

НАЦИОНАЛНИ ВОДИЧ ЗА
ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ И
ЛЕЧЕЊЕ АЛКОХОЛИЗМА

РАДНА ГРУПА ЗА ИЗРАДУ ВОДИЧА

Руководилац

Др Ивица Младеновић, мр сц. мед
Институт за ментално здравље, Београд

Секретар

Др Горан Лажетић
Институт за ментално здравље, Београд

Чланови

Проф. др Петар Настасић
Факултет политичких наука, Београд

Проф. др Иван Димитријевић
Клиника за психијатрију, Клинички центар Србије, Медицински факултет у
Београду

Проф. др Душан Петровић
Психијатријска клиника, Клиничко-болнички центар Крагујевац, Медицински
факултет у Крагујевцу

Асист. др Слађана Мартиновић-Митровић, мр сц. мед
Клиника за психијатрију, Клинички центар Војводине, Медицински факултет у
Новом Саду

Др Саша Димић, др сц. мед
Дом здравља Земун, Београд

Др Маја Станковић
Специјална болница за болести зависности, Београд

Др Весна Давидовић
Специјална психијатријска болница Горња Топоница, Ниш

Др Братислав Живић
Војномедицинска академија, Београд

Др Биљана Килибарда
Институт за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут“, Београд

Рецензенти

Проф. др Никола Вучковић
Управник одељења за болести зависности Клинике за психијатрију
Клинички центар Војводине, Нови Сад

Проф. др Бранко Ћорић
Начелник Клинике за болести зависности ИМЗ
Институт за ментално здравље, Београд

Др Јасмина Грозданов, др сц. мед
члан РСК за израду и имплементацију водича добре праксе
Институт за јавно здравље Србије »Др Милан Јовановић Батут«, Београд

КЛАСИФИКАЦИЈА ПРЕПОРУКА

Овај водич је заснован на доказима са циљем да помогне лекарима у доношењу одлуке о одговарајућој здравственој заштити.

Свака препорука, дата у водичу, степенована је римским бројевима (I, II а, II б, III) у зависности од тога који ниво доказа је послужио за класификацију.

НИВО ДОКАЗА

A Докази из мета анализа мултицентричних, добро дизајнираних контролисаних студија. Рандомизоване студије са ниским лажно позитивним и ниским лажно негативним грешкама (висока поузданост студија)

B Докази из најмање једне, добро дизајниране експерименталне студије. Рандомизоване студије са високо лажно позитивним и/или негативним грешкама (ниска поузданост студије)

C Консензус експерата

СТЕПЕН ПРЕПОРУКЕ

I Постоје докази да је одређена процедура или терапија употребљива или корисна

II Стања где су мишљења и докази супротстављени

II а Процена ставова/доказа је у корист употребљивости

II б Применљивост је мање документована на основу доказа

III Стања за које постоје докази или слагање да процедура није применљива и у неким случајевима може бити штетна

IV Препорука заснована на клиничком искуству групе која је сачинила водич

САДРЖАЈ

УВОД	7
2. АЛКОХОЛ И ДЕФИНИСАНИ ОБРАСЦИ ПИЈЕЊА АЛКОХОЛА	8
2.1. ФАРМАКОКИНЕТИКА АЛКОХОЛА	8
2.2. ФАРМАКОДИНАМИКА АЛКОХОЛА	8
2.2.1. <i>Акутна алкохолна интоксикација</i>	8
2.2.2. <i>Хронична алкохолна интоксикација</i>	9
2.3. ДЕФИНИСАНИ ОБРАСЦИ ПИЈЕЊА АЛКОХОЛА	9
2.4. СТАНДАРДНО ПИЊЕ	10
3. ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ПОРЕМЕЊАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА	12
3.1. ЕПОДЕМИОЛОШКА СИТУАЦИЈА У СРБИЈИ.....	12
4. ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЊАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА	13
4.1. КЛАСИФИКАЦИЈА МЕНТАЛНИХ ПОРЕМЕЊАЈА ПОВЕЗАНИХ СА АЛКОХОЛОМ	13
4.2. СКРИНИНГ АЛКОХОЛИЗМА И КРАТКЕ ИНТЕРВЕНЦИЈЕ У ПЗЗ	14
4.2.1. <i>АУДИТ - Тест за идентификацију алкохолом узрокованих поремећаја</i> ..	14
4.2.2. <i>Кратке интервенције у примарној здравственој заштити</i>	15
4.3. ДИЈАГНОСТИЧКИ КРИТЕРИЈУМИ ЗА ШТЕТНУ УПОТРЕБУ И ЗАВИСНОСТ ОД АЛКОХОЛА.....	16
4.3.1. <i>Штетна употреба алкохола - Ф 10.1</i>	16
4.3.2. <i>Зависност од алкохола(алкохолизам) – Ф 10.2</i>	17
4.4. ЛАБОРАТОРИЈСКИ ТЕСТОВИ У ДИЈАГНОСТИКОВАЊУ АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЊАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА	17
4.4.1. <i>Лабораторијски тестови код акутне интоксикације алкохолом</i>	17
4.4.2. <i>Лабораторијски тестови код штетне употребе алкохола и алкохолизма</i>	18
4.5. СИСТЕМСКО ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ АЛКОХОЛИЗМА	19
4.5.1. <i>Идентификација проблема</i>	19
4.5.2. <i>Први интервју и алкохолна анамнеза</i>	20
4.5.3. <i>Породични ниво дијагностиковања алкохолизма</i>	21
4.6. КОМОРБИДИТЕТ АЛКОХОЛИОЗМА И ДРУГИХ ПСИХИЈАТРИЈСКИХ ПОРЕМЕЊАЈА	21
5. ТЕРАПИЈА АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЊАЈА ПОВЕЗАНИХ СА АЛКОХОЛОМ	23
5.1. ОДРЕЂИВАЊЕ ВРСТЕ ЛЕЧЕЊА И ЦИЉ ЛЕЧЕЊА.....	23
5.2. МОДАЛИТЕТИ У ЛЕЧЕЊУ АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЊАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА.....	24
5.2.1. <i>Лечење у амбулантним условима и ПЗЗ</i>	24
5.2.2. <i>Полухоспитални третман – „дневна болница“</i>	25
5.2.3. <i>Хоспитални третман</i>	26

5.3. ФАРМАКОТЕРАПИЈА ЗАВИСНОСТИ ОД АЛКОХОЛА	26
5.3.1. Дисулфирам	26
5.3.2. Опиоидни антагонисти.....	28
5.3.3. ГАБА агонисти.....	28
5.3.4. Други лекови у одржавању апстиненције	29
5.4. ФАРМАКОТЕРАПИЈА ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА АЛКОХОЛОМ	30
5.4.1. Третман акутне алкохолне интоксикације.....	30
5.4.2. Третман апстиненцијалног синдрома (АС).....	30
5.4.3. Третман делиријум тременса	32
5.4.4. Третман психотичних поремећаја узрокованих алкохолом	33
5.4.5. Третман когнитивних поремећаја узрокованих алкохолом.....	33
5.4.6. Анксиозност/депресивност и алкохолизам	34
5.5. ПСИХО/СОЦИОТЕРАПИЈСКИ МОДАЛИТЕТИ У ЛЕЧЕЊУ ЗАВИСНОСТИ ОД АЛКОХОЛА	34
5.5.1. Индивидуална психотерапија	35
5.5.2. Групна психотерапија	36
5.5.3. Системска терапија алкохолизма (СТА).....	36
5.5.4. Социотерапија зависности од алкохола	37
5.5.5. Клуб лечених алкохоличара (КЛА).....	37
5.6. ПРЕВЕНЦИЈА РЕЦИДИВА.....	38
6. ПОСЕБНЕ ПОПУЛАЦИЈЕ ПАЦИЈЕНАТА.....	38
6.1. ПОРЕМЕЋАЈИ ПОВЕЗАНИ СА АЛКОХОЛОМ И МЛАДИ.....	38
6.2. ПОРЕМЕЋАЈИ ПОВЕЗАНИ СА АЛКОХОЛОМ КОД СТАРИЈИХ ОСОБА.....	40
6.3. ПОРЕМЕЋАЈИ ПОВЕЗАНИ СА АЛКОХОЛОМ КОД ЖЕНА	40
6.3.1. Терапија алкохолизма током трудноће	41
7. ЗАКЉУЧАК.....	43
8. ЛИТЕРАТУРА.....	44
Прилог бр. 1. АУДИТ.....	52
Прилог бр.2. СИВА – Клиничка скала за процену апстиненцијалног синдрома.....	53

УВОД

Алкохолизам је најраспрострањенија болест зависности, и после депресије то је ментални поремећај који у највећем броју доприноси глобалној инвалидности. Повећана конзумација алкохола представља важан проблем јавног здравља, и узимајући у обзир године живота изгубљене због преране смрти, као и године проживљене са инвалидитетом, оптерећење алкохолом узрокованим поремећајима представља 10,8% оптерећења болестима у региону (Anderson i sar., 2006). У последњој декади Европа бележи и пораст броја самоубистава, убистава као и других незгода узрокованих алкохолом. Алкохолизам је у свим европским регијама повезан са сиромаштвом и потхрањеношћу. Конзумирање алкохола је повезано са више од 60 врста болести и повреда, а употреба алкохола је водећи фактор ризика од обољевања у земљама у развоју са ниском стопом смртности, а трећи по реду фактор ризика у развијеним земљама (WHO, 2006).

Посебно значајан здравствени, али и економски проблем представља штетна употреба (злоупотреба) алкохола без знакова зависности (саобраћајни удеси, друге несреће, туче, убиства, затим оштећења јетре, кардиоваскуларна обољења итд.). Томе треба додати дуготрајно лечење, одсуствовање с посла, незапосленост, смањена продуктивност, насиље и криминал. Све то утиче на економско и емоционално стање чланова породице и повећање трошкова заједнице. Процењује се да је на годишњем нивоу око 23 милиона европљана зависно од алкохола, са нематеријалном штетом у виду бола и патње чланова њихових породица у висини од око 68 милијарде евра (WHO, 2004).

Алкохолизам као болест има одлике класичне социјално медицинске болести у чијем настанку имају великог значаја и социјални фактори. Због тога је, осим медицинског, у разумевању алкохолизма неопходан свеобухватан, екосистемски приступ, који омогућује боље тумачење утицаја социјалног и породичног окружења у настајању и трајању. У системском моделу злоупотреба алкохола и алкохолизам се виде као континуиран процес чији се корени налазе у веома распрострањеном коришћењу алкохолних пића у општој популацији у Србији, али и у поремећеним интеракцијама међу елементима у систему. Пијење алкохолних пића у Србији је друштвено прихватљиво понашање, а актуелну ситуацију на овом пољу карактерише висока учесталост конзумирања алкохола, посебно међу младима (Institut za javno zdravlje Srbije, 2008).

Овај водич настао је на иницијативу Републичке стручне комисије за алкохолизам, и има за циљ да стручној јавности приближи комплексан проблем алкохолизма, а преваходно да пружи неопходне смернице за дијагностиковање и третман алкохолизма и са алкохолом повезаних поремећаја. У изради овог документа радна група је користила најбоља светска искуства и дала препоруке утемељене на најпоузданијим доказима, међутим у пракси треба водити рачуна о чињеници да је свака особа јединствена личност, те јој сходно томе треба и приступити. Дијагностичко-терапијске смернице приказане у водичу не обавезују, али представљају свакако користан алгоритам у дијагностици и третману на свим нивоима, који ће надамо се обезбедити уједначен и квалитетан третман овог поремећаја у нашој земљи.

2. АЛКОХОЛ И ДЕФИНИСАНИ ОБРАСЦИ ПИЈЕЊА АЛКОХОЛА

2.1. Фармакокинетика алкохола

Алкохол је мали, хидросолубилни, слабо наелектрисан молекул, који лако пролази кроз ћелијске мембране и брзо се ресорбује из гастроинтестиналног тракта. Примарно се ресорбује из танког црева, мање из желуца и дебелог црева. Током првих сат времена, у крвоток прелази око 70% алкохола. Максимална концентрација алкохола у крви постиже се за 40-60 минута после уношења. Метаболизам алкохола одвија се преодоминантно у јетри (90 - 98%), а преостали алкохол елиминише се у непромењеном облику преко коже, бубрега и плућа. Одрасла особа, просечне телесне тежине од 70 кг, оксидише око 10 мл (8 г) етанола за један сат (Zakhari, 2006.; Kent, 2012.).

2.2. Фармакодинамика алкохола

2.2.1. Акутна алкохолна интоксикација

Акутна алкохолна интоксикација је пролазно стање које настаје једнократним уносом алкохолног пића и доводи до поремећаја свести, когниције, опажања, расположења и других психичких функција, а испољава се поремећајем понашања. Алкохол делује на нивоу неурона специфично и селективно, а током акутне интоксикације алкохом долази до фацитације ГАБА-ергичке трансмисије уз истовремену инхибицију НМДА рецептора. Опиоидни пептиди су медијатори неких ефеката алкохола (еуфорија), док серотонин игра улогу у регулацији мотивационог и апетитивног понашања (Walker i sar., 2008).

Табела 1. Однос концентрације алкохола у крви и насталих поремећаја

Концентрација алкохола у крви (у промилима)	Могући поремећаји
0,5 - 1,5 ‰	Вазомоторна ексцитација, мускуломоторна ексцитација, психомоторна ексцитација
1,5 - 2,5 ‰	Знаци прве фазе уз непоузданост у покретима и ходу, смањење концентрације и отежано схватање
2,5 - 3,5 ‰	Вазомоторна одузетост, мускуломоторна одузетост и психомоторна одузетост
> 3,5 ‰	Неправилан рад виталних функција, сомноленција, сопор, кома, могућа и смрт

2.2.2. Хронична алкохолна интоксикација

Пролонгиран унос веће количине алкохола у организам доводи до адаптације организма на алкохол и функционалних (а касније и органских) промена у централном нервном систему (ЦНС) који се феноменолошки манифестује синдромом зависности од алкохола (алкохолизам) (Spanagel i sar., 2005). Алкохол доводи до активације мезолимбичког система (централне компоненте у организацији феномена награде), а мезолимбички пут укључује допаминске неуроне чија су тела смештена у вентралној тегменталној ареи, а пројектују се у предњи мозак, нарочито у *pc. accumbens* (Vengeliene i sar., 2008). С обзиром да алкохол утиче на функционисање значајних неуротрансмитерских система, последица адаптација подразумева промену активности тих система неуротрансмисије. Дуготрајно конзумирање алкохола доводи до редукције броја и сензитивности ГАБА рецептора, док се супротан ефекат постиже на нивоу глутаматергичких НМДА рецептора. Овим алтерацијама успоставља се »нова равнотежа« која даље доводи до развоја суштинских феномена зависности од алкохола: толеранције и апстиненцијалног синдрома (Allgaier, 2002).

Табела 2. Упоредни приказ акутне и хроничне интоксикације алкохолом


АКУТНА ИНТОКСИКАЦИЈА		
Потенцијација ГАБА-е на нивоу ГАБА рецептора	Инхибиција глутамата на нивоу НМДА рецептора	Повећано ослобађање допамина
Релаксација, интоксикација, анестезија	Интоксикација, амнезија, анестезија	Еуфорија
ХРОНИЧНА ИНТОКСИКАЦИЈА		
Алтерација ГАБА-ергичке функције	Повишење броја НМДА рецептора	Редукција ослобађања допамина
Толеранција, анксиозност, конвулзије	Дисфорија, конфузија, халуцинације, конвулзије	Дисфорија

2.3. Дефинисани обрасци пијења алкохола

Алкохол је легализована психоактивна супстанца (ПАС) и његов промет и трговина су законски регулисани. Пијење алкохола је друштвено прихватљива активност, а у неким културама (као што је наша) чак и фаворизована до нивоа обавезног ритуала у многим друштвеним ситуацијама. Међутим, неопходно је дефинисати када друштвено прихватљиво пијење постаје ризично, тј. прелази у патологију (злоупотреба и зависност од алкохола).

Како би избегли могуће недоумице и забуне, неопходно је јасно дефинисати и направити разлику између термина “употреба”, “злоупотреба” и “зависност од алкохола”. Термин употреба се односи на било какво уношење алкохола. Користимо термин „употреба алкохола са малим ризиком”, за пијење у оквиру законских и медицинских граница које вероватно неће довести до проблема са алкохолом. Злоупотреба алкохола је општи термин за било коју врсту ризика, од хазардерског пијења до зависности од алкохола (Babor i sar., 2001). На следећој табели приказани су дефинисани обрасци пијења алкохола, уз њихово појашњење (Stanković i sar., 2009).

Табела 3. Дефинисани обрасци пијења алкохола

<p>Умерено (нискоризично) пијење</p> 	<ul style="list-style-type: none"> - За мушкарце: до 2 стандардна пића(СП) дневно - За жене: до 1 стандардног пића(СП) дневно - За старије особе оба пола мање од једног СП на дан
<p>Ризично (прекомерно) пијење <i>(носи ризик по здравље)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - За мушкарце - више од 14 СП недељно или преко 4 СП током једне одређене ситуације - За жене - више од 7 СП недељно или више од 2 СП током једне одређене ситуације - Учестале интоксикације (оба пола) - Јасни докази о томе да је алкохол одговоран за такве поремећаје
<p>Штетно пијење <i>(уколико је конзумирање алкохола довело до соматских или психичких поремећаја)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Идентификована природа штетног ефекта пијења - Конзумација алкохола перзистира најмање месец дана или се понавља током протеклих годину дана - Особа није зависна од алкохола - Неспособност извршавања личних обавеза у школи, на послу или у кући
<p>Злоупотреба алкохола <i>(присуство једног или више са алкохолом-удружених проблема током једногодишњег периода)</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Понављана пијења у потенцијално опасним ситуацијама - Проблеми са законом због алкохола - Континуирана употреба упркос његовом утицају на социјалне и персоналне односе у смислу постојања проблема

2.4. Стандардно пиће

Умерено (нискоризично) и ризично пијење алкохола су обрасци пијења који се дефинишу преко броја попијених алкохолних пића. С обзиром да се сва алкохолна пића разликују по јачини (количини алкохола који садрже), али и величини амбалаже, неопходно је било дефинисати појам стандардног алкохолног пића, тј. “стандардног пића” (СП). Стандардно пиће изједначава различите врсте алкохолних пића по количини алкохола који садрже.

Велика су варирања у јачини алкохолних пића као и у величини истих у различитим земљама, тако да свака земља има своју дефиницију стандардног пића, сходно социо-културолошким карактеристикама појединих земаља. Тако нпр. стандардно пиће у Канади има 3,6 грама алкохола, а у Јапану 19,75 грама алкохола.

Табела 4. Ризично пијење алкохола у различитим популационим групама

Популациона група	Број СП недељно	Број СП дневно
Мушкарци	> 14 СП	> 4 СП
Жене	> 7 СП	> 2 СП
Старији од 65 година	> 7 СП	> 1 СП
Млађи од 18 год	И једно СП је ризично (друштвено неприхватљиво пијење)	

Светска здравствена организација у студији о нискоризичном пијењу користила је меру од 10 гр. алкохола за једно стандардно пиће. Међутим, када се узме у обзир конверзиони фактор алкохола у граме(али и прагматични разлози), прихватљиво је до 13 гр. алкохола у стандардном пићу (Babor i sar., 2001). 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, стандардно пиће је: једна флаша пива (330 мл са 5% алкохола), чаша вина (140 мл са 12% алкохола) и чаша жестоког пића (40 мл са 40% алкохола) (Mladenović, 2010.).

Табела 5. Различите врсте алкохолних пића као стандардно пиће

	=		=	
кригла пива 330 мл са 5% алкохола		чаша жестоког пића 40 мл са 40% алкохола		чаша вина 140 мл са 12% алкохола

3. ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА

Светска здравствена организација (СЗО) процењује да широм света око 2 милијарде људи конзумира алкохолна пића, а ако 76,3 милиона има дијагностиковану злоупотребу или зависност од алкохола (WHO, 2004.). Зависност од алкохола погађа мали али значајан део одрасле популације (3-5 % у развијеним земљама), док ризично и штетно пијење погађа много већи проценат опште пунолетне популације (15-40 %) (Vabor i sar., 2001).

Поред хроничних болести које се јављају код особа које конзумирају алкохол у већим количинама, алкохол је одговоран за трауматске повреде које могу да изазову смрт или инвалидност код особа свих узраста. Процењује се да је на годишњем нивоу око 23 милиона европљана зависно од алкохола, са нематеријалном штетом у виду бола и патње чланова њихових породица у висини од око 68 млрд €. Алкохол узрокује 1,8 милиона смрти (3,2% од укупног броја) и губитак 58,3 милиона (4% од укупног броја) *Disability-Adjusted Life Years (DALY)*. Несрећни случајеви су узрок једне тећине од 1,8 милиона смртних случајева, док су неуропсихијатријски пормећаји везани за конзумирање алкохола одговорни за 40% од 58,3 милиона *DALYs* (WHO, 2006).

У Европи актуелно жене чине 20- 35 % од свих конзумента алкохола и то је у односу на свет много већи проценат. Посебан проблем у готово свим земљама у ЕУ (и шире) јесте повећање алкохолне интоксикације међу младим људима. Сваке године преко 55.000 младих Европљана умире због последица прекомерног конзумирања алкохола, тј. један од четири смртна исхода у Европи код младих мушкараца (15 – 29 година) повезан је с алкохолом (WHO, 2006).

3.1. Епидемиолошка ситуација у Србији

Трећина одраслог становништва Србије (31,6%), према подацима из 2006. године, конзумирала је алкохол два до три пута у периоду од 30 дана пре истраживања. Свакодневно конзумирање алкохолних пића је у Србији било присутно код 3,4 % становништва, а просечна потрошња алкохолних пића по становнику износила је 71,4 мл. Највећи проценат људи који пију је у добној групи 20-34 године.

У Србији се 2006. године 6,6 % становништва налазило у групи са средњим ризиком за настанак дуготрајних болести односно здравствених проблема насталих као последица употребе алкохола. Педесет и више грама етанола конзумирало је 3,9% одраслог становништва Србије, што представља један од индикатора „тешког пијења”. У овој, високоризичној групи за настанак дуготрајних болести и стања насталих као последица употребе алкохола у значајно већем проценту су се налазили мушкараци (5,7 %) него жене (0,4 %) (Institut za javno zdravlje Srbije, 2008).

4. ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА

4.1. Класификација менталних поремећаја повезаних са алкохолом

Широк је спектар психичких поремећаја повезаних са употребом алкохола, чија тежина варира од интоксикације без компликација и штетне употребе, до психотичних стања и деменције. У табели 6. приказан је спектар психичких поремећаја повезаних са алкохолом, по актуелној Међународној класификацији болести МКБ – 10 (SZO, 1992).

Табела 6. Психички поремећаји повезани са алкохолом

Поремећаји због употребе алкохола	
Ф10.2x	Зависност од алкохола
Ф10.1	Злоупотреба алкохола
Поремећаји узроковани алкохолом	
Ф10.0	Интоксикација алкохолом
Ф10.07	Патолошка алкохолна интоксикација
Ф10.3	Алкохолни апстиненцијални синдром
Ф10.4	Апстиненцијални синдром са делиријумом
Ф10.51	Психотични поремећај проузрокован алкохолом, са суманутостима
Ф10.52	Психотични поремећај проузрокован алкохолом, с халуцинацијама
Ф10.6	Перзистентни амнестички поремећај проузрокован алкохолом
Ф10.71	Поремећај личности или понашања узрокован алкохолом
Ф10.73	Деменција проузрокована алкохолом
Ф10.8	Поремећај расположења проузрокован алкохолом
Ф10.8	Анксиозни поремећај проузрокован алкохолом
Ф10.8	Сексуалне сметње проузроковане алкохолом
Ф10.8	Поремећај спавања проузрокован алкохолом
Ф10.9	Поремећај везан уз алкохол, неодређен


Иако је алкохолизам врло распрострањен и представља један од најозбиљнијих проблема јавног здравља, често остаје неоткривен. Развој алкохолизма је спор и подмукао, а у просеку је потребно 11-13 година да би се развила зависност од алкохола (Schuckit, 2000). Стога не изненађује што лекари опште медицине у примарној здравственој заштити (ПЗЗ) препознају само 20-50 % пацијената зависних од алкохола који им се обрате за помоћ (Zucker, 2000).

4.2. Скрининг алкохолизма и кратке интервенције у ПЗЗ

Скрининг (*screening*) представља прелиминарно откривање особа са непрепознатим облицима поремећаја здравља, уз помоћ лако и брзо применљивих поступака. Представља оријентациону поделу (тријажу) испитаника на вероватно позитивне и вероватно негативне. Обухвата привидно здраве особе, пре појаве клиничких манифестација. Циљ скрининга је да се идентификују особе са проблемима узрокованим алкохолом, или оне које су под ризиком да ту врсту проблема развију. Доктори опште медицине, у виду изабраних лекара, представљају стожер у систему превенције и третмана у примарној здравственој заштити, те су сходно томе »на извору проблема, али и решења«.

У скринингу се користе упитници и самоупитници као и структурисани интервју. Најчешће су у употреби следећи инструменти у скринингу алкохолизма: АУДИТ, ЦАГЕ, МАСТ, СЦИД... АУДИТ тест се користи за скрининг пијења одраслих лица. ЦАГЕ је ефикасан за скрининг пијења међу старијом популацијом. МАСТ тест је сензитивнији од ЦАГЕ теста, али мање специфичан. СЦИД се користи за скрининг пијења у групи младих.

4.2.1 АУДИТ - Тест за идентификацију алкохолом узрокованих поремећаја

АУДИТ је тест намењен за рану идентификацију ризичног и штетног пијења као и зависности од алкохола (алкохолизам), код одрасле популације, развијен и препоручен од стране СЗО (Babor i sar., 2001b; Fleming, 1999). 

Табела 7. Структура АУДИТ-а и области испитивања

Област	Број питања	Садржај питања(феномен)
Ризична употреба алкохола	1	Учесталост пијења
	2	Типична количина
	3	Учесталост 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

* Тест АУДИТ прилагођен за усмену примену налази се у прилогу Водича

Идентификација особа са различитим типовима и нивоима ризичног пијења представља моћан начин за редуковање свих типова проблема повезаних са конзумирањем алкохола. Оптимално је да АУДИТ буде примењен код свих пацијената који се јављају лекару опште медицине, пожељно једном годишње (Mladenović, 2010; Vabor i sar., 2001b).

Наша препорука је да се АУДИТ примењује усмено, тј. уз активно учешће лекара, што скраћује процес и учвршћује терапијски однос. Примењивањем усменог интервјуа АУДИТ се може попунити за два до четири минута, док је за бодовање потребно свега неколико тренутака. 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. Коришћењем укупног резултата са АУДИТ-а може се једноставно пружити интервенција сваком пацијенту, у зависности од нивоа ризика.

4.2.2. Кратке интервенције у примарној здравственој заштити

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.

Табела 8. Нивои ризика на АУДИТ-у и препоручене интервенције ► **A** ► **I**

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 алкохолем (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.

Кратке интервенције осим што не коштају пуно, показале су се и ефектним у широком спектру проблема узрокованих алкохолом. Оне служе као терапија за ризично и штетно пијење, али и омогућавају упућивање озбиљних случајева зависности од алкохола на специјализоване терапије. Кратке интервенције нису дизајниране да помажу особама које су зависне од алкохола, јер то захтева већу експертизу и интензивнији клинички приступ.

Елементи кратке интервенције су:

- 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. Здравствени радник треба јасно да стави до знања пацијенту да је ово озбиљно здравствено стање и да је потребно да посети специјалисту за коначну дијагнозу или даљу терапију. Треба имати на уму да Аудит није дијагностички инструмент и стога дијагноза зависности није званична.

Ефекат кратких интервенција у ПЗЗ је више него позитиван и огледа се у смањивању употребе алкохола („смањење штете“), мањем броју болничких дана и превенцији компликација и хитних случајева (Fleming i sar., 2002; Cuijpers i sar., 2004) ►  ► 

4.3. Дијагностички критеријуми за штетну употребу и зависност од алкохола

Ради дефинитивног постављања дијагнозе зависности и диференцијације високо ризичног пијења од штетне употребе и адикције, процењује се да ли пацијент задовољава дијагностичке критеријуме предложене у оквиру савремених класификационих система МКБ – 10 и DSM IV. С обзиром да је у нашој земљи званични класификациони систем МКБ – 10, представимо дијагностичке критеријуме за штетну употребу алкохола (Ф 10.1) и зависност од алкохола (Ф 10.2) према међународној класификацији болести МКБ - 10.

4.3.1. Штетна употреба алкохола - Ф 10.1

Дијагноза захтева да је наступило актуелно оштећење менталног или физичког здравља корисника. Штетни обрасци су често критиковани од других и често удружени са штетним друштвеним последицама различитог облика. Чињеница да образац употребе или саму супстанцу не одобрава друга особа или култура, или да он доводи до социјално негативних последица као што је притвор или брачне свађе, сам по себи није доказ штетне употребе. Акутна интоксикација

или мамурлук нису сами довољни као доказ оштећења здравља које је нужно за шифрирање штетне употребе. Дијагнозу штетног пијења алкохола треба поставити ако су испуњени следећи критеријуми:

- 1) Начин употребе алкохола који доводи до оштећења здравља. То оштећење може бити органско (нпр. цироза јетре) или ментално (нпр. повремени депресивни поремећај због прекомерног пијења алкохола). Дијагноза захтева да актуелно оштећење утиче на квалитет физичког или менталног здравља особе која пије.
- 2) Модел употребе алкохола не задовољава критеријуме за дијагнозу зависности од алкохола.

4.3.2. Зависност од алкохола(алкохолизам) – Ф 10.2

Коначну дијагнозу зависности би требало поставити само ако су три или више од следећих феномена доживљени или манифестовани у неком периоду током претходне године:

- 1) јака жудња или осећај принуде за узимањем алкохола
- 2) отежана контрола над узимањем алкохола у смислу почетка, завршетка или нивоа употребе
- 3) физиолошки апстиненцијални синдром када је употреба супстанце престала или је смањена, или се алкохол употребљава са намером да се ублаже или избегну апстиненцијални симптоми
- 4) доказ о толеранцији – неопходне су повећане дозе алкохола да би се постигли ефекти који су раније произвођени нижим дозама
- 5) прогресивно занемаривање алтернативних задовољстава или интересовања, због коришћења, набавке или опоравка од ефеката пијења алкохола
- 6) настављање са употребом алкохола и поред јасних чињеница о неспорним штетним последицама.

4.4. Лабораторијски тестови у дијагностиковању алкохолизма и поремећаја повезаних са употребом алкохола

4.4.1. Лабораторијски тестови код акутне интоксикације алкохолом

Код акутних интоксикација алкохолом, када је прошло релативно мало времена од последње конзумације алкохола, најчешће се користе, у зависности од потреба, доказивање алкохола у крви путем теста издахнутог ваздуха и тестови за директно одређивање алкохола у крви. Прва група тестова се већ дуги низ година у свету широко користи од стране службених лица која учествују у контроли саобраћаја а заједно са дијагностичким тест тракама за алкохол имају такође широку примену у рутинским или ненајављеним контролама запослених особа у

смислу процене коришћења алкохола и других средстава злоупотребе на радном месту. Треба нагласити, да су сви ови тестови брзи и јефтини али да су намењени углавном за квалитативну или семиквантитативну анализу садржаја алкохола па стога немају већи судско-медицински значај.

У случајевима, који могу због своје природе проузроковати одређене правне последице (телесна оштећења, већа материјална штета, смрт итд), судови захтевају додатне потврдне анализе садржаја алкохола у крви путем савремених аналитичких процедура. За директно одређивање садржаја алкохола у крви (или другим биолошким материјалима), препоручују се методе гасне хроматографије и хемијске методе (Broussard, 2007; Lee, 2006; Watanabe, 2005).

Табела 9. Методе за директно одређивање алкохола у крви

Методe одређивања алкохола	Коментар	Ниво доказа	Степен препоруке
Гасна хроматографија са пламенојонизационим (или масеним) детектором <i>head space</i> техника ГЦ/ФИД и ГЦ/МС	Метода гасне хроматографије је једина валидна метода која се користи у судско-медицинским анализама. Омогућава раздвајање етанола од метанола.	A	I
Хемијске методе	Неопходна је већа количина узорка за анализу и није могуће раздвојити етанол од метанола.	A	IV

4.4.2. Лабораторијски тестови код штетне употребе алкохола и алкохолизма

Када је реч о штетној употреби алкохола и зависности од алкохола, сами лабораторијски тестови, због своје недовољне специфичности и сензитивности када је у питању диференцијална дијагноза, не могу бити одлучујући фактор током процене стања пацијента. Уз квалитетне и тачне анамнестичке податке и уз помоћ клиничког прегледа они могу допунити и каткад разјаснити регистроване клиничке знакове обољења. Ипак, уз повремено одређивање садржаја алкохола у крви, они могу бити значајни из следећих разлога:

1. када постоји разлог да се верује да је аутоанамнеза непрецизна (што је врло често код алкохоличара),
2. корисни су да мотивишу пацијента да направи увид у своје пијење и да постане свестан промене,
3. биолошке тестове би требало користити за праћење пацијента у процесу рехабилитације или редукције њиховог пијења.

Због нутрицијске дефицијенције и оштећења функције јетре, одређивање јетриних ензима је свакако од користи, а може бити и маркер рецидива. Друге, индиректне биолошке маркере, би требало користити само као додаток другим *сиреенинг* тестовима као што су специфични упитници (АУДИТ) јер имају ниску осетљивост и специфичност у детекцији ризичне популације (Miller, 2004; Lande, 2009; Hannuksela, 2007; Sharpe, 2001; So, 2013).

Табела 10. Индиректни биолошки маркери ексцесивног пијења алкохола

Биолошки маркери	Ниво доказа	Степен препоруке
средњи корпускуларни волумен (МЦВ)	Б	Пб
гама-глутамилтрансфераза (ГГТ)	Б	І
аланин аминотрансфераза (АЛТ)	Ц	Па
аспартат аминотрансфераза (АСТ)	Ц	Па
карбохидрат-дефицијентни трансферин (ЦДТ)	Б	І
липопротеини велике густине (ХДЛ)	Ц	Па
мокраћна киселина	Ц	Па

4.5. Системско дијагностиковање алкохолизма

С обзиром на социјално-медицинску природу зависности од алкохола, постављање дијагнозе алкохолизма не би требало да буде чисто медицински поступак. Поремећај социјалног функционисања и породичних односа давно су уочени као корисни дијагностички елементе алкохолизма, чиме је створена могућност ранијег постављања дијагнозе и почетка лечења.

Овај дијагностички процес може се одвијати у различитом контексту: у примарној здравственој заштити, у специјализованим психијатријским установама, центрима за социјални рад, социјално-психолошким службама, радним организацијама и др. ► **Ц** ► **Па**:

4.5.1. Идентификација проблема

Фаза идентификације зависности од алкохола често започиње и пре контакта са лекаром, било опште медицине или са психијатром, што указује да се ради о »проблемима« који се могу идентификовати и изван здравствених установа. У догађаје који могу указати на проблем спадају:

1. *Догађаји из домена социјалне видљивости алкохолизма:*
 - радна неефикасност и прекршаји радне дисциплине
 - више пута понављана вожња под утицајем алкохола
 - туче и други испади на јавном месту
 - вишеструко понављано брачно и породично насиље

- озбиљне претње или насртаји на интегритет других особа или оштећење ствари или објеката.
2. *Догађаји из области брачно-породичних последица алкохолизма:*
- брачна дисфункционалност
 - злостављање и насиље супружника
 - занемаривање и злостављање деце.
3. *Група »догађаја« из сегмента здравствених проблема*
- епилептички напади
 - цереброваскуларни инсулт (ЦВИ)
 - цироза јетре
 - повреде у саобраћајним удесима или друге повреде
 - теже интоксикације алкохолом
 - покушаји суицида или самоповређивања.

4.5.2. Први интервју и алкохолна анамнеза

Термин *први интервју* користи се за циљани интервју са пацијентом, који се одвија после мотивационих разговора, скрининга и/или процедуре идентификације проблема, у специјализованој установи за лечење зависности од алкохола или установи примарне здравствене заштите.

Поред дијагностичког карактера, први интервју садржи и елементе подршке и благе конфронтације са циљем стварања увида пацијента и прихватања комплексног лечења. При томе, испитивач (лекар опште медицине или психијатар) већ располаже прикупљеним подацима (лабораторијским и лекарским извештајима, подацима центра за социјални рад и друго).

Алкохолна анамнеза, као класичан медицински инструмент, представља полазну основу за успостављање дијагнозе болести. Она обухвата индикаторе зависности, здравствене, социјалне и интерперсоналне проблеме. Неопходно је детаљно сагледати историју алкохолизма, трајање, периоде погоршања и спонтаних ремисија, принудних апстиненција и покушаја лечења (Patison, 1986). ► **Ц** ► **Па**

Табела 11. Елементи алкохолне анамнезе током првог интервјуа

<ul style="list-style-type: none"> - квантитет/фреквенца пијења - толеранција и знаци синдрома повлачења (апстиненцијалне сметње) - медицинске последице - интерперсоналне (брачне и породичне) последице - последице на послу - социјалне последице - правне последице - понашање током пијења - промена личности током пијења - емоционалне последице (стид, осећај кривице, напетост).

4.5.3. Породични ниво дијагностиковања алкохолизма

„Алкохоличарска породица“ (породица са чланом алкохоличарем) дефинише се као систем у којем алкохолизам постаје централни организациони принцип породичног живота (Steinglass i sar., 1987). Она је прототип дисфункционалног система, поремећен у виталним областима свог живота, а неке од карактеристика „алкохоличарске породице“ су (Gačić, 1988):

- Комуникација је садржајно осиромашена, са дуплим порукама (*double bind*), и нејасна
- Емоционално нестабилна атмосфера, недостатак емпатије, осећање несигурности и међусобне удаљености чланова
- Поремећени сексуални односи, као последица органских промена, пораста анксиозности и депресивности, али и поремећеног односа брачних партнера
- Борба око буџета и контроле финансија одсликава борбу за моћ и контролу над релацијама
- Породичне улоге трпе значајне промене: партнер који не пије преузима на себе више породичних улога; најодговорније дете преузима бригу о оцу алкохоличару и улази у улогу родитеља, тј. оно је тзв. „дете-родитељ“.
- Деца из алкохоличарских породица имају проблеме идентификације и могу бити лоше социјализована.

У дијагностичком поступку фокусираном на породицу користи се следећи инструменти (Stanković i sar., 2009):

- *заједнички породични интервју* током којег терапеут води интервју са свим члановима породице и процењује како вербалну, тако и невербалну комуникацију
- *генограм* (графичка репрезентација мултигенерацијске породичне констелације) (McGoldrick i sar., 1985)
- *општи породични тестови* представљају стандардизоване процедуре за евалуацију породичних релација, нпр. Скала евалуације породичне адаптабилности и кохезивности - FACES (Olson , 2011).

4.6. Коморбидитет алкохолизма и других психијатријских поремећаја

Код особа са коморбидитетом (“дуалне дијагнозе“) присутна је зависност од алкохола истовремено са другим психичким поремећајима. У практичном раду са зависницима од алкохола препознају се два типа коморбидитета:

1. Примарни алкохолизам, са последичним психичким поремећајима
2. Примарни психички поремећаји, са секундарно развијеним симптоматским алкохолизмом (особе користе алкохол да би се привремено осећале боље).

Зависност од алкохола има тенденцију да се јавља удружено са следећим психијатријским поремећајима: депресија, биполарни афективни поремећај, анксиозни поремећај (генерализовани анксиозни поремећај, панични напади без и са агорафобијом), психозе (схизофренија), поремећаји личности (антисоцијални и емоционално нестабилни поремећај личности, углавном) (Tilli i sar., 2012; Buckner i sar., 2008; Fein i sar., 2007; Hasin i sar., 2007; Schuckit, 2007; Grant, 2004; Grant, 2004b; Dixon, 1999).

Висока заступљеност коморбидних психијатријских поремећаја код особа са дијагностикованим алкохолизмом је утврђена у неколико епидемиолошких студија (Grant i sar., 2004a; Kringlen i sar., 2001; Hasin i sar. 2007), а неке студије указују да алкохолизам више преовладава код особа са психијатријским поремећајима него у општој популацији (Hasin i sar., 2005; Dixon, 1999). Коморбидитет између зависности од алкохола и других психијатријских поремећаја има важне импликације и на терапијски приступ, али и на исход лечења (Schuckit, 2006; Schuckit i sar., 2007). Учесталост појединих психијатријских поремећаја код зависника од алкохола приказана је на табели 12 (Weaver i sar., 2004; England Department of Health and the devolved administrations, 2007).

Табела 12. Учесталост појединих психијатријских поремећаја код зависника од алкохола на лечњу

Психијатријски поремећај	Коморбидитет код зависника од алкохола
Схизофренија	3%
Биполарни поремећај	5 %
Поремећај личности	53%
Неспецификована психоза	11%
Афективни и анксиозни поремећаји	81%
Тешка депресија	34%
Умерена депресија	47%
Тешки анксиозни поремећаји	32%

5. ТЕРАПИЈА АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА АЛКОХОЛОМ

У лечењу алкохолизма и поремећаја повезаних са алкохолом, предност треба дати ванхоспиталним и полухоспиталним облицима лечења (Stanković i sar., 2009)

► **Ц** ► **Па**

Хоспитално лечење је неповољније не само због високе економске цене, већ и због могуће »психијатризације« и развоја хоспитализма, што може пасивизирати пацијента, његову породицу и само особље. Медицинске и психијатријске интервенције у хоспиталним условима су неизбежне само у позној фази болести или у релативно малом броју случајева раног алкохолизма (тежак апстиненцијални синдром). Критеријуми за одређивање врсте лечења алкохолизма нису апсолутни, тако да их треба дефинисати у сваком појединачном случају. Један од најзначајнијих критеријума свакако је интензитет апстиненцијалног синдрома.

Сваки вид започињања лечења зависности од алкохола треба да представља само увод у комплексно лечење којим треба осигурати и »уговорити« продужну фазу. Вештина и знање лекара/терапеута, добра организација тимова и установа чине оне важне факторе који олакшавају дијагностиковање, започињање и одвијање адекватног лечења.

Највећи број истраживања указује да се суштинске промене алкохоличарског животног стила постижу једино комбинованом применом психофармаколошких средстава са психотерапијским и социотерапијским интервенцијама (Room, 2005; То, 2006).

5.1. Одређивање врсте лечења и циљ лечења

Третман особа са поремећајем због употребе алкохола, може се најшире дефинисати као стручна активност усмерена ка побољшању функционисања те особе. Циљ лечења утврђују заједно терапеут и пацијент, а треба имати у виду да терапеут често има много већа очекивања од терапије, у односу на пацијента. У третману поремећаја повезаних са употребом алкохола треба имати у виду спектар циљева, а у сваком појединачном случају бира се циљ сходно дијагнози, потенцијалима и потребама пацијента. Прихватљиви циљеви у третману поремећаја повезаних са употребом алкохола су: **Ц** ► **Па**

- Психоедукација
- Редукација жудње и стреса
- Смањење учесталости конзумирања
- Апстиненција
- Учење нових образаца понашања/промена начина размишљања
- Промена у породичном систему
- Индивидуација – сазревање.

Оптимални медицински циљ у лечењу алкохолизма је комплетан прекид пијења и успостављање трајне апстиненције. Већина зависника од алкохола може да успостави спонтану апстиненцију, а у зависности од фазе болести учесталост и дужина трајања апстиненције је различита (од неколико дана до једног или два месеца). Након извесног времена најчешће долази до рецидива и наставка неконтролисаног пијења. Циљ стручне помоћи и лечења можемо дефинисати као:

- комплетан прекид пијења и успостављање трајне апстиненције
- превенцију рецидива, када се већ успостави апстиненција
- нормализацију функционисања мозга.

У складу са системским терапијским приступом, успостављање апстиненције и примена психофармакотерапије представљају само предуслов за укључивање у озбиљан терапијски процес. Суштина лечења зависности од алкохола односи се на (Stanković i sar., 2009):

- промену алкохоличарског стила живљења (алкохоличарског понашања, навика, дисфункционалне комуникације, породичних и социјалних релација као и алкохоличарског система вредности)
- промену дисфункционалних образаца понашања значајних особа из окружења (супруга, деца, родитељи, браћа и сестре, рођаци, пријатељи, кумови). Од наведених особа очекују се специфичне промене у складу са позицијом коју заузимају у односу на особу зависну од алкохола.

5.2. Модалитети у лечењу алкохолизма и поремећаја повезаних са употребом алкохола

5.2.1. Лечење у амбулантним условима и ПЗЗ

Примарна здравствена заштита је главни механизам пружања здравствених услуга у многим земљама света, на жалост, неки здравствени радници у ПЗЗ нерадо учествују у дијагностиковању и третману поремећаја повезаних са алкохолом. Неки од разлога који су наводили су недостатак времена, неадекватна обука, страх од супростављања пацијенту и веровање да “алкохоличари” не реагују на интервенције (Babor i sar., 2001).

Улога здравствених радника у ПЗЗ у третману поремећаја повезаних са алкохолом се огледа пре свега у примени АУДИТ-а и следствених кратких интервенција. Лекарима у ПЗЗ имају централну улогу у третману ризичног и штетног пијења алкохола, али и могућност да зависнике од алкохола мотивишу и упуте на комплекснији третман.

Релативно мали број пацијената зависних од алкохола не може да успостави апстиненцију у ванхоспиталним условима (8%), а од апстиненцијалних симптома преовлађују благе вегетативне сметње као што су знојење, убрзање срчане акције, убрзано дисање и блажи пораст телесне температуре. Тежи симптоми као што су гранд мал напади регистровани су код 5%, а делиријум тременс код 1% пацијената (Schuckit, 2000).

Уколико пацијент успостави стабилну апстиненцију у диспанзерским условима, а психосоматски статус не захтева хоспитализацију, терапијске активности лекара треба да буду усмерене у три правца:

- на побољшање општег здравственог и психијатријског статуса пацијента
- на додатне дијагностичке поступке
- на »продубљивање« почетне мотивације пацијента, чланова породица и других особа из непосредног окружења, уз примену кратких интервенција. Циљ је успостављање стабилне мреже подршке (»социјална детоксикација«), која ће омогућити стабилну апстиненцију, или стварање услова за упућивање пацијента на даљи комплекснији третман у случају потребе.

За побољшање општег здравственог и психичког стања пацијента препоручује се следећи третман (Stanković i sar., 2009): ► **Ц** ► **Па**

- Детоксикација (»витамински коктел« - од 5 до 7 дана)
- Симптоматска медикаментозна терапија за телесне и неуролошке последице алкохолизма. Психофармаке, обично анксиолитике бензодиазепинског типа, користити само у почетној фази ради ублажавања апстиненцијалних симптома. Треба их давати само онолико колико траје и фаза детоксикације (од 7 до 10 дана). У случајевима у којима постоји потреба да се анксиолитичка терапија продужи, бензодиазепине треба постепено замењивати психостабилизаторима или антидепресивима
- Спровести додатна испитивања: лабораторијске анализе (са тежиштем на испитивању функције јетре), ЕЕГ, консултација интернисте и осталих специјалиста по потреби.

5.2.2. Полухоспитални третман – „дневна болница“

С обзиром на деструктиван утицај алкохолизма члана на породицу у целини, сама апстиненција од алкохола даје релативно скромне резултате, те је у случајевима дијагностикованог алкохолизма пожељно спровести третман у полухоспиталним условима. ► **Б** ► **Д**

Предности лечења у дневној болници, у односу на клиничко одељење, су многоструке: за зависника и чланове породице то значи лечење у природном окружењу, где су упућени једни на друге, што јача међусобне релације и доводи до бржег опоравак породичних односа. Време које проводе у свом дому бива структурирано и планирано са поделом активности. За друштво у целини, то представља бржи опоравак и брже враћање зависника и породице у стање оптималног функционисања.

У Србији се већ неколико деценија са великим успехом примењује системска породична терапија алкохолизма, као доминантни приступ у лечењу алкохолизма (Гајић, 1992).

5.2.3. Хоспитални третман

Према савременим концептима, лечење алкохолизма превасходно би требало да буде организовано као ванхоспитално. Понекад је, ипак, нужно хоспитално лечење, због озбиљних телесних и неуропсихијатријских оштећења. Након акутног медицинског збрињавања пацијента, у зависности од потенцијала и мотивације, оптимално је да се третман настави у дневноболничким условима. Индикације за хоспитално лечење зависника од алкохола су (Stanković i sar., 2009; Nastasić i sar., 1992): ► **Ц** ► **Па** :

- тежак апстиненцијални синдром и делирантно стање
- кризе свести са претњом ка развијању епилептичког статуса или сумрачног стања
- акутна психотична стања
- халуциноза или параноидни синдром
- суицидалност
- виолентност која захтева ургентну интервенцију
- неуролошка или психоорганична оштећења код особа у континуираном абзусу који угрожава виталне функције пацијента, а не могу се обезбедити услови за поуздану ванболничку апстиненцију.

5.3. Фармакотерапија зависности од алкохола

У лечењу зависника од алкохола примена психофармака често је неизбежна. Лекове, међутим, треба користити привремено у циљу отклањања симптома и тегоба попут страхова, непријатности, напетости, несанице и лошег расположења проистеклих из пијења алкохола (Schuckit, 2000).

На табели 13. приказани су специфични лекови који се користе у третману зависности од алкохола, уз осврт на класу, механизам дејства и тип неуротрансмисије преко које медикамент делује (NICE, 2011; NIAAA, 2007; Bouza i sar., 2004; Srisurapanont i sar., 2005; Brambilla i sar., 2012; Garbutt i sar., 2010; Mann i sar., 2013).




5.3.1. Дисулфирам

Дисулфирам спада у групу лекова који изазивају аверзију према алкохолу. Иако се дисулфирам употребљава у третману продужене апстиненције дуже од пола века не постоји довољан број добро дизајнираних студија које би потврдиле његову ефикасност (Garbutt i sar., 1999). Дисулфирам је у позитивној корелацији са редуkcијом рецидива и повећањем укупног броја дана апстиненције. Овај лек, међутим, не смањује жељу за пијењем и не мења својим дејством карактеристике пацијента (De Sousa i sar., 2005). Препорука је да се у превенцији рецидива користи доза од 250 мг у периоду од 1 – 2 године. ► **Б** ► **І**

Табела 13. Специфични лекови у третману зависности од алкохола

Лек	Класа	Механизам дејства	Неуротрансмисија
Акампросат	Модулатори НМДА и ГАБА рецептора	Редукција ефеката апстиненције, редукција жудње	Глутамат, ГАБА
Дисулфирам	Аверзивни агенс	Изазива аверзију према алкохолу, повишењем нивоа ацеталдехида	Блокира допамин Б-хидроксилазу у мозгу, повећава ниво допамина
Налтрексон	Опиоидни антагониста	Редукција пријатних, стимулативних ефеката алкохола, редукција жудње	Опиоидни систем
ГХБ	Структурни аналог ГАБА-е	Третман апстиненцијалног синдрома, редукција жудње, одржавање апстиненције	ГАБА
Баклофен	Агониста ГАБА _B рецептора	Индукција и одржавање апстиненције, редукција уноса алкохола, редукција жудње, редукција анксиозности	ГАБА
Налмефен	Опиоидни антагониста	Редукција конзумирања алкохола код особа које имају висок ризик за пијење	Опиоидни систем

Пре увођења дисулфирама неопходно је проверити јетрине функције и радити периодични мониторинг (на 3 - 6 месеци) током примене дисулфирама. Контраиндикације за примену дисулфирама су: цироза јетре, коронарна болест срца и тежа обољења миокарда. Треба бити опрезан код дијабетеса, епилепсије и психоза. Од нежељених ефеката могу се јавити: осећај умора, главобоља, вртоглавица, хепатитис, метални укус у устима и као најтежи – конвулзије (Saxon i sar., 1998).

Неопходно је упознати пацијента, али и чланове породице који преузму одговорност да му дају дисулфирам, са потенцијално озбиљним последицама пијења алкохола уз дисулфирам. Ефикасност дисулфирама у превенцији релапса веома се побољшава када се препарат узима под супервизијом неког из пацијентове околине (Heather i sar., 2006; Fuller i sar., 2004). ▶   

5.3.2. Опиоидни антагонисти

Налтрексон спада у ред μ -опиоидних антагониста, а на основу великог броја студија утврђено је да примена налтрексона код зависника од алкохола у трајању 3 – 6 месеци (50мг/дан), статистички значајно смањује ризик од релапса (Srisurapanont i sar., 2005; Sreeton i sar., 2001). ► **A** ► **I**

Идентификовани су следећи предиктори доброг одговора на налтрексон (Volpicelli i sar., 1995): ► **A** ► **I**

1. Висок ниво жудње пре укључивања у третман
2. Породична историја алкохолизма
3. Изражена зависност од алкохола манифестована кроз пораст толеранције и апстиненцијални синдром
4. Низак едукативни ниво.

Примена налтрексона је ограничена са 2 значајна нежељена ефекта, тј. контраиндикације за примену су (Croop i sar., 1997). ► **A** ► **I**

1. Актуелни зависници од опијата, јер може довести до апстиненцијалног синдрома
2. У великим дозама (300мг/дан) доводи до оштећења јетре.

Налмефен је антагониста μ и δ опијатских рецептора као и парцијални агониста за κ рецепторе, дериват опијата по хемијској структури сличан налтрексону. Регистрација овог лека тренутно је у току у многим земљама Европе. Индикован је за редукацију конзумирања алкохола код особа које имају висок ризик за пијење, али нису испољили апстиненцијалне симптоме и не захтевају хитну детоксикацију (Mann i sar., 2013). ► **B** ► **I**

5.3.3. ГАБА агонисти

Акампросат је ГАБА агонист/НМДА антагонист који се примењује у продуженом лечењу алкохолне зависности у Европи од 1989. године. Таблета акампросата садржи 333 мг лека, а препоручује се 3 - 6 таблета дневно и то орално у три порције, са храном (Mann i sar., 2004).

Акампросат је контраиндикован код пацијената који су хиперсензитивни на овај лек, затим код реналне инсуфицијенције и цирозе јетре са тешком декомпензацијом. Није утврђена његова безбедност у трудноћи и током лактације. Најчешћи нузефекти су благе тегобе ГИТ-а (17%), дијареја (10%), главобоља и раш (Jaffe i sar., 1992). Појаву наведених тегоба превенира постепено увођење лека.

На основу мета-анализе клиничких студија у периоду 1990-2002. године, утврђено је да је акампросат релативно користан у терапијском приступу који је фокусиран на одржање апстиненције. Постоји, међутим, низ студија са контрадикторним резултатима (Bouza i sar., 2004). ► **A** ► **II**

ГХБ (гама-хидроксибутерна киселина) је лек уведен као потенцијални фармакотерапијски модалитет у лечење алкохолизма пре десетак година. По хемијском саставу то је масна киселина кратког ланца, структурни аналог гама-амино-бутерне киселине (ГАБА).

На основу мета-анализе 13 клиничких студија, од којих је 11 спроведено у Италији, утврђено је да ГХБ има високу ефикасност у купирању симптома апстиненцијалног синдрома, као и да је овај лек ефикасан и у редукцији жудње и одржавању апстиненције код зависника од алкохола (Brambilla i sar., 2012). Због високог ризика за злоупотребу и развој зависности употреба овог препарата требало би да буде строго контролисана. ► **Б** ► **П**

Баклофен је агониста ГАБА_B рецептора, још један репрезент нових фармакотерапијских приступа у лечењу зависности од алкохола. Његова ефикасност огледа се у купирању апстиненцијалних симптома, смањењу жудње, редукцији уноса алкохола и редукцији анксиозности код зависника од алкохола (Addolorato i sar., 2002; Colombo i sar., 2004). Упркос позитивним клиничким резултатима са баклофеном у Италији, постоје и контрадикторни налази (Garbutt i sar., 2010). Неопходан је већи број контролисаних клиничких студија, које би провериле ефикасност баклофена у лечењу алкохолизма и предиктивне факторе доброг терапијског одговора. ► **Б** ► **П**

5.3.4. Други лекови у одржавању апстиненције

Антиконвулзиви (психостабилизатори) представљају релативно нову класу лекова који се примењују у третману одржавања пролонгиране апстиненције, пре свега јер делују анксиолитички и као стабилизатори расположења и немају адиктивни потенцијал.

На-валпроат спада у ред најсигурнијих лекова који смањују ризик од релапса, а примењује се током првих 6 недеља - 3 месеца након детоксикације код пацијената са протрахованим апстиненцијалним симптомима. Дозирање је 10 - 20 мг/кг у најмање две подељене дозе (Salloum i sar., 2005). Ограниченост примене препарата условљена је интеракцијом са алкохолом и нузефектима. ► **Б** ► **П**

Карбамазепин је лек из ове групе који се примењује у третману акутног апстиненцијалног синдрома, али и пролонгиране апстиненције. У третману пролонгиране апстиненције препоручује се доза 200 – 600 мг/дан, у трајању 3 – 6 месеци. Пре увођења неопходно је проверити крвну слику и јетрине функције уз повремени мониторинг током третмана. Међутим, иако је ефикасан у редукцији симптома апстиненцијалног синдрома овај лек улази у интеракцију са другим лековима, има хематолошке нежељене ефекте (нпр. тромбоцитопенију) и доводи до оштећења јетре, што је посебан проблем код алкохолних зависника, а постоји и могућност потенцијалне злоупотребе (Stuppaeck i sar., 1993). ► **Б** ► **П**

Од користи могу бити и новији антиконвулзиви: **топирамат**, **габапентин** и **вигабатрин** (Johnson i sar., 2003; Watson i sar., 1997).

5.4. Фармакотерапија поремећаја повезаних са алкохолом

5.4.1. Третман акутне алкохолне интоксикације

Алкохолна интоксикација настаје једнократним уносом алкохолног пића, а у зависности од количине унетог алкохола долази до поремећаја свести, когниције, опажања, расположења и других облика поремећаја понашања (ICD–10, 1992).

У блажим акутним интоксикацијама није потребна никаква терапија. У тежим интоксикацијама потребно је опсервирати пацијента, уз мерење алкохолемије (концентрација алкохола у крви) уколико је то могуће (Hrvatski liječnički zbor, 2007).

Индикована је интравенска примена 37% глукозе (30 до 50 мл), витамина Ц (1 г) и витамина Б6 (50 до 150 мг) – “детоксикација”. Агресивно понашање у ексцитованој фази може се ублажити применом мањих доза халоперидола (2 – 5мг), хлорпромазина (50 мг) или промазина (100 мг) (Hrvatski liječnički zbor, 2007; Milovanović i sar., 2005). ► **Б** ► **IV**.

5.4.2. Третман апстиненцијалног синдрома (АС)

Апстиненцијални синдром се јавља током првих 24 ч након прекида или смањења дуготрајног пијења. У клиничкој слици се јављају симптоми хиперактивности и дисфункције вегетативног нервног система, а постоји и ризик од појаве конвулзија или делиријум тременса (ДТ).

Бензодиазепини (БДЗ) више од 30 година представљају »златни стандард« у третману и превенцији алкохолног апстиненцијалног синдрома, конвулзивних напада и ДТ-а (Dell’asso i sar., 2013; Jaffe i sar., 1992; Miller, 1995). ► **A** ► **I**

Актуелни став је да су БДЗ са дуготрајним дејством, попут хлордиазепоксида и диазепама лекови избора.

Диазепам је најчешће употребљаван БДЗ у лечењу АС. Има широк терапијски опсег, брзо се ресорбује, почиње брзо да делује и делује доста дуго.

Лоразепам (време полуживота 8-12 ч) је лек избора код особа са оштећењем јетре, код особа са обољењем респираторног тракта и старијих (због ризика од седације) (Mayo-Smith, 1997; Holbrook i sar., 1999). ► **A** ► **I**

Због нежељених дејстава (поспаност, несвестица и оштећење краткорочног памћења) који могу значајно ометати укључување пацијента у интензивнији социотерапијски или психотерапијски програм, рутинску употребу БДЗ треба ограничити само на фазу акутног апстиненцијалног синдрома.

Адренергички агенси. Клонидин и атенолол редукују хиперактивност симпатикуса и редукују периферне симптоме и знаке акутне алкохолне апстиненције (Mayo-Smith, 1997). За разлику од бензодиазепина, не стварају навику, тј. немају адиктивни потенцијал.

Антиконвулзиви имају извесне предности у односу на бензодиазепине: не улазе у интеракцију са алкохолом, немају адиктивни потенцијал и добро се

подносе. Медикамент које се показао ефикасан у третману АС према нашем искуству, а и према подацима из литературе, је **карбамазепин** у дози до 800 мг/дан, међутим не треба га примењивати као монотерапију, већ у комбинацији са БДЗ (Holbrook i sar., 1999). ► **Б** ► **П**

Табела 14. Дијагностички критеријуми за одређивање тежине апстиненцијалног синдрома, као и препоручено дозирање бензодиазепина (American Society of Addiction Medicine, 1994; Miller i sar., 1998). ► **А** ► **І**

Умерен апстиненцијални синдром	
Критеријуми	Третман
Систолни ТА > 150 мм Хг Дијастолни ТА > 90 мм Хг Пулс > 100/ мин Температура > 37,7 Ц Тремор, инсомнија, агитација	Диазепам а 5-10 мг 3 х 1ПО Лоразепам а 1-2 мг на 4-6ч ПО током 1-3 дана
Средње изражен апстиненцијални синдром	
Критеријуми	Третман
Систолни ТА – 150 - 200ммХг Дијастолни ТА – 100 - 140ммХг Пулс – 110 - 140/мин Температура - 37,7 – 38,3 Ц Тремор, инсомнија, агитација	* Диазепам: 1. дан: 15-20 мг 4х1 2. дан: 10-20 мг 4х1 3. дан: 5-15 мг 4х1 4. дан: 10 мг 4х1 5. дан: 5 мг 4х1 * Лоразепам: 1-2. дан: 2-4 мг 4х1 3-4. дан: 1-2 мг 4х1 5. дан: 1мг 4х1

Антипсихотици. Примена фенотиазина, најчешће **халоперидола**, индикована је у случају појаве халуцинација, док се не препоручује рутинска примена због повишеног ризика од изражене хипотензије и конвулзија (Bayard i sar., 2004). Пацијенти који су иначе на антипсихотима могу наставити да их узимају.

Нефармаколошки приступ у третману АС се заснива на "мрежи" терапијске подршке ("социјална детоксикација") за одржавање апстиненције и режима исхране и спавања, ако се спроводи у ванболничким условима.

5.4.3. Третман делиријум тременса

Делиријум тременс представља витално угрожавајуће стање које захтева **ургантан третман на одељењу интензивне неге**. Први и често најважнији корак у лечењу ДТ је комплетна и детаљна медицинска претрага и дијагностика уз континуирано праћење виталних параметара. Други корак у третману је корекција воденог и електролитног дисбаланса, уколико за њу постоје објективни показатељи (емесис, дијареја, висока температура, дијафореза и сл), хипогликемија, инфекција. На крају треба одредити психофармаколошки третман.

Постоје два фармакотерапијска приступа: 1. традиционални – подразумева унапред дефинисане протоколе; 2. флексибилни (симптоматски приступ) – на основу CIWA скорa титрира се укупна доза лека (CIWA-Ап скор > 10 до 15) (Sullivan i sar., 1989). ► **A** ► **II**

Табела 15. Дијагностички критеријуми за тежак апстиненцијални синдром – Делиријум тременс, и препоручено дозирање бензодиазепина

(Mayo-Smith i sar., 2004) ► **A** ► **I**

КРИТЕРИЈУМИ	ТРЕТМАН
Систолни ТА > 200 мм Хг Дијастолни ТА > 140 мм Хг Пулс > 140/ мин Температура > 38,3 Ц Тремор, инсомнија, агитација, дезоријентација, перцептивне обмане	Диазепам: 5 мг ИВ (2,5 мг/ мин) на 5 – 10 мин до седације или лаке уснулости или 10-20 мг ПО на 1ч до седације или лаке уснулости/ поспаности Лоразепам: 1 – 4 мг ИВ на 5 – 15 мин до седације или лаке уснулости/поспаности или 1 – 10 мг ИМ на ½ - 1 ч до седације или лаке уснулости/поспаности Трајање 3-7 дана

Бензодиазепини се препоручују као примарни лекови у третману апстиненцијалног синдрома - ДТ. За контролу агитације диазепам треба примењивати орално или интравенски, а не препоручује се интрамускуларно (Kraep i sar., 1978), док се за интрамускуларну примену препоручује лоразепам (Hosein i sar., 1979). ► **A** ► **I** Уколико су услови такви да се делириум тременс мора збрињавати *ван јединица интензивне неге*, примену бензодиазепина треба ограничити на перорални и интрамускуларни пут, с обзиром на ризик од депресије

дисања при интравенској примени истих (Forster i sar., 1980) ► **B** ► **IV**. Дужина примене БДЗ је од 3-7 дана, а некад и дуже.

Антипсихотици представљају искључиво допунски третман у терапији ДТ, а никако монотерапију. Антипсихотике треба применити у комбинацији са бензодиазепинима када агитираност, перцептивне обмане или поремећај мишљења нису адекватно контролисани само бензодиазепинима. У третману је најсигурнији халоперидол: 1-2 мг свака 2-4 ч до прекида агитираности, а код старијих 0,25 - 0,50 мг свака 4 ч (Liptzin, 1996). ► **B** ► **I** Користи се и рисперидон и други антипсихотици (Ravona-Springer i sar., 1998).

Витамици - Парентерална примена Тиамина (ИВ или ИМ) у дози од 100мг дневно у трајању од минимум 3 дана препоручује се за превенцију или третман Вернике-Корсаковљевог синдрома. Тиамин би требало давати пре ИВ примене глукозе, пошто интравенска глукоза може довести до акутног дефицита Тиамина (Marcus i sar., 2001). ► **B** ► **I**

Минерали - Не постоје јасни докази да је рутинска примена магнезијума од користи код пацијената са ДТ. Требало би га применити код утврђене хипомагнезије (Hoes, 1979). ► **B** ► **II**

Већина експерата препоручује општу подржавајућу негу која подразумева тишину, добро осветљену собу, помоћ у оријентацији, подршку и стално праћење виталних функција (Mayo-Smith, 1998) **A** ► **I**

5.4.4. Третман психотичних поремећаја узрокованих алкохолном

Под психотичним поремећајима из ове групе подразумевају се поремећаји који настају у току или непосредно након употребе алкохола, а повлаче се делимично током месец дана а потпуно током шест месеци. **Алкохолна халуциноза** се карактерише перзистирајућим халуцинацијама, обично слушним, које настају при пуној свести и оријентацији. **Алкохолна параноја** се карактерише појавом сумњичавости која прогредира ка суманутим идејама прогањања са појавом претећег вербалних испода и агресивних настрјаја.

Третман ових психотичних поремећаја у акутној фази захтева хоспитализацију и примену антипсихотика према клиничкој слици, најчешће халоперидола, флуфеназина или рисперидона током неколико недеља. Такође се користе и новији антипсихотици: *оланзапине*, *quetiapине* и *арипипразол*. Уобичајено се даје халоперидол у дози 2-5 мг пер ос или им 3-4 пута дневно, а за смањење агитираности користе се лоразепам 3-4 x 1-2мг или диазепам 2-3 x 5 – 10 мг (NICE, 2011; Hrvatski liječnički zbor, 2007). ► **B** ► **I**

5.4.5. Третман когнитивних поремећаја узрокованих алкохолном

Као последица постојања дуготрајне алкохолне зависности, због директног деструктивног утицаја алкохола на нервне ћелије, у комбинацији са дефицитом витамина и већим или мањим траумама, може се појавити и хронични органски

мождани синдром било под сликом једноставне деменције или као Вернице-Корсаковљев синдром.

Код амбулантних пацијената у склопу детоксикације може се примењивати тиамин пер ос, у дози 100 – 300 мг, али код оних који су у ниском ризику за развој Вернице-Корсаковљевог синдрома. Код повећаног ризика за развој компликација препоручује се примена тиамин ИМ у дози од 200мг 1x1 у трајању од 5 дана (Thomson i sar., 2006.) ► **Б** ► **Ц**.

Пацијенте са дијагностификованим Вернице-Корсаковљевим синдромом требало би третирати са најмање 500 мг тиамин ИВ (у најмање 100 мл инфузионог раствора) подељено у 3 дневне дозе, током периода од 3 дана. Уколико изостане терапијски одговор, надокнаду тиамин постепено дисконтинуирати током наредна 2-3 дана. Уколико се јаве знаци побољшања наставити са ИВ/ИМ давањем тиамин у дози од 250-300 мг, током наредних 3-5 дана (Sechi i sar., 2007; Thomson i sar., 2002). Парентерално ординирани тиамин треба да буде праћен наставком терапије у пероралној форми (Vuxbaum i sar., 2001). ► **Б** ► **Ц**

5.4.6. Анксиозност/депресивност и алкохолизам

Однос анксиозности и депресивности са једне и употребе/злоупотребе алкохола и таблета са друге стране, веома је комплексан. Због значајног броја пацијената са поремећајима повезаним са алкохолом и независним депресивним, односно анксиозним поремећајем, постављање "двојне" дијагнозе одлучујуће је са аспекта медијације. Код пацијената са примарним алкохолизмом, детоксикација и апстиненција од алкохола могу бити сасвим довољни да се симптоми депресивности или анксиозности повуку (Minkoff i sar., 1991). ► **А** ► **Ц**

Са применом антидепресивних лекова треба ићи опрезно, 2-4 недеље после почетка лечења и то само код зависника од алкохола са епизодом независне мајор депресије. Антидепресиви из групе *селективних инхибитора поновног преузимања серотонина (ССРИ)* – (флуоксетин, есциталопрам, циталопрам, сертралин и др) и *миртазапин* имају позитиван ефект код пацијената зависних од алкохола са коегзистирајућим депресивним поремећајем и коморбидним анксиозним поремећајима (Nunes i sar., 2004; Buckner i sar., 2008; Liappas i sar., 2005) ► **А** ► **Ц**

Без јасног "терапијског уговора" и стриктног спровођења терапијског програма, давање лекова (анксиолитика и антидепресива) је неефикасно, контрапродуктивно и штетно (Schuckit, 2000; Buckner i sar., 2008). ► **А** ► **Ц**

5.5. Психо/социотерапијски модалитети у лечењу зависности од алкохола

Психотерапија је „терапија избора“ у третману зависности од алкохола. Чињеница је да данас постоји неколико стотина психотерапијских праваца, међутим с обзиром да сваки од њих захтева дуготрајну едукацију тј.

субспецијализацију, примењују се углавном у специјализованим установама. У наставку водича приказаћемо оквирно оне модалитете чија је ефикасност у литератури најпоткрепљенија. Неке терапијске технике је могуће и пожељно примењивати на свим нивоима здравствене заштите, а сматрамо да породица увек треба да буде на неки начин укључена у третман зависности од алкохола.

5.5.1. Индивидуална психотерапија

Индивидуална психотерапија у лечењу зависности од алкохола примењује се пре као додатна терапија, него терапија првог избора. Обично се примењује у склопу мотивационог поступка, али и за превазилажење отпора и криза током третмана. С обзиром на тенденцију клијената да се везују за терапеута, треба се чувати развијања зависничког односа који клијенти могу користити за одржавање „принципа задовољства“, што доводи до застоја у терапији.

Психодинамски орјентисана психотерапија може да буде од користи код симптоматског алкохолизма(коморбидитета), где се терапијски приступ фокусира на конфликте из прошлости (детинства) у мери у којој су повезани са актуелним конфликтима.

Кратка аналитички орјентисана психотерапија спроводи се код оних зависника од алкохола који имају придружен неуротски поремећај и теже се укључују у групу (Dodes, 2003). Улога терапеута је често активна, конфронтативна или подржавајућа при чему терапеут има свест о карактеристичним одбранама, специфичним его слабостима, али и снагама пацијента. Апстиненција од алкохола јесте услов за одвијање третмана (Solomon, 1982). ► Ц ► П

Супортивна психотерапија има значајну улогу у третману зависности од алкохола, и може се користити у склопу било ког основног терапијског приступа. То је облик психотерапије у којем је пружање подршке кључни терапијски чинилац, уз врло активну улогу терапеута и ослањање на посебан однос између клијента и терапеута (Frances i sar., 1994). Саветовање се, такође, доста користи у терапијском процесу, а могу се користити и остали модалитети (ларвирана сугестија, персуазија...) (Kaufman i sar., 1994) ► Б ► П

Когнитивно - бихејвиорална терапија (КБТ) у лечењу алкохолизма у својој основи има теорију социјалног учења, која описује оперантно и класично условљавање, али наглашава и улогу когнитивних процеса. Обрасци поткрепљивања алкохолизма представљају одговор (реакцију) породице на алкохолизам свог члана (Mc Crady i sar., 1999). ► Б ► П



Примена КБТ у третману алкохолизма је заснована на следећим постулатима (Kadden i sar., 1995):

- Злоупотреба алкохола је посредована међудејством когнитивних и понашајних фактора
- Алкохолизам (злоупотреба алкохола) је научено понашање на бази когнитивног сета
- Алкохолизам и придружени обрасци понашања могу се мењати путем КБТ

- Главни циљ КБТ је научити стратегије суочавања са стресом како би се одупрли пијењу алкохола и на тај начин смањили следствене проблеме
- КБТ захтева свеобухватан приступ сваком појединцу, који служи као основа за одабир одређене КБТ технике
- Да би била делотворна, КБТ мора бити спровођена у контексту подршке и разумевања, тј. мора бити остварен конструктиван терапијски однос.



5.5.2. Групна психотерапија

Групна психотерапија сматра се методом избора у лечењу алкохолизма. Највише примењивана метода је мултипла група брачних парова/породица; у “кључним тачкама” групног рада укључују се и чланови шире породице и социјалне мреже. Присутни су бројни познати облици групног рада: директивни, дидактички, едукативни, аналитички оријентисана групна психотерапија, бихевиорална терапија, трансакциона анализа, терапија реалности, интеракцијске комуникационе технике и др. (Solomon, 1982; Bowers i sar., 1990).

Групна психотерапија има следеће предности: а) међусобна идентификација чланова и смањење осјећаја изолације и срамоте, б) потпуно прихватање, подршка и моделирање понашања свих чланова, ц) терапијска конфронтација и објективна повратна информација, д) конструктиван притисак, социјална подршка, структура, и одговорност за стварање позитивних промена, е) учење вештина за превладавање стресогених ситуација, ф) размена искустава и информација међу члановима, г) пружање оптимизма и наде (Steinglass i sar., 1987; Spitz i sar., 2002). ►  ► 

5.5.3. Системска терапија алкохолизма (СТА)

Овај терапијски приступ подразумева да се у третман, поред зависника од алкохола, укључе и чланови породице, али и други системи од значаја (Гаџић, 1992). Алкохолизам се сагледава у интеракцијском контексту, подржан од стране других система (радне организације, социјалне службе, судства, пријатеља, школе и др), а препознавање и мењање ових фактора одржавања је од нарочите важности. Оваква „терапија мреже” је достигла свој потпуни израз у Екосистемском приступу који се примењује у специјализованим установама за лечење алкохолизма, мада се рад са породицама у смислу мотивације за лечење и саветовања практикује и у условима примарне здравствене заштите (Nastasić, 2011).

Почеци примене и развој системске терапије алкохолизма у нас везани су за Институт за ментално здравље и име Др Бранка Гачића, а током протеклих 40 година овај терапијски приступ обогаћиван је све већим ангажовањем и других социјалних система у лечењу алкохолизма и лечењем у заједници. Данас је то препознатљив модел *системске породичне терапије алкохолизма*, која у нашим условима представља терапију избора у лечењу зависности од алкохола (Stanković i sar., 2009; Gačić, 2013). ►  ► 

Овај модел почива на идеји нивоа терапијских циљева, тј. процеса промене, укључује хијерархију циљева: полазећи од симптома-проблема и ситуационог нивоа, према индивидуалном (когнитивно-емоционалном) и интерперсоналном-породичном и социјалном нивоу. У практичном раду системска породична терапија алкохолизма представља комбинацију функционалног, психоедукативног, структуралног и стратешког приступа, уз наглашену комуникациону компоненту.

5.5.4. Социотерапија зависности од алкохола

Као метода усмерена на понашање и односе са другим људима, социотерапија наглашава здраве аспекте личности у контексту релација. Од познатих облика социотерапије, користе се:

- *Психоедукативне групе* у којима алкохоличар и његова породица уче теорију о алкохолизму и промену понашања; знање из теорије примењују на себе и своју породицу, препознавајући зависничко понашање (Bowers i sar., 1990).
- *Терапијска заједница* (велика социотерапијска група), заступљена је у хоспиталним условима (целодневним и дневним болницама); обухваћени су пацијенти, чланови породице и особље установе у којој се лечење одвија. На састанцима се елаборирају теме из терапијског домена, организације и рада одељења (McLeon, 1984).
- *Радна и рекреативна терапија*, дружење породица ван официјелних групних састанака (вангрупна дружења), на чему се посебно инсистира, доприносе стварању нове животне оријентације породице и животу без алкохола.

5.5.5. Клуб лечених алкохоличара (КЛА)

Ова форма социотерапије има значајно место у лечењу зависности од алкохола дуги низ година. Основни задатак КЛА је да осигура потпуну и трајну апстиненцију. Као социотерапијска заједница, клуб мултипликује интерперсоналне комуникације и активности, којима се обogaђује квалитет живота зависника и њихових породица. ► **B** ► **I**

По својој динамици клуб је велика терапијска група у којој се у заштићеним условима одвија групна динамика по принципима терапијске заједнице и групне терапије. КЛА може бити организован као социотерапијски клуб у оквиру институције за лечење алкохолизма и имати ангажованог терапеута, или може бити организован независно од здравствене институције, унутар локалне заједнице. Слично су организовани клубови у форми група самопомоћи, које немају професионалног терапеута. Један од најстаријих клубова у југоисточној Европи и најстарији клуб лечених алкохоличара у Србији је Социотерапијски клуб лечених алкохоличара „Палмотићева“, који функционише од 1963 године у Институту за ментално здравље (Mladenović i sar., 2013).

5.6. Превенција рецидива

Превенција рецидива представља поступак који спречава повратак на претретмански ниво адиктивног понашања леченог зависника од алкохола и његове околине. Учењем вештина и применом когнитивних интервенција, мењају се погрешна уверења о дејствима алкохола, утиче на промену навика и животног стила.

Појединачне грешке или “склизнућа” могу, али не морају да се заврше пуним рецидивом; један од основних циљева програма превенције рецидива је да алкохоличара и његову породицу “снабдеју” потребним социјалним вештинама, обрасцима понашања и когнитивним стратегијама које ће спречити да се појединачно пијење продужи у прави рецидив (Marlatt и sar., 1994).

Значајније ситуације високог ризика за настанак алкохолног рецидива су:

- негативна емоционална стања, фрустрације разних врста, бес, напетост, досада
- интерперсонални конфликти, нарочито у породици и на радном месту
- социјални притисци, када једна или више особа (обично старо друштво) врши притисак на лечену особу да настави да пије алкохол.

Најуспешнији начин за одупирање социјалним притисцима је феномен “јавног признања” о лечењу и придржавање правила (не посећивати места где се пије, не дружити се са особама које конзумирају алкохол, време проводити са својим партнером или сарадником по унапред припремљеном плану).

Када већ дође до пропијања, помоћ се састоји од увођења нових вештина у породични бихевиоралних програм. У раду са породичним системом током кризе потребно је идентификовати која су понашања напуштена, и уз неколико породичних сеанси поново их успоставити. Превенција рецидива обухвата увођење дисулфирама у циљу заустављања пијења. У складу са клиничком сликом, могуће је привремено увести анксиолитике, антидепресиве и/или психостабилизаторе.

У случају да породична мрежа поседује довољан капацитет за сарадњу, напред описани модел је могуће спровести у диспанзерским условима. Када се појединачна одступања наставе у продужени рецидив, у зависности од здравственог стања алкохоличара и капацитета породичне мреже, одређује се врста третмана, најчешће у специјализованој установи.

6. ПОСЕБНЕ ПОПУЛАЦИЈЕ ПАЦИЈЕНАТА

6.1. Поремећаји повезани са алкохолом и млади

У старосној групи од 15 до 29 година у свету се 320.000. смртних случајева може повезати са употребом алкохола, што чини 9% свих узрока смрти у структури умирања у овој старосној групи (SZO, 2006). Ако се овоме дода број криминалних дела, саобраћајних несрећа, туча и деликвентних испада под дејством алкохола,

онда је јасно да је штетна употреба алкохола у овој популацији један од приоритетних проблема. За разлику од штетне употребе алкохола, алкохолизам (зависност од алкохола) се релативно ретко среће у популацији младих до 25.године, а поготово до пунолетства. Разлог овоме је природни ток развоја зависности од алкохола који траје у просеку 10 – 15 година, мада и овде постоје изузеци. Треба истаћи да свако пијење алкохола код особа млађих од 18 година представља ризичну употребу, па чак и злоупотребу алкохола, јер пијење алкохола током адолесценције може да утиче на развој мозга и постоји већи ризик од оштећења органа у телу у развоју (Hiller-Sturmhöfel i sar. 2005).

Алкохолизам младих има карактеристичну и релативно предвидљиву прогресију: експериментисање, повремена употреба(ризично пијење), редовна употреба(злоупотреба) и зависност од алкохола. Сам чин пијења код младих карактерише се брзим испијањем већих количина алкохола, често са такмичењем у количини попијеног пића, што се може завршити тровањем, комом па и смрћу. Зачајна карактеристика је комбиновање више врста алкохолних пића, а посебно је опасно комбиновање алкохола и других психоактивних супстанци (ПАС) па се код младих све чешће говори о политоксикоманији. С обзиром на релативно кратак алкохоличарски стаж ретка су соматска оштећења, али су зато врло чести психолошки проблеми, као и интерперсонални сукоби (Dimitrijević, 1992).

С обзиром на специфичност патологије, примарна превенција је од кардиналног значаја. У том контексту неопходно је друштвено одговорно понашање (законска регулатива, маркетинг, доступност алкохола младима...), развијање здравијих стилова живота, вршњачка едукација али и адекватно препознавање проблема у школском систему и примарној здравственој заштити. За младе од 18 – 25 године значајне су активности на смањену штете (*Harm reduction*), као што су: едукација о последицама алкохолизма, избегавање вожње под дејством алкохола, избегавање пијења по такмичарском типу и мешање пића итд. (Babor i sar., 2001). ► **A** ► **I**

Код проблематичног пијења младих (злоупотреба алкохола), од користи може бити разговор са школским психологом, кратка супортативна психотерапија, КБТ, па и краткотрајна примена психофармака (психостабилизатори, седативи...). Код наглашеније породичне дисфункционалности индикована је и породична психотерапија у специјализованој установи (Mladenović, 2012). ► **II** ► **IV**

Најбољи резултати постижу се комбинацијом психотерапије и фармакотерапије, мада због осетљивости популације увек треба бити опрезан при избору психофармака. Психофармакотерапија је врло често потребна у почетној фази третмана, и углавном се своди на симптоматску терапију (седативи, психостабилизатори, антидепресиви, витамини, антипсихотици), а од специфичне терапије може се користити акампросат или налтрексон (NICE, 2011; Brown i sar., 2001; Clark i sar., 2002) ► **B** ► **IIIa**

6.2. Поремећаји повезани са алкохолом код старијих особа

Број старијих људи је у порасту у популацијама широм света. Животне промене повезане са злоупотребом алкохола код старијих људи су емоционални и социјални проблеми (жалост, губитак пријатеља и социјалног статуса, губитак посла, смањено самопоштовање), медицински проблеми (хронични бол, несаница, смањена покретљивост, когнитивно оштећење), практични проблеми (смањене могућности бриге о себи). Треба напоменути да старији људи имају слабију толеранцију на ефекте алкохола, што значи да се брже и са мањим количинама алкохола опију. Такође старији људи често имају ординирне терапије због лечења разних телесних и психичких проблема, због чега је велика опасност од компликација интеракције лекова и алкохола.

У скринингу и дијагностици алкохолизма најчешће се користе АУДИТ и МАСТ-Г, а треба напоменути да је осетљивост МЦВ или ГГТ у откривању злоупотребе алкохола већа у старијих него у млађој популацији (Johnson-Greene i sar., 2009). Учесталост медицинских и неуролошких компликација током алкохолизма и апстиненцијалног синдрома код старијих алкохоличара је већа него код млађих зависника од алкохола. Преваленција деменције код старијих алкохоличара је скоро 5 пута већа него код старијих особа које не пију алкохол (Tomas i sar., 2001). Екскесивно пијење алкохола вишеструко повећава ризик од кардиоваскуларних обољења (Mukamal i sar., 2006), а скоро 20 % старијих од 65 годна са дијагностикованом депресијом у коморбидитету има и алкохолизма (Gunn i sar., 2008).

Основни принципи лечења су углавном исти као и код опште пунолетне популације. У третману алкохолизма Дисулфирам треба користити опрезно и само на кратко, јер је повећан ризик од изазивања конфузног стања, а неки аутори чак препоручују да дисулфирам не би требало да буде прописан старим лицима, због повећаног ризика од озбиљних нежељених ефеката (Satre i sar., 2007; Schonfeld i sar., 1995). ► **Б** ► **Ш**

Захваљујући безбедноснијем профилу, налтрексон се препоручује као фармаколошко средство за превенцију рецидива код старијих алкохоличара, комбинација налтрексона и акампросата има мало боље резултате него лекови појединачно (Oslin i sar., 1997; Schuckit, 2009). ► **Б** ► **Па**

6.3. Поремећаји повезани са алкохолом код жена

Захваљујући промењеним социо-културолошким условима изменила се и позиција жене у савременом друштву, што је између осталог резултирало чуњеницом да све већи број жена злоупотребљава алкохол, тј. постаје зависно од алкохола. Алкохолизам код жене представља посебан социјално-медицински проблем обзиром на њену биолошку улогу и улогу коју има у породици. Пијење алкохола не утиче штетно само на организам жене већ је опасан и по њено потомство и породицу.

Утврђено је клиничким испитивањем да је организам жене осетљивији на токсично дејство алкохола него организам мушкарца, а студије су показале већи степен оштећења код жена које пију алкохол у односу на мушкарце, као и да алкохолизам код њих много брже напредује и са озбиљнијим оштећењима (Mancinelli i sar. 2007).

Посебан проблем представља пијење алкохола у трудноћи. Жене које пију више од 3 алкохолна пића недељно, имају значајно повећан ризик од спонтаног абортуса током првог триместра, а пијење алкохола у трудноћи је узрок дефеката код новорођенчади, менталне ретардације и неуроразвојног поремећаја (ФАС) (Windham i sar., 1997). С обзиром да не постоји безбедан ниво пијења алкохола током трудноће препоручује се апстиненција од алкохола пре зачећа, током трудноће и у периоду дојења. ► **A** ► **I**

Скрининг трудница на алкохол постаје од све већег значаја, јер чак и низак ниво изложености алкохола у трудноћи може да негативно утичу на развој плода. Поред АУДИТ-а, Т-АЦЕ је сензитивни упитник за скрининг алкохолизма за који је довољно 1 минут а развијен је за употребу у Акушерско-гинеколошкој пракси (Sokol i sar., 1989). ► **B** ► **I**

6.3.1. Терапија алкохолизма током трудноће

Свакако најделотворније интервенције су оне из корпуса превенције, тј. код жена зависних од алкохола идеално је обезбедити апстиненцију пре него што се одлуче за трудноћу. Због кратког трајања трудноће и важности овог периода, препорука је да се терапијски приступ алкохолизму трудница зависних од алкохола базира пре свега на психосоцијалним интервенцијама (Stade i sar., 2003). Класични лекови за одржавање апстиненције (дисулфирам, налтерксон и акампросат) нису довољно сигурни за употребу у периоду трудноће код жена зависних од алкохола (Smith i sar., 2008).). ► **B** ► **IIb**

Пацијенткиње који су физички зависне од алкохола треба увек саветовати да избегавају нагли престанак конзумирања алкохола, како би се превенирао развој апстиненцијалног синдрома. Препорука је да се третман апстиненцијалног синдрома код труднице спроводи у хоспиталним условима под лекарским надзором, који укључује и сарадњу са акушером (Mitchell, 1995). Већина протокола за третман апстиненцијалног синдрома трудница препоручује бензодиазепине, а с обзиром да су ови лекови потенцијално тератогени, треба их избегавати уколико је то могуће (блажи апстиненцијални синдром) (Jessup i sar., 1987).). ► **B** ► **IIa**

При пријему труднице на хоспитални третман због апстиненцијалног синдрома, предлаже се следећа процедура (Mitchell, 1995). ► **C** ► **IIa**

1. Утврдити образац пијења труднице, учесталост и количине алкохола
2. Утврдити количину попијеног алкохола у последњих 24 часа, и прибавити информацију о манифестацијама претходних апстиненцијалних синдрома
3. Обезбедити комплетну лабораторију и ЕКГ, као и додатна испитивања по потреби

4. Утврдити алкоholeмију(ниво алкоholeа у крви), као би се проценио период до развоја комплетног апстиненцијалног синдрома, али и сигуран термин за почетак медикаментизне терапије
5. Обезбедити нефармаколошке интервенције, у циљу:
 - Одржавања хидратације
 - Одржавања временско-просторне оријентације
 - Одржавања нутриционог статуса (исхрана)
 - Одржавања телесне температуре
 - Обезбедити физички комфор
 - Смањити спољашње стимулусе
 - Подстицати сан и одмор
6. Психофармаколошке интервенције

Бензодиазепини су терапија избора у апстиненцијалном синдрому, а препарат избора је диазепам. Диазепам се може дозирати по схеми 10 мг четири пута дневно, или у складу са интензитетом апстиненцијалног синдрома – 10 мг на свака 2 сата, а максимално до 150мг за 24 ч (Litten, 1991; Miller, 1995). Поред диазепам, лек избора је и хлордиазепоксид (25-50 мг четири пута дневно) (Mayo-Smith, 1997). По стабилизацији стања неопходно је смањивати дозу диазепам, па је у већини случајева могуће укинуту бензодиазепин након 5 – 10 дана.
7. Пожељан је мониторинг за специфичне знакове и симптоме појединих ентитета повезаних са пијењем алкоholeа:
 - Тежина апстиненцијалног синдрома (температура, крвни притисак, пулс)
 - Делиријум тременс (оријентација)
 - Wernickeова енцефалопатија (нистагмус)
 - Алкоholeне психозе (халуцинације, сумануте идеје)
 - Иритабилност (тремор, појачани рефлекси)
 - Повећана активност аутономног нервног система (тахикардија, знојење)
 - Пратити стање фетуса (ултразвук, срчани тонови фетуса)
8. Смањити дозу лека ако пацијенткиња показује знаке прекомерне седације (пратити виталне знаке)
9. Обезбедити подржавајућу околину и позитивну социјалну подршку
10. Након отпуста пацијенткиње обезбедити даље праћење, као и адекватну пренаталну заштиту.

7. ЗАКЉУЧАК

Алкохолизам је водећа социо-медицинска болест са изузетно великим последицама како на појединца, тако и на друштво у целини. И поред тога, симболичан број лекара у ПЗЗ препознаје зависност од алкохола у раној фази, а још мањи број зна да интервенише када се сусретне са поремећајима повезаним са алкохолом. Као земља, не разликујемо се од наших суседа по епидемиологији са алкохолом повезаних поремећаја, међутим наши кадровско-организациони капацитети да се носима са овим проблемом су минимални.

Републичка стручна комисија за алкохолизам предузела је низ активности у циљу побољшања ситуације у Србији по питању поремећаја повезаних са алкохолом. Једна од круцијалних активности је иницирање израде Националног водича за дијагностиковање и лечење алкохолизма.

Смернице дате у водичу нису обавезујуће, али представљају користан алгоритам за дијагностиковање и лечење са алкохолом повезаних поремећаја на свим нивоима здравствене заштите. У водичу је покривен алкохолизам, али и поремећаји повезани са алкохолом, а у изради смо користили резултате како најновијих истраживања, тако и проверене процедуре и протоколе. Шематизован приказ је увек од користи, али у свакодневном раду се пре свега треба водити индивидуалним потребама пацијента.

Овај водич је први документ ове врсте у нашиј земљи, и надамо се да ће повратне информације из праксе допринети његовом даљем развоју и усвршавању.

8. ЛИТЕРАТУРА

1. Addolorato G, Caputo F, Capristo E, Domenicali M, Bernardi M, Janiri L, Agabio R, Colombo G, Gessa GL, Gasbarrini G. Baclofen efficacy in reducing alcohol craving and intake: a preliminary double-blind randomized controlled study. *Alcohol Alcohol* 2002; 37(5):504-8.
2. Allgaier C. Ethanol sensitivity of NMDA receptors. *Neurochem Int.* 2002; 41: 377– 82.
3. American Society of Addiction Medicine. Principles of addiction medicine. Washington (DC): The Society; 1994.
4. Anderson P, Blumberg B. Alcohol in Europe. London: Institute of Alcohol Studies; 2006.
5. Babor T, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. The Alcohol Use Disorders Identification test - Guidelines for Use in Primary Care. Geneva: World Health Organization; 2001b.
6. Babor TF, Higgins-Biddle JC. Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care. Geneva: World Health Organization; 2001.
7. Bayard M, McIntyre J, Hill KR, Woodside J. Alcohol Withdrawal Syndrome. *Am Fam Physician* 2004; 69(6): 1443-54.
8. Bouza C, Angeles M, Munoz A, Amate JM. Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: A systematic review. *Addiction* 2004; 99(7):811-28.
9. Bowers TG, Al-Redha MR. A comparison of outcome with group/marital and standard/individual therapies with alcoholics. *J stud alcohol* 1990;51;301–9.
10. Brambilla R, Vigna-Taglianti F, Avanzi G, Faggiano F, Leone M. Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for mid/long term treatment of alcohol dependence: a systematic review. *Riv Psichiatr* 2012; 47(4): 269-80.
11. Broussard LA. Chromatographic Measurement of volatile Organic Compounds (VOCs). In: Bertholf RL, Winecker RE, editors. *Chromatographic Methods in Clinical Chemistry and Toxicology*. Chichester: John Wiley & Sons; 2007. p. 127-38.
12. Brown SA, D'Amico EJ, McCarthy DM, Tapert SF. Four-year outcomes from adolescent alcohol and drug treatment. *J Stud Alcohol.* 2001;96:381–8.
13. Buckner JD, Ledley DR, Heimberg RG, Schmidt NB. Treating Comorbid Social Anxiety and Alcohol Use Disorders. *Clinical Case Studies* 2008; 7(3): 208-23.
14. Buxbaum RC, Yurkofsky M. Wernicke's Encephalopathy: the subacute setting as safety net. *J Am Med Direc Assoc* 2001; 2(2):71–5.
15. Clark DB, Bukstein O, Cornelius J. Alcohol use disorders in adolescents: epidemiology, diagnosis, psychosocial interventions, and pharmacological treatment. *Pediatr Drugs* 2002; 4: 493–502.
16. Clarke's Analysis of Drugs and Poisons in pharmaceuticals, body fluids and postmortem material. 3rd edition. London: Pharmaceutical Press; 2011. p. 1357-1359.

17. Colombo G, Addolorato G, Roberta Agabio, Carai M, Pibiri F, Serra S, Vacca G, Gessa GL. Role of GABAB receptor in alcohol dependence: Reducing effect of baclofen on alcohol intake and alcohol motivational properties in rats and amelioration of alcohol withdrawal syndrome and alcohol craving in human alcoholics. *Neurotox Res* 2004; 6(5):403-14.
18. Croop RS, Faulkner EB, Labriola DF. The safety profile of naltrexone in the treatment of alcoholism. Results from a multicenter usage study. The Naltrexone Usage Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:1130-5.
19. Cuijpers P, Riper H, Lemmers L. The effects on mortality of brief interventions form problem drinkers: a meta-analysis. *Addiction* 2004; 99: 839-45.
20. De Sousa A, De Sousa A. An open randomized study comparing Disulfiram and Acamprostate in the treatment of Alcohol dependence. *Alcohol Alcohol* 2005; 40(6): 545 - 8.
21. Dell'asso B, Lader M. Do benzodiazepines still deserve a major role in the treatment of psychiatric disorders? A critical reappraisal. *Eur Psychiatr* 2013; 28(1):7–20.
22. Department of Health (England) and the devolved administrations. Drug Misuse and Dependence: UK Guidelines on Clinical Management. London: Department of Health (England), the Scottish Government, Welsh Assembly Government and Northern Ireland Executive; 2007.
23. Dimitrijević I. Alkoholizam mladih. Beograd: Nina press; 1992.
24. Dixon L. Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact on outcomes. *Schizophr Res* 1999;35(Suppl): 93-100.
25. Dodes LM. Addiction and Psychoanalysis. *Can J Psychoanal* 2003; 11: 123–134.
26. Fein G, Di Sclafani V, Finn P, Scheiner D. Sub-diagnostic psychiatric comorbidity in alcoholics. *Drug and Alcohol Dependence* 2007; 87: 139–45.
27. Fleming MF, Manwell LB. Brief interventions in primary care settings: A primary treatment method for at - risk problem and dependent drinkers. *Alcohol Res & Health* 1999; 23(2): 128-37.
28. Fleming MF, Mundt MP, French MT, Manwell LB, Stauffacher EA, Barry KL. Brief Physician Advice for Problem Drinkers: long-term efficacy and benefit-cost analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2002; 26:36–43.
29. Forster A, Gardaz JM, Suter P, Gemperle M. Respiratory depression by midazolam and diazepam. *Anesthesiology* 1980; 53(6): 494 – 97.
30. Frances R, Franklin J, Borg L. Psychodynamics. In: Galanter M, Kleber H, editor. *Textbook of Substance Abuse Treatment*. Washington (NW): The American Psychiatric Press; 1994.
31. Fuller RK, Gordis E. Does disulfiram have a role in alcoholism treatment today? *Addiction* 2004; 99: 21–4.
32. Gačić B. Alkoholizam, bolest pojedinca i društva. Beograd: Filip Višnjić; 1988.
33. Gačić B. Belgrade systemic approach to the treatment of alcoholism: principles and interventions. *J Fam Ther* 1992; 14(2): 103–22.
34. Gačić B. Šta je to Ekosistemski (multisistemski) model? U: Mladenović I, Daković A, urednici. *Inkubator zdravog života: 50 godina Socioterapijskog kluba lečenih alkoholičara STKLA »Palmotićeve«*. Beograd: Institut za mentalno zdravlje; 2013.p. 66-9.

35. Garbutt J, West S, Carey T, Lohr K, Crews F. Pharmacological treatment of alcohol dependence: a review of the evidence. *JAMA* 1999; 281: 1318-25.
36. Garbutt JC, Kampov-Polevoy AB, Gallop R, Kalka-Juhl L, Flannery BA. Efficacy and safety of baclofen for alcohol dependence: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Alcohol Clin Exp Res* 2010; 34(11):1849-57.
37. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, Pickering RP, Kaplan K. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch. Gen. Psychiatry* 2004; 61: 807–16.
38. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch. Gen. Psychiatry* 2004b; 61: 361–68.
39. Gunn AM, Cheavens JS. Psychiatric comorbidity and depression in older adults. *Curr Psychiatry Rep* 2008; 10: 23–9.
40. Hannuksela ML, Liisanantti MK, Nissinen AE, Savolainen MJ. Biochemical markers of alcoholism. *Clin Chem Lab Med* 2007; 45(8): 953-61.
41. Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF. Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62 (10):1097-106.
42. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64(7): 830-42.
43. Heather N, Raistrick D, Godfrey C. A summary of the Review of the Effectiveness of Treatment for Alcohol Problems. London: National Treatment Agency for Substance Misuse; 2006.
44. Hiller-Sturmhöfel S, Swartzwelder HS. Alcohol's effects on the adolescent brain: What can be learned from animal models. *Alcohol Res Health* 2005; 28(4):213–221.
45. Hoes MJ. The significance of the serum levels of vitamin B-1 and magnesium in delirium tremens and alcoholism. *J Clin Psychiatry*. 1979;40:476-9.
46. Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, Cheng C, King D. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999;160:675–80.
47. Hosein IN, de Freitas R, Beaubrun MH. Intramuscular/oral lorazepam in acute alcohol withdrawal and incipient delirium tremens. *West Indian Med J* 1979; 28: 45-8.
48. Hrvatski liječnički zbor; Hrvatsko društvo za alkoholizam i druge ovisnosti; Hrvatsko psihijatrijsko društvo: Dijagnostičke i terapijske smernice za liječenje alkoholom uzrokovanih poremećaja. Zagreb; 2007.
49. Institut za javno zdravlje Srbije. Zdravlje stanovnika Srbije - analitička studija 1997-2007. Beograd; 2008.
50. Jaffe JH, Kranzler HR, Ciraulo DA. Drugs used in the treatment of alcoholism. In: Mendelson JH, Mello NK (Eds.). *Medical Treatment and Diagnosis of Alcoholism*. New York: McGraw-Hill, Inc.; 1992.p. 421-461.

51. Jessup M, Green JR. Treatment of the pregnant alcohol-dependent woman. *J Psychoactive Drugs* 1987;19(2):193-203.
52. Johnson BA, Ait-Daoud N, Bowden CL, DiClemente CC, Roache JD, Lawson K, et al. Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: A randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361 (9370):1677–85.
53. Johnson-Greene D, McCaul ME, Roger P. Screening for hazardous drinking using the Michigan Alcohol Screening Test—Geriatric Version (MAST-G) in elderly persons with acute cerebrovascular accidents. *Alcohol Clin Exp Res* 2009; 33: 1555–61.
54. Kadden R, Carroll K, Donovan D. Cognitive-behavioral coping skills therapy manual: a clinical research guide for therapists treating individuals with alcohol abuse and dependence. NIAAA Project MATCH Monograph Series, vol. 3. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services;1995.
55. Kaufman E. Psychotherapy of addicted persons. Guilford Press: New York; 1994
56. Kent W. The Pharmacokinetics of Alcohol in Healthy Adults. *Webmed Central Pharmacology* 2012;3(5):WMC003291
57. Kramp P, Rafaelsen OJ. Delirium tremens: a double-blind comparison of diazepam and barbitol treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1978;58:174-190.
58. Kringlen E, Torgersen S, Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. *Am J Psychiatry* 2001;158(7):1091-8.
59. Lande RG, Marin B. Biomarker characteristics of alcohol use in the U.S. Army. *J Addict Dis* 2009; 28(2): 158-63.
60. Lee XP, Sato K. Methanol and formic acid. In: Suzuki O, Watanabe K, editors. *Drugs and Poisons in Humans. A Handbook of Practical Analysis*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2006. p. 123-33.
61. Liappas J, Paparrigopoulos T, Tzavellas E, Rabavilas A. Mirtazapine and venlafaxine in the management of collateral psychopathology during alcohol detoxification. *Prog Neuropsychopharmacol Biol* 2005; 29(1):55-60.
62. Liptzin B. Delirium. In: Sadavoy J, Lazarus LW, Jarvik LF, Grossberg GT, editors. *Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry*. 2nd ed. Washington, (DC): American Psychiatric Press; 1996. p. 479–95.
63. Litten RZ, Allen JP. Pharmacotherapies for alcoholism: Promising agents and clinical issues. *Alcohol Clin Exp Res* 1991;15: 620-633.
64. Mancinelli R, Binetti R, Ceccanti M. Woman, alcohol and environment: Emerging risks for health. *Neurosci Biobehav R* 2007; 31: 246–53.
65. Mann K, Bladström A, Torup L, Gual A, Van den Brink W. Extending the treatment options in alcohol dependence: a randomized controlled study of as-needed nalmefene. *Biol Psychiatry* 2013; 73 (8):706-13.
66. Mann K, Lehert P, Morgan MY. The efficacy of acamprosate in the maintenance of abstinence in alcohol-dependent individuals: Results of a metaanalysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; 28(1):51-63.
67. Marcus R, Coulston AM. Water soluble vitamins. In: Hardman JG, Limbird LE, Gilman AG, editors. *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 10th ed. New York (NY): McGraw–Hill Co; 2001. p. 1753–71.

68. Marlatt A, Barrett K. Relapse Prevention. In: Galanter M, Kleber D, editors. Textbook of Substance Abuse Treatment. 2nd ed. Washington (DC): The American Psychiatric Press; 1999. p. 353-65.
69. Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, Gorelick DA, Guillaume JL, Hill A, Jara G, Kasser C, Melbourne J. Management of Alcohol Withdrawal Delirium - An Evidence-Based Practice Guideline. Arch Intern Med 2004;164:1405-12.
70. Mayo-Smith MF. Management of alcohol intoxication and withdrawal. In: Graham AW, Schultz TK, eds. Principles of Addiction Medicine. Chevy Chase: American Society of Addiction Medicine; 1998.
71. Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. JAMA 1997;278:144-51.
72. Mc Crady BS, Epstein EE, Hirsch LS. Maintaining change after conjoint behavioral alcohol treatment for men: Outcomes at 6 months. Addict 1999; 94(9): 1381-96.
73. McGoldrick M, Gerson R. Genograms in Family Assessment. New York: Norton; 1985.
74. McLeon G. The Therapeutic Community: Study of Effectiveness (NIDA Treatment Res Monogr Ser ADM-84-1286). Rockville (MD): National Institute on Drug Abuse; 1984.
75. Miller NS. Pharmacotherapy in alcoholism. J Addict Dis 1995; 14: 23-46.
76. Miller PM, Anton RF. Biochemical alcohol screening in primary health care. Addict Behav 2004; 29(7): 1427-37.
77. Miller SN, Gold SM. Management of Withdrawal Syndromes and Relapse Prevention in Drug and Alcohol Dependence. Am Fam Physician 1998; 58(1): 139-52.
78. Milovanović D, Milovanović S (Ured.): Klinička psihofarmakoterapija. Beograd: Barex; 2005.
79. Minkoff K, Drake RE (Eds.). Dual Diagnosis of Major Mental Illness and Substance Disorder. San Francisco: Jossey-Bass, Inc; 1991.
80. Mitchell JL (Consensus Panel Chair). Pregnant, Substance-Using Women Treatment Improvement Protocol (TIP). U.S. Department Of Health And Human Services - Publication No. (SMA) 95-3056, Rockville, 1995.
81. Mladenović I, Daković A, urednici. Inkubator zdravog života: 50 godina Socioterapijskog kluba lečenih alkoholičara STKLA »Palmotićeve«. Beograd: Institut za mentalno zdravlje; 2013.
82. Mladenović I. Alkoholizam mladih. U: Bojanin S, Popović Deušić S, urednici. Psihijatrija razvojnog doba. Beograd: Institut za mentalno zdravlje; 2012. p. 455 – 62.
83. Mladenović I. Test za identifikaciju alkoholom uzrokovanih poremećaja (AUDIT) – priručnik za upotrebu. Beograd: Institut za javno zdravlje Srbije “Dr Milan Jovanović Batut”; 2010.
84. Mukamal KJ, Chung H, Jenny NS, Kuller LH, Longstreth Jr WT, Mittleman MA, Burke GL, Cushman M, Psaty BM, Siscovick DS. Alcohol consumption and risk of coronary heart disease in older adults: the Cardiovascular Health Study. J Am Geriatr Soc 2006; 54: 30-7.

85. Nastasić P, Kastel P, Stanković Z. Specifičnosti stacionara za lečenje alkoholizma u Institutu za mentalno zdravlje. *Psihijatrija danas* 1992; 24(1-2):111-17.
86. Nastasić P. Ekosistemski pristup alkoholizmu. Beograd: Publikum; 2011.
87. NIAAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism). *Helping Patients Who Drink Too Much -A Clinician's Guide*. NIH Publication, Reprinted May 2007; 07: 3769.
88. NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence). *Alcohol-Use Disorders: Guideline on Diagnosis, Assessment and Management of Harmful Drinking and Alcohol Dependence - National Clinical Practice Guideline*. NICE, London, 2011.
89. Nunes EV, Levin FR. Treatment of depression in patients with alcohol or other drug dependence: A Meta-analysis. *JAMA* 2004;293:2501-15.
90. Olson D. FACES IV and the Circumplex model: Validation study. *J Marital Fam Ther* 2011; 3(1): 64 - 80.
91. Oslin D, Liberto JG, O'Brien J, Krois S, Norbeck J. Naltrexone as an adjunctive treatment for older patients with alcohol dependence. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 324–32.
92. Patison EM. *Clinical Approaches to the Alcoholic Patient*. *Psychomatics* 1986; 27: 762-70.
93. Ravona-Springer R, Dolberg OT, Hirschmann S, Grunhaus L. Delirium in elderly patients treated with risperidone: a report of three cases (letter). *J Clin Psychopharmacol* 1998;18:171–2.
94. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet* 2005; 365:519–30.
95. Salloum IM, Cornelius JR, Daley DC, Kirisci L, Himmelhoch JM, Thase ME. Efficacy of Valproate Maintenance in Patients With Bipolar Disorder and Alcoholism: A Double-Blind Placebo–Controlled Study. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(1): 37–45.
96. Satre DD, Blow FC, Chi FW, Weisner C. Gender differences in seven-year alcohol and drug treatment outcomes among older adults. *Am J Addict* 2007; 16: 216–21.
97. Saxon AJ, Sloan KL, Reoux J, Haver VM. Disulfiram use in patients with abnormal liver function test results. *J Clin Psychiatry* 1998;59:313–6.
98. Schonfeld L, Dupree LW. Treatment approaches for older problem drinkers. *Int J Addict* 1995; 30: 1819–42.
99. Schuckit MA, Smith TL, Danko GP, Pierson J, Trim R, Nurnberger JI, Kramer J, Kuperman S, Bierut Lj, Hesselbrock V. A comparison of factors associated with substance-induced versus independent depressions. *J Stud Alcohol Drugs* 2007; 68: 805–12.
100. Schuckit MA. Alcohol use disorders. *Lancet* 2009; 373: 492–501.
101. Schuckit MA. Comorbidity between substance use disorders and psychiatric conditions. *Addiction* 2006; 101: 76–88.
102. Schuckit MA. *Drug and Alcohol Abuse; A Clinical Guide to Diagnosis and Treatment*. New York: Kluwer Academic/ Plenum Publishers; 2000.
103. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6(5): 442-55.

104. Sharpe PC. Biochemical detection and monitoring of alcohol abuse and abstinence. *Ann Clin Biochem* 2001; 38(Pt 6): 652-64.
105. Smith EJ, Terplan M, Lui S. Pharmacologic Interventions for Pregnant Women Enrolled in Alcohol Treatment (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev* 2008, Issue 4. Art. No.: CD007361. DOI: 10.1002/14651858..
106. So K, Sung E. A Validation Study of the Brief Alcohol Use Disorder Identification Test (AUDIT): A Brief Screening Tool Derived from the AUDIT. *Korean J Fam Med* 2013; 34(1): 11-8.
107. Sokol RJ, Martier SS, Ager JW. The T-ACE questions: Practical prenatal detection of risk-drinking. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 863- 71.
108. Solomon SD. Individual versus group therapy: current status in the treatment of alcoholism. *Adv Alcohol Subst Abuse* 1982;2:69–86.
109. Spanagel R, Heilig M. Addiction and its brain science. *Addiction*. 2005; 100: 1813–22.
110. Spitz HI, Brook DW. The group therapy of substance abuse. New York: Haworth Medical Press; 2002.
111. Sreeton C, Whelan G. Naltrexone, A Relapse Prevention Maintenance Treatment of Alcohol Dependence: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Alcohol Alcohol* 2001; 36 (6): 544 –52.
112. Srisurapanont M, Jarusuraisin N. Naltrexone for the treatment of alcoholism: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005; 8(2):267-80.
113. Stade BC, Bailey C, Dzendoletas D, Sgro M. Psychological and/or educational interventions for reducing prenatal alcohol consumption in pregnant women and women planning pregnancy (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev* 2003, Issue 2. Art. No.: CD004228. DOI: 10.1002/14651858..
114. Stanković Z, Trbić V, Nastasić P, Mladenović I. *Dijagnostičko – terapijske smernice za alkoholizam*. Beograd: Institut za mentalno zdravlje; 2009.
115. Steinglass P, Bennett LA, Wolin SJ, Reiss D. *The Alcoholic Family*. New York: Basic Books; 1987.
116. Stuppaeck CH, Whitworth AB, Fleischhacker WW. Abuse potential of carbamazepine. *J Nerv Ment Dis* 1993; 181(8): 519–20.
117. Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict* 1989; 84:1353-7.
118. Svetska zdravstvena organizacija Ženeva: MKB–10 Klasifikacija mentalnih poremećaja i poremećaja ponašanja: Klinički opisi i dijagnostička uputstva. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1992.
119. Thomas VS, Rockwood KJ. Alcohol abuse, cognitive impairment and mortality among older people. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 415–20.
120. Thomson AD, Cook CC, Touquet R, Henry JA. The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol Alcohol* 2002; 37(6):513-21.

121. Thomson AD, Marshall EJ. The treatment of patients at risk of developing Wernicke's encephalopathy in the community. *Alcohol Alcohol* 2006;41:159–67.
122. Tilli V, Suominen K, Karlsson H. Panic disorder in primary care: Comorbid psychiatric disorders and their persistence. *Scand J Prim Health Care* 2012; 30(4): 247–53.
123. To SE, Vega CP. Alcoholism and Pathways to Recovery: New Survey Results on Views and Treatment Options. *Med Gen Med* 2006;8(1):2.
124. Vengeliene V, Bilbao A, Molander A, Spanagel R. Neuropharmacology of alcohol addiction. *Br J Pharmacol.* 2008; 154(2): 299–315.
125. Volpicelli JR, Clay KL, Watson NT, O'Brien CP. Naltrexone in the treatment of alcoholism: predicting response to naltrexone. *J Clin Psychiatry* 1995; 56 (7):39–44.
126. Walker BM, Koob GF. Pharmacological evidence for a motivational role of kappa - opioid systems in ethanol dependence. *Neuropsychopharmacol* 2008; 33: 643–52.
127. Watanabe K. Ethanol. In: Suzuki O, Watanabe K, editors. *Drugs and Poisons in Humans. A Handbook of Practical Analysis.* Berlin – Heidelberg - New York, Springer; 2005: p. 135-42.
128. Watson WP, Robinson E, Little HJ. The novel anticonvulsant, gabapentin, protects against both convulsant and anxiogenic aspects of the ethanol withdrawal syndrome. *Neuropharmacology* 1997; 36:1369–1375.
129. Weaver T, Stimson G, Tyrer P, Barnes T, Renton A. What are the Implications for Clinical Management and Service Development of Prevalent Comorbidity in UK Mental Health and Substance Misuse Treatment Populations? *Drugs Educ Prev Polic* 2004; 11: 329–48.
130. WHO. Framework for alcohol policy in the WHO European Region. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, 2006
131. WHO. Global Status Report on Alcohol 2004. World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Abuse, Geneva, 2004
132. Windham GC, Von Behren J, Fenster L, Schaefer C, Swan SH. Moderate maternal alcohol consumption and the risk of spontaneous abortion. *Epidemiology* 1997; 8: 509–14.
133. Zakhari S. Overview: how is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Res Health.* 2006 ; 29(4):245-54.
134. Zucker RA. Alcohol involvement over the life course; Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and health. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2000.

Прилог бр. 1. АУДИТ

Тест АУДИТ	
<p>Прочитајте питања како су написана. Пажљиво забележите одговоре. Почните тест са “Поставио/ла бих Вам неколико питања о Вашој употреби алкохола у току протеклих годину дана”. Објасните шта значи алкохолно пиће, коришћењем локалних примера: пиво, вино, ракија итд. Преведите одговоре у “стандардна пића”. Заокружите број испред одговора који одабере пацијент, и то је број бодова за то питање. На крају, саберите све бодове, и укупан скор упишите при дну теста.</p>	
<p>1. Колико често пијете алкохолна пића?</p> <p>(0) Никад [прећи на питање 9-10] (1) Месечно или мање (2) 2 до 4 пута месечно (3) 2 до 3 пута недељно (4) 4 или више пута недељно</p>	<p>6. Колико често, у току протеклих годину дана, Вам је било потребно пиће ујутру да би Вас покренуло после тешког пијења?</p> <p>(0) Никад (1) Мање од једном месечно (2) Месечно (3) Недељно, (4) Свакодневно или скоро свакодневно</p>
<p>2. Колико алкохолних пића попијете, у типичном дану када пијете?</p> <p>(0) 1 или 2 (1) 3 или 4 (2) 5 или 6 (3) 7, 8, или 9 (4) 10 или више</p>	<p>7. Колико сте често, у току протеклих годину дана, имали осећај кривице и кајања после пијења?</p> <p>(0) Никад (1) Мање од месечно (2) Месечно (3) Недељно (4) Свакодневно или скоро свакодневно</p>
<p>3. Колико често попијете 6 или више пића?</p> <p>(0) Никад (1) Мање од месечно (2) Месечно (3) Недељно (4) Свакодневно или скоро свакодневно</p> <p><i>Прећи на питања 9 и 10 ако је укупни резултат за питања 2 и 3 = 0</i></p>	<p>8. Колико често, у току протеклих годину дана, због тешког пијења нисте успели да се сетите неких детаља од претходне ноћи?</p> <p>(0) Никад (1) Мање од месечно (2) Месечно (3) Недељно (4) Свакодневно или скоро свакодневно</p>
<p>4. Колико често сте, у току протеклих годину дана, схватили да не можете да престанете да пијете када једном почнете?</p> <p>(0) Никад (1) Мање од месечно (2) Месечно (3) Недељно (4) Свакодневно или скоро свакодневно</p>	<p>9. Да ли сте Ви или неко други били повређени због пијења?</p> <p>(0) Не (2) Да, али не у току протеклих годину дана (4) Да, у току протеклих годину дана</p>
<p>5. Колико често, у току протеклих годину дана, због пијења нисте успели да урадите оно што се од Вас очекивало?</p> <p>(0) Никад (1) Мање од месечно (2) Месечно (3) Недељно (4) Свакодневно или скоро свакодневно</p>	<p>10. Да ли је неко од рођака или пријатеља или лекар или други здравствени радник био забринут због вашег пијења или Вам предлагао да смањите пијење?</p> <p>(0) Не (2) Да, али не у току протеклих годину дана (4) Да, у току протеклих годину дана</p>
Укупан број бодова: _____	

Прилог бр.2. CIWA – Клиничка скала за процену апстиненцијалног синдрома

Симптом	Скор
<p>Мучнина и повраћање „Имате ли болове у желуцу? Да ли повраћанте?” Опсервација. 0= без мучнине анд повраћања; 1=умерена мучнина без повраћања; 4. повремена мучнина са подригивањем; 7=стална мучнина, подригивање и повраћање</p>	
<p>Трмор Испружити руке и раширити прсте. Опсервација. 0=без трмора; 1=без трмора, са трњењем врхова прстију; 4=умерен трмор са испруженим рукама; 7=јак трмор и када руке нису испружене</p>	
<p>Пароксизмално знојење Опсервација 0=без видљивог знојења; 1=једва видљиво знојење, углавном дланова; 4=видљиве грашке зноја на челу; 7=обилно знојење</p>	
<p>Напетост ”Да ли сте нервозни?” Опсервација. 0=без видне напетости, опуштено; 1=лака напетост; 4=умерена напетост, или прикривена напетост; 7= акутни напади панике који се виђају у стању тешког делиријума или акутних схизофрених атака</p>	
<p>Агитација Опсервација. 0=нормална активност; 1=нешто изнад нормалне активности; 4=умерени немир и немање одмора; 7=корачање напред-назад током највећег дела интервјуа, или стално млатарање</p>	
<p>Тактилни поремећаји “Имате ли свраб, боцкање, утрнулост или осећате да Вам бубице миле по кожи, или испод коже?”. Опсервација. 0=ништа од тога; 1=слаб свраб, боцкање, печење и утрнулост; 2=благ свраб, боцкање, печење и утрнулост; 3=умерен свраб, боцкање, печење и утрнулост; 4=умерено изражене халуцинације; 5=изражене халуцинације; 6=екстремно изражене халуцинације; 7=непрекидне халуцинације</p>	
<p>Слушни поремећаји “Да ли израженије примећујете звуке у својој околини? Да ли су они оштри? Да ли Вас плаше? Да ли чујете нешто што Вас узнемирава? Да ли чујете звуке за које знате да не постоје?” Опсервација. 0=нису присутни; 1=веома благи шумови и присутан страх; 2= благи шумови и присутан страх; 3=умерени шумови и присутан страх; 4=средње тешке халуцинације; 5=тешке халуцинације; 6=веома тешке халуцинације; непрекидне халуцинације</p>	
<p>Видни поремећаји “Да ли Вам је светло превише јако? Да ли су боје другачије? Да ли Вас боле очи? Да ли видите нешто што Вас узнемирава? Да ли видите ствари за које знате да нису ту?”. Опсервација. 0=није присутно; 1=веома благо; 2=блага сензитивност; 3=умерена сензитивност; 4=умерено изражене халуцинације; 5=снажно изражене халуцинације; 6. екстремно изражене халуцинације; 7=непрекидне халуцинације.</p>	
<p>Главобоља, пуноћа у глави Имате ли другачији осећај у глави? Осећате ли као да имате обруч око главе?” (Не процењује се вртоглавица или мутноћу у глави. Уколико су присутни, процењује се као тешко). 0=није присутно; 1=веома благо; 2=благо; 3=умерено; 4=средње тешко; 5=тешко; 6=веома тешко; екстремно тешко</p>	
<p>Оријентација и помућење свести “Који је данас дан? Где се налазите? Ко сам ја?” 0=оријентисан и прати питања; 1=не прати питања, или је несигуран у вези датума; 2=неоријентисан временски, али не више од 2 календарска дана; 3.. неоријентисан временски, више од 2 календарска дана; дезоријентисан просторно и према личностима</p>	
Укупни скор	