



Република Србија  
МИНИСТАРСТВО ЗДРАВЉА

Национални водич  
добре клиничке праксе

# Алкохолизам

**Клинички водич 29/13**  
**Београд, 2013.**

Израдила Републичка стручна  
комисија за израду и  
имплементацију водича  
добре клиничке праксе



ИНСТИТУТ ЗА ЈАВНО ЗДРАВЉЕ СРБИЈЕ  
„Др Милан Јовановић Батут“

Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе

Министарство здравља Републике Србије

**НАЦИОНАЛНИ ВОДИЧ  
ДОБРЕ КЛИНИЧКЕ ПРАКСЕ  
ЗА ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ  
И ЛЕЧЕЊЕ АЛКОХОЛИЗМА**

Пројекат израде националних водича добре клиничке праксе финансирао је пројекат Министарства здравља Републике Србије „Пружање унапређених услуга на локалном нивоу – DILS”

Национални водич добре клиничке праксе  
за дијагностиковање и лечење алкохолизма

Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича  
добре клиничке праксе

Издавач: Министарство здравља Републике Србије

**Уредник:** Проф. др Надежда Човичковић Штернић, председник  
Републичке стручне комисије за израду и имплементацију водича  
добре клиничке праксе

**Лектор:** Драгана Раковић

**Техничка припрема и штампа:** Агенција Формат, Београд

Тираж 1.000 комада

ISBN 978-86-83607-83-9

CIP - Каталогизација у публикацији  
Народна библиотека Србије, Београд

613.81(083.1)

НАЦИОНАЛНИ водич добре клиничке праксе за  
дијагностиковање и лечење алкохолизма / [израдила]  
Републичка стручна комисија за израду и имплементацију  
водича добре клиничке праксе, Министарство здравља  
Републике Србије ; [уредник Надежда Човичковић  
Штернић].

- Београд : Министарство здравља Републике Србије, 2013  
(Београд : Агенција Формат). -  
42 стр. : табеле ; 30 см. - (Клинички водич ; #29, #2013)

Тираж 1.000. - Стр. 3: Уводна реч / Славица Ђукић  
Дејановић. - Уводна реч уредника: стр.  
4. - Библиографија: стр. 37-40.

ISBN 978-86-83607-83-9

1. Србија. Министарство здравља. Републичка стручна  
комисија за израду и имплементацију водича добре  
клиничке праксе

а) Алкохолизам - Упутства  
COBISS.SR-ID 203046412

## УВОДНА РЕЧ

Водичи добре клиничке праксе треба да унапреде квалитет здравствене заштите, допринесу унапређењу свих дијагностичких и терапијских процеса у медицини кроз побољшање шансе пацијената да оздраве и рехабилитију се на најбољи могући начин. Водичи представљају препоруке о одговарајућем третману и нези базираним на најбољој постојећој пракси. Иако помажу здравственим радницима у обављању посла, не могу представљати замену њихових знања, професионалних способности и индивидуалног приступа пацијентима.

Министарство здравља Републике Србије препознало је значај примене водича при дијагнози и лечењу пацијената, базираних на најадекватнијим примерима из теорије и праксе и оформило Републичку стручну комисију за израду и имплементацију националних водича добре клиничке праксе. У оквиру пројекта „Пружање унапређених услуга на локалном новоу – DILS“ у току 2013. године израђено је тринаест, а у оквиру пројекта „Унапређење рада службе за здравствену заштиту жена у области заштите репродуктивног здравља и планирања породице“ израђен је један национални водич, који треба да послужи здравственим радницима као олакшица у њиховом свакодневном раду.

Уверена сам да су водичи значајан путоказ у лечењу и нези пацијената, да ће бити корисни за даљи развој и изједначавање стандарда, и за едукацију здравствених радника. Сигурна сам да ће водичи имати утицаја и на побољшање комуникације између здравствених радника и пацијента, да ће их стручна јавност проучити и примењивати, а да ће корисницима здравствених услуга и широј јавности подићи ниво информисаности за одређене области у здравству.

Захваљујем свим колегама који су уложили труд и били ангажовани на изради водича, а посебну захвалност желим да изразим проф. др Надежди Човичковић Штернић као председнику Републичке стручне комисије, која је координирала комплетан рад свих укључених, као и руководиоцима радних група за поједине области: проф. др Елки Стефанов, проф. др Јелени Друловић, др сц. Славку Јанковићу – научном сараднику, проф. др Душици Лечић Тошевски, доц. др Ивану Палибрку, проф. др Марији Митић Миликић, проф. др Весни Бумбаширевић, проф. др Владимиру Пажину, проф. др Немањи Дамјанову, проф. др Бранислави Глишић, доц. др Владану Вукчевићу, др Ивици Младеновићу, проф. др Божи Трбојевићу и др сц. мед. Катарини Седлецки.

Министар здравља  
Проф. др Славица Ђукић Дејановић

## УВОДНА РЕЧ УРЕДНИКА

Национални водичи за дијагностику и лечење одређених болести заснивају се на принципима добре клиничке праксе и на медицини заснованој на доказима што и представља основни постулат. На тај начин се омогућава формирање јединственог дијагностичког и терапијског приступа болесницима широм Србије, обезбеђује се равноправност сваког болесника, односно могућност да добије исти третман без обзира на то да ли се лечи у мањем здравственом центру или у здравственој установи терцијерног нивоа заштите.

Осим тога, у садашњој преплављености бројним информацијама, лекару-практичару често представља проблем да изабере право решење, те водич треба да пружи сигурност правилног избора и најадекватнијег поступка у датим околностима.

Коначно, национални водичи представљају вид континуиране медицинске едукације која се обавља кроз процес имплементације лекарима са сва три нивоа здравствене заштите.

Национални водичи добре клиничке праксе представљају дело радних група и рецензената, састављених од најеминентнијих домаћих експерата за поједине медицинске области, номинованих од стране Републичке стручне комисије за израду и имплементацију националних водича добре клиничке праксе Министарства здравља Србије. Основни задатак радних група био је да уједине своју стручност, податке добијене претраживањем најсавременије литературе и да све то усагласе са социоекономском стварношћу у Србији и нашим здравственим системом, што свакако није био лак задатак.

Овакви типови националних водича добре клиничке праксе већ постоје у многим развијеним земљама (нпр. NICE и SIGN у Великој Британији).

Наши експерти су имали на располагању Водич за израду националних водича добре клиничке праксе који им је дао основне смернице о начину прикупљања и анализирања литературе, писања водича и посебно градацији нивоа доказа и степена препорука.

Најзад, национални водичи добре клиничке праксе немају обавезујући карактер; на савести сваког лекара је да у лечењу свог болесника примени оно што тренутно важи као најефикаснији дијагностички и терапијски принцип у свету.

Председник Републичке стручне комисије  
за израду и имплементацију  
водича добре клиничке праксе  
Проф. др Надежда Човичковић Штернић

# НИВОИ ДОКАЗА И СТЕПЕНИ ПРЕПОРУКА

**Ниво доказа А:** докази из мета-анализа мултицентричних, добро дизајнираних контролисаних студија. Рандомизоване студије са ниским лажно позитивним и ниским лажно негативним грешкама (висока поузданост студија)

**Ниво доказа Б:** докази из најмање једне добро дизајниране експерименталне студије. Рандомизоване студије са високо лажно позитивним или негативним грешкама (ниска поузданост студије)

**Ниво доказа Ц:** консензус експерата

**ДКП (добра клиничка пракса):** ниво доказа је заснован на неконтролисаним студијама или на искуству експерата који су учествовали или учествују у изради европских/светских водича

**Степен препоруке I:** постоје докази да је одређена процедура или терапија употребљива или корисна

**Степен препоруке II:** стања где су мишљења и докази супротстављени

Степен препоруке IIa: процена ставова/доказа је у корист употребљивости

Степен препоруке II b: примењивост је мање документована на основу доказа

**Степен препоруке III:** Стања за која постоје докази или генерално слагање да процедура није применљива и у неким случајевима може бити штетна

**Степен препоруке IV:** на основу неконтролисаних студија, појединачних случајева или експертског мишљења

√ : препорука заснована на клиничком искуству групе која је сачинила водич

## 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

*Асс. 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 Ђорић*

начелник Клинике за болести зависности Института за ментално здравље,  
Институт за ментално здравље, Београд

*Др Јасмина Грозданов, др сц. мед.*

члан РСК за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе,  
Институт за јавно здравље Србије „Др Милан Јовановић Батут”, Београд





# САДРЖАЈ

УВОД .....	11
2. АЛКОХОЛ И ДЕФИНИСАНИ ОБРАСЦИ ПИЈЕЊА АЛКОХОЛА .....	12
2.1. Фармакокинетика алкохола .....	12
2.2. Фармакодинамика алкохола .....	12
2.2.1. Акутна алкохолна интоксикација.....	12
2.2.2. Хронична алкохолна интоксикација .....	12
2.3. Дефинисани обрасци пијења алкохола .....	13
2.4. Стандардно пиће .....	13
3. ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА .....	14
3.1. Епидемиолошка ситуација у Србији .....	15
4. ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА .....	15
4.1. Класификација менталних поремећаја повезаних са алкохолом.....	15
4.2. Скрининг алкохолизма и кратке интервенције у ПЗЗ.....	16
4.2.1. АУДИТ – Тест за идентификацију алкохолом узрокованих поремећаја.....	16
4.2.2. Кратке интервенције у примарној здравственој заштити .....	17
4.3. Дијагностички критеријуми за штетну употребу и зависност од алкохола .....	17
4.3.1. Штетна употреба алкохола – Ф 10.1.....	18
4.3.2. Зависност од алкохола (алкохолизам) – Ф 10.2 .....	18
4.4. Лабораторијски тестови у дијагностиковању алкохолизма и поремећаја повезаних са употребом алкохола .....	18
4.4.1. Лабораторијски тестови код акутне интоксикације алкохолом.....	18
4.4.2. Лабораторијски тестови код штетне употребе алкохола и алкохолизма.....	19
4.5. Системско дијагностиковање алкохолизма.....	19
4.5.1. Идентификација проблема .....	20
4.5.2. Први интервју и алкохолна анамнеза .....	20
4.5.3. Породични ниво дијагностиковања алкохолизма.....	21
4.6. Коморбидитет алкохолизма и других психијатријских поремећаја .....	21
5. ТЕРАПИЈА АЛКОХОЛИЗМА И ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА АЛКОХОЛОМ .....	22
5.1. Одређивање врсте лечења и циљ лечења.....	22
5.2. Модалитети у лечењу алкохолизма и поремећаја повезаних са употребом алкохола ....	23
5.2.1. Лечење у амбулантним условима и ПЗЗ.....	23
5.2.2. Полухоспитални третман – дневна болница .....	24
5.2.3. Хоспитални третман.....	24
5.3. Фармакотерапија зависности од алкохола .....	24
5.3.1. Дисулфирам .....	25
5.3.2. Опиоидни антагонисти.....	25
5.3.3. ГАБА агонисти .....	26
5.3.4. Други лекови у одржавању апстиненције.....	26
5.4. Фармакотерапија поремећаја повезаних са алкохолом.....	27
5.4.1. Третман акутне алкохолне интоксикације .....	27
5.4.2. Третман апстиненцијалног синдрома (АС).....	27
5.4.3. Третман делиријум тременса.....	28
5.4.4. Третман психотичних поремећаја узрокованих алкохолом.....	29

5.4.5. Третман когнитивних поремећаја узрокованих алкохолом.....	30
5.4.6. Анксиозност/депресивност и алкохолизам.....	30
5.5. Психотерапијски и социотерапијски модалитети у лечењу зависности од алкохола.....	30
5.5.1. Индивидуална психотерапија.....	31
5.5.2. Групна психотерапија.....	31
5.5.3. Системска терапија алкохолизма (СТА).....	32
5.5.4. Социотерапија зависности од алкохола.....	32
5.5.5. Клуб лечених алкохоличара (КЛА).....	32
5.6. Превенција рецидива.....	33
6. ПОСЕБНЕ ПОПУЛАЦИЈЕ ПАЦИЈЕНАТА.....	33
6.1. Поремећаји повезани са алкохолом и млади.....	33
6.2. Поремећаји повезани са алкохолом код старијих особа.....	34
6.3. Поремећаји повезани са алкохолом код жена.....	35
6.3.1. Терапија алкохолизма током трудноће.....	35
7. ЗАКЉУЧАК.....	36
8. ЛИТЕРАТУРА.....	37
Прилог бр. 1 АУДИТ.....	41
Прилог бр. 2 CIWA – Клиничка скала за процену апстиненцијалног синдрома.....	42

## УВОД

Алкохолизам је најраспрострањенија болест зависности и после депресије то је ментални поремећај који у највећем броју доприноси глобалној инвалидности. Повећана потрошња алкохола представља важан проблем јавног здравља и, узимајући у обзир године живота изгубљене због преране смрти, као и године проживљене са инвалидитетом, оптерећење поремећајима проузрокованим алкохолом представља 10,8% оптерећења болестима у Европи (Anderson и сар., 2006). У последњој декади Европа бележи пораст броја самоубистава, убистава као и других социопатолошких поремећаја 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 оболевања у земљама у развоју са ниском стопом смртности, а трећи по реду фактор ризика у развијеним земљама (СЗО, 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, смањену 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 висини од око 68 милијарди евра (СЗО, 2004).

Алкохолизам као болест има одлике класичне социјално-медицинске болести, у чијем настанку великог значаја имају 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 (Институт за јавно здравље Србије, 2008).

Током векова алкохолизам је прешао дуг пут од порока до болести и од моралистичког до социјално-медицинског приступа. „Статус” болести добио је 1951. године, када су га први пут дефинисали експерти СЗО, а у међувремену је претрпео знатне промене у различитим класификацијама. Једна од значајнијих је Јелинекова класификација, која је доминирала дуги низ година, а тренутно је актуелна Лешова класификација, која се заснива на искуствима из клиничке праксе (истраживање базирано на овој класификацији спроведено је и у Србији 2012. године). Америчка класификација DSM – IV је несумњиво корисна у дефинисању неких ентитета (нпр. свеобухватно дефинисана злоупотреба алкохола са наглашеном социјалном компонентом, за разлику од штетне употребе у МКБ 10, строго медицински дефинисаном), а најновија DSM – V класификација доноси и суштинске промене у схватању болести зависности, промовишући нов вид зависности – без супстанце (што ће се највероватније одразити и у следећој МКБ 11 класификацији). Административна медицина (па самим тим и алкохологија) у нашој земљи заснива се на Међународној класификацији болести, то јест на МКБ 10, те смо сходно томе у водичу презентовали критеријуме из ове класификације.

Овај водич настао је на иницијативу Републичке стручне комисије за превенцију злоупотребе алкохола и алкохолизам и има за циљ да стручној јавности приближи комплексан проблем алкохолизма, а превасходно да пружи неопходне смернице за дијагностиковање и третман алкохолизма и поремећаја повезаних са алкохолом. 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 првог сата у крвоток прелази око 70% алкохола. Максимална концентрација алкохола у крви постиже се за 40–60 минута после уношења. Метаболизам алкохола одвија се предоминантно 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 (и физичких) функција, а најчешће се испољава поремећајем понашања. Алкохол делује на нивоу неурона специфично и селективно, а током акутне интоксикације алкохом долази до фацилитације 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 и сар., 2008).

Табела 1. Однос концентрације алкохола у крви и насталих поремећаја

Концентрација алкохола у крви (у промилима)	Могући поремећаји
0,5–1,5‰	Вазомоторна екситација, мускуломоторна екситација, психомоторна екситација
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) које се феноменолошки манифестују синдромом зависности од алкохола (алкохолизам) (Spanagel и сар., 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 *nc. accumbens* (Vengeliene и сар., 2008). С обзиром на то да алкохол утиче на функционисање значајних неуротрансмитерских система, последица адаптација подразумева промену активности тих система неуротрансмисије. Дуготрајно пијење 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 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 бисмо избегли могуће недоумице и забуне, неопходно је јасно дефинисати термине „употреба”, „злоупотреба” и „зависност од алкохола” и направити разлику између њих. „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 (Vabog и сар., 2001). У Табели 3 приказани су дефинисани обрасци пијења алкохола, уз њихово појашњење (Станковић и сар., 2009).

Табела 3. Дефинисани обрасци пијења алкохола

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

### 2.4. Стандардно пиће

Умерено (нискоризично) и ризично пијење алкохола су обрасци пијења који се дефинишу преко броја попијених алкохолних пића. С обзиром на то 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, на пример, 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 г алкохола за једно стандардно пиће. Међутим, када се узме у обзир конверзиони фактор алкохола у граме (али и прагматични разлози), прихватљиво је до 13 г алкохола у стандардном пићу (Babor и сар., 2001). С обзиром на то да наша земља нема дефиницију стандардног пића, 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) (Младеновић, 2010).

Табела 5. Различите врсте алкохолних пића као стандардно пиће



### 3. ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ПОРЕМЕЋАЈА ПОВЕЗАНИХ СА УПОТРЕБОМ АЛКОХОЛА

Светска здравствена организација (СЗО) процењује да широм света око две милијарде људи конзумира алкохолна пића, а око 76,3 милиона има дијагностиковану злоупотребу или зависност од алкохола (СЗО, 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%) (Babor и сар., 2001).

Поред хроничних болести које се јављају код особа које пију 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 висини од око 68 милијарди евра. 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 трећине од 1,8 милиона смртних случајева, док су неуропсихијатријски поремећаји везани за пијење алкохола одговорни за 40% од 58,3 милиона DALY-ја (СЗО, 2006).

У Европи тренутно 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 злоупотребе алкохола, то јест један од четири смртна исхода у Европи код младих мушкараца (15–29 година) повезан је с алкохолом (СЗО, 2006).

### 3.1. Епидемиолошка ситуација у Србији

Трећина одраслог становништва Србије (31,6%), према подацима из 2006. године, пила је алкохол два до три пута у периоду од 30 дана пре истраживања које је спровело Министарство здравља Републике Србије. Свакодневно пијење алкохолних пића у Србији забележено је 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 (National Health Survey Serbia, 2006).

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 знатно већем проценту су се налазили мушкарци (5,7%) него жене (0,4%) (Институт за јавно здравље Србије, 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, а њихова 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 (СЗО, 1992).

Табела 6. Психички поремећаји повезани са алкохолом

Поремећаји због употребе алкохола	
Ф 10.2x	Зависност од алкохола
Ф 10.1	Злоупотреба алкохола
Поремећаји узроковани алкохолом	
Ф 10.0	Интоксикација алкохолом
Ф 10.07	Патолошка алкохолна интоксикација
Ф 10.3	Алкохолни апстиненцијални синдром
Ф 10.4	Апстиненцијални синдром са делиријумом
Ф 10.51	Психотични поремећај проузрокован алкохолом, са суманутостима
Ф 10.52	Психотични поремећај проузрокован алкохолом, са халуцинацијама
Ф 10.6	Перзистентни амнестички поремећај проузрокован алкохолом
Ф 10.71	Поремећај личности или понашања узрокован алкохолом
Ф 10.73	Деменција проузрокована алкохолом
Ф 10.8	Поремећај расположења проузрокован алкохолом
Ф 10.8	Анксиозни поремећај проузрокован алкохолом
Ф 10.8	Сексуалне сметње проузроковане алкохолом
Ф 10.8	Поремећај спавања проузрокован алкохолом
Ф 10.9	Поремећај везан за алкохол, неодређен



Иако је алкохолизам врло распрострањен и представља један од најозбиљнијих проблема јавног здравља, често остаје неоткривен. Развој алкохолизма је спор и са прикривеним симптомима, 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 помоћу 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, као изабрани лекари, 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. У скринингу алкохолизма најчешће су у употреби следећи инструменти: АУДИТ, CAGE, MAST, SCID... Тест АУДИТ користи се за скрининг пијења одраслих лица. CAGE је ефикасан за скрининг пијења међу старијом популацијом. MAST тест је сензитивнији од CAGE теста, али мање специфичан. SCID 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 и сар., 2001b; Fleming, 1999). **A ► I**

Табела 7. Структура АУДИТ-а и области испитивања

Област	Број питања	Садржај питања (феномен)
<b>Ризична употреба алкохола</b>	1	Учесталост пијења
	2	Типична количина
	3	Учесталост тешког пијења
<b>Симптоми зависности</b>	4	Умањена контрола над пијењем
	5	Повећана жеља за пијењем
	6	Јутарње пијење
<b>Штетна употреба алкохола</b>	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 пијењем алкохола. Оптимално је да АУДИТ буде примењен код свих пацијената који се јављају лекару опште медицине, пожељно једном годишње (Младеновић, 2010; Babor и сар., 2001b).

Наша препорука је да се АУДИТ примењује усмено, то јест уз активно учешће лекара, што скраћује процес и учвршћује терапијски однос. Примењивањем усменог интервјуа АУДИТ се може поупити за два до четири минута, док је за бодовање потребно мање од минута. 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 пет 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 информација о потенцијалним последицама, једноставног савета, едукације, охрабривања и практичних сугестија.

Табела 8. Нивои ризика на АУДИТ-у и препоручене интервенције А ► 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 алкохолом (питања 9 и 10). Обезбедити следећи највећи ниво интервенције за пацијенте који имају два бода или више на питањима 4, 5, 6, или четири бода на питањима 9 или 10.

Кратке интервенције, осим што не коштају много, 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
- пружити 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 ради коначне дијагнозе или даље терапије. 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 и сар., 2002; Cuijpers и сар., 2004) ► А ► I

## 4.3. Дијагностички критеријуми за штетну употребу и зависност од алкохола

Ради дефинитивног постављања дијагнозе зависности и диференцијације високоризичног 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

на то да је у нашој земљи званични класификациони систем МКБ 10, представићемо 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, сама 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 требало би 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 алкохола 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 добијали 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 последњег пијења алкохола, најчешће се користе, у зависности од потреба, доказивање алкохола у крви путем теста издахнутог ваздуха и тестови за директно одређивање алкохола у крви. Прву групу тестова већ дуги низ година широм света користе службена 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 ради процене коришћења алкохола и других средстава злоупотребе на радном месту. Треба нагласити да су сви ови тестови брзи и јефтине, али да су намењени углавном за квалитативну или семиквантитативну анализу садржаја алкохола, па стога немају већи судскомедицински значај.

У случајевима који због своје природе могу 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

Методе 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.	А	I
Хемијске методе	Неопходна је већа количина узорка за анализу и није могуће раздвојити етанол од метанола.	А	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 алкохола и да постане свестан промене;
3. биолошке тестове би требало користити за праћење пацијената у процесу рехабилитације или редукције њиховог пијења.

Због нутрицијске дефицијенције и оштећења функције јетре, одређивање јетриних ензима је свакако од користи, а то може бити и маркер рецидива. Друге, индиректне биолошке маркере требало би користити само као додатак другим скрининг 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	IIб
гама-глутамилтрансфераза (ГГТ)	Б	I
аланин аминотрансфераза (АЛТ)	Ц	IIа
аспартат аминотрансфераза (АСТ)	Ц	IIа
карбохидрат-дефицијентни трансферин (ЦДТ)	Б	I
липопротеини велике густине (ХДЛ)	Ц	IIа
мокраћна киселина	Ц	IIа

#### 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 је уочен као користан дијагностички елемент 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 било 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 који се тичу брачно-породичних последица алкохолизма

- брачна дисфункционалност
- злостављање и насиље супружника
- занемаривање и злостављање деце

##### 3. Група „догађаја” из области здравствених проблема

- епилептички напади
- цироза јетре
- повреде у саобраћајним удесима или друге повреде
- 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

- квантитет/фреквенца пијења
- толеранција и 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 и сар., 1987). Она је прототип дисфункционалног система, поремећеног у виталним областима свог живота, а неке од карактеристика „алкохоличарске породице” јесу (Гачић, 1988):

- Комуникација је садржајно осиромашена, са „дуплим” порукама 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 одликава 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, то јест оно је тзв. „дете-родитељ”;
- Деца из алкохоличарских породица имају проблеме идентификације и могу бити лоше социјализована.

У дијагностичком поступку фокусираном на породицу користе се следећи инструменти (Станковић и сар., 2009):

- *заједнички породични интервју*, током којег терапеут води интервју са свим члановима породице и процењује како вербалну тако и невербалну комуникацију;
- *генеграм* (графичка репрезентација мултигенерацијске породичне констелације) (McGoldrick и сар., 1985);
- *опити 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 агорафобије и са њом), психозе (схизофренија), поремећаји личности (углавном антисоцијални и емоционално нестабилни поремећај личности) (Tilli и сар., 2012; Buckner и сар., 2008; Fein и сар., 2007; Hasin и сар., 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 и сар., 2004a; Kringlen и сар., 2001; Hasin и сар. 2007), а неке студије указују да алкохолизам више преовладава код особа са психијатријским поремећајима него у општој популацији (Hasin и сар., 2005; Dixon, 1999). Коморбидитет између зависности од алкохола и других психијатријских поремећаја има важне им-

пликације и на терапијски приступ, али и на исход лечења (Schuckit, 2006; Schuckit и сар., 2007). Учесталост појединих психијатријских поремећаја код зависника од алкохола приказана је у Табели 12 (Weaver и сар., 2004; England Department of Health and the Devolved Administrations, 2007).

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

Психијатријски поремећај	Коморбидитет код зависника од алкохола
Схизофренија	3%
Биполарни афективни 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 (Станковић и сар., 2009). ►Ц►Па

Хоспитално лечење је неповољније не само због високе економске цене већ и због могуће „психијатризаације” 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 пијења и количине алкохола
- апстиненција

- учење нових образаца понашања/промена начина размишљања
- промена у породичном систему
- индивидуација – сазревање.

Оптимални медицински циљ у лечењу алкохолизма јесте 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. Оптимални медицински циљ у лечењу зависности од алкохола реализује се кроз следеће активности:

- комплетан прекид пијења и успостављање стабилне апстиненције;
- превенција рецидива када се већ успостави апстиненција;
- нормализација психичких функција и здравственог стања у целини.

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 у системском контексту подразумева (Станковић и сар., 2009):

- промену алкохоличарског стила живљења (алкохоличарског понашања, навика, дисфункционалне комуникације, породичних и социјалних релација, као и алкохоличарског система вредности);
- промену дисфункционалних образаца понашања важних особа из окружења (супруга, деца, родитељи, браћа и сестре, рођаци, пријатељи, кумови). Од наведених особа очекују се специфичне промене у складу са односом који имају са особом зависном 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. Нажалост, неки здравствени радници у ПЗЗ нерадо учествују у дијагностиковању и третману поремећаја повезаних са алкохолом. Неки од разлога које су наводили су недостатак времена, неадекватна обука, страх од супротстављања пацијенту и веровање да „алкохоличари” не реагују на интервенције (Babog и сар., 2001).

Улога здравствених радника у ПЗЗ у третману поремећаја повезаних са алкохолом огледа се, пре свега, у примени АУДИТ-а и следствених кратких интервенција. Лекари 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 попут гранд мал напада регистровани су код 5%, а делиријум тременс код 1% пацијената зависних од алкохола (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 породице 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 (Станковић и сар., 2009): ►Ц ►Па

- детоксикација („витамински коктел” – од пет до седам 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 седам до десет 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, консултације са интернистом и осталим специјалистима 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 ►І

Предности лечења у дневној болници у односу на клиничко одељење многоструке су. За зависника и чланове породице то значи лечење у природном окружењу, у којем су упућени једни на друге, што јача међусобне релације и доводи до бржег опоравак породичних односа. Време које проводе у свом дому бива структурисано 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 (Гачић, 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 следеће (Станковић и сар., 2009; Настасић и сар., 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 психоорганска 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).

У 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 и сар., 2004; Srisurapanont и сар., 2005; Brambilla и сар., 2012; Garbutt и сар., 2010; Mann и сар., 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 и сар., 1999). Дисулфирам је у позитивној корелацији са редукцијом рецидива и повећањем укупног броја дана апстиненције. Овај лек, међутим, не смањује жељу за пијењем и не мења својим дејством карактеристике пацијента (De Sousa и сар., 2005). Препорука је да се у превенцији рецидива користи доза од 250 мг у периоду од једне до две године. ►Б►И

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	Третман апстиненцијалног синдрома, редукција жудње, одржавање апстиненције	ГАБА
Баклофен	Агониста ГАБА <sub>Б</sub> рецептора	Индукција и одржавање апстиненције, редукција уноса алкохола, редукција жудње, редукција анксиозности	ГАБА
Налмефен	Опиоидни антагониста	Редукција пијења алкохола код особа које имају висок ризик за опијање	Опиоидни систем

Пре увођења дисулфирама неопходно је проверити јетрине функције и радити периодични мониторинг (на три до шест 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 и сар., 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 и сар., 2006; Fuller и сар., 2004). ►А►И

### 5.3.2. Опиоидни антагонисти

**Налтрексон** спада у ред  $\mu$ -опиоидних антагониста, а на основу великог броја студија утврђено је да примена налтрексона код зависника од алкохола у трајању од три до шест месеци (50 мг/дан) статистички значајно смањује ризик од релапса (Srisurapanont и сар., 2005; Sreeton и сар., 2001). ►А►И

Идентификовани су следећи предиктори доброг одговора на налтрексон (Volpicelli и сар., 1995): ►А►И

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 ограничена је са два значајна нежељена ефекта, то јест контраиндикације за примену су следеће (Croop и сар., 1997): ►А►И

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

**Налмефен** је антагониста  $\mu$  и  $\delta$  опијатских рецептора, као и парцијални агониста за  $\kappa$  рецепторе, дериват опијата по хемијској структури сличан налтрексону. Регистрација овог лека тренутно је у току у многим земљама Европе. Индикуван је за редукацију конзумирања алкохола код особа које имају висок ризик за пијење али нису испољиле апстиненцијалне симптоме и не захтевају хитну детоксикацију (Mann и сар., 2013). ► Б ► 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 три до шест таблета дневно, и то орално у три порције, са храном (Mann и сар., 2004).

Акампросат је контраиндикуван 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 нусефекти су благе тегобе ГИТ-а (17%), дијареја (10%), главобоља и раш (Jaffe и сар., 1992). Појаву наведених тегоба превенира постепено увођење лека.

На основу метаанализе 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 и сар., 2004). ► А ► II

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

На основу метаанализе 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 редукацији жудње и одржавању апстиненције код зависника од алкохола (Brambilla и сар., 2012). Због високог ризика за злоупотребу и развој зависности употреба овог препарата требало би да буде строго контролисана. ► Б ► II

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

### 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, а немају адиктивни потенцијал.

**Na-valproat** спада у ред најсигурнијих лекова који смањују ризик од релапса, а примењује се током првих шест недеља до три месеца након детоксикације код пацијената са протрахованим апстиненцијалним симптомима. Дозирање је 10–20 мг/кг у најмање две подељене дозе (Salloum и сар., 2005). Ограниченост примене препарата условљена је интеракцијом са алкохолом и нусефектима. ► Б ► II

**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 од три до шест месеци. Пре увођења неопходно је проверити крвну слику и јетрине функције уз повремено мониторинг током третмана. Међутим, иако је ефикасан у редукацији 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 и сар., 1993). ► Б► П

Од користи могу бити и новији антиконвулзиви: **топирамат, габапентин и вигабатрин** (Johnson и сар., 2003; Watson и сар., 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 (концентрације 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 (2–5 мг), хлорпромазина (50 мг) или промазина (100 мг) (Hrvatski liječnički zbor, 2007; Миловановић и сар., 2005). ► Б► IV

### 5.4.2. Третман апстиненцијалног синдрома (АС)

Апстиненцијални синдром се јавља током прва 24 сата 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 и сар., 2013; Jaffe и сар., 1992; Miller, 1995). ► А► I

Актуелни став је да су БДЗ са дуготрајним дејством попут хлордијазепоксида и дијазепама лекови избора.

**Дијазепам** 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 сати) лек је избора код особа са оштећењем јетре, код особа са обољењем респираторног тракта и старијих (због ризика од седације) (Mayo-Smith, 1997; Holbrook и сар., 1999). ► А► I

Због нежељених дејстава (поспаност, несвестица и оштећење краткорочног памћења), која могу значајно ометати укључивање 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 навик, то јест 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 ефикасним у третману АС према нашем искуству, а и према подацима из литературе, јесте **карбамазепин** у дози до 800 мг/дан, међутим, не треба га примењивати као монотерапију већ у комбинацији са БДЗ (Holbrook и сар., 1999). ► Б► П

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

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

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

**Нефармаколошки приступ у третману АС** заснива се 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 то 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-Ag скор > 10 до 15) (Sullivan и сар., 1989). ► А ► II

Табела 15. Дијагностички критеријуми за тежак апстиненцијални синдром – делиријум тремс – и препоручено дозирање бензодијазепина (Mayo-Smith и сар., 2004) ► А► I

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

**Бензодијазепини** се препоручују као примарни лекови у третману апстиненцијалног синдрома – ДТ. За контролу агитације дијазепам треба примењивати орално или интравенски, а не препоручује се интрамускуларно (Kraep и сар., 1978), док се за интрамускуларну примену препоручује лоразепам (Hosein и сар., 1979). ► А► I Уколико су услови такви да се делиријум тремс мора збрињавати ван јединица интензивне неге, примену бензодијазепина треба ограничити на перорални и интрамускуларни пут, с обзиром на ризик од депресије дисања при интравенској примени истих (Forster и сар., 1980). ► Б► IV Дужина примене БДЗ је од три до седам дана, а некад и дуже.

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

**Витамици** – парентерална примена тијамина (ИВ или ИМ) у дози од 100 мг дневно у трајању од минимум три дана препоручује се за превенцију или третман Вернике-Корсаковљевог синдрома. Тијамин би требало давати пре ИВ примене глукозе, пошто интравенска глукоза може довести до акутног дефицита тијамина (Marcus и сар., 2001). ► Б► I

**Минерали** – не постоје јасни докази да је рутинска примена магнезијума од користи код пацијентата са ДТ. Требало би га применити код утврђене хипомагнезије (Hoes, 1979). ► Б► 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). А► I

#### 5.4.4. Третман психотичних поремећаја узрокованих алкохолом

Под психотичним поремећајима из ове групе подразумевају се поремећаји који настају у току или непосредно након употребе алкохола, 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 претећих вербалних испада и агресивних нартаја.

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: *Olanzapine*, *Quetiapine* и *Aripiprazol*. Уобичајено се даје халоперидол у дози 2–5 мг пер ос или ИМ три до четири пута дневно, а за

смањење агитираности користе се лоразепам три до четири пута 1–2 мг или дијазепам два до три пута 5–10 мг (NICE, 2011; Hrvatski liječnički zbor, 2007). ► Б ► I

#### 5.4.5. Третман когнитивних поремећаја узрокованих алкохолом

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 било као Вернике-Корсаковљев синдром.

Код амбулантних пацијената у склопу детоксикације може се примењивати тијамин пер ос у дози 100–300 мг, али код оних који су у ниском ризику за развој Вернике-Корсаковљевог синдрома. Код повећаног ризика за развој компликација препоручује се примена тијамина ИМ у дози од 200 мг 1 x 1 у трајању од пет дана (Thomson и сар., 2006). ► Б ► II

Пацијенте са дијагностикованим Вернике-Корсаковљевим синдромом требало би третирати са најмање 500 мг тијамина ИВ (у најмање 100 мл инфузионог раствора) подељено у три дневне дозе, током периода од три дана. Уколико изостане терапијски одговор, надокнаду тијамина постепено дисконтинуирати током наредна два-три дана. Уколико се јаве знаци побољшања, наставити са ИВ/ИМ давањем тијамина у дози 250–300 мг током наредних три до пет дана (Sechi и сар., 2007; Thomson и сар., 2002). Парентерално ординирани тијамин треба да буде праћен наставком терапије у пероралној форми (Vukobrat и сар., 2001). ► Б ► II

#### 5.4.6. Анксиозност/депресивност и алкохолизам

Однос анксиозности и депресивности с једне и употребе/злоупотребе алкохола и таблета с 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 и сар., 1991). ► А ► I

Са применом антидепресивних лекова треба ићи опрезно, две до четири 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 и сар., 2004; Bockner и сар., 2008; Liappas и сар., 2005). ► А ► I

Без јасног „терапијског уговора” и стриктног спровођења терапијског програма, давање лекова (анксиолитика и антидепресива) неефикасно је, контрапродуктивно и штетно (Schuckit, 2000; Bockner и сар., 2008). ► А ► I

### 5.5. Психотерапијски и 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 на то да сваки од њих захтева дуготрајну едукацију, то јест супспецијализацију, 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 као терапија првог избора. Обично се примењује у склопу мотивационог поступка, али и ради превазилажења 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 оријентисана психотерапија* може бити од користи код симптоматског алкохолизма (коморбидитета), а терапијски приступ фокусира се на конфликте из прошлости (детинства) у мери у којој су повезани са актуелним конфликтима.

*Кратка аналитички оријентисана 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 и сар., 1994). Саветовање се, такође, доста користи у терапијском процесу, а могу се користити и остали модалитети (ларвирана сугестија, персуазија...) (Kaufman и сар., 1994). ►Б►И

*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 (McCrary и сар., 1999). ►Б►И

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

- Злоупотреба алкохола је посредована међудејством когнитивних фактора и фактора понашања;
- Алкохолизам (злоупотреба алкохола) научено је 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 бисмо се одупрли пијењу алкохола и на тај начин смањили пратеће проблеме;
- КБТ захтева свеобухватан приступ сваком појединцу, који служи као основа за одабир одређене технике КБТ;
- Да би била делотворна, КБТ мора бити спровођена у контексту подршке и разумевања, то јест 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, бихејвиорална терапија, трансакциона анализа, терапија реалности, интеракцијске комуникационе технике и др. (Solomon, 1982; Bowers и сар., 1990).

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



### 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 (Гачић, 1992). Алкохолизам се сагледава у интеракцијском контексту, који треба да подрже и други системи (радна организација, социјална служба, судство, пријатељи, школа 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 ради мотивације за лечење и саветовања практикује и у условима примарне здравствене заштите (Настасић, 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 (Станковић и сар., 2009; Гачић, 2013). ► А ► I

Овај модел почива на идеји нивоа терапијских циљева, то јест 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, препознајући зависничко понашање (Bowers и сар., 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 разматрају 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, доприноси стварању нове животне оријентације породице и животу без алкохола.

Треба поменути и *Анонимне алкохоличаре* (АА), као и заједнице (комуне) зависника, које су све присутније, пре као вид самоподршке и самопомоћи него социотерапије у ужем смислу. Организација *Анонимни алкохоличари* формирана је у САД 1935. године, а од пре неколико година функционише и у нашој земљи.

### 5.5.5. Клуб лечених алкохоличара (КЛА)

Ова форма социотерапије има важно место у лечењу зависности од алкохола дуги низ година. Основни задатак клуба лечених алкохоличара (КЛА) јесте да осигура потпуну и трајну апстиненцију. Као социотерапијска заједница, клуб мултипликује интерперсоналну комуникацију и активности, којима се обогаћује квалитет живота зависника и њихових породица. ► Б ► 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 (Младеновић и сар., 2013).

## 5.6. Превенција рецидива

Превенција рецидива представља поступак који спречава повратак на предтретмански ниво адиктивног понашања зависника леченог 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 јесте 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 сар., 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 – једна или више особа (обично старо друштво) врши притисак на лечену особу да настави да пије алкохол.

Најуспешнији начин за одупирање социјалним притисцима јесте феномен „јавног признања” о лечењу и придржавање правила (не посећивати места на којима 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 бихејвиоралних програм. У раду са породичним системом током кризе потребно је идентификовати које су навике напуштене 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, 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 320.000 смртних случајева може се повезати са употребом алкохола, што чини 9% свих узрока смрти у структури умирања у овој старосној групи (СЗО, 2006). Ако се овоме дода број криминалних дела, саобраћајних несрећа, туча и делинквентних испада под дејством алкохола, онда је јасно да је злоупотреба алкохола у овој популацији један од приоритетних проблема. За разлику од штетне употребе алкохола, алкохолизам (зависност од алкохола) релативно се ретко среће у популацији младих до 25. године, а поготово до пунолетства. Разлог за то је што природан ток развоја зависности од алкохола 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 конзумирање алкохола током адолесценције може утицати на развој мозга и постоји већи ризик од оштећења органа у телу у развоју (Hiller-Sturmhöfel и сар., 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. Значајна 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 (Димитријевић, 1992).

С обзиром на специфичност патологије, примарна превенција је од суштинског 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. до 25. године важне су активности на смањењу штете (*harm reduction*), као што су: едукација о последицама алкохолизма, избегавање вожње под дејством алкохола, избегавање пијења по „такмичарском типу”, мешања пића итд. (Babor и сар., 2001). ► А ► I

Када је реч о проблематичном пијењу код младих (злоупотреба алкохола), од користи може бити разговор са школским психологом, кратка супортативна психотерапија, КБТ, па и краткотрајна примена психофармака (седативи, психостабилизатори...). Код наглашеније породичне дисфункционалности индикувана је и породична психотерапија у специјализованој установи (Младеновић, 2012). ► Ц ► 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 и сар., 2001; Clark и сар., 2002). ► Б ► Па

## 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 опију и са мањим количинама алкохола. Такође, старији људи често имају ординирани терапије ради лечења разних телесних и психичких проблема, па постоји велика опасност од компликација услед интеракције лекова и алкохола.

У скринингу и дијагностици алкохолизма најчешће се користе АУДИТ и MAST-G, а треба напоменути да је осетљивост MCV или GGT у откривању злоупотребе алкохола већа у старијој него у млађој популацији (Johnson-Greene и сар., 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 пет пута већа него код старијих особа које не пију алкохол (Tomas и сар., 2001). Ексцесивно пијење алкохола вишеструко повећава ризик од кардиоваскуларних обољења (Mukamal и сар., 2006), а скоро 20% старијих од 65 година са дијагностикованом депресијом у коморбидитету има и алкохолизма (Gunn и сар., 2008).

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

Захваљујући безбеднијем 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 и сар., 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 чињеницом да све већи број жена злоупотребљава алкохол, то јест постаје зависан од алкохола. Алкохолизам код жене представља посебан социјално-медицински проблем, с обзиром на њену биолошку улогу и улогу коју има у породици. Пијење алкохола не утиче штетно само на организам жене већ је опасно и по њено потомство и породицу.

Клиничким испитивањем је утврђено 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 то да алкохолизам код њих много брже напредује и са озбиљнијим оштећењима (Mancinelli и сар., 2007).

Посебан проблем представља пијење алкохола у трудноћи. Жене које пију више од три алкохолна пића недељно имају знатно повећан ризик од спонтаног абортуса током првог триместра, а конзумирање алкохола у трудноћи је узрок дефеката новорођенчади, менталне ретардације и неуроразвојног поремећаја (FAS) (Windham и сар., 1997). С обзиром на то да не постоји безбедан ниво пијења алкохола током трудноће, препоручује се апстиненција од алкохола пре зачећа, током трудноће и у периоду дојења. ► А ► I

Скрининг трудница на алкохол постаје од све већег значаја, јер чак и низак ниво изложености алкохолу у трудноћи може негативно да утиче на развој плода. Поред АУДИТ-а, Т-АСЕ је сензитивни упитник за скрининг алкохолизма за који је довољан један минут, а развијен је за употребу у акушерско-гинеколошкој пракси (Sokol и сар., 1989). ► Б ► I

#### 6.3.1. Терапија алкохолизма током трудноће

Свакако најделотворније интервенције су оне из корпуса превенције – 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 и сар., 2003). Класични лекови за одржавање апстиненције (дисулфирам, налтерксон и акампросат) нису довољно сигурни за употребу у периоду трудноће код жена зависних од алкохола (Smith и сар., 2008). ► Б ► II

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 и под лекарским надзором, који укључује и сарадњу са акушером (Mitchell, 1995). Већина протокола за третман апстиненцијалног синдрома трудница препоручује бензодијазепине, а с обзиром на то да су ови лекови потенцијално тератогени, треба их избегавати уколико је то могуће (блажи апстиненцијални синдром) (Jessup и сар., 1987). ► Б ► IIa При пријему труднице на хоспитални третман због апстиненцијалног синдрома предлаже се следећа процедура (Mitchell, 1995): ► Ц ► IIa

1. Утврдити образац пијења, учесталост и количину алкохола.
2. Утврдити количину попијеног алкохола у последња 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 алкохола у крви) како би се проценио период до развоја комплетног апстиненцијалног синдрома, али и сигуран термин за почетак медикаментозне терапије.
5. Обезбедити нефармаколошке интервенције у циљу:
  - одржавања хидратације
  - одржавања временско-просторне оријентације
  - одржавање нутриционог статуса (исхрана)
  - одржавање 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 дијазепам. Дијазепам се може доzirати по шеми 10 мг четири пута дневно или у складу са интензитетом апстиненцијалног синдрома – 10 мг на свака два сата, а максимално до 150 мг за 24 часа (Litten, 1991; Miller, 1995). Поред дијазепам, лек избора је и хлордијазепоксид (25–50 мг четири пута дневно) (Mayo-Smith, 1997). По стабилизацији стања неопходно је смањивати дозу дијазепам, па је у већини случајева могуће укинути бензодиазепин након пет до десет дана.
7. Пожељан је мониторинг за специфичне знакове и симптоме појединих ентитета повезаних са пијењем алкохола:
- тежина апстиненцијалног синдрома (температура, крвни притисак, пулс)
  - делиријум тременс (оријентација)
  - Верникеова енцефалопатија (нистагмус)
  - алкохолне 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 подршку околине и позитивну социјалну подршку.
10. Након отпуста пацијенткиње омогућити даље праћење, као и адекватну пренаталну заштиту.

## 7. ЗАКЉУЧАК

Алкохолизам је водећа социомедицинска болест са изузетно великим последицама које оставља 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 поремећаја повезаних са алкохолом, међутим, наши кадровско-организациони капацитети да се носимо са овим проблемом су минимални.

Републичка стручна комисија за превенцију злоупотребе алкохола и алкохолизам предузела је низ активности у циљу побољшања ситуације у Србији када је реч о поремећајима повезаним 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 поремећаја повезаних са алкохолом 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 нашој земљи и сходно томе надамо се да ће повратне информације из праксе допринети његовом даљем развоју и усавршавању.

## 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 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. 3<sup>rd</sup> 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 GABA<sub>B</sub> 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 Acamprosate 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 »Palmotičeva«. 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, JarvikLF, 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, Leher 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: Notron; 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, urednici. *Klinička psihofarmakoterapija*. Beograd: Barex; 2005.
79. Minkoff K, Drake RE, editors. *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 »Palmotičeva«*. 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, Dzenolettas 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. *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; Spetial Report to the U.S. Congress on Alcohol and health. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2000.

# Прилог бр. 1 АУДИТ

## Тест АУДИТ

Прочитајте питања како су написана. Пажљиво забележите одговоре. Почните тест речима: „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>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 вам је у току протеклих годину дана 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><b>Мучнина и повраћање</b> „Имате ли болове у желуцу? Да ли повраћате?” Опсервација. 0 = без мучнине и повраћања; 1 = умерена мучнина без повраћања; 4. повремена мучнина са подригивањем; 7 = стална мучнина, подригивање и повраћање</p>	
<p><b>Трмор</b> „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><b>Пароксизмално знојење</b> Опсервација. 0 = без видљивог знојења; 1 = једва видљиво знојење, углавном дланова; 4= видљиве грашке зноја на челу; 7 = обилно знојење</p>	
<p><b>Напетост</b> „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 напада</p>	
<p><b>Агитација</b> Опсервација. 0 = нормална активност; 1 = нешто изнад нормалне активности; 4 = умерени немир и немање мира; 7 = корачање напред-назад током највећег дела интервјуа или стално млатарање</p>	
<p><b>Тактилни поремећаји</b> „Имате ли свраб, боцкање, утрнулост или имате осећај 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><b>Слушни поремећаји</b> „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><b>Видни поремећаји</b> „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><b>Главобоља, пуноћа у глави</b> „Имате ли другачији осећај у глави? Осећате ли као да имате обруч око главе?” (Не процењује се вртоглавица или мутноћа 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><b>Оријентација и помућење свести</b> „Који је данас дан? Где се налазите? Ко сам ја?” 0 = оријентисан и прати питања; 1 = не прати питања или је несигуран у вези са датумом; 2 = неоријентисан временски, али не више од два календарска дана; 3 = неоријентисан временски више од два календарска дана; дезоријентисан просторно и према личностима</p>	
<b>Укупни скор:</b>	