се појављује, али блажи облици често остају непрепознати. Типично се јавља у тешких алкохоличара који пију 40-70 јединица алкохола недељно, више година. Клиничка слика се карактерише наглом слабошћу, анорексијом, мучнином, повраћањем, проливом.

Иктерус се може појавити после акутног абузуса алкохолом хроничног алкохоличара. Често висока температура не мора бити последица инфекције него повећаном продукцијом цитокина. Могу бити присутни spider nevusi, фацијалне телеангиектазије, асцит и енцефалопатија. Тежина болести се процењује на основу степена хипербилирубинемије и коагулопатије. Смрт наступа као последица отказивања јетре често уз бубрежну инсуфицијенцију или крварења варикса једњака.

Алкохолна цироза може у почетку бити асимптоматска. Ослабљен метаболизам јетре доводи до губитка тежине, укупне мишићне масе, анорексије. Болесник је стално уморан, има општу слабост, појаву модрица. Касније почињу прогресивна жутица, крварења из варикса једњака, асцит, енцефалопатија, палмарни еритем, повећане заушне пљувачне жлезде, контрактуре дланова, увећана слезина, атрофија мишића. Губитак телесне длакавосто код мушкараца, гинекомастија, атрофија тестиса. Код њена настају знаци вирилизације – длакавости, поремећај менструације.

Након 3-5 година болесник је мршав, жут, изражен асцит. Напредовањем болести, многи умиру у хепатитичној коми, крварењу варикса једњака, хепатореналном синдрому – отказивање бубрега, због настанка тунора у циротичлној јетри, или због настанка инфекција, због опште слабости организма.

Дијагноза

Дијагноза се поставља на основу свега наведеног када има неколико параметара. Затим лабораторијске анализе, снимања (УЗ, ЦТ, МР, Фиброксен). Бројни су тестови крви: трансаминазе, албумини/глобулини, тестови згрушавања крви – фактори коагулације... који нам говоре о степену оштећења

функције јетре. Протромбинско време је време у секундама потребно да се формира крвни угрушак.

Због смањења фактора коагулације у цирози јетре оно је знатно дуже што ствара ризик за крварење, а када почне и на најмању трауму, тешко се зауставља.

На алкохолну масну јетру треба посумњати код алкохоличара који имају хепатомегалију, нормалне или минимално повећане тестове јетре.

Због отежаног крвотока кроз јетру, крв се задржава у слезини, убрзано пропадају црвена крвна зрнца (што доводи до малокрвности), смањују се тромбоцити (што опет повећава склоност крварењу), смањују се Леукоцити (што смањује одбрамбену отпорност организма на бактерије, вирусе...). Тако да оштећење јетре има последице на апсолутно све органе у организму.

Лабораторијски знаци болесника са алкохолном масном јетром су већином нормални. Повећани ГГТ; минимално повећани: АСТ, билирубин или АЛП.

Алкохол се највише апсорбује у почетном делу танког црева и ту доводи до оштећења цревних ресица, благе малапсорпције, малапсорпције витамина Б, убрзан мотилитет танког црева. Хронични пролив може бити повезан са хроничним панкреатитисом.

Кардиоваскуларне манифестације огледају се у периферној вазодилатацији. Алкохол изазива хипоконтрактилност миокарта и конгестивну кардиомиопатију, аритмију са дилатацијом све четири коморе.

У болесника са тешким алкохолним хепатитисом, развија се хепаторенални синдром.

Лечење

Кључна мера у лечењу алкохолне болести јетре је трајна апстиненција од алкохола, и адекватна исхрана.

Сама апстиненција од алкохола знатно побољшава прогнозу у свим фазама болести.

Лечење зависи од стадијума оштећења јетре. У почетку, прогноза је јако добра, јер јетра, као ретко које ткиво у нашем организму, има велики степен регенерације. Али тај тренутак када болест из ревирзиболне фазе прелази у иреверзибилни процес ожиљно-фиброзне дегенерације и даље прогресије без повратка на нормалу је нејасна. Када схватимо да је цироза настала, она је већ одавно почела и не може се вратити на нормалу. Даље се лечењем само успорава ток прогресије и степен компликација.

Алкохолни хепатитис и цироза јетре су тешке болести које захтевају доживотни надзор и пажљиво лечење.

Примењујемо ЛоЛа (Л Орнитин Л Аспарат) који побољшава детоксикацију јетре. Затим поливитаминске лекове са антиоксидативним дејством, витамин К. Можемо применити растворе есенцијалних аминокиселина. Повољно је дати суресоре секреције хлороводоничне киселине, Бета блокаторе – Carvediol – јер смањују притисак у портним венама, затим лактозу ради бољег чишћења црева и смањења амонијака у организму и разних других распадних продуката: меркаптана... који имају токсична дејства, Neomycin ради стерилизације црева. У тежим фазама болести треба додати дубоку клизму.

Диуретике – комбинација тиазида и спиронолактон – антагонист алдостерона. Свакодневно контролисати Калијум. Пратити параметре крви.

У тешком алкохолном хепатитису могу се дати умерене дозе преднизон, мада је промена гликокортикоида и даље контравенозна, и вероватно је треба ограничити само на тешке облике. Нека истраживања су указала на корист пропилтиоурацила на лечење акутног алкохолног хепатитиса. Неке студије указују на корист од колхицина у терапији одржавања.

Болеснику без хепатичне енцефалопатије треба дати беланчевине 1г/дан/кг тт, и 8500-12000 кJ (2-3000 кал). Болесницима са предиспозицијом на хепатитичну кому дати аминокиселине са разгранатим ланцима. Ова дијета се није показала корисна у болесника са компензованом цирозом јетре. Дијету треба обогатити мултивитаминима.

Не постоји лек који може заштитити јетру од уношења алкохола.

Код болесника са манифестацијом цирозом треба смањити све лекове којисе метаболишу преко јетре. Не давати лекове који могу на директан или индиректан начин изазвати настанак компликација јетре. Рецимо, превелика примена диуретика смањује Калијум и изазива хепатитичну кому. Мале дозе седатива могу изазвати дубоку енцефалопатију са комом.

Трансплатација јетре се примењује код болесника који после апстиненције алкохола имају асцит дуже од 6 месеци резистентан на диуретике, иктерус или енцефалопатију. Петогодишње преживљавање после трансплатације јетре износи 80-90%.

Проблем је у великом броју болесника са алкохолном цирозом јетре и свуда у свету премали број доступних органа. Зато преовладава мишљење да у условима ограниченог броја органа јетру не треба дати болесницима који су сами изазвали своју болест. Важно је да се у целом свету ван медицинских кругова јавно разговара о овом проблему. Сви трансплатациони центри сагласни су да сваки болесник са алкохолном цирозом јетре, ако је кандидат за трансплатацију, мора имати доказани период апсолутне апстиненције од алкохола до најмање шест месеци.

Дијета код болести јетре

Адекватна исхрана важна је терапијска мера јер хронични алкохоличари показују знаке малнутриције, као последицу анорексије, занемаривања исхране, малдигестије, малапсорпције, смањење јетрие функције и абнормалног метаболизма хранљивих материја.

Разлози за нутритивну терапију су покушај смањења оксидативног стреса и јетрине лезије, побољшање регенеративне јетрине активности.

Алкохолно оштећење јетре пропорционално је лошој исхрани, протеинско-калоријској малнутрицији. Оксидативни стрес алкохола повећава се при мањку антиоксидативних витамина АЦЕ, Алкохоличари добијају 1/3 калорија алкохолом. Апстиненцијом се неће поправити функција јетре, ако се не повећа унос беланчевина. Лоша исхрана и алкохол делују удружено на оштећење јетре. Квалитетна исхрана може бити хепатопротективна само до прага алкохолне токсичности.

Токсичне материје и продукти метаболизма оштећују јетру.

Дозвољена јела и пића:

Супе од меса, од поврћа (у које се могу укувавати све врсте тестенина, пиринач, пшеничне – овсене пахуљице, гриз).
Месо: немасна телетина, јунетина, немасна риба, живина.
Поврће: кромпир (кувани, пире), спанаћ, цвекла, шаргарепа, тиквице, блитве, парадајз, краставац.
Тестенина: све врсте хлеба, пецива, бисквит, переци, палачинке, све врсте куване тестенине од пиринча, гриза, пудинзи.
Воће: малине, купине, јагоде, рибизле, боровнице, бресквe, воћни сокови, компоти од свог воћа.
Остала јела: гриз, пиринач, кукурузно брашно, овсене пахуљице, млад крављи сир, јаја, пасуљ, карфиол, броколи, кељ, купус, грашак, ако болесник подноси.
Салате: зелена салата, блитва, парадајз. Све салате могу бити зачињене са мало јабуковог сирћета или лимуновим соком.
Пића: чај, блага филтрована кафа, негазирана минерална вода, млеко, топла чоколада.

За припрему хране дозвољено је 60-80г масноће уља или маслаца. Остале масноће не. Храна може бити умерено посољена.

Не сме се јести превруће, нити пити врело пиће. Треба јести 3-5 пута на дан по мало.

У структури исхране на првом месту требају бити угљени хидрати и беланчевине (брашно, пиринач, пшеничне пахуљице, мармелада, мед, цеђено воће, хлеб, немасна лака меса, млад сир, јаја, млео). Дневни оброк треба да саржи 120-150г беланчевина и не више од 60-80г масти, а остало угљени хидрати (300г меса = 60г беланчевина, 250г сира = 40г беланчевина, 1л млека = 35г беланчевина).

Забрањена јела и пића:

Све врсте чистих масноћа у храни (лој, сало, сланина), маслац, стар кајмак, овчји – козји сир.
Сувомеснати производи, кобасице, масна меса, саламе, месни нарезак, чварци, товљени шаран.
Пикантни умаци за печења, свеж лук, сенф, мајонез, фефероне.
Најстрожије су забрањене све врсте алкохолних пића.
Најбоље је не пушити.

Не сме се ограничити унос протеина, јер су болесници са алкохолним хепатитисом у катаболичком стању, па рестрикција протеина може погоршати енцефалопатију.

Ако се не може применити адекватна прерорална дијета, надокнаду треба проводити преко танких назогастричних сонди које су се показале сигурним и после обилних крварења.

Компликације

Крварења варикозних вена – ендоскопска терапија лигатура вена.
Инфекције – болесници су имунокомпромитовани и често имају бактеријске и гљивичне инфекције. Некада алкохолни хепатитис имитира инфекцију.
Бубрежни симптоми – Хепаторенални синдром.
Асцит – не сме се лечити агресивном диуретском терапијом, него лечењем основне болести. Абдоминална пункција само уз надокнаду албумина.
Енцефалопатија – блажи се облици лече лактулозом.

Природни ток, прогноза и компликације
Болесници са некомпликованом масном јетром имају добру прогнозу ако прекину са уношењем алкохола. Масна јетра се може наћи у 80% алкохоличара и нестаје након апстиненције.

Прогноза болесника са алкохолним хепатитисом, који имају врло повећан билирубин, креатинин, продужен ИНР више од 1,5 (протромбинско време), асцит, енцефалопатију – је лоша. Интрахоспитални морталитет је 50%.

У блажим облицима алкохолног хепатитиса може доћи до потпуног клиничког излечења, ако прекину са уносом алкохола. Ако наставе са алкохолом, за 5 година 50% добија компликације са смртним исходом.

Једногодишње преживљавање код акутног алкохолног хепатитиса, ако наставе да пију је 80%, а после 5 година 50%, остали умру.

Болесници са терминалном цирозом, атрофичном фиброзном јетром, асцитом и поред апстиненције алкохола умиру због масивног крварења варикса или хапатичне коме.

Мрежа нежног везивног ткива окружује преостале нормалне хепатоците. Настаје већи губитак јетриних ћелија него њихова регенерација. Са наставком деструкције хепатоцита и даљим стварањем колагена, јетра се смањује, постаје чврста, тврда, ожиљно измењена. Алкохолна цироза има прогресиван ток. Строгом апстиненцијом од алкохола у ранијим стадијумима могуће је зауставити напредовање болести. Због појаве ожиљака у ткиву јетре, она се смањује, атрофира и у терминалном стадијуму смањује на 6-8цм, губи племенито ткиво јетре, постаје ожиљно ткиво, без функције.

Хистолошки налаз показује нежно дифузно оживљавање, некрозу хепатоцита и малих регенеративних нодула – Микронодуларна цироза. Хистолошки налаз указује на хронично, иреверзибилно оштећење јетриног паренхима са израженом фиброзом-ожиљцима и регенеративним нодулима – чворовима.

Ове промене су последица некрозе хепатоцита, колапса потпорне ретикулинске ткивне мреже са последичним стварањем везивног ткива, стварање чворова, поремећајем циркулације. Овакво стање је крајња последица различитих облика вишегодишњих хроничних оштећења јетре на крају овако изгледају.

Цироза јетре је неизлечива болест.

Због слабљења функције јетре у синтези беланчевина крви, смањује се онкотски притисак плазме, крв постаје "ређа", па почиње отицање ногу, накупљање слободне течности у трбуху, грудима, што доводи до тешког попуштања других виталних органа.

Због смањења синтезе фактора коагулације, настаје склоност крварења, која могу бити обилна и угрозити живот. Због немогућности детоксикације токсичних материја, настаје оштећење мозга, са неуролошким поремећајима и може довести до коме.

Клиничка слика

Клинички знаци алкохолне масне јетре су минимални или је болесник сасвим без симптома. Јетра је благо увећана и болно осетљива.

Први симптоми масне јетре и почетног слабљења јетре подсећају на вирусно или токсично оштећење јетре: мучнина, повраћање, губитак апетита, бол под десним ребарним луком, малаксалост, брже замарање, губитак тежине, температура, жутило беоњача, повишена температура, увећана болна јетра, црвени капиларни младежи по кожи лица и грудног коша; карминско црвени језик и дланови, губитак пазушне длакавости, код мушкараца отицање брадавица на грудима, импотенција,

код жена губитак менструације, свраб по кожи. Отицање трбуха, екстремитета, накупљање течности, знак је теже болести. Јављају се и психичке сметње: инверзија сна (ноћу несаница, дању дремеж), тешкоће одржавања пажње, смањено расуђивање, конфузија, тремор-дрхтање руку, депресија.

Губитак функције хепатоцита доводи до жутице, едема-отока свих ткива, поремећаја коагулације-згрушавања крви и поремећаја мање-више свих метаболичких функција.
Фиброза и повећање отпора у циркулацији кроз јетру доводе до повећања притиска у свим венама у трбуху и њеним последицама: унутрашње крварење из тако проширених вена једњака, желуца, хемороида... увећана слезина – спленомегалија са скраћењем животног века еритроцита и анемијом. Асцит – слободна течност у трбушној дупљи и Хепатична енцефалопатија са поремећајем свести до Хепатичне коме.

Код цирозе јетре са асцитом петогодишње преживљавање је 16-25%. Потпуна апстиненција редукује морталитет на 50%.
Појава енцефалопатије врло је лош прогностички знак, па је једногодишње преживљавање 20%, а без трансплатације јетре петогодишње преживљавање је 0%.
Код варикозног крварења са терапијом бета блокаторима, апстиненцијом, петогодишње преживљавање је 40%.

Литература

1. Харосон "Алкохолна болест јетре и цироза", 2008; 1296-1298.
2. М. Синчи, Народни Здравствени лист – "Алкохолна болест јетре", 2008; 68-74
3. Медицина ХР WWW. Алкохол и јетра, 2009.
4. В. Голик – Грубер, "Зборник радова алкохолошког гласника. Приручник више о алкохолној цирози јетре, 2003; 32-48
5. Стетоскоп WWW. Инфо. Биобаланс. Сом Алкохолна болест јетре, 2009.
6. З. Бален WWW. Мој доктор. Дијета код болести јетре, 2009.
7. Стетоскоп WWW. Инфо Цироза јетре 2009.
8. www.zzjzpgz.hr/nzl/27/jetra.htm Народни здравствени лист; Болести јетре; Чашица на дан води у цирозу; 2009.
9. Б. Вучелић и сар. Гастроентерологија и хепатологија 2. дио. Алкохолна болест јетре 2002. 1201-1215.

Душан Петровић

8. ПСИХИЧКИ ПОРЕМЕЋАЈИ И ПОРЕМЕЋАЈИ ПОНАШАЊА ИЗАЗВАНИ ДРОГАМА

Ради се злоупотреби психоактивних супстанција, овде дроге, и њиховом учинку.

Према дефиницији СЗО (1957.), којом се ова злоупотреба означава као токсикоманија, у питању су повремене или хроничне интоксикације које настају узимањем природних или синтетичких дрога. Светска здравствена организација је 1964. године редефинисала терминологију у овом подручју, те и појам наркоманије: то су болести зависности. Овим појмом су обухваћени како хабитуација (све „навике"), тако и зависност од дроге. То показује да је СЗО прихватила медицински модел наркоманије: ове зависности су болест, а не порок или морална девијација. Наглашавање да је у питању болест (појединца) није у колизији са схватањем да је наркоманија и социокултурни проблем (као феномен социјалне патологије).

Светска здравствена организација је (1964.) дефинисала (тачније: одредила) и карактеристике ове болести: а. Неодољива жудња за дрогом, б. Повећавање доза у току дужег узимања (због раста толеранције), ц. Психичка и/или физичка зависност, д. Постојање апстиненцијалног синдрома (по престанку узимања дроге) и е. Штетне последице, како за појединца, тако и за друштво.

Из групације психоактивних супстанција значајних за болести зависности (која следи) види се да су изрази „наркотици" и „наркоманија" неадекватни, јер није реч само о супстанцијама које имају само наркотичко, већ и о оним које имају стимулативно дејство.

Терминолошке категорије: а). хабитуација („навика") је само психичка (емоционална) зависност, а нема пораста толеранције, нити значајног апстиненцијалног синдрома (само је могућа психичка нелагодност); б). наркофилија је појава да се једном или пар пута у животу само „проба" дрога (пробатори); в). психичка зависност (облици психоемоционалних реакција); г). 1. физичка (соматска) зависност, која је разултат целуларноткивне „адаптације" на дрогу, те дрога постаје потребан, чак нужан део метаболизма, а у случају прекида коришћења дроге испољава се апстиненцијални синдром); д). арго (жаргон) наркомана: уобичајени термини наркомана, најчешће полиглотског значаја (пример: шут, фикс, флип и сл.).

Епидемиологија

Злоупотреба дроге је веома распрострањена. Бар приближно тачан број оних који злоупотребљавају дроге није познат, али се основано претпоставља да је он бар неколико пута већи од броја оних који су познати здравственим службама земаља, па и органима власти (тзв. „црне цифре"). У многим земљама наркоманија представља „непријатеља број један", по учесталости, последицама по здравље младих, смртности и криминогеном значају.

Етиопатогенеза

Зависност од дроге је вероватно резултат комбинације диспозиције личности (наслеђа у смислу специфичне вулнерабилности, комбинације генетског кода) и структуре личности изграђене у раном детињству.

Значајнији фактор је, дакле, посебна структура личности (несигурне особе, оне које за своје тензије и непријатна доживљавања траже олакшања у ефектима дроге). Међу неуробиолошким хипотезама које покушавају да ову вулнерабилност и одреде, и прагматично-терапијски је значајна следећа: код неких личности постоји повећан број (или већа осетљивост) опијатских рецептора у неким регионима мозга, посебно у лимбичком систему.

У мултифакторијелном приступу етиопатогенезе наркоманија уважен је значај породичног и социјалног миљеа (фактор средине). Сама дрога је коетиолошки, али обавезни чинилац. Значајно је питање толеранције за дрогу. Повишена толеранција може, али не мора да постоји. Тај феномен се, код золупотребе неких дрога, раније или касније, јавља и испољава потребом узимања све већих количина дроге да би се постигао првобитан ефект. Повишена толеранција претходи успостављању зависности.

Класификације:

I. Према фармакодинамичком дејству дрога све наркоманије се, према класификацији СЗО-а (1965.) могу поделити у следеће болести зависности: 1. зависност алкохолног и барбитуратног типа, 2. зависност од препарата канабиса, 3. зависност кокаинског типа, 4. зависност амфетаминског типа (психостимуланси), 5. зависност кхат типа (дроге афричке биљке) и 6. зависност халуциногеног типа (ЛСД и други халуциногени).

Ова класификација је заменила ранију, дуготрајну, по којој су се наркоманије делиле према дрогама на: а. велике токсикоманије (алкалоиди опијума и барбитурати, амфетамин, кокаин и сличне халуциногене дроге) и б. мале токсикоманије (кофеин, теобромин, никотин, аналгети-ци и си.).

II. Етиолошка класификација наркомана, по доста познатој „београдској класификацији" (1972.) укључује следеће групе: 1). Терапијскијатрогени наркомани, они који су лек-дрогу добили први пут од лекара због телесних и/или душевних трпљења (карцином, исхиалгија, депресија и си.).

Ова група обухвата следеће подгрупе: а. класичне наркомане - код свих је присутна дрога као етиолошки фактор, али је структура личности била одлучујућа (болесници, телесни или ментални, били су интолерантни, па је терапија наркотиком обустављена, други су примали наркотике али нису постали зависни, а трећи су постали зависници); б. класични-професионални наркомани (50% ових) који су се „регрутовали“ из круга здравствених радника, којима је била доступна дрога (до 1969.године); ц. оправдани наркомани: телесни болесници са дуготрајним неиздржљивим болестима (типичан пример је инфаустни карцином).

2. Другу групу чине нетерапијски накомани, то су зависници којима никада није преписивана дрога као терапеутик, већ су је сами нашли и узимали. Подгрупе чине: а.симптоматски наркомани, који дрогу узимају само у кризним ситуацијама, и код којих, по правилу, не постоји физичка зависност од дроге; б. адолесцентни наркомани, лица диспонирана за зависност. Они припадају субкултури која има своју „филозофију" и „идеологију": пркосе ауторитетима, испољавају анархичност, беже из овог „света стварности" који им је неподношљив.

Они се не стиде наркоманства и не скривају га. Ове наркомане Ј.Бергер дели у два типа: оне који узимају канабис, али и „теже“ дроге, али ипак не постају зависници, а медју њима су и „дувачи лепка", и оне, а њих је мањи број, који су „прави" наркомани, који су најчешће и политоксикомани.

Према ИЦД-10 класификацији (СЗО, 1992.) нужно је да се дијагностички подвоје и идентификују психотични симптоми (синдроми) изазвани деловањем дроге или прекидом њиховог узимања. То су:

Психозе изазване дрогама

По фармакодинамском дејству дроге се могу класификовати у три групе: 1. дроге са депресорним дејством на више мождане структуре, са последичном инхибицијом нижих структура. Овде спадају алкалоиди опијума, хероин, барбитурати и алкохол. То су наркотици у ужем фармаколошком смислу речи: 2. дроге са ексцитаторним деловањем на ЦНС, 3. халуциногене дроге.

По тој класификацији дијагностички треба разликовати следеће подкатегорије: А. Синдром после прекида узимања дроге (различито испољен како по тежини, тако и по квалитету - извесној специфичности испољавања апстиненцијског синдрома, зависно од врсте дроге); Б. парноидна и/или халуцинаторна стања изазвана дрогом (која трају пар дана до пар месеци, посебно значајна код употребе амфетамина и дрога ЛСД-групе) и В. Патолошка интоксикација дрогом, која су резултат индивидуалне идиосинкратичне реакције личности на релативно мале количине дроге, а по типу акутних и кратких психотичких стања, било ког симптомоком-плекса.

Личност адолесцента зависника

Ана Фројд (1971.) истиче да је код адолесцената тешко повући границу између нормалног и патолошког, јер адолесцент може бити "час неуротичан, час психотичан, час перверзан, а час нормалан".

Међутим, када говоримо о психотерапији адолесценције, тачније адолесцентне кризе, која се не испољава само кроз

неуротске психопатске и психотичне симптоме, већ и у форми алкохолизма и наркоманије, као и суицидалног понашања, потребно је правити разлику између психопатологије адолесцентне кризе и психопатологије која само коинцидира са адолесцентном кризом, а која је деловала само као декланширајући фактор за њено појављивање (Марковић, 1995.).

Адолесцентна криза, по Јунгу (1945.), не представља само нешто негативно, већ истовремено једну унутрашњу тежњу ка нечему позитивном.

Ток и исход психопатолошких облика кризе зависи дакле од могућности и успешности изналажења позитивних решења активним и конструктивним односом јединке у кризи, као и еластичним и адекватним односом околине, природне или терапијске (Кастратовић, 1984.).

Слично, конфузној ситуацији у сагледавању психопатологије адолесцентног периода доприноси и Nisem (1975.), који тврди да је оно што се код адолесцената манифестује као депресија – највероватније предзнак схизофреног поремећаја, а оно што касније постаје депресија, у младости се испољава на различите начине који ни најмање не личе на депресију.

На квалитет емоционалног одговора младих, у односу на све промене које се догађају у адолесценцији, утичу биолошки, развојно психолошки, породични и социјални фактори.

Биолошки фактори садржани су у наследним диспозицијама за емоционално реаговање, у темпераменту, типу личности, у степену неуро-биохемијске вулнерабилности, итд.

Развојно психолошки фактори преплићу се са биолошким факторима и зависе од формалног утицаја породице, нарочито у вези са васпитањем и утицајем емоција на когнитивни процес. Породични фактори утичу на емоционалне одговоре у зависности од начина како је успостављена контрола нагонских и афективних испољавања.

Социокултурни фактори модификују емоционалне реакције адолесцената у зависности од ставова културе, и то у односу на различито вредновање полова као и у односу на очекивања од младе генерације. У културама где се захтева, очекује брже сазревање и осамостаљивање младих, степен напетости код младих може да порасте, могу да се појаве и депресивна реаговања, пред прекидом везе са породицом и неизвесном будућношћу у конкурентним и фрустрирајућим околностима животне утакмице одраслих (Правдер, 1985.).

Према једном тумачењу, извесне особе су посебно склоне да постану наркомани због тога што су дубоко емоционално незреле и што су по структури личности орално фиксиране и пасивно рецептивно оријентисане.

У почетној фази асоцијалност се манифестује социјалном изолацијом адолесцената, који на симболичан начин демонстрира игнорисање друштвених вредности, рефрактеран је на постављене друштвене захтеве, није му стало до дијалога са светом, али се не понаша дисфункционално – нападом на те друштвене вредности и постављене норме. Адолесцент је у овој фази најчешће инертан, негативистичан или тајанствен, али само чињеница да је прибегао механизму одбацивања конструктивних улога које му је друштво наметнуло, не даје нам право да његово понашање одмах огласимо девијантним понашањем.

У другој фази адолесцентне особе налазе се у стању перманентне конфронтације са позитивним социјалним нормама и вредностима, показују изразити афинитет за групе (посебно конфликтогене), после чега долази до структурисања антагонистичких ставова према признатим вредностима и ауторитетима, патолошког понашања, организованих акција у групи, чији обрасци понашања некритично по "подвизима кратког споја", постају у манифестној фази трајни облик патолошког понашања, које називамо дисоцијално понашање (Игњатовић, М, Деспотовић, А. 1980.).

Према другом тумачењу које је, у ствари комплементарно првом, битна карактеристика преморбидне личности будућих наркомана је латентна депресија.

Наравно, овде се поставља централно питање да ли је зависност на дрогу само симптом афективних поремећаја адолесцената или пролонгирано узимање дроге доводи до последичне депресије и евентуалног самоубиства.

Психоаналитична становишта говоре о наркоманији као о виду "парцијалног самоубиства", Менингер, (1938.), при чему је, према Федерн-у, (1955.), наркоманија специфичан вид одбране од депресије.

Као што каже Букелић (1981.), због немогућности да прихвати друге особе, наркоман прибегава дроги као фетишу.

Због неприхватања самог себе, наркоман бежи у депресију и аутодеструкцију, што је неким ауторима дало повода да наркоманију прогласе обликом пролонгираног самоубиства.

Међутим, међу самим наркоманима, одушевљено се прихвата теорија о "младим и лепим лешевима", која носи аутодеструктивну поруку да треба умрети млад и леп.

Одбацујући принцип реалности који прихватају социјално зреле особе, наркомани реагују по принципу задовољства, који је карактеристичан за инфантилни период развоја.

Већина аутора, који припадају оваквом начину размишљања, углавном тврди да се адолесцент труди да што безболније уђе у свет одраслих људи, при чему убија, симболично речено, адолесцента у себи.

Обред улажења у свет одраслих, у свет наркомана, одвија се преко игле. Наркомани то својим жаргоном називају "узимање невиности". Нажалост, обреди позитивне иницијације су напуштени у тзв. цивилизованим друштвима.

Нешто измењено гледиште о наркоманима, као симболичном виду одбране, даје Вуков-а (1992.), уносећи у основно психоаналитичко гледиште појмове "депресивна структура" и "хемијска материја", односно опијат.

Она сматра да депресивна структура будућег и садашњег наркомана, као израз симболичког конфликта, представља мотив да се дрогом регулише афективни поремећај.

Код потенцијалних и актуелних зависника, дистимичност која је везана за учесталост неуротичних поремећаја најчешће је повезана и са другим поремећајима.

Симбиотске потребе код мајки зависника присутне су током целог живота, а најизраженије су током адолесценције. Из тих разлога, проблем одвајања од мајки зависника активира реаговања, а дрога, при том, постаје нови објекат.

Као хемијска материја, она запоседа рецепторски систем и адолесцент у њега инвестира сву своју енергију.

Други аутори истражују могућу породичну генезу адолесцентне наркоманије и везу наркоманске зависности и депресије, обраћајући пажњу не на јаке симбиотске везе између родитеља и детета већ на проблеме одбачености, односно губитка објеката.

Истраживања ове врсте показала су да су за избијање наркоманије највише кризне две фазе животног циклуса породице – фаза адолесцентне породице и фаза породице у којој деца напуштају родитељски дом (Халеу, 1980.).

У овом смислу веома су индикативна истраживања Милер-а (1974.), према Мијалковићевој (1992.), да постоји повезаност између иницијалног узимања дроге и смрти родитеља или неке друге за адолесцента значајне особе.

Кауфман (1985.) и Вуков (1990.) су чак у стању да тврде, према емпиријским подацима, да се губици јављају две године пре појаве употребе или злоупотребе дроге.

До сличних закључака долази и Каличанин (1992.) који тврди да почетак депресије коинцидира са породичном ситуацијом у којој постоји актуелни претећи или симболични губитак родитеља.

Ако ово повежемо са емпиријским подацима других истраживача, на тему наркоманије, налазимо блиску везу између губитка објекта и редукције анксиозности и депресивности фармаколошким дејством дроге.

Да резимирамо: недвосмислено се показало да зависници имају много више стресогених догађаја у животу, који им колебају емоционалну равнотежу, него њихови вршњаци – "независници".

Дункан (1977.) и Браун (1989.) опрезно закључују, не упуштајући се у дубља тумачења психоаналитичког карактера, да су неповољни животни догађаји само окидачи за покретање страха и нерасположења који се онда редукују дрогом.

Друга група аутора депресивност адолесцената тумаче тзв. когнитивним дефектом, који се изражава у тзв. когнитивној тријади (негативан доживљај себе, сопствене будућности и околине) и когнитивном дисторзијом.

Поремећено спавање је статистички високо значајан индикатор, поремећеног циркадијалног ритма будност-спавање код опијатских зависника (у односу на здраву популацију младих која такве проблеме нема). Сматрамо га алармантним податком о нарушености "timing"-а младе генерације, са свим последицама на плану личне и социјалне неефикасности, развоја незадовољства (депресије) и диспозиције за злоупотребу психоактивних супстанци. Са друге стране, сугеришемо да је уређење животних ритмова појединаца и породице (и друштва!), ефикасно полазиште у превенцији (и третману) афективних поремећаја и адикције младих (Иланковић, Н. Н., 1999.).

Клинички испољавана наркоманија

I. Опиоиди. Овде спадају алкалоиди опијума њихови деривати и синтетске дроге са морфинским ефектима. Опијум се добија из млека чаура мака. Морфин и алкалиди дају: црвенило лица, сјај очију, уз миоз зеница, презнојавање, гастроинтестиналне сметње, али и општу аналгезију и еуфорију. Хронична злоупотреба води до пропадања личности, телесног слабљења, губитка апетита, фебрилних криза, све до иреверзибилне кахексије и пострације.

Хероин (дисцетил-морфин) има снажније еуфорично и два пута јаче аналгетичко дејство. Морфин и хероин стварају брзо зависност, а по престанку узимања истих, настаје апстиненцијални синдром.

Предозирање овим дрограма узрокује настанак сопорозног и коматозног стања, а често је и узрок смрти.

Акутно тровање настаје код узимања већих количина морфина (често због пада претходно повећане толеранције, при прекиду узимања). У почетку је пацијент депримиран, уплашен и цијанотичан; нарушено је дисање, јавља се несвестица и најзад кома. Могућа ја и појава конвулзија, пре смрти. Смрт наступа за пар сати, због парализе дисања.

Апстиненцијски синдром се испољава за десетак часова након последње дозе. Као благи синдром испољава се са сужењем, риноређом, знојењем, пилоерекцијом, техикардијом и хипертензијом; у тежем се јављају доживљаји хладних и врућих таласа, болови у мишићима и зглобовима, мука и повраћање, као и грчеви у стомаку, а уз анксиозност, немир, раздражљиост, несаницу и умањење апетита.

II. Канабиноиди. Биљка ***Cannabis cativa Indica*** (индијско конопље) користи се као лишће или цвеће (жвакањем или пушењем) - то је марихуана; када се продукт, смола из ње користи, обично као пиће - то је хашиш. Оба начина су - канабизам.

Дејствени принцип је канабиол. Опојни ефект и последице се упоредјују са дејством алкохола, али дејство канабиола је сличније морфнском. Злоупотреба канабиса обично претходи другим, могло би се (условно) рећи тежим облицима наркоманије. Убраја се и у »лаке дроге«, па је у неким земљама (пример: Холандија) и законом дозвољена употреба ове дроге.

Акутно тровање tetrahydrolcannabinolom (ТХЦ) марихуане, обично при пушењу, испољава се за 10-30 минута, као еуфорија, поспаност и осећање смирености, пацијент има доживљај успореног тока времена (брадихронија), изоштрености чула, уз појачан апетит и жеђ. Тахикардија, сува уста, кашаљ, широке зенице и коњунктивитис су соматски знаци овог тровања.

Хронична употреба марихуане може условити оштећење фиксирања упамћеног. Може се испољити тзв. „амотивациони синдром", који се карактерише незинтересованошћу и неистрајношћу у раду и уопште у активностима.

III. Седативи, хипнотици и анксиолитици. Ове супстанције, као лекови, се највише користе. Сви они имају укрштену толеранцију између себе и са алкохолом изазивају физичку и психолошку зависност, као и апстиненцијски синдром. Ову групу чине: барбитурати, небарбитуратни седативи - хипнотици и бензодиазепини. Бензодиазепини, због своје ефикасности (седативне и хипнотичке), као и мањег потенцијала за развој зависности, готово да су потпуно заменили барбитурате и небарбитуратне седативе - хипнотике. Бензодиазепини и поред масовне употребе у медицини, релативно су ретки као медикаменти који развијају зависност.

Барбитурати, као општи депресори ЦНС-а, делују тако на активност нервних ћелија и неуроне скелетних и глатких мишића, али и на срчани мишић. То су ефекти акутног тровања барбитуратима у неуросоматском подручју; у психичком подручју, јавља се изразита психичка зависност, као неодољива потреба да се искористи њихов анксиолитички ефекат. Брзо се формира толеранција, али и психичка и физичка зависност.

Акутна интоксикација се испољава малаксалошћу, поремећајима пажње, памћења и расудјивања као и

дезинхибиционим понашањем. У неуролошком налазу се констатују: хоризонтални нистагмус, поремећај координације, хипорефлексија.

Апстиненцијски синдром од барбитурата, за разлику од истог код других седатива, хипнотика и анксиолитика, може да буде веома опасан. Код лакшег се манифестују постурална хипотензија, мука, повраћање, тремор, несаница, анксиозност и агитација. Код тежег се испољавају епилептичне кризе (често као статус), миоклонички трзаји, а у најтежим облицима још и хиперпирексија, делиријум тременс, халуциноза и смрт. Апстиненцијски синдром других седатива, хипнотика или анксиолитика карактеришу два, или више од наведених, критеријума: хиперактивност вегетативног нервног система, је тремор руку, инсомнија, мука, повраћање, краткотрајне видне, тактилне или слушне халуцинације, психомоторна агитација, анксиозност и грандмал напади.

IV. Стимуланси централног нервног система. Овде се убрајају амфетамински препарати и кокаин. Ове супстанције повећавају енергију и будност, поправљају расположење, снижавају апетит, а при том доводе до повећања активности вегетативног нервног система (тахикардија, пораст крвног притиска, мидриаза).

Амфетамин (и њему сличне супстанције: бензедрин, риталин, центетидин и др.) има снажан активирајући ефекат на кору великог мозга и ретикуларну формацију (психостимуланс). Користи се, као наркотик - дрога, ушмркавањем, перос и интравенозно. У мањим дозама, уз адренергичке ефекте, даје и симптоме еуфорије, живахности, говорљивости и све то уз субјективни доживљај појачања инелектуалних и телесних способности. Веће дозе изазивају психомоторни немир, конфузно или делирантно стање са халуцинацијама; изражени

су тахикардија, мидријаза и сувоћа у устима, дисање постаје убрзано и површно, могу се јавити проливи, уз повишену температуру, клоничко-тонички грчеви, па и вазомоторни колапс који може условити смрт.

Психичка зависност на амфетамин је изражена, а толеранција може бити висока. Јавља се и физичка зависност, са апстиненцијским синдромом испољеним телесним симптомима, депресивним расположењем и суицидалним тенденцијама.

Кокаин, који потиче из биље *Erutrohulon coca*, користи се као дрога жвакањем лишћа ове биљке или као прах који се ушмркава или утрљава у носну слузокижу или гениталије. Кокаин има стимулативно дејство на централни и периферни нервни систем. Кокаинска »опијеност« која настаје, огледа се кроз егзалтацију, психомоторну ексцитацију, сексуалну раздраженост и, често, појавом чулних варки (илузије и видне »лилипутанске« халуцинације).

Акутно тровање амфетамином и кокаином се на сличан начин испољава. Кокаинска акутна интоксикација (у тежим случајевима) се може испољити као кокаински делиријум, са страхом, променљивом параноидношћу, илузијама и халуцинацијама, а нарочито хаптичким и еротским узбуђењем, а не ретко и тризмусом и грчевима често епилептичног карактера.

Амфетаминско акутно тровање испољава се психомоторним узбуђењем делирантним стањем, конвулзијама и сметњама дисања; зенице су проширене, крвни притисак расте, пулс је убрзан. Код тешког тровања: брадикардија, пад крвног притиска, колапс, повраћање, хематурија - кома.

Апстиненцијски синдром (услед прекида или изразитог смањења амфетамина или кокаина) карактерише се следећим

симптомима: умор, депресија, ноћне море, главобоља, профузно знојење, грчеви у мишићима и глад. Ти симптоми достижу свој максимум између другог и четвртог дана.

V. Халуциногени (психоделичне супстанције).

Ове супстанције се означавају и као »илузионе дроге«. Поред халуциногена биљног порекла (пејот и мескалин) овде се убрајају и синтетички препарати (ЛСД-диетил-амид лисергичне киселине).

Мада се халуциногени разликују по квалитету и трајању ефеката, ЛСД се може узети као њихов репрезентант. Брзо се ресорбује и делује кратко (8-10 часова). Уз хиперактивност вегетативног система, ремети и уобличује перцепције, те осети могу бити појачани, боје се доживљавају интензивније, при том се оптичко чује, а чујно види. Пацијент доживљава бољу интроспекцију, па и филозофски увид (ово је било разлог што су психијатри користили ЛСД у терапијске сврхе - „да би олакшали терапијску комуникацију и побољшали увид").

Могу да се јаве и „bad trips" (лоша путовања), уз интензивну анксиозност и параноичност. Могући чест а непријатан ефекат је »flach-back«, тј. кратко понављање јављања доживљаја изазваног дрогом и без поновног узимања исте.

Акутно тровање халуциногеним испољава се фантастичним халуцинацијама у боји, клиничком сликом налик схизофренији („модел психоза") са психомоторним немиром, страхом и дисфоријом. Хронична психоза је ретка (халуцинације и суманутости).

Фенциклидин, чији механизам деловања није познат, узима се пер ос, интраназално или интравенски. Делује након 4-10 минута, са максимумом за 30 минути.

Ефекти су: еуфорија, топлота, бридење и дереализација. Тровање овим препаратом манифестује се импулсивношћу, психомоторном агитацијом, насртајима и ратоборношћу.

VI. Кофеин. Има га у кафи, чају, чоколади. Благи стимулирајући ефекти се јављају већ у дози садржаној у једној шољи кафе: повећана будност, доживљај доброг бодрог стања, побољшање вербалне активности. У већим дозама (ако толеранција није повећана) јављају се знаци интоксикације: немир, раздражљивост, инсомнија. Високе дозе (више од 1 г дневно) могу довести до епилептичких напада и коме. Апстиненцијски синдром: главобоља, поспаност, па и депресија. Хронична употреба, поред гастричних поремећаја, може условити ексцесивну анксиозност („кофеински анксиозни поремећај").

VII. Никотин. Садржан је у цигаретама (дувану), а користи се пушењем, ушмркавањем, жвакањем. Штетне последице су: емфизем, карцином плућа, кардиоваскуларне болести. Апстиненцијски синдром, који брзо настаје, манифестује се раздражљивошћу, немиром и анксиозношћу. Акутно тровање манифестује се муком, повраћањем, главобољом, тремором, бледошћу лица, телесном слабошћу. У најтежим случајевима развија се кома са церебралним грчевима.

VIII Испарљиви растварачи. Ове супстанције чине групу психоактивних дрога, које делују путем паре (инхаланти). То су бензин, лепак, лак за нокте и др. Коришћење ових супстанција је веома раширено, јер су јевтине и лако доступне (зове се и »почетничка наркоманија«, јер чини увод у друге). Депресори су ЦНС-а и изазивају интоксикацију сличну алкохолној, али краћег трајања. Психичка зависност се формира, али нема карактеристичних апстиненцијских симптома.

IX. Нове дроге

Све ове дроге су новијег датума, синтетичке су и познате под разним називима: АМФ, МППД, ПЕРАП, МДМА, ПЦЕ, ПЦП и друге. Овде спадају и анаболици који употребом повећавају телесни масу и снагу а психички, особе су поузданије и агилније.

ММДА или *ectasu* је синтетичка дрога која има јака стимулативна и халуциногена дејства, а узима се најчешће орално на раве журкама, при том појачава емотивни осећај издржљивости. У већим дозама може довести до замора мишића, престанка рада бубрега, конвулзије и смрти. Веома је популарна код омладине.

Такође, веома популарне дроге међу омладином су: ПЦЕ која опонаша дејство ПЦП-А (анђеоски прах), која у великим дозам може изазвати мождана крварења и смрт (Рамах, А 2001).

Терапија

Лечење наркомана (наркоманије) обухвата два значајна подручја:

1. Купирање (лечење) доста честих стања предозирања (овердосе) код пацијената, када је директно угрожен живот истих. Ово се може развити (настати) у било којој фази наркоманије (почетној или већ развијеној), а из следећих разлога: а. због неочекиване промене ензимског система од кога зависи толеранција на дрогу, б. због акциденталног (ненамерног) предозирања и в. због интенционалног (намерног) предозирања, редје самоубилачког, а чешће да би се ублажили болови и патње.

Предозирање се остварује или учесталим додатним узимањем дроге (узима мало, па још мало) или као синергистички ефекат, при истовременом узимању више различитих дрога.

Терапија предозираности барбитуратима, амфетамином, кокаином и канабисом је симптоматска. Терапија предозираности опијатима укључује примену антидота налохона (0,4-0,8 мг и.в.), уз бригу за виталне функције.

Друго, терапија апстиненцијског синдрома. То је најзначајнији, односно најчешћи облик терапијског приступа. Овај синдром се редовно јавља код опијума и деривата, али и код барбитуратске зависности. За сузбијање асптиненцијског синдрома се дају: диазепам (20 мг висе пута дневно), хеминеврин (до 2000 мг дневно), велике дозе поливитамина и гликозе, а увече нитразепам (све, за 4-5 недеља). Код барбитуратског апстинен-цијског синдрома, где су чести епилептични напади (око 75% случајева), даје се пентобарбитал.

2. Терапија наркомана. Од пресудног значаја је мотивисаност пацијента (наркомана) за лечење.

После означених поступака (код предозираности и апстиненцијског синдрома) или и без истих (код доласка пацијента истих није било), приступа се детоксикацији и опоравку пацијента. Нужна је, истовремена, контрола, да пацијент не узима дрогу. Ове мере лечења су се до скоро реализовале, као најсигурније, само у „затвореном“ типу психијатријских установа. Преовлађује став да хоспитални период треба да буде што краћи и да даља терапија треба да се остварује у ванболничким установама, а у породичној средини.
Данас се, поред класичног болничног лечења наркомана (надзор, односно контрола и пуна апстиненција), лечење спроводи и на следеће начине (програме):

а. методом контролисаног давања дроге (тзв. енглески систем), а поступним умањивањем дозе дроге;
б. супституцијом опијатских дрога неким другим, мање наркомански значајним препаратом (тзв. „метадонски програм“, као прелазна етапа ка потпуној апстиненцији);
в. примена средстава дугог антагонистчког дејства, што олакшава обуставу (овде: изостанак) опијата (налтрехон);
г. основни метод лечења: психотерапија (персуазија, супортивна, Рогерсово саветовање и др., као и групна психотерапија) и социотерапија;
д. рехабилитација и социјална реинтеграција (бивших) наркомана.

Број метода лечења наркомана је велики. Већи део истих има превасходно психо и социо-терапијски значај: терапијске комуне, телеапел систем, различити видови ангажовања у клубовима и друштвима лечених наркомана, али и акупунктура и сл.

Примарна превенција

Једно од основних начела медицине - "боље спречити него лечити" посебно важи за болести зависности. Добро је познато да су резултати лечења ове болести више него скромни, нарочито у њеним поодмаклим фазама.

Етиологија ове болести је мултифакторска. Специфичних мера примарне превенције, према томе, нема. Програми примарне превенције морају да обухвате све мере и активности које могу да спрече појаву ове болести. При томе се може узети као да су болести радна поставка зависности симптом пре свега социјалне неприлагођености, а затим евентуално и менталног поремећаја.

Сложеност мера и активности примарне превенције у овом домену захтева континуирано ангажовање свих формалних и неформалних ресурса друштвене заједнице, По утврђеном програму, на основу једноставних стручно-доктринираних ставова и уз тачно подељене улоге и задатке. Веома је важна координација ових делатности и њихово вођење и правилно повезивање.

У последње се време с правом истиче да програм примарне превенције мора да обухвати не само уклањање чинилаца који могу да доведу до болести зависности, већ да треба да се заснива и на развијању здравих стилова живљења, који представљају снажну брану како против ове тако и против других болести. Поред тога, будући да је за појаву болести зависности неопходна и дрога, мере примарне превенције теже спречавању производње, кријумчарења и дистрибуције дрога, тј. имају за циљ да дроге учине недоступним или бар што теже доступним популацији која је под ризиком.

Програми примарне превенције усмерени су према целокупној популацији и према појединим популационим групама, нарочито оним које су под високим ризиком. Програми треба да буду флексибилни, мултимодални и прилагођени специфичним потребама корисника.

Неопходна је континуирана евалуација ефикасности мера и активности примарне превенције, тј. плаћање позитивних и евентуално негативних ефеката, да би се ова делатност даље усавршавала.

Информисање

Информисање о дрогама и њиховом штетном деловању представља једну од окосница програма примарне превенције.

За информисање се могу користити средства масовне информације (телевизија, радио, дневна и друга штампа, филмови, предавања, групне дискусије итд.). Од посебног је значаја да мас медији, као један од учесника у спровођењу свеобухватног програма, поступају у складу са договором о мерама и активностима за спречавање и сузбијање болести зависности, који је усвојен на нивоу Републике.

Информације морају да буду тачне, објективне, потпуне, да се заснивају на најновијим научним сазнањима и морају да покрију све дроге. Информације из разних извора морају бити усаглашене, јер у противном буде двоумљење и неповерење, па могу да дају и негативне ефекте. Начину информисања треба посветити велику пажњу да се не би изазвала радозналост и жеља за експериментисањем, што може да доведе до развијеније зависности.

Истраживања су показала да се бољи ефекти постижу и да се нежељени ефекти избегавају када се информисање о штетном деловању дрога обавља у оквиру ширих програма општег здравственог просвећивања у којима је нагласак на развијању здравих стилова живљења и на предностима слободног живота без дрога. При информисању треба водити рачуна да се дроге и њихова деловања демистификују, због уваженог веровања једног дела популације да оне могу омогућити посебне доживљаје себе и света, и да могу повећати креативне способности корисника.

Утврђени су и извесни недостаци овог метода примарне превенције. Често информације не доспевају до оних којима су намењене. Информисање путем мас медија, брошура и предавања без дискусије, не омогућава дијалог са одређеним популационим групама и појединцима, код којих, иначе, постоји изражена тежња да се одбаци све ово што није у складу са већ

створеним мишљењем и веровањем. Због тога је информисање са дискусијом бољи метод рада.

Из свега што је изнесено јасно произилази да је информисање опште популације и популације под ризиком, важан метод примарне превенције, али да њихово коришћење мора да буде стручно и опрезно, уз континуирану евалуацију позитивних и негативних ефеката. Правилно информисање је деликатна стручна вештина којом треба добро претходно овладати (Каличанин П, 2001.).

Едукација

У тесној вези са информисањем су и програми едукације којима треба обухватити младе, родитеље, наставнике, здравствене раднике и све друге учеснике у свеобухватном програму.

Едукација младих која има за циљ да их сачува од појаве ове (а и других) болести, треба да буде добро осмишљена, прилагођена узрасту и већ стеченим знањима и уграђена у редовни наставни програм. Да би се са успехом спроводила, треба претходно едуковати за тај посао едукаторе (наставнике, школске психологе и лекаре). За едукаторе и ученике треба припремити одговарајуће уџбенике и приручнике. Циљ ове едукације је, не само упознавање са штетним деловањем дрога и предностима живота без ње, већ је развој вештине доношења одлука, пружања самопомоћи, тј. савлађивање страсних и кризних ситуација. Ту још спада и развој унутрашње мотивације за вођењем здравог живота, као и усвајање друштвених норми и вредности, развијање осећања припадности друштвеној заједници у којој свако има право и обавезу да буде користан члан те заједнице, право на здравље и лечење, али и обавезу да и сам активно учествује у чувању свог здравља и здравља других.

Едукација родитеља је од битног значаја за успех мера примарне превенције. Исправном едукацијом смањује се њихов страх, што олакшава успостављање њиховог бољег односа са младима, заснованог на узајамном поверењу. Едукација оспособљава родитеље да боље схвате проблеме младих и њихове кризе и учи их како треба да помажу младима да те разне ситуације реше на најбољи могући начин.

И едукација наставника је од суштинског значаја за успешно спречавање развоја болести зависности. Правилно и добро едукован наставник, није само учитељ, већи пример за идентификацију, пријатељ и друг. Он може много помоћи да се прихвати и учврсти исправан став према дрогама. Незаменљива је, такође, његова помоћ у разрешавању разних кризних ситуација које би се, иначе, могле завршити и развојем болести зависности.

Едукација школског лекара и психолога, других здравствених радника и свих осталих стручњака и лаика који учествују у свеобухватном програму, омогућује, такође, њихово ефикасније ангажовање у спровођењу мера примарне превенције.

Посебно треба истаћи да едукација младих, изградња адекватних ставова према дрогама и тежњи ка здравом начину живота, обезбеђује конструктиван притисак вршњака на појединце који су у кризи под ризиком да и сами прихвате здраве облике реаговања и понашања. Истраживања су утврдила да је такав конструктиван притисак вршњака најефикаснија одбрана од болести зависности. Због тога Омладинска и Студентска организација, као и друга удружења младих, са својим природним лидерима и позитивним узорима за идентификацију, могу дати велики допринос у спречавању развоја ове болести.

Обезбеђивање адекватне средине и услова за раст и развој младих, представљају једну од општих мера примарне превенције која, поред осталог, спречава и развој ове болести.
С правом се истиче да је ***породица*** веома важан чинилац за исправан и здрав одгој младих. Међутим, у савременим условима живљења, она није и једини чинилац. Њена улога је у приличној мери ослабила. Све су чешће тенденције стручњака и институција које се баве младима и њиховим проблемима, да сву кривицу, па и сопствене пропусте и неуспехе у раду, приписују родитељима, односно породици. Најлакше је изрећи такву осуду. За њу нису потребни ни неки чврсти аргументи. Родитељи, обузети својим проблемом и несрећом која их је снашла, као и неизбежним осећањем кривице, нису у стању да се бране. При томе се заборавља да је породица у кризи и да је та криза усвојена друштвена заједница у обавези да преко својих институција и организација пружа одговарајућу помоћ породици, како би она могла да обавља своје важне функције у новим знатно тежим условима. Према томе, рад на примарној превенцији подразумева и различите видове помоћи породицама.

Живот младих се добрим делом одвија у васпитно-образовним установама. С правом би се могло рећи да су нам млади такви какве су и ове установе. Изграђивање и усвајање одређених ставова не само Према развоју зависности, већ уопште према животу и начину живљења, спроводи се у овим институцијама. У школама често долази до испољавања различитих проблема у вези са прилагођавањем и пратећих емоционалних поремећаја. Од ових проблема и поремећаја до упадања у зависност често је само један корак. Стога школске власти и омладинске организације могу много да допринесу примарној превенцији болести зависности развијањем погодне ментално хигијенске климе, раним уочавањем проблема адаптације и емоционалних поремећаја који су с њима повезани, пружањем одговарајуће

помоћи да се те кризе превазиђу и обезбеђивањем услова да се млади ангажују у разним корисним активностима у складу са својим интересовањима и способностима.

Организацији живота младих изван породица и васпитно-образовних институција, тј. у њиховом слободном времену, треба посветити посебну пажњу. То је задатак и удружења младих, спортски удружења и друштава за физичку културу и рекреацију, осталих друштвених институција и организација, месне заједнице и кућних савета у већим стамбеним зградама. Правилно организонање слободног времена уз развијање друштвено корисног ангажовања младих и могућности за самопотврђивање, као и за здраву реакцију, такође спречава развој болести зависности. Неопходни су одговарајући друштвени програми за ове сврхе. Тиме се обезбеђују услови за адекватну социјализацију младих и њихово нормално укључивање у друштвене токове.

Остале мере и активности примарне превенције

Од бројних мера и активности примарне превенције треба поменути још и следеће:

- Неопходни су интензивни програми примарне превенције за групе под посебно великим ризиком као и за оне који су почели да повремено користе дроге из радозналости и у циљу експериментисања.
- Идентификованим групама зависника, који представљају жариште инфекције и потенцијалну опасност за увлачење нових појединаца у свој круг треба посветити посебну пажњу. Треба наћи начин да се успостави комуникација са субкултуром зависника, да би се ове групе приволеле на лечење и тако разбиле и да би се онемогућило њихово даље штетно деловање.

- Саветовалиште у домовима омладине, студентским домовима и у школским диспанзерима, као и саветовалишта у диспанзерима за ментално здравље треба ослободити за пружање одговарајуће помоћи младима под ризиком. Треба омогућити да млади могу лако и без посебних формалности да користе ове службе.

- Треба обратити већу пажњу преписивању и чувању медикамената у апотекама и здравственим установама.

- Царинске органе унутрашњих послова, треба даље оспособљавати да се успешније боре против кријумчарења, дистрибуције и незаконите трговине дрогама.

- Правосудни органи треба такође да размотре даље могућности у борби против кријумчарења, дистрибуције, незаконите трговине и других облика криминогеног понашања дилера и зависника, увођењем строжијих закона и прописа односно одговарајућом казненом политиком.

Навођењем напред извесних мера и активности примарне превенције оне нису ни издалека исцрпљене. Сложеност ове делатности и опасност да се њеним нестручним извођењем не изазову штетни ефекти, намеће потребу да се на нивоу Републике, региона и субрегиона формирају мултиди-сциплинарне комисије стручњака које ће заједно са координационим одборима добити овлашћења одговорности за њихово спровођење.

Литература

1. Angold, A., Colstelo, E.J.: Depressive comorbidity in children and adolescents Empirical, theoretical and methodological issues, Am. J., Psychiatri, 150: 1779-1791; 1993.
2. Bukelić, J.: Droga, mit- ili bolest, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1981. god.
3. Burke, J.D. Jr, Burke, K.C., Rae, D.S., Regier, D.A.: Increased rates of drug aduse and dependence after onset of mood or anxiety disorders in adolescence, Texas A&M University Health Science Center, Hosp. Community. Psychiatry, 45 (5): 451-5, 1994.
4. Davidović, D., Petrović, D., Petrić, M.: Psihijatrija sa medicinskom psihologijom, Kragujevac, 1998.
5. Despotović, A., Ignjatović, M.: Zavisnost od droga i lekova, narkomanije, Institut za dokumentaciju na radu, Niš, 1980. god.
6. Deykin, E.Y., Buka, S.L.: Suicidal ideation and attempts among chemically dependent adolescents, Department of Maternal and Child Heatlh, Harvard Scholl of Public Health, Boston, MA 02115, Am.J. Public Health; 84 (4): 634-9, 1994.
7. Ilanković, N., Ilanković, A.: Is the Endogenous Perturbation of Sleep in relationship with „Hypercommunication States"?, SANU, 1996.
8. Kaličanin, P: Depresije, Insititut za mentalno zdravlje, Beograd, 1992.
9. Milovanović, D., Ilanković, N, Živković, Dj., Milovanović, S: Klinička psihofarmakologija, Beograd, 1999.
10. Meninger, K.: Man Againts himself, New York Harcout Brace and comp., 1938.
11. Petrović, D.: Afektivni poremećaji adolescenata opijatskih zavisnika, doktorska disertacija, Kragujevac, 1996;
12. Petrović, D.: Depresije mladih i droga, Astra, Kragujevac, 1997;
13. Petrović, D.: Droge i depresivni poremećaji adolescenata, Zajednica KLA Srbije, Beograd, 2001;
14. Petrović, D.: Narkomanija od poroka do bolesti, Grafopromet, Paraćin, 2004;
15. Petrović D.: Narkomanija izazov i drama mladosti, Grafopromet, Paraćin, 2005;
16. Petrović, D., Đukić, S., Ravanić, D., Đoković, D.: Narkomanija na podrucju Kragujevca, Prvi naučni skup Jugoslavije o bolestima zavisnosti, Sombor, 1994.
17. Petrović, S.: Ličnost narkomana, Dečije novine, G. Milanovac, 1988.
18. Vukov, G., M., Baba Milkić, N.: Osećajni život savremenog čoveka i droge, Prosveta, Niš, 1992.

Татјана Потребић

9. МЕСТО СУПСТИТУЦИОНЕ ТЕРАПИЈЕ МЕТАДОНОМ И БУПРЕНОРФИНОМ У МРЕЖИ ЗА ЛЕЧЕЊЕ ОПИЈАТСКИХ ЗАВИСНИКА У ШВАЈЦАРСКОЈ

Познато је да се зависност од опијата и других наркотика развија годинама, па и деценијама. Студије говоре да се у Швајцарској зависници од дрога јављају први пут на третман у просеку након две до три године, док се зависници од алкохола и медикамената, укључују у терапију тек након пет до десет година. Често се сређе зависник који тражи помоћ тек када је притисак претње порастао скоро до неиздржљивог. Тада се помоћ креће у оквирима кризне интервенције. Чим се криза превезиђе, пацијент нагло прекида терапију. Са увођењем супституционе терапије амбулантног типа, ситуација на сцени се знатно променила у Швајцарској и околним земљама, Француској и Немачкој.

Удружење АРУД је основано 1993. године у Базелу, а убрзо за њим долази и до отварања Бадала, специјализоване лекарске праксе амбулантног типа, за рад са зависницима од хероина. Рад праксе се базира на бављењем пацијентима у оквиру психотерапије, соматске терапије, медикаментозне, на првом месту супституционе терапије и ширем оквиру социјалног рада.

Тим је интердисциплинаран и сачињавају га психијатри, интернисти, средње медицинско особље, социјални радник, као и посебно обучено особље за издавање метадона на шалтеру. Лекарска пракса Бадал је, поред Психијатријске Универзитетске клинике Базел (ПУК) и Психијатријске Универзитетске полуклинике Базел (ПУП), треће место у кантону Базелу на коме се одлучује о издавању метадона и супституционој терапији уопште.

Основни мото читаве политике рада са наркоманима је „смањење штете“, док се у даљем третману, евентуално у зависности од самог пацијента, па и терапеута, тежи апстиненцији, и ако она не представља предуслов за пријем у терапију. Пацијенти се подржавају у ресоцијализацији, проналажењу запослења и решавању других животних проблема. Велики број зависника од дроге је вишестрико болестан, у смислу дуплих и вишеструких дијагноза (коморбидитета), при чему је психијатријски третман на првом месту у пракси. Кроз интравенозну конзумацију дрога настају различити медицински проблеми и обољења локалног типа (нпр. апсцеси) или системског (хепатитиси, ХИВ), што у сваком случају захтева целокупан одговарајући третман наведених болести. Социјални проблеми, као што су деликвенција, незапосленост, незадовољавајући услови становања, финансијска дуговања и сл., по правилу долазе са наркоманијом и захтевају исто тако, веома озбиљан приступ у решавању, што обавља служба за социјални рад праксе.

Импулси за здраву, ванпрофесионалну активност се дају кроз редовно (2 пута годишње) организовано логоровање и разне спортске активности и понуде. Све у свему, ради се на прекидању „ђаволовог“ круга зависности од дрога, уско повезаног са илегалним активностима и тешким психичким и физичким обољењима. Кроз супституциону терапију, остварен

је бољи приступ пацијенту и квалитетнији живот самог зависника у процесу лечења.

Пракса (шалтер) ради сваког дана, да би омогућила редовно издавање метадона уз пуно разумевање неструктурисаних пацијената, док су дежурни лекари доступни увек током радног времена шалтера. *Индикације* за пријем у супституциону терапију метадоном: Зависници од опијата најмање годину дана, што се потврђује кроз узимање анамнезе и тестирања урина на присуство опијата. Често се користе и изјаве других, као и телесни преглед (трагови од свежих убода иглом).

Старост од најмање 18 година. Млађи од 18 година могу да се лече уз сарадњу са психијатријском службом за децу и омладину. *Издавање метадона* следи тек након детаљног разговора и давања информација о дејству метадона, његовим нежељеним дејствима, под којим условима је могуће управљати моторним возилом док се узима метадон, дужини терапије (која је пре дужа него краћа), потписивања "метадонског уговора" и потписивања докумената у којима се каже да је пацијент сагласан да друге установе дају тражене информације о њему. На пријему се ради серологија: крвна слика, Hb, ензими јетре, хепатитис-screening и HIV тест (факултативно).

Пацијентима се нуди и вакцинација против хепатитиса А и Б, а у случају већ постојећег хепатитиса терапија интерфероном. Лечење у случају HIV инфекције се спроводи антиретровиралним медикаментима.

Подаци из историје настанка полусинтетичког опиоида Метадона:

1939-1941: настанак средства против болова 2-диметиламино-4,4-ди-фенилхептанон-(5)-хидрохлорида.
Производ немачке фирме Hoechst.

1942: клиничке пробе под именом Amidon Hoechst 10820. Фирма Hoechst у Немачкој је прва синтетисала Метадон (dl-4,4-Di-phenyl-6-dimethylamino-3-heptanon), 1945. године. Он представља синтетички опијат који се производи у течној форми и форми таблета (Кеталгин).

1947: амидон се интернационално бележи као метадон (генеричко име) 60-тих година: стални пораст броја зависника од хероина. Супституциона терапија Метадоним се први пут уводи од стране фармаколога Vincenta Dole-a и психијатра Mary Nyswander, 1963. године у Њу Јорку, са циљем да зависници од хероина лакше приступе амбулантној психотерапији.

1970: пројекат Dole-a и Nyswander постиже изузетан успех, тако са долази до наглог ширења супституционе терапије метадоном, широм USA. Већ 1974. било је у USA око 80 000 зависника од хероина у терапији метадоном. Седамдесетих и осамдесетих година, супституциона терапија метадоном постаје интернационално прихваћена.

1975: у Швајцарској се доноси посебан закон о опијатним средствима који обезбеђује основу за супституциону терапију.

1982. године, када је у третману метадоном било 873 пацијената, њихов број константно расте, тако да их је направљено 1994. већ 14 000.

За разлику од других опијата, метадон се након оралног узимања врло добро ресорбује. У просеку, већ након 30 минута је скоро сав ресорбован и путем крви доспева до јетре, где се у снажној мери акумулира. Након 3 до 4 сата његова вредност у плазми достиже своју највећу вредност која моноекспоненцијално опада наредних 20 сати. У крви је метадон око 88% везан за протеине, а само 12% је у слободној и фармаколошки активној форми. Само слободан метадон може да прође крвно-мождану баријеру и притом досегне тамо налазеће опијатске рецепторе.

Јако је битно да се спомене од свих аутора наглашена чињеница, постојеће енормне индивидуалне разлике у апсорпцији и фармокинетици метадона. То у преводу значи, да после узимања исте дозе, код различитих особа наилазимо на различите концентрације метадона у плазми, а исто тако срећемо и варијације код исте особе у два различита дана. Уједно н епостоји такође ни јасна релација између концентрације метадона у плазми и односа његових жељених и нежељених дејстава.

Пошто метадон на основу своје унакрсне толеранције са осталим опијатима блокира њихово дејство и, самим тим, спречава наступање синдрома одвикавања, пацијенти често постају иритирани, када се услед телесних обољења, стреса, психичких и емотивних проблема синдром одвикавања појави упркос метадону.

Код интравенозне апликације, метадон за неколико секунди стиже до CNS-а и представља, услед дужег задржавања у телу, већу опасност него други опијати. Тако узет, он проузрокује еуфорично осећање, за разлику од пре смирујућег него еугоричног осећања код оралнох уношења.

Развој толеранције код морфина се најпре односи на еуфоризирајуће, а тек касније на аналгетично дејство. Код метадона се толеранција развија у свим сферама деловања спорије него код морфина.

Од морфијума и хероина, иначе најпознатијих природних опијата, метадон се разликује, између осталог, и по дужем дејству – од 20 до 24 сата (време полуживота износи 24 до 36 сати, по другим ауторима од 13 до 47 сати). Јуче узет метадон је више од 50% још делотворан у телу. Приликом свакодневног узимања, одиграва се кумулативан ефекат у телу.

Често се дневна доза узима ујутру пре одласка на посао, тако да дејство опада тек током ноћи, што се преспава (ретко се јавља поремећај спавања и јутарње лоше осећање). Најбоље је узимање метадона у две дозе, јутерњој и вечерњој, јер се тако избегавају нежељени ефекти везани за само дозирање лека.

Рацемат Метадона у поређењу са Морфином, проузрокује слично аналгетичко дејство. Као аналгетик, метадон се узима од 5 до 10 мг (макс. 30 мг), док се у супституционој терапији даје у знатно ширем дијапазону, између 30 мг и 150 мг дневно.

Као и други опијати, метадон може, у случају узимања прекомерне дозе да доведе, услед централне депресије дисања, до смрти. Међутим, пацијенти који узимају веће дозе метадона (80-120 мг) су у случају додатног узимања супстанци са депресивним дејством на дисање, боље заштићени него пацијенти што узимају мање дозе метадона. Тај парадокс потиче услед развоја толеранције.

Без обзира на заједнички проблем свих зависника, јасно је да је сваки пацијент индивидуа за себе и да захтева посебан приступ и терапијску стратегију. Упркос свему томе, неопходан је јасан правац у терапији, да би се избегао расцеп у тиму и спречила манипулација од стране пацијената.

Због тога је направљен посебан компјутерски програм за издавање метадона, у којем су правила већ аутоматски уграђена (редукција дозе и редукција степена). Редукција дозе се не сме ни у ком случају користити као средство присиле или као казна, него као метод за избегавање евентуалног предозирања.

Додела степена, зависи на првом месту од стања и личног развоја самог пацијента током супституционе терапије метадоном, што у преводи значи да ће са структуром и коректношћу у поступцима, као и стабилизацијом психичког стања, добијати све већи степен и обрнуто.

Степени се крећу од "Степен 0", што представља свакодневни конзум (тј, свакодневни долазак по своју дозу метадона) до "Степен 5", односно једнонедељни долазак по своју недељну дозу, подељену у дневне порције. Доза метадона је на самом почетку за све пацијенте иста и износи 30 мг. Ако та доза не постиже свој ефекат, дозвољено је да се након 3-4 сата пацијенту да још 10-20 мг. Максимална доза износи 100 мг. Веће дозе су теме тимске лекарске процене и дају се у случајевима убрзаног метаболизма метадона или преписаног (тх) узимања антиепилептика. Пораст дозе до засићења, односно индивидуално максималне потребне дозе се одвија у свакодневном повећању дозе за 10 мг. Кроз сетинг слободног избора дозе до задовољавајућег засићења од стране самог пацијента се указује на самоодговорност која је неопходна у контакту са опијатом. Доза засићења је најчешће између 50 и 80 мг дневно. Важно је да пацијенти знају да се у случају њиховог нередовног појављивања на шалтеру (пракси) и нередовног узимања метадона, доза аутоматски редукује. Узимање метадона олакшава свакодневни живот опијатског зависника, јер му се због дужине дејства самог метадона и сигурности и редовности узимања истог, смањује стрес и омогућава другачију расподелу животне енергије и организације времена.

Минималном сетингу припада једномесечни разговор, као и проба урина на метадон и друге наркотике и лекове, али се нуди и психотерапијско праћење и лечење које је везано за одређен недељни ритам разговора и рада са личним терапеутом. У случају када је проба урина позитивна на друге наркотике, а не само на метадон, тематизује се позитиван налаз, али то никако не води искључењу из програма. Искључењу из програма може да води непридржавање пацијента одређеним договорима везаним за сам третман, затим агресивно и претеће понашање у односу на терапеутски персонал, нередовно узимање метадона, његова препродаја као и опасна количина истовременог

конзумирања других, односно илегалних дрога. Када је пацијент потпуно припремљен на одвокавање од метадона, доза се редукује по одређеној схеми: недељно смањење дозе од 5-1 Омг, а након достигнутих 30 мг дневно, смањивање дозе за 10%. У случају трудноће код пацијенткиња, сматра се да се давање метадона не сме прекидати из више разлога: синдрома одвикавања и повећане опасности од поновног узимања илегалних дрога (метадон ствара мањи ризик од хромозомских аберација и смањене телесне тежине одојчета). Потенцијални здравствени проблеми одојчета које је родила мајка у терапији метадоном, су вишеструко испитивани – чест је синдром одвикавања детета, док одређене неуро-психолошке упадљивости и поремећаје понашања не треба потпуно искључити као могуће. Препоручује се подела дозе на 2 пута дневно.

Код пацијената који се леће уз помоћ метадона, стварају се следећи ризици:

- могућност развоја политоксикоманије уз пратеће опасности по живот (мала, недовољна доза метадона чешће доводи до оваквог понашања, него адекватана);
- да ли се ствара ризик у продужену зависност није са сигурношћу утврђено, али је јасно да се добри резултати брзо јављају у терапији метадоном, што омогућава постављање јасних терапијских циљева;
- нежељена дејства могуће је кориговати и она у сваком случају не представљају разлог за прекидање терапије;
- некоришћење понуђених терапеутских услуга смањује шансе за успешни развој терапије.

У терапији зависника од опијата користе се и бупренорфин, хероин, цодеин, налтрексон...

Услови за пријем у програм лечења бупренорфином су веома слични пријему у програм лечења метадоном: 18 година старости, доказана зависност од опијата, неучествовање у неком другом супституционом програму. При пријему су неопходни детаљни прегледи, психијатријски и соматски.

Случајеви у којима се препоручује супституциона замена бупренорфином су следећи:

- први третман код зависника који пуше хероин или га убризгавају у малим дозама, а не знају да ли желе да уђу у процес одвикавања или супституциону терапију;
- код одвикавања од опиоида (стационарно или амбулантно) код пацијената који имају јасну жељу да апстинирају, код самог завршетка у третману метадоном, код стабилних пацијената (прелазак са метадона на бупренорфин у последњим месецима терапије) и код пацијената који одбијају да се лече метадоном. Апсолутна контраиндикација за пријем у програм је хиперсензибилитет на бупренорфин, док нарочити опрез захтевају: проблематичен конзум алкохола, анксиолитика и хипнотика, затим конзумација већих доза хероина (који одговарају дози од више од 60 мг метадона). Сматра се да је бупренорфин на основу свог делимично агонистичког дејства у стању да супституише дозу до 60 мг метадона. У програм се не укључују ни пацијенти који немају жељу да прекину са својим интравенозним узимањем хериона. Код трудница и дојиља се препоручује третман са метадоном. Код инсуфицијенције дисања и инсуфицијенције јетре треба бити веома опрезан, и ако се зна да је опасност од депресије дисања већа код агонисте него код делимичног агонисте.

И сада о самом третману. Пре самог узимања лека требало би да се код пацијената већ примећују неки знаци синдрома одвикавања од опиоида (знојење, зевање, кијање, осећај

хладноће и сл.), што значи да је од последње конзумације хериона протекло најмање 4 сата, а од последњег узимања метадона 24 сата. Иницијална доза износи од 2 до 4 мг, а у случају симптома одвикавања који се не губе у даљем току дана, додати још 2-4 мг. Повећање дозе се одвија у корацима од 2 до 4 мг дневно, што у почетку мора да буде праћено на дневној бази, јер се бупренорфин због свог дужег времена полураспада и акумулира у организму.

У фази која се назива фаза стабилизације, максимална доза износи 24 мг, а време у којем се узимање медикамента одвија је неограничено својствима самог лека. У случају да се пацијент припрема за комплентно одвикавање од опијата уз помоћ лека или супституциона терапија. Уобичајено је да се бупренорфин узима једном дневно, али током зазе стабилизације могуће је и сваки други дан узимати дуплу дозу. Позитивна страна терапије бупренорфином је могућа брза редукција дозе (сваки дан смањење на половину). То међутим, зависи од психолошке спремности пацијента тако да је у сваком случају неопходна детаљно и пажљиво припремање читавог процеса. Искуство показује да је много боље спорије смањење дозе уз пратећи психотерапијски третман. У ситуацији када је особа достигла током фазе одвикавања од метадона 30 мг дневну дозу, препоручује се прелазак на бупренорфин. Неопходно је да се сачека минимум 24 сата од последње узете дозе метадона и када наступе симптоми одвикавања дати пацијенту 8 мг бупренорфина (евентуално додатних 2-8 мг увече у случају даљих симптома). Након неколико дана редовног узимања исте дозе почети са смањењем – по 2 мг дневно све до 0 (препоручује се још спорија редукција дозе). Таблете бупренорфина се узимају сублингвално, а после њиховог отапања у устима, сачека се око пет минута пре него што се прогутају. Најчешћа нежељена дејства су главобоља, несаница, затвор, мучнина, повраћање, осећај умора, поспаност, вртоглавица, несаница,

затвор, мучнина, повраћање, осећај умора, поспаност, вртоглавица и низак притисак. Код пацијената који трпе тешке болове препоручује се давање једноставних лекова против болова као што су Парацетамол и Аспирин и нестериодална средства против упала, или повећање дозе бупренорфина.

Лекарска пракса Бадал регулише плаћање третмана својих пацијената са њиховим лекарским касама, подржава и помаже при судским споровима (у случају боравка у затвору, пацијенту је дозвољено да добија метадон уколико се налази у процесу лечења), док у заједничком раду са кантоналним лекаром, од којег се добија дозвола за издавање метадона или бупренорфина сваком пацијенту понаособ, избегава се могућност манипулације и истовремено неконтролисано узимање лека на више места у граду. У случају да пацијент жели да се одвикава од зависности у некој од затворених установа психијатријског или религиозног типа, посредовање се врши такође преко лекара опште праксе.

Организованој мрежи за лечење наркомана у Швајцарској припада велики број институција различите намене које изузетно уско сарађују, што пацијентима улива осећај сигурности и јача њихову мотивацију за лечење. Осим самих центара у којима се наркомани лече стационарно (супституциона терапија метадоном, бупренорфином, терапија хероином, налтрексоном хидрохлоридом, итд.) или амбулантно, постоје и центри за њихово окупљање у којима се изолованим просторијама омогућава под хигијенским условима (шприцеви и игле за једнократну употребу и сл.) убризгавање дроге интравенозним зависницима, што на првом месту спречава ширење болести (HIV, хепатитис) и стварање апсцеса због лоше хигијене. Ти центри се називају "Gassenzimmer", а садрже између осталог и просторију у којој се налази лекар (психијатар или интерниста), коме могу да се обрате сви зависници,

невезано за то да ли су негде у терапији или не, за помоћ. У "Gassenzimmer"'-има се налази и мали ресторан, тако да, иначе веома потхрањени зависници, имају могућност да за мале паре поједу топло и скувано јело.

Поред тога што лекари праксе Бадаи редовно раде и у "Gassenzimmer"'-има, брину се о могућем запошљавању или одласку њихових пацијената у пензију или на социјалну заштиту. Уско се сарађује и са институцијама које омогућавају наркоманима да раде по неколико сати дневно, док се не рехабилитују, као и са центрима за запошљавање. Основни проблем са опијатским зависницима у Швајцарској наступа на првом месту после завршеног одвикавања и "скидања" са дрога. У том тренутку се највећи део институција повлачи са сцене и оставља "бивше" адикте препуштене самима себи, Само појединци настављају са психотерапијим, што им у знатној мери олакшава интеграцију у здраво, боље речено, друштво особа које немају или нису имале проблем зависности.

Круг људи у којима су се зависници до јуче кретали, постаје непожељан и опасан за њих, а ново окружење још није формирано. Креира се идеалан терен за осећај интензивне усамљености и одбачености, што их у највећој мери окреће прошлости и старом начину понашања. Стопа рецидива је велика и најчешћа је у првих 6 месеци након прекида терапије. Без сумње, нико није одушевљен метадонским програмом. Са њим се на првом месту постиже пребацивање зависности са илегалних дрога на, од стране лекара друштвено прихваћену, легалну супстанцу. То изазива револт код многих, али са друге стране гледано, јасна је корист коју зависници несумњиво имају и шанса коју добијају. Кроз заједнички рад са психотерапеутом, а уз помоћ метадона или бупренофрина, креира се могућност ка оријентацији живота од смањена штете, ка апстиненцији и здравом животу.

И даље постоје одређене несугласности између кантона и појединих институција на тему дужине супституционог програма, учесталости давања урина на контролу, начина психосоцијалног третмана и додатне психотерапије. Ради се на томе да се приступ зависника од опијата програму излечења максимално олакша кроз брз пријем и минималне захтеве. Супституциона терапија метадоном и бупренорфином заузима изузетно важно место у терапији пацијената зависних од опијата у Швајцарској.

Литература:

1. "Drogensucht", Band 50, Heft 3, Herausgegeben von Prof. Dr med. D.Ladewig;
2. "Methadonbericht Suchtmittelersatz in der Behandlung Heroinabhangiger in Schweiz (drite Auflage) ", Eidgenossische Betaubungsmittelkommision Arbeitsgruppe Methadon der Subkommission Drogenfragen, Bundesamt fur Gesundheitswesen, Bern, Dezember 1995;
3. "Hundert wichtige Medikamente", Methadon (148-149), 1994;
4. "Rahmenbedingungen und Bewilligungspraxis fur Buprenorphin", Betaubungsmittel, Bulletin 10, 6. Marz 2000;
5. "Arzneimittel Kompendium der Schweiz 2002", Documed AG, Basel.

Зоран Миливојевић

10. ПРЕВЕНЦИЈА УЗИМАЊА ДРОГА КРОЗ АНАЛИЗУ ДРУШТВЕНИХ ИГАРА

Сценарио, улога, игра и дрога

Проблему узимања дрога је могуће приступити на различите начине. Један од начина је да на ово подручје приманимо теорију друштвених улога, а затим да посматрамо у какве међусобне трансакције улазе особе које су у различитим улогама. Не само да је на овај начин могуће идентификовати типичне улоге, већ је могуће установити и типичне начине комуникације, сегменте интеракције између ових улога које различити актери понављају у различитим ситуацијама. На овај начин се проблему узимања дрога не приступа као појединачном чину особе која је узима, већ једном методом која проучава целокупно комуникацијско или трансакционо поље. Овакав приступ личи на етнолошки или културно антрополошки приступ. Он нам омогућава она сазнања која се тичу улога, типичних трансакционих образаца, типичних заплета између појединих улога, различитих сценарија и саме социјалне сцене на којој се све то одвија. Сазнања до којих долазимо на овај начин нам свакако могу помоћи да продубимо наше разумевање различитих аспеката узимања дрога и на основу тога да развијемо ефикасније терапијске, превентивне и рехабилитационе методе.

Оквир за приступање проблематичном узимању дрога за које смо се определили јесте теорија и пракса трансакционе анализе, савремене психолошке и психотерапијске методе. Трансакциона анализа је психолошки метод који у центар ставља трансакцију, размену порука између две особе. Анализом самих порука могуће је претпоставити намеру и унутрашњу динамику особе која их шаље. Таква претпоставка се потврђује или оповргава посматрањем серије трансакција између датих особа. Проучавањем особина различитих серија трансакција, могуће је типизирати их и класификовати у неколико основних категорија: повлачење од људи, ритуал, рад, разонода, игра и блискост. Према теорији трансакционе анализе, начин на који неко комуницира са људима око себе је детерминисан несвесним животним скриптом или животним сценаријом дате особе. Због богатог концептуалног апарата, а посебно због теорије психолошких улога (Карпманов драмски троугао), трансакциона анализа јесте метод избора за проучавање узимања дрога из сценаричког видика. Један интерперсонални и трансакциони образац који је посебно важан се у трансакционој анализи зове игра (Berne, 1964). Најједноставнија дефиниција игре је то да је "комуникација са скривеним зезом". Управо је подручје узимања дрога пуно различитих игара и не играју само они који су у улози узимаоца дрога, већ практично сви остали учесници, без обзира на улогу у којој се налазе. Наше виђење ове проблематике смо дали на другом месту, у обимној монографији *Игре које играју наркомани – трансакциона анализа проблематичног узимања дрога* (Милојевић, 2007), на коју упућујемо читаоца који жели више да сазна о овом аспекту.

Теорија улоге и друштвене игре и примарна превенција

У спровођењу програма чији је циљ примарна превенција узимања дрога, постоји неколико великих проблема. Један од њих је то што они којима су ови програми намењени

извештавају да су им ти програми једноставно ***досадни***. Осећање досаде чини да се млади људи, који су укључени у програм, затварају у себе, да у мислима одлазе на неко друго место, или да саботирају активисту и његове напоре како би себи предавање учинили занимљивим. Разлог томе је што су специфични и специјални програми, дакле они који су циљано намењени превенцији узимања дрога, у великој мери оријентисани на саме супстанце, дакле на дроге. Не само да се на овај начин можда шаље погрешна порука да је супстанца крива за зависност, већ је прича о врстама дрога, начинима узимања, о ефектима различитих супстанци, о нежељеним учинцима и компликацијама узимања ***сама по себи*** досадна просечном ученику. Овакав приступ се објашњава и оправдава аналогијом са вакцинацијом: особи се даје ослабљен вирус (превентивна информација о дрогама) који покреће имунолошки систем тако да се развијају антитела (негативан став према узимању), тако да се особа у контакту са правим вирусом не разбољева (понашање одбијања у ситуацији када је дрога стварно понуђена). И ако је претпоставка о "вакцинацији" у потпуности погрешна, још увек је, на жалост, уграђена у свеукупну активност око превенције наркоманије. Критика модела "вакцинације" своди се на следеће: нити одређене информације аутоматски доводе до жељеног става, нити се овакав став аутоматски прелива у стварно понашање. Иза овог приступа стоји претпоставка да су млади људи увек рационални и да узимају дроге само због тога што нису тачно информисани, што је такође погрешно.

Уколико се фокус превентивног програма са супстанце помери на људе који је узимају и на њихове међусобне односе, дакле, с хемијског и фармаколошког на психоцијално, са организма или мозга на човека, онда младим људима цела ствар постаје веома занимљива. Избор одређених игара које су од значаја за превентивни рад, њихова анализа у опуштеној и забавној

атмосфери, не само да покреће интересовање учесника, већ ефикасније остварује превентивне циљеве.

Уколико се, током превентивног програма драматизује игра НАВЛАЧЕЊЕ (ситуација у којој је младој особи директно или индиректно понуђена дрога) техником играња улога – тражећи од учесника програма да смисле и одиграју што више добрих реакција – вероватноћа да ће се учесници заиста тако понети и у стварној животној ситуацији много је већа ако им се током предавања само саопшти порука "Немојте узимати дроге". Када се акценат помери са узимања на неузимање дроге, на то како одбити дрогу, када се реакција одбијања осмисли у складу са разумевањем дате ситуације као игре и када се одбијање дроге активно одглуми, утисак који овај модел оставља на појединца је свакако далеко дубљи.

Поред специфичних превентивних циљева (смањити узимање дроге у популацији младих), психосоцијални приступ остварује и опште циљеве јер младим људима помаже да се боље оријентишу у односу на себе и друге, да боље и квалитетније живе. На овом нивоу игре око дрога су само пример за игре уопште, за различитост људског понашања. Игре око дроге могу бити увод за игре у партнерским односима. Када неко преко наркоманских игара схвати три основне улоге у драмском троуглу – Жртву, Прогониоца и Спасиоца – и њихову међусобну динамику, то знање ће лако применити на било коју међуљудску ситуацију. Знање о наркоманским играма постаје знање о играма уопште. На тај начин програми који обрађују игре у ствари повећавају емоционалну и социјалну интелигенцију учесника. На првом месту је социјална или интерперсонална интелигенција, јер уче да током коминикације препознају скривене мотиве, да се сналазе, да реагују на нове начине. Такође је важно повећање интрапсихичке интелигенције јер то знање могу применити на себе и своје унутрашње

конфликте. Томе треба придодати и развој групне динамике у превентивној групи или разреду, јачаер кохезије, боље изражавање и разумевање, развијање осећања припадности.
Због свега тога трансакциона теорија игара уноси нове свеже садржље у психосоцијални приступ превенцији, омогућују бољи увид у међиљудске односе, у улогу узимаоца, у његову унутрашњу динамики. Уколико је то комбиновано с компетентним превентивним активистом који ради по систему радионица, који укључује малде кроз технику играња улога, онда се ствара потпуно нова димензија у превенцији узимања дрога: транспарентност и демистификација улоге узимаоца и његових комуникацијских трикова. Све то чини свет узималаца дрога мање атрактивним.

Превентивни активиста може изабрати било коју игру од оних које су наведене у књизи "Игре које играју наркомани", а како би остварио свој превентивни циљ у одређеној групи младих. Игре које препоручујемо за ову сврху су: ШТА ТИ ЗНАШ КАД НИСИ ПРОБ'О; НАВЛАЧЕЊЕ; ДРОГИРАН И ПОНОСАН; ЛЕГАЛИЗАЦИЈА; ДА, ТАЧНО ЈЕ – ЈА СЕ ДРОГИРАМ; НИСАМ ЗАВИСАН; ПРОБАЈ ОВУ ДРОГУ; и МОЖЕ МЕ СПАСТИ САМО ПРАВА ЉУБАВ.

Препоручујемо да се свакој игри посвети око пола сата тако што ће се ићи следећим корацима: 1. суштина игре; 2. назив игре; 3. главне улоге у игри и циљеви играча; 4. типични аргументи играча; 5. како се супротставити играчевим аргументима; 6. могући исходи; 7. подела улога члановима групе; 8. играње улога с понављањем ситуације да би се применила нова решења; 9. групна дискусија; 10. закључак.

Верујемо да би масовно и дугорочно примењивање овакве превентивне стратегије довело до гашења одређених игара у популацији узималаца. Због тога дајемо кратак преглед прве три споменуте игре.

Шта ти знаш када ниси пробао

"А да ли сте ви некада пробали неку дрогу?"

Типичан отварајући потез играча игре ШТА ТИ ЗНАШ КАД НИСИ ПРОБ'О је наизглед безазлено питање упућено терапеуту или превентивном активисти: "А да ли сте ви некада пробали неку дрогу?" Иза овог питања које је постављено на социјалном нивоу комуникације често стоји скривени мотив на психолошком нивоу. Било да упитани одговори са да или са не, он губи. Уколико одговори да није пробао дроге, онда се декларише као потпуно некомпетентан да говори о дрогама, а ако одговори да јесте пробао дроге, онда је и он сам узималац дрога који лицемерно осуђује узимање дрога.

Логичка претпостака од које полази ова игра јесте у томе да једино они који у свом искуству имају узимање дрога могу познавати истину о дрогама и бити ауторитет за ову болест. Даље следи да су дроге у ствари супер (игре ДРОГИРАН И ПОНОСАН, ЛЕГАЛИЗАЦИЈА И НАВЛАЧЕЊЕ). Према томе, свако ко се прогласио за стручњака за ову област, а није и сам узимао дроге, незналица је или особа која намерно дезинформише јавност.

У основи игре је претпоставка да само оно који се дрогирају имају монопол на истину о дрогама. Због тога они инсистирају да се само њима може веровати, а истовремено дисквалификују све остале информације о дрогама. Овде је реч о правом пропагандном рату. У погрешној логици – која на први поглед може изгледати тачна – да само онај ко има искуство узимања дрога може имати право знање о дрогама, лежи један од главних разлога за мистификацију ове области. То даје снагу различитим идеологијама дрогирања и наркоманским митовима.

Ако професионалац који се бави проблемом узимања дрога на питање удицу "А да ли сте и ви сами некада узели неку дрогу?" одговори одречно, у смислу да никада није узимао дроге, следи обрт у виду подсмешљивог погледа, демонстративног напуштања и превентивне трибине од стране особе која је поставила питање и експлицитне изјаве у стилу „Па како онда ви уопште себи дајете право да говорите о овим стварима“. Дакле, искрена изјава да није пробао дроге узима као дефинитивна дисквалификација стручњака и његове компетентности.

Игра може стати након што је играч раскринкао „некомпетентност“ стручњака, али она се може и наставити кроз игру ДРОГИРАН И ПОНОСАН. Особа која је поставила питање може наставити у „патронизујућем стилу“: „Пошто ја јесам имао неких искустава са дрогама, дозволите да вам објасним“. Ако се цела ствар одвија пред групом, на пример током превентивне трибине, особа може покушати да преузме контролу над целом ситуацијом, сматрајуци да она има више права да се обрати публици, него што има „наводни“ стручњак.

Уколико професионалац на питање удицу одговори да има нека исјуства са узимањем дрога, то опет није добро. Таквом узјавом он шаље психолошку поруку да је сасвим у реду пробати, односно узимати дроге. То је посебно штетно у превентивним јавним наступима. Овакво признање је само по себи довољно да доведе до тријумфа онога ко је бацио удицу. Он може задовољно поентирати констатацијом: „Да ли сте свесни да сте сада свима нама јавно признали да сте се дрогирали?!“ На тај начин стручњак бива сврстан у клуб узималаца дрога, као један од „наших“. У превентивним активностима, та порука је у ствари дозвола да се експериментише са дрогама, јер: „Кад је то могао доктор XY, зашто не бих могао и ја?“

Веома је вероватно да правом играчу ШТА ТИ ЗНАШ КАД НИСИ ПРОБ'О овај почетни тријумф неће бити довољан, тако да ће игру развијати даље. Особа ће питати стручњака које дроге је узимао, колико пута и на који начин. Како већина терапеута или активиста нису излечени наркомани који су касније постали терапеути, већ су стручњаци без неког озбиљнијег стажа у узимању дрога, свако њихово евентуално пробање неке дроге је нужно експериментално или рекреативно. То значи да је терапеут пробао неку меку дрогу, да је узео једном или неколико пута, да је узео на безбедан, а самим тим неузбудљив начин. Његово искуство са дрогама је највероватније минимално. Због тога стручњак који изјави да је пробао дроге, већ као инфериорни члан клуба, као млађи члан, као ***пробатор*** или ***наркофил*** чије је искуство толико сиромашно да се налази на дну наркоманске социјалне хијерархије. Тада може уследити нови обрт, да се измене улоге и да онај који је поставио питање, схватиши да има инфериорног "колегу" пред собом, крене из позиције свог супериорног искуства са дрогама да му објашњава шта то дроге у ствари јесу. На тај начин се играч може из игре ШТА ТИ ЗНАШ... пребацити на игру СТАРИ ЏАНКИ.

Јавна признања стручњака о сопственом искуству узимања дрога побуђују фантазије код узималаца да стручњак можда није све рекао, да је он можда и ствари наркоман који се тако добро сакрио у улогу терапеута како би био близу метадона. Ако је тако, онда уопште не би било чудно када би човек који је признао да се дрогира, тајно крао метадон од својих пацијената и себично користио за себе (МЕТАДОН и ОНАЈ ДОКТОР, ОНО ЂУБРЕ).

Антитезе: како се супротставити у овој игри

Једини добар начин да се стручњак супротстави првом потезу у игри ШТА ТИ ЗНАШ... је да примени ***метакоментар: уместо да директно одговори на питање удицу, он треба да коментарише комуникацију, односно да открије игру***. На пример: „Када бих ја вама на то питање одговорио да нисам пробао ниједну дрогу, тада бисте ви (или неко у публици) могли мислити да ја нисам довољно стручан да говорим о овим стварима, а када бих вам одговорио да јесам пробао неку дрогу, ви можда не бисте закључили да сам ја компетентан, већ бисте закључили да сам и ја нека врста наркомана или наркофила“. Овакав коментар комуникације треба да следе неке од класичних антитеза:

- Да ли лекар и сам мора да има туберкулозу, да би могао да лечи болеснике од туберкулозе?
- Да ли лекар и сам мора да буде шизофреник, да би могао да говори о шизофренији и да је лечи?
- Да ли ми живи имамо права да говоримо о смрти, с обзиром на то да је никаса нисмо доживели?
- Да ли ви мислите да онај који је пробао зна све? Није довољно пробати дрогу да би се схватила суштина наркоманије. Њена суштина није у самом ефекту дроге, већ у личности онога који је узима и у његовој релацији са социо-културном околином.

У превентивним наступима може бити добра интервенција у којој професионалац ставља непробање и неузимање дроге у позитиван контекст, дајући себе као узор:

- С поносом могу да изјавим да никада нисам пробао ниједну дрогу. Ја знам тајну недрогирања, како добро, задовољно, квалитетно и успешно живети живот без дроге. То је нешто што могу и треба сви да науче.

Навлачење

Само је на први поглед циљ играча игре НАВЛАЧЕЊЕ да другу особу подстакне да узме дрогу. Међузим, када други узме или настави да узима дроге (навуче се), тек онда ће играч остварити неку другу, скривену добит.

Када је играч игра свесно и намерно, тада његов циљ може бити, као и код других игара преваре, нека конкретна или симболична добит. Конкретна добит се своди на дрогу, новац и секс: тиме што се навучени дрогира, и играч добија део дроге; играч ствара нову или сталну муштерију којој ће продавати дрогу; зависност од дроге се преклапа са зависношћу од играча снабдевача који сексуално искоришћава особу; итд. Симболичке добити могу бити: представљање себе као интересантне особе, стварање статуса супериорности, осећање моћи у смислу управљања људским судбинама, доказивање да се дрогирање не може прекинути, итд.

Када се НАВЛАЧЕЊЕ игра као несвесна игра, најчешће је мотив оно што зовемо ***нормализација***. Реч је о томе да особа која узима дроге има несвесну тежњу да прошири круг узималаца, јер што је већи број људи који нешто ради, то та радња постаје уобичајенија. На тај начин играч смањује сопствени страх од ***ненормалности***. Други мотив за несвесну игру је стање еуфорије (некритичког одушевљења), које доживљавају људи који су почели да узимају неку дрогу, па своју "срећу" желе да поделе са другима.

Значење израза ***навлачење***, као у синтагми "бити навучен на дрогу", не преклапа се са значењем израза ***зависност***. "Бити навучен на дрогу" не мора зналити да је особа зависна од дроге, и ако укључује и такво значење. Навучени су и они људи који нису зависни, али који имају јаку жељу да понављају узимање

дате дроге. Језиком тржишта можемо рећи да је навучена особа у ствари редовни потрошач, добра муштерија. Са друге стране овај израз може бити употребљен као игрични израз: "Он ме је навукао на дроге" или "Она је нашег сина навукла на дроге". Такво изражавање претпоставља да је навлакач Прогонилац, а навучени Жртва. Због тога не треба заборавити да главна одговорност за то што неко узима или проба дрогу или неки нови начин узимања дроге, а да је споредна одговорност на особи која је нуди. Неретко људи који се упусте у експериментисање са различитим дрогама постану навучени управо због самоуверености која се јавља унутар игре НИСАМ ЗАВИСАН, а онда себе проглашавају за нечију Жртву и за своје дрогирање оптужују друге.

У игри НАВЛАЧЕЊЕ постоји спољашња варијанта, која се игра са људима који никада нису пробали неку дрогу, и унутрашња варијанта, која се игра са људима који су и сами узимаоци дрога. Као унутрашња варијанта, НАВЛАЧЕЊЕ се игра против других узималаца који или никада нису пробали дату дрогу или је нису пробали на понуђени начин (на пример навлачење или фиксање) и слично. Социјално је веома важна унутрашња варијанта игре, која се игра против особа које су престале да узимају дроге, а која има за циљ да се те особе поново навуку на узимање дрога.

Игра НАВЛАЧЕЊЕ је једна од криминалних игара. Разлог за овакву категоризацију игре је тај што је навођење на узимање, нуђење и давање дрога кривично дело, па се и санкционише на одговарајући начин. Поред тога, ово је друштвено веома штетна игра јер доприноси повећању броја узималаца, преласку на опасније начине дрогирања и смањењу броја оних који престају са дрогирањем. Постоје процене да један узималац дрога током своје каријере дрогирања наведе на узимање дрога у просеку пет до шест особа.

Тачно је да ће дрогу понудити особа која је и сама узима. Међутим, многобројне студије показују да се управо ***познате особе*** те које подстичу на узимање дрога. По правилу су то пријатељи који су и сами почели да узимају дроге. Када је у питању канабис, тада су то често старији брат или сестра, али и родитељ који је дугогодишњи узималац. Често је једино што дели особу која нуди од особе која је понуђена то што ова прва узима дроге. Ово је велики проблем јер управо сличност, претходно постојање позитивног односа, блискост погледа и вредности – смањују страх од узимања дроге; поготову ако је особа која нуди дрогу на неки начин важна особи која је понуђена (узор, симпатија, предмет заљубљености, ауторитет, итд.). Наравно, у већини ових ситуација је у питању несвесна варијанта игре НАВЛАЧЕЊЕ коју играч бира било зато што је еуфоричан, било зато што ***нормализује*** своју девијацију.

Као што појединцу дрогу могу нудити особе које он познаје веома дуго, тако то могу чинити и особе које познаје релативно кратко. Чак и онда када појединцу приступа непозната особа која има формиран скривени план да га навуче на дроге, она то неће учинити одмах, јер би пребрзо откривање понуде могло да се заврши неповољно по њу саму. Многи једноставно имају дозу сумње и опреза када су у питању непознати људи. Због тога је први потез у игри НАВЛАЧЕЊЕ упознавање и приближавање, односно успостављање позитивног односа поверења и пријатељства. У овој фази особа се понаша према појединцу као да му се удвара, представља се као да има слична интересовања, труди се да буде симпатична и да угађа, избегава конфликте, труди се да појединца нечим задужи и слично. Тек када оцени да је прихваћена, да је пријатељство успостављено, да се другоме увукла под кожу, особа је спремна да открије да се дрогира и да исто понуди појединцу.

С обзиром на то да су дроге забрањене, односно илегалне и да већина људи гледа са неодобравањем на њихово узимање, када нови пријатељ особи која не узима дроге себе коначно представи као оног ко их узима, то је, комуникацијски гледано, чин блискости и великог поверења. Када некога кога сте недавно упознали пред вама извади лулу с мрежицом и запали комадић хашиша, он примењује такав комуникацијски маневар (***интимизирајућа трансакција***) којим вам показује да сте прихваћени са његове стране и предлаже дефиницију вашег међусобног односа као пријатељског односа блискости и поверења (ово је потез отварања у игри ДА, ТАЧНО ЈЕ – ЈА СЕ ДРОГИРАМ). Чак и она особа која има изразито негативан став према узимању дрога ће знати да цени ову "искреност", "блискосз" и указано "поверење". У том случају, реакција је двострука: негативна према узимању дрога, а позитивна према самооткривању друге стране.

Већина ситуација у којима једна особа узима неку, обично меку дрогу пред особом која не узима дроге, јесте индиректан или имплицитан начин нуђења дроге да се проба (НАВЛАЧЕЊЕ првог степена). Особа коју узима дрогу у ствари на психолошком нивоу комуникације креира ситуацију и радознало ишчекује реакцију друге особе. Постоје још неке предности због којих се дрога углавном нуди на скривеном, психолошком нивоу комуникације, а не на социјалном, очигледном, очигледном нивоу. Док поносно припрема или конзумира своју дрогу, понуђач најчешће има маску незаинтересованости, он је "кул" (енгл. ***cool***). На психолошком нивоу он чека да код другог победи радозналост, па да тај други буде тај који ће нешто питати у вези са дрогама или који ће тражити да и он проба. Предност овог маневра је у избегавању одговорности и евентуалне кривице. "Ја му нисам ништа нудио, сам је тражио." Наравно, позив на узимање може бити и директан, на социјалном нивоу: "Хоћеш ли и ти?".

Веома ретко се дрога нуди агресивно уз уверавање како је то "права ствар", а да је особа која се опире "кукавица", "сељак" или "шоња" (НАВЛАЧЕЊЕ другог степена). Овакво агресивно навлачење је углавном одлика ситуација у којима група узималаца почиње да "зеза" некога ко је са њима у друштву, а ко се опире. Индиректни или директни социјални притисак је, уз радозналост, главни разлог због кога се дрога први пут узима у групи. Често се особа која је имолицитно или експлицитно понуђена дрогом плаши да ће, уколико одбије, бити одбачена или презрена од стране појединца или групе која нуди да проба, а према којој гаји симпатије. Верујемо да, статистички гледано, на исход ситуације у смислу пробати или одбити дрогу, више утиче став понуђене особе према особи или групи која нуди дрогу, него њен став према самој дроги (осим када су у питању екстремне дроге или екстреман начин узимања).

Избор жртве НАВЛАЧЕЊА је у складу са скривеним циљем: у питању су особе за које је јасно да имају довољно новца. У овом смислу НАВЛАЧЕЊЕ се игра у две варијанте које зовемо ГАЈЕЊЕ МУШТЕРИЈЕ и КУПИ И МЕНИ.

У варијанти коју зовемо ГАЈЕЊЕ МУШТЕРИЈЕ главни циљ играча је да некога, након што га је навукао на дроге, бар неко време опскрбљује дрогом, али тако што ће му "уваљивати" дрогу по већим ценама или дроху лошег квалитета. Играч поступа као баштован: баци семе на тло радозналости, одгаја биљку, а онда убире плодове свог рада.

Некада се игра варијанта спољашњег НАВЛАЧЕЊА коју зовемо КУПИ И МЕНИ, а у којој је скривени циљ играча да дође до бесплатне дроге. Потези у овој игри су једноставни. Као и у варијанти ГАЈЕЊЕ МУШТЕРИЈЕ, бира се таква Овца која има многио пара. Када се, након зближавања и нуђења дроге таква особа навуче на редовно узимање, тада она, бар за неко време,

постаје зависна од свог дистрибутера који ју је иницирао у узимање дроге. Почетник ће једноставно зависити од играчевих веза и способности да набави дрогу, али ће му требати и подучавање о техникама, ризицима и другим цакама дрогирања ("Не плаши се. Дај да те ја уфиксам, имам лаку руку."), тако да ће вероватно ова зависност од играча потрајати неко време. У овој "симбиози" улоге су подељене: новајлија финансира, а играч реализује куповину, док дрогу узимају заједнички.

Често је нуђење дроге само начин на који понуђач покушава да постане интересантан другоме. У том случају је скривени циљ да буде прихваћен, а понуђена дрога је само средство за остварење тог циља. И ако је слабост друге стране управо њена радозналост, играч полазиод претпоставке да другоме није занимљива само дрога, већ и особа која је узима. Трансакција којом се другоме нуди да проба дрогу је у ствари психолошка порука којом се понуђачпредставља као "неко". Због тога је НАВЛАЧЕЊЕ с овим мотивом наставак игре ДА, ТАЧНО ЈЕ – ЈА СЕ ДРОГИРАМ, у којој играч жели да добије признање да је посебно значајан и важан само због чињенице да се дрогира.

Постоје два главнаначина на која се НАВЛАЧЕЊЕ игра "изнутра", у унутрашњем социјалном пољу, унутер групе узималаца: када се особа која узима дроге навлачи на опаснији начин дрогирања ("Шмркање је без везе. Фиксање је права ствар'.") и када се на дроге поново навлачи особа која апстинира и покушава да прекине са дрогирањем ("Ма, дај, шта се фолираш. Узми једном – једном к'о ниједном."). Постоје три основне варијанте навлачења на опасније дрогирање онога ко се већ дрогира: чешће узимање, узимање нових дрога или узимање на нове начине.

Антитезе: како се супротставити овој игри

Превентивне антитезе. Када је реч о примарној превенцији, веома је важно упозорити младе особе да ће сасвим сигурно доживети ситуацију у којој им неко нуди дрогу. Због тога превентивни програми мирају посебну пажњу посветити оној критичној ситуацији коју зовемо "дрога је понуђена." Потребно је указати на чињеницу да ће највероватније дрогу понудити неко кога особа познаје, ко јој је близак и ко јој се свиђа. Веома је важно младе људе упозорити да је свако узимање дроге у њиховом присуству индиректна понуда. Добро је да се нуђење дроге анализира као чин интимизирања, као и да се укаже на евентуалне сктивене мотиве онога ко нуди дрогу. Посебно је важно да млади схвате да је, поред радозналости, главни разлог због којег неко проба дрогу управо стварни или умишљени социјални притисак. То уначи да ће неко можда прихватити да проба дрогу углавном због тога да не би био одбачен, исмејан и понижен као неко ко је кукавица, старомодан, пун предрасуда, необразован, "сељак" и слично. Некада је реч о стварним притисцима, а некада је у питању само фантазија младе особе да би се то могло десити када би она добила дрогу. У ситуацији "дрога је понуђена" на узимање или одбијање дроге пресуднији може бити (позитиван) став који понуђена особа има према понуђачу дроге од евентуалног негативног става према самој дроги. Због тога је потребно ситуацију "дрога је понуђена" и социјални притисак ставити у најужи фокус превентивних програма, где евентуални став "Ја не вредим, ако одбијем, а вредим ако пробам!" претворити у "Ја више вредим ако одбијем, јер имам свој интегритет и своју личност и одбијам да подлегнем притиску, а ако пробам, мање вредим, јер сам се уплашио одбацивања". Прави циљ превентивног програма је не само да млади схвате шта се догађа него и да знају како да се у таквим ситуацијама поставе и како да на пристојан и безболан начин одбију дрогу.

Није довољно упутити младима поруку "Немојте узети дрогу", већ је далеко корисније продискутовати о могућим начинима одбијања дроге. Због тога је важно да се у групи младих у којој се спроводи превентивни програм дискутује о разним начинима одбијања, а затим да се ситуација "дрога је понуђена" представи кроз технику играња улога.

Поред тога што се у превентивном смислу младима шаље порука "Одбијте понуђену дрогу", исто је тако добро да се, индиректно, упути и порука "Никада не нудите дрогу". Ако се превентивни програм спроводу и вишим разредима основне школе или у средњој школи, тада се у једном одељењу вероватно налази неколико младих који имају нека искуства са дрогама. Порука којом се блокира нуђење дроге је упућена управо њима. И ако као социјално – репресивна антитеза постоји чињеница да је чин нуђења дроге (навођење на узимање и давање дроге) кажњив, само истицање те чињенице у превентивним програмима није довољно. Застрашивање казном има краткорочан ефекат. Уколико особе верују да никада неће бити ухваћене – а конспирација је услов за нуђење дроге – онда им податак да би могли бити кажњени једноставно није важан. Због тога, осим упозорења да је реч о кривичном делу, младе људе је потребно додатно упознати са свим опасностима које доносе неочекиване непредвидиве патолошке реакције које се могу јавити кад неко проба дрогу. Познато је да они који први пут пробају или који су тек почели да се дрогирају имају далеко више патолошкиг реакција на дрогу неко искуснији узимаоци. И проблеме који се могу неочекивано појавити код пробања неке дроге треба представити како са аспекта онога ко прима дрогу ("Ово може да вам се деси"), тако и са аспекта онога ко нуди дрогу ("Ово можете да изазовете").

Клиничке антитезе. Унутрашња игра НАВЛАЧЕЊЕ је велики проблем за одржавање и успостављање апстиненције.

Основна антитеза је у томе да апстинент схвати да његови "пријатељи" имају свестан или несвестан мотив да га поново навуку на узимање дрога. Такође је важно да апстинент схвати да постоји један део њега који жели да се то деси. Период када је неко превазишао зависност од дроге и постао апстинент је посебно критичан право због игре НИСАМ ВИШЕ ЗАВИСАН, када особа верује да може поново, "контролисано узети дрогу понеки пут".

Управо због унутрашњег НАВЛАЧЕЊА, али избог других мотива, практично је немогуће успоставити и одржати стабилну апстиненцију уколико особа на лечењу задржава контакте са члановима субкултуре узималаца. Због тога је императив у првој фази лечења, коју прати нестабилна апстиненција, управо прекидање сваког контакта са особама из наркоманске субкултуре (осим са онима који су такође на лечењу). Овакав терапијски маневар је нужан, али, наравно, није довољан. Да подсетимо да узималац није од дрога зависан само физички и психички, већ и социјално. То значи да је неко ко се годинама дрогира прекинуо контакте са својим вршњацима који се не дрогирају, а да је успоставио контакте са социјалном мрежом оних који се дрогирају или који могу да набављају дрогу. Због тога овакав терапијски маневар по правилу изазива неку врсту социјалног вакуума, који је потребно испунити неком другом врстом социјалних контаката и односа.[1]

Током терапијског програма, нарочито у оној фази када је апстинент спреман да се полако укључује у друштво, веома је важно да се пажња посвети његовој припреми за провокативне ситуације које могу бити позив на дрогирање.

[1] То је била основна идеја нашег пројекта АЛГРЕНА (Алтернативна група за ресоцијализацију наркомана) који се састојао у томе да едуковани студенти почну да се друже и чине социјалну мрежу међу стабилним апстинентима. Корисници програма су били упућени од стране њихових терапеута. Пројекат је постојао у Београду од 1981. до 1986.

Један од добрих начина је да се током групне терапије едукују о игри НАВЛАЧЕЊЕ, а затим да се члановима групе поделе улоге. Док једна особа има задатак да осмисли што више комуникацијских потеза и аргумената, како би другог навукла, други има задатак да се одупре свим притисцима, како год зна и уме. После сваког оваквог играња улога група анализира и тражи добре начине како се супротставити навлачењу. Увежбавањем антитеза кроз играње улога, особе у третману уче да се одупру социјалном притиску да се узме дрога и развијају социјалне вештине одбијања дроге.

Репресивне антитезе. И ако је нуђење дроге кривично дело, оно се у пракси ретко санкционише. Због тога би ефикаснасистемска интервенција била то да пракса полиције, тужилаштва и судова буде таква да се за ово кривично дело заиста одговара. Наравно да треба да буде испуњена претпоставка да су казне довољно строге да неко два пута размисли пре него што другом понуди дрогу. Наравно, све ово може имати смисла једино ако су људи информисани о томе.

Дрогиран и поносан

Особе које узимају дроге се у односу на сопствени став према узимању дрога могу поделити на две групе: на оне који су амбивалентни (који су у унутрашњем конфликту између дела себе који жели да се дрогира и дела себе који сматра да то баш није у реду) и на оне који сматрају да је савим у реду то што се дрогирају. Стручни израз за први случај је ***его-дистоно*** дрогирање (особа се дрогира, али сматра да то није добро, да је то проблем и да би једног дана требало да престане), а за други је ***его-синтоно*** дрогирање (особа је уверена да је дрогирање потпуно исправно и у томе не види никакав проблем). Због тога особе које се его-синтоно дрогирају називамо ***поносни наркомани.***

Поносни наркомани се опт моху поделити у две категорије. У једној су они који јавно изражавају и показују свој понос на то што се дрогирају, тако да их зовемо ***отворено поносни наркомани,*** а у другој су они који су поносни на своје дрогирање само онда када се налазе међу својим, провереним људима, скривајући своје дрогирање од јавности и ауторитета, па их зовемо ***тајно поносни наркомани.*** Док отворено поносни наркомани стављају своје опредељење у своје јавно ја, у излог своје личности, тако да их често можемо препознати на улици само на основи узгледа, тајно поносни наркомани се труде да из своје персоне уклоне сваки наговештај да се дрогирају, како их нико не би повезао са узимањем дрога и како би избегли евентуалне проблеме које би због сазнања да се дрогирају могли имати са својом околином.

Отворено поносни наркомани улазе у друштвену улогу узимаоца дрога и често се понашају као јавне личности, као неко ко је социјално веома важан и значајан управо због тога што се дрогира. То су особе које су се поистоветиле са наркоманским идентитетом и друштвеном улогом наркомана. Цела њихова појава је порука која би могла гласити:"Ја се дрогирам, па шта? Дрогирање је супер!" Неки од ових наркомана су прави идеолози дрогирања: студирају књиге, читају чланке и претражују интернет, тако да имају много информација о овој појави. На основу тога они развијају читаву мали либералну филозофију којом оправдавају овакав начин живота, истичу да је дрогирање избор на који свако има право, доказују да они који се не дрогирају нису ништа бољи од њих, да се људи не дрогирају само зато што се боје и зато што не знају како је то супер, како треба легализовати неке или све дроге и слично. Када је то спојено са речитошћу, интелигенцијом и пријатним изгледом, ови људи постају прави политички активисти, моћни убеђивачи, провокатори и пропагатори наркоманске идеологије.

У том смислу су они социјално штетни јер делују прозелитистички, наговарајући и наводећи људе да се дрогирају, Другим речима, они су моћни играчи игре НАВЛАЧЕЊЕ.

Тајно поносни наркомани делују на сличан налин као и отворено поносни наркомани, али у ограниченом социјалном окружењу. Оваква особа ће у новом друштву, тек када добро испита терен и упозна људе, представити себе као некога ко се дрогира, и, евентуално, позвати друге да пробају и да јој се придруже у дрогирању. (ДА, ТАЧНО ЈЕ – ЈА СЕ ДРОГИРАМ).

Интересантно је да су ретки такви поносни наркомани који промовишу све дроге. Углавном се промовише једна врста дроге или једна категорија дрога. Највише има поносних конзумената тзв. лаких дрога, али нису ретки ни они који су поносни на своје конзумирање тешких дрога. У том смислу је игра ДРОГИРАН И ПОНОСАН у ствари породица различитих игара, које су понекад супротстављене једне другима: особе које користе марихуану и хашиш играју НАДУВАН И ПОНОСАН (НИП), особе које узимају халуциногене (психоделичне) дроге играју ПСИХОДЕЛИЧАН И ПОНОСАН (ПИП), особе које узимају психостимулативне дроге или "спидове" играју УСПИДИРАН И ПОНОСАН (УИП), а особе које узимају опијате играју СТОНДИРАН И ПОНОСАН (СИП).

Савремене урбане супкултуре младих се организују око неколико одређених идеја и вредности, што је праћено ношењем одређене униформе (имица), слушањем одређене врсте музике, и, не тако ретко, узимањем одређене врсте дроге. Ова "племена" младих често испољавају презир према другим супкултурама младих са којима коегзистирају. Презиру се туђе вредности, имиџ, стил, музика која се слуша, па и дроге које се користе. У том смислу се може доживети да поносни припадник једне

супкултуре који је истовремено и поносни коннзумент једне дроге, током играња своје варијанте игре ДРОГИРАН И ПОНОСАН, са изненађујуће снажним презиром говори о дрогама које он не користи и о људима који их користе ("правим наркоманима"), а све са циљем истицања упоредних предности "своје" дроге и њене нешкодљивости. Често је у овим изјавама аргумент да изабрана дрога "не изазива физичку зависност" и да, према томе, и "не може бити права дрога".

Главна игра поносних наркомана, било јавних, било тајних је игра ДРОГИРАН И ПОНОСАН. Ова игра је првенствено спољашња, али се игра у унутрашњем социјалном пољу. Циљ играча ове игре је да докаже да је став према дрогама лакмус папир за идентификацију типова људи. Претпоставка од које се полази у игри ДРОГИРАН И ПОНОСАН је да сви људи који су ОК, морају, по дефиницији, имати позитивно мишљење о дрогама. Према томе, само они људи који или нису ОК по својој природи или који о дрогама нису информисани на прави начин, могу имати лоше мишљење о дрогама. Због тога је циљ доказати да особа која има негативан став о дрогама или нема благе везе о томе или је као особа тотални идиот. У том смислу, игра ДРОГИРАН И ПОНОСАН је провокација која тражи и изазива Прогониоца, а што даје структуру игре ШУТНИ МЕ, коју је описао Ерик Берне (Berne, 1964). Дакле, циљ ове игре је доказати да је други лош човек. Скривена претпоставка коју заступа играч, а која је погрешна је да је он у реду ако докаже да други није у реду (отписује могућност да ниједан није у реду или да су и један и други у реду).

Надуван и поносан

У жаргону младих изрази "надувати се" или "бити надуван", значе бити под дејством канабиса (марихуане, хашиша и других препарата канабиса). Према томе игра НАДУВАН И

ПОНОСАН јесте игра особа које користе канабис. Игру под овим називом је још далеке 1971. године Клод Стајнер (Steiner , 1971 pp. 107-14).

Отворени играч игре НАДУВАН И ПОНОСАН носи мајицу на којој је знак петокраког листа конопље или пак стартује дискретније тако што у комуникацији себе представља као узимаоца канабиса (или тако што уопштено с одобравањем говори о коришћењу канабиса, али на такав начин да је другима одмах јасно да и он користи ову дрогу). У основи је то потез Провокатора који на први поглед наивно открива своју "навику" или "тајну". То је маневар којим пеца Прогониоца.

Када се Прогонилац одазове реакцијом згражавања, гнушања, страха, презира или, чак, мржње, тада Провокатор, уместо да се повуче, према раније описаној динамици такође постаје прогонилац који улази у отворену препирку и борбу по систему "ко ће кога". Да би играч игре НАДУВАН И ПОНОСАН успео у својој акцији прогањања Прогонилаца, он мора имати различите, мало познате аргументе, којима ће покушати да пољуља став саиграча. Он може рећи нешто попут:

- Да ли ви знате да је мој живот далеко бољи и лепши од када дувам?
- Знате ли да се канабис користи као лек?
- Нема јасних научних доказа да је канабис штетнији по здравље од цигарета (алкохола).
- Људи који дувају су далеко мање агресивни од људи који пију алкохол.
- Занемарљив број људи који су пробали канабис прелази на теже дроге.
- Знате ли да је секс много бољи када је човек надуван?

- Да ли знате да су многи славни људи користили канабис (што је можда и допринело њиховој креативности и оригиналности)?
- Врло је дволично и неправедно дозвољавати дуван и алкохол, а забрањивати канабис.
- Канабис је у многим земљама потпуно легалан и требало би га легализовати и код нас.

Ова борба углавном није равноправна. На једној страни је добро поткован Провокатор, а на другој је особа која сасвим исправно сматра да није баш тако добро што неко узима канабис, али која, како није стручњак за дроге, углавном нема контрааргументе за веома разрађене Провокаторове тезе. Самим тим што је Провокатор успео да навуче особу у поље дискусије у којем је она слаба, а он веома јак, јасно је да ће Провокатор победити без обзира на то што особа уради.

- Како због недостатка информација којима би могла да парира Провокатору особа не може остати на нивоу рационалног разговора, она почиње да своје ставове брани нетачним, претераним и искривљеним тезама, што само подстиче Провокатора да је још жешће подучава о "правој природи" канабиса. Ако особа почне да се љути и свађа, Провокатор заузима став: "Није ни чудо да неко тако ригидан (примитиван, пун предрасуда, итд.) не разуме канабис", чиме презриво дисквалификује саму особу и побеђује у игри.
- У оквиру игре НАДУВАН И ПОНОСАН други може бити суочен са игром ШТА ТИ ЗНАШ КАД НИСИ ПРОБ'О која му привидно избија све аргументе из руку: "Ако већ тако компетентно осуђујете канабис, кажите ми да ли сте ви икада дували?"

- Особа може бити суочена са анализом својеличности од стране провокатора: "Чистунство је увек сумњиво. Мени се све више чини да ви у ствари јако желите да дувате, али се тога веома плашите" и слично.
- Ако особа прекине разговор и повуче се, Провокатор сматра да се предала и тријумфално остаје на попришту битке.
- Ако особа схвати да Провикатор зна много више од ње и да је на том пољу она инфериорна, а он супериоран, можњ радознало слушати Провокаторове тезе и тиме показати да није сигурна у свој негативан став. Провокатор који осети да може пољуљати другога може из игре НАДУВАН И ПОНОСАН прећи у игру ЛЕГАЛИЗАЦИЈА, а затим у игру НАВЛАЧЕЊЕ.

За разлику од описане интелектуалне верзије игре НАДУВАН И ПОНОСАН, у емотивној верзији ове игре има далеко мање речи: особа долази очигледно надувана или "случајно" провокативно показује свој хашиш. Други реагује запрепашћено: "Зар се ти дрогираш?" На то особа само презриво погледа онога што је поставио то питање и напушта друштво. Дакле, кратко и једноставно: уместо да трпи презир или сажаљење зато што се дрогира, особа почиње да презире оног ко "не капира" дување.

Образовани играчи НАДУВАН И ПОНОСАН често се позивају на чињеницу да су познати француски писци из средине деветнаестог века пушили хашиш. Теофил Готје је 1884. године у Паризу у хотелу Примодан основао "Клуб хашишара" ("Le club des Haschischins") у који су једном месечно долазили великани попут Бодлера, Игоа, Балзака и Диме, да би пушили алжирски хашиш и уживали у интелектуалним разговорима.

Антитезе

Кризна интервенција. Главни проблем код поносних узималаца дрога је тзв. проблем немања проблема. То значи да особа која је зависна од дрога и која због тога трпи одређену штету, истовремено кроз систем порицања и негирања проблема сматра да нема никакав проблем с дрогама. Јасно је да, када неко сматра да уопште нема проблем, аутоматски не може ни бити заинтересован да решава тај свој непостојећи проблем. Све док "нема проблем", особа нити тражи, нити добија помоћ. Због тога чланови породице и други заинтересовани из локалне заједнице имају велику тешкоћу да наговоре некога "ко нема проблем" да потражи помоћ. Када неко негира свој проблем зависности од дрога, он то може веома дуго веома успешно чинити. Због тога је лична каријера наркомана углавном таква да особа мора сасвим да пропадне, да дође до дна, да би тек онда себи признала да има проблем. Другим речима, тек онда када животне околности постану толико лоше и то у практично свим подручјима живота, особа почне да увиђа своје стање. То је, наравно, лоше за терапију, јер је много лакше помоћи особи која објективно има мали или средњи проблем него особи којс је окружена великим проблемима у свим аспектима свог живота. Сматрајући да у оваквим случајевима не треба да се чека падање на дно, свештеник Вернон Џонсон је међу првима развио метод који се показао успешним код једног процента особа зависних од дрога, које су порицале да постоји проблем (Johnson, 1986). Овај метод је касније назван ***интервенција.*** Суштина овог метода је у томе да се окупе све особе које су важне особи која ја зависна и да на један нежан, неосуђујући начин, пун љубави и брихе, конфронтирају с чињеницама и са својим осећањима која су реакција на дрогирање њима драге особе. Једини циљ метода интервенције је да особа прихвати проблеми да се одлучи да већ ујутро потражи помоћ.

Клиничке антитезе. Трансакције које указују на то да је особа ДРОГИРАН И ПОНОСАН играч су увек важне за терапеута зато што указују да можда пред собом нема клијента или пацијента. Его-синтони узималац дрога нема шта да тражи у третману, осим да оствари неку скривену добит. Третман је конципиран за его-дистоне узимаоце дрога. Међутим, како особе које долазе на третман начешће јесу у унутрашњем конфликту између дела који не жели да се дрогира и дела који то жели, и како се ови делови могу смењивати, ДРОГИРАН И ПОНОСАН потез може може схватити и као изражавање само једног дела личности. Третман мора свакако обухватити и филозофију узимања дрога коју заступа узималац, односно тај његов део. Због тога је важно да узималац слободно изрази своја уверења о благодетима које доносе дроге, како би терапеут (и група) могао да конфронтира. На терапеуту је да процени да ли је одређени потез стварни потез у игри ДРОГИРАН И ПОНСАН , или је манифестација само једног дела личности иначе его-дистоног узимаоца.

Управо због ДРОГИРАН И ПОНОСАН игре златно правило у раду са особама које узимају дроге гласи: ***терапеут мора више знати о дрогама и узимању дрога од самог клијента!*** Управо то што терапеут зна више о дрогама од самох узимаоца даје му потребни ауторитет да тврди како су дроге лоше и непотребне. Уколико узималац схвати да терапеут зна мање од њега у одређеним аспектима узимања дрога, терапеут за њега више није ауторитет, већ Наивчина или Овца. То је од велике важности за успостављање позитивног односа узимаоца према терапеуту, односно за изградњу терапијског одоноса.

У условима групне терапије која је стандардни део третмана узималаца дрога, терапеут треба да конфронтира игру ДРОГИРАН И ПОНОСАН чим се појави, као и да је објасни члановима групе. У таквим групама касније сами чланови групе

конфронтирају једни друге уколико неко повуче ДРОГИРАН И ПОНОСАН потез.

Социјалне антитезе. Како је главна теза у ДРОГИРАН И ПОНОСАН игри да су људи против дрога само зато што су или неформисани или лоши људи , антитеза је управо у показивању и доказивању супротног. То значи да је потребно показати да је неко ко је против узимања дрога довољно информисан и сасвим у реду особа.

Ако је ДРОГИРАН И ПОНОСАН играч млада особа, он највероватније нема довољно стварног знања о овој области, већ само половично знање пуно заблуда и наркоманских митова. Таквом играчу се није тешко супротставити антитезама, а кад он увиди да други о дрогама зна више од њега, и ако их не одобрава, тада почиње да се осећа поштовање. Међутим, ако особа која је против дрогирања није довољно верзирана у вези са дрогама, или ако је ДРОГИРАН И ПОНОСАН играч професионалац, онда је најбоље избећи такмичење "Ко зна више о дрогама" .

Друга антитеза је да се ДРОГИРАН И ПОНОСАН играчу покаже да особа која је против узимања дрога јесте сасвим ОК особа. Показивање толерантности је управо таква порука. Најбољи начин је да се игнорише тема дрога, али не и особа која је повукла потез отварања игре ДРОГИРАН И ПОНОСАН. Другим речима, други игнорише трансакцију која је удица за игру и мења тему разговора и даје особи комуницирајући уважавање. Осим симпатизера, који одобравају узимање дрога, и они коју су противници и они који су незаинтересовани у ствари су против узимања дрога. Због тога је најбоље ући у улогу незаинтересованог чиме се прекида игра. Такође долазе у обзир и изјаве: "Дроге, па зар је то још у моди?" или "То је жалосна тема, хајде да причамо о нечему веселијем."

Политичке антитезе. ДРОГИРАН И ПОНОСАН игра је игра која се игра у медијима масовног комуницирања, какве су, на пример, новине. И ако новинари и уредници имају известан степен аутоцензуре, свесни чињенице да би промоција ДРОГИРАН И ПОНОСАН идеологије могла бити веома штетна када се пласира великом броју људи, повремено и они имају мотив да мало "усталасају ову област. Када се, на пример, појави чланак са ДРОГИРАН И ПОНОСАН ставовима, професионалци који се баве овом проблематиком би требало да реагују захтевајући да се у истом часопису објави критика тог чланка у којој би требало аргументовати контрастав.

Како се, по природи ствари, поносним наркоманима углавном баве репресивне институције, као што је полиција, ове службе би требало да у својој пракси имају уграђену антитезу за игру ДРОГИРАН И ПОНОСАН . Како је ДРОГИРАН И ПОНОСАН у ствари варијанта игре ШУТНИ МЕ , њен циљ је да Провокатор изазива Прогониоца све док га овај не "шутне". Тада је Провокатор задовољан јер је својим поступком Прогонилац "показао какав је кретен". Излазна добит је: "Ето, видиш да ни ти ниси у реду." Због тога би полиција требало да се понаша професионално: да игнорише провокативне ДРОГИРАН И ПОНОСАН потезе и да показује да уважава људска права ухапшеног узимаоца дрога без обзира на дело за које је осумњичен.

Литература:

1. Berne, Eric (1972): What Do You Say After You Say Hello? – Psychology of Human Destiny. New York: Grove press. (Шта кажеш после здраво? – психологија људске судбине, превод Марко Роксандић. Београд: Нолит, 1989);

2. *English, Fanita & Jongeward, Dorothy* (1971): Born to Win: Transactional Analysis with Gestalt Experiments. Reading, MA: Addison – Wesley (Инглиш, Фанита & Џонгворд, Дороти: Рођени победник, превод: Вера Варади, Љиљана Арсенијевић Радивојевић и Срђан Арсенијевић, Београд: Нолит, 1992)
3. *Goffman, Erving* (1959): The presentation of Self in Everyday Life. New York: Random House (Голфман, Ервинг: Како се представљамо у свакодневном животу. Превод Ј. Московљевић & И. Спасић. Београд: Геопоетика, 20008);
4. *Karpman, Steven B.* (1968): Fairy Tales and Script Drama Analysys. Transactional Analysys Bullitia, Vol. 7, No. 26, pp. 39-43;
5. *McClure Goulding, Mary & Goulding, Robert L.* (1979): Changing Lives through Redecision Therapy. New York: Grove press, 1982 (Променити живот – Терапија новом одлуком, Нови Сад: Psihopolis, 2007);
6. *Миливојевић, Зоран* (1981): Омладинска организација у превенцији психотрапизма младих са освртом на рад, Алергене'. In: Друштвени, правни и медицински проблеми зависности од дрога, Зборник радова, Београд: заједничко издање, пп. 446-353;
7. *Миливојевић, Зоран* (1986): Терапијске интервенције у ситуацији појачаног социјалног притиска да се пије. Нобјављени рад;
8. *Миливојевић, Зоран* (2003): Med ahedonizmom in hedonizmom (Између аходонизма и хедонизма). Превод на словеначки Едо Фичор. Љубљана: Емзин 1-2, пп. 95-97
9. *Миливојевић, Зоран* (2007): Игре које играју наркомани – трансаквиона анализа проблематичнох узимања дрога. Нови Сад: Psihopolis институт;
10. *Миливојевић, Зоран, Милисављевић, Милан и Милић, Ведрана* (1980): Сексуалност наркомана. Психијатрија данас, 1, Београд, пп. 19-26;
11. *Steiner, Claude* (1971): Games Alcoholic Play. New York: Grove press (Ballantine Books, 1981);

Мирјана Јовановић

11. МЕТАДОНСКИ ПРОГРАМ ОДРЖАВАЊА

Нежељене последице злоупотребе психоактивних супстанци и њихов механизам деловања

Већина људи користи психоактивне супстанце зато што очекује неки бенефит од тога, било да се ради о задовољству или избегавању задовољства, укључијући и коришћење из "социјалних разлога". Али, коришћење психоактивних супстанци такође води штетним последицама, било краткорочним или у дужем временском периоду.

Кључни штетни ефекти могу се поделити у четири категорије: прво су ефекти по здравље. Алкохолизам доводи до цирозе и других хроничних здравствених проблема. Пушење цигарета води емфизму, канцеру плућа и другим обољењима. Кроз дељење "прибора за дрогирање", хероин узет интравенски представља главни вектор за трансмисију инфективних агенаса, као што је ХИВ и хепатитис Б и Ц.

Други штетни ефекти су акутни или краткотрајни биолошки ефекти настали под утицајем супстанце – за опијате нпр. то је "overdose". Такође, у овој категорији су и последице удружене са утицајем супстанце на координацију, концентрацију и расуђивање у ситуацијама када је то неопходно – акциденти у саобраћају, суицид или хетероагресивно понашање.

Трећа и четврта категорија штетних последица укључује социјалне последице, као што су: акутни социјални проблеми, као што изненадни прекид емотивне везе, хапшење, и хронични социјални проблеми – са запошљавањем или у нарушеним породичним релацијама.

Дефиниција и карактеристике зависности

Светска здравствена организација дефинише зависност на следећи начин:
"Зависност је стање периодичне или континуиране интоксикације, проузроковане узимањем природних или синтетичких дрога."

Два модалитета дефинишу поједине варијетете болести зависности: психичка и физичка зависност. Психичка зависност настаје уходавањем патофизиолошких механизама који, укључујући неспецифичне системе поткрепљивања усмеравају ка фиксирању жеље, потребе и сталном тражењу дроге, што опет одређује понашање зависника.

Физичка зависност се развија услед специфичних интеракција супстанце са нормалним метаболичким процесима и процесима неуротрансмисије и настаје прилагођавањем система неуротрансмисије на нову, девијантну, метаболичку хомеостазу. Одликују је:

1. Развој толеранције на нову унету супстанцу (смањење очекиваних, жељених ефеката и отуда потреба за повећањем доза у честалијим узимањем дроге).
2. Појава апстиненцијалних симптома при наглом укидању уноса супстанце, услед неадекватног укључивања нормалних механизама трансмисије на измењене рецепторске структуре.

Третман: веза са неуронауком и етичким питањима

Истраживања у неуронауци водила су развоју бројних фармаколошких и бихејвиоралних интервенција у третману зависности од психоактивних супстанци (ПАС). Многе су биле веома успешне, док су неке биле контроверзне из етичких разлога. Комбинација фармаколошких и бихејвиоралне терапије ипак даје најбоље резултате у лечењу зависности ПАС. И даље остаје питање мерења успеха лечења: да ле је то успостављање комплетне апстиненције или редукција коришћења и смањење штете?

Филозофија Метадонског програма одржавања, базирана је на смањењу штете ("harm reduction").

Циљеви Метадонског програма одржавања су:

1. Редукција коришћења илегалних дрога;
2. Редукција ширења инфекција као што су HIV и HCV;
3. Редукција криминалних активности;
4. Одржавање и унапређење квалитета живота породице и персоналне продуктивности.

Пацијенти се, уколико испуњавају критеријуме за укључење у Метадонски програм одржавања, укључују добровољно, али се захтева да потпишу информисани пристанак – уговор у коме прихватају своју одговорност и захтеве програма.

Метадонски програм

Метадон – хидрохлорид, синтетички наркотик дуготрајног дејства развијен је у Немачкој непосредно пре II Светског рата и патентиран је 1941. године од стране немачких лекара. Метадон производи зависност морфинског типа и такође има потенцијал за злоупотребу. Психичка и физичка зависност и толеранција, могу се развити након поновљеног узимања, тако да треба да се прописује и администрира са посебним опрезом.

Метадон се употребљава у супституционој терапији при чему не изазива еуфорију, седацију и аналгезију. Пацијент функционише нормално и у стању је да извршава готово све менталне и физичке задатке. Такође, задржава осећај за нормалан физички бол (под адекватном дозом) као и адекватне емоционалне реакције. Најважније је да метадон онемогућава појаву жудње за хероином која се сматра главним разлогом за релапс. Дозирање метадона је индивидуално и права доза је она на којој престаје жудња за наркотиком, а не стварају се ефекти еуфорије или седације.

Метадон се узима орално, у форми солуције или таблета. Дејство метадона обично траје 24-36 сати. Метадон се у организму метаболише другачије од хероина и морфина.

При редовном коришћењу долази до акумулације метадона у телу. Крос – толеранција, или „блокада“ је друго значајно својство метадона. Обзиром да је толеранција на метадон стабилна, може се узимати у истој дози и двадесет година.

Својства метадона:

- Синтетичка дрога, опијумски агонист;
- Инхибира усходне путеве за бол;
- Мења перцепцију бола и одговор на болне дражи у већим дозама;
- Доводи до депресије ЦНС-а;
- Полу-живот метадона: 15–29 сати;
- Врхунац деловања после 1-2 сата (6–8 сати делује);
- Таложи се у телу при чему испољава токсична својства.

Према шрепоруци Светске здравствене организације, препоручују се четири облика метадонског третмана:

1. Краткотрајна детоксикација – постепено смањење дозе након месец дана;
2. Дуготрајна детоксикација – смањивање дозе метадона током периода дужег од месец дана;
3. Краткотрајно одржавање – континуирано и стабилно прописивање метадона током периода од 6 месеци илимање;
4. Дуготрајно одржавање - континуирано и стабилно прописивање метадона током дужег временског периода (више од 6 месеци).

1. **Кратка детоксикација.** Поступак којим се зависнику олакшава апстиненцијална криза поступном редукцијом дневних доза метадона кроз период од месец дана
   Индиковано је код случајева код којих је потпуно одвикавање и одржавање апстиненције договорено као терапијски циљ.

2. **Спора детоксикација.** Спора редукција метадона кроз период од једног до 6 и више месеци. Индукована је када је терапијски циљ успостављање апстиненције, али због

тежине зависности или других разлога то није могуће остварити у краћем периоду.

3. **Кратко (привремено) одржавање.** То је поступак одржавања на истој дневној дози метадона, која се не мења током 6 месеци или мање.

Индиковано је:

- као почетни облик третмана код зависника за кога се процени да тренутно нема ни могућности (лични капацитет и подршка окружења) за детоксикацију што ће резултирати прекидом програма или настављањем узимања хероина;
- код зависника где детоксикација није успела;
- код зависника који жуђу за хероином после детоксикације компензују абузусом великих количина различитих психоактивних лекова, илегално набављеног метадона, других врста дрога и алкокола;
- као привремени облик третмана који гарантује зависнику задржавање у програму и олакшава побољшање квалитета живота, итд.

4. **Дуготрајно одржавање.** То је поступак примене метадона у дневној дози под надзором кроз период од 6 месеци и даље (код неких доживотно).

Индиковано је:

- кад је клиничка слика зависности толико тешка и компликована да се процени да је овај вид лечења једино решење за зависника и његову породицу;
- код зависника који се током терапијског поступка нису могли мотивисати за одвикавање и >>drug free<< терапијски циљ;
- код зависника заражених HIV-ом и другим инфекцијама;
- код трудница зависних од опијата;

- код коморбидитета.

У европским земљама метадонски програм је регулисан владином регулативом у оквиру националних стратегија и програма репресивних и превентивних мера за сузбијање злоупотребе ПАС, као и лечења и рехабилитације зависника.

Лечење метадоном треба спроводити према истим стручним и етичким критеријумима који важе за свако друго лечење (нпр. лечење дијабетеса, хипертензије и сл.)

Критеријуми за укључење у програм:

- зависник са дужим зависничким стажом (више од две године интравенског коришћења дроге);
- зависник са придруженим болестима HIV, HCV и другим инфекцијама;
- зависник код кога су друге процедуре лечења биле неуспешне;
- зависник са психичким обољењем (коморбидитетом);
- зависник старији од 18 година.

Истраживања покатују вишеструку корист од метадонског програма. На једној страни смањује се злоупотреба хероина и опасност од предозирања, а са друге стране смањује се број кривичних дела и омогућава се ресоцијализација корисника (запошљавање, бољи квалитет живота, благовремено лечење придружених болести).

Метадонска терапија није чиста супституција да метадон не даје еуфоричне ефекте. Узима се једнократно, у једној дневној дози и стабилизује психо-физичко стање пацијента. На другој страни, при узимању хероина, више пута дневно, долази до наизменичног смењивања еуфорије са фазама безвољности и поспаности. Такође, увек постоји жудња да се дође до хероина,

да би се поновили еуфорични ефекти.

Ко процењује индикације за укључивање у програм и распон препоручених доза

Пријем у метадонски програм процењује се на основу индикација тима специјалиста – **психијатара**.

- Након пријема у програм, пацијент попуњава **обавезан упитник – Помпиду** (за потребе евиденције, епидемолошког праћења, националног регистра и статистике);
- Нови пацијент обавезан је да се **свакодневно** у одређеном временском периоду јавља на програм и да под супервизијом попије своју дневну дозу метадона (солуција растворена у воћном соку);
- Обавезан је да се повремено подвргава **screening-тестовима урина** за детекцији наркотика (на захтев чланова тима било због сумње да је користио супстанце, било због рутинске контроле);
- Обавезан је да **најави изостанак уз оправдање** (судски позив, одговарајући документ, итд.);
- Родитељ или супружник (тј. сарадник у лечењу) који узима терапију уместо пацијента када је он оправдано спречен, обавезан је да се потпише и остави идентификационе податке;
- Препоручене дозе крећу се у распону од **10мг** до **120мг** (за дозе преко 120мг потребна је конзилијарна одлука);
- Пацијент је обавезан да поштује кућни ред, у противном бива искључен из програма;
- Након периода стабилизације – три месеца, у којој се пацијент адаптира на лек, дозу, обавља предвиђене соматске и психолошке претраге, усваја и орјентише се према програмској регулативи – ревидира се режим дневног

узимања терапије у установу тј. терапију може да понесе са собом.

- Друга фаза зависности од прогреса у прихватању лечења и ресоцијализацији и комплијанси. Трећа и финална фаза састоји се од континуираног метадонског одржавања уз смањење других услуга.

Искључивање из програма

- Пацијент грубо крши правила и својим агресивним понашањем непосредно угрожава тим или друге пацијенте;
- Нема очекиваних резултата, а процењује се да прекид програма неће угрозити стање пацијента;
- Пацијент упорно манипулише – избегава да попије метадон под супервизијом или одбија токсиколошку анализу;
- Има више од два рецидива у једном месецу;
- Има више од три изостанка у једном месецу.

Организација метадонског програма у Европи:

- Сваки метадонски програм мора бити интегрисан у здравствено и социјално осигурање;
- Прописивање метадона може вршити лекар опште праксе или специјалиста;
- За све терапеуте неопходна је перманентна едукација (лиценца);
- Мултидисциплинарни приступ је од суштинског значаја;
- Потребна је стална супервизија;
- Регистри (Помпиду упитник) и компјутерска база података.

Циљеви метадонског програма:

1.) Смањује се употреба дрога за 40 до 60%;
2.) Смањује се стопа криминалитета за 40 до 60%;
3.) Повећава се запосленост за 40%.

Пре увођења пацијента у метадонски програм одржавања, процењује се психичко и физичко стање пацијента уз помоћ анамнезе, клиничке процене и медицинске документације. Такође, потребно је проценити степен зависности. У дијагностичке сврхе треба користити >>screening<< тестове урина на различите психоактивне супстанце, као и тестове на ХИВ вирус и хепатитис Ц.

Уколико се пацијент уведе у третман одржавања, важно је одредити циљеве третмана као и што прецизнију дозу хероина на којој је зависник био.

Дозирање метадона се обавља постепено, обзиром да ниске дозе могу довесто до симптома апстиненцијалне кризе, док високе дозе воде токсичним ефектима, па чак и смртном исходу.

Солуција метадона од 10мл садржи 300мг метадона, тј. 15 капи раствора садржи 5мг метадона. Солуција метадона се раствара у ђусу и пацијент своју дозу попије у установи, у контролисаним условима. Препорука је да почетна доза буде од 10мг до 30мг метадона. Након прве дозе, пацијент остаје на опсервацији, уколико се појаве симптоми апстиненцијалне кризе.

Повећање дозе, као и смањења, треба обављати постепено, нпр. ммг на сваких 5-7 дана. У већини случајева, најбољи терапијски ефекти постижу се дозама које се крећу од 60мг до 120мг дневно. Уколико се пацијент жали да му доза није довољна, треба размотрити корекцији дозе (повећање до задовољавајуће доње).

Редукција метадона спроводи се тек након психичке стабилизације пацијента и успостављања вишег квалитета живота и обавља се уз сагласност како лекара, тако и пацијента.

Препорука је да се стабилизационе дозе у опсегу 60-120мг смањују за по 10мг месечно, а дозе у опсегу 30-40мг за 5 мг месечно.

Интеракције метадона са другим супстанцама

Метадон треба користити са повећаним опрезом код пацијената који користе и друге наркотичке аналгетике, анестетике, фенотиазине, друге транкилизере, седативе-хипнотике, трицикличне антидепресиве и остале ЦНС депресоре (укључујући алкохол). Комбиновање може довести до депресије дисања, хипотензије, дубоке седације и коме.

Метаболизам метадона убрзавају следећи лекови (потребна је већа доза метадона):

- аскорбинска киселина;
- царбамазепин;
- фенобарбитал;
- фенитоин;
- неверапин;
- рифампин;
- ритонавир;
- ефавиренз.

Лекови који успоравају метаболизам метадона (тј. утичу на повећање нивоа метадона у организму):

- амитриптилин;
- циметидин;
- флувоксамин;
- кетоцоназол.

Понекад пацијенти осећају јаче дејство метадона, уколико употребљавају и неки од ових лекова, па чак и да осете апстиненцијалну кризу по престанку узимања истих.

Опијумски блокатори блокирају и ефекте метадона, тако да се не користе заједно, а то су:

- пентазоцин;
- налтрексон;
- трамадол.

Предозирање метадоном

- До предозирања метадоном може доћи уколико се доза не повећава веома пажљиво и поступно;
- Предозирање је могуће и приликом истовремене употребе неких лекова, алкохол аи превише седатива;
- Уколико се хероин користи заједно са метадоном, може доћи до предозирања.

У случају предозирања, дати опијатски антагонист, naloxone.

Уколико дође до рецидива и повратка на улични хероин, највећи ризик за предозирање је током првих недеља.

Праћење ефеката и оцењивање успешности метадонског програма (мониторинг и евалуација), обављају се уз помоћ Помпидоу упитника, као и упитника квалитета живота. Пожељно је ретест обавити након годину дана.

Током третмана одржавања, неопходно је континуирано тестирање пацијената на психоактивне супстанце (тестови урина).

Нежељена дејства метадона

Најчешћа нежељена дејства метадона су презнојавање, констипација, тешкоће у сексуалном функционисању, поспаност, добитак на телесној тежини.

Нежељени ефекти као што су респираторна депресија, успоравање мотилитета црева, миотичне пупиле, мучнина и хипотензија, такође се могу појавити.

Обустављање метадона или истовремена администрација антагониста-налтрексона може довести до развоја апстиненцијалног синдрома-сузење, ринореја, кијање, мучнина, повраћање, грозница, језа, тремор и тахикардија.

Озбиљан нежељени ефекат је потенцијалан за апнеу, колапс дисања и хипоксију, што води коми и смрти.

Са дуготрајним коришћењем метадона повезани су следећи нежељени ефекти: поремећаји апетита, циклуса, ретенција урина, замагљен вид, бол у жучној кеси, инсомнија, гинекомастија и хепатотоксичност.

Трудноћа и метадон:

- Током трудноће, адекватна доза метадона спречава жудњу за хероином, употребу уличне дроге и апстиненцијалну кризу;
- Метадон је лек избора за херионску зависност током трудноће;
- Узимање метадона у трудноћи може да спречи побачај, патњу фетуса (fetal distress) и превремени порођај;
- У трудноћи се мења метаболизам тела, тако да је потребно прилагођавање дозе.

Литература:

1. *Blum K, Braverman ER, Holder JM, Lubar JF, Monastra VJ, Miler D, Lubar JO, Chen TJ, Comings DE*: Reward deficiency syndrome: a biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviors. J Psychoactive Drugs 2000; 32(suppl i-iv): 1-112
2. *Koob GF, Caine B, Markou A, Pulvirenti L, Weiss F*: Role for the mesocortical dopamine system in the motivating effects cocaine. NIDA Res Monogr 1994; 145:1-18
3. *Di Chiara G*: Drug addition as dopamine-dependent associative learning disorder. Eur J Pharmacol 1999; 375:13-30;
4. *Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Logaj J, Gatley SJ, Hitzemann R, Chen AD, Dewley SL, Pappas N*: Decreased striatal dopaminergic responsiveness in detoxified cocaine-dependent subjects. Nature 1997; 386:830-833;
5. *Јовановић М и сар*.: Анатомија адикције, Медицински факултет,

Предраг Чановић

Јелена Ђоковић

12. СИНДРОМ СТЕЧЕНЕ ИМУНОДЕФИЦИЈЕНЦИЈЕ (SIDA, AIDS)

Синдром стечене имунодефицијенције (на француском Syndrome immuno-deficitaire acquis-SIDA, или на енглеском Acquired immunodeficiency syndrome-AIDS) је најтежа, смртоносна, клиничка манифестација инфекције вирусом хумане имунодефицијенције. Главно клиничко обележје овог синдрома је појава тзв. опортунистичких инфекција и опортунистичких тумора.

Историјат

Као посебан клинички ентитет овај синдром је први пут откривен 1981. године, када је откривено више случајева Капосијевог саркома и пнеумоније узроковане паразитом Pneumocystis carinii код претходно здравих хомосексуалаца. Новооткривени ентитет је назван AIDS и означавао је стечену имунодефицијенцију непознатог узрока. Убрзо је, међутим, овај синдром откривен и код интравенских уживалаца дроге, хемофиличара, проститутки итд.

Узрочник AIDS-а први пут је откривен 1983. године. Изоловали су га Монтегниер и његови сарадници из лимфног нодуса оболелог од АИДС-а и назвали га ЛАВ (lymphadenopathy associated virus), да би годину дана касније Gallo са својим истраживачким тимом изоловао идентичан вирус из периферних лимфоцита и дао му име HTLV-III (human T-

lymphotropic virus-type III). Касније истраживања су показала да се ради о истом вирусу, тако да је свој дефинитивни назив HIV (human immunodeficiency virus) добио 1986. године.

Етиологија

ХИВ припада фамилији ретровируса, подфамилији лентивируса. Промера је око 100 *нм*. Његово порекло није дефинитивно разјашњено, али се сматра да је настао од сродног вируса примата захваљујући својим великим мутагеним способностима. Постоје два типа ХИВ-а: ХИВ-1 и ХИВ-2 који узрокују хроничну инфекцију са прогресивним оштећењем имунског система. Захваљујући свом великом мутагеном потенцијалу, вирус показује висок степен генетских варијација.

Епидемиологија

Укупан број инфицираних ХИВ-ом у свету процењује се на преко 40 милиона људи, од тога је више од 10 милиона оболелих од АИДС-а. У неким централноафричким земљама преваленца ХИВ инфекције процењује се на чак 30% у популацији одраслих. Данас се зна да је у многим великим градовима западне Европе, северне Америке и Аустралије АИДС водећи узрок смрти у популацији одраслих.

Извор инфекције је искључиво ХИВ-ом инфициран човек без обзира да ли је манифестно оболео или није. При томе, он је доживотни извор инфекције с обзиром да не постоји обескличење. Вирус АИДС-а је доказан у крви, пљувачки, сперми, вагиналном секрету, сузама, мајчином млеку, ликвору.

ХИВ инфекција се може пренети на три начина: полним путем, путем крви и са мајке на дете (вертикални пут).

Сексуални начин преношења. Генерално узевши, ово је доминантни начин преношења ХИВ инфекције с обзиром да је на овај начин инфицирано више од три четвртине укупног броја инфицираних. У почетку је био најзначајнији хомосексуални начин преношења ове инфекције, међутим, током последњих година све је више инфицираних жена што несумњиво упућује на све већу заступљеност хетеросексуалног начина преношења ХИВ-а. Ризик од преношења ХИВ инфекције после једног хетеросексуалног контакта у САД износи 0,003%, док је на Тајланду тај ризик чак десет пута већи (0,03%).

Преношење путем крви. Захваљујући обавезној контроли добровољних давалаца крви на ХИВ антитела, данас је готово у потпуности елиминисан ризик од преношења ХИВ инфекције путем крви и крвних деривата. Међутим, међу интравенским уживаоцима наркотика често је преношење ове инфекције услед коришћења заједничког нестерилног прибора за справљање и узимање наркотика. Сва досадашња испитивања указују да се ХИВ инфекција не може пренети хематофагним инсектима као векторима.

Вертикално преношење. До инфекције плода може доћи интраутерусно, за време порођаја или дојењем. Ризик од перинаталне трансмисије ХИВ инфекције варира између 13 и 48% (у развијеним земљама 20-25%). Сматра се да је до сада преко 2 милиона деце инфицирано овим путем.

Патогенеза

Након продора у организам ХИВ примарно инфицира ћелије које на својој површини носе CD_4 молекул који има функцију специфичног рецептора за ХИВ. Овај молекул се налази на површини Th (CD_4+) лимфоцита, моноцита, макрофага, фоликуларних дендридских ћелија, Лангерхансових ћелија и других ћелија моноцитне лозе. У последње време је доказано да ХИВ-ом могу бити инфициране и ћелије које на својој

површини немају CD_4 рецептор, што указује на могућност инфекције и другим механизмима, независним од CD_4 молекула.

Деловање ХИВ-а на Th (CD_4+) лимфоците

Th (*T helper*) лимфоцит је главна циљна ћелија на коју делује ХИВ. Својим дејством на ову популацију имунокомпетентних ћелија, ХИВ доводи до њиховог квантитативног и функционалног дефицита. Данас се сматра да постоји више механизама којима ХИВ остварује поменути ефекат, као што су: директно цитопатогено дејство ХИВ-а, формирање синцицијума, вирус-специфични имунски одговор, аутоимунски механизми, анергија, апоптоза итд.

Деструкција периферних Th (CD_4+) лимфоцита, као и њихова поремећена функција доводе до развоја имунодефицијенције. *Према томе, у основи ХИВ инфекције лежи имунодефицијенција настала услед квантитативног и функционалног дефицита Тх лимфоцита (ћелијски тип имунодефицијенције)*.

Опортунистичке инфекције и тумори

Постоје микроорганизми који код здравих (имунокомпетентних) особа не изазивају клинички манифестну инфекцију. Међутим, код особа са оштећеним ћелијским имунским одговором могу узроковати тешке инфекције. Те микроорганизме за чију је контролу и елиминацију неопходан очуван ћелијски имунски одговор називамо *опортунистичким патогенима*, а инфекције изазване њима *опортунистичким инфекцијама*.

Најважнији опортунистички агенси су: паразити (Pneumocystis carinii, Toxoplasma gondii, Cryptosporidium, Isospora belli,...), бактерије (микобактерије и салмонеле), вируси (Herpes simplex virus, Varicella-zoster virus, Cytomegalovirus, JC papova virus,...), гљивице (Candida species, Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum,...).

Ћелијски тип имунодефицијенције код инфицираних ХИВ-ом одговоран је и за настанак опортунистичких тумора као што су Kaposijev sarkom, non-Hodgkinov limfom, цервикална дисплазија/инвазивни карцином цервикса код жена.

Природни ток ХИВ инфекције

Након примарне инфекције ХИВ-ом у мање од 50% инфицираних јавља се *акутни ХИВ синдром,* који протиче под сликом грипа, мононуклеозе или серозног менингитиса. Болест траје 2-3 недеље и спонтано пролази. Затим настаје *асимптоматска фаза ХИВ инфекције* која одговара инкубационом периоду (просечна инкубација АИДС-а износи 11 година).

У овој фази болесник нема никаквих симптома, а при физикалном прегледу, евентуално, може се наћи тзв. *perzistentna generalizovana limfadenopatija (PGL)* (лимфаденопатија у две или више неингвиналних регија у трајању дужем од три месеца, при чему су нодуси промера већег од 1 *цм*). Након асимптоматске фазе следи *симптоматска фаза ХИВ инфекције* у току које се јављају различите клиничке манифестације.

Класификацијски систем за ХИВ инфекцију

Центар за контролу болести у Атланти (Center for Disease Control, Atlante, 1993) издао је класификацијски ситем за ХИВ инфекцију (CDC klasifikacija). Ова класификација се заснива на два критеријума, а то су: клиничке манифестације ХИВ инфекције и број CD_4+ лимфоцита у периферној крви (табела 1).

Табела 1. Класификацијски систем за ХИВ инфекцију

Категорије према броју $ЦД_4^+$ Т лимфоцита/$мм^3$ (%)	Клиничке категорије		
	А	Б	Ц
	Асимптотска, ПГЛ или акутна ХИВ инфекција	Симптоматска (која не припада А и Ц)	АИДС "Индикативне болести"
> 500 (> 29)	$А_1$	$Б_1$	**$Ц_1$***
200-499 (14-28)	$А_2$	$Б_2$	**$Ц_2$***
< 200 (< 14)	**$А_3$***	**$Б_3$***	**$Ц_3$***

* - Оболели од АИДС-а

Према овој класификацији, све клиничке манифестације које се јављају у току ХИВ инфекције могу се сврстати у три клиничке категорије (А, Б, Ц), а свака од њих се на основу броја CD_4+ лимфоцита дели на по три подкатегорије ($А_1$-$_3$, $Б_1$-$_3$, $Ц_1$-$_3$).

У категорију А спада асимптоматска ХИВ инфекција, у категорију Б спадају дијагнозе које означавају блажи степен имунодефицијенције (табела 2), док у категорију Ц спадају болести индикативне за АИДС (табела 2).

Табела 2. Клиничке манифестације ХИВ инфекције

Категорија Б	**Категорија Ц**
Orofaringealna kandidijaza	Cervikalni karcinom, invazivni
Vaginalna kandidijaza	CMV- bilo kog organa osim jetre, slezine i limfnih žlezda
Bacilarna angiomatoza	HSV infekcija, hronična mukokutana ili visceralnih organa
Vlasasta leukoplakija	Histoplazmoza, ekstrapulmonalna
Cervikalna displazija/ carcinoma in situ	HIV wasting syndrome
ITP	HIV encefalopatija (ADC)
Listerioza	Izosporijaza
Periferna neuropatija	Kriptokokoza, ekstrapulmonalna
	Kandidijaza jednjaka, traheje, bronhija ili pluća
	Kriptosporidioza
	Kaposijev sarkom
	NHL
	Mikrobakterioze – M. avium ili M. kansasii, diseminovana. M. tuberculosis, ekstrapulmonalna i/ili diseminovana i plućna
	Mikrosporidioza
	Nokardijaza
	Pneumocitoza, plućna
	PML
	Salmonelozna sepsa
	Toksoplazmoza, visceralna
	Strongiloidoza, ekstraintestinalna
	Pneumonija, rekurentna bakterijska

Према најновијој ревизији класификационог система за ХИВ инфекцију и дефиницију АИДС-а, све ХИВ инфициране особе код којих је абсолутни број CD_4+ лимфоцита мањи од 200/$мм^3$ болују од АИДС-а без обзира на клиничке манифестације.

Према томе, сви болесници који спадају у категорије $А_3$, $Б_3$ и $Ц_{1-3}$ сматрају се оболелим од АИДС-а (табела 1).

Дијагноза ХИВ инфекције

Дијагноза ХИВ инфекције се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података и лабораторијских анализа.

Лабораторијска дијагностика

Смањен број CD_4+ лимфоцита је основни имунолошки поремећај у току ХИВ инфекције и најосетљивији лабораторијски маркер имунодефицијенције. Када абсолутни број CD_4 лимфоцита падне испод 200/$мм^3$ настају опортунистичке инфекције.

Етиолошка дијагноза

Култура вируса. Вирус се може изоловати из периферних лимфоцита инфицираних особа на ћелијској култури, међутим, метода је веома скупа и спора тако да се не користи у рутинској клиничкој пракси.

Детекција антитела на ХИВ *(антиХИВ)*. Антитела на ХИВ се појављују у серуму најчешће између 6 недеља и 6 месеци након инфекције. За њихово доказивање се најчешће користи имуноензимски тест (ЕЛИСА), али је неопходна потврда налаза Western-блот техником. Сви серуми реактивни са најмање једним од површинских гликопротеина вируса (GP41 или GP120/160) и једним протеином језгра вируса (п24 или п55) сматрају се ХИВ позитивним.

Детекција ХИВ антигена (p24 antigenemija). Антиген p24 се појављује у серуму две недеље након инекције, перзистира 3 до 5 недеља, а затим нестаје. Доказује се ЕЛИСА техником. Позитиван ХИВ-Аг тест указује на ХИВ инфекцију.

Детекција нуклеинске киселине вируса. PCR техником (реакција ланчане полимеризације) се могу детектовати и минималне количине (један молекул) вирусне нуклеинске киселине. Овом методом можемо да одређујемо и концентрацију ХИВ-РНК у серуму (степен виремије) што је веома значајно са прогностичког и терапијског становишта.

Лабораторијски маркери прогресије ХИВ инфекције

У циљу лабораторијског праћења прогресије ХИВ инфекције могу се одређивати: абсолутни број CD_4 лимфоцита у периферној крви, концентрације ХИВ-РНК, неоптерина и β_2 микроглобулина у серуму. Смањен број CD_4+ лимфоцита, као и повећане вредности ХИВ-РНК, неоптерина и β_2 микроглобулина указују на прогресију ХИВ инфекције.

Терапија

Терапија ХИВ инфекције и АИДС-а подразумева:

- Антиретровирусну терапију;
- Терапију и профилаксу опортунистичких инфекција;
- Терапију и профилаксу опортунистичких тумора.

Антиретровирусна терапија

Данас располажемо великим бројем антивирусних лекова које користимо у лечењу ХИВ инфицираних, односно оболелих од АИДС-а. Опште је прихваћено мишљење да са овом терапијом треба започети још у асимптоматској фази болести када број CD_4+ лимфоцита падне испод 500/$мм^3$ или између 200 –300/$мм^3$,

како налаже конзервативнији став.

Антиретровирусни лекове се могу сврстати у 4 групе:

- Нуклеозидни инхибитори ревилзибилне транскриптидазе (NIRT): azidotimidin, zalcitabin, didanozin, stavudin, lamivudin,...
- Нуклеозидни инхибитори реверзне транскриптазе (NNIRT): nevirapin, afavirenz, delivirdin,
- Нуклеотидни инхибитори реверзне транскриптазе: adefovir, dipovoksil,
- Инхибитори протеазе (PI): sakvinavir, indinavir, ritonavir, nelfinavir,...

Генерално узевши, данас се препоручује комбинована антивирусна терапија, с циљем да се са више лекова истовремено делује на више "ранјивих" места у животном циклусу вируса. Два највећа проблема примене ових лекова су могућност развоја резистенције и њихова токсичност.

Терапија и профилакса опортунистичких инфекција

Терапија опортунистичких инфекција подразумева примену одговарајућих антимикробних лекова с циљем да се инфекција санира. Међутим, с обзиром да већина опортунистичких инфекција има тенденцију ка рецидивима, потребно је спровести сталну супресивну терапију.

Примарна профилакса подразумева примену одговарајућих антимикробних лекова у циљу спречавања реактивације латентне инфекције. Преовладава мишљење да је код свих болесника са мање од 200 CD_4+ лимфоцита/$мм^3$ потребно спровести примарну профилаксу P. carinii pneumonije, али и неких других инфекција (туберкулоза, токсоплазмоза итд.).

Терапија опортунистичких тумора

У лечењу опортунистичких тумора у оболелих од АИДС-а могу

да се користе антиретровирусни лекови, хемотерапија и радијациона терапија.

Превенција

С обзиром да је, за сада, СИДА смртоносно обољење, од највећег значаја је превенција ове болести. Инфекција се може избећи адекватним понашањем појединаца, спречавањем преношења инфекције путем крви и крвних деривата и контролом преношења инфекције при рађању деце. За сада, на жалост, није створена вакцина против ове болести, пре свега због честих антигенских промена ХИВ-а и због недостатка погодног животињског модела.

Мере спречавања

Најважније мере спречавања болести су:

- избегавање сексуалног контакта са непознатим особама,
- избегавање честих промена сексуалних партнера,
- коришћење кондома при сексуалним контактима,
- коришћење сопственог прибора за личну хигијену,
- примена шприцева и игала за једнократну употребу,
- тестирање добровољних даваоца крви и органа на присуство антитела на ХИВ,
- пријављивање оболелих и заражених ХИВ-ом надлежним здравственим институцијама.

Здравствени радници и ХИВ

Код здравствених радника постоји професионални ризик од инфекције ХИВ-ом. До инфекције може доћи убодом игле, разним инвазивним дијагностичким процедурама, контактом са секретима слузница итд.

Истраживања су показала да ризик заражавања здравствених радника ХИВ-ом није велики. Тако у групи од 273 особе из

различитих клиника које су се бавиле ХИВ инфекцијом и АИДС-ом, ни код једног здравственог радника нису регистрована антитела на ХИВ. Према једном истраживању Центра за контролу болести у Атланти, од 40 здравствених радника који су били изложени ризику ХИВ инфекције (29 убода иглом, 5 посекотина, 5 контаката са слузницом и 5 преко коже) ниједан није инфициран.

Међутим, без обзира на те чињенице, сваког болесника и сваки биолошки метеријал треба сматрати потенцијално инфективним.

Литература

[1]. Čanović P. Sindrom stečene imunodeficijencije (SIDA, AIDS). In: Jovanović M, eds. Anatomija adikcije, Medicinski fakultet u Kragujevcu, 2005: 141-158.

[2]. Jevtović Đ. Infekcija virusom humane imunodeficijencije (HIV) i sindrom stečene imunodeficijencije (SIDA, AIDS). In: Delić D, eds. Infektivne bolesti: laboratorijska dijagnostika i lečenje. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, 2001: 124-52.

[3]. Decker CF, Masur H. Current status of prophylaxisfor opportunistic infectionsin HIV- infected patients. AIDS 1994; 8: 11-20.

Жељко Мијаиловић

13. ХЕПАТИТИС Б ВИРУСНА ИНФЕКЦИЈА

Преко две милијарди људи у свету је инфицирано хепатитис Б вирусом (HBV), од чега 350-500 милиона има хроничну инфекцију. Хепатитис Б вирус узрокује преко милион смртних исхода хроничног хепатитиса, цирозе јетре или хепатоцелуларног карцинома на годишњем нивоу.

Историјат

Blumberg i sar. су 1965. . год. открили антиген код болесника са хемофилијом који су примили трансфузије крви и код здравих Абориџина из Аустралије, па је због тога овај антиген назван „Australia antigen“. Исти тај антиген је нађен касније и код болесника са вирусним хепатитисом. За ово откриће Blumberg је 1975. год. добио Нобелову награду. Исте године (1970.) када је хепатитис Б први пут пренет од човека на шимпанзе, *Dane i sar*. су описали вирусну партикулу која се састоји од површинског омотача и језгра, названу Данеова партикула; она представља комплетан хепатитис Б вирус.

Етиологија

Хепатитис Б вирус је хепатотропни, нецитопатогени, ДНК вирус из фамилије hepadna viridae. Састоји се од нуклеокапсида и омотача. Нуклеокаспид садржи HBcAg, HBeAg, DNK (genom virusa) за коју су ковалентно везана два ензима-DNK plomeraza (reverzna transkriptaza) и *protein kinaza*. Омотач је сачињен од протеина, липида и угљених хидрата. Главни део омотача чини HBsAg.

Епидемиологија

Носилаштво HBsAg варира и креће се од 0,1-0,2% у Великој Британији, скандинавским земљама и Северној Амрици, до више од 3% у Грчкој и јужној Италији, па чак до 10-15% у Африци и на далеком Истоку. Носилаштво HBsAg је чешће у неким изолованим популацијама: 45% код Ескима на Аљасци и 85% Абориджина у Аустралији.

У високо ендемичним крајевима 70-90% становништва има маркере прележане или актуелне ХБВ инфекције, а 8% или више су хронични носиоци ХБВ. Најчешће се инфекција дешава на рођењу или у раном детињству и честа је прогресија акутне у хроничну инфекцију. У умерено ендемичним подручјима преваленца се креће 20-55% а хронична инфекција се јавља у 2-7% случајева. Инфекција је заступљена у свим старосним групама, има разноврсне путеве преношења али је највећа учесталост међу адолесцентима и млађим одраслим особама. У подручјима ниске ендемичности мање од 20% становништва има серолошке маркере прележане или актуелне ХБВ инфекције и мање од 2% су хронично инфицирани. Најчешће се инфекција дешава код одраслих и у ризичним групама (интравенски уживаоци психоактивних супстанци, хемофиличари, болесници на хемодијализи, сексуално промискуитетне особе).

Извор инфекције је човек, било да болује од акутног или хроничног хепатитиса или је тзв. „здрави“ носилац ХБВ. Болесник је најзаразнији када је и вирусна репликација најинтезивнија а то се може запазити у инкубационом периоду, продромалној фази болести, на почетку иктеричног периода, али и у репликативној фази хроничног хепатитиса Б. Данас су познати следећи путеви преношења ХБВ:

- трансмисија путем изложености крви или другим инфицираним телесним течностима

- трансмисија сексуалним контактом
- трансмисија контактом са инфицираном особом (хоризонтална)
- трансмисија од мајке на дете на рођењу (вертикална)

Крв и деривати крви или било која друга телесна течност, контаминирана ХБВ позитивном крви, заразни су. Коришћењем истог шприца, а мењањем само игле, може се загадити садржај у шприцу аспирацијом или без аспирације-миграцијом еритроцита из игле у шприц. И минимална количина крви (0,00004мл) је довољна да пренесе хепатитис Б.

Патогенеза

Оштећење јетре у току ХБВ инфекције је имунолошки условљено, тј. ради се о оштећењу јетре узрокованом сопственим имунским одговором. Наиме, инфициране хепатоците лизирају цитотоксични Т лимфоцити. Они специфично препознају циљне (вирусне) антигене (HBcAg, HBeAg) који су експримирани на површини хепатоцита, заједно са молекулима главног хистокомпатибилног комплекса. У случају оптималног имунског одговора долази до резолуције инфекције, тј. оздрављења, а у случају постојања слабијег (suboptimalnog) имунског одговора долази до развоја хроничног облика болести. Прејак имунски одговор доводи до најтежих (fulminantnih) форми акутног Б вирусног хепатитиса.

Клиничка презентација и исход ХБВ инфекције

ХБВ инфекција може протећи под видом акутне инфекције (са комплетним опоравком и стицањем имунитета према реинфекцији), што се одиграва у више од 90% инфицираних у адултној доби. Такође се може испољити у виду фулминантне инфекције (хепатитиса) и инсуфицијенције јетре, са смртношћу око 90% (код приближно 1% инфицираних), као и под видом хроничне инфекције са одржавањем виремије (у око 10%

инфицираних).

Типични клинички облик акутног вирусног хепатитиса (авх) Б протиче кроз одређене стадијуме болести: преиктерични, иктерични и реконвалесцентни. Доминантни клинички знак је жута пребојеност коже и видљивих слузница. Уз то се могу јавити и друге субјективне тегобе: повишена телесна температура, малаксалост, мучнина, губитак апетита, повраћање, болови у зглобовима, оспа, тамно пребојена мокраћа, светлија столица, свраб по кожи. Код мале деце болест је најчешће асимптоматска (80%), а код одраслих симптоми болести се јављају у око 75% болесника.

Објективним прегледом се може констатовати иктерус, увећана јетра (у 70% болесника), увећана слезина (у око 20% болесника), ретко увећане лимфне жлезде и промене по кожи.

И док је акутна ХБВ инфекција најчешће самоограничавајућа болест са ретким компликацијама, хронични хепатитис Б је резултат обимнијег оштећења ткива јетре, које може водити у цирозу јетре и хепатоцелуларни карцином. Хронични ток карактеришу честе епизоде погоршања (клиничке и биохемијске) и смиривања болести. У 5-10% ХБВ инфекција поприма хронични ток (у 40% као "здрави" носиоци HBsAg а у 60% као хроницни хепатитис). У току наредних 10-20 година око 15-30% болесника са хроницним хепатитисом Б добија цирозу јетре а негде око 10% хепатоцелуларни карцином.

Дијагноза

Дијагноза авх Б се поставља на основу анамнезе (нарочито социоепидемиолошке анкете), физикалног прегледа и лабораторијских анализа. Од лабораторијских претрага, најзначајнији је вишеструки пораст серумских

аминотрансфераза-преко 20 пута у односу на нормалне вредности (SGOT, SGPT); билирубина (укупног и коњугованог) и гама-глутамил транспаптидазе. Укупан број леукоцита је нормалан или лако снижен, у леукоцитарној формули преовладавају лимфоцити, а синтетска функција јетре (албумини, протромбинско време) је углавном очувана. У урину су позитивне жучне боје (билирубин, уробилиноген).

Етиолошка дијагноза хепатитис Б вирусне инфекције се може поставити серолошким анализама тј. детекцијом HBsAg и antiHBc IgM. Такође се HBV инфекција етиолошки може доказати и присуством ХБВ ДНК у серуму оболеле особе-ПЦР техником (реакција ланчане полимеризације). Перзистенција HBsAg дуже од 6 месеци, HBsAg дуже од 10 недеља и ХБВ ДНК дуже од 8 недеља, указује на развој хроничног хепатитиса Б.

Терапија

Лечење хепатита Б је пре свега симптоматско. То подразумева одређени режим одмора, без упражњавања интезивнијих физичких активности. Исхрана мора бити прилагођена болесниковом апетиту и енергетским потребама. Не препоручује се употреба алкохола, конзервираних и масних намирница, сухомеснатих производа. Препоручује се већи број мањих оброка, који укључују посна меса, биљна уља, воће и поврће. Од медикамената препоручује се употреба хепатопротектива (Silymarin), антиоксиданаса (витамини А, С, Е), Н2 антагониста (Ranitidin).

Само се најтеже форме хепатита Б као што су фулминантна и субакутна, могу лечити антивирусним лековима (lamivudin).

Терапија хроничног хепатитиса Б је веома деликатна и подразумева примену имуномодулаторних (стандардни и пегиловани интерферон α 2а) и антивирусних лекова (lamivudin, adefovir-dipivoksil, entekavir, tenofovir, emtricitabin itd.)

Профилакса

Може бити неспецифична и специфична.

Најважније мере неспецифичне профилаксе су: рутинска контрола добровољних давалаца, употреба прибора за једнократну примену при интравенској апликацији ПАС (од стране једног корисника), коришћење презерватива при ступању у сексуалне односе и сл.

Специфична профилакса може бити активна и пасивно-активна. Активна подразумева примену рекомбинантне хепатитис Б вакцине и то 0., 30., и 180. дана у дози од 20 микрограма. Деца добијају упола мању дозу а имудефицитарне особе добијају дупло веће дозе по шеми: 0, 1м, 2м, 12м. Пасивно-активна (комбинована) заштита подразумева, поред вакцине по наведеној шеми, примену и хепатитис Б имуноглобулина (HGIG) у дози 0,06 мл/кг телесне масе (деца 0,5мл). Комбинована заштита се примењује код новорођенчади HBsAg и HBeAg позитивних мајки и особа које су у повећаном ризику од ХБВ инфекције (убод на иглу контаминирану HBsAg позитивном крвљу, сексуални контакт са HBsAg позитивном особом).

Литература

1. Božić M. Hepatitis B. In: Delić D, eds. Virusni hepatitisi, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1998: 43-147.
2. Božić M. Infekcije jetre i žučnih puteva. In: Božić M, eds. Infektivne bolesti. Udžbenik za studente medicine, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Katedra za infektivne bolesti, CBID, 2007: 173-190.
3. Đokić M. Patogeneza hepatitis B virusne infekcije. Acta Infectologica Yugoslavica 2004 (3): 5-11.
4. Lavanchy D. Hepatitis B virus epidemiology, disease burden, treatment, and current and emrging prevention and control measures. J Viral Hepat 2004; 11: 97-107.
5. Fattovich G. Natural cource and prognosis of hepatitis B. Semin Liv Dis 2003; 23: 47-58.
6. Ganem D, Prince MA. Hepatitis B virud infection-natural hystori and clinical consequences. N Engl J Med 2004; 350: 1118-1129.
7. Mijailović Ž, Čanović P, Gajović O, Petrović R. Savremeni pristup u primeni antivirusnih lekova u lečenju hronične hepatitis B virusne infekcije. Medicinski časopis 2005; 39(1): 71-74.

Жељко Мијаиловић

14. ХЕПАТИТИС Ц ВИРУСНА ИНФЕКЦИЈА

Хепатитис Ц вирусна инфекција представља велики светски здравствени, социјални и економски проблем. Негде око 3% светске популације је инфицирано вирусом хепатитиса Ц а око 170-300 милиона људи у свету су хронични носиоци вируса. Хепатитис Ц вирус (HCV) је одговоран за настанак 20% акутних хепатитиса, 80% хроничних хепатитиса, 40% цироза, 60% хепатоцелуларног карцинома, за највећи број трансплантација јетре.

Историјат

Прве идеје о постојању неког трећег хепатитиса (уз инфективни и инокулациони), у посттрансфузионом хепатитису (ПТХ), појавиле су се доста давно, пре открића вируса хепатитиса Б и вируса хепатитиса А. Почетком седамдесетих година, осетљиви серолошки тестови омогућили су искључивање HBsAg позитивне крви као узочника посттрансфузионог хепатитиса. Међутим број ПТХ је и даље био велики; испоставило се да 90% ПТХ није било узроковано вирусима хепатитиса А или Б. Нови хепатитис означен је привремено као „акутни вирусни хепатитис ни А ни Б“ (avh NANB). Qui-Lin Choo и sar. из Houghtonove групе публиковали су 1989. године изолацију cDNK клона из генома вируса проузроковача PTH NANB.

Етиологија

Хепатитис Ц вирус је сврстан у фамилију *Flaviviridae*, род *Hepacivirus*.

Партикула HCV има лоптасти облик, са рибонуклеинском киселином (HCV RNK) и *core* протеином у језгру (нуклеокапсид) и Е1 и Е2 гликопротеинима у липопротеинском омотачу вируса. Основна карактериситика вирусног генома је варијабилност. Репликација вируса је праћена великим бројем грешака у транскрипцији вирусног генетског материјала, што, уз недостатак репарационих механизама, води појави великог броја мутантних форми.

Епидемиологија

Извор инфекције је болесникса акутном или хроничном ХЦВ инфекцијом.

Инфекција се преноси најчешће парентералним путем (инфицирана крв и друге телесне течности) као и хоризонталном трансмисијом (близак контакт са хроничним нисиоцима вируса). Путеви преношења у великој мери одређују тзв. „ризичне групе“- популационе групе више изложене ХЦВ инфекцији. У ризичне групе спадају: интравенски уживаоци психоактивних супстанци (ПАС), особе које су приумале крв и деривате крви пре 1994. године (рутинско тестирање добровољних давалаца на присуство анти-ХЦВ), болесници на хемодијализи, деца чије су мајке у моменту порођаја биле носиоци ХЦВ, промискуитетне особе, болесници са трансплантираним органима и ткивима. Значајан ризик са собом носе и интрахоспитална изложеност (инвазивне дијагностичке процедуре), акцидентално повређивање професионалаца (лаборанти, медицинске сестре, лекари) у раду са инфицираним

болесницима и биолошким материјалом, тетовирање, израда пирсинга. У великом броју случајева тачан начин инфекције остаје необјашњен (20-40%).

Патогенеза

Оштећење јетре у току ХЦВ инфекције је пре свега индиректно, тј. условљено сопственим имунским одговором према инфицираним хепатоцитима. После уласка вируса у организам настаје интеракција вируса и имунског система домаћина од које зависи коначан исход инфекције. Најважнији фактор домаћина који учествује у патогенези је компетентност имунског система, која може бити генетски детерминисана, тј.:

- неспецифични одговор на вирусне инфекције (продукција интерферона, цитокина, активност комплемента, макрофага, неутрофила и појединих ћелија убица) као и
- специфични целуларни и хуморални имунски одговор

У вирусне факторе спадају директно цитопатогено деловање (мањи значај), док је улога различитих генотипова и концентрације вируса још увек под знаком питања. На исход болести могу утицати и неки спољни фактори од којих су најважнији: конзумирање алкохола, коинфекција са другим вирусима (ХБВ, ХИВ) као и употреба лекова који изазивају имуносупресију.

Клиничка презентација и исход ХЦВ инфекције

Након инкубације која траје 3 до 12 недеља настаје акутна ХЦВ инфекција која остаје најчешће клинички нема (инапарентна, асимптоматска). Само у око 20-25% случајева она протиче симптоматски, у оквиру које само 10-20% болесника има

типични иктерични облик (праћен жутицом). Тада се, само на основу клиничке слике не може разликовати од акутних вирусних хепатитиса (авх) друге етиологије. Пацијенти се жале на осећај муке, гађење, повраћање, малаксалост, болове под десним ребарним луком, тамну мокраћу и жутило беоњача. Асимптоматски ток акутне инфекције веома отежава препознавање и дијагностику болести. Од свих инфицираних болесника само ће 10-20% оздравити, док ће већина, 80-90%, остати хронични носиоци вируса. Данас се сматра да је сама генетска основа болесника у највећој мери одговорна за то хоће ли акутна инфекција прећи у хроничну или не. Старост болесника у тренутку инфекције има несумњив значај за даљи ток акутне инфекције. Уколико се ХЦВ инфекција догоди у старости између 20. и 30. године, цироза ће настати након 15-огодишње еволуције само код, око 20% пацијената. Уколико се пак инфекција догоди после 50. године, цироза ће настати код око 70% инфицираних.

Болесници са хроничним хепатитисом Ц најчешће немају никакве тегобе или су оне врло благе. Најчешћи симптом је умор. Понекад се болесници жале на тупе болове под десним ребарним луком, гађење, повраћање или свраб по кожи. Међу клиничким знацима предњачи хепатомегалија, вића се и спленомегалија, док је иктерус (жута пребојеност) редак.

ХЦВ испољава тропизам не само према хепатоцитима, већ и према другим ћелија које на својој површини експримирају ЦД81 рецепторе (кожа, бубрези, ендотел крвних судова, рожњача, штитаста жлезда, синовија зглобова, миокард, панкрас итд.). Та чињеница условљава појаву екстрахепатичких манифестација болести, међу којима је најчешћа мешовита есенцијална криоглобулинемија.

Истраживања током последњих година су показала јасну

повезаност ХЦВ инфекције и цирозе јетре, односно хепатоцелуларног карцинома. Укупно узев, 20% свих болесника са хроничним хепатитисом Ц (ХХЦ) добије током 20 година цирозу јетре. Сем тога, код њих се, по стопи од око 1-4% годишње, развије и хепатоцелуларни карцином.

Дијагноза

Дијагноза ХЦВ инфекције се поставља на основу анамнезе (присуство фактора ризика), физикалног налаза (обично оскудан), биохемијских анализа и серолошких претрага. Постављање дијагнозе ХХЦ није могуће без патохистолошке верификације болести (биопсија јетре) и вирусолошких анализа, којима се одређује присуство ХЦВ РНК у крви болесника (ПЦР).

Хематолошки налази у хипатиту Ц не разликују се битније у односу на налазе у току хепатитиса друге етиологије-нормалан број леукоцита или блага леукопенија са доминацијом моноједарних елеманата у леукоцитарној формули.

Биохемијски налази у типичним клиничким облицима показују вишеструко повишену активност серумских аминотрансфераза (СГОТ, СГПТ), повишене вредности билирубуна, лако до умерено повишену активност алкалне фосфатазе и гама-глутамил транспептидазе. Синететска функција јетре (албумини, протромбинско време) је очувана. У урину су позитивне жучне боје (билирубин и уробилиноген).

У току ХХЦ налазимо лако до умерено повишену активност серумских аминотрансфераза (сем у егзацербацији болести када могу бити вишеструко повишене), уз најчешће нормалне вредности билирубина. Синтетска функција јетре је најчешће снижена у лаком степену (снижене вредности албумина,

продужено протромбинско време). У узнапредовалој фази болести (цироза јетре) налазимо тромбоцитопенију и леукопенију, снижене факторе коагулације и ниске вредности албумина.

Серолошка дијагноза акутне ХЦВ инфекције подразумева детекцију анти-ХЦВ у IgM класи, односно укупног титра анти-ХЦВ у хроничној фази болести.

Патохистолошка дијагноза ХХЦ подразумева одређивање патохистолошке активности и стадијума болести након учињене биопсије јетре

Вирусолошка дијагностика је неопходна ради евалуације хроничне болести јетре ХЦВ етиологије. У том смислу се одређује присуство ХЦВ РНК у серуму болесника, број копија у 1*ml* серума као и генотип вируса (генотипизација), методом која се назива реакција ланчане полимеризације (ПЦР).

Терапија

Терапија хепатита Ц подразумева примену мера симптоматског лечења као и код других акутних вирусних хепатитиса. Врло је значајно да, уколико се етиолошки потврди дијагноза хепатита Ц (PCR+), уследи рана примена рекомбинантног интерферона α 2а у дози од 5MU/ дневно/4 недеље а потом 5МУ/3 пута недељно још 20 седмица. На тај начин се значајно смањује вероватноћа преласка акутног у хронични облик ХЦВ инфекције.

Терапија хепатитиса Ц подразумева примену конвенционалне комбиноване терапије (пегиловани интерферон α 2а+рибавирин) у трајању од 24-48 недеља зависно од генотипа вируса.

Профилакса

Профилакса је искључиво неспецифична, и може бити усмерена на извор инфекције и путеве ширења. То поразумева коришћење прибора за интравенску апликацију ПАС за једнократну примену од стране једног уживаоца, рутинско тестирање добровољних даваоца крви на присуство анти-ХЦВ, коришћење презерватива при ступању у сексуалне односе, подизање превентивних мера у одељењима за хемодијализу, ношење заштитне опреме од стране здравствених тадника са посебним ризиком за инфекцију, коришћење стерилних прибора за једнократну употребу приликом тетовирања итд. Такође и само лечење болесника са ХХЦ има превентивни значај и смањује могућност трансмисије ХЦВ инфекције на неимуне особе.

И поред бројних учињених напора, специфична профилакса још увек не постоји.

Литература

1. Božić M. Hepatitis B. In: Delić D, eds. Virusni hepatitisi, Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1998: 43-147.
2. Božić M. Infekcije jetre i žučnih puteva. In: Božić M, eds. Infektivne bolesti. Udžbenik za studente medicine, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, Katedra za infektivne bolesti, CBID, 2007: 173-190.
3. Dokić Lj. i sar. Prirodni tok infekcije virusom hepatitisa C. Acta Infectologica Yugoslavica 2003 (1): 35-40.
4. Mijailović Ž. Faktori rizika za nastanak HCV infekcije i njihov prognostički značaj za evoluciju bolesti. Magistarska teza, Medicinski fakultet u Kragujevcu, 2001.
5. Ž. Mijailović, P. Čanović, O. Gajović, Z. Todorović, Lj. Nešić. Faktori rizika za nastanak HCV infekcije. Med Pregl 2003; LVI (11-12): 511-515.
6. Simonović-Babić J, Delić D, Đorđević M. Akutna HCV infekcija-dijagnostički problem a terapijski izazov. Acta Infectologica Yugoslavica 2003 (1): 31-34.

Никола Н. Иланковић, Андреј Н. Иланковић, Данијела Ђоковић, Душан Петровић

15. ПОРЕМЕЋАЈИ ЦИРКАДИЈАЛНОГ РИТМА БУДНОСТ – СПАВАЊЕ КОД МЛАДИХ И УТИЦАЈ ПСИХОАКТИВНИХ СУПСТАНЦИ НА ТО

1. Дефиниција спавања

Спавање је регуларно, повратно и лако реверзибилно стање организма које карактерише релативно мировање и значајан пораст прага за одговоре на спољне драži у поређењу са будним стањем. (1)

2. Функције спавања

Већина истражавача сматра да је спавање: **адаптивно понашање** (адаптација на природну смену/ритам дан-ноћ, светло-тама); или да спавање има **биоенергетску/термоенергетску функцију** у смислу штедње хране или енергије; или да спавање има **ресторативну функцију**.

Са нашег гледишта, ми претпостављамо две основне функције спавања: 1. **физиолошка функција** спавања као адаптивног понашања које **"штити мозак од критичног расхлађења"**

(Иланковић Н., 1986.) (2); 2. **психолошку функцију** спавања која **''одржава континуитет менталне активности, тј. континуитет психичког живота кроз процес сањања''**. (Иланковић Н., 1989.) (3).

Објашњење **функције снова** (сањања) си у даље хипотетична. Неки научници кажу: Фреуд је све рекао (**''пут у несвесно''**...); други (психофизиолози) – у току сањања се одиграва важан процес **обраде, селекције и меморисања визуелних информација**. Хипотеза о функцији сањања у **''чишћењу вишка информација''** и **постизању ''еквипотенцијалности информација''**, је данас веома прихваћена. (4)

3. Ток и структура спавања

Ноћно спавање је **циклично организовано** – након успављивања сукцесивно следе **стадијуми 1, 2, 3 и 4 НРЕМ** (спороталасног) спавања, са могућношћу "враћања" у претходне стадијуме, до појаве активираног **(активног) РЕМ-спавања**, чиме се завршава један "циклус" или "период". Таквих "циклуса" у току ноћи код одраслих има просечно 4-6, а код деце 6-8. Док је спороталасно спавање (НРЕМ) праћено прогресивном синхронизацијом електричне "активности и успоравањем ЕЕГ трасе и ретким, спорим, очним покретима; РЕМ-спавање прати десинхронизација, тј. нисковолтирани , брзи ЕЕГ и брзи очни покрети у ЕОГ-у. Спавање је релативни континуум и након једног циклуса (периода) који траје око 100 минута, следи следећа, сличних одлика (тзв. **РЕМ-НРЕМ ултрадијална периодика**). (5)

4. Циркадијални ритам будности – спавање

Спавање је део целовитог **једнодневног (циркадијалног) ритма будности и спавања које траје око 24,5 часа**. Протиче у релативном континууму, а електрофизиолошки показатељи

(**ЕЕГ+ЕОГ+ЕМГ=ПСГ**, тј. Електроенцефалограм + Електрокулограм + Електро-миограм = **Полисомнограм**) омогућују увид у **цикличну организацију** спавања која се кроз неколико понављаних **периода** (циклуса) **аутоматски** одвија кроз стадијуме "спороталасног спавања" (**НРЕМ**) до специфичне фазе тзв. "парадоксалног – брзоталасног спавања" (**РЕМ**), обично праћеног спавањем. (5)

5. *Физички, биолошки и социјални увремењивачи спавања*

Основни **физички увремењивачи** спавања су: ритмичко смењивање светла и таме (тј. количина осветљености) и температура средине.

Биолошки увремењивачи спавања су: неуронални механизми можданог стабла и међумозга; неуротрансмитери (ацетил-холин, норадреналин, серотонон), неуропептиди (првенствено "пептид који индукује делта спавање" – ДСИП); као и друге неуромодулаторне супстанце (мелатонин – секреција зависна од степена осветљености, тј. ритма светло-тама, соматостатин). Хормони значајно утичу на регулацију спавања или зависе својим ритмом секреције од циркадијалног ритма (хормон раста – СТХ, кортизол).

Социјални увремењивачи *ритма будност-спавања су посебно значајни за живот цивилизованог човека, пошто животне навике, радни ритам, школске смене, дневне активности (оброци, одмор, забава, телевизијске емисије, итд.) битно одређују, односно ремете овај ритам!*

6. Реститутивна улога спавања

Лаичко уверење да спавање омогућује психички и физички опоравак организма је полазна основа за ову теорију. ОСВАЛД (1970.) налази везу између анаболичких процеса који омогућују раст, развој и регенерацију ћелија и ткива, и структуре спавања. НРЕМ спавање би било "одговорно" за обнављање телесних ткива, а РЕМ спавање за регенерацију можданих структура. (6) Познато је да лучење хормона раста (СТХ) хипофизе везано за прву половину ноћног спавања и да се највећи део овог хормона лучи у току 3. и 4. стадијума НРЕМ спавања.

Дефицит "делта-спавања", тј. стадијума 3 и 4 НРЕМ је можда у вези са предоминацијом катаболичких процеса, тј. гликонеогенезом, условљеном хиперкортицизмом, код ендогене депресије? (Н. Иланковић, 1996.). (7)

Касни одлазак на спавање младих (после 24 сата) или спавање "дању уместо ноћу", може значајно угрозити циркадијални ритам, лучење важних хормона, раст и развој организма, допринети развоју депресије и, наравно, погубно смањити радну и социјалну ефикасност омладине, уз пораст социјално-патолошких утицаја (болести зависности, криминал).

Посебну улогу РЕМ спавања у развоју, матурацији и регенерацији можданих структура, ОСВАЛД види у чињеници да у интраутцрионом и тазном екстраутерином живооту РЕМ спавање упадљиво доминира (хипотеза о матурацији ЦНС путем аутостимулације у периоду када су екстероцептивне стимулације минималне) (6); а са старењем се РЕМ стално редукује. У истом смислу се наводи феномен пораста РЕМ-а (REM-Rebound) у периоду опоравка ЦНС након тешких интоксикација.

Већина медикамената (психофармака и наркотика) супримира РЕМ спавање!

Интересантно је да скраћење спавања, нарочито стадијума 3 и 4 НРЕМ и самог РЕМ-а, уз редукцију метаболизма, прати процес старења у организму (потенцијални индикатор **биолошке старости мозга**, нпр. у виду Индекса Ендогеног Периодицитета спавања – **И.Е.П**., Иланковић Н., 1983, 1986.). (8)

7. Интеракција будности и спавања

Тауб и Бергер (1976.) тврде да поједини стадијуми у инфраструктури спавања не могу бити предиктори ефикасности у будном стању, а уклопљеност или неуклопљеност времена спавања у уобичајени ритам индивидуе резултује променама у ефикасности. (9)

Наиме, продужење или скраћење уобичајеног времена спавања за 3 сата ("унапред" или "уназад") има негативно дејство на расположење и ефикасност следећег јутра. ***Резултати овог истраживања несумњиво указују да је важнији одлазак на спавање у уобичајено време и буђење по уходаном ритму, него апсолутно време проведено у спавању!***

Са психолошко-психијатријског становишта, значајна је, међутим, и зтв. Унутрашња ментална активност у току сањања, која, по свему судећи, поред осталог, омогућује и КОНТИНУИТЕТ ПСИХИЧКОГ ЖИВОТА! (Иланковић, Н., 1989.). (3)

8. *Поремећаји циркадијалног ритма будност - спавање*

Поремећаји спавања или болести спавања или тачније речено поремећаји циркадијалног ритма будност-спавање, спадају у најраширеније здравствене проблеме савременог човека изложеног перманентном притиску захукталог прогреса техничке цивилизације. Прилагођавање животног и радног ритма су основ човековог материјалног просперитета, али и узрок поремећаја исконске, биолошке организације људског бића.

Циркадијални ритам будности и спавања, а посебно унутрашња организација и структура ноћног спавања, представљају изузетно осетљиве психобиолошке индикаторе угрожености вегетативне и психичке (емоционалне) хомеостазе. Практично не постоји адаптивна / маладаптивна ситуација која се не одржава, барем привремено, на хармонично устројство базичних регулаторних механизама спавања.

"Здрав сан" или "добро спавање" је за већину људи СИНОНИМ ДОБРОГ ЗДРАВЉА. У медицинском смислу сигурно важи обрнута теза: нема стресне ситуације или болести која спавање оставља нетакнутим.

Хронична несаница погађа око 15-20% (!) одраслих пацијената, у општој популацији 20-30% испитиваних особа има неке тешкоће са спавањем. У психијатријској популацији преваленца је већа – око 32% психијатријских болесника има поремећено спавање (до 90% код депресивних болесника!). Узимање хипнотика је везано за 1,7% одраслих Американаца, док 0,8% купује "лекове који помажу спавање". Старији од 60 година узимају 35% свих рецепата за хипнотике, али од *несанице **(углавном пролазне) у 98% случајева пате младе особе (!?)***.

9. Класификација поремећаја спавања

Једна од најчешће примењиваних класификација поремећаја спавања у клиничком раду је класификација "Удружења америчких центара за поремећаје спавања" (5):

1. **Обољења иницирања и одржавања спавања (Инсомније);**
2. **Обољења са изразитом поспаношћу (Хиперсомније);**
3. **Поремећаји ритма будност-спавање;**
4. **Поремаћаје удружене са спавањем, стадијумима спавања или са непотпуном будношћу (Парасоимније).**

На овом месту истичемо из класификације само поремећаје спавања везане за злоупотребу психоактивних супстанци:

1. *ОБОЉЕЊА ИНИЦИРАЊА И ОДРЖАВАЊА СПАВАЊА* (DIMS – Disorders of Initiating and Maintaining Sleep, engl.) – **ИНСОМНИЈЕ**:

Ц) Удружене са употребом лекова и алкохола
а) навика или прекид узимања централних депресора
б) дуготрајно узимање централних стимуланса
ц) дуготрајно узимање или прекид других лекова
д) хронични алкохолизам

2. *ОБОЉЕЊА СА ИЗРАЗИТОМ ПОСПАНОШЋУ* (DOES – Disorders of Excessive Somnolence, engl.) – **ХИПЕРСОМНИЈЕ**:

Ц) Удружене са употребом лекова и алкохола
а) навика узимања или прекид узимања централних стимуланса
б) дуготрајна (прекомерна) употреба централних депресора

НАПОМЕНА: Код деце и омладине продужено дневно спавање, веома касни одлазак на спавања (поремећај циркадијалног ритма будност-спавање), јутарњи и дневни

мамурлук (поспаност) треба да упозоре родитеље и наставнике и школске лекаре на евентуални развој емоционалног поремећаја (депресије), телесне болести или/и злоупотребу психоактивних супстанци!!!

3. *ПОРЕМЕЋАЈИ РИТМА БУДНОСТ-СПАВАЊЕ* (Disorders of Sleep – Wake Schedule, engl.) – веома често изазвани злоупотребом психоактивних супстанци (или у апстиненцијалном синдрому).

4. *ПОРЕМЕЋАЈИ УДРУЖЕНИ СА СПАВАЊЕМ, СТАДИЈУМИМА СПАВАЊА ИЛИ СА НЕПОТПУНОМ БУДНОШЋУ* – **ПАРАСОМНИЈЕ** – често преципитирани или декланширани, али и директно узроковани узимањем психоактивних супстанци или у апстиненцијалном синдрому (ноћни страх, ноћни терор, месечарство).

10. ЗЛОУПОТРЕБА ДРОГА И ПОРЕМЕЋАЈИ ЦИРКАДИЈАЛНОГ РИТМА БУДНОСТ - СПАВАЊЕ

Злоупотреба психоактивних супстанци двојако ремети циркадијални ритам:

1. Директним хемијским утицајем – у току узимања или престанка узимања супстанце, и
2. Поремећајем животних навика и ритма – због узимања дроге, и обрнуто (и последично) – поремећај спавања (тј. циркадијалног ритма), животног ритма, смањење личне и социјалне ефикасности, пад расположења (депресивност), социјална изолација/одбаченост – даља тенденција ка абузусу... (circulus vitiosus!)

ПСИХОАКТИВНЕ СУПСТАНЦЕ (ДРОГЕ) И ЛЕКОВИ КОЈИ УЗРОКУЈУ ПОРЕМЕЋАЈЕ СПАВАЊА*

НЕСАНИЦУ могу узроковати:
Стимуланси ЦНС-а (амфетамини, метилфенидат, итд.);
Хронична злоупотреба кофеина и никотина;
Прекид узимања седатива, хипнотика, кокаина, марихуане, опијата, фенциклидина, итд.;
Цитостатици и др. антиметаболити;
Антивирусни лекови;
Кортикостероиди и АЦТХ;
Антипаркинсоници;
Антилипертензиви (алфа-метил допа, ресерпин);
Атропин и др. антихолинергици;
Орални контрацептиви и др. стероидни хормони;
Тиреосупресиви, итд.

---

2. ПРЕКОМЕРНО СПАВАЊЕ могу изазвати:
Хипнотици;
Седативи;
Развој толеранције на стимулансе (амфетамин, метилфенидат, кофеин)

---

3. ПОРЕМЕЋАЈИ ПОНАШАЊА У СПАВАЊУ: Узимање или прекид узимања супстанци које редукује РЕМ-спавање изазива парасомније (ноћна стања непотпуног буђења, страха, кошмара, несувислог и опасног понашања.

*** преглед по Ж. Мартиновићу**

Поремећаји настају и при азбусу и при апстиненцији, све физиолошке и психолошке функције спавања су компромитоване! ("спавање" под дејством алкохола и других дрога није спавање, него ***токсином изазван поремећајем свести!)***

УТИЦАЈ ПСИХОФАРМАКА НА РЕМ И НРЕМ СПАВАЊЕ*

	Смањује	Повећава
БАРБИТУРАНТИ	**РЕМ**	**РЕМ-латенцу**
ЕТАНОЛ	**РЕМ**	
БЕНЗОДИАЗЕПИНИ		
Хлородиазепоксид	**4-НРЕМ**	
Диазепам (<10мг)	**4-НРЕМ**	
Диазепам (>15мг)	**2-НРЕМ**	
	4-НРЕМ	**РЕМ**
Флуразепам	**3-НРЕМ**	
	4-НРЕМ	
Лоразепам	**РЕМ**	
ДИФЕНДЛХДДРАМИН	**РЕМ**	
ГЛУТЕТИМИД	**РЕМ**	
МЕПРОБАМАТ	-	
Л-ТРИПТОФАН (<10мг)	**(>10мг)**	**РЕМ**

*** преглед по Ж. Мартиновићу**

Ни једна психоактивна супстанца (алкохол, наркотици, па ни лекови за спавање) не може произвести физиолошко спавање, али са одговарајућим лековима (психофарматицима) лекар може регулисати спавање, а тиме и будност, тј. циркадијални ритам. Практично су све психоактивне супатанце РЕМ-супресори, тј. редукују активни и веома значајни део спавања, тј. РЕМ-спавање, а по прекиду узимања долази до пораста РЕМ-а (''REM-Rebound'') и конфузно-делирантних стања (апстиненцијални синдром). (10)

11. Превенција и лечење поремећаја спавања

11.1. Превентивне мере за очување циркадијалног ритма:

Опште превентивне и терапијске мере се односе на савете и поступке из домене тзв. ***ХИГИЈЕНЕ СПАВАЊА*** *и претпостављају:*
А) стварање одговарајућих услова и комфора за спавање – вентилација, температура, лежај;
Б) програмиране радне и забавне активности у току дана;
Ц) одлазак на спавање и буђење у релативно устаљено време!;
Д) неузимање стимулативних напитака- кафе, "кока-коле", индијског чаја;
Е) избегавање седатива, алкохола;
Ф) ***за наркотике важи принцип НЕМА ПРОБЕ!***

Корисне су процедуре за *одржавање БУДНОСТИ* у току дана – напуштање кревета одмах по буђењу, јутарње туширање, гимнастика, шетња, избегавање дневног дремања; и обрнуто – релаксационе технике, избегавање допунских узбуђења, затим промена тзв. "ритуала условљавања" пред уобичајено време одласка на спавање, нпр. лична хигијена, шоља топлог млека, благог чаја, итд.
Значајно је одржавање дневног ритма:
У кући и породици **(редовно устајање, јутарње активности, оброци, дневни распоред рада, вечерње активности, релативно уобичајено време одласка на спавање, итд.);**
У школи **(смене најмање месец дана, подешавање дневног распореда према природном ритму – јутарња гимнастика, пауза, па часови, оброци, итд.);**
У заједници **(радно време установа, културних манифестација, јавних манифестација);**

И у медијима **(сатница и садржај ТВ и радио програма, пропаганда "уређене породице, здравог дневног ритма и здравог живота, спорта, културних садржаја, програм превенције злоупотребе наркотичних супстанци, у**

омладинским новинама – искључење негативних идентификационих узора или њихов критични приказ, истицање позитивних идентификационих узора и њихових животних навика и ефикасности, итд).

Значи, сви превентивни и терапијски поступци треба да буду у функцији увремењивања природног циркадијалног ритма будност – спавање ("ТИМИНГ") и у функцији неговања одређених позитивних навика и ритуала везаних за систематичност, бољу ефикасност и осећање личног и породичног задовољства ("СЕТТИНГ")!

11.2 Психо, фармако и социо - терапијски поступци

Код адолесцената и младих зависника посебан значај имају **индивидуални и групни ПСИХОТЕРАПИЈСКИ** поступци усмерени ка **разрешењу личних и породичних криза**, по потреби у комбинацији са **ФАРМАКОТЕРАПИЈОМ**:

1. **АНТИДЕПРЕСИВИ – ССРИ** (флуоксетин, флувоксамин, серталин, пароксетин), **КЛОПИРАМИН** ("Анафранил" у **и.в**. примени!, Иланковић, Н., 1996), **РИМА** (моклобемид), јер преко 60% зависника (у крагујевачкој студији) показује клиничку слику тзв. **"ВЕЛИКЕ ДЕПРЕСИЈЕ" (Д. Петровић, 1996. (11)**, тј. степен депресивности који захтева **КЛИНИЧКО (стационарно)** психо- и **фармакотерапијско лечење (Н. Иланковић, 1996.)**;
2. **циљана, рационална и интермитентна примена ХИПНОТИКА** (са кратким и средње дугим деловањем) у циљу реконструкције циркадијалног ритма;
3. примена **КАРБАМАЗЕПИНА** и **БЕНЗОДИАЗЕПИНА** код апстиненцијалних појава; и
4. **НЕУРОЛЕПТИКА** код психотичности;

   као и **СОЦИОТЕРАПИЈСКЕ** интервенције усмерене ка

развијању ***осећања припадности, сигурности, и истицању позитивних животних циљева и позитивних идентификационих узора, реконструкцији животног и радног ритма!***

Млади са доживљеним или претећим ГУБИТКОМ (смрт родизрља, развод родитеља, претећи развод, неуспех у школи, ванбрачно дете и сл.) би морали практично одмах бити укључени у ПРЕВЕНТИВНИ ПСИХОТЕРАПИЈСКИ РАД, јер по резултатима истраживања у нашој срединипредстављају најризичнију популацију за појаву болести зависности! (11)

Поремећено-спавање (несаница, продужено дневно спавање) може представљати значајан, а од стране родитеља и наставника релативно једноставно уочљив, индикатор емоционалне кризе адолесцента, односно развоја депресивности, као вероватно једног од кључних фактора за појаву и одржавање болести зависности!

12. Резултати нашег истраживања

На основу истраживања опијатских зависника лечених у Центру за психијатрију у Крагујевцу и Заводу за болести зависности у Београду (60 опијатских зависника просечне старости 21,9 год. и 60 здравих ученика просечне старости 19,6 година) (Д. Петровић, 1996.), је показано да анализа специфичних ајтема који третирају поремећај спавања на: Хамилтон-овој скали за процену депресивности (ХАМД), Скали за самопроцену депресивности (Зунг), Бек-овој скали за процену депресивности и Монтогомери-АСберг скали за процену депресивности (МАДРС), даје следеће резултате:

ПОРЕМЕЋАЈИ СПАВАЊА: ОПИЈАТСКИ ЗАВИСНИЦИ вс. ЗДРАВИ

Зависници	Здрави	Стат. разлика	
ХАМД	1,36	0,20	p<0.001
ЗУНГ	3,09	1,30	p<0.001
БЕК	2,14	0,0	p<0.001
МАДРС	4,30	0,50	p<0,001

Поремећено спавање је статистички високо значајан индикатор (p<0,001 на већини примењених скала), поремећеног циркадијалног ритма будност-спавање код опијатских зависника (у односу на здраву популацију младих, која такве проблеме нема). Сматрамо га алармантним податком о нарушености ''timing''-а младе генерације, са свим последицама на плану личне и социјалне неефикасности, развоја незадовољства (депресије) и диспозиције за злоупотребу психоактивних супстанци. Са друге стране, сугеришемо да је уређење животних ритмова појединца и породице (и друштва!), ефикасно полазиште у превенцији (и третману!) афективних поремећаја и адикције младих.

13. Уместо закључка

На први поглед, веза између поремећаја циркадијалног ритма будност-спавање и злоупотребе дрога код младих, није толико очигледна, док је негативно дејство злоупотребе психоактивних супстанци на спавање добро познато у медицинској јавности.

Намера овог стручног рада (и приказаних резултата истраживања) је да укаже на комплексну повезаност поремећаја циркадијалног ритма и стварања предиспозиције за нарушавање здравља и развој социјално-патолошког понашања. Нарушавање природног ритма спавања и дневних активности, "замена ноћи за дан и дан за ноћ", што је, на жалост, "савремени тренд" младих људи (код нас), може имати озбиљне последице за здравље, а директно ствара од младих друштвене "аутсајдере", незадовољнике, нерасположене и неефикасне грађане. Млади, а на жалост ни њихови родитељи, ни наставници, ни поједине друштвене инстанце, нису свесни (или не желе да буду свесни, или су неодговорни, мислимо на одрасле), да нспавање и живот ноћу носи све ризике смањене критичности у понашању, која боравком у ризичним амбијентима (кафићи, дискотеке, и сл.), уз употребу алкохола и у друштву "ноћних људи", те због смањене ефикасности следећег јутра, младе води у социјалну изолацију, депресију и на жалост – могућу и све чешћу злоупотребу наркотичких супстанци... А тада се круг затвара, односно, претвара у негативну спиралу!

НОЋ ИМА СВОЈЕ ЛЕПОТЕ, АЛИ ЈЕ ПРИРОДНО ПРЕДВИЂЕНА ЗА СПАВАЊЕ, А СВЕТЛО ДАНА ЗА РАДОСТ И ЖИВОТНЕ АКТИВНОСТИ! НОЋ ИМА СВОЈУ МОЋ, АЛИ ПРЕТЕЖНО НЕГАТИВНУ.

Млади са доживљеним или претећим губитком родитеља (смрт родитеља, развод родитеља, претечи развод, неуспех у школи и сл.) би морали практично одмах бити укључени у ПРЕВЕНТИВНИ ПСИХОТЕРАПИЈСКИ РАД, јер по резултатима истраживања у нашој средини представљају најризичнију популацију за појаву болести зависности!
Поремећено спавање (несаница, продужено дневно спавање)

може представљати значајан, а од стране родитеља и наставника једноставно уочљив, **индикатор емоционалне кризе адолесцента**, односно развоја *депресивности,* као вероватно једног од кључних фактора за појаву и одржавање *болести зависности*!

Литература:

1. *Шушић В.*: "Будност, спавање и сањање", Институт за стручно усавршавање и специјализацију здравствених радника, Београд, 1977.;
2. *Иланковић Н. et al*: "Models of Exogenous and Endogenous Sleep Perturbation in Depressed Patients", Meth. and Find. Exptl. Clin. Pharmacol., 8(8):513-518, 1986;
3. *Иланковић Н.*: "Спавање и поремећаји спавања", у *Кецмановић Д.* "Психијатрија/II", 1142-1176, Медицинска књига Београд-Загреб, 1989.;
4. *Огњеновић П.*: "Consciousness as a (psychological) function", in *Д. Раковић&Ђ. Коруга* (Eds): "Consciousness Scientific Challenge of the 21st Century", 34-44, ECPD, Belgrade, 1995.;
5. *Иланковић Н., Иланковић В., Јашовић-Гашић М.*: "Болести спавања – Дијагностика и лечење", ЦИБИФ – Медицински факултет, Београд, 1995.;
6. *Oswald J.:* "Sleep the great restorer", New Scientist, 23:170, 1979.;
7. *Иланковић Н., Иланковић А.*: "Is the Endogenous Perturbation of Sleep in relationship with "Hypercommunication States"? ", SANU, 1996.;
8. *Иланковић Н.*: "Електрофизиолошки профил спавања код депресивних болесника", Докторска дисертација, Универзитет у Београду, 1983.;
9. *Taub J. M., Berger R. J.*: "Performance and mood following variations in the length and timing of sleep", Psychophysiol., 10:559, 1973.;
10. *Мартиновић З.*: "EEG studies of drugs acting on the central nervous system" in *Д. Раковић&Ђ. Коруга* (Eds): "Consciousness, Scientific Challenge of the 21st Century, 171-187, ECPD, Belgrade, 1995.;
11. *Петровић Д.*: "Афективни поремећаји адолесцената опијатских зависника", Докторска дисертација, Универзитет у Крагујевцу, 1996.

Мирјана Јовановић

16. ТРЕТМАН ОПИЈАТСКЕ ЗАВИСНОСТИ

Сваки третман адикције од психоактивних супстанци дизајниран је тако да помогне у решавању одређених проблема и насталих последица – како адикту, тако и породици и друштву. Неки од приступа представљају подршку већ постојећим програмима лечења, док су неки потпуно независни.

Базичне стратегије у лечењу зависности од опијата (психофармаколошке) ослањају се на четири велике групе психофармака у односу на њихов афинитет према опиодним рецепторима:

1. АГОНИСТИ metadon, LAAM (levo-ά -acetil-metadol), споро ослобађајући морфин,

2. ПАРЦИЈАЛНИО АГОНИСТИ- buprenorfin

3. ОПИОИДНИ АГОНИСТИ - naltrexon

4. СИМПТОМАТСКА ТЕРАПИЈА (klonidin, tramadol)

Најбоље резултате у лечењу опијатских зависника даје фармакотерапија удружена са психотерапијом и социотерапијским процедурама.

Третман обухвата неколико подручја деловања:
-третман акутне интоксикације-предозирања
-третман апстиненцијалне кризе
-општи третман психолошке адикције/рехабилитација

Фармакотерапија

Редовно или периодично тестирање урина на психоактивне супстанце рутински је поступак у третману пацијената који се лече због зависности од психоактивних супстанци или због проблема повезаних са зависношћу од супстанци. Препорука Националног центра за лечење зависности САД (National Center on Addiction and Substance Abuse), од 2000.-те године је да се повремено тестирају и остали пацијенти који не одговарају стереотипној слици зависника, обзиром да је проблем злоупотребе и зависности од ПАС широко заступљен.

Редовно тестирање на ПАС део је уобичајене медицинске праксе и омогућава брзу идентификацију, интервенцију и третман адикције.

Циљеви медицинске интервенције:

1. Успоставити дијагнозу или дијагнозе
2. Одредити приоритете третмана
3. Предложити иницијални третман
4. Планирати психосоцијалне интервенције
5. Установити да ли можда постоје контраиндикације за предложени третман
6. Препознати друге медицинске проблеме или стања која треба третирати током почетне фазе третмана
7. Препознати друге психијатријске или психосоцијалне проблеме

Процена стања пацијента подразумева:

1. Комплетну историју болести
2. Физикални преглед
3. Ментални статус
4. Лабораторијске тестове
5. Психијатријску процену

Приступ пацијенту који има проблем са адикцијом од изузетног је значаја, обзиром да су пацијенти често неодлучни, неповерљиви и оклевају. Пацијент често вербално и невербално испољава нелагодност, стид, страх, неповерење, безнадежност и има жељу да настави са узимањем дроге из разлога које не жели отворено да искаже. Неопходно је да терапеутима поштен, частан приступ, са поштовањем које указује и сваком другом пацијенту.

Третман апстиненцијалне кризе:
Симптоматска медикација један је од модела за третман апстиненцијалне кризе-надокнада течности и електролита, као и давање неопијатских лекова који су ефикасни у ублажавању апстиненцијалне кризе као што су:

- Lofexidin ili clonidin-alfa adrenergički agonisti
- Loperamid- у третману дијареје(дневна доза од 2 до 4мг)
- Metoklopramid- за наузеју и повраћање(10-30мг дневно)
- Ibuprofen-za за главоболју и болове у мишићима (до 1600мг дневно)
- Anksiolitici

Метадон

Метадонски програм одржавања је обично организован као специјализовани сетинг (метадонски програм одржавања или третман у тзв. метадонским клиникама). Ови специјализовани програми нуде дуготрајну супституцију уз помоћ синтетског опијатског медикамента-метадона у дозама које су довољне да спрече опијатску кризу. Програми са вишим терапијским циљевима у могућности су да усмере пацијенте ка комплетној

апстиненцији од супстанци и квалитативним променама у начину живота. То су захтевни програми који подразумевају потпуну апстиненцију али и мотивацију, са побољшањем породичног, социјалног и професионалног функционисања.

Метадон је дугоделујући синтетски опијат. Полуживот метадона је 24х и зато је погодан за дневну апликацију у контролисаним условима. Апликује се у једној дневној дози и то као солуција у воћном соку. Метадонски програм одржавања погодан је код пацијената са дугогодишњом историјом злоупотреба супстанци, са више неуспешних покушаја лечења, као и са придруженим инфекцијама (ХИВ, хепатитис Ц). Просечне дневне дозе крећу се у опсегу од 40мг до 120мг метадона.

У земљама Европске уније, метадонски програм је регулисан владином регулативом у оквиру националних стратегија и програма репресивних и превентивних мера за сузбијање злоупотребе ПАС, као и лечења и рехабилитације зависника.

Лечење метадоном треба спроводити према истим стручним и етичким критеријумима који важе за свако друго лечење (напр. лечење дијабетеса, хипертензије и сл.). Истраживања показују вишеструку корист од метадонског програма. На једној страни смањује се злоупотреба хероина и опасност од предозирања, а са друге стране смањује се број кривичних дела и омогучава се ресоцијализација корисника (запошљавање, бољи квалитет живота, благовремено лечење придружених болести).

Комбинација метадонског програма и бихејвиоралне терапије: Најефикаснији метадонски програм одржавања укључује индивидуално и/или групно саветовање, додатне медицинске услуге - додатне прегледе и медикацију, психолошко саветовање као и приступ социјалном сервису.

У студији која пореди ефикасност програма лечења ниског прага у коме пацијенти добијају само метадон, са програмима у којима се добијање метадона комбинује са саветовањем-показано је да убедљиво бољу ефикасност имају програми средњег прага (давање метадона и саветовање) као и да долази до значајне редукције у злоупотреби супстанци као и до побољшаног социјалног функционисања индивидуе.

Бупренорфин

Бупренорфин је парцијални опијатски агонист који се обично користи као сублингвални препарат у једној дневној дози. Предност у односу на метадон је та што даје мање еуфоричан ефекат у већим дозама, од метадона. Дози од 8мг бупренорфина одговара 30мг метадона. Обзиром да је парцијални агонист, чак и високе дозе могу бити аплициране са мањим бројем нежељених дејстава-него што је случај са пуним агонистима. У одређеном тренутку, уколико је било недавног узимања других опиоида, бупренорфин може да их замени на рецепторима, производећи апстиненцијалну кризу код зависника (због високог афинитета и ниже активности на опиоидном рецептору). Повећање дозе бупренорфина не доводи до појачавања фармаколошког ефекта али доводи до појачања симптома апстиненцијалне кризе и опијатске блокаде. У нижим дозама, бупренорфин је много пута потентнији од морфина. Може се користити у процесу детоксикације ал ии за терапију одржавања неограниченог времена трајања (према потребама пацијента). Просечна доза одржавања је 8-16мг дневно. Максимална дневна доза –до 32мг. Висок афинитет значи да блокира приступ другим опиоидима на μ рецепторима, тако да редукује узимање „преко лека“. Бупренорфин се на три начина користи за детоксикацију од опијата: дуготрајна детоксикација (>30 дана) обично у ванболничким условима, умерено дуга детоксикација (>од 3 дана али <30 дана), такође у ванболничким

условима, и краткотрајна детоксикација (< од 3 дана) - која се најчешће спроводи у хоспиталним условима. Доступни докази везани за поређење бупренорфина и метадона указују да је дуготрајна детоксикација ефикаснија од друге две, али и да је програм одржавања ефикаснији од сва три модела детоксикације (Amass 1994.,Sees 2000.).

Дозе buprenorfina-10 дана детоксикације

Дан	Доза buprenorfina
1	8mg
2	6mg
3	6mg
4	4mg
5	4mg
6	2mg
7	2mg
8	1mg
9	1mg
10	0mg

Tab.4..Lintzeris et al., 2001; Centre for Substance Abuse Work Group, 2002; Ford et al., 2003.

Buprenorfin је медикамент који је доступан у два облика: као самосталан лек и у комбинацији са налтрексоном - који је опиоидни антагонист.

Пацијенти који су стабилизовани на адекватним дозама метадона или бупренорфина могу да функционишу нормално.

У стању су да задрже посао, да избегавају криминалне активности и насиље које подразумева “живот на улици”, као и да редукују изложеност ХИВ вирусу, тиме што ће редуковати

или потпуно обуставити инјектирање дрога и - са дрогама повезано-ризично сексуалном понашање. Стабилан пацијент је, такође, погодан за укључивање у неку од психотерапијских или социотерапијских прооцедура, што је есенцијално у процесу опоравка и рехабилитације.

Naltrekson

За опијатске зависнике који су успешно прошли фазу детоксификације за превенцију релапса користи се опијатски агонист налтрексон. Обично се користи у дози од 50мг дневно. Предлаже се узимање налтрексона током првих 6 месеци апстиненције уз контролу функција јетре. Налтрексон је дуго-делујући опијатски антагонист са врло мало нежељених ефеката. Опиоидни антагонист блокира опиоидне рецепторе чиме превенира да се код адикта појаве ефекти повезани са узимањем наркотика. Налтрексон се најчешће примењује у ванболничким условима, док се увођење терапије, обично спроводи након детоксикације у болничким условима. Наиме, пре увођења терапије, неопходно је да се скрининг тестом урина потврди да у организму нема опијата. Медикамент се користи орално, једанпут дневно уколико је реч о дози од 50мг, или на 48х, уколико је реч о дози од 100мг.

Када се узима на описани начин ,блокира све ефекте опијата као и еуфорију. Нема потенцијал за злоупотребу, тј.није адиктивна супстанца. Многа клиничка искуства говоре да је веома погодан код пацијента са којима је успостављен позитиван терапијски однос, чиме је омогућено и ефикасније психотерапијско лечење. Такође, потребан је и пажљиви мониторинг комплијансе (редовно тестирање на присуство дрога у урину). Веома је ефикасан код високо мотивисаних пацијената који желе потпуну апстиненцију.

***Комбинација са психотерапијским процедурама*:** Мотивисање пацијента, као што је награђивање за успешно одржавање апстиненције-веома је ефикасно у постизању адекватне комплијансе, због чега пацијент дуго остаје у третману налтрексоном.

Литература

1. Dole, V.P.; Nyswander, M.; and Kreek, M.J. Narcotic blockade. *Archives of Internal Medicine* 118:304-309, 1996.
2. McLellan, A.T.; Arndt, I.O.; Metzger, D.; Woody, G.E.; and O'Brien, C.P. The effects of psychosocial services in substance abuse treatment. *JAMA* 269(15):1953-1959, 1993.
3. Woody, G.E., et al. Psychotherapy for opiate addicts: Does it help? *Archives of General Psychiatry* 40:639-645, 1983.
4. Fiellin, D.A., et al. Counseling plus buprenorphinenaloxone maintenance therapy for opioid dependence. *The New England Journal of Medicine* 355(4):365-374, 2006.
5. Fudala P.J., et al. Buprenorphine/Naloxone Collaborative Study Group: Office-based treatment of opiate addiction with a sublingual-tablet formulation of buprenorphine and naloxone. *The New England Journal of Medicine* 349(10):949-958, 2003.
6. Kosten, T.R., and Fiellin, D.A. U.S. National Buprenorphine Implementation Program: Buprenorphine for office-based practice: Consensus conference overview. *The American Journal on Addictions* 13(Suppl. 1):S1-S7, 2004.
7. McCance-Katz, E.F. Office-based buprenorphine treatment for opioid-dependent patients. *Harvard Review of Psychiatry* 12(6):321-338, 2004.
8. Carroll, K.M., et al. Targeting behavioral therapies to enhance naltrexone treatment of opioid dependence: Efficacy of contingency management and significant other involvement. *Archives of General Psychiatry* 58(8):755- 761, 2001.
9. Cornish, J.W., et al. Naltrexone pharmacotherapy for opioid dependent federal probationers. *Journal of Substance Abuse Treatment* 14(6):529-534, 1997.
10. Greenstein, R.A.; Arndt, I.C.; McLellan, A.T.; and O'Brien, C.P. Naltrexone: A clinical perspective. *Journal of Clinical Psychiatry* 45(9, Part 2):25-28, 1984.

Мирјана Јовановић

17. БОЛЕСТИ ЗАВИСНОСТИ И ПРАВО

Болести зависности у грађанско-правним односима

Болести зависности условљавају значајне последице у области грађанско-правних односа где су повреде права и санкције које се изричу у судским поступцима заштите, другачије у односу на област кривичног права.

Улога вештака-психијатра огледа се у следећим активностима:

- Активности у сфери личних права појединаца (брачни односи, брига над децом)
- Остваривање јавних права (право да бира и буде биран, да сведочи, да ради, управља моторним возилима)
- Остваривање имовинско- финансијских права (поседовање имовине, састављање тестамената и уговора о доживотном издржавању).

Најчешћа судско - психијатријска вештачења у овој области се односе на процену пословне способности и нематеријалне штете.

- Вештачења психијатра у овим поступцима треба да пруже судовима стручну помоћ, када постоји сумња у правну неспособност или умањену способност личности, услед неког психијатријског разлога.

Вештачење пословне (не) способности

У ситуацијама када су болести зависности условиле такав здравствени статус зависника да, иако је пунолетан, а самим тим и потпуно пословно способан, да се сам стара о својим правима и обавезама-суд на предлог законом овлашћеног лица, као и самог зависника, може одлучити о делимичном или потпуном лишењу пословне способности. Процена суда своди се на утврђиван је степена способности таквог лица за „нормално расуђивање".

Са психијатријског аспекта, предуслов пословне способности је одређени квантум менталних способности које омугућавају правилно расуђивање, али и одлучивање.

Пословна способност се према важећим законима у нашој земљи, стиче пунолетством (са 18 година), а губи се само на основу посебног правног, односно правно- психијатријског поступка.

Поступак лишења пословне способности примарно је усмерен на заштиту права и интереса душевно оболелих, поремећених или у развоју заосталих особа, као и заштита непосредне околине ових лица. Овим особама се одређује старатељство, чиме остају без утицаја да својом вољом стварају правне односе.

Законом је регулисано да вештачење психичких стања и способности лица да правилно расуђују и одлучују, обзиром на сву деликатност поступка, обављају најмање два вештака или тимови стручних установа.

Лишење пословне способности може бити потпуно и делимично. Када је делимично лишена пословне способности, особа може на пример, располагати својом зарадом или пензијом, али не може склапати правне послове.

У случају потпуног лишења пословне способности, процена вештака је да се таква особа не може самостално старати о себи, па би за њу правне радње обављао старатељ кога именује суд.

Старатељство које проистиче из поступка лишења пословне способности треба да има заштитну улогу. Неопходно је водити рачуна ко се именује за стараоца, колико је будући старатељ заинтересован за такве обавезе и који су га мотиви руководили да се прихвати улоге старатеља. Посебно је потребно налгасити да ће старатељ бити ангажован и у поступку будућег лечења особе којој је именован за старатеља.

Вештачења у поступцима развода брака и доделе деце

Сасвим је сигурно да болести зависности могу условити наступање законског разлога за лишење родитељског права. Вештак психијатријске струке у поступцима развода брака и доделе деце доноси важне одлуке уз помоћ органа старатељства (Центри за социјални рад). Потребно је направити процену родитељске способности једног или оба родитеља, определити мишљење ком родитељу ће се деца поверити на старање након развода брака и како регуласти односе супружника након развода, а у вези обављања улоге родитеља (брак је разведен, али је потребно договорити се око подизања деце). Основни циљ је заштита детета, односно деце, а специфичну улогу у поступку има орган старатељства као специјализовани орган, чија је основна делатност брига, односно предузимање мера у циљу заштите најбољих интереса малолетних лица.

Психијатријска вештачења се могу тражити и у области утврђивања разлога за поништај брака. Један од апсолутних разлога за поништење брака може бити и постојање неког неуропсихијатријског поремећаја једног од супружника, пре или у тренутку склапања брака, уколико су ове околности прикривене од другог супружника.

Болести зависности у кривично-правној регулативи

Појам урачунљивости

Урачунљивости је способност схватања значаја извршеног дела или способност управљања сопственим поступцима у време деликтне ситуације. Најчешћи задатак вештака психијатра у судско - психијатријском вештачењу је сагледавање урачунљивости. Правно одговорним се сматрају извршиоци кривичних дела, који су у време деликтне ситуације имали одређене психичке способности и својства, као и одређени психички однос према кривичном делу. Извршиоци кривичних дела који у време деликтне ситуације, због стања менталне дисфункционалности нису били способни да схвате значај извршеног дела или нису могли управљати својим поступцима, имају другачији положај у односу на психички здраве особе у кривично- правном поступку.

Битно је нагласити да урачунљивост није својство личности, већ привремена категорија о којој се изјашњавамо за период деликтне ситуације. Психијатријски аспект урачунљивости подразумева утврђивање душевног здравља извршиоца у време деликтне ситуације, његову способност да схвати значај свог дела и управља својим поступцима.

Способност схватања значаја свог дела је способност адекватног расуђивања, односно подразумева могућност извршиоца да спозна стварни и друштвени значај свог поступка.

Очувани интелектуални капацитети представљају предуслов адекватног расуђивања, сагледавања последица извршеног дела, односно успостављања узрочно - последичних веза између дела и могућих или насталих последица.

Способност управљања својим поступцима односи се на способност одлучивања, односно на моћ особе да покреће, усмерава или контролише сопствена понашања и поступке. Пошто је реч о волунтаристичкој компоненти личности, она је последица складног одвијања когнитивних и мотивационих поступака. У пракси су могуће следеће опције:

1. Уколико је извршилац у време деликтне ситуације боловао од трајног (схизофренија, параноја, парафренија, деменција и др.) или привременог душевног обољења (реактивна или симптоматска психоза, психозе наркомана или алкохоличара, епилептично сумрачно стање, биполарни афективни поремећај, униполарна депресивна или манична епизода), привремене душевне поремећености (стања напитости или дрогираности, патолошко и компликовано напито стање, патолошки афект или афективна реаговања) или заосталог душевног развоја, а због неког од ових стања у време деликтне ситуације није могао схватити значај свог дела или није могао управљати сопственим поступцима, тада је у време истог био неурачунљив.

2. Уколико је способност расуђивања или одлучивања извршиоца због неког од ових стања била битно смањена, тада је постојало битно смањење урачунљивости. Битно смањење урачунљивости подразумева постојање психолошких својстава у време деликтне ситуације, која су битно реметила његово расуђивање или расуђивање приликом испољавања криминалног понашања.

3. Када не постоји неки од биолошких основа неурачунљивости или је он присутан, али не ремети способност расуђивања или одлучивања, ради се о постојању урачунљивости.

Уколико извршилац кривичног дела у време деликтне ситуације није био у стању да схвати значај свога дела, логично је да он

није могао ни управљати својим поступцима. У неким случајевима (импулсивни поступци, рефлексне и аутоматске радње, неки поступци зависника) особа може схватити значај свога дела, а да није у стању да успостави адекватну контролу над својим поступцима.

Судско - психијатријска вештачења извршилаца кривичних дела

Процена психичког стања извршиоца кривичног дела могућа је психијатријским прегледом, који се обавља амбулантно (у просторијама здравствених установа, у затворским просторијама, у просторијама суда) или хоспиталним условима.

Уколико је за процену актуелног психичког функционисања неопходна дужа опсервација понашања и комплетног функционисања извршиоца кривичног дела или је неопходна примена допунских дијагностичких процедура (лабораторијске анализе, ЕЕГ, ЦТ ендокранијума и сл.), судско - психијатријско вештачење се обавља у хоспиталним условима.

Поред психијатријског интервјуа, психијатријски преглед подразумева детаљно упознавање са личном и породичном историјом извршиоца, упознавање са навикама, понашањима које је испољавао пре деликтне ситуације, али и детаљан соматски и неуролошки преглед. Веома важан део судско-психијатријске експертизе је психолошка експлорација личности извршиоца, која нас информише о структури његове личности и могућим утицајима афективних стања и констелативних (утицај алкохола, дрога) фактора на криминално понашање.

Процена актуелног функционисања извршиоца кривичног дела некада нас сасвим прецизно може оријентисати о његовом психичком функционисању у време деликтне ситуације (нпр. ако се ради о особи заосталој у душевном развоју или о особи која болује од трајне душевне болести). Ситуација се усложњава када резултати психијатријско- психолошке експлорације упуте на закључак да се ради о ,,психички здравој" особи, посебно када извршилац наводи да се само делимично сећа деликтне ситуације или се уопште не сећа криминалног чина. Значајни извори података су садржаји судског списа, изјаве сведока, евентуална медицинска документација и сл.

Када се утврди постојање трајног или привременог душевног поремећаја или заосталости у душевном развоју, односно уколико се утврди постојање неурачунљивости или битно смањене урачунљивости за конкретно дело, што условљава његову опасност по околину, даје се предлог за примену неке од мера безбедности медицинског карактера.

Кривични законик дефинише мере безбедности медицинског карактера, односно казнене мере које се примењују према душевно оболелим извршиоцима кривичних дела. Вештак психијатар дужан је да Суду предложи изрицање адекватне мере безбедности према извршиоцу, а препоруку даје након обављеног психијатријског вештачења. Коначно Суд утврђује потребу за лечењем и изриче меру безбедности.

Мера безбедности обавезног психијатријског лечења и чувања у здравственој установи:

1. Мера безбедности обавезног психијатријског лечења на слободи;

2. Мера безбедности обавезног лечења алкохоличара и

3. Мера безбедности обавезног лечења наркомана.

У склопу процене психичког стања извршиоца у време извршења кривичног дела, од значаја је и анализа мотива деликта, који је предмет судског поступка. За сагледавање мотива кривичног дела су осим прегледа извршиоца значајни и други извори података (описи деликтне ситуације од сведока и других актера, информације добијене од чланова породице или других особа које су блиске извршиоцу и сл.).

Мотиви извршења кривичног дела могу бити нормопсихолошки (произилазе из здравог дела личности) и психопатолошки (који су последица душевног обољења, стања душевне поремећености или заосталости у душевном развоју). Уколико вештак процени да је кривично дело последица болесне мотивације, неопходна је стручна процена утицаја такве мотивације на расуђивање и одлучивање извршиоца.

Кривична дела против имовине

Најчешће кривично дело одузимања и присвајања туђе имовине је крађа, а ова дела чине особе оболеле од тежих душевних обољења и поремећаја. Анализа психијатријско- психолошких својстава извршилаца упућује на закључак да су овој врсти деликта склоне особе које испољавају абнормалност у структури личности (антисоцијални поремећај), особе зависне од алкохола или других психоактивних супстанци под дејством супстанце или у фази апстиненцијалног синдрома, као и особе које испољавају заосталост у душевном развоју.

Психијатријско вештачење извршилаца ових кривичних дела подразумева неуропсихијатријски преглед, детаљно упознавање са подацима из судских списа, процену констелативних или провокативних фактора у време деликтне ситуације.

Често унапред постоји намера да се кривично дело изврши и најчешће нема елемената који су компромитовали способност расуђивања и одлучивања извршиоца, посебно када су у питању провалне крађе и разбојништво.У случају постојања зависности од психоактивних супстанци, извршење ових кривичних дела могуће је и у стањима битно компромитованог одлучивања, односно управљања својим поступцима. Физичка потреба за супстанцом у фазама апстиненцијалне кризе је таквог степена, да може значајно компромитовати управљање сопственим поступцима.

Ивица Младеновић

18. ТЕСТ ЗА ИДЕНТИФИКАЦИЈУ АЛКОХОЛОМ УЗРОКОВАНИХ ПОРЕМЕЋАЈА - АУДИТ

Светска здравствена организација је 1982. године дала задатак групи међународних стручњака да направе једноставан тест процене присуства алкохолом узрокованих поремећаја код становништва. Његова сврха је била да се идентификују особе у зачетку проблема са алкохолом користећи процедуре које одговарају здравственим системима како у развијеним, тако и у земљама у развоју. Започета је међународна студија са циљем да се одаберу најбоље карактеристике различитих националних приступа процењивању ове проблематике. Ова упоредна студија је спроведена у шест земаља (Норвешка, Аустралија, Кенија, Бугарска, Мексико и Сједињене Америчке Државе).

АУДИТ се разликује од других тестова по томе што је заснован на подацима добијеним од великог мултинационалног узорка, коришћењем јасних одредница за њихов одабир. Различите субпопулације су учествовале у студијама, укључујући пацијенте примарне здравствене заштите[3]. Иако постоје нека ограничења у примени на жене, чини се да је АУДИТ одговарајући како за мушкарце тако и за жене[4]. Прегледом литературе можемо закључити да је АУДИТ најбољи инструмент процене за читав распон проблема са алкохолом, у поређењу са другим тестовима какви су CAGE i MAST[5].

АУДИТ тест за рану идентификацију ризичног и штетног пијења као и зависности од алкохола је развијан током две деценије и показао се корисним у процењивању ризика у односу на старост, пол и у односу на различите културе[2]. Као први тест процене развијен специјално за коришћење у примарној здравственој заштити, АУДИТ има следеће предности:

- Међународно стандардизован
- Идентификује ризично и штетно пијење, као и могућу зависност
- Кратак, брз и флексибилан
- Направљен за здравствене професионалце у примарној здравственој заштити
- У складу са ИЦД-10 класификацијом
- Фокусира се на скорашњу употребу алкохола

Практична корист од АУДИТ-а

Постоје различити облици претераног пијења који су високо ризични и шкоде појединцу. Претерано пијење изазива обољења и узнемиреност код особе која пије, породице и пријатеља. То је главни разлог за раскиде веза, трауму, хоспитализацију, продужену неспособност и рану смрт. Проблеми употребе алкохола наносе неизмерну економску штету у многим земљама широм света.

Ризично пијење је облик конзумирања алкохола којим се повећава ризик штетних последица по особу која пије и његову околину.

Штетно пијење је облик конзумирања алкохола које резултује последицама по ментално и физичко здравље. Алкохол се повезује са великим бројем болести, поремећаја или повреда (рак уста, једњака и гркљана, цироза јетре, панкреатитис, хипертензија и гастритис).

Такође штетно пијење има и последице на социјално здравље (друштвено прилагођавање и функционисање).

Зависност од алкохола представља скуп понашајних, когнитивних и физиолошких феномена који се могу појавити после сталне употребе алкохола. Типично, ови феномени укључују сталну жељу (жудњу) за конзумирањем алкохола, губитак контроле над конзумирањем, настављање са пијењем упркос штетним последицама, запостављање других активности или обавеза, повећана толеранција алкохола и апстиненцијални синдром[6].

Идентификација особа са различитим типовима и нивоима ризичног пијења представља моћан начин за редуковање свих типова проблема повезаних са конзумирањем алкохола. Значајно је да особе које нису зависне од алкохола могу да престану или да смање употребу уз одређени напор и одговарајућу помоћ. Када се развије зависност, престанак употребе алкохола је много тежи и често захтева специјализовану терапију. Имајући у виду ове чињенице, потреба за процесом процене постаје евидентна.

Процена употребе алкохола код пацијента у примарној здравственој заштити потенцијално има велике предности. На тај начин се пацијенти могу едуковати о нискоризичним границама пијења и ризицима претеране употребе алкохола. Информација о количини и учесталости пијења алкохола може употпунити дијагнозу пацијентовог тренутног стања, али у исто време и подсећа лекара да саветује пацијента да прекине (смањи) употребу алкохола због неповољног ефекта на лекове које пије или на друге аспекте терапије. Процена такође омогућава здравственим радницима да спроведу превентивне мере које су се показала ефектним у смањењу ризика од употребе алкохола.

Упутство за примену АУДИТ-а

АУДИТ се може употребљавати у усменој (лекар тестира пацијента) или писаној форми упитника (пацијент сам попуњава упитник). Наша препорука је да се примењује усмено, тј. уз активно учешће лекара, што скраћује процес и учвршћује терапијски однос. Треба пацијенту објаснити зашто се питања о употреби алкохола постављају и пружити додатне информације о неопходности давања одговарајућих одговора.

Оптимално је да АУДИТ буде примењен код свих пацијената који се јављају лекару опште медицине, пожељно једном годишње. **Ако здравствени радници процењују само оне за које сматрају да ће вероватно имати проблем са пијењем, већина пацијената која пије превише неће бити тестирана.**

Да би побољшала пацијентова сарадљивост, као и тачност одговора важно је:

- да разговор буде спроведен у пријатељском и непретећем тону
- да пацијент није под дејством алкохола и да му није потребна медицинска помоћ у то време
- да сврха процене буде јасно наведена у смислу поболјшања пацијентовог здравственог стања
- да се дају додатне информације у контексту разумевања питања и давања што тачнијих одговора
- да се да уверење да ће пацијентови одговори бити потпуно поверљиви

Пре примене теста, препоручљиво је **пацијентима објаснити контекст** питања, њихову сврху и потребу за тачним одговорима нпр: „Поставио/ла бих Вам неколико питања о вашем конзумирању алкохола у току прошле године.

Пошто алкохол утиче на Ваше здравље (и може лоше да утиче на одређене лекове), важно нам је да знамо колико обично пијете и да ли сте имали некакве проблеме са алкохолом. Молим Вас да одговорите што искреније и тачније на питања.“ Важно је прочитати питања онако како су формулисана.

После оваквог увода требало би да следи **опис алкохолних пића** карактеристичних за земљу или регион у коме пацијент живи (нпр. „Када кажемо алкохолна пића мислимо на пиво, вино, ракију, вињак, ликер, итд“).

Пацијенту би требало објаснити значење појма **стандардно пиће**. Питања 2 и 3 се односе на „конзумирана пића“. С обзиром да наша земља нема дефиницију стандардног пића, а ради лакше комуникације са пацијентом сматрамо прихватљивим да се као стандардно пиће рачуна алкохолно пиће са 13 грама етанола. На пример, стандарно пиће је: једна флаша пива (330 мл са 5% алкохола), чаша вина (140 мл са 12% алкохола) и чашица жестоког пића (40 мл са 40% алкохола).

Уколико су одговори двосмислени, ради разјашњења наставити са постављањем питања и опцијама одговора све док пацијент не изабере најбољу опцију. У неким тренуцима биће тешко добити прави одговор, нарочити ако пацијент не пије редовно. На пример, уколико је пацијент пио претерано месец дана пре неког проблема, али не и пре тог времена, онда ће бити тешко утврдити „типично“ пијење које се тражи у питању. У таквим случајевима најбоље је забележити количину пијења у току најтежег периода у току прошле године и са њим повезане проблеме, и записати да је оваква врста пијења за појединца атипична или пролазна.

Одговоре пажљиво забележити, као и додатне информације и клиничка запажања. Често и сами пацијенти дају корисне коментаре о свом пијењу што може бити корисно у интерпретацији резултата са АУДИТ-а.

Примењивањем усменог интервјуа **АУДИТ се може попунити за два до четири минута**, док је за бодовање потребно свега неколико тренутака.

Усмена верзија АУДИТ-а има две **могућности за прескакање питања**. Уколико пацијент као одговор на питање 1 наведе да није пио у току прошле године, онда се може прећи на питања 9 и 10, јер би одговори на та питања могли да открију проблеме са алкохолом у прошлости. За пацијенте који остваре бодове на овим питањима сматра се да припадају ризичној групи уколико почну да пију, и треба их саветовати да избегавају алкохол. Уколико пацијент има 0 бодова на питањима 2 и 3, онда се може прећи на питања 9 и 10, пошто то значи да пацијент пије у нискоризичним границама.

Бодовање и интерпретација АУДИТ-а

Бодовање на АУДИТ-у је једноставно. Свако питање има сет одговора а сваки одговор се бодује од 0-4. Испитивач уписује бодове (број у загради) у предвиђени простор поред питања, који одговарају пацијентовом одговору. Све бодове треба сабрати и уписати у колони означеној „Укупно“. Сва питања на

Област	Број питања	Садржај питања (феномен)
Ризична употреба алкохола	1	Учесталост пијења
	2	Типична количина
	3	фреквенција тешког пијења
Симптоми зависности	4	Умањена контрола над пијењем
	5	Повећана жеља за пијењем
	6	Јутарње пијење
Штетна употреба алкохола	7	Кривица после пијења
	8	Алкохолна амнезија
	9	Повреде
	10	Забринутост других

Табела 1. Структура АУДИТ-а и области испитивања

АУДИТ-у могу се груписати у 3 области које су предмет експлорације (Табела 1).
Укупан **резултат од 8 или више бодова** је показатељ ризичне и штетне употребе алкохола, као и могуће зависности, а смањивање тачке раздвајања за особе старије од 65 година, са 8 на 7 повећаће сензитивност за ову популацију људи. Укупан резултат, ниво употребе алкохола, знаци зависности, тренутни проблеми, треба да имају пресудну улогу у утврђивању даље акције према пацијенту. До сада је урађен недовољан број студија у циљу прецизног утврђивања тачке раздвајања особа које пију ризично и штетно (који би имали користи од кратке интервенције) и особа које су зависне од алкохола (које треба упутити на дијагностичку процену и интензивнију терапију).

АУДИТ упитник састављен од 10 питања, сматра се одговарајућим за већину пацијената, међутим постоје посебне околности које захтевају процедуре клиничке процене. На пример, пацијент може да пружа отпор, да не сарађује или не може да одговори на питања. Уколико се утврди могућа зависност од алкохола, треба извршити физички преглед и лабораторијске анализе.

Како помоћи пацијентима?

Коришћење АУДИТ-а у процени пацијената само је први корак у процесу смањења проблема и ризика услед употребе алкохола. **Здравствени радници треба да одлуче какву врсту помоћи могу пружити особама са позитивним резултатом.**

Када се идентификује позитиван случај, следећи корак је да се обезбеди одговарајућа интервенција која одговара потреби пацијента. Коришћењем укупног резултата са АУДИТ-а може се једноставно пружити интервенција сваком пацијенту, у зависности од нивоа ризика.

Иако се овај текст фокусира на помоћ пацијентима који су позитивни на тесту, добра превентивна пракса захтева и **саопштавање резултата особама које су негативне**. Ове пацијенте треба подсетити на добробит нискоризичног пијења или апстиненције, и дати **једноставан савет** да не пију у следећим околностима:

- Када управљају аутомобилом или машинама;
- Уколико су у трудноћи;
- Уколико је присутно контраиндикативно медицинско стање;
- После узимања одређених лекова, као што су седативи, аналгетици и одређени лекови за хипертензију.

Ниво ризика	**Интервенција**	**АУДИТ резултат***
Зона I	Едукација	0 - 7
Зона II	Једноставан савет	8-15
Зона III	Једноставан савет плус Кратко саветовање плус мониторинг	16-19
Зона IV	Упут специјалисти на дијагностичку евалуацију и терапију	20-40

* Тачка раздвајања на АУДИТ-у може да варира у односу на образац пијења, количину алкохола у стандардном пићу и природу програма процене. Клиничка процена је потребна у случајевима када пацијентов резултат није у складу са другим доказима, или ако пацијент има историју зависности. Такође треба поново прегледати пацијентове одговоре на питања која се односе на симптоме зависности (питања 4, 5, 6) и проблеме са алкохолом (питања 9 и 10). Обезбедити следећи највећи ниво интервенције за пацијенте који имају 2 или више бода на питањима 4, 5, 6 или 4 бода на питањима 9 или 10.

Проблеме са алкохолом (питања 9 и 10). Обезбедити следећи највећи ниво интервенције за пацијенте који имају 2 или више бода на питањима 4, 5, 6 или 4 бода на питањима 9 или 10.

Табела 2. Нивои ризика код пијења алкохола и препоручене интеревенције

Зона ризика I односи се на нискоризично пијење или апстиненцију. Други ниво, Зона ризика II, односи се на употребу алкохола ван оквира нискоризичне границе, и односи се на резултат на АУДИТ-у у распону од 8-15. Кратка интервенција у виду једноставног савета јесте најбољи начин акције за ове пацијенте. Трећи ниво, Зона ризика III, односи се на АУДИТ резултат између 16 и 19. За штетно и ризично пијење најбоља је комбинација једноставног савета, кратког саветовања и контроле, са даљом дијагностичком евалуацијом уколико се посумња на зависност од алкохола. Четврти ниво се односи на резултат од преко 20 бодова на АУДИТ-у. Ове пацијенте треба упутити специјалисти на дијагностичку процену и могућу терапију зависности од алкохола.

Треба похвалити пацијенте који су вољни да прихвате даљу терапију и упут психијатру. Многи пацијенти потцењују ризике повезане са пијењем; други нису спремни да признају и да потраже помоћ за своју зависност. Кратка интервенција у циљу даљег упућивања, коришћењем клиничких података и анализа крви може помоћи да се превазиђе отпор пацијента.

Кратке интервенције за ризично и штетно пијење састоје се од различитих активности које нису интензивне и трају кратко. Варирају од 5 минута за једноставан савет о томе како да смање ризично пијење до неколико сеанси за компликованија стања. Као ране интервенције, пре или непосредно на почетку појаве проблема, кратке интервенције се састоје од информацији о потенцијалним последицама, једноставног савета, едукације, охрабривања и практичних сугестија.

Елементи кратке интервенције:

- Саопштити резултате теста
- Идентификовати ризике и последице пијења
- Дати медицински савет
- Заинтересовати пацијента за проблем
- Дефинисати циљ-смањено пијење или апстиненција
- Дати савет и охрабрење

Комплетна дијагностичка процедура је неопходан корак за особе са високим позитивним резултатом на АУДИТ-у, пошто резултати теста нису довољна основа за успостављање плана терапије. Иако особе које спроводе процену треба да буду упознати са критеријумима за зависност од алкохола, квалификовани професионалац треба да уради дефинитивну процену.

Test AUDIT

Pročitajte pitanja kako su napisana. Pažljivo zabeležite odgovore. Počnite test sa „Postavio/la bih Vam nekoliko pitanja o vašoj upotrebi alkohola u toku prošle godine". Objasnite šta znači alkoholno piće, korišćenjem lokalnih primera: pivo, vino, rakija itd. Prevedite odgovore u „standardna pića". Zaokružite broj ispred odgovora koji odabere pacijent, i to je broj bodova za to pitanje. Na kraju, saberite sve bodove, i ukupan skor upišite pri dnu testa.

1. Koliko često pijete alkoholna pića? (0) Nikad [preći na pitanje 9-10] (1) Mesečno ili manje (2) 2 do 4 puta mesečno (3) 2 do 3 puta nedeljno (4) 4 ili više puta nedeljno	6. Koliko često u toku prošle godine Vam je bilo potrebno piće ujutru da bi Vas pokrenulo posle teškog pijenja? (0) Nikad (1) Manje od mesečno (2) Mesečno (3) Nedeljno, (4) Svakodnevno ili skoro svakodnevno
2. Koliko alkoholnih pića popijete, u tipičnom danu kada pijete? (0) 1 ili 2 (1) 3 ili 4 (2) 5 ili 6 (3) 7, 8, ili 9	7. Koliko ste često u toku prošle godine imali osećaj krivice i kajanja posle pijenja? (0) Nikad (1) Manje od mesečno (2) Mesečno (3) Nedeljno (4) Svakodnevno ili skoro svakodnevno

3. Koliko često popijete 6 ili više pića? (0) Nikad (1) Manje od mesečno (2) Mesečno (3) Nedeljno (4) Svakodnevno ili skoro svakodnevno *Preći na pitanja 9 i 10 ako je ukupni rezultat Za pitanja 2 i 3 = 0*	8 Koliko često u toku prošle godine zbog teškog pijenja niste uspeli da se setite nekih detalja od prethodne noći? (0) Nikad (1) Manje od mesečno (2) Mesečno (3) Nedeljno (4) Svakodnevno ili skoro svakodnevno
4. Koliko često ste u toku prošle godine shvatili da ne možete da prestanete da pijete kada jednom počnete? (0) Nikad (1) Manje od mesečno (2) Mesečno (3) Nedeljno (4) Svakodnevno ili skoro svakodnevno	9. Da li ste Vi ili neko drugi, pretrpeli fizičku povredu zbog Vašeg pijenja alkohola? (0) Ne (2) Da, ali ne prošle godine (4) Da, u toku prošle godine
5. Koliko često u toku prošle godine zbog pijenja niste uspeli da uradite ono što se od Vas očekivalo? (0) Nikad (1) Manje od mesečno (2) Mesečno (3) Nedeljno (4) Svakodnevno ili skoro svakodnevno	10. Da li je neko od rođaka ili prijatelja ili lekar ili drugi zdravstveni radnik bio zabrinut zbog vašeg pijenja Ili Vam predlagao da smanjite pijenje? (0) Ne (2) Da, ali ne prošle godine (4) Da,u toku prošle godine
Ukupan broj bodova:_____ *Ukoliko je rezultat veći od preporučene tačke razdvajanja, konsultovati priručnik.*	

Литература

1. Babor T.F, Higgins-Biddle J.C, Saunders J.B, Monteiro, M.G. AUDIT The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for Use in Primary Care. Second Edition. World Health Organization, Geneva, 2001.

2. Allen J.P, Litten R.Z, Fertig J.B, Babor T. A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). Alcoholism: Clinical and Experimental Research 21(4): 613- 619, 1997.

3. Volk R.J, Steinbauer J.R, Cantor S.B, Holzer C.E. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screen for at-risk drinking in primary care patients of different racial/ethnic backgrounds. Addiction 92(2):197- 206, 1997.

4. Steinbauer J.R, Cantor S.B, Holder C.E, Volk R.J. Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. Annals of Internal Medicine 129: 353-362, 1998.

5. Fiellin D.A, Carrington R.M, O'Connor P.G. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. Archives of Internal Medicine 160: 1977-1989, 2000.

6. Svetska zdravstvena organizacija Ženeva. MKB – 10 Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja: Klinički opisi i dijagnostička uputstva. Zavod za udžbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1992.

7. Mladenović I. Test za identifikaciju alkoholom uzrokovanih poremećaja(AUDIT) – priručnik za upotrebu. Institut za javno zdravlje Srbije "Dr Milan Jovanović Batut", Beograd, 2010.