

Obravnavanje bolnika z motnjo, vezano na uživanje psihoaktivnih snovi, in komorbidno psihotično motnjo

Treatment of patients with comorbidity of substance use disorder and psychotic disorder

Nuša Šegrec, Andrej Kastelic

*Psihiatrična klinika
Ljubljana, Center za
zdravljenje odvisnih
od prepovedanih drog,
Zaloška 29,
1000 Ljubljana*

Korespondenca/ Correspondence:

Nuša Šegrec, dr. med.,
spec. psih.
Psihiatrična klinika
Ljubljana
Center za zdravljenje
odvisnih od prepovedanih
drog
Zaloška 29,
1000 Ljubljana
Tel.: 01 5874 975
Email: nusa.segrec@
psih-klinika.si

Ključne besede:

odvisnost od drog,
komorbidnost, dvojna
diagnoza, psihoza,
obravnavanje

Key words:

drug addiction,
comorbidity, dual
dignosis, psychosis,
treatment

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2010;
79: 566–574

Prispelo: 23. nov. 2009,
Sprejeto: 24. maj 2010

Izvilleček

Dvojna diagnoza je izraz, ki označuje soobolevnost motnje, vezane na uživanje psihoaktivnih snovi (PAS), z drugo duševno motnjo. Bolniki z duševno motnjo, ki ni vezana na uživanje PAS, imajo višjo prevalenco motenj, vezanih na uživanje PAS, v primerjavi s splošno populacijo, kar neugodno vpliva na potek zdravljenja in napoved izida obeh duševnih motenj. V etiologiji dvojnih diagnoz so opisani štirje modeli: model skupnih dejavnikov, model sekundarne zlorabe/odvisnosti, model sekundarne duševne motnje in dvosmerni model. Razlikovanje med psihozo, sproženo s PAS, in primarno psihotično motnjo, ki se pojavlja skupaj z uporabo PAS, je večinoma težavno, a je kliniku lahko v pomoč pri razumevanju poteka bolezni in načrtovanju ustreznega zdravljenja. V obravnavi tovrstnih bolnikov se uporabljajo trije modeli zdravljenja: zaporedni, vzporedni in integrativni model; slednjega priporočajo največkrat. Terapevtski pristopi pri obravnavi oseb z dvojno diagnozo vključujejo predvsem izobraževanje o učinkih PAS in o duševni motnji, motivacijski intervju, vedenjsko-kognitivno terapijo, učenje socialnih spretnosti ter zdravljenje z zdravili.

Abstract

The term dual diagnosis is used to describe the comorbid condition of substance use disorder and other mental disorder. The prevalence of substance use disorders is higher among patients with other mental disorders than in general population. Regarding prognosis in the treatment of patients with comorbid disorders, both disorders have a poorer outcome when undertreated. There are four models explaining aetiology of dual diagnosis: common factor models, secondary substance use disorder models, secondary psychiatric disorder models and bidirectional models.

Differentiation between primary psychotic disorders that co-occur with substance use and substance induced psychosis is generally difficult, but it is important for understanding the course of illness and effective treatment planning. Three treatment approaches are used in patients with comorbid substance use disorder and another mental disorder: parallel, sequential and integrative—the last one supposed to be more effective than others. Therapeutic approaches in the treatment of patients with dual diagnosis include psychoeducation, motivational interventions, cognitive-behavioural therapy, social skills training and psycho-pharmacotherapy.

Uvod

Prepoznavanje problema uživanja psihoaktivnih snovi (PAS) pri osebah z duševno motnjo ima začetek v 80. in 90. letih prejšnjega stoletja.¹ Za oznako soobolevnost pri motnjah, ki so vezane na uživanje PAS, in drugih duševnih motnjah danes uporabljamo dobro poznan izraz »dvojna diagnoza«, vse bolj pa se v tujini uveljavlja angleški izraz

»patients with complex needs«. Prevalenca motenj, ki so vezane na uživanje PAS, je v primerjavi s splošno populacijo višja med osebami z drugo duševno motnjo. Kljub temu motnje, vezane na uživanje PAS, pri osebah z duševno motnjo, ki ni vezana na uživanje PAS, pogosto ne prepoznamo, jo podcenjujemo ali pa neustrezno obravnavamo. Slednje neugodno vpliva na potek

zdravljenja in napoved izida druge duševne motnje. Vodi namreč v ponovitve bolezni in s tem povezane ponovne hospitalizacije, višjo stopnjo samomorilnosti, povečano pojavnost nasilnega vedenja, telesnih zapletov (vključno z okužbami, npr. z virusi hepatitisa in HIV), oteženo bolnikovo socialno in družinsko delovanje ter nenazadnje višje stroške zdravljenja.² V Sloveniji osebe z dvojno diagnozo ob poslabšanih bolezni večinoma sprejememo na intenzivne oddelke psihiatričnih bolnišnic, ki niso specializirani za zdravljenje odvisnosti. Zaradi duševne motnje, ki je pridružena uživanju PAS, pa bolniki pogosto niso zmožni sodelovati v visokopraznih programih zdravljenja odvisnosti. Njihova obravnava tako nemalokrat poraja številna vprašanja, predvsem kako naj poteka zdravljenje obeh motenj, saj še ni bil razvit ustrezen, z dokazi podprt model zdravljenja.

Članek se omejuje na obravnavo oseb s hkratno prisotnostjo motnje, ki je vezana na uživanje PAS, in psihotične motnje. Izraz dvojna diagnoza v tem članku uporabljamo le za ti dve motnji.

Epidemiologija

Osebe z različnimi duševnimi motnjami imajo višjo prevalenco motenj, vezanih na uživanje PAS, v primerjavi s splošno populacijo.² Obsežna študija National Institute of Mental Health Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study Regierja in soavtorjev je ocenjevala življenjsko prevalenco zlorabe PAS in odvisnosti od njih pri osebah z različnimi duševnimi motnjami in v splošni populaciji (vzorec 20291 naključno izbranih oseb v ZDA): v splošni populaciji znaša 16,7 %, pri osebah s shizofrenijo 47 %, pri osebah z motnjami razpoloženja (skupaj) 32 %, od tega pri tistih z bipolarno motnjo 56 %, s hudo depresijo 27,2 %, z distimijo 31,4 %, z anksiozno motnjo (skupaj) 23,7 %, z obsesivno-kompulzivno motnjo 32,8 %, s fobijo 22,9 % ter s panično motnjo 35,8 %.³

V Veliki Britaniji prevalenco zlorabe PAS pri bolnikih s psihotično duševno motnjo ocenjujejo med 20 % in 60 %, na intenzivnih psihiatričnih oddelkih pa celo do 85 %.⁵

Mueser s soavtorji navaja demografske, klinične in anamnestične dejavnike, ki so povezani z motnjami, vezanimi na uživanje PAS. Med *demografske* dejavnike uvrščamo pogostejše zastopani moški spol in nižjo izobrazbo (ki je manj povezana z alkoholom in bolj z ostalimi PAS). Od *kliničnih* dejavnikov avtorji navajajo disocialno osebnostno motnjo, pri mlajših pa vedenjske motnje ter slabo sodelovanje pri zdravljenju. Od *anamnestičnih* dejavnikov tveganja navajajo dobro socialno delovanje pred nastopom bolezni (tako preko vrstnikov hitreje pridejo v stik s PAS), uživanje PAS v družini in po travmatsko stresno motnjo (PTSM).¹

Osebe s psihotičnimi duševnimi motnjami najpogostejše uživajo naslednje PAS: nikotin, alkohol, konopljo, kokain in amfetamine ter v manjši meri tudi heroin.¹

Med osebami s psihotičnimi duševnimi motnjami je še vedno zelo visok odstotek kadilcev – med 58 % in 90 %.⁶ *Nikotin* inducira citokrom P4501A2, preko katerega se presnavljajo atipični antipsihotiki olanzapin, klopapin in zotepin.⁷ Obstajajo številne razlage, zakaj bolniki s shizofrenijo več kadijo in težje opuščajo kajenje.⁸ S kajenjem si izboljšujejo kognitivne motnje, negativne simptome in blažijo neželene učinke antipsihotikov. Intenzivno kajenje jim pomaga lajšati nevrokognitivne primanjkljaje na področju pozornosti, izvrševalnih funkcij in v prostorskem delovnem spominu. Kajenje lahko preko povečane dopaminergične in glutamatergične nevrottransmisije v prefrontalnem korteksu prehodno olajša negativne simptome.⁹

V zadnjem času so se predvsem v ZDA pojavili programi, ki uporabljajo kombinacijo motivacijskih tehnik, preprečevanja ponovitve bolezni, učenja socialnih veščin ter podpornega zdravljenja pri zdravljenju odvisnosti od nikotina pri osebah s psihotično motnjo. Ti programi so se pokazali kot uspešni predvsem v kombinaciji z nikotinskim nadomestnim zdravljenjem.¹⁰ Zdravljenje je pri osebah s psihotično motnjo težje zaradi zmanjšane kognitivnega delovanja in pomanjkanja motivacije.¹¹

Uživanje *alkohola* običajno sovпада z uživanjem drugih PAS.¹² Odvisnost od alkohola je pogostejša pri osebah z bipolarno

no motnjo, s shizofrenijo, shizoafektivno motnjo in z disocialno osebnostno motnjo v primerjavi s splošno populacijo.^{13,14} Te osebe uživajo alkohol, da bi zmanjšale anksioznost, kar dodatno poslabša psihotično simptomatiko in negativno vpliva na telesno zdravje. Alkohol učinkuje dezinhibicijsko, kar je povezano z večjim tveganjem za nasilno vedenje; te osebe pa so tudi same pogosto žrtve nasilja.

Osebe s psihozo pogosteje uživajo *kanabis* (konopljo) v primerjavi s splošno populacijo. Uporaba konoplje narašča, prav tako se niža starostna meja prve uporabe v mnogih evropskih državah.¹⁵ Že dalj časa potekajo raziskave v smeri ugotavljanja povezave med uživanjem kanabisa pri mladih in posledičnim pojavom psihotične motnje. Prva pomembna raziskava, objavljena že leta 1987, je potekala na Švedskem, vanjo pa so vključili 50.000 oseb. Pokazala je, da intenzivno uživanje kanabisa pri 18 letih za 6-krat poveča tveganje za razvoj shizofrenije.¹⁶

Danes obstajajo epidemiološki dokazi, da uporaba kanabisa v zgodnjih letih (pred 18. letom) poveča verjetnost za razvoj psihoze, in sicer predvsem pri osebah, ki so genetsko občutljive za razvoj psihoze.^{15,17,18,19,20,21,22} Caspi in sodelavci so dokumentirali povezanost med uživanjem kanabisa in shizofrenijo pri osebah z različico Val-Val gena COMT.²³

V svetu obstajajo ambulantni programi za zdravljenje odvisnosti od kanabisa pri osebah z dvojno diagnozo in delujejo v smislu krepitve motivacije ter uporabljajo kognitivno vedenjsko terapijo. Ni pa še opisanih modelov bolnišničnih programov.²

V Evropi v zadnjem desetletju poročajo o razširjeni rabi *kokaina* med osebami z duševnimi motnjami, predvsem v obliki t.i. »cracka«. »Crack« je poulično ime za obliko kokaina, primerno za kajenje. Nastane tako, da kokainhidrokloridu odvzamejo solno kislino in dobijo prostobazični »crack«, ki pa ni več primeren za vbrižgavanje. V Sloveniji se kajenje kokaina med uživalci PAS pogosteje pojavlja dobri dve leti. Po kratkotrajni evforiji lahko uživalec občuti anksioznost, depresijo, razdražljivost, hudo utrujenost in pojavi se blodnjava simptomatika. Prisotne so lahko taktilne halucinacije, značilni so opisi občutkov lezenja mrčesa pod kožo

(t.i. »formikacija«).² S kokainom sproženo blodnjavost dobro poznajo redni in intenzivni uživalci kokaina.²⁴

Ob uživanju se poveča nevarnost nasilnega vedenja in tveganega spolnega vedenja, nasilnost in impulzivno vedenje pa sta pogostejša tudi med odtegnitveno fazo. Simptomi odtegnitve so posebej izraziti pri »cracku«.²

Psihotični simptomi se pojavljajo pri približno 40 % bolnikov, ki so odvisni od *amfetaminov*,^{25,26} predvsem pri tistih, ki jemljejo visoke odmerke. Večinoma izzvenijo v nekaj dnevih oziroma v enem mesecu.²⁵

Curranova s soavtorji ob pregledu literature ugotavlja, da lahko uporaba stimulantov povzroči kratkotrajni psihotični odziv, ki je bolj izražen pri bolnikih z že prej obstoječo psihotično simptomatiko. Na ta odziv antipsihotično zdravljenje ne vpliva. Osebe s shizofrenijo, ki prejemajo antipsihotično zdravljenje, tako v tem primeru niso nujno zaščitene pred poslabšanjem psihotične bolezni kljub rednemu jemanju zdravil. Dalj časa trajajoče uživanje stimulantov lahko vodi v razvoj tako imenovane senzitivizacije in kronične oblike psihoze, ki pa jo lahko prepreči dolgotrajno zdravljenje z nizkimi odmerki antipsihotičnih zdravil.²⁷

Pri osebah s shizofrenijo in z bipolarno motnjo je prevalenca uživanja *benzodiazepinov* višja, kadar imajo pridruženo motnjo, ki je vezana na uživanje PAS, v primerjavi z osebami s shizofrenijo ali bipolarno motnjo, ki nimajo pridružene motnje, vezane na uživanje PAS.²⁸ Osebam z dvojno diagnozo lahko predpišemo *benzodiazepine* zaradi anksioznosti ali zaradi obvladovanja neželenih učinkov zdravil.²

Čeprav je uporaba benzodiazepinov pri natančnem nadzoru lahko varna, pa še vedno prepogosto vztrajamo pri njihovem predpisovanju, kar vodi v dodatno odvisnost ali pa že obstoječo odvisnost še poslabša.²⁸ Smiselno je, da smo pri teh bolnikih še bolj previdni ali pa razmislimo o drugih možnostih zdravljenja. Če pa se že odločimo za predpisovanje benzodiazepinov, je potreben natančen nadzor in njihova čim prejšnja, a postopna ukinitve. Priporočeno je, da jih ukineмо že pred odpustom bolnika iz bolnišnice.³

Danes je v razvitih državah heroin ti-
sti *opioid*, ki ga najpogosteje povezujemo z
zlorabo in odvisnostjo. Kar 90 % oseb z od-
visnostjo od opioidov ima pridruženo du-
ševno motnjo; 15 % poskuša samomor vsaj
enkrat v življenju.²⁹ Samomor je med oseba-
mi, ki zlorablajo heroin, 13-krat pogostejši v
primerjavi s splošno populacijo.³⁰ Za zdra-
vljenje opioidne odvisnosti je na voljo več
programov, od nizko- do visokopražnih. V
Sloveniji v substitucijskem zdravljenju upo-
rabljamo metadon, buprenorfin in počasi
sproščujoči se morfin. Upoštevati moramo
njihovo sovpilvanje z antipsihotiki in drugi-
mi zdravili. Znano je, da ima metadon izra-
zitejšo sedativno komponento, buprenorfin
pa psihostabilizacijski učinek.

Če se odločimo za morebitno zmanjševanje ali ukinitvev substitucijskega zdravljenja, to naredimo, ko je psihotična motnja v zadovoljivi remisiji in bolnik ne uživa drog. Ob tem pa seveda upoštevamo druge dejavnike: motivacijo in pripravljenost bolnika za vzdrževanje abstinence od drog, trajanje abstinence, morebitne pridružene telesne bolezni, podporo okolja in druge psihosocialne okoliščine (bivališče, zaposlitev, šolanje ipd.).

Ob zmanjšanju ali ukinitvi substitucijskega zdravljenja lahko pride do ponovnega zagona psihotične motnje, zato se je tega najbolje lotiti postopoma in po možnosti v bolnišnici ob skrbnem kliničnem spremljanju, morebitnem povečanju odmerkov antipsihotičnih zdravil in ustrezni psihosocialni pomoči.

Etiologija

Opisani so štirje modeli, ki razlagajo visoko stopnjo soobstoja motenj, vezanih na uživanje PAS, in psihotične duševne motnje.

Modeli skupnih dejavnikov opisujejo, da en ali več dejavnikov neodvisno drug od drugega povečujejo verjetnost za razvoj obeh motenj. Mednje sodijo *družinski (genetski) dejavniki*, *disocialna osebnostna motnja* (povezana je z večjo verjetnostjo razvoja motenj, povezanih z uživanjem PAS) in *skupna nevrobiološka disfunkcija*. Motena mezolimbčna aktivnost namreč prispeva k

nastanku obeh motenj – psihoze in odvisnosti.

Med dodatnimi dejavniki v literaturi navajajo še *kognitivne motnje* in *nižji socialno-ekonomski status*.¹

Modeli sekundarne zlorabe/odvisnosti od PAS trdijo, da je visoka stopnja komorbidnosti posledica primarne duševne motnje, ki vodi v uživanje PAS. Znotraj tega modela so trije podtipi. *Model psihosocialnih dejavnikov tveganja* ima več podvrst. Najbolj znan je *model samomedikacije*, pri katerem si osebe z duševno motnjo s PAS lajšajo moteče bolezenske simptome. Sledita *model lajšanja disforije*, ki je podoben prvemu, le da si osebe z duševno motnjo blažijo disforične simptome s PAS, in *model multiplih dejavnikov tveganja* (dejavniki tveganja so npr. slabe medosebne komunikacijske veščine, kognitivne motnje, neuspeh na področju izobraževanja in na poklicnem področju, nižji socialnoekonomski status, pomanjkanje strukturiranih dnevnih dejavnosti, povezava z deviantnimi podskupinami, življenje v okolju z visoko dostopnostjo PAS). Druga podvrsta je *model supersenzitivnosti*. Gre za biološko občutljivost, ki jo določajo genetski in zgodnji razvojni dogodki v kombinaciji s stresnimi dejavniki iz okolja, ki povzročijo nastop duševne motnje ali njene ponovitve; z zdravili lahko to občutljivost zmanjšamo, PAS pa jo lahko povečajo. Tretja podvrsta je *iatrogeno povzročena občutljivost za zlorabo PAS*, kjer odvisnost nastane zaradi zmanjšane aktivnosti dopaminergičnega nagrajevalnega sistema v mezolimbčni poti,¹ ki so jo sprožili antipsihotiki.

Modeli sekundarne duševne motnje razlagajo, da uživanje PAS lahko vodi v razvoj dolgotrajne psihične motnje, ki se sicer ne bi razvila.¹

Dvosmerni modeli ugotavljajo, da so različni dejavniki vpleteni v razvoj in vzdrževanje motnje, vezane na uživanje PAS, in njej pridružene duševne motnje. Npr. oseba, ki je biološko občutljiva za razvoj duševne motnje, začne jemati PAS med druženjem z vrstniki. PAS lahko sproži nastop duševne motnje. Bolnik lahko kasneje še nadaljuje z jemanjem PAS, saj se na ta način spopada z disforijo, lažje se socialno vključuje ipd., kar vodi v poslabšanje duševne motnje.¹

Največjo izkustveno podporo imata dva modela: *model supersenzitivnosti* in *disocijalna osebnostna motnja v modelu skupnih dejavnikov*.^{1,31} predlagajo pa tudi raziskave v smeri modela multiplih dejavnikov tveganja.³²

Diagnostika

Pri postavljanju diagnoze upoštevamo merila 10. revizije Mednarodne klasifikacije bolezni za obe motnji (za psihotično motnjo in za motnjo, povezano z uživanjem PAS).

Razlikovanje med psihozo, sproženo s PAS, in primarno psihotično motnjo, ki se pojavlja skupaj z uporabo PAS, je kliniku lahko v pomoč pri razumevanju poteka bolezni in načrtovanju ustreznega zdravljenja, še posebej v primerih, ko se je psihotična motnja šele pojavila. Vendar pa je razlikovanje v tej fazi pogosto zelo težavno ali pa celo nemogoče.

Klinična poročila kažejo, da so psihoze, ki so jih sprožile PAS, prav tako kronične in bolnika močno onesposobijo. Ob abstinenci pri motnjah, ki so jih povzročile PAS, simptomatika izzveni v nekaj dnevih do enega meseca pri 85 % bolnikov.²⁶

Nekateri kliniki so razvili vodila, ki jim pomagajo ločevati obe motnji. Priročnik DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) navaja, da so določeni tipi slušnih halucinacij (npr. dva glasova, ki se med seboj pogovarjata in komentirata bolnikove misli in vedenje) značilni za shizofrenijo.³³ Bolniki, ki uživajo kokain in imajo blodnjavo simptomatiko, imajo bolj ohranjeno abstraktno mišljenje; blodnje pa so slabo razvite in večinoma niso bizarne narave.³⁴ Ljubosumnostna blodnjavost se pogosteje pojavlja v sklopu odvisnosti od alkohola.³⁵

Catonova in soavtorji ugotavljajo, da imajo bolniki psihotično motnjo, sproženo s PAS, kasnejši nastop psihoze, med njimi je več poročenih, več brezdomcev, pogosteje imajo pridruženo disocialno osebnostno motnjo, slabšo podporo družine ter pogosto starše, ki zlorabljajo PAS. Njihova odvisnost je hujša, kar označujejo daljša obdobja uživanja različnih PAS in številne psihosocialne težave, od simptomov imajo pogosteje vidne

halucinacije. Bolniki s primarno psihotično motnjo imajo izrazitejšje pozitivne in negativne simptome, ki so povezani s slabšim uvidom.²⁶

Poleg rutinskih diagnostičnih postopkov, ki jih je potrebno opraviti, so nam pri oceni uživanja PAS lahko v pomoč specifične lestvice, namenjene osebam z dvojno diagnozo, ki jih razvijajo v zadnjem desetletju. Takšen je npr. vprašalnik *DALI* (Dartmouth Assessment of Lifestyle Instrument), ki je bil razvit za populacijo bolnikov z duševno motnjo in ima visoko specifičnost ter občutljivost za odkrivanje nedavnih motenj, povezanih z uživanjem PAS, posebej alkohola, kanabisa in kokaina. Pozitiven rezultat vprašalnika DALI kaže na veliko verjetnost (80–90 %), da oseba zadovoljuje merila za nedavno motnjo, povezano z uživanjem PAS. Je kratek in ga sestavlja 18 postavk. Lahko ga izvedemo kot intervju ali pa kot vprašalnik, ki ga izpolni bolnik sam.^{1,37} Lestvica *PRISM* (Psychiatric Research Interview for Substance and Mental Disorders Scale) lahko kliniku pomaga pri ločevanju med neodvisnimi in s PAS sproženimi duševnimi motnjami.^{25,26} Lestvica *CUAD* (Chemical Use, Abuse and Dependence Scale) je krajša in prav tako zanesljiva za oceno motnje, vezane na uživanje PAS.³⁸ Lestvico *SOCRATES* (Stages of Change Readiness and Treatment Eagerness Scale) izpolni bolnik in ima 19 postavk. Podaja tudi informacije o stopnji motivacije za spremembo.² Lestvica *SATS* (Substance Abuse Treatment Scale) ocenjuje napredovanje v procesu zdravljenja in izid.³⁹ Indeks *ASI* (Addiction Severity Index) ni posebej namenjen osebam s komorbidno duševno motnjo, temveč populaciji, ki nima dvojne diagnoze. Danes pa že predstavlja zanesljivo metodo za ocenjevanje uživanja alkohola in drugih PAS tudi v tej populaciji.^{2,40}

Zdravljenje

Učinkovita obravnava oseb z duševno motnjo in motnjo, vezano na uživanje PAS, je v zgodnjih stopnjah razvoja. Rezultati študij, ki opisujejo z dokazi podkrepljene uspešne modele zdravljenja, pa so omejeni.² Najbolj priporočajo t.i. integrativni model zdravljenja, ki ga opisujemo v nadaljeva-

nju,^{41,1} uporabljata pa se še zaporedni in vzporedni pristop k zdravljenju.

Zaporedno zdravljenje pomeni, da se zdravljenje ene motnje nadaljuje z zdravljenjem druge (npr. najprej stabiliziramo bipolarno motnjo, potem bolnika usmerimo v zdravljenje odvisnosti). Slabost tega modela je, da ne upošteva interaktivne in ciklične narave obeh bolezni. Pogosto se dogaja, da ena nezdravljena motnja negativno učinkuje na drugo motnjo in tako zavira njeno stabilizacijo. Pojavi se tudi vprašanje, katero motnjo moramo zdraviti najprej, kadar sta obe enako »hudi« in kdaj lahko trdimo, da smo prvo motnjo v zadostni meri zdravili, da lahko pričnemo z zdravljenjem druge. Pogosto se žal zgodi, da bolnika po zaključku zdravljenja ene motnje ne napotimo na zdravljenje druge.¹

Vzporedno zdravljenje pomeni sočasno zdravljenje obeh motenj v različnih delovnih skupinah. Neredko se pojavljajo težave v sporazumevanju, saj imajo lahko terapevти v dveh delovnih skupinah različne poglede na zdravljenje. Nalogo združevanja obeh zdravljenj mora tako pogosto opraviti bolnik sam. Pojavijo pa se lahko tudi t.i. »vmesna področja«, ki v celoti ne sodijo ne na področje zdravljenja psihotične motnje, pa tudi ne na področje zdravljenja odvisnosti.¹

Integrativno zdravljenje obeh motenj se izvaja v isti delovni skupini, obe motnji pa obravnavamo hkrati. Čeprav imajo lahko terapevти različne poglede na zdravljenje, se tovrstna vprašanja rešujejo znotraj delovne skupine in jih ne prelagamo na bolnike. Zdravljenje sestavljajo ukrepi, vezani na faze zdravljenja (zajema vključevanje, pripravo, aktivno zdravljenje in preventivo recidiva), svetovanje, motivacijske ukrepe, zmanjševanje negativnih posledic, spremljanje in podpora v skupnosti. Zastavljeno je dolgoročno, obširno in vključuje čim več vidikov bolnikovega življenja in ni le izolirano zdravljenje bolezni. Vključuje hospitalizacije, ponovne ocene, krizne ukrepe, zdravljenje z zdravili, pomoč pri reševanju finančnih težav, preglede urina na prisotnost PAS, gospodinjstvo, poklicno rehabilitacijo, vključuje pa tudi obravnavo posebnih skupin (mater z otroki, brezdomcev ipd.).^{1,17}

Terapevtski pristopi pri obravnavi oseb z dvojno diagnozo vključujejo izobraževanje o učinkih PAS (pomembno je podajanje informacij brez obsojanja), izobraževanje o duševni motnji, ki ni vezana na uživanje PAS, in infekcijskih boleznih, motivacijski intervju, podporno zdravljenje in vedenjsko-kognitivno terapijo, učenje socialnih spretnosti ter zdravljenje z zdravili in vključevanje svojcev.²

Medikamentni pristopi k zdravljenju bolnikov z dvojnimi diagnozami se v zadnjem času še razvijajo. Večina podatkov se nanaša na osebe s shizofrenijo. Idealno zdravilo bi pri teh osebah zmanjšalo pozitivno in negativno psihotično simptomatiko ter zmanjšalo željo po jemanju PAS in uživanje PAS.

Pri izbiri zdravila upoštevamo veljavne smernice in priporočila za zdravljenje posamezne duševne motnje (motnje, vezane na uživanje PAS, in psihotične motnje).

Atipični antipsihotiki (predvsem klozapin in olanzapin) so v primerjavi s klasičnimi antipsihotiki uspešnejši pri zdravljenju bolnikov z dvojno diagnozo.⁴²

Redke so randomizirane kontrolirane študije, vezane na farmakoterapijo shizofrenije in motenj, povezanih z uživanjem PAS. Podatki govore v prid atipičnih antipsihotikov (aripiprazol, klozapin, olanzapin, kvetiapin, risperidon) in navajajo izboljšanje psihopatološke simptomatike, zmanjšano željo po PAS in manjše uživanje PAS.⁴³ Tudi risperidon v obliki pripravka depo je pri tej populaciji uspešnejši v primerjavi s klasičnimi pripravki depo.⁴⁴

Manj kajenja so beležili pri bolnikih, zdravljenih s klozapinom, v primerjavi s klasičnimi antipsihotiki.⁴⁵ Preliminarne študije pri bolnikih, ki se zdravijo s klozapinom, navajajo zmanjšanje uživanja PAS, pogosto pa tudi vzpostavitev abstinence.^{46,47,48} Izboljša se psihosocialno delovanje⁴⁹ in zmanjša agresivnost.⁵⁰

Bupropion se je izkazal za uspešnega pri zdravljenju opuščanja kajenja pri osebah s shizofrenijo.⁵¹

Triciklični antidepressivi (desipramin, imipramin) pomagajo pri zmanjšanju uživanja kokaina pri osebah z dvojno diagnozo.^{2,52, 53, 54} Valproat učinkuje pozitivno na

zmanjšanje uživanja alkohola pri osebah z bipolarno motnjo.⁴²

Študije kažejo na uspešnost naltreksona v zdravljenju odvisnosti od alkohola pri osebah s shizofrenijo.^{55,56} Posamezna poročila o kliničnih primerih pa poročajo o uspešnosti zdravljenja s topiramatom v tej populaciji.⁴⁶

Zaključek

V Sloveniji za zdravljenje bolnikov z dvojno diagnozo nimamo dovolj razvitih ustreznih programov obravnave, še posebej ne integrativnih. Tovrstno zdravljenje v omejenem obsegu poteka le na Centru za zdravljenje odvisnih od prepovedanih drog Psihiatrične klinike Ljubljana, kjer smo v jeseni 2009 uvedli prvi pilotski program dnevne bolnišnice za zdravljenje teh bolnikov. Spomladi 2010 pa smo program razširili in upoštevali tudi izkušnje z obiskov tovrstnih programov v tujini in prilagojenih mednarodnih smernic.^{35,57,58,59,60} V drugih psihiatričnih bolnišnicah v Sloveniji te bolnike večinoma zdravijo le v najbolj akutnih stadijih bolezni, saj nimajo programov za njihovo celostno zdravljenje in rehabilitacijo. Nevladne organizacije v laičnih komunah in terapevtskih skupnostih ne morejo izvajati dovolj ustreznih programov psihosocialne, še bolj pa ne dovolj kakovostne zdravstvene rehabilitacije tovrstnih oseb.

Neustrezna obravnava teh bolnikov ima za posledico poslabšanje obeh motenj, povečanje tveganja za različne okužbe (HCV, HBV, HIV, TBC, spolno prenosljive bolezni ipd.), pogosta so tudi predoziranja, ki so lahko smrtna. Ti bolniki so pogosto brezposelni, socialno izključeni in so velikokrat storilci kaznivih dejanj. Pogosteje so tudi hetero- in avtoagresivni ali samomorilni.

Skupini oseb, ki je tako ranljiva, je torej potrebno posvetiti pomembno več pozornosti tudi v programih ambulantne obravnave v Mreži Centrov za preprečevanje in zdravljenje odvisnosti od prepovedanih drog in vzpostaviti nov program bolnišničnega zdravljenja in zdravstvene ter psihosocialne rehabilitacije. Tovrstni program je že pripravilo osebje Centra za zdravljenje odvisnih od prepovedanih drog Psihiatrične klinike Ljubljana in je bil potrjen 15.12.2009 na

seji Zdravstvenega sveta pri Ministrstvu za zdravje RS. Program smo v omejenem obsegu že začeli izvajati.

Literatura

1. Mueser KT, Noordsy DL, Drake RE, Fox L. Integrated Treatment for Dual Disorders: a guide to effective practise. New York: The Guilford Press; 2003.
2. Atakan Z. Severe mental illness and substance abuse. V: Beer MD, Pereira SM, Paton C. Psychiatric Intensive Care. Cambridge: Cambridge University Press; 2008. p. 247–64.
3. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Lewis LJ et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. JAMA 1990; 264: 2511–8.
4. Miles H, Johnson S, Amponsah-Afuwape S, Finch E, Leese M, Thornicroft G. Characteristics of subgroups of individuals with psychotic illness and a comorbid substance use disorder. Psychiatr Serv 2003; 54: 554–61.
5. Isaac M, Isaac M, Holloway F. Is cannabis an antipsychotics?: the experience in psychiatric intensive care. Hum Psychopharmacol 2005; 20: 207–10.
6. McCreadie RG. Use of drugs, alcohol and tobacco by people with schizophrenia: case control-study. Br J Psychiatry 2002; 181: 321–5.
7. Stahl SM. Stahl's Essential psychopharmacology. New York: Cambridge University Press; 2008.
8. Weinberger AH, Sacco KA, Creedon CL, Vessicchio JC, Jatlow PI, George TP. Effects of acute abstinence, reinstatement, and mecamylamine on biochemical and behavioral measures of cigarette smoking in schizophrenia. Schizophr Res 2007; 91: 217–25.
9. Dervaux A, Laqueille X. Smoking and schizophrenia: epidemiological and clinical features. Encephale 2008; 34: 299–305.
10. Evins AE, Cather C, Rigotti NA, Freudenreich O, Henderson DC, Olm-Shipman CM et al. Two-year follow-up of a smoking cessation trial in patients with schizophrenia: increased rates of smoking cessation and reduction. J Clin Psychiatry 2004; 65: 307–11.
11. Esterberg ML, Compton MT. Smoking behaviour in persons with schizophrenia-spectrum disorder: a qualitative investigation of the transtheoretical model. Soc Sci Med 2005; 61: 293–303.
12. Kavanagh DJ, Waghorn G, Jenner L, Chant DC, Carr V, Evans M, et al. Demographic and clinical correlates of comorbid substance use disorders in psychosis: multivariate analyses from an epidemiological sample. Schizophr Res 2004; 66: 115–24.
13. Schuckit MA, Tipp JE, Bucholz KK, Nurnberger JI Jr, Hesselbrock VM, Crowe RR et al. The lifetime rates of three major mood disorders and four major anxiety disorders in alcoholics and controls. Addiction 1997; 92: 1289–304.
14. Eter M, Eter JF. Alcohol consumption and the CAGE test in outpatients with schizophrenia or schizoaffective disorder and in the general population. Schizophr Bull 2004; 30: 947–56.

15. Henquet C, Murray R, Linszen D, van Os J. The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Shizoph Bull* 2005; 31: 608–12.
16. Andreasson S, Allbeck P, Rydberg U. Cannabis and schizophrenia: a longitudinal study of Swedish conscripts. *Lancet*. 1987 Dec 26; 2(8574): 1483–6.
17. Drake RE, Essock SM, Shaner A, Carey k, Minkoff K, Kola L, et al. Implementing dual diagnosis services for clients with severe mental illness. *Winter* 2004; 2: 102–10.
18. Arseneault L, Cannon M, Poulton R, Murray R, Caspi A, Moffitt TE. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *BMJ* 2002; 325: 1212–3.
19. van Os, Bak M, Hannsen M, Bijl RV, de Graaf R, Verdoux H. Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 319–27.
20. Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J, Kaplan C, Lieb R, Wittchen HU, et. al. Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *Br Med J* 2005; 330: 11.
21. Fergusson DM, Horwood LJ, Ridder EM. Tests of causal linkages between cannabis use and psychotic symptoms. *Addiction* 2005; 100: 354–66.
22. Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet* 2007; 370: 319–28.
23. Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, et al. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1117–27.
24. Floyd AG, Boutros NN, Struve FA, Wolf E, Oliwa GM. Risk factors for experiencing psychosis during cocaine use: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 2006; 40: 178–82.
25. Schuckit MA. Comorbidity between substance use disorders and psychiatry conditions. *Addiction* 2006; 101 Suppl 1: 76–88.
26. Caton CLM, Drake RE, Hasin DS, Dominguez B, Shrout PE, Samet S et al. Differences between early-phase primary psychotic disorder with concurrent substance use and substance-induced psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 137–45.
27. Curran C, Byrappa N, McBride A. Stimulant psychosis: systematic review. *Br J Psych* 2004; 185: 196–204.
28. Clark Re, Xie H, Brunette MF. Benzodiazepine prescription practices and substance abuse in persons with severe mental illness. *J Clin Psychiatry* 2004; 65: 151–5.
29. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
30. Wilcox HC, Conner KR, Caine ED. Association of alcohol and drug use disorders and complete suicide: An empirical review of cohort studies. *Drug and Alcohol Dependence* 2004; 76 Suppl: 21–9.
31. Mueser KT, Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis: a review of etiological theories. *Addict Behav* 1998; 23: 717–34.
32. Gregg L, Barrowclough C, Haddock G. Reasons for increased substance use in psychosis. *Clin Psychol Rev* 2007; 27: 494–510.
33. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th text revision. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
34. Mendoza R, Miller BL. Neuropsychiatric disorders associated with cocaine use. *Hosp Community Psychiatry* 1992; 43: 677–9.
35. SAMHSA/CSAT Treatment Improvement Protocols. TIP 42. Substance abuse treatment for persons with co-occurring disorders. Appendix D: Specific mental disorders: additional guidance for the counselor. SAMHSA Dec 2009. Dose-gljiivo na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat5.section.76066>.
36. Drake RE. Management of substance use disorder in schizophrenia patients: current guidelines. *CNS Spectr* 2007; 12 Suppl 17: 27–32.
37. Rosenberg SD, Drake RE, Wolford GL, Mueser KT, Oxman TE, Vidaver RM et al. Dartmouth Assessment of Lifestyle Instrument (DALI): a substance use disorder screen for people with severe mental illness. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 232–8.
38. Appleby L, Dyson V, Altman E, McGovern MP, Luchins DJ. Utility of the chemical use, abuse and dependence scale in screening patients with severe mental illness. *Psychiatr Serv* 1996; 47: 647–9.
39. McHugo GJ, Drake RE, Burton HL, Ackerson TH. A scale for assessing the stage of substance abuse treatment in persons with severe mental illness. *J Ner Men Dis* 1995; 183: 762–7.
40. Helseth V, Lykke-Enger T, Aamo TO, Johnsen J. Drug screening among patients aged – 17–40 admitted with psychosis. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2005; 125: 1178–80.
41. Cleary M, Hunt GE, Matheson S, Walter G. Psychosocial treatment for people with co-occurring severe mental illness and substance misuse: systematic review. *J Adv Nurs* 2009; 65: 238–58.
42. Green AI, Drake RE, Brunette MF, Noordsy DL. Schizophrenia and co-occurring substance use disorder. *Am J Psych* 2007; 164: 402–8.
43. Wobrock T, Soyka M. Pharmacotherapy of schizophrenia with comorbid substance use disorder—reviewing the evidence and clinical recommendations. *Expert Opin Pharmacother* 2008; 32: 1375–85.
44. Rubio G, Martinez I, Ponce G, Jimenez-Arriero MA, Lopez-Munoz F, Alamo C. Long-acting injectable risperidone compared with zuclopentixol in the treatment of schizophrenia with substance abuse comorbidity. *Can J Psychiatry* 2006; 51: 531–8.
45. George TP, Ziedonis DM, Feingold A, Pepper WT, Satterburg CA, Winkel J, et al. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1835–42.
46. Green AI, Noordsy DL, Brunette MF, O'Keefe C. Substance abuse and schizophrenia: pharmacotherapeutic intervention. *J Subst Abuse Treat* 2008; 34: 61–71.
47. Drake RE, Xie H, McHugo GJ, Green AI. The effects of clozapine on alcohol and drug use di-

- sorders among patients with schizophrenia. *Schizophr Bull* 2000; 26: 441–9.
48. Brunette MF, Drake RE, Xie H, McHugo GJ, Green AI. Clozapine use and relapses of substance use disorder among patients with co-occurring schizophrenia and substance use disorders. *Schizophr Bull* 2006; 32: 637–43.
49. Buckley PE. Substance abuse in schizophrenia: a review. *J Clin Psych* 1998; 151: 385–9.
50. Volavka J. The effects of clozapine on aggression and substance abuse in schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 Suppl 12: 43–6.
51. Evins AE, Cather C, Deckersbach T, Freudenreich O, Culhane MA, Oim-Sipman CM, et al. A double-blind placebo-controlled trial of bupropion sustained-release for smoking cessation in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 2005; 25: 218–25.
52. Self DW, Barnhard WJ; Lehman DA, Nestler EJ. Opposite modulation of cocaine-seeking behaviour by D1- and D2-like dopamine receptor agonist. *Science* 1996; 271: 1586–9.
53. Wilkins JN. Pharmacotherapy of schizophrenia patients with comorbid substance abuse. *Schizophr Bull* 1997; 23: 215–28.
54. Siris SG, Mason SE, Bermanzohn PC, Shuwall MA, Aseniero MA. Adjunctive imipramine in substance-abusing dysphoric schizophrenic patients. *Psychopharmacol Bull* 1993; 29: 127–33.
55. Petrakis IL, Nich C, ralevski E. Psychotic spectrum disorders and alcohol abuse: a review of pharmacotherapeutic strategies and a report on the effectiveness of naltrexone and disulfiram. *Schizophr Bull* 2006; 32: 644–54.
56. Petrakis IL, O'Malley S, Rounsaville B, Poling J, McHugh-Strong C, Krystal JH. Naltrexon Study Collaboration Group: naltrexone augmentation of neuroleptic treatment in alcohol abusing patients with schizophrenia. *Psychopharmacology* 2004; 172: 291–7.
57. Mental health policy implementation guide. Department of Health, dec 2009. Dosegljivo na: http://www.dh.gov.uk/prod_consum_dh/groups/dh_digitalassets/@dh/@en/documents/digitalasset/dh_4060435.pdf.
58. Hughes L. Closing the gap: a capability framework for working effectively with people with combined mental health and substance use problems (dual diagnosis), dec 2009. Dosegljivo na: <http://www.lincoln.ac.uk/ccawi/publications/Closing%20the%20Gap.pdf>.
59. Dual diagnosis good practise handbook. Turning point Dec 2009. Dosegljivo na: <http://www.turning-point.co.uk/inthenews/Documents/DualDiagnosisGoodPracticeHandbook.pdf>.
60. Drake RE. Management of Substance Use Disorder in Schizophrenia Patients: current guidelines. *CNS Spectr*. 2007; 12: 10 Suppl 17: 27–32.