



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση
της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας
Διονυσίου Αιγινήτου 17, 3ος όροφος, 115 28 Αθήνα
Τηλ.: 210-77 58 410, Fax: 210-77 58 405

Εκδότης:
Βασίλης Κονταξάκης
E-mail: editor@psych.gr

Ιδιοκτήτης:
Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία
Παπαδιαμαντοπούλου 11, 115 28 Αθήνα
Τηλ.: 210-72 14 148

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επίτιμος πρόεδρος:
Γ.Ν. Χριστοδούλου

Πρόεδρος:
Β. Κονταξάκης

Αναπληρωτής προέδρου:
Ι. Παπακώστας

Μέλη:
Ι. Ζέρβας, Μ. Μαργαρίτη, Δ. Πλουμπίδης

INTERNATIONAL ADVISORY BOARD

M. Abou-Saleh (UK) H. Ghodse (UK)
H. Akiskal (USA) G. Ikkos (UK)
G. Alexopoulos (USA) M. Kastrup (Denmark)
N. Andreasen (USA) K. Kirby (Australia)
S. Bloch (Australia) D. Lecic-Tosevski (Serbia)
N. Bouras (UK) C. Lyketsos (USA)

M. Maj (Italy) G. Papakostas (USA)
A. Marneros (Germany) G. Petrides (USA)
J. Mezzich (USA) R. Salokangas (Finland)
H.J. Möller (Germany) O. Steinfeld-Foss (Norway)
R. Montenegro (Argentina) A. Tasman (USA)
C. Pantelis (Australia) P. Tyrer (UK)

Γραμματεία ΕΨΕ:
Ε. Γκρέτσα
Τηλ.: 210-72 14 148, Fax: 210-72 42 032
E-mail: psych@psych.gr, Ιστοσελίδα: www.psych.gr

Secretariat:
H. Gretsia
Tel.: +30-210-72 14 148, Fax: +30-210-72 42 032
E-mail: psych@psych.gr, Web-site: www.psych.gr

**Εργασίες για δημοσίευση, επιστολές,
βιβλία για παρουσίαση να απευθύνονται
στον Πρόεδρο της Συντακτικής Επιτροπής:**
Διονυσίου Αιγινήτου 17, 3ος όροφος, 115 28 Αθήνα

Ετήσιες συνδρομές:
Εσωτερικού € 40,00
Εξωτερικού \$ 80,00 + ταχυδρομικά
Καταβάλλονται με επιταγή στον ταμία της ΕΨΕ:
Παπαδιαμαντοπούλου 11, 115 28 Αθήνα

**Τα μέλη της Εταιρείας δεν υποχρεούνται
σε καταβολή συνδρομής**

**Manuscripts, letters, books for review
should be addressed to the Editor:**
17 Dionisiou Eginitou str., 3rd floor, 115 28 Athens,
Greece

Annual subscriptions:
(€ 40.00 or \$ 80.00 + postage) are payable by
check to the treasurer of the Hellenic Psychiatric
Association:
11, Papadiamantopoulou str., 115 28 Athens

**For the members of the Association
subscription is free**

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ
EN ISO 9001:2000



Αδριανείου 3 και Κατεχάκη, 115 25 Αθήνα (Ν. Ψυχικό)
Τηλ.: 210-67 14 371 – 210-67 14 340, Fax: 210-67 15 015
E-mail: BetaMedArts@hol.gr
E-shop: www.betamedarts.gr
EN ISO 9001:2000

Υπεύθυνος τυπογραφείου
Α. Βασιλάκου, Αδριανείου 3 – 115 25 Αθήνα
Τηλ. 210-67 14 340

EDITING
EN ISO 9001:2000



3, Adrianou str., GR-115 25 Athens-Greece
Tel.: +30210-67 14 371 – +30210-67 14 340,
Fax: +30210-67 15 015
E-mail: BetaMedArts@hol.gr, E-shop: www.betamedarts.gr
EN ISO 9001:2000

Printing supervision
Α. Βασιλάκου 3, Αδριανίου str. – GR-115 25 Athens
Tel. +30-210-67 14 340



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

HELLENIC PSYCHIATRIC ASSOCIATION

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος: Ν. Τζαβάρας
Αντιπρόεδρος: Ι. Γκιουζέπας
Γεν. Γραμματέας: Δ. Αναγνωστόπουλος
Ταμίας: Ε. Σιούτη
Μέλη: Κ. Κόλλιας
Ν. Μιχοπούλου
Β. Τσιπάς

EXECUTIVE COUNCIL

Chairman: N. Tzavaras
Vice-Chairman: J. Giouzepas
Secretary General: D. Anagnostopoulos
Treasurer: I. Siouti
Members: K. Kollias
N. Michopoulou
V. Tsipas

ΠΕΙΘΑΡΧΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Μέλη: Β. Αλεβίζος
Γ. Γιαννιός
Ν. Ζαχαριάδης

DISCIPLINARY COUNCIL

Members: B. Alevizos
G. Giannios
N. Zachariadis

ΕΞΕΛΕΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μέλη: Χ. Βαρουχάκης
Α. Παράσχος
Ι. Χατζηαντωνίου

FINANCIAL CONTROL COMMITTEE

Members: Ch. Varouhakis
A. Paraschos
J. Chatziantoniou

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΑ ΤΜΗΜΑΤΑ

ΑΘΗΝΩΝ

Πρόεδρος: Ν. Ζαχαριάδης
Γραμματέας: Χρ. Χριστοδούλου
Ταμίας: Κ. Κόντης

DIVISIONS

ATHENS

Chairman: N. Zachariadis
Secretary: Ch. Christodoulou
Treasurer: C. Kontis

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ

Πρόεδρος: Γ. Καπρίνης
Γραμματέας: Γ. Γαρυφαλλός
Ταμίας: Β. Μποζίκας

MACEDONIA

Chairman: G. Kaprinis
Secretary: G. Garyfallos
Treasurer: V. Bozikas

ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

Πρόεδρος: Ο. Μουζάς
Γραμματέας: Π. Στοφόρος
Ταμίας: Α. Ξηρομερίτης

CENTRAL GREECE

Chairman: O. Mouzas
Secretary: P. Stoforos
Treasurer: A. Xiromeritis

ΒΟΡΕΙΟΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ & ΔΥΤΙΚΗΣ ΣΤΕΡΕΑΣ

Πρόεδρος: Β. Μαυρέας
Γραμματέας: Α. Μαρτίνοβς
Ταμίας: Ε. Λαυρέντζου

NORTHWESTERN GREECE

Chairman: V. Mavreas
Secretary: A. Martinos
Treasurer: E. Lavrentzou

ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ

Πρόεδρος: Φ. Γουρζής
Γραμματέας: Α. Κατριβάνου
Ταμίας: Ι. Βλάχος

PELOPONNESUS

Chairman: Ph. Gourzis
Secretary: A. Katrivanou
Treasurer: J. Vlachos



ΚΛΑΔΟΙ

ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Ε. Λύκουρας
Γραμματείς: Ι. Χατζημανώλης, Π. Σακκάς

ΠΑΙΔΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Ν. Ζηλίκης
Γραμματείς: Ε. Σουμάκη, Δ. Αναστασόπουλος

ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ

Πρόεδρος: Ν. Τζαβάρας
Γραμματείς: Γ. Καπρίνης, Μ. Διαλλινά

ΨΥΧΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Πρόεδρος: Ι. Λιάππας
Γραμματείς: Ι. Νηματούδης, Χ. Παπαγεωργίου

ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Δ. Πλουμπίδης
Γραμματείς: Γ. Γαρυφαλλός, Σ. Θεοδοροπούλου

ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πρόεδρος: Χ. Καραμανωλάκη
Γραμματείς: Κ. Χαραλαμπίκη, Γ. Μιχόπουλος

ΨΥΧΟΓΗΡΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Α. Φόρτος
Γραμματείς: Ν. Δέγλερης, Ρ. Γουρνέλλης

ΨΥΧΟΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ

Πρόεδρος: Β. Αλεβίζος
Γραμματείς: Ι. Χατζημανώλης, Θ. Μουγιάκος

ΟΥΣΙΟΕΞΑΡΤΗΣΕΩΝ

Πρόεδρος: Ι. Λιάππας
Γραμματείς: Ι. Διακογιάννης, Θ. Παπαρρηγόπουλος

ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΩΝ & ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΩΝ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ

Πρόεδρος: Κ. Φουντουλάκης
Γραμματείς: Ι. Νηματούδης, Ι. Ζέρβας

ΨΥΧΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Α. Δουζένης
Γραμματείς: Α. Βούρδας, Χ. Τσόπελας

ΙΔΙΩΤΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Λ. Μαρκάκη
Γραμματείς: Β. Τσιπάς, Δ. Λέννας

ΙΣΤΟΡΙΑΣ ΤΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Ι. Παπακώστας
Γραμματείς: Ν. Βαϊδάκης, Β. Αλεβίζος

ΤΕΧΝΗΣ & ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Γ. Μποτονάκης
Γραμματείς: Π. Βασιλειάδης, Μ. Διαλλινά

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΗΘΙΚΗΣ & ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ

Πρόεδρος: Α. Παράσχος
Γραμματείς: Β. Αλεβίζος, Α. Δουζένης

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΘΡΗΣΚΕΙΑΣ

Πρόεδρος: Ι. Γκιουζέπας
Γραμματείς: Α. Αυγουστίδης, Δ. Κυριαζής

ΑΥΤΟΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΩΝ & ΒΙΑΙΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

Πρόεδρος: Μπ. Χαβάκη-Κονταξάκη
Γραμματείς: Δ. Παππά, Κ. Παπλός

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Β. Κονταξάκης
Γραμματείς: Κ. Κόντης, Η. Τζαβέλλας

ΤΗΛΕΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Κ. Κατσαδώρας
Γραμματείς: Χ. Ζαχαροπούλου, Ι. Μαλογιάννης

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗΣ - ΔΙΑΣΥΝΔΕΤΙΚΗΣ

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗΣ
Πρόεδρος: Μ. Συγγελάκης
Γραμματείς: Α. Βιδάλης, Γ. Μουσσάς

SECTIONS

BIOLOGICAL PSYCHIATRY

Chairman: E. Lykouras
Secretaries: J. Hatzimanolis, P. Sakkas

CHILD PSYCHIATRY

Chairman: N. Zilikis
Secretaries: E. Soumaki, D. Anastasopoulos

PSYCHOPATHOLOGY

Chairman: N. Tzavaras
Secretaries: G. Kaprinis, M. Diallina

PSYCHOPHYSIOLOGY

Chairman: J. Liappas
Secretaries: J. Nimatoudis, Ch. Papageorgiou

SOCIAL PSYCHIATRY

Chairman: D. Ploumpidis
Secretaries: G. Garyfallos, S. Theodoropoulou

PSYCHOTHERAPY

Chairman: Ch. Karamanolaki
Secretaries: K. Charalambaki, J. Michopoulos

PSYCHOGERIATRICS

Chairman: A. Fortos
Secretaries: N. Degleris, R. Gournellis

PSYCHOPHARMACOLOGY

Chairman: B. Alevizos
Secretaries: J. Chatzimanolis, Th. Mougiakos

SUBSTANCE ABUSE

Chairman: J. Liappas
Secretaries: J. Diakoyiannis, Th. Paparrigopoulos

PSYCHOMETRIC & NEUROPSYCHOLOGIC MEASUREMENTS

Chairman: K. Fountoulakis
Secretaries: J. Nimatoudis, I. Zervas

FORENSIC PSYCHIATRY

Chairman: A. Douzenis
Secretaries: A. Vourdas, Ch. Tsopelas

PRIVATE PSYCHIATRY

Chairman: L. Markaki
Secretaries: V. Tsipas, D. Lennas

HISTORY OF PSYCHIATRY

Chairman: I. Papakostas
Secretaries: N. Vaidakis, B. Alevizos

ART & PSYCHIATRY

Chairman: G. Botonakis
Secretaries: P. Vasileiadis, M. Diallina

PSYCHIATRY & ETHICS

Chairman: A. Paraschos
Secretaries: B. Alevizos, A. Douzenis

PSYCHIATRY & RELIGION

Chairman: J. Giouzepas
Secretaries: A. Augoustides, D. Kyriazis

SELF-DESTRUCTIVE BEHAVIOR & VIOLENCE

Chairman: B. Havaki-Kontaxaki
Secretaries: D. Pappa, K. Paplos

PREVENTIVE PSYCHIATRY

Chairman: V. Kontaxakis
Secretaries: C. Kontis, E. Tzavellas

TELEPSYCHIATRY

Chairman: K. Katsadoros
Secretaries: C. Zacharopoulou, J. Malogiannis

CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY & PSYCHOSOMATICS

Chairman: M. Syngelakis
Secretaries: A. Vidalis, G. Moussas



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Άρθρο σύνταξης

Αυτοκαταστροφική συμπεριφορά και σωματική νόσος

Β.Π. Κονταξάκης..... 13

Ειδικό άρθρο

Νηπενθή

Φ.Ι. Κακριδής..... 17

Ανασκοπήσεις

Συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα της άνοιας και η αντιμετώπισή τους

Λ. Λύκουρας, Ρ. Γουρνέλλης..... 24

Αυξητική μαστών και κίνδυνος αυτοκτονίας: Μια συσχέτιση σε αναζήτηση ερμηνείας

Α. Σπυροπούλου, Β. Κωνσταντοπούλου..... 34

Ψυχο-ανοσολογικοί μηχανισμοί στη σχιζοφρένεια

Ε.Π. Καρανίκας 43

Κλεπτομανία: Μια ακατανίκητη παρόρμηση

Κ. Χατζηγεωργίου 53

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

Συνδρομή Charles Bonnet: Παρουσίαση περιστατικών και σύντομη ανασκόπηση

Α. Λαγούδης, Β. Μποζίκας 68

Ευρετήριο θεμάτων, Τόμος 21, 2010..... 74

Ευρετήριο συγγραφέων, Τόμος 21, 2010 75

Προσεχείς επιστημονικές εκδηλώσεις..... 79

Οδηγίες για τους συγγραφείς..... 81



PSYCHIATRIKI

Quarterly journal published by the Hellenic Psychiatric Association

CONTENTS

Editorial

Suicidal behaviour and physical illness

V.P. Kontaxakis 15

Special article

Nepenthe

F.I. Kakridis 17

Reviews

Behavioral and psychological symptoms of dementia and their management

L. Lykouras, R. Gournellis 24

Cosmetic breast augmentation and suicide risk: A puzzling association

A. Spyropoulou, V. Konstantopoulou 34

Psycho-immunological mechanisms in schizophrenia

E.P. Karanikas 43

Kleptomania: An irresistible impulse

K. Hatzigeorgiou 53

Case report

Charles Bonnet syndrome: Case reports and short review

A. Lagoudis, V. Bozikas 68

Subjects index, Volume 21, 2010 77

Authors index, Volume 21, 2010 78

Future scientific meetings 81

Instructions to contributors 85



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας

Διονυσίου Αιγινήτου 17, 115 28 Αθήνα

e-mail: editor@psych.gr, Τηλ.: 210-77 58 410, Fax: 210-77 58 405

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας ενημερώνουμε ότι, μετά από προσπάθειες ετών, το περιοδικό μας, η «Ψυχιατρική», επελέγη για να ενταχθεί στη βάση δεδομένων MEDLINE/PubMed. Το γεγονός αυτό αποτελεί ξεχωριστή διάκριση για την Ελληνική Ψυχιατρική Κοινότητα και επισφραγίζει την καταξίωσή της στον διεθνή χώρο.

Ήδη, τα τελευταία τεύχη του περιοδικού αποδελτιώνονται και εντάσσονται στο σύστημα ενημέρωσης MEDLINE ενώ προοδευτικά θα μπαίνουν σε αποδελτίωση και όλα τα προηγούμενα τεύχη του περιοδικού.

Ακόμη, όλες οι βιβλιογραφικές αναφορές ήδη ανακυκλώνονται μέσω διαφόρων συστημάτων όπως το Google Scholar κ.ά.

Η σημασία αυτής της τιμητικής διάκρισης του περιοδικού μας γίνεται εμφανής εάν αναλογιστούμε ότι μέχρι σήμερα μόνο δύο άλλα Εθνικά Ψυχιατρικά περιοδικά από το Βαλκανικό χώρο είναι ενταγμένα στο PubMed (ένα από την Κροατία και ένα από την Τουρκία).

Ακόμη, σας ενημερώνουμε, ότι σύντομα το περιοδικό μας πρόκειται να ενταχθεί και σε άλλες διεθνείς βάσεις δεδομένων όπως Scopus, EMABASE, Index Copernicus, DOAJ, SCI (ISI) κ.ά.

Εκφράζουμε τις ευχαριστίες μας προς όλους τους Έλληνες και αλλοδαπούς συναδέλφους, όπως και στα μέλη της Διεθνούς Συμβουλευτικής Επιτροπής που βοήθησαν –είτε ως κριτές είτε ως συγγραφείς– στη θετική εξέλιξη του περιοδικού μας.

Προσδοκούμε σε ανάλογη μελλοντική συνεργασία.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς
Από την Συντακτική Επιτροπή

Βασίλης Κονταξάκης
Καθηγητής Ψυχιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών



DEPARTMENT OF HEALTH & HUMAN SERVICES

Public Health Service

March 10, 2011

National Institutes of Health
National Library of Medicine
Bethesda, MD 20892

V. P. Kontaxakis
Editor, *Psychiatriki*
Professor of Psychiatry
University of Athens
c/o Hellenic Psychiatric Association
17, Eginitou Street
115 28 Athens
Greece.

Dear Professor Kontaxakis:

As you know, the National Library of Medicine uses an advisory committee, the Literature Selection Technical Review Committee, comprising authorities knowledgeable in the field of biomedicine, to recommend the journal titles NLM should index. The Committee recently completed a review of journals for possible inclusion in the National Library of Medicine's MEDLINE database. I am pleased to inform you that *Psychiatriki* has been selected to be indexed and included in MEDLINE. Citations from the articles indexed, the indexing terms, and the English abstract printed in the journal will be included and searchable using PubMed.

In addition to informing you that your journal has been accepted for inclusion in MEDLINE, I would like to bring three issues to your attention.

It would speed the public availability of the citation and abstract considerably if the data for your journal were transmitted electronically to the Library in its required XML-tagged format. (Since NLM is indexing from a journal's online version with greater frequency, acceptable XML-tagged citation and abstract data must be received by staff within six months following the date of inclusion in MEDLINE.) Please refer to NLM's Web site: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=helppubmed.chapter.publisherhelp> for information for publishers including the requirements for our XML-tagged format. Communications about submission of citation and abstract data electronically to NLM should be sent to publisher@ncbi.nlm.nih.gov.

Since this title will be indexed in MEDLINE and thus available to health professionals for many, many years, I hope that you will ensure that the editorial content is printed on acid-free paper so that the pages in the journal will last as long as health professionals may need the information printed on them. During the past few years the Library has observed many journals changing from acid-based to acid-free paper. We applaud that change and if your journal is not already printed on acid-free paper, we encourage you to consider this change. It is helpful to libraries to have the acid-free status printed in the journal. NLM strongly encourages journals to archive their articles in [PubMed Central](#) (or another readily accessible archive) and to let libraries know the details of their archiving policies.

Many editors request that the back issues of their journal be indexed in MEDLINE. If your journal is in its third volume or less, when selected, the Library will index the articles in volumes one through three. If your journal has a Web version that contains all of the journal's content and you can send NLM acceptable electronic citation and abstract data, we will index from this version. Therefore, there is no need to send back issues in print. If your journal is in its fourth year or more, the Library will begin indexing with the current year, also from the Web version.

If you have not done so already, please review the information in the MEDLINE Policy on Indexing Electronic Journals, found at www.nlm.nih.gov/bsd/policy/ejournals.html. If your journal becomes electronic-only in the future, it will need to be compliant with this policy.

Please CANCEL any complimentary subscription being sent to my office. NLM no longer requests that you send complimentary copies of any journals accepted for indexing to the Serial Records Section.

Sincerely,

Sheldon Kotzin
Associate Director
Library Operations

Άρθρο Σύνταξης Editorial

Αυτοκαταστροφική συμπεριφορά και σωματική νόσος

Η αυτοκτονία θεωρείται μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας με αυξητικές τάσεις σε πολλές ανεπτυγμένες και αναπτυσσόμενες χώρες. Αν και η αυτοκτονική συμπεριφορά θεωρείται ένα σύνθετο, πολυπαραγοντικό φαινόμενο, πολλοί ειδικοί πιστεύουν ότι είναι δυνατόν να προβλεφθεί και σε σημαντικό βαθμό να προληφθεί.

Σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO), η αυτοκτονία αποτελεί το 1,8% της συνολικής νοσηρής επιβάρυνσης ενώ αναμένεται να αυξηθεί στο 2,4% έως το έτος 2024. Εξάλλου η αυτοκτονία συγκαταλέγεται ανάμεσα στις 10 συχνότερες αιτίες θανάτου για όλα τα ηλικιακά φάσματα. Υπολογίζεται ότι το έτος 2020 θα καταγράφεται παγκοσμίως μία αυτοκτονία κάθε 20 sec και μία απόπειρα αυτοκτονίας κάθε 1 sec παγκοσμίως.

Αρκετοί παράγοντες έχουν συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονίας όπως: κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες, ψυχιατρική νοσηρότητα, προβλήματα σωματικής υγείας, βιολογικοί παράγοντες, ύπαρξη προηγούμενης απόπειρας αυτοκτονίας.

Η ταυτόχρονη παρουσία ψυχικής διαταραχής και επώδυνης σωματικής νόσου αυξάνει δραματικά τον κίνδυνο αυτοκτονίας. Εκτιμάται ότι 90% των αυτοκτονούντων εμφανίζουν ψυχική διαταραχή, ενώ παράλληλα περίπου 40% πάσχουν από κάποια σωματική νόσο με αυξητικές τάσεις στις μεγαλύτερες ηλικίες. Ασθενείς με καρκίνο, καρδιαγγειακές παθήσεις ή παθήσεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο αυτοκαταστροφικών συμπεριφορών σε σχέση με άτομα του γενικού πληθυσμού.

Σε ασθενείς με καρκίνο εκτιμάται ότι η επίπτωση των αυτοκαταστροφικών συμπεριφορών (απόπειρα ή επιτυχής αυτοκτονία) είναι ιδιαίτερα αυξημένη. Η αυτοκτονικότητα σε ασθενείς με καρκίνο είναι αυξημένη στους άνδρες, λίγο μετά την αρχική διάγνωση, σε ασθενείς υπό χημειοθεραπεία, σε ασθενείς με συνοδό κατάθλιψη.

Ασθενείς πάσχοντες από καρδιαγγειακές παθήσεις και υπέρταση εμφανίζουν επίσης αυξημένη αυτοκτονικότητα που αποδίδεται στη συνοδό κατάθλιψη η οποία εμφανίζεται συνήθως μετά το πρώτο καρδιακό επεισόδιο ή μπορεί να είναι αποτέλεσμα της φαρμακοθεραπείας με ουσίες που λαμβάνονται και μπορεί να προκαλούν ή να κινητοποιούν καταθλιπτικές καταστάσεις (π.χ. μεθυλντόπα, ρεζερπίνη).

Αυξημένη συχνότητα αυτοκαταστροφικών συμπεριφορών παρατηρείται και σε ασθενείς που πάσχουν από νευρολογικές παθήσεις. Παθήσεις του ΚΝΣ με αυξημένο κίνδυνο αυτοκαταστροφικών συμπεριφορών είναι η πολλαπλή σκλήρυνση, η επιληψία, οι εγκεφαλοαγγειακές παθήσεις, οι εγκεφαλικές κακώσεις, η νόσος του Huntington, άνοιες, εγκεφαλικοί όγκοι, η νόσος του Parkinson, AIDS. Στις περισσότερες από τις παραπάνω καταστάσεις, άλλοτε άλλου βαθμού κατάθλιψη είναι παρούσα.

Αρκετές άλλες σωματικές παθήσεις σχετίζονται –σε μικρότερο βαθμό– με αυτοκτονικές συμπεριφορές. Ενδοκρινικές παθήσεις με αυξημένο κίνδυνο αυτοκαταστροφικών συμπεριφορών είναι οι παρακάτω: νόσος Cushing, συνδρομή Klinefelter, θυρεοτοξίκωση, πορφυρία. Ακόμη, ασθενείς με παθήσεις του ουρογεννητικού συστήματος, όπως νεοπλασίες του προστάτη ή ασθενείς με πρόσφατη προστατεκτομή, ασθενείς με αιμοδιά-

λυση ή μεταμόσχευση νεφρού, ασθενείς με χρόνιες παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος (άσθμα, εμφύσημα), σακχαρώδη διαβήτη με επιπλοκές ή ρευματοειδή αρθρίτιδα εμφανίζουν σχετικά αυξημένη συχνότητα αυτοκαταστροφικών συμπεριφορών.

Υπάρχει ένα ερώτημα: «Μπορεί η σωματική νόσος να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου αυτοκτονίας ή μπορεί η ψυχική διαταραχή να λειτουργεί ως συνδετικός κρίκος ανάμεσα στη σωματική νόσο και την αυτοκτονικότητα;». Πολλοί πιστεύουν ότι σύμφωνα με τη θεωρία των «προδιαθεσικών και επισπευτικών παραγόντων» και τη θεωρία του μοντέλου «stress-προδιάθεση», η σωματική νόσος επισπεύδει την αυτοκτονικότητα σε καταπονημένα άτομα που εμφανίζουν αρκετούς προδιαθεσικούς παράγοντες κατάθλιψης (γενετικές επιδράσεις, συναισθηματικό τραύμα, απώλεια εργασίας, διαταραγμένες σχέσεις, οικονομικά προβλήματα κ.ά.). Οι περισσότερες ενδείξεις σήμερα συνηγορούν στο ότι η ψυχική διαταραχή λειτουργεί ως συνδετικός κρίκος ανάμεσα στη σωματική νόσο και την αυτοκαταστροφική συμπεριφορά.

Οι αντιδράσεις του ασθενούς με σοβαρή σωματική νόσο μπορεί να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην κατανόηση της αυτοκαταστροφικής συμπεριφοράς. Η επίδραση στον ασθενή μιας φθίνουσας, επώδυνης, στιγματικής, ανίατης ή τερματικής σωματικής νόσου μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολή της ψυχολογικής και συναισθηματικής του κατάστασης. Αυτή η μεταβολή μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την κοινωνική του απομόνωση, τις μειωμένες σχέσεις, τη μείωση της αυτονομίας του, τη μειωμένη αυτοεκτίμησή του και πιθανότατα να οδηγήσει στην κατάθλιψη.

Βέβαια, δεν μπορεί να αποκλεισθούν και άλλοι παράγοντες, όπως χαρακτηριστικά της προσωπικότητας ή πολιτισμικές επιδράσεις και ο βαθμός στον οποίο αυτοί επιδρούν θετικά ή αρνητικά στις υποκειμενικές αντιδράσεις του ασθενούς απέναντι στη σωματική νόσο.

Η σωματική νόσος που είναι χρόνια, επώδυνη, στιγματική, ανίατη ή τερματική σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο αυτοκτονίας. Όλοι οι ιατροί αλλά και όλοι οι επαγγελματίες ψυχικής υγείας πρέπει να βρίσκονται σε ετοιμότητα προκειμένου να αρχίσουν πρώιμες παρεμβάσεις και να εφαρμόσουν αποτελεσματικά προληπτικά προγράμματα αυτοκτονικότητας.

Η εκτίμηση του κινδύνου αυτοκτονίας σε άτομα με σοβαρές σωματικές παθήσεις θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική. Οι παράγοντες κινδύνου αυτοκτονίας περιλαμβάνουν το ανδρικό φύλο, τον ηλικιωμένο ασθενή, την ύπαρξη χρόνιας, επώδυνης ή τερματικής νόσου, την ύπαρξη κατάθλιψης ή καταθλιπτικής συμπτωματολογίας, την κατάχρηση αλκοόλ, την ύπαρξη προηγούμενης απόπειρας αυτοκτονίας, την ύπαρξη πρόσφατου αυτοκτονικού ιδεασμού.

Θεωρείται ιδιαίτερα σημαντική η έγκαιρη αναγνώριση και η προσπάθεια τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου στον παραπάνω πληθυσμό. Η ενέργεια αυτή αναμένει να μειώσει το τεράστιο βάρος που συνεπάγεται η αυτοκαταστροφική συμπεριφορά για τα άτομα, τις οικογένειες, την κοινωνία γενικότερα.

Βασίλης Π. Κονταξάκης

Καθηγητής Ψυχιατρικής, Πανεπιστήμιο Αθηνών
Πρόεδρος της Συντακτικής Επιτροπής

Βιβλιογραφία

- Jacobs DG, Baldessarini RJ, Meltzer H et al. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. *Am J Psychiatry* 2003, 160:11:23-24
- Kontaxakis VP, Christodoulou GN, Mavreas VG, Havaki-Kontaxaki BJ. Attempted suicide in psychiatric outpatients with concurrent physical illness. *Psychother Psychosomatics* 1988, 50:201-206
- Lönqvist T. Physical illness and suicide. In: D. Wasserman (ed) *Suicide: An unnecessary death*. Martin Danitz, London, 2001
- Quan H, Arboleda-Florez J, Fick GH et al. Association between physical illness and suicide among the elderly. *Social Psychiatry Psychiatry Epidemiol* 2002, 37:190-197
- Stenager EN, Stenager E. Physical illness and suicidal behaviour. In: Hawton K, Kvan Heeringen (eds) *Suicide and attempted suicide*. Chichester, Wiley, 2000

Editorial Άρθρο Σύνταξης

Suicidal behaviour and physical illness

Suicide is a major public health problem with increasing trends in many developing and developed countries. Although suicide behaviour is considered as a multi-causal and complex phenomenon, many believe that it is a preventable cause of death.

According to WHO data suicide represent 1.8% of the global burden of disease and it is expected to increase to 2.4% by the year 2024. Suicide is among the 10 leading causes of death for all ages. It has been estimated that in 2020 there will be one death by suicide every 20 sec and one attempt every 1 sec all over the world.

Several factors associated with an increased risk of suicide have been identified including social-demographic factors, psychiatric morbidity, somatic health problems, biological factors and previous suicide attempts.

The concurrent presence of mental and painful physical disorders increase dramatically the suicide risk. It is generally acknowledged that 90% of these who committed suicide had a psychiatric diagnosis at the time of death. On the other hand, the prevalence of physical illnesses in suicide behaviours is estimated approximately in 40% showing an increase with age. Patients suffering from cancer, cardiovascular diseases and diseases of the nervous system are, mainly, associated with high suicide risk in comparison with subjects of the general population.

In patients suffering from cancer the incidence of suicidal behaviours (suicide or attempted suicide) is high. The rate of suicidal behaviours in cancer patients increased in men, soon after the diagnosis had been made, in patients treated with chemotherapy, in patients with a concurrent diagnosis of depression.

Patients suffering from cardiovascular diseases and hypertension have also a high suicide risk. This may be due to depression occurred particularly in patients experiencing their first episode of cardiac attack or would be the effect of medication of some drug used which are well known causes of depression (i.e. methyldopa or reserpine).

There are several diseases of the central nervous system which are associated with increased suicide risk such as multiple sclerosis, epilepsy, cerebrovascular diseases, head injuries, Huntington's disease, dementia, cerebral tumors, Parkinson's disease, AIDS. In most of the aforementioned illnesses deaths by suicide are often associated with concurrent depression.

Several other physical diseases have been associated, in a lesser degree, with suicide risk. Endocrine diseases with increased suicide risk are the following: Cushing's disease, Klinefelter's Syndrome, thyrotoxicosis, porphyria. As for the urogenital diseases with increased suicide risk two conditions are correlated with suicide risk: prostate's neoplasm or recent prostatectomy and patient on hemodialysis or renal transplantation. Other physical diseases which have been implicated with suicidal behaviors are the following: chronic respiratory diseases (i.e. asthma, emphysema), diabetes mellitus with complications, rheumatoid arthritis.

There is an open question: "May physical illness contribute as an independent factor in suicidal behaviour or psychiatric illness may form as a link between physical illness and suicide?". Many authors believe that according to the theory of "predisposing and precipitating factors" in suicide behaviour and the "stress-diathesis model" physical illness precipitates suicidal behaviour in distressed individuals who may experience several depressive predisposing conditions (genetic influences, emotional trauma, job loss, relationship problems, financial problems etc). Findings from recent research have indicated that psychiatric illness may form as a link between physical illness and suicidal behaviour.

The patient reactions to physical illness may play a crucial role in understanding suicidal behaviour. The impact of diagnosis of a debilitating, painful, stigmatizing, incurable or terminal physical illness may relate to alteration in the patient's psychological and emotional condition. This transition may result in isolation, diminished relationships, reduction in autonomy, lowered self-esteem and possibly in depression.

However, it is not clear the extent to which other factors such as personality variables or cultural influences may play a role (positively or negatively) in the subjective reactions to physical illness.

Physical illness that is chronic, painful, debilitating, stigmatizing, incurable or terminal, presents the high risk for suicide. All physicians as well as all mental health professionals should be in strategic position to lead early interventions and effective suicide prevention programs.

Assessment of suicide risk factors among physically ill persons is very important. These risk factors include the following: male gender, older age, experiencing a chronic, painful or terminal physical illness, suffering from depression or depressive symptoms, suffering from alcohol abuse, history of suicide attempt, recent suicidal ideation.

It is important to recognize and modify risk factors in this population. This effect is expected to decrease the burden of suicide behaviour in persons, in families, in societies.

Vassilis P. Kontaxakis

*Professor of Psychiatry, University of Athens
Editor-in-Chief*

References

- Jacobs DG, Baldessarini RJ, Meltzer H et al. Practice guideline for the assessment and treatment of patients with suicidal behaviors. *Am J Psychiatry* 2003, 160:11:23–24
- Kontaxakis VP, Christodoulou GN, Mavreas VG, Havaki-Kontaxaki BJ. Attempted suicide in psychiatric outpatients with concurrent physical illness. *Psychother Psychosomatics* 1988, 50:201–206
- Lönnqvist T. Physical illness and suicide. In: D. Wasserman (ed) *Suicide: An unnecessary death*. Martin Danitz, London, 2001
- Quan H, Arboleda-Florez J, Fick GH et al. Association between physical illness and suicide among the elderly. *Social Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002, 37:190–197
- Stenager EN, Stenager E. Physical illness and suicidal behaviour. In: Hawton K, Kvan Heeringen (eds) *Suicide and attempted suicide*. Chichester, Wiley, 2000

Ειδικό Άρθρο Special Article

Νηπενθή*

Φ.Ι. Κακριδής

Κλασική Φιλολογία, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ψυχιατρική 2011, 22:17–23

Από την Ιλιάδα και την Οδύσσεια αντλούν οι φιλόλογοι πλούσιο και θεμελιακό υλικό για μια πλειάδα φαινομένων που αφορούν στην ανθρώπινη εμπειρία και γνώση. Στην Οδύσσεια αναφέρεται το *νηπενθές*, μυθικό φάρμακο που αλλάζει τη διάθεση και κάνει να ξεχνιούνται η λύπη κι ο θυμός. Το *νηπενθές* δεν μπορεί να ταυτιστεί με κάποια από τις γνωστές στην αρχαιότητα ουσίες που διαθέτουν αυτές τις ιδιότητες, όπως το όπιο από τη μήκωνα την υπνοφόρο, το Αιγυπτιακό κύφι ή την κάνναβη στους Σκύθες. Γνωστές ήταν στην αρχαία Ελλάδα διάφορες αγχολυτικές, υπνωτικές και παραισθησιογόνες ουσίες, αλλά δεν έχουμε μαρτυρίες για φαινόμενα εθισμού ή στερητικά, με εξαίρεση το κρασί. Το κρασί χρησιμοποιήθηκε εξ αρχής για να ευφραίνει την όραση, την όσφρηση, τη γεύση, τον νου και τις καρδιές των ανθρώπων, αλλά και ως κατευναστικό και ως έκδοχο για φαρμακευτικές ουσίες. Πολλές αρχαίες πηγές περιγράφουν τα αρνητικά αποτελέσματα από την κατάχρησή του. Η μελέτη των αρχαίων κειμένων, από τα Ομηρικά έπη ως και τη χριστιανική γραμματεία, προσφέρουν μια θεμελιώδη γνώση για την επίδραση των ψυχοτρόπων ουσιών και του αλκοόλ πάνω στον ανθρώπινο ψυχισμό.

Λέξεις ευρετηρίου: Νηπενθές, ομηρικά έπη, αρχαία ελληνική γραμματεία, λύπη, συναισθηματικές διαταραχές, ψυχοτρόπες ουσίες, αλκοόλ.

*Εισαγωγική ομιλία στο 2ο Μονοθεματικό Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής: «Εξαρτήσεις, συννοσηρότητα, πρόληψη και θεραπεία» (5–7.3.2010). Έχουν προστεθεί υποσημειώσεις, αλλά ο προφορικός χαρακτήρας διατηρήθηκε στο ακέραιο.

Καλεσμένοι να μιλήσουν σε επιστημονικές συναντήσεις άλλων ειδικοτήτων, οι φιλόλογοι έχουν το προνόμιο να αντλούν από δύο κεφαλόβρυσα ανθρωπίνης εμπειρίας και γνώσης: την Ιλιάδα και την Οδύσσεια. Στα ομηρικά έπη αναζητούν και πάντα βρίσκουν ως αφετηρία της ομιλίας τους πλούσιο, θεμελιακό για κάθε πρόβλημα ή φαινόμενο, υλικό. Έτσι και σήμερα θα ξεκινήσουμε με μια ομηρική σκηνή, που πολλοί θα τη θυμούνται από το σχολείο.

Δέκα χρόνια μετά το πάρσιμο της Τροίας, όταν ο Τηλέμαχος επισκέφτηκε τη Σπάρτη ζητώντας πληροφορίες για την τύχη του πατέρα του, ο Μενέλαος με την ωραία Ελένη τον υποδέχτηκαν φιλόφρονα, του είπαν όσα λίγα είχαν να του ειπουν για τον Οδυσσέα, και όταν πια ήταν ώρα να δειπνήσουν, η Ελένη, θέλοντας να φαιδρώνει τη βαριά ατμόσφαιρα

... κάποιον βοτάνη επήρξε κι έριξε μες στο κρασί που επίναν ένα τη θλίψη που σκορπά, θυμούς καταλαγιαίνει, και κάνει όλα τα κακά ν' απολησμονηθούνε.

–νηπενθές τ' ἄχολόν τε, κακῶν ἐπίληθον ἀπάντων–
Μες στο κροντήρι σαν το σύσμιγαν και τό 'πινε κανέννας, απ' την αυγή ως το βράδυ θα 'μενε με αδάκρυτα τα μάτια, ακόμα κι αν τυχόν τού πέθαιναν μητέρα και πατέρας, [...].
Τέτοιας λογής βοτάνια φύλαγε θαματοουργά η Ελένη, ξαρρωστικά· τα 'χε απ' την Αίγυπτο, της Πολυδάμνας δώρο, της γυναικός του Θώνου. Αρίφνητα φυτρώνει η γης και πέρα, μισά ξαρρωστικά, α ξεδιάλεχτα, μισά φαρμακωμένα.¹

Αυτό το νηπενθές, είναι το πρώτο μαρτυρημένο ψυχοφάρμακο, πιο σωστά, αγχολυτικό, καθώς δεν προορίζεται να θεραπεύσει μια αρρώστια, αλλά απλά και μόνο ν' αλλάξει στο καλύτερο τη διάθεση όσων το γευτούν. Μπορεί τα αποτελέσματά του, όπως περιγράφονται, να μη διαφέρουν από τις επενέργειες γνωστών αντικαταθλιπτικών, όμως θα ήταν λάθος να πιστέψουμε ότι ο Όμηρος είχε στο νου του γράφοντας το όπιο, όπως συχνά υποστηρίχτηκε, ή κάποιο άλλο παρόμοιο φάρμακο.¹ Το νηπενθές της Ελένης,

σωστό είναι να θεωρηθεί πλάσμα της φαντασίας του ποιητή, που εύστοχα το συσχέτισε με την επίσκεψη της Ελένης στην Αίγυπτο, χώρα γνωστή για τις ιατρικές και φαρμακευτικές της επιδόσεις.²

Ποιητική επιπόνηση αποτελούν σίγουρα και οι λωτοί, τροφή των Λωτοφάγων, που με τη διατύπωση της Οδύσσειας:

...αν του λωτού το μελιστάλαχτο καρπό κανείς γεύοταν, πια δε γνοιαζόταν για μηνύματα κι ουδ' έλεε να διαγείρει·
τό 'χε να μείνει εκεί καλύτερα, και με τους Λωτοφάγους
λωτό να γεύεται, κι ολότελα το γυρισμό ξεχνούσε.³

Οι ομηριστές αναρωτιούνται αν με βάση αυτήν και μόνο την περιγραφή οι ψυχίατροι θα μιλούσαν για πάθος, για εθισμό και συνακόλουθα φαινόμενα· είναι όμως βέβαιο ότι η νεότερη επιστήμη δε θα αποδεχόταν ως θεραπεία την άμεση και αποτελεσματική λύση που έδωσε στο πρόβλημα ο Οδυσσέας. Τους συντρόφους μου, διηγήθηκε, που είχαν ολότελα το γυρισμό ξεχάσει...

...τραβώντας τους στα βαθουλά καράβια
με βιάς τους έδεσα θρηγνόμενους στους πάγκους αποκάτω.⁴

Μια ακόμα περίπτωση θα αναφέρουμε, όχι πια από τον Όμηρο, αλλά γενικότερα από τη μυθολογία, που και αυτή έχει συχνά συσχετιστεί με ψυχικά φαινόμενα.¹

Τη θυμούνται και τη θυμίζουν συχνά και οι οικολόγοι την ιστορία του Ερυσίχθονα, όπως την αφηγήθηκε αλεξανδρινός ποιητής, ο Καλλίμαχος, τον 3ο πριν από τον Χριστό αιώνα. Κακομαθημένος και γλεντζές ο γιος του Τριόπα, βασιλιά των Πελασγών της Θεσσαλίας, μπήκε μια μέρα με τους ανθρώπους του στο ιερό άλσος της Δήμητρας κι έβαλε μπρος να κόβει λεύκες θεώρατες, οικοδομικό υλικό για ένα περίπτερο, όπου σχεδίαζε να γλεντοκοπά με τους φίλους του. Του παρουσιάστηκε η θεά ως ιέρεια, τον μάλωσε, του ζήτησε να σταματήσει, και όταν της αντιμίλησε υβριστικά, τον τιμώρησε να τρώει, να τρώει, να τρώει, να μη χορταίνει! Το αποτέλεσμα...

i. Π.χ. το κύφι, σύνθετο από πολλά και διάφορα συστατικά, που οι Αιγύπτιοι το χρησιμοποιούσαν ως ηρεμιστικό, καθώς... λείως καί προσηνώς ύπνου τε κρᾶσιν ἐπαγωγόν ἴσχει καί τά λυπηρά καί σύντονα τῶν μεθημερινῶν φροντίδων ἄνευ μέθης οἷον ἄμματα χαλᾷ καί διαλύει· καί το φανταστικόν καί δεκτικόν ὄνειρων μόριον, ὥσπερ κάτοπτρον ἀπολεαίνει καί ποιεῖ καθαρώτερον οὐδέν ἤττον ἢ τά κρούματα τῆς λύρας, οἷς ἐχρῶντο πρό τῶν ὕπνων οἱ Πυθαγόρειοι, τό ἐμπαθές καί ἄλογον τῆς ψυχῆς ἐξαπάδοντες οὕτω καί θεραπεύοντες (Πλούταρχ. π. Ἰσίδος καί Ὀσίριδος 383EE–384A· πβ. Γαλην. 13,199κκ.).

i. Ας θυμηθούμε τις εργασίες του Δ. Κουρέτα, και το κοινό συνέδριο των γάλλων μυθολόγων και ψυχοθεραπευτών στους Δελφούς με θέμα Angoisse et Divination (25.8.1988).

*Άμυαλος, όσα αν έτρωγε τόσα ποθούσε πάλι·
είκοσι στρώναν φαγητό, δώδεκα τον κερνούσαν!
Μέσα στο δώμα ολημερίς αχόρταγος ζητούσε
να φάει τα πάντα· μα η κοιλιά συνέχεια
τον τσιμπούσε.*

*Σα στο βυθό της θάλασσας ανώφελα βουλούσαν
τα χίλια μύρια φαγητά, και χάνονταν του κάκου.ⁱ*

Η περιγραφή είναι ποιητική, αλλ' αυτό δεν εμποδίζει να χαρακτηρίσουμε την τιμωρία της θεάς ως *βουλιμία*, γνωστό στους αρχαίους παθολογικό φαινόμενο, που και αυτό συχνά συνδέεται με ψυχικές διαταραχές.ⁱⁱ

Μιλώντας για τη Δήμητρα, θυμίζουμε πως αυτή, έλεγαν, ανακάλυψε *πρώτη* στη Σικυώνα της Κορινθίας και *πρώτη* χρησιμοποίησε ως υπνωτικό τον χυμό, τον *όπο* της παπαρούνας, το *όπιον*, τότε που μερόνυχτα τριγυρνούσε ανήσυχη, δίχως ύπνο, αναζητώντας την Περσεφόνη. Το *πρώτη* είναι πολύ αμφίβολο. Δεν μπορούμε βέβαια να χρονολογήσουμε την αρπαγή και την αναζήτηση της Περσεφόνης· ξέρουμε όμως από στέριες φιλολογικές μαρτυρίες και αρχαιολογικά ευρήματα ότι με διάφορα ονόματα και σε ποικίλες χρήσεις και συνθέσεις η *μήκων* ή *ύπνοφόρος*, ήταν κιόλας σε πανάρχαια χρόνια γνωστή στους Σουμερίους, που την ονόμαζαν *φυτό της χαράς* (hulgil), στους Αιγύπτιους, τους Βαβυλώνιους, τους Ασσύριους, τους Φοίνικες –τέλος και στους Κρητικούς της μινωικής εποχής, που την έκαναν γνωστή στους Μυκηναίους και σ' όλους τους Έλληνες. Τα κείμενα μιλούν για τους τρόπους παρασκευής των διαφόρων σκευασμάτων και για τις ιατρικές τους χρήσεις– για το μηκώνιον, παράδειγμα, που χρησιμοποιήθηκε ως παυσίπονο,ⁱⁱⁱ υπνωτικό, ναρκωτικό,

ηρεμιστικό για τα μωρά στην κούνια,ⁱ ακόμα και ως μέσο εθελούσιας ευθανασίας των γερόντων!^{5,6}

Έχουμε πια προχωρήσει στα ιστορικά χρόνια, και δε γίνεται παρά να θυμηθούμε τον Ηρόδοτο και τα όσα έγραψε για τους Σκύθες, πώς καθαίρονται μετά την ταφή των νεκρών (παραφράζουμε):

Στήνουν τρία μακριά κοντάρια έτσι που ν' ακουμπούν στην κορυφή, και τα κλείνουν γύρω γύρω σφιχτά με μάλλινα σκεπάσματα. Έστερα, τοποθετούν σ' ένα δοχείο, κάτω από τα ξύλα και τα πανιά, πέτρες πυρωμένες στη φωτιά [...], χώνονται μέσα και οι ίδιοι, παίρνουν σπόρους από την κάνναβη που φυτρώνει στα μέρη τους,ⁱⁱ και τους ρίχνουν στις πυρωμένες πέτρες. Βγάζουν αναθυμιάσεις και ατμό περισσότερο από κάθε ελληνικό ατμόλουτρο. Χαίρονται οι Σκύθες με τον καθαρισμό και ξεφωνίζουν – οί δέ Σκύθαι άγάμενοι [...] ώρύονται (4,73–75).ⁱⁱⁱ

Η τελευταία λέξη παραπέμπει σε λατρευτικές αποτροπαϊκές κραυγές, σε καταληψία, έκσταση και παραισθήσεις – όλα φαινόμενα που τα αντίστοιχά τους στην Ελλάδα φαίνεται να ήταν λιγοστά και μένουν αμάρτυρα. Οι απόκρυφες ιερουργίες των μυστηρίων, στα Ελευσίνια και αλλού, μας είναι άγνωστες, και η ιδέα ότι στους Δελφούς η Πυθία ανάσαινε υδρανθρακικά αέρια (αιθάνιο, μεθάνιο και αιθυλένιο) για να καταστεί ένθεη και να χρησιμοδοτήσει, μπορεί να υποστηρίχτηκε πρόσφατα από αμερικανούς επιστήμονες, αλλά μένει αναπόδεικτη.^{iv} Αναπόδεικτη μένει και μια αρχαιολογική μαρτυρία από το Νεκρομαντείο του Αχέροντα στην Ήπειρο. Οι προσκυνητές που επιθυμούσαν να ιδούν και να συνομιλήσουν με τους νεκρούς έπρεπε να προετοιμαστούν μερικές μέρες στο ιερό με δεήσεις και καθαρμούς. Στα δωμάτια όπου τους φιλοξενούσαν βρέθηκαν φυλαγμένα σε πιθάρια μαζί με άλλες τροφές κουκιά και λούπινα (λαθούρια), καρποί που η

i. Καλλίμαχος, Ύμνος Εις Δήμητρα, 6,68κκ.

ii. Βουλιμία, βουλιμιάσις, βουλιμιάω, βουλιμιώττω, βούλιμος και βουλιμ(ι)ώδης. Στα Συμποσιακά προβλήματα του Πλουτάρχου υπάρχει ολόκληρο κεφάλαιο με θέμα *Τίς αίτια βουλίμου* (693^εκκ.). Αντίθετα, δύσκολο θα μας ήταν να θεωρήσουμε ασθένεια όχι πια την τιμωρία, αλλά το χάρισμα της Δήμητρας στον Πανδάρω. Ήτανε μαραγκός στην Έφεσο της Μικράς Ασίας, και η θεά, δεν ξέρουμε γιατί, του είχε χάρισει *δῶρον μηδέποτε βαρυνθήναι τήν γαστέρα υπό σιτίων, όπόσον αν πλήθος είσενέγκηται*: να μη βαραίνει η κοιλιά του από φαγητά, όσο πολλά και αν της έριχνε μέσα· Αντωνίνος Λιβεράλης, *Μεταμορφώσεων συναγωγή*, 11,1.

iii. Παρόμοια *όδυνήφατα φάρμακα* ήταν γνωστά από πολύ παλιά (Ε 401 και 900).

i. Γνωστή αλλά τελείως διαφορετική είναι και η χρήση των σπόρων της παπαρούνας.

ii. Ο Ηρόδοτος τονίζει πόσο ανώτερη είναι από το συνηθισμένο λινάρι.

iii. Πβ. και την παρόμοια περίπτωση των πληθυσμών πέρα από τον ποταμό Αράξη, όπου οι Μασσαγέτες, γράφει ο Ηρόδοτος, έριχναν τον καρπό ενός δέντρου στη φωτιά, κάθονταν γύρω γύρω και *όσφραινομένους καταγιζόμενου τοῦ καρποῦ τοῦ έπιβαλλομένου μεθύσκεσθαι τῇ όδμῇ κατὰ περ Έλληνας τῷ οἴνῳ, πλέονος δέ έπιβαλλομένου τοῦ καρποῦ μάλλον μεθύσκεσθαι, ές ό ές όρχησιν άνίσθασθαι καί ές άοιδήν άπικνέεσθαι* (1,202).

iv. Βλ. τη δημοσιογραφική εξαγγελία στην εφημερίδα Τα Νέα της 7.2.2002, σ. 4/28.

κατανάλωσή τους προκαλεί άμβλυνοση των αισθήσεων, ζάλη και παραισθήσεις. Ήταν άραγε και αυτό ένα μέσο για να μπορέσουν αργότερα οι πιστοί, στο σκοτεινό υπόγειο όπου τους οδηγούσαν, να ιδούν και να επικοινωνήσουν με τα *εἶδωλα καμόντων*; Δύσκολο να το βεβαιώσουμε.⁷

Γενικά στην Ελλάδα, οι κάθε λογής αγχολυτικές, υπνωτικές, παραισθησιογόνες κ.λπ. ουσίες, ξέρουμε ότι αξιοποιήθηκαν σε μεγάλη κλίμακα ως φάρμακα, αλλά δε φαίνεται να είχαν προκαλέσει εθισμούς, στερεητικά ή άλλα παθολογικά φαινόμενα. Μεγάλη εξαίρεση: το κρασί!

Και το κρασί οι Αρχαίοι το χρησιμοποιούσαν ως φάρμακο, μονάχο του ως αντισηπτικό, συχνά και ως έκδοχο για άλλες ουσίες,⁸ όπως κιόλας η ωραία Ελένη για το νηπενθές, και η Κίρκη για τα ολέθρια *φάρμακα λυγρά* που πότισε τους συντρόφους του Οδυσσέα.⁹ Ωστόσο, κύρια χρήση του κρασιού ήταν εξαρχής να ευφραίνει την όραση, την όσφρηση, τη γεύση, τον νου και τις καρδιές των ανθρώπων – άλλο αν καμιά φορά το καλό παραγίνεται:

*...του Διόνυσου το δώρο
στέλνει ψηλά, πολύ ψηλά στις σκέψεις των ανθρώπων:
θαρρείς και πόλεις κούρσεψες γκρεμίζοντας τα τείχη,
θαρρείς πως είσαι βασιλιάς της γης της οικουμένης!
στραποβολά το σπίτι σου, χρυσό και φιλντισένιο·
στη φεξερή τη θάλασσα καράβια φορτωμένα
καρπούς από την Αίγυπτο, πλούτος μεγάλο φέρνουν!
Τέτοια κλωθογυρίζει ο νους του ανθρώπου, όταν πίνει
του Αμύντα γιε!*

Οι στίχοι είναι του Βακχυλίδη (απόσπ. 205.) και απευθύνονται στον Αλέξανδρο τον πρώτο της Μακεδονίας. Πιο λαϊκός είναι ο έπαινος του κρασιού, όπως τον τραγουδά μια ολομέθυστη κοπελιά στις Εκκλησιάζουσες του Αριστοφάνη.

*...απ' όλα τα μυρωδικά, θαρρώ κανένα
με το θασίτικο κρασί δεν παραβγαίνει.
Φέρνει μια ζάλη στο κεφάλι που βαστάει πολύνυνυ...
Μαραίνονται όλα τ' άλλα, ξεθυμαίνουν·
όχι της Θάσου το κρασί στους μαστραπάδες,
που είναι καλόσοο...
Κέρασε ακράτο το κρασί να μάς ευφραίνει... (1112–1124)*

ι. Παρόμοια, στα Διονυσιακά του Νόννου, ο Βάκχος λυσίπονον κεράσας μελιηδέι φάρμακον οἴνω δώκε ποτόν ληθαῖον στον Κάδομο (46,359κ.).

Ας μη διαβάσουμε άλλα διαφημιστικά απόψε που ο στόχος μας είναι διαφορετικός. Άλλωστε *ὄργη μεγάλη γυνή μέθυσος* κατά την Παλαιά Διαθήκη,¹ και τα παλιά εκείνα χρόνια το κρασί ήταν, τουλάχιστο τυπικά, απαγορευμένο για τις γυναίκες, γεγονός που τις υποχρέωνε να κατεβαίνουν κρυφά στο κελάρι νύχτα με τον λύχνο, να το πίνουν κατευθείαν απ' το πιθάρι, ανέρωτο!ⁱⁱ

Και στους άντρες βέβαια, όταν φτάνουν στην υπερβολή και πίνουν *ὕπερ μέτρον*,ⁱⁱⁱ καλό το κρασί δεν κάνει. Πάλι στον Όμηρο και στην Οδύσσεια, ας ξεχάσουμε τον Κύκλωπα που έκανε πολύ κακό μεθύσι, να θυμηθούμε το κλασικό ατύχημα του Ελπήνορα, που σηκώθηκε νύχτα *οἶνοβαρείων* (κ 555), παραπάτησε, έπεσε από το λιακωτό της Κίρκης και σκοτώθηκε, κι ακόμα την ιστορία του Ευρυτίωνα, του Κένταυρου, που μεθυσμένος παραφέρθηκε στο γάμο του Πειρίθοου και ὀρμησε στη νύφη προκαλώντας ολόκληρο πόλεμο με τους Λαπίθες, την Κενταυρομαχία (φ 293-304). Τέτοια και άλλα πολλά παθαίνει όποιος παραπίνει!^{iv}

*Έκ πολυποσίης ῥίγος καί παραφροσύνη, κακόν, ὀρισε ο Ἱπποκράτης στους Αφορισμούς του (7,7).^v Η παραφροσύνη είναι γενικότερος ὅρος^{vi} αν τον αντικαταστήσουμε με τη συγγενική *μανία*, τότε το *ἀποφθεγμα* του Ἱπποκράτη επιβεβαιώνεται εύκολα, μέσα από την αρχαία γλώσσα.*

ι. Σοφία Σιράχ 26,8,1.

ii. Το παραδέχεται η Πραξαγόρα στην αρχή της κωμωδίας. Για τις συνέπειες της *ἀκρατοποσίας*, βλ. Ηρόδοτ. 6, 84, όπου οι Σπαρτιάτες έλεγαν για τον Κλεομένη, ότι συντροφεύοντας με τους Σκύθες *ἀκρητοπότην γενέσθαι καί ἐκ τούτου μανῆναι*.

iii. Το μέτρο το έχει ορίσει ο ίδιος ο Διόνυσος στο απόσπ. 93 Κ.-Α. του κωμικού Εύβουλου· πβ. Πανύσας απόσπ. 14 Κ., Ξενοφ. Συμπος. 2, 24–26 και τα πολλά χωρία που έχει συγκεντρώσει ο Αθήναιος στους Δειπνοσοφιστές 36α κκ.

iv. Νόμος του Πιττακού διπλασίαζε την ποινή των εγκλημάτων, αν ο δράστης ήταν πωμένος.

v. Πβ. Προρρητικών 2,2.

vi. Στον Ηρόδοτο ρωτά ο Καμβύσης έναν έμπιστό του πώς σκέφτονται γι' αυτόν οι Πέρσες, κι αυτός απαντά: *...ὧ δέσποτα, τὰ μὲν ἄλλα πάντα μεγάλως ἐπαινέαι, τῇ δέ φιλοινίῃ σε φασί πλεόνως προσκείσθαι* – και ο Καμβύσης θυμωμένος: *...νῦν ἄρα με φασί Πέρσαι οἴνω προσκείμενον παραφρονέειν καί οὐκ εἶναι νοήμονα...* (3,34) · πβ. Πλάτ. Νόμοι 649d και Αθήν. Δειπν. 11,464d.

Ο θεός ο Διόνυσος χαρακτηριζόταν *μαινόλης* και *μαινόμενος*, και τα ίδια επίθετα αποδίδονταν και στον οἶνο. Ο Ευριπίδης αναφέρει *μανίαν Διονύσου* πάρα, ο Λουκιανός μιλά για άντρες *μεμηνότες υπό τοῦ ποτοῦ*, και ακόμα συναντούμε εκφράσεις όπως *Διονύσω ἢ ἐπὶ τῷ Διονύσῳ μαίνεσθαι*ⁱ— όλα αυτά δίπλα σε ρητές διαπιστώσεις όπως το παροιμιακό *οἶνος τό φρονεῖν ἐπισκοτεῖ*.ⁱⁱ

Η *οἰνοφιλία* είναι στην ελληνική αρχαιότητα το μό- νο *ἀμάρτημα* τοῦ *ἐπιθυμητικοῦ*, όπου γίνεται λόγος για *εθισμό*ⁱⁱⁱ με τη σύγχρονη έννοια.^{iv} Η έκφραση *κατεπίθυμος οἶνον* (Ησύχ.), όπως και τα ουσιαστικά *οἰνοφερής*, *οἰνόφυλξ*,^v μέθυσο κ.ά. ορίζουν ανθρώ- πους παραδομένους, θα λέγαμε σήμερα, στο πάθος του κρασιού· όμως για να συναντήσουμε παρόμοιο χαρακτηρισμό στον αρχαίο κόσμο πρέπει να προχω- ρήσουμε ως τον Ιωάννη τον Χρυσόστομο, που σχο- λιάζοντας τη δεύτερη επιστολή του Παύλου στους Θεσσαλονικείς έγραψε:

Οὐχ ὁρᾷς τούς μεθύοντας, ὅτι ἀεὶ διψῶσι; Πάθος γάρ ἐστιν, οὐ φύσεως ἐπιθυμία, ἀλλὰ νόσος τις διε- στραμμένη. Οὐχ ὁρᾷς οὓς καλοῦσι βουλιμιῶντας, ὅτι ἀεὶ πεινῶσι; Πάθος γάρ ἐστιν, ὥς φασιν ἰατρῶν παῖδες... πάθος δέ ὅρον οὐκ οἶδεν, ἀλλὰ τότε ἴσταται, ὅταν ἀποκτείνῃ τὸν ἔχοντα: το πάθος ὅρια δε γνωρίζει, ἀλλὰ τότε μόνο σταματά, ὅταν σκοτώσει αὐτόν που το έχει (PG τ. 62, σ. 471).

i. Βλ. Ιλιάδ. Ζ 129-135, Ευριπ. Βάκχ. 205, Πλάτων, Νόμοι 773c-d, Φίλων Ιουδ. 1,351, Ανθολ. 9,524,13 κ.ά.: πβ. *οἶνος ψυχα- πάτης* (Ερατοσθ. 36,5) και Διόνυσος *ψυχοδαΐκτης* ή *ψυχο- πλανής* (Ανθολ. 9,524)· πβ. Λουκιανός, Θεών διάλογ. 18,2, Παισανίας 2,7,5, Άλεξίς απόσπ. 223 Ε. και Αθήν. Δειπνοσ. 13, 587b. κ.ά.π.

ii. Πβ. Εύβουλος απ. 133 Κ.-Α.: πβ. Ιπποκρ. Προρρητικών 2,2, Αριστοτ. Πολιτ. 1461a, Ηθικ. Ευδ. 1121b κ.ά.π.

iii. Στην αρχαιότητα η λέξη *εθισμός* είχε καλή σημασία ως *ἀσκησις ψυχῆς* που μπορεί να σταματήσει κακές συνήθει- es όπως τη φλυαρία ή την περιέργεια.

iv. [Πλ.] Ερυξ. 405e: *ὅσοι τῶν ἀνθρώπων τυγχάνουσιν κυ- βευταί ὄντες, οἱ δέ οἰνόφυλγες, ἔτεροι δέ γαστρίμαργοι, ἅπαντα ταῦτα οὐδέν ἕτερον τυγχάνει ὄντα ἢ ἐπιθυμίαι. Σφόδρα γε. Αἱ δ' ἐπιθυμίαι πᾶσαι οὐδέν ἕτερον ἢ ἔνδειαι τινων. Οἱ οὖν πλείστα τούτων πεπονθότες ἄνθρωποι ἐν μοχληροτέρῳ ἔξει εἰσὶν τῶν μηδέν ἢ ὡς ἐλάχιστα τοιαῦτα πεπονθόντων.*

v. Φλύω=φουσκώνω· πβ. οἰνοφυλγέω κ.ά.

Ο Χριστιανισμός ήταν και γενικότερα αυστηρός με τους παραβάτες.ⁱ Είναι φυσικό, όταν τέσσερις αιώνες μετά το Σωκράτη και τους Σωκρατικούς η νέα θρη- σκεία ανανέωνε και προέβαλλε με έμφαση το ιδανι- κό της κοινωνικής και ατομικής αρετής σε μια πέρα για πέρα διαφθαρμένη κοινωνία· και ήταν βαθύτατα διεφθαρμένη η κοινωνία της Ελληνορωμαϊκής επο- χής, παραδομένη σε κάθε λογής πάθη, ανάμεσά τους και στη συστηματική χρήση ουσιών.

Ξεκινώντας ως *πανάκειες* και *αντίδοτα* για κάθε δη- λητήριο, που τα χρησιμοποιούσαν μονάρχες όπως ο Άτταλος ο τρίτος στην Πέργαμο (170-133 π.Χ.), ο Μιθριδάτης στον Πόντο (120-63 π.Χ.) και ο Νέρων στη Ρώμη, πολυσύνθετα σκευάσματα με βάση το όπιο έφτασε να κυκλοφορούν ελεύθερα, αυτούσια ή νοθευμένα, στα λαϊκά στρώματα. Πιο γνωστό παρά- δειγμα η *θηριακή*.

Γράφει για τον αυτοκράτορα Μάρκο Αυρήλιο (121- 180 μ.Χ.) ο Γαληνός, ο ιατρός που τον παρακολου- θούσε:

*Έφτιαχνε κι έπαιρνε εξαρχής για την ασφάλειά του κάθε μέρα ένα κουκί θηριακή, καταπίνοντάς το σκέτο ή ανακατεύοντάς το σε νερό ή σε κρασί. Επειδή όμως τον έπιανε νύστα βαριά στις καθημερινές του ασχολίες, αφαίρεσε το χυμό της παπαρούνας, αλλά πάλι, εθισμέ- νος καθώς ήταν, [...] έμενε ξάγρυπνος το μεγαλύτερο μέ- ρος της νύχτας, κι έτσι αναγκάστηκε να παίρνει ξανά το συνηθισμένο του σκεύασμα με τον χυμό.*ⁱⁱ

Είχε πολλούς λόγους να καταφεύγει σε ουσίες ο Μάρκος Αυρήλιος. Στωικός φιλόσοφος και λάτρης της ηρεμίας, ήταν της μοίρας του να περάσει τη ζωή του πολεμώντας στα σύνορα της αυτοκρατορίας, ξέροντας πως πίσω στο παλάτι η κατά τα άλλα *πει- θήνιος, φιλόστοργος και αφελής*ⁱⁱⁱ σύζυγός του τον

i. Βλ. Παλλάδιος (4ος/5ος μ.Χ.), Λαυσιακόν 47,10,3.

ii. Περί αντιδότων 14,4: *αὐτοὶ δ' ἡμεῖς ἴσμεν κατὰ τὸν Ἀντωνῖνον, ὅς τό μὲν πρῶτον εἰς ἀσφάλειαν ἑαυτοῦ κατα- σκευάζων ἐκάστης ἡμέρας, ὅσον αἰγυπτίου κυάμου μέγε-θος ἐλάμβανεν ἢ καταπίνων ἄνευ μίξεως ὕδατος ἢ οἶνου ἢ τοιοῦτου μινύς. Ἐπεὶ δέ συνέβαινεν αὐτῷ νυστάζειν καρῳδῶς ἐν ταῖς ὁσημέραι πράξεσιν, ἀφεῖλε τὸν ὀπὸν τῆς μήκωνος. Πάλιν οὖν αὐτόν συνέβη διὰ το πρόσθεν ἔθος [...] τό γε πλείστον μέρος τῆς νυκτός ἀγρυπνον διατελεῖν, καί δια τοῦτο ἠναγκάσθη προσφέρεισθαι καὶ τοῦ τόν ὀπὸν ἔχοντος ἤδη κεχρονικότος.*

iii. Εἰς εαυτόν 1,17,18

απατούσε! Έτσι, όταν σε μια καταγραμμένη σκέψη του *εἰς ἑαυτόν* διαβάζουμε ότι είναι εύκολο κανείς να διώξει και να εξαφανίσει κάθε οχληρή ή ανοίκεια σκέψη και να βρεθεί αμέσως σε απόλυτη γαλήνη – *εὐθύς ἐν πάσῃ γαλήνῃ εἶναι* (5,2), ο νους μας πηγαίνει στη *θηριακή*, που ένα της όνομα ήταν ακριβώς *γαλήνη*!ⁱ

Ας ολοκληρώσουμε αυτή τη σύντομη περιδιάβαση αναζητώντας στις αρχαιοελληνικές μαρτυρίες για το κρασί και τα ναρκωτικά απάντηση στο ερώτημα, τι αποζητούν οι χρήστες και τι υπόσχονται να προσφέρουν το οινόπνευμα και οι άλλες ουσίες.

Ξεκινώντας πάλι από τη γλώσσα, διαπιστώνουμε ότι ως επιθυμητό αποτέλεσμα δεν προσδιορίζονται τόσο η *ηδονή* ή η *απόλαυση* γενικά, όπως ίσως θα περιμέναμε,ⁱⁱ αλλά κάτι διαφορετικό, η *λησμονιά*, η *λήθη*. Επίθετα όπως *ἐπίληθος*, *ληθιπήμων*, *ληθικηδής*,ⁱⁱⁱ *ληθεδανός*, που αποδίδονται στο κράσι και στα σκευάσματα, χαρακτηρισμοί όπως *λήθης ποιητικός* για τον μανδραγόρα, διαπιστώσεις όπως ότι η *μίλτος* (ένα βότανο) κάνει σιγά σιγά τους ανθρώπους ν' απομακρύνονται *τῆς μνήμης τῶν δεινῶν, εἰς λήθην ἔλκουσα κατὰ μικρόν...*^{iv} – όλ' αυτά μαρτυρούν την επιθυμία του χρήστη να ξεχάσει.^v Να ξεχάσει τι;

Στα κείμενα θα βρούμε ως απάντηση γενικές έννοιες όπως τη *θλίψη*,ⁱ τις *στενοχώριες*,ⁱⁱ τις *έγνοιες*, τους *πόνους*, τις *συμφορές*,ⁱⁱⁱ όλα τα *δεινά*.^{iv} Σε μία και μόνη περίπτωση βλέπουμε να σημειώνεται και κάτι διαφορετικό. Χαρακτηρίζοντας το φάρμακο της ωραίας Ελένης, ο Όμηρος χρησιμοποίησε και το επίθετο *ἄχολον*, από τον *χόλον*, τον *θυμό*.^v Έτσι το *νηπενθές* έμεινε στην αρχαία παράδοση ως *ὀργῆς καὶ λύπης φάρμακον*^{vi} – και είναι κρίμα να μην έχουμε τη συνταγή του. Θα μάς ήταν χρήσιμη σε μιαν εποχή όπου πέρα από τις συνηθισμένες στενοχώριες έχουμε κάθε λόγο να είμαστε και *θυμωμένοι*, με πολλούς και με πολλά.

i. Γαληνός π. *Αντιδότων*, 14, 32.

ii. Για «ηδονή» γίνεται λόγος στους πλατωνικούς *Νόμους* (649d), στην *Απολογία Σωκράτους* του Ξενοφώντα (19) και στο *Φώτιο*, *Ομιλία στη μάρτυρα Ιουλίτα*, τ. 31 σ. 260: *Οἱ δὲ φίλοινοι καὶ οἰνόφυλγες, οὐ τὴν λύπην καταπραΰνοντες, ἀλλὰ κακὰ κακῶν διαμειβόμενοι, καὶ πονηροὶ τινες γινόμενοι συναλλάκται, νοσήματα ψυχῶν διαμείβουσι νοσημάτων οἷ τούς ἐπὶ τῆς τρυτάνης τάς ῥοπὰς ἐπανισοῦντας μιμούμενοι, τοσοῦτον ὑφαιροῦσιν τῆς λύπης ὅσον αὖξουσιν τό φιλήδονον. Ἀλλ' οἷμαι χρῆναι βοήθειαν τῇ φύσει παρέχειν τόν οἶνον καὶ μὴ τοσοῦτον ἐπιτρέπειν ἐγγεῖσθαι τόν ἄκρατον, ὥστε σκότωσιν τοῖς λογισμοῖς ἐμποιεῖν. Οὕτε γάρ συνεκρυσταίνεται τῷ οἶνῳ τό λυπηρόν...* κ.ά. Για «απόλαυση» μιλά ο Αριστοτέλης, *Ηθικ. Ευδ.* 1221b.

iii. Για το κρασί (*Αλκ.* 41,3) και για τον Διόνυσο (*Ανθολ. Επιγρ.* 172,5).

iv. Ευτέκνιος, *Παράφραση στά Θηριακά* του Νικάνδρου σ. 65, 15κκ.

v. Πβ. ενδεικτικά και το νεοελληνικό δίστιχο Μπεκρή με λες, μπεκρή με λεν, μπεκρήs γιατί πονάω/το ντέρτι μου τ' αφτούρητο, μεθώ και λησμονάω – Α. Βρέλλης, *Ηπειρώτικα στιχοπλάκια*, δ.δ. Πάννινα 1980, σ. 444.

i. *Σιμων. απ.* 86., *Κύπρια απ.* 13 Α.

ii. Άλυπον ἄνθος ἀνίας, *Σοφοκλ. απ.* 172 P, *ἔστιν τό μεθύειν πημονῆς λυτήριον*, και 758 P· πβ. *πάσας δ' ἐκ κραδίας ἀνίας ἀνδρῶν ἀλαπάξει...* *Πανύασις*, απ. 14 K., *Ευριπ. Βάκχ.* 279-81.

iii. Πῖνε πῖν' ἐπὶ συμφοραῖς, *Σιμων. απόσπ.* 7 P.

iv. Σε αυτήν την κατεύθυνση παραπέμπουν και τα προθέματα *λυσι-* (*λυσίπονος*, *λυσιπήμων*), *πανσι-* (*παυσιπόνος*, *παυσίλυπος*) και *νη-* (*νηπενθήs*), όταν τα επίθετα αποδίδονται στο Διόνυσο [*λυαίο!*], στο κρασί και στο κλήμα – βλ.π.χ. *Ευρ. Βάκχ.* 772, *Νόν. Διονυσ.* 7,87, *Αριστοφ. Βάτρ.* 1321.

v. *Αποσκευαζόμενον τήν ὀργήν*, *Ησυχ.*

vi. Σχόλια: *Δαιμονίως τά ἀνώτατα δύο παρέλαβε, τό πένθους καὶ ὀργῆς ἀπαλάττειν, οἷς καὶ τά λοιπά ὑποστέλλεται πάθη. Πβ. Διόδ. 1,97,7: τό γάρ νηπενθές φάρμακον, ὃ λαβεῖν φησὶν ὁ ποιητής τήν Ἑλένην ἐκ τῶν Αἰγυπτίων [...] ἀκριβῶς ἐξητακῶς φαίνεται. Ἔτι γάρ καὶ νῦν τάς ἐν ταύτῃ γυναικάs χρῆσθαι τῇ προειρημένην δυνάμει λέγουσι, καὶ παρὰ μόναις ταῖς Διοσπολίτισιν ὀργῆs καὶ λύπης φάρμακον εὐρήσθαι φασὶ και (Ευσέβ., *Ευαγγ. προπαρ.* 10,8,10· πβλ. *Θεοφύλ. Σιμοκάτης, Επιστ.* 25,4).*

Nepenthe

F.I. Kakridis

Department of Classical Philology, University of Ioannina, Ioannina, Greece

Psychiatriki 2011, 22:17–23

Iliad and Odyssey are two major literary sources on various phenomena related to human experience and knowledge. In the Odyssey we find references to the *nepenthes*, a mythical substance which can change the mood, causing sorrow and anger to be forgotten. We can not identify it with any of the well known substances that have these properties, such as opium from the opium poppy, the Egyptian kyfi or cannabis in the Scythians. Ancient Greeks used various anxiolytic, hypnotic and narcotic substances, but phenomena of addiction or withdrawal are not clearly described, with the exception of wine. Wine was used to lighten peoples minds and hearts, as well as a vehicle for drugs. Many ancient sources describe the negative effects of wine abuse. The study of ancient texts, from Homer's epics to Christian literature, allows a fundamental insight into the influence of psychotropic substances and alcohol on the human psyche.

Key words: Nepenthes, Homer's epics, ancient greek literature, sorrow, affective disorders, psychotropic substances, alcohol.

Βιβλιογραφία

1. Οδύσσεια, μετάφραση Ν. Καζαντζάκη – Ι. Κακριδή, Αθήνα 1965, δ 221–230, με παραλλαγμένο το στ. 222
2. Βλ. την αναλυτική σημείωση της Stephanie West. A commentary on Homers Odyssey, v. I, Oxford UP, 1988, 206κ
3. Οδύσσεια, μετάφρ. Ν. Καζαντζάκη – Ι. Κακριδή, Αθήνα, 1965, ι 94–97
4. Οδύσσεια, μετάφρ. Ν. Καζαντζάκη – Ι. Κακριδή, Αθήνα 1965, ι 98–99
5. Για το όπιο και τις χρήσεις του στην αρχαιότητα, βλέπε: PG Kritikos – S.P. Papadaki. *The early History of the Poppy and the Opium*. Αρχαιολογική εφημερίς (1967). Ξαναδημοσιεύτηκε στο Bulletin of Narcotics 19:17–38 (βλ. [www: poppies.org](http://www.poppies.org))
6. Άγνωστα μάς έμειναν τα βιβλία των Μ. Μαρσέλου – Α. Καραγιαννίδου. *Cannabis sativa: μύθοι, ιστορία και παρόν για ένα φυτό με φίλους και εχθρούς*. Δαρδανός, Αθήνα 2005, και Abel E. *Marihuana: the first twelve thousand years*. McGraw-Hill, New York, 1982
7. Δάκαρης Σ. *Το Νεκρομαντείο του Αχέροντα*. Υπουργείο Πολιτισμού, Αθήνα, 1993, 6 κ
8. Χαβιάρα-Καραχάλιου Σ. *Το κρασί σαν φάρμακο στην αρχαία ελληνική και βυζαντινή ιατρική*. Δελτίο του Ιδρύματος Κορινθιακών μελετών 2001, 30:50–55

Αλληλογραφία: Φ.Ι. Κακριδής, Καθηγητής Κλασικής Φιλολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Ανασκόπηση Review

Συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα της άνοιας και η αντιμετώπισή τους

Λ. Λύκουρας, Ρ. Γουρνέλλης

Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, ΓΝΑ «Αττικόν», Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Ψυχιατρική 2011, 22:24–33

Η έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών είναι το κεντρικό σύμπτωμα των ανοιών καθώς και ο κύριος στόχος της θεραπείας. Ωστόσο, και άλλα συμπτώματα που αναπτύσσονται κατά την πορεία της νόσου επιβαρύνουν τόσο τον ασθενή όσο και τους φροντιστές. Αυτά τα συμπτώματα αποκαλούνται συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα της άνοιας, και περιλαμβάνουν τις παραληρητικές ιδέες, τις ψευδαισθήσεις, τις παραισθήσεις, το άγχος, την επιθετικότητα, την κατάθλιψη, τις αλλαγές στην προσωπικότητα, την έλλειψη αναστολών-παρορμητικότητα, την παραβίαση των κοινωνικών και ηθικών κανόνων, τις διαιτητικές αλλαγές, καθώς και τις επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές. Ο επιπολασμός των παραληρητικών ιδεών, των ψευδαισθήσεων, του άγχους και της κατάθλιψης ανευρίσκεται σε υψηλά επίπεδα στη ν. Alzheimer, στην αγγειακή άνοια και στην άνοια με σωμάτια Lewy, ενώ ο επιπολασμός των διαταραχών της συμπεριφοράς είναι υψηλός στις μετωποκροταφικές άνοιες. Τα ψυχωσικά συμπτώματα συσχετίζονται με μια σχετικά καλή διατήρηση του φλοιού σε συνδυασμό με υποφλοιώδη δυσλειτουργία κυρίως του μεταιχμιακού συστήματος. Οι ασθενείς με άνοια και κατάθλιψη παρουσιάζουν μεγαλύτερη απώλεια νοραδρενεργικών νευρώνων στον υπομέλανα τόπο και μεγαλύτερη απώλεια σεροτονινεργικών νευρώνων στους πυρήνες της οπίσθιας ραφής. Στις διαταραχές συμπεριφοράς ανευρίσκεται κυρίως μετωπιαία δυσλειτουργία. Τα άτυπα αντιψυχωσικά είναι φάρμακα πρώτης επιλογής για τα ψυχωσικά συμπτώματα, το άγχος και την επιθετικότητα. Τα αντικαταθλιπτικά μπορεί να είναι αποτελεσματικά στη μέτρια βαρύτητας και βαριά κατάθλιψη, όπως επίσης στην έλλειψη αναστολών-παρορμητικότητα, στην επιθετικότητα, στις διαιτητικές αλλαγές και στις επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές. Οι αναστολείς της χολινεστεράσης μπορεί να είναι αποτελεσματικοί στην απάθεια, στο άγχος, στην άρση αναστολών, στην παρεκκλίνουσα συμπεριφορά, στις συναισθηματικές διαταραχές και στις ψευδαισθήσεις. Επιπλέον, οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις μπορεί να είναι αποτελεσματικές στη βελτίωση των συμπτωμάτων του ασθενούς μόνες τους ή σε συνδυασμό με φάρμακα.

Λέξεις ευρετηρίου: Συμπεριφορικά συμπτώματα, ψυχολογικά συμπτώματα, άνοια.

Εισαγωγή

Οι ανοϊκές διαταραχές χαρακτηρίζονται από σταδιακά επιδεινούμενα γνωσιακά ελλείμματα τα οποία περιλαμβάνουν ελλείμματα της μνήμης, αφασία, αγνωσία, απραξία, αγνωσία καθώς και διαταραχές στις εκτελεστικές λειτουργίες.¹ Ωστόσο, στους ασθενείς με άνοια συχνά παρουσιάζονται και συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα γνωστά στη διεθνή βιβλιογραφία ως behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD). Τα συμπτώματα αυτά επιβαρύνουν τόσο την κλινική εικόνα και την πορεία των ασθενών όσο και τον φόρτο των φροντιστών τους.² Στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά, τα νευροβιολογικά ευρήματα και η θεραπευτική τους αντιμετώπιση με έμφαση στα κυριότερα εξ αυτών και συγκεκριμένα στα ψυχωσικά συμπτώματα και στις διαταραχές συμπεριφοράς.

Επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά

Οι άνοιες είναι συχνές στους ηλικιωμένους και ο επιπολασμός τους αυξάνει με την ηλικία. Υπολογίζεται ότι ο επιπολασμός της βαριάς άνοιας σε άτομα 65–74 ετών είναι 1%, σε άτομα 75–84 ετών είναι 7%, ενώ στους άνω των 85 ετών ξεπερνά το 25%.³ Παράλληλα, το προσδόκιμο επιβίωσης διεθνώς αλλά και στην Ελλάδα αυξάνει: από τα 36,7 έτη το 1879 και τα 65 έτη του 1950, ήδη το 1986 είχε ανέλθει στα 77 έτη.⁴ Επιπροσθέτως, το ποσοστό των άνω των 60 ετών στον γενικό πληθυσμό στην Ελλάδα το 2002 ήταν στο 23,9%, ενώ το 2025 αναμένεται να φθάσει στο 31,6%.⁵ Κατά συνέπεια, οι άνοιες ήδη αποτελούν –και στο μέλλον όλο και περισσότερο θα αποτελούν– μείζον πρόβλημα της δημόσιας υγείας.

Τα συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα έχουν περιγραφεί ως αναπόσπαστο τμήμα των ανοϊκών διαταραχών ήδη από τις πρωιμότερες περιγραφές περιπτώσεων.⁶ Περιλαμβάνουν τις παραληρητικές ιδέες, τις ψευδαισθήσεις και τις παραισθήσεις, τις παραγνώσεις, την αλλαγή της προσωπικότητας, την ανησυχία και επιθετικότητα, την κατάθλιψη, την άρση αναστολών, τις αλλαγές στη σεξουαλική συμπεριφορά και στις διατροφικές συνήθειες, τις

διαταραχές στον λόγο και τις διαταραχές της δραστηριότητας. Τα συμπτώματα αυτά παρατηρούνται σε όλα τα είδη ανοιών (v. Alzheimer, αγγειακή άνοια, άνοια με σωματίδια Levy, μετωποκροταφικές άνοιες) και επιμένουν σε υψηλό ποσοστό (67%) κατά την πορεία της νόσου.⁷

Οι παραληρητικές ιδέες που παρουσιάζονται στην άνοια είναι απλές, μη συστηματοποιημένες και μπορεί να είναι βραχύβιες, να κυμαίνονται στον χρόνο ή να είναι συνεχείς.^{2,8} Στη v. Alzheimer παρουσιάζονται στο 20–73% των περιπτώσεων και παρατηρούνται σε διάφορες φάσεις της νόσου.⁹ Όπως έχειδειχθεί, είναι σπανιότερες στις ήπιες καθώς και στις βαριές μορφές της νόσου, ενώ η συχνότητά τους αυξάνει στις άνοιες μέσης βαρύτητας.¹⁰ Η παρουσία τους συμβάλλει στην επιδείνωση της ανικανότητας του ασθενούς, στην πρόωρη ασυλοποίησή του, στην αύξηση του οικονομικού κόστους, στην κακή ποιότητα της ζωής του ασθενή αλλά και του φροντιστή. Επίσης, αποτελούν πηγή στρες για τους νοσηλευτές σε δομές μακράς διαμονής.¹¹

Όσον αφορά στα είδη των παραληρητικών ιδεών στη v. Alzheimer, κυριαρχούν οι παραληρητικές ιδέες διωκτικού περιεχομένου (7–40%), ενώ ακολουθούν οι παραληρητικές ιδέες ζηλοτυπικού περιεχομένου (1–26%), οι αναφοράς (2–18,7%), οι σωματικές (1,3–3,3%) και οι μεγαλείου (0,4%).⁹

Με τη χρήση κλίμακας εκτίμησης BEHAVE-AD των ψυχωσικών και συμπεριφορικών συμπτωμάτων στη v. Alzheimer, οι Reisberg et al¹² τεκμηρίωσαν την παρουσία παραληρητικών ιδεών κλοπής αντικειμένων, εγκατάλειψης, ζηλοτυπίας και παραγνώσεων. Στις παραληρητικές ιδέες κλοπής αντικειμένων οι ασθενείς έχουν την πεποίθηση ότι τους κλέβουν πράγματα. Πιθανώς, η αδυναμία των ασθενών να θυμηθούν την ακριβή θέση των κοινών οικιακών αντικειμένων συμβάλλει στην εμφάνιση αυτών των παραληρητικών ιδεών. Σύμφωνα με ένα άλλο είδος παραληρητικής ιδέας, οι ασθενείς δε θεωρούν πλέον ως δική τους την οικία όπου διαμένουν. Αυτή η παραληρητική ιδέα μπορεί να θεωρηθεί ότι ανήκει στις παραγνώσεις. Επιπλέον, οι ασθενείς συχνά πιστεύουν ότι έχουν εγκαταλειφθεί από τους οικείους και τους φροντιστές τους. Σε βαρύτερες μορφές μπορεί να έχουν την πεποίθηση ότι υπάρχει μία συνωμοσία εναντίον τους ώστε να εισαχθούν σε κάποιο ίδρυμα. Θεωρείται ότι η συνειδητοποίηση εκ

μέρους των ασθενών ότι έχουν γίνει βάρος στους φροντιστές μπορεί να σχετίζεται με αυτή την παραληρητική ιδέα. Σημειώνεται, ωστόσο, ότι εκφράζονται και από ασθενείς που ήδη διαβιούν σε ιδρύματα και η ιδέα αυτή έχει βρεθεί να συσχετίζεται με εντονότερη έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών.² Συχνά, αναφέρονται και παραληρητικές ιδέες ζηλοτυπικού περιεχομένου (απιστίας) σύμφωνα με τις οποίες ο/η σύζυγος έχει εξωσυζυγική σχέση.

Τέλος, οι παραληρητικές ιδέες παραγνώρισης στην άνοια είναι συχνές (23–50%).¹³ Αφορούν στην παρουσία προσώπων στην κατοικία των ασθενών (17%), την παραγνώριση άλλων προσώπων (12%), την παραγνώριση του ίδιου του εαυτού στην οποία ο ασθενής φαίνεται σαν να μην αναγνωρίζει τον ίδιο τον εαυτό του στον καθρέφτη (4–10%), καθώς και την παραγνώριση γεγονότων στην τηλεόραση, γεγονότων που ο ασθενής θεωρεί ότι διαδραματίζονται στον δικό του χώρο.^{14,15} Ο ασθενής με παραγνώρισεις –ιδίως όταν θεωρεί ότι κάποιοι απατεώνες έχουν πάρει τη θέση των δικών του ανθρώπων– κάτω από ορισμένες συνθήκες μπορεί να αναπτύξει βίαιη συμπεριφορά προς τον υποτιθέμενο απατεώνα, κάτι που αποτελεί αιτία έντονης δυσφορίας για τους φροντιστές. Οι παραγνώρισεις μπορεί να πάρουν τη μορφή ενός πλήρους συνδρόμου παραληρητικής παραγνώρισης (π.χ. Cargras). Παρουσιάζονται σε οποιοδήποτε στάδιο της νόσου, ωστόσο, είναι συχνότερες σε άνοιες μέσης βαρύτητας.¹⁶

Οι ψευδαισθήσεις είναι επίσης συχνές στις άνοιες με τον επιπολασμό τους να κυμαίνεται από 4–59%.⁹ Οι οπτικές και οι ακουστικές ψευδαισθήσεις αποτελούν τον συνηθέστερο τύπο (18–53%),⁸ ενώ παρουσιάζονται και οσφρητικές, κοιναισθητικές καθώς και απτικές. Οι ψευδαισθήσεις είναι πιο συχνές σε άνοιες μέτριας βαρύτητας καθώς και σε βαριές, ενώ είναι λιγότερο συχνές σε άνοιες ήπιας βαρύτητας.^{8,10} Συχνά διαρκούν για σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα, τείνουν όμως να υποτροπιάζουν. Μερικές φορές οι ψευδαισθήσεις αναστατώνουν τον ασθενή, άλλες πάλι δεν είναι στρεσογόνες και δεν απαιτούν θεραπεία. Σημειώνεται ότι συχνά συνυπάρχουν οπτικές ψευδαισθήσεις και παραγνώρισεις λόγω της ύπαρξης οπτικής αγνωσίας και δυσκολίας διάκρισης των ορίων ανάμεσα στο φως και στο σκοτάδι. Για να διαγνώσουμε την παρουσία οπτικών

ψευδαισθήσεων απαιτείται καλή εκτίμηση της οπτικής λειτουργίας. Σημειώνεται ότι η ξαφνική εμφάνιση ψευδαισθήσεων θέτει πρόβλημα διαφορικής διάγνωσης με το ντελίριο (οξύ συγχυτικό επεισόδιο οργανικής αιτιολογίας) το οποίο αναπτύσσεται συχνά στους ασθενείς με άνοια.

Επιπλέον, οι παραισθήσεις σε ανοϊκούς ασθενείς έχουν υψηλό επιπολασμό, συχνά μάλιστα συνδέονται με παραγνώρισεις: για παράδειγμα στη θέα ρούχων ο ασθενής αναγνωρίζει ανθρώπους.¹⁶

Η κατάθλιψη συχνά συνυπάρχει με άνοια τύπου Alzheimer. Ο επιπολασμός της μείζονος κατάθλιψης έχει προσδιορισθεί στο 20–25%, ενώ της ελάσσονος κατάθλιψης στο 20–30%. Η κατάθλιψη είναι πιο συχνή στις ήπιες/αρχικές μορφές της νόσου και λιγότερο συχνή στη βαριά άνοια. Η κατάθλιψη κυμαίνεται κατά τη διαδρομή της νόσου, όμως σε υψηλό ποσοστό (40%) επιμένει για διάστημα άνω των έξι μηνών. Συνδέεται και αυτή, όπως τα ψυχωσικά συμπτώματα που προαναφέρθηκαν, με δυσμενέστερη πορεία της νόσου και πιο συγκεκριμένα με αίσθημα δυσφορίας, επιθετικότητα, πρόωρο εγκλεισμό σε ίδρυμα, αυτοκτονική συμπεριφορά και αυξημένη θνησιμότητα.¹⁷

Οι διαταραχές της συμπεριφοράς είναι εκδηλώσεις της νόσου οι οποίες γίνονται αντιληπτές από τους άλλους αλλά ο ασθενής πιθανόν δεν τις αναγνωρίζει και δεν παραπονείται για αυτές. Πιο συγκεκριμένα, οι αλλαγές στην προσωπικότητα στα αρχικά στάδια της νόσου είναι ήπιας βαρύτητας και περιλαμβάνουν την απάθεια, την έλλειψη ενδιαφέροντος, την ευερεθιστότητα και την απώλεια των διαπροσωπικών επαφών του ασθενούς. Οι διαταραχές αυτές είναι συχνές (71%), χειροτερεύουν με τον χρόνο και μπορεί να εμφανισθούν και άλλες διαταραχές από την ψυχοκινητικότητα και τη δραστηριότητα όπως ανησυχία, επιθετικότητα, έλλειψη ελέγχου των παρορμήσεων, περιπλάνησεις, κραυγές και εκρήξεις οργής.¹⁸ Οι διαταραχές αυτές επιδεινώνονται με τον χρόνο και είναι ιδιαίτερα συχνές.¹⁶ Η ανησυχία περιγράφεται σε ποσοστό από 21–63%, η περιπλάνηση εντός αλλά και εκτός της οικίας από 10–61% και η διέγερση από 18–65%.^{10,19} Οι εκδηλώσεις αυτές συμπεριλαμβάνουν συμπτώματα όπως φωνές, κραυγές, ύβρεις, εκρήξεις οργής, σωματικές επιθέσεις κ.ά. Έχει βρεθεί ότι η επιθετικότητα συσχετίζεται με την ύπαρξη παραληρητικών ιδεών, πι-

θανώς λόγω του παράλληλου υψηλού επιπολασμού και των δύο.¹¹

Επιπλέον, οι αλλαγές στις συνήθειες διατροφής είναι και αυτές συχνές (46–74%),¹⁹ με τους ασθενείς να αυξάνουν ή να μειώνουν την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής. Επίσης, συχνές είναι οι αλλαγές στη σεξουαλική δραστηριότητα: υψηλό ποσοστό (38–94%) έχει μείωση της σεξουαλικής επιθυμίας, ωστόσο ένα άλλο ποσοστό (14%) παρουσιάζει αύξηση.²⁰

Τα συμπτώματα που περιγράφηκαν ανωτέρω αφορούν τη ν. Alzheimer, ωστόσο σε γενικές γραμμές η κλινική εικόνα της αγγειακής άνοιας είναι παρόμοια.¹⁰ Άλλωστε σήμερα οι «αμιγείς» άνοιες αγγειακού τύπου θεωρούνται σπάνιες. Η κυρίαρχη υπόθεση είναι πλέον ότι η παρουσία αγγειακών βλαβών αυξάνει περαιτέρω την ευαλωτότητα του ασθενούς για να εκδηλώσει ν. Alzheimer.²¹ Όσον αφορά στην άνοια με σωματίδια Levy, αυτή χαρακτηρίζεται από υψηλή συχνότητα (άνω του 80%) παραληρητικών ιδεών και συνήθως καλά οργανωμένων οπτικών ψευδαισθήσεων. Η συχνότητα δε των τελευταίων είναι τόσο υψηλή που αποτελεί ένα εκ των κριτηρίων της νόσου.²²

Μία ιδιαίτερη κατηγορία ανοιών αποτελούν οι μετωποκροταφικές άνοιες. Αυτές αποτελούν το 20–50% των ανοιών με έναρξη πριν τα 65 έτη. Οι μετωποκροταφικές άνοιες συγκροτούν μια ετερογενή ομάδα ανοιών που οι συμπεριφορικές διαταραχές κυριαρχούν στην κλινική εικόνα, περισσότερο μάλιστα από τη μνημονική διαταραχή και για το λόγο αυτό η διαφορική διάγνυσή τους από άλλες ψυχιατρικές νόσους είναι δυσχερής. Υπάρχουν σε υψηλά ποσοστά απάθεια (95%), έλλειψη ελέγχου παρορμήσεων, παραβιάσεις των κοινωνικών κανόνων που προσομοιάζουν με αντικοινωνικές συμπεριφορές (50%) όπως κλοπές, λεκτικές και σωματικές επιθέσεις, ατυχήματα λόγω βίαιης συμπεριφοράς στην οδήγηση, απρόσφορη σεξουαλική συμπεριφορά, ενώ μπορεί να παρατηρηθούν ακόμη εγκληματικές πράξεις. Συχνές είναι οι αλλαγές στη διατροφική συμπεριφορά (80%) με τους ασθενείς να καταναλώνουν πολλά γλυκά, να τρώνε συνέχεια το ίδιο φαγητό, να τρώνε συνεχώς και τα πάντα, να κάνουν κατάχρηση αλκοόλ, να τοποθετούν στο στόμα τους ουσίες που δεν είναι τροφές κ.ά. Επίσης, συχνά αναπτύσσονται στερεοτυπικά επαναλαμβανόμενες

συμπεριφορές (38%) όπως συλλογή αντικειμένων, χαρτοπαιξία, τριχοτιλλομανία, αυτοτραυματισμοί, κρύψιμο αντικειμένων κ.ά. Στις μετωποκροταφικές άνοιες η καταθλιπτική συμπτωματολογία είναι συχνή (25–75%) ενώ, αντιθέτως, οι παραληρητικές ιδέες (5%) και ψευδαισθήσεις (2%) είναι σπάνιες. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι ασθενείς με μετωποκροταφικές άνοιες συγκρινόμενοι με ασθενείς με ν. Alzheimer παρουσιάζουν πιο συχνά συμπεριφορές απώλειας ελέγχου των παρορμήσεων, στερεοτυπικές συμπεριφορές, διατροφική δυσλειτουργία, αλλά λιγότερα ψυχωσικά συμπτώματα.²³

Το μοντέλο για την αιτιοπαθογένεια της ψυχωσικής συμπτωματολογίας και των συμπτωμάτων από τη συμπεριφορά είναι πολυπαραγοντικό. Εικάζεται ότι μπορεί να αναπτύσσονται στην προσπάθεια του ασθενούς να κατανοήσει ένα όλο και περισσότερο ακατανόητο για αυτόν περιβάλλον, δευτερογενώς σε συναισθηματικές αλλαγές, ή αποτελούν έκφραση παθολογικών νευροβιολογικών μεταβολών.^{19,24}

Νευροβιολογικά δεδομένα

Ευρήματα από τη νευροβιολογική έρευνα οδηγούν στο συμπέρασμα ότι τα συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα δεν οφείλονται σε διάχυτη εγκεφαλοπάθεια αλλά αποτελούν έκφραση περιοχικής εγκεφαλικής παθολογίας. Οι ασθενείς με ν. Alzheimer και ψυχωσικά στοιχεία συγκρινόμενοι με ασθενείς με την ίδια νόσο χωρίς ψυχωσικά στοιχεία έχουν περισσότερες νευροϊνιδικές πλάκες στο μέσο κροταφικό μεταιχμιακό σύστημα, οι οποίες επεκτείνονται στους κροταφικούς, βρεγματικούς και μετωπιαίους λοβούς.² Επίσης, στους πρώτους προσβάλλονται περισσότερο περιοχές του στελέχους άμεσα συνδεδεμένες με τη νораδρενεργική, σεροτονινεργική και χολινεργική δραστηριότητα. Έχουν βρεθεί αυξημένα επίπεδα νораδρεναλίνης στη μέλαινα ουσία, μειωμένα επίπεδα σεροτονίνης στο έμπροσθεν της αγκιστρωτής έλικος τμήμα της ιπποκαμπίου έλικος και χολινεργικό έλλειμμα στους μετωπιαίους και κροταφικούς λοβούς. Νευροαπεικονιστικές μελέτες έχουν δείξει περισσότερες υπερπυκνώσεις στη λευκή ουσία αριστερά και, επίσης, δυσλειτουργία του μετωπιαίου και κροταφικού λοβού στο αριστερό ημισφαίριο.^{9,25} Σημειώνεται ότι το αυξημένο χολινεργικό έλλειμμα σε συνδυασμό με τη ντοπαμινεργική δραστηριότητα που επηρεάζεται λιγότερο

στη ν. Alzheimer δημιουργεί μια ανισορροπία στη συνεργασία των δύο συστημάτων η οποία συμβάλλει στην εμφάνιση των ψυχωσικών συμπτωμάτων.^{19,26} Γενικότερα, μπορούμε να υποθέσουμε ότι για την εμφάνιση των ψυχωσικών συμπτωμάτων απαιτείται μια σχετικά καλή διατήρηση του φλοιού σε συνδυασμό με υποφλοιώδη δυσλειτουργία κυρίως του μεταιχμιακού συστήματος.²⁵ Θεωρείται, επίσης, ότι ασθενείς με ντοπαμινεργική δυσλειτουργία είτε σε πλαίσιο ν. Alzheimer είτε άνοιας με σωματία Lewy αντιμετωπίζουν αυξημένα προβλήματα στην αντιληπτική λειτουργία, στην οποία συμβάλλει και η διαταραχή στη ντοπαμινεργική/χολινεργική ισορροπία.²² Ιδιαίτερα μάλιστα στις μετωποκροταφικές άνοιες οι ψευδαισθήσεις έχουν συσχετισθεί και με χαμηλά επίπεδα της βιταμίνης B12.²³

Όσον αφορά στους ασθενείς με άνοια και παραγνωρίσεις, αυτοί συγκρινόμενοι με ασθενείς με άνοια χωρίς παραγνωρίσεις, βρέθηκαν να παρουσιάζουν μεγαλύτερη διεύρυνση των πρόσθιων κοιλιών του δεξιού ημισφαιρίου. Αυτό το εύρημα υποδηλώνει ότι μεγαλύτερη νευροεκφύλιση στον δεξιό μετωπιαίο λοβό με σχετική διατήρηση του αριστερού λοβού αυξάνει την ευαλωτότητά τους για την εμφάνιση παραληρητικών παραγνωρίσεων.¹⁴ Επίσης, οι ίδιοι ασθενείς βρέθηκαν να παρουσιάζουν μικρότερο αριθμό νευρώνων στην περιοχή CA1 του ιππόκαμπου.²⁵

Οι ασθενείς με ν. Alzheimer και κατάθλιψη έχουν βρεθεί να παρουσιάζουν μεγαλύτερη απώλεια νοραδρενεργικών νευρώνων στον υπομέλανα τόπο καθώς και μεγαλύτερη απώλεια νευρώνων στους σεροτονινεργικούς πυρήνες της οπίσθιας ραφής.¹⁷

Στις διαταραχές συμπεριφοράς, οι οποίες είναι συχνές στις άνοιες ιδιαίτερα μάλιστα στις μετωποκροταφικές, ανευρίσκεται κυρίως μετωπιαία δυσλειτουργία, ένα εύρημα αναμενόμενο εφόσον ο μετωπιαίος λοβός παίζει έναν απαρτιωτικό ρόλο στον έλεγχο της συμπεριφοράς.²⁷

Ειδικότερα στις μετωποκροταφικές άνοιες, η απάθεια έχει συσχετισθεί με μετωπιαία, βρεγματική και μέση κροταφική δυσλειτουργία.¹⁹ Η έλλειψη ελέγχου των παρορμήσεων συνδέεται με δυσλειτουργία του οπίσθιου οπτικομετωπιαίου και πρόσθιου κροταφικού λοβού. Οι διατροφικές αλλαγές και οι στερεοτυπικά επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές

συνδέονται με δυσλειτουργία του δεξιού πλάγιου οπτικομετωπιαίου φλοιού και της νήσου, ενώ η κατάθλιψη κυρίως με αριστερή μετωποκροταφική βλάβη.²³

Θεραπεία

Οι μη φαρμακευτικές μέθοδοι

Η αντιμετώπιση των συμπεριφορικών και ψυχολογικών συμπτωμάτων στις άνοιες περιλαμβάνει τη χρήση όχι μόνο φαρμακευτικής αγωγής αλλά και μη φαρμακευτικών μεθόδων.

Ο θεράπων ιατρός καλείται να κατανοήσει πώς νιώθει τόσο ο ασθενής όσο και οι φροντιστές του, να εγκαταστήσει μια σχέση εμπιστοσύνης μαζί τους, να προσφέρει κρίσιμες πληροφορίες στους τελευταίους σχετικά με τα συμπτώματα του ασθενούς και να προτείνει συγκεκριμένες συμπεριφορικές και περιβαλλοντολογικές αλλαγές. Συμπτώματα όπως παραληρητικές ιδέες ή παραγνωρίσεις (π.χ. «η γυναίκα που με φροντίζει με κλέβει», «δεν είσαι το παιδί μου, αλλά κάποιος άλλος που θέλει το κακό μου» κ.λπ.) μπορεί να είναι πολύ επιβαρυντικά για τους φροντιστές, ιδιαίτερα μάλιστα για εκείνους με προηγούμενη προβληματική σχέση με τον ασθενή. Αυτοί μπορούν να ερμηνεύσουν τη συμπεριφορά του ως ηθελημένα προκλητική σε βάρος τους.²⁸ Επίσης, ιδιαίτερα επιβαρυντικές για τους φροντιστές είναι και οι διαταραχές της συμπεριφοράς (ανησυχία, επιθετικότητα, αντικοινωνικές συμπεριφορές, πτώσεις, περιπλανήσεις, πνίξιμο από τροφές ή αντικείμενα κ.ά). Για τον λόγο αυτό, οι φροντιστές ατόμων με μετωποκροταφικές άνοιες, όπου οι διαταραχές συμπεριφοράς είναι σοβαρές, πρέπει να λαμβάνουν συχνή υποστήριξη.²³

Οι φροντιστές χρειάζεται να κατανοήσουν τη φύση της νόσου και το πλαίσιο που αυτά τα συμπτώματα αναφύονται, να αναπτύξουν την ικανότητα να ξεπεράσουν τα δικά τους αρνητικά αισθήματα και να προσφέρουν στους ασθενείς διαβεβαίωση και βοήθεια στα καθημερινά προβλήματά τους. Ιδιαίτερη μάλιστα υποστήριξη χρειάζονται οι φροντιστές όταν γίνονται σημαντικές αλλαγές στη ζωή του ασθενούς, όπως για παράδειγμα αλλαγή στέγης. Γενικότερα, η φροντίδα στον ασθενή πρέπει να κρατά την κατάλληλη ισορροπία ανάμεσα στην ασφάλεια και στη μεγαλύτερη δυνατή κινητοποίηση

σή του. Επιπλέον, πρέπει να κρατά την κατάλληλη ισορροπία ανάμεσα στην προσφορά ικανοποιητικών ερεθισμάτων, ώστε ο ασθενής να παραμείνει κινητοποιημένος αλλά και της αποφυγής προσφοράς πολλών και αντιφατικών μηνυμάτων, κάτι που μπορεί να τον αποδιοργανώσει. Ο χώρος διαμονής πρέπει να είναι καλά φωτισμένος, με κατάλληλη διαμόρφωση του επίπλων και κατάλληλη σήμανση (π.χ. ταμπέλες/σήματα στις τουαλέτες). Οι επισκέψεις των φροντιστών πρέπει να είναι συχνές, οι βιορρυθμοί του ασθενούς να είναι ομαλοί και εκείνοι που κινδυνεύουν να περιπλανηθούν πρέπει να έχουν μαζί τους στοιχεία ταυτότητας. Πρέπει, επίσης, να αποφεύγεται ο θόρυβος, ενώ συμβάλλει θετικά η χρήση χαμηλής έντασης μουσικής ως υπόκρουση.¹⁶ Αν χρειάζεται, μπορεί να τεθούν περιορισμοί στη χρήση χρημάτων, πιστωτικών καρτών, να προσαρμοστεί το οικογενειακό πρόγραμμα στον ασθενή, να επιβραβεύονται οι θετικές συμπεριφορές και να αποτρέπονται οι αρνητικές, και να τεθούν περιορισμοί για την αποτροπή αύξησης του βάρους και της τοποθέτησης στο στόμα διαφόρων αντικειμένων.^{23,29} Τέλος, η κατάθλιψη των ασθενών μπορεί να βελτιωθεί με προσφορά σε αυτούς ευχάριστων δραστηριοτήτων και παράλληλης υποστήριξης των συγγενών. Οι παρεμβάσεις αυτές σε ασθενείς με ήπια κατάθλιψη μπορούν να εφαρμοζονται πρώτες.¹⁷

Συχνά, των ψυχωσικών και συμπεριφορικών συμπτωμάτων υπόκεινται σωματικές νοσηρές καταστάσεις. Κατά συνέπεια, ο έλεγχος πρέπει να συμπεριλάβει: το ουροποιητικό και γεννητικό σύστημα (π.χ. οι ουρολοιμώξεις είναι συχνό αίτιο έξαρσης νευροψυχιατρικών συμπτωμάτων), το αναπνευστικό και καρδιαγγειακό (λοιμώξεις, στεφανιαία νόσος κ.ά.), όλες τις καταστάσεις που προκαλούν πόνο, χειρουργικές παθήσεις, την κατάσταση της οδοντοφυΐας, τα αισθητήρια όργανα, την υπερπυρεξία, την απορρύθμιση του διαβήτη, την αφυδάτωση, την αναιμία, τον υποθυρεοειδισμό, τη λήψη φαρμάκων, για παράδειγμα χημειοθεραπευτικών, κ.ά.¹³

Η χρήση μη φαρμακευτικών μεθόδων για τα νευροψυχιατρικά συμπτώματα ασθενών με άνοια, αν και στερείται επαρκούς ερευνητικής τεκμηρίωσης, είναι ασφαλής και μπορεί να συνεισφέρει αρκετά μόνη ή σε συνδυασμό με τη χρήση φαρμακευτικών

ουσιών στην αντιμετώπιση αυτών των συμπτωμάτων.^{9,17}

Οι φαρμακευτικές μέθοδοι

Τα αντιψυχωσικά φάρμακα αποτελούν τη θεραπεία πρώτης επιλογής για την αντιμετώπιση των ψυχωσικών συμπτωμάτων, της ανησυχίας και της επιθετικότητας. Σε αυτά ανταποκρίνεται θετικά ένα ποσοστό άνω του 75% των ηλικιωμένων. Εντούτοις, πρέπει να τονιστεί η γενικότερη αρχή της έναρξης χορήγησης αυτών των φαρμάκων από χαμηλές δόσεις και της βαθμιαίας ανόδου της δοσολογίας. Πρέπει να αποφεύγονται εκείνα τα αντιψυχωσικά με σοβαρές ανεπιθύμητες παρενέργειες όπως ορθοστατική υπόταση, καρδιακή τοξικότητα και αντιχολινεργική δράση. Ο έλεγχος τυχόν εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων πρέπει να επιτυγχάνεται μέσω μείωσης της δοσολογίας τους και όχι με τη συγχωρήγηση αντιχολινεργικών φαρμάκων τα οποία πρέπει να αποφεύγονται.¹³

Τα κλασικά αντιψυχωσικά, όπως έχουν δείξει δύο μετα-αναλύσεις,²⁹⁻³¹ αποτελούν μια μέτρια αποτελεσματικότητας επιλογή για τα ψυχωσικά συμπτώματα και την ανησυχία. Από αυτά, η αλοπεριδόλη σε δόσεις 2-3 mg/ημέρα βελτιώνει τις παραληρητικές ιδέες και τις ψευδαισθήσεις σε ποσοστό περί το 60%. Μικρότερες δόσεις (0,5-0,75 mg/ημέρα) έχουν θεραπευτικό αποτέλεσμα ίσο με το εικονικό φάρμακο (30%). Η θεραπευτική δόση συνδέεται με κίνδυνο ανεπιθύμητων εξωπυραμιδικών παρενεργειών σε ποσοστό περίπου 20%.^{9,32}

Τα άτυπα αντιψυχωσικά έχει δειχθεί ότι είναι αποτελεσματικά για τη θεραπεία των ψυχωσικών στοιχείων και της επιθετικότητας, ενώ έχουν και ένα ευνοϊκότερο προφίλ παρενεργειών από τα κλασικά. Πιο συγκεκριμένα, η ρισπεριδόνη βρέθηκε αποτελεσματική στη δόση του 1 mg/ημέρα, ενώ υψηλότερες δόσεις (2 mg/ημέρα) συνδέονταν με περισσότερα εξωπυραμιδικά συμπτώματα, υπνηλία και περιφερικό οίδημα χωρίς βελτίωση του θεραπευτικού αποτελέσματος.³³ Επιπλέον, η ρισπεριδόνη έχει δειχθεί αποτελεσματική στην επιθετικότητα, ωστόσο, στις ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνονται πτώσεις, τραυματισμοί και υπνηλία.³² Παρομοίως, η ολανζαπίνη βρέθηκε αποτελεσματική στη δόση των 5 mg/ημέρα, περαιτέρω όμως αύξηση της δό-

σης (15 mg/ημέρα) προσέθετε μόνο περισσότερη υπνηλία και αύξηση του βάρους.³⁴

Ωστόσο, η χορήγηση ορισμένων άτυπων αντιψυχωσικών σε πιο μακροχρόνια βάση συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα μεταβολικού συνδρόμου το οποίο χαρακτηρίζεται από αύξηση του κοιλιακού λίπους, της γλυκόζης αίματος, της αρτηριακής πίεσης, των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL χοληστερόλης.³⁵ Επιπλέον, έχουν υπάρξει προειδοποιήσεις ότι η χρήση αυτής της κατηγορίας αντιψυχωσικών μπορεί να αυξάνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών συμβαμάτων συμπεριλαμβανομένου του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ). Πιο συγκεκριμένα, ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ³⁶ ανασκοπώντας 17 μελέτες με ομάδα ελέγχου με εικονικό φάρμακο οι οποίες συμπεριέλαβαν 5.106 ασθενείς, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος θανάτου ήταν αυξημένος κατά 1,6–1,7 φορές στους ασθενείς που έλαβαν άτυπο αντιψυχωσικό σε σχέση με αυτούς που έλαβαν εικονικό φάρμακο. Οι λόγοι θανάτου αυτών των ασθενών περιελάμβαναν συνήθως την καρδιακή ανακοπή, τον αιφνίδιο θάνατο και λοιμώξεις (κυρίως του αναπνευστικού). Παρόλ' αυτά, στοιχεία –ανάμεσά τους τα αποτελέσματα εργασίας η οποία συμπεριέλαβε συνολικά 32.710 ηλικιωμένους με άνοια που νοσηλεύθηκαν για ΑΕΕ– έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος για ΑΕΕ ασθενών που λαμβάνουν άτυπα αντιψυχωσικά ισούται με αυτόν που λαμβάνουν τυπικά αντιψυχωσικά.³⁷

Οι αναστολές της χολινεστεράσης –εκτός της βελτίωσης των γνωστικών λειτουργιών– βελτιώνουν επίσης ήδη υπάρχοντα συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα, ενώ μειώνουν την πιθανότητα εμφάνισης αυτών των συμπτωμάτων σε ασθενείς με άνοια που δεν τα έχουν ακόμα παρουσιάσει. Η γκαλανταμίνη έχει δείχθει αποτελεσματική στην πρόληψη της παρεκκλίνουσας κινητικής συμπεριφοράς, της απάθειας και της έλλειψης αναστολών στις 21 εβδομάδες, ενώ μείωσε το άγχος, την επιθετικότητα και την παρεκκλίνουσα κινητική συμπεριφορά όταν αυτές είχαν ήδη αναπτυχθεί.³⁸ Παρομοίως, η ριβαστιγμίνη βελτίωσε τις διαταραχές της διάθεσης και τις ψευδαισθήσεις εντός διαστήματος παρακολούθησης δύο ετών,³⁹ ενώ η θεραπεία με δονεζεπύλη βρέθηκε να βελτιώνει την απάθεια, το άγχος και την κατάθλιψη.⁴⁰ Τονίζεται η αναγκαιότητα της χορήγησης

της επαρκών δόσεων αυτών των φαρμάκων ώστε να είναι αποτελεσματικά.

Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα έχουν δείχθει –σε μελέτες με ομάδα ελέγχου με εικονικό φάρμακο– ότι βελτιώνουν την κατάθλιψη σε ανοϊκούς ασθενείς υπάρχουν όμως και άλλες μελέτες που δεν επιβεβαιώνουν αυτά τα ευρήματα. Επίσης, τα αντικαταθλιπτικά δε φαίνεται να είναι αποτελεσματικά σε ασθενείς με ηπιότερες μορφές κατάθλιψης. Σημειώνεται ότι η απόκριση αυτών των ασθενών στο εικονικό φάρμακο είναι υψηλή. Ως φάρμακα πρώτης επιλογής θεωρούνται η σιταλοπράμη, η σερτραλίνη και η μοκλοβεμίδη, ενώ η ηλεκτροσπασμοθεραπεία, αν αυτή είναι αναγκαία, μπορεί να χορηγηθεί με ασφάλεια.¹⁷

Οι βενζοδιαζεπίνες σε αυτή τη κατηγορία ασθενών δεν ενδείκνυνται διότι μπορεί να επιδεινώσουν τις γνωστικές λειτουργίες, να προκαλέσουν καταστολή, πτώσεις ή και παράδοξες δράσεις όπως εμφάνιση ή επίταση του άγχους και της ανησυχίας. Παρομοίως, η χρήση του βαλπροϊκού δεν έχει δείχθει ότι είναι αποτελεσματική, ενώ για την καρβαμαζεπίνη τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα φάρμακα αυτά συνδέονται με ανεπιθύμητες δράσεις όπως καταστολή, αιματολογικές ανεπιθύμητες ενέργειες και αλληλεπιδράσεις με άλλες φαρμακευτικές ουσίες.^{13,32}

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των συμπεριφορικών και ψυχολογικών συμπτωμάτων στις μετωποκροταφικές άνοιες παρουσιάζει ιδιαιτερότητες δεδομένου ότι η χολινεργική λειτουργία δεν εμφανίζει ελλείμματα και δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα ότι τα χολινεργικά φάρμακα μπορούν να βελτιώσουν την κλινική εικόνα. Για την αντιμετώπιση της έλλειψης ελέγχου των παρορμήσεων, των συμπτωμάτων κατάθλιψης, των διατροφικών διαταραχών και των συμπεριφορών που χαρακτηρίζονται από στερεοτυπικά επαναλαμβανόμενες συμπεριφορές, χορηγούνται εκλεκτικοί αναστολές επαναπρόσληψης της σεροτονίνης όπως η σερτραλίνη, παροξετίνη, φλουοξετίνη αλλά και η τραζοδόνη. Σε περιπτώσεις έντονης έλλειψης ελέγχου των παρορμήσεων και επιθετικότητας, μπορούν να χορηγηθούν άτυπα αντιψυχωσικά όπως η ρισπεριδόνη, ολανζαπίνη, κουετιαπίνη ή η αριπιπραζόλη.²³

Συνοψίζοντας, τα συμπεριφορικά και ψυχολογικά συμπτώματα είναι πολύ συχνά και αναμένεται να εμφανισθούν κάποια στιγμή κατά τη διαδρομή της νόσου. Πρέπει πάντα να αξιολογούνται οι βιολογικοί, ψυχολογικοί, οικογενειακοί και κοινωνικοί παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνισή τους. Κατά τη θεραπευτική αντιμετώπιση πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι η ίδια η πορεία της άνοιας παρουσιάζει εξάρσεις και υφέσεις με αποτέλεσμα την ανάγκη διαρκούς αξιολόγησης της χρησιμότητας των φαρμάκων που λαμβάνει ο ασθενής, ιδίως των αντιψυχωσικών και των αντικα-

ταθλιπτικών. Οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις και η υποστήριξη των φροντιστών είναι μεγάλης σημασίας στη θεραπευτική παρέμβαση. Μελλοντικές εργασίες αναμένεται να προσθέσουν νέα δεδομένα στην κατανόηση της νοσολογίας, αιτιοπαθογένειας και θεραπευτικής αυτών των συμπτωμάτων. Επίσης, αναμένεται να αποσαφηνίσουν ζητήματα που αφορούν στην αλληλεπίδραση των μη φαρμακευτικών μεθόδων με τη φαρμακοθεραπεία, καθώς και τις αλληλεπιδράσεις που αναπτύσσονται όταν χορηγούνται συνδυασμοί φαρμάκων διαφόρων κατηγοριών.

Behavioral and psychological symptoms of dementia and their management

L. Lykouras, R. Gournellis

2nd Department of Psychiatry, "Attikon" General Hospital of Athens, University of Athens, Athens, Greece

Psychiatriki 2011, 22:24-33

The decline in cognitive function is a core feature of dementias. However, other symptoms of the disease are also crucial. These symptoms are the behavioral and psychological manifestations of dementia and include symptoms such as delusions, hallucinations, delusional misidentification syndromes (DMS), illusions, anxiety, aggression, depression, personality changes, disinhibition-impulsivity, violation of social and moral norms, changes in dietary or eating behavior and repetitive behaviors. Delusions, hallucinations, anxiety, depression and aggression are highly prevalent in Alzheimer's disease, vascular dementia and dementia with Lewy bodies, whereas symptoms that include severe disturbance of behavior are highly prevalent in frontotemporal dementias. Psychotic symptoms are associated with subcortical disturbances mainly of the limbic system. Patients with depression present greater loss of noradrenergic cells in the locus coeruleus and loss of serotonergic nuclei of dorsal raphe. Furthermore, disturbances of behavior are associated with frontal lobe dysfunction. Atypical antipsychotics is the first treatment option for delusions, hallucinations, misidentifications, anxiety and aggression. Furthermore, antidepressants may be useful for moderate or severe depression as well as for disinhibition-impulsivity, aggression, changes in dietary or eating behavior and repetitive behaviors. Cholinesterase inhibitors may also improve apathy, anxiety, disinhibition, aberrant behavior, mood disorders and hallucinations. Moreover, non-pharmacological methods alone or in combination with psychotropic drugs may also improve patient's symptomatology.

Key words: Behavioral symptoms, psychological symptoms, dementia.

Βιβλιογραφία

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Text Revision. Washington, DC American Psychiatric Press, 2000
2. Haupt M, Romero B, Kurz A. Delusions and hallucinations in Alzheimer's disease: results from a two-year longitudinal study. *Int J Geriatr Psychiatry* 1996, 11:965–972
3. Malmgren R. Epidemiology of aging. In: Coffey E, Cummings J (eds) *Textbook of Geriatric Neuropsychiatry*. Washington DC, American Psychiatric Publishing, 1994:17–34
4. Φουντουλάκης Κ, Ιακωβίδης Α, Τσολάκη Μ, Ιεροδιακόνου Χ. Η κατάθλιψη στην Τρίτη Ηλικία – Ι: επιδημιολογία και κλινική εικόνα. Βιβλιογραφική Ανασκόπηση. *Εγκέφαλος* 1997, 34:173–196
5. Μαδιανός Μ. *Ψυχιατρική και αποκατάσταση*. Αθήνα, Εκδόσεις Καστανιώτη, 2005
6. Alzheimer A. A unique illness involving the cerebral cortex. In: Rottenberg DA, Hochberg FH (eds) *Neurologic classics in modern translation*. New York, Hafner Press, 1997:41–43
7. Steinberg M, Tschanz JT, Corcoran C, Steffens DC, Norton MC, Lyketsos CG et al. The persistence of neuropsychiatric symptoms in dementia: a cache country study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004, 19:19–26
8. Trabucchi M, Bianchetti A. Clinical perspectives: what should we be studying? *Int Psychogeriatr* 1996, 8:383–385
9. Bassiony M, Lyketsos C. Delusions and hallucinations in Alzheimer's disease: review of the brain decade. *Psychosomatics* 2003, 44:388–401
10. Johanson A, Gustafson L. Psychiatric symptoms in patients with dementia treated in a psychogeriatric day hospital. *Int Psychogeriatrics* 1996, 8:645–658
11. Bassiony M, Steinberg M, Warren A, Rosenblatt A, Baker A, Lyketsos C. Delusions and hallucinations in Alzheimer's disease: prevalence and clinical correlates. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000, 15:99–107
12. Reisberg B, Auer SR, Monteiro IM. Behavioral pathology in Alzheimer's disease (BEHAVE-AD) rating scale. *Int Psychogeriatr* 1996, 8(Suppl 3):301–308
13. Finkel SI. Managing the behavioral and psychological signs and symptoms of dementia. *Int Clin Psychopharmacol*, 1997, 12:25–28
14. Burns A. Misidentifications. *Int Psychogeriatr* 1996, 8(Suppl 3):393–397
15. Whitehouse P, Patterson M, Strauss M, Geldmacher D, Mack J, Gilmore G et al. Hallucinations. *Int Psychogeriatr* 1996, 8:387–392
16. Devanand D. The interrelations between psychosis, behavioral disturbance, and depression in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999, 13:S3–S8
17. Lyketsos C, Olin J. Depression in Alzheimer's disease: overview and treatment. *Biol Psychiatry* 2002, 52:243–252
18. Rabin EH, Kinschler DA. Psychopathology of very mild dementia of the Alzheimer type. *Am J Psychiatry* 1989, 146:1017–1021
19. Cummings J, Victoroff J. Noncognitive neuropsychiatric syndromes in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatr Neurobiol Behav Neurol* 1990, 3:140–158
20. Kumar A, Koss E, Metzler D. Behavioral symptomatology in dementia of the Alzheimer type. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1988, 2:363–365
21. Alexopoulos G. The vascular depression hypothesis: 10 years later. *Biol Psychiatry* 2006, 60:1304–1305
22. Claassen D, Parisi J, Giannini C, Boeve B, Dickson D, Josephs K. Frontotemporal dementia mimicking dementia with Lewy bodies. *Cog Behav Neurol* 2008, 21:157–163
23. Mendez M, Lauterbach E, Sampson S, ANPA Committee on Research. An evidence-based review of the psychopathology of frontotemporal dementia: a report of the ANPA Committee on Research. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 2008, 20:130–149
24. Bassiony M, Warren A, Rosenblatt A, Baker A, Steinberg M, Steele C et al. The relationship between delusions and depression in Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002, 17: 549–556
25. Bondaref W. Neuropathy of psychotic symptoms in Alzheimer's disease. *Int Psychogeriatr* 1996, 8:233–237
26. Καπάκη Ε, Παρασκευάς Γ. Το χολινεργικό και τα υπόλοιπα νευρομεταβαστικά συστήματα στη νόσο Alzheimer. Στο: *Σύγχρονη θεραπευτική θεώρηση της νόσου Alzheimer και άλλων ανοϊκών διαταραχών*. Αθήνα, Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, 2003:17–21
27. Sultzer D. Neuroimaging and the origin of psychiatric symptoms in dementia. *Int Psychogeriatr* 1996, 8: 239–243
28. Lawlor. Environmental and social aspects of behavioral disturbances in dementia. *Int Psychogeriatr* 1996, 8:259–261
29. Merrilees J. A model for management of behavioral symptoms in frontotemporal lobar degeneration. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2007, 21:S64–S69
30. Schneider LS, Pollock VE, Lyness SA. A meta-analysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. *J Am Geriatr Soc* 1990, 38:553–563
31. Lonergan E, Luxenberg J, Colford J. Haloperidol for agitation in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2002, 2: CD002852
32. Αλεξόπουλος Π, Γουρζής Φ. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των ψυχολογικών και των συμπεριφορικών συμπτωμάτων της νόσου Alzheimer. *Αρχ Ελλ Ιατρ* 2008, 25:707–719
33. Katz IR, Jeste DV, Mintzer JE, Clyde C, Napolitano J, Brecher M. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: a randomized, double-blind trial. Risperidone study group. *J Clin Psychiatry* 1999, 60:107–115
34. Street JS, Clark WS, Gannon KS, Cummings JL, Bymaster FP, Tamura RN et al. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer's disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2000, 57:968–976

35. Λύκουρας Ε. Ενδοκρινική δυσλειτουργία κατά τη διάρκεια θεραπείας με άτυπα αντιψυχωσικά φάρμακα. *Ελλ Ψυχιατρ Γεν Νοσοκομ* 2003, 1: 9-19
36. FDA. Deaths with Antipsychotics in Elderly Patients with Behavioral Disturbances. <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PublicHealthAdvisories/ucm053171.htm> 2005
37. Gill S, Rochon P, Herrmann N, Lee P, Sykora K, Gunraj N et al. Atypical antipsychotic drugs and risk of ischaemic stroke: population based retrospective cohort study. *BMJ* 2005, 330:445-448
38. Cummings J, Schneider L, Tariot P, Kershaw P, Yuan W. Reduction of behavioral disturbances and caregiver by galantamine in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 2004, 161:532-538
39. Rosler M, Retz W, Retz-Junginger P, Dennen HJ. Effects of two-year treatment with the cholinesterase inhibitor rivastigmine on behavioral symptoms in Alzheimer's disease. *Behav Neurol* 1998, 11:211-216
40. Feldman H, Gauthier S, Hecher J, Vellas B, Subbiah P, Whalen E. A 24-week, randomized, double-blind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer's disease. *Neurology* 2001, 57:613-620

Αλληλογραφία: Λ. Λύκουρας, Καθηγητής Ψυχιατρικής, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, ΓΝΑ «Αττικόν», ΕΚΠΑ, Ρίμινι 1, 124 62 Χαϊδάρη, Αθήνα, Τηλ.: 210-58 32 434, 210-58 32 426, e-mail: elykoura@med.uoa.gr

Ανασκόπηση Review

Αυξητική μαστών και κίνδυνος αυτοκτονίας: Μια συσχέτιση σε αναζήτηση ερμηνείας

Α. Σπυροπούλου, Β. Κωνσταντοπούλου

Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Ειδικό Τμήμα Ψυχικής Υγείας Γυναικών,
Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Ψυχιατρική 2011, 22:34-42

Η συσχέτιση μεταξύ αισθητικών επεμβάσεων αυξητικής μαστών και αυτοκτονίας προέκυψε ως μη αναμενόμενο εύρημα επτά επιδημιολογικών μελετών κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας. Τα δεδομένα των μελετών αυτών συγκλίνουν στην ύπαρξη διπλάσιου με τριπλάσιου ποσοστού αυτοκτονιών στις γυναίκες με ενθέματα στήθους συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό. Η αινιγματική αυτή συσχέτιση μεταξύ επεμβάσεων αυξητικής μαστών και αυτοκτονίας δεν έχει μέχρι σήμερα ερμηνευθεί μέσα από καταληκτικές αιτιώδεις εξηγήσεις. Ωστόσο, υποθέσεις που αφορούν στην προεγχειρητική ψυχοπαθολογία των συγκεκριμένων ασθενών, τα κίνητρα και τις προσδοκίες τους, καθώς και τα ειδικά ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά τους, περιγράφουν κρίσιμους παράγοντες που ενδεχομένως συμβάλλουν στον αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονικότητας. Οι διαταραχές στην εικόνα του σώματος, με προεξάρχουσα τη διάγνωση της σωματοδυσμορφικής διαταραχής, αλλά και η ύπαρξη υψηλών ποσοστών προεγχειρητικής κατάθλιψης και αγχωδών διαταραχών στις γυναίκες με ενθέματα στήθους, αποτελούν ερευνητικά δεδομένα που αναδεικνύουν ειδικά θέματα ψυχοπαθολογίας για ένα μέρος του συγκεκριμένου πληθυσμού. Η διάμρφωση περαιτέρω ερευνητικών πρωτοκόλλων αποτελεί προϋπόθεση για την εξήγηση της συσχέτισης μεταξύ αυξητικής μαστών και αυτοκτονίας. Σε κάθε περίπτωση, τα υπάρχοντα επιδημιολογικά ευρήματα υπογραμμίζουν την ανάγκη διεπιστημονικής συνεργασίας των πλαστικών χειρουργών με τους ειδικούς ψυχικής υγείας για τη συνεκτίμηση της κλινικής εικόνας στην υποομάδα των ασθενών της αισθητικής χειρουργικής με προεγχειρητική ψυχοπαθολογία.

Λέξεις ευρετηρίου: Αισθητική αυξητική μαστών, προεγχειρητική ψυχοπαθολογία, αυτοκτονία, διαταραχές εικόνας του σώματος.

Εισαγωγή

Σύμφωνα με τον ορισμό της κοινότητας των πλαστικών χειρουργών, η αισθητική (ή κοσμητική) χειρουργική είναι ο κλάδος της πλαστικής χειρουργικής, που ασχολείται με τη βελτίωση της εμφάνισης του φυσιολογικού σώματος και την ενίσχυση της αυτοπεποίθησης του ατόμου. Ο συγκεκριμένος κλάδος γνωρίζει ιδιαίτερη άνθηση στον δυτικό κόσμο από τη δεκαετία του 1960. Ο αριθμός των γυναικών που προσφεύγουν στις τεχνολογίες της αισθητικής χειρουργικής τριπλασιάστηκε κατά την τελευταία δεκαετία, με τις Ηνωμένες Πολιτείες να κατέχουν το υψηλότερο ποσοστό.¹ Σύμφωνα με την Αμερικανική Ένωση Πλαστικών Χειρουργών, μόνο το 2006 πραγματοποιήθηκαν 11 εκατομμύρια αισθητικές επεμβάσεις, εκ των οποίων οι 330.000 αφορούσαν στην αυξητική μαστών.²

Επιδημιολογικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν κατά την τελευταία δεκαετία για να ελέγξουν την ασφάλεια των ενθεμάτων, διερεύνησαν το ποσοστό θνησιμότητας γυναικών που είχαν προβεί σε αισθητικές επεμβάσεις. Σημαντικό και αναπάντεχο εύρημα των συγκεκριμένων μελετών αποτέλεσε το ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό αυτοκτονιών στις γυναίκες που είχαν πραγματοποιήσει αισθητικές επεμβάσεις αυξητικής μαστών. Πιο συγκεκριμένα, στις συγκεκριμένες μελέτες, οι γυναίκες που είχαν δεχθεί ενθέματα στήθους παρουσίαζαν διπλάσιο με τριπλάσιο ποσοστό αυτοκτονιών από το αναμενόμενο στον γενικό πληθυσμό.³ Στο παρόν άρθρο επιχειρείται η ανασκόπηση των συγκεκριμένων επιδημιολογικών δεδομένων καθώς και η διερεύνηση των πιθανών υποθέσεων που θα μπορούσαν να συνδέσουν αυτή τη συσχέτιση με ψυχολογικές παραμέτρους. Χαρακτηριστικό στοιχείο της έρευνας στο συγκεκριμένο πεδίο είναι η ύπαρξη μη καταληκτικών συμπερασμάτων ως προς τις ψυχολογικές παραμέτρους που προσδιορίζουν τη σχέση των αισθητικών αυτών επεμβάσεων με την αυτοκτονία.

Κίνδυνος αυτοκτονίας και αυξητική μαστών: Επιδημιολογικά δεδομένα

Οι επεμβάσεις αυξητικής μαστών αποτελούν την τρίτη δημοφιλέστερη κοσμητική επέμβαση στον γυναικείο πληθυσμό των Ηνωμένων Πολιτειών, με κυριότερο μέσο πραγματοποίησής τους τα ενθέματα σιλικόνης.⁴ Από τις αρχές της δεκαετίας του 1990, αναφορές γυναικών για εκδήλωση ρευματολογικών νοσημάτων,

προσανατόλισαν τις αμερικανικές υγειονομικές αρχές στη διερεύνηση της ενδεχόμενης επικινδυνότητας των ενθεμάτων σιλικόνης.⁵ Μάλιστα, το 1992 η Επιτροπή για την ασφάλεια Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA) ανέστειλε την κυκλοφορία των ενθεμάτων, καλώντας την κοινότητα των πλαστικών χειρουργών και των κατασκευαστών να παράσχουν καινούργια ερευνητικά δεδομένα για την ασφάλεια των συγκεκριμένων προϊόντων.⁶ Τα ερευνητικά ερωτήματα που διατυπώθηκαν αφορούσαν κατά κύριο λόγο στο ενδεχόμενο πρόκλησης σωματικών ασθενειών, όπως ρευματολογικές και νευρολογικές διαταραχές, δερματικές ή άλλες μορφές καρκίνου και αυτοάνοσα νοσήματα. Οι μελέτες που διεξήχθησαν, πέρα από ορισμένα αρχικά αντιφατικά ευρήματα, επιβεβαίωσαν την έλλειψη συσχέτισης μεταξύ των ενθεμάτων σιλικόνης και συστηματικών ασθενειών.⁷⁻¹¹ Ωστόσο, στο πλαίσιο των συγκεκριμένων μελετών, διαπιστώθηκε η ύπαρξη ενδείξεων για σοβαρές, αρνητικές ψυχολογικές επιπτώσεις σε γυναίκες που είχαν λάβει κοσμητικά εμφυτεύματα, γεγονός που προσανατόλισε την έρευνα σε πιο εξειδικευμένες υποθέσεις πάνω στο συγκεκριμένο ζήτημα.¹²⁻¹⁷

Από το 2001 έως και το 2007 πραγματοποιήθηκαν επτά επιδημιολογικές μελέτες που διερεύνησαν τη σχέση ανάμεσα στις επεμβάσεις αυξητικής μαστών και την αυτοκτονία. Η πρώτη μελέτη διενεργήθηκε το 2001 από τους Brinton et al, στο πλαίσιο του Εθνικού Ινστιτούτου για τον Καρκίνο (National Cancer Institute).¹⁸ Στη συγκεκριμένη μελέτη, εξετάστηκαν οι ιατρικοί φάκελοι 13.488 γυναικών που έλαβαν ενθέματα στήθους για αισθητικούς λόγους και 3.936 γυναικών που προέβησαν σε άλλου τύπου αισθητικές επεμβάσεις. Συγκρινόμενη με τους αναμενόμενους δείκτες θνησιμότητας στον γενικό πληθυσμό, η ομάδα των γυναικών που έλαβαν εμφυτεύματα στήθους παρουσίασαν υψηλότερο κίνδυνο θανάτου από καρκίνο του εγκεφάλου και από αυτοκτονία. Αντίθετα, η ομάδα των υπόλοιπων αισθητικών επεμβάσεων δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές θνησιμότητας σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Η υπόθεση που διατυπώθηκε αρχικά από τους ερευνητές αφορούσε στην πιθανότητα ύπαρξης διαταραχών της διάθεσης, χαμηλής αυτο-εκτίμησης και συζυγικών δυσκολιών στην ομάδα γυναικών με ενθέματα στήθους, ωστόσο καμία από τις συγκεκριμένες μεταβλητές δεν έτυχε συστηματικότερης διερεύνησης.

Στην επικαιροποίηση της έρευνάς τους, οι Brinton et al παρακολούθησαν για πέντε επιπλέον χρόνια το συγκεκριμένο δείγμα γυναικών προκειμένου να ελέγξουν την εγκυρότητα των δεικτών θνησιμότητας των αρχικών τους αποτελεσμάτων.¹⁹ Σε αυτή τη δεύτερη μελέτη, τα αρχικά δεδομένα που αφορούσαν στον υψηλότερο κίνδυνο θανάτου από καρκίνο του εγκεφάλου αμφισβητήθηκαν. Το ποσοστό θνησιμότητας από σωματικές ασθένειες για τις γυναίκες με ενθέματα στήθους παρουσιάζονταν μειωμένο σε σχέση με αυτό του γενικού πληθυσμού. Αντίθετα, τα δεδομένα για αυξημένο κίνδυνο θανάτου από αυτοκτονία επιβεβαιώθηκαν, με την ομάδα των ενθεμάτων στήθους να παρουσιάζει διπλάσιο ποσοστό αυτοκτονιών σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης, ο κίνδυνος αυτοκτονίας αυξάνεται μετά την πάροδο της πρώτης δεκαετίας από την πραγματοποίηση της επέμβασης. Η αντίστοιχη σχέση δεν επιβεβαιώθηκε για τις άλλες αισθητικές επεμβάσεις, όπου το ποσοστό θνησιμότητας παρέμεινε χαμηλότερο από αυτό του γενικού πληθυσμού. Ένα νέο δεδομένο στην έρευνα του Brinton, απέτέλεσε ο υψηλός κίνδυνος θανάτου από αυτοκινητιστικά ατυχήματα στην ομάδα των ενθεμάτων στήθους. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, ένα μέρος αυτών των ατυχημάτων σχετίζεται ενδεχομένως με αυτοκτονία, χρήση αλκοόλ ή ναρκωτικών ουσιών.

Η τρίτη επιδημιολογική μελέτη πραγματοποιήθηκε το 2003 στη Σουηδία από τους Koot et al και αφορούσε στην ανασκόπηση των αρχείων θανάτου 7.585 γυναικών, ηλικίας από 15 έως 69 ετών, που είχαν λάβει ενθέματα στήθους από το 1965 έως το 1993.²⁰ Στη συγκεκριμένη μελέτη, το ποσοστό των αυτοκτονιών εμφανίστηκε τριπλάσιο από το αναμενόμενο στον γενικό πληθυσμό. Την ίδια χρονιά, στη Φινλανδία, οι Rukkala et al διενήργησαν μια αντίστοιχη έρευνα σε σύνολο 2.166 γυναικών που πραγματοποίησαν επεμβάσεις από το 1970 έως το 2000.²¹ Σε αυτό το δείγμα καταγράφηκαν 10 αυτοκτονίες, η πλειονότητα των οποίων συντελέστηκαν εντός πέντε ετών από την επέμβαση. Το συγκεκριμένο ποσοστό αυτοκτονιών επιβεβαιώνει τα αποτελέσματα της προηγούμενης μελέτης σε σκανδιναβικό πληθυσμό, καθώς παρουσιάζεται τριπλάσιο από τους αναμενόμενους δείκτες του γενικού πληθυσμού.

Το 2004 στη Δανία πραγματοποιείται μια πέμπτη επιδημιολογική μελέτη, η οποία διερευνά τη σχέση

αυτοκτονίας και επεμβάσεων αυξητικής μαστών. Οι Jacobsen et al συνέκριναν δείγμα γυναικών με ενθέματα στήθους με δύο ομάδες ελέγχου, εκ των οποίων η πρώτη είχε πραγματοποιήσει επεμβάσεις μειωτικής στήθους, ενώ η δεύτερη άλλες αισθητικές επεμβάσεις.²² Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης μελέτης που αφορούσε στην περίοδο 1973–1995, η ομάδα γυναικών με ενθέματα στήθους παρουσίαζε αυξημένο ποσοστό αυτοκτονιών σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες. Ένα ενδιαφέρον στοιχείο που εισέφερε η συγκεκριμένη μελέτη, αφορούσε στο ποσοστό ψυχιατρικών νοσηλειών στον υπό μελέτη πληθυσμό. Συγκεκριμένα, η ομάδα ενθεμάτων στήθους κατέγραφε στατιστικά σημαντικά υψηλότερο ποσοστό ψυχιατρικών νοσηλειών (8%) από τις άλλες δύο ομάδες (4,7% για την ομάδα μειωτικής στήθους και 5,6% για την ομάδα των υπόλοιπων αισθητικών επεμβάσεων). Παρά το γεγονός ότι η έρευνα του Jacobsen αποτελεί τη μοναδική που διερευνά την προεγχειρητική ψυχοπαθολογία του υπό μελέτη πληθυσμού, τα δεδομένα αφορούν μόνο στο ποσοστό νοσηλειών και όχι στις λεπτομέρειες του ψυχιατρικού ιστορικού, όπως το είδος της διάγνωσης, την πορεία της νόσου και τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που υιοθετήθηκαν.

Η έκτη επιδημιολογική μελέτη που αφορά στη σχέση ενθεμάτων στήθους και κινδύνου αυτοκτονίας, αποτελεί και τη μεγαλύτερη σε δείγμα πληθυσμού. Οι Villeneuve et al εξέτασαν τα αρχεία θανάτου 24.558 Καναδών γυναικών που πραγματοποίησαν αυξητική μαστών σε σύγκριση με τα αρχεία 15.893 γυναικών που προέβησαν σε άλλου τύπου αισθητικές επεμβάσεις κατά την περίοδο 1974–1989.²³ Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα των προηγούμενων μελετών, το ποσοστό αυτοκτονιών στις δύο ομάδες αισθητικών επεμβάσεων δε διέφερε σημαντικά και παρουσιάζονταν και στις δύο περιπτώσεις στατιστικά σημαντικά υψηλότερο από αυτό του γενικού πληθυσμού. Και στις δύο περιπτώσεις, ο κίνδυνος αυτοκτονίας παρουσιάζονταν υψηλότερος μετά την ηλικία των 40 ετών και αυξανόταν με την πάροδο μεγάλου χρονικού διαστήματος από την πραγματοποίηση της επέμβασης.

Τέλος, μια έβδομη μελέτη πραγματοποιήθηκε το 2007 από τους Lipworth et al, επικαιροποιώντας τα δεδομένα της πρώτης έρευνας του Koot στη Σουηδία.²⁴ Στη συγκεκριμένη έρευνα, το αρχικό δείγμα γυναικών επανεξετάστηκε οκτώ χρόνια αργότερα και επιβεβαιώθηκε το αυξημένο ποσοστό αυτοκτονιών στην ομάδα

δα γυναικών με ενθέματα στήθους. Επιπλέον, σε αυτή την ομάδα διαπιστώθηκε ένα υψηλό ποσοστό θανάτων από ατυχήματα, χρήση ναρκωτικών ουσιών και αλκοόλ, επιβεβαιώνοντας δεδομένα προγενέστερων μελετών.

Αιτιολογικές υποθέσεις

Η σύγκλιση των αποτελεσμάτων των συγκεκριμένων μελετών στον αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονίας για τον πληθυσμό των γυναικών που προβαίνουν σε αυξητική μαστών, αποτελεί ένα μάλλον σταθερό ερευνητικό εύρημα που υπογραμμίζει την ανάγκη εξειδικευμένων αιτιωδών απαντήσεων. Μεθοδολογικοί περιορισμοί που αφορούν στα ελλιπή δεδομένα για τα ψυχολογικά και ψυχοπαθολογικά χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού, καθώς και την απουσία ενιαίων ψυχομετρικών εργαλείων και διαγνωστικών κριτηρίων, καθιστούν δυσχερή τη διατύπωση ασφαλών συμπερασμάτων για τη σχέση ανάμεσα στις αισθητικές επεμβάσεις και τον κίνδυνο αυτοκτονίας.²⁵ Επιπλέον, οι ποιοτικές μελέτες που διεξάγονται στο συγκεκριμένο πεδίο βασίζονται σε μη δομημένες συνεντεύξεις οι οποίες χαρακτηρίζονται από την έλλειψη συστηματοποίησης των αποτελεσμάτων τους.²⁶ Ωστόσο, παρά την απουσία δεδομένων για τις σχέσεις αιτιότητας ανάμεσα στην αισθητική χειρουργική και την αυτοκτονία, η μελέτη του συγκεκριμένου πεδίου έχει οδηγήσει στη διατύπωση ορισμένων υποθέσεων που αφορούν στα χαρακτηριστικά του συγκεκριμένου πληθυσμού. Πιο συγκεκριμένα, η ενδεχόμενη προεγχειρητική ψυχοπαθολογία των ασθενών, τα ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά τους, τα κίνητρα και οι προσδοκίες τους, καθώς και οι μετεγχειρητικές ψυχολογικές επιπτώσεις των επεμβάσεων, αποτελούν τους βασικούς άξονες διατύπωσης υποθέσεων για τη σχέση αισθητικής χειρουργικής και αυτοκτονίας.²⁷⁻³⁰

Εικόνα του σώματος και αισθητική χειρουργική

Η υποκειμενική αναπαράσταση της εικόνας του σώματος καθώς και η ψυχική δυσφορία που αυτή μπορεί να προκαλεί, αποτελεί ένα κεντρικό στοιχείο για την κατανόηση των ψυχολογικών παραμέτρων της αισθητικής χειρουργικής. Κοινό χαρακτηριστικό των ασθενών που προσφεύγουν σε αισθητικές επεμβάσεις είναι η έλλειψη ικανοποίησης με την εικόνα, το σχήμα και το μέγεθος ενός συγκεκριμένου σημείου του σώματός

τους. Με αυτή την έννοια, η τροποποίηση της σωματικής εικόνας και η αύξηση του όγκου του στήθους μέσω αισθητικών επεμβάσεων υιοθετείται ως απόπειρα βελτίωσης της αυτοεκτίμησης και της ποιότητας ζωής των συγκεκριμένων ασθενών.³¹ Σε αυτό το πλαίσιο, μια πρωταρχική υπόθεση που διατυπώνεται ως προς τους ασθενείς της αισθητικής χειρουργικής είναι ο ισχυρός βαθμός ψυχικής επένδυσης της σωματικής τους εικόνας και ταυτόχρονα η έλλειψη ικανοποίησης από αυτήν.^{32,33}

Επιπλέον, ψυχοδυναμικές προσεγγίσεις στο συγκεκριμένο πεδίο προτείνουν ότι η δυσφορία στην αντίληψη και την αφομοίωση της σωματικής εικόνας εκ μέρους των ασθενών, αντιπροσωπεύει ένα πεδίο ενεργοποίησης ενδοψυχικών συγκρούσεων που αφορούν στις πρωτογενείς ταυτίσεις των υποκειμένων.³⁴ Σε αυτή την κατεύθυνση, η διαρκής τροποποίηση της σωματικής εικόνας μέσω αισθητικών επεμβάσεων μετατρέπεται σε μέσο εκδραμάτισης ναρκισσιστικών και φαντασιακών επενδύσεων του σώματος.³⁵ Με αυτή την έννοια, οι αισθητικές επεμβάσεις δεν επιστρατεύονται τόσο για την αποκατάσταση μιας ορατής δυσαρμονίας ή ασυμμετρίας στο σώμα, όσο ως στρατηγική διαπραγμάτευσης της ψυχικής αναπαράστασης του σώματος και των επενδύσεων που τη συνοδεύουν. Ανάγονται, επομένως, περισσότερο στο επίπεδο της ασυνείδητης γεωμετρίας του σώματος και λιγότερο στο επίπεδο των ατελειών της πραγματικής ανατομίας.³⁶

Η διάγνωση της σωματοδυσμορφικής διαταραχής (Body Dysmorphic Disorder) αντιπροσωπεύει το 5-15% του συνόλου των ασθενών της αισθητικής χειρουργικής.³⁷ Το υψηλό ποσοστό σωματοδυσμορφικών διαταραχών στους συγκεκριμένους ασθενείς αποτελεί ένα σταθερό εύρημα που επιβεβαιώνεται σε σειρά μελετών.^{38,39} Σύμφωνα με την Katharine Phillips (1986), η σωματοδυσμορφική διαταραχή συνίσταται στη διαταραχή πρόσληψης της σωματικής εικόνας, που χαρακτηρίζεται από τη διαρκή ενασχόληση με υποτιθέμενα ελαττώματα της φυσικής εμφάνισης και συνοδεύεται από κλινικό άγχος, κατάθλιψη και δυσλειτουργικότητα σε τομείς της καθημερινής δραστηριότητας.⁴⁰ Σύμφωνα με τη συγγραφέα, πρόκειται για μια από τις πιο δύσκολα αναγνωρίσιμες διαταραχές, καθώς το 72% των σωματοδυσμορφικών ασθενών δεν απευθύνονται σε ειδικούς ψυχικής υγείας αλλά καταφεύγουν σε κοσμητικές επεμβάσεις και δερματολογι-

κές θεραπείες. Επιπλέον, το 57,8% των συγκεκριμένων ασθενών αναφέρουν αυτοκτονικό ιδεασμό και το 2,6% αυτών προβαίνουν τελικά σε απόπειρα αυτοκτονίας.⁴¹ Φαίνεται ότι η πραγματοποίηση πολλαπλών αισθητικών επεμβάσεων δε βελτιώνει την ψυχοπαθολογία των συγκεκριμένων ασθενών, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις οδηγεί στην επιδείνωση των συμπτωμάτων.

Αγχώδη και καταθλιπτικά συμπτώματα σε ασθενείς αισθητικής χειρουργικής

Παρά το αυξημένο θεωρητικό ενδιαφέρον για τις ψυχολογικές διαστάσεις της αισθητικής χειρουργικής, τα ερευνητικά και κλινικά στοιχεία για μορφές ψυχοπαθολογίας στον συγκεκριμένο πληθυσμό είναι περιορισμένα και συχνά αντιφατικά. Πριν από τη δεκαετία του 1990, το σύνολο των μελετών στον συγκεκριμένο τομέα υπογράμμιζε την ύπαρξη υψηλότερων ποσοστών ψυχοπαθολογίας, και συγκεκριμένα κατάθλιψης και αγχωδών διαταραχών στον πληθυσμό που προσέφευγε σε αισθητικές επεμβάσεις.⁴² Παρά το γεγονός ότι τα συγκεκριμένα αποτελέσματα κρίθηκαν μεταγενέστερα ως ανακριβή λόγω σοβαρών μεθοδολογικών περιορισμών των μελετών, τα επιδημιολογικά δεδομένα της τελευταίας δεκαετίας επιβεβαιώνουν υψηλά ποσοστά προεγχειρητικής κατάθλιψης και αγχωδών συμπτωμάτων στον πληθυσμό που προσφεύγει σε αισθητικές επεμβάσεις.⁴³ Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη για τα χαρακτηριστικά υγείας των γυναικών με ενθέματα στήθους, η συγκεκριμένη ομάδα διαθέτει καλύτερη φυσική υγεία από τον γενικό πληθυσμό αλλά παρουσιάζει μεγαλύτερα ποσοστά κατάθλιψης και ψυχοκοινωνικών δυσκολιών.⁴⁴ Επιπλέον, το 20% των ασθενών που αναζητούν κοσμητικές επεμβάσεις ακολουθούν κάποια ψυχιατρική θεραπεία και συχνότερα αντικαταθλιπτική αγωγή.⁴⁵ Όπως προτείνεται, το υψηλό ποσοστό κατάθλιψης και άγχους στους συγκεκριμένους ασθενείς συσχετίζεται άμεσα με τις διαταραχές της σωματικής τους εικόνας.

Σύμφωνα με τα προαναφερόμενα στοιχεία, μια από τις βασικότερες υποθέσεις που διατυπώνονται για την εξήγηση της σχέσης κοσμητικής χειρουργικής και αυτοκτονίας αφορά, την ύπαρξη προεγχειρητικής ψυχοπαθολογίας σε ένα υψηλό ποσοστό των γυναικών που προσφεύγουν σε κοσμητικές επεμβάσεις. Οι διαταραχές της σωματικής εικόνας και οι διαταραχές της διάθεσης αποτελούν τις κυριότερες ψυχοπαθολογικές κατηγορίες που συνδέονται με τον συγκεκριμένο

πληθυσμό, ενώ ερευνητικά δεδομένα συνιστούν και υψηλό κίνδυνο ύπαρξης διαταραχών πρόσληψης τροφής.⁴⁶

Ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά και δείκτες υγείας των ασθενών της αισθητικής χειρουργικής

Η απόπειρα ερμηνείας της σχέσης αισθητικής χειρουργικής και αυτοκτονίας έχει προσανατολίσει το ερευνητικό ενδιαφέρον σε ορισμένα διακριτά ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά των συγκεκριμένων ασθενών. Ο μέσος όρος ηλικίας των γυναικών που προσφεύγουν σε αισθητικές επεμβάσεις είναι 30 ετών.⁴⁷ Η πραγματοποίηση αισθητικών επεμβάσεων μετά το 40 έτος της ηλικίας καθώς και η πάροδος μεγάλου διαστήματος από την αρχική επέμβαση φαίνεται να αυξάνουν τον κίνδυνο αυτοκτονίας.^{18,19,23} Στις ομάδες γυναικών που έχουν μέχρι σήμερα μελετηθεί καταγράφεται μεγαλύτερη κατανάλωση αλκοόλ και υψηλότερα ποσοστά καπνίσματος.⁴⁸ Παρά το γεγονός ότι οι συγκεκριμένες γυναίκες παρουσίαζαν καλύτερη φυσική υγεία, ιδανικότερο βάρος, λιγότερες καρδιαγγειακές παθήσεις και συχνότερη σωματική άσκηση, ταυτόχρονα καταγράφονταν σημαντικές ψυχοκοινωνικές δυσκολίες και άγχος οφειλόμενο σε χαμηλή αυτοεκτίμηση και συζυγικές συγκρούσεις.⁴⁴ Τα συγκεκριμένα στοιχεία παρέχουν ορισμένες ενδείξεις για το ψυχοκοινωνικό προφίλ ενός μέρους των ασθενών αισθητικής χειρουργικής. Ωστόσο, καθώς στερούνται συστηματοποίησης, είναι σχετικά ασαφής ο τρόπος με τον οποίο ενδέχεται να συμβάλουν στη συσχέτιση αισθητικής χειρουργικής και αυτοκτονίας.

Κίνητρα και προσδοκίες των ασθενών

Ένα από τα ισχυρότερα κίνητρα των ασθενών αισθητικής χειρουργικής είναι η βελτίωση της αυτοεκτίμησης, της ποιότητας ζωής, των διαπροσωπικών σχέσεων και της καθημερινότητάς τους, τις οποίες συναρτούν άμεσα με τη σωματική τους εικόνα. Ωστόσο, σε αντίθεση με τις δεδηλωμένες προσδοκίες των ίδιων των πλαστικών χειρουργών για βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών τους, συχνά η υπερεπένδυση της σωματικής εικόνας και η διαμόρφωση μη ρεαλιστικών προσδοκιών των ασθενών, συμβάλλουν στην ενδεχόμενη δυσφορία τους από το μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Η πάροδος μεγάλου χρονικού διαστήματος από την πραγματοποίηση της επέμβασης και

η διάψευση των αρχικών προσδοκιών επιτείνουν τις ψυχολογικές επιπλοκές που προκύπτουν και συμβάλλουν πιθανώς στον κίνδυνο αυτοκτονικότητας των συγκεκριμένων ασθενών.⁴⁹

Η εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών, όπως η ασυμμετρία του αποτελέσματος, η ύπαρξη ουλών και αιματωμάτων, η καταστροφή των ενθεμάτων και η πρόκληση σωματικού πόνου αποτελούν σημαντική παράμετρο για την έναρξη καταθλιπτικών και αγχώδων διαταραχών, καθώς και για την επιδείνωση της ποιότητας ζωής μετά από τις αισθητικές επεμβάσεις.³ Η απόπειρα αφομοίωσης μιας αλλαγής στη σωματική εικόνα που δεν ανταποκρίνεται στις αρχικές προσδοκίες και η ύπαρξη σωματικής καταπόνησης μετά από μια αισθητική επέμβαση αποτελούν παράγοντες που μπορούν να συνδεθούν με τον κίνδυνο της αυτοκτονικότητας.

Μελλοντικές ερευνητικές προοπτικές

Τα ευρήματα των επιδημιολογικών μελετών, σύμφωνα με τα οποία οι γυναίκες που είχαν υποβληθεί σε αυξητική μαστών παρουσίαζαν αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονίας, θέτουν ένα προκλητικό ερευνητικό ερώτημα σε σχέση με τη φύση αυτής της συσχέτισης. Δεν μπορεί να αποκλειστεί, τουλάχιστον θεωρητικά, η πιθανότητα τα ενθέματα μαστών να ενέχονται στην πρόκληση νευροψυχιατρικών διαταραχών που οδηγούν σε αυτοκτονική συμπεριφορά,³ π.χ. κατ'αντιστοιχία με τον τρόπο που το φάντασμα μαστός σε γυναίκες που έχουν υποβληθεί σε μαστεκτομή λόγω καρκίνου μαστού συνδέεται με την ύπαρξη μετεγχειρητικής κατάθλιψης.⁵⁰ Όμως η εστίαση στη φύση αυτής της συσχέτισης τίθεται κυρίως στο επίπεδο της κατανόησης των ψυχολογικών και ψυχοπαθολογικών χαρακτηριστικών που προϋπήρχαν της επέμβασης σε αυτόν τον ειδικό πληθυσμό. Πιθανώς θα μπορούσε να αναδειχθεί εντός του πληθυσμού των γυναικών, που υποβάλλονται σε επεμβάσεις αισθητικής χειρουργικής, η ύπαρξη μιας υποομάδας γυναικών που είναι ιδιαίτερα ευάλωτες στην εμφάνιση σοβαρής ψυχοπαθολογίας που συνδέεται με αυτοκτονική συμπεριφορά. Η απάντηση σε αυτά τα ερωτήματα θα μπορούσε να συμβάλει ώστε αυτή η υποομάδα ευάλωτων ασθενών να τύχει ειδικής ψυχολογικής και ψυχιατρικής αντιμετώπισης, με στόχο τη μείωση του κινδύνου αυτοκτονίας στο μέλλον.

Τα ερευνητικά ερωτήματα που τίθενται θα μπορούσαν εν μέρει να απαντηθούν με τη διεξαγωγή δια-

φορετικού τύπου μελετών, οι οποίες θα προσέθεταν χρήσιμα στοιχεία στην κατανόηση αυτής της αιτιολογικής συσχέτισης. Έτσι, επιδημιολογικές μελέτες που θα διερευνούσαν τα προεγχειρητικά ψυχοπαθολογικά και ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά, καθώς και το ψυχιατρικό ιστορικό (διάγνωση, απόπειρες αυτοκτονίας, νοσηλείες, θεραπείες) αυτών των ασθενών, θα μπορούσε να καταγράψει τυχόν διαφοροποιήσεις των ασθενών που αυτοκτόνησαν, αυτών που αποπειράθηκαν να αυτοκτονήσουν και του υπολοίπου πληθυσμού. Τέτοιου τύπου μελέτες φαίνεται ότι προς το παρόν είναι δυνατόν να διεξαχθούν στις Σκανδιναβικές χώρες, που διατηρούν βάσεις δεδομένων για το ιατρικό ιστορικό του πληθυσμού τους. Ένας άλλος τύπος μελετών θα μπορούσε να διερευνήσει προοπτικά τα ψυχοκοινωνικά και ψυχοπαθολογικά χαρακτηριστικά αυτών των ασθενών και να τις παρακολουθήσει στο μέλλον. Μεγάλες προοπτικές μελέτες που θα χρησιμοποιούν δομημένα ψυχομετρικά εργαλεία, όπως η Δομημένη Κλινική Συνέντευξη για το DSM-IV (SCID), θα μπορούσαν καλύτερα να καταγράψουν την προεγχειρητική ψυχοπαθολογία και τη σύνδεσή της με τη μετεγχειρητική έκβαση.

Ένας άλλος τύπος μελετών θα μπορούσε να συγκρίνει κατά περίπτωση (case control studies) γυναίκες που επιχείρησαν να αυτοκτονήσουν, με άλλες που δεν έχουν προβεί σε απόπειρες αυτοκτονίας.⁴⁸ Οι συγκρινόμενες ομάδες θα πρέπει να ταιριάζουν ως προς τα δημογραφικά τους χαρακτηριστικά. Αυτός ο τύπος μελετών θα μπορούσε να δώσει πληροφορίες σχετικά με την πιθανότητα η προϋπάρχουσα προεγχειρητική ψυχοπαθολογία να συνδέεται με τις απόπειρες αυτοκτονίας. Σε αυτή όμως την περίπτωση, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι οι ασθενείς που διαπράττουν ολοκληρωμένες απόπειρες αυτοκτονίας πιθανώς διαφέρουν από αυτές που κάνουν απόπειρες.⁵¹

Χρήσιμες πληροφορίες, που θα μπορούσαν να κατευθύνουν την έρευνα, μπορεί επίσης να προέλθουν από την ενδελεχή κατανόηση του ψυχολογικού και ψυχοδυναμικού προφίλ (case studies) των ασθενών που καταφεύγουν σε επεμβάσεις αυξητικής μαστών. Ερωτήματα που τίθενται αφορούν στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των ασθενών που επιθυμούν να αυξήσουν τον όγκο του στήθους τους και τι αντιπροσωπεύει για αυτές η εικόνα του σώματος και ειδικά των μαστών τους, των αμυνών που χρησιμοποιούν και των τρόπων που επιλέγουν για να διαπραγματευτούν τις ενδοψυ-

χικές και διαπροσωπικές συγκρούσεις τους. Θα πρέπει όμως να ληφθεί υπόψη ότι οι ασθενείς που προσφεύγουν στην αισθητική χειρουργική για την επίλυση, κατά τη γνώμη τους, σωματικών ελαττωμάτων αλλά και ψυχολογικών δυσκολιών, έχουν την τάση να καταφεύγουν σε πράξεις και πιθανώς αποφεύγουν τις μακρές ψυχολογικές και ψυχοθεραπευτικές διεργασίες.

Συμπεράσματα

Η διαπίστωση υψηλών ποσοστών αυτοκτονίας σε ομάδες γυναικών που είχαν υποβληθεί σε αισθητικές επεμβάσεις αυξητικής μαστών αποτελεί ένα μη αναμενόμενο εύρημα που εγείρει ερευνητικά και κλινικά ερωτήματα για τις ψυχολογικές παραμέτρους της αισθητικής χειρουργικής. Τα ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά και οι ενδεχόμενες μορφές ψυχοπαθολογίας

του συγκεκριμένου πληθυσμού, καθώς και το ζήτημα των μετεγχειρητικών επιπλοκών, αποτελούν πεδία που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης για τη διατύπωση ερμηνευτικών και αιτιωδών υποθέσεων πάνω στη σχέση κοσμητικής χειρουργικής και κινδύνου αυτοκτονίας. Η ένδειξη διπλασιασμού του κινδύνου αυτοκτονίας στον συγκεκριμένο πληθυσμό υπογραμμίζει την ανάγκη διεπιστημονικής συνεργασίας και ενδελεχούς εκτίμησης της κλινικής εικόνας των ασθενών που προσφεύγουν σε αισθητικές επεμβάσεις παρουσιάζοντας προεγχειρητική ψυχοπαθολογία. Η αναγκαιότητα συνεκτίμησης των προσδοκιών, του οφέλους αλλά και των κινδύνων που μπορεί να αντιπροσωπεύει μια αισθητική επέμβαση για ασθενείς με ψυχιατρικό ιστορικό αποτελεί αναγκαία συνθήκη πρόληψης του ενδεχόμενου αυτοκτονικότητας.

Cosmetic breast augmentation and suicide risk: A puzzling association

A. Spyropoulou, V. Konstantopoulou

*1st Department of Psychiatry, Women's Mental Health Department, Eginition Hospital,
Medical School, University of Athens, Athens, Greece*

Psychiatriki 2011, 22:34–42

The goal of the present article is to examine the unexpected association between cosmetic breast augmentation and suicide found in recent epidemiological investigations. During the last decade, seven epidemiological studies coincide in the high risk of suicidality among women with breast implants. More specifically, the rate of suicide among these patients appears doubled or tripled than expected in the general population. The absence of etiological answers that could interpret this association remains a serious limitation in this field of research. However, the preoperative psychopathology among women with breast implants, their motives and expectations, and their psychosocial characteristics are important factors that may contribute in the relationship between cosmetic breast augmentation and risk of suicide. Body image disorders, most common of which is the body dysmorphic disorder, along with high rates of depression and anxiety disorders are psychopathologic features found in a substantial number of cosmetic breast implant patients. Possible future research directions are proposed, in order to better understand the relationship between breast augmentation and suicide. In the meantime, the consistency of epidemiologic results on the high risk of suicide among breast implant patients suggests the need for interdisciplinary collaboration between plastic surgeons and mental health professionals, at least for those breast implant patients who present with preoperative psychopathology.

Key words: Cosmetic breast augmentation, preoperative psychopathology, suicide, body image disorders.

Βιβλιογραφία

- Swami V, Arteché A, Chamoro-Premuzic T, Furnham A, Stieger S, Haubner T et al. Looking good: Factors affecting the likelihood of having cosmetic surgery. *Eur J Plast Surg* 2007, 30:211–218
- Crerand CE, Infield AL, Sarwer DB. Psychological considerations in cosmetic breast augmentation. *Plast Surg Nurs* 2007, 27:146–154
- Sarwer DB, Brown GK, Evans DL. Cosmetic Breast Augmentation and Suicide. *Am J Psychiatry* 2007, 164:1006–1013
- Rodrich RJ, Adams WP, Potter JK. A review of psychological outcomes and suicide in aesthetic breast augmentation. *Plast Reconstr Surg* 2005, 119:401–408
- Sher L. Cosmetic breast implant and suicide. *Plast Reconstr Surg* 2004, 114:601–602
- McGrath MH. The psychological safety of breast implant surgery. *Plast Reconstr Surg* 2007, 120:103–109
- Bondurant S, Ernster V, Herdman R. *Safety of silicone breast implants*. Committee on the Safety of Silicone Breast Implants, Division of Health Promotion and Disease Prevention. Washington DC, National Academy Press, 2000
- Janowsky EC, Kupper LL, Hulka BS. Meta-analyses of the relation between silicone breast implants and the risk of connective-tissue disease. *N Engl J Med* 2000, 342:781–790
- Kjøller K, Friis S, Møller M, McLaughlin JK, Winther JF, Lipworth L et al. Connective tissue disease and other rheumatic conditions following cosmetic breast implantation in Denmark. *Arch Intern Med* 2001, 161:973–979
- Kjøller K, Friis S, Siingorello LB, McLaughlin JK, Blot WJ, Lipworth L et al. Health outcomes in offspring of Danish mothers with cosmetic breast implants. *Ann Plast Surg* 2002, 48:238–245
- Winther JF, Friis S, Bach FW, Blot WJ, Møller M, Kjøller K et al. Neurologic disease among women with breast implants. *Neur* 1998, 50:951–955
- McLaughlin JK, Wise TN, Lipworth L. Increased risk of suicide among patients with breast implants: Do the epidemiologic data support psychiatric consultation? *Psychosomatics* 2004, 45:277–280
- Goin JL, Goin MK. *Changing the body: Psychological effects of plastic surgery*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1981
- Sarwer DB, Wadden TA, Pertschuk MJ, Whitaker LA. The psychology of cosmetic surgery: A review and reconceptualization. *Clin Psychol Rev* 1998, 18:1–22
- Aouizerate B, Pujol H, Grabot D, Faytout M, Suire K, Braud C et al. Body dysmorphic disorder in a sample of cosmetic surgery applicants. *Eur Psychiatry* 2003, 18:365–368
- Borah G, Rankin M, Wey P. Psychological complications in 281 plastic surgery practices. *Plast Reconstr Surg* 1998, 104:1241–1246
- Rankin M, Borah G. Anxiety disorders in plastic surgery. *Plast Reconstr Surg* 1997, 100:535–542
- Brinton LA, Lubin JH, Burich MC, Colton T, Hoover RN. Mortality among augmentation mammoplasty patients. *Epidemiology* 2001, 12:321–326
- Brinton LA, Lubin JH, Murray MC, Colton T, Hoover RN. Mortality among augmentation mammoplasty patients: An update. *Epidemiology* 2006, 17:162–169
- Koot VC, Peeters PH, Granath F, Grobbee DE, Nyren O. Total and cause specific mortality among Swedish women with cosmetic breast implants: Prospective study. *BMJ* 2003, 326:527–528
- Pukkala E, Kulmala I, Hovi SL, Hemminki E, Keskimäki I, Pakkanen M et al. Causes of death among Finnish women with cosmetic breast implants, 1971–2001. *Ann Plast Surg* 2003, 51:339–342
- Jacobsen PH, Holmich LR, McLaughlin JK, Johansen C, Olsen JH, Kjøller K et al. Mortality and suicide among Danish women with cosmetic breast implants. *Arch Intern Med* 2004, 164:2450–2455
- Villeneuve PJ, Holowaty EJ, Brisson J, Xie L, Ugnat A, Latulippe L et al. Mortality among Canadian women with cosmetic breast implants. *Am J Epidemiol* 2006, 164:334–341
- Lipworth L, Nyren O, Weimin Y, Fryzek JP, Tarone RE, McLaughlin JK. Excess mortality from suicide and other external causes of death among women with cosmetic breast implants. *Ann Plast Surg* 2007, 59:119–123
- Sarwer DB, Nordmann JE, Herbert JD. Cosmetic breast augmentation surgery: A critical overview. *J Womens Health Gend Based Med* 2000, 9:843–856
- Sarwer DB, Pertschuk MJ, Wadden TA, Whitaker LA. Psychological investigations in cosmetic surgery: A look back and a look ahead. *Plast Reconstr Surg* 1998, 101:1136–1142
- Institutes of Medicine. *Safety of silicone breast implants*. Washington DC, National Academy Press, 1999
- Sarwer DB, Bartlett SP, Bucky LP, LaRossa D, Low DW, Pertschuk MJ et al. Bigger is not always better: Body image dissatisfaction in breast reduction and breast augmentation patients. *Plast Reconstr Surg* 1998, 101:1956–1961
- Ching S, Thoma A, McCabe RE, Antony MM. Measuring outcomes in aesthetic surgery: A comprehensive review of the literature. *Plast Reconstr Surg* 2003, 111:469–480
- Cook LS, Daling JR, Voigt LF, DeHart MP, Malone KE, Stanford JL et al. Characteristics of women with and without breast augmentation. *JAMA* 1997, 277:1612–1617
- Edgerton MT, Knorr NJ. Motivational patterns of patients seeking cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 1971, 48:551–557
- Sarwer DB, Crerand CE. Body image and cosmetic medical treatments. *Body Image* 2004, 1:99–111
- Sarwer DB, Wadden TA, Pertschuk MJ, Whitaker LA. Body image dissatisfaction and body dysmorphic disorder in 100 cosmetic surgery patients. *Plast Reconstr Surg* 1998, 101:1644–1649
- Druss RG. Changes in body image following augmentation breast surgery. *J Psychoanal Psychother* 1973, 2:248–256
- Assoun PL. *Corps et symptôme: Leçons psychanalytiques*. Paris, PUF, 2004
- Assoun PL. La géométrie inconsciente: Métapsychologie de la limite corporelle. In: Michels A, Landman P (eds) *Les limites du corps, le corps comme limite*. Toulouse, Éditions érès, 2006
- Sarwer DB. The psychological aspects of cosmetic breast augmentation. *Plast Reconstr Surg* 2007, 120:110–117
- Castle DJ, Molton M, Hoffman K, Preston NJ, Phillips KA. Correlates of dysmorphic concern in people seeking cosmetic enhancement. *Aust N Z J Psychiatry* 2004, 38:439–444
- Crerand CE, Franklin ME, Sarwer DB. Body dysmorphic disorder and cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2006, 118:167–180
- Phillips KA. *The broken mirror: Understanding and treating body dysmorphic disorder*. Oxford, Oxford University Press, 1986
- Phillips KA, Menard W. Suicidality in body dysmorphic disorder: A prospective study. *Am J Psychiatry* 2006, 163:1280–1282
- Edgerton MT, Meyer E, Jacobson WE. Augmentation mammoplasty: II. Further surgical and psychiatric evaluation. *Plast Reconstr Surg* 1962, 21:279–305

43. Sarwer DB, LaRossa D, Bartlett SP, Low DW, Bucky LP, Whitaker LA. Body image concerns of breast augmentation patients. *Plast Reconstr Surg* 2003, 112:83–90
44. Rubin JP, Landfair AS, Shestak K, Lane D, Valoski A, Chang Y et al. Health characteristics of postmenopausal women with breast implants. *Plast Reconstr Surg* 2010, 125:799–810
45. Sarwer DB, Zarnville HA, LaRossa D, Bartlett SP, Chang B, Low DW et al. Mental health histories and psychiatric medication usage among persons who sought cosmetic surgery. *Plast Reconstr Surg* 2004, 114:1927–1933
46. Sarwer DB, Didie ER, Gibbons LM. Cosmetic surgery of the body. In: Sarwer DB, Pruzinsky T, Cash TF, Goldwyn RM, Persing JA, Whitaker LA (eds) *The psychology of reconstructive and cosmetic plastic surgery: Clinical, empirical and ethical perspectives*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006
47. National Plastic Surgery Procedural Statistics, 2006. Arlington Heights, Ill, American Society of Plastic Surgeons, 2007
48. McLaughlin JK. Do cosmetic breast implants cause suicide? *Plast Reconstr Surg* 2003, 112:1721–1723
49. Sarwer DB, Gibbons LM, Magee L, Baker JL, Casas LA, Glat PM et al. A prospective, multi-site investigation of patient satisfaction and psychosocial status following cosmetic surgery. *Aesthetic Surgery J* 2005, 25:263–269
50. Spyropoulou AC, Papageorgiou C, Markopoulos C, Christodoulou GN, Soldatos KR. Depressive symptomatology correlates with phantom breast syndrome in mastectomized women. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008, 258:165–170
51. Tidemalm D, Långström N, Lichtenstein P, Runeson B. Risk of suicide after suicide attempt according to coexisting psychiatric disorder: Swedish cohort study with long term follow-up. *BMJ* 2008, 337:a2205
-
- Αλληλογραφία: Α. Σπυροπούλου, Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Ειδικό Τμήμα Ψυχικής Υγείας Γυναικών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Δημητρώσσα 10, 115 28 Αθήνα
Τηλ.: 210-72 97 957, e-mail: arspyrop@yahoo.com

Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς ευχαριστούν τον κ. Πάννη Ζέρβα, Επίκουρο Καθηγητή Ψυχιατρικής, Υπεύθυνο του Ειδικού Τμήματος Ψυχικής Υγείας Γυναικών του Αιγινήτειου Νοσοκομείου για τις υποδείξεις και την πολύτιμη βοήθεια του στη συγγραφή του παρόντος άρθρου.

Ανασκόπηση Review

Ψυχο-ανοσοδογικοί μηχανισμοί στη σχιζοφρένεια

Ε.Π. Καρανίκας

Ψυχιατρική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης, Θεσσαλονίκη

Ψυχιατρική 2011, 22:43–52

Οι ανοσιακού τύπου μεταβολές στη σχιζοφρένεια έχουν περιγραφεί εδώ και δεκαετίες. Τόσο το μη ειδικό όσο και το ειδικό σκέλος του ανοσιακού συστήματος φαίνεται ότι συμμετέχουν. Αρκετές ενδείξεις υποστηρίζουν ότι μία λοιμώδης ή/και αυτοάνοση διαδικασία μπορούν να παίζουν ρόλο στην παθογένεση ομάδας ψυχωτικών διαταραχών. Τα σημεία φλεγμονής και ενεργοποίηση μικρογλοίας σε μεταθανάτιες μελέτες εγκεφάλων και στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, ΕΝΥ, οι μεταβολές στη λειτουργία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, η αυξημένη δραστηριότητα ρετροϊών, ο εντοπισμός αντισωμάτων έναντι εγκεφαλικών περιοχών, η ενεργοποίηση Τ-λεμφοκυττάρων και η μεταβολή της ισορροπίας των επιπέδων κυτταροκινών στον ορό και στο ΕΝΥ σε συνθήκες *in vivo*, *in vitro* και *ex vivo*, αποτελούν ισχυρές ενδείξεις για την ανοσολογική βάση στην αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας. Πλέον, υπάρχουν πολλά βιβλιογραφικά δεδομένα που στοχεύουν στον προσδιορισμό των κυτταροκινών που εκκρίνονται από διάφορα κύτταρα, όχι κατ' ανάγκη τα ανοσιακού τύπου, ενώ η ασθένεια ποικίλλει ανάλογα με τον τύπο της ψύχωσης, την πορεία της στον χρόνο και τον τύπο της αγωγής. Τα αποτελέσματα δεν είναι ασυνήθιστο να είναι αντικρουόμενα, ενώ η πλειονότητα των ανοσιακών μεταβολών υποστηρίζουν την υπόθεση για ενεργοποίηση του ανοσιακού συστήματος. Ακόμη, η ανοσιακή απόκριση των Τ-βοηθητικών κυττάρων στη βιβλιογραφία της σχιζοφρένειας χαρακτηρίζεται από διαταραχή στην ισορροπία μεταξύ του τύπου-1 και -2 της απόκρισης, που αντιστοιχούν στην προ-φλεγμονώδη και την αντι-φλεγμονώδη, ανάλογα με τις προσδιοριζόμενες κυτταροκίνες. Οι πιο συχνά εμπλεκόμενες είναι οι IL-1, IL-2, sIL-2R, IL-RA, IL-6, sIL-6R, IFN, IL-4, IL-10 και ο TNF-α, ενώ η μοναδική ποσοτική μετα-ανάλυση αντικρούει την επικρατούσα υπόθεση για στροφή Th-2 τύπου. Από την άλλη, φαίνεται ότι η αγωγή με αντιψυχωσικά φάρμακα επιδρά στο δίκτυο των κυτταροκινών πιθανώς μέσω στροφής της ανοσιακής απόκρισης προς τον Th-2 τύπο.

Λέξεις ευρετηρίου: Σχιζοφρένεια, ανοσοποιητικό σύστημα, ανοσιακή απόκριση, λεμφοκύτταρα, κυτταροκίνες.

Εισαγωγή

Η υπόθεση για την ανάμειξη ανοσολογικών μηχανισμών στην αιτιοπαθογένεια της σχιζοφρένειας απετέλεσε αντικείμενο έρευνας από τότε που ο Esquirol, το 1845, περιέγραψε μία «επιδημική» μορφή εμφάνισης των ψυχωτικών διαταραχών. Η ανοσία στηρίζεται σε ένα σύστημα ιδιαίτερα προσαρμοστικών μηχανισμών που έχουν αναπτυχθεί, μέσω εξελικτικών διαδικασιών, ώστε να προστατέψουν το άτομο από πρωτεϊνικού τύπου εισβολείς που δεν προέρχονται από τον εαυτό και αφορούν κυρίως σε βακτηριακούς και ιογενείς παράγοντες.

Το αρχικό κύτταρο ανοσιακής προέλευσης διαφοροποιείται στη μυελοειδή και λεμφοκυτταρική σειρά.¹ Από τη μυελοειδή σειρά, τα κοκκιώδη κύτταρα και τα μονοκύτταρα (που μπορούν να διαφοροποιηθούν σε μακροφάγα) χρησιμοποιούνται ως μη ειδικοί παράγοντες για την ανοσιακή άμυνα. Το χυμικό (humoral) και το κυτταρικό (cellular) ανοσιακό σκέλος αποτελούν τα δύο βασικά μονοπάτια που ενορχηστρώνουν τη λεμφοκυτταρική άμυνα σε ένα αντιγόνο.

Το σκέλος της χυμικής ανοσίας λειτουργεί με την αρχική προσκόλληση ενός αντιγόνου σε Β-λεμφοκύτταρα, τα περισσότερα από τα οποία διαφοροποιούνται σε πλασματοκύτταρα. Τα πλασματοκύτταρα παράγουν υψηλής εξειδίκευσης αντισώματα που στοχεύουν και καταστρέφουν τα αντιγόνα. Το σύστημα του Συμπληρώματος (complement system) αντιπροσωπεύει σημαντικό συνεργάτη των αντισωμάτων και αποτελείται από περισσότερες από 20 διαφορετικές πρωτεΐνες που εκτελούν πολυάριθμες λειτουργίες ώστε να καταστρέψουν τα αντιγόνα.

Το κυτταρικό ανοσιακό σκέλος είναι πιο περίπλοκο από το χυμικό. Τα Τ-λεμφοκύτταρα διαφοροποιούνται σε Τ-κυτταροτοξικά κύτταρα (CD8+), σε Τ-βοηθητικά (CD4+) και σε μη ειδικά κύτταρα φυσικούς φονείς (natural killers, NK). Για να ξεκινήσει η ειδική Τ-κυτταρική ανοσιακή απόκριση, το αντιγόνο θα πρέπει να παρουσιαστεί από τα μονοκύτταρα/μακροφάγα. Τα τελευταία φαγοκυτταρώνουν το αντιγόνο και ακολουθώντας εκφράζουν συγκεκριμένους πρωτεϊνικούς σχηματισμούς στην επιφάνειά τους. Τα κυτταροτοξικά και τα βοηθητικά Τ-λεμφοκύτταρα συνεργατικά δρουν ώστε να καταστρέψουν το κύτταρο-στόχο που μεταφέρει το αντιγόνο. Στο σύστημα των Τ-βο-

ηθητικών κυττάρων (T-helper cell system) υπάρχει δυναμική ισορροπία μεταξύ προ-φλεγμονωδών (pro-inflammatory-T helper type 1, Th1) και αντι-φλεγμονωδών (anti-inflammatory-Th2) μηχανισμών που ρυθμίζονται από τις κυτταροκίνες (cytokines).

Αναφορικά με την εξέλιξη σε επίπεδο εξειδίκευσης, τα επίπεδα της ανοσίας διαφοροποιούνται: στο φυσικό (εγγενές) σύστημα (innate system) που είναι φυλογενετικά παλαιότερο, σχετικά απλό και λιγότερο ειδικό, και αντιπροσωπεύει την «πρώτη γραμμή» άμυνας. Τα μονοκύτταρα/μακροφάγα, τα κοκκιώδη κύτταρα και τα NK κύτταρα αποτελούν την πρώτη γραμμή κυτταρικής άμυνας, ενώ οι πρωτεΐνες οξείας φάσης (που παράγονται κυρίως από το ήπαρ κατόπιν δράσης κυτταροκινών) και το σύστημα του συμπληρώματος εκπροσωπούν την πρώτη γραμμή χυμικής άμυνας. Το φυλογενετικά νεότερο, πιο περίπλοκο, υψηλής εξειδίκευσης «δεύτερης γραμμής» σύστημα ονομάζεται επίκτητο (προσαρμοστικό) σύστημα (adaptive system). Η δυνατότητα εξειδίκευσής του στηρίζεται στην εξαιρετικά επιλεκτική ανοσιακή μνήμη. Οι πρωταγωνιστές της λεμφοκυτταρικής άμυνας είναι τα Τ-κύτταρα που επιτελούν διάφορες λειτουργίες, όπως η κυτταροτοξικότητα, οι ρυθμιστικές λειτουργίες και η αντιγονική μνήμη. Από την άλλη, τα Β-κύτταρα είναι υπεύθυνα για την παραγωγή υψηλά εξειδικευμένων χυμικών αντισωμάτων. Αυτά τα αντισώματα αποτελούν τον μηχανισμό του χυμικού επίκτητου ανοσιακού συστήματος.

Το φυσικό και το επίκτητο ανοσιακό συστήματα βρίσκονται σε δυναμική λειτουργική ισορροπία μεταξύ τους.² Μέσα στο επίκτητο ανοσιακό σύστημα υπάρχει άλλη ισορροπία που αφορά στην ενεργοποίηση των κυτταρικών και χυμικών ανοσιακών συστημάτων. Το κυτταρικό σκέλος του επίκτητου ανοσιακού συστήματος κυρίως ενεργοποιείται από το Τ helper-1, Th-1, σύστημα που παράγει τους ενεργούς «ανοσιακούς διαβιβαστές» (immunotransmitters), την ιντερλευκίνη-2 (interleukin-2), IL-2, και την ιντερφερόνη-γ (interferon-γ), IFN-γ, υπεύθυνα για τα ενδοκυττάρια παθογόνα. Το χυμικό σκέλος του επίκτητου ανοσιακού συστήματος ενεργοποιείται κυρίως μέσω του Th-2 συστήματος βοηθητικών κυττάρων που παράγουν κυρίως τις IL-4 και IL-10, υπεύθυνες για εξωκυττάρια οργανισμούς (π.χ. έλμινθες) και αλλεργικού τύπου αντιδράσεις.

Είναι σημαντικό να κατανοηθεί ότι το ανοσιακό σύστημα είναι μέρος ευρύτερων δικτύων. Το ανοσιακό σύστημα αλληλεπιδρά, για παράδειγμα, με ενδοκρινικά συστήματα όπως με το σύστημα του Υποθαλαμο-Υποφυσιακο-Επινεφριδικού (ΥΥΕ) άξονα και με το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ) (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη).¹

Η αιτιοπαθολογία αυτοάνοσων φλεγμονωδών παθήσεων (για παράδειγμα η ρευματοειδής αρθρίτιδα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι και η πολλαπλή σκλήρυνση) δεν ερμηνεύεται απόλυτα από τα Th1 και Th2 ανοσιακά μονοπάτια και πρόσφατες μελέτες³ προτείνουν την ύπαρξη 2 καινούριων υποομάδων T-λεμφοκυττάρων που φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στα αυτοάνοσα/φλεγμονώδη νοσήματα, τα παράγοντα την IL-17 T-βοηθητικά κύτταρα (Th-17) που επάγουν την αυτοάνοση κατάσταση και τα Foxp3 T-ρυθμιστικά (regulatory), T-reg, που φαίνεται να αναστέλλουν την αυτοάνοση βλάβη των ιστών.

Σύμφωνα με τις τρέχουσες προσεγγίσεις, οι παράμετροι που φαίνεται να εμπλέκονται στους αιτιοπαθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της σχιζοφρένειας είναι: δυσλειτουργία στο ντοπαμινεργικό νευροδιαβιβαστικό κύκλωμα (dopamine dysfunction),⁴ βλάβη στο γλουταμινεργικό κύκλωμα (glutamatergic impairment),⁵ GABAεργικά ελλείμματα (GABAergic deficits),⁶ προμετωπιαία εγκεφαλική υπολειτουργία (hypoprefrontal function),⁷ παθολογικό αισθητηριακό φίλτράρισμα (abnormal sensory filtration),⁸ ευαλωτότητα στο stress (stress vulnerability).⁹

Επιπλέον, συχνά συζητούνται η νευροαναπτυξιακή (neurodevelopmental) υπόθεση και η νευροεκφυλιστική (neurodegenerative) αντίστοιχη, που στοχεύουν στην εξήγηση των μορφολογικών και λειτουργικών αλλοιώσεων του εγκεφάλου στη σχιζοφρένεια. Έτσι, σύμφωνα με την πρώτη (νευροαναπτυξιακή),¹⁰ η διαταραγμένη ανάπτυξη του εμβρυϊκού εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε μορφολογικές ανωμαλίες και νευροχημικά ελλείμματα και αυτά με τη σειρά τους σε εγκεφαλική δυσλειτουργία μετά την εφηβεία. Σύμφωνα με την υπόθεση της νευροεκφύλισης του εγκεφάλου,¹¹ ιογενείς ή/και βακτηριακές λοιμώξεις προ-, περι-, μετα-γεννητικά σε συνδυασμό με γυναικολογικές επιπλοκές στον τοκετό με συνηθέστερη την υποξία, μπορούν να οδηγήσουν σε νευρωνική εκφύλιση, υπερτροφία αστροκυττάρων,

μικρογλοιακή ενεργοποίηση, λευκοκυτταρική διήθηση (infiltration) με τελική κατάληξη τη φλοιική ατροφία.

Τα σημαντικότερα ευρήματα αναφορικά με την ανοσολογία της σχιζοφρένειας απορρέουν από τη μελέτη των ακόλουθων πεδίων: μεταθανάτια νευροπαθολογία (postmortem neuropathology), αιματοεγκεφαλικό φραγμό, αντισώματα, ανοσοδραστικά (immunocompetent) κύτταρα, κυτταροκίνες, μητρικοί παράγοντες κατά την κύηση και ανοσοτροποποιητικές δράσεις ψυχοτρόπων φαρμάκων.

Μεταθανάτια νευροπαθολογία

Σύμφωνα με τη νευροαναπτυξιακή υπόθεση παθογένεσης της σχιζοφρένειας, η διαταραχή των μηχανισμών ανάπτυξης του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε μορφολογικές ανωμαλίες που εντοπίζονται ειδικά στις κροταφο-μεταιχμιακές περιοχές. Οι μορφομετρικές και οι *in vivo* νευροαπεικονιστικές μελέτες^{12,13} περιγράφουν διευρυσμένες κοιλίες, εγκεφαλική ατροφία του κροταφικού λοβού και των προμετωπιαίων δομών, αυξημένο δείκτη «ελικοποίησης» (gyrification) και έλλειψη αστρογλοποίησης.

Πρόσφατα, αυξανόμενος αριθμός στοιχείων¹⁴ υποστηρίζει την έννοια της προοδευτικής φλοιώδους ατροφίας στη σχιζοφρένεια, υποδηλώνοντας μία νευροεκφυλιστική παράμετρο. Η ενεργοποίηση της μικρογλοίας/μακροφάγων είναι καθοριστικό γεγονός για την ανταπόκριση στις παθολογικές αλλοιώσεις στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, ΚΝΣ. Σε δύο πρόσφατες μεταθανάτιες μελέτες^{15,16} παρατηρήθηκαν ενεργοποιημένα κύτταρα μικρογλοίας σε υποσύνολο σχιζοφρενών ασθενών. Το 2002, οι Futamura et al¹⁷ ανακοίνωσαν ανωμαλίες στη συγκέντρωση των νευροτροφικών παραγόντων BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor), EGF (Epidermal Growth Factor) και της IL-1 σε νεκροτομικές μελέτες σε εγκεφάλους σχιζοφρενών. Την επόμενη χρονιά, άλλη ομάδα ερευνητών¹⁸ διαπίστωσε αυξημένη έκφραση των υποδοχέων EGF (ErbB1) και μειωμένη συγκέντρωση IL-1RA στον προμετωπιαίο φλοιό εγκεφάλου ασθενών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Αιματοεγκεφαλικός φραγμός

Σε αρκετές μελέτες^{19,20} φάνηκαν ενδείξεις για βλάβη του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στη σχιζοφρέ-

νεια. Έτσι, 18–29% των υπό μελέτη ασθενών παρουσίασε αυξημένη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Σε αυτούς τους ασθενείς αναφέρθηκαν αυξημένες συγκεντρώσεις του διαλυτού διακυτταρίου μορίου προσκόλλησης (soluble intercellular adhesion molecule-1, sICAM-1) και των θετικών στο πολύ όψιμο αντίγονο (very late antigen-4, VLA-4, -positive) CD4+ and CD8+ κυττάρων. Ενδογενής IgG του ΚΝΣ και αντισώματα έναντι της heat shock πρωτεΐνης 60 (hsp-60) εντοπίστηκαν στο 10–62% των σχιζοφρενών ασθενών.²¹

Τα ευρήματα αυτά προτείνουν ότι η αυξημένη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού θα μπορούσε να παίξει σημαντικό ρόλο στην ανοσοπαθολογία της σχιζοφρένειας. Έτσι, θα μπορούσε να διευκολυνθεί η μετάδοση μιας αρχικά εντοπισμένης διεργασίας στο ΚΝΣ προς την περιφέρεια ή η εισβολή λοιμωδών παθογόνων προκαλώντας βλάβη στο ΚΝΣ.

Αντισώματα

Ο Menninger,²² το 1928, ανέφερε την εμφάνιση ψύχωσης με χαρακτηριστικές σχιζοφρένειας σε θύματα της πανδημίας γρίπης, μετά το τέλος του πρώτου παγκοσμίου πολέμου. Το 1937, ο Γερμανός νευροψυχίατρος Lehmann-Facijs²³ επεσήμανε τον πιθανό ρόλο αυτοάνοσης διεργασίας στην αιτιολογία της σχιζοφρένειας. Η υπόθεση αυτή υποστηρίζεται από ορισμένα κλινικά χαρακτηριστικά που μπορεί να παρατηρηθούν τόσο στη σχιζοφρένεια όσο και στα αυτοάνοσα νοσήματα. Και τα δύο εμφανίζονται στα τέλη της εφηβείας ή στην αρχή της ενηλικίωσης και συχνά πυροδοτούνται από ψυχοκοινωνικού τύπου στρεσογόνα γεγονότα, κατάχρηση ναρκωτικών και σωματικό τραύμα. Και στις δύο περιπτώσεις διακύμανση στην πορεία, συχνά με οξεία επεισόδια της νόσου και επεκόλουθα διαστήματα ύφεσης παρατηρούνται τακτικά. Επιπλέον, υπάρχει σε εξέλιξη συζήτηση²⁴ σχετικά με τη σχέση μεταξύ ιογενών λοιμώξεων (γρίπη) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (δεύτερο τρίμηνο) και τη γέννηση παιδιού που αναπτύσσει αργότερα σχιζοφρένεια.

Οι παρατηρήσεις αυτές οδήγησαν σε υποθέσεις για διάφορες μορφές λοιμώδους/αυτοάνοσης αρχής παθογενετικούς μηχανισμούς στη σχιζοφρένεια. Σύμφωνα με μία υπόθεση, ένας ιός, πιθανόν ρετρο-

ϊός, προκαλεί άμεση δομική ή λειτουργική βλάβη του εγκεφάλου. Μια άλλη υπόθεση²⁵ προτείνει ότι η πρώιμη επαφή του εμβρυϊκού εγκεφάλου με ιό, προκαλεί δυσλειτουργική αντίδραση του ανώριμου ανοσοποιητικού συστήματος, οδηγώντας σε αυτοάνοση παθολογία.

Αντισώματα έναντι αρκετών νευροτρόπων ιών έχουν αποτελέσει αντικείμενο έρευνας στο πέρασμα των χρόνων. Οι περισσότερες από τις μελέτες έχουν επικεντρωθεί στην οικογένεια των ερπητοϊών. Οι Bartova et al²⁶ ανέφεραν την ύπαρξη αντισωμάτων κατά του ιού του απλού έρπητα (HSV) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, ENY, του 16% των υπό μελέτη ασθενών με σχιζοφρένεια. Οι Pelonero et al²⁷ βρήκαν αυξημένα επίπεδα αντισωμάτων για τον HSV στον ορό του 32% των υπό έρευνα σχιζοφρενών. Οι Pandurangi et al²⁸ ανέφεραν τη σύνδεση μεταξύ του υψηλού τίτλου αντισωμάτων HSV και αριστερής μετωπιαίας φλοιώδους ατροφίας. Αντισώματα κατά του κυτταρομεγαλοϊού, CMV, βρέθηκαν στο ENY του 11% των ασθενών.²⁴ Οι Delisi et al²⁹ διαπίστωσαν αυξημένες συγκεντρώσεις αντισωμάτων κατά του ιού Epstein-Bar, EBV, στον ορό των σχιζοφρενών. Αντισώματα ιλαράς στο ENY ήταν αυξημένα στο 35% των ασθενών.³⁰ Ωστόσο, άλλοι ερευνητές^{31,32} δε βρήκαν αλλαγές στον τίτλο αντισωμάτων κατά των ιών HSV, CMV, EBV, ιλαράς, ερυθράς, της γρίπης και του ιού της ιαπωνικής εγκεφαλίτιδας είτε μεταξύ σχιζοφρενών ασθενών σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό είτε μεταξύ σχιζοφρενών σε οξεία ψυχιατρική κατάσταση σε σχέση με την περίοδο μετά τη θεραπεία.

Πιο πρόσφατες μελέτες^{33,34} έχουν επικεντρωθεί στον ιό της νόσου Born, BDV, έναν νευροτρόπο ιό RNA. Μεταξύ 3% και 45% των σχιζοφρενών ασθενών αναφέρθηκε ότι έχουν αντισώματα κατά του BDV στον ορό σε σύγκριση με το 0–5% της ομάδας ελέγχου.

Αυτοαντισώματα έναντι εγκεφαλικών δομών

Αυτοαντισώματα έναντι εγκεφαλικών δομών βρέθηκαν στον ορό σχιζοφρενών ασθενών σε ποσοστό 28–95%,³⁵ ενώ οι Ehrnst et al³⁶ δεν επιβεβαίωσαν το παραπάνω εύρημα. Πιο πρόσφατες μελέτες^{37,38} έχουν ερευνήσει ειδικές περιοχές του εγκεφάλου και

έχει αναφερθεί η ύπαρξη αντισωμάτων ορού ενάντια στις ακόλουθες περιοχές: τον ιππόκαμπο, το διάφανές διάφραγμα, την έλικα του προσαγωγίου, την αμυγδαλή και τον μετωπιαίο φλοιό.

Αρκετοί συγγραφείς ανέφεραν την ύπαρξη αντισωμάτων καρδιολιπίνης,^{39,40} αντιπυρηνικών (ANA)⁴¹ και anti-dsDNA⁴⁰ σε σχιζοφρενείς ασθενείς.

Αντιφατικά αποτελέσματα έχουν αναφερθεί σχετικά με αντισώματα έναντι ιστόνης, θυρεοειδούς και θύμου αδένος, καθώς και έναντι λεμφοκυττάρων.^{42,43} Αντισώματα ενάντια στα ακόλουθα αντιγόνα έχουν αναφερθεί μία φορά:¹ λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, ssDNA, ρευματοειδής παράγοντας, ντοπαμίνη, σεροτονίνη, μυοσφαιρίνη, αντιτουμπουλίνη, γλιαδίνη, β-λακτοσφαιρίνη, και καζεΐνη.

Οι Ramchand et al⁴⁴ βρήκαν αυξημένα επίπεδα IgE σε σχιζοφρενείς ασθενείς με φτωχή ανταπόκριση στη θεραπεία, ενώ οι Muller & Ackenheil⁴⁵ ανέφεραν αυξημένα επίπεδα IgG στο ΕΝΥ ασθενών με προεξάρχουσα την αρνητική συμπτωματολογία.

Η έρευνα συμπλεγμάτων αντιγόνου-αντισώματος εναντίων συγκεκριμένων νευρωνικών, νευρογλοιακών και μικρογλοιακών δομών, είναι ενδιαφέρουσα και ενδεικτική των λειτουργικών αλλαγών στους εγκεφάλους των ασθενών που πάσχουν από σχιζοφρένεια. Η υπόθεση αυτή είναι συμβατή με το γεγονός ότι οι εγκέφαλοι σχιζοφρενών συνήθως δεν παρουσιάζουν νευρογλοιακές ουλές ή μείζονα ελλείμματα αλλά μάλλον κυτταρική κυψελοειδή διαμόρφωση (cellular pruning), ελάττωση των δενδριτών και των συναπτικών επαφών.

Μητρικοί παράγοντες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης

Μια ποικιλία ιών όπως της γρίπης, του απλού έρπητα, της ασθένειας Bornga και της πολιομυελίτιδας, έχουν ερευνηθεί ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου για μελλοντική ανάπτυξη σχιζοφρένειας. Ανάμεσά τους, ένα ισχυρό, αλλά όχι πάντα επαληθεύσιμο εύρημα, είναι ο αυξημένος κίνδυνος που συνδέεται με την έκθεση στη γρίπη κατά τη διάρκεια της κύησης.^{46,47} Συγκεκριμένα, τα παιδιά των οποίων οι μητέρες βρισκόταν στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης κατά τη διάρκεια της παγκόσμιας επιδημίας γρίπης το 1957 (ασιατική γρίπη), παρουσιάζουν δύο έως τρεις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για σχιζοφρένεια. Σε μια πρό-

σφατη μελέτη οι Brown et al⁴⁸ διαπίστωσαν αισθητή αύξηση του κινδύνου της σχιζοφρένειας στα τέκνα μητέρων με ορολογικά διαπιστωμένη προγεννητική έκθεση στη γρίπη κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου.

Αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα

Σε μια από τις πρώτες ανοσοπαθολογικές μελέτες που έχουν δημοσιευτεί σχετικά με τη σχιζοφρένεια, οι Bruce & Peebles,⁴⁹ παρατήρησαν αύξηση του αριθμού των λευκοκυττάρων, ιδιαίτερα κατά την οξεία φάση της ασθένειας. Από τότε έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Έτσι, έχει αναφερθεί⁴¹ αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων στη σχιζοφρένεια, ενώ οι Rothermundt et al⁵⁰ δεν την επιβεβαίωσαν.

Ο αριθμός των λεμφοκυττάρων σε σχιζοφρενείς ασθενείς αναφέρεται είτε αμετάβλητος⁵⁰ είτε αυξημένος.⁵¹ Μερικές μελέτες^{52,53} έδειξαν αύξηση των Β-λεμφοκυττάρων, ενώ σε άλλες^{1,50} δε διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ ασθενών και υγιών μαρτύρων. Τα Τ-λεμφοκύτταρα έχουν αναφερθεί είτε αυξημένα,⁵⁴ είτε αμετάβλητα,⁵² είτε μειωμένα.⁵⁵ Ο προσδιορισμός των Τ-βοηθητικών κυττάρων (CD4) οδήγησε σε αντικρουόμενα αποτελέσματα, με αριθμούς αυξημένους,⁵⁴ μειωμένους⁵⁶ ή αμετάβλητους⁵² σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Ο αριθμός των Τ κατασταλτικών κυττάρων αναφέρθηκε είτε αυξημένος,⁵⁶ είτε μειωμένος,⁵⁷ είτε αμετάβλητος.⁵² Τα κύτταρα φυσικοί φονείς (NK) αναφέρθηκαν αυξημένα⁵⁸ αλλά και μειωμένα.⁵⁴

Ο υπολογισμός του απόλυτου ή σχετικού αριθμού των ανοσιακών κυττάρων στο αίμα των ασθενών, προφανώς δε βοηθά να διαπιστωθεί αν υπάρχει έλλειμμα στο ανοσοποιητικό σύστημα σχετικό με την παθογένεση της σχιζοφρένειας. Αλλαγές στον αριθμό των ανοσιακών κυττάρων στο ΕΝΥ δείχνει εξελισσόμενη παθολογία του ΚΝΣ. Ωστόσο, αυτά τα ευρήματα στερούνται ειδικότητας (specificity) για την παθοφυσιολογία της σχιζοφρένειας.

Κυτταροκίνες

Οι κυτταροκίνες είναι πρωτεΐνες που εκκρίνονται από διάφορα είδη κυττάρων που ασκούν αυτοκρινή ή/και παρακρινή δράση. Τις τελευταίες δεκαετίες έχει γίνει φανερό ότι ο εγκέφαλος είναι όργανο-στόχος

για τις κυτταροκίνες που μεταφέρονται διαμέσου της αιματικής κυκλοφορίας. Παράγονται στο ΚΝΣ από μικρογλοιακά κύτταρα, αστροκύτταρα, νευρώνες και ενδοθηλιακά κύτταρα. Το γεγονός ότι η έκφραση κυτταροκινών είναι είτε εγγενής (constitutive) είτε επαγόμενη (inducible) στον εγκέφαλο⁵⁹ συμβάλλει στην πολυπλοκότητα των λειτουργιών του εγκεφάλου. Αυτές ρυθμίζονται με τη μεσολάβηση των κυτταροκινών που με τη σειρά τους συμμετέχουν στην παθογένεση ψυχιατρικών διαταραχών, από τις οποίες η σχιζοφρένεια, η μείζονα κατάθλιψη, η διαταραχή πανικού, η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και ο αυτισμός έχουν αποτελέσει αντικείμενο εκτενούς έρευνας.⁶⁰ Από την άλλη πλευρά, η εγγενής έκφραση των κυτταροκινών στο ΚΝΣ καταδεικνύει το ρόλο αυτών των διακυττάρων αγγελιοφόρων (intercellular messengers) σε φυσιολογικές διαδικασίες, όπως η ανάπτυξη του εγκεφάλου,⁶¹ η νευροδιαβίβαση,⁶² η γνωστική λειτουργία,⁶³ η ρύθμιση του stress,⁶⁴ η ρύθμιση του άξονα ΥΥΕ,⁶⁵ ο ύπνος⁶⁶ και ο έλεγχος της όρεξης.⁶⁷

Οι υποδοχείς των κυτταροκινών εκφράζονται σε διαφορετικά κύτταρα στόχους. Ο υποδοχέας της IL-2 υπάρχει σε διαλυτή μορφή και κρέμεται από την επιφάνεια της μεμβράνης ενεργοποιημένων ανοσοκυττάρων και μπορεί να αναστείλει τη βιολογική δράση της IL-2 με το να εμποδίζει τη σύνδεσή της στους μεμβρανικούς υποδοχείς. Έτσι η διαλυτή μορφή του υποδοχέα IL-2, sIL-2R, αποτελεί δείκτη ανοσιακής ενεργοποίησης. Αντίθετα υπάρχουν φυσικοί ανταγωνιστές υποδοχέων των κυτταροκινών, όπως ο ανταγωνιστής υποδοχέα IL-1, IL-1RA, που συναγωνίζεται για τη σύνδεση με τους μεμβρανικούς υποδοχείς της IL-1. Ο IL-1RA παράγεται σε απάντηση φλεγμονωδών ερεθισμάτων, περιλαμβανομένων και των IL-1β and IL-6.

Οι μεταβολές των κυτταροκινών στη σχιζοφρένεια έχουν ερευνηθεί εντατικά. Μερικές ενδιαφέρουσες παρατηρήσεις περιγράφονται παρακάτω.

Οι Zhang et al⁶⁸ βρήκαν σημαντικά αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της IL-2 στον ορό και της θετικής υποκλίμακας της ψυχομετρικής κλίμακας PANSS, ενώ οι Kim et al⁶⁹ βρήκαν θετική συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου της IL-2 και των επιπέδων του ομοβανιλλικού οξέος στο πλάσμα.

Ακόμα, φαίνεται να υπάρχει απόκλιση μεταξύ των επιπέδων της IL-2 στο αίμα και της *ex vivo* παραγωγής.

Για να εξηγηθεί το φαινόμενο αυτό, έχει προταθεί⁵⁰ ότι η μειωμένη *ex vivo* παραγωγή IL-2 μπορεί να είναι συνέπεια της υπερπαραγωγής αυτής της κυτταροκίνης *in vivo*.

Επιπλέον, οι Maes et al⁷⁰ περιέγραψαν θετική συσχέτιση μεταξύ της διαλυτής μορφής του υποδοχέα της IL-2, sIL-2R, στο πλάσμα και του υποδοχέα τρανσφερίνης, TfR, ενός άλλου δείκτη ανοσιακής ενεργοποίησης. Με βάση τα προαναφερθέντα αποτελέσματα, μέχρι πρόσφατα, υπήρχε η πεποίθηση ότι το Th-1 σκέλος του ανοσιακού συστήματος υπολειπουργούσε στη σχιζοφρένεια.

Επιπλέον, η μόνη μελέτη⁷¹ που διερεύνησε τα επίπεδα του sIL-2R, αναφέρει μειωμένες τιμές στο ΕΝΥ, αλλά και αυξημένες συγκεντρώσεις στον ορό των σχιζοφρενών ασθενών, προτείνοντας την ύπαρξη συστηματικής (systemic) ενεργοποίησης του ανοσιακού συστήματος στη σχιζοφρένεια.

Όσο για την προβλεπόμενη αύξηση της IL-6 στο αίμα, τα αποτελέσματα που έχουν δημοσιευθεί μέχρι τώρα έχουν μικρότερες αποκλίσεις. Υψηλά επίπεδα IL-6 συσχετίστηκαν με τη διάρκεια της νόσου και την ανθεκτικότητα στη θεραπεία.⁷² Τα επίπεδα της sIL-6 R στο ΕΝΥ έδειξαν σημαντικά θετική συσχέτιση με την παρανοειδή-ψευδαισθητική συμπτωματολογία της νόσου.⁷³

Όσον αφορά στις άλλες κυτταροκίνες, υπάρχουν μεγάλες αποκλίσεις στα αποτελέσματα μετρήσεών τους από πολλούς ερευνητές.⁷⁴ Η μέχρι πρότινος επικρατούσα υπόθεση ήταν ότι η σχιζοφρένεια μπορεί να σχετίζεται με διαταραγμένη ισορροπία των Th1/Th2 κυτταροκινών και με στροφή προς το Th2 σύστημα. Η πιο εκτεταμένη και πρόσφατη μετα-ανάλυση για να εξακριβωθεί εάν η υπόθεση της διαταραχής στην ισορροπία των κυτταροκινών και της επικράτησης του Th2 ανοσιακού σκέλους στη σχιζοφρένεια στοιχειοθετούνται, πραγματοποιήθηκε από τους Potvin et al,⁷⁴ το 2008. Τα αποτελέσματα προτείνουν αύξηση των *in vivo* περιφερειακών επιπέδων των IL-1RA, sIL-2R και IL-6, καθώς και τη μείωση της *in vitro* έκκρισης IL-2. Η απουσία σημαντικών μεταβολών των IFN-γ και IL-4 δεν υποστηρίζει την υπόθεση για στροφή προς το Th2 σύστημα στη σχιζοφρένεια, τουλάχιστον στο περιφερικό αίμα. Είναι ενδιαφέρον ότι οι IL-1RA και IL-6 παράγονται κυρίως από τα κύτταρα του φυσικού (innate) ανοσιακού συστήματος, προτείνοντας έτσι την ύπαρξη πρωτογε-

νών μεταβολών αυτού του σκέλους του ανοσιακού συστήματος στους σχιζοφρενείς ασθενείς. Τα αυξημένα επίπεδα των φλεγμονωδών κυτταροκινών στην περιφέρεια επιπλέον του ότι καθρεπτίζουν ένα αιτιοπαθογενετικό μηχανισμό στη σχιζοφρένεια ανοσιακής αρχής, θα μπορούσαν εναλλακτικά να προκαλούνται και από το stress μέσω της διαταραγμένης λειτουργίας του αρνητικού μηχανισμού ανάδρασης των γλυκοκορτικοειδών (defective glucocorticoid-mediated feedback inhibition) ή/και της υπερβολικής ανοσιακής απόκρισης μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος.⁷⁵ Παρομοίως οι μεταβολές των επιπέδων των κυτταροκινών στη σχιζοφρένεια μπορεί να είναι δευτερογενείς στην αύξηση του σωματικού βάρους. Είναι γνωστό ότι τα λιποκύτταρα συνιστούν σημαντική πηγή παραγωγής φλεγμονωδών κυτταροκινών, συμπεριλαμβανομένης της IL-6.

Αυτή η πρόσφατη μετα-ανάλυση⁷⁴ έδειξε ακόμη ότι οι μεταβολές των κυτταροκινών στη σχιζοφρένεια δεν εξαρτώνται από τη φάση και την ένταση του νοσήματος (state dependent). Από την άλλη πλευρά, η αντιψυχωσική αγωγή μπορεί να μεταβάλλει το προφίλ των κυτταροκινών σε ασθενείς με σχιζοφρένεια. Αυτό φάνηκε στην περίπτωση της IL-2 και sIL-2R, των οποίων τα επίπεδα συσχετίστηκαν με την αντιψυχωσική θεραπεία. Ωστόσο, οι μεταβολές των IL-6 και IL-1RA φαίνεται να σχετίζονται με την ύπαρξη της διαταραχής *per se* παρά με τη θεραπεία.

Ανοσοτροποποιητικές δράσεις των αντιψυχωσικών φαρμάκων

Η χλωροπρομαζίνη ήταν το πρώτο αντιψυχωσικό φάρμακο γνωστό για την ανοσοκατασταλτική δράση του. Έχει φανεί ότι ασκεί προστατευτική δράση στην ενδοτοξική καταπληξία (endotoxic shock)⁷⁶ και ότι αναστέλλει την κυτταροτοξικότητα που σχετίζεται με τα ανθρώπινα NK κύτταρα. Αρκετές μελέτες^{77,78} έχουν συγκρίνει ακόμη την ανοσοκατασταλτική δράση της χλωροπρομαζίνης με εκείνη της δεξαμεθαζόνης. Ειδικότερα, ενώ η δεξαμεθαζόνη μείωσε τα επίπεδα των προ-φλεγμονωδών κυτταροκινών στον ορό, όπως ο TNF-α, η IL-1 και η IL-6, η χλωροπρομαζίνη παρατηρήθηκε ότι επιπρόσθετα ενίσχυσε την αντιφλεγμονώδη ικανότητα του ορού, απελευθερώνοντας κυτταροκίνες Th-2 τύπου όπως η IL-10. Η IL-10 αναστέλλει την ενεργοποίηση των Th-1 λεμφοκυττάρων

ρυθμίζοντας σε χαμηλότερα επίπεδα την προφλεγμονώδη απόκριση.

Μια ενδιαφέρουσα παρατήρηση έγινε από τους Moots et al⁷⁹ που ανέφεραν σημαντική βελτίωση στη ρευματοειδή αρθρίτιδα μετά από αγωγή με αλοπεριδόλη και υποτροπή των συμπτωμάτων μετά την απόσυρση του αντιψυχωσικού. Απέδωσαν αυτή τη δράση στην αναστολή των προ-φλεγμονωδών κυτταροκινών IL-1 και TNF-α που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Και πάλι η στροφή προς την παραγωγή κυτταροκινών τύπου Th2 και η καταστολή της απελευθέρωσης κυτταροκινών τύπου Th1 φαίνεται να ρυθμίζει την ευεργετική δράση της αλοπεριδόλης.

Ένας άλλος μηχανισμός που φαίνεται να συμμετέχει στην ανοσοκατασταλτική δράση των αντιψυχωσικών περιλαμβάνει την ενίσχυση της παραγωγής της IL-1RA. Τόσο η αλοπεριδόλη όσο και η κλοζαπίνη αναφέρεται ότι αυξάνουν την παραγωγή της IL-1RA *ex vivo*.⁸⁰ Επιπλέον, οι Maes et al⁸¹ παρατήρησαν ότι τα επίπεδα πλάσματος της IL-6 και η sIL-6R είναι σημαντικά χαμηλότερα μετά την αγωγή με αντιψυχωσικά. Ωστόσο, με την κλοζαπίνη παρατηρήθηκε αύξηση της *in vitro* παραγωγής της IL-6.⁸² Ακόμη περισσότερο, η κλοζαπίνη προκάλεσε αύξηση στα κυκλοφορούντα στο αίμα επίπεδα του TNF-α, γεγονός που υποδηλώνει ότι έχει περισσότερο ανοσορρυθμιστική παρά ανοσοκατασταλτική δράση.⁸³

Συμπερασματικά, η μέχρι τώρα έρευνα καταδεικνύει ισχυρές ενδείξεις για την ανοσιακής αρχής παθογενετική βάση στη σχιζοφρένεια. Τα αποτελέσματα είναι συχνά διιστάμενα και αυτό οφείλεται, επιπλέον της πολυπλοκότητας των μηχανισμών, και σε μεθοδολογικά προβλήματα (εργαστηριακές μετρήσεις- ετερογένεια κλινικής εικόνας ασθενών που συμμετείχαν στις μελέτες). Επιπλέον, καινούργια ευρήματα στο δίκτυο του κυτταρικού ανοσιακού συστήματος (νέα σειρά Th κυττάρων παραγόντων IL-17) έχουν προκύψει στο επιστημονικό στερέωμα, των οποίων όμως ο ρόλος δεν έχει διερευνηθεί σε ψυχιατρικά νοσήματα. Για τους παραπάνω λόγους είναι επιτακτική η ανάγκη για μια ολιστική προσέγγιση στην αλληλεπίδραση μεταξύ ανοσιακών, νευροδιαβιβαστικών και ενδοκρινικών συστημάτων, καθώς επίσης και ο συσχετισμός τους με την κλινική φαινομενολογία.

Psycho-immunological mechanisms in schizophrenia

E.P. Karanikas

Department of Psychiatry, 424 Army General Hospital, Section of Education, Thessaloniki, Greece

Psychiatriki 2011, 22:43–52

Immune alterations in schizophrenia have been described for decades. Both the unspecific and specific arms of the immune system seem to be involved. Several lines of evidence support that an infectious and/or autoimmune process might play a role in the etiopathogenesis of a group of psychotic disorders. Signs of inflammation and microglia activation in postmortem brains, in the CSF, the dysfunctional Blood Brain Barrier, the increased retroviral activity, the proof of antibodies against brain structures, the signs of T cell activation and the imbalance of cytokine levels in serum, in CSF in *in vivo*, *in vitro* and *ex vivo* conditions, are all strong indicators of the immunological basis of the aetiopathology in schizophrenia. There is a large body of literature aiming at the evaluation of cytokines secreted by different type of cells, not necessarily the immune ones, with the disease being in different states in terms of type of psychosis, course throughout time, type of medication. An inconsistency of the results is common but the majority of the immune alterations favors the hypothesis of activation of the immune system. Furthermore, the immune response of T helper cells in schizophrenia in the literature is characterized by the imbalance between type 1 and type 2, pro-inflammatory and anti-inflammatory respectively, depending on the estimated type of cytokines. The most implicated ones are the IL-1, IL-2, sIL-2R, IL-RA, IL-6, sIL-6R, IFN, IL-4, IL-10, TNF- α and the only quantitative review refutes the current hypothesis of a Th2 slant. On the other hand, it seems that the treatment with antipsychotic drugs affects the cytokine network probably through a shift towards an immune response of Th2-type.

Key words: Schizophrenia, immune system, immune reaction, lymphocytes, cytokines.

Βιβλιογραφία

1. Rothermundt M, Arolt V, Bayer T. Review of immunological and immunopathological findings in schizophrenia. *Brain Behav Immun* 2001, 15:319–339
2. Muller N, Riedel M, Gruber R, Ackenheil M, Schwarz M. The immune system and schizophrenia. *Ann NY Acad Sci* 2000, 917:456–467
3. Dong C. Diversification of T-helper-cell lineages: finding the family root of IL-17-producing cells. *Nature Rev Immunol* 2006, 6:329–333
4. Carlsson A. The current status of the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1988, 1:179–186
5. Onley JW, Farber NB. NMDA antagonists as neurotherapeutic drugs, psychotogens, neurotoxins and research tools for studying schizophrenia. *Neuropsychopharmacology* 1995, 13: 335–345
6. Lewis DA, Hashimoto T, Volk DW. Cortical inhibitory neurons and schizophrenia. *Nat Rev Neurosci* 2005, 6:312–324
7. Andreasen N, Nasrallah HA, Dunn V, Olson SC, Grove WM, Ehrhardt JC et al. Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia. A magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 1986, 43:136–144
8. Carlsson M, Carlsson A. Schizophrenia: a subcortical neurotransmitter imbalance syndrome? *Schizophr Bull* 1990, 16: 425–432
9. Liberman RP, Corrigan PW. Is schizophrenia a neurological disorder? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992, 4:119–124

10. Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1987, 44:660-669
11. Horning M, Weissenbock H, Horscroft N, Lipkin WI. An infection-based model of neurodevelopmental damage. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999, 96:12102-12107
12. Vogeley K, Schneider-Axmann T, Pfeiffer U, Tepest R, Bayer TA, Bogerts B et al. Disturbed gyrification of the prefrontal region in male schizophrenic patients- A morphometric postmortem study. *Am J Psychiatry* 2000, 157:34-39
13. Falkai P, Honer WG, David S, Bogerts B, Majtenyi c, Bayer TA. No evidence for astrogliosis in brains of schizophrenic patients. A postmortem study. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1999, 25:48-53
14. Knoll JLT, Garver DL, Ramberg JE, Kingsbury SJ, Croissant D, McDermott B. Heterogeneity of the psychoses: Is there a neurodegenerative psychosis? *Schizophr Bull* 1999, 24:365-379
15. Bayer TA, Buslei R, Havas L, Falkai P. Evidence for activation of microglia in patients with psychiatric illnesses. *Neurosci Lett* 1999, 271:126-128
16. Radewicz K, Garey LJ, Gentleman SM, Reynolds R. Increase in HLA-DR immunoreactive microglia in frontal and temporal cortex of chronic schizophrenics. *J Neuropathol Exp Neurol* 2000, 59:137-150
17. Futamura T, Toyooka K, Iritani S, Niizato K, Nakamura R, Tsuchiya K et al. Abnormal expression of epidermal growth factor and its receptor in the forebrain and serum of schizophrenic patients. *Mol Psychiatry* 2002, 7:673-682
18. Toyooka K, Watanabe Y, Iritani S, Shimizu E, Iyo M, Nakamura R et al. A decrease in interleukin-1 receptor antagonist in the prefrontal cortex of schizophrenic patients. *Neurosci Res* 2003, 46:299-307
19. Muller N, Riedel M, Hadjamu M, Schwarz M, Ackenheil M, Gruber R. Increase in expression of adhesion molecule receptors on T-helper cells during antipsychotic treatment and relationship to blood-brain barrier permeability in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999, 156:634-636
20. Schwarz MJ, Riedel M, Gruber R, Muller N, Ackenheil M. Autoantibodies against 60-kDa heat shock protein in schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1998, 248:282-288
21. Leykin I, Spivak B, Weizman A, Cohen IR, Shinitzky M. Elevated cellular immune response to human heat-shock protein -60 in schizophrenic patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1999, 249:238-246
22. Menninger KA. The schizophrenia syndrome as a product of acute infectious disease. *Arch Neurol Psychiatry* 1928, 20: 464-481
23. Lehman-Facijs. Über die Liquordiagnose der Schizophrenien. *Klin Wochenschr* 1937, 16:1646-1648
24. Torrey EF, Yolken R, Winfrey CJ. Cytomegalovirus antibody in cerebrospinal fluid of schizophrenic patients detected by enzyme immunoassay. *Science* 1982, 216:892-894
25. Kirch DG. Infection and autoimmunity as etiologic factors in schizophrenia: A review and reappraisal. *Schizophr Bull* 1993, 19:355-370
26. Bartova L, Rajcani J, Pogady J. Herpes simplex antibodies in the cerebrospinal fluid of schizophrenic patients. *Acta virol* 1987, 31:443-446
27. Pelonero AL, Pandurangi AK, Calabrese VP. Autoantibodies to brain lipids in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1990, 147: 661-662
28. Pandurangi AK, Pelonero AL, Nadel L, Calabrese VP. Brain structure changes in schizophrenics with high serum titers of antibodies to herpes virus. *Schizophr Res* 1994, 11:245-250
29. DeLisi LE, Smith SB, Hamovit JR, Maxwell ME, Goldin LR, Dingman CW et al. Herpes simplex virus, cytomegalovirus and Epstein-Barr virus antibody titers in sera from schizophrenic patients. *Psychol Med* 1986, 16:757-763
30. Torrey EF, Peterson MR, Brannon WL, Carpenter WT, Post RM, Van Kammen DP. Immunoglobulins and viral antibodies in psychiatric patients. *Br J Psychiatry* 1978, 132:342-348
31. Schindler L, Leroux M, Beck J, Moises HW, Kirchner H. Studies of cellular immunity, serum interferon titers, and natural killer cell activity in schizophrenic patients. *Acta Psychiatr Scand* 1986, 73:651-657
32. Fux M, Sarov I, Ginot Y, Sarov B. Herpes simplex virus and cytomegalovirus in the serum of schizophrenic patients versus other psychoses and normal controls. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 1992, 29:33-35
33. Chen C, Chiu Y, Wie FC, Koong FG, Liu HC, Shaw CK et al. High seroprevalence of Borna virus infection in schizophrenic patients, family members and mental health workers in Taiwan. *Mol Psychiatry* 1999, 4:33-38
34. Yamaguchi K, Sawada T, Naraki T, Igata Yi, Shiraki H, Horii Y et al. Detection of Borna disease virus-reactive antibodies from patients with psychiatric disorders and from horses by electrochemiluminescence immunoassay. *Clin Diag Lab Immunol* 1999, 6:696-700
35. De Lisi LE, Weber RJ, Pert CB. Are there antibodies against brain in sera from schizophrenic patients? *Rev Prospect Biol Psychiatry* 1985, 20:110-115
36. Ehrnst A, Wiesel FA, Bjerkenstedt L, Tribucati B, Jonsson J. Failure to detect immunologic stigmata in schizophrenia. *Neuropsychology* 1982, 8:169-171
37. Yang ZW, Chegappa NR, Shurin G, Brar JS, Rabin BS, Gubbi AV et al. An association between anti-hippocampal antibody concentration and lymphocyte production of IL-2 in patients with schizophrenia. *Psychol Med* 1994, 24:449-455
38. Hennenberg AE, Horter S, Ruffert S. Increased prevalence of anti-brain antibodies in the sera from schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1994, 14:15-22
39. Metzger WS, Canoso RT, Newton JE. Anticardiolipin antibodies in a sample of chronic schizophrenics receiving neuroleptic therapy. *South Med J* 1994, 8:190-192
40. Kolyaskina GG, Burbaeva OA, Tsutsulovskaya MY. Circulating immune complexes and autoantibodies in schizophrenia. *Schizophr Res* 1999, 36:106
41. Zorilla EP, Cannon TD, Gur RE, Kessler J. Leucocytes and organ-non specific autoantibodies in schizophrenics and their siblings: Markers of vulnerability or disease? *Biol Psychiatry* 1996, 40:825-833
42. Schott K, Uhl A, Batra A, Bartels M, Eusterschulte B, Buchkremer G. Antinuclear antibodies in schizophrenia and major depressive disorder-A lasting puzzle. *Eur Psychiatry* 1996, 11:263-267
43. Kagami M, Koike T, Maruyama N, Takabayasi K, Tomioka H, Yoshida S et al. Cytotoxic anti-lymphocyte antibody in schizophrenics. *J Neurol* 1987, 234:359-360
44. Ramchand R, Wei J, Ramchand CN, Hemmings GP. Increased serum IgE in schizophrenic patients who responded poorly to neuroleptic treatment. *Life Sci* 1994, 54:1579-1584
45. Muller N, Ackenheil M. Immunoglobulin and albumin content of cerebrospinal fluid in schizophrenic patients: Relationship to negative symptomatology. *Schizophren Res* 1995, 14:223-228
46. Izumoto Y, Inoue S, Yasuda N. Schizophrenia and the influenza epidemics of 1957 in Japan. *Biol Psychiatry* 1999, 46:119-124
47. Munk-Jorgensen P, Ewald H. Epidemiology in neurobiological research: exemplified by the influenza-schizophrenia theory. *Br J Psychiatry* 2001, 40(Suppl):30-32
48. Brown AS, Begg MD, Gravenstein S, Schaefer CA, Wyatt RJ, Bresnahan M et al. Serologic evidence of prenatal influenza in the etiology of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2004, 61:774-780

49. Bruce LC, Peebles AMS. Clinical and experimental observations on catatonia. *J Ment Sci* 1903, 49:614–628
50. Rothermundt M, Arolt V, Weitzsch C, Eckhoff D, Kirchner H. Immunological dysfunction in schizophrenia: a systematic approach. *Neuropsychobiology* 1998, 37:186–193
51. Masserini C, Vita A, Basile R, Morselli R, Boato P, Peruzzi P et al. Lymphocyte subsets in schizophrenic disorders. *Schizophr Res* 1990, 3:269–275
52. Printz DJ, Strauss DH, Goetz R, Sadiq S, Malaspina D, Krolewski J et al. Elevation of CD5+ B lymphocytes in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1999, 46:110–118
53. Rogozhnikova OA. Dynamic changes in the indices of the B immunity system in patients with newly diagnosed schizophrenia during treatment. *Zh Nevropatol Psikiatr* 1993, 93:65–68
54. Sperner-Unterwieser B, Whitworth A, Kemmler G, Hilbe W, Thaler J, Weiss G et al. T-cells subsets in schizophrenia: A comparison between drug naive first episode patients and chronic schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1999, 38:61–70
55. Coffey CE, Sullivan JL, Rice JR. T Lymphocytes in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1983, 18:113–119
56. Cazzullo CL, Saresella M, Roda K, Calvo MG, Bertrando P, Doria S et al. Increased levels of CD8+45RA+ lymphocytes in schizophrenic patients. *Schizophr Res* 1998, 31:49–55
57. Achiron A, Noy S, Pras E, Lereya J, Hermesh H, Laor N. T-cell subsets in acute psychotic schizophrenic patients. *Biol Psychiatry* 1994, 35:27–31
58. Sasaki T, Nanko S, Fukuda R, Kawate T, Kunugi H, Kazamatsuri H. changes of immunological functions after acute exacerbation in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 1994, 35:173–178
59. Szelenyi J. Cytokines and the central nervous system. *Brain Res Bull* 2001, 54:329–338
60. Kronfol Z, Remick DG. Cytokines and the brain: Implications for clinical psychiatry. *Am J Psychiatry* 2000, 157:683–694
61. Taga T, Fukuda S. Role of IL-6 in the neural stem cell differentiation. *Clin Rev Allergy Immunol* 2005, 28:249–256
62. Petitto JM, McCarthy DB, Rinker CM, Huang Z, Getty T. Modulation of behavioral and neurochemical measures of forebrain dopamine function in mice by species-specific interleukin-2. *J Neuroimmunol* 1997, 73:183–190
63. Wilson CJ, Finch CE, Cohen HJ. Cytokines and cognition-the case for a head to toe inflammatory paradigm. *J Am Geriatr Soc* 2002, 50:2041–2056
64. Connor TJ, Leonard BE. Depression, stress and immunological activation: the role of cytokines in depressive disorders. *Life Sci* 1998, 62:583–606
65. Turnbull AV, Rivier C. Regulation of HPA axis by cytokines. *Brain Behav Immunol* 1995, 9:253–275
66. Opp MR. Cytokines and sleep. *Sleep Med Rev* 2005, 9:355–364
67. Horri T, Nakashima T, Take S, Kaizuka Y, Mori T, Katafuchi T. Immune cytokines and regulation of body temperature, food intake and cellular immunity. *Brain Res Bull* 1991, 27:309–313
68. Zhang XY, Zhou DF, Zhang PY, Wu GY, Cao LY, Shen YC. Elevated IL-2, IL-6 and IL-8 serum levels in neuroleptic-free schizophrenia: association with psychopathology. *Schizophr Res* 2002, 57:247–258
69. Kim YK, Kim L, Lee MS. Relationships between interleukins, neurotransmitters and psychopathology in drug-free male schizophrenics. *Schizophr Res* 2000, 44:165–175
70. Maes M, Meltzer HY, Buckley P, Bosmans E. Plasma soluble interleukin-2 and transferring receptor in schizophrenia and major depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1995, 244:325–329
71. Barak V, Barak Y, Levine J, Nisman B, Roisman I. Changes in interleukin-1 beta and soluble interleukin-2 receptor levels in CSF and serum of schizophrenic patients. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 1995, 6:61–69
72. Ganguli RZ, Yang G, Shurin R, Chengappa JS, Brar AV et al. Serum interleukin-6 concentration in schizophrenia: elevation associated with duration of illness. *Psychiatry Res* 1994, 51:1–10
73. Muller N, Dobmeier P, Empel M, Riedel M, Schwarz M, Ackenheil M. Soluble IL-6 receptors in serum and cerebrospinal fluid of paranoid schizophrenic patients. *Eur Psychiatry* 1997, 12:294–299
74. Potvin S, Stip E, Serehry A, Gendron A, Bah R, Kouassi E. Inflammatory cytokine alterations in schizophrenia: A systematic quantitative review. *Biol Psychiatry* 2008, 63:801–808
75. Bierhaus A, Wolf J, Andrassy M, Rohleder N, Petov D. A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2003, 100:1920–1925
76. Ohtsuka H, Higuchi T, Matsuzawa H, Sato H, Takahashi K, Takahashi J et al. Inhibitory effect on LPS-induced tumor necrosis factor in calves treated with chlorpromazine or pentoxifylline. *J Vet Med Sci* 1997, 59:1075–1077
77. Mengozzi M, Fantuzzi G, Faggionni R, Marchant A, Goldman M, Orencole S et al. Chlorpromazine specifically inhibits peripheral and brain TNF production and up regulates IL-10 production in mice. *Immunology* 1994, 82:207–210
78. Tarazona R, Gonzalez-Garcia A, Zamzami N, Marchetti P, Frenchin N, Gonzalo GA et al. Chlorpromazine amplifies macrophage-dependent IL-10 production *in vivo*. *J Immunol* 1995, 154:861–870
79. Moots RJ, Al-Saffar Z, Huthcinson D, Golding SP, Young SP, Bacon PA et al. Old drug, new tricks: haloperidol inhibits secretion of proinflammatory cytokines. *Ann Rheum Dis* 1999, 58:585–587
80. Song C, Lin A, Kenis G, Bosmans E, Maes M. Immunosuppressive effects of clozapine and haloperidol: enhanced production of the interleukin-1 receptor antagonist. *Schizophr Res* 2000, 42:157–164
81. Maes M, Bosmans E, Calabrese J, Smith R, Meltzer HY. Interleukin-2 and interleukin-6 in schizophrenia and mania: effects of neuroleptics and mood stabilizers. *J Psychiatry Res* 1995, 29:141–152
82. Maes M, Bosmans E, Kenis G, De Jong R, Smith RS, Meltzer HY. *In vivo* immunomodulatory effects of clozapine in schizophrenia. *Schizophr Res* 1997, 26:221–225
83. Pollmacher T, Fenzel T, Mullington J. Effects of clozapine on plasma cytokine and soluble cytokine receptor levels. *J Clin Psychopharmacol* 1996, 16:403–409

Αλληλογραφία: Ε.Π. Καρανίκας, Ψυχιατρική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Εκπαίδευσης, Αγίας Σοφίας 24, 546 22 Θεσσαλονίκη, Τηλ.: 2310-224 490, 6977-313 243
e-mail: epkarani@yahoo.com

Ανασκόπηση Review

Κλεπτομανία: Μια ακατανίκητη παρόρμηση

Κ. Χατζηγεωργίου

Κοινοτικό Κέντρο Ψυχικής Υγείας Παγκρατίου, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

Ψυχιατρική 2011, 22:53–67

Σ την παρούσα ανασκόπηση παρουσιάζονται τα ιστορικά– επιδημιολογικά και κλινικά στοιχεία της Κλεπτομανίας. Προσδιορίζονται επακριβώς τα διαγνωστικά κριτήρια, επί τη βάσει των οποίων εντάσσεται στην ομάδα των Διαταραχών Ελέγχου των Παρορμήσεων. Αναλύονται σε βάθος όλες οι πτυχές της αιτιοπαθογένειάς της, όπως αυτές προβάλλονται μέσα από τη φαινομενολογική, την ψυχαναλυτική και ψυχοβιολογική προσέγγισή της. Δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στη διαφορική της διάγνωση από άλλες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις και κυρίως από τις συννοσηρότητες που τη συνοδεύουν συχνά. Προσδιορίζονται τα πλαίσια της θεραπευτικής αγωγής της και αναλύεται η πορεία και η τελική έκβασή της. Τέλος, προσδιορίζονται ποιοι θα πρέπει να είναι οι στόχοι της μελλοντικής έρευνας που θα συμβάλουν καθοριστικά στη διαπίστωση της ακριβούς επίπτωσης της Κλεπτομανίας στο γενικό πληθυσμό, στην αποσαφήνιση της αιτιοπαθογένειας και κυρίως στην αποτελεσματικότερη θεραπεία αυτής της σοβαρής ψυχικής διαταραχής.

Λέξεις ευρετηρίου: Κλεπτομανία, διαταραχές ελέγχου παρορμήσεων, επιδημιολογία, φαινομενολογία, νευροβιολογία, συννοσηρότητα, θεραπεία.

“YET I LUSTED TO THIEVE AND DID IT
COMPELLED BY NO HUNGER, NOR POVERTY”

St. Augustine, Confessions, 370 A.D.

«ΚΑΙ ΟΜΩΣ ΕΝΙΩΘΑ ΑΚΑΤΑΝΙΚΗΤΟ ΠΟΘΟ ΝΑ ΚΛΕΨΩ
ΚΑΙ ΤΟ ΕΚΑΝΑ ΧΩΡΙΣ ΝΑ ΠΑΡΑΚΙΝΟΥΜΑΙ ΜΗΤΕ ΑΠΟ
ΠΕΙΝΑ, ΜΗΤΕ ΑΠΟ ΦΤΩΧΕΙΑ»

Αγ. Αυγουστίνος, Εξομολογήσεις, 370 μ.Χ.

Γενικά χαρακτηριστικά της Κλεπτομανίας

Με τον όρο κλεπτομανία προσδιορίζεται η ψυχοπαθολογική κατάσταση της αδυναμίας προβολής αντίστασης από ένα άτομο στην παρορμητική τάση κλοπής διαφόρων αντικειμένων, χωρίς αυτή η παραβατική του ενέργεια να αποσκοπεί στην προσωπική χρήση αυτών των αντικειμένων ή στην αποκόμιση κάποιου χρηματικού κέρδους. Η λέξη «Κλεπτομανία» προέρχεται από την ελληνική γλώσσα και σημαίνει την ασυγκράτητη επιθυμία –μανία– διάπραξης μιας κλοπής.

Η Κλεπτομανία συγκαταλέγεται στην ομάδα διαταραχών ελέγχου των παρορμήσεων, με βάση το ταξινομητικό σύστημα DSM-IV-TR, στην οποία περιλαμβάνονται η παθολογική χαρτοπαιξία, η τριχοτιλλομανία, η πυρομανία, η διαλείπουσα εκρηκτική διαταραχή, η παθολογική χρήση του διαδικτύου, η παρορμητική σεξουαλική συμπεριφορά, το τσίμπημα του δέρματος (skin picking) και η παρορμητική επίδοση σε αγορές –ωνιομανία.¹

Ο Matthey πρώτος εισήγαγε πριν από δύο αιώνες περίπου τον όρο «Κλοπομανία» (Klopemanie), για να περιγράψει την παρορμητική τάση κλοπής ασήμαντων ή άχρηστων αντικειμένων.^{2,3} Ο επιστημονικός ωστόσο όρος της Κλεπτομανίας προτάθηκε για πρώτη φορά το 1838 από τους Marc και Esquirol, οι οποίοι προσδιόρισαν την κατάσταση αυτή ως «μία συνειδητή ροπή προς κλοπή, από άτομα τα οποία δεν παρουσίαζαν καμία από τις συνήθεις διαταραχές της συνείδησης».⁴

Παρότι η Κλεπτομανία αποτελεί μια σχετικά σπάνια διαταραχή της συμπεριφοράς, εντούτοις προκαλεί μεγάλη οικονομική ζημιά στο κοινωνικό σύνολο, έχει σοβαρές νομικές συνέπειες και επιφέρει σοβαρό ψυχικό τραύμα και κοινωνικό στιγματισμό στα άτομα που

τη διαπράττουν. Είναι αξιοσημείωτο ότι από μελέτες των οικονομικών επιπτώσεων της Κλεπτομανίας στις ΗΠΑ διαπιστώθηκαν ορισμένα εντυπωσιακά στοιχεία: η Κλεπτομανία συμμετέχει στο 5% του συνολικού αριθμού των κλοπών σε καταστήματα.⁵ Εφόσον ληφθεί υπόψη ότι το κόστος από το σύνολο των κλοπών που πραγματοποιήθηκαν το 2002 ανήλθε στα 100 δισ. δολάρια, τότε η συμμετοχή της Κλεπτομανίας σ' αυτό περιλαμβάνει το καθόλου ευκαταφρόνητο ποσό των 500 εκατ. δολαρίων. Σ' αυτό το κόστος δε συμπεριλαμβάνονται βέβαια ούτε οι οικονομικές απώλειες από τις κλοπές, οι οποίες αφορούν σε φίλους και γνωστούς, ούτε το οικονομικό φορτίο από τις εμπλεκόμενες δικαστικές παρεμβάσεις.

Η Κλεπτομανία έχει επίσης σοβαρές νομικές επιπτώσεις. Υπολογίζεται ότι με την κατηγορία της κλοπής αντικειμένων από καταστήματα συλλαμβάνονται ετησίως 2 εκατ. Αμερικανοί. Από αυτούς, 100.000 τουλάχιστον ανήκουν στην κατηγορία των κλεπτομανών.⁶

Η ακριβής επίπτωση της Κλεπτομανίας στον γενικό πληθυσμό δεν είναι γνωστή και υπολογίζεται στο 6%.⁷⁻⁹ Η πραγματική όμως επίπτωσή της θα πρέπει να είναι πολύ μεγαλύτερη. Η άποψη αυτή στηρίζεται σε δύο βασικούς παράγοντες δυσκολίας, στην αποκάλυψη και στην ακριβή καταγραφή της Κλεπτομανίας. Ο πρώτος αφορά στο γεγονός ότι ένα μεγάλο ποσοστό των κλεπτομανών κατορθώνει να διαφύγει της σύλληψης, που επιβάλλει η παραβατική συμπεριφορά τους, και ο δεύτερος αφορά στον προφανή κοινωνικό στιγματισμό, ο οποίος απορρέει από την αποκάλυψη της κλοπής, γεγονός το οποίο αποθαρρύνει τα πάσχοντα άτομα για την παραδοχή της πράξης τους και την αναζήτηση της κατάλληλης θεραπείας.⁸

Η Κλεπτομανία μπορεί να εμφανιστεί από την παιδική ηλικία και διανύοντας περιόδους ύφεσης και έξαρσης να συνεχιστεί μέχρι και την ενηλικίωση. Από τη μελέτη του Goldman¹⁰ προκύπτει ότι η μέση ηλικία και η σταθερή απόκλιση της Κλεπτομανίας στις γυναίκες και στους άνδρες ήταν 35±12,6 (εύρος ηλικίας 17–57 ετών) και 50±16,1 (εύρος ηλικίας 25–68 ετών) αντίστοιχα κατά τη χρονική στιγμή πραγματοποίησης της έρευνας. Η μέση ηλικία και η σταθερή απόκλιση του χρόνου έναρξης της Κλεπτομανίας στις γυναίκες ήταν 20±12,5 (εύρος ηλικίας 6–44 ετών). Η Κλεπτομανία είναι συχνότερη στις γυναίκες (70–80%).^{8,11} Αυτή η διαφορά θα πρέπει να αποδοθεί

στο γεγονός ότι εξαιτίας της φύσης τους, οι γυναίκες έχουν συνήθως την τάση να προβάλουν την παρορμητική τους συμπεριφορά με σαφώς λιγότερο καταστροφικούς και βίαιους τρόπους (π.χ. κλεπτομανία, τριχοτιλλομανία, ωνιομανία, παθολογική χρήση του διαδικτύου), απ' ό,τι την εκδηλώνουν οι άνδρες (π.χ. πυρομανία, διαλείπουσα εκρηκτική διαταραχή, παθολογική χαρτοπαιξία).¹⁰

Αξίζει επίσης να αναφερθεί ότι η Κλεπτομανία συνοδεύεται συχνά και από άλλες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις, όπως είναι: οι Διαταραχές της Διάθεσης, οι Αγχώδεις Διαταραχές, οι Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής και οι Συνδεόμενες με Ουσίες Διαταραχές.^{8,12,13} Έτσι, αποτελεί σύνηθες φαινόμενο τα άτομα τα οποία πάσχουν από Κλεπτομανία να παραπέμπονται για ψυχιατρική εκτίμηση και θεραπεία περισσότερο της συνοδού κατάστασης και λιγότερο για την αντιμετώπιση αυτής καθαυτής της Κλεπτομανίας.^{14,15}

Τέλος, από τα μέχρι σήμερα δημογραφικά και επιδημιολογικά δεδομένα προκύπτει ότι η Κλεπτομανία παρατηρείται συχνότερα σε παντρεμένα άτομα, σε άτομα υψηλού μορφωτικού επιπέδου και σε άτομα άλλης θρησκείας, από την Καθολική ή την Προτεσταντική.¹⁰

Αιτιοπαθογένεια της Κλεπτομανίας

Παρά το γεγονός ότι τα τελευταία χρόνια έχουν σημειωθεί σημαντικές πρόοδοι οι οποίες αφορούν στην έρευνα ποικίλων ψυχοπαθολογικών προβλημάτων, η Κλεπτομανία εξακολουθεί να αποτελεί μία κατάσταση με αδιευκρίνιστες ακόμη τις πτυχές που αφορούν στην ακριβή επίπτωσή της στον γενικό πληθυσμό, την αιτιοπαθογένειά της και, με τις υπάρχουσες δυσκολίες, την αποκάλυψη και τη θεραπεία της.¹⁶

Για τη μελέτη της αιτιοπαθογένειας της Κλεπτομανίας έχουν ακολουθηθεί τρεις βασικοί τρόποι προσέγγισής της: (α) η Φαινομενολογική-Συμπτωματολογική, (β) η Ψυχαναλυτική-Ψυχοδυναμική και (γ) η Ψυχοβιολογική.

1. Φαινομενολογική-Συμπτωματολογική προσέγγιση της Κλεπτομανίας

Η Φαινομενολογική-Συμπτωματολογική προσέγγιση της Κλεπτομανίας εντάσσεται στον τομέα της Περιγραφικής Ψυχιατρικής και έχει ως βασικούς στόχους τη διαγνωστική οριοθέτηση και την αιτιοπαθο-

γενετική διερεύνηση αυτής της κατάστασης, μέσα στα πλαίσια της κλινικής της εικόνας. Καθοριστικές παράμετροι αυτής της προσέγγισης αποτελούν τα βασικά κλινικά συμπτώματα της Κλεπτομανίας: ο Ψυχαναγκασμός-Καταναγκασμός και οι Διαταραχές της Διάθεσης.

Η αρχική διαγνωστική οριοθέτηση της Κλεπτομανίας είναι καταχωρημένη μέσα στα Διαγνωστικά Κριτήρια του Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Νοσημάτων DSM-IV-TR και στη Διεθνή Ταξινόμηση των Νόσων ICD-10. Το κλινικό σύνδρομο των ψυχαναγκασμών-καταναγκασμών αποτελεί το σημαντικότερο ψυχοπαθολογικό χαρακτηριστικό της Κλεπτομανίας. Υπάρχει δηλαδή στην Κλεπτομανία έντονη η παρουσία των κλινικών στοιχείων των ψυχαναγκασμών –δηλαδή η παρόρμηση, η οποία εξωθεί το άτομο στη διάπραξη μιας κλοπής– αλλά και του καταναγκασμού, ο οποίος συντηρεί τη συνέχιση αυτής της παθολογικής συμπεριφοράς.¹ Θα πρέπει ωστόσο να επισημανθεί ότι η παρουσία αυτών των κλινικών στοιχείων έχει διαπιστωθεί και σε άλλες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις με κυριότερη την αμιγή κλινική οντότητα της Ψυχαναγκαστικής-Καταναγκαστικής Διαταραχής.

Τα παραπάνω οδήγησαν τους ερευνητές της παρελθούσης δεκαετίας να θεωρήσουν αρχικά την Κλεπτομανία ως μια κλινική μορφή του φάσματος των Ψυχαναγκαστικών-Καταναγκαστικών Διαταραχών, στην οποία εκτός από την Κλεπτομανία συμπεριελήφθησαν και η παθολογική χαρτοπαιξία, η παρορμητική σεξουαλική συμπεριφορά, η πυρομανία, η ονυχοφαγία και η τριχοτιλλομανία. Εκτός από την κλινική πλευρά της Κλεπτομανίας, ενισχυτικά στοιχεία αυτής της άποψης θεωρούνται: η μεγαλύτερη του αναμενόμενου επίπτωση της ψυχαναγκαστικής-καταναγκαστικής διαταραχής σε συγγενείς πρώτου βαθμού ατόμων με Κλεπτομανία και η θεραπευτική ανταπόκρισή τους σε φαρμακολογικές και ψυχοδυναμικές παρεμβάσεις, οι οποίες έχουν ως κύριο στόχο την αντιμετώπιση του συμπτώματος των ψυχαναγκασμών-καταναγκασμών.¹⁹⁻²¹

Αναφορικά με την αιτιοπαθογενετική σχέση της Κλεπτομανίας με τις Διαταραχές της Διάθεσης, αξίζει να αναφερθεί ότι πρώτη η Janet το 1911 διαπίστωσε τη σχέση Κλεπτομανίας και Κατάθλιψης, επί τη ευκαιρία της περιγραφής μιας περίπτωσης καταθλιπτικής γυναίκας η οποία κατόρθωνε να απαλλάσσεται από

τα δυσθυμικά συναισθήματά της μέσω της κλοπής. Η ίδια επίσης διατύπωσε την πολύ ενδιαφέρουσα άποψη ότι πολλές φορές η ανάγκη για ψυχική διέγερση οδηγεί στην αναζήτηση προκλητών τρόπων διαφυγής από την Κατάθλιψη, όπως είναι η διάπραξη μιας κλοπής. Υποστηρίζεται δηλαδή ότι η Κατάθλιψη αποτελεί το γενεσιουργό ερέθισμα, το οποίο οδηγεί στη ριψοκίνδυνη ψυχοδιεγερτική συμπεριφορά της κλοπής, η οποία τελικά καταλήγει να έχει αντικαταθλιπτικό αποτέλεσμα.²²

Η πιθανή αιτιοπαθογενετική σχέση της Κλεπτομανίας με τις Διαταραχές της Διάθεσης ενισχύθηκε από τα δεδομένα της βιβλιογραφίας, τα οποία αναφέρονται (α) στη συχνή συννοσηρότητα της Κλεπτομανίας κυρίως με τις Διαταραχές της Διάθεσης και δευτερευόντως με τις Αγχώδεις Διαταραχές, τις Διαταραχές της Πρόσληψης Τροφής και τις Διαταραχές τις Συνδεόμενες με Ουσίες,^{12,31} (β) στη διαπίστωση ότι οι καταθλιπτικές καταστάσεις και η ψυχική ένταση αποτελούν πρόδρομα χαρακτηριστικά πολλών μορφών κλοπής, (γ) στο γεγονός ότι η Κλεπτομανία μαζί με άλλες ψυχικές διαταραχές μπορεί να εναλλάσσεται με τις Διαταραχές της Διάθεσης και (δ) στη διαπίστωση υψηλών βαθμολογιών του δείκτη αναζήτησης της ευχαρίστησης στα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας ατόμων με Κλεπτομανία και στα ενθαρρυντικά θεραπευτικά αποτελέσματα, τα οποία διαπιστώθηκαν σε περιπτώσεις Κλεπτομανίας όπου χορηγήθηκαν ορισμένα φάρμακα με αντικαταθλιπτική ή σταθεροποιητική της ψυχικής διάθεσης δράση.^{7,8,11,12,16,23-27}

Επί τη βάση των παραπάνω, οι Hudson και Pore προτείνουν να ταξινομηθεί η Κλεπτομανία στο φάσμα διαταραχών τις οποίες χαρακτήρισαν ως Φάσμα Συναισθηματικών Διαταραχών (Affective Spectrum Disorders).^{13,28}

Τέλος, η άποψη της ενδεχόμενης κατάταξης της Κλεπτομανίας στο Φάσμα των Συνδεόμενων με Ουσίες Διαταραχών (Addictive Spectrum Disorders) βασίστηκε στα δεδομένα ότι (α) οι Συνδεόμενες με Ουσίες Διαταραχές συνοδεύουν συχνά την Κλεπτομανία και (β) τα άτομα με Κλεπτομανία έχουν συχνά συγγενείς πρώτου βαθμού οι οποίοι εμφανίζουν Διαταραχές Συνδεόμενες με Ουσίες.

Το προφανές αδιέξοδο που προέκυψε κατά την ταξινόμηση της Κλεπτομανίας οδήγησε την Αμερικανική Ψυχιατρική Εταιρεία να την εντάξει τελικά στην κατη-

γορία των Διαταραχών Ελέγχου των Παρορμήσεων μη Ταξινομούμενων Αλλού.^{17,18} Όμως, παρά το αναμφισβήτητο γεγονός ότι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ της Ψυχαναγκαστικής-Καταναγκαστικής Διαταραχής με το ευρύτερο φάσμα των Ψυχαναγκαστικών-Καταναγκαστικών Διαταραχών, την τελευταία δεκαετία συνεχώς πληθύνονται οι απόψεις που ισχυρίζονται ότι: (α) η Κλεπτομανία θα πρέπει να ενταχθεί στην αυτοτελή ψυχοπαθολογική ομάδα των Διαταραχών Ελέγχου των Παρορμήσεων, η οποία έχει σαφή διαγνωστικά κριτήρια, (β) υπάρχουν διάφορα βιολογικά μοντέλα μέσα στον χώρο της Ψυχαναγκαστικής-Καταναγκαστικής Διαταραχής με αναλόγως διαφορετικούς υποτύπους κλινικής έκφρασης, τα οποία μοιάζουν άλλοτε με αυτή καθ αυτή την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή και άλλοτε με τις Διαταραχές της Διάθεσης ή τις Διαταραχές τις Συνδεόμενες με Ουσίες,^{15,29,30} (γ) η θεραπευτική προσέγγιση της Κλεπτομανίας πρέπει να είναι αναλόγως διαφορετική και να προσδιορίζεται από την κυριαρχούσα κλινική εικόνα και (δ) είναι επιτακτική η ανάγκη να μελετηθεί βαθύτερα το νευροανατομικό και ψυχοβιολογικό υπόστρωμα των ψυχαναγκασμών και των ψυχοβιολογικών διεργασιών της σκέψης και της διαχείρισης των πληροφοριών στα άτομα με Κλεπτομανία.

2. Ψυχαναλυτική-Ψυχοδυναμική προσέγγιση της Κλεπτομανίας

Η ανάγκη της Ψυχαναλυτικής-Ψυχοδυναμικής προσέγγισης της αιτιοπαθογένειας της Κλεπτομανίας προέκυψε από την εύλογη υπόθεση ότι εφόσον το κίνητρό της δεν είναι το οικονομικό όφελος, τότε πιθανότατα αυτή θα πρέπει να αποβλέπει στο ενδοψυχικό κέρδος.¹⁰ Το αιτιοπαθογενετικό ενδιαφέρον της ψυχανάλυσης για την Κλεπτομανία επικεντρώθηκε στη διερεύνηση της ψυχοσυναισθηματικής ζωής του ατόμου, των επιδράσεων που έχει δεχθεί από το περιβάλλον του και πώς τελικά τα διάφορα συναισθήματά του επηρεάζουν τον ψυχισμό του και τη συνολική ψυχοσυναισθηματική του λειτουργία.³²

Η ψυχανάλυση της Κλεπτομανίας παρουσιάζει ορισμένα «αδύνατα» σημεία. Το πρώτο είναι το εγγενές πρόβλημα της Κλεπτομανίας αναφορικά με τις σθεναρές «αντιστάσεις» που προβάλλει ο κλεπτομανής, στο να παραδεχθεί την παραβατική του πράξη. Το δεύτερο αναφέρεται στην ανάγκη πραγματοποίησης της ψυχανάλυσης από Ψυχαναλυτές που θα πρέ-

πει να διαθέτουν υψηλού επιπέδου εξειδίκευση και εμπειρία στην πρακτική εφαρμογή της Ψυχανάλυσης. Το τρίτο «αδύνατο» σημείο της Ψυχανάλυσης αφορά στο ενδεχόμενο επηρεασμού και αλλοίωσης των ψυχαναλυτικών πορισμάτων από την παρέμβαση διαφόρων ψυχολογικών φαινομένων, τα οποία μπορεί να παρεισφρήσουν κατά τη διάρκεια της συνεργασίας του Ψυχαναλυτή με τον ασθενή του. Τέτοιου είδους φαινόμενα είναι οι προκαταλήψεις, τα φαινόμενα μεταβίβασης και αντιμεταβίβασης, οι συνειρμικές σκέψεις, οι εξωτερικεύσεις (externalizations) κ.ά.^{33,34}

Στις παραπάνω αδυναμίες της ψυχαναλυτικής μελέτης της Κλεπτομανίας θα πρέπει να αποδοθεί και το γεγονός ότι δυστυχώς δεν υπάρχει μέχρι σήμερα καμιά κοινής αποδοχής ψυχαναλυτική θεωρία, η οποία να ερμηνεύει με πειστικό τρόπο την ψυχοπαθολογία της Κλεπτομανίας. Έτσι, οι διάφορες ψυχαναλυτικές ερμηνείες της Κλεπτομανίας διαφέρουν ανάλογα με την ψυχοσυναισθηματική ζωή του ατόμου, τις επιρροές τις οποίες έχει δεχθεί από τις ψυχοσυναισθηματικές συνθήκες του περιβάλλοντός του και την ψυχαναλυτική ικανότητα του ψυχιάτρου.

Οι κυριότερες ψυχαναλυτικές ερμηνείες της Κλεπτομανίας περιλαμβάνουν μια σειρά από μηχανισμούς, όπως είναι: η εσωτερική σύγκρουση, ο συμβολισμός της πράξης και των αντικειμένων, και των σχέσεών τους με τα σημεία καθήλωσης (fixation points), οι παθολογικές άμυνες του «Εγώ» έναντι των παρορμήσεων (drives theory), η θεωρία του «Εγώ», η παθολογική προσωπικότητα κ.ά.³⁵⁻⁴¹

Με αφορμή τη συχνή παρουσία της Κλεπτομανίας μαζί με την Κατάθλιψη και με διαταραχές της σεξουαλικής συμπεριφοράς, προτάθηκαν διάφοροι μηχανισμοί οι οποίοι θα μπορούσαν να ερμηνεύσουν ψυχαναλυτικά την αιτιοπαθογένεια της Κλεπτομανίας, όπως είναι οι μηχανισμοί των παθολογικών κινήτρων και του συμβολισμού των αντικειμένων κλοπής. Συγκεκριμένα, ο Fenichel (1945)³⁶ πίστευε ότι η Κλεπτομανία μπορεί να έχει άμεση σεξουαλική σημασία, ενώ οι υποστηρικτές της θεωρίας των ορμέμφυτων θεωρούσαν ότι η μυστική πράξη της κλοπής από τον κλεπτομανή παρουσιάζει ομοιότητα με τη σεξουαλική πράξη. Ο Wittels (1929, 1942)^{42,43} εξέφρασε την άποψη ότι η κλοπή αποτελούσε ένα υποκατάστατο της πραγματικής σεξουαλικής ζωής για τον κλεπτομανή. Θεωρείτο δηλαδή ότι η Κλεπτομανία αναλογούσε σε μια διαστροφή και τα

αντικείμενα ήταν φορτισμένα με ερωτικό ενδιαφέρον (αντικείμενα «φετίχ»).

Τα ψυχαναλυτικά πρότυπα των σχέσεων με τα αντικείμενα δίνουν έμφαση στις εσωτερικές αναπαραστάσεις των σχέσεων του παιδιού με τα αντικείμενα και στη σημασία όχι μόνο των επιθυμιών του «εγώ» αλλά και των διαφόρων συναισθηματικών καταστάσεων.⁴⁴ Ο Castelnuovo-Talesco (1974)⁴⁵ εξέφρασε την άποψη ότι η κλοπή και η Κλεπτομανία αντιπροσωπεύουν «έναν τρόπο ελέγχου του ατόμου επάνω σε ένα τρομακτικό αντικείμενο, καθιστώντας το ακίνδυνο με την απώλειά του, γεγονός που δημιουργεί μια χαροποιά αίσθηση παντοδυναμίας». Ο ίδιος συγγραφέας, περιγράφοντας την περίπτωση ενός κλεπτομανούς, ισχυρίστηκε ότι η κλοπή διαπράττεται με την έγκριση του «Υπερεγώ» που στηρίζεται σε αρχέγονες ηθικές. Και πράγματι, στη διάπραξη της κλοπής φαίνεται να υπάρχει μια στάση παντοδυναμίας σε ορισμένα άτομα, τα οποία εμφανίζουν Κλεπτομανία, η οποία όμως δεν είναι πάντοτε συνειδητή.²³ Το γεγονός ότι τα άτομα με Κλεπτομανία μπορούν να κλέβουν υπό την παρουσία άλλων ατόμων μπορεί να αντανakλά αυτή τη στάση τους.

Ο Winnicott (1958),⁴⁶ μολονότι δεν αναφερόταν συγκεκριμένα στην Κλεπτομανία, πίστευε ότι το παιδί που κλέβει αναζητά τη μητέρα του, επί της οποίας έχει δικαιώματα. Το αντικείμενο δηλαδή της κλοπής που το παιδί επιδιώκει να πάρει, υποκαθιστά τη θέση της μητέρας του.

Οι Friedman (1930),⁴⁷ Menaker (1939)⁴⁸ και Fenichel (1945)³⁶ διατύπωσαν την άποψη ότι η Κλεπτομανία και οι άλλες μορφές κλοπής εξυπηρετούν την ικανοποίηση των παρορμήσεων του «Εγώ» και αποτελούν κατά κάποιο τρόπο μια μορφή έκφρασης βρεφικών αναγκών.

Ο Abraham (1935)⁴⁹ παρακολούθησε διαχρονικά μια περίπτωση ενός κλεπτομανούς και εντόπισε στοιχεία ψυχοσυναισθηματικής παραμέλησής του από την παιδική του ηλικία, τα οποία αφορούσαν στη στέρηση προσφοράς αγάπης από άλλο άτομο. Έτσι, με το να κλέβει το παιδί αναζητά ένα υποκατάστατο αγάπης που την έχει στερηθεί και συγχρόνως εκδικείται αυτά τα άτομα που το έκαναν να υποφέρει.

Μπορεί να επικεντρωθεί το ενδιαφέρον όχι σε αυτή καθαυτή την πράξη της κλοπής, αλλά στη συμβολική σημασία των αντικειμένων της κλοπής και στη σχέση τους με τα σημεία καθήλωσης (fixation points). Έτσι,

ένα σημαντικό σημείο καθήλωσης θα μπορούσε να σημαίνει ότι το αντικείμενο της κλοπής αντιπροσωπεύει συχνά το γάλα της μητέρας και η καθήλωση συνδέεται με τη συλλογή και την αποθήκευση προϊόντων κλοπής. Η φαλλική καθήλωση υποδηλώνεται στις γυναίκες με τη ζηλοφθονία της απόκτησης ενός ανδρικού γεννητικού μορίου και στους άνδρες με τον φόβο ευνουχισμού. Τουτέστιν, τα κλεμμένα αντικείμενα αντιπροσωπεύουν το ανδρικό γεννητικό μόριο.

Ο Wittels (1942)⁴³ θεωρούσε ότι τα κλεπτομανή άτομα τοποθετούν «την αγάπη με τέτοια μορφή που να ικανοποιεί τον τρόπο που εκλαμβάνουν το γεννητικό ένστικτό τους». Και αυτά τα άτομα μπορεί να βρίσκονται στην οιδιπόδεια ή προοιδιπόδεια φάση της ψυχοσυναισθηματικής τους εξέλιξης. Εντούτοις, με τα μέχρι σήμερα διαθέσιμα ψυχαναλυτικά δεδομένα, είναι δύσκολος ο προσδιορισμός των αρχέγονων (πρωτόγονων) τρόπων άμυνας στα κλεπτομανή άτομα.

Η θεωρία του «εαυτού» (self theory) ενδιαφέρεται για τα «ελλείμματα» στη συγκρότηση του εαυτού, σε αντίθεση με την επίλυση μιας εσωτερικής σύγκρουσης με την οποία ασχολείται η θεωρία των ορμεμφύτων.⁴⁴ Ο Kligerman (1974) ανέλυσε την κλοπή και την Κλεπτομανία μέσα στα όρια των ναρκισσιστικών ευπαθειών, οι οποίες ανευρίσκονται στις διαταραχές του εαυτού του κλεπτομανούς. Υπέθεσε δηλαδή ότι η διάπραξη της κλοπής μπορεί να αποτελεί μια αντίδραση σε ναρκισσιστικούς τραυματισμούς και μπορεί να συμβάλει στην πρόληψη του κατακερματισμού του εαυτού.

Τέλος, όσον αφορά στο μηχανισμό της παθολογικής προσωπικότητας, αυτός αναφέρεται σε άτομα που κλέβουν για όφελος και τα οποία έχουν την τάση, ανάμεσα στα άλλα στοιχεία του χαρακτήρα τους, να αποτελούν μια αντικοινωνική και παραβατική προσωπικότητα. Ωστόσο, τα άτομα που παρουσιάζουν Κλεπτομανία έχουν την τάση να είναι καταθλιπτικά και κοινωνικά απομονωμένα. Φαίνεται δηλαδή να υπάρχει μια διαφορά στο χαρακτήρα ανάμεσα σε αυτά τα άτομα, η οποία παραμένει ανεξήγητη ή ερμηνεύεται αντιφατικά από διάφορους Ψυχαναλυτές.

3. Νευροανατομική και Ψυχοβιολογική προσέγγιση της Κλεπτομανίας

Η νευροανατομική και ψυχοβιολογική μελέτη της αιτιοπαθογένειας της Κλεπτομανίας προέκυψε από την ανάγκη να δοθεί μια πειστική απάντηση στο βα-

σικό ερώτημα, γιατί όλα τα άτομα με τα κλινικά χαρακτηριστικά της Κλεπτομανίας μπορεί να μην καταλήξουν τελικά να γίνουν μόνιμα κλεπτομανή.

Είναι γνωστό ότι οι εξελικτικές διεργασίες της ψυχοσυναισθηματικής ανάπτυξης ενός ατόμου πραγματοποιούνται μέσω της αλληλεπίδρασης ψυχής και σώματος. Δηλαδή από τις σχέσεις παλίνδρομης εξάρτησης μεταξύ του γενετικού-βιολογικού υποστρώματος και των ψυχοσυναισθηματικών επιδράσεων, τις οποίες δέχεται ένα άτομο από το περιβάλλον του (οικογένεια-σχολείο-κοινωνία). Πιστεύεται ότι οι γενετικοί παράγοντες αποτελούν τη βιολογική βάση για πολλές από τις ιδιαιτερότητες του χαρακτήρα, της ιδιοσυγκρασίας και της προσωπικότητας ενός ατόμου.^{32,50,51}

Τα τελευταία χρόνια τείνει να εδραιωθεί η άποψη ότι η γενετική και βιολογική βάση του συνόλου σχεδόν των ψυχικών διαταραχών είναι ιδιαίτερα πολύπλοκη, με την έννοια ότι για τη φαινοτυπική έκφρασή τους απαιτείται η αλληλεπίδραση ενός αριθμού γονιδίων με περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Η μέχρι προ 10ετίας αδυναμία κατανόησης της νευροβιολογικής δομής και της λειτουργίας του εγκεφάλου αποτελούσε το βασικό εμπόδιο στην ψυχοβιολογική μελέτη όλων των ψυχικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένης και της Κλεπτομανίας. Το τελικό αποτέλεσμα ήταν να περιορισθεί η προσπάθεια της αιτιοπαθογενετικής διερεύνησης των ψυχικών διαταραχών στη φαινομενολογική και ψυχαναλυτική μελέτη τους. Η αποκρυπτογράφηση όμως και η χαρτογράφηση του ανθρώπινου γονιδιώματος, η εφαρμογή των προηγμένων τεχνολογικών σύγχρονων μεθόδων μελέτης του γενετικού υλικού και η χρησιμοποίηση μιας σειράς ασφαλών και αξιόπιστων νευροαπεικονιστικών μεθόδων μελέτης της δομής και της λειτουργίας του εγκεφάλου, διέυρυναν εντυπωσιακά τους ορίζοντες στην προοπτική της νευροψυχοβιολογικής μελέτης των ψυχικών διαταραχών.

Αξίζει να αναφερθεί ότι, δυστυχώς, όπως συμβαίνει για το σύνολο των συνήθων ψυχικών διαταραχών, έτσι και στην Κλεπτομανία δεν έχει ακόμα καθορισθεί επακριβώς ένα συγκεκριμένο νευροανατομικό και ψυχοβιολογικό υπόστρωμα το οποίο να αποσαφηνίζει και να προσδιορίζει την αιτιοπαθογένειά της. Εντούτοις, την τελευταία δεκαετία έχουν σημειωθεί σημαντικές εξελίξεις στη νευροανατομική και νευροβιολογική αποκρυπτογράφηση τόσο της

Κλεπτομανίας όσο και των επιμέρους κλινικών χαρακτηριστικών, τα οποία συνοδεύουν συχνά την Κλεπτομανία, όπως είναι: οι ψυχαναγκασμοί-καταναγκασμοί, η κατάθλιψη και το άγχος.

Πρωτοπόρος στον τομέα της αποκρυπτογράφησης του νευροανατομικού και ψυχοβιολογικού υποστρώματος της Κλεπτομανίας θα πρέπει να θεωρηθεί η ερευνητική ομάδα των Grant et al (2006–2007).^{95–97} Οι παραπάνω ερευνητές πραγματοποίησαν μία ελεγχόμενη συγκριτική μελέτη της μικροσκοπικής δομής της λευκής ουσίας του εγκεφάλου σε 10 κλεπτομανείς γυναίκες, εφαρμόζοντας μία προηγμένη μορφή λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας.

Σε αυτή τη μελέτη διαπιστώθηκε η ύπαρξη μικροσκοπικών ιστολογικών βλαβών της λευκής ουσίας στις μετωποκοιλιακές περιοχές του εγκεφάλου. Είναι δε γνωστό ότι τα μετωπιαία κυκλώματα του εγκεφάλου, και κυρίως το μετωπιοκογχιαίο, διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της συμπεριφοράς και στον μηχανισμό καταστολής μίας παρόρμησης.

Η ίδια ερευνητική ομάδα προχώρησε και στη νευροψυχολογική μελέτη της Κλεπτομανίας. Για τον σκοπό αυτό χρησιμοποίησε διάφορες νευροφυσιολογικές δοκιμασίες ελέγχου των γνωστικών λειτουργιών και του τρόπου διαχείρισης της σκέψης και των συναισθημάτων σε 15 κλεπτομανείς γυναίκες. Από τη μελέτη αυτή διαπιστώθηκε ότι τα άτομα με τη σοβαρότερη μορφή Κλεπτομανίας παρουσιάζουν σημαντικά ελλείμματα τόσο στην εκτελεστική τους λειτουργία όσο και στην ευκαμψία και την προσαρμοστικότητα της σκέψης τους. Με βάση τα παραπάνω ευρήματα οι συγγραφείς διατυπώνουν μια σειρά από ενδιαφέρουσες σκέψεις, όπως:

- α. Είναι πολύ πιθανό να αποτελεί η Κλεπτομανία μία ετερογενή διαταραχή της παρόρμησης με διάφορους κλινικούς υποτύπους.
- β. Για την αποκάλυψη και τη διερεύνηση αυτών των υποτύπων της Κλεπτομανίας, θα πρέπει να αναζητηθούν και να εφαρμοστούν και άλλες απόλυτα εξειδικευμένες νευροψυχοβιολογικές δοκιμασίες.
- γ. Είναι προφανές ότι η χρησιμοποίηση των παραπάνω ψυχοβιολογικών μελετών θα συμβάλει όχι μόνο στην αποσαφήνιση της σχέσης της Κλεπτομανίας με τις λοιπές διαταραχές ελέγχου των παρορμήσεων, αλλά και στο κατά πόσο η ανταπόκριση ή μη της Κλεπτομανίας στη συμπεριφορική-γνωσιακή

θεραπεία βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με τη βελτίωση ή μη αυτών των νευροψυχοβιολογικών δεικτών.

Αναφορικά με τη νευροανατομική και την ψυχοβιολογική μελέτη των επιμέρους κλινικών χαρακτηριστικών τα οποία συνοδεύουν την Κλεπτομανία, είναι γεγονός ότι οι αρχικές στατικές νευροαπεικονιστικές, νευροβιολογικές μελέτες, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν με την αξονική και μαγνητική τομογραφία ασθενών με ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική διαταραχή, έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα.^{52–54,98} Οι εν συνεχεία όμως λειτουργικές μελέτες του εγκεφάλου, οι οποίες υλοποιήθηκαν με την εφαρμογή της τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων, τη λειτουργική μαγνητική τομογραφία και τη φασματική μαγνητική τομογραφία, αποκάλυψαν την ύπαρξη αυξημένης λειτουργικής δραστηριότητας τόσο στην κογχομετωπιαία, την πλάγια μετωπιαία και τη γυροειδή έλικα του εγκεφάλου, όσο και στον αμυγδαλοειδή πυρήνα. Αντίθετα, μειωμένη ήταν η λειτουργική δραστηριότητα στον διάμεσο θάλαμο του εγκεφάλου.^{55–63}

Εξίσου ενδιαφέρουσα θα πρέπει να θεωρηθεί και η πρόσφατη εργασία των Chamberlain και Sahakian,⁶⁴ οι οποίοι μελέτησαν το ψυχοβιολογικό υπόστρωμα της παρορμητικότητας, σε κατάσταση ασθενών στους οποίους κυριαρχεί αυτό το κλινικό σύμπτωμα, όπως είναι: η διαταραχή της ελλειμματικής προσοχής με υπερκινητικότητα, η τριχοτιλλομανία, η ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική διαταραχή και η χρόνια χρήση εθιστικών ουσιών. Με τη χρησιμοποίηση της λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας και της διακρανικής διέγερσης του εγκεφάλου διαπίστωσαν ότι τα άτομα με αυτές τις διαταραχές, αλλά και οι συγγενείς τους πρώτου βαθμού, παρουσιάζουν βλάβη στη δεξιά κάτω μετωπιαία έλικα, περιοχή η οποία θεωρείται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στον μηχανισμό καταστολής της παρόρμησης.

Όσον αφορά στην Κατάθλιψη, είναι γεγονός ότι οι σχετικές νευροβιολογικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν αφορούσαν στη συντριπτική τους πλειοψηφία σε καταθλιπτικούς ενήλικες. Εντούτοις, στη μελέτη των Steingard et al,⁶⁵ η οποία περιελάμβανε εφήβους με Κατάθλιψη, διαπιστώθηκε σημαντική μείωση της αναλογίας του όγκου του μετωπιαίου λοβού προς τον συνολικό όγκο του εγκεφάλου και, αντίθετα, σημαντική αύξηση της αναλογίας του όγκου των πλάγιων κοιλιών του εγκεφάλου προς τον

συνολικό όγκο του. Τα παραπάνω ευρήματα ενισχύουν την άποψη ότι οι μετωπιαίοι λοβοί του εγκεφάλου θα πρέπει να διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην πρώιμη εγκατάσταση της Κατάθλιψης κατά την παιδική και εφηβική ηλικία.

Επίσης, σε άλλη μελέτη οι Tutus et al⁶⁶ διερεύνησαν το αν και κατά πόσο οι πιθανές μεταβολές της παροχής αιμάτωσης του εγκεφάλου θα μπορούσαν να έχουν σχέση με την κλινική εικόνα της Κατάθλιψης. Διαπιστώθηκε ότι τα άτομα τα οποία δεν είχαν υποβληθεί σε αντικαταθλιπτική θεραπεία είχαν μειωμένη αιμάτωση στον αριστερό πρόσθιο μετωπιαίο λοβό και στην κροταφική περιοχή του φλοιού του εγκεφάλου. Αντιθέτως, δε διαπιστώθηκε καμία διαφορά στους δείκτες αιμάτωσης του εγκεφάλου τόσο στα άτομα τα οποία βρίσκονταν σε αντικαταθλιπτική θεραπεία όσο και στη συγκρίσιμη ομάδα των φυσιολογικών ατόμων.

Από τα παραπάνω ευρήματα εξάγονται δύο σημαντικά συμπεράσματα:

- α. Οι καταθλιπτικοί έφηβοι έχουν ελλειμματική αιμάτωση της αριστερής πρόσθιο-μετωπιαίας και της κροταφικής περιοχής του φλοιού του εγκεφάλου, καθώς και αυξημένη ασυμμετρία στην αιμάτωση της δεξιάς προς την αριστερή μετωπιαία και κροταφική περιοχή του φλοιού του εγκεφάλου σε σύγκριση με τα φυσιολογικά άτομα.
- β. Η αποκατάσταση της φυσιολογικής αιμάτωσης του φλοιού του εγκεφάλου, με την κατόπιν θεραπείας βελτίωση της κλινικής εικόνας της Κατάθλιψης, υποδηλώνει ότι η εξέταση της αιμάτωσης του εγκεφάλου θα μπορούσε να αποτελέσει έναν αξιόπιστο και απολύτως αντικειμενικό νευροβιολογικό δείκτη της παρακολούθησης της κλινικής εξέτασης της Κατάθλιψης.

Από τη νευροβιολογική μελέτη του άγχους έχει διαπιστωθεί ότι οι ποικίλου βαθμού μεταβολές της λειτουργικής δραστηριότητας σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου σχετίζονται με τις μεταβολές του οξέος άγχους. Είναι σημαντικό να ειπωθεί ότι σε αυτές τις μεταβολές εμπλέκονται μονίμως οι επιχείλιες δομές των κροταφικών και μετωπιαίων λοβών, καθώς και οι αμυγδαλοειδείς πυρήνες του εγκεφάλου.⁶⁷⁻⁷⁰

Από τη συνολική εκτίμηση των παραπάνω νευροβιολογικών ευρημάτων προκύπτει το συμπέρασμα ότι οι κροταφομετωπιαίες και οι μετωποκοιλιακές

περιοχές του εγκεφάλου θα πρέπει να παίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιοπαθογένεια των ψυχικών διαταραχών, με κύρια κλινικά χαρακτηριστικά τον Ψυχαναγκασμό-Καταναγκασμό, την Κατάθλιψη και το Άγχος, συμπεριλαμβανομένης πιθανότητας και της Κλεπτομανίας. Αναμένεται ότι οι μελλοντικές νευροβιολογικές μελέτες θα ρίξουν περισσότερο φως στην αιτιοπαθογένεια της Κλεπτομανίας και θα αποσαφηνίσουν το αν και σε ποιο βαθμό τα παραπάνω ευρήματα σχετίζονται και με την κλινική εικόνα των Διαταραχών Ελέγχου των Παρορμήσεων στις οποίες συγκαταλέγεται και η Κλεπτομανία.

Προδιαθεσικοί και επιβαρυντικοί παράγοντες της Κλεπτομανίας

Κατά την πορεία της φαινομενολογικής και ψυχαναλυτικής μελέτης της Κλεπτομανίας διαπιστώθηκε η παρουσία ορισμένων καταστάσεων, οι οποίες είτε προδιαθέτουν στην εμφάνισή της είτε επιβαρύνουν την ψυχοπαθολογική εικόνα της.

Ο Goldman (1991)¹⁰ με την ευκαιρία της περιγραφής 9 περιστατικών Κλεπτομανίας διαπίστωσε ότι σε τρεις από αυτές ο πατέρας ήταν αδύναμος ή απών, σε μία βίαιος και σε μία άλλη αλκοολικός, σε σχέση με τα υπόλοιπα 6 περιστατικά.

Επίσης, σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της Κλεπτομανίας φαίνεται να διαδραματίζει και η σε διαφορετικά κοινωνικά επίπεδα (παιδική ηλικία, γάμος, κοινωνικές σχέσεις) κακοποίηση (σωματική, ψυχική, σεξουαλική) ενός ατόμου. Ακόμη, είναι αξιοσημείωτο ότι πολλά από τα χαρακτηριστικά, τα οποία παρατηρούνται σε άτομα που κακοποιήθηκαν σεξουαλικά, υπάρχουν και σε άτομα που πάσχουν από Κλεπτομανία (Μείζων Κατάθλιψη, ταραχώδεις ή εκρηκτικές σχέσεις με άτομα που τις εκμεταλλεύονται, σεξουαλική δυσλειτουργία, μυστικότητα ή συγκάλυψη της πράξης τους).⁷¹⁻⁷⁶ Επιπλέον, οι γονείς πολλών παιδιών που κλέβουν έχουν σε μεγάλη συχνότητα ιστορικό ψυχικού νοσήματος και κυρίως Ψύχωσης και Κατάθλιψης.

Οι Leung και Robson υποστήριξαν την ενδιαφέρουσα άποψη ότι «η γονεϊκή απόρριψη», η στέρηση ή η απουσία των απαραίτητων διαπροσωπικών ή περιβαλλοντικών εμπειριών κατά την παιδική ηλικία, η δυστυχημένη οικογενειακή ζωή, οι μονογονεϊκές οικογένειες, η φτώχεια, ο ανεπαρκής εποπτικός

έλεγχος στο παιδί, η ασυνεπής πειθαρχία και τα ανεπαρκή ή συγκεχυμένα πρότυπα των γονεϊκών ρόλων, αποτελούν προδιαθεσικούς και επιβαρυντικούς παράγοντες της Κλεπτομανίας.

Επίσης, ορισμένοι Ψυχαναλυτές όπως ο Johnson (1949),⁷⁷ αναλύοντας την ανάπτυξη των προβλημάτων ελέγχου της παρόρμησης, υπέθεσαν ότι οι γονεϊκές ανεπάρκειες ή ασυνέπειες στην ανατροφή των παιδιών, αποτελούν σημαντικούς αιτιολογικούς παράγοντες της Κλεπτομανίας. Συγκεκριμένα αναφέρει «...οι γονείς μπορούν να βρουν υποκατάστατο για την ικανοποίηση των δικών τους, με ανεπαρκή συγκρότηση καταπιεσμένων παρορμήσεων, με την ασυνείδητη υποχωρητικότητα ή την ασυνεπή εκμέρους τους συμπεριφορά προς το παιδί τους...».

Διαφορική διάγνωση της Κλεπτομανίας

Οι Διαταραχές Ελέγχου των Παρορμήσεων σχετίζονται τόσο μεταξύ τους όσο και με τις Διαταραχές της Διάθεσης, τις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής, τις Αγχώδεις Διαταραχές και τις Συνδεόμενες με Ουσίες Διαταραχές. Είναι χαρακτηριστικό ότι τα άτομα τα οποία πάσχουν από Κλεπτομανία παραπέμπονται συνήθως προς θεραπεία, εξαιτίας της υπάρχουσας συννοσηρότητάς τους και λιγότερο για την αντιμετώπιση αυτής καθαυτής της Κλεπτομανίας.^{8,13,14,28}

Στις κυριότερες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις συννοσηρότητας της Κλεπτομανίας συμπεριλαμβάνονται: η Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή (60–65%), οι Διαταραχές της Διάθεσης (57%), οι Αγχώδεις Διαταραχές (34%), η Σεξουαλική Δυσλειτουργία (13%), οι Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής (11%) και οι Συνδεόμενες με Ουσίες Διαταραχές (1–2%).^{12,15}

Επί τη βάση των κριτηρίων του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών, η διαφορική διάγνωση της Κλεπτομανίας θα πρέπει να συμπεριλάβει σε πρώτη φάση τη Σχιζοφρένεια και τις άλλες Ψυχωσικές Διαταραχές, τη Διαταραχή της Διαγωγής, το Μανιακό Επεισόδιο και την Αντικοινωνική Διαταραχή Προσωπικότητας. Εφόσον όμως στο ιστορικό και στην παιδοψυχιατρική εκτίμηση του ασθενούς με Κλεπτομανία συνυπάρχουν και τα κλινικά χαρακτηριστικά του άγχους, της βουλιμίας και της δυσθυμίας, είναι απαραίτητο η διαφορική διάγνωση να συμπεριλάβει και τις Διαταραχές Διάθεσης, τις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής, τις

Αγχώδεις Διαταραχές και διάφορες άλλες καταστάσεις.

Η διαφορική διάγνωση της Κλεπτομανίας από την Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή βασίζεται κατά κύριο λόγο στο γεγονός ότι στην Κλεπτομανία, όπως και στις υπόλοιπες διαταραχές του ελέγχου των παρορμήσεων, υπερισχύει το στοιχείο του εξειδικευμένου καταναγκασμού –της ενεργούς παρόρμησης– για τη διάπραξη μιας συγκεκριμένης πράξης, στην προκειμένη περίπτωση την κλοπή. Αντίθετα, είναι πολύ περιορισμένο ή απόν το στοιχείο του ψυχαναγκασμού, δηλαδή των ανεπιθύμητων, παράλογων ή άχρηστων ιδεοληψιών –εμμονών– οι οποίες αναφέρονται σε σκέψεις, εικόνες, παραστάσεις ή ιδέες. Οι ιδεοληψίες αυτές διαταράσσουν τη λειτουργικότητα ενός ατόμου και του προκαλούν έντονη εσωτερική δυσφορία.⁷⁸

Είναι γνωστό ότι η διαφορική διάγνωση της Σχιζοφρένειας και των άλλων Ψυχωσικών Διαταραχών από τα νοσήματα του φάσματος της Συναισθηματικής Διαταραχής και της Ψυχαναγκαστικής-Καταναγκαστικής Διαταραχής, τα οποία συχνά συνοδεύονται από την Κλεπτομανία, είναι μερικές φορές δύσκολη. Ο λόγος είναι ότι η Σχιζοφρένεια και οι Άλλες Ψυχωσικές Διαταραχές μπορούν να εκδηλωθούν με κάποιο βαθμό διαταραχής της διάθεσης, ενώ και τα άτομα με Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή, με την οποία αναγνωρίζεται ότι η Κλεπτομανία έχει πολλά κοινά χαρακτηριστικά, μπορεί να εκδηλώσουν ψυχαναγκαστικές ιδέες, οι οποίες πολλές φορές είναι δύσκολο να διακριθούν από τις ψευδαισθήσεις (ψευδαισθησιόμορφα συμπτώματα).^{13,28,79,80}

Η Διαταραχή της Διαγωγής αποτελεί τη συχνότερη ίσως διάγνωση της Παιδοψυχιατρικής. Ανήκει στην ομάδα των Διαταραχών της Συμπεριφοράς και ορίζεται ως «...το επαναλαμβανόμενο και επίμονο πρότυπο παθολογικής συμπεριφοράς, με το οποίο παραβιάζονται τα βασικά δικαιώματα των άλλων ή οι βασικοί, ανάλογοι της ηλικίας του ατόμου, κοινωνικοί τύποι και κανόνες». Στην περίπτωση της Κλεπτομανίας, αν απομονωθεί αυτή καθαυτή η παραβατική ενέργεια της κλοπής, δεν παρουσιάζεται κανένα άλλο από τα διαγνωστικά κριτήρια της Διαταραχής της Διαγωγής (π.χ. επιθετικότητα σε ανθρώπους και ζώα, καταστροφή ιδιοκτησίας, σοβαρές παραβάσεις κοινωνικών κανόνων). Επίσης, απουσιάζει σε αυτή η συνήθως σημαντική έκπτωση της κοινωνικής, σχολικής ή επαγ-

γελματικής λειτουργικότητας, η οποία χαρακτηρίζει τα άτομα με Διαταραχή της Διαγωγής.

Η Κλεπτομανία διακρίνεται από το Μανιακό Επεισόδιο από το γεγονός ότι σε αυτήν απουσιάζει η ύπαρξη μιας διακριτής περιόδου διάρκειας τουλάχιστον μιας εβδομάδας με τα εξής συμπτώματα: ανεβασμένη, διαχυτική ή ευερέθιστη διάθεση, επαυξημένη αυτοεκτίμηση, μειωμένη ανάγκη για ύπνο, λογόρροια, ιδεοφυγή, διάσπαση της προσοχής και υπέρμετρη συμμετοχή σε ευχάριστες δραστηριότητες.

Είναι γνωστό ότι η Αντικοινωνική Διαταραχή της Προσωπικότητας διαμορφώνεται από μία ποικιλία ψυχοβιολογικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η διαταραχή αυτή μπορεί να οδηγήσει σε παρορμητικές ή καταναγκαστικές συμπεριφορές, όπως είναι η Κλεπτομανία, και εμφανίζει στενή σχέση και με τη Διαταραχή Λήψης Τροφής και τις Συνδεόμενες με Ουσίες Διαταραχές.^{37,46,79-81} Ωστόσο, στην Κλεπτομανία απουσιάζει η παρουσία ενός διάχυτου προτύπου περιφρόνησης και παραβίασης των δικαιωμάτων των άλλων (π.χ. επανειλημμένη και ευρύτερη παραβατικότητα, δολιότητα, ευερεθιστότητα και επιθετικότητα, απερίσκεπτη αδιαφορία, έλλειψη μεταμέλειας κ.ά.).

Η Διαταραχή Διάθεσης αποτελεί τη συχνότερη συννοσηρότητα της Κλεπτομανίας.²³ Η σχέση της Διαταραχής της Διάθεσης με την Κλεπτομανία επιβεβαιώθηκε από μια σειρά κλινικών παρατηρήσεων και από τη δημοσίευση μεμονωμένων περιστατικών συνύπαρξης της Κλεπτομανίας με Κατάθλιψη. Σε όλες τις μέχρι τώρα αναφορές στη σχέση αυτή, τα πάσχοντα άτομα παρουσιάζουν ένα ευρύ κλινικό φάσμα Διαταραχών της Διάθεσης, το οποίο κυμαίνεται από την απλή Δυσθυμία έως τη σοβαρή Κατάθλιψη.^{8,23-27} Για να αποκλειστεί το ενδεχόμενο να αποτελεί η Κλεπτομανία κλινικό στοιχείο ενός Μείζονος Καταθλιπτικού Επεισοδίου, θα πρέπει να απουσιάζουν από αυτήν και για διάρκεια δύο τουλάχιστον εβδομάδων πέντε ή περισσότερα από τα εξής συμπτώματα: καταθλιπτική ή δυσθυμική διάθεση στο μεγαλύτερο μέρος της ημέρας, έντονη ελάττωση του ενδιαφέροντος και της ευχαρίστησης σε όλες ή σχεδόν σε όλες τις δραστηριότητες, ψυχοκινητική διέγερση ή επιβράδυνση, κόπωση ή απώλεια της ενεργητικότητας, ελαττωμένη ικανότητα σκέψης ή

συγκέντρωσης, επανερχόμενες σκέψεις θανάτου, αυτοκτονικός ιδεασμός κ.ά.^{27,82-85}

Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα τα οποία να εδραιώνουν την άποψη ότι υπάρχει ειδική σχέση της Κλεπτομανίας με τις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής, αρκετοί κλινικοί ιατροί, οι οποίοι ασχολήθηκαν με τις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής, επιβεβαιώνουν την ύπαρξη αυτής της σχέσης.^{27,82-85} Οι Baum και Goldner²⁷ συγκέντρωσαν τα σχετικά δεδομένα μιας εκτεταμένης αναδρομικής μελέτης της Αγγλόφωνης βιβλιογραφίας, η οποία αφορούσε στη χρονική περίοδο 1976-1995, και διαπίστωσαν ότι: (1) η Βουλιμία είχε σταθερή θετική σχέση με την υψηλότερη επίπτωση κλεπτικής συμπεριφοράς, (2) τα άτομα με Βουλιμία είχαν μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης κλεπτικής συμπεριφοράς από τα μη βουλιμικής μορφής άτομα με Ψυχογενή Ανορεξία, (3) η Κλεπτομανία μπορεί να προηγηθεί της Βουλιμίας ή να την επακολουθήσει, (4) η συχνότητα του συνδυασμού Κλεπτομανίας και ουσιοκαταχρησίας ήταν υψηλότερη στα άτομα με Βουλιμία, (5) στα άτομα με Βουλιμία το συχνότερο αντικείμενο κλοπής ήταν η τροφή και λιγότερο συχνά τα καθαρτικά και διουρητικά φάρμακα και (6) οι μη βουλιμικοί μαθητές είχαν μικρότερη επίπτωση κλεπτικής συμπεριφοράς ακόμη και από εκείνη του γενικού πληθυσμού.⁸⁶ Στην περίπτωση όμως των ατόμων με αμιγή Κλεπτομανία απουσιάζουν τα διαγνωστικά κριτήρια της Ψυχογενούς Βουλιμίας, όπως είναι τα επεισόδια υπερφαγίας, η επανειλημμένη απρόσφορη αντισταθμιστική συμπεριφορά προκειμένου να αποτραπεί η αύξηση του σωματικού βάρους τους και η κλοπή μόνο τροφών.

Όσον αφορά στη σχέση της Κλεπτομανίας με τις Αγχώδεις Διαταραχές, αξίζει να αναφερθεί ότι ο κύκλος της δυσθυμίας, του άγχους και της ψυχικής έντασης, ο οποίος προηγείται της Κλεπτομανίας, καθώς και η ψυχική ένταση που τον διαδέχεται, θεωρούνται ότι αποτελούν τον πυρήνα του παθογενετικού μηχανισμού της Κλεπτομανίας και ορισμένων άλλων παρορμητικών, εθιστικών ή ριψοκίνδυνων συμπεριφορών. Οι ειδικές όμως φοβίες, οι οποίες μπορεί να παρατηρηθούν στην Κλεπτομανία, δεν είναι ποτέ τόσο υπερβολικές ώστε να λαμβάνουν το χαρακτήρα Μείζονος Προσβολής, Πανικού ή Αγοραφοβίας ή και των δύο μαζί.^{27,87}

Στις άλλες καταστάσεις οι οποίες σχετίζονται με την Κλεπτομανία ανήκουν: οι Συνδεόμενες με Ουσίες Διαταραχές, οι Σεξουαλικές Διαταραχές και ορισμένες Οργανικές Παθήσεις. Όπως έχει ήδη προαναφερθεί, οι Συνδεόμενες με Ουσίες Διαταραχές έχουν έντονο το στοιχείο του Ψυχαναγκασμού-Καταναγκασμού στην αιτιοπαθογένεια και αποτελεί συνηθισμένο φαινόμενο να συνδυάζονται αυτές και με άλλες παρόμοιου μηχανισμού, ψυχοπαθολογικές καταστάσεις και κυρίως με την Κλεπτομανία και τις Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής.^{10,15} Είναι επίσης ενδεικτικό αυτής της σχέσης το γεγονός ότι συχνά τα άτομα με Κλεπτομανία έχουν συγγενείς πρώτου βαθμού, οι οποίοι πάσχουν από Συνδεόμενη με Ουσία Διαταραχή.¹⁵

Η εμπλοκή των Σεξουαλικών Δυσλειτουργιών και κυρίως του τύπου των Παραφιλιών στην αιτιολογική σχέση με την Κλεπτομανία βασίζεται κυρίως σε ψυχαναλυτικές ερμηνείες και εμφανίζει τα τελευταία χρόνια μια τάση υποεκτίμησης.

Στις Οργανικές Παθήσεις, οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε Κλεπτομανία, συμπεριλαμβάνονται διάφορες νευρολογικές παθήσεις (Άνοια, νόσος Alzheimer, Ατροφία του Εγκεφαλικού Φλοιού, Όγκος του Εγκεφάλου, Κροταφική Επιληψία και το Ινσουλίνωμα. Η συνολική όμως αξιολόγηση των δεδομένων από το ιστορικό, την παιδοψυχιατρική εκτίμηση και τον κλινικο-εργαστηριακό έλεγχο (φυσική εξέταση, αξονική και μαγνητική τομογραφία, ΗΚΓ) είναι ικανή να αποκλείσει την εμπλοκή αυτών των καταστάσεων στην παρουσία της Κλεπτομανίας.

Θεραπεία της Κλεπτομανίας

Η αδιευκρίνιστη μέχρι σήμερα αιτιοπαθογένεια της Κλεπτομανίας και οι μεθοδολογικές ατέλειες της μελέτης της, όπως είναι η περιγραφή μεμονωμένων ή μικρού αριθμού περιστατικών και η απουσία συστηματικών καθώς και απόλυτα ελεγχόμενων μελετών, δικαιολογούν το γεγονός ότι έχουν διαπιστωθεί μεγάλες αποκλίσεις στα ποσοστά αποτελεσματικότητας της θεραπείας της, που αφορούν είτε στην εφαρμογή ίδιων θεραπειών από διαφορετικούς συγγραφείς είτε στην εφαρμογή διαφορετικών θεραπειών. Για την αντιμετώπιση της Κλεπτομανίας έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες θεραπευτικές προσεγγίσεις, όπως είναι: (1) η Ψυχαναλυτική-Ψυχοδυναμική, (2) η Συμπεριφορική-Γνωσιακή και (3) η Ψυχοφαρμακευτική.⁸⁸⁻⁹¹

Η Ψυχαναλυτική-Ψυχοδυναμική Ψυχοθεραπεία της Κλεπτομανίας βασίζεται στη λειτουργία της ασυνείδητης σκέψης και στην εσωτερική εμπειρία του ατόμου, καθώς και στις ψυχολογικές επιρροές που δέχεται από τις ανθρώπινες σχέσεις. Δηλαδή ο Ψυχοθεραπευτής, ο οποίος εφαρμόζει την Ψυχοδυναμική Ψυχοθεραπεία, εντάσσει τις ψυχοπαθολογικές καταστάσεις, τις λειτουργικές ανεπάρκειες και τις αναπτυξιακές διαταραχές μέσα στον χώρο των ασυνείδητων ψυχολογικών διεργασιών, με τέτοιο τρόπο ώστε να ερμηνεύουν τα κλινικά συμπτώματα και το ψυχοπαθολογικό ιστορικό του πάσχοντος ατόμου. Με τον ίδιο τρόπο, το κοινωνικό πλαίσιο και οι παράγοντες ανάπτυξης της ωρίμανσης διερευνώνται όχι μόνο ως προς το ρόλο που διαδραματίζουν στην αιτιοπαθογένεια μιας ψυχοπαθολογικής κατάστασης, αλλά και για τις ενδεχόμενες εμπλοκές τους στο κοινωνικό περιβάλλον και στο ενδεχόμενο επηρεασμού του ασυνείδητου και των εσωτερικών ψυχικών διεργασιών. Αξίζει να υπογραμμισθεί ότι οι διεργασίες που προσδιορίζουν τον ενδοψυχισμό ενός ατόμου έχουν σημαντικό ενδιαφέρον για την Ψυχοδυναμική Ψυχοθεραπεία. Επίσης, η πληθώρα των ασυνείδητων ψυχολογικών διεργασιών, τις οποίες έχει τη δυνατότητα να επεξεργασθεί ο εγκέφαλος, επιτρέπει να υπάρξει ένα ευρύ πλαίσιο στόχευσης της Ψυχοδυναμικής Ψυχοθεραπείας. Πρέπει να αναφερθεί ότι στις περιπτώσεις εκείνες κατά τις οποίες αντιμετωπίστηκε η Κλεπτομανία με την Ψυχοδυναμική Ψυχοθεραπεία, θεωρήθηκε ότι αυτή αποτελούσε ένα σύμπτωμα εσωτερικής σύγκρουσης.^{9,33,35}

Η Συμπεριφορική-Γνωσιακή θεραπεία, ατομική και ομαδική, περιλαμβάνει (α) τη συγκεκαλυμμένη ευαισθητοποίηση, μέσω της χρησιμοποίησης ενός απεχθούς φανταστικού ερεθίσματος (π.χ. ναυτία και έμετος, Glover 1985), (β) τη θεραπεία της αποστροφής (π.χ. κράτημα της αναπνοής μέχρις ότου καταστεί αυτό ενοχλητικό), οποτεδήποτε εκδηλωθεί ο ψυχαναγκασμός για τη διάπραξη μιας κλοπής (Wamann 1980) και (γ) τη συστηματική απευαισθητοποίηση (Marzagao 1972).

Για την Ψυχοφαρμακευτική αντιμετώπιση της Κλεπτομανίας έχουν χρησιμοποιηθεί (α) οι εκλεκτικοί αναστολείς της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (φλουοξετίνη, φλουβοξαμίνη, παροξετίνη, σιτολοπράμη), (β) άλλα αντικαταθλιπτικά φάρμακα (τρικυκλικά κ.ά.), (γ) σταθεροποιητές της ψυχικής διάθεσης

(λίθιο, βαλπροϊκό οξύ, καρβαμαζεπίνη), (δ) αντιαγχώδη φάρμακα (βενζοδιαζεπίνες, κλοναζεπάμη και αλπραζολάμη) και (ε) ανταγωνιστές των υποδοχέων των οπιοειδών (ναλτρεξόνη).^{1,7,8,16,26,92-95}

Γεγονός όμως είναι ότι απουσιάζουν από τη διεθνή βιβλιογραφία οι απαραίτητες μελέτες συγκριτικής αξιολόγησης των ανωτέρω φαρμάκων με διπλές τυφλές μελέτες. Εντούτοις, φαίνεται ότι οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης, μόνοι ή σε συνδυασμό με τους ανταγωνιστές των υποδοχέων των οπιοειδών υπερτερούν έναντι όλων των άλλων φαρμάκων (ποσοστό επιτυχίας 63%).⁸ Αξίζει τέλος να αναφερθεί ότι η καλύτερη δυνατή θεραπεία της Κλεπτομανίας επιτυγχάνεται με τη συνδυαστική εφαρμογή της Ψυχοφαρμακευτικής μαζί με την Ψυχοδυναμική ή τη Συμπεριφορική-Γνωσιακή θεραπεία.

Η κλινική πορεία και η τελική πρόγνωση της Κλεπτομανίας ποικίλλουν και είναι απρόβλεπτες, αφού έχει διαπιστωθεί ότι τα άτομα τα οποία εμφα-

νίζουν αυτή την ψυχική διαταραχή μπορούν είτε να θεραπευθούν οριστικά, είτε να εμφανίζουν συνεχείς υποτροπές, είτε να μεταπέσουν σε κάποια άλλη ψυχική διαταραχή (π.χ. Κατάθλιψη, Ψυχαναγκαστική-Καταναγκαστική Διαταραχή).

Η μελλοντική έρευνα της Κλεπτομανίας θα πρέπει να συμπεριλάβει: (α) την πραγματοποίηση μακροπρόθεσμων συστηματικών μελετών οι οποίες να μετέρχονται ικανοποιητικό αριθμό περιπτώσεων Κλεπτομανίας, (β) τη συγκριτική εκτίμηση ατόμων με Κλεπτομανία με φυσιολογικά άτομα και με άτομα τα οποία πάσχουν από άλλες συννοσηρότητες, (γ) την ψυχοβιολογική (γενετική και οργανική) μελέτη της Κλεπτομανίας και (δ) την ακριβή συγκριτική ανάλυση και εκτίμηση των διαφόρων θεραπευτικών παρεμβάσεων. Οι έρευνες αυτές είναι βέβαιο ότι θα συμβάλουν καθοριστικά στην εξακρίβωση της επίπτωσης και της αιτιοπαθογένειας της Κλεπτομανίας, και θα οδηγήσουν στην εφαρμογή αποτελεσματικότερης θεραπείας αυτής της ψυχικής διαταραχής.

Kleptomania: An irresistible impulse

K. Hatzigeorgiou

Community Mental Health Centre, Pagrati, "Evangelismos" General Hospital of Athens, Athens, Greece

Psychiatriki 2011, 22:53-67

This review presents the historical – epidemiological and clinical aspects of Kleptomania. The diagnostic criteria, on the basis of which it is categorized in the group of Impulse Control Disorders, are defined precisely. All the aspects of its causative pathogenesis are deeply analyzed, as they are projected through its phenomenological, psychoanalytical and psycho-biological approach. Particular emphasis is given on its differential diagnosis from other psycho-pathological conditions and especially from the co-morbidities that often accompany it. The frame of treatment is established and its course and the final outcome are analyzed. Finally, it is determined what should be the objectives of future research, which will contribute decisively to the ascertainment of the exact incidence of Kleptomania in the general population, to the clarification of its causative pathogenesis and especially to the most effective treatment of this serious mental disorder.

Key words: Kleptomania, impulse control disorders, epidemiology, phenomenology, neurobiology, co-morbidity, therapy.

Βιβλιογραφία

- Dell' Osso B, Altamura AC, Allen A, Marazziti D, Hollander E. Epidemiologic and clinical updates on impulse control disorders. A critical review. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurol* 2006, 256: 464–475
- Q' Guinn TC, Faber RJ. Compulsive buying: a phenomenological explanation. *J Consum Res* 1989, 16:147–157
- Wesson C. *Women who shop too much: Overcoming the urge to splurge*. New York, NY st. Martin's Press, 1990
- Esquirol E. *Des moladies mentales*. Paris Balliere, 1838
- Hollinger RC, Davis JL. *National retail security survey final report*. University of Florida, Gainesville FL, 1997
- Goldman MJ. *Kleptomania. The compulsion to steal what can be done?* New Horizon Press, Far Hills. NJ, 1998
- Le pkifker E, Dannon PN, Ziv R. The treatment of Kleptomania with serotonin reuptake inhibitors. *Clin Neuropharmacol* 1999, 22:40–43
- Durst R, Katz G, Teitelbaum A, Zislin J, Dannon PN. *Kleptomania. Diagnosis and treatment options*. CNS Drugs, 2001:185–195
- Chadwick M. A case of kleptomania in a girl of ten years old. *Int J Psychoanal* 1925, 6:300–312
- Goldman MJ. Kleptomania making sense of the nonsensical. *Am J Psychiatry* 1991, 148:986–996
- Goldman MJ. Kleptomania: An overview. *Psychiatr Ann* 1992, 22:68–71
- Mc Elroy SL, Statlin A, Pope HG et al. Treatment of compulsive shopping with antidepressants: a report of three cases. *Ann Clin Psychiatry* 1991, 3:199–304
- Pope HG, Hudson. A supplemental interview for forms of affective spectrum disorder. *Int J Psychiatry Med* 1991, 21:205–235
- Sarasolo E, Bergman B, Toth J. Personality traits and somatic morbidity among Kleptomanics. *Acta Psychiatry Scand* 1996, 94:358–364
- Grant JE. Understanding and treating Kleptomania: new models and new treatments. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2006, 43:81–87
- Burstein A. Fluoxetine-lithium treatment of Kleptomania. *J Clin Psychiatry* 1992, 53:28–29
- American Psychiatry Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 3rd ed. Washington DC, American Psychiatric Press, 1994
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Text revision. Washington DC, American Psychiatric Press, 2000
- Hollander E, Stein DJ, De Caria CM et al. Disorders related to OCD-neurobiology. *Clin Neuropharmacol* 1992, 15A:259–260
- Mc Elroy SL, Phillips KA, Keck PE. Jr. Obsessive compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry* 1994, 55(Suppl):33–51 (Discussion 52–33)
- Hollander E. In: Hollander E (ed) *Obsessive Compulsive Related Disorders*. American Psychiatric Publishing Inc, Washington, DC, 1993:1–46
- Janet P. La Kleptomanie et la depression mentale. *J de Psychol Normal Patholog* 1911, 8:97–103
- Mc Elroy SL, Pope HG, Hudson JL et al. Kleptomania: a report of 20 cases. *Am J Psychiatry* 1991, 148:652–657
- Brandford J, Bolmaceda R. Shoplifting: Is there a specific psychiatric syndrome? *Can J Psychiatry* 1983, 28:248–253
- Coid J. Relief of diazepam-withdrawal syndrome by shoplifting. *Br J Psychiatry* 1984, 145:552–554
- Durst R, Katz G, Knobler HY. Burspirone augmentation of fluvoxamine in the treatment of Kleptomania. *J Nerv Ment Dis* 1997, 5:586–588
- Baum A, Goldner EM. The relationship between stealing and eating disorders: A review *Harvard Rev. Psychiatry* 1995, 3:210–221
- Hudson JL, Pope HG. An affective spectrum disorder. *Am J Psychiatry* 1990, 147:552–556
- Asahi S, Okamoto Y, Okada G et al. Negative Correlation Between right prefrontal activity during response inhibition and impulsiveness. A f MRI study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2004, 254:245–251
- Rufer M, Fricke S, Held D et al. Dissociation and symptom dimensions of obsessive compulsive disorder: a replication study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006, 256:146–150
- Presta S, Marazziti D, Dell-Osso L, Pfanner C, Pallanti S, Cassano GB. Kleptomania: clinical features and co-morbidity in an Italian sample. *Compr Psychiatry* 2002, 43:7–12
- Marans S and Cohen DJ. Child psychoanalytic theories of development. In: Lewis M (ed) *Child and Adolescent Psychiatry. A Comprehensive Textbook*. 3rd ed. Philadelphia, Williams and Wilkins, 2002:196–211
- Ritvo RZ, Ritvo S. Psychodynamic Psychotherapy. In: Lewis M (ed) *Child and Adolescent Psychiatry. A Comprehensive Textbook*. 3rd ed. Philadelphia, Williams and Wilkins, 2002:974–984
- Lewis M. Intensive Individual Psychodynamic Psychotherapy. The Therapeutic Relationship and the Technique of Interpretation: The use of Play in Psychodynamic Therapy. In: Lewis M (ed) *Child and Adolescent Psychiatry. A Comprehensive Textbook*. 3rd ed. Philadelphia. Lippincott. Williams and Wilkins, 2002:984–992
- Levy E. Psychoanalytic treatment of a child with a stealing compulsion. *Am J Orthopsychiatry* 1934, 4:1–23
- Fenichel O. *The psychoanalytic theory of neurosis*. New York, WW Norston, 1945
- Arieti S. *American handbook of Psychiatry*. New York (NY), Basic Books, 1960
- Allen A. Stealing as a defense. *Psychiatry* 1965, 34:572–583
- Stekel W. *Compulsion and doubt*. New York (NY), Washington Square Press, 1967
- Meyer TJ. A contribution to the psychopathology of shoplifting. *J Forensic Sci* 1970, 13:295–310
- Murray J. Kleptomania: a review of the research. *J Psychol* 1992, 126:131–137
- Wittels F. Some remarks on Kleptomania. *J Nerv Ment Dis* 1929, 69:241–251
- Wittels F. Kleptomania and other psychopathic crimes. *J Psychopath* 1942, 4:205–216
- Cooper AM, Francis A, Sacks M. *The Psychoanalytic model, in Psychiatry*. Vol 1. In: Michels R, Cooper AM, Guze SB et al (eds) Philadelphia, J.B. Lippincott and New York, Basic Books, 1990
- Castelnuovo-Tedesco P. Stealing revenge and the Monte Cristo complex. *Int J Psychoanal* 1974, 55:169–177

46. Winnicott DW. *The antisocial tendency*. In: Collected Papers. London, Tavistock, 1958
47. Friedman M. Kleptomania: The analytic and forensic aspect. *Psychoanal Rev* 1930, 17:452-470
48. Menaker E. A contribution to the study of the neurotic stealing symptoms. *Am J Orthopsychiatry* 1939, 9:368-378
49. Abraham K. Manifestations of the female castration complex. In: *Selected Papers on Psychoanalysis*. New York, Basic Books, 1953
50. Freud A. *Normality and pathology in childhood: assessments of development*. New York, International Universities Press, 1965
51. Leckman JF, Mayers LC. Understanding developmental psychopathology. How useful are evolutionary perspective? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1971, 37:1011-1021
52. Garber HJ, Anath JV, Chin LC et al. Nuclear magnetic resonance study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1989, 146:1001-1005
53. Behar D, Rapoport JL, Berg C et al. Computerized tomography and neuropsychological test measure in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984, 141: 363-369
54. Luxenberg JS, Swedo SE, Flament ME et al. Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder detected with quantitative X-ray computed tomography. *Am J Psychiatry* 1988, 145:1089-1094
55. Alward EH, Harris GJ, Hoehy-Saric et al. Normal nucleus in obsessive-compulsive disorder assessed by quantitative neuroimaging. *Arch Gen Psychiatry* 1966, 53:577-584
56. Johar J, Insel TR, Berman KF et al. Anxiety and cerebral blood flow during behavioral challenge. *Arch Gen Psychiatry* 1984, 46:505-510
57. Hoehn-Saric R, Pearlson GD, Harris GJ et al. Effects of fluoxetine on regional cerebral blood in obsessive-compulsive patients. *Am J Psychiatry* 1991, 148:1243-1245
58. Machlin SR, Harris GJ, Pearlson GD et al. Elevated medial-frontal blood flow in obsessive-compulsive patients: A SPECT study. *Am J Psychiatry* 1991, 148:1240-1242
59. Rubin RT, Villaneuva-Meyer J, Anauth J et al. Regional xenon 133-cerebral blood flow and cerebral technetium HM PAQ uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects. Determination by high-resolution single-photon emission computed tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1992, 49:695-702
60. Baxtler L. Functional imaging of brain systems mediating obsessive-compulsive disorder. In: Charney DL, Nessler E, Bunney BS (eds) *Neurobiology of mental illness*. New York, Oxford University Press, 1999:534-547
61. Perani D, Colombo C, Bressi S et al. [18F] FDG PET study in obsessive-compulsive disorder. A clinical metabolic correlation study after treatment. *Br J Psychiatry* 1995, 166:244-250
62. Rauch SL, Jenike MA, Albert NM et al. Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1994, 51:62-70
63. Baxter LR, Schwartz JM, Mazziotta JC et al. Cerebral glucose metabolic rates in non depressed patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1988, 145:1560-1564
64. Chamberlain S.R, Sahakian BJ. The neuropsychiatry of impulsivity. *Curr Opin Psychiatry* 2007, 20:255-261
65. Steigard RJ, Renshaw PE, Yurgelun-Todd D et al. Structural abnormalities in brain magnetic resonance images in depressed children. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1996, 35:307-311
66. Tutus A, Kibar M, Sofuoglu S et al. A technetium-99 hexamethyl propylene anime brain single-photon emission tomography study in adolescent patients with major depressive-disorder. *Eur J Nucl Med* 1998, 25:601-606
67. Rauch SL, Savage CR, Albert NM et al. The functional neuroanatomy of anxiety: A study of three disorders using positron emission tomography and symptom provocation. *Biol Psychiatry* 1997, 42:446-452
68. Mathew RJ, Wilson WH, Humphreys D et al. Cerebral Vaso-dilatation and vasoconstriction associated with acute anxiety. *Biol Psychiatry* 1997, 41:782-795
69. Dager SR, Friedman SD, Heids A et al. Two dimensional photon echo-planar spectroscopic imaging of brain metabolic changes during lactate induced panic. *Arch Gen Psychiatry* 1999, 56: 70-77
70. Labar KS, Gatenby JC, Gore JC et al. *Human amygdale activation during conditioned fear*. A mixed trial fMRI study *Neuron*, 1998, 20:937-945
71. Keutger CS. Kleptomania: A direct approach to treatment. *Br J Med Psychol* 1972, 45:159-163
72. Turnbull JM. Sexual relationships of patients with Kleptomania. *South Med J* 1987, 80:995-997
73. Stone MH. Individual psychotherapy with victims of incest. In: Kluft RP (ed) *Treatment of victims of Sexual Abuse*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1989
74. Leung AKC, Robson WLM. Stealing in Children. *J Singapore Paediatr Soc* 1992, 34:136-140
75. Johnson A. Sanctions for superego lacunae of adolescents: In: Eissler KR (ed) *Searchlights on delinquency*. New York, International Universities Press, 1949
76. Bowlby J. Forty-four juvenile thieves: their characters and home life. *Int J Psychoanal* 1944a, 25:19-53
77. Bowlby J. Forty-four juvenile thieves: their characters and home life (II). *Int J Psychoanal* 1944b, 25:107-128
78. Towbin KE, Riddle MA. Obsessive-Compulsive disorder In: Lewis M (ed) *Child and adolescent psychiatry*. 3rd ed. A Comprehensive Textbook. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia. 2002:834-847
79. Mc Elroy SL, Hudson JL, Pope HG et al. The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: clinical characteristics and relationships to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992, 149:318-327
80. Johnson C, Connors M. *The etiology and treatment of bulimia nervosa*. New York, Basic Books, 1987
81. Volkmar FR and Tsatsanis KD. Childhood Schizophrenia. In: Lewis M (ed) *Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook*. 3rd ed. Philadelphia, Lippincott. Williams and Wilkins, 2002:745-754
82. Goldner EM, Stikameswaran S, Livesley WJ, Schroeder M, Birmingham CL. *An empirically based classification of eating disorders derived from dimensional personality pathology*. Proceeding of the 5th International Conference on Eating Disorders, New York, 1992 (Abstract)
83. Gerlinghoff M, Backmund H. Stehlen bei anorexia nervosa und bulimia nervosa. *Fortsehr Neurol Psychi Az* 1987, 55:346-356
84. Lee S. The heterogeneity of stealing behaviors in Chinese patients with anorexia nervosa in Hong-Kong. *J Nerv Ment Dis* 1994, 182:304-317

85. Rowston WM, Lacey JH. Stealing in bulimia nervosa. *Int J Soc Psychiatry* 1992, 38:309–313
86. Krahn DD, Naivn K, Gosnell BA, Drewnowski A. Stealing in eating disordered patients. *J Clin Psychiatry* 1991, 52:112–115
87. Ryle RL, Mitchell JE, Eckert ED Halvorson PA, Neuman PA, Goff GM. The incidence of bulimia in freshman students. *Int J Eat Disord* 1983, 2:75–85
88. Klemke L. *The sociology of shoplifting: boosters and snitches today*. Westport, Connecticut, 1992, 45:159–163
89. Glover JH. A case of Kleptomania treated by covert sensitization. *Br J Clin Psychol* 1985, 24:213–214
90. Warmann NA. The use of aversion therapy to treat Kleptomania. *Psychopathol Afric* 1980, 16:77–82
91. Marzagao LR. Systematic desensitization treatment of Kleptomania. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 1972, 3:327–328
92. Dannon PN, Ianco I, Grunhaus I. Naltrexone treatment in Kleptomaniac patients. *Hum Psychopharm* 1999, 14:583–585
93. Kmetz GF, Mc Elroy SL, Collins DJ. Response of Kleptomania and mixed mania to valproate. *Am J Psychiatry* 1997, 154:580–581
94. Dannon PN. Topiramate for the treatment of Kleptomania: a case series and review of the literature. *Clin Neuropathol* 2003, 26:1–4
95. Grant JE, Kim SW, McCabe J. A Structural Clinical Interview for Kleptomania (SCI-K) Preliminary validity and reliability testing. *Int J Method Psychiatry Res* 2006, 15:83–94
96. Grant JE, Potenza MN. Compulsive aspects of impulse control disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2006, 29:539–551
97. Grant JE, Odlang, Wozniak JR. Neuropsychological functioning in Kleptomania. *Behav Res Ther* 2011, 45:1663–1670
98. Mitchell JE, Burgard M, Faber R, Crosby RS de Zwaan M. Cognitive behavioral therapy for compulsive buying disorder. *Behav Res Ther* 2006, 44:1859–1865

Αλληλογραφία: Κ. Χατζηγεωργίου, Παιδοψυχίατρος, Παφλαγόνων 43, 152 36 Ν. Πεντέλη, Τηλ.: 210-81 05 191

Ενδιαφέρουσες Περιπτώσεις Case Report

Συνδρομή Charles Bonnet: Παρουσίαση περιστατικών και σύντομη ανασκόπηση

Α. Λαγούδης, Β. Μποζίκας

Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Ψυχιατρική 2011, 22:68–72

Ο Charles Bonnet πρωτοπεριέγραψε τις οπτικές ψευδαισθήσεις σε έδαφος οπτικής αποστέρησης στα μέσα του 18ου αιώνα. Στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται δύο περιστατικά με συνδρομή Charles Bonnet (γυναίκα 83 ετών, άντρας 68 ετών) και ακολουθεί σύντομη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Η διάκριση του συνδρόμου από άλλες κλινικές οντότητες (delirium, άνοια), όπου εμφανίζονται οπτικές ψευδαισθήσεις, απαιτεί την ύπαρξη της διαγνωστικής τριάδας: οπτικές ψευδαισθήσεις, οπτική έκπτωση και διατήρηση του γνωστικού status. Οι ψευδαισθήσεις είναι πλούσιες σε χρώματα και ένταση με συνηθέστερους πρωταγωνιστές ανθρώπους, ενώ οι ασθενείς μπορεί να δείχνουν περιέργεια, να διασκεδάζουν με αυτές και να μην τις φοβούνται. Πιο συχνά εμφανίζονται μετά από οξεία έκπτωση της όρασης και σε ηλικιωμένα άτομα. Υπάρχουν αρκετές υποθέσεις ως προς την αιτιοπαθογένεια της συνδρομής. Η συνδρομή φαίνεται να είναι αυτοπεριοριζόμενη χωρίς να υπάρχουν σαφείς οδηγίες για τη φαρμακευτική της αντιμετώπιση.

Λέξεις ευρετηρίου: Συνδρομή Charles Bonnet, οπτικές ψευδαισθήσεις, οπτική έκπτωση, αισθητηριακή αποστέρηση.

Εισαγωγή

Ο Charles Bonnet (1720–1792) υπήρξε αναγνωρισμένος στην εποχή του φυσιοδίφης και φιλόσοφος με σημαντική συνεισφορά στη Βοτανική και τη Φιλοσοφία. Το 1760 περιέγραψε τις σύνθετες οπτικές ψευδαισθήσεις που βίωνε ο παππούς του, ο οποίος έπασχε από πρόβλημα στην όρασή του.¹ Η μοίρα επιφύλασσε στον ερευνητή να βιώσει ο ίδιος κάποια χρόνια αργότερα τα συμπτώματα που πρωτοπεριέγραψε, στα πλαίσια έκπτωσης της όρασης που και αυτός εμφάνισε.²

Για πολλά χρόνια η φύση του συνδρόμου προβληματίζε τους ερευνητές και ακόμα και αυτή καθαυτή η ύπαρξή του τίθετο εν αμφιβόλω, καθώς σε αρκετή από τη διεθνή βιβλιογραφία φαινόταν ότι πολλοί από τους ασθενείς που χαρακτηρίστηκαν ως πάσχοντες από το σύνδρομο είτε έπασχαν από delirium είτε αργότερα εμφάνισαν άνοια.^{3,4}

Έτσι, στην πιο σύγχρονη βιβλιογραφία, για να τεθεί η διάγνωση της συνδρομής Charles Bonnet θεωρείται απαραίτητη η τριάδα: οπτικές ψευδαισθήσεις, οπτική έκπτωση (κυρίως με εκφύλιση της ωχράς κηλίδας) και διατήρηση του γνωστικού status.⁵

Στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται δύο περιστατικά με συνδρομή Charles Bonnet και ακολουθεί σύντομη βιβλιογραφική ανασκόπηση επί του θέματος.

Περιγραφή περιπτώσεων

1ο περιστατικό

Γυναίκα ασθενής, 83 ετών, με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη και υπέρτασης. Από την ηλικία των 5 ετών απώλεια της ακοής από το αριστερό αυτί λόγω διάτρησης τυμπάνου και από δεξιάς χρήση ακουστικού βαρηκοΐας στο δεξί αυτί (νευροαισθητηριακή βαρηκοΐα).

Η ασθενής εμφάνισε οξεία αμφίπλευρη απώλεια της όρασης λόγω κροταφικής αρτηρίτιδας. Τη δεύτερη ημέρα, που ήταν πρακτικά τυφλή, βίωσε οπτικές ψευδαισθήσεις, πλούσιες σε χρώματα, βωβές, όπου απεικονίζονταν γυναίκες με νυφικά. Οι «νύφες» δεν τις προκάλεσαν κάποιον φόβο και αναγνώριζε πως δεν υπήρχαν. Οι οπτικές ψευδαισθήσεις κράτησαν για μερικές ώρες και επαναλήφθηκαν για το ίδιο χρονικό διάστημα μετά από 3 ημέρες.

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα, το ηλεκτροεγκεφαλογράφημά της ήταν εντός των ορίων του φυσιολογικού.

Το Mini Mental State Examination αλλά και το τεστ λεκτικής ροής (verbal fluency) απέκλεισε άνοια ή delirium.

Η ασθενής αρνήθηκε φαρμακευτική αγωγή για τις οπτικές ψευδαισθήσεις. Ξαναεμφάνισε τέτοιες μερικούς μήνες μετά, πάλι για λίγες ώρες. Έκτοτε δεν επανεμφάνισε οπτικές ψευδαισθήσεις (εκτίμηση δμήνου).

2ο περιστατικό

Άνδρας ασθενής, 68 ετών, αιμοκαθαιρόμενος (λόγω κακοήθους υπέρτασης) από 15ετίας. Πριν 5 χρόνια εμφάνισε ολική απώλεια της όρασης λόγω εκφύλισης των οπτικών νεύρων. Από έτους παρουσιάστηκαν οπτικές ψευδαισθήσεις. Άνδρες, γυναίκες, δέντρα και καθημερινά αντικείμενα «εμφανίζονταν» για μερικά λεπτά της ώρας, αλλά πολλές φορές μέσα στη μέρα. Τα χρώματα ήταν ζωηρά (με επικράτηση του κόκκινου) και οι ψευδαισθήσεις ήταν βωβές. Συνοπύρχαν και ψευδαισθήσεις με σκιές που περνούσαν μπροστά από τον ασθενή.

Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ήταν φυσιολογικά. Το MMSE και το τεστ λεκτικής ροής απέκλεισαν άνοια ή delirium.

Έγινε θεραπευτική δοκιμή με πρεγκαμπαλίνη (50 mg λόγω της αιμοκάθαρσης) και σταδιακά υπήρξε μείωση της συχνότητας εμφάνισης αλλά και της διάρκειας των ψευδαισθήσεων.

Βιβλιογραφική ανασκόπηση

1. Συχνότητα

Η διαγνωστική ιδιαιτερότητα του συνδρόμου και το γεγονός ότι πολλοί ασθενείς αποκρύπτουν την ύπαρξη των ψευδαισθήσεων καθιστά δύσκολη την ακριβή εκτίμηση της συχνότητάς του. Σε συγκεκριμένη μελέτη υπολογίστηκε ότι 5 στους 1000 οφθαλμιατρικούς ασθενείς εκδήλωσαν το σύνδρομο.⁶

2. Κλινική εικόνα

Οι ψευδαισθήσεις είναι συνήθως σύνθετες, γεμάτες χρώματα και ένταση, αλλά βωβές, ενώ οι συνθετέστεροι πρωταγωνιστές είναι άνθρωποι. Παρόλ' αυτά, αρκετές φορές ξεκινούν με απλά γεωμετρικά

σχήματα και κάποιες λίγες περιορίζονται σ' αυτά.⁷ Οι ασθενείς αναγνωρίζουν ότι το «θέαμα» δεν είναι πραγματικό και πολλές φορές το αποκρύπτουν, ώστε να μη χαρακτηριστούν ως «τρελοί».⁸ Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι αρκετοί απ' αυτούς επιδεικνύουν περιέργεια ή και διασκεδάζουν ακόμα με τις ψευδαισθήσεις, πράγμα που έρχεται σε αντιδιαστολή με την αντίδραση των ασθενών στις οπτικές ψευδαισθήσεις άλλων ψυχιατρικών διαταραχών.⁹ Η έναρξη των ψευδαισθήσεων γίνεται ξαφνικά, ακολουθώντας συνήθως ταχεία έκπτωση καλής όρασης ή επιδείνωση προϋπάρχουσας προβληματικής. Διαρκεί δευτερόλεπτα ή λεπτά, με μια μικρή μειοψηφία να αναφέρει συνέχισή τους για ώρες ή και ημέρες.¹⁰ Ίσως δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι εμφανίζονται συνηθέστερα σε συνθήκες χαμηλού φωτισμού ή το βράδυ.¹⁰ Το περιεχόμενο τους μπορεί να είναι οικείο ή όχι στους ασθενείς¹¹ και παραδόξως μπορούν να ελέγξουν τις ψευδαισθήσεις κλείνοντας τα μάτια ή επιχειρώντας να τις αγγίζουν.¹¹

3. Αιτιοπαθογένεια

Αφού βλάβη σε οποιοδήποτε σημείο της οπτικής οδού (από τον αμφιβληστροειδή μέχρι τον ινιακό λοβό) μπορεί να προκαλέσει οπτικές ψευδαισθήσεις, δημιουργήθηκε η υπόθεση ενός τελικού κοινού «δρόμου» που οδηγεί στη δημιουργία τους.¹² Έτσι, προτάθηκε ότι η αισθητηριακή αποστέρωση οδηγεί σε έκλυση ψευδαισθήσεων μέσω μειωμένων ερεθισμάτων/καταγραφών σε φλοιώδεις και υποφλοιώδεις περιοχές,¹³ και πως αυτό ίσως συμβαίνει με τη «μεσολάβηση» του θαλάμου, μέσω ενός κυκλώματος ανατροφοδότησης του οπτικού φλοιού με «ρεαλιστικές» εικόνες.¹⁴

Η υπόθεση όμως που φαίνεται να σχετίζεται αρκετά με κλινικές παρατηρήσεις είναι αυτή που «προτείνει» την ύπαρξη βλάβης που, μέσω των κεντρομόλων νευρικών οδών, στέλνει παραποιημένα οπτικά ερεθίσματα στον οπτικό φλοιό. Αυτή η άποψη ενισχύεται σημαντικά στις περιπτώσεις αντιμετώπισης της εκφύλισης της ωχράς κηλίδας με LASER, όπου σταματούν οι οπτικές ψευδαισθήσεις χωρίς βελτίωση της όρασης. Υποθέτουν λοιπόν οι μελετητές πως είναι η καταστροφή από το LASER των αμφιβληστροειδικών κεντρομόλων νευρικών ινών που σταματά τις ψευδαισθήσεις.¹⁵

Άλλοι ερευνητές συσχετίζουν ερεθισμό συγκεκριμένων περιοχών του εγκεφάλου (π.χ. φλοιό που εμπλέκεται στην αναγνώριση προσώπων) με συγκεκριμένες ψευδαισθήσεις (π.χ. πρόσωπα),¹⁶ ενώ ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν προσεγγίσεις που μιλούν για φαινόμενα συναισθησίας (ότι δηλαδή ερεθίσματα από άλλες αισθήσεις εκλαμβάνονται –σε έδαφος οπτικής αποστέρωσης– ως οπτικά).⁵

Τέλος, παραμένει επίκαιρη η υπόθεση της ύπαρξης βραδένων κυμάτων στον οπτικό φλοιό αποστερημένων οπτικά ασθενών που περιοδικά ή ατάκτως «ξεσπούν» προκαλώντας, μέσω «φαινομένων απελευθέρωσης», ψευδαισθήσεις. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται από τη χρήση αντιεπιληπτικών ως φαρμάκων πρώτης γραμμής για την αντιμετώπισή τους.¹⁷

4. Παράγοντες κινδύνου

Οι συνθήκες αισθητηριακής (οπτικής) αποστέρωσης θεωρούνται προϋπόθεση για την εκδήλωση του συνδρόμου, αλλά είναι σαφές ότι αυτό δε συμβαίνει σε όλους τους ανθρώπους που βρίσκονται σε τέτοιες συνθήκες. Η προχωρημένη ηλικία έχει συνδεθεί με την εμφάνιση του συνδρόμου και μάλιστα σε μελέτη 104 οφθαλμιατρικών ασθενών ηλικιακού φάσματος από 14 έως 95 ετών, κανένας ασθενής κάτω των 60 δεν εμφάνισε οπτικές ψευδαισθήσεις.¹⁸ Από την άλλη, μελέτη σε υγιείς ανέδειξε την εμφάνιση οπτικών ψευδαισθήσεων κάτω από συνθήκες αισθητηριακής αποστέρωσης, παρά το γεγονός ότι ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος ήταν τα 25 έτη.¹⁹

Το πρώτο χρονικό διάστημα μετά την ταχεία έκπτωση της όρασης φαίνεται να σχετίζεται σημαντικά με την εμφάνιση του συνδρόμου Charles Bonnet, καθώς σε ασθενείς με εκφύλιση της ωχράς κηλίδας το 84,6% παρουσίασε οπτικές ψευδαισθήσεις αμέσως μετά την αιφνίδια αλλαγή στην όραση,⁷ ενώ από αυτούς που τελικά θα εμφανίσουν το σύνδρομο, η συντριπτική πλειοψηφία θα το κάνει μέσα στον πρώτο χρόνο.²⁰

Το γυναικείο φύλο, τα συνυπάρχοντα προβλήματα ακοής και το να ζουν οι ασθενείς μόνοι έχουν επίσης σχετιστεί με αυξημένη συχνότητα οπτικών ψευδαισθήσεων.¹⁷

Πρόσφατες έρευνες δε συσχέτισαν το βαθμό έκπτωσης της όρασης με την εμφάνιση του συνδρόμου, ούτε την ταχύτητα της απώλειας με το σύνθετο των ψευδαισθήσεων.⁶ Επίσης, ενδιαφέρον παρουσιάζει

η παρατήρηση ότι η μείωση της οπτικής οξύτητας μπορεί να είναι γενεσιουργός και οπτικών αλλά και ακουστικών ψευδαισθήσεων, και ότι οι οπτικές συσχετίζονται με ηλικίες άνω των 60, ενώ οι ακουστικές κάτω των 30 ετών.²¹

5. Πορεία-Θεραπεία-Πρόγνωση

Το σύνδρομο φαίνεται να είναι αυτοπεριοριζόμενο, καθώς, σε 3χρονη παρακολούθηση ασθενών, το 60% ανέφερε υποχώρηση των συμπτωμάτων μέσα σε διάστημα 18 μηνών.¹⁵ Επεμβάσεις που αποκαθιστούν την όραση οδηγούν στην εξαφάνιση των συμπτωμάτων,²² ενώ και θεραπεία με LASER οδηγεί στη βελτίωση ή και διακοπή των ψευδαισθήσεων χωρίς να αποκαθίσταται η όραση.¹⁵

Ο καθησυχασμός των ασθενών ότι δεν είναι «τρελοί» είναι ένα πρώτο βήμα της αντιμετώπισης,¹⁷ αφού οι περισσότεροι απ' αυτούς δέχονται την εξήγηση ότι

τα «οράματα» είναι αποτέλεσμα των προβλημάτων στην όρασή τους.¹⁸

Η αντιεπιληπτική αγωγή θεωρείτο μέχρι πολύ πρόσφατα η φαρμακευτική θεραπεία εκλογής, έχοντας ως αποδεικτικό υλικό την ύπαρξη κάποιων περιστατικών για χρήση γκανταλαμίνης,²³ καρβαμαζεπίνης και βαλπροϊκού^{24,25} με θετικά ως προς την έκβαση αποτελέσματα.

Την τελευταία διετία έχουν αναφερθεί περιστατικά με θετικά αποτελέσματα με αλοπεριδόλη,²⁶ κουετιαπίνη και ζιπρασιδόνη²⁷ αλλά και ολανζαπίνη,²⁸ ενώ υπάρχει και μία αναφορά για θετικά αποτελέσματα με βενλαφαξίνη,²⁹ χωρίς να μπορεί όμως να εξηγηθεί ικανοποιητικά ο πιθανός μηχανισμός δράσης τόσο των αντιψυχωτικών όσο και του αναστολέα επαναπρόσληψης σεροτονίνης και νοραδρεναλίνης.

Charles Bonnet syndrome: Case reports and short review

A. Lagoudis, V. Bozikas

1st Department of Psychiatry, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

Psychiatriki 2011, 22:68–72

Charles Bonnet first described visual hallucinations in a ground of visual deprivation in the 18th century. In this paper, two case reports with the syndrome are presented (female 83 years old, male 68 years old) along with a short literature review. The distinction of the syndrome from other psychiatric disorders (delirium, dementia), where visual hallucinations are also present, demands the presence of the diagnostical triad: visual hallucinations, visual impairment, intact cognitive status. The hallucinations are rich in colors and tension, people usually have the "leading roles" and patients mostly are curious, enjoy the hallucinations and are not afraid of them. More often hallucinations appear after acute visual impairment and in older patients. There are several theories concerning the mechanisms that lead to the syndrome. The Charles Bonnet syndrome appears to be self-restricted and there are no clear guidelines regarding its treatment.

Key words: Charles Bonnet syndrome, visual hallucinations, visual impairment, sensory deprivation.

Βιβλιογραφία

- Hedges TR Jr. Charles Bonnet, his life and his syndrome. *Surv Ophthalmol* 2007, 52:111–114
- Hosty G. Charles Bonnet syndrome. A description of two cases. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1990, 82:316–317
- Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnasels WH. Visual hallucinations in psychologically normal people. Charles Bonnet syndrome. *Lancet* 1994, 347:794–797
- Gold K, Rabins PV. Isolated visual hallucinations and the Charles Bonnet syndrome: A review of the literature and presentation of six cases. *Comprehensive Psychiatry* 1989, 30:90–98
- Hanngi J, Beeli G, Oeshclin MS. The multiple synaesthete. ES: neuroanatomical basis of internal-taste and tone synaesthesia. *Neuroimage* 2008, 43:192–203
- Abbott EJ, Connor GB, Artes HP. Visual loss and visual hallucinations in patients with age-related macular degeneration (Charles Bonnet syndrome). *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2007, 48:1416–1423
- Khan JC, Shahid H, Thurlby DA. Charles Bonnet syndrome in age related macular degeneration: the nature and frequency of images in subjects with end stage disease. *Ophthalmic Epidemiol* 2008, 15:202–208
- Damas-Mora J, Skelton-Robinson M, Jenner FA. The Charles Bonnet syndrome in perspective. *Psycholog Med* 1982, 12:251–261
- Cole MG. Charles Bonnet hallucinations: A case series. *Can J Psychiatry* 1992, 37:267–270
- Holroyd S, Rabins PV, Finkenstein D. Visual hallucinations in patients with macular degeneration. *Am J Psychiatry* 1992, 149:1701–1706
- Kolmel HW. Complex hallucinations in the hemianopic field. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985, 48:29–38
- Holroyd S, Wooten GF. Preliminary fMRI evidence for visual system dysfunction in Parkinson's disease patients with visual hallucinations. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006, 18:402–404
- Asaad G, Shapiro B. Hallucinations: Theoretical and clinical overview. *Am J Psychiatry* 1986, 143:1088–1097
- Pelaez JR. Towards a neural network based therapy for hallucinatory disorders. *Neur Network* 2000, 13:1047–1061
- Holroyd S, Rabins PV. A three year follow-up study of visual hallucinations in patients with macular degeneration. *J Nerv Ment Dis* 1996, 184:188–189
- Flytche DH, Howard RJ, Brammer MJ. The anatomy of conscious vision: An fMRI study of visual hallucinations. *Nat Neurosci* 1998, 1:738–742
- Goodman AL. Neuropsychological and psychopharmacological approaches to sensory deprivation phenomena. *Progr Neuro-Psychopharmacol Biolog Psychiatry* 1982, 6:95–110
- Holroyd S, Rabins PV, Finkenstein D. Visual hallucinations in patients from an ophthalmology clinic and medical clinic population. *J Nerv Ment Dis* 1994, 182: 273–276
- Merabet LB, Maguire D, Warde A. Visual hallucinations during prolonged blindfolding in sighted subjects. *J Neuro-Ophthalmol* 2004, 24:109–113
- Fitzgerald RG. Visual phenomenology in recently blind adults. *Am J Psychiatry* 1971, 127:1533–1539
- Kinoshita Y, Tsuchiya M, Kawasaki N. Hallucinations in visually impaired individuals: An analysis of the National Comorbidity Survey Replication Soc Psychiatry. *Psychiatr Epidemiol* 2009; 44:104–108
- Rosenbaum F, Harat Y, Rolak L. Visual hallucinations in sane people: Charles Bonnet syndrome. *J Am Geriatr Soc* 1987, 35:66–68
- Paulig M, Mentrup H. Charles Bonnet syndrome complete remission of complex visual hallucinations treated by gabapentin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001, 70:813–814
- Batra A, Bartels M, Wormstal H. Therapeutic options of Charles Bonnet syndrome. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1997, 96: 129–133
- Hori H, Terao T, Shivaishi Y. Treatment of Charles Bonnet Syndrome with valproate. *Int Clin Psychopharmacol* 2000, 15:117–119
- Valencia C, Franco JG. Charles Bonnet syndrome: report of one case managed with haloperidol. *Rev Med Chil* 2008, 136(3): 347–350
- Unsalver BO, Ozmen M, Velet S. Charles Bonnet syndrome: a report of two cases. *Turk Psichiatri Derg* 2007, 18:227–281
- Colleti Moja M, Milano E, Gasverde S. Olanzapine therapy in hallucinatory visions related to Bonnet syndrome. *Neurol Sci* 2005, 26:168–170
- Lang UE, Stogiwski P, Schulze P. Charles Bonnet syndrome: successful treatment of visual hallucinations due to vision loss with selective serotonin reuptake inhibitors. *J Psychopharmacol* 2007, 21:553–555

Αλληλογραφία: Β. Μποζίκας, Επίκουρος Καθηγητής Ψυχιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τηλ.: 2310-693151/655941



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας

ΤΟΜΟΣ 21

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ-ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2010

Ευρετήριο θεμάτων

Subjects index

A

AUDIT, 54
άγχος, 107, 279
αιτιολογία, 41
αιτιοπαθογένεια, 205
αλκοολισμός, 54
αναγνωστική ικανότητα, 304
αναζήτηση βοήθειας, 126
αναπαραστάσεις, 31
ανοσοποιητικό σύστημα, 17
αντιμετώπιση, 107
απροσεξία, 304
αυτοκτονία, 195

Γ

γενετική συμβουλευτική, 148
γνωσίες, 315
γνωστική-αναλυτική ψυχοθεραπεία, 287

Δ

δημογραφικά χαρακτηριστικά, 126
διαβητικές επιπλοκές, 115
διάγνωση, 107
διαταραχή ελλειμματικής προσοχής, 304
διαταραχή πανικού, 287
διαφορική διάγνωση, 136
διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές, 294
διπολική διαταραχή, 226
δοκιμασία οπισθοχωρητικής μνήμης αριθμών, 60

Ε

εγκέφαλος, 31
εθισμός, 315
ελλαδική ψυχιατρική, 247
ελληνική στάθμιση, 54

εξωτερικοί παθολογικοί ασθενείς, 279
εξωτερικοί ψυχιατρικοί ασθενείς, 279
επικοινωνία γιατρού-ασθενούς, 148
ερωτηματολόγια, 226

Θ

θεραπεία, 136
θεραπευτικές παρεμβάσεις, 205
θεραπευτική σχέση, 148
θεωρίες, 315
θρησκευτικότητα, 240

Κ

καρκίνος, 148, 205
κατάθλιψη, 17, 68, 107, 115, 136, 195, 205, 279
κλίμακες, 68
κοινοτικές υπηρεσίες, 294
κοινοτική ψυχιατρική, 126
κοινωνική απόσταση, 217
κοινωνικοπολιτιστικοί παράγοντες, 41
κυτταροκίνες, 17

Λ

λογικότητα, 31

Μ

μεταβλητές, 126
μουσικές προτιμήσεις, 60
μουσική εκπαίδευση, 60

Ν

νευροδιαβιβαστές, 17
νευροεκφύλιση, 17
νους, 31

Ο

οικογένεια, 41
οικονομική κρίση, 195
οικονομική ύφεση, 195
ορισμοί επιδημιολογία, 68

Π

παροχή υπηρεσιών, 294
παχυσαρκία, 115
πνευματικότητα, 240
πρόγνωση, 136, 205
προθετικότητα, 31

Ρ

ρεαλιστικός εμπειρισμός, 247

Σ

σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, 115
στάθμιση, 217
στίγμα, 217
συμπεριφορά, 315
συμφωνία γονέων-εκπαιδευτικών, 304
συννοσηρότητα, 54, 107
συχνότητα, 294
σχέση ιατρού-ασθενή, 247
σχιζοφρένεια, 68, 136, 217, 226

Υ

υπερκινητικότητα, 304
υπέρταση, 115
υποθαλαμοϋποφυσιακός άξονας, 17

Φ

φαινόμενο Beethoven, 60
φαινόμενο Mozart, 60

Ψ

ψυχιατρική φιλοσοφία, 247
ψυχική νόσος, 226
ψυχική υγεία, 195, 240
ψυχογενής ανορεξία, 41
ψυχογενής βουλιμία, 41
ψυχοθεραπεία, 240
ψυχομετρία, 68
ψυχοπαθολογία, 226

Ω

ω3 λιπαρά οξέα, 17

Ευρετήριο συγγραφέων

Authors index

A

N.B. Αγγελόπουλος, 17
Α. Αδαμοπούλου, 287
Μ. Αλεβίζος, 115
Δ.Κ. Αναγνωστόπουλος, 294, 304

B

Μ. Βλασσοπούλου, 294, 304
Ε. Βάρσου, 189
Μ. Βοϊκλή, 287

Γ

Γ. Γαρύφαλλος, 287
Σ. Γερουλάνος, 332
Β. Γιαννούλη, 60
Ο. Γιωτάκος, 195

Δ

Γ. Δελλατόλας, 304
Α. Δουζένης, 54, 226, 279

Z

Χ. Ζαγόρα, 287
Α. Ζαρταλούδη, 126
Γ. Ζέλιος, 304

H

Α. Ηγουμένου, 205

I

Α.Ι. Ιακωβίδης, 103
Χ.Ι. Ιστίκογλου, 332

K

Ζ. Καλογεράκης, 294, 304
Σ.Ε. Καραουλάνης, 17

Φ. Καργόπουλος, 60
Α.Π. Καρκανιάς, 148
Κ. Κιούλος, 240
Μ-Ε.Β. Κονταξάκη, 324
Β. Κονταξάκης, 279
Χ. Κουιμτσίδης, 315
Φ. Κουινιάκης, 115
Ν. Κουτουβίδης, 247
Δ. Κωνσταντινίδου, 226

Λ

Ε. Λαζαράτου, 294, 304
Γ. Λαυρεντιάδης, 115
Μ. Λειβαδίτης, 13, 31
Μ. Λομπτζιανίδου, 287
Ε. Λουκή, 217
Ε. Λύκουρας, 54, 279

M

Μ. Μαδιανός, 126
Ε. Μαμουζέλος, 287
Α. Μαρνέρος, 277
Β. Μαυρέας, 332
Λ. Μελά, 294
Ι. Μιχόπουλος, 279
Γ.Ι. Μουσσάς, 54, 148
Γ. Μπαλτά, 107
Μ. Μπαλτατζή, 115
Β. Μποζίκας, 287
Γ. Μπούρας, 279
Δ. Μπράτης, 54
Φ. Μωρόγιαννης, 41

N

Γ. Νταντούτη, 54

O

Μ. Οικονόμου, 217

Π

Γ.Ν. Παπαδημητρίου, 324
Α.Γ. Παπαδοπούλου, 148
Η. Παπαλιάς, 324
Θ. Παπαρρηγόπουλος, 107
Ε. Πέππου, 217
Δ.Ν. Πλουμπίδης, 294, 304
Ε. Πουλής, 54

P

Β. Ρότσικα, 294

Σ

Δ. Σερέτης, 279
Ε. Σπανού, 41
Ε. Σταμούλη, 68,
Σ. Σταμούλη, 136
Κ.Ν. Στεφανής, 217

T

Π. Τζουραμάνης, 287
Κ. Τουρνικιώτη, 279
Α. Τσελεμπής, 54
Ε. Τσιρογιάννη, 115
Μ. Τσολάκη, 60
Χ. Τσόπελας, 226

X

Μ.Ι. Χαβάκη-Κονταξάκη, 324
Μ. Χαρίτση, 217
Χ. Χριστοδούλου,
54, 279



PSYCHIATRIKI

Published Quarterly by the Hellenic Psychiatric Association

VOLUME 21

JANUARY-DECEMBER 2010

Subjects index

Ευρετήριο θεμάτων

A

addiction, 315
aitiopathogenesis, 205
alcoholism, 54
anorexia nervosa, 41
antiquity, 332
anxiety, 107, 279
attention-deficit hyperactivity disorder, 304
AUDIT, 54

B

backwards digit span task, 60
Beethoven effect, 60
behaviour, 315
bipolar disorder, 226
brain, 31
bulimia nervosa, 41

C

cancer, 148, 205
cognitions, 315
cognitive-analytic therapy, 287
communication doctor-patient, 148
community psychiatry, 126
community services, 294
comorbidity, 54, 107
cytokines, 17

D

definition, 68
demographic characteristics, 126
depression, 17, 69, 107, 115, 136, 195, 205, 279, 332
depressive symptoms, 324
diabetic complications, 115
diagnosis, 107
differential diagnosis, 136
Dioscurides, 332
doctor-patient relationship, 247

E

epidemiology, 68
etiology, 41

F

family, 41
financial crisis, 195
financial recession, 195
frequency, 294

G

genetic counseling, 148
genetics variations, 324
greek psychiatry, 247
greek version, 54

H

help-seeking, 126
hypertension, 115
hypothalamopituitary axis, 17

I

immune system, 17
inattention, 304

M

medical outpatients, 279
melatonin, 324
mental health, 195, 240
mental illness, 226
mind, 31
Mozart effect, 60
musical education, 60
musical preferences, 60

N

neurodegeneration, 17
neurotransmitters, 17

O

obesity, 115

P

panic disorder, 287
parent-teacher agreement, 304
pervasive developmental disorders, 294
prepositionality, 31
prognosis, 136, 205

psychiatric outpatients, 279
psychiatric philosophy, 247
psychometry, 68
psychopathology, 226
psychotherapy, 240

Q

questionnaires, 226

R

rationality, 31
reading ability, 304
realistic empiricism, 247
religiosity, 240
representations, 31

S

scale validation, 217
scales, 68
schizophrenia, 68, 136, 217, 226
seasonality, 324
serotonin, 332
service provision, 294
social distance, 217
socio-cultural factors, 41
spirituality, 240
St. John's wort, 332
stigma, 217
suicidal behaviour, 324
suicide, 195
sunlight, 324

T

theories, 315
therapeutic interventions, 205
therapeutic relationship, 148
treatment, 107, 136
type II diabetes mellitus, 115

V

variables, 126
ω3 fatty acids, 17

Authors index

Ευρετήριο συγγραφέων

A

A. Adamopoulou, 287
M. Alevizos, 115
D.C. Anagnostopoulos, 294, 304
N.V. Angelopoulos, 17

B

G. Balta, 107
M. Baltatzi, 115
G. Bouras, 279
V. Bozikas, 287
D. Bratis, 54

C

M. Charitsi, 217
Ch. Christodoulou, 54, 279

D

G. Dadouti, 54
G. Dellatolas, 304
A. Douzenis, 54, 226, 279

E

M. Economou, 217

G

G. Garyfallos, 287
G. Geroulanos, 332
V. Giannouli, 60
O. Giotakos, 195

H

B.J. Havaki-Kontaxaki, 324

I

A.I. Iacovides, 103

A. Igoumenou, 205

C.I. Istikoglou, 332

K

Z. Kalogerakis, 294, 304
S.E. Karaoulanis, 17
P. Kargopoulos, 60
A.P. Karkanias, 148
K. Kioulos, 240
M-E.V. Kontaxaki, 304
V. Kontaxakis, 279
D. Kontantinidou, 226
C. Kouimtsidis, 315
F. Kouniakias, 115
N. Koutouvidis, 247

L

G. Lavrediadis, 115
L. Lazaratou, 294, 304
M. Livaditis, 13, 31
M. Lombtzianidou, 287
E. Louki, 217
E. Lykouras, 54, 279

M

M. Madianos, 126
E. Mamouzelos, 287
A. Marneros, 275
V. Mavreas, 332
L. Mela, 294
J. Michopoulos, 279
F. Morogiannis, 41
G.I. Moussas, 54, 148

P

G.N. Papadimitriou, 304
A.G. Papadopoulos, 148
E. Papalias, 324
T. Paparrigopoulos, 107
E. Peppou, 217
D. Ploumbidis, 294, 304
E. Poulis, 54

R

V. Rotsika, 294

S

D. Seretis, 279
E. Spanou, 41
S. Stamouli, 68, 136
S.N. Stefanis, 217

T

K. Tournikioti, 279
A. Tselebis, 54
E. Tsirogianni, 115
M. Tsolaki, 60
Ch. Tsopelas, 226
P. Tzouramanis, 287

V

E. Varsou, 192
M. Vlassopoulos, 294, 304
M. Voikli, 287

Z

C. Zagora, 287
A. Zartaloudi, 126
G. Zelios, 304

Προσεχείς επιστημονικές εκδηλώσεις

Future scientific meetings

- **“WPA Regional Meeting”, Cairo, Egypt**
January 26–28, 2011
Organizer: Egyptian Psychiatric Association
Contact: Dr Tarek A. Okasha
E-mail: tokasha@internetegypt.com
- **4ο Πανελλήνιο Διημερίδα “Ιστορία της Ιατρικής: Ιστορία της Ψυχιατρικής”, Αθήνα**
4–5 Φεβρουαρίου 2011
Οργάνωση: Εργαστήριο Ιστορίας της Ιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Επικοινωνία: Αν. Καθ. Γ. Ι. Ανδρούτσος, Μ. Καραμάνου
Τηλ: 210-8223666, 6979-317712, 6973-606804
E-mail: 1yon48@otenet.gr, mariannaKaramanou@yahoo.com
- **Επιστημονική Ημερίδα “Διαταραχές της παιδικής και εφηβικής ηλικίας: Συνέχεια και ασυνέχεια στην ενήλικη ζωή”, Αθήνα**
26 Φεβρουαρίου 2011
Οργάνωση: Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ
Α΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ
Παιδοψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ
Επικοινωνία: Καθ. Ε. Λύκουρας, Καθ. Γ. Παπαδημητρίου
Τηλ. 210-5832434, 210-7289408
- **19th European Congress of Psychiatry, Vienna, Austria**
March 12–15, 2011
Organizer: European Psychiatric Association (EPA) Website: www.epa-congress.org
- **1ο Συνέδριο Βιοψυχοκοινωνικής Προσέγγισης στην Ιατρική Περίθαλψη, The Met Hotel, Θεσσαλονίκη**
17–19 Μαρτίου, 2011
Οργ. Φορέας: Γ΄ Ψυχιατρική Κλινική, ΑΠΘ
Επικοινωνία: Καθ. Α. Ιακωβίδης
Οργ. Γραφείο: PRAXICON, Εθν. Αντιστάσεως 101, Τ.Κ. 551 34 Καλαμαριά, Θεσσαλονίκη
Τηλ.: +30 2310-460 682, +30 2310-460 652
Fax: +30 2310-435 064
E-mail: info@praxicon.gr, Website: www.praxicon.gr
- **16th World Congress of the World Association for Dynamic Psychiatry (WADP), Munich, Germany**
March 21–25, 2011
Organizer: World Association for Dynamic Psychiatry
Contact: Dr Sabino Funk
E-mail: Lauraschreier@yahoo.de
Website: www.wadp-congress.de
- **“WPA Regional Meeting”, Yerevan, Armenia**
April 14–17, 2011
Organizer: Armenian Association of Psychiatrists
Contact: Dr Armen Sophoyan
E-mail: soghoyan@yahoo.com
- **21ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής Ξενοδοχείο Hilton, Αθήνα**
5–8 Μαΐου 2011
Οργ. Φορέας: Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία
Γραμματεία ΕΨΕ: Τηλ. 210-72 14 184, 210-77 58 410
Fax: 210-72 42 032, 210-77 58 405
E-mail: Psych@psych.gr, editor@psych.gr
Οργ. Γραφείο: Frei Travel, Tel: 210-32 15 600
Fax: 210-32 19 296,
e-mail: info@frei.gr, website: www.frei.gr
- **Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (RANZCP) 2011 Annual Congress, Darwin, Northern Territory, Australia**
May 22–26, 2011
Organizer: The Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (RANZCP)
Contact: Louise Hain
E-mail: Louise.Hain@ranzcp.org
Website: www.ranzcp.org
- **10th World Congress of Biological Psychiatry Prague, Czech Republic**
29 May–2 June, 2011
Website: www.wbsbp-congress.org
- **3ο Πανελλήνιο Ψυχιατρικό Συνέδριο στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας**
2–5 Ιουνίου 2011
Grecotel, Κυλλήνη Ηλείας
Οργάνωση: Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Πατρών
Επικοινωνία: Αν. Καθ. Φ. Γουρζής
Οργαν. Γραφείο: E-Vip Events & Congresses, κ. Μπερεθέ Μαρία
Τηλ: 27550 22201-22124
- **WPA Thematic Conference: Rethinking Quality in Psychiatry: Education, Research, Prevention, Diagnosis and Treatment, Istanbul, Turkey**
June 9–12, 2011
Organizer: (a) Psychiatric Association of Turkey, (b) Turkish Neuropsychiatric Association.
Contact: Dr. Levent Küey
E-mail: kueyl@superonline.com

- **"XV World Congress of Psychiatry",
Buenos Aires, Argentina**
September 18–22, 2011
Organizers: (a) Argentina Association of Psychiatrist (AAP), (b) Association of Argentinean Psychiatrists (APSA), (c) Foundation for Interdisciplinary Investigation of Communication (FINTECO)
Contact: Mariano R. Castex
E-mail: mcastex@congresosint.com.ar
Website: www.congresosint.com.ar
- **II International Congress Dual Disorders
Addictive Behaviors and Other Mental Disorders,
Barcelona, Spain**
October 5–8, 2011
Organizer: Sociedad Española Patología Dual (SEPD)
Collaboration: NIDA and APAL
Contact: Prof. Miguel Casas
E-mail: mcasas@vhebron.net,
Website: www.cipd2011.com
- **"WPA Regional Meeting", Taipei, Taiwan**
November 12–13, 2011
Organizer: Taiwanese Society of Psychiatry
Contact: Dr Chiao-Chicy Che,
E-mail: twpsyc@ms61.hinet.net
- **2nd International Congress on Neurobiology,
Psychopharmacology & Treatment guidance,
Macedonia Palace Hotel, Thessaloniki, Greece**
November 24–27, 2001
Contact: Ast. Prof. Konstantinos N. Fountoulakis
Congress Secretariat: Global Events, 50A Stadiou Str 55535
Pylea,
Thessaloniki, Greece
Tel: +302310 247734-43, Fax: +302310 247746
E-mail: info@globalevents.gr
Website: www.globalevents.gr
- **WPA Thematic Conference-Community Psychiatry
and Family Medicine.
Joint Promotion of Mental Health Care,
Granada, Spain**
February 9–11, 2012
Organizer: (a) World Psychiatric Association,
(b) Spanish Association of Neuropsychiatry
Collaboration: (a) WONCA International and WONCA
Europe, (b) University of Granada
Contact: Dr Francisco Torres, E-mail: ftorres@ugr.es
- **WPA Thematic Conference: Addiction Psychiatry,
Barcelona, Spain**
March 29–31, 2012
Organizer: Socidrogalcohol
Contact: Julio Bobes Garcia
E-mail: (a) bobes@ctv.es, (b) bobes@uniovi.es
- **8ο Διεθνές Ψυχαναλυτικό Συμπόσιο Δελφών, Δελφοί
Ελλάς**
Θέμα: «Ο πατέρας» Ιούνιος 1–4, 2012
Οργ. Γραφείου: Easy Travel
Αναγνωστοπούλου 19, 106 73 Αθήνα
Τηλ.: 210-36 15 201, 210-36 09 442, Fax: 210-36 25 572
E-mail: easytravel@hol.gr
Επιστ. Γραμματεία: Ε. Βουγά,
Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου
Πατρών 265 04 Ρίο-Πάτρα
Τηλ.: 2610-992996, Fax: 2610-994534
E-mail: evouga@upatras.gr
- **WPA Third Thematic Conference on Legal
and Forensic Psychiatry, Madrid, Spain**
June 12–14, 2013
Organizer: Spanish Society of Legal Psychiatry
Contact: Dr Alfredo Calcedo Barba
E-mail: alfredocalcedo@gmail.com

**21ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής
Ξενοδοχείο Hilton, Αθήνα
5–8 Μαΐου 2011**

Επικοινωνία: Καθ. Ν. Τζαβάρας, Καθ. Β. Κονταξάκης

Οργ. Φορέας: Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία

Γραμματεία ΕΨΕ: Τηλ. 210-72 14 184, 210-77 58 410

Fax: 210-72 42 032, 210-77 58 405

E-mail: Psych@psych.gr, editor@psych.gr

Οργ. Γραφείο: Frei Travel, Tel: 210-32 15 600

Fax: 210-32 19 296

e-mail: info@frei.gr, website:www.frei.gr

"ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ"

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Η ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ είναι το επίσημο όργανο της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας· εκδίδεται τέσσερις φορές το χρόνο και έχει τον ίδιο σκοπό με την Εταιρεία, δηλαδή την προαγωγή της Ψυχιατρικής Επιστήμης. Το περιοδικό δημοσιεύει εργασίες που αναφέρονται στους τομείς της επιδημιολογίας, ψυχοπαθολογίας, κοινωνικής ψυχιατρικής, βιολογικής ψυχιατρικής, ψυχοφαρμακολογίας, ψυχοθεραπείας, προληπτικής ψυχιατρικής. Οι προδιαγραφές του περιοδικού ταυτίζονται με τις οδηγίες του Διεθνούς Επιστημονικού Συμβουλίου Εκδοτών. Για την αναλυτική περιγραφή των προδιαγραφών βλ. "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (www.CouncilScienceEditors.gr). Άλλες πηγές: *Br Med J* 1991, 302:338–341/*Can Med Assoc J* 1995, 152:1459–1465.

Εκτός από την έντυπη έκδοσή του, το περιοδικό διατίθεται ελεύθερα στην ηλεκτρονική του έκδοση από τις ιστοσελίδες: www.psych.gr ή www.betamedarts.gr

Το περιοδικό "ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ" δέχεται προς δημοσίευση εργασίες που αφορούν πρωτότυπο υλικό που δεν έχει δημοσιευθεί προηγουμένως (εκτός σε μορφή περίληψης) ή δεν έχει υποβληθεί για δημοσίευση κάπου αλλού.

Κατά την υποβολή της εργασίας όλοι οι συγγραφείς πρέπει να υπογράψουν στο τυποποιημένο έντυπο υποβολής (που βρίσκεται συνημμένο σε κάθε τεύχος του περιοδικού) ότι συμφωνούν με το περιεχόμενο και αποδέχονται την υποβαλλόμενη προς δημοσίευση εργασία και μεταβιβάζουν τα συγγραφικά δικαιώματα στο περιοδικό "ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ". Οι συγγραφείς ακόμη, δηλώνουν ότι: (α) δεν υπήρξε οικονομική υποστήριξη από διάφορες πηγές (εάν υπήρξε πρέπει να δηλωθεί), (β) δεν υπήρξαν αντικρουόμενα συμφέροντα σχετικά με το υλικό της έρευνας που υπεβλήθη προς δημοσίευση, (γ) το πρωτόκολλο της έρευνας εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Νοσοκομείου ή του Ιδρύματος όπου πραγματοποιήθηκε η έρευνα σύμφωνα με τις προδιαγραφές της Διακήρυξης του Ελσίνκι (1995) όπως αναθεωρήθηκαν στο Εδιμβούργο (2000) και (δ) ότι όλοι οι ασθενείς έδωσαν τη συγκατάθεσή τους πριν συμπεριληφθούν στην έρευνα αφού προηγουμένως ενημερώθηκαν για την ερευνητική διαδικασία.

Τα κριτήρια αποδοχής των εργασιών περιλαμβάνουν την ποιότητα και την πρωτοτυπία της έρευνας όπως επίσης τη σημαντικότητα και χρησιμότητα των δεδομένων στους αναγνώστες του περιοδικού.

Όλες οι εργασίες υπόκεινται σε μια αρχική εκτίμηση από τον Εκδότη ή μέλη της Συντακτικής Επιτροπής του περιοδικού προκειμένου να εκτιμηθεί η καταλληλότητα και η ποιότητά τους. Εάν η εργασία κριθεί καταρχήν κατάλληλη για δημοσίευση στο περιοδικό, εκτιμάται από δύο ανεξάρτητους κριτές, ειδικούς στο αντικείμενο της έρευνας. Οι κριτές δεν γνωρίζουν τους συγγραφείς της εργασίας και παραμένουν ανώνυμοι για τους συγγραφείς.

Τα σχόλια των κριτών μαζί με τις υποδείξεις και διορθώσεις τους αποστέλλονται στους συγγραφείς. Οι συγγραφείς ενημερώνονται εγγράφως για την τελική απόφαση της Συντακτικής Επιτροπής του περιοδικού όταν η διαδικασία αξιολόγησης ολοκληρωθεί. Τα ονόματα των κριτών του προηγούμενου έτους εμφανίζονται στο πρώτο τεύχος του επομένου έτους. Η Συντακτική Επιτροπή διατηρεί το δικαίωμα να κάνει φραστικές διορθώσεις στα κείμενα προκειμένου να μειώσει ασάφειες και επαναλήψεις και να βελτιώσει τη δυνατότητα επικοινωνίας ανάμεσα στους συγγραφείς και τους αναγνώστες του περιοδικού.

Το περιοδικό «ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ» καταχωρείται και περιλαμβάνεται στο MEDLINE/PubMed.

ΕΙΔΗ ΑΡΘΡΩΝ

- 1. Άρθρα Σύνταξης:** Σύντομα άρθρα γραμμένα ταυτόχρονα στην ελληνική και αγγλική γλώσσα που αναφέρονται σε επίκαιρα θέματα ιδιαίτερης σημασίας. Γράφονται από τη Συντακτική Επιτροπή ή μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής (μέχρι 500 λέξεις και 5–7 βιβλιογραφικές αναφορές).
- 2. Ανασκοπήσεις:** Ενημερωτικά άρθρα που αφορούν σε κριτική ανάλυση ψυχιατρικών θεμάτων ή θεμάτων συγγενών προς την Ψυχιατρική Επιστήμη. Οι ανασκοπήσεις γράφονται από έναν ή δύο συγγραφείς. Η έκτασή τους δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 7.500 λέξεις (25 δακτυλογραφημένες σελίδες, διπλό διάστημα γραφομηχανής).
- 3. Ερευνητικές εργασίες:** Προοπτικές ή αναδρομικές εργασίες που βασίζονται σε ερευνητικό πρωτόκολλο. Πρέπει οπωσδήποτε να έχει γίνει στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων. Οι ερευνητικές εργασίες δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 3.000 λέξεις (10 δακτυλογραφημένες σελίδες, διπλό διάστημα γραφομηχανής).
- 4. Σύντομα άρθρα:** Στην κατηγορία αυτή υπάγονται ερευνητικές εργασίες που μπορούν να καταχωρηθούν σε περιορισμένο χώρο. Η έκταση των άρθρων αυτών δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 1.500 λέξεις (5 δακτυλογραφημένες σελίδες, διπλό διάστημα γραφομηχανής).
- 5. Ειδικά άρθρα:** Γράφονται μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής και αναφέρονται σε θέματα, με τα οποία έχει ιδιαίτερα ασχοληθεί ο συγγραφέας π.χ. θεραπεία συμπεριφοράς, παθολογική ζηλοτυπία, ψυχοθεραπεία μεταιχμιακών καταστάσεων (μέχρι 6.000 λέξεις).
- 6. Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις:** Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει ενδιαφέρουσες αναφορές περιπτώσεων και περιγραφές περιπτώσεων όπου εφαρμόστηκαν νέες διαγνωστικές ή/και θεραπευτικές μέθοδοι (μέχρι 1500 λέξεις).
- 7. Γενικά άρθρα:** Η ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ δέχεται και άρθρα που εκφράζουν θεωρητικές απόψεις στο χώρο της Ψυχιατρικής, γνώμες για τα συστήματα παροχής ψυχιατρικής περίθαλψης, απόψεις για τους χώρους επαλληλίας μεταξύ Ψυχιατρικής και άλλων επιστημών και άλλα άρθρα ανάλογου περιεχομένου. Τα άρθρα αυτά δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 2.000 λέξεις (περίπου 7 δακτυλογραφημένες σελίδες). Η Συντακτική Επιτροπή μπορεί να προτείνει τη συντόμηση των άρθρων αυτών προκειμένου να δημοσιευθούν ως «Επιστολές προς τη Σύνταξη».
- 8. Επιστολές προς τη Σύνταξη:** Περιλαμβάνουν σχόλια και κρίσεις πάνω σε ήδη δημοσιευμένες εργασίες, παρατηρήσεις σε επίκαιρα ψυχιατρικά θέματα, πρόδρομα ερευνητικά αποτελέσματα, κ.λπ. Δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 400 λέξεις.
- 9. Βιβλιοκριτική:** Η παρουσίαση και κριτική βιβλίων γίνεται μετά από πρόσκληση της Συντακτικής Επιτροπής (μέχρι 600 λέξεις - συνοδεύεται από σύντομη αγγλική περίληψη).
- 10. Άρθρα στην αγγλική γλώσσα:** Η ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ θα κυκλοφορεί στην Ελληνική γλώσσα πάντα με Αγγλική περίληψη των εργασιών. Ένα ή δύο τεύχη ετησίως θα κυκλοφορούν εξ ολοκλήρου στην Αγγλική (με εκτεταμένη ελληνική περίληψη, 400–500 λέξεις). Στα τεύχη αυτά θα δημοσιεύονται εργασίες ξένων συναδέλφων αλλά και Ελλήνων. Οι εργασίες ελλήνων συναδέλφων μπορούν να υποβάλλονται στην Ελληνική ή την Αγγλική γλώσσα. Όσες εργασίες προκρίνονται για δημοσίευση και έχουν υποβληθεί στην Ελληνική γλώσσα θα μεταφράζονται μετά από συνεργασία του περιοδικού με τους συγγραφείς.

ΥΠΟΒΟΛΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Οι εργασίες υποβάλλονται στο πρωτότυπο και σε τρία φωτοαντίγραφα, στη διεύθυνση:

Περιοδικό ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ
Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία,
Διονυσίου Αιγινήτου 17, 115 28 Αθήνα
e-mail: editor@psych.gr

Το δακτυλογραφημένο κείμενο πρέπει να συνοδεύεται από δίσκέτα Η/Υ με το κείμενο της εργασίας ή να αποστέλλεται ηλεκτρονικό αντίγραφο με e-mail. Το κείμενο πρέπει να έχει γραφεί με επεξεργαστή συμβατό με πρόγραμμα Windows ή με οποιοδήποτε πρόγραμμα για υπολογιστή Macintosh.

Μαζί με τα υποβαλλόμενα άρθρα πρέπει να υποβάλλεται συμπληρωμένο το «Συνοδευτικό έντυπο υποβολής εργασίας», υπόδειγμα του οποίου υπάρχει στο τέλος κάθε τεύχους του περιοδικού. Οι υποβαλλόμενες εργασίες χαρακτηρίζονται με κωδικό αριθμό, που γνωστοποιείται στους συγγραφείς και ο οποίος χρησιμοποιείται σε κάθε επικοινωνία με το περιοδικό. Τα άρθρα γράφονται στη δημοτική γλώσσα. Η δακτυλογράφηση γίνεται στη μία όψη του φύλλου, με διπλό διάστημα και περιθώριο τουλάχιστον 3,5 cm.

Στην άνω δεξιά πλευρά της πρώτης σελίδας πρέπει να υπάρχει ο χαρακτηρισμός κάθε άρθρου (π.χ. Ανασκόπηση, Ερευνητική εργασία κ.λπ.).

ΔΙΑΤΑΞΗ ΤΗΣ ΎΛΗΣ

Όλες οι σελίδες αριθμούνται, αρχίζοντας από τη σελίδα τίτλου.

Σελίδα τίτλου: Περιλαμβάνει τον τίτλο του άρθρου (μέχρι 12 λέξεις), τα ονόματα των συγγραφέων στην ονομαστική, το κέντρο προέλευσης, τη διεύθυνση και το τηλέφωνο του συγγραφέα που θα επικοινωνεί με το περιοδικό. Στην ίδια σελίδα αναφέρονται επίσης άτομα, οργανισμοί, ιδρύματα κ.λπ., που ενδεχομένως συνέβαλαν στην πραγματοποίηση της εργασίας.

Περίληψη: Στη δεύτερη σελίδα γράφεται η ελληνική περίληψη, (περίπου 300 λέξεις). Στην περίληψη ανακεφαλαιώνονται τα κύρια μέρη της εργασίας. Φράσεις όπως «τα ευρήματα συζητούνται» πρέπει να αποφεύγονται. Στο τέλος της περίληψης αναγράφονται 4–5 λέξεις ευρετηρίου.

Αγγλική περίληψη: Στην τρίτη σελίδα γράφεται η αγγλική περίληψη, που πρέπει να έχει έκταση 400–500 λέξεων στις ανασκοπήσεις και τις πρωτότυπες εργασίες και 300 λέξεις στις υπόλοιπες εργασίες. Πρέπει να δίνει ουσιαστικές πληροφορίες. Στην αρχή της αγγλικής περίληψης αναγράφονται στα Αγγλικά τα ονόματα των συγγραφέων και ο τίτλος του άρθρου.

Κείμενο: Χωρίζεται σε κεφάλαια. Για τις ερευνητικές εργασίες είναι: Εισαγωγή, Υλικό και μέθοδος, Αποτελέσματα, Συζήτηση. Όσα αποτελέσματα παρατίθενται στους πίνακες δεν επαναλαμβάνονται λεπτομερώς στο κείμενο.

Βιβλιογραφικές παραπομπές: Αριθμούνται με αύξοντα αριθμό, ανάλογα με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο (σύστημα Vancouver). Π.χ. *O Birley¹ βρήκε ότι..., αλλά ο Afford² διαφώνησε...* Αναφέρονται τα ονόματα όλων των συγγραφέων. Στο βιβλιογραφικό πίνακα περιλαμβάνονται μόνον οι βιβλιογραφικές παραπομπές που υπάρχουν στο κείμενο. Στα άρθρα ανασκόπησης και τα ειδικά άρθρα οι βιβλιογραφικές παραπομπές δεν πρέπει να υπερβαίνουν τις 100, στις ερευνητικές εργασίες και τα γενικά άρθρα τις 50, στα σύντομα άρθρα και τις ενδιαφέρουσες περιπτώσεις τις 15 και στα άρθρα σύνταξης και τις επιστολές προς τη σύνταξη τις 5. Ο βιβλιογραφικός κατάλογος συντάσσεται με αύξοντα αριθμό, που αντιστοιχεί στη σειρά εμφάνισης των βιβλιογραφικών παραπομπών στο κείμενο, όπως στα ακόλουθα παραδείγματα:

1. Birley JLT, Adear P, Singer D, Rosenberg M. Electrogastrographic studies in elderly patients. *Gastroenterology* 1980, 79:311–314 (Περιοδικό)
2. Alford J, Nemiah J. Peptic ulcer in childhood. In: Sodeman WA (ed) *Pathologic Physiology*. Saunders, Philadelphia, 1970:457–472 (Κεφάλαιο βιβλίου)
3. Kinden A. *Stress and emotion*. Springer, Berlin, 1990 (Βιβλίο)
4. Larsen E, Elliot B. Fatigue in major depression. *Psychiatriki* 2007, (Suppl 1):S143–S144 (Παράρτημα περιοδικού)
5. Silverstone A, Leman H, Stark J. *Attempted suicide by drug-overdose*. Paper presented at 2nd Congress on Suicide behaviour, 4–6 May 2002. Rome, Abstracts Book, pp 212–213 (Παρουσίαση σε Συνέδριο - Τόμος Πρακτικών)
6. Henry A, Andrews B. *Critical issues for parents with mental illness*. N.Y. Centre for Mental Health Services 2001 (Cited 2 June 2005) Available from www.mentalorg/publications (Ιστοσελίδα)

Οι συντμήσεις των περιοδικών πρέπει να γίνονται με βάση το *Index Medicus*.

Πίνακες: Γράφονται με διπλό διάστημα γραφομηχανής σε ξεχωριστή σελίδα. Αριθμούνται ανάλογα με τη σειρά εμφάνισής τους στο κείμενο, με αραβικούς αριθμούς (πίνακας 1), ακολουθεί σύντομη κατατοπιστική λεζάντα (π.χ. Ασθενείς που νοσηλεύθηκαν για ψευδοκύηση στο Νοσοκομείο «Αλεξάνδρα» κατά το 1988) και σε κάθε στήλη υπάρχει κατατοπιστική επικεφαλίδα. Αποφεύγονται οι κάθετες γραμμές.

Εικόνες: Πρέπει να στέλνονται είτε τα πρωτότυπα των σχεδίων (με σινική μελάνη) είτε φωτογραφίες. Στο πίσω μέρος πρέπει να αναγράφεται με μολύβι ο αριθμός της εικόνας, οι συγγραφείς και ο τίτλος της εικόνας. Όλες οι εικόνες πρέπει να αναφέρονται στο κείμενο και να αριθμούνται με αραβικούς αριθμούς.

Ονοματολογία και μονάδες μέτρησης: Για λεπτομέρειες, βλ. Ιατρική 1980, 37:139.

Διόρθωση τυπογραφικών δοκιμών: Οι συγγραφείς είναι υποχρεωμένοι να κάνουν μία διόρθωση των τυπογραφικών δοκιμών. Εκτεταμένες μεταβολές δεν επιτρέπονται.

"PSYCHIATRIKI"

INSTRUCTIONS TO CONTRIBUTORS

PSYCHIATRIKI is the official journal of the Hellenic Psychiatric Association. It is published quarterly and has the same scope as the Hellenic Psychiatric Association, namely the advancement of Psychiatry. The journal invites contributions in the fields of epidemiology, psychopathology, social psychiatry, biological psychiatry, psychopharmacology, psychotherapy, preventive psychiatry. The journal follows the standards approved by the International Council of Scientific Publishers. For a detailed description of the specifications see "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (www.CouncilScienceEditors.gr). Other sources: *Br Med J* 1991, 302:338–341/*Can Med Assoc J* 1995, 152:1459–1465.

Apart from the printed edition, the journal is freely available in electronic version at the websites: www.psych.gr or www.betamedarts.gr

The journal "PSYCHIATRIKI" accepts manuscripts for consideration with the understanding that they represent original material not previously published (except in abstract form) or submitted for publication elsewhere. All authors of a paper submitted must sign the submission form (found in all issues of the journal) and declare that they agree with the text of the paper, the publication in the journal and the transfer of the copyright to the publishers. The authors also declare that: (a) there was no source of financial support (if any should be stated), (b) there were no conflicting interests concerning the material submitted, (c) the protocol of the research project has been approved by the Ethics Committee of the Hospital or the Institution within the work was undertaken according to the ethical standards laid down in the Declaration of Helsinki (1995) as revised in Edinburgh (2000) and (d) that the patients gave their informed consent prior to their inclusion in the study.

The acceptance criteria for all papers are the quality and originality of the research and its significance to the journal readership. All papers submitted are first screened by the Editor or members of the Editorial Board for suitability and quality.

If suitable, papers are then reviewed by two reviewers expert in the field. Reviewers are blinded as to the contributors of each paper. The reviewers remain anonymous for contributors. The comments of the reviewers along with proposed revisions or corrections are sent to the authors. The authors are informed of the final decision of the Editorial Board after the procedure of review is over. The names of the reviewers for the past year appear in a list in the first issue of the next year. The Editorial Board reserves the right to modify typescripts to eliminate ambiguity and repetition and improve communication between authors and readers.

The Journal "PSYCHIATRIKI" is indexed and included in MEDLINE/PubMed.

TYPES OF ARTICLES

1. **Editorials:** Short articles in both English and Greek language covering topics of particular importance, written by members of the Editorial Board and by invited authors (up to 500 words and 5–7 references).
2. **Review articles:** Should be written by one or two authors. They should not exceed 7,500 words.
3. **Research papers:** These articles must be based on a research protocol. Statistical evaluation of the findings is essential. They should not exceed 3,000 words.
4. **Brief communications:** This section includes research reports which can be accommodated in a small space. They should not exceed 1,500 words.
5. **Special articles:** Invited articles concerning topics of special interest (up to 6,000 words).
6. **Case reports:** This section includes interesting case reports and descriptions of cases where new diagnostic or/and therapeutic methods have been applied (up to 1500 words).
7. **General articles:** These articles may reflect opinions on the theory and practice of Psychiatry, on the systems of provision of psychiatric services, on matters concerning the borderland between Psychiatry and other specialties or disciplines, etc. They should not exceed 2,000 words. The Editorial Board may suggest shortening of these articles in order to be included in the «Letters to the Editor» section.
8. **Letters to the editor:** Brief letters (maximum 400 words) will be considered for publication. These may include comments or criticisms of articles published in *PSYCHIATRIKI*, comments on current psychiatric topics of importance, preliminary research reports.
9. **Book review:** Presentation and critical review of selected books is carried out by the editorial board or by persons invited by it (up to 600 words along with a short abstract in Greek).
10. **Issues in English:** The issues of *PSYCHIATRIKI* will be published in Greek always with an abstract in English. Once or twice a year the issues will be published in English (with extensive abstract in Greek, 400–500 words). In this issue, papers by foreign and Greek writers will be published. Papers by Greek writers could be submitted in Greek or in English. Papers submitted in Greek that have been chosen to publication in English will be translated with the cooperation of the Editorial Board and the writers.

SUBMISSION

Papers either in English or in Greek are considered for publication and should be sent to:

Journal PSYCHIATRIKI
Hellenic Psychiatric Association,
17, Dionisiou Eginitou str., GR-115 28 Athens, Greece
e-mail: editor@psych.gr

The original manuscript, three copies as well as a copy on a diskette or an electronic copy by e-mail should be submitted. The text must be written with a word processor compatible with any Windows program, or with any program for a Macintosh computer.

The submitted manuscripts should be accompanied by the "Submission form" accurately filled in. Submission form can be found in every issue of the journal.

A code number to be used in further correspondence will be assigned to all papers submitted. Manuscripts should be typewritten, double-spaced on one side of the paper with a margin of at least 3.5 cm. On the right upper corner of the first page a characterization on the article should appear (e.g., Brief Communication, Research Article).

ARRANGEMENT

All pages must be numbered, starting with the title page.

Title page: It indicates the title (which should not exceed 12 words), the names and surnames of the authors, the Institute, Hospital, University, etc. where the work was conducted and the address, telephone number and e-mail of the author who will be responsible for the correspondence. In the same page appreciation for those who have contributed to the presented work can also be included.

Abstract: The second page must include an informative abstract (about 300 words) as well as 4–5 key words.

Main part: Must be divided in sections (e.g., for the Research Papers: Introduction, Material and method, Results, Discussion). Results appearing in the tables should not be reported again in detail in the text.

References: They must be identified in the text by arabic numbers (in brackets) and must be numbered in the order in which they are first mentioned in the text (Vancouver system), e.g. Birley¹ found that... but Alford² disagreed. Cite the names of all authors. The list of references should include only those publications which are cited in the text.

References should not exceed 100 in the Review articles and the Special articles, 50 in the General articles, 15 in the Brief

Communications and in Case reports, and 5 in the Editorials and the Letters to the Editor.

The following paradigms illustrate the various reference categories:

1. Birley JLT, Adear P, Singer D, Rosenberg M. Electrogastrographic studies in elderly patients. *Gastroenterology* 1980, 79:311–314 (Journal Article).
2. Alford J, Nemiah J. Peptic ulcer in childhood. In: Sodeman WA (ed) *Pathologic Physiology*. Saunders, Philadelphia, 1970:457–472 (Chapter in Book).
3. Kinden A. *Stress and emotion*. Springer, Berlin, 1990 (Book).
4. Larsen E, Elliot B. Fatigue in major depression. *Psychiatriki* 2007, (Suppl 1):S143–S144 (Journal Supplement)
5. Silverstone A, Leman H, Stark J. *Attempted suicide by drug-overdose*. Paper presented at 2nd Congress on Suicide behaviour, 4–6 May 2002, Rome, Abstracts Book, pp 212–213 (Conference Presentation - Abstract Book)
6. Henry A, Andrews B. *Critical issues for parents with mental illness*. N.Y. Centre for Mental Health Services 2001 (Cited 2 June 2005) Available from www.mentalorg/publications (Website)

Abbreviations of journals should conform to the style used in *Index Medicus*; journals not indexed there should not be abbreviated.

Tables: They must appear in a separate page, double-spaced. They must be numbered in the order in which they are mentioned on the text, with arabic numbers (table 1). A descriptive concise title should be included. Avoid vertical lines.

Figures: They must be professionally prepared glossy or other camera-ready prints. They must be numbered with arabic numbers (figure 1) in the order in which they appear in the text. The figure number, the authors' names, the title on the paper and the figure title should be written with soft pencil on the back of each figure (or on a label affixed to it). A copy of each table and figure must be included with each copy of the manuscript.

Symbols and abbreviations: Spell out all abbreviations (other than those for units of measure) the first time they are used. Follow Iatriki 1980, 37:139 (in Greek) or «Units, Symbols and Abbreviations: a Guide for Biological and Medical Editors and Authors» (3rd ed, 1977) available from the Royal Society of Medicine of the United Kingdom.

Proofs: Proofs will be sent to the first author of each article. Extensive changes are not allowed in proof.



 **Seroquel[®] XR**
Δισκία Παρατεταμένης Αποδέσμευσης
quetiapine

**Ποσοτική
&
ποιοτική
σύνθεση:**

Τα δισκία Seroquel[®] XR
50, 200, 300, 400 mg,
περιέχουν αντιστοίχως
50, 200, 300, 400 mg quetiapine
(ως quetiapine fumarate).

SER/00087/0/1009

Για πλήρεις συνταγογραφικές πληροφορίες επικοινωνήστε με την εταιρεία.

AstraZeneca 

Θεοτοκοπούλου 4 & Αστροναυτών, 151 25 Μαρούσι, Τηλ.: 210 68 71 500,
Fax: 210 68 59 195, Τηλ. Παραγγελιών: 210 55 96 970-2,
Fax: 210 55 96 973, www.astrazeneca.gr

Cymbalta®: θεραπεύστε το σύνολο των συμπτωμάτων της κατάθλιψης είτε τα αναφέρουν οι ασθενείς σας είτε όχι

Επιστροφή στην εργασία
Χρόνος με την οικογένεια
Επανάσυνδεση με τους φίλους
Μπορώ να επανέλθω στη **ζωή μου.**
Με χαρά
Με αυτοπεποίθηση
Στις μικρές απολαύσεις



Cymbalta®
duloxetine HCl

Θεραπεία και πέρα από το προφανές

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ Δραστική ουσία: υδροχλωρική ντουλοξετίνη. **Θεραπευτικές ενδείξεις:** μείζων κατάθλιπτική διαταραχή, διαθλιπτικό περιφερικό νευροπαθητικό άλγος, γενικευμένη αγχώδης διαταραχή. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης.** ΜΚΔ: Η δοσολογία έναρξης και συντήρησης είναι 60 mg άπαξ ημερησίως, με ή χωρίς τη λήψη τροφής. Ανάθετη δόση τα 120 mg την ημέρα, χορηγούμενα σε δύο ίσες δόσεις. Στους ασθενείς που ανταποκρίνονται και έχουν ιστορικό επαναλαμβανόμενων επεισοδίων μείζονος κατάθλιψης, περαιτέρω μακροχρόνια θεραπεία με δόσεις από 60 έως 120 mg/ημερησίως πρέπει να εξετάζεται. ΓΑΔ: Η δοσολογία έναρξης είναι 30 mg άπαξ ημερησίως. Στους ασθενείς με μη ικανοποιητική ανταπόκριση η δόση πρέπει να αυξηθεί στα 60 mg και ενδεχομένως στα 90 ή 120 mg. ΔΙΛΙΠΤ: Η δοσολογία έναρξης και συντήρησης είναι 60 mg την ημέρα. Μερικοί ασθενείς, οι οποίοι δεν ανταποκρίνονται επαρκώς στα 60 mg την ημέρα, είναι δυνατόν να ωφεληθούν από μια μεγαλύτερη δόση. **Ηλικωμένοι.** Δεν συνιστάται δοσολογική προσαρμογή σε ηλικιωμένους ασθενείς. **Παιδιά και εφήβοι.** Η χορήγηση του Cymbalta σε παιδιά και εφήβους δε συνιστάται. **Ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια.** Δεν απαιτείται δοσολογική τροποποίηση για ασθενείς με ήπια έως μέτρια νεφρική δυσλειτουργία. **Διακοπή της θεραπείας.** Όταν διακόπτεται η αγωγή, η δόση πρέπει να μειώνεται σταδιακά για χρονική περίοδο τουλάχιστον μίας έως δύο εβδομάδων. **Αντενδείξεις.** Υπερτασιογόνα. Ταυτόχρονη χορήγηση με μη-ελεγχτικούς, μη-αναστρέψιμους αναστολείς της μονοαμινοοξειδάσης (ΜΑΟΙ). Ηπιακό νόσημα με αποτέλεσμα πρακτική βλάβη. Σε συνδυασμό με τη φλουοκαϊνίνη, τη σπιροφλοραϊνίνη ή την ενδοξίνη. Σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια (κλάση κρεατινίνης < 30ml/min). Σε ασθενείς με μη ελεγχόμενη υπέρταση. **Ειδικές προειδοποιήσεις και ιδιαίτερες προφυλάξεις κατά τη χρήση.** **Μανία και επιληπτικές κρίσεις:** Με προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό μανίας ή με διάγνωση διπολικής διαταραχής και/ή επιληπτικών κρίσεων. **Μυϊορίση:** Προσοχή σε ασθενείς με αυξημένη ενδοφθάλμια πίεση ή με κίνδυνο εμφάνισης κρίσης γλαυκώματος κλειστής γωνίας. **Αρτηριακή πίεση και καρδιακός ρυθμός:** Προσοχή σε ασθενείς των οποίων οι καταστάσεις ενδέχεται να επιπλοκούνται από αύξηση του καρδιακού ρυθμού ή της αρτηριακής πίεσης. **Χρήση με αντικαταθλιπτικά:** Προσοχή κατά τη συγχρόνηση με αντικαταθλιπτικά. **Αυτοκτονία.** Στενή παρακολούθηση των ασθενών θα πρέπει να συνδυάζεται με τη φαρμακευτική αγωγή. **Αιμορραγία:** Προσοχή, σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή και/ή φαρμακευτικά προϊόντα με γνωστή επίδραση στην λειτουργία των αιμοπεταλίων καθώς και σε ασθενείς με γνωστή αιμορραγική διάθεση. **Υπονατρίαιμία:** Προσοχή σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο υπονατρίαιμίας. **Ακαθυσία/ψυχοκινητική ανησυχία:** Στους ασθενείς που εμφανίζουν τα συμπτώματα αυτά, η αύξηση της δόσης μπορεί να είναι επιβλαβής. **Ηπατίτιδα/αυξημένα ηπατικά ένζυμα:** Θα πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε ασθενείς που λαμβάνουν άλλα φαρμακευτικά προϊόντα που σχετίζονται με ηπατική βλάβη. **Συγκοπή:** Οι ασθενείς με απόλυτα κληρονομικά προβλήματα δυσανεξίας της φρουκτόζης, δυσωπορροφίας της γαλακτόζης-γλυκόζης ή ανεπάρκειας της ισομαλτάσης της σακχαρώδους, δεν πρέπει να λαμβάνουν Cymbalta. **Αλληλεπιδράσεις με άλλα φαρμακευτικά προϊόντα και άλλες μορφές αλληλεπίδρασης.** **Φάρμακα ΚΙΖ:** Προσοχή όταν λαμβάνεται σε συνδυασμό με άλλα κεντρικά δράση φάρμακα και ουσίες. **Σύνδρομο σεροτονίνης:** Προσοχή σε περίπτωση συγχρόνης με σεροτονινεργικά αντικαταθλιπτικά όπως οι SSRIs, τα τρικυκλικά, το St John's wort (Hypericum perforatum), η βενλαφαξίνη, οι τριπτάνες, η τριβοδολή, η πεθιδίνη και η τριπτοφάνη. **Επιδράσεις της ντουλοξετίνης σε άλλα φαρμακευτικά προϊόντα.** **Φάρμακα που μεταβολίζονται από το CYP2D6:** Συνιστάται προσοχή κατά τη συγχρόνηση με φαρμακευτικές ουσίες, που μεταβολίζονται κυρίως από το CYP2D6. **Αντιπηκτικοί και αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες:** Προσοχή κατά τη συγχρόνηση ντουλοξετίνης με από του στόματος αντιπηκτικούς και αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες. Έχουν παρατηρηθεί αυξημένες τιμές της INR κατά τη συγχρόνηση ντουλοξετίνης με βαρφαρίνη. **Επιδράσεις άλλων φαρμακευτικών προϊόντων στη ντουλοξετίνη.** **Ανταστέλλει του CYP1A2:** Η συγχρόνηση με ισχυρούς αναστολείς του CYP1A2 είναι πιθανό να επιφέρει αύξηση των συγκεντρώσεων της ντουλοξετίνης. **Επαγωγείς του CYP1A2:** Οι καπνιστές έχουν χαμηλότερες συγκεντρώσεις, περίπου κατά 50 %, της ντουλοξετίνης στο πλάσμα συγκριτικά με μη-καπνιστές. **Κύηση και γαλουχία.** **Κύηση:** Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα χορήγησης της ντουλοξετίνης σε έγκυες γυναίκες. **Γαλουχία:** Δεν συνιστάται κατά τη διάρκεια της γαλουχίας. **Επιδράσεις στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανών.** Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται πως αν νιώσουν καταστολή και ζάλη θα πρέπει να αποφεύγουν πιθανά επικίνδυνες εργασίες όπως η οδήγηση ή τον χειρισμό μηχανών. **Αντεπιδρώσεις ενέργειες.** **Πολύ συχνές** ($\geq 1/10$): Κεφαλαλγία (14.3 %), Υπνηλία (10.7 %), Ζάλη (10.2 %), Ναυτία (24.3 %), Ξηροστομία (12.8 %). **Συχνές** ($\geq 1/100$ έως < 1/10): Μειωμένη όρεξη, Αϋπνία, Διέγερση, Γενετήσια ορμή μειωμένη, Άγχος, Μη φυσιολογικός ορσμός, Μη φυσιολογικά όνειρα, Τρόμος, Παραδοσιακή, Βαθμός όρασης, Εμβόες, Αίσθημα πόνου, Έκρηξη, Χωρομυρία, Δυσκοιότητα διάρροια, Εμετός, Δυσπεψία Μετεωρισμός, Εφίδρωση αυξημένη, Εξάνθημα, Μυοσκελετικός πόνος, Μυϊκό σπασμό, Μυϊκός σπασμός, Στάση δυσλειτουργία, Κόπωση, Κόλλικο άλγος, Σωματικό βάρος μειωμένο. **Οχι συχνές** ($\geq 1/1.000$ έως < 1/100): Υπεργλυκαιμία, Διαταραχή ύπνου, Τρίγχοι των οδόντων, Αποπροστατολισμός, Απώλεια, Μυϊκός πόνος, Νευρικότητα, Διαταραχή στην προσοχή, Αιθέρας, Δυσγευσία, Δυσκηνία, Σύνδρομο ανήσυχων ποδιών, Κόπια ποσότητα ύπνου, Μυϊκός πόνος, Οπτική διαταραχή, Ίλιγγος, Ιταλία, Ταχυκαρδία, Υπερκοιλιακή αρρυθμία, κυρίως κοιλιακή μαρμαρυγή, Αρτηριακή πίεση αυξημένη, Περιφερική ψυχρότητα, Σύνκοπη, Συνοφιστικό, αίσθημα λαμού, Επίταση, Γαστροεντερική, Ερύση, Γαστρίτιδα, Αυξημένα ηπατικά ένζυμα, Ηπατίτιδα, Οξεία ηπατική βλάβη, Νυκτερινό ιδρώτες, Κνίδωση, Δερματίτιδα από επαφή, Κρύος ιδρώτας, Αντράσεις φωτοαίσθησης, Αυξημένη τάση εκχυμώσεων, Μυϊκές δραστικές, Κατακράτηση ούρων, Δυσουρία, Δυσκολία στην ούρηση, Νυκτοουρία, Πολιουρία, Μειωμένη ροή των ούρων, Διαταραχές εκπομπής, Καθυστέρηση εκπομπής, Σεξουαλική δυσλειτουργία, Γυναικολογική αιμορραγία, Αίσθηση μη-φυσιολογική, Αίσθηση ψυχρού, Διάρροια, Ριγή, Αίσθημα κακουχίας, Αίσθηση θερμού, Διαταραχές στη βάδιση, Σωματικό βάρος αυξημένο, Κρεατινοφωσφο κινάση αυξημένη. **Σπάνιες** ($\geq 1/10.000$ και < 1/1.000): Αναφυλακτική αντίδραση Διαταραχή υπερτασικής, Υποθυρεοειδισμός, Αφιδρώση Υπονατρίαιμία, Μανία, Ψευδοαλκοόλ, Επιδεικτικότητα και οργή, Σπασμοί, Γλαύκωμα, Στοματίτιδα, Δυσουρία του στόματος, Αμυγδαλίτις, Τριαιμία, Μη φυσιολογική οσμή ούρων, Συμπτώματα εμμηνόπαυσης, Χοληστερόλη αίματος αυξημένη. **Αυθόρμητες αναφορές:** Σύνδρομο σεροτονίνης, Εξωπαρωχικά συμπτώματα, Ακαθυσία, Ψυχοκινητική ανησυχία, Υπέρταση, Υπερτασική κρίση, Αμυορραγία του γαστρεντερικού συστήματος, Ίκτερος, Ηπατική ανεπάρκεια, Αγγειονευρωτικό οίδημα, Σύνδρομο Stevens-Johnson, Δυσκοιό άλγος. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Eli Lilly Nederland BV, Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Ολλανδία. **ΑΡΙΘΜΟΙ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** 30mg: EU/1/04/296/006. 60mg: EU/1/04/296/002. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ:** 17 Δεκεμβρίου 2004. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** Ιούλιος 2010. **ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ:** Χορηγείται με ιατρική συνταγή. **ΛΙΑΝΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ:** Καψούλες των 30mg σε κουτί των 28, €23,52. Καψούλες των 60mg σε κουτί των 28, €37,86.



150 χλμ. ΕΘΝ.ΟΔΟΥ ΑΘΗΝΩΝ-ΛΑΜΙΑΣ 145 64 ΚΗΦΙΣΙΑ ΤΗΛ:210 6294600 FAX:210 6294610 Τ.Θ.51288
ΓΡΑΦΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ: ΑΔΡΙΑΝΟΥΠΟΛΕΩΣ 24 - ΚΑΛΑΜΑΡΙΑ - Τ.Κ.:551 33 ΘΕΣ/ΝΙΚΗ ΤΗΛ:2310 480160
www.lilly.gr

ΣΥΝΟΔΕΥΤΙΚΟ ΕΝΤΥΠΟ ΥΠΟΒΟΛΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ "ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ"

(Υποβάλλεται μαζί με την εργασία, τρία φωτοαντίγραφα της εργασίας και την αντίστοιχη δισκέτα ή με την αποστολή ηλεκτρονικού αντιγράφου με e-mail)

- Παρακαλώ συμπληρώστε/τσεκάρετε όλα τα σημεία του εντύπου

- Είδος εργασίας (σημειώστε με X):

☐ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

☐ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

☐ ΣΥΝΤΟΜΟ ΑΡΘΡΟ

☐ ΕΙΔΙΚΟ ΑΡΘΡΟ

☐ ΓΕΝΙΚΟ ΑΡΘΡΟ

☐ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

- Τίτλος εργασίας

.....

- Ονοματεπώνυμο συγγραφέων

.....

.....

.....

- Φορέας ή Κέντρο (α), από το οποίο προέρχεται η εργασία

.....

.....

- Υπεύθυνος συγγραφέας για την αλληλογραφία

Ονοματεπώνυμο

Διεύθυνση

Τηλέφωνο Fax: E-mail:

- Επιβεβαιώστε (σημειώστε με X) όλα τα παρακάτω σημεία της εργασίας μας:

☐ Περίληψη της εργασίας στα ελληνικά και αγγλικά, σύμφωνα με τις προδιαγραφές του περιοδικού

☐ 4-5 λέξεις ευρετηρίου στα ελληνικά και στα αγγλικά

☐ Αντιστοιχία των βιβλιογραφικών αναφορών του κειμένου με τον κατάλογο της βιβλιογραφίας, που παρατίθεται στο τέλος του άρθρου

☐ Καταγραφή των βιβλιογραφικών αναφορών σύμφωνα με τις προδιαγραφές της «Ψυχιατρικής»

Οι συγγραφείς της εργασίας συμφωνούν με το περιεχόμενο της, τη δημοσίευσή της στο περιοδικό "Ψυχιατρική" και τη μεταβίβαση των συγγραφικών δικαιωμάτων στο περιοδικό. Το ίδιο κείμενο δεν έχει δημοσιευθεί ούτε έχει υποβληθεί για δημοσίευση σε άλλο περιοδικό. Οι συγγραφείς δεν έχουν αντικρουόμενα συμφέροντα σε σχέση με το περιεχόμενο της εργασίας και δηλώνουν ότι το πρωτόκολλο της έρευνας εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Ιδρύματος όπου πραγματοποιήθηκε η έρευνα. Όλα τα άτομα που συμμετείχαν έδωσαν τη συγκατάθεσή τους πριν συμπεριληφθούν στην έρευνα. Οι συγγραφείς ακόμη δηλώνουν ότι δεν υπήρξε πηγή οικονομικής υποστήριξης (εάν υπήρξε πρέπει να δηλωθεί).



Υπογραφές συγγραφέων

Ημερομηνία

SUBMISSION FORM TO THE JOURNAL "PSYCHIATRIKI"

(Should be submitted along with the original manuscript, three copies as well as a copy on a diskette or an electronic copy by e-mail)

- Please check (with X) and complete the following

- Type of the article:

☐ REVIEW ARTICLE

☐ RESEARCH PAPER

☐ BRIEF COMMUNICATION

☐ SPECIAL ARTICLE

☐ GENERAL ARTICLE

☐ CASE REPORT

- Title of the paper

.....
.....

- Names and surnames of the authors

.....
.....
.....

- Institute where the work was conducted

.....
.....

- Author responsible for the correspondence

Name and surname

Address

Tel:..... Fax: E-mail:

- Please confirm and check (with X) all the following points regarding the submission of your paper:

☐ Abstract according to instructions to contributors

☐ 4-5 key words

☐ Correspondence of the text's references to the reference list

☐ Recording of the references according to instructions to contributors of the journal "Psychiatriki"

The authors agree with the text of the paper the publication in the journal "Psychiatriki" and transfer the copyright to the publisher. The same paper did not publish or submitted for publication elsewhere. The authors do not have conflicting interests concerning the material submitted and state that the protocol of the research project has been approved by the Ethics Committee of the Institution within the work was under taken. All persons gave their informed consent prior to their inclusion in the study. The authors also declare that there are no sources of financial support (if any should be stated).



Authors' signature

Date