



Καταχωρείται και περιλαμβάνεται στα MEDLINE/PubMed, Index Copernicus, Google Scholar, EMBASE/Excerpta Medica, GFMER, CIRRIE, SCIRUS for Scientific Inf., EBSCOhost™ και στο Iatrotek (Scimago J & C Rank, IF=0.73)

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση
της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας
Διονυσίου Αιγινήτου 17, 115 28 Αθήνα
Τηλ.: 210-77 58 410, Fax: 210-77 09 044

Εκδότης:

Βασίλης Κονταξάκης
E-mail: editor@psych.gr

Ιδιοκτήτης:

Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία
Παπαδιαμαντοπούλου 11, 115 28 Αθήνα
Τηλ.: 210-72 14 184

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επίτιμος Πρόεδρος:

Γ.Ν. Χριστοδούλου

Πρόεδρος:

Β. Κονταξάκης

Αναπληρωτής Πρόεδρος:

Δ. Πλουμπιδής

Μέλη:

Ι. Ζέρβας, Σ. Θεοδωροπούλου, Δ. Καραϊσκος,
Γ. Κωνσταντακόπουλος, Μ. Μαργαρίτη

Συνεργάτης:

Π. Φερεντίνος

Indexed and included in MEDLINE/PubMed, Index Copernicus, Google Scholar, EMBASE/Excerpta Medica, GFMER, CIRRIE, SCIRUS for Scientific Inf., EBSCOhost™ and in Iatrotek (Scimago J & C Rank, IF=0.73)

PSYCHIATRIKI

Quarterly journal published
by the Hellenic Psychiatric Association
17, Dionisiou Eginitou str., 115 28 Athens
Tel.: +30-210-77 58 410, Fax: +30-210-77 09 044

Publisher:

Vassilis Kontaxakis
E-mail: editor@psych.gr

Owner:

Hellenic Psychiatric Association
11, Papadiamantopoulou str., 115 28 Athens
Tel.: +30-210-72 14 184

EDITORIAL BOARD

Emeritus Editor:

G.N. Christodoulou

Editor:

V. Kontaxakis

Associate Editor:

D. Ploumpidis

Members:

J. Zervas, S. Theodoropoulou, D. Karaïskos
G. Konstantakopoulos, M. Margariti

Collaborator:

P. Ferentinos

INTERNATIONAL ADVISORY BOARD

M. Abou-Saleh (UK)

H. Ghodse (UK)[†]

H. Akiskal (USA)

P. Gökalp (Turkey)

G. Alexopoulos (USA)

G. Ikkos (UK)

N. Andreasen (USA)

R.A. Kallivayalil (India)

S. Bloch (Australia)

M. Kastrup (Denmark)

M. Botbol (France)

K. Kirby (Australia)

N. Bouras (UK)

V. Krasnov (Russia)

C. Höschl (Czech Rep.)

D. Lecic-Tosevski (Serbia)

G. Papakostas (USA)

C. Lyketsos (USA)

G. Petrides (USA)

M. Maj (Italy)

R. Salokangas (Finland)

A. Marneros (Germany)

O. Steinfeld-Foss (Norway)

J. Mezzich (USA)

H.J. Möller (Germany)

A. Tasman (USA)

H.J. Möller (Germany)

R. Montenegro (Argentina)

N. Tataru (Romania)

C. Pantelis (Australia)

P. Tyrer (UK)

Secretariat:

Head: H. Gretska

Tel.: (+30) 210-72 14 184, Fax: (+30) 210-72 42 032

E-mail: psych@psych.gr, Web-site: www.psych.gr

Manuscripts, letters, books for review should be addressed to the Editor:

11 Dionisiou Eginitou str., GR-115 28 Athens, Greece

Annual subscriptions of the Journal:

€ 40.00 or \$ 80.00 + postage – each separate issue € 10.00 are payable by check to the treasurer of the Hellenic Psychiatric Association:

17, Papadiamantopoulou str., GR-115 28 Athens

For the members of the Association in good standing subscription is free

Γραμματεία ΕΨΕ:

Υπεύθυνη: Ε. Γκρέτσα

Τηλ.: 210-72 14 184, Fax: 210-72 42 032

E-mail: psych@psych.gr, Ιστοσελίδα: www.psych.gr

FB: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

Εργασίες για δημοσίευση, επιστολές, βιβλία για παρουσίαση να απευθύνονται στον Πρόεδρο της Συντακτικής Επιτροπής:

Διονυσίου Αιγινήτου 17, 115 28 Αθήνα

Ετήσιες συνδρομές του Περιοδικού:

Εσωτερικού € 40,00

Εξωτερικού \$ 80,00 + ταχυδρομικά

Μεμονωμένα τεύχη € 10,00

Καταβάλλονται με επιταγή στον ταμία της ΕΨΕ:

Παπαδιαμαντοπούλου 11, 115 28 Αθήνα

Τα ταμειακώς εντάξει μέλη της Εταιρείας δεν υποχρεούνται σε καταβολή συνδρομής

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@otenet.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, Adrianiou str., GR-115 25 Athens-Greece
Tel.: (+30) 210-67 14 371 – (+30) 210-67 14 340,
Fax: (+30) 210-67 15 015
e-mail: betamedarts@otenet.gr, e-shop: www.betamedarts.gr
EN ISO 9001:2000

Printing supervision

A. Vassilakou, 3 Adrianiou str. – GR-115 25 Athens
Tel. (+30)-210-67 14 340





ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος: Δ. Πλουμπίδης
Αντιπρόεδρος: Γ. Αλεβιζόπουλος
Γεν. Γραμματέας: Χρ. Τσόπελας
Ταμίας: Λ. Μαρκάκη
Σύμβουλοι: Στ. Κρασανάκης
Β.Π. Μποζίκας
Χ. Τουλούμης

ΠΕΙΘΑΡΧΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Μέλη: Β. Αλεβίζος
Ι. Γκιουζέπας
Α. Σπυροπούλου

ΕΞΕΛΕΓΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μέλη: Β. Κονταξάκης
Ε. Σιούτη
Ν. Τζαβάρας

ΕΠΙΤΙΜΟΙ ΠΡΟΕΔΡΟΙ

Α. Παράσχος,[†] Ν. Τζαβάρας, Γ. Χριστοδούλου

ΕΠΙΤΙΜΑ ΜΕΛΗ

Χ. Βαρουχάκης, Ν. Ζαχαριάδης, Ι. Πιτταράς

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΑ ΤΜΗΜΑΤΑ

ΑΘΗΝΩΝ

Πρόεδρος: Κ. Κόντης
Γραμματέας: Σ. Θεοδωροπούλου
Ταμίας: Η. Τζαβέλλας

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ

Πρόεδρος: Ι. Νηματούδης
Γραμματέας: Ι. Διακογιάννης
Ταμίας: Π. Φωτιάδης

ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

Πρόεδρος: Π. Βράνας
Γραμματέας: Π. Στοφόρος
Ταμίας: Α. Θωμάς

ΒΟΡΕΙΟΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ & ΔΥΤΙΚΗΣ ΣΤΕΡΕΑΣ

Πρόεδρος: Α. Φωτιάδου
Γραμματέας: Λ. Ηλιοπούλου
Ταμίας: Π. Πετρικής

ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ

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

ΜΕΓΑΛΗΣ ΒΡΕΤΤΑΝΙΑΣ

Πρόεδρος: Ε. Παλαζίδου
Γραμματέας: Κ. Κασιακόγια
Ταμίας: Π. Λέκκος

ΤΟΜΕΑΣ ΝΕΩΝ ΨΥΧΙΑΤΡΩΝ

Πρόεδρος: Α. Οικονόμου
Α' Γραμματέας: Γ. Πάγκαλος
Β' Γραμματέας: Α. Διακουμοπούλου

ΕΝΩΣΗ ΕΛΛΗΝΩΝ ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΩΝ ΨΥΧΙΑΤΡΩΝ

Πρόεδρος: Δ. Μπάλαρης
Γραμματέας: Κ. Μπούτσικος
Ταμίας: Α. Αϊβατιδής

HELLENIC PSYCHIATRIC ASSOCIATION

EXECUTIVE COUNCIL

Chairman: D. Ploumpidis
Vice-Chairman: G. Alevizopoulos
Secretary General: Ch. Tsopelas
Treasurer: L. Markaki
Consultants: St. Krasanakis
V.P. Bozikas
Ch. Touloumis

DISCIPLINARY COUNCIL

Members: V. Alevizos
J. Giouzepas
A. Spyropoulou

FINANCIAL CONTROL COMMITTEE

Members: V. Kontaxakis
Ir. Siouti
N. Tzavaras

HONORARY PRESIDENTS

A. Paraschos,[†] N. Tzavaras, G. Christodoulou

HONORARY MEMBERS

Ch. Varouhakis, N. Zachariadis, J. Pittaras

DIVISIONS

ATHENS

Chairman: C. Kontis
Secretary: S. Theodoropoulou
Treasurer: E. Tzavellas

MACEDONIA

Chairman: J. Nimatoudis
Secretary: J. Diakoyiannis
Treasurer: P. Fotiadis

CENTRAL GREECE

Chairman: P. Vranas
Secretary: P. Stoforos
Treasurer: A. Thomas

NORTHWESTERN GREECE

Chairman: A. Fotiadou
Secretary: L. Iliopoulou
Treasurer: P. Petrikis

PELOPONNESUS

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

GREAT BRITAIN

Chairman: H. Palazidou
Secretary: K. Kasiakogia
Treasurer: P. Lekkos

SECTOR OF YOUNG PSYCHIATRISTS

Chairman: A. Economou
Secretary A': G. Pagkalos
Secretary B': A. Diakoumopoulou

UNION OF GREEK PSYCHIATRIC TRAINEES

Chairman: D. Balaris
Secretary: K. Boutsikos
Treasurer: A. Aivatis



ΚΛΑΔΟΙ

ΑΥΤΟΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

Πρόεδρος: Κ. Παπλός
Γραμματείς: Θ. Παπασλάνης, Δ. Καραϊσκος

ΒΙΑΙΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

Πρόεδρος: Χ. Τσώπελας
Γραμματείς: Μ. Δημητρακά, Δ. Πέτσας

ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Π. Σακκάς
Γραμματείς: Α. Μπότσης, Κ. Ψάρρος

ΔΙΑΠΟΛΙΤΙΣΜΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Σ. Καπρίνης
Γραμματείς: Σ. Μπουφίδης, Ε. Παρλαπάνη

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Πρόεδρος: Ε. Βάρσου
Γραμματείς: Γ. Μιχόπουλος, Φ. Γονιδάκης

ΙΔΙΩΤΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Λ. Μαρκάκη
Γραμματείς: Φ. Μωρόγιαννης, Π. Γκίκας

ΙΣΤΟΡΙΑΣ ΤΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Δ. Πλουμπιδής
Γραμματείς: Αθ. Κάρβατος, Ι. Πολυχρονίδης

ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΨΥΧΟΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ

Πρόεδρος: Β. Αλεβίζος
Γραμματείς: Χ. Τουλούμης, Ειρ. Σιούτη

ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Α. Μιχοπούλου
Γραμματείς: Γ. Γαρυφαλλός, Μ. Οικονόμου

ΟΥΣΙΟΕΞΑΡΤΗΣΕΩΝ

Πρόεδρος: Ι. Διακογιάννης
Γραμματείς: Θ. Παπαρηγόπουλος, Ελ. Μέλλος

ΠΑΙΔΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Δ. Αναστασόπουλος
Γραμματείς: Δ. Αναγνωστόπουλος, Κ. Κανελλέα

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΠΡΟΣΩΠΙΚΩΝ ΣΧΕΣΕΩΝ

Πρόεδρος: Λ. Αθανασιάδης
Γραμματείς: Κ. Παπασταμάτης, Η. Μουρίκης

ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Π. Φωτιάδης
Γραμματείς: Ι. Νηματούδης, Δ. Μοσχονάς

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗΣ - ΔΙΑΣΥΝΔΕΤΙΚΗΣ

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗΣ
Πρόεδρος: Θ. Υφαντής
Γραμματείς: Α. Καρκανιάς, Μ. Διαλλινά

ΤΕΧΝΗΣ & ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Σ. Κρασνάκης
Γραμματείς: Η. Βλάχος, Χ. Γιαννουλάκη

ΤΗΛΕΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Κ. Κατσαδώρος
Γραμματείς: Ι. Χατζιδάκης, Ι. Αποστολόπουλος

ΦΙΛΟΣΟΦΙΑΣ & ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Ι. Ηλιόπουλος
Γραμματείς: Γ. Νικολαΐδης, Α. Κομπορόζος

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΗΘΙΚΗΣ & ΔΕΟΝΤΟΛΟΠΑΣ

Πρόεδρος: Γ. Χριστοδούλου
Γραμματείς: Ι. Γκιουζέπας, Α. Δουζένης

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΘΡΗΣΚΕΙΑΣ

Πρόεδρος: π. Α. Αυγουστιδής
Γραμματείς: Στ. Κούλης, Κ. Εμμανουηλίδης

ΨΥΧΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΓΥΝΑΙΚΩΝ &

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΗΣ
Πρόεδρος: Ι. Ζέρβας
Γραμματείς: Ε. Λαζαράτου, Α. Λεονάρδου

ΨΥΧΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Γ. Τζεφεράκος
Γραμματείς: Δ. Τσακλακίδου, Ι. Γιαννοπούλου

ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πρόεδρος: Α. Πechlivanidis
Γραμματείς: Σ. Τουρνής, Ρ. Γουρνέλλης

ΨΥΧΟΓΗΡΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Ν. Δέγλης
Γραμματείς: Α. Κώνστα, Θ. Βορβολάκος

ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΩΝ & ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΩΝ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ

Πρόεδρος: Β.Π. Μποζίκας
Γραμματείς: Ι. Νηματούδης, Κ. Κόλλιας

ΨΥΧΟΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ

Πρόεδρος: Αθ. Καρκανιάς
Γραμματείς: Κ. Παπλός, Μ. Συγγελάκης

ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ

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

ΨΥΧΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

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

SECTIONS

SELF-DESTRUCTIVE BEHAVIORS

Chairman: K. Pappos
Secretaries: Th. Papaslanis, D. Karaiskos

VIOLENT BEHAVIORS

Chairman: Ch. Tsopeles
Secretaries: M. Dimitraka, D. Petsas

BIOLOGICAL PSYCHIATRY

Chairman: P. Sakkas
Secretaries: A. Botsis, C. Psarros

CROSS-CULTURAL PSYCHIATRY

Chairman: S. Kaprinis
Secretaries: S. Boufidis, H. Parlapani

EATING DISORDERS

Chairman: E. Varsou
Secretaries: J. Michopoulos, F. Gonidakis

PRIVATE PRACTICE PSYCHIATRY

Chairman: L. Markaki
Secretaries: F. Morogiannis, P. Gkikas

HISTORY OF PSYCHIATRY

Chairman: D. Ploumpidis
Secretaries: Ath. Karavatos, J. Polyhronidis

PSYCHOPHARMACOLOGY

Chairman: V. Alevizos
Secretaries: C. Touloumis, I. Siouti

SOCIAL PSYCHIATRY

Chairman: A. Michopoulou
Secretaries: G. Garyfallos, M. Economou

SUBSTANCE ABUSE

Chairman: J. Diakoyiannis
Secretaries: Th. Paparrigopoulos, El. Mellos

CHILD PSYCHIATRY

Chairman: D. Anastasopoulos
Secretaries: D. Anagnostopoulos, K. Kanellea

PREVENTIVE PSYCHIATRY

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

SEXUALITY AND INTERPERSONAL RELATIONSHIPS

Chairman: L. Athanasiadis
Secretaries: K. Papastamatis, H. Mourikis

MILITARY PSYCHIATRY

Chairman: P. Fotiadis
Secretaries: J. Nimatoudis, D. Moschonas

CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY

& PSYCHOSOMATICS
Chairman: T. Hyphantis
Secretaries: A. Karkaniyas, M. Diallina

ART & PSYCHIATRY

Chairman: S. Krasanakis
Secretaries: E. Vlachos, C. Giannoulaki

TELEPSYCHIATRY

Chairman: K. Katsadoros
Secretaries: J. Chatzidakis, J. Apostolopoulos

PHILOSOPHY & PSYCHIATRY

Chairman: J. Iliopoulos
Secretaries: G. Nikolaidis, A. Kombozozos

PSYCHIATRY & ETHICS

Chairman: G. Christodoulou
Secretaries: J. Giouzepas, A. Douzenis

PSYCHIATRY & RELIGION

Chairman: r. A. Avgoustidis
Secretaries: S. Koulis, K. Emmanouilidis

WOMEN'S MENTAL HEALTH &

REPRODUCTIVE PSYCHIATRY
Chairman: J. Zervas
Secretaries: H. Lazaratou, A. Leonardou

FORENSIC PSYCHIATRY

Chairman: G. Tzeferakos
Secretaries: D. Tsaklakidou, J. Giannopoulou

PSYCHOTHERAPY

Chairman: A. Pechlivanidis
Secretaries: S. Tournis, R. Gournellis

PSYCHOGERIATRICS

Chairman: N. Degleris
Secretaries: A. Konsta, Th. Vorvolakos

PSYCHOMETRIC & NEUROPSYCHOLOGICAL MEASUREMENTS

Chairman: V.P. Bozikas
Secretaries: J. Nimatoudis, K. Kollias

PSYCHO-ONCOLOGY

Chairman: A. Karkaniyas
Secretaries: K. Pappos, M. Syngelakis

PSYCHOPATHOLOGY

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

PSYCHOPHYSIOLOGY

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



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Άρθρο σύνταξης

Το «Βιοψυχοκοινωνικό Πρότυπο»: 40 χρόνια εφαρμογής

Γ.Ν. Παπαδημητρίου 107

Ερευνητική εργασία

Η ειδίκευση στην Ψυχιατρική στην Ελλάδα:

Συγκριτική ανάλυση των εκπαιδευτικών προγραμμάτων (2000 vs 2014)

Μ. Μαργαρίτη, Χ. Παπαγεωργίου 111

Ειδικά άρθρα

Εξασθενημένη ψυχωσική συνδρομή:

Μια νέα διαγνωστική κατηγορία για περαιτέρω μελέτη στο DSM-5

Γ. Σαμιωτάκης, Κ. Κόλλιας, Ε. Λαζαράτου, Δ. Αναγνωστόπουλος, Β. Κονταξάκης..... 120

Η Διαταραχή Παρασυσσώρευσης στο DSM-5:

Κλινική περιγραφή και γνωσιακή προσέγγιση

Α. Καλογεράκη, Ι. Μιχόπουλος..... 131

Η έννοια της ιδιοσυγκρασίας και η συμβολή της στην κατανόηση του διπολικού φάσματος

Ι. Κουφάκη, Β. Πολυζωίδου, Κ.Ν. Φουντουλάκης 142

Η παρορμητικότητα ως κοινός διαμεσολαβητικός παράγοντας ανάμεσα

στις εξαρτητικές διαταραχές και τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας

Ε. Λαζαράτου, Α. Παλαιολόγου, Δ. Αναγνωστόπουλος 156

Εργαλεία αξιολόγησης νοητικών λειτουργιών και δικαιοπρακτική ικανότητα

σε ασθενείς με άνοια

Π. Βοσκού, Σ. Παπαγεωργίου, Α. Οικονόμου, Α. Δουζένης..... 165

Ανασκόπηση

Σύνδρομο Asperger και σχιζοφρένεια:

Νευροαναπτυξιακό συνεχές ή ξεχωριστές κλινικές οντότητες;

Χρ. Ανομίτρη, Ε. Λαζαράτου..... 175



PSYCHIATRIKI

Quarterly journal published by the Hellenic Psychiatric Association

CONTENTS

Editorial

- The "Biopsychosocial Model": 40 years of application in Psychiatry**
G.N. Papadimitriou 109

Research article

- Psychiatric specialty training in Greece:
Comparative analysis of educational programs (2000 vs 2014)**
M. Margariti, Ch. Papageorgiou 111

Special articles

- Attenuated psychosis syndrome:
A new diagnostic category for further study in DSM-5**
G. Samiotakis, C. Kollias, H. Lazaratou, D. Anagnostopoulos, V. Kontaxakis 120

- Hoarding Disorder in DSM-5:
Clinical description and cognitive approach**
L. Kalogeraki, I. Michopoulos 131

- The concept of temperament and its contribution to the understanding of the bipolar spectrum**
I. Koufaki, V. Polizoidou, K.N. Fountoulakis 142

- Impulsivity as an immediate factor between addictive disorders
and Attention Deficit-Hyperactivity Disorder**
H. Lazaratou, A. Palaiologou, D. Anagnostopoulos 156

- Legal capacity and instruments assessing cognitive functions
in patients with dementia**
P. Voskou, S. Papageorgiou, A. Economou, A. Douzenis 165

Review article

- Asperger syndrome and schizophrenia:
Neurodevelopmental continuum or separated clinical entities?**
Chr. Anomitri, H. Lazaratou 175

Άρθρο σύνταξης Editorial

Το «Βιοψυχοκοινωνικό Πρότυπο»: 40 χρόνια εφαρμογής

Ψυχιατρική 2017, 28:107-108

Το 1977, ο Αμερικανός παθολόγος και ψυχίατρος George Engel (1913-1999) δημοσίευσε στο περιοδικό Science την εργασία του "The need for a new medical model: A challenge for biomedicine" εισάγοντας τον όρο Βιοψυχοκοινωνικό Πρότυπο (Biopsychosocial model). Το πρότυπο αυτό, που αποτέλεσε μια πρόκληση για τη βιοϊατρική και το βιοϊατρικό πρότυπο (Biomedical model), βασίστηκε στα αποτελέσματα των μελετών του Engel που αφορούσαν στην ελκώδη κολίτιδα, στην κατάθλιψη και στον ψυχογενή πόνο.

Στις βασικές αρχές του προτύπου περιλαμβάνονται οι βιολογικές, ψυχολογικές και κοινωνικές διαστάσεις της ζωής του ατόμου και η αντίληψη ότι πάσχει ως σύνολο και όχι ως μεμονωμένα όργανα. Ο ιατρός διακατέχεται από μια ολιστική προσέγγιση για τη νόσο και θεωρεί τη σχέση του με τον ασθενή κοινωνικά ισότιμη με στόχο την προαγωγή της υγείας του ασθενούς. Θα πρέπει να εκτιμήσει την προσωπικότητα, τις συναισθηματικές εφεδρείες, καθώς και τις ιδιαίτερες συνθήκες του περιβάλλοντος στο οποίο ζει ο ασθενής. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο καθιέρωσε περισσότερη ενσυναίσθηση (empathy) και συμπόνια (compassion) στην ιατρική πρακτική.

Ήδη το 1936 είχε παρουσιασθεί από τον Αυστρο-Καναδό ενδοκρινολόγο Hans Selye (1907-1982) το σύνδρομο γενικής προσαρμογής (general adaptation syndrome) όπου τονίστηκε ότι ψυχολογικοί στρεσογόνοι παράγοντες μπορεί να έχουν επιβλαβείς επιπτώσεις στην υγεία, ενώ τα συστήματα απάντησης στο στρες είναι δυνατόν να απορρυθμιστούν όχι μόνο από γενετικούς παράγοντες, αλλά και από εμπειρίες και ψυχοτραυματικά γεγονότα ζωής, καθώς και από βλαπτικές συμπεριφορές για την υγεία όπως το κάπνισμα, η κατανάλωση οινοπνεύματος και η μη άσκηση.

Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες μπορεί να συν-καθορίζουν την ευαλωτότητα του ατόμου, αλλά και τη βαρύτητα και την πορεία της νόσου. Το βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο αλληλεπιδρά με τη γενετική ευενοδοτότητα, την προσωπικότητα, τα ψυχοτραυματικά συμβάντα και γενικά με το κοινωνικό πλαίσιο του ασθενούς. Περιβαλλοντικοί παράγοντες αυξάνουν την πιθανότητα κλινικής έκφρασης μιας ψυχικής διαταραχής, παίζουν ρόλο στην επίσπευση της εκδήλωσής της, αλλά από την άλλη πλευρά μπορεί να προστατεύουν ένα ευένδοτο άτομο από τη νόσηση.

Στρεσογόνες εμπειρίες είναι δυνατόν να τροποποιήσουν την ανοσολογική λειτουργία του ατόμου και να επηρεάσουν τη συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπεία. Η μη τήρηση της φαρμακοθεραπείας και των οδηγιών των ψυχοκοινωνικών παρεμβάσεων, σχετίζεται με πλημμελή ανάκαμψη της λειτουργικότητας του ατόμου, επανεμφάνιση της διαταραχής, καθώς και με ανεπαρκή χρήση των πόρων υγείας και αύξηση του κόστους της υγειονομικής περίθαλψης. Η ψυχοεκπαίδευση των ασθενών και των συγγενών τους με την εφαρμογή του βιοψυχοκοινωνικού προτύπου παίζει σημαντικό ρόλο στην ψυχιατρική θεραπευτική, μπορεί δε να εφαρμοσθεί και μέσω διαδικτύου στο πλαίσιο της τηλεψυχιατρικής.

Τα ευρήματα από νευροεπεικονιστικές μελέτες έδειξαν ότι τα διάφορα είδη των εμπειριών του ατόμου, τραυματικών αλλά και θεραπευτικών, έχουν μετρήσιμες επιδράσεις στη δομή του εγκεφάλου. Η ψυχοθεραπεία είναι δυνατόν να τροποποιήσει τις νευρωνικές εγκεφαλικές συνδέσεις, όπως διαπιστώθηκε από την ανακάλυψη της συναπτογένεσης σε ανταπόκριση σε νέα μάθηση, μέσα στο πλαίσιο της πλαστικότητας του εγκεφάλου. Έτσι, θα μπορούσε να θεωρηθεί ως μια όχι μόνο αυστηρά ψυχολογική αλλά και βιοψυχοκοινωνική μορφή θεραπείας.

Στα μειονεκτήματα του βιοψυχοκοινωνικού προτύπου αναφέρονται η έλλειψη ενιαίας πρότασης για τη δομή και το περιεχόμενό του, η πολυπλοκότητά του, η δυσκολία αξιολόγησης, συντονισμού και καθορισμού ευθυνών, καθώς και τα προβλήματα στην πολύπλευρη εκπαίδευση των θεραπευτών. Το πρότυπο έχει υποστεί κριτική, όπως ότι δεν αποτελεί επιστημονικό ή φιλοσοφικό πρότυπο, δεν απαντά στο κρίσιμο ερώτημα πώς οι βιολογικές, ψυχολογικές και κοινωνικές συνιστώσες αλληλεπιδρούν στην εκδήλωση της νόσου, δεν αναφέρει την προτεραιότητα και τον ακριβή χρόνο εφαρμογής του, ενώ, τέλος, ότι δίνει τη

δυνατότητα στους επαγγελματίες της ψυχικής υγείας να πράξουν οτιδήποτε, αλλά όχι ειδικές οδηγίες μιας συγκεκριμένης θεραπευτικής παρέμβασης.

Η επικεντρωμένη στο άτομο διάγνωση (person-centered diagnosis) βασίζεται στο βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο, συνδέει την επιστήμη με τον ανθρωπισμό (humanism) και χρησιμοποιεί όλες τις δυνατότητες έτσι ώστε οι κλινικοί, οι ασθενείς και οι οικογένειές τους να συνεργάζονται για την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της νόσου. Η προσέγγιση αυτή θεσπίστηκε από την Παγκόσμια Ψυχιατρική Εταιρεία (WPA, 2007) ως πρόγραμμα «Ψυχιατρική για το Άτομο» "Psychiatry for the Person".

Η ψυχιατρική στην καθημερινή πρακτική της παρουσιάζει ιδιαιτερότητες ως προς την πρακτική των άλλων ιατρικών ειδικοτήτων λόγω της πολυπλοκότητας και πολυμορφίας στην εκδήλωση των ψυχικών διαταραχών, της σχέσης τους με ψυχοκοινωνικούς παράγοντες, της μη ύπαρξης σαφών παθογνωμονικών στοιχείων και της στιγματοποίησης της ψυχικής νόσου. Για τους λόγους αυτούς το βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο εφαρμόζεται κυρίως στην ψυχιατρική, δεν θα πρέπει όμως να παραγνωρίζεται η αξία του και στα σωματικά νοσήματα.

Το βιοψυχοκοινωνικό πρότυπο, παρά την κριτική που του έχει γίνει κατά καιρούς, εξακολουθεί να προσφέρει πολύτιμες υπηρεσίες στην κλινική, στην εκπαίδευση και στην έρευνα, καθώς και σημαντική συνεισφορά στη διαμόρφωση πολιτικών υγείας, όχι μόνον στην ψυχιατρική, αλλά γενικότερα στην ιατρική.

Γεώργιος Ν. Παπαδημητρίου
Ομότιμος Καθηγητής Ψυχιατρικής
Πανεπιστήμιου Αθηνών

Βιβλιογραφία

1. Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977, 196: 129-136, DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/13561828909043606>
2. Gilbert P. Understanding the biopsychosocial approach. *Clin Psychol* 2002, 14: 13-17
3. Παπαδημητρίου ΓΝ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ. Η σύγχρονη Ψυχιατρική. *Επιστημονική Επιθεώρηση Ψυχιατρικής*, 2013:41-46
4. Borrell-Carió F, Suchman AL, Epstein RM. The biopsychosocial model 25 years later: Principles, practice and scientific inquiry. *Ann Fam Med* 2004, 2:576-582
5. Kandel ER, Squire LR. Neuroscience: breaking down scientific barriers to the study of brain and mind. *Science* 2000, 290:1113-1120, DOI: 10.1126/science.290.5494.1113
6. Mezzich JE. Psychiatry for the person: articulating medicine's science and humanism. *World Psychiatry* 2007, 6:1-3
7. Παπαδημητρίου ΓΝ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ, Παπαδημητρίου ΑΜ. Η συμβολή της Κοινωνικής Εργασίας στην Ψυχιατρική Θεραπευτική. *Επιστημονική Επιθεώρηση Ψυχιατρικής*, 2015: 444-457

Editorial Άρθρο σύνταξης

The "Biopsychosocial Model": 40 years of application in Psychiatry

Psychiatriki 2017, 28:109–110

In 1977, the American pathologist and psychiatrist George Engel (1913-1999) published in the *Journal Science* his paper "The need for a new medical model: A challenge for biomedicine", introducing the term Biopsychosocial Model. This model based on the results of Engel's studies in ulcerative colitis, depression and psychogenic pain, constituted a challenge for biomedicine and the biomedical model.

The basic principles of the model included the biological, psychological and social dimensions of the person's life and the perception that the person suffers as a whole and not as isolated organs. The doctor should use a holistic approach regarding illness and should consider his/her relation with the patient socially equal. The personality and the emotional reserves of the patient, as well as the particular environmental conditions in which the person lives in should be taken into account. There is no doubt that the biopsychosocial model has established a more empathetic and compassionate approach in medical practice.

Already since 1936, the general adaptation syndrome had been proposed by the Austrian-Canadian endocrinologist Hans Selye (1907-1982), who emphasized that psychological stressful factors may have injurious consequences on health, while the response systems to stress may be dysregulated not only by genetic factors, but also from experiences and stressful life events, as well as by harmful behaviors such as smoking, alcohol consumption and lack of physical exercise.

Psychosocial factors may co-determine the patient's vulnerability and the illness's severity and course. The biopsychosocial model consider the interactions with genetic susceptibility, personality, stressful events and, generally, with the patient's social context. Environmental factors increase the probability of the clinical expression of a mental disorder, play a role in the time of onset of an illness's manifestation, and they can also protect a vulnerable person from the disease.

Stressful experiences modify immunological response and influence treatment compliance. Non adherence to pharmacotherapy, as well as to the psychosocial interventions, may cause defective recovery of psychosocial functioning, recurrence of the disorder, as well as insufficient use of health resources and a higher health care cost. The psychoeducation of patients and their relatives by the application of the biopsychosocial model plays an important role in psychiatric therapeutics, and it may also be used via Internet in the frame of telepsychiatry.

Results from neuroimaging studies have shown that the different kinds of human experiences, traumatic or therapeutic, have measurable influences on the brain function. Psychotherapy may modify the neuronal connections of the brain in the frame of its plasticity, as was found by the discovery of synaptogenesis in response to learning and can, thus, be considered not only as a strictly psychological but also as a biopsychosocial form of treatment.

Among the disadvantages of the biopsychosocial model have been reported the lack of a concise theoretical framework regarding its function and content, that it is complicated, difficulties in its coordination and assignment of responsibilities, as well as problems with the education on it being multifaceted. The biopsychosocial model has been criticized that it does not constitute a scientific or philosophical model, it does not provide an answer to the crucial question of how the biological, psychological and social variables interact in the disease's expression, that it does not provide guidance on the exact time of its application and, finally, that it allows for a wide range of interventions without providing specific guidelines of a concrete therapeutic scheme.

The person-centered diagnosis is based on the biopsychosocial model, connects science with humanism and uses all the possible ways so that the clinicians, the patients and their families collaborate for a more effective management of the disease. This approach has been established by the World Psychiatric Association (WPA, 2007) as the program "Psychiatry for the Person".

Psychiatry in everyday practice presents particularities versus other medical disciplines due to the complexity and polymorphism of the expression of mental disorders, their close relation to psychosocial factors, the lack of explicit pathognomonic elements and the stigmatization of mental illness. For these reasons, the biopsychosocial model is particularly applicable in psychiatric disorders, but it should not be overlooked also in somatic illnesses.

The biopsychosocial model, despite the criticism it was subjected to, continues to offer valuable clinical, educational and research services, as well as to provide an important contribution to the formation of health policies, not only for psychiatry, but for the whole of medicine as well.

George N. Papadimitriou
Emeritus Professor of Psychiatry
University of Athens

References

1. Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977, 196: 129-136, DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/13561828909043606>
2. Gilbert P. Understanding the biopsychosocial approach. *Clin Psychol* 2002, 14: 13-17
3. Παπαδημιτρίου Γ. Ν. (μ.δ.) Σύγχρονη Ψυχιατρική. Ψυχιατρική, 2013:41-46
4. Borrell-Caríó F, Suchman AL, Epstein RM. The biopsychosocial model 25 years later: Principles, practice and scientific inquiry. *Ann Fam Med* 2004, 2:576-582
5. Kandel ER, Squire LR. Neuroscience: breaking down scientific barriers to the study of brain and mind. *Science* 2000, 290:1113-1120, DOI: 10.1126/science.290.5494.1113
6. Mezzich JE. Psychiatry for the person: articulating medicine's science and humanism. *World Psychiatry* 2007, 6:1-3
7. Παπαδημιτρίου Γ. Ν. (μ.δ.) Η συμβολή της Κοινωνικής Εργασίας στην Ψυχιατρική Θεραπευτική. Ψυχιατρική, 2015: 444-457

Ερευνητική εργασία Research article

Η ειδίκευση στην Ψυχιατρική στην Ελλάδα: Συγκριτική ανάλυση των εκπαιδευτικών προγραμμάτων (2000 vs 2014)

Μ. Μαργαρίτη, Χ. Παπαγεωργίου

Α' Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Ψυχιατρική 2017, 28:111–119

Τα σύγχρονα εκπαιδευτικά προγράμματα για την απόκτηση της ειδικότητας στην Ψυχιατρική οφείλουν να ακολουθούν την εξέλιξη της ψυχιατρικής επιστήμης τόσο στο σκέλος της προστιθέμενης γνώσης για τις ψυχικές διαταραχές και τη θεραπεία τους όσο και στο σκέλος της άσκησης της ψυχιατρικής στο ποικίλο φάσμα των σύγχρονων ψυχιατρικών υπηρεσιών. Στην Ελλάδα το θεσμικό πλαίσιο για την ψυχιατρική εκπαίδευση στην ειδικότητα έχει καθυστερήσει να εκσυγχρονισθεί και να εναρμονισθεί με τις ευρωπαϊκές προδιαγραφές. Καλύπτεται κυρίως από το ΠΔ. 415/94 που περιγράφει ακροθιγώς τον χρόνο ειδίκευσης στην ψυχιατρική και τα χρονικά διαστήματα της κλινικής άσκησης στα εκπαιδευτικά αντικείμενα. Η παρούσα μελέτη αφορά στη συγκριτική παρουσίαση της εκπαίδευσης στην ειδικότητα της Ψυχιατρικής σε δύο διακριτές περιόδους (2000 vs 2014). Ήδη το 2000, η ψυχιατρική εκπαίδευση στη χώρα μας παρουσίαζε σημαντικές διαρθρωτικές αδυναμίες. Όλοι οι τομείς στους οποίους αποτιμάται η εκπαίδευση (κλινική εμπειρία, θεωρητική και ψυχοθεραπευτική εκπαίδευση) παρουσίαζαν μεγάλες αποκλίσεις και περιορισμένες δυνατότητες σύγκλισης με τις ευρωπαϊκές προδιαγραφές υπό το υφιστάμενο πλαίσιο. Σημαντική εξαίρεση αποτελούσαν συγκεκριμένες πανεπιστημιακές κλινικές, με τον κύριο όγκο όμως των μελλοντικών ψυχιάτρων της χώρας να υπολείπεται σε εκπαιδευτικές παροχές. Δεκαπέντε χρόνια αργότερα και υπό το βάρος των συνεπειών της οικονομικής κρίσης, το θεσμικό πλαίσιο δεν έχει αλλάξει και η γενική κατάσταση φαίνεται να έχει επιδεινωθεί δραματικά. Ο αριθμός των εκπαιδευτικών κέντρων πλήρους ειδίκευσης και ο αριθμός των ψυχιάτρων που εκπαιδεύονται αυξήθηκε, ακολουθώντας αντιστρόφως ανάλογα τον αριθμό των ειδικευμένων ψυχιάτρων που απασχολούνται στα νοσοκομεία της χώρας που μειώθηκε δραστικά λόγω των περιοριστικών μέτρων στις προσλήψεις προσωπικού. Σχεδόν όλοι οι δείκτες της εκπαίδευσης παρουσιάζουν επιδείνωση αλλά κυρίως ο τομέας των θεωρητικών προγραμμάτων εκπαίδευσης παρουσιάζει τη δραματικότερη υποβάθμιση. Σημαντική εξαίρεση αποτελεί η καταγραφείσα προσπάθεια αρκετών εκπαιδευτικών κέντρων σήμερα,

να εκπονήσουν εκπαιδευτικά προγράμματα συνεργαζόμενα με άλλες ψυχιατρικές υπηρεσίες χωρίς την αντίστοιχη νομοθετική πρόνοια καθώς και η αύξηση του αριθμού των εκπαιδευτικών κέντρων που υιοθετούν θεσμοθετημένες διαδικασίες παρακολούθησης της εκπαιδευτικής διαδρομής του ειδικευομένου. Οι διαχρονικοί περιορισμοί όμως που καταγράφονται, επισημαίνουν την αδυναμία των νοσοκομείων ή των ψυχιατρικών κλινικών να αναπτύξουν αυτοτελώς και αυτόνομα εκπαιδευτικά προγράμματα που να ανταποκρίνονται με επάρκεια στις απαιτήσεις της σύγχρονης κλινικής και θεωρητικής ψυχιατρικής εκπαίδευσης. Η οικονομική κρίση και οι πιεστικές πλέον αλλαγές που απαιτούνται για την έξοδο από αυτή, δημιουργούν σήμερα περισσότερο από ποτέ τις κατάλληλες προϋποθέσεις για την αναμόρφωση του εκπαιδευτικού πλαισίου για την ειδίκευση στην ψυχιατρική, λαμβάνοντας υπόψη, τους περιορισμούς, τις δυνατότητες και τις μελλοντικές προσδοκίες του συστήματος ψυχικής υγείας της χώρας μας.

Λέξεις ευρετηρίου: Ψυχιατρική εκπαίδευση, ειδικότητα Ψυχιατρικής, εκπαιδευτικά προγράμματα, ειδίκευση, ευρωπαϊκές προδιαγραφές.

Εισαγωγή

Η εκπαίδευση για την ειδίκευση στην Ψυχιατρική εξελίσσεται διαχρονικά ακολουθώντας την πρόοδο της ψυχιατρικής και τις εκπαιδευτικές τάσεις της κάθε εποχής.^{1,2} Τα σύγχρονα εκπαιδευτικά προγράμματα για την απόκτηση της ειδικότητας στην Ψυχιατρική οφείλουν να είναι δυναμικά και να ακολουθούν την εξέλιξη της ψυχιατρικής επιστήμης τόσο στο σκέλος της προστιθέμενης γνώσης για τις ψυχικές διαταραχές και τη θεραπεία τους³ όσο και στο σκέλος της άσκησης της ψυχιατρικής στο ποικίλο φάσμα των σύγχρονων ψυχιατρικών υπηρεσιών. Επιπλέον οφείλουν να εκμεταλλεύονται την εξέλιξη των εκπαιδευτικών μεθόδων που προσαρμόζονται στο σύγχρονο τεχνολογικό περιβάλλον. Οι δεξιότητες που απαιτούνται σήμερα από τους ψυχιάτρους αφορούν σε ειδικές κλινικές δεξιότητες (θεραπευτικές δεξιότητες για την πρόληψη, τη θεραπεία και τη διαχείριση ασθενών με προβλήματα ψυχικής υγείας), δεξιότητες στη διά βίου μάθηση, στην επικοινωνία, τη συνεργασία και τη διοίκηση οι οποίες πρέπει να καλλιεργηθούν και να αναπτυχθούν κατά τη διάρκεια της ειδίκευσης.^{4,5}

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, η ψυχιατρική κοινότητα της χώρας μας, με το επίσημο επιστημονικό της όργανο, έθεσε επανειλημμένως στην εκάστοτε πολιτική ηγεσία, το θέμα της ανάγκης του εκσυγχρονισμού της ψυχιατρικής εκπαίδευσης σε σύνδεση με την υποχρέωση εφαρμογής των ευρωπαϊκών προδιαγραφών για την εκπαίδευση. Η έναρξη της οικονομικής κρίσης και οι προσπάθειες υιοθέτησης μεταρρυθμιστικών προγραμμάτων που ακολούθησαν, έδειξαν να ενεργοποιούν διαδοχικές ηγεσίες του ΥΥ στην αναζήτηση απαντήσεων σε συ-

γκεκριμένα κομβικά σημεία όπως την αναγνώριση των εκπαιδευτικών κέντρων, την πιστοποίηση και την παρακολούθηση των εκπαιδευτικών προγραμμάτων.

Απαραίτητη προϋπόθεση για τη δημιουργία και την υιοθέτηση ενός σχεδίου για την αναμόρφωση της ειδίκευσης στην ψυχιατρική με θετικές προοπτικές, είναι η αποτύπωση και η ανάλυση του εκπαιδευτικού χάρτη που υπάρχει στη χώρα μας.

Στο άρθρο που ακολουθεί, θα παρουσιάσουμε και θα αναλύσουμε συγκριτικά, συγκεντρωτικά στοιχεία κυρίως του περιεχομένου της ψυχιατρικής εκπαίδευσης, από δύο μελέτες που έγιναν στη χώρα μας σε δύο διαφορετικές περιόδους. Ο κύριος στόχος της παρούσας μελέτης είναι η συγκριτική ανάλυση των δεδομένων, η οποία θα μας επιτρέψει να ανιχνεύσουμε τη δυναμική και τις μελλοντικές δυνατότητες του συστήματος, απαραίτητων στοιχείων για την επεξεργασία ενός αποτελεσματικού σχεδίου για την αναμόρφωση της ψυχιατρικής εκπαίδευσης.

Μεθοδολογία

Η πρώτη μελέτη έγινε το 2000 και αποτελεί τμήμα διδακτορικής διατριβής^{6,7} και η δεύτερη το 2014 υπό την εποπτεία της διεύθυνσης ψυχικής υγείας του ΥΥ.

Η μελέτη του 2000 αφορούσε στην καταγραφή εκπαιδευτικών προγραμμάτων για την ειδίκευση στην ψυχιατρική στα ψυχιατρικά Νοσοκομεία και τις ψυχιατρικές κλινικές της χώρας που χορηγούσαν πλήρη ειδίκευση. Είχε δημιουργηθεί για τον σκοπό αυτόν ερωτηματολόγιο βασισμένο στις προτάσεις του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Ψυχιατρικής⁸ και τα στοιχεία είχαν αντληθεί μετά από προσωπικές συ-

νευτεύξεις με τους υπεύθυνους των εκπαιδευτικών προγραμμάτων και επιτόπιες επαφές με εκπαιδευόμενους και εκπαιδευτές. Τα εκπαιδευτικά στοιχεία που διερευνήθηκαν αφορούσαν σε 5 συγκεντρωτικές ενότητες και συγκεκριμένα: (1) Ανθρώπινο δυναμικό, (2) Κλινική εκπαίδευση, (3) Θεωρητική εκπαίδευση, (4) Ψυχοθεραπευτική εκπαίδευση και (5) Υλικοτεχνικός εξοπλισμός.

Η δεύτερη μελέτη, έγινε το 2014 με πρωτοβουλία του ΥΥ –υπό την επιστημονική επιμέλεια ενός των συγγραφέων (ΜΜ)– και απευθυνόταν σε όλες τις ψυχιατρικές υπηρεσίες, νοσοκομεία και κλινικές της χώρας που παρέχουν εκπαίδευση οιοδήποτε χρόνου –μερική ή πλήρη– για την ειδίκευση στην Ψυχιατρική.^{9,10} Δημιουργήθηκε και για αυτήν την περίπτωση ερωτηματολόγιο βασισμένο στις ίδιες προδιαγραφές που κάλυπτε τα ίδια εκπαιδευτικά αντικείμενα για τις ίδιες κατά βάση συγκεντρωτικές ενότητες. Και στις δύο περιπτώσεις έγινε προεργασία με τις αρμόδιες υπηρεσίες του ΥΥ προκειμένου να αποτυπωθεί ο χάρτης των εκπαιδευτικών κέντρων, οι διαδικασίες που ακολουθούνται για τον ορισμό τους και το νομικό πλαίσιο που διέπει την εκπαίδευση.

Στο παρόν άρθρο θα αναφερθούμε σε συγκεντρωτικά στοιχεία των δύο καταγραφών και θα εστιάσουμε ιδιαίτερα στην αξιολόγηση των δεδομένων που προκύπτουν από τη σύγκριση στοιχείων του περιεχομένου της εκπαίδευσης που αφορούν στα εκπαιδευτικά κέντρα πλήρους εκπαίδευσης καθώς το στάδιο οργάνωσης των εκπαιδευτικών προγραμμάτων δεν προσφέρει προς το παρόν τους απαραίτητους δείκτες για ποιοτική ανάλυση των εκπαιδευτικών προγραμμάτων.

Η επεξεργασία των δεδομένων έγινε με τη μέθοδο της περιγραφικής στατιστικής, paired t-test και one way Anova με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS.

Αποτελέσματα

Γενικά στοιχεία για τα εκπαιδευτικά κέντρα

Το 2000 είχαν αναγνωριστεί από το ΥΥ 34 νοσοκομεία (ψυχιατρικά νοσοκομεία, ψυχιατρικές κλινικές γενικών νοσοκομείων) και κέντρα ψυχικής υγείας ως κατάλληλα για χορήγηση χρόνου ειδίκευσης στην ψυχιατρική. Εξ αυτών, τα 12 εκπαιδευτικά κέντρα (35%) είχαν άδεια για χορήγηση πλήρους ειδικότητας ενώ τα υπόλοιπα 22 για χρονική διάρκεια από 6 μήνες έως 1 χρόνο. Αντιστοίχως, το 2014 υπήρχαν

37 εκπαιδευτικά κέντρα στην επικράτεια και εξ αυτών τα 20 (54%) είχαν άδεια για χορήγηση πλήρους ειδικότητας (πίνακας 1). Από το σύνολο αυτών των 37 αναγνωρισμένων εκπαιδευτικών κέντρων, τα 8 είναι Πανεπιστημιακές Κλινικές, τα 22 ψυχιατρικές κλινικές γενικών νοσοκομείων (συμπεριλαμβανομένων των στρατιωτικών νοσοκομείων), τα 6 είναι ψυχιατρικά νοσοκομεία και το ΕΚΕΨΥΕ.

Η αύξηση του αριθμού των εκπαιδευτικών κέντρων και ιδίως η αύξηση του αριθμού εκπαιδευτικών κέντρων πλήρους ειδίκευσης συνοδεύεται από αύξηση του απόλυτου αριθμού των ειδικευομένων στα εκπαιδευτικά κέντρα πλήρους ειδίκευσης. Παρατηρείται συγχρόνως μια αισθητή μείωση των υπηρετούντων ψυχιάτρων σε αυτά κατά τη διάρκεια των τελευταίων χρόνων, η οποία επηρεάζει σημαντικά την αναλογία εκπαιδευτών προς εκπαιδευόμενους (πίνακας 2).

Πίνακας 1.

Χρόνος ειδίκευσης	Αριθμός Εκπαιδευτικών Κέντρων (2000)	Αριθμός Εκπαιδευτικών Κέντρων (2014)
42 μ ()	12	20
36 μ	1	1
24 μ	5	2
12–18 μ	11	12
6 μ	5	2
	: 34	: 37

Πίνακας 2.

	2000	2014
μ	42 μ	42 μ
μ	12	20
μ	123	243
μ	92	219
	233	170
	(1,89) μ	(0,69) μ

Κλινική εμπειρία

Όλα τα εκπαιδευτικά κέντρα που παρέχουν πλήρη ειδίκευση στην ψυχιατρική παρέχουν εκπαίδευση και εμπειρία σε ενδονοσοκομειακά τμήματα νοσηλείας, σε ιατρεία επειγόντων και επί το πλείστον σε εξωτερικά τακτικά ιατρεία παρακολούθησης και στις δύο καταμετρήσεις. Τα συγκριτικά στοιχεία για τη διαθεσιμότητα ψυχιατρικών υπηρεσιών στην εκπαίδευση των ειδικευομένων παρατίθενται στον πίνακα 3.

Αξίζει να σημειωθεί ότι 13 από τα 20 εκπαιδευτικά κέντρα πλήρους ειδίκευσης του 2014 σε αντίθεση με 2 από τα 12 εκπαιδευτικά κέντρα του 2000 ανέφεραν ότι έχουν κάποιου τύπου συνεργασία με άλλα νοσοκομεία προκειμένου να παρέχουν εκπαίδευση σε υπηρεσίες που τα ίδια δεν διαθέτουν.

Από το σύνολο των εκπαιδευτικών κέντρων (N:37) της καταγραφής 2014, θεσμοθετημένο πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής στην κλινική εκπαίδευση (rotation) με εποπτεία συντονιστή, ανέφεραν τα 24 (65%). Στο σύνολο των εκπαιδευτικών κέντρων πλήρους ειδίκευσης (N:20), ο αντίστοιχος αριθμός εκπαιδευτικών κέντρων με θεσμοθετημένο πρόγραμμα rotation ήταν 16 (80%). Η αντίστοιχη καταγραφή του 2000 στα εκπαιδευτικά κέντρα πλήρους ειδίκευσης (N:12) είχε δείξει ότι 8 (67%) εκπαιδευτικά κέντρα διέθεταν προγραμματισμένο rotation.

ΜοχΨχνχΟχνχΕρ ιΟ	μ	μ /
	μ	μ
	2000	μ
	ο	ο
μ μ	12 (100%)	20 (100%)
	12 (100%)	20 (100%)
	11 (92%)	20 (100%)
	11 (92%)	17 (85%)
	8 (67%)	12 (60%)
	5 (42%)	9 (45%)
	4 (33%)	7 (35%)
	2 (17%)	6 (30%)
	3 (25%)	3 (15%)

Θεωρητική εκπαίδευση – Προγράμματα θεωρητικής εκπαίδευσης

Από τα στοιχεία της καταγραφής του 2000 είχε προκύψει ότι από τα 12 εκπαιδευτικά κέντρα πλήρους ειδίκευσης, τα 11 (92%) διέθεταν πρόγραμμα θεωρητικής εκπαίδευσης διάρκειας από 1 έτος έως 3,5 έτη με διακύμανση 26 ώρες έως 516 ώρες και μέση τιμή 208,53 ώρες. Η καταγραφή του 2014 έδειξε ότι από τα 37 αναγνωρισμένα εκπαιδευτικά κέντρα τα 16 (43%) διέθεταν κάποιο εκπαιδευτικό πρόγραμμα, διάρκειας από 4 μήνες έως 3,5 έτη με διακύμανση ωρών από 23 ώρες έως 272 ώρες και μέση τιμή 10,67 ώρες. Από τα 20 εκπαιδευτικά κέντρα που παρέχουν πλήρη ειδίκευση στην ψυχιατρική, τα 12(60%) διέθεταν θεωρητικό εκπαιδευτικό πρόγραμμα. Η μείωση των θεωρητικών προγραμμάτων δεν οφείλεται μόνο στα νέα εκπαιδευτικά κέντρα που προστέθηκαν αλλά και σε μείωση των προσφερομένων ωρών θεωρητικής εκπαίδευσης από τα παλαιά ΕΚ πλήρους ειδίκευσης (πίνακας 4).

Πρέπει να σημειωθεί ότι το 2000, ο ΜΟ των ωρών θεωρητικής εκπαίδευσης αντιστοιχούσε στο 40% των προτεινομένων ωρών του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Ψυχιατρικής, ενώ η αντιστοιχία αυτή το 2016 διαμορφώθηκε στο 19%. Χαρακτηριστικό της επιβάρυνσης που καταγράφεται στα προγράμματα του 2014 είναι η ύπαρξη μόνο 2 τριετών θεωρητικών προγραμμάτων σε Πανεπιστημιακές Κλινικές το 2014 σε αντιστοιχία με την ύπαρξη 4 θεωρητικών προγραμμάτων τριετούς διάρκειας το 2000.

Στην καταγραφή του 2000, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον αριθμό των εκπαιδευτών (ψυχιάτρων) που διαθέτει το κάθε εκ-

ο	μμ	μμ	μμ
μ	μμ	11 (92%)	12 (60%)
μ	μμ	364,20±150,04	138,60±107
(%)	μ	()	
/	μ μ	147,60±92,88	48±15
	μ	μ	50,66±27,30
	μ	μ	208, 53±168,45
	μ	μ	68
	μ	μ	95±85

παιδευτικό κέντρο και τις ώρες του θεωρητικού προγράμματος που εκπονεί. Υπήρξε όμως σημαντική συσχέτιση των ωρών του θεωρητικού προγράμματος με το είδος του εκπαιδευτικού κέντρου $p: 0.007$, $F(2,10): 8,541$ (One-Way Anova). Συγκεκριμένα, οι Πανεπιστημιακές Κλινικές διέφεραν στατιστικά σημαντικά από τα Γενικά Νοσοκομεία (Post Hoc Test – Tukey HSD: Mean Dif.=216,6, $p: 0,030$), όπως και από τα Ψυχιατρικά Νοσοκομεία (Post Hoc Test – Tukey HSD: Mean Dif.=314,2, $p: 0,008$).

Αντίθετα από τα ευρήματα του 2000, στην καταγραφή του 2014, δεν υπήρχε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο είδος του εκπαιδευτικού κέντρου και τις ώρες των θεωρητικών προγραμμάτων. Βρέθηκε όμως, σημαντική στατιστική σχέση ανάμεσα στις ώρες των προγραμμάτων και τον αριθμό των ειδικευμένων ψυχιάτρων που ασχολούνται με την εκπαίδευση (Pearson $r: 0,881$, $p: 0,001$).

Ψυχοθεραπευτική εκπαίδευση

Το 2014, από τα 37 εκπαιδευτικά κέντρα, τα 16 παρείχαν ψυχοθεραπευτική εκπαίδευση με ανάληψη περιστατικού και εποπτεία για τους ειδικευομένους από εκπαιδευμένους ψυχοθεραπευτές ενώ στο σύνολο των 20 ΕΚ πλήρους εκπαίδευσης, 13 ΕΚ παρείχαν κάποιο ψυχοθεραπευτικό πρόγραμμα εκπαίδευσης. Στις περιπτώσεις αυτές παραχωρήθηκαν από τα ΕΚ αναλυτικά στοιχεία ως προς το είδος της ψυχοθεραπείας, τις ώρες της εποπτείας ανά ψυχοθεραπεία και τον αριθμό των ειδικευομένων σε ψυχοθεραπευτική εκπαίδευση τη δεδομένη περίοδο.

Τα συγκριτικά στοιχεία για την ψυχοθεραπευτική εκπαίδευση στα Εκπαιδευτικά Κέντρα πλήρους ειδίκευσης από τις καταγραφές 2000 και 2014 παρουσιάζονται στον πίνακα 5.

Αναφορικά με την επάρκεια των εργασιακών χώρων, 18(90%) των ΕΚ πλήρους εκπαίδευσης (2014), έκριναν το εργασιακό περιβάλλον ικανοποιητικό για την εκπαίδευση των ειδικευομένων. Συγκεκριμένα, 19 (95%) των ΕΚ ανέφεραν επάρκεια σε γραφεία, βιβλιοθήκες και υπολογιστές. Προβλήματα στην ασφάλεια των χώρων αναφέρθηκαν σε 7 (35%) των ΕΚ. Εκπαίδευση στη διαχείριση της βίας ανέφεραν 15 (75%) ΕΚ, τα 11 (55%) εξ αυτών ανέφεραν ότι η εκπαίδευση αυτή παρέχεται στην αρχή της ειδίκευσης. Κάποιας μορφής θεσμοθετημένο σύστημα αξιολόγησης της πορείας του ειδικευομένου –συνήθως υπό τη μορφή παρατηρήσεων της εκπαιδευτικής πορείας ή

Πίνακας 5.

(2000 vs 2014).

	2000 (N:12)	2014 (N:20)
()	8 (67%)	13 (65%)
() μ	7 (58%)	7 (35%)
	7 (58%)	10 (50%)
	5 (47%)	5 (25%)
μ	2 (17%)	5 (25%)

έκθεση προόδου– αναφέρθηκε από 7 εκπαιδευτικά κέντρα στο σύνολο των 37 το 2014.

Συζήτηση

Τα στοιχεία που προκύπτουν από τις διαδοχικές καταγραφές των εκπαιδευτικών προγραμμάτων για την ειδίκευση στην Ψυχιατρική, πρέπει να τοποθετηθούν στο διοικητικό και ρυθμιστικό πλαίσιο που χαρακτηρίζει την εκπαίδευση για την απόκτηση της ψυχιατρικής ειδικότητας στη χώρα. Το πλαίσιο αυτό, δεν χαρακτηρίζεται από κάποιο συγκεκριμένο θεσμικό πλαίσιο που προϋποθέτει συγκεκριμένα εκπαιδευτικά κριτήρια για τα εκπαιδευτικά προγράμματα και κατ’ επέκταση απουσιάζει και η πρόνοια για επόπτευση των εκπαιδευτικών προγραμμάτων. Το ΠΔ 415/94 προβλέπει απλώς, τον χρόνο άσκησης και τα κλινικά αντικείμενα της εκπαίδευσης. Ως εκ τούτου, τα προγράμματα που κατεγράφησαν οφείλουν να ανταποκρίνονται προς το παρόν μόνο στο συγκεκριμένο πλαίσιο της κλινικής εκπαίδευσης. Θεωρούμε συνεπώς ότι τα στοιχεία που καταγράφονται, αντανακλούν κατά κύριο λόγο τις αυτόνομες προσπάθειες των εκπαιδευτικών κέντρων να ανταποκριθούν στις εκπαιδευτικές προτεραιότητες σύμφωνα με τις ίδιες αντιλήψεις και σύμφωνα με τις δυνατότητες που έχουν.

Στα έτη που μεσολάβησαν ανάμεσα στις καταγραφές, διαπιστώνεται αύξηση του αριθμού των συνολικά αναγνωρισμένων εκπαιδευτικών κέντρων αλλά η αύξηση αυτή αφορά κυρίως στον αριθμό εκπαιδευτικών κέντρων πλήρους εκπαίδευσης. Παρατηρείται επίσης, σημαντική αύξηση του αριθμού των ειδι-

κευομένων στα εκπαιδευτικά κέντρα πλήρους ειδικεύσεως με υπερδιπλασιασμό των ειδικευομένων που ακολουθούν την ψυχιατρική ειδικότητα. Αν και η αύξηση των ειδικευομένων είναι αναμενόμενη, ο βαθμός που οφείλεται αποκλειστικά στην αύξηση των διαθέσιμων θέσεων για ειδικότητα και τη συνεπαγόμενη μείωση του χρόνου αναμονής ή και σε αλλαγή των προτιμήσεων των ειδικευομένων δεν μπορεί να εξακριβωθεί από τη συγκεκριμένη μελέτη. Παράλληλα όμως καταγράφεται σημαντική μείωση του αριθμού των ειδικευμένων (εκπαιδευτών) ψυχιάτρων που υπηρετούν στα συγκεκριμένα νοσοκομεία. Η μείωση αυτή θα πρέπει να αποδοθεί στην απουσία νέων προσλήψεων προς αντικατάσταση τουλάχιστον των ιατρών που αποχωρούν από την ενεργό υπηρεσία κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών της οικονομικής κρίσης. Η αναλογία εκπαιδευτών προς εκπαιδευόμενους είναι ένα στοιχείο σημαντικό για τα εκπαιδευτικά προγράμματα. Αν και παρατηρείται ανάμεσα στις δύο καταγραφές πλήρης αντιστροφή αυτής της αναλογίας, ποσοτικά η τιμή αυτή συνεχίζει να βρίσκεται εντός των αποδεκτών διεθνώς ορίων δηλαδή ένας εκπαιδευτής προς δύο εκπαιδευόμενους. Οι επιπτώσεις όμως αυτής της μεταβολής μένουν να αξιολογηθούν στη συνέχεια υπό το πρίσμα των υπόλοιπων δεδομένων.

Η ανάλυση των στοιχείων για την κλινική εμπειρία που αποκτούν οι ειδικευόμενοι κατά τη διάρκεια της ειδίκευσης δείχνει ότι διαχρονικά υπάρχουν σημαντικές ελλείψεις σε εξειδικευμένες υπηρεσίες όπως υπηρεσίες ουσιοεξάρτησης, ψυχογηριατρικής και ψυχιατροδικαστικής αλλά και ελλείψεις σε υπηρεσίες όπως της διασυνδεδετικής και της κοινοτικής ψυχιατρικής. Το διαχρονικό προφίλ αυτών των ελλείψεων και η σταθερή σχεδόν ποσοστιαία αναλογία, παρά τον νέο αριθμό εκπαιδευτικών κέντρων που προστέθηκαν, υποδηλώνει τη γενικότερη ένδεια αυτών των υπηρεσιών στο υφιστάμενο σύστημα υγείας ή και την αποσπασματική παρουσία τους στον χώρο που δεν εντάσσεται σε ένα ενιαίο οργανωμένο δίκτυο παροχής υπηρεσιών. Θα πρέπει να τονίσουμε βέβαια ότι η παραγωγή νέων ψυχιάτρων χωρίς την απαραίτητη εκπαίδευση σε αυτές ειδικά τις υπηρεσίες που απουσιάζουν από το σύστημα ψυχικής υγείας λειτουργεί επιπλέον ανασταλτικά για την αποτελεσματική ανάπτυξή τους. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο αποκλεισμός εκπαιδευτικών αντικειμένων ή η επιλεκτική αντιμετώπισή τους από τα εκπαιδευτικά προγράμματα της

ειδικότητας, διαμορφώνει τις στάσεις των νέων ψυχιάτρων για τα εν λόγω αντικείμενα.^{11,12}

Παρατηρήθηκε παρόλ' αυτά, ποσοστιαία αύξηση του αριθμού των εκπαιδευτικών κέντρων που εποπτεύουν το rotation καθώς και μία αυξητική τάση για συνεργασίες με υπηρεσίες άλλης διοικητικής ευθύνης, προκειμένου να εμπλουτιστεί η κλινική εκπαίδευση. Η αύξηση αυτή υποδηλώνει πιθανότατα τη μεταβολή στην αντίληψη για την ψυχιατρική εκπαίδευση που έχει επέλθει μέσα στο συγκεκριμένο διάστημα ή και την προσπάθεια των εκπαιδευτικών κέντρων να ανταποκριθούν στο υπάρχον νομικό πλαίσιο. Το 2000 η θέσπιση του συστήματος κυκλικής εναλλαγής στην εκπαίδευση ήταν ακόμη ζητούμενο. Στη συντριπτική πλειοψηφία των εκπαιδευτικών προγραμμάτων όμως, δεν προβλέπεται ακόμη η αξιολόγηση της πορείας του ειδικευομένου κατά την διάρκεια της ειδίκευσης.

Αναφορικά με την εκπαίδευση στις ψυχοθεραπείες, το 2014, 16 (43%) ΕΚ από το σύνολο των 37 ΕΚ ανέφεραν ότι παρέχουν εκπαίδευση στις ψυχοθεραπείες με εκπαιδευμένους ψυχοθεραπευτές. Η συγκριτική δε εικόνα ανάμεσα στις δύο χρονικές περιόδους για τα ΕΚ πλήρους ειδίκευσης παρουσίαζε σχετική ποσοστιαία επιδείνωση με εξαίρεση την εκπαίδευση στην ομαδική ψυχοθεραπεία. Η ψυχοθεραπευτική εκπαίδευση στην ψυχιατρική ειδικότητα είναι αντικείμενο εκτενούς ενδιαφέροντος στις χώρες της ΕΕ εξαιτίας κυρίως του κόστους που προϋποθέτει για τα προγράμματα εκπαίδευσης και τους ίδιους τους ειδικευόμενους. Στη χώρα μας επιπλέον, συνδέεται άμεσα με τη θεσμοθέτηση του πλαισίου της άσκησης της ψυχοθεραπείας.

Η μεγαλύτερη ίσως μεταβολή που παρατηρείται ανάμεσα στις δύο καταγραφές αφορά στα θεωρητικά εκπαιδευτικά προγράμματα. Στο σύνολο των ΕΚ πλήρους ειδίκευσης, ο αριθμός των ΕΚ που προσφέρουν εκπαιδευτικό πρόγραμμα θεωρητικών μαθημάτων, μειώθηκε κατά 30% ενώ παράλληλα μειώθηκε τόσο η διάρκεια των προγραμμάτων όσο και οι προσφερόμενες ώρες θεωρητικής εκπαίδευσης οι οποίες υποδιπλασιάστηκαν. Επιπλέον, η σχέση που υπήρχε το 2000 ανάμεσα στο είδος του εκπαιδευτικού κέντρου και του μεγέθους του θεωρητικού προγράμματος – με τις πανεπιστημιακές κλινικές να υπερτερούν σαφώς των υπολοίπων – εκμηδενίστηκε καθώς η σχέση που αναδεικνύεται το 2014 είναι ανάμεσα στον αριθμό των ειδικευομένων ψυχιάτρων που υπάρχουν σε ένα ΕΚ και στις ώρες θεωρητικής

εκπαίδευσης που προσφέρονται. Το 2000 οι μεγάλες αποκλίσεις στα θεωρητικά προγράμματα ανάμεσα στα ΕΚ είχαν αποδοθεί στις διαφορές στην αντίληψη του ρόλου τους στην εκπαίδευση που φαινόταν να υπερισχύει της διαθεσιμότητας εκπαιδευτών. Το 2014 όμως, η μείωση των θεωρητικών προγραμμάτων θα πρέπει να αποδοθεί στη σημαντική μείωση του απόλυτου αριθμού ειδικευμένων ψυχιάτρων και στην ιδιαίτερα αυξημένη επιβάρυνση του κλινικού έργου που έχει επιπλέον ενταθεί λόγω των συνθηκών της οικονομικής κρίσης. Αυτές οι αρνητικές μεταβολές φαίνεται ότι επηρεάζουν όλα τα ΕΚ ανεξάρτητα από το είδος τους σε βαθμό που να υπερκαλύπτονται οι διαφοροποιήσεις εκ του προσανατολισμού τους.

Τα προαναφερόμενα δεδομένα μάς οδηγούν αβίαστα στο συμπέρασμα ότι στο διάστημα των ετών που μεσολάβησαν υπερδιπλασιάστηκε η παραγωγή νέων ψυχιάτρων ενώ παράλληλα υποβαθμίστηκε ακόμη περισσότερο η παρεχόμενη εκπαίδευση. Προκύπτουν συνεπώς κάποια σημαντικά ερωτήματα που πιστεύουμε ότι θα μας βοηθήσουν να προσεγγίσουμε τη σύνθετη διάσταση του θέματος.

- α. Τι καθόρισε την επιλογή της αύξησης του αριθμού των εκπαιδευτικών κέντρων και μάλιστα πλήρους εκπαίδευσης κατά 80% περίπου;
- β. Η σημαντική αύξηση της παραγωγής νέων ψυχιάτρων που προέκυψε, εντάσσεται σε διαπιστευμένη αύξηση των αναγκών της χώρας σε ψυχιατρικό προσωπικό και αν όχι, ποιες θα μπορούσε να είναι οι μελλοντικές επιπτώσεις αυτής της αύξησης;
- γ. Αν δεχθούμε τις επιπτώσεις της οικονομικής κρίσης (μείωση ειδικευμένου προσωπικού, αύξηση ιατρικών αναγκών στα νοσοκομεία) ως τον σταθερό και μη ελαστικό παράγοντα στην εξίσωση, ποιες θα έπρεπε να είναι οι επείγουσες ενέργειες για την απομείωση των δυσμενών επιπτώσεων στην εκπαίδευση;

Τα μείζονα ερωτήματα που προκύπτουν έχουν την απάντησή τους πρωτίστως, στην προφανή διαπίστωση ότι η απουσία εθνικού προγράμματος για την εκπαίδευση και θεσπισμένων κριτηρίων για τη διασφάλισή της, ευνοεί την υποχώρηση στην πίεση για στελέχωση των νοσοκομείων με ευκαιριακό ιατρικό δυναμικό εις βάρος πάντα της εκπαιδευτικής διαδικασίας. Είναι σημαντικό να διακρίνουμε τις επιπτώσεις αυτής της αλόγιστης διαχρονικής τακτικής ιδιαίτερα όταν οι εξωγενείς συνθήκες δεν είναι ευ-

νοϊκές και στη συγκεκριμένη περίπτωση, η απουσία θεσμικού πλαισίου για την εκπαίδευση ευνόησε τη μεταφορά της κρίσης από το οικονομικό επίπεδο στο επίπεδο της εκπαίδευσης. Επιπλέον, η παράπλευρη και μη υπολογισμένη δραστική αύξηση της παραγωγής νέων ψυχιάτρων από ακόμη περισσότερο υποβαθμισμένα εκπαιδευτικά προγράμματα δεν αναμένεται να βοηθήσει τις μεταρρυθμιστικές προσπάθειες για την ψυχική υγεία στη χώρα μας. Θα αποτελέσει ένα ακόμη πρόβλημα που θα προστεθεί στον όγκο των προβλημάτων που επιλέξαμε να μην αντιμετωπίζουμε. Είναι προφανές ότι σήμερα περισσότερο από ποτέ, είναι αναγκαία, η θέσπιση ενός εθνικού προγράμματος που να στηρίζεται στις δυνατότητες και τα θετικά σημεία του συστήματος των ψυχιατρικών υπηρεσιών της χώρας και να θεραπεύει συγχρόνως τις διαχρονικές αδυναμίες του συστήματος.

Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη καταδεικνύει ότι ο κεντρικός σχεδιασμός για την αναμόρφωση του πλαισίου εκπαίδευσης στην Ψυχιατρική, πρέπει να λάβει κατά προτεραιότητα, υπόψη του τις δυσκολίες που υπάρχουν: (1) στην εφαρμογή του προγράμματος κλινικής εκπαίδευσης (rotation). Η απουσία του πλήρους φάσματος των ψυχιατρικών υπηρεσιών από τα υπάρχοντα νοσηλευτικά ιδρύματα πρέπει να οδηγήσει στη μέριμνα του σχεδιασμού ώστε να προβλέπει και να ενισχύει τις δυνατότητες εκπαιδευτικής συνεργασίας ανάμεσα σε διαφορετικής διοικητικής ευθύνης υπηρεσίες. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι παρόμοιες συνεργασίες είναι εφικτές και θα πρέπει να θεσμοθετηθούν. (2) Στις μεγάλες δυσκολίες που υπάρχουν στην αυτόνομη εκπόνηση σύγχρονων θεωρητικών προγραμμάτων από τα εκπαιδευτικά κέντρα. Η έκταση του συγκεκριμένου προβλήματος και η διαχρονική παρουσία του, προτάσσει την υιοθέτηση λύσεων που προτείνουν τον εμπλουτισμό και τον εκσυγχρονισμό των θεωρητικών προγραμμάτων μέσω της συνεργασίας των εκπαιδευτικών κέντρων υπό τον συντονισμό ανεξάρτητου εκπαιδευτικού φορέα. Εκπαιδευτικά κέντρα με μειωμένες εφειδρείες σε ειδικευμένους εκπαιδευτές θα μπορούν να ευεργετηθούν και από τη χρήση της τεχνολογίας.¹³ Ο σωστός σχεδιασμός παρά τις δυσκολίες που υποκρύπτει είναι απαραίτητο να στηριχθεί στη διάχυση του προσδοκώμενου οφέλους τόσο για τα νοσηλευτικά/εκπαιδευτικά κέντρα όσο και για τους εκπαιδευτές και τους εκπαιδευόμενους επ' ωφελεία

των προοπτικών της ψυχιατρικής περιθαλψης στη χώρα μας. Επιπλέον, παρόλο που η ευθύνη της εκπόνησης των εκπαιδευτικών προγραμμάτων ανήκει και πρέπει να ανήκει στα εκπαιδευτικά κέντρα, η ευθύνη για την εποπτεία τους και τη διασφάλιση της

ποιότητάς τους σύμφωνα με τα σύγχρονα κριτήρια, πρέπει να ανήκει σε μια θεσμοθετημένη αρχή που θα μεριμνά συγχρόνως για τις δυνατότητες και τις δυσκολίες των εκπαιδευτικών κέντρων στην εκπόνηση προγραμμάτων.

Psychiatric specialty training in Greece: Comparative analysis of educational programs (2000 vs 2014)

M. Margariti, Ch. Papageorgiou

1st Department of Psychiatry, National & Kapodestrian University of Athens, Medical School, Eginition Hospital, Athens, Greece

Psychiatriki 2017, 28:111–119

Modern educational programs for specialization in psychiatry should follow the developments in psychiatric science, both in the part of acquired knowledge about mental disorders and their treatment, as well as in the part of clinical practice in the diverse spectrum of modern psychiatric services. In Greece, the institutional framework for psychiatric training during specialization has yet to modernize and conform to European standards. For the moment, it is covered by a 1994 Presidential Decree, which briefly describes the time of specialization in psychiatry and the duration of clinical practice in the relevant educational subjects. This study presents a comparative analysis of training in the specialty of Psychiatry in two distinct periods (2000 vs 2014). Already by the year 2000, psychiatric training showed many structural weaknesses. The areas of clinical experience, theoretical and psychotherapeutic training have shown wide divergences among training centers, and limited potential for convergence with European standards under the existing framework. Important exceptions were certain university clinics, with the bulk of future psychiatrists in the country falling short of educational benefits. Fifteen years later and under the burden of the consequences of the economic crisis, the institutional framework has not yet changed, and the overall situation seems to have deteriorated dramatically. The number of training centers offering full specialization and the number of psychiatrists who receive training increased in reverse proportion to the number of specialized psychiatrists employed in hospitals, which has been drastically reduced due to restrictive measures on staff recruitment. Almost all training indicators show deterioration, but mainly the area of theoretical training shows the most dramatic degradation. Nevertheless, it is noteworthy that nowadays several psychiatric clinics endeavor to develop training programs in conjunction with psychiatric services not under their own administration, a practice not provided for in the current legislative framework. At the same time, there is an increase in the number of training centers that adopt some statutory procedures to monitor and evaluate trainees during the training process. The long-term restrictions recorded however, reveal the difficulty hospitals and psychiatric clinics have in developing training programs responding to the full range of modern clinical and theoretical training in psychiatry independently and autonomously. The recent economic crisis in the country and the attempts for much needed administrative reforms, create now more than ever the appropriate conditions for a reform of the educational framework for specialization in psychiatry, taking into account national resources and future expectations for the mental health system of our country.

Key words: Psychiatric training, specialty, curricula, educational program, specialization, European requirements.

Βιβλιογραφία

1. James. Sketches from psychiatric history. *Psychiatr Bull* 1991, 15:631–634
 2. Mackey A, Tasman A. Psychiatric Residency Curriculum: Development and Evaluation. In: Gask L, Coskun B, Baron D (eds) *Teaching Psychiatry (Putting theory into practice)*. Wiley-Blackwell, 2011
 3. Rubin E, Zorumski C. *Psychiatric education in an era of rapidly occurring scientific advances*. *Academic Medicine* 2003, 78: 351–354, http://journals.lww.com/academicmedicine/Fulltext/2003/04000/Psychiatric_Education_in_an_Era_of_Rapidly.2.aspx
 4. European Union of Medical Specialities, Section of Psychiatry (7 October 2005), <http://www.uemspsiychiatry.org/section/reports/2005Oct-PsychiatristProfile.pdf> (accessed 11 Jan. 2017)
 5. World Psychiatric Association (August 2012). World psychiatric Association Institutional Program on the Core Curriculum for Psychiatry, <http://www.wpanet.org/v1/education/core-curric-psych-stu.shtml>
 6. . *Μελέτη χαρακτηριστικών της Ψυχιατρικής Εκπαίδευσης στην Ελλάδα*. , 2000
 7. Margariti MM, Kontaxakis VP, Christodoulou GN “Toward a European Harmonization of Psychiatric Training”. *Acad Psychiatry* 2002, 26(2):117–124. doi:10.1176/appi.ap.26.2.117
 8. European Union of Medical Specialities, European Board of Psychiatry, Section of Psychiatry (Berlin 11/10/2003), <http://uemspsiychiatry.org/wp-content/uploads/2013/09/Chapter-6-11-10.03.pdf> (accessed 11 Jan. 2017)
 9. . “ » : « μ - μ , , 10–13 » 22 2014
 10. μ . : *Δεδομένα και προ-*
- βληματισμοί σχετικά με την εκπαίδευση των ψυχιάτρων*. 24 , 14–17 2016
11. Margariti MM, Kontaxakis VP, Kollias CT, Paplos C, Christodoulou GN. “Psychotherapy in postgraduate psychiatric training: Attitudes of residents”. *Psychother Psychosom* 2001, 70:112–114. DOI:56235
 12. argariti MM, Kontaxakis VP, Madianos M, Feretopoulos G, Kollias K, Paplos K et al. Psychiatric Education: A Survey of Greek trainee Psychiatrists. *Med Educ* 2002, 36:622–625
 13. Benjamin S, Margariti MM. Using Innovative Technology. In: Gask L, Coskun B, Baron D (eds) *Teaching Psychiatry*. WPA Section of Education in Psychiatry. WPA Section of Education in Psychiatry. John Wiley & Sons, Ltd, 2011
-
- Αλληλογραφία:* Μ. Μαργαρίτη, Επικ. Καθηγήτρια Ψυχιατρικής, 1η Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Λεωφ. Βασιλίσσης Σοφίας 74, 115 28 Αθήνα
Τηλ./Fax: 210-6945 294 300
e-mail: mmarg@med.uoa.gr

Ειδικό άρθρο Special article

Εξασθενημένη ψυχωσική συνδρομή: Μια νέα διαγνωστική κατηγορία για περαιτέρω μελέτη στο DSM-5

Γ. Σαμιωτάκης,¹ Κ. Κόλλιας,² Ε. Λαζαράτου,³
Δ. Αναγνωστόπουλος,⁴ Β. Κονταξάκης⁵

¹ Τμήμα Ψυχιατρικής Παιδιών και Εφήβων, Σισμανόγλειο Γενικό Νοσοκομείο Αθήνας,

² Ιατρείο Πρώιμης Παρέμβασης, Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο,

³ Κέντρο Κοινωνικής Ψυχικής Υγιεινής, Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Αθηνών,

⁴ Παιδοψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Παίδων «Αγία Σοφία», Αθήνα,

⁵ 1η Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Ψυχιατρική 2017, 28:120–130

Τα τελευταία χρόνια ένας συνεχώς αυξανόμενος αριθμός ερευνών εστιάζει στο θέμα της πρώιμης διάγνωσης και αντιμετώπισης της ψύχωσης, ενώ παράλληλα, μεγάλος αριθμός μονάδων παροχής υπηρεσιών έχει ιδρυθεί ανά τον κόσμο κυρίως στην Αυστραλία, ΗΠΑ, Αγγλία, Γερμανία κ.ά. Πρόσφατα, ανάλογες υπηρεσίες λειτουργούν και στην Ελλάδα. Το Διαγνωστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας στην πρόσφατη έκδοσή του το 2013 (DSM-5), εισήγαγε την κατηγορία «Εξασθενημένη Ψυχωσική Συνδρομή» (ΕΨΣ), η κατά άλλους «Αραιά Εμφανιζόμενη Ψυχωσική Συνδρομή», (Attenuated Psychosis Syndrome) για άτομα με πρώιμες ψυχωσικές εμπειρίες στο κεφάλαιο «Καταστάσεις για Περαιτέρω Μελέτη». Η καινούργια αυτή κατηγορία έχει συγκεκριμένα κριτήρια και περιγράφει μια κατάσταση στην οποία το άτομο εμφανίζει κάποια ψυχωσικά συμπτώματα σε εξασθενημένη μορφή, με σχετικά ανεπηρεάστο τον έλεγχο της πραγματικότητας, χωρίς να πληροί τα κριτήρια της διάγνωσης των διαταραχών του σχιζοφρενικού φάσματος. Η κλινική εικόνα της ΕΨΣ προσομοιάζει με αρκετές γνωστές ψυχιατρικές διαταραχές από τις οποίες και πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί όπως: βραχεία ψυχωσική διαταραχή, σχιζοτυπική διαταραχή προσωπικότητας, μείζων κατάθλιψη με ψυχωσικά στοιχεία, διαταραχές προσαρμογής της εφηβείας, χρήση ουσιών κ.ά. Η «Εξασθενημένη Ψυχωσική Συνδρομή» συναντάται κυρίως σε άτομα εφηβικής και νεαρής ηλικίας. Η μετάβαση των ατόμων αυτών σε ψύχωση δείχνει να αγγίζει, κατά μέσον όρο, το 36% τρία χρόνια μετά την εμφάνιση των αρχικών συμπτωμάτων ενώ ο κίνδυνος μετάβασης, φαίνεται να παραμένει έως και δέκα χρόνια μετά, σε μικρότερο βέβαια βαθμό. Κάποια άλλα άτομα από αυτούς τους πληθυσμούς, θα μεταβούν σε άλλες ψυχιατρικές καταστάσεις όπως κατάθλιψη με ψυχωσικά στοιχεία ή διπολική διαταραχή ενώ ένας σημαντικός αριθμός των ατόμων αυτών δεν θα εκδηλώσει κάποια ψυχιατρική νόσο. Στο βιολογικό επίπεδο, απεικονιστικές μελέτες του εγκεφάλου

λου υποδηλώνουν σημαντικές ογκομετρικές διαφορές μεταξύ των ατόμων υψηλού κινδύνου για ψύχωση που αργότερα ανέπτυξαν ψύχωση σε σχέση με εκείνους που δεν ανέπτυξαν, ενώ οι μελέτες ψυχοφυσιολογικών δεικτών ή/και γενετικών δεικτών δείχνουν ενθαρρυντικά αποτελέσματα για την εντόπιση παραμέτρων που σχετίζονται με τη μετάβαση στην ψύχωση. Τα άτομα με ΕΨΣ, αν και αποτελούν ετερογενή πληθυσμό, παρουσιάζουν σημαντικές δυσκολίες σε κοινωνικό, επαγγελματικό και γνωσιακό επίπεδο που χρήζουν αντιμετώπισης. Σειρά παρεμβάσεων έχουν δοκιμασθεί σε μια προσπάθεια βελτίωσης της κλινικής εικόνας των ατόμων αυτών, την καθυστέρηση ή ακόμα και την αποτροπή ενός ψυχωσικού επεισοδίου. Οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν: (α) χορήγηση φαρμάκων, κυρίως άτυπων αντιψυχωσικών ή αντικαταθλιπτικών σε μικρές δοσολογίες, (β) χορήγηση μη φαρμακευτικών σκευασμάτων (π.χ. Ω-3 λιπαρά οξέα), (γ) ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις κυρίως γνωσιακού τύπου και (δ) συνδυασμό των παραπάνω. Η συνέχιση των ερευνών σε πληθυσμούς ατόμων με ΕΨΣ, σε πολλαπλά επίπεδα είναι αναγκαία. Η αναζήτηση απαντήσεων σε ποικίλα ερωτήματα που ανακύπτουν, όπως το χρονικό διάστημα της θεραπευτικής παρέμβασης και η δυνατότητα εντόπισης δεικτών βιολογικών ή/και κλινικών, οι οποίοι θα μπορούσαν να μας βοηθήσουν να επιλέξουμε τις καταλληλότερες θεραπευτικές παρεμβάσεις ή να προβλέψουμε ενδεχομένως την πιθανή μετάβαση προς ψύχωση είναι ιδιαίτερα σημαντικός επιστημονικός στόχος.

Λέξεις ευρητηρίου: Εξασθενημένη ψυχωσική συνδρομή, διαφορική διάγνωση, βιολογικά δεδομένα, θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Εισαγωγή

Τις τελευταίες δεκαετίες το ενδιαφέρον των ψυχιάτρων έχει εστιαστεί στις παρεμβάσεις σε πρώιμα στάδια της ψυχωσικής διαταραχής. Αρχικά οι μελέτες επικεντρώθηκαν σε ασθενείς πρώτου επεισοδίου (ειδικά στην ομάδα των ασθενών χωρίς φαρμακοθεραπεία –drug naïve), Στην ομάδα αυτή των ασθενών καταγράφονταν πρωτογενή συμπτώματα που δεν θα μπορούσαν να αποδοθούν στη χρονιότητα της νόσου ή ακόμη και στη χρόνια λήψη ψυχοφαρμάκων (αρνητική συμπτωματολογία, μειωμένη λειτουργικότητα κ.ά.).¹⁻³

Έρευνες κατέδειξαν ότι αφενός οι περισσότεροι ασθενείς πρώτου επεισοδίου είχαν ήδη μια μακρά περίοδο υποουδικών συμπτωμάτων πριν την έναρξη της διαταραχής και αφετέρου ότι όσο μεγαλύτερος ήταν ο χρόνος μη-θεραπευόμενης ψύχωσης (duration of untreated psychosis) τόσο χειρότερη ήταν η απάντηση στη φαρμακοθεραπεία αλλά και η κοινωνικο-λειτουργική εξέλιξη των ασθενών.⁴⁻⁶

Ακόμη, μελέτες νευροαπεικόνισης κατέδειξαν ότι η παρατεταμένη περίοδος μη-φαρμακοθεραπείας σχετίζονταν με σημαντικές δομικές αλλαγές του εγκεφάλου, ενώ η πρώιμη έναρξη φαρμακοθεραπείας μπορούσε να προλάβει την αρνητική εξέλιξη των δομικών αλλαγών στον εγκέφαλο των ασθενών.^{7,8}

Με δεδομένες τις παραπάνω εξελίξεις η έρευνα (αλλά και η παροχή υπηρεσιών) την τελευταία εικοσαετία έχει στραφεί σε ακόμη πρωιμότερα στάδια μιας πιθανώς- αρχόμενης διαταραχής με ήπια-υποουδικά συμπτώματα (πρώιμη ψύχωση).

Τα τελευταία χρόνια ένας μεγάλος αριθμός μονάδων παροχής υπηρεσιών για πρώιμη ψύχωση έχουν ιδρυθεί ανά τον κόσμο κυρίως στην Αυστραλία, ΗΠΑ, Αγγλία, Γερμανία κ.ά. Ανάλογο είναι και το συνεχιζόμενο ερευνητικό ενδιαφέρον. Έτσι, ενώ την τριετία 1993–1995 υπήρχαν 18 δημοσιευμένες εργασίες στο PubMed πάνω στο θέμα, την τριετία 2009–2011 υπήρχαν 310 εργασίες με μεγάλη έκτοτε προοδευτική ετήσια αύξηση.

Στα 2013 κυκλοφόρησε το 5ο Διαγνωστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας (DSM-5). Μετά από επανειλημμένες συζητήσεις και προτάσεις που αφορούσαν στην ένταξη της προδρομικής αυτής κατάστασης στο εγχειρίδιο και την πιθανή ονοματολογία της (είχαν προταθεί κατά καιρούς οι τίτλοι «Συνδρομή κινδύνου ψύχωσης» ή «Συνδρομή κινδύνου»), αποφασίσθηκε και εντάχθηκε η συνδρομή στις «Καταστάσεις για Περαιτέρω Μελέτη» με την ονοματολογία «Εξασθενημένη Ψυχωσική Συνδρομή» (ΕΨΣ) (Attenuated Psychosis Syndrome). Για την περιγραφή της ΕΨΣ δόθηκαν συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια.⁹⁻¹¹

Ιστορική αναδρομή, ορισμοί, επιδημιολογία

Οι αναφορές στην πιθανή σχέση ήπιας (υποουδικής) συμπτωματολογίας και στην πιθανότητα μετέπειτα ανάπτυξης ψύχωσης χρονολογούνται πολλές δεκαετίες πριν. Έτσι, στα 1938 ο Cameron μίλησε για την καχυποψία (παρanoiική ετοιμότητα) ως σύμπτωμα πρόβλεψης έναρξης ψύχωσης, ενώ στα 1966 ο Bowers θεωρεί ότι η αίσθηση αλλαγής του εαυτού ή/και του κόσμου μπορεί να προβλέψει μελλοντική εμφάνιση ψύχωσης.^{12,13} Στα 1966 επίσης, ο Charman υποστήριξε ότι μια διαταραχή της επιλεκτικής προσοχής σε συνδυασμό με αντιληπτικές διαταραχές (παραισθήσεις) μπορεί να προβλέψει την εμφάνιση ψύχωσης ενώ ο Huber στα 1980 θεώρησε ότι πρώιμες δυσλειτουργίες σε γνωσιακό επίπεδο, αποτελούν πιθανώς μεταβατικές καταστάσεις που προηγούνται της ψύχωσης.^{14,15}

Ο Eaton (1995)¹⁶ μιλά για πρώτη φορά χρησιμοποιώντας τον όρο «προδρομικά συμπτώματα και σημεία», αναφερόμενος σε σειρά ήπιων συμπτωμάτων που πιθανώς προηγούνται της ψύχωσης, ενώ στα 1999, ο McGorry μιλά για μια ενδεχομένως καινούργια συνδρομή που την ονομάζει «ψυχική κατάσταση σε κίνδυνο» (At risk mental state).¹⁷

Ονοματολογίες που κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί για τη συγκεκριμένη κατάσταση είναι οι παρακάτω: *προδρομική ψύχωση* (psychosis prodrome), *πρόδρομο* (prodrome), *κλινική κατάσταση υψηλού κινδύνου* (clinical high risk), *πιθανό πρόδρομο* (putative prodrome), *συνδρομή προδρομικού κινδύνου για ψύχωση* (prodromal risk syndrome for psychosis), *προδρομική σχιζοφρένεια* (schizophrenia prodrome), *κατάσταση εξαιρετικά υψηλού κινδύνου* (ultra-high risk state), *συνδρομή κινδύνου για ψύχωση* (Psychosis risk syndrome).

Πρόσφατα, υποστηρίχθηκε από Έλληνες συναδέλφους η ονοματολογία «υποουδική προδρομική κατάσταση» (subthreshold prodromal state) αιτιολογώντας ότι ο όρος ψύχωση πρέπει να παραληφθεί αφού λειτουργεί στιγμιακά για άτομα που πιθανώς δεν θα μεταπέσουν ποτέ σε ψύχωση, ενώ ο όρος «υποουδικός» αναφέρεται σε υπάρχουσα ήπια συμπτωματολογία. Ο όρος «προδρομική κατάσταση» αναφέρεται σε μελλοντικά μεταβαλλόμενη κλινική εικόνα σε διάφορες κατευθύνσεις.¹⁸

Αξίζει να αναφερθεί ότι στο παρελθόν (1987) στο εγχειρίδιο DSMIII-R της Παγκόσμιας Ψυχιατρικής

Εταιρείας εμφανίστηκε η διάγνωση «προδρομική σχιζοφρένεια» (schizophrenia prodrome) με 9 κριτήρια διάγνωσης που όμως αποσύρθηκε από το επόμενο διαγνωστικό εγχειρίδιο (DSM-IV) λόγω χαμηλής αξιοπιστίας και ευαισθησίας των συμπτωμάτων.^{18,19}

Η επικράτηση της ΕΨΣ παραμένει άγνωστη. Συστηματικές επιδημιολογικές μελέτες ελλείπουν. Εντούτοις, παραληρηματικές ιδέες ή/και ψευδαισθήσεις σε εξασθενημένη και παροδική μορφή δεν σπανίζουν στον γενικό πληθυσμό (5–13%) με συχνότερη εμφάνιση σε άνδρες.^{9,16}

Πρέπει να επισημανθεί ότι τα δεδομένα που θα παρουσιαστούν παρακάτω και αφορούν σε κλινικές παραμέτρους και θεραπευτικές παρεμβάσεις στη συνδρομή, αναφέρονται σε πληθυσμούς με κάποιους από τους παραπάνω τίτλους αφού η ονοματολογία «εξασθενημένη ψυχωσική συνδρομή» είναι πρόσφατη (2013) και επομένως τα υπάρχοντα δεδομένα ελάχιστα.

Διαγνωστικά κριτήρια, διαφορική διάγνωση, συννοσηρότητα

Διαγνωστικά κριτήρια

Σύμφωνα με το διαγνωστικό εγχειρίδιο DSM-5 της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας,⁹ τα προτεινόμενα κριτήρια για την ΕΨΣ είναι τα παρακάτω:

- α. Τουλάχιστον ένα από τα παρακάτω συμπτώματα πρέπει να είναι παρόν σε εξασθενημένη μορφή με σχετικά ανεπηρέαστο τον έλεγχο της πραγματικότητας και με αρκετή σοβαρότητα ή/και συχνότητα ώστε να δικαιολογείται η κλινική παρέμβαση:
 - 1: Παραληρηματικές ιδέες
 - 2: Ψευδαισθήσεις
 - 3: Αποδιοργανωμένος λόγος.
- β. Το σύμπτωμα(τα) πρέπει να είναι παρόντα τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα τον τελευταίο μήνα.
- γ. Το σύμπτωμα(τα) πρέπει να έχουν αρχίσει ή να έχουν επιδεινωθεί το τελευταίο έτος.
- δ. Το σύμπτωμα(τα) πρέπει να προκαλούν στο άτομο σημαντική καταπόνηση και αποδιοργάνωση ώστε να χρειάζεται κλινική βοήθεια.
- ε. Το σύμπτωμα(τα) δεν εξηγούνται καλύτερα με την ύπαρξη κάποιας άλλης ψυχικής διαταραχής συμπεριλαμβανομένης της καταθλιπτικής ή διπολικής διαταραχής με ψυχωσικά στοιχεία και

δεν μπορεί να αποδοθεί σε φυσιολογικές δράσεις μιας ουσίας ή άλλης ιατρικής κατάστασης.

στ. Το άτομο δεν πληρούσε ποτέ τα κλινικά κριτήρια μιας ψυχωσικής διαταραχής.

Διαφορική διάγνωση

Η κλινική εικόνα της ΕΨΣ συχνά προσομοιάζει με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές και πολλές φορές είναι δύσκολη η διάκρισή της από αυτές.⁹

Έτσι, η ΕΨΣ θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθεί από τη Βραχεία Ψυχωσική Διαταραχή (Brief Psychotic disorder). Βέβαια, στην ΕΨΣ δεν περνιέται η ουδός της ψύχωσης, ενώ ο έλεγχος της πραγματικότητας (reality testing) όπως και η εναισθησία (insight) έχουν διατηρηθεί σε ικανοποιητικά επίπεδα.

Η σχιζοτυπική διαταραχή προσωπικότητας (schizotypal personality disorder), πάρα τα κοινά στοιχεία και την παραπλήσια κλινική εικόνα που μπορεί να εμφανίσει στα πρώιμα στάδιά της με την ΕΨΣ, απαιτεί ένα ευρύτερο φάσμα συμπτωμάτων, εμφανίζεται ως σύνολο σταθερών για το άτομο χαρακτηριστικών (trait) και όχι ως κατάσταση (state), η οποία έχει εμφανιστεί ή επιδεινωθεί τον τελευταίο χρόνο (κριτήριο Γ).

Σε ένα μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο, (κυρίως με ψυχωσικά στοιχεία) ή στα πλαίσια διπολικής κατάθλιψης, θα μπορούσαμε να συναντήσουμε προσωρινές διαταραχές της σκέψης ή της αντίληψης όπως και στην ΕΨΣ. Στις καταστάσεις αυτές όμως η κλινική εικόνα συνοδεύεται και με άλλα ψυχοπαθολογικά στοιχεία όπως ιδέες αναξιοτήτας, αυτομομφής, αδιεξόδου κ.λπ.

Στη μανία ή την υπομανία (διπολική διαταραχή τύπου Ι ή τύπου ΙΙ), εμφανίζονται αποκλίσεις από τον έλεγχο της πραγματικότητας. Συνοδεύονται όμως αυτές από επιπλέον στοιχεία όπως υπερεκτίμηση εαυτού, ιδέες παντοδυναμίας, αλόγιστες σπάταλες κ.ά.

Σε καταστάσεις με συμπτώματα άγχους, κρίσεις πανικού κ.ά., μπορεί να εμφανισθούν κάποια παροδικά στοιχεία από το κριτήριο (Α) και πρέπει να διαφοροδιαγνωστούν.

Οι διαστρεβλώσεις της πραγματικότητας που συναντάμε στην οριακή διαταραχή προσωπικότητας, είναι χαρακτηριστικές. Η συναισθηματική αστάθεια, η δυσκολία στις διαπροσωπικές σχέσεις, ο φόβος εγκατάλειψης, οι επαναλαμβανόμενοι αυτοτραυματισμοί ο παρορμητισμός κ.ά. που υπάρχουν στην

οριακή διαταραχή συχνά με παροδικά ψυχωσικά στοιχεία, βοηθούν στη διαφοροδιάγνωση.

Στις διαταραχές προσαρμογής της εφηβείας, εμφανίζονται συχνά ήπια παροδικά ψυχωσικά συμπτώματα, που συχνά συνυπάρχουν με κάποιον στρεσογόνο παράγοντα. Οι καταστάσεις αυτές θα πρέπει επίσης να διαφοροδιαγνωστούν από την ΕΨΣ.

Οι διαταραχές αντίληψης και η μαγική σκέψη που απαντώνται σε μη άρρωστο πληθυσμό (non-ill population) και συχνά σε εφήβους, θα έπρεπε να ληφθούν υπόψη στη διαφοροδιαγνωστική διαδικασία.

Η χρήση ουσιών είναι συχνή σε άτομα με ΕΨΣ. Στην περίπτωση αυτή πρέπει να γίνει μια προσεκτική εκτίμηση της κατάστασης ούτως ώστε να διαπιστωθεί αν τα συμπτώματα οφείλονται ή όχι στη χρήση ουσιών (κριτήριο Ε).

Άτομα με ιστορικό διαταραχών στην προσοχή, δεν αποκλείεται να εμφανίσουν ΕΨΣ. Διαταραχές στη δυνατότητα προσοχής μπορεί είτε να είναι πρόδρομα συμπτώματα ΕΨΣ ή να είναι συννοσηρή κατάσταση με αυτήν.^{16,17,20,21}

Συννοσηρότητα

Σε πρόσφατες μελέτες φάνηκε ότι τα άτομα με ΕΨΣ πολύ συχνά εμφανίζουν συμπτώματα και από άλλες ψυχιατρικές καταστάσεις. Έτσι 76% περίπου έχει και άλλη κλινική διάγνωση. Περίπου 40% εμφανίζουν κατάθλιψη και 8% αγχώδεις διαταραχές ως συνοδές καταστάσεις.

Οι καταστάσεις αυτές αυξάνουν τον κίνδυνο αυτοκτονικότητας, αυξάνουν την αβουλησία και την απάθεια όπως και τη γενικότερη αποδιοργάνωση του ατόμου.

Παρόλο που οι συννοσηρές καταστάσεις μειώνουν ακόμα περισσότερο την ήδη επηρεασμένη λειτουργικότητα του ατόμου, δεν φαίνεται να σχετίζονται με την πιθανή μετάβαση στην ψύχωση.^{22,23}

Η μετάβαση σε ψυχωσικές καταστάσεις

Προκειμένου να συγκεντρωθούν έγκυρες πληροφορίες σχετικά με τη μετάβαση των ατόμων σε ψυχωσικές καταστάσεις, για τα βιολογικά δεδομένα αλλά και τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που εφαρμόζονται, έγινε συλλογή δεδομένων από το PubMed για το διάστημα 2010–2016 χρησιμοποιώντας τις λέξεις κλειδιά: Attenuated Psychosis Syndrome or Psychosis Risk syndrome, review articles, meta-anal-

ysis, therapeutic interventions. Ακόμη, συλλέχθηκαν πρόσθετες πληροφορίες από βιβλιογραφικές αναφορές και άλλες πηγές (βιβλία κ.ά.).

Τα συγκεντρωτικά στοιχεία που συλλέχθηκαν παρατίθενται παρακάτω.

Ένα σημαντικό ποσοστό των ανθρώπων με υψηλό κίνδυνο ψύχωσης (Ultra-High Risk-UHR) θα αναπτύξει μια ψυχωσική διαταραχή με την πάροδο του χρόνου. Ωστόσο, τα δεδομένα για τον κίνδυνο της μετάβασης σε ψύχωση ποικίλλουν μεταξύ των ερευνητικών κέντρων λόγω ετερογένειας του UHR πληθυσμού, του βαθμού εκπαίδευσης των ειδικών ψυχικής υγείας σε κάθε κέντρο αλλά και της διαφορετικότητας στη μεθοδολογία των ερευνών. Έτσι, τα υπάρχοντα δεδομένα χρήζουν εμπλουτισμού και η περαιτέρω μελέτη θα βοηθήσει στην κατανόηση της έναρξης και εξέλιξης της διαταραχής.²

Τα ποσοστά μετάβασης σε ψύχωση στους πληθυσμούς λίαν υψηλού κινδύνου ή τους χαρακτηριζόμενους ως προδρομική ψυχωσική συνδρομή, οι οποίοι επιλέγονται με μια τακτική, η οποία ονομάζεται στρατηγική πλησιάζματος (close in strategy), έχουν μεγάλη διακύμανση, από 10% έως 50%, για το πρώτο έτος, ένας κίνδυνος που είναι 200 έως 1000 φορές μεγαλύτερος σε σχέση με του γενικού πληθυσμού.²

Σε μετα-ανάλυση 27 εργασιών δημοσιευμένων από το 1996 έως το 2011 ενός συνόλου 2502 ασθενών, βρέθηκε πως 18% των UHR ατόμων θα πληρούν κριτήρια ψύχωσης σε 6 μήνες, ενώ το ποσοστό αυξάνεται σε 22% σε έναν χρόνο, 29% σε δύο χρόνια και 36% σε παρακολούθηση τριών ετών. Τα ποσοστά που προκύπτουν από τις μελέτες αυτές, είναι αρκετά μεγαλύτερα από τα ποσοστά που συναντάμε στον γενικό πληθυσμό όπου η ετήσια επίπτωση της σχιζοφρένειας είναι 0,015% περίπου.^{24,25}

Σε άλλη μετα-ανάλυση 23 μελετών με 2182 άτομα UHR, φάνηκε πως 26% εκδήλωσαν ψυχωσική διαταραχή σε διάστημα 2,5 ετών περίπου. Από τα άτομα αυτά, το 73% είχε συμπτώματα του σχιζοφρενικού φάσματος (σχιζοφρένεια, σχιζοσυναισθηματική και σχιζοφρενικόμορφη διαταραχή), ενώ το 11% εμφάνισε κατάθλιψη με ψυχωσικά στοιχεία και διπολική διαταραχή με ψυχωσικά επίσης στοιχεία.²⁶

Ελλιπή είναι τα στοιχεία για την πορεία των UHR μετά τα τρία χρόνια παρακολούθησης. Φαίνεται ότι ο μεγαλύτερος κίνδυνος μετάβασης σε ψύχωση υπάρχει στα δύο πρώτα χρόνια μετά την πρώτη επαφή των ατόμων αυτών με μονάδες υγείας. Εντούτοις,

η πιθανότητα μετάβασης παραμένει υψηλή και δέκα χρόνια μετά. Οι κύριοι παράγοντες που δείχνουν να επηρεάζουν τη μετάβαση στην ψύχωση είναι η διάρκεια των συμπτωμάτων πριν την παρέμβαση, τα αρνητικά συμπτώματα και οι διαταραχές στο περιεχόμενο της σκέψης.²⁷

Ένα ποσοστό των UHR πληθυσμών, της τάξης περίπου 76%, δεν θα μεταβεί σε κάποια ψυχωσική κατάσταση σύμφωνα με μια μελέτη παρακολούθησης διάρκειας από 6 έως 40 μήνες. Το στοιχείο αυτό εγείρει προβληματισμούς για τα άτομα της ομάδας υψηλού κινδύνου, μιας και σε αυτά περιλαμβάνεται ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων τα οποία δεν θα αναπτύξουν στο μέλλον μείζονα ψυχοπαθολογία.²⁸

Βιοψυχολογικά δεδομένα

Η ανεύρεση ειδικών βιολογικών δεικτών οι οποίοι να χαρακτηρίζουν UHR άτομα ή άτομα με πρόδρομη ψυχωσική συμπτωματολογία, θα ήταν ιδιαίτερα χρήσιμη τόσο για την κατανόηση της φύσης και της εξέλιξης της διαταραχής όσο και για τον σχεδιασμό πρώιμων παρεμβάσεων και θεραπειών.

Πρόσφατες μελέτες νευροαπεικόνισης υποδηλώνουν ότι υπάρχουν ογκομετρικές διαφορές μεταξύ των UHR ατόμων που αργότερα αναπτύσσουν ψυχωσική διαταραχή και σε εκείνους που δεν αναπτύσσουν. Ωστόσο, τα δείγματα που εξετάστηκαν μέχρι σήμερα ήταν μικρά και περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη.

Σε μελέτη που εξέτασε και συνέκρινε συνολικά 182 άτομα σε εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο για ψύχωση (UHR) και 167 υγιείς μάρτυρες από 5 διαφορετικά κέντρα με τη μέθοδο voxel-based morphometry (VBM), φάνηκε πως τα UHR άτομα έχουν μικρότερο όγκο φαιάς ουσίας μετωπιαία αμφοτερόπλευρα από τα άτομα ελέγχου. Επίσης τα 48 άτομα UHR που αργότερα εμφάνισαν ψύχωση (26,6%) είχαν ελαττωμένο όγκο φαιάς ουσίας στον αριστερό παραίπιποκάμπειο φλοιό σε σχέση με τα άτομα UHR τα οποία δεν ανέπτυξαν ψύχωση σε μελέτη 2 ετών.²⁹

Άλλες εργασίες δείχνουν πως ανωμαλίες στη φαιά ουσία της Νήσου του Rail, μπορεί να αντανάκλα πρό-υπάρχουσα ευαλωτότητα ως προς την έναρξη ψύχωσης και πως υπάρχουν επίσης προοδευτικές αλλαγές του φλοιού της νησίδας κατά τη διάρκεια της μεταβατικής περιόδου στην ψύχωση.³⁰

Μελέτες με MRI εγκεφάλου σε UHR άτομα δείχνουν ανωμαλίες στον όγκο του ιπποκάμπου, μεγαλύτερο όγκο της υπόφυσης και μειωμένο πάχος της έκφυσης του μεταιχμιακού πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου σε UHR πληθυσμούς.³¹⁻³³

Επίσης, άλλες MRI μελέτες δείχνουν πως UHR πληθυσμοί έχουν δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες στην άνω κροταφική έλικα, ειδικά στο αριστερό ημισφαίριο, πριν την έναρξη ψυχωσικών συμπτωμάτων. Επιπλέον θεωρείται πως κάποια προοδευτική παθολογική διαδικασία λαμβάνει χώρα στην άνω κροταφική έλικα, με αποτέλεσμα να εμφανίζονται ελλείμματα στην κοινωνική λειτουργικότητα πριν την έναρξη της ψύχωσης.³⁴

Μακροπρόθεσμα, επανεξέταση ατόμων που ανέπτυξαν ψύχωση έδειξε μείωση της φαιάς ουσίας στον παρεγκεφαλιδικό, αριστερό παραϊπποκάμπειο, έξω κροταφο-ινιακό, κογχομετωπιαίο φλοιό και στην έλικα του προσαγωγίου. Οι μακροπρόθεσμες αλλαγές σε εκείνους που δεν ανέπτυξαν ψύχωση περιορίστηκαν στην παρεγκεφαλίδα.²

Φαίνεται λοιπόν ότι, αρχικά η μείωση του όγκου της φαιάς ουσίας μετωπιαία αμφοτερόπλευρα, οι ανωμαλίες της φαιάς ουσίας της Νήσου του Rail, ανωμαλίες στον όγκο του ιπποκάμπου, ο μεγαλύτερος όγκος υπόφυσης, το μειωμένο πάχος της έκφυσης του μεταιχμιακού πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου, όπως και αλλαγές στην άνω κροταφική έλικα, του αριστερού κυρίως ημισφαιρίου, αποτελούν ενδείξεις αυξημένης ευαλωτότητας των ατόμων προς ψύχωση. Η μετάβαση σε ψύχωση συνοδεύεται από ελαττωμένο όγκο φαιάς ουσίας της έλικας του προσαγωγίου, του έξω κροταφο-ινιακού, του αριστερού παραϊπποκάμπειου, του παρεγκεφαλιδικού και του κογχομετωπιαίου φλοιού.

Έρευνες με fMRI UHR πληθυσμών σε σύγκριση με τις ομάδες ελέγχου, δείχνουν πως οι πληθυσμοί υψηλού κινδύνου έχουν μειωμένη νευρωνική ενεργοποίηση στην αριστερή κατώτερη μετωπιαία έλικα (περιοχή Brodmann) και σε ένα σύμπλεγμα συνδέσεων ανάμεσα στην έσω μετωπιαία έλικα, στην άνω μετωπιαία έλικα και στην αριστερή μοίρα της έλικας του προσαγωγίου.³⁴⁻³⁷

Αιμοδυναμικές μετρήσεις που έγιναν με φασματοσκοπία υπερύθρου (Multichannel near-infrared spectroscopy, NIRS), δείχνουν σταδιακά χαμηλότερη ενεργοποίηση του προμετωπιαίου φλοιού πλαγιοκοιλιακά και στο πρόσθιο τμήμα του κροταφικού φλοιού

ού στα διάφορα στάδια της νόσου (ομάδες υψηλού κινδύνου, ομάδες με πρώτο ψυχωσικό επεισόδιο, ομάδες με χρόνια σχιζοφρένεια). Η μέθοδος NIRS θα μπορούσε στο μέλλον να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο σε μια προσπάθεια ανεύρεσης πιθανών βιοδεικτών για την πρόβλεψη της έναρξης της ψύχωσης.³⁸

Έρευνες με τη χρήση Magnetic Resonance Spectroscopy (MRS), έχουν δείξει γενικά ότι υπάρχουν αλλαγές στη χημεία του εγκεφάλου των ασθενών με σχιζοφρένεια. Σε πληθυσμούς UHR έχουν βρεθεί σημαντικές αυξήσεις των κλασμάτων N-Ακετυλασπαρτάτης (NAA)/κρεατινίνης και χολίνης/κρεατινίνης στον Έξω Ραχιαίο Προμετωπιαίο Φλοιό, εύρημα το οποίο ερμηνεύθηκε ως μείωση της κρεατινίνης και συνεπώς δείγμα μειωμένου μεταβολισμού στο σημείο αυτό του εγκεφάλου.³⁵

Σε πρόσφατη μελέτη με H-Magnetic Resonance Spectroscopy (1H-MRS) βρέθηκε ότι η χρονιότητα της σχιζοφρένειας σχετίζεται με μειωμένα επίπεδα γλουταμινικού και γλουταμίνης (Glx) όπως και μειωμένα επίπεδα N-Ακετυλασπαρτάτης(NAA) στον προμετωπιαίο φλοιό. Από την άλλη πλευρά, ο πληθυσμός UHR εμφάνισε αυξημένα επίπεδα προμετωπιαίου Glx και NAA. Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να υποδεικνύουν μία αρχική αύξηση Glx και NAA και επακόλουθη μείωση κατά τη διάρκεια της εξέλιξης ασθένειας που μπορεί να σχετίζονται με νευροτοξικές επιδράσεις του γλουταμινικού.³⁶

Ψυχοφυσιολογικοί δείκτες όπως η έκλυση του προκλητού δυναμικού P50 και η κυματομορφή MMN (Mismatch Negativity), έχουν χρησιμοποιηθεί σε πληθυσμούς με υποθετικά πρόδρομα συμπτώματα (at-risk subjects) και UHR πληθυσμούς. Τα αποτελέσματα των μελετών δίνουν ενδιαφέροντα στοιχεία για την προγνωστική αξία των εργαλείων αυτών, γεγονός που ενθαρρύνει την περαιτέρω έρευνα με αυτά.³⁹⁻⁴³

Πρόσφατα η έρευνα έχει στραφεί και σε γενετικούς δείκτες ευαλωτότητας σε UHR πληθυσμούς σε συνδυασμό με κλινικές παραμέτρους με ενθαρρυντικά αποτελέσματα.⁴⁴

Θεραπευτικές παρεμβάσεις

Πλήθος παρεμβάσεων έχουν δοκιμαστεί έως σήμερα σε πληθυσμούς UHR με σκοπό να βελτιώσουν την κλινική εικόνα των ατόμων αυτών, να καθυστερήσουν η ακόμα και να αποτρέψουν την εμφάνιση ενός ψυχωσικού επεισοδίου.^{45,46}

Οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν: (α) χορήγηση φαρμάκων, κυρίως άτυπων αντιψυχωσικών ή αντικαταθλιπτικών, (β) χορήγηση μη φαρμακευτικών σκευασμάτων (π.χ. Ω-3 λιπαρά οξέα), (γ) ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις (CBT) και (δ) συνδυασμό των παραπάνω.

Μελέτες με χορήγηση χαμηλών δόσεων ρισπεριδόνης (1–2 mg/ημ.) σε συνδυασμό συνήθως με γνωσιακή ψυχοθεραπεία (CBT) έδειξαν σχετική αποτελεσματικότητα ως προς τη μετάβαση σε ψύχωση αφήνοντας όμως ερωτήματα ως προς τη χρησιμότητα της προληπτικής χρήσης της σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου. Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι η χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων σε πρώιμα στάδια μπορεί να οδηγήσει σε γρήγορη έναρξη ψύχωσης με την απόσυρση των φαρμάκων λόγω υπερεισθητοποίησης των ντοπαμινεργικών υποδοχέων.^{47–49}

Η ολανζαπίνη σε δόσεις 5–10 mg/ημ. έχει επίσης δοκιμαστεί δίνοντας μεν μικρή αποτελεσματικότητα ως προς τη μετάβαση σε ψύχωση, επέφερε όμως σημαντική μείωση στη σοβαρότητα των «θετικών» πρόδρομων συμπτωμάτων (αντιληπτικές διαταραχές, καχυποψία, ασυνήθιστο περιεχόμενο της σκέψης). Παράλληλα είχε αρκετές ανεπιθύμητες ενέργειες (π.χ. αύξηση βάρους), γεγονός το οποίο καθιστά την προληπτική χρήση της ολανζαπίνης αμφιλεγόμενη.⁵⁰

Θετικά, όχι πάντως θεαματικά αποτελέσματα, έδειξαν επίσης μελέτες με αριπιπραζόλη και αμιλσουλπρίδη, σε μικρά όμως δείγματα πληθυσμού με πρόδρομα συμπτώματα ψύχωσης, ανοίγοντας χώρο για περαιτέρω μελέτη των ουσιών αυτών.^{51,52}

Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα φαίνεται να ασκούν κάποια θετική επίδραση στην πρόληψη της ψύχωσης σε UHR πληθυσμούς, κυρίως βελτιώνοντας τα συναισθήματα και λειτουργώντας ως anti-stress παράγοντες.^{53,54}

Ενδιαφέροντα αποτελέσματα φαίνεται να δίνουν μελέτες όπου χρησιμοποιήθηκαν Ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (1,2 g/ημ). Η χορήγησή τους δείχνει να έχει προστατευτικό χαρακτήρα, «εμποδίζει» τη μετάβαση σε ψύχωση και βοηθάει στη βελτίωση της λειτουργικότητας των UHR πληθυσμών χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες. Τα ω-3 λιπαρά κινητοποιούν αντιοξειδωτικούς και αντιαποπτωτικούς παράγοντες συμβάλλοντας στη νευροπροστασία.^{45,55,56}

Άλλες ουσίες οι οποίες θεωρητικά μπορούν να δράσουν νευροπροστατευτικά (π.χ. γλυκίνη, λίθιο)

έχουν δοκιμαστεί σε κάποιες μελέτες με μέτρια αποτελέσματα.^{57,58}

Ουσίες οι οποίες έχουν διερευνηθεί κατά καιρούς είναι οι «γνωσιακοί ενισχυτές» (cognitive enhancers), όπως οι αναστολείς της χοληνεστεράσης, οι αναστολείς της κατεχολ-ο-μεθυλοτρανσφεράσης (COMT), η νικοτίνη, οι νικοτινικοί ανταγωνιστές, τα ψυχοδιεγερτικά, 5-HT_{2A} ανταγωνιστές κ.ά.²

Η πιο συχνή ψυχοθεραπευτική παρέμβαση που χρησιμοποιείται με θετικά αποτελέσματα είτε μόνη της είτε σε συνδυασμό με χαμηλές δόσεις αντιψυχωσικών είναι η γνωσιακή-συμπεριφορική ψυχοθεραπεία (CBT).^{45,46,59,60}

Οι Collins και Addington έχουν προτείνει επίσης ένα μοντέλο οικογενειακής παρέμβασης τεσσάρων σταδίων για άτομα UHR.⁶¹

Αρκετά επίσης προγράμματα ψυχοκοινωνικών παρεμβάσεων όπως το PACE, το PRIME, το EDIT, το FETZ έχουν λειτουργήσει κατά καιρούς.²

Στις μέρες μας, εφαρμόζεται σε ευρύτατο επίπεδο διεθνώς, το «κλινικό μοντέλο διαβαθμισμένης αντιμετώπισης της ψύχωσης (Clinical Staging Model) που βασίζεται σε ανάλογα μοντέλα πρώιμης αντιμετώπισης (πρόληψης) σωματικών νοσημάτων.^{62,63} Έτσι, οι αρχικές παρεμβάσεις προτείνεται να είναι ήπιες και λιγότερο επιθετικές εστιάζοντας στις ψυχοκοινωνικές, ψυχοεκπαιδευτικές, ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις ή/και στη χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων που δεν εμφανίζουν ανεπιθύμητες ενέργειες και έχουν πολλαπλή ωφελιμότητα. Εν συνεχεία, συνίσταται ήπια αντικαταθλιπτική αγωγή και ενδεχομένως αν χρειαστεί, χορηγούνται χαμηλές δόσεις άτυπων αντιψυχωσικών.

Η Μονάδα Πρώιμης Παρέμβασης στην Ψύχωση, του Αιγινήτειου Νοσοκομείου

Στην Ελλάδα λειτουργεί το ειδικό εξωτερικό ιατρείο πρώιμης παρέμβασης στην ψύχωση, της Α΄ Ψυχιατρικής Κλινικής ΕΚΠΑ του Αιγινήτειου Νοσοκομείου από τον Μάρτιο του 2012. Το ιατρείο αποτελεί την πρώτη δομή στην Ελλάδα που έδωσε έμφαση στην ανίχνευση και παρακολούθηση περιστατικών λίαν υψηλού κινδύνου για ψύχωση, με τη χρήση ψυχομετρικών εργαλείων τα οποία μεταφράστηκαν και σταθμίστηκαν στην ελληνική γλώσσα, όπως η CAARMS και το Schizophrenia Proneness Instrument for Adults (SPI-A),^{64,65} καθώς και με τη χρήση των υπό μελέτη

κριτηρίων κατά DSM-V για εξασθενημένη ψυχωσική συνδρομή.²

Ο αρχικός προσανατολισμός της λειτουργίας του ιατρού αφορούσε στη συνεργασία με δομές πρωτοβάθμιας παρέμβασης και με συλλόγους συγγενών ψυχικά πασχόντων για παραπομπή νέων ατόμων (17–40 ετών) με κληρονομικό ιστορικό συγγενούς με ψύχωση, έκπτωση λειτουργικότητας και ήπια σε συχνότητα και ένταση συμπτώματα, κυρίως θετικά, τα οποία δεν αρκούν για διάγνωση πρώτου ψυχωσικού επεισοδίου.

Στα τρία πρώτα χρόνια λειτουργίας του ιατρού εκτιμήθηκαν και παρακολούθηθηκαν 65 άτομα, εκ των οποίων 26 (40%) πληρούσαν κριτήρια λίαν υψηλού κινδύνου για ψύχωση και 17 (29%) παρουσίαζαν πρώτο ψυχωσικό επεισόδιο κατά την πρώτη επαφή. Πέντε από τα λίαν υψηλού κινδύνου περιστατικά έκαναν μετάβαση στην ψύχωση (19,2%). Δύο από τα 17 πρώτα ψυχωσικά υποτροπίασαν σε δύο χρόνια παρακολούθησης (11,7%).

Από το 2015, στο πλαίσιο της ίδιας κλινικής, έχει αναπτυχθεί ένα ευρύτερο δίκτυο για πρώιμη παρέμβαση στην ψύχωση, το οποίο περιλαμβάνει το ειδικό ιατρείο, κλίνες σε κλειστό τμήμα και Νοσοκομείο Ημέρας. Το δίκτυο έχει συνεργασία με μια σειρά από ψυχιατρικές κλινικές άλλων νοσοκομείων, όπως του 414 στρατιωτικού νοσοκομείου, του Νοσοκομείου «Αττικών», του Νοσοκομείου Σωτηρία κ.ο.κ.

Στο πλαίσιο της λειτουργίας του δικτύου πρώιμης παρέμβασης δίνεται έμφαση στην ολοκληρωμένη αντιμετώπιση, παρακολούθηση και διερεύνηση ως προς ποικίλες παραμέτρους ατόμων με πρώτο ψυχωσικό επεισόδιο. Έτσι, στο πλαίσιο της λειτουργίας του ιατρού πρώιμης παρέμβασης, στα πέντε έτη της λειτουργίας του έχουν εξετασθεί πλέον 113 περιστατικά, εκ των οποίων τα 33 κατά την πρώτη συνέντευξη ήταν λίαν υψηλού κινδύνου για ψύχωση (29%) και 58 (51%) πληρούσαν κριτήρια πρώτου ψυχωσικού επεισοδίου, ενώ το σύνολο των επισκέψεων στο ιατρείο είναι 809.⁶⁴

Άλλες δομές πρώιμης παρέμβασης στην Ελλάδα, όπως της Β΄ Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής ΕΚΠΑ του Νοσοκομείου «Αττικών» ή της Πανεπιστημιακής Ψυχιατρικής Κλινικής των Ιωαννίνων, της Θεσσαλονίκης ή των Πατρών, επικεντρώνονται, κατά κύριο λόγο, στο πρώτο ψυχωσικό επεισόδιο, με στόχο τη μείωση του χρόνου της μη-θεραπευόμενης ψύχωσης, τη θεραπευτική αντιμετώπισή ή τη διερεύ-

νηση ως προς ποικίλες παραμέτρους ανάλογων περιστατικών.⁶⁴

Συμπεράσματα-Προβληματισμοί

Τα άτομα με ΕΨΣ αποτελούν έναν ετερογενή πληθυσμό με σημαντικές διαφοροποιήσεις σε επίπεδο ψυχοπαθολογίας, βιολογικών παραμέτρων, απάντηση σε θεραπευτικές παρεμβάσεις και εξέλιξη στον χρόνο.

Έτσι, πολλοί υποστηρίζουν ότι η νέα αυτή κατηγορία στερείται εγκυρότητας σε επίπεδο όψεως-περιγραφικής (face-descriptive validity) αλλά και προγνωστικής εγκυρότητας (predictive validity). Ακόμη, πολλοί θέτουν βιοηθικά θέματα, κυρίως σε σχέση με τον στιγματισμό ή τη φαρμακοθεραπεία που λαμβάνουν αυτά τα άτομα. Εντούτοις, οι άνθρωποι αυτοί παρουσιάζουν σημαντικές δυσκολίες σε κοινωνικο-επαγγελματικό και γνωσιακό επίπεδο που χρήζουν αντιμετώπισης. Ακόμη, ένα μέρος των ατόμων αυτών φαίνεται να βρίσκεται στη διαδρομή ενός «συνεχούς» (continuum) προς τη ψύχωση. Είναι προφανές ότι χρειάζεται εφαρμογή ειδικών παρεμβάσεων προκειμένου να βελτιωθεί η ποιότητα της ζωής των ατόμων αυτών και στην καλύτερη περίπτωση να αποτραπεί η εξέλιξή τους σε πλήρη ψύχωση. Ένα επιπλέον πλεονέκτημα της ανίχνευσης πληθυσμών ατόμων, τα οποία ανήκουν στη νέα αυτή προτεινόμενη κατηγορία, είναι το γεγονός ότι για εκείνους, οι οποίοι θα ξεκινήσουν πρώτο ψυχωσικό επεισόδιο, ο χρόνος μη θεραπευόμενης ψύχωσης, (duration of untreated psychosis, DUP), είναι μηδενικός, με όλες τις θετικές συνέπειες, τις οποίες μπορεί να έχει αυτή η προοπτική για την πορεία και πρόγνωση των ατόμων αυτών.

Βέβαια, υπάρχουν πολλά ερωτήματα τα οποία θα πρέπει να βρουν απαντήσεις: (α) Για πόσο χρονικό διάστημα θα πρέπει να συνεχιστεί η θεραπευτική παρέμβαση; (β) Σε ποιον βαθμό οι διάφορες θεραπευτικές παρεμβάσεις γίνονται αποδεκτές από τους ασθενείς, την οικογένεια και το ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον; (γ) Με ποιον τρόπο θα αποφύγουμε τον στιγματισμό ατόμων που ενδεχομένως, ποτέ δεν θα μεταπέσουν σε ψύχωση; (δ) Υπάρχει δυνατότητα εντόπισης κλινικών ή/και βιολογικών παραγόντων που ενδεχομένως θα καθορίσουν τις ειδικές θεραπευτικές παρεμβάσεις ή/και θα αποτρέψουν την εξέλιξη σε ψύχωση;^{18,45,46,66–69}

Attenuated psychosis syndrome: A new diagnostic category for further study in DSM-5

G. Samiotakis,¹ C. Kollias,² H. Lazaratou,³
D. Anagnostopoulos,⁴ V. Kontaxakis⁵

¹Psychiatric Department of Child and Adolescent Psychiatry, Sismanogleio General Hospital, Athens,

²Early Psychosis Unit, 1st Department of Psychiatry, Eginition Hospital, University of Athens, Athens,

³Community Mental Health Center, 1st Department of Psychiatry, Medical School, University of Athens,

⁴Department of Child and Adolescent Psychiatry, National & Kapodistrian University of Athens,
General Pediatric Hospital of Athens "Agia Sofia", Athens,

⁵1st Department of Psychiatry, University of Athens, Eginition Hospital, Athens, Greece

Psychiatriki 2017, 28:120–130

In recent years an increasing number of studies focus on the issue of early diagnosis and intervention. At the same time, a large number of special service units for early psychosis have been established around the world especially in Australia, USA, UK, Germany etc. Recently, similar units operate in Greece also. The Diagnostic Manual of Mental Disorders of the American Psychiatric Association in its latest edition in 2013 (DSM-5), introduced the category "Attenuated Psychosis Syndrome" (APS) for people with early psychotic experiences in the section: "Conditions for further study". This new category has specific criteria and describes a situation, in which a person displays psychotic symptoms in an attenuated form, with quite unaffected reality testing, but not qualifying a diagnosis of schizophrenic spectrum. The clinical expression of APS should be differentiated with several well known psychiatric disorders such as: brief psychotic disorder, schizotypal personality disorder, major depression with psychotic features, adolescence adjustment disorders, drug use, etc. The "Attenuated Psychosis Syndrome" occurs mainly in adolescence and in young adulthood. The mean percentage of transition to psychosis for these individuals is estimated at 36%, three years after the onset of initial symptoms, while the risk of transition to psychosis, although smaller, seems to remain up to ten years later. For some other individuals, transition to other psychiatric disorders occurs, such as depression with psychotic elements, or bipolar disorder, while a significant number of them will not transmit to even more serious disorders. At the biological level, studies focused in brain's neuroimaging, suggest significant volumetric differences among people at high risk for psychosis who later develop psychosis compared to those who don't, while studies of psychophysiological indicators or / and genetic markers show promising results for the identification of relevant parameters indicating the transition to psychosis. Although an heterogeneous population, people with APS, show significant difficulties in social, professional and cognitive level, that should be therapeutically addressed. In an attempt to improve the clinical status of these individuals, to delay or even to prevent a psychotic episode, a series of interventions have been used by psychiatrists. These interventions include: (a) administration of drugs, especially atypical antipsychotics or antidepressants in low dosage, (b) administration of non-pharmaceutical supplements (e.g. omega-3), (c) psychotherapeutic interventions, mainly cognitive behavior therapy and (d) a combination of the above. Many questions need to be answered such as, the period of therapeutic intervention, identification of indicators (biological or/and clinical) that may determine the most suited for the APS individuals therapeutic interventions or, that may foresee, to prevent the transition to psychosis. Thus, the continuation of research in populations of APS individuals in multiple levels is necessary.

Key words: Attenuated psychosis syndrome, differential diagnosis, biological data, therapeutic interventions.

Βιβλιογραφία

- Aitchinson KJ, Meehay K, Murray RM. *First episode psychosis*. Martin Dunitz Ltd, London, 1998
- Πρώμες ψυχωσικές εκδηλώσεις: Σημεία, συμπτώματα και παρεμβάσεις. 2008
- Papageorgiou C, Kontaxakis VP, Havaki-Kontaxaki BJ, Stamouli S, Vassios C, Asvestas P et al. Impaired P600 in neuroleptic-naove patients with first episode schizophrenia. *Neuroreport* 2001, 13:2801–2806
- Harrigan SM, McGorry PD, Krestev H. Does treatment delay in first-episode psychosis really matter? *Psychol Med* 2003, 33:97–110
- Marshall M, Lewis S, Lockwood A. Association between duration of untreated psychosis and in cohorts of first-episode outcome patients. A systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2005, 62:978–983
- Perkins DO, Gu H, Boteva K, Lieberman J. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2005, 162:1785–1804
- Keshavan MS, Amirsadri A. Early intervention in schizophrenia: current and future perspectives. *Curr Psychiatry Rep* 2007, 9: 325–328
- Lieberman IA, Tollefson GD, Charles C, Zipursky R, Tonmoy Sharma T, Kahn RS et al. Antipsychotic drug effects in brain morphology in first-episode psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2005, 62:361–370
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorder fifth edition (DSM-5)*, Arlington VA, 2013
- Fusar-Poli P, Carpender WT, Woods SW, McGlashan TH. Attenuated Psychosis Syndrome: ready for DSM-5? *Ann Rev Clin Psychol* 2014, 10:155–192
- Phillips T. Conceptual issues in the classification of psychosis. *Curr Opin Psychiatry* 2013, 26:214–218
- Cameron DE. Early schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1938, 95: 567–578
- Bowers MB, Freedman DX. Psychedelic experiences in acute psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1966, 15:240–248
- Chapman JP. The early symptoms of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1966, 112:225–251
- Huter G, Gross G, Shutter R, Linz M. Longitudinal studies of schizophrenia patients. *Schiz Bull* 1980, 6:592–605
- Eaton WW, Badavi M, Melton B. Prodromes and precursors. Epidemiological data for primary prevention of disorders with slow onset. *Am J Psychiatry* 1995, 152:967–992
- McGorry PD, Sing BS. Schizophrenia. Risk and possibility. In: Raphael B & Borows GD (eds) *Handbook of Preventive Psychiatry*. New York, Elsevier, 1999:492–514
- Kontaxakis V, Havaki-Kontaxaki B, Kollias K, Ferentinos P, Papadimitriou G. Attenuated psychosis syndrome on subthreshold prodromal state? *Psychiatry Inv* 2013, 10:203–204
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorder DSMIII-R*, Washington DC, 1987
- Simon AE, Umbricht D, Lang UE, Borgwardt S. Declining transition rates to psychosis: The role of diagnostic spectra and symptom overlaps in individuals with attenuated psychosis syndrome. *Schiz Research* 2014, 159:292–298
- Best NT, Martin P. Correlates of Auditory Hallucinations in Non-psychotic Children. *Clin Child Psychol Psychiatry* 2007, 12:611–623
- Fusar-Poli P, Byrne M, Badgera S, Valmaggia LR, McGuirea PK. Outreach and support in South London (OASIS), 2001–2011: Ten years of early diagnosis and treatment for young individuals at high clinical risk for psychosis. *Eur Psychiatry* 2013, 28: 315–326
- Fusar-Poli P, Nelson B, Valmaggia L, Yung AR, McGuire PK. Comorbid depressive and anxiety disorders in 509 individuals with an at-risk mental state: impact on psychopathology and transition to psychosis. *Schizophr Bull* 2014, 40:120–131, doi: 10.1093/schbul/sbs136. Epub 2012 Nov 22
- Fusar-Poli P, Bonoldi I, Yung AR, Borgwardt S, Kempton MJ, Valmaggia L et al. Predicting psychosis: meta-analysis of transition outcomes in individuals at high clinical risk. *Arch Gen Psychiatry* 2012, 69:220–229, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.1472
- Tsuang M, Van Os J, Tandon R, Barch DM, Bustillo J, Gaebel W et al. Attenuated Psychosis Syndrome in DSM-5. *Schizophr Res* 2013, 150:31–35, doi: 10.1016/j.schres.2013.05.004
- Fusar-Poli, Bechdolf A, Taylor MJ, Bonoldi I, Carpenter WT, Yung AR et al. At risk for schizophrenic or affective psychoses? A meta-analysis of DSM/ICD diagnostic outcomes in individuals at high clinical risk. *Schizophr Bull* 2013, 39:923–932, doi: 10.1093/schbul/sbs060. Epub 2012 May 15
- Nelson B, Yuen HP, Wood SJ, Lin A, Spiliotacopoulos D, Bruxner A et al. Long-term follow-up of a group at ultra high risk “prodromal” for psychosis: the PACE 400 study. *JAMA Psychiatry* 2013, 70:793–802, doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.1270
- Simon AE, Velthorst E, Nieman DH, Linszen D, Umbricht D, de Haan L. Ultra high-risk state for psychosis and non-transition: a systematic review. *Schizophr Res* 2011, 132:8–17, doi: 10.1016/j.schres.2011.07.002. Epub 2011 Jul 23
- Mechelli A, Riecher-Rössler A, Meisenzahl EM, Tognin S, Wood SJ, Borgwardt SJ et al. Neuroanatomical abnormalities that predate the onset of psychosis: a multicenter study. *Arch Gen Psychiatry* 2011, 68:489–495, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.42
- Takahashi T, Wood SJ, Yung AR, Phillips LJ, Soulsby B, McGorry PD et al. Insular cortex gray matter changes in individuals at ultra-high-risk of developing psychosis. *Schizophr Res* 2009, 111:94–102, doi: 10.1016/j.schres.2009.03.024. Epub 2009 Apr 5
- Phillips LJ, Velakoulis D, Pantelis C, Wood S, Yuen HP, Yung AR et al. Non-reduction in hippocampal volume is associated with higher risk of psychosis. *Schizophr Res* 2002, 58:145–158
- Garner B, Pariante CM, Wood SJ, Velakoulis D, Phillips L, Soulsby B et al. Pituitary volume predicts future transition to psychosis in individuals at ultra-high risk of developing psychosis. *Biol Psychiatry* 2005, 58:417–423
- Fornito A, Yung AR, Wood SJ, Phillips LJ, Nelson B, Cotton S et al. Anatomic abnormalities of the anterior cingulate cortex before psychosis onset: an MRI study of ultra-high-risk individuals. *Biol Psychiatry* 2008, 64:758–765
- Jung WH, Jang JH, Byun MS, An SK, Kwon JS. Structural brain alterations in individuals at ultra-high risk for psychosis: a review of magnetic resonance imaging studies and future directions. See comment in PubMed Commons below *J Korean Med Sci* 2010, 25:1700–1709, doi: 10.3346/jkms.2010.25.12.1700. Epub 2010 Nov 24
- Wood SJ, Berger G, Velakoulis D, Phillips LJ, McGorry PD, Yung AR et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in first episode psychosis and ultra high-risk individuals. *Schizophr Bull* 2003, 29:831–843
- Liemburg E, Sibeijn-Kuiper A, Bais L, Pijnenborg G, Knegtering Jorien van der Velde H, Opmeeer W. Prefrontal NAA and Glx Levels in Different Stages of Psychotic Disorders: a 3T 1H-MRS Study. *Scientific Reports* 6, Article number: 21873 (2016), doi:10.1038/srep21873
- Paolo Fusar-Poli, MD, PhD: Voxel-wise meta-analysis of fMRI studies in patients at clinical high risk for psychosis. *J Psychiatry Neurosci* 2012, 37:106–112, doi: 10.1503/jpn.110021PMCID: PMC 3297070

38. Koikea S, Takizawaa R, Nishimuraa Y, Takanoa Y, Takayanagic Y, Kinoua M et al. Different hemodynamic response patterns in the prefrontal cortical sub-regions according to the clinical stages of psychosis. *Schizophr Res* 2011, 132:54–61
39. Cadenhead KS, Light GA, Shafer KM, Braff DL. P50 suppression in individuals at risk for schizophrenia: the convergence of clinical, familial, and vulnerability marker risk assessment. *Biol Psychiatry* 2005, 15, 57:1504–1509
40. Myles-Worsley M, Ord L, Blailes F, Ngiralmu H, Freedman R. P50 sensory gating in adolescents from a pacific island isolate with elevated risk for schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2004, 1, 55:663–667
41. Belger A, Yucel GH, Donkers FC. In search of psychosis biomarkers in high-risk populations: is the mismatch negativity the one we've been waiting for? *Biol Psychiatry* 2012, 15, 71:94–95, doi: 10.1016/j.biopsych.2011.11.009
42. Perez VB, Woods SW, Roach BJ, Ford JM, McGlashan TH, Srihari VH et al. Automatic auditory processing deficits in schizophrenia and clinical high-risk patients: forecasting psychosis risk with mismatch negativity. *Biol Psychiatry* 2014, 15, 75:459–469, doi: 10.1016/j.biopsych.2013.07.038. Epub 2013 Sep 16
43. Murphy JR, Rawdon C, Kelleher I, Twomey D, Markey PS, Cannon M[†] et al. Reduced duration mismatch negativity in adolescents with psychotic symptoms: further evidence for mismatch negativity as a possible biomarker for vulnerability to psychosis. *BMC Psychiatry* 2013, 13:45, DOI: 10.1186/1471-244X-13-45
44. Schneider M, Armando M, Pontillo M, Vicari S, Debbane M, Schultze-Lutter F et al. Ultra high risk status and transition to psychosis in 22q11.2 deletion syndrome. *World Psychiatry* 2016, 15:259–265
45. Garyfallos G, Lavrediadis Gr, Giouzepas I. Psychosis risk syndrome: Pharmacological interventions. *Psychiatriki* 2011, 22: 277–282
46. Dimitrakopoulos S, Kollias C, Stefanis NC, Kontaxakis V. Early psychotic experiences: interventions, problems and perspectives. *Psychiatriki* 2015, 26:45–54
47. McGorry PD, Nelson B, Phillips LJ, Yuen HP, Francey SM, Thampi A et al. Randomized controlled trial on interventions for young people at ultra-high risk of psychosis: twelve-month outcome. *J Clin Psychiatry* 2013, 74:349–356, doi: 10.4088/JCP. 12m07785. Epub 2012 Nov 27
48. Marshall M, Rathbone J. *Early intervention for psychosis*. Cochrane Database Syst Rev. 2006, 18, (4):CD004718
49. Moncrieff J. Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse. *Acta Psychiatr Scand* 2006, 114: 3–13
50. McGlashan TH, Zipursky RB, Perkins D, Addington J, Miller T, Woods SW et al. Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *Am J Psychiatry* 2006, 163:790–799
51. Woods SW, Tully EM, Walsh BC, Hawkins KA, Callahan JL, Cohen SJ et al. Aripiprazole in the treatment of the psychosis prodrome: an open-label pilot study. *Br J Psychiatry Suppl.* 2007, 51:s96–101, doi: 10.1192/bjp.191.51.s96
52. Ruhrmann S, Bechdolf A, Kühn KU, Wagner M, Schultze-Lutter F, Janssen B. Acute effects of treatment for prodromal symptoms for people putatively in a late initial prodromal state of psychosis. *Br J Psychiatry Suppl* 2007, 51:s88–95, doi: 10.1192/bjp.191.51.s88
53. Walker EF, Cornblatt BA, Addington J, Cadenhead KS, Cannon TD, McGlashan TH et al. The relation of antipsychotic and antidepressant medication with baseline symptoms and symptom progression: a naturalistic study of the North American Prodrome Longitudinal Sample. *Schizophr Res* 2009, 115:50–57, doi: 10.1016/j.schres.2009.07.023. Epub 2009 Aug 25
54. Cornblatt BA, Lencz T, Smith CW, Olsen R, Auther AM, Nakayama E et al. Can antidepressants be used to treat the schizophrenia prodrome? Results of a prospective, naturalistic treatment study of adolescents. *J Clin Psychiatry* 2007, 68: 546–557
55. Amminger GP, Schäfer MR, Schlägelhofer M, Klier CM, McGorry PD. Longer-term outcome in the prevention of psychotic disorders by the Vienna omega-3 study. *Nat Commun* 2015, 11, 6:7934, doi: 10.1038/ncomms8934
56. Amminger P, Schäfer MR, Papageorgiou K, Klier CM, Cotton SM, Harrigan SM et al. Long-Chain -3 Fatty Acids for Indicated Prevention of Psychotic Disorders. A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Arch Gen Psychiatry* 2010, 67:146–154, doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.192
57. Javitt DC, Silipo G, Cienfuegos A, Shelley AM, Bark N, Park M et al. Adjunctive high-dose glycine in the treatment of schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol* 2001, 4:385–391
58. Berger GE, Wood SJ, Ross M, Hamer CA, Wellard RM, Pell G et al. Neuroprotective effects of low-dose lithium in individuals at ultra-high risk for psychosis. A longitudinal MRI/MRS study. *Curr Pharm Des* 2012, 18:570–575
59. Morrison AP, Stewart SL, French P, Bentall RP, Birchwood M, Byrne R et al. Early detection and intervention evaluation for people at high-risk of psychosis-2 (EDIE-2): trial rationale, design and baseline characteristics. *Early Interv Psychiatry* 2011, 5:24–32, doi: 10.1111/j.1751-7893.2010.00254.x
60. Yung AR, Phillips LJ, Nelson B, Francey SM, PanYuen H, Simmons MB et al. Randomized controlled trial of interventions for young people at ultra high risk for psychosis: 6-month analysis. *J Clin Psychiatry* 2011, 72:430–440, doi: 10.4088/JCP. 08m04979ora. Epub 2010 Oct 19
61. Addington J, Francey S, Anthony P, Morrison AP. *Working with People at High Risk of Developing Psychosis: A Treatment Handbook*. Chichester, United Kingdom: Wiley, 2006
62. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR, Pantelis Ch, Jackson HJ. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Aust N J Psychiatry* 2006, 40:616–622
63. McGorry PD. Issues for DSM-V. Clinical staging: A heuristic pathway to valid nosology and safer more effective treatment in Psychiatry. *Am J Psychiatry* 2007, 164:859–860
64. Kollias C, Xenaki LA, Dimitrakopoulos S, Kosteletos J, Kontaxakis V, Stefanis N et al. Early psychosis intervention outpatient service of the 1st Psychiatric University Clinic in Athens; 3 Years of experience. *Early Int Psych*, 2016, 1–6. *Early Interv Psychiatry*, 2016, doi: 10.1111/eip.12407
65. *Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version (SPI-A)*. Greek translation by Kollias T, Costas, Dimitrakopoulos T, Stefanos, Liapis Ch, Christos. University of Athens, Psychiatric Department, Aigion Hospital, 2013
66. Yung AR, Nelson B, Thompson AD, Wood SJ. Should a “Risk Syndrome for Psychosis” be included in the DSM-V? *Schiz Research* 2010, 120:7–15
67. Concalves AMN, Dantas CR, Banzato CEM. Values and DSM-5: Looking at the debate on attenuated psychosis syndrome. *BMC Medical Ethics* 2016, 17:7, doi: 10.12910-016-0090-8
68. McGorry PD, Nelson B, Amminger P, Bechdolf A, Francey SM, Berger G et al. Intervention in individuals at Ultra High Risk for psychosis. A review and future directions. *J Clin Psychiatry* 2009, 70:1206–1212, doi: 10.4088/JCP.08r04472
69. Tsuang MT, Van og J, Tandon R, Barch DM, Bustillo J, Gapbel W et al. Attenuated psychosis syndrome in DSM-5. *Schiz Research* 2013, 150:31–35

Ειδικό άρθρο Special article

Η Διαταραχή Παρασυσσώρευσης στο DSM-5: Κλινική περιγραφή και γνωσιακή προσέγγιση

Λ. Καλογεράκη,¹ Ι. Μιχόπουλος²

¹Α΄ Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Μονάδα Θεραπειών Συμπεριφοράς,
Κέντρο Ψυχοθεραπειών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο,

²Β΄ Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ «Αττικόν», Αθήνα

Ψυχιατρική 2017, 28:131–141

Η διαταραχή παρασυσσώρευσης (hoarding disorder) χαρακτηρίζεται από αδυναμία απαλλαγής αντικειμένων ανεξαρτήτως της αντικειμενικής τους αξίας και για τις περισσότερες περιπτώσεις υπέρμετρη συγκέντρωση αντικειμένων, με αποτέλεσμα τον κατακλυσμό των χώρων διαβίωσης που οδηγεί σε σημαντική λειτουργική έκπτωση ή/και δυσφορία. Η δυσκολία απαλλαγής και η φύλαξη των αντικειμένων φαίνεται να σχετίζεται με σύντονες πεποιθήσεις γύρω από την υποκειμενική χρηστική (instrumental), συναισθηματική (sentimental) ή ιδιοσυγκρασιακή (intrinsic) αξία των αντικειμένων. Παρά τις σημαντικές επιπτώσεις στο άτομο, την οικογένειά του αλλά και την κοινότητα, μέχρι πρόσφατα η παρασυσσώρευση αποτελούσε ένα «παραγνωρισμένο» κλινικό φαινόμενο. Οι ερευνητικές προσπάθειες των τελευταίων χρόνων για τη μελέτη και την κατανόησή της οδήγησαν σε σημαντικές αλλαγές αναφορικά με τη διαγνωστική κατάσταση και την αντιμετώπισή της. Βασική διαφοροποίηση αποτελεί η αναβάθμισή της σε ξεχωριστή διαγνωστική οντότητα στην πρόσφατη έκδοση του DSM-5 που την ανεξαρτητοποίησε από τις διαγνώσεις που παραδοσιακά εντασσόταν (ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή και ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή προσωπικότητας). Η διαταραχή παρασυσσώρευσης (hoarding disorder) κατατάσσεται πλέον στις διαταραχές του ψυχαναγκαστικού φάσματος. Το γνωσιακό αιτιοπαθογενετικό μοντέλο αποτελεί, μέχρι στιγμής, ένα ευρέως αποδεκτό, κλινικά και ερευνητικά τεκμηριωμένο θεωρητικό πλαίσιο για την κατανόηση των κλινικών της χαρακτηριστικών, των παραγόντων προδιάθεσης, έκλυσης και διαιώνισης της διαταραχής καθώς επίσης και τη βάση για την ανάπτυξη της εξειδικευμένης ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης για την αντιμετώπισή της. Αντιλαμβάνεται τη διαταραχή παρασυσσώρευσης ως απόρροια 4 παραγόντων: προσωπικής ευαλωτότητας (κληρονομικότητα, πρώιμες εμπειρίες και γεγονότα ζωής, χαρακτηριστικά στοιχεία, δυσπραγίες στις διαπροσωπικές σχέσεις), δυσκολιών στην επεξεργασία πληροφοριών (ελλείμματα σε προσοχή, μνήμη, εκτελεστικές λειτουργίες όπως λήψη αποφάσεων και κατηγοριοποίηση), δυσπροσαρμοστικών γνωσιών αναφορικά με τα αντικείμενα (νοηματοδότηση αντικειμένων, συναισθηματικός δεσμός με τα αποκτήματα, δυσλειτουργικές πεποιθήσεις σε σχέση με τη μνημονική ικανότητα και τη σημασία της) μέσω των οποίων ενισχύονται και τελικά εγκαθίστανται οι επί μέρους παρασυσσωρευτικές συμπεριφορές (θετική και αρνητική ενίσχυση μέσω σύνδεσης με θετικά ή αρνητικά συναισθήματα π.χ. ευχαρίστηση κατά την απόκτηση/φύλαξη και άγχος ή δυσφορία κατά την απόρριψη). Σκοπός του παρόντος άρθρου είναι η ενημέρωση γύρω από τη νέα αυτή διαταραχή, δίνοντας έμφαση στα νεότερα δεδομένα αναφορικά με τη φαινομενολογία της και

η αναλυτική περιγραφή του γνωσιακού μοντέλου κατανόησής της. Τέλος γίνεται σύντομη μνεία αναφορικά με τις δυνατότητες ψυχοθεραπευτικής και φαρμακολογικής παρέμβασης. Η παρασυσσώρευση αποτελεί ένα δύσκολο κλινικό πρόβλημα στην αντιμετώπισή του. Χαμηλή εναισθησία, σύντονος προς το εγώ χαρακτήρας των συμπτωμάτων και αντίσταση προς τη θεραπεία αναφέρονται συχνά σε ασθενείς με παρασυσσώρευση. Περαιτέρω βελτίωση της θεραπευτικής αποτελεσματικότητας για τη μείωση του υψηλού ποσοστού εγκατάλειψης της θεραπείας, επίτευξη υψηλότερων ποσοστών επιτυχούς αντιμετώπισης και μείωση της επιβάρυνσης στην οικογένεια, το στενό και ευρύτερο περιβάλλον του ατόμου με διαταραχή παρασυσσώρευσης αποτελούν βασικές μελλοντικές κατευθύνσεις για τις προσπάθειες αρτιότερης επέμβασης και βοήθειας των ασθενών και των οικείων τους.

Λέξεις ευρετηρίου: Διαταραχή παρασυσσώρευσης, ταξινόμηση, γνωσιακό-συμπεριφορικό μοντέλο.

Εισαγωγή

Η συγκέντρωση, συλλογή και αποθήκευση αποτελούν συμπεριφορές που συναντώνται ευρέως στα ζώα και τον άνθρωπο. Από εξελικτικής σκοπιάς φαίνεται να αποτελούν προσαρμοστικές συμπεριφορές με σαφώς επιβιωτικό χαρακτήρα μιας και σε περιόδους ένδειας ή έλλειψης πόρων εξασφαλίζουν τη συντήρηση του οργανισμού και βοηθούν στην αναπαραγωγή και διαιώνιση του είδους.^{1,2}

Όπως ισχύει για όλες τις ανθρώπινες συμπεριφορές, έτσι και οι συμπεριφορές απόκτησης και συγκέντρωσης διαμορφώνουν ένα συνεχές. Αν στο ένα άκρο του συνεχούς βρίσκουμε αυτού του τύπου την προσαρμοστική απόκτηση ή τη συλλογή αντικειμένων, δηλαδή μια συστηματοποιημένη, στοχοκατευθυνόμενη πράξη με σκοπό τη δημιουργία οργανωμένων συνόλων αποκτημάτων υποκειμενικής ή πραγματικής αξίας,^{3,4} στο άλλο συναντάμε την υπέρμετρη, παθολογική συσσώρευση που δεν υπακούει σε κανέναν από τους προαναφερθέντες κανόνες και αυτονομείται από τους όποιους πρακτικούς, υποκειμενικούς και πολιτισμικά αποδεκτούς λόγους καταλήγοντας να αποτελεί μια δυσλειτουργική έως και επικίνδυνη, λόγω του μεγέθους και των επιπτώσεών της, συμπεριφορά.

Μια τέτοια ακραία περίπτωση υπέρμετρης συσσώρευσης, που έλαβε μεγάλη δημοσιότητα και απασχόλησε την αμερικανική κοινή γνώμη για χρόνια, είναι αυτή των αδελφών Colleyer. Το 1947 στο Harlem της Νέας Υόρκης τα δύο κοινωνικά απομονωμένα αδέρφια Homer και Langley βρέθηκαν νεκρά μέσα στην τριώροφη κατοικία τους που ήταν γεμάτη με 120 τόνους αντικειμένων μεταξύ των οποίων 14 πιάνο, μια παλιά γεννήτρια, τμήματα από ένα μοντέλο αυτοκινήτου T-Ford, και πάνω από 3000 βιβλία και τηλεφωνικοί κατάλογοι. Οι χώροι ήταν εντελώς κατακλεισμένοι εκτός από μερικά στενά, δαιδαλώδη περάσματα που διέτρεχαν τα δωμάτια. Όπως αποκαλύφθηκε, ο Langley κα-

ταπλακώθηκε από έναν μεγάλο σωρό στοιβαγμένων αντικείμενων ενώ πήγαινε φαγητό στον παράλυτο αδερφό του Homer, με αποτέλεσμα ο δεύτερος να πεθάνει αβοήθητος από αστία. Λόγω του τεράστιου όγκου πραγμάτων οι αρχές δεν κατάφεραν να ανακαλύψουν και να ανασύρουν το πτώμα του Langley παρά μετά από δύο εβδομάδες.^{5,4}

Ο όρος παρασυσσώρευση* συναντάται στη βιβλιογραφία για να περιγράψει ακριβώς αυτήν την υπερβολικού βαθμού συγκέντρωση αντικειμένων, συνήθως (αν και όχι αποκλειστικά) ευτελούς αξίας. Η πρώτη προσπάθεια συστηματικού ορισμού του φαινομένου περιέγραψε την παρασυσσώρευση ως: «Τη συγκέντρωση και αποθήκευση (μη απόρριψη) αποκτημάτων, συχνά μικρής αξίας, σε τέτοιο βαθμό με αποτέλεσμα την υπέρμετρη και άτακτη συσσώρευση αντικειμένων (clutter) στους χώρους διαβίωσης που ε-

* Στο παρελθόν ο όρος hoarding έχει αποδοθεί στα Ελληνικά ως «αποθησαύριση». Η λέξη «αποθησαύριση» σημαίνει τη συλλογή, φύλαξη και αποταμίευση και όσον αφορά στις πνευματικές ιδιότητες, την καλλιέργεια και την εσωτερική ανάπτυξή τους. Ετυμολογικά προέρχεται από το ρήμα «θησαυρίζω» που σημαίνει αποκτώ πλούτη/συγκεντρώνω ομοειδή στοιχεία με σκοπό την ταξινόμησή τους και την προβολή τους. Η λέξη «θησαυρός» σημαίνει τον συγκεντρωμένο πλούτο, το σύνολο αντικειμένων μεγάλης αξίας, πολύτιμων κειμηλίων. Στην περίπτωση του hoarding συνήθως δεν έχουμε να κάνουμε με συγκέντρωση ή συλλογή αντικειμένων αξίας αλλά, ακόμα και αν αυτό συμβαίνει, τα αντικείμενα αυτά δεν διατηρούνται ή φροντίζονται με κάποιον τρόπο. Θεωρούμε ότι η απόδοση του όρου hoarding ως «παρασυσσώρευση» αποδίδει καλύτερα το φαινόμενο μιας και με το συνθετικό παρά-, δηλωτικό της απόκλισης και της υπερβολής, περιγράφεται ο παρεκκλίνων χαρακτήρας της από άλλες στοχοκατευθυνόμενες συμπεριφορές συλλογής ενώ με το συνθετικό -συσσώρευση φανερώνεται η διαδικασία μιας άτακτης συγκέντρωσης που απέχει κατά πολύ από τις πρακτικές διαφύλαξης αντικειμένων.

μποδίζουν την απρόσκοπτη χρήση τους και οδηγεί σε δυσλειτουργία και δυσφορία».^{6,7}

Διαταραχή παρασυσσωρευσης

Παρασυσσωρευση και κλινικές διαταραχές

Παρασυσσωρευτικές συμπεριφορές έχουν αναφερθεί σε πλήθος ψυχικών διαταραχών, αλλά και οργανικών καταστάσεων, όπως οι άνοιες,⁸ οι νευρολογικές διαταραχές μετά από εγκεφαλικό τραυματισμό,⁹ οι διαταραχές του αυτιστικού φάσματος, η νοητική υστέρηση.¹⁰ Σε αυτές τις περιπτώσεις φαίνεται πως η συμπεριφορά συγκέντρωσης και αποθήκευσης αποτελεί κατά κύριο λόγο μηχανική, αυτοματοποιημένη κίνηση χωρίς στόχο και πρόθεση.^{11,2}

Άλλες διαταραχές στις οποίες μπορούμε να τις συναντήσουμε είναι η σχιζοφρένεια,¹² οι διαταραχές πρόσληψης τροφής,¹³ η διαταραχή ελλειμματικής προσοχής-υπερκινητικότητας (ADHD),¹⁴ οι καταναγκαστικές αγορές (compulsive buying), η κλεπτομανία, η παθολογική χαρτοπαιξία, αλλά και η τριχοτιλλομανία και η δερματοτιλλομανία (skin picking).^{10,15,16}

Συμπεριφορές παρασυσσωρευσης φαίνεται να σχετίζονται και με διαταραχές της διάθεσης, όπως η κατάθλιψη,¹⁷ με αγχώδεις διαταραχές όπως η διαταραχή κοινωνικού άγχους και η διαταραχή γενικευμένου άγχους (GAD)¹⁸ και η διαταραχή μετατραυματικού στρες (PTSD).^{19,14}

Τέλος, η παρασυσσωρευση αποτελεί βασικό σύμπτωμα του λεγόμενου «Συνδρόμου του Διογένη».²⁰ Αυτό-εγκατάλειψη (self neglect), παραμέληση προσωπικής και οικιακής υγιεινής (squalor), κοινωνική απόσυρση και αδιαφορία για τις συνθήκες διαβίωσης συμπληρώνουν την εικόνα του συνδρόμου που συνήθως συναντάται σε γηριατρικούς ασθενείς.²¹

Η διαδρομή της παρασυσσωρευσης στα ταξινομικά συστήματα

Εκτός από τις προαναφερθείσες διαταραχές, η παρασυσσωρευση είχε συνδέσει στενά την ιστορία της με την Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή Προσωπικότητας (ΙΨΔΠ). Μέχρι πρόσφατα, η παρασυσσωρευση συγκαταλεγόταν στα κριτήρια της ΙΨΔΠ (κριτήριο 5: «αδυνατεί να πετάξει φθαρμένα ή χωρίς αξία αντικείμενα ακόμα και όταν δεν έχουν συναισθηματική αξία») στο DSM-IV-TR²² ενώ δεν αναφερόταν καθόλου στην αντίστοιχη κατασκευή ("Anankastic Personality Disorder") του ICD-10.²³

Ιστορικά, αυτή η σύνδεση είχε τη βάση της στη φροϋδική πρωκτική τριάδα ("anal triad")²⁴ και ειδικότερα

στο χαρακτηριστικό γνώρισμα (trait) της φιλαργυρίας-συσσωρευσης χρημάτων (parsimony-miserliness). Η έννοια του «πρωκτικού χαρακτήρα» ("anal character") που μετασχηματίστηκε αργότερα στην Ιδεοψυχαναγκαστική Διαταραχή Προσωπικότητας οδήγησε την παρασυσσωρευση στην πρώτη επίσημη εμφάνισή της το 1980 με την έκδοση του DSM-III ως ένα από τα κριτήρια της διαταραχής.¹⁹

Πλήθος πρόσφατων εμπειρικών δεδομένων, όμως, δεν επιβεβαίωσε την ειδική σχέση μεταξύ της ΙΨΔΠ και της παρασυσσωρευσης. Πολλές σχετικές έρευνες συνέδεσαν την παρασυσσωρευση με αυξημένη επικράτηση διαταραχών προσωπικότητας μεταξύ των οποίων –εκτός της ΙΨΔΠ– αποφευκτική, εξαρτητική, παρανοειδής, σχιζοτυπική^{2,25,17,26} ενώ παραγοντικές αναλύσεις ανέδειξαν την αδύναμη συσχέτιση του κριτηρίου της παρασυσσωρευσης με τα υπόλοιπα κριτήρια για τη συγκεκριμένη διαταραχή προσωπικότητας, προτείνοντας την απόσυρσή του για την αύξηση της εγκυρότητας της διάγνωσης.²

Στην κλινική πράξη, η παρασυσσωρευση θεωρείται επίσης ένα σχετικά πιο σπάνιο και δύσκολο σύμπτωμα της ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής. Και αυτό λόγω της υποσημείωσης στα κριτήρια της ΙΨΔΠ του DSM-IV-TR που ανέφερε ότι «η διάγνωση της ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής πρέπει να εξετάζεται σε περίπτωση που η παρασυσσωρευση είναι υπερβολική».²² Η συμπερίληψη και διατήρηση λημμάτων για την ανίχνευσή της σε βασικά εργαλεία μέτρησης της ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής όπως τα Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) και Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R), συντήρησαν αυτή τη θεώρηση.¹⁹ Αν και παρασυσσωρευτικά συμπτώματα είναι παρόντα σε πληθυσμούς ιδεοψυχαναγκαστικών ασθενών σε ποσοστό από 5–10%, η πλειοψηφία ατόμων με σοβαρή παρασυσσωρευση δεν φαίνεται να παρουσιάζει άλλα ιδεοψυχαναγκαστικά συμπτώματα.^{27,28} Παραγοντικές αναλύσεις και μελέτες συσχέτισης αναδεικνύουν τον παράγοντα της παρασυσσωρευσης ως ανεξάρτητο από τους υπόλοιπους υποτύπους της ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής, σημειώνοντας τις μικρότερες συσχετίσεις με τα άλλα ιδεοψυχαναγκαστικά συμπτώματα σε πληθυσμούς ιδεοψυχαναγκαστικών ασθενών ενηλίκων και παιδιών.^{29,30} Σε σχετική έρευνά τους οι Pertusa et al²⁷ καταλήγουν: «η παρασυσσωρευση αποτελεί ξεχωριστή κλινική κατάσταση που μπορεί να συνυπάρχει με την ΙΨΔ αλλά και άλλες ψυχιατρικές διαταραχές ενώ είναι πιθανό, στη μειοπλοότητα των περιπτώσεων οι παρασυσσωρευτικές

συμπεριφορές να εμφανίζονται δευτερογενώς ως απόρροια πιο κλασικών και τυπικών ιδεοψυχαναγκαστικών συμπτωμάτων».

Νευρο-απεικονιστικά δεδομένα καταδεικνύουν διαφορετικές εγκεφαλικές περιοχές ενεργοποίησης από αυτές που συναντώνται στην ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή.³¹ Τέλος, έρευνες γύρω από τη χρήση φαρμακευτικών και ψυχοθεραπευτικών θεραπευτικών μεθόδων, ευρέως χρησιμοποιούμενων σε άλλα, τυπικά, ιδεοψυχαναγκαστικά συμπτώματα έχουν επιδείξει πτωχά αποτελέσματα για την αντιμετώπιση της παρασυσσώρευσης.^{10,2,19,32}

Υπό το φώς των νέων αυτών δεδομένων η επιστημονική κοινότητα πρότεινε τη διαμόρφωση μιας νέας διαγνωστικής οντότητας για την παρασυσσώρευση¹ η οποία τελικά εντάχθηκε ως ανεξάρτητη διαταραχή στην τελευταία έκδοση του DSM-5³³ με το όνομα «Διαταραχή Παρασυσσώρευσης» (“Hoarding Disorder”). Τα κριτήρια για τη νέα διαταραχή που εντάσσεται στο κεφάλαιο «Ιδεοψυχαναγκαστική και Σχετικές Διαταραχές» (“Obsessive-Compulsive and Related Disorders”) διαμορφώνονται ως εξής:

- α. Επίμονη δυσκολία απαλλαγής ή αποχωρισμού από αποκτήματα ανεξαρτήτως της αντικειμενικής τους αξίας.
- β. Η δυσκολία απαλλαγής οφείλεται στην υποκειμενική ανάγκη (perceived need) για φύλαξη των αντικειμένων αυτών και στην έντονη δυσφορία (distress) στο ενδεχόμενο απόρριψής τους.
- γ. Η δυσκολία απαλλαγής από τα αποκτήματα οδηγεί στη συσσώρευση μεγάλου αριθμού αποκτημάτων που κατακλύζουν ζωτικούς χώρους διαβίωσης με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση της χρήσης τους για τον σκοπό που προορίζονται. Αν οι χώροι δεν καταλαμβάνονται από αντικείμενα, αυτό οφείλεται μόνο στην παρέμβαση από τρίτα πρόσωπα (π.χ. μέλη της οικογένειας, συνεργεία καθαρισμού, αρχές).
- δ. Τα συμπτώματα προκαλούν κλινικά σημαντική δυσφορία ή έκπτωση των κοινωνικών, επαγγελματικών ή άλλων περιοχών της λειτουργικότητας (συμπεριλαμβανομένης της αδυναμίας διατήρησης ενός ασφαλούς περιβάλλοντος για τον εαυτό και τους άλλους).
- ε. Τα συμπτώματα δεν οφείλονται σε μια γενική ιατρική κατάσταση (π.χ. εγκεφαλική βλάβη, αγγειακή εγκεφαλική νόσο, σύνδρομο Prader-Willi).
- στ. Τα συμπτώματα δεν εξηγούνται καλύτερα από άλλη ψυχική διαταραχή (π.χ. ιδεοληψίες στην ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, απώλεια ενεργητικότητας στη μείζονα κατάθλιψη, ψευδαισθήσεις-παραληρηματικές ιδέες στη σχιζοφρένεια ή άλλες ψυχωσικές διαταραχές, γνωστικά ελλείμματα σε άνοιες, μονοθεματικά ενδιαφέροντα στις διαταραχές του αυτιστικού φάσματος).

Προσδιοριστές

- *Υπερβολική απόκτηση*: Τίθεται όταν η δυσκολία απαλλαγής συνοδεύεται από απόκτηση σε υπέρμετρο βαθμό αντικειμένων άχρηστων ή για τα οποία δεν υπάρχει διαθέσιμος χώρος.
- *Βαθμός εναισθησίας*: Προσδιορίζεται αν το άτομο στην παρούσα φάση παρουσιάζει καλή, πτωχή ή απύσχα εναισθησία αναφορικά με τις παρασυσσωρευτικές συμπεριφορές και πεποιθήσεις.

Κλινικές παράμετροι

Η δυσκολία απαλλαγής και η φύλαξη των αντικειμένων φαίνεται να σχετίζεται με σύντονες προς το εγώ πεποιθήσεις γύρω από τη χρηστική (instrumental), συναισθηματική (sentimental) ή ιδιοσυγκρασιακή (intrinsic) αξία των αντικειμένων (π.χ. «μπορεί να φανεί χρήσιμο», «μου θυμίζει αγαπημένες αναμνήσεις», «είναι όμορφο»^{4,34,35}). Η ψυχοπαθολογική υφή των πεποιθήσεων αυτών διαφέρει τόσο θεματικά όσο και ποιοτικά από τις κλασικές ιδεοληψίες. Οι παρασυσσωρευτικές πεποιθήσεις στερούνται του μη επιθυμητού, απρόσφορου και παρεισφρητικού χαρακτήρα των ιδεοληψιών. Επίσης, τα άτομα με διαταραχή παρασυσσώρευσης δεν φαίνεται να προσπαθούν, σε καμία φάση της διαταραχής, να καταστείλουν, να αγνοήσουν ή να εξουδετερώσουν τις σκέψεις αυτές, λόγω ακριβώς του προαναφερθέντος σύντονου χαρακτήρα τους. Ωστόσο, η σαφήνεια αυτής της διαφοροποίησης ίσως να μειώνεται όσο κινούμαστε προς τις περιπτώσεις ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής όπου ο βαθμός πίστης στις ιδεοληπτικές σκέψεις είναι μεγάλος, όπως συμβαίνει στις περιπτώσεις της διαταραχής με μειωμένη/απύσχα εναισθησία.

Οι παρασυσσωρευτικές πεποιθήσεις δεν φαίνεται να διαφέρουν ποιοτικά από τους κανόνες και τα κριτήρια που όλοι θέτουν για τη φύλαξη ενός αντικειμένου αλλά κυρίως ποσοτικά μιας και τα άτομα με παρασυσσώρευση τείνουν να τους εφαρμόζουν συχνότερα από ό,τι οι μη παρασυσσωρευτές.^{34,35} Η διαδικασία απόρριψης συνδέεται με αρνητικά συναισθήματα όπως άγχος, θυμός, λύπη, αναστάτωση και αυξημένη εκτίμηση καταστροφικών επιπτώσεων από την απόρριψη. Η παράμετρος της μη απαλλαγής ενέχει έντονο

το στοιχείο αποφυγής της λήψης απόφασης, της πράξης απαλλαγής καθαυτής και της σχετιζόμενης με αυτή δυσφορίας.^{6,36} Έτσι, ένας τρόπος γιγάντωσης του προβλήματος είναι η σταδιακά αυξανόμενη αδυναμία απαλλαγής, συνδεδεμένη εκ πρώτης όψεως με λογικοφανή κίνητρα που στην πορεία εκτρέπονται περιλαμβάνοντας ευτελή και μη αποκτήματα.³⁷

Εκτός από την παθητική συγκέντρωση, μέσω της αποφυγής απόρριψης, η συγκέντρωση αντικειμένων μπορεί να προκύπτει και με ενεργητικό τρόπο, όπως μέσω συλλογής αντικειμένων σε υπέρμετρο βαθμό (π.χ. αναζήτησης δωρεάν αντικειμένων, προσφορών, αντικειμένων ήδη πεταμένων στα σκουπίδια)^{6,34} και μέσω άλλων παθολογικών συμπεριφορών όπως η κλοπή ή οι υπέρμετρες-αναγκαστικές αγορές (compulsive buying).^{15,38} Αν και η συγκεκριμένη παράμετρος συμπεριλαμβάνεται ως προσδιοριστής στα παρόντα διαγνωστικά κριτήρια, συναντάται ιδιαίτερος συχνά στα άτομα με τη διαταραχή (80–90%).³³ Η ενεργητική συγκέντρωση και η απόκτηση αντικειμένων συνδέεται με έντονη τάση ή ορμή (urge), αίσθημα προσμονής, ευχαρίστηση, ενθουσιασμό και απόλαυση. Αναφέρονται, επίσης, επεισόδια πλήρους απορρόφησης και αποσύνδεσης του ατόμου κατά τη διαδικασία, όπως αντίστοιχα συμβαίνει σε περιπτώσεις επεισοδίων υπερφαγίας.³⁹

Ο βαθμός της συγκέντρωσης και όχι απαραίτητα το είδος των αντικειμένων φαίνεται να διαφοροποιεί παρασυσσωρευτές και μη.⁴⁰ Μεταξύ των αντικειμένων που συγκεντρώνονται αναφέρονται ρούχα, χαρτιά, εφημερίδες, περιοδικά, κάρτες, διαφημιστικά φυλλάδια, δωρεάν δείγματα διαφημιστικής προώθησης, παλαιοί λογαριασμοί, ενθύμια, κουτιά.^{6,34} Οι πρακτικές της παθητικής σταδιακής συγκέντρωσης ή της ενεργητικής απόκτησης οδηγούν στο κατεξοχήν χαρακτηριστικό σύμπτωμα της διαταραχής, τον κατακλυσμό του χώρου διαβίωσης (clutter). Το στοιχείο που προεξάρχει εδώ είναι αυτό της έντονης αταξίας που φαίνεται να σχετίζεται με δυσκολίες στην οργάνωση των αποκτημάτων.⁴¹ Η εικόνα που συναντά κανείς είναι σωροί στοιβαγμένων πραγμάτων όπου παλιά και καινούργια, χρήσιμα και μη, ευτελή αλλά και αντικείμενα αξίας βρίσκονται ανακατεμένα (π.χ. σκουπίδια μαζί με χρήματα ή κοσμήματα). Το αποτέλεσμα είναι η σχεδόν αδύνατη εύρεση ενός αντικειμένου αν αυτό κριθεί αναγκαίο.³⁷ Η άτακτη συσσώρευση αποτελεί τον παράγοντα που προκαλεί τη μεγαλύτερη δυσλειτουργία στην καθημερινή ζωή, την οικογένεια και την εργασία και συνήθως κινητοποιεί τους οικείους, φίλους ή συγγενείς των ατόμων με διαταραχή παρασυσσώρευσης.⁴² Είναι ά-

ξιο αναφοράς ότι, παρόλη την εμφανή δυσκολία που προκαλείται, τα άτομα με παρασυσσώρευση πολλές φορές προσεγγίζουν με σύντομο τρόπο το κομμάτι του κατακλυσμού των χώρων. Η θέα των σωρών των αντικειμένων πολλές φορές κινητοποιεί ευχάριστα συναισθήματα όπως θαλπωρή ή ασφάλεια («να είμαι ανάμεσα στα πράγματά μου, να με προστατεύουν σαν φωλιά»⁴).

Εδώ θα άξιζε να γίνει μνεία σε μια ειδική κατηγορία παρασυσσώρευσης στην οποία η συγκέντρωση δεν περιλαμβάνει άψυχα αντικείμενα αλλά ζώα, συνήθως γάτες, σκύλους ή πτηνά και ονομάζεται παρασυσσώρευση ζώων (animal hoarding). Σύμφωνα με τον Patroneck⁴³ παρασυσσωρευτής ζώων χαρακτηρίζεται κάποιος που συσσωρεύει μεγάλο αριθμό ζώων (από μερικές δεκάδες έως και αρκετές εκατοντάδες) αδυνατώντας να τους παρέχει τις κατάλληλες συνθήκες σίτισης, διαβίωσης και υγιεινής. Ως αποτέλεσμα τα ζώα καταλήγουν να βρίσκονται συνωστισμένα σε μικρούς χώρους γεμάτους με περιττώματα ενώ πολλές φορές υγιή ζώα βρίσκονται εγκλωβισμένα μαζί με άρρωστα ή και νεκρά. Πρόκειται, ουσιαστικά, για μια κατάσταση βασανισμού των ζώων η οποία δεν γίνεται αντιληπτή από τους «ιδιοκτήτες» τους. Αυτή η μορφή παρασυσσώρευσης σχετίζεται με μεγαλύτερη αδυναμία προσωπικής φροντίδας και σχεδόν ανύπαρκτη εναισθησία που αγγίζει την παραληρηματική χροιά.⁴³ Τα άτομα αυτά πιστεύουν ότι γλιτώνουν και προστατεύουν τα ζώα από την ευθανασία ενώ κάποιοι αναφέρουν ότι μπορούν να καταλάβουν τις ανάγκες τους ή ότι έχουν ειδικές ικανότητες επικοινωνίας με τα ζώα. Η παρασυσσώρευση ζώων ενέχει μεγάλους κινδύνους υγείας για όσους έρχονται αντιμέτωποι με το επιβαρυνόμενο αυτό περιβάλλον αλλά και μεγάλη επιβάρυνση στην κοινότητα (π.χ. σοβαρή εστία μόλυνσης, μεγάλο οικονομικό βάρος για τον καθαρισμό των χώρων και τη φροντίδα των ζώων).

Όπως συμβαίνει στην προαναφερθείσα εκδοχή της παρασυσσώρευσης ζώων ή σε κάποιες περιπτώσεις παρασυσσώρευσης αντικειμένων και όπως αντικατοπτρίζεται στον αντίστοιχο προσδιοριστή, η επίγνωση της νοσηρότητας των παρασυσσωρευτικών σκέψεων και συμπεριφορών εκτείνεται σε ένα συνεχές από την αναγνώριση του προβληματικού τους χαρακτήρα έως την απόλυτη βεβαιότητα του μη νοσηρού των συμπτωμάτων, παρά τις αποδείξεις για το αντίθετο. Δημιουργείται, λοιπόν, μια παραληρηματική παραλλαγή της διαταραχής που παραμένει εντός των ορίων της κατασκευής και δεν κατατάσσεται στις ψυχωσικές διαταραχές (βλ. παραληρηματική

διαταραχή), όπως θα συνέβαινε στο DSM-IV-TR.²² Η «Κλίμακα Εκτίμησης του Βαθμού Εναισθησίας» (Brown Assessment of Beliefs Scale),⁴⁴ που ακολουθεί αυτή τη φασματική και όχι κατηγορική αποτύπωση της εναισθησίας, έχει υιοθετηθεί από το DSM-5 και έχει ήδη προσαρμοστεί και σταθμιστεί στα Ελληνικά⁴⁵ είναι ιδιαίτερα βοηθητική στην αξιολόγηση του βαθμού εναισθησίας σε διαταραχές όπως η ιδεοψυχαναγκαστική. Μερίδα μελετητών εγείρει προβληματισμούς αναφορικά με την καταλληλότητά της στη διαταραχή παρασυσσώρευσης υποστηρίζοντας ότι ο παρεισφρητικός και μη επιθυμητός χαρακτήρας των πεποιθήσεων, που η κλίμακα προϋποθέτει, δεν περιγράφει τη φύση και την ποιότητα των παρασυσσωρευτικών πεποιθήσεων.⁴⁶

Γνωσιακή κατανόηση της διαταραχής παρασυσσώρευσης

Η κατανόηση της παρασυσσώρευσης έχει πλέον απομακρυνθεί από την παραδοσιακή θεώρησή της ως χαρακτηριστικού στοιχείου (trait), όπως είχε πρωτοδιατυπωθεί από τον Freud. Στην παρούσα φάση το κλινικά και ερευνητικά τεκμηριωμένο θεωρητικό πλαίσιο κατανόησης για την εξήγηση της διαταραχής είναι το γνωσιακό-συμπεριφορικό μοντέλο,^{7,10,47} που αντιλαμβάνεται τη διαταραχή ως απόρροια 4 παραγόντων: προσωπικής ευαλωτότητας, δυσκολιών στην επεξεργασία πληροφοριών, νοηματοδότησης αντικειμένων-συναισθηματικού δεσμού με τα αποκτήματα που τελικά καταλήγουν στις παρατηρήσιμες συμπεριφορικές πτυχές της παρασυσσώρευσης: της μη απόρριψης, της τάσης για απόκτηση και της μη οργάνωσης των αποκτημάτων που οδηγούν στον κατακλυσμό των χώρων διαβίωσης⁷ (σχήμα 1).

Προσωπική ευαλωτότητα

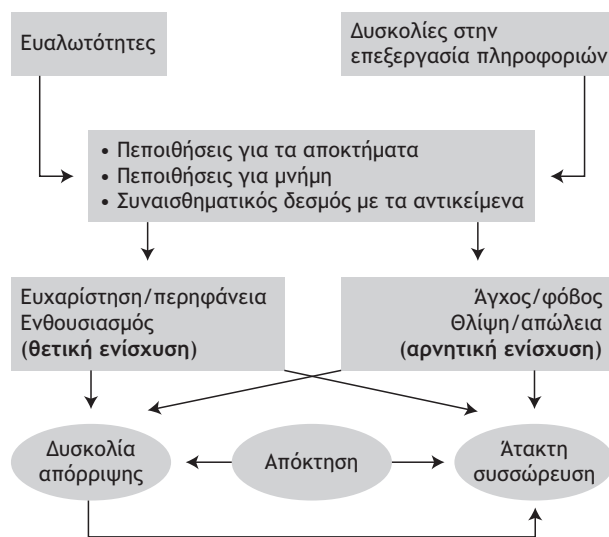
Ο παράγοντας της προσωπικής ευαλωτότητας προσδιορίζεται ως μια σύνθεση κληρονομικών και περιβαλλοντικών στοιχείων, όπως πρώιμων εμπειριών-γεγονότων ζωής, αλλά και ειδικών προσωπικών χαρακτηριστικών, όπως χαρακτηριστικών στοιχείων, δυσπραγιών και παραγόντων συννόησης.^{47,36}

Πιο συγκεκριμένα η διαταραχή φαίνεται να έχει οικογενή χαρακτήρα μιας και τα παρασυσσωρευτικά συμπτώματα αναφέρονται να διατρέχουν συχνότερα στις οικογένειες ατόμων με παρασυσσώρευση. Από έρευνες διδύμων, γενετικοί παράγοντες ενδέχεται να ευθύνονται για το 50% της διακύμανσης των παρασυσσωρευτικών συμπτωμάτων με το υπόλοιπο 50% να αποδίδεται σε μη κοινούς περιβαλλοντικούς και

στο σφάλμα μέτρησης.⁴⁸ Άλλα ερευνητικά δεδομένα υποδηλώνουν την πιθανή ύπαρξη κάποιου γενετικού παράγοντα ή γενετικής ευαλωτότητας κάνοντας λόγο για πιθανή σύνδεση του χρωμοσώματος 14 με συμπτώματα παρασυσσώρευσης σε οικογένειες ασθενών με ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή.⁴⁹

Επίσης, περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως αυτοί επιδρούν μέσω της μάθησης, φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση της παρασυσσώρευσης. Δεν είναι σπάνιες οι μαρτυρίες ασθενών ότι από μικρή ηλικία ζούσαν σε περιβάλλον διαπνεόμενο από «παρασυσσωρευτικού τύπου» αξίες (π.χ. καταδίκη της σπατάλης, αρετή της διαφύλαξης των αντικειμένων και των αγαθών) ευοδωτικές προς τη μετέπειτα συμπεριφορά (“cognitive modeling”) ή ότι μάθαιναν παρατηρώντας παρόμοιες πρακτικές σε γονείς ή σημαντικούς άλλους (“observational modeling”).³⁶

Η ύπαρξη τραυματικών ή στρεσογόνων γεγονότων (π.χ. αντιξοότητες κατά την παιδική ηλικία, αυστηρό/υπερ-πειθαρχημένο περιβάλλον ανατροφής, διαπρωσωπική βία, κακοποίηση, χωρισμοί, ή κάποιου τύπου απώλεια) σχετίζεται με την ύπαρξη της παρασυσσώρευσης.^{14,50,47,51} Προτείνεται ως ένας ακόμα ευοδωτικός παράγοντας (πυροδότησης ή παράτασης) καθώς



Σχήμα 1.

φαίνεται πολλές φορές τέτοια γεγονότα να συμπίπτουν με την έναρξη της διαταραχής ή την επιδείνωση των συμπτωμάτων στη διάρκεια του χρόνου.^{50,47,51}

Ενδιαφέρον αποτελεί ότι η υλική αποστέρηση ("material deprivation") δεν φαίνεται να έχει κάποια ειδική σύνδεση με την ανάπτυξη της διαταραχής.^{7,51} Αυτό ίσως φανερώνει ότι οι παρασυσσωρευτικές συμπεριφορές πιθανώς να αναπτύσσονται ως μια προσπάθεια αύξησης της γενικότερης αίσθησης ελέγχου απέναντι σε αντίξοες περιβαλλοντικές καταστάσεις (και όχι μόνο της υλικής κάλυψης) πράγμα που συμφωνεί με περιγραφές ατόμων με παρασυσσώρευση ότι τα αντικείμενα αποτελούν για αυτούς πηγή γενικότερης ασφάλειας και παρηγοριάς.^{47,7}

Χαρακτηριολογικές τάσεις και γνωρίσματα της προσωπικότητας (traits), ανάμεσα στα οποία συγκαταλέγονται η τελειοθηρία, η ευαισθησία στο άγχος και η αναποφασιστικότητα, φαίνεται να συσχετίζονται και να αυξάνουν την ευαισθησία για εκδήλωση της διαταραχής.^{6,26} Τέλος, ο παράγοντας της ευαλωτότητας συμπληρώνεται από ελλείμματα στις κοινωνικές δεξιότητες και διαπροσωπικές δυσκολίες τα οποία αναφέρονται συχνά και εκδηλώνονται με μειωμένες κοινωνικές επαφές και χαμηλά επίπεδα γάμων.²⁸

Δυσκολία στην επεξεργασία πληροφοριών-διαμεσοδομητικές διεργασίες

Οι δυσκολίες στην επεξεργασία πληροφοριών που συναντώνται στα άτομα με διαταραχή παρασυσσώρευσης περιλαμβάνουν ελλείμματα στην προσοχή, στη μνήμη και στις εκτελεστικές λειτουργίες (λήψη αποφάσεων, κατηγοριοποίηση).⁴⁷

Τα άτομα με διαταραχή παρασυσσώρευσης αναφέρουν προβλήματα στη διατήρηση της προσοχής στις δραστηριότητες που επιτελούν και δύσκολη επαναφορά της.¹⁰ Ενδεικτικό αυτού αποτελεί η υψηλή συχνότητα της Διαταραχής Ελλειμματικής Προσοχής-Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) με προεξάρχοντα τα συμπτώματα απροσεξίας που παρατηρείται σε άτομα με παρασυσσώρευση.^{14,52,53} Πειραματικά δεδομένα με χρήση προτυποποιημένων (standardized) δοκιμασιών ελέγχου της προσοχής κάνουν λόγο για μεγαλύτερη ποικιλότητα (variability) στον χρόνο αντίδρασης, μικρότερη δυνατότητα εντοπισμού του ερεθίσματος στόχου και μεγαλύτερη παρορμητικότητα κατά τη δοκιμασία.³⁶ Οι δυσκολίες στις γνωστικές αυτές διεργασίες φαίνεται να εξηγούν, τουλάχιστον εν μέρει, τις δυσκολίες οργάνωσης των αποκτημάτων και του αποτελέσματος της άτακτης συσσώρευσης.^{10,47}

Οι μνημονικές δυσκολίες φαίνεται να καλύπτουν δύο θέματα: πραγματικές μνημονικές δυσκολίες και υποκειμενικές δυσκολίες σχετιζόμενες με πεποιθήσεις γύρω από τη μνήμη, τη λειτουργία, τη χρησιμότητά και τη σημασία της.^{54,36} Τέλος, βασικό στοιχείο αποτελεί η έμφαση στη λειτουργία του αντικειμένου ως «μνημονική νύξη» (cue, reminder) για συναφείς με αυτό πληροφορίες, όπως αγαπημένα πρόσωπα, εμπειρίες ή γεγονότα, η θύμηση των οποίων μπορεί να χαθεί αν απολέσουν τα αντικείμενα με τα οποία συνδέονται.³⁶ Οι προαναφερθείσες δυσκολίες οδηγούν τα άτομα να αποφεύγουν την αρχειοθέτηση ή οργάνωση των αντικειμένων τους.

Οι δυσκολίες στην οργάνωση σχετίζονται και με προβλήματα στην κατηγοριοποίηση και στη λήψη αποφάσεων. Τα άτομα με παρασυσσώρευση φαίνεται να εμφανίζουν υπο-περιεκτικό τρόπο κατηγοριοποίησης (under-inclusive categorization style).⁴⁷ Οι Winsze, Steketee & Frost⁴¹ αναφέρουν ότι σε δοκιμασία ταξινόμησης προσωπικών αντικειμένων οι ασθενείς με παρασυσσώρευση χρειάστηκαν περισσότερο χρόνο, δημιούργησαν περισσότερες κατηγορίες με λιγότερα αντικείμενα στην κάθε μία και σημείωσαν μεγαλύτερο άγχος σχετιζόμενο με τη δοκιμασία από ό,τι η ομάδα ιδεοψυχαναγκαστικών ασθενών και η μη κλινική ομάδα ελέγχου ενώ και σε άλλη έρευνα σημειώνεται περισσότερος χρόνος για την εκτέλεση πειραματικής δοκιμασίας κατηγοριοποίησης, περισσότερο άγχος για την επιτέλεσή της και φτωχότερες επιδόσεις στη λήψη αποφάσεων.⁵² Με βάση τα παραπάνω, φαίνεται ότι τα άτομα με παρασυσσώρευση δυσκολεύονται πολύ να δημιουργήσουν ικανοποιητικό αριθμό ομάδων αντικειμένων, να τα οργανώσουν και να τα κατατάξουν μιας και, εμμένοντας στις λεπτομέρειες του κάθε αντικειμένου, τείνουν να το αντιμετωπίζουν ως μια ξεχωριστή κατηγορία εστιάζοντας στη μοναδικότητά του. Έτσι, η απόφαση για απόρριψη συνδέεται με φόβους διάπραξης λάθους επιλογής που θα οδηγήσει σε απώλεια, αφού κάθε αντικείμενο θεωρείται «αναντικατάστατο» και τελικά είτε αναβάλλεται είτε αποφεύγεται εντελώς.⁷

Νοηματοδότηση αντικειμένων

Κεντρικό στοιχείο του γνωσιακού μοντέλου αποτελεί το δυσλειτουργικό περιεχόμενο των σκέψεων και των πεποιθήσεων αναφορικά με τα αποκτήματα που φαίνεται να εμπλέκονται στην εμφάνιση αλλά και στη διατήρηση του προβλήματος.^{6,7,47,4} Η μεγέθυνση κοινών πεποιθήσεων γύρω από τη χρηστική, συναισθηματική ή ιδιοσυγκρασιακή αξία των αντικειμένων ο-

δηγεί σε υπερεκτίμηση της υποκειμενικής τους αξίας, ανεβάζοντας τον ουδό της απόρριψης με αποτέλεσμα τη γιγάντωση του προβλήματος.^{47,4}

Τα άτομα με διαταραχή παρασυσσώρευσης αναφέρουν αυξημένο αίσθημα ευθύνης απέναντι στα αντικείμενα για τη διαφύλαξη αλλά και την πιθανότητα χρήσης τους στο μέλλον (π.χ. «Κρατώντας κάτι, το διασώζω»).⁵⁵ Μέσα από αυτό το πρίσμα η απόρριψη αντιμετωπίζεται ως μια χαμένη ευκαιρία και προκαλεί αρνητικά συναισθήματα και δυσφορία. Παρόμοια λειτουργία έχουν και οι αντιλήψεις για τη διατήρηση του ελέγχου απέναντι στα αποκτήματα, η οποία μπορεί να εκφράζεται με έντονες αντιδράσεις θυμού στην απόπειρα τρίτων να αγγίξουν, να μοιραστούν ή να μετακινήσουν τα αντικείμενά τους μιας και κάτι τέτοιο εκλαμβάνεται ως παραβίαση της αυτονομίας και του προσωπικού τους χώρου.³⁶

Βασικό στοιχείο αποτελεί και ο συναισθηματικός δεσμός που φαίνεται να αναπτύσσεται με τα αποκτήματα. Τα άτομα με παρασυσσώρευση αναφέρουν υψηλότερα επίπεδα συναισθηματικής σύνδεσης με τα αντικείμενά τους^{7,55,47,4,36} που φαίνεται να σχετίζεται με υπερεκτίμηση της αισθητικής ή συναισθηματικής αξίας τους. Πολλές φορές, η σύνδεση των αντικειμένων με την ίδια την ταυτότητα του ατόμου και το περιεχόμενο της ζωής του καθιστά αδύνατο τον αποχωρισμό.^{56,4} Τα αντικείμενα, επομένως, μετατρέπονται σε ερεθίσματα ασφάλειας και πληρότητας αφού νοηματοδοτούνται από ισχυρές, σύντονες πεποιθήσεις που εκλύουν θετικά συναισθήματα ενώ ο αποχωρισμός από αυτά προκαλεί συναισθηματικές αντιδράσεις παρόμοιες με αυτές του πένθους (π.χ. θλίψη, θυμό ή φόβο). Χαρακτηριστική είναι και η τάση «ανθρωπομορφισμού» (anthropomorphism) των αντικειμένων, στα οποία αποδίδονται ανθρώπινες ιδιότητες και βιώνονται ως προέκταση του εαυτού ή σημαντικών άλλων.³⁶

Αποτελέσματα

Όλα τα προηγούμενα διαμορφώνουν το πλαίσιο εκδήλωσης και διαίωσης της διαταραχής. Βασικό ρόλο σε αυτό κατέχουν η νοηματοδότηση των αντικειμένων και οι λειτουργίες της μάθησης που λαμβάνουν χώρα.

Οι συμπεριφορές απόκτησης και μη απόρριψης ενισχύονται θετικά ενώ οι αποφευκτικές συμπεριφορές, όπως η μη απόρριψη και η μη τακτοποίηση, διαιώνονται μέσω αρνητικής ενίσχυσης. Οι ευοδωτικές της παρασυσσώρευσης πεποιθήσεις επιβεβαιώνονται και ενδυναμώνονται. Σταδιακά το άτομο εγκλω-

βίζεται στους φαύλους κύκλους της διαταραχής, με αποτέλεσμα τις δυσμενείς επιπτώσεις στη λειτουργικότητα, τις διαπροσωπικές σχέσεις και την καθημερινή απόδοση.

Θεραπευτική αντιμετώπιση της διαταραχής παρασυσσώρευσης

Η παρασυσσώρευση αποτελεί ένα δύσκολο κλινικό πρόβλημα στην αντιμετώπισή του. Χαμηλή εναισθησία, σύντονος προς το εγώ χαρακτήρας των συμπτωμάτων και αντίσταση προς τη θεραπεία αναφέρονται συχνά σε ασθενείς με παρασυσσώρευση.^{2,6,7,10,17,25,26,35,49} Ακόμα και εντός θεραπευτικής διαδικασίας, η έντονη αμφιθυμία για αλλαγή, το μειωμένο κίνητρο, η πτωχή δέσμευση στη θεραπευτική διαδικασία και ο πρώιμος τερματισμός είναι προβλήματα με τα οποία ο θεραπευτής έρχεται συχνά αντιμέτωπος.^{2,27,57,47}

Στις αρχικές προσπάθειες θεραπευτικής αντιμετώπισης σημειώνουμε τη χρήση παραδοσιακά αποτελεσματικών στην ΙΨΔ φαρμακευτικών και ψυχοθεραπευτικών παρεμβάσεων. Ως προς τη φαρμακοθεραπεία, πρώιμα ερευνητικά δεδομένα έκαναν λόγο για πτωχή ανταπόκριση των παρασυσσωρευτικών συμπτωμάτων στη χρήση αντικαταθλιπτικών^{58,2,19} ενώ πιο πρόσφατες, μεθοδολογικά βελτιωμένες έρευνες αναφέρουν καλύτερα αν και μετρίως ικανοποιητικά αποτελέσματα στη χρήση SRIs.^{59,60} Αναφορικά με τις πρώιμες ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις, η χρήση μόνο της έκθεσης και του εμποδισμού απάντησης δεν αποδείχθηκε αποδοτική στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων παρασυσσώρευσης. Δυσκολίες στην επίτευξη εξοικείωσης, τελειοθηρικές τάσεις και έντονη μαγική σκέψη εμπόδιζαν τις ασκήσεις έκθεσης.¹⁰ Τέλος, άλλες προσπάθειες που περιλάμβαναν την παρέμβαση τρίτων προσώπων (συγγενών ή αρχών) δεν έδειξαν ιδιαίτερο θεραπευτικό αποτέλεσμα αφού η διά του εξαναγκασμού εκκαθάριση επί της ουσίας δεν απάλλασε τα άτομα από τα παρασυσσωρευτικά συμπτώματα.⁴⁷ Με την ανάπτυξη του γνωσιακού μοντέλου κατανόησης της παρασυσσώρευσης δημιουργήθηκε το θεωρητικό πλαίσιο για τη διαμόρφωση μιας εξειδικευμένης παρέμβασης προσαρμοσμένης στα ειδικά χαρακτηριστικά και τις θεραπευτικές προκλήσεις της διαταραχής που έχει δείξει ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλάζοντας τα μέχρι στιγμής δεδομένα για την αντιμετώπισή της.^{57,47,61-63} Αποτελεσματική φαίνεται να είναι η προσαρμογή των γνωσιακών τεχνικών στο πλαίσιο ομαδικής θεραπείας.⁶⁴

Θα πρέπει, επίσης, να αναφερθεί και η συνδυασμένη θεραπεία φαρμάκων και ψυχοθεραπείας. Αν και μέχρι τώρα δεν έχει ευθέως συγκριθεί η γνωσιακή θεραπεία και η φαρμακευτική αγωγή στην αντιμετώπιση της διαταραχής παρασυσσώρευσης, ο συνδυασμός και των δύο μπορεί να αποδειχθεί ανώτερος από την κάθε θεραπεία μεμονωμένα, ειδικά για τις περιπτώσεις με πτωχή ανταπόκριση σε κάθε παράγοντα ξεχωριστά.⁶⁰

Επίλογος

Η διαταραχή παρασυσσώρευσης αποτελούσε πάντα ένα δύσκολο και μέχρι πρόσφατα «αγνοημένο» κλινικό πρόβλημα. Η ανάδειξη των ειδικών της χαρακτηριστικών έκανε κατορθωτή την αναβάθμισή της σε ξεχωριστή οντότητα στα ταξινομικά συστήματα. Η αυτονόμηση αυτή αναμένεται να έχει σημαντικές επιπτώσεις στην πρόοδο της κατανόησης των υποκείμενων αιτιοπαθογενετικών της μηχανισμών αλλά και της ανάπτυξης αποδοτικότερων θεραπευτικών στρατηγικών μιας και μέχρι σήμερα μεγάλο κομμάτι της σχετικής έρευνας περιελάμβανε τη μελέτη της στα πλαίσια άλλων διαταραχών, κυρίως της ιδεοψυχαναγκαστικής.

Παρά τη μέχρι στιγμής σημαντική πρόοδο, αρκετά φαίνεται ακόμα να εκκρεμούν. Περαιτέρω βελτίωση της θεραπευτικής αποτελεσματικότητας μέσω προσπαθειών για τη μείωση του υψηλού ποσοστού εγκατάλειψης της θεραπείας, υψηλότερων ποσοστών επιτυχούς αντιμετώπισης και μείωσης της επιβάρυνσης στην οικογένεια, το στενό και ευρύτερο περιβάλλον του ατόμου με διαταραχή παρασυσσώρευσης αποτελούν μερικά από τα βασικά κομμάτια για την αρτιότερη επέμβαση και βοήθεια των ασθενών και των οικείων τους.

Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς του άρθρου θα ήθελαν να αναφέρουν και να ευχαριστήσουν ιδιαίτερα τους δασκάλους τους: τον καθηγητή κ. Νίκο Βαϊδάκη, ο οποίος υπήρξε ο εμπνευστής αυτής της προσπάθειας και από τους πρώτους που αναγνώρισαν την ιδιαιτερότητα στην περιγραφή αυτής της διαταραχής και τον καθηγητή κ. Γιάννη Παπακώστα, ο οποίος βοήθησε στην επιλογή του θεραπευτικού μοντέλου. Μαζί αποτελούν τους «ονοματοδότες» της ελληνικής απόδοσης του όρου "hoarding disorder" στα Ελληνικά.

Hoarding Disorder in DSM-5: Clinical description and cognitive approach

L. Kalogeraki,¹ I. Michopoulos²

¹1st Department of Psychiatry, University of Athens, Medical School, Behavior Therapy Unit, Psychotherapy Center, Eginitio Hospital, Athens,

²2nd Department of Psychiatry, University of Athens, Medical School, "Attikon" Hospital, Athens, Greece

Psychiatriki 2017, 28:131–141

Hoarding disorder is characterized by difficulty discarding or parting with possessions regardless their actual value as well as, in most cases, persistent acquisition of objects. Possessions are accumulated in large numbers that fill up and clutter active living space to the extent that its intended use is no longer possible resulting to significant functional impairment and/or distress. Saving and difficulty discarding appear to be associated to subjective beliefs about the instrumental, sentimental or intrinsic value of objects. Despite significant impact on the individual, the family and the community, until recently hoarding disorder had been a "neglected" clinical phenomenon. The recent research efforts to study and understand this phenomenon led to significant changes regarding the diagnostic status and therapeutic interventions. It was classified as a distinct diagnostic entity in the recent edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders of the American Psychiatric Association-5th ed. (DSM-5). Hoarding is not considered a symptom of obsessive compulsive disorder or obsessive compulsive personality disorder anymore and it is now ranked among compulsive spectrum disorders. So far the cognitive model for hoarding disorder is the main, widely accepted, clinically and empirically supported theoretical framework for understanding its features. The cognitive model offers an explanation about the predisposing, onset and perpetuating

factors of the disorder as well as the basis for the development of specific therapeutic interventions. The cognitive model conceptualizes hoarding disorder as a result of four factors: personal vulnerability (heredity, early experiences and life events, personality traits, interpersonal difficulties), difficulties in information processing (deficits in attention, memory, executive functions such as decision making and categorization), maladaptive cognitive content (meaning of possessions, emotional attachment to possessions, dysfunctional beliefs in relation to the mnemonic ability and memory importance) through which hoarding behaviors are reinforced and finally installed (positive and negative reinforcement, association with positive or negative emotions e.g. pleasure in relation to acquisition/saving and anxiety or discomfort in relation to discarding). The purpose of this article is to inform about this new disorder giving emphasis on recent data in regard to its phenomenology and provide a detailed description of the cognitive model. Finally, a brief mention on the psychotherapeutic and pharmacological interventions is presented. Hoarding Disorder is a difficult clinical problem to treat. Poor insight, ego-syntonic nature of symptoms and treatment resistance are often reported in patients. Further improvement of the therapeutic interventions in order to improve effectiveness and target the high rate of treatment drop out is needed.

Key words: Hoarding disorder, classification, cognitive-behavioral model.

Βιβλιογραφία

- Mataix-Cols D, Pertusa A. Annual Research Review: Hoarding disorder: potential benefits and pitfalls of a new mental disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 2012, 53:608–618, DOI: 10.1111/j.1469-7610.2011.02464.x
- Pertusa A, Frost RO, Fullana MA, Samuels J, Steketee G, Tolin D et al. Refining the diagnostic boundaries of compulsive hoarding: a critical review. *Clin Psychol Rev* 2010, 30:371–386, DOI:10.1016/j.cpr.2010.01.007
- Nordsletten AE, Mataix-Cols D. Hoarding versus collecting: Where does pathology diverge from play? *Clin Psychol Rev* 2012, 32:165–176, DOI:10.1016/j.cpr.2011.12.003
- Frost RO, Steketee G. *Stuff: Compulsive Hoarding and the meaning of things*. Houghton Mifflin Harcourt: New York, 2010
- Grisham JR, Barlow DH. Current research and theory. *J Psychol Behav Assessm* 2005, 27:45–52, DOI: 10.1007/s10862-005-3265-z
- Frost RO, Gross RC. The hoarding of possessions. *Behav Res Ther* 1993, 31:367–381, PMID:8871366
- Frost RO, Hartl TL. Cognitive Behavioral Model of Compulsive Hoarding. *Behav Res Ther* 1996, 37:451–461
- Hwang JP, Tsai SJ, Yang CH, Liu KM, Lirng JF. Hoarding behavior in dementia. A preliminary report. *Am J Geriatric Psychiatry* 1998, 6:285–289, PMID:9793576
- Hahm DS, Kang Y, Cheong SS, Na DL. A compulsive collecting behavior following an a-com aneurysmal rupture. *Neurology* 2001, 56:398–400
- Steketee G, Frost RO. Compulsive hoarding. Current status of the research. *Clin Psychology Rev* 2003, 23:905–927, PMID:14624821
- Maier T. On phenomenology and classification of hoarding: a review. *Acta Psychiatr Scand* 2004, 110:323–337, DOI: 10.1111/j.1600-0447.2004.00402.x
- Luchins DJ, Goldman MB, Lieb M, Hanrahan P. Repetitive behaviors in chronically institutionalized schizophrenic patients. *Schizophrenia Res* 1992, 8:119–123, PMID:1457389
- Frankenberg FR. Hoarding in anorexia nervosa. *Brit J Med Psychology* 1984, 57:57–60
- Hartl TL, Duffany SR, Allen GJ, Steketee G, Frost, RO. Relationships among compulsive hoarding, trauma, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Res Ther* 2005, 43:269–276, DOI:10.1016/j.brat.2004.02.002
- Frost RO, Tolin DF, Steketee G, Fitch KE, Selbo-Bruns A. Excessive acquisition in hoarding. *J Anxiety Disorders* 2009, 23:632–639, DOI: 10.1016/j.janxdis.2009.01.013
- Samuels J, Bienvenu OJ, Riddle MA, Cullen BA, Grados MA, Liang KY et al. Hoarding in obsessive compulsive disorder: Results from a case-control study. *Beh Res Ther* 2002, 40:517–528, PMID:12043707
- Frost RO, Steketee G, Williams LF, Warren R. Mood, personality disorder symptoms and disability in obsessive compulsive hoarders: A comparison with clinical and nonclinical controls. *Beh Res Ther* 2000, 38:1071–1081, PMID:11060936
- Tolin DF, Meunier SA, Frost RO, Steketee G. Hoarding among patients seeking treatment for anxiety disorders. *J Anxiety Disorders* 2011, 25:43–48, DOI:10.1016/j.janxdis.2010.08.001
- Mataix-Cols D, Frost RO, Pertusa A, Clark LA, Saxena S, Leckman JF et al. Hoarding disorder: A new diagnosis for DSM-V? *Depres Anxiety* 2010, 27:556–572, DOI:10.1002/da.20693
- Clark AN, Mankikar GD, Gray I. Diogenes syndrome. A clinical study of gross neglect in old age. *Lancet* 1975, 1:366–368, PMID:46514
- Snowdon J, Shah A, Halliday G. Severe domestic squalor: a review. *Inter Psychogeriatr* 2007, 19:37–51, DOI: https://doi.org/10.1017/S1041610206004236
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed, text revision. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2000
- World Health Organization. *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1993
- Freud S. *Character and anal erotism*. The Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud, 1908
- Frost RO, Steketee G, Williams L. Hoarding: A community health problem. *Heal Soc Care Comm* 2000, 8:229–234, PMID:11560692
- Samuels JF, Bienvenu OJ, Pinto A, Fyer AJ, McCracken JT, Rauch SL et al. Hoarding in obsessive-compulsive disorder: Results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Behav Res Ther* 2007, 45:673–686, DOI:10.1016/j.brat.2006.05.008
- Pertusa A, Fullana MA, Singh S, Alonso P, Menchon JM, Mataix-Cols D. Compulsive hoarding: OCD symptom, distinct clinical syndrome, or both. *Am J Psychiatry* 2008, 165:1289–1298, DOI:10.1176/appi.ajp.2008.07111730
- Samuels JF, Bienvenu OJ, Grados MA, Cullen B, Riddle MA, Liang KY et al. Prevalence and correlates of hoarding behavior in a community-based sample. *Behav Res Ther* 2008, 46:836–844, DOI: https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.04.004

29. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Rosario MC, Pittenger C, Leckman JF. Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 2008, 165: 1532–1542, DOI:10.1176/appi.ajp.2008.08020320
30. Wu KD, Watson D. Hoarding and its relation to obsessive compulsive disorder. *Behav Res Therapy* 2005, 43:897–921, DOI:10.1016/j.brat.2004.06.013
31. Saxena S, Brody AL, Maidment KM et al. Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. *Am J Psychiatry* 2004, 161:1038–1048, DOI:10.1176/appi.ajp.161.6.1038
32. Mataix-Cols D, Rauch SL, Manzo PA, Jenike MA, Baer L. Use of factor analyzed dimensions to predict outcome with serotonin reuptake inhibitors and placebo in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1999, 156:1409–1416, DOI: 10.1176/ajp.156.9.1409
33. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013
34. Frost RO, Kim HJ, Morris C, Bloss C, Murray-Close M, Steketee G. Hoarding, compulsive buying and reasons for saving. *Behav Res Ther* 1998, 36:657–666, PMID:9682522
35. Tolin DF. Challenges and advances in treating hoarding. *J Clin Psychology* 2011, 67:451–455, DOI: 10.1002/jclp.20796
36. Tolin DF. Understanding and treating Compulsive Hoarding: A biopsychosocial perspective. *J Clin Psychology* 2011, 67:517–526, DOI: 10.1002/jclp.20795
37. Frost RO, Steketee G, Tolin DF. Diagnosis and Assessment of Hoarding Disorder. *Ann Rev Clin Psychology* 2012, 8:219–242, DOI: 10.1146/annurev-clinpsy-032511-143116
38. Maier T. Uncontrolled buying. *Am J Psychiatry* 1997, 154:1477–1478
39. Kyrios M, Frost RO, Steketee G. Cognitions in compulsive buying and acquisition. *Cognitive Ther Res* 2004, 28:241–258, DOI: 10.1023/B:COTR.0000021543.62799.32
40. Morgan C, Kyrios M, Schweitzer I, Yap K, Moulding R. Phenomenology of hoarding-What is hoarded by individuals with hoarding disorder? *J Obses Com Relat Disord* 2012, 1:306–311, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2012.08.002>
41. Wincze JP, Steketee G, Frost RO. Categorization in compulsive hoarding. *Behav Res Therapy* 2007, 45:63–72, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.01.012>
42. Tolin DF, Frost RO, Stekette G, Gray KD, Fitch KE. The economic and social burden of compulsive hoarding. *Psychiatry Res* 2008, 160:200–211, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2007.08.008>
43. Patronek GJ. Hoarding of Animals: An under-recognized public health problem in a difficult to study population. *Public Heal Rep* 1999, 114:82–87, PMID: PMC1308348
44. Eisen JL, Phillips K, Baer L, Beer D, Atala D, Rasmussen S. The Brown assessment of beliefs scale: reliability and validity. *Am J Psychiatry* 1998, 155:102–108, DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.155.1.102>
45. Konstantakopoulos G, Varsou E, Dikeos D, Ioannidi N, Gonidakis F, Papadimitriou G et al. Delusionality of body image beliefs in eating disorders. *Psychiatry Res* 2012, 200:482–488, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.03.023>
46. Frost RO, Steketee G. Future Directions for Hoarding Research. In: Frost RO, Steketee G, Nathan PE (eds) *The Oxford handbook of hoarding and acquiring*. Oxford University Press, 2014: 353–361
47. Steketee G, Frost RO. *Compulsive hoarding and acquiring: Therapist guide*. New York, NY, Oxford University Press, 2007
48. Iervolino AC, Perroud N, Fullana MA, Guipponi M, Cherkas L, Collier DA et al. Prevalence and heritability of compulsive hoarding: A twin study. *Am J Psychiatry* 2009, 166:1156–1161, DOI: <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.08121789>
49. Samuels JF, Shugart YY, Grados MA, Willour VL, Bienvenu OJ, Greenberg BD et al. Significant linkage to compulsive hoarding on chromosome 14 in families with obsessive-compulsive disorder: Results from the OCD Collaborative Genetics Study. *Am J Psychiatry* 2007, 164:493–499
50. Grisham JR, Frost RO, Steketee G, Kim H, Hood S. Age of onset of compulsive hoarding. *J Anxiety Disord* 2006, 20:675–686, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2005.07.004>
51. Landau D, Iervolino AC, Pertusa A, Santo S, Singh S, Mataix-Cols D. Stressful life events and material deprivation in hoarding disorder. *J Anxiety Disord* 2010, 25:192–202, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2010.09.002>
52. Grisham JR, Steketee G, Frost RO. Interpersonal problems and emotional intelligence in compulsive hoarding. *Depression and Anxiety* 2008, 25:E63–E71, DOI 10.1002/da.20327
53. Tolin DF, Villavicencio A. Inattention, but not OCD, predicts the core features of hoarding disorder. *Behav Res Ther* 2011, 49:120–125, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.12.002>
54. Hartl TL, Frost RO, Allen GJ, Deckersbach T, Steketee G, Duffany SR et al. Actual and perceived memory deficits in individuals with compulsive hoarding. *Depres Anxiety* 2004, 20:59–69, DOI: 10.1002/da.20010
55. Frost RO, Hartl TL, Christian R, Williams N. The value of possessions in compulsive hoarding: Patterns of use and attachment. *Behav Res Ther* 1995, 33:897–902, DOI: [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(95\)00043-W](https://doi.org/10.1016/0005-7967(95)00043-W)
56. Steketee G, Frost RO, Kyrios M. Cognitive Aspects of Compulsive Hoarding. *Cogn Ther Research* 2003, 27:463–479, DOI: 10.1023/A:1025428631552
57. Frost RO, Steketee G. Issues in the treatment of compulsive hoarding. *Cogn Behav Practice* 1999, 6:397–407, DOI: [https://doi.org/10.1016/S1077-7229\(99\)80058-3](https://doi.org/10.1016/S1077-7229(99)80058-3)
58. Saxena S, Maidment KM. Treatment of compulsive hoarding. *J Clin Psychology* 2004, 60:1143–1154, DOI: 10.1002/jclp.20079
59. Saxena S, Brody AL, Maidment KM, Baxter LRJ. Paroxetine treatment of compulsive hoarding. *J Psychiatr Res* 2007, 41:481–487, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2006.05.001>
60. Saxena S. Pharmacotherapy of Compulsive Hoarding. *J Clin Psychology* 2011, 67:477–484, DOI: 10.1002/jclp.20792
61. Frost RO, Steketee G. Hoarding: Clinical aspects and treatment strategies. In: Jenike MA, Baer L, Minichiello (eds) *Obsessive-compulsive disorders: practical management* (3rd ed) St. Louis, Mosby, 1998
62. Tolin DF, Frost RO, Steketee G. An open trial of cognitive-behavioral therapy for compulsive hoarding. *Behav Res Ther* 2007, 45:1461–1470, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.brat.2007.01.001>
63. Steketee G, Frost RO, Tolin DF, Rasmussen J, Brown TA. Waitlist controlled trial of cognitive behavior therapy for hoarding disorder. *Depres Anxiety* 2010, 27:476–484, DOI: 10.1002/da.20673
64. Schmalisch CS, Bratiotis C, Muroff J. Processes in group cognitive and behavioral treatment for hoarding. *Cognit Behav Practice* 2010, 17:414–425, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2009.08.005>

Corresponding author: Λ. Καλογεράκη, Ψυχολόγος, Αλκιμάχου 18, 116 34 Αθήνα
e-mail: letokalogeraki@yahoo.gr

Ειδικό άρθρο Special article

Η έννοια της ιδιοσυγκρασίας και η συμβολή της στην κατανόηση του διπολικού φάσματος

I. Κουφάκη, Β. Πολυζώιδου, Κ.Ν. Φουντουλάκης

Γ΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη

Ψυχιατρική 2017, 28:142–155

Στο παρόν άρθρο αρχικά επιχειρείται μια ιστορική ανασκόπηση της έννοιας της ιδιοσυγκρασίας, από τη θεμελίωσή της από τον Πόλυβο (4ος αιώνας π.Χ.) και τη σχολή της Κω, τον ρόλο της στην ανάπτυξη της φιλοσοφικής σκέψης και στη διαμόρφωση των ανθρωπιστικών επιστημών, έως τις σύγχρονες θεωρητικές προσεγγίσεις, όπως αυτές των Robert Cloninger και Hagor Akiskal. Στη συνέχεια γίνεται αναφορά στη σύγχρονη βιβλιογραφία, η οποία συνδέει διαφορετικές διαστάσεις της ιδιοσυγκρασίας με την ψυχική υγεία και ψυχοπαθολογία. Ο Hans Eysenck (1916–1997) ήταν ο πρώτος ψυχολόγος που ανέλυσε τις διαφορές προσωπικότητας και διέκρινε τρεις διαστάσεις της προσωπικότητας: «Νευρωτισμός» (Neuroticism), «Εξωστρέφεια» (Extraversion) και «Ψυχωτισμός» (Psychoticism). Ακολούθησαν οι McCrae και Costa με το μοντέλο των πέντε παραγόντων (Big Five). Στα μέσα της δεκαετίας του 1980 ο Robert Cloninger ανέπτυξε ένα διαστασιακό μοντέλο της ιδιοσυγκρασίας και των χαρακτηριστικών της προσωπικότητας. Αργότερα, ο Hagor Akiskal έδωσε έμφαση στα συναισθηματικά στοιχεία που συνθέτουν την ιδιοσυγκρασία και τις πιθανές συνδέσεις τους με τις συναισθηματικές διαταραχές και τη δημιουργικότητα. Ειδικότερα, η αξιολόγηση της ιδιοσυγκρασίας φαίνεται ότι συμβάλλει μεταξύ άλλων τόσο στη διερεύνηση της σχέσης μεταξύ των διαφορετικών ιδιοσυγκρασιών, όσο και των κλινικών εκδηλώσεων της διπολικής διαταραχής. Προτείνεται ότι ειδικές συναισθηματικές ιδιοσυγκρασίες μπορεί να αποτελούν παράγοντες ευαλωτότητας, ικανές να μεταβάλουν την πορεία και πρόγνωση των συναισθηματικών διαταραχών. Από τη σύνδεση της ιδιοσυγκρασίας με τις συναισθηματικές διαταραχές, προκύπτει η έννοια του διπολικού φάσματος με ισχυρές ενδείξεις για όλες τις πτυχές της έρευνας στην ψυχική υγεία και την παροχή φροντίδας. Η διάγνωση της μονοπολικής κατάθλιψης συχνά μεταβάλλεται δεδομένου ότι ένα μανιακό ή μικτό επεισόδιο μπορεί να συμβεί έπειτα από αρκετά χρόνια άστοχων θεραπευτικών προσπαθειών. Στις περιπτώσεις αυτές η αξιολόγηση της ιδιοσυγκρασίας μπορεί να συμβάλει στη διάκριση μεταξύ μονοπολικής και διπολικής κατάθλιψης ενισχύοντας έτσι τον θεραπευτικό σχεδιασμό. Επιπλέον, η αξιολόγηση της ιδιοσυγκρασίας μεταβάλλει τον ορισμό της διπολικότητας υποστηρίζοντας την έννοια του «διπολικού φάσματος». Αυτός είναι ένας παράγοντας που μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του επιπολασμού των διπολικών περιστατικών (ιδιαίτερα της διπολικής διαταραχής II) σε βάρος των περιστατικών μονοπολικής κατάθλιψης. Η «υπερθυμική» ιδιοσυγκρασία έχει συνδεθεί με την παρουσία μανίας, σύμφωνα με την οποία το ένα τρίτο των καταθλιπτικών ασθενών κατατάσσεται στο διπολικό φάσμα. Οι υπερθυμικές και καταθλιπτικές ιδιοσυγκρασίες συνδέονται με την πιο «κλασική» διπολική εικόνα (δηλαδή παρουσία ευφορίας, μεγαλομανίας, παρανοϊκού ιδεασμού, αντικοινωνικής

συμπεριφοράς, αυξημένης ενέργειας και μειωμένης ανάγκης για ύπνο καθώς και καταθλιπτικών επεισοδίων). Αντίθετα, οι κυκλοθυμικές, αγχώδεις και ευερέθιστες ιδιοσυγκρασίες συνδέονται με πιο σύνθετες εικόνες, πτωχή απάντηση στη θεραπεία, βίαιη ή αυτοκτονική συμπεριφορά και υψηλή συννοσηρότητα. Τελικά, το να εντάξουμε την έννοια της ιδιοσυγκρασίας στην κατανόηση της διπολικής διαταραχής, αποτελεί μια πρόκληση, η οποία μπορεί να συμβάλει σημαντικά στη βελτίωση της θεραπείας και της έκβασης των ασθενών.

Λέξεις ευρητηρίου: Ιδιοσυγκρασία, προσωπικότητα, συναισθηματικές διαταραχές, διπολική διαταραχή, διπολικό φάσμα.

Εισαγωγή-Ιστορικά στοιχεία της έννοιας της ιδιοσυγκρασίας

Η έννοια της ιδιοσυγκρασίας υπήρχε ήδη σε κάποιες εκδοχές της στην αρχαία Αίγυπτο και στη Μεσοποταμία. Ωστόσο, αναπτύχθηκε κυρίως από τη σχολή της Κω και ειδικότερα από τον Πόλυβο, ο οποίος ήταν μαθητής και γαμπρός του Ιπποκράτη (4ος αιώνας π.Χ.) και συγγραφέας του βιβλίου «Περί φύσεως ανθρώπου». Η θεωρία αποτελεί μια μικροκοσμική μορφή της μακροκοσμικής θεωρίας των τεσσάρων στοιχείων (γη, νερό, αέρας, φωτιά) και των τεσσάρων ποιότητων (ξηρό, υγρό, ψυχρό, θερμό), όπως είχε αρχικά προταθεί από τον Εμπεδοκλή (5ος αιώνας π.Χ.). Σύμφωνα με την προσέγγιση αυτή, η ιδιοσυγκρασία (αρχ. κράσις), η υγεία και η ασθένεια είναι αποτέλεσμα της ισορροπίας των τεσσάρων χυμών στο σώμα. Τέσσερις τύποι ιδιοσυγκρασίας προκύπτουν από την υπεροχή ενός χυμού έναντι των υπολοίπων: Χοληρικός (κίτρινη χολή από το ήπαρ, κυκλοθυμικός τύπος), Αιματώδης (αίμα από την καρδιά, υπερθυμικός τύπος), Μελαγχολικός (μαύρη χολή από τους νεφρούς, καταθλιπτικός τύπος), Φλεγματικός (φλέγμα από τους πνεύμονες, αυτάρκης). Η θεωρία αυτή αναπτύχθηκε περαιτέρω από τον Ερίστρατο, τον Ασκληπιάδη και τελικά από τον Γαληνό (2ος αιώνας μ.Χ.) στην πραγματεία του «Περί κράσεων» ("De temperamentis"). Αυτή ήταν η κύρια θεωρία μέχρι το 16ο αιώνα, η οποία στην Ινδία και τον μουσουλμανικό κόσμο αποτελούσε τη βάση της ιατρικής Υιναπιά ή Υιναπιά (Υιναπιά σημαίνει Ίωνας-Έλληνας στις ανατολικές γλώσσες). Στον «Κανόνα της Ιατρικής», ο Αβικέννας (980–1037 μ.Χ.) ανέπτυξε τη θεωρία της ιδιοσυγκρασίας, στην οποία συμπεριέλαβε «το συναίσθημα, τη νοητική ικανότητα, τις ηθικές στάσεις, την αυτεπίγνωση, την κίνηση και τα όνειρα». Στην αγγλική βιβλιογραφία, η ιδιοσυγκρασία αναφέρεται στα κηρύγματα του Wicliffe (1380), στα κείμενα του Shakespeare και στην «Ανατομία της Μελαγχολίας» του Robert Burton.

Η αγγλική λέξη "temperament" προέρχεται από το λατινικό "temperare", που σημαίνει ανακατεύω, ενώ η

αρχική ελληνική λέξη «κράσις» ή «ιδιοσυγκρασία», σημαίνει ανάμειξη.

Διαστάσεις της ιδιοσυγκρασίας

Η θεωρία της ιδιοσυγκρασίας επηρέασε τη φιλοσοφική σκέψη και έπαιξε κυρίαρχο ρόλο στη διαμόρφωση των ανθρωπιστικών επιστημών. Διακεκριμένοι λογικοί, όπως οι Ernst Platner (1744–1818), Immanuel Kant (1724–1804), Friedrich Schiller (1759–1805), Friedrich Wilhelm Nietzsche (1844–1900) αναφέρουν στα γραπτά τους έννοιες παρόμοιες με αυτήν της ιδιοσυγκρασίας. Στο πεδίο της φυσιολογίας και της ιατρικής, οι Rudolf Steiner (1861–1925), Ernst Kretschmer (1888–1964), and Erich Fromm (1900–1980) περιέγραψαν τύπους ανθρώπων και ιδιοσυγκρασίες. Ο Ernst Kretschmer (1888–1964) περιέγραψε τον «Ασθενικό/Λεπτοσωμικό» (Asthenic/Leptosomic), τον «Αθλητικό» (Athletic) και τον «Πυκνικό/Εξωστρεφής» (Pyknic/Extrovert) σωματικό τύπο, τον οποίο και συνέδεσε με την εξωστρέφεια και τη μανιοκατάθλιψη. Επιπλέον, διαχώρισε την προσωπικότητα σε δύο τύπους ιδιοσυγκρασίας: Τον «Σχιζοθυμικό» (Schizothymic) με τον «Υπερευαίσθητο» (Hyperesthetic-Sensitive) και τον «Αναίσθητο-Ψυχρό» (Anesthetic-Cold) χαρακτήρα και τον «Κυκλοθυμικό» (Cyclothymic) με τον «Καταθλιπτικό-Μελαγχολικό» (Depressive-Melancholic) και τον «Υπομανιακό» (Hyromaniac) χαρακτήρα.

Ο Hans Eysenck (1916–1997) ήταν ο πρώτος που ανέλυσε τις διαφορές προσωπικότητας χρησιμοποιώντας την εμπειρική/στατιστική μέθοδο. Σύμφωνα με τη θεωρία του οι βασικοί παράγοντες είναι ο «Νευρωτισμός» (Neuroticism) (η τάση να βιώνει το άτομο δυσάρεστα συναισθήματα), η «Εξωστρέφεια» (Extraversion) (η τάση να βιώνει ευχάριστες εμπειρίες) και ο «Ψυχωτισμός» (Psychoticism) (γνωστικό στυλ). Η θεωρία του Eysenck, αλλά και όλες οι θεωρίες που πηγάζουν από αυτήν, περιλαμβάνουν τις εξής έννοιες: «Προσέγγιση/Ανταμοιβή» (Approach/Reward), Αναστολή/Τιμωρία (Inhibition/Punishment) και «Επιθετικότητα/Φυγή» (Aggression/Flight).¹⁻¹⁰

Οι McCrae & Costa επέκτειναν τη θεωρία του Eysenck και πρότειναν το μοντέλο των πέντε παραγόντων (Big Five),¹¹ το οποίο περιλαμβάνει τον «Νευρωτισμό» (Neuroticism), την «Εξωστρέφεια» (Extroversion), την «Προσήνεια» (Agreeableness), την «Ανοιχτότητα στην εμπειρία» (Openness) και την «Ευσυνειδησία» (Conscientiousness). Η παλαιότερη έννοια του «Ψυχωτισμού» αντικαταστάθηκε από την «Προσήνεια» και την «Ευσυνειδησία», ενώ η «Ανοιχτότητα στην εμπειρία» αλληλοεπικαλύπτεται εν μέρει με την «Εξωστρέφεια».¹²

Το έργο του Robert Cloninger χαρακτηρίζεται από την προσπάθεια να συνδεθούν τα χαρακτηριστικά της ιδιοσυγκρασίας με ατομικές διαφορές στη γενετική, τα συστήματα νευροδιαβιβαστών και τη συμπεριφορική εξάρτηση. Περιέγραψε την «Αναζήτηση Νέων Εμπειριών» (Novelty Seeking) (θυμός), «Αποφυγή Βλάβης» (Harm Avoidance) (φόβος), «Εξάρτηση από Επιβράβευση» (Reward Dependence) (προσκόλληση) και «Επιμονή» (Persistence) (φιλοδοξία).^{13,14} Η έρευνά του επισημαίνει ότι τα χαρακτηριστικά της ιδιοσυγκρασίας εντοπίζονται ήδη από την προσχολική ηλικία¹⁵ και παραμένουν σχετικά σταθερά κατά τη διάρκεια της ζωής του ατόμου, εκτός εάν επιτευχθούν αλλαγές μέσω συμπεριφορικής εξάρτησης.¹⁶

Ο Hagor Akiskal περιέγραψε την ιδιοσυγκρασία ως τη συναισθηματική προδιάθεση ή αντιδραστικότητα, βασισμένη στις βασικές διαγνωστικές οντότητες που περιγράφηκαν αρχικά από τον Kraepelin (1921) (μανία ή υπερθυμία, ευερεθιστότητα, κυκλοθυμία, άγχος και κατάθλιψη). Το μοντέλο των τεσσάρων διαστάσεων έχει υποστηριχθεί από εμπειρικές έρευνες, αλλά και από παλαιότερα ευρήματα σε κλινικούς πληθυσμούς. Στη συνέχεια, ο καταθλιπτικός τύπος διαχωρίστηκε από την κυκλοθυμία και τοποθετήθηκε στον αντίποδα της υπερθυμίας. Ο ευερέθιστος τύπος παρέμεινε σχετικά ανεξάρτητος. Τα δεδομένα αυτά συνάδουν με τις κλασικές περιγραφές των Kraepelin, Kretschmer και Schneider.¹⁷

Αν και η προσωπικότητα αναφέρεται σε στόχους, μηχανισμούς αντιμετώπισης προβλημάτων, αμυντικούς μηχανισμούς, κίνητρα, αυτοεικόνα, προσωπική ιστορία και ταυτότητα,¹⁸ τα κύρια χαρακτηριστικά προσωπικότητας (π.χ. εξωστρέφεια ή νευρωτισμός) αποτελούν βασικά στοιχεία της ιδιοσυγκρασίας.¹⁹ Στο σύνολό τους οι κύριες θεωρίες υποδεικνύουν ότι το μοντέλο των τεσσάρων διαστάσεων της ιδιοσυγκρασίας του Akiskal,²⁰ το μοντέλο του κύβου του Cloninger,²¹ το μοντέλο των πέντε παραγόντων όπως παρουσιάζεται στο NEO-PI,²² το μοντέλο των επτά παραγόντων

του Tellegen²³ και το μοντέλο των 16 παραγόντων του Cattell²⁴ μπορεί στην πραγματικότητα να αντιπροσωπεύουν διαφορετικά επίπεδα μιας ιεραρχικής δομής της φυσιολογικής και παθολογικής προσωπικότητας, με δύο υπερπαραγόντες στην κορυφή, οι οποίοι αναφέρονται κυρίως στον έλεγχο και στην ανθεκτικότητα του εγώ,^{25,26} έναν περιορισμένο αριθμό ιδιοσυγκρασιών στη μέση (με διαφορετικές αν και σημαντικά αλληλοεπικαλυπτόμενες ονομασίες)²⁷ και πολλούς χαρακτήρες (15 ή περισσότερους) στη βάση. Η «ιδιοσυγκρασία» αντιστοιχεί στα «άνωτερα» επίπεδα, ενώ η «προσωπικότητα» και ο «χαρακτήρας» στα «κατώτερα».²⁸

Ιδιοσυγκρασία και ψυχικές διαταραχές

Η ιδιοσυγκρασία συνδέεται με τη γενική υγεία και θνησιμότητα,²⁹ με τη μελλοντική ψυχική υγεία³⁰ και το άγχος.³¹⁻³⁸ Έχει αποδειχθεί ότι προνοσηρή ιδιοσυγκρασιακή προδιάθεση εντοπίζεται συχνά σε ασθενείς με συναισθηματικές διαταραχές και τους συγγενείς τους. Αυτά τα χαρακτηριστικά της ιδιοσυγκρασίας παρουσιάζουν ένα ειδικό πρότυπο κατανομής για τη διαταραχή.^{25,39-42}

Η αγχώδης ιδιοσυγκρασία φαίνεται να αποτελεί έναν γενολογικό παράγοντα ευαλωτότητας και έχει αποδειχθεί ισχυρός προγνωστικός δείκτης των περισσότερων ψυχικών διαταραχών. Αντίθετα, η υπερθυμική ιδιοσυγκρασία έχει βρεθεί ότι αποτελεί έναν ιδιαίτερα προστατευτικό παράγοντα για τις περισσότερες ψυχικές διαταραχές (με μικρές εξαιρέσεις, όπως τη διπολική διαταραχή).^{43,44} Οι δυσθυμικές, κυκλοθυμικές και αγχώδεις ιδιοσυγκρασίες έχουν συνδεθεί με την απελπισία, ενώ η ευερέθιστη με την αυτοκτονικότητα.⁴⁴

Σύνδεση της ιδιοσυγκρασίας με την έννοια του «διπολικού φάσματος»

Η αξιολόγηση της ιδιοσυγκρασίας μπορεί να συμβάλει στη διάκριση μεταξύ μονοπολικής και διπολικής κατάθλιψης. Αυτό είναι πολύ σημαντικό δεδομένου ότι σε πολλούς ασθενείς ένα μανιακό ή μικτό επεισόδιο συμβαίνει έπειτα από αρκετά χρόνια αποτυχημένων ή λανθασμένων θεραπευτικών προσπαθειών. Αυτό που καθιστά προβληματική αυτήν την «αξιολόγηση της ιδιοσυγκρασίας» είναι ότι ενδέχεται να αντανακλά υποκλινικά υπολειμματικά στοιχεία διπολικής διαταραχής αντί για αυθεντική «ιδιοσυγκρασία» (δηλαδή μακροχρόνια κύρια χαρακτηριστικά). Το θέμα περιπλέκεται περισσότερο, αφού η αξιολόγηση της ιδιοσυγκρασίας μεταβάλλει τον ορισμό της διπολικότητας και ενισχύει την έννοια του «διπολικού φάσματος». Αυτός είναι

ένας σημαντικός παράγοντας αύξησης του επιπολασμού των διπολικών περιστατικών (ιδιαίτερα διπολικής διαταραχής II) και μείωσης των περιστατικών μονοπολικής κατάθλιψης. Η ύπαρξη μιας ιδιοσυγκρασίας συναισθηματικού τύπου επιβεβαιώνει την πρώιμη παρουσία συναισθηματικών συμπτωμάτων στις πρώιμες μορφές μονοπολικών και διπολικών καταθλίψεων.⁴⁵

Η βιβλιογραφία υποστηρίζει ότι το σύμπλεγμα συμπτωμάτων «Ευφορικός-Μεγαλομανιακός» (Euphoric-Grandiose), «Παρανοϊκός-Αγχώδης» (Paranoid-Anxious) και, με «Αυξημένη ενέργεια/ Μειωμένη ανάγκη ύπνου» (Accelerated-Sleepless) συνδέεται με την υπερθυμική ιδιοσυγκρασία, το «Καταθλιπτικό» (Depressive) σύμπλεγμα συνδέεται με την καταθλιπτική ιδιοσυγκρασία και η ομάδα των συμπτωμάτων «Ευερέθιστος-Ανήσυχος» (Irritable-Agitated) συνδέεται και με τους δύο τύπους.⁴⁶ Επομένως, η «υπερθυμική» ιδιοσυγκρασία χαρακτηρίζει τους μανιακούς ασθενείς με ή χωρίς ψυχωτικά στοιχεία⁴⁷⁻⁴⁹ και η αξιολόγησή της αποκαλύπτει ότι το ένα τρίτο των καταθλιπτικών ασθενών ανήκουν στο διπολικό φάσμα.⁵⁰

Η υποομάδα των «μονοπολικών ασθενών» με υπερθυμική ιδιοσυγκρασία (12,4% των μονοπολικών περιστατικών) είναι παρόμοια με τους ασθενείς με διπολική διαταραχή II ως προς το φύλο και το οικογενειακό ιστορικό διπολικότητας.⁵¹ Οι διπολικοί-II ασθενείς (το 40% των καταθλιπτικών ασθενών έπειτα από συστηματική εκτίμηση) παρουσιάζουν υψηλά σκορ στις κλίμακες της Υπομανίας και στις κυκλοθυμικές και ευερέθιστες ιδιοσυγκρασίες. Από την άλλη πλευρά, το 88% των περιπτώσεων, που ανήκει στην κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία, διαγιγνώσκονται με διπολική II διαταραχή. Η κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία είναι πολύ πιο συχνή στην ομάδα των διπολικών από ό,τι των μονοπολικών καταθλιπτικών ασθενών,⁵² ωστόσο φαίνεται να αποτελεί ισχυρό κλινικό δείκτη ειδικά για τη διπολική II διαταραχή,⁵³ και είναι επίσης συχνότερη σε ασθενείς με οικογενειακό ιστορικό διπολικότητας.⁴¹

Οι διπολικοί II ασθενείς με κυκλοθυμία διαφέρουν από τους ασθενείς χωρίς κυκλοθυμία, ως προς τη μικρότερη ηλικία έναρξης και αναζήτησης βοήθειας, τη υψηλότερη καταθλιπτική βαθμολογία, τα περισσότερα άτυπα γνωρίσματα, το μεγαλύτερο μεσοδιάστημα ανάμεσα στην έναρξη της ασθένειας και τον εντοπισμό της διπολικότητας, τα υψηλότερα ποσοστά ψυχιατρικής συννοσηρότητας και τους διαφορετικούς τύπους διαταραχής προσωπικότητας (δηλαδή περισσότερο ιστριονική, παθητικο-επιθετική και λιγότερο ψυχαναγκαστική-καταναγκαστική). Επιπλέον, οι κυκλοθυμικοί διπολικοί II ασθενείς σημειώνουν υψηλότερη βαθ-

μολογία στα λήμματα της ευερεθιστότητας/ριψοκίνδυνης συμπεριφοράς, από ό,τι στα συνήθη λήμματα της υπομανίας.⁵⁴ Συγκριτικά με τους υπερθυμικούς ασθενείς, μπορεί να είναι συχνότερα γυναίκες, με περισσότερα καταθλιπτικά και υπομανιακά επεισόδια και απόπειρες αυτοκτονίας, μεγαλύτερη συννοσηρότητα (πιο συχνά με διαταραχή πανικού/αγοραφοβία και διαταραχή κοινωνικού άγχους), πληρούν περισσότερα κριτήρια για μεταιχμιακή διαταραχή προσωπικότητας και έχουν σε υψηλότερα ποσοστά συγγενείς πρώτου βαθμού με διαταραχές άγχους ή συναισθήματος. Από την άλλη πλευρά, οι υπερθυμικοί ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν συχνότερα επεισόδια μανίας με νοσηλείες και περισσότερα στοιχεία αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας.⁵⁵

«Ευερέθιστα-εκρηκτικά» (irritable-explosive) χαρακτηριστικά (εμφανίζονται στο 2-3% των νεαρών ατόμων και τείνουν να μειώνονται στη μέση ηλικία) συχνά συνυπάρχουν με τον συναισθηματικά-ασταθή κυκλοθυμικό τύπο, αντιπροσωπεύοντας τη σκοτεινή «οριακή» πλευρά της κυκλοθυμικής ιδιοσυγκρασίας.^{54,56,57} Ο τύπος της διπολικής διαταραχής BP-II ½ χαρακτηρίζεται από πρώιμη έναρξη, σύνθετη δομή ιδιοσυγκρασίας, υψηλή συναισθηματική αστάθεια, ταχεία εναλλαγή, ευερέθιστη («σκοτεινή» (irritable-"dark") υπομανία και αυτοκτονικότητα και φαίνεται να είναι η πιο γενικευμένη και σοβαρή έκφραση του διπολικού φάσματος, στην οποία αποδίδεται το 33% όλων των καταθλίψεων.⁵⁸ Η διπολική διαταραχή-III, η οποία έχει συνδεθεί με την αντικαταθλιπτική αγωγή έχει αναφερθεί ότι εκδηλώνεται στην καταθλιπτική ιδιοσυγκρασία με οικογενειακό ιστορικό διπολικότητας.⁵⁹

Έχει βρεθεί ότι περισσότεροι από τους μισούς καταθλιπτικούς ασθενείς με άτυπα συμπτώματα είχαν προηγουμένως κυκλοθυμική ή υπερθυμική ιδιοσυγκρασία και συχνά οικογενειακό ιστορικό διπολικής διαταραχής.⁶⁰ Η πλειοψηφία αυτών (78%) θα μπορούσε να πληροί τα κριτήρια του διπολικού φάσματος (κυρίως διπολική II διαταραχή). Ασθενείς με άτυπη κατάθλιψη και κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία εμφανίζουν υψηλότερη συναισθηματική αντιδραστικότητα, διαπροσωπική ευαισθησία, λειτουργική έκπτωση, αποφυγή σχέσεων, αποφυγή απόρριψης, και στη διαπροσωπική ευαισθησία, φοβικό άγχος, παρανοϊκό ιδεασμό και ψυχωτισμό.⁶¹ Αντίστροφα, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, οι κυκλοθυμικοί ασθενείς με διπολική II διαταραχή έχει αναφερθεί ότι εμφανίζουν περισσότερα άτυπα συμπτώματα.⁵⁴

Οι ασθενείς με μικτά επεισόδια και ψυχωτικά συμπτώματα φαίνεται ότι συνδέονται με τη Διπολική

Πίνακας 1.

Θεωρητικός εκπρόσωπος	Χρονική περίοδος	Συνεισφορά
()	4	«
,	1	ο
	2	» ("De temperamentis")
	980–1037 μ. .	«
Nicholas Culpeper	1616–1654	μ
Georg Ernst Stahl	1660–1734	μ μ / μ
Friedrich Hoffmann	1660–1742	μ
Immanuel Kant	1724–1804	
Ernst Platner's	1744–1818	μ
Friedrich Schiller	1759–1805	: «
Franz Joseph Gall	1758–1828	Phrenologic teaching
Johann Spurzheim	1776–1832	
Friedrich Schelling	1775–1854	"Naturphilosophie"
Jacob Henle	1809–1885	μ
William James	1842–1910	Tough-minded and tender-minded temperaments.
Friedrich Wilhelm Nietzsche	1844–1900	
Carl Spitteler	1845–1924	μ (« »,) μ («μ », -)
Rudolf Steiner	1861–1925	μ μ μ μ μ
Erich Adickes	1866–1928	« μ », 1907: « μ » Dogmatic, « μ » (Agno- stic), « μ » (Traditional) « μ » (Innovative).
Carl Gustav Jung	1875–1961	vs
Alfred Adler	1879–1937	μ : « μ » (Power), « μ » (Service) « μ » (Revenge).
Eduard Spränger	1882–1963	μ : « μ » (Religious), « μ » (heoretic), « μ » (Economic) « μ » (Artistic).
Ernst Kretschmer	1888–1964	(Athletic) « μ / μ » (Asthenic/Leptosomic), « μ » : « μ » (Pyknic/Extrovert) « μ » (Schizothymic) μ (Hyperesthetic-Sensitive) « μ » (Anesthetic-Cold) « μ » (Cyclothymic) μ « μ » (Depressive-Melancholic) « μ » (Hypomanic) « μ » (Endomorphic), « μ » (Mesomorphic) « μ » (Ectomorphic) μ μ « μ » (Viscerotonia, "Somatotonia" "Cerberatonia".
William Sheldon	1898–1977	

(Συνεχίζεται)

Πίνακας 1. (συνέχεια)

Θεωρητικός εκπρόσωπος	Χρονική περίοδος	Συνεισφορά
Erich Fromm	1900–1980	(Relatedness, Transcendence, Creativity, Rootedness, Sense of Identity, Frame of orientation, Excitation Stimulation, Unity, Effectiveness) - (acquiring and assimilating things-assimilation and reacting to people-socialization) (Receptive, Exploitative, Hoarding, Necrophilous and Marketing)
Hans Eysenck	1916–1997	μ : « μ » (Neuroticism), « μ » (Extraversion)
Solomon Diamond	1957	μ : « μ » (Psychototism).
David Keirseay	1921–	μ : « μ » (Psychototism).
Jeffrey Gray	1934–2004	Intuitive Feeler) 16 : Behavioral Inhibition System (BIS) Behavioral Approach System (Sensing Perceiver, Sensing Judger, Intuitive Thinker, (BAS).
Alexander Thomas, Stella Chess, Herbert G. Birch	1956	« » ('New York Longitudinal Study)
Buss and Plomin	1973	« » (easy children) (40%), « μ » (slow-to-adapt children) (50%). : activity, sociability, and impulsivity « » (Activity), « » (Sociability)
Robert Cloninger	1944–	μ : « μ » (Impulsivity). μ : « μ » (Harm avoidance) « μ » (Reward Dependence)
H. Hill Goldsmith and Joseph Campos	1990	μ / μ (μ ,)
Hagop Akiskal	1945–	μ
Mary Rothbart	1940–	μ : « μ » (Reactivity), « μ » (Self-regulation) « μ » (Cognitive Processes).
Jerome Kagan	1929–	: surgency-extraversion, negative affectivity, effortful control. bited) « μ » (inhibited) (20%) « μ - μ » (uninhibited) « μ » (exuberant).

Πίνακας 2.

Ερευνητής	Χρονική περίοδος	Αποτελέσματα
Alexander Thomas, Stella Chess, Herbert G. Birch	1956	: « » (Activity level), « μ » (Rhythmicity of biological functions), « / » (Approach/withdrawal), « μ » (Adaptability), « » (Threshold of responsiveness), « » (Intensity of responses), « » (Quality of mood), « » (Distractibility) « μ » (Persistence) : -
Solomon Diamond	1957	« » (Fearfulness), « » (Aggressiveness), « μ » (filiality), « μ μ » (Impulsiveness).
Hans Eysenck	1964	« μ » (Neuroticism), « » (Extraversion) « - μ » (Psychoticism).
Buss and Plomin	1973	« μ » (Emotionality), « » (Activity), « - » (Sociability) « μ μ » (Impulsivity).
Robert Cloninger	1987	: « μ » (Novelty seeking), « » (Harm Avoidance), « » (Reward Dependence) « μ » (Persistence), 3 : « μ » (Self-directedness), « μ » (Cooperativeness), « » (Self-transcendence) 25 .
Mary Rothbart	1988	« » (Reactivity), « μ » (Self-regulation) « » (Cognitive Processes). : “Surgency-extraversion”, “Negative affectivity” “Effortful control”.
Jerome Kagan	1989	μ μ - μ .
H. Hill Coldsmitth and Joseph Campos	1990	μ , (Threshold), « » (Latency) « » (Intensity).
Jeffrey Gray	1991	Behavioral Inhibition System (BIS) Behavioral Approach System (BAS).
Hagop Akiskal	1998	μ , μ , , -
Diogo Lara and Hagop Akiskal	2006	« μ μ » (The fear and anger model).

Διαταραχή-I και χαρακτηρίζονται από υπερθυμική ιδιοσυγκρασία καθώς και με οικογενειακό ιστορικό ψυχωτικών διαταραχών της διάθεσης. Αντίθετα, οι ασθενείς με μικτά επεισόδια χωρίς ψυχωτικά στοιχεία συνδέονται με Διπολική Διαταραχή-II, και πιο συχνά παρουσιάζουν κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία και οικογενειακό ιστορικό μη ψυχωτικών διαταραχών και κατάχρησης ουσιών.⁴⁹

Η έρευνα EPIMAN στη Γαλλία επισημαίνει ότι ο υψηλότερος επιπολασμός της υπερθυμικής ιδιοσυγκρασίας στους άνδρες ευθύνεται για τη μεγαλύτερη συχνότητα μανίας στους άνδρες και ότι ο υψηλότερος επιπολασμός της καταθλιπτικής ιδιοσυγκρασίας στις γυ-

ναίκες ευθύνεται για τα πιο συχνά μικτά επεισόδια στις γυναίκες.⁶² Τα μικτά επεισόδια σε γυναίκες με διπολική διαταραχή-I έχουν συνδεθεί τόσο με υπερθυμική όσο και με καταθλιπτική ιδιοσυγκρασία και καταθλιπτική διαταραχή (αντί για διπολική) στην οικογένεια.^{48,63}

Τύποι ιδιοσυγκρασίας και αυτοκτονικότητα

Η αυτοκτονία έχει συνδεθεί με την απελπισία. Οι δυσθυμικές, κυκλοθυμικές και αγχώδεις ιδιοσυγκρασίες έχουν συνδεθεί επίσης με την απελπισία. Ειδικά η ευερέθιστη ιδιοσυγκρασία έχει συνδεθεί με την αυτοκτονικότητα.⁴⁴

Η διά βίου αυτοκτονικότητα συνδέεται (μεταξύ άλλων) με την καταθλιπτική ή μικτή συμπτωματολογία του πρώτου επεισοδίου και την κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία.⁶⁴

Ασθενείς που έχουν κάνει μη βίαιες απόπειρες αυτοκτονίας παρουσιάζουν περισσότερο καταθλιπτική, κυκλοθυμική, ευερέθιστη και αγχώδη ιδιοσυγκρασία, ωστόσο δεν διαφέρουν από τον γενικό πληθυσμό όσον αφορά στην υπερθυμική ιδιοσυγκρασία.^{65,66}

Ασθενείς με υψηλή καταθλιπτική και χαμηλή υπερθυμική ιδιοσυγκρασία, φαίνεται να σημειώνουν υψηλότερη βαθμολογία στην απελπισία, περισσότερες εστίες σήματος υψηλής πυκνότητας (hyperintensities) στη λευκή ουσία, υψηλότερο κίνδυνο αυτοκτονίας και πιο πρόσφατες απόπειρες αυτοκτονίας, συγκριτικά με άλλους ασθενείς.⁶⁷ Η διαταραχή διάθεσης με όψιμη έναρξη χαρακτηρίζεται από υπερθυμική, κυκλοθυμική και ευερέθιστη ιδιοσυγκρασία.⁶⁸

Συνοπτικά, η υπερθυμική ιδιοσυγκρασία σχετίζεται με ευφορία, μεγαλομανία και παρανοϊκό ιδεασμό, αντικοινωνική συμπεριφορά, αυξημένη ενέργεια και μειωμένη ανάγκη ύπνου, καθώς και μεγαλύτερη συχνότητα μανιακών επεισοδίων και νοσηλειών. Η κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία συνδέεται με διπολική διαταραχή II, διαταραχή πανικού, αγοραφοβία και διαταραχή κοινωνικού άγχους, μη ψυχωτικά μικτά επεισόδια και αυτοκτονικότητα. Η καταθλιπτική ιδιοσυγκρασία συνδέεται με καταθλιπτικά συμπτώματα και η ευερέθιστη με αυτοκτονικότητα.

Περίληψη της σχέσης μεταξύ των διαφορετικών ιδιοσυγκρασιών και των κλινικών εκδηλώσεων της διπολικής διαταραχής παρουσιάζεται στον πίνακα 3.

Διαφορές φύλου και διαφορές στην ιδιοσυγκρασία

Οι διαφορές φύλου στην εμφάνιση συναισθηματικών διαταραχών μπορούν να εξηγηθούν τουλάχιστον μερικώς από διαφορές στην ιδιοσυγκρασία. Οι γυναίκες σημειώνουν υψηλότερη βαθμολογία στην ανάγκη αναγνώρισης («Εξάρτηση από Επιβράβευση», Reward Dependence) και συνεργασία από ό,τι οι άνδρες.⁶⁹ Οι γυναίκες εκδηλώνουν λιγότερα υπομανιακά, περισσότερα καταθλιπτικά επεισόδια και μεγαλύτερο άγχος και σωματοποίηση. Οι διαφορές φύλου στην ιδιοσυγκρασία (μεγαλύτερος επιπολασμός καταθλιπτικής ιδιοσυγκρασίας στις γυναίκες, έναντι υψηλότερης υπερθυμικής ιδιοσυγκρασίας στους άνδρες) ενδέχεται να ευθύνονται για τα διαφορετικά ποσοστά μεταξύ

φύλων.⁷⁰ Επιπλέον έχει προταθεί ότι στα φύλα γίνεται διαχωρισμός στον «μηρυκασμό σκέψεων» και τον «ενεργητικό» τρόπο γνωστικής ανταπόκρισης. Φαίνεται επίσης ότι οι γυναίκες είναι πιο ευάλωτες στις αντίξοες εμπειρίες κατά την παιδική ηλικία και στους στρεσογόνους παράγοντες κατά την ενήλικη ζωή που σχετίζονται ειδικότερα με την προσκόλληση στους άνδρες και την ανατροφή των παιδιών,⁷¹⁻⁷³ γεγονός που συνάδει με το ότι οι διαφορές φύλου στην προσωπικότητα είναι στενά συνδεδεμένες με χαρακτηριστικά ουσιώδη για την προσκόλληση.

Τα μικτά επεισόδια στις διπολικές-II γυναίκες συνδέονται με χαμηλότερη υπερθυμική ιδιοσυγκρασία και οικογενειακό ιστορικό καταθλιπτικών, αντί διπολικών, διαταραχών.⁶³ Αυτές οι απορρυθμίσεις της ιδιοσυγκρασίας φαίνεται να αποτελούν το ενδιάμεσο βήμα μεταξύ προδιαθεσικών οικογενειακών-γενετικών παραγόντων στις διαταραχές διάθεσης και των σχετιζόμενων με το φύλο κλινικών εκφράσεων των συναισθηματικών διαταραχών.⁷⁴ Διαφορές στην κλινική έκφραση μπορεί επίσης να περιλαμβάνουν περισσότερα αγχώδη-καταθλιπτικά στοιχεία στις γυναίκες (το οποίο συμφωνεί με την υπεραντιπροσώπηση των γυναικών στη μικτή μανία), έναντι της μεγαλύτερης έλλειψης κοινωνικών αναστολών στους άνδρες.⁷⁵

Μελέτες οικογένειας

Οι μονοπολικοί και διπολικοί καταθλιπτικοί ασθενείς με υπερθυμική ιδιοσυγκρασία, έχει βρεθεί ότι έχουν υψηλά ποσοστά οικογενειακού ιστορικού διπολικής διαταραχής.^{76,77} Συγκριτικά, ασθενείς με καταθλιπτική ιδιοσυγκρασία έχουν μεγαλύτερη κληρονομική επιβάρυνση για καταθλιπτικές διαταραχές γενικά.⁷⁴ Οι κυκλοθυμικοί ασθενείς έχουν επίσης οικογενειακό ιστορικό διπολικής διαταραχής.^{41,78} Πολλοί μονοζυγωτικοί δίδυμοι χωρίς συμπτωτικότητα διαταραχών διάθεσης στην πλήρη τους έκφραση εμφανίζουν χαρακτηριστικά ιδιοσυγκρασίας που υποστηρίζουν έντονα την παρουσία γενετικού παράγοντα.^{79,80}

Όσον αφορά στους συγγενείς των ασθενών, η κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία εντοπίζεται συχνότερα σε συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με διπολική διαταραχή I, ενώ ακολουθούν άτομα με οικογενειακό ιστορικό συναισθηματικών διαταραχών. Αυτή η κληρονομική επιβάρυνση ήταν πιο εμφανής στις γυναίκες. Με την οπτική ενός φάσματος της διπολικής διαταραχής, η κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία διανέμεται σε ανιούσα διάταξη σε υγιείς συγγενείς ασθενών από τη μονοπολική κατάθλιψη έως τις διπολικές διαταραχές,

Πίνακας 3.

Κλινικά χαρακτηριστικά διπολικής διαταραχής	μ	μ
Κλασική διπολική διαταραχή		
/ μ	μ	
-	μ	
μ / μ	μ	
μ	μ	
μ	μ	
μ μ		
Μικτά επεισόδια		
μ μ -	μ ,	
μ	μ	
	μ	
	μ ,	
Συννοσηρότητα		
,	μ ,	
Αυτοκτονικότητα		
	μ , μ	
	μ	
-	, μ , ,	
Τύποι διπολικού φάσματος		
BD-II	μ	
BD-II ½	μ ,	
BD-III		
	μ , μ	
μ (BD-VI)	μ , μ	

πιθανόν διαμορφώνοντας μια σύνδεση μεταξύ μοριακής και συμπεριφορικής γενετικής.⁸¹ Παραδόξως, έχει αναφερθεί ότι οι συμμετέχοντες στην ομάδα ελέγχου εμφανίζουν υψηλότερη υπερθυμική ιδιοσυγκρασία σε σύγκριση με τους συγγενείς διπολικών ασθενών.^{39,82} Αυτό το εύρημα συμφωνεί με τα παραπάνω, αλλά βρίσκεται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα άλλης έρευνας η οποία επισημαίνει ότι ασθενείς με διπολική διαταραχή Ι και οι συγγενείς τους είχαν σημαντικά υψηλότερη συχνότητα υπερθυμικής ιδιοσυγκρασίας από ό,τι η ομάδα ελέγχου.⁴⁰ Συγγενείς διπολικών ασθενών εμφάνισαν χαμηλότερη βαθμολογία στην κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία, αλλά υψηλότερη συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Ασθενείς και οι συγγενείς τους εμφάνισαν υψηλότερη βαθμολογία στην αγχώδη ιδιο-

συγκρασία από ό,τι η ομάδα ελέγχου.⁸² Φαίνεται ότι η σύνθεση του δείγματος όσον αφορά στη διάγνωση μπορεί να καθορίσει το αποτέλεσμα, δίνοντας βαρύτητα στην καταθλιπτική, αγχώδη, ευερέθιστη ή κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία, αλλά όχι και την υπερθυμική η οποία μπορεί να είναι υψηλότερη στην ομάδα ελέγχου. Η παρουσία αυτών των τύπων ιδιοσυγκρασίας μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα ζωής των συγγενών των ασθενών με συναισθηματικές διαταραχές.⁸³ Τέλος, έχει διαπιστωθεί ότι χαρακτηριστικά της προσωπικότητας όπως η «Αποφυγή Βλάβης» (Harm Avoidance) και ο χαμηλός «Αυτο-προσδιορισμός» (Self-directedness) είναι κληρονομικοί παράγοντες κινδύνου για μείζονα κατάθλιψη στα αδέρφια καταθλιπτικών ασθενών που δεν έχουν νοσήσει.⁸⁴

Διαταραχές προσωπικότητας και τύποι ιδιοσυγκρασίας

Συχνά είναι δύσκολο να γίνει ο διαχωρισμός μεταξύ «προσωπικότητας» από τη μία και «διπολικής διαταραχής» από την άλλη. Ειδικά εάν η διπολική διαταραχή έχει πολύ πρώιμη έναρξη με σύνθετα υπολειμματικά συμπτώματα μεταξύ των επεισοδίων.

Αρκετές από τις υποουδικές συναισθηματικές καταστάσεις που αποτελούν (subaffective disorders) υπάγονταν παλαιότερα σε κατηγορίες όπως «νευρωτική», «χαρακτηριολογική» και «υπαρξιακή» κατάθλιψη και πιο πρόσφατα στις διαταραχές προσωπικότητας. Οι μετρήσεις των «Δυσλειτουργικών Απόψεων» (Dysfunctional Attitudes) του Beck έχουν ισχυρή συσχέτιση με τον χαμηλό «Αυτοπροσδιορισμό» (Self-directedness), αλλά όχι με την ιδιοσυγκρασία. Οποιοσδήποτε τύπος ιδιοσυγκρασίας όπως μετρήθηκε από τον Cloninger μπορεί να χαρακτηρίζει άτομα που είναι καλά προσαρμοσμένα και κλινικά υγιή – είναι οι ατομικές διαφορές στον χαρακτήρα που καθορίζουν εάν ένα άτομο μπορεί να αυτορυθμίζει τα συναισθηματικά κίνητρα (ιδιοσυγκρασία) και επομένως να λειτουργεί με έναν υγιή προσαρμοστικό τρόπο ανεξάρτητα από το στρες.^{85,86}

Οι διαταραχές προσωπικότητας της ομάδας Β είναι πιο κοντά στις συναισθηματικές διαταραχές όσον αφορά στις κλινικές εκδηλώσεις. Ανάλογα με τον εξεταζόμενο πληθυσμό, από το μισό έως τα δύο τρίτα των περιπτώσεων μεταιχμιακής διαταραχής σύμφωνα με το DSM-III φαίνεται να αντιπροσωπεύουν υποουδικές εκφράσεις διαταραχής της διάθεσης, κυρίως στο όριο της διπολικής διαταραχής. Επίσης χαρακτηρίζονται από δυσθυμικές, ευερέθιστες και κυκλοθυμικές ιδιοσυγκρασίες ή αγχώδη-ευαίσθητη ιδιοσυγκρασία σε συνέχεια με τις υστεροειδείς, δυσφορικές και άτυπες καταθλιπτικές διαταραχές.⁸⁷ Αυτό ισχύει κυρίως για τους κυκλοθυμικούς διπολικούς II ασθενείς, οι οποίοι συχνά διαγιγνώσκονται λανθασμένα ως μεταιχμιακή διαταραχή προσωπικότητας εξαιτίας της μεγάλης συναισθηματικής αστάθειας.⁸⁸

Οι κυκλοθυμικοί διπολικοί II ασθενείς ήταν περισσότερο ιστριονικοί, παθητικο-επιθετικοί και λιγότερο ψυχαναγκαστικοί-καταναγκαστικοί όσον αφορά στις διαταραχές προσωπικότητας.⁵⁴

Συμπεράσματα

Η έννοια της ιδιοσυγκρασίας αναπτύχθηκε από την αρχαιότητα για τη διεξοδική κατανόηση του πώς λειτουργεί το ανθρώπινο σώμα και κυριότερα τι καθο-

ρίζει την ανθρώπινη συμπεριφορά. Οι διαφορετικές θεωρίες της ιδιοσυγκρασίας περιελάμβαναν βιολογικές ερμηνείες, φιλοσοφικές και ηθικές προσεγγίσεις καθώς και ψυχολογικά και κοινωνικο-πολιτισμικά στοιχεία. Επομένως, μεγάλος αριθμός πληροφοριών που αφορούν στον ασθενή συγκεντρώνεται κάτω από την ομπρέλα της έννοιας της ιδιοσυγκρασίας και είναι εύλογη η υπόθεση ότι χρησιμοποιώντας την ιδιοσυγκρασία και σχετικές με αυτήν έννοιες, μπορούμε να κατανοήσουμε την ψυχική ασθένεια με έναν πιο διεξοδικό τρόπο. Αυτό έχει μελετηθεί ειδικά για τις διαταραχές διάθεσης με γόνιμα αποτελέσματα, αν και αρκετά θέματα χρειάζονται περαιτέρω διερεύνηση.

Σχετικά με τις διαταραχές διάθεσης, ειδικές συναισθηματικές ιδιοσυγκρασίες μπορεί να αποτελούν παράγοντες ευαλωτότητας, ικανές να μεταβάλουν την κλινική εικόνα και πορεία της νόσου, υπολειμματικά σύνδρομα ή γενετικά καθορισμένες παραλλαγές των συναισθηματικών διαταραχών, ή ακόμη και πηγή δημιουργικότητας. Εάν αναλογιστούμε το θέμα της ιδιοσυγκρασίας με την ευρύτερη έννοια, οι ιδιοσυγκρασίες μπορεί να αποτελούν όλα τα παραπάνω σε διαφορετικές αναλογίες, ακόμη και στον ίδιο ασθενή.⁸⁹⁻⁹⁸ Οι συναισθηματικές ιδιοσυγκρασίες φαίνεται να σχετίζονται επίσης με το οικογενειακό ιστορικό συναισθηματικών διαταραχών, σχηματίζοντας έτσι έναν ενδοφαινότυπο που γεφυρώνει τα γονίδια με τις συναισθηματικές διαταραχές.^{41,74,78,81,82} Κάτω από αυτό το πρίσμα θεώρησης των συναισθηματικών διαταραχών, γεννιέται η έννοια του διπολικού φάσματος με ισχυρές ενδείξεις για όλες τις πτυχές της έρευνας στην ψυχική υγεία και την παροχή φροντίδας.⁹⁹

Η έρευνα μέχρι τώρα επισημαίνει ότι οι υπερθυμικές και καταθλιπτικές ιδιοσυγκρασίες συνδέονται με την πιο «κλασική» διπολική εικόνα (δηλαδή ευφορία, μεγαλομανία, παρανοϊκό ιδεασμό, αντικοινωνική συμπεριφορά, αυξημένη ενέργεια και μειωμένη ανάγκη για ύπνο και καταθλιπτικά επεισόδια). Αντίθετα, οι κυκλοθυμικές και ευερέθιστες ιδιοσυγκρασίες συνδέονται με πιο σύνθετες εικόνες και ενδέχεται να προβλέπουν πτωχή απάντηση στη θεραπεία, βίαιη ή αυτοκτονική συμπεριφορά και υψηλή συννοσηρότητα. Συνύπαρξη ιδιοσυγκρασιών, ή παρείδυση ενός συναισθηματικού επεισοδίου σε μια ιδιοσυγκρασία αντίθετης πολικότητας οδηγούν επίσης σε σύνθετες κλινικές εκδηλώσεις και πιθανόν και σε πτωχή έκβαση. Συχνά αυτή η πτωχή έκβαση δεν αντανάκλα εγγενείς ιδιότητες της νόσου, αλλά την αδυναμία του θεραπευτή να κατανοήσει την ασθένεια και οργανώσει τη θεραπεία κατάλληλα.^{41, 44-51,58,59, 64-66,68} Η αξιολόγηση της ιδιοσυγκρασίας θα

μπορούσε να είναι ιδιαίτερα βοηθητική στην κατανόηση των διαφορών φύλου και τον αντίστοιχο θεραπευτικό σχεδιασμό.^{63,70,74,75}

Τελικά, το να διευρύνουμε την οπτική μας πάνω στη διάγνωση και τη θεραπεία της διπολικής διαταραχής δεν αλλάζει απλώς ριζικά την κατανόηση της νόσου, αλλά οδηγεί επίσης και σε καλύτερη θεραπεία και έκ-

βαση των ασθενών και πιθανόν και σε εξοικονόμηση και αποδοτικότερη κατανομή των πόρων. Το να συμπεριληφθούν οι έννοιες της ιδιοσυγκρασίας και του διπολικού φάσματος στην τυπική εκπαίδευση των ειδικευόμενων ψυχιατρικής αποτελεί ένα κρίσιμο ζήτημα, ωστόσο ο τρόπος για να επιτευχθεί αυτό παραμένει μια πρόκληση.

The concept of temperament and its contribution to the understanding of the bipolar spectrum

I. Koufaki, V. Polizoidou, K.N. Fountoulakis

3rd Department of Psychiatry, School of Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, Greece

Psychiatriki 2017, 28:142–155

The present article attempts first to provide a historical overview of the concept of temperament, since its foundation by Polybos (4th century B.C.) and the school of Cos, its predominant role in the shaping of the anthropological and humanitarian sciences, until the modern theoretical formulations, such as those proposed by Robert Cloninger and Hagop Akiskal. Secondly, recent literature is presented, which suggests a strong link of different temperament structures to mental health and psychopathology. Hans Eysenck (1916–1997) was the first psychologist to establish approaches to personality differences and to distinguish three dimensions of personality: Neuroticism, Extraversion and Psychoticism. Eysenck was followed by McCrae and Costa who proposed that there are five basic dimensions of personality ("Big Five"). In the mid-1980s, Robert Cloninger developed a distinctive dimensional model of temperament and character traits. Hagop Akiskal emphasized on the affective components of temperament and their possible connections to mood disorders and creativity. Specifically, temperament assessment seems to help in differentiating between the relationship of various temperaments and the clinical manifestations of bipolar illness. Within the area of mood disorders, specific affective temperaments might constitute vulnerability factors, as well as clinical picture and illness course modifiers. Viewing mood disorders under this prism gives birth to the concept of the bipolar spectrum with major implications for all aspects of mental health research and providing of care. The hyperthymic and the depressive temperaments are related to the more 'classic' bipolar picture (that is euphoria, grandiose and paranoid thinking, antisocial behavior, psychomotor acceleration and reduced sleep and depressive episodes respectively). On the contrary cyclothymic, anxious and irritable temperaments are related to more complex pictures and might predict poor response to treatment, violent or suicidal behavior and high comorbidity. Unipolar disorder diagnosis is often changed due to the fact that a manic or mixed episode can occur after several years of treatment failure. In these cases the evaluation of temperament can prove to be effective in distinguishing between unipolar and bipolar depression and thus favoring treatment planning. In addition, temperament assessment changes the definition of bipolarity by supporting the concept of "bipolar spectrum". This is a factor that can lead to a rise in prevalence of bipolar cases. Furthermore, the evaluation of temperament has shifted our understanding of bipolarity towards the concept of the 'bipolar spectrum'. It has also led to an increase in the prevalence of bipolar disorder cases, notably bipolar II, and a decrease

in unipolar cases. Finally, incorporating the concept of temperament in our understanding of bipolar disorder constitutes a challenging issue, which can lead to better treatment and outcome of patients.

Key words: Temperament, personality, mood disorders, bipolar disorder, bipolar spectrum.

Βιβλιογραφία

- Eysenck HJ, Eysenck SB. A factorial study of an interview-questionnaire. *J Clin Psychol* 1962, 18:286–290, DOI: 10.1002/1097-4679(196207)18:3<286::AID-JCLP2270180311>3.0.CO; 2-U
- Eysenck SB, Adelaja O, Eysenck HJ. A comparative study of personality in Nigerian and English subjects. *J Soc Psychol* 1977, 102(Second Half):171–178, <http://dx.doi.org/10.1080/00224545.1977.9713261>
- Eysenck SB, Eysenck HJ. An Improved Short Questionnaire for the Measurement of Extraversion and Neuroticism. *Life Sci* 1964, 3:1103–1109, [https://doi.org/10.1016/0024-3205\(64\)90125-0](https://doi.org/10.1016/0024-3205(64)90125-0)
- Eysenck SB, Eysenck HJ. Physiological reactivity to sensory stimulation as a measure of personality. *Psychol Rep* 1967, 20:45–46, DOI: <https://doi.org/10.2466/pr0.1967.20.1.45>
- Eysenck SB, Eysenck HJ. The measurement of psychoticism: a study of factor stability and reliability. *Br J Soc Clin Psychol* 1968, 7:286–294, DOI: 10.1111/j.2044-8260.1968.tb00571.x
- Eysenck SB, Eysenck HJ. Scores on three personality variables as a function of age, sex and social class. *Br J Soc Clin Psychol* 1969, 8:69–76, DOI: 10.1111/j.2044-8260.1969.tb00588.x
- Eysenck SB, Eysenck HJ. The questionnaire measurement of psychoticism. *Psychol Med* 1972, 2:50–55, DOI: <https://doi.org/10.1017/S0033291700045608>
- Eysenck SB, Eysenck HJ. The place of impulsiveness in a dimensional system of personality description. *Br J Soc Clin Psychol* 1977, 16:57–68, DOI: 10.1111/j.2044-8260.1977.tb01003.x
- Eysenck SB, Eysenck HJ, Shaw L. The modification of personality and Lie scale scores by special 'honesty' instructions. *Br J Soc Clin Psychol* 1974, 13:41–50, DOI: 10.1111/j.2044-8260.1974.tb00876.x
- Eysenck SB, White O, Eysenck HJ. Personality and mental illness. *Psychol Rep* 1976, 39:1011–1022, DOI: <https://doi.org/10.2466/pr0.1976.39.3.1011>
- McCrae RR, Costa PT Jr. Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *J Pers Soc Psychol* 1987, 52:81–90, <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.52.1.81>
- Markon KE, Krueger RF, Watson D. Delineating the structure of normal and abnormal personality: an integrative hierarchical approach. *J Pers Soc Psychol* 2005, 88:139–157, <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.88.1.139>
- Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Arch Gen Psychiatry* 1987, 44:573–588, DOI:10.1001/archpsyc.1987.01800180093014
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 1993, 50:975–990, DOI:10.1001/archpsyc.1993.01820240059008
- Constantino JN, Cloninger CR, Clarke AR, Hashemi B, Przybeck T. Application of the seven-factor model of personality to early childhood. *Psychiatry Res* 2002, 109:229–243, [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00008-2](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00008-2)
- Josefsson K, Jokela M, Cloninger CR, Hintsanen M, Salo J, Hintsanen T et al. Maturity and Change in Personality: Developmental Trends of Temperament and Character in Adulthood. *Development and Psychopathology*, 2012, DOI: <https://doi.org/10.1017/S0954579413000126>
- Akiskal HS, Placidi GF, Marenmani I, Signoretta S, Liguori A, Gervasi R et al. TEMPS-I: delineating the most discriminant traits of the cyclothymic, depressive, hyperthymic and irritable temperaments in a nonpatient population. *J Affect Disord* 1998, 51:7–19, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00152-9](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00152-9)
- McAdams DP, Pals JL. A new Big Five: fundamental principles for an integrative science of personality. *Am Psychol* 2006, 61:204–217, <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.78.1.122>
- Rothbart MK, Ahadi SA, Evans DE. Temperament and personality: origins and outcomes. *J Pers Soc Psychol* 2000, 78:122–135, <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.78.1.122>
- Akiskal H, Akiskal K. Epilogue. The Renaissance of the ancient concept of Temperament (with a focus on affective temperaments). In: Mai M, Akiskal H, Mezzich J, Okasha A (eds) *Personality Disorders: Wiley & Sons Ltd, 2005:479–500*, DOI: 10.1002/0470090383.epil
- Cloninger C, Svrakic D, Bayon C, Przybeck T. Measurement of psychopathology as variants of personality. In: Cloninger C (ed) *Personality and psychopathology*. Washington DC, American Psychiatric Press Inc, 1999:33–65
- Costa P, McCrae R. Personality disorders and the five-factor model of personality. *J Personal Disord* 1990, 4:362–371, <https://doi.org/10.1521/pedi.1990.4.4.362>
- Tellegen A, Grove W, Waller N. Inventory of Personality Characteristics #7 (IPC7). Minneapolis: University of Minnesota Department of Psychology, 1991
- Cattell R, Eber H, Tatsuoka M. The Handbook for the Sixteen Personality Factor Questionnaire. Champaign, IL: Institute for Personality and Ability Testing, 1970
- Akiskal H, Akiskal K, Haykal R, Manning J, PD C. TEMPS-A: progress towards validation of a self-rated clinical version of the Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire. *J Affect Disord* 2005, 85:3–16, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2004.12.001>
- Cohen P. Personality development in childhood: Old and new findings. In: Cloninger C (ed) *Personality and Psychopathology*. Washington DC, American Psychiatric Press Inc, 1999:101–127
- Marenmani I, Akiskal H, Signoretta S, Liguori A, Perugi G, Cloninger C. The relationship of Kraepelinian affective temperaments (as measured by TEMPS-I) to the tridimensional personality questionnaire (TPQ). *J Affect Disord* 2005, 85:17–27, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(03\)00099-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(03)00099-5)
- Cloninger CR, Abou-Saleh MT, Mrazek DA, Moller H-J. Biological perspective on psychiatry for the person. *International Journal of Person-centered Medicine* 2011, 1:35, DOI: 10.5750/ijpcm.v1i1.35
- Friedman HS, Tucker JS, Tomlinson-Keasey C, Schwartz JE, Wingard DL, Criqui MH. Does childhood personality predict longevity? *J Pers Soc Psychol* 1993, 65:176–185
- Conley JJ. Longitudinal stability of personality traits: a multitrait-multimethod-multioccasion analysis. *J Pers Soc Psychol* 1985, 49:1266–1282, <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.49.5.1266>
- Rosenbaum JF, Biederman J, Gersten M, Hirshfeld DR, Meminger SR, Herman JB et al. Behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and agoraphobia. A controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1988, 45:463–470, doi:10.1001/archpsyc.1988.01800290083010
- Biederman J, Rosenbaum JF, Hirshfeld DR, Faraone SV, Bolduc EA, Gersten M et al. Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1990, 47:21–26, DOI:10.1001/archpsyc.1990.0181030023004
- Rosenbaum JF, Biederman J, Hirshfeld DR, Bolduc EA, Faraone SV, Kagan J et al. Further evidence of an association between behavioral inhibition and anxiety disorders: results from a family study of children from a non-clinical sample. *J Psychiatr Res* 1991, 25:49–65, [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(91\)90015-3](https://doi.org/10.1016/0022-3956(91)90015-3)

34. Kagan J, Zentner M. Early childhood predictors of adult psychopathology. *Harv Rev Psychiatry* 1996, 3:341-350
35. Kagan J, Snidman N, Zentner M, Peterson E. Infant temperament and anxious symptoms in school age children. *Dev Psychopathol* 1999, 11:209-224
36. Biederman J, Hirshfeld-Becker DR, Rosenbaum JF, Herot C, Friedman D, Snidman N et al. Further evidence of association between behavioral inhibition and social anxiety in children. *Am J Psychiatry* 2001, 158:1673-1679, <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.10.1673>
37. Kagan J, Snidman N, McManis M, Woodward S. Temperamental contributions to the affect family of anxiety. *Psychiatr Clin North Am* 2001, 24:677-688
38. Smoller JW, Yamaki LH, Fagerness JA, Biederman J, Racette S, Laird NM et al. The corticotropin-releasing hormone gene and behavioral inhibition in children at risk for panic disorder. *Biol Psychiatry* 2005, 57:1485-492, <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.018>
39. Evans L, Akiskal HS, Keck PE Jr, McElroy SL, Sadovnick AD, Remick RA et al. Familiality of temperament in bipolar disorder: support for a genetic spectrum. *J Affect Disord* 2005, 85:153-168, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.10.015>
40. Kesebir S, Vahip S, Akdeniz F, Yuncu Z, Alkan M, Akiskal H. Affective temperaments as measured by TEMPS-A in patients with bipolar I disorder and their first-degree relatives: a controlled study. *J Affect Disord* 2005, 85:127-133, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.10.013>
41. Akiskal HS, Akiskal K, Allilaire JF, Azorin JM, Bourgeois ML, Sechter D et al. Validating affective temperaments in their sub-affective and socially positive attributes: psychometric, clinical and familial data from a French national study. *J Affect Disord* 2005, 85:29-36, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.12.009>
42. Akiskal HS, Mendlowicz MV, Jean-Louis G, Rapaport MH, Kelsoe JR, Gillin JC et al. TEMPS-A: validation of a short version of a self-rated instrument designed to measure variations in temperament. *J Affect Disord* 2005, 85:45-52, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.10.012>
43. Karam EG, Salamoun MM, Yeretjian JS, Mneimneh ZN, Karam AN, Fayyad J et al. The role of anxious and hyperthymic temperaments in mental disorders: a national epidemiologic study. *World Psychiatry* 2010, 9:103-110, DOI: 10.1002/j.2051-5545.2010.tb00287.x
44. Pompili M, Rihmer Z, Akiskal HS, Innamorati M, Iliceto P, Akiskal KK et al. Temperament and personality dimensions in suicidal and non-suicidal psychiatric inpatients. *Psychopathology* 2008, 41:313-321, <https://doi.org/10.1159/000146069>
45. Oedegaard KJ, Syrstad VE, Morken G, Akiskal HS, Fasmer OB. A study of age at onset and affective temperaments in a Norwegian sample of patients with mood disorders. *J Affect Disord* 2009, 118:229-233, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.01.030>
46. Perugi G, Maremmi I, Toni C, Madaro D, Mata B, Akiskal HS. The contrasting influence of depressive and hyperthymic temperaments on psychometrically derived manic subtypes. *Psychiatry Res* 2001, 101:249-258, [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(01\)00232-3](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(01)00232-3)
47. Perugi G, Akiskal HS, Rossi L, Paiano A, Quilici C, Madaro D, et al. Chronic mania. Family history, prior course, clinical picture and social consequences. *Br J Psychiatry* 1998, 173:514-518, DOI: 10.1192/bjp.173.6.514
48. Perugi G, Akiskal HS, Micheli C, Musetti L, Paiano A, Quilici C et al. Clinical subtypes of bipolar mixed states: validating a broader European definition in 143 cases. *J Affect Disord* 1997, 43:169-180, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(97\)01446-8](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)01446-8)
49. Dell'Osso L, Akiskal HS, Freer P, Barberi M, Placidi GF, Cassano GB. Psychotic and nonpsychotic bipolar mixed states: comparisons with manic and schizoaffective disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1993, 243:75-81, DOI:10.1007/BF02191568
50. Cassano GB, Akiskal HS, Musetti L, Perugi G, Soriani A, Mignani V. Psychopathology, temperament, and past course in primary major depressions. 2. Toward a redefinition of bipolarity with a new semistructured interview for depression. *Psychopathology* 1989, 22:278-288, <https://doi.org/10.1159/000284608>
51. Cassano GB, Akiskal HS, Savino M, Musetti L, Perugi G. Proposed subtypes of bipolar II and related disorders: with hypomanic episodes (or cyclothymia) and with hyperthymic temperament. *J Affect Disord* 1992, 26:127-140, [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(92\)90044-7](https://doi.org/10.1016/0165-0327(92)90044-7)
52. Mendlowicz MV, Akiskal HS, Kelsoe JR, Rapaport MH, Jean-Louis G, Gillin JC. Temperament in the clinical differentiation of depressed bipolar and unipolar major depressive patients. *J Affect Disord* 2005, 84:219-223, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2004.01.013>
53. Akiskal HS, Hantouche EG, Lancrenon S, Allilaire JF, Sechter D, Azorin JM et al. Systematic clinical methodology for validating bipolar-II disorder: data in mid-stream from a French national multi-site study (EPIDEP). *J Affect Disord* 1998, 50:163-173, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00112-8](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00112-8)
54. Akiskal HS, Hantouche EG, Allilaire JF. Bipolar II with and without cyclothymic temperament: "dark" and "sunny" expressions of soft bipolarity. *J Affect Disord* 2003, 73:49-57, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00320-8](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00320-8)
55. Perugi G, Toni C, Maremmi I, Tusini G, Ramacciotti S, Madia A et al. The influence of affective temperaments and psychopathological traits on the definition of bipolar disorder subtypes: A study on Bipolar I Italian National sample. *J Affect Disord*, 2010, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.12.027>
56. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RM, Petukhova M et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2007, 64:543-552, DOI:10.1001/archpsyc.64.5.543
57. Merikangas KR, Jin R, He JP, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry* 2011, 68:241-251, DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.12
58. Akiskal HS, Akiskal KK, Lancrenon S, Hantouche E. Validating the soft bipolar spectrum in the French National EPIDEP Study: the prominence of BP-II 1/2. *J Affect Disord* 2006, 96:207-213, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.03.011>
59. Akiskal HS, Akiskal KK, Lancrenon S, Hantouche EG, Fraud JP, Gury C et al. Validating the bipolar spectrum in the French National EPIDEP Study: overview of the phenomenology and relative prevalence of its clinical prototypes. *J Affect Disord* 2006, 96:197-205, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.05.015>
60. Perugi G, Akiskal HS, Lattanzi L, Cecconi D, Mastrocinque C, Patronelli A et al. The high prevalence of "soft" bipolar (II) features in atypical depression. *Compr Psychiatry* 1998, 39:63-71, [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(98\)90080-3](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(98)90080-3)
61. Perugi G, Toni C, Traverso MC, Akiskal HS. The role of cyclothymia in atypical depression: toward a data-based reconceptualization of the borderline-bipolar II connection. *J Affect Disord* 2003, 73:87-98, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00329-4](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00329-4)
62. Akiskal HS, Hantouche EG, Bourgeois ML, Azorin JM, Sechter D, Allilaire JF et al. Gender, temperament, and the clinical picture in dysphoric mixed mania: findings from a French national study (EPIMAN). *J Affect Disord* 1998, 50:175-186, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(98\)00113-X](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(98)00113-X)
63. Dell'Osso L, Placidi GF, Nassi R, Freer P, Cassano GB, Akiskal HS. The manic-depressive mixed state: familial, temperamental and psychopathologic characteristics in 108 female inpatients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1991, 240:234-239, DOI: 10.1007/BF02189532
64. Azorin JM, Kaladjian A, Adida M, Hantouche E, Hameg A, Lancrenon S et al. Risk factors associated with lifetime suicide attempts in bipolar I patients: findings from a French National Cohort. *Compr Psychiatry* 2009, 50:115-120, <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2008.07.004>

65. Rihmer A, Rozsa S, Rihmer Z, Gonda X, Akiskal KK, Akiskal HS. Affective temperaments, as measured by TEMPS-A, among nonviolent suicide attempters. *J Affect Disord* 2009, 116:18–22, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.10.024>
66. Azorin JM, Kaladjian A, Besnier N, Adida M, Hantouche E, Lancrenon S et al. Suicidal behaviour in a French Cohort of major depressive patients: characteristics of attempters and nonattempters. *J Affect Disord* 2010, 123:87–94, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.09.004>
67. Serafini G, Pompili M, Innamorati M, Fusar-Poli P, Akiskal HS, Rihmer Z et al. Affective temperamental profiles are associated with white matter hyperintensity and suicidal risk in patients with mood disorders. *J Affect Disord*, 2010, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.07.020>
68. Ng B, Camacho A, Lara DR, Brunstein MG, Pinto OC, Akiskal HS. A case series on the hypothesized connection between dementia and bipolar spectrum disorders: Bipolar type VI? *J Affect Disord* 2008, 107:307–315, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.08.018>
69. Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, Wetzel RD. The Temperament and Character Inventory (TCI): A Guide to its Development and Use. St. Louis. Washington University Center for Psychobiology of Personality, 1994
70. Perugi G, Musetti L, Simonini E, Piagentini F, Cassano GB, Akiskal HS. Gender-mediated clinical features of depressive illness. The importance of temperamental differences. *Br J Psychiatry* 1990, 157:835–841, DOI: 10.1192/bjp.157.6.835
71. Nolen-Hoeksema S, Girgus JS. The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychol Bull* 1994, 115:424–443, <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.115.3.424>
72. Nolen-Hoeksema S, Larson J, Grayson C. Explaining the gender difference in depressive symptoms. *J Pers Soc Psychol* 1999, 77:1061–1072, <http://dx.doi.org/10.1037/0022-3514.77.5.1061>
73. Nolen-Hoeksema S. Emotion regulation and psychopathology: the role of gender. *Annu Rev Clin Psychol* 2011, 8:161–187, <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032511-143109>
74. Cassano GB, Akiskal HS, Perugi G, Musetti L, Savino M. The importance of measures of affective temperaments in genetic studies of mood disorders. *J Psychiatr Res* 1992, 26:257–268, [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(92\)90032-J](https://doi.org/10.1016/0022-3956(92)90032-J)
75. Hantouche EG, Allilaire JP, Bourgeois ML, Azorin JM, Sechter D, Chatenet-Duchene L et al. The feasibility of self-assessment of dysphoric mania in the French national EPIMAN study. *J Affect Disord* 2001, 67:97–103, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(01\)00442-6](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(01)00442-6)
76. Kendler KS. Social support: a genetic-epidemiologic analysis. *Am J Psychiatry* 1997, 154:1398–1404, <https://doi.org/10.1176/ajp.154.10.1398>
77. Kendler KS, Karkowski-Shuman L. Stressful life events and genetic liability to major depression: genetic control of exposure to the environment? *Psychol Med* 1997, 27:539–547
78. Hantouche EG, Akiskal HS. Toward a definition of a cyclothymic behavioral endophenotype: which traits tap the familial diathesis for bipolar II disorder? *J Affect Disord* 2006, 96:233–237, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2004.08.013>
79. Bertelsen A. A Danish twin study of manic-depressive disorders. *Prog Clin Biol Res* 1978, 24A:119–124, DOI: 10.1192/bjp.130.4.330
80. Bertelsen A, Harvald B, Hauge M. A Danish twin study of manic-depressive disorders. *Br J Psychiatry* 1977, 130:330–351
81. Chiaroni P, Hantouche EG, Gouvernet J, Azorin JM, Akiskal HS. The cyclothymic temperament in healthy controls and familiarly at risk individuals for mood disorder: endophenotype for genetic studies? *J Affect Disord* 2005, 85:135–145, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2003.12.010>
82. Mendlowicz MV, Jean-Louis G, Kelsoe JR, Akiskal HS. A comparison of recovered bipolar patients, healthy relatives of bipolar probands, and normal controls using the short TEMPS-A. *J Affect Disord* 2005, 85:147–151, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2004.01.012>
83. Vazquez GH, Kahn C, Schiavo CE, Goldchluk A, Herbst L, Piccione M et al. Bipolar disorders and affective temperaments: a national family study testing the "endophenotype" and "subaffective" theses using the TEMPS-A Buenos Aires. *J Affect Disord* 2008, 108:25–32, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.09.011>
84. Farmer A, Mahmood A, Redman K, Harris T, Sadler S, McGuffin P. A sib-pair study of the Temperament and Character Inventory scales in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2003, 60:490–496
85. Cloninger CR, Zohar AH. Personality and the perception of health and happiness. *J Affect Disord* 2011, 128:24–32, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.06.012>
86. Cloninger CR, Zohar AH, Cloninger KM. Promotion of well-being in person-centered mental health care. *Focus* 2010, 8:165–179, <https://doi.org/10.1176/foc.8.2.foc165>
87. Akiskal HS. The temperamental borders of affective disorders. *Acta Psychiatr Scand*, 1994, 379(Suppl):32–37, DOI: 10.1111/j.1600-0447.1994.tb05815.x
88. Perugi G, Akiskal HS. The soft bipolar spectrum redefined: focus on the cyclothymic, anxious-sensitive, impulse-dyscontrol, and binge-eating connection in bipolar II and related conditions. *Psychiatr Clin North Am* 2002, 25:713–737
89. Akiskal HS, Cassano GB, Musetti L, Perugi G, Tundo A, Mignani V. Psychopathology, temperament, and past course in primary major depressions. 1. Review of evidence for a bipolar spectrum. *Psychopathology* 1989, 22:268–277, <https://doi.org/10.1159/000284607>
90. Akiskal HS. The childhood roots of bipolar disorder. *J Affect Disord* 1998, 51:75–76
91. von Zerssen D, Akiskal HS. Personality factors in affective disorders: historical developments and current issues with special reference to the concepts of temperament and character. *J Affect Disord* 1998, 51:1–5
92. Akiskal HS. Temperament and mood disorders. *Harv Ment Health Lett* 2000, 16:5–6
93. Akiskal HS, Judd LL, Gillin JC, Lemmi H. Subthreshold depressions: clinical and polysomnographic validation of dysthymic, residual and masked forms. *J Affect Disord* 1997, 45:53–63, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(97\)00059-1](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)00059-1)
94. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ. A population-based twin study of major depression in women. The impact of varying definitions of illness. *Arch Gen Psychiatry* 1992, 49:257–266, doi:10.1001/archpsyc.1992.01820040009001
95. Maier W, Lichtermann D, Minges J, Heun R, Hallmayer J. The risk of minor depression in families of probands with major depression: sex differences and familiarity. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1992, 242:89–92, DOI: 10.1007/BF02191553
96. Remick RA, Sadovnick AD, Lam RW, Zis AP, Yee IM. Major depression, minor depression, and double depression: are they distinct clinical entities? *Am J Med Genet* 1996, 67:347–353, DOI: 10.1002/(SICI)1096-8628(19960726)67:4<347:AID-AJMG6>3.0.CO;2-J
97. Akiskal HS. Dysthymia and cyclothymia in psychiatric practice a century after Kraepelin. *J Affect Disord* 2001, 62:17–31, [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(00\)00347-5](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(00)00347-5)
98. Akiskal HS, Akiskal KK. In search of Aristotle: temperament, human nature, melancholia, creativity and eminence. *J Affect Disord* 2007, 100:1–6, <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.04.013>
99. Akiskal HS. The Emergence of the Bipolar Spectrum: Validation along Clinical-Epidemiologic and Familial-Genetic Lines. *Psychopharmacol Bull* 2007, 40:99–115, DOI: 10.1002/1097-4679(196207)18:3<286:AID-JCLP2270180311>3.0.CO;2-U

Corresponding author: K.N. Φουντουλάκης, Av. Καθηγητής Ψυχιατρικής, Οδουσσέως 6, 555 35 Πυλαία, Θεσσαλονίκη
Τηλ: 6945 776 935
e-mail: kfount@med.auth.gr

Ειδικό άρθρο Special article

Η παρορμητικότητα ως κοινός διαμεσολαβητικός παράγοντας ανάμεσα στις εξαρτητικές διαταραχές και τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας

Ε. Λαζαράτου,¹ Α. Παλαιολόγου,¹ Δ. Αναγνωστόπουλος²

¹Υπηρεσία Ψυχικής Υγείας Παιδιών και Εφήβων, Κοινοτικό Κέντρο Ψυχικής Υγιεινής Βύρωνα-Καισαριανής,
²Παιδοψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Παίδων «Αγία Σοφία», Αθήνα

Ψυχιατρική 2017, 28:156–164

Η παρορμητικότητα παρατηρείται σαν συμπεριφορά στην καθημερινότητα και ψυχικά υγιών ατόμων. Όμως σε κάποιες περιπτώσεις ο βαθμός της παρορμητικότητας αρχίζει να δημιουργεί αρνητικές συνέπειες στη ζωή του ατόμου και να αποκτά παθολογική χροιά. Δύο κλινικές οντότητες στις οποίες παρατηρείται υψηλός βαθμός παρορμητικότητας είναι η Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας και οι εξαρτητικές διαταραχές. Σε αυτές τις διαταραχές παρατηρείται τόσο η παρορμητική πράξη όσο και η παρορμητική επιλογή. Οι υποθέσεις που έχουν υποστηριχθεί μέχρι σήμερα που αφορούν στον έλεγχο της παρορμητικότητας και στο πώς η παρορμητικότητα συμβάλλει στη γένεση της συννοσηρότητας αυτής αφορούν τόσο σε γενετικούς, όσο και σε νευροβιολογικούς αλλά και ψυχιατρικούς παράγοντες. Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές γενετικοί παράγοντες συμμετέχουν στον έλεγχο της παρορμητικότητας. Η παρορμητική επιλογή με την έννοια του delay discounting μπορεί να αποτελεί έναν ενδιάμεσο φαινότυπο ή ενδοφαινότυπο ο οποίος συμβάλλει στην ευαλωτότητα ως προς συγκεκριμένες διαταραχές στις οποίες η παρορμητικότητα παίζει κεντρικό και καθοριστικό ρόλο. Άλλη ομάδα ερευνητών υποστηρίζει ότι η ΔΕΠΥ αποτελεί μία από τις εκφράσεις μιας γενικότερης διαταραχής την οποία ονομάζουν σύνδρομο ελλειμματικής ανταμοιβής (reward deficiency syndrome). Στο σύνδρομο αυτό παρατηρείται αυξημένη συχνότητα και εξαρτητικών διαταραχών. Ορισμένοι ερευνητές από την άλλη μεριά υποστηρίζουν ότι η ΔΕΠΥ στην εφηβεία δεν αυξάνει την πιθανότητα για ανάπτυξη εξαρτήσεων όταν δεν συνοδεύεται από τη συννοσηρότητα με διαταραχή διαγωγής. Όσον αφορά στη χρήση ουσιών έχουν διατυπωθεί αντικρουόμενες απόψεις σε σχέση με την αιτιοπαθογένεση της παρορμητικότητας η οποία παρατηρείται στους εξαρτημένους ασθενείς και εάν η παρορμητικότητα αυτή προηγείται ή έπεται της έναρξης χρήσης ουσιών. Το στοιχείο που συνδέει τη ΔΕΠΥ με τη διαταραγμένη ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια και έχει μελετηθεί περισσότερο είναι επίσης η παρορμητικότητα. Ορισμένοι ερευνητές υποθέτουν ότι διαμεσολαβεί η ΔΕΠΥ με το στοιχείο της παρορμητικότητας για την ανάπτυξη της διαταραγμένης ενασχό-

λησης με τα τυχερά παιχνίδια σε ορισμένους ασθενείς. Η θετική συσχέτιση μεταξύ παρορμητικότητας και εξάρτησης από τα τυχερά παιχνίδια προκύπτει, είτε έχουν χρησιμοποιηθεί κλίμακες συμπεριφοράς είτε ερωτηματολόγια για την προσωπικότητα. Επίσης όσο πιο υψηλή μετράται να είναι η παρορμητικότητα του ασθενούς τόσο βαρύτερα είναι τα συμπτώματα της εξάρτησης. Παρόμοιες ανωμαλίες σε νευρομεταβιβαστικά συστήματα έχουν βρεθεί τόσο σε ασθενείς με εξάρτηση από τα τυχερά παιχνίδια, όσο και σε ασθενείς με παρορμητική συμπεριφορά. Σύμφωνα με ορισμένους ερευνητές, η παρορμητικότητα στους παίκτες αυτούς αποτελεί στοιχείο της προσωπικότητάς τους και όχι μία παροδική συμπεριφορά. Η ποικιλία των απόψεων που υπάρχει αλλά και ο προβληματισμός γύρω από το θέμα αντανakλούν την πολυπαραγοντική φύση του φαινομένου της παρορμητικότητας στις περιπτώσεις όπου απαντάται η διπλή διάγνωση Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας με εξαρτητική Διαταραχή. Είναι σημαντικό το ότι στους ασθενείς που προσέρχονται για θεραπεία ΔΕΠΥ ή για απεξάρτηση θα πρέπει να εκτιμάται ο βαθμός της παρορμητικότητάς τους αλλά και να διερευνάται πάντα η πιθανή συννοσηρότητα με άλλα προβλήματα ψυχικής υγείας στα οποία η παρορμητικότητα παίζει κεντρικό ρόλο.

Λέξεις ευρετηρίου: Παρορμητικότητα, Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/Υπερκινητικότητα, εξαρτήσεις, τυχερά παιχνίδια.

Εισαγωγή

Στο παρόν άρθρο γίνεται αρχικά μια σύντομη αναφορά στην έννοια της παρορμητικότητας. Κατόπιν αναφέρονται επιδημιολογικά δεδομένα που υποστηρίζουν τη διαμεσολάβηση της παρορμητικότητας ανάμεσα στις εξαρτητικές διαταραχές και τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ). Τέλος αναφέρονται οι κύριες ερευνητικές υποθέσεις οι οποίες τοποθετούν την παρορμητικότητα ως ενδιάμεσο αλλά και αιτιοπαθογενετικό παράγοντα ανάμεσα στις δύο αυτές διαταραχές. Το άρθρο επικεντρώνεται κυρίως στη διαμεσολάβηση της παρορμητικότητας ανάμεσα στη ΔΕΠΥ και τη χρήση ουσιών, το κάπνισμα, τον αλκοολισμό αλλά και την παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια.

Η παρορμητικότητα

Η παρορμητικότητα είναι μια πολυδιάστατη έννοια και υπάρχουν πολλοί και διαφορετικοί ορισμοί για να την περιγράψουν. Ένας σχετικά ευρέως αποδεκτός ορισμός είναι ότι η έννοια της παρορμητικότητας καλύπτει ένα ευρύ φάσμα πράξεων τις οποίες το υποκείμενο δεν έχει επαρκώς σκεφτεί και προγραμματίσει, εμπεριέχουν ρίσκο ή δεν είναι κατάλληλες για την περίσταση και συχνά καταλήγουν σε μη επιθυμητά αποτελέσματα.¹

Παραδείγματα παρορμητικής συμπεριφοράς υπάρχουν στην καθημερινότητα και των ψυχικά υγιών ατόμων. Αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν πως οι παρορμητικές συμπεριφορές δεν είναι απαραίτητα

παθολογικές, καθώς αντανakλούν συχνά την επιθυμία ή και το κίνητρο του ανθρώπου να αποκτήσει ορισμένα αγαθά όπως για παράδειγμα το φαγητό, το σεξ, την κοινωνική αναγνώριση.²

Κατά αυτήν την έννοια, πρόκειται για προσαρμοστική συμπεριφορά η οποία βοηθά όχι μόνο στην απολαβή διαφόρων μορφών απολαύσεων αλλά και στην ίδια την επιβίωση. Δεν είναι άλλωστε τυχαίο το γεγονός ότι στα θηλαστικά, τα αλλήλια τα οποία ευθύνονται για την παρορμητικότητα έχουν διατηρηθεί ανέπαφα στο βάθος των χρόνων. Ένα παράδειγμα αποτελεί ο υποδοχέας D4 exon 3 της ντοπαμίνης ο οποίος σχετίζεται με την παρορμητική συμπεριφορά τόσο σε ανθρώπους, όσο και σε άλλα πρωτεύοντα θηλαστικά.³

Ο βαθμός της παρορμητικότητας που θεωρείται παθολογικός είναι δύσκολο να εκτιμηθεί και συχνά υπάρχει διαφωνία ανάμεσα στους ειδικούς στο τι διαφοροποιεί την κοινωνικά αποδεκτή παρορμητικότητα από τη μη αποδεκτή. Ο διαχωρισμός αυτός ποικίλλει ανάλογα με το πολιτισμικό περιβάλλον και τη χώρα καταγωγής του υποκειμένου, αλλά και ανάλογα με την ηλικία και με το φύλο.¹

Η παρορμητική συμπεριφορά θεωρείται παθολογική όταν αρχίζει να δημιουργεί προβλήματα στην καθημερινή ζωή και προκαλεί αρνητικές συνέπειες στο ίδιο το άτομο ή και σε άλλους. Τα προβλήματα διαπιστώνονται όταν υπάρχει δυσλειτουργία στην προσπάθεια αναστολής της παρορμητικότητας και στους μηχανισμούς αυτορύθμισης που απαιτούνται για την καταστολή της.⁴

Η δυσλειτουργία του ελέγχου της παρορμητικότητας αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ψυχιατρικών διαταραχών ιδιαίτερα στους εφήβους.⁵

Η παρορμητικότητα χωρίζεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες. Η πρώτη κατηγορία αναφέρεται στην παρορμητική πράξη και η δεύτερη στην παρορμητική επιλογή.

Κάθε μία από αυτές αντιστοιχεί σε διαφορετική νευροανατομική περιοχή στον εγκέφαλο.⁶

Η παρορμητική πράξη εμπεριέχει την έννοια της κίνησης και δείχνει την αδυναμία τού να σταματήσει κάποιος μία κίνηση την οποία έχει ήδη ξεκινήσει. Η δεύτερη κατηγορία παρορμητικής συμπεριφοράς αναφέρεται στο να κάνει κάποιος την επιλογή ανάμεσα σε δύο εκδοχές οι οποίες θα του παρουσιαστούν ταυτόχρονα. Εάν δηλαδή τεθεί το δίλημμα ανάμεσα σε μεγαλύτερης αξίας επιλογή η οποία θα δοθεί σε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και σε μικρότερης αξίας επιλογή η οποία θα δοθεί πιο γρήγορα χρονικά, θα προτιμηθεί η επιλογή που θα έρθει πιο γρήγορα χρονικά παρόλο που θα μειωθεί η αξία του αποτελέσματος. Η τάση για αυτήν την επιλογή αναδεικνύει μια τάση για παρορμητικότητα.⁷ Η παρορμητική επιλογή οδηγεί στην έννοια του *hyperbolic discounting*. Ο όρος *hyperbolic* ή *delay discounting* (*dd*) αναφέρεται στην παρατήρησή του ότι οι επιπτώσεις ή το αποτέλεσμα μιας επιλογής ορισμένες φορές μειώνεται σε αξία όταν αυτή καθυστερεί χρονικά.⁸

Η έννοια του *dd* είναι συνυφασμένη με τις εξαρτητικές συμπεριφορές καθώς απαντάται πολύ συχνά τόσο στη χρήση ουσιών όσο και στον τζόγο.⁹ Οι χρήστες ουσιών επιδεικνύουν κατά εξακολούθηση προτίμηση στις άμεσες συνέπειες μιας βλαβερής ουσίας παρά στα μακροπρόθεσμα οφέλη τού να μην κάνουν χρήση της ουσίας αυτής.^{9,10} Όσον αφορά στη σχέση της παρορμητικής πράξης με τη χρήση ουσιών, αυτή παρατηρείται περισσότερο σε εξαρτημένους ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται στο τελικό στάδιο της εξάρτησης, έχουν δηλαδή υποστεί για μεγάλο χρονικό διάστημα τις βλαβερές συνέπειες της χρήσης.¹¹

Η παρορμητικότητα είναι επίσης ένα από τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα στη ΔΕΠΥ. Παλαιότερα επικρατούσε η άποψη ότι η παρορμητικότητα στη ΔΕΠΥ αφορά κυρίως στην κινητική παρορμητικότητα.¹² Πιο σύγχρονες μελέτες όμως υποστηρίζουν πως το νευροφυσιολογικό προφίλ της ΔΕΠΥ είναι πολύ πιο σύνθετο και ετερογενές και εμπεριέχει σε μεγάλο

βαθμό και την παρορμητική επιλογή. Τα παιδιά και οι έφηβοι με ΔΕΠΥ είναι πολύ πιο πιθανό σε σχέση με το υγιές δείγμα να επιλέξουν την εκδοχή με το μεγαλύτερο ρίσκο σε σχέση με αυτή με το μικρότερο, η οποία και θα καθυστερήσει χρονικά.¹²

Εξαρτητικές διαταραχές και διαταραχή ελλειμματικής προσοχής-υπερκινητικότητα

Η σύνδεση μεταξύ ΔΕΠΥ και εξαρτήσεων είναι το αντικείμενο πολυάριθμων μελετών και σήμερα είναι επαρκώς τεκμηριωμένο ότι οι ασθενείς με ΔΕΠΥ παρουσιάζουν συννοσηρότητα με άλλες ψυχικές διαταραχές σε ποσοστό περίπου 80%, με πιο συχνές τις εξαρτητικές διαταραχές.¹³ 10–25% των ασθενών που βρίσκονται σε θεραπεία απεξάρτησης, ανεξάρτητα από τη μορφή της εξάρτησής τους, παρουσιάζουν ταυτόχρονα κάποιας μορφής υπερκινητική διαταραχή.¹³

Μετα-ανάλυση 29 μελετών που αφορούσαν σε εφήβους (15 μελέτες) και σε ενήλικες (14 μελέτες) έδειξε ότι σχεδόν ένας στους τέσσερις ασθενείς με διαταραχή χρήσης ουσιών εμφανίζει ΔΕΠΥ.¹⁴

Στη μελέτη των Adler et al το 30% των ενηλίκων ασθενών με ΔΕΠΥ παρουσιάζει ταυτόχρονα εξάρτηση από αλκοόλ ή από ουσίες.¹³

Γενικότερα ο κίνδυνος των ασθενών με ΔΕΠΥ να εμφανίσουν κάποιας μορφής εξάρτηση πολλαπλασιάζεται 2 έως 4 φορές σε σχέση με αυτόν του γενικού πληθυσμού.¹⁵

Στη βιβλιογραφία αναδεικνύεται ειδικότερα, η συχνή συννοσηρότητα της ΔΕΠΥ με την παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια (ΠΕΤΠ) τόσο σε ενήλικες όσο και σε εφήβους ασθενείς. Στη μελέτη των Specker et al, το 20–30% των ΠΕΤΠ έχουν στο ιστορικό της παιδικής τους ηλικίας ΔΕΠΥ και ότι ενήλικες ασθενείς με ΔΕΠΥ παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά ΠΕΤΠ καθώς και σε σοβαρότερη μορφή σε σχέση με τους ασθενείς που δεν πάσχουν από ΔΕΠΥ.¹⁶

Όταν υπάρχει ΔΕΠΥ στην παιδική ηλικία, είναι πολύ πιθανό να αναπτυχθεί η συνήθεια του καπνίσματος στην εφηβεία σε μικρότερη ηλικία σε σχέση με τους εφήβους που ξεκινούν κάπνισμα και δεν έχουν ιστορικό ΔΕΠΥ.¹⁷

Επιπρόσθετα, έχει βρεθεί ότι τα παιδιά με διάγνωση ΔΕΠΥ αρχίζουν ως έφηβοι νωρίτερα τη χρήση

αλκοόλ, είναι πιο πιθανό να πίνουν υπερβολική ποσότητα και η μετάβαση από την κατανάλωση στην κατάχρηση γίνεται πιο γρήγορα.¹⁸

Παρόλες τις ισχυρές ενδείξεις που υπάρχουν σήμερα για τη συχνή συνύπαρξη εξαρτήσεων με ΔΕΠΥ, είναι αρκετά συχνό το φαινόμενο τού να μη διαγιγνώσκεται από τους κλινικούς η συννοσηρότητα αυτή. Συχνά δηλαδή το βασικό σύμπτωμα που είναι κοινό και στις δύο διαταραχές που είναι η παρορμητικότητα, αποδίδεται μόνο στη μία από τις δύο διαταραχές.¹⁹

Ο ρόλος της παρορμητικότητας ως ενδιάμεσος παράγοντας

Χρήση ουσιών

Το ερώτημα που προκύπτει όσον αφορά στη χρήση ουσιών είναι εάν η παρορμητικότητα η οποία παρατηρείται στους εξαρτημένους προηγείται ή έπεται της έναρξης της χρήσης.

Η μία άποψη είναι το ότι οι χρόνιες νευροβιολογικές επιδράσεις της αυτοχορήγησης ναρκωτικών ουσιών προκαλούν σταδιακά έκπτωση στην αυτοσυγκράτηση η οποία ίσως να προκαλείται από δομικές αλλαγές που συμβαίνουν στον προμετωπιαίο φλοιό.^{20,21}

Αυτή η αλλαγή μπορεί να προκαλείται απευθείας από τη νευροτοξικότητα των ουσιών (θάνατος νευρικών κυττάρων ή βλάβη ιστών). Μελέτες που χρησιμοποίησαν απεικονιστικές μεθόδους σε χρήστες αναφέρουν μείωση του όγκου του εγκεφάλου μετά τη χρόνια λήψη ναρκωτικών ουσιών.^{22,23} Εκτός όμως από αυτήν την παρατήρηση υπάρχουν και ενδείξεις για μικρο-κυτταρικές αλλαγές συμπεριλαμβανομένων και αλλαγών στη γονιδιακή έκφραση αλλά και αλλαγών σε επίπεδο συνάψεων των νευρικών κυττάρων οι οποίες μπορεί να προκαλούν μείωση στον έλεγχο της παρορμητικότητας.^{24,25} Μελέτες σε ζώα έχουν αποδείξει ότι μετά από λήψη συγκεκριμένων τοξικών ουσιών ακόμα και για βραχύ χρονικό διάστημα, παρατηρείται μείωση στον έλεγχο της παρορμητικότητας.^{24,25}

Η δεύτερη άποψη είναι ότι τα ελλείμματα στον έλεγχο της παρορμητικότητας υπήρχαν πριν από την έναρξη της χρήσης ουσιών και ότι η παρορμητικότητα αποτελεί παράγοντα ευαλωτότητας για την εξάρτηση από ουσίες.²⁶

Ένα άλλο εύρημα που αποτελεί αντικείμενο συζήτησης είναι το ότι ο βαθμός της παρορμητικότητας διαφέρει στους χρήστες ουσιών ανάλογα με το στάδιο της εξάρτησης στο οποίο βρίσκονται (έναρξη, συστηματική χρήση, εξάρτηση).²⁶

Το εύρημα αυτό οδηγεί στην υπόθεση ότι μπορεί να προϋπάρχει η παρορμητικότητα ως σύμπτωμα, η οποία όμως να επιδεινώνεται με τη χρόνια χρήση ουσιών.²⁷

Υπάρχει μια εμφανώς στατιστικά σημαντική σχέση ανάμεσα στην έννοια του dd και σε αυτή των εξαρτήσεων. Το ερώτημα που τίθεται όμως και εδώ το ποια είναι η χρονολογική τους σχέση εάν δηλαδή προηγείται το dd των εξαρτήσεων και αν παίζει αιτιολογικό ρόλο στη γένεσή τους ή το αντίθετο. Οι περισσότερες έρευνες δεν μας επιτρέπουν να απαντήσουμε με ακρίβεια καθώς πρόκειται για cross-sectional έρευνες οι οποίες καθορίζουν μεν τη σχέση αλλά όχι την αιτιότητα.²⁸

Υπάρχουν όμως κάποιες ενδείξεις ότι το dd προηγείται των εξαρτήσεων και οι ενδείξεις αυτές προκύπτουν από την παρατήρηση ότι το dd παρουσιάζει σταθερότητα στον χρόνο αλλά και από μελέτες γενετικής.²⁸

Ποιον ρόλο παίζει όμως η παρορμητικότητα στη συννοσηρότητα ανάμεσα στη χρήση ουσιών και τη ΔΕΠΥ;

Σύμφωνα με γενετικές μελέτες, το dd μπορεί να αποτελεί έναν ενδιάμεσο φαινότυπο ή ενδοφαινότυπο ο οποίος συμβάλλει στην ευαλωτότητα ως προς συγκεκριμένες διαταραχές, στις οποίες η παρορμητικότητα παίζει κεντρικό και καθοριστικό ρόλο.^{29,30}

Συνακόλουθα το dd μπορεί να είναι η γέφυρα ανάμεσα στη ΔΕΠΥ και τις σύνθετες κλινικές εκφράσεις των εξαρτητικών διαταραχών. Πράγματι όπως προαναφέρθηκε, ο υψηλός βαθμός dd απαντάται συχνά τόσο στους χρήστες ουσιών, στην εξάρτηση από αλκοόλ, στους καπνιστές, στη διαταραχή τζόγου αλλά και στη ΔΕΠΥ.⁸

Άλλη ομάδα ερευνητών υποστηρίζει ότι η ΔΕΠΥ αποτελεί μία από τις εκφράσεις μιας γενικότερης διαταραχής την οποία ονομάζουν σύνδρομο ελλειμματικής ανταμοιβής (reward deficiency syndrome).³¹

Στο σύνδρομο αυτό παρατηρούνται χαρακτηριστικά χαμηλά επίπεδα ντοπαμίνης. Για τον λόγο αυτόν οι ασθενείς αναζητούν ουσίες οι οποίες θα προκαλέ-

σουν απελευθέρωση ντοπαμίνης στον εγκέφαλο και θα χρησιμοποιηθούν ως αυτοθεραπεία προκειμένου να αποφευχθούν δυσάρεστα συναισθήματα.³¹ Ο ρόλος της ντοπαμίνης φαίνεται να είναι κεντρικός τόσο στη ΔΕΠΥ όσο και στη χρήση ουσιών. Στοιχεία από γενετικές μελέτες, όπως και ευρήματα αυξημένης δραστηριότητας των ενζυμικών συστημάτων σύνθεσης της ντοπαμίνης σε παιδιά με ΔΕΠΥ υποστηρίζουν την αιτιοπαθογενετική σχέση μεταξύ ντοπαμίνης και παρορμητικότητας.³²

Σε πειραματόζωα η βλάβη του επικλινούς πυρήνα (εγκεφαλική δομή που σχετίζεται με την ανταμοιβή και την κινητοποίηση) προκαλεί υπερκινητικότητα, παρορμητικές συμπεριφορές, και προτίμηση στις μικρές αλλά άμεσες ανταμοιβές.³²

Μια άλλη θεωρητική κατεύθυνση με κύριους εκπροσώπους τους Groman et al³³ υποστηρίζει ότι ο κοινός ενδοφαινότυπος ανάμεσα στη ΔΕΠΥ και στην διαταραχή χρήσης ουσιών είναι η πτωχή αναστολή της απόκρισης (poor response inhibition). Ως αναστολή της απόκρισης περιγράφεται η ικανότητα του ατόμου να καταστέλλει τη συνήθη του συμπεριφορά ανταποκρινόμενο στις απαιτήσεις του περιβάλλοντος. Όταν τα άτομα δεν μπορούν να ελέγξουν τις αυθόρμητες συμπεριφορές τους, τότε είναι ευάλωτα στο να αναπτύξουν τόσο ΔΕΠΥ όσο και κάθε μορφής εξαρτητική διαταραχή.³⁴

Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η ΔΕΠΥ δεν αυξάνει την πιθανότητα για ανάπτυξη εξαρτήσεων στην εφηβεία, όταν δεν συνοδεύεται από τη συννοσηρότητα με Διαταραχή Διαγωγής.³⁵ Η Διαταραχή Διαγωγής δηλαδή δρα ως διαμεσολαβητής ανάμεσα στη χρήση ουσιών και στη ΔΕΠΥ. Η παρορμητικότητα και ο πτωχός έλεγχος της συμπεριφοράς που είναι βασικά χαρακτηριστικά της ΔΕΠΥ αποτελούν πρόσφορο έδαφος για την ανάπτυξη αντικοινωνικής συμπεριφοράς.³⁶

Κάπνισμα

Προοπτικές μελέτες που ασχολούνται με τη συννοσηρότητα της ΔΕΠΥ μας δίνουν ισχυρές ενδείξεις ότι η ΔΕΠΥ αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την έναρξη καπνίσματος.³⁷ Σύμφωνα με τους Rodriguez et al,³⁸ ένας από τους σημαντικότερους λόγους που ωθεί τους εφήβους με ΔΕΠΥ να καπνίσουν είναι η παρορμητικότητά τους. Η παρορμητικότητα όπως αναφέρουν, ωθεί τους εφήβους να συναναστρέφονται και να κάνουν

παρέα με συνομηλίκους που έχουν αποκλίνουσα συμπεριφορά και καπνιστικές συνήθειες, τις οποίες μετά από ένα χρονικό διάστημα υιοθετούν και οι ίδιοι.

Χρήση αλκοόλ

Όσον αφορά στη συννοσηρότητα ΔΕΠΥ και εξάρτηση από αλκοόλ, οι Molina et al³⁹ μελέτησαν τη συσχέτιση της χρήσης αλκοόλ στα παιδιά με διάγνωση ΔΕΠΥ. Καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι θα πρέπει να συνυπάρχει διαταραχή διαγωγής και παραβατικότητα με τη ΔΕΠΥ προκειμένου να χαρακτηριστεί το παιδί υψηλού κινδύνου στο να αναπτύξει εξάρτηση από αλκοόλ ως έφηβος ή νεαρός ενήλικας.

Σε συνέχεια με τα ευρήματα αυτά, άλλη ομάδα ερευνητών υποστηρίζει πως η ΔΕΠΥ, η διαταραχή διαγωγής, η αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας αλλά και η εξάρτηση από ουσίες και αλκοόλ αποτελούν εκφάνσεις μιας ευρύτερης διαγνωστικής κατηγορίας που ονομάζουν εξωστρεφή ψυχοπαθολογία (externalizing psychopathology). Σε αυτά τα άτομα, η ίδια ομάδα ερευνητών διαπίστωσε με ειδικά διαγνωστικά εργαλεία (go, no go test), υψηλά επίπεδα παρορμητικότητας.⁴⁰

Παθολογική ενασχόληση με τα τυχερά παιχνίδια

Το στοιχείο που φαίνεται να συνδέει τη ΔΕΠΥ με την Παθολογική Ενασχόληση με τα Τυχερά Παιχνίδια (ΠΕΤΠ), και έχει μελετηθεί περισσότερο είναι η παρορμητικότητα.⁴¹

Το διεθνές Ινστιτούτο Υγείας και Ιατρικής Έρευνας στη Γαλλία προσδιόρισε 40 έρευνες που ασχολούνται με τη σύνδεση ανάμεσα στα προβλήματα με τα τυχερά παιχνίδια και την παρορμητικότητα.⁷

Η πλειοψηφία των ερευνών αυτών αναδεικνύει υψηλότερα επίπεδα παρορμητικότητας σε ασθενείς παθολογικά ενασχολούμενους με τα τυχερά παιχνίδια, σε σχέση με το δείγμα ελέγχου. Τα υψηλά επίπεδα παρορμητικότητας φαίνεται να συνδέονται με την κατηγορία των ασθενών «αντικοινωνικοί παρορμητικοί τζογαδόροι» σύμφωνα με τους Blaszczyński, Nowe⁴² στην οποία έχει καταγραφεί και υψηλή συννοσηρότητα με ΔΕΠΥ. Η ομάδα αυτή των ασθενών βρέθηκε να έχει επίσης την πτωχότερη πρόγνωση σε σχέση με τις άλλες δύο κατηγορίες (μαθημένοι μέσω συμπεριφοράς παθολογικοί τζογαδόροι, συναισθηματικά ευάλωτοι παθολογικοί τζογαδόροι).⁴²

Η θετική συσχέτιση μεταξύ παρορμητικότητας και ΠΕΤΠ προκύπτει, είτε έχουν χρησιμοποιηθεί κλίμακες συμπεριφοράς⁷ είτε ερωτηματολόγια για την προσωπικότητα.⁴³ Προκειμένου να μελετηθεί η παρορμητικότητα σε βαθύτερο επίπεδο, σε ορισμένες έρευνες επιχειρήθηκε να μετρηθούν και οι επιμέρους παράμετροι αυτής, όπως είναι οι ελλείψεις όσον αφορά στον σχεδιασμό και στον προγραμματισμό, στη λήψη αποφάσεων, στον έλεγχο των απαγορεύσεων και στη γνωσιακή προσαρμοστικότητα.⁴⁴

Η σοβαρότητα των συνεπειών της ενασχόλησης με τα τυχερά παιχνίδια, η πιθανότητα μη συμμόρφωσης στη θεραπεία καθώς και η ευαλωτότητα ως προς την υποτροπή της νόσου, αυξάνουν όσο μεγαλύτερος είναι ο βαθμός της παρορμητικότητας του ασθενούς.³⁶

Η παρορμητικότητα σε ασθενείς με ΔΕΠΥ συνήθως αφορά στην έλλειψη επαρκών αναστολών αλλά και στην ικανότητα παράτασης της επιβράβευσης και της απόλαυσης.⁴⁵ Όσον αφορά στον παθολογικό τζόγο, έρευνες αναφέρουν παρόμοια ελλείμματα.³⁶

Υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν πως η παρορμητικότητα αποτελεί στοιχείο της προσωπικότητας του παίκτη και όχι μια παροδική συμπεριφορά του.⁴⁶ Όσο πιο υψηλή μετράται να είναι η παρορμητικότητα του ασθενούς τόσο βαρύτερα είναι τα συμπτώματά τους ΠΕΤΠ.⁴⁶

Όσον αφορά στις βιολογικές παραμέτρους έχουν διαπιστωθεί διαταραχές σε νευρομεταβιβαστικά συστήματα τόσο σε ασθενείς με ΠΕΤΠ, όσο και σε ασθενείς με παρορμητική συμπεριφορά, χαμηλή συγκέντρωση 5-HIAA στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό, μειωμένη ΜΑΟ δραστηριότητα στα αιμοπετάλια και διαταραγμένη αντίδραση της προλακτίνης απέναντι στο m-CPP.⁴⁷

Οι παίκτες με υψηλή παρορμητικότητα παρουσιάζουν μεγαλύτερη αύξηση του καρδιακού ρυθμού και των επιπέδων κορτιζόλης κατά τη διάρκεια του παιχνιδιού σε σχέση με τους παίκτες με χαμηλή παρορμητικότητα.⁴⁶

Από γενετικής άποψης, ορισμένοι πολυμορφισμοί που σχετίζονται με την ΠΕΤΠ απαντώνται και σε άλλες διαταραχές στις οποίες η παρορμητικότητα αποτελεί σημαντικό χαρακτηριστικό τους. Για παράδειγμα ο πολυμορφισμός TaqIA1 στο *DRD2* γονίδιο σχετίζεται τόσο με την ΠΕΤΠ, όσο και με τη ΔΕΠΥ, τον αλκοολισμό τις αντικοινωνικές πράξεις και άλλες παρορμητικές συμπεριφορές.⁴⁸

Από την άλλη μεριά, υπάρχουν και κάποιες μελέτες, οι οποίες δεν αναφέρουν θετική συσχέτιση ανάμεσα στην παρορμητικότητα και τον προβληματικό τζόγο Barnes.⁴⁹ Σε μελέτη που έγινε από το τμήμα Ψυχιατρικής του Πανεπιστημίου της California, μετρήθηκαν στοιχεία της προσωπικότητας ενηλίκων ασθενών που έπασχαν ταυτόχρονα από ΔΕΠΥ/ΠΕΤΠ. Καταμετρήθηκε μεγαλύτερη τάση των ασθενών αυτών σε σχέση με το δείγμα ελέγχου που δεν έπασχε από ΔΕΠΥ να εμφανίζουν στοιχεία νευρωτισμού όπως άγχος, αγωνία, κατάθλιψη και αίσθημα μοναξιάς. Επίσης μετρήθηκε πτωχότερη κοινωνική προσαρμοστικότητα, αισθήματα μειονεξίας και ευαλωτότητα απέναντι στο stress, ενώ το επίπεδο της παρορμητικότητας δεν βρέθηκε να διαφοροποιείται σημαντικά ανάμεσα στις δύο ομάδες. Τα τυχερά παιχνίδια στην ομάδα με τη συννοσηρότητα ΔΕΠΥ/ΠΕΤΠ χρησιμοποιούνταν περισσότερο ως ένας τρόπος να διαφύγει το άτομο από τα αγχωτικά γεγονότα της ζωής.⁵⁰

Συμπεράσματα

Η ποικιλία των απόψεων που υπάρχει και ο προβληματισμός γύρω από το θέμα αντανakλούν την πολυπαραγοντική φύση του φαινομένου της παρορμητικότητας όταν υπάρχει συννοσηρότητα ΔΕΠΥ με εξαρτητική διαταραχή.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η παρορμητικότητα και ειδικά με τη μορφή της παρορμητικής επιλογής μπορεί να αποτελεί έναν ενδιάμεσο φαινότυπο ή ενδοφαινότυπο ο οποίος συμβάλλει στην ευαλωτότητα ως προς τη ΔΕΠΥ και τις εξαρτήσεις.

Είναι σημαντικό να συνεχιστεί η διερεύνηση των παραμέτρων της παρορμητικότητας που συμβάλλουν στην αιτιοπαθολογία της συσχέτισης αυτής τόσο σε επίπεδο γενετικό, όσο και σε νευροβιολογικό αλλά και ψυχιατρικό, έτσι ώστε να φωτιστεί περισσότερο το σύνθετο αυτό φαινόμενο.

Οι έφηβοι που παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα παρορμητικότητας αποτελούν έναν πληθυσμό με πολλαπλές ανάγκες και κινδύνους και η ανάπτυξη αποτελεσματικών θεραπευτικών μοντέλων και παρεμβάσεων είναι ζωτικής σημασίας.

Η ενημερότητα των κλινικών για τη συχνή συνύπαρξη ΔΕΠΥ και Εξαρτητικών Διαταραχών θα μπορούσε να αποβεί χρήσιμη για την πρώιμη θεραπευτική παρέμβαση. Οι έφηβοι αλλά και οι ενήλικες ασθενείς

που παρουσιάζουν συννοσηρότητα ΔΕΠΥ με κάποιας μορφής εξάρτηση θα πρέπει να διακρίνονται από την ομάδα ασθενών που παρουσιάζουν μόνο ΔΕΠΥ γιατί μπορεί να διαφέρει η αιτιοπαθολογία, η πρόγνωση και ο θεραπευτικός σχεδιασμός. Επιπλέον στα άτομα που

προσέρχονται για θεραπεία ΔΕΠΥ ή για απεξάρτηση θα πρέπει να εκτιμάται ο βαθμός της παρορμητικότητας τους αλλά και να διερευνάται πάντα η πιθανή συννοσηρότητα με άλλα προβλήματα ψυχικής υγείας στα οποία η παρορμητικότητα παίζει κεντρικό ρόλο.

Impulsivity as an immediate factor between addictive disorders and attention Deficit-Hyperactivity Disorder

H. Lazaratou,¹ A. Palaiologou,¹ D. Anagnostopoulos²

¹Child and Adolescent Unit, Community Mental Health Centre Byron Kesariani,

²Department of Child and Adolescent Psychiatry, National & Kapodistrian University of Athens,

General Pediatric Hospital of Athens "Agia Sofia", Athens, Greece

Psychiatriki 2017, 28:156–164

Impulsivity is a behavior in everyday life of mentally healthy individuals. But in some cases the degree of impulsivity begins to create negative effects on one's life and acquires pathological connotation. Two clinical entities in which can be observed a high degree of impulsivity is Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Addictive disorders. In these disorders, both impulsive act and impulsive choice are observed. According to some researchers, genetic factors are involved in the control of impulsivity. The impulsive choice, in the sense of delay discounting, may be an intermediate phenotype or endophenotype that contributes to vulnerability with respect to specific disorders in which impulsivity plays a central and decisive role. Another group of researchers argue that ADHD is one of the expressions of a more generalized disorder, known as reward-deficiency syndrome. In this syndrome, it is included increased frequency of addictive disorders. On the other hand, some researchers argue that ADHD in adolescence does not increase the likelihood of developing dependencies, when it is not accompanied by comorbidity of conduct disorders. Regarding the use of substances, there have been conflicting views in relation to etiopathogenesis of impulsivity observed in the addicted patients and whether this impulsivity precedes or follows the onset of substance use. The element that links ADHD with impaired preoccupation with gambling and has been studied most is also impulsivity. Some researchers theorize that ADHD mediates with the element of impulsivity in the development of disordered involvement with gambling in some patients. The positive correlation between impulsivity and addiction to gambling arises, whether behavioral scales or questionnaires about personality have been used. Moreover the higher measured impulsivity of the patient, the more serious are the symptoms of dependence. Abnormalities in neurotransmitter systems have been found both in patients with dependence on gambling, as well as in patients with impulsive behavior. It seems that impulsivity in these players is part of their personality and not a transient behavior. The variety of views that exists and the debate surrounding this issue reflects the multidisciplinary nature of the phenomenon of impulsivity, when found in dual diagnosis of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Addictive Disorder. It is important for patients with ADHD or any form of addictive disorder, presenting for treatment, to assess the degree of their impulsivity and to investigate the possible comorbidity with other mental health problems, in which impulsivity plays a central role.

Key words: Impulsivity, Attention Deficit-Hyperactivity Disorder, addictions, gambling.

Βιβλιογραφία

1. Evenden JL. Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology* 1999, 146:348–361, PMID: 10550486
2. Fairbanks LA Jorgensen MJ, Huff A, Blau K, Hung YY, Mann JJ. Adolescent impulsivity predicts adult dominance attainment in male vervet monkeys. *Am J Primatol* 2004, 64:1–17
3. Forbes E, Brown SM, Kimak M, Ferrell RE, Manuck SB et al. Genetic variation in components of dopamine neurotransmission impacts ventral striatal reactivity associated with impulsivity. *Mol Psychiatry* 2009, 14:60–70
4. Moeller F, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry* 2001, 158:1783–1793, DOI: 10.1176/appi.ajp.158.11.1783
5. Cumyn L, French L, Hechtman L. Comorbidity in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry* 2009, 54:673–683, DOI: 10.1177/070674370905401004
6. Olmstead M. Animal models of drugs addiction. Where to go from here? *Q Exp Psychol* 2006, 59:625–653, DOI: 10.1080/17470210500356308
7. Alessi SM, Petry NM. Pathological gambling severity is associated with impulsivity in a delay discounting procedure. *Behav Processes* 2003, 64:345–354, PMID: 14580703
8. MacKillop J, Amlung T, Few R, Ray A, Sweet H, Munafò R. Delayed Reward Discounting and Addictive Behavior: A meta-analysis. *Psychopharmacology* 2011, 216:305–321, DOI: 10.1007/s00213-011-2229-0
9. Reynolds B. A review of delay discounting research with humans: relations to drug use and gambling. *Behav Pharmacol* 2006, 17:651–667, DOI: 10.1097/FBP.0b013e3280115f99
10. American Psychiatric Association of Mental Disorders. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington DC APA, 2000
11. Grant JE, Chamberlain SR. Impulsive action and impulsive choice across substance and behavioral addictions: cause or consequence? *Addict Behav* 2014, 39:1632–1639, <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.04.022>
12. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997, 121:65–94, <http://dx.doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
13. Adler A, Guida F, Irons S, Rotrosen J, O' Donnell K. Screening and imputed prevalence of ADHD in adult patients with comorbid substance use disorder at a residential treatment facility. *Postgrad Med* 2009, 121:7–10, <http://dx.doi.org/10.3810/pgm.2009.09.2047>
14. Oortmarssen K, Glind G, Brink W, Smit F, Crunelle C, Sweets M et al. Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: A meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug and alcohol depend* 2012, 1:11–19, <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.12.007>
15. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006, 163:716–723, <http://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/ajp.2006.163.4.716>
16. Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Ann Clin Psychiatry* 1995, 7:175–179
17. Milberger S, Biederman J, Faraone S. Chen Jones ADHD is associated with early initiation of cigarette smoking in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, 36:37–44, <https://doi.org/10.1097/00004583-199701000-00015>
18. Brinkman B, Epstein N, Auinger P, Tamm L, Froehlich E. Association of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder with early tobacco and alcohol use. *Drug Alcohol Depend* 2015, 147:183–189
19. Bronnec M, Laura W, Fanny F, Gaelle B, Bruno R. Jean-Luc Vénisse, Véronique Sébille-Rivain Clinical Profiles as a Function of Level and Type of Impulsivity in a Sample Group of At-risk and Pathological Gamblers Seeking Treatment. *J Gambl Stud* 2012, 28:239–252
20. Bechara A. Risky business: emotion, decision-making and addiction. *J Gambl Stud* 2003, 19:23–51, DOI: 10.1023/A:1021223113233
21. Goldstein R, Volkow N. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry* 2002, 159:1642–1652
22. Evenden JL. Varieties of impulsivity. *Psychopharmacology* 1999, 146:348–361, <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1642>
22. Chanraud S, Martelli C, Delain F, Kostogianni N, Douaud G, Aubin H et al. Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychological functioning. *Neuropsychopharmacology* 2007, 32:429–438, DOI: 10.1038/sj.npp.1301219
23. Cowan R, Lyo I, Sung I, Ahn K, Kim M, Hwang J et al. Reduced cortical gray matter density in human MDMA (Ecstasy) users: a voxel-based morphometry study. *Drug alcohol Depend* 2003, 72:225–235, <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2003.07.001>
24. Jentsch D, Ollason P, De La Garza II, Taylor R. Impairments of reversal learning and response preservation after repeated, intermittent cocaine administrations to monkeys. *Neuropsychopharmacology* 2002, 26:183–190, DOI: 26183/190.10.1038/S0893-133X(01)00355-4
25. Robinson T, Kolb B. Structural plasticity associated with exposure to drugs of abuse. *Neuropharmacology* 2004, 47:333–346, <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2004.06.025>
26. Kreek J, Nielsen A, Butelman R, LaForge S. Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. *Nature Neuroscience* 2005, 8:1450–1457, DOI: 10.1038/nn1583
27. Verdejo-Garcia, Lawrence A, Clark L. Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. *Neurosc Biohav R* 2008, 32:777–810, <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2007.11.003>
28. MacKillop J, Amlung M, Lauren R, Ray L, Sweet L, Munafò M. Delayed reward discounting and addictive behaviour: a meta-analysis. *Psychopharmacology* 2011, 216:305–321, DOI: 10.1007/s00213-011-2229-0
29. Dan T, Eisenberg A, MacKillop J, Modi M, Beauchemin J, Dang D et al. Examining impulsivity as an endophenotype using a behavioural approach: a DRD2 TaqI A and DRD4 48-bp VNTR association study. *Behav Brain Funct* 2007, 3:2, DOI: 10.1186/1744-9081-3-2
30. Schumann G. Okey Lecture 2006: Identifying the neurobiological mechanisms of addictive behaviour. *Addiction* 2007, 102:1689–1695, DOI: 10.1111/j.1360-0443.2007.01942.x
31. Ium K, Chen L, Braweman R, Cominga E, Chen H, Arcuri V et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and reward defi-

- ciency syndrome. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2008, 4:893–918, <http://hdl.handle.net/2144/3178>
32. Cardinal RN, Pennicott DR, Sugathapala CL, Robbins TW, Everitt BJ. Impulsive choice induced in rats by lesions of the nucleus accumbens core. *Science* 2001, 292:2499–501, DOI: 10.1126/science.1060818
 33. Groman SM, James AS, Jentsch JD. Poor response inhibition: at the nexus between substance abuse and attention deficit/hyperactivity disorder. *Neurosc Behav R* 2009, 33:690–698, <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.008>
 34. Sagvolden T, Johansen B, Aase H, Russel A. A dynamic developmental theory of attention deficit hyperactivity disorder predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav Brain Science* 2005, 28:397–419, DOI: <https://doi.org/10.1017/S0140525X05430071>
 35. Flory K, Lynam R. The relation between Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Substance Abuse. What role does Conduct Disorder Play? *Clin Child Fam Psychol Rev* 2003, 6:1–16
 36. Goudrian AE, Oosterlaan J, De Beurs E, Van Den Brink W. The role of self-reported impulsivity and reward sensitivity versus neurocognitive measures of disinhibition and decision-making in the prediction of relapse in pathological gamblers. *Psychol Med* 2008, 38:41–50, DOI: <https://doi.org/10.1017/S0033291707000694>
 37. Gharach A, Yeung E, Climans T, Lillie E. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and future substance use disorders: comparative meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011, 50:9–21, <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.09.019>
 38. Rodriguez D, Tercyak K, Audrain J. Effects of inattention and hyperactivity/impulsivity symptoms on development of nicotine dependence from mid adolescence to young adulthood. *J Pediatr Psychol* 2008, 33:563–575, DOI: <https://doi.org/10.1093/jpepsy/jsm100>
 39. Molina B, Hinshaw SP, Arnold LE, Swanson JM et al. Adolescent substance use in the Multimodal Treatment Study of ADHD as a function of child ADHD, random assignment to childhood medication. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013, 52:250–63, <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.12.014>
 40. Endres MJ, Donkin C, Finn PR. An information processing associative learning account of behavioral disinhibition in externalizing psychopathology. *Exp Clin Psychopharmacol* 2014, 22:122–132
 41. Breyer JL, Andria M, Botzet C, Winters , Randy D, Stinchfield et al. Young Adult Gambling Behaviors and their Relationship with the Persistence of ADHD. *J Gamb Stud* 2009, 25:227–238
 42. Blaszczynski A, Nower L. A pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction* 2002, 97:487–499, DOI: 10.1046/j.1360-0443.2002.00015.x
 43. Potenza MN, Leung HC, Blumberg HP et al. An fMRI stroop task study of ventromedial prefrontal cortical function in pathological gamblers. *Am J Psychiatry* 2003, 160:1990–1994, <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.11.1990>
 44. Ledgerwood DM, Orr ES, Kaploun KA et al. Executive function in pathological gamblers and healthy controls. *J Gamb Stud* 2012, 28:89–103, doi: 10.1007/s10899-010-9237-6
 45. Avila C, Cuenca I, Felix V, Parcet MA, Miranda A. Measuring impulsivity in schoolaged boys and examining its relationship with ADHD and ODD ratings. *J Abnorm Child Psych* 2004, 32:295–304, DOI: 10.1023/B:JACP.0000026143.70832.4b
 46. Conversano D, Marazziti C, Carmassi S, Baldini G, Barnabei L, Dell'Osso, Pathological Gambling: A Systematic Review of Biochemical, Neuroimaging and Neuropsychological Findings. *Harv Rev Psychiatry* 2012, 20:130–148
 47. DeCaria CM, Hollander E, Grossman R, Wong CM, Mosivich SA, Cherkasky S. Diagnosis, neurobiology, and treatment of pathological gamblers. *J Clin Psychiatry* 1996, 57:80–84
 48. Noble EP. D2 dopamine receptor gene in psychiatric and neurologic disorders and its phenotypes. *Am J Med Genet* 2003, 116:103–125, DOI: 10.1002/ajmg.b.10005
 49. Barnes GM, Welte JW, Hoffman JH, Dintcheff BA. Shared predictors of youthful gambling, substance use, and delinquency. *Psychol Addict Behav* 2005, 19:165–174, <http://dx.doi.org/10.1037/0893-164X.19.2.165>
 50. Davtian M, Reid R, Fong T. Investigating facets of personality in adult pathological gamblers with ADHD. *Neuropsychiatry* 2012, 2:163–174

Corresponding author: Ε. Λαζαράτου, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παιδοψυχιατρικής, Δήλου 14, 16 121 Καισαριανή, Υπηρεσία παιδιών και εφήβων, Κέντρο Κοινωνικής Ψυχικής Υγιεινής Βύρωνα-Καισαριανής
 Τηλ: 210-76 69 584, Fax: 210-72 42 020
 e-mail: elazar@med.uoa.grr

Ειδικό άρθρο Special article

Εργαλεία αξιολόγησης νοητικών λειτουργιών και δικαιοπρακτική ικανότητα σε ασθενείς με άνοια

Π. Βοσκού,¹ Σ. Παπαγεωργίου,² Α. Οικονόμου,³ Α. Δουζένης⁴

¹Α' Νευρολογική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, ²Β' Νευρολογική Κλινική, «Αττικόν» Νοσοκομείο,

³Τομέας Ψυχολογίας, Τμήμα Φιλοσοφικής, Παιδαγωγικής και Ψυχολογίας,

⁴Β' Ψυχιατρική Κλινική, «Αττικόν» Νοσοκομείο, Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Ψυχιατρική 2017, 28:165–174

Με τον όρο «δικαιοπρακτική ικανότητα» εννοείται η ικανότητα του προσώπου να προβαίνει σε έγκυρη δήλωση βούλησης ή να αποδέχεται μια τέτοια δήλωση. Αυτή η ικανότητα αποτελεί προϋπόθεση του κύρους της δικαιοπραξίας. Η δικαιοπραξία αφορά σε θέματα που ρυθμίζονται από τον Αστικό Κώδικα, που ρυθμίζει τις σχέσεις των ατόμων μιας κοινωνίας μεταξύ τους. Οι κλινικοί ιατροί αλλά και οι νομικοί σύμβουλοι, σε περίπτωση ενός ασθενούς με νοητική έκπτωση ποικίλης βαρύτητας, πρέπει να λαμβάνουν υπόψη ότι οι δοκιμασίες εξέτασης των νοητικών λειτουργιών δεν είναι από μόνες τους διαγνωστικές της άνοιας και δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως το μοναδικό μέσο αξιολόγησης της ικανότητας των ασθενών με νοητική έκπτωση ή πιθανή ανοϊκή συνδρομή αναφορικά με την ικανότητά τους να ανταποκρίνονται στις απαιτήσεις της καθημερινότητας αλλά και σε πιο πολύπλοκες αποφάσεις, όπως η δικαιοπρακτική ικανότητα. Η αξία των δοκιμασιών εκτίμησης της νοητικής λειτουργίας έγκειται, κυρίως, στην ικανότητα ανίχνευσης νοητικών ελλειμμάτων που πιθανόν να μη γίνονται αντιληπτά κατά την κλινική αξιολόγηση του ασθενούς καθώς και στην παρακολούθηση των νοητικών ικανοτήτων του για τυχόν αλλαγές τους στην πορεία του χρόνου. Η ανάδειξη των εργαλείων αξιολόγησης των νοητικών λειτουργιών των ατόμων με ήπια νοητική έκπτωση ή ανοϊκή συνδρομή, τα οποία χρησιμοποιούνται συχνότερα στη διεθνή επιστημονική κοινότητα κατά την εκτίμηση της δικαιοπρακτικής ικανότητας των ασθενών αυτών. Εφαρμόστηκε αναζήτηση της βιβλιογραφίας στις επιστημονικές βάσεις δεδομένων Pubmed, Medline και Scopus. Οι λέξεις-κλειδιά που τέθηκαν στο πλαίσιο αναζήτησης σε συνδυασμό ήταν cognitive functions, dementia, instruments, legal capacity. Έχουν αναπτυχθεί διάφορα εργαλεία αξιολόγησης τα οποία μπορούν να ομαδοποιηθούν σε 4 κατηγορίες. Η πρώτη περιλαμβάνει εργαλεία γενικής αξιολόγησης της νοητικής κατάστασης τα οποία μπορεί να είναι εκτενή ή σύντομα. Αποτελούνται από υπο-δοκιμασίες που ελέγχουν διάφορες νοητικές λειτουργίες (μνήμη, προσοχή, αντίληψη, λόγος). Η δεύτερη κατηγορία περιλαμβάνει εργαλεία ειδικής αξιολόγησης της νοητικής κατάστασης, δηλαδή ειδικές δοκιμασίες που εξετάζουν συνήθως έναν νοητικό τομέα (π.χ. μνήμη, ροή λόγου, κατονομασία). Στην τρίτη κατηγορία ανήκουν εργαλεία κλινικής αξιολόγησης με βάση την κλινική εξέταση κατά τη συνέντευξη με

τον ασθενή και τους οικείους του, με έμφαση στις μετωπιαίες λειτουργίες του ασθενούς. Τέλος, η τέταρτη κατηγορία περιλαμβάνει τα εργαλεία εκτίμησης των εκτελεστικών λειτουργιών των ασθενών. Απαραίτητη κρίνεται η πραγματοποίηση περισσότερων μελετών στον τομέα των εργαλείων εκτίμησης των νοητικών λειτουργιών, κυρίως για την αξιολόγηση της ικανότητας προς δικαιοπραξία των ασθενών με πιθανή ανοϊκή συνδρομή. Η πρόκληση για τους ερευνητές πρέπει να είναι η ανάπτυξη ενός κλινικώς εφαρμόσιμου εργαλείου που να επιτρέπει στους ειδικούς τη γρήγορη και αξιόπιστη αξιολόγηση της δικαιοπρακτικής ικανότητας των ανοϊκών ασθενών. Σε κάθε περίπτωση, η εκτίμηση της ικανότητας αυτής πρέπει να γίνεται σε ισορροπία με τις ανάγκες, τα συναισθήματα και τις αξίες του ασθενούς.

Λέξεις ευρετηρίου: Νοητικές λειτουργίες, άνοια, εργαλεία, δικαιοπρακτική ικανότητα.

Εισαγωγή

Με τον όρο «δικαιοπρακτική ικανότητα» εννοείται η ικανότητα του προσώπου να προβαίνει σε έγκυρη δήλωση βούλησης ή να αποδέχεται (εγκύρως) μια τέτοια δήλωση.¹ Η δικαιοπραξία αφορά σε θέματα που ρυθμίζονται από τον Αστικό Κώδικα, που ρυθμίζει τις σχέσεις των ατόμων μιας κοινωνίας μεταξύ τους.

Επίσης, σε πολλές αμφισβητούμενες περιπτώσεις άνοιας, το επίπεδο νοητικής έκπτωσης είναι σχετικά μικρό ή μέτριο και οι ασθενείς διατηρούν την κοινωνικότητά τους και εμφανίζονται απόλυτα φυσιολογικοί στο νομικό πρόσωπο που έχει αναλάβει τη δικαιοπραξία.¹ Γενικότερα, ιδιαίτερη σημασία αποκτά η αξιολόγηση της ικανότητας για σύνταξη διαθήκης στα άτομα με ήπια νοητική έκπτωση (mild cognitive impairment), κατά την οποία είτε ο ίδιος ασθενής είτε οι δικοί του εκφράζουν παράπονα για διαταραχές μνήμης. Σε αυτές τις περιπτώσεις, είτε παρουσιάζονται μετρίου βαθμού ελλείμματα (κυρίως στη βραχυπρόθεσμη μνήμη) στα τεστ αξιολόγησης του ασθενούς, αλλά χωρίς να πληρούνται τα κριτήρια για διάγνωση άνοιας (που παρουσιάζεται συνήθως μέσα σε πέντε έτη από τη εκδήλωση ήπιας νοητικής έκπτωσης⁸) είτε ο ασθενής εμφανίζει άνοια μικρής ή μέτριας βαρύτητας. Αντίθετα, σε σοβαρού βαθμού άνοια και τελικά στάδια της νόσου (end-stage dementia), η ανικανότητα του ασθενούς για δικαιοπραξία είναι συνήθως (κλινικά) εμφανής και δεν απαιτείται περαιτέρω αξιολόγηση με κάποιο εξειδικευμένο εργαλείο.

Οι κλινικοί ιατροί αλλά και οι νομικοί σύμβουλοι, σε περίπτωση ενός ασθενούς με νοητική έκπτωση ποικίλης βαρύτητας, πρέπει να λαμβάνουν υπόψη ότι οι δοκιμασίες εξέτασης των νοητικών λειτουργιών (cognitive tests) δεν είναι από μόνες τους διαγνωστικές της άνοιας και δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως το μοναδικό μέσο αξιολόγησης της ικανότητας των ασθενών με νοητική έκπτωση ή πιθανή ανοϊκή συνδρομή αναφορικά με την ικανότητά τους να ανταπο-

κρίνονται στις απαιτήσεις της καθημερινότητας αλλά και σε πιο πολύπλοκες αποφάσεις, όπως η δικαιοπρακτική ικανότητα.²

Παρόλα αυτά, η χρήση των εργαλείων μέτρησης της νοητικής ικανότητας στη συγκεκριμένη κατηγορία ασθενών είναι πρωταρχικής σημασίας. Η αξία τους έγκειται, κυρίως, (α) στην ικανότητα ανίχνευσης νοητικών ελλειμμάτων που πιθανόν να μη γίνονται αντιληπτά κατά την κλινική αξιολόγηση και (β) στην παρακολούθηση των νοητικών ικανοτήτων του ασθενούς για τυχόν αλλαγές τους στην πορεία του χρόνου.

Ιδιαίτερη σημασία αποκτά η εντόπιση της Ήπιας Νοητικής Έκπτωσης (Mild Cognitive Impairment, MCI) και η διάκρισή της από την ανοϊκή συνδρομή ήπιας και μέτριας βαρύτητας. Έχει βρεθεί³ ότι ασθενείς με MCI ή ήπια νόσο Alzheimer είναι πολλές φορές δύσκολο να διακριθούν από ηλικιωμένα άτομα χωρίς νοητικό έλλειμμα, καθώς και ότι υπάρχουν διάφοροι δείκτες της νοητικής κατάστασης, ευαίσθητοι στο προκλινικό στάδιο της νόσου Alzheimer (αρκετά έτη πριν την κλινική διάγνωσή της) και στη διαφοροποίησή της από την MCI. Τέτοιοι δείκτες είναι η επίδοση σε διάφορες δοκιμασίες εκτίμησης της μη-επεισοδιακής μνήμης (nonepisodic memory), όπως η σημασιολογική ευχέρεια (semantic fluency) και η ενεργός μνήμη (working memory). Επίσης, βρέθηκε³ ότι σύνθετες δοκιμασίες κινητικότητας (complex motor tasks, π.χ. εναλλαγές κινήσεων χεριών Luria) μπορεί να έχουν πρακτική εφαρμογή στην πρόωμη ανίχνευση της ανοϊκής συνδρομής.

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης ήταν η ανάδειξη των εργαλείων που χρησιμοποιούνται συχνότερα στη διεθνή επιστημονική κοινότητα και των μεθόδων που έχουν αναπτυχθεί στη σύγχρονη διεθνή βιβλιογραφία για την εκτίμηση των νοητικών λειτουργιών των ασθενών με ανοϊκή συνδρομή κατά την αξιολόγηση της ικανότητάς τους για δικαιοπραξία.

Μεθοδολογία

Για την αναζήτηση της βιβλιογραφίας χρησιμοποιήθηκαν οι ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Pubmed, Medline και Scopus. Οι λέξεις-κλειδιά που τέθηκαν στο πλαίσιο αναζήτησης σε συνδυασμό ήταν cognitive functions, instruments, dementia, legal capacity. Συνολικά, ανευρέθησαν 103 δημοσιευμένα ξενόγλωσσα άρθρα (έρευνες και ανασκοπήσεις) από το 1980 έως το 2012. Τα κριτήρια εισαγωγής των άρθρων στη βιβλιογραφία ήταν: (α) χρονολογία δημοσίευσης μετά το 1980 και (β) έγκυρα εξειδικευμένα περιοδικά στον χώρο της Νευρολογίας. Από την ανασκόπηση τελικά επιλέχθηκαν 64 άρθρα που πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής.

Αποτελέσματα

Εργαλεία γενικής αξιολόγησης της νοητικής κατάστασης (Global Assessment)

Τα εργαλεία αυτά αποτελούνται από υπο-δοκιμασίες που ελέγχουν διάφορες νοητικές λειτουργίες (μνήμη, προσοχή, αντίληψη, λόγος).

Σύντομα εργαλεία

Το (Mini Mental State Examination, MMSE-Βραχεία Εκτίμηση της Νοητικής Κατάστασης)⁴ είναι μία ευρέως χρησιμοποιούμενη δοκιμασία νοητικών λειτουργιών στη διεθνή επιστημονική βιβλιογραφία. Περιλαμβάνει επτά τομείς νοητικής λειτουργίας (Domains/Functions) με μία μέγιστη δυνατή βαθμολογία το 30: προσανατολισμό στον χρόνο, προσανατολισμό στον χώρο, επανάληψη τριών λέξεων, προσοχή και υπολογισμοί, ανάκληση τριών λέξεων, χρήση γλώσσας και οπτικοχωρική ικανότητα. Ο κύριος περιορισμός του MMSE έγκειται στο ότι δεν ελέγχει ειδικά τη μετωπιαία ή την εκτελεστική εγκεφαλική λειτουργία, ενώ η μεγαλύτερη έμφαση δίνεται στον προσανατολισμό, τη βραχυπρόθεσμη μνήμη και τις γλωσσικές δεξιότητες του εξεταζόμενου ατόμου. Η βαθμολογία καθαυτή δεν οδηγεί απαραίτητα στη διάγνωση της ανοϊκής συνδρομής, αλλά συνήθως μία βαθμολογία κάτω του 26 καταδεικνύει την ύπαρξη πιθανής νοητικής έκπτωσης. Το MMSE, παρόλ' αυτά, είναι ένα εύκολα χρησιμοποιούμενο και αξιόπιστο εργαλείο, αλλά ο κλινικός χρειάζεται να λαμβάνει υπόψη ότι η βαθμολογία μπορεί να επηρεαστεί από παράγοντες όπως η μητρική γλώσσα και η εκπαίδευση του εξεταζόμενου, ενώ λίγες μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει το MMSE ως εργαλείο σταδιοποίησης.⁵

Μάλιστα, σε μελέτες των Kim, Karlawish & Caine,^{6,7} επισημαίνεται ότι στη διεθνή βιβλιογραφία αμφισβητείται η χρησιμότητα του MMSE, όπως π.χ. στη μελέτη του Bassett.⁸ Σε γενικές γραμμές όμως, οι περισσότερες μελέτες στηρίζουν τη σπουδαιότητα του εργαλείου αυτού και οι Kim, Karlawish & Caine⁶ καταλήγουν στο ότι μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμο στη διαδικασία εκτίμησης της νοητικής ικανότητας του ασθενούς, όταν κατά την αξιολόγηση, χρησιμοποιούνται δύο "cutoff" σκορ, ένα χαμηλό και ένα υψηλό (αντί για ένα μόνο), κάτι το οποίο υποστηρίζουν και άλλες μελέτες.^{9,10} Θεωρείται ότι το MMSE δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης ακέραιων νοητικών λειτουργιών.^{11,12}

Επίσης, το (Addenbrook's Cognitive Examination, Εξέταση Νοητικών Λειτουργιών Addenbrook's, ACE)¹³ αποτελεί μια χρήσιμη κλίμακα για την αξιολόγηση της νοητικής ικανότητας των ασθενών με πιθανή ανοϊκή συνδρομή και ένα απλό εργαλείο παρακολούθησης της εξέλιξης της νόσου.¹⁴ Εξετάζει 6 τομείς της νοητικής λειτουργίας και δημιουργήθηκε με σκοπό τη διαφοροποίηση της νόσου Alzheimer από τη μετωποκροταφική άνοια (Frontotemporal Dementia, FTD) σε ασθενείς με ήπιες διαταραχές της μνήμης. Θεωρείται ως ένα σύντομο και αξιόπιστο εργαλείο για την ανίχνευση της πρώιμης ανοϊκής συνδρομής. Η αξιοπιστία του μπορεί να ενισχυθεί με την παράλληλη χορήγηση συμπεριφορικού εργαλείου που δίνεται στον φροντιστή του ασθενούς (carer-based behavior instrument).

Ένα επίσης διαδεδομένο εργαλείο είναι το (Cambridge Examination for Mental Disorders of the Elderly, CAMDEX, Εξέταση Cambridge για ψυχικές διαταραχές των ηλικιωμένων)¹⁵ που εκτιμά την ύπαρξη, τον τύπο και τη βαρύτητα της πιθανής ανοϊκής συνδρομής στα εξεταζόμενα άτομα. Το νοητικό του κομμάτι (Cambridge Cognitive Examination, Εξέταση Νοητικής Λειτουργίας Cambridge, CAMCOG)² χρησιμοποιείται κυρίως για την εντόπιση νοητικής έκπτωσης μέσης βαρύτητας¹⁶ και όχι για τη σταδιοποίηση της νόσου.¹⁷ Το CAMCOG περιέχει 60 θέματα ποικίλης δυσκολίας και συνήθως απαιτείται βοήθεια από νευροψυχολόγο ή κατάλληλη εκπαίδευση αυτού που το χειρίζεται. Εξετάζει μεγάλο εύρος νοητικών λειτουργιών σε διάφορα επίπεδα δυσκολίας.

Το (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease, CERAD)¹⁸ χρησιμοποίησε μια σειρά νοητικών δοκιμασιών ειδικών για τη διάγνωση και παρακολούθηση της νόσου Alzheimer σε εξειδικευμένα κέντρα στην Αμερική. Με τα νευροψυχολογικά εργα-

λεία, εκτιμήθηκαν πρωταρχικοί τομείς της νοητικής κατάστασης των ασθενών, όπως η μνήμη, η λεκτική λειτουργία και τα οπτικοχωρικά ελλείμματα. Δείχθηκε ότι περισσότερο αξιόπιστα αποτελέσματα προκύπτουν όταν η παρακολούθηση των ασθενών διαρκεί για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο του έτους και ότι η ταχύτητα εξέλιξης της νόσου καθορίζεται από τη βαρύτητα της νοητικής έκπτωσης.

Οι Liappas et al¹⁹ σε έρευνά τους για τη νευροψυχολογική εκτίμηση της νοητικής κατάστασης ασθενών με νόσο Alzheimer συγκριτικά με χρόνιους αλκοολικούς ασθενείς, χρησιμοποίησαν ένα σύνολο εργαλείων, και συγκεκριμένα το MMSE, το "Syndrome Short Test", ένα εργαλείο για την αξιολόγηση της προσοχής, της κατονομασίας, της άμεσης και καθυστερημένης ανάκλησης και της μνήμης αναγνώρισης και το "Clock Test" (Δοκιμασία Ρολογιού). Για τη διάγνωση της νόσου Alzheimer, χρησιμοποιήθηκαν τα NINCDS-ADRDA κριτήρια.²⁰

Το (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) Εκτίμηση νοητικής λειτουργίας του Μόντρεαλ²¹ αποτελεί ένα σύντομο (περίπου 10 λεπτά απαιτούνται για τη συμπλήρωσή του) νευροψυχολογικό εργαλείο που περιλαμβάνει 11 δοκιμασίες για νοητικές λειτουργίες, όπως μνήμη, προσοχή, κατονομασία, προσανατολισμό, οπτικοχωρική ικανότητα. Χρησιμοποιείται συχνά από τους κλινικούς και θεωρείται ως ένα τεστ αξιόπιστο και εύκολο στη χρήση του. Σε μελέτη στάθμισής του, φάνηκε ότι το MoCA μπορεί να χρησιμοποιηθεί με αξιοπιστία στην ανίχνευση περιπτώσεων με MCI ή ήπια AD.²¹ Οι Smith, Gildeh & Holmes σε μελέτη τους,²² κατέληξαν ότι με το MoCA δίνεται περισσότερο έμφαση –σε σχέση με το MMSE– στην αξιολόγηση της προσοχής και της μετωπιαίας εκτελεστικής λειτουργίας και είναι πιο ευαίσθητο στην εντόπιση ασθενών με AD.

Η κλίμακα Mattis (Dementia Rating Scale, DRS) Κλίμακα Διαβάθμισης της Άνοιας²³ συνιστά ένα εργαλείο κλινικά αξιόπιστο με το οποίο εξετάζονται οι νοητικές λειτουργίες του προγραμματισμού, της μνήμης, της προσοχής, της συγκέντρωσης και η κατασκευαστική ικανότητα. Συνήθως προτιμάται να χορηγείται από νευροψυχολόγο ή από κλινικό μετά από κατάλληλη εκπαίδευσή του, ενώ απαιτεί εξοπλισμό. Οι Behl, Stefurak & Black, σε μελέτη τους,¹⁷ συμπέραναν ότι η ευαισθησία της DRS αυξάνει με την εξέλιξη της ανοϊκής συνδρομής και είναι μεγαλύτερη σε βαρύτερο στάδιο άνοιας σε σχέση με το MMSE.

Για την εκτίμηση βαρύτερων σταδίων άνοιας και των νοητικών αλλαγών που συμβαίνουν σε αυτά,

έχει δημιουργηθεί το (Severe Impairment Battery, SIB), Αξιολόγηση Σοβαρής Ανικανότητας) από τους Schmitt et al.²⁴ Αυτό περιέχει 40 ερωτήματα και εξετάζει εννέα περιοχές νοητικής λειτουργίας, όπως τη μνήμη, την προσοχή και την κοινωνική αλληλεπίδραση. Σε μελέτες,^{25,26} δείχθηκε ότι το SIB συνιστά ένα αξιόπιστο και χρήσιμο εργαλείο, με ευαισθησία στην αξιολόγηση των αλλαγών στις νοητικές λειτουργίες των ασθενών με AD στα βαρύτερα στάδια της νόσου.

Σε μια βιβλιογραφική ανασκόπηση των εργαλείων για τη νοητική κατάσταση των ασθενών με νόσο Alzheimer και των αλλαγών της στην πορεία της νόσου, οι Behl, Stefurak & Black¹⁷ συγκρίνουν ευρέως χρησιμοποιούμενα εργαλεία, όπως το MMSE, την Κλίμακα Mattis, το CAMDEX, το ADAS-Cog και το SIB. Στη μελέτη τους, συμπέραναν ότι ένας συνδυασμός νοητικών δοκιμασιών κατάλληλων για τα διάφορα στάδια της νόσου (stage-appropriate cognitive tests), όπως η Mattis και το SIB μαζί με τις κατάλληλες στατιστικές μεθόδους –και λαμβάνοντας υπόψη την ποιικιλία στον βαθμό νοητικής έκπτωσης ανάλογα με τον ασθενή– μπορεί να ανιχνεύσει εγκαίρως την εξέλιξη της νόσου Alzheimer. Επίσης, τονίζουν και την ανάγκη περαιτέρω έρευνας στον τομέα αυτόν.

Σε μελέτη ανασκόπησης των Milne et al,²⁷ δείχθηκε ότι παρότι το MMSE χρησιμοποιείται ευρέως, τα εργαλεία MIS (Memory Impairment Screen, Ανίχνευση Έκπτωσης Μνήμης),²⁸ Mini-Cog (Mini-Cognitive Assessment Instrument, Σύντομο Εργαλείο Εκτίμησης Νοητικής Λειτουργίας)²⁹ και GPCOG (General Practitioner Assessment of Cognition, Αξιολόγηση Νοητικής Κατάστασης από τον κλινικό ιατρό)³⁰ είναι σύντομα, εύκολα στη χρήση τους, κλινικώς αποδεκτά και ελάχιστα επηρεαζόμενα από την εκπαίδευση, το φύλο και την εθνικότητα του ασθενούς, ενώ τα ψυχομετρικά τους χαρακτηριστικά είναι παρόμοια με του MMSE. Όπως τονίζουν οι συγγραφείς,²⁷ τα ανωτέρω εργαλεία μπορούν να βελτιώσουν την ποιότητα και την αξιοπιστία της ανίχνευσης (screening) στην ανοϊκή συνδρομή ώστε μετά την αρχική εντόπιση πιθανού ελλείμματος στις νοητικές λειτουργίες του ασθενούς να ακολουθεί πιο ενδελεχής διερεύνηση της κατάστασής του.

Πιο συγκεκριμένα, το MIS²⁸ αποτελεί ένα εργαλείο πολύ σύντομο (περίπου 4 λεπτά απαιτούνται για τη χορήγησή του) και εύκολο στη χρήση του, με 4 δοκιμασίες για την εκτίμηση της προσοχής, της σημασιολογικής μνήμης και της καταγραφής πληροφοριών από τον εξεταζόμενο με στόχο την ανίχνευση πιθανού

νής ανοϊκής συνδρομής. Το Mini-Cog²⁹ περιλαμβάνει 3 δοκιμασίες ανάκλησης και σχεδίαση ρολογιού και η διαγνωστική του αξία δεν επηρεάζεται από την εκπαίδευση ή τη γλώσσα του εξεταζόμενου, ενώ απαιτεί ελάχιστη εκπαίδευση αυτού που το χορηγεί. Τέλος, το GPCOG³⁰ περιλαμβάνει 9 δοκιμασίες νοητικής λειτουργίας και 6 ερωτήσεις για το ιστορικό του ασθενούς (λήψη πληροφοριών από συνοδό ασθενούς) και είναι εύκολα αποδεκτό από τον ασθενή και τους οικείους του.

Εκτενή εργαλεία

Το 1982, οι Hughes et al,³¹ δημιούργησαν την (Clinical Dementia Rating, CDR, Κλινική Εκτίμηση Άνοιας), η οποία αποτελεί μια δομημένη συνέντευξη και εκτιμά πέντε τομείς της νοητικής λειτουργίας ηλικιωμένων ασθενών, σε σχέση κυρίως με τις δραστηριότητες της καθημερινότητάς τους (everyday functioning). Χρησιμοποιείται για την εντόπιση διαταραχών μνήμης νόσου Alzheimer (Dementia of the Alzheimer Type, DAT) και για τη σταδιοποίηση της βαρύτητας της κατάστασης.¹¹ Σύμφωνα με τους Pernezsky et al,⁵ η CDR διαθέτει αξιοπιστία και εγκυρότητα, αλλά απαιτεί ένα μεγάλο ποσό πληροφοριών τόσο από τον ασθενή όσο και από τον συγγενή ή τον φροντιστή του κάτι το οποίο την καθιστά λιγότερη εύκολη στη χρήση της, ενώ μπορεί και να θέσει σε κίνδυνο την αξιοπιστία της. Για τον λόγο αυτόν, οι συγγραφείς επισημαίνουν ότι χρησιμοποιείται λιγότερο συχνά από το MMSE στην κλινική πράξη.

Η CDR χρησιμοποιήθηκε σε συνδυασμό με λεπτομερείς, ημιδομημένες συνεντεύξεις, από τους Daly et al,³² σε ένα δείγμα ηλικιωμένων ασθενών, με στόχο να ελέγξουν εάν μπορεί να προβλεφθεί ποια άτομα με «αμφισβητούμενη» διάγνωση νόσου Alzheimer έχουν υψηλή πιθανότητα να αναπτύξουν τη νόσο μετά από τρία έτη follow-up. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ποικίλοι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την πορεία των ασθενών και πως κάποια ερωτήματα της συνέντευξης σε συνδυασμό με τη συνολική βαθμολογία της CDR μπορούν να προβλέψουν αξιόπιστα τη μετάπτωση στη συγκεκριμένη νόσο.

Μία ακόμη κλίμακα αναπτύχθηκε από τους Rosen et al,³³ και συγκεκριμένα η (Alzheimer Disease Assessment Scale-Cognitive Section, ADAS-Cog, Κλίμακα Αξιολόγησης νόσου Alzheimer, Τομέας νοητικών λειτουργιών), με την οποία αξιολογούνται (μέσω 11 δοκιμασιών) οι διαταραχές μνήμης, γλώσσας, εκτελεστικής λειτουργίας και προσανατολισμού

("core symptoms of Alzheimer disease") στους ασθενείς με πιθανή ανοϊκή συνδρομή. Η ADAS-Cog χρησιμοποιείται συχνά και θεωρείται ένα αξιόπιστο εργαλείο, αλλά είναι σχετικά χρονοβόρα και απαιτείται ειδικός εξοπλισμός (λίστες λέξεων, αντικείμενα προς κατονομασία).¹⁷ Οι Mohs et al,³⁴ χρησιμοποίησαν την κλίμακα ADAS-Cog μαζί με άλλα εργαλεία σε κλινικές δοκιμές αντιανοϊκών φαρμάκων και κατέληξαν ότι ο συνδυασμός αυτός μπορεί να διευρύνει τόσο τους τομείς νοητικής λειτουργίας όσο και τη βαρύτητα των συμπτωμάτων που εξετάζονται.

Οι Ashford et al,³⁵ ανέπτυξαν τη "Global Clinical Scale" (Κλίμακα Γενικής/Συνολικής Αξιολόγησης) για τη διάγνωση και την αξιολόγηση του επιπέδου της νόσου σε πιθανόν ανοϊκούς ασθενείς με πιθανή νόσο Alzheimer. Η δημιουργία της κλίμακας αυτής βασίστηκε στον συνδυασμό της CDR, του MMSE και του (Activities-of-Daily-Living Assessment,^{36,37} ADL, Αξιολόγηση δραστηριοτήτων της καθημερινότητας). Η ADL χρησιμοποιείται συχνά για την εκτίμηση της κοινωνικής λειτουργικότητας του ατόμου (social function). Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι η χρήση μιας «μέσης τιμής» που προκύπτει από τα τρία αυτά εργαλεία μπορεί να παρέχει μια ακριβέστερη εκτίμηση της βαρύτητας της ανοϊκής συνδρομής για μια ποικιλία νοητικών και λειτουργικών ελλειμμάτων που οφείλονται στη νόσο σε σχέση με τη χρήση καθενός από τα ανωτέρω εργαλεία ξεχωριστά.

Οι Darvesh et al³⁸ ανέπτυξαν ένα ακόμη εργαλείο, το (Behavioural Neurology Assessment, BNA, Αξιολόγηση Συμπεριφορικής Νευρολογίας) για χρήση από τους κλινικούς ιατρούς, που εξετάζει τη νοητική κατάσταση των ασθενών με πιθανή ανοϊκή συνδρομή και καλύπτει τους κυριότερους τομείς νοητικής λειτουργίας. Το BNA παρέχει τόσο ποιοτικές όσο και ποσοτικές πληροφορίες και σχεδιάστηκε ως ένα εργαλείο σε μέγεθος μεταξύ του MMSE και ενός συνόλου νευροψυχολογικών δοκιμασιών (full neuropsychological battery).

Υπάρχουν δύο εκδοχές του BNA: Το BNA-Long Form (εκτενής μορφή) που αποτελείται από 24 υποδοκιμασίες σε ξεχωριστούς τομείς, δηλαδή προσοχή, μνήμη, γλώσσα, οπτικοχωρική λειτουργία, εκτελεστική λειτουργία και ευπραξία, και το BNA-Short Form (σύντομη μορφή), με 13 υποδοκιμασίες στους τομείς προσοχή, μνήμη, κατονομασία, οπτικοχωρική και εκτελεστική λειτουργία. Οι συγγραφείς επισημαίνουν ότι οι θετικές προγνωστικές αξίες του BNA και του MMSE είναι παρόμοιες, αλλά το BNA διαθέτει καλύτερη αρνητική προγνωστική αξία σε σχέση με το MMSE.

Εργαλεία ειδικής αξιολόγησης της νοητικής κατάστασης (Specific Assessment)

Τα εργαλεία αυτά αποτελούνται από ειδικές δοκιμασίες που εξετάζουν συνήθως έναν νοητικό τομέα (π.χ. μνήμη, ροή λόγου, κατονομασία).

Ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο εργαλείο αξιολόγησης της νοητικής κατάστασης σε ασθενείς με πιθανή ανοϊκή συνδρομή κατά την εκτίμηση της δικαιοπρακτικής τους ικανότητας, είναι το (Frontal Assessment Battery, FAB, Δοκιμασίες Εκτίμησης Μετωπιαίας Λειτουργίας),³⁹ το οποίο αποτελεί μια σύντομη νοητική και συμπεριφορική μέθοδο για την εκτίμηση των λειτουργιών του μετωπιαίου λοβού. Αποτελείται από έξι υποδοκιμασίες που εξετάζουν την εννοιολόγηση, την ψυχική «ευελιξία», τον κινητικό προγραμματισμό, την ευαισθησία σε παρεμβολή από τρίτους, τους ανασταλτικούς μηχανισμούς και την αυτονομία του ασθενούς. Το FAB είναι εύκολο στη χρήση του και ευαίσθητο επί ύπαρξης δυσλειτουργίας του μετωπιαίου λοβού.

Το (Clock-Drawing test, CDT, Δοκιμασία Σχεδίασης Ρολογιού)⁴⁰ αποτελεί ένα συχνά χρησιμοποιούμενο εργαλείο κατά την πιο διαδεδομένη εκδοχή του οποίου ο εξεταστής καλεί τον εξεταζόμενο να σχεδιάσει ένα ρολόι και κατόπιν να σχηματίσει μία συγκεκριμένη ώρα πάνω σε αυτό. Η δυνατότητα αξιολόγησης τόσο των οπτικοχωρικών δυνατοτήτων όσο και της εκτελεστικής λειτουργίας του ασθενούς και το γεγονός ότι το Clock-Drawing Test συνιστά ένα γρήγορο και εύκολο εργαλείο με ευρεία αποδοχή από τους ασθενείς, καθιστούν τη χρήση του σε συνδυασμό με το MMSE και την κλινική αξιολόγηση του εξεταζόμενου ατόμου, έναν αξιόπιστο τρόπο έγκαιρης ανίχνευσης πιθανής ανοϊκής συνδρομής και αξιολόγησης του βαθμού νοητικής έκπτωσης.²

Για τη διάγνωση διαταραχών μνήμης σε ασθενείς με ανοϊκή συνδρομή, αναπτύχθηκε το (Hopkins Verbal Learning Test, HVLT, Δοκιμασία Hopkins Λεκτικής Μάθησης),⁴¹ το οποίο περιλαμβάνει τρεις δοκιμασίες ανάκλησης μίας λίστας δώδεκα αντικειμένων. Προτιμάται σε ασθενείς όπου είναι δύσκολο να χρησιμοποιηθούν πιο πολύπλοκα εργαλεία και χρειάζεται συχνός επαναληπτικός έλεγχος. Έχουν αναπτυχθεί 6 αναθεωρημένες μορφές του εργαλείου αυτού, οι HVLT-R (Revised HVLT) που θεωρούνται εξίσου αξιόπιστες στη διάγνωση της άνοιας, αλλά λιγότερο ευαίσθητες από το HVLT στη διάκριση διαφόρων τύπων

ανοϊκής συνδρομής, π.χ. AD σε σχέση με VaD (vascular dementia, αγγειακή άνοια).⁴¹

Για την εκτίμηση της νοητικής ικανότητας και δήλωσης σταθερών επιλογών σε ασθενείς με πιθανή ανοϊκή συνδρομή, οι Fazel, Hope & Jacoby⁴² μελέτησαν το εργαλείο (National Adult Reading Test, NART, Εθνικό Εργαλείο Ανάγνωσης Ενηλίκων) σε σχέση με την ικανότητα δικαιοπραξίας των ασθενών με έκπτωση της νοητικής λειτουργίας και συμπέραναν ότι το NART αποτελεί ένα αξιόπιστο και ισχυρό εργαλείο αξιολόγησης του επιπέδου νοητικής λειτουργίας των ασθενών που προϋπήρχε της εμφάνισης της νόσου (premorbid intelligence), σε περιπτώσεις ανοϊκής συνδρομής μετρίου βαθμού.

Ακόμη, έχουν δημιουργηθεί δοκιμασίες για την αξιολόγηση της νοσογνωσίας των ασθενών με άνοια, τα οποία, σύμφωνα με τους Orfei et al,⁴³ μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εκτίμηση της ικανότητας λήψης αποφάσεων και της ικανότητας σύνταξης διαθήκης στους ασθενείς. Τέτοια εργαλεία είναι τα εξής: η κλίμακα (Clinical Insight Rating Scale, CIRIS, Κλίμακα Αξιολόγησης Κλινικής Ενσυναίσθησης)⁴⁴ που εξετάζει την ενσυναίσθηση των ανοϊκών ασθενών σχετικά με 4 τομείς της κατάστασής τους (π.χ. έναρξη και πορεία συμπτωμάτων, επίδραση λειτουργικών ελλειμμάτων στην καθημερινότητά τους), το εργαλείο AQ-D (Anosognosia Questionnaire for Dementia, Ερωτηματολόγιο Νοσογνωσίας για την Άνοια),⁴⁵ με 2 υποκλίμακες, τη Λειτουργική και τη Συμπεριφορική, που είναι σύντομο και ευαίσθητο τόσο για την MCI όσο και για την AD, καθώς και το "Mental Deterioration Battery" (Δοκιμασίες Νοητικής Έκπτωσης)⁴⁶ που εκτιμά συγκεκριμένους νοητικούς τομείς όπως τη λεκτική και οπτικοχωρική ικανότητα. Οι Orfei et al⁴³ επισημαίνουν ότι το τελευταίο μπορεί να δοθεί σε συνδυασμό με το MMSE για μια πιο ολοκληρωμένη εκτίμηση της νοητικής κατάστασης του ασθενούς. Τα AQ-D και CIRIS απαιτούν έναν αξιόπιστο φροντιστή-πληροφοριοδότη για την αύξηση της εγκυρότητάς τους.

Εργαλεία αξιολόγησης με βάση την κλινική εξέταση κατά τη συνέντευξη με τον ασθενή και τους οικείους του

Αυτή η κατηγορία εργαλείων συνήθως περιλαμβάνει ερωτηματολόγια και κλίμακες κλινικής αξιολόγησης που εξετάζουν τη μεταβολή της συμπεριφοράς και της προσωπικότητας με έμφαση κυρίως στις μετωπιαίες λειτουργίες και την παθολογική συμπεριφορά που διαπιστώνεται κατά την εξέταση του ασθενούς.

Το (Frontal Behavioural Inventory, FBI, Καταγραφή Μετωπιαίας Συμπεριφοράς)⁴⁷ αποτελεί ένα εργαλείο ανίχνευσης της FTD το οποίο χορηγείται στον φροντιστή του ασθενούς χωρίς ο ασθενής να είναι παρών. Για τον λόγο αυτόν, απαιτείται η όσο το δυνατόν αξιοπιστία του φροντιστή. Περιέχει 24 ερωτήματα για την εκτίμηση διαφόρων πτυχών της συμπεριφοράς του ασθενούς, όπως την απάθεια, την οργανωτικότητα, την περιποίηση του εαυτού του, την ενσυναίσθηση και την κρίση του. Αναπτύχθηκε με στόχο τη διαφορική διάγνωση της άνοιας μετωπιαίου λοβού (Frontal Lobe Dementia, FLD) που θεωρείται ως συμπεριφορική κατηγορία της μετωποκροταφικής άνοιας (behavioural variety of Frontotemporal Dementia, bvFTD) από άλλες μορφές άνοιας όπως η AD και η VaD και την ποσοτικοποίηση της βαρύτητας της διαταραχής συμπεριφοράς στην FTD.⁴⁸⁻⁵⁰

Οι Valverde et al⁵¹ ανέπτυξαν ένα εργαλείο 98 ερωτημάτων για την αξιολόγηση συμπεριφορικών και νοητικών λειτουργιών σε ανοϊκούς ασθενείς. Η δημιουργία του βασίστηκε στο FBI,⁴⁷ το "Lund and Manchester Items" (Κριτήρια Lund & Manchester),⁵² δηλαδή ένα σύνολο κλινικών και νευροπαθολογικών κριτηρίων για την FTD, και την ισπανική εκδοχή της συνέντευξης CAMDEX για τον φροντιστή του ασθενούς.⁵³

Ειδικά για την FTD, οι Torralva et al⁵⁴ ανέπτυξαν το εργαλείο ESCB (Executive and Social Cognition Battery, Δοκιμασίες για τις Εκτελεστικές και Κοινωνικές Νοητικές Λειτουργίες), που περιλαμβάνει "Theory of Mind" δοκιμασίες (Mind in the Eyes,⁵⁵ Faux Pas⁵⁶), το "Hotel Task",⁵⁷ το "Multiple Errands Test Hospital Version (MET-HV)"⁵⁸ και το "Iowa Gambling Task for Complex Decision Making",⁵⁹ δηλαδή ένα σύνολο δοκιμασιών που έχουν αποδειχθεί ευαίσθητα στην αξιολόγηση της λειτουργίας του μετωπιαίου λοβού. Η μελέτη έδειξε ότι το εργαλείο αυτό είναι περισσότερο ευαίσθητο στην ανίχνευση εκτελεστικών και κοινωνικών, νοητικών ελλειμμάτων στην πρώιμη FTD σε σχέση με τα «κλασικά νοητικά εργαλεία», όπως το MMSE και το ACE.

Ακόμη, για την ανίχνευση ήπιων ελλειμμάτων της εκτελεστικής λειτουργίας σε ασθενείς με FTD με ποικίλες συμπεριφορικές εκδηλώσεις (behavioural variant FTD), οι Gleichgerrcht et al⁶⁰ προτείνουν τη σύντομη έκδοση του ESCB, το οποίο απαιτεί περίπου 30 λεπτά για τη συμπλήρωσή του και θεωρείται ισοδύναμο με την πλήρη μορφή του ESCB ως προς την ακριβεία του.

Εργαλεία εκτίμησης εκτελεστικών λειτουργιών

Οι Royall et al⁶¹ δημιούργησαν τη μέθοδο "EXIT-25" (Executive Interview, Συνέντευξη Αξιολόγησης της Εκτελεστικής Λειτουργίας) με την οποία πραγματοποιείται μια σύντομη αξιολόγηση των εκτελεστικών λειτουργιών σε πιθανόν ανοϊκούς ασθενείς. Οι Lai & Karlawish⁶² προτείνουν τη χρήση του EXIT σε συνδυασμό με το MMSE για την «ευρύτερη εκτίμηση των νοητικών ελλειμμάτων» αυτής της κατηγορίας ασθενών.

Οι Delis et al⁶³ δημιούργησαν το εργαλείο (Delis-Kaplan Executive Function System), (D-KEFS, Delis-Kaplan Σύστημα Αξιολόγησης Εκτελεστικής Λειτουργίας) που αποτελείται από εννέα δοκιμασίες για τις εκτελεστικές λειτουργίες της νοητικής ικανότητας και δήλωσης σταθερών επιλογών σε ασθενείς με πιθανή ανοϊκή συνδρομή ή νοητική έκπτωση και έχει ως στόχο την αξιολόγηση των ανώτερων νοητικών λειτουργιών τους. Οι Huey et al⁶⁴ χρησιμοποίησαν το εργαλείο αυτό σε έρευνά τους για τη μετωποκροταφική άνοια (frontotemporal dementia, FTD) και το φλοιοβασικό σύνδρομο (corticobasal syndrome, CBS) και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς με FTD παρουσιάζουν σχετικά μεγαλύτερη εκτελεστική δυσλειτουργία σε σχέση με τους ασθενείς με CBS.

Από τα προαναφερόμενα εργαλεία, η κλίμακα Mattis (βλ. 4.1.1) θεωρείται ότι είναι πιο αξιόπιστη από τα εργαλεία MMSE και ADAS-Cog στην εκτίμηση της εκτελεστικής λειτουργίας,¹⁷ ενώ με το CDT αξιολογείται και η εκτελεστική λειτουργία του ασθενούς (επιπλέον της οπτικοχωρικής ικανότητάς του, βλ. 4.2).

Συμπέρασμα

Ήδη, τις τελευταίες τρεις δεκαετίες, έχουν αναπτυχθεί ποικίλα εργαλεία που στοχεύουν στην έγκαιρη διάγνωση της νοητικής έκπτωσης, ιδίως στα πλαίσια ανοϊκής συνδρομής, στη σταδιοποίηση της νόσου και στην παρακολούθηση των ασθενών, με στόχο την αξιολόγηση τελικά της ικανότητάς τους για δικαιοπραξία.

Παρόλη την πρόοδο που έχει σημειωθεί στην ανάπτυξη εργαλείων για την αξιολόγηση της γνωσιακής ικανότητας των ασθενών με νοητική έκπτωση ή πιθανή ανοϊκή συνδρομή, υπάρχει αναμφισβήτητη ανάγκη για περισσότερη μελέτη στον τομέα αυτόν, ιδίως με προσανατολισμό στην εκτίμηση της ικανότητας προς δικαιοπραξία στη συγκεκριμένη κατηγο-

ρία ασθενών. Οι Gleichgerrcht et al⁶⁰ επισημαίνουν ότι στον τομέα των νευροψυχολογικών εργαλείων, αποτελεί πρόκληση για τους ερευνητές η εύρεση ισορροπίας μεταξύ ευαισθησίας/ειδικότητας και

διάρκειας/δυσκολίας κάθε τεστ. Σύμφωνα με τους ίδιους, η ιδανική μπαταρία εργαλείων θα πρέπει να διαθέτει εξαιρετική ευαισθησία και σύντομη σχετικά διάρκεια.

Legal capacity and instruments assessing cognitive functions in patients with dementia

P. Voskou,¹ S. Papageorgiou,² A. Economou,³ A. Douzenis⁴

¹1st Department of Neurology, Eginitio Hospital, University of Athens,

²2nd Department of Neurology, "Attikon" Hospital, University of Athens,

³Department of Psychology, Faculty of Philosophy, Pedagogy and Psychology, University of Athens,

⁴2nd Department of Psychiatry, "Attikon" Hospital, University of Athens, Athens, Greece

Psychiatriki 2017, 28:165–174

The term "legal capacity" refers to the ability of a person to make a valid declaration of his will or to accept such a declaration. This ability constitutes the main condition for the validity of the legal transaction. The legal transaction includes issues that are adjusted by the Civil Code with which the relations of the citizens in a society are regulated. General practitioners and legal advisors, in any case of a person with cognitive impairment of various severity, should take into account that the assessment tests of the cognitive functions are not by themselves diagnostic of the dementia and they cannot be used as the only way of evaluation of the capacity of patients with cognitive impairment or possible dementia to respond to the needs of everyday life and in more complex decisions, such as the legal capacity. The existing methods for the assessment of the cognitive functions are valuable, mainly, for the detection of any cognitive impairment which may not be perceptible during the clinical evaluation of the patient and secondly for the detection of any changes in the cognitive status of the patient during its following up. The description and study of the instruments which are frequently used in the international scientific society for the assessment of the cognitive functions of the patients with mild cognitive impairment or dementia, during the evaluation of the legal capacity of these patients. The literature relevant to the existing methods assessing the cognitive functions during the evaluation of the legal capacity of patients with dementia was reviewed. The scientific database searched was Pubmed, Medline and Scopus. The key-words used were cognitive functions, dementia, instruments, legal capacity. Various instruments which assess the cognitive functions have been developed and can be grouped in 4 categories. The first one includes instruments used for the general assessment of the cognitive status. These instruments can be extensive or short and consist of subtests for the evaluation of several cognitive functions (memory, attention, perception, speech). The second category includes instruments for the specific assessment of the cognitive status, namely specific tests for one cognitive domain (for example, memory, speech flow, naming). The third category consists of methods which are based on the clinical evaluation during the interview with the patient and his familiars, giving emphasis on the frontal functions of the patient. Finally, the fourth group includes instruments which assess the executive functions of the patients. There is a great need for the development of more studies for the methods/instruments with which the cognitive functions of patients with probable dementia can be assessed during the evaluation of the legal capacity of these patients. The challenge for the scientists is to develop a clinically applicable instrument for the quick and reliable assessment of the legal capacity of people with dementia. The assessment of this ability should be done in relation with the needs, the feelings and the values of the patient.

Key words: Cognitive functions, dementia, instruments, legal capacity.

Βιβλιογραφία

1. *Ψυχοιατροδικαστική*. - , 2008, ISBN13 9789603996873
2. Shulman K, Cohen CA, Kirsh FC, Hull IM, Champine PR. Assessment of testamentary capacity and vulnerability to undue influence. *Am J Psychiatry* 2007, 164:722–727, Doi: 10.1176/ajp.2007.164.5.722
3. Economou A, Papageorgiou S, Karageorgiou C, Vassilopoulos D. Nonepisodic memory deficits in amnesic MCI. *Cog Behav Neurol* 2007, 20:99–106
4. Folstein MF, Golstein SE, McHugh PR. “Mini mental state”: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatry Res* 1975, 12:189–198
5. Perneczky R. Mapping scores onto stages: Mini-mental state examination and Clinical dementia rating. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006, 14:139–144
6. Kim S, Karlawish J, Caine E. Current state of research on decision-making competence of cognitively impaired elderly persons. *Am J Geriatr Psychiatr* 2002, 10:151–160, PMID:11925276
7. Kim S, Caine E. Utility and limits of the MMSE in evaluating consent capacity in Alzheimer’s disease. *Psychiatr Serv* 2002, 53:1322–1324, Doi: 10.1176/appi.ps.53.10.1322
8. Bassett SS. Attention: neuropsychological predictor of competency in Alzheimer’s disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1999, 12:200–205, Doi: <https://doi.org/10.1177/089198879901200406>
9. Pruchno RA, Smyer MA, Rose MS, Hartman-Stein PE, Henderson-Larabee DL. Competence of long-term care residents to participate in decisions about their medical care: a brief objective assessment. *Gerontologist* 1995, 35:622–629
10. Etcells E. Assessment of patient capacity to consent to treatment. *J Gen Intern Med* 1999, 14:27–34, Doi: 10.1046/j.1525-1497.1999.00277.x
11. Morris J, Stor M, Phillip J, Miller D, McKeel W. Mild cognitive impairment represents early-stage Alzheimer disease. *Arch Neurol* 2001, 58:397–405, PMID:11255443
12. Bäckman L, Jones S, Berger A-K, Laukka EJ, Small BJ. Cognitive impairment in preclinical Alzheimer’s disease: a meta-analysis. *Neuropsychology* 2005, 19:520–531, Doi: 10.1037/0894-4105.19.4.520
13. Mathuranath P, Nestor PJ, Berrios GE, Rakowicz W, Hodges JR. A brief cognitive test battery to differentiate Alzheimer’s disease and frontotemporal dementia. *Neurology* 2000, 55:1613–1620, PMID:11113213
14. Kipps C, Nestor PJ, Fryer TD, Hodges JR. Behavioural variant frontotemporal dementia: not all it seems? *Neurocase* 2007, 13:237–247, Doi: 10.1080/13554790701594870
15. Roth M, Tym E, Mountjoy CQ, Huppert FA, Hendrie H, Verma S et al. CAMDEX : A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with a special reference to the early detection of dementia. *Br J Psychiatry* 1986, 149:698–709, PMID:3790869
16. Blessed G, Black S, Butler T, Kay D. The diagnosis of dementia in the elderly. A comparison of CAMCOG, the AGE-CAT program, DSM-III, the MMSE and some short rating scales. *Br J Psychiatry* 1991, 159:193–198
17. Behl P, Stefurak L, Black S. Cognitive markers of progression in Alzheimer’s disease. *Can J Neurol Sci* 2005, 32:140–151
18. Morris JC, Heyman A, Mohs RC, Hughes JP, van Belle G, Fillenbaum G et al. The consortium to establish a registry for Alzheimer’s disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer’s disease. *Neurology* 1989, 39:1159–1165, PMID:2771064
19. Liappas I, Theotoka I, Kapaki E, Ilias I, Paraskevas GP, Soldatos CR. Neuropsychological assessment of cognitive function in chronic alcohol-dependent patients and patients with Alzheimer’s disease. *In vivo* 2007, 21:1115–1118, PMID:18210766
20. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer’s disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of department of health and human services task force on Alzheimer’s disease. *Neurol* 1984, 34:939–944, PMID:6610841
21. Nasreddine Z. The MoCA Cognitive Assessment, MOCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005, 53:695–699, Doi: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x
22. Smith T, Gildeh N, Holmes C. The Montreal Cognitive Assessment: Validity and utility in a Memory Clinic setting. *Can J Psych* 2007, 52:329–332, Doi: 10.1177/070674370705200508
23. Mattis S. Mental Status Examination for organic mental syndrome in the elderly patient. In: bellak L, Karasu TB (eds) New York, Grune & Stratton, 1976
24. Schmitt FA, Cragar D, Ashford JW, Reisberg B, Ferris S, Möbius HJ et al. Measuring cognition in advanced Alzheimer’s disease for clinical trials. *J Neural Transm (Suppl)*:135–148, 2002, Doi: 10.1007/978-3-7091-6139-5_14
25. Schmitt F, Ashford W, Ernesto C, Saxton J, Schneider LS, Clark CM et al. The severe impairment battery: concurrent validity and the assessment of longitudinal change in Alzheimer’s disease. The Alzheimer’s disease cooperative study. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997, 11:51–56, PMID:9236953
26. Panisset M, Roudier M, Saxton J, Boller F. Severe impairment battery. A neuropsychological test for severely demented patients. *Arch Neurol* 1994, 51:41–45, PMID:8274108
27. Milne A, Culverwell A, Guss R, Tuppen J, Whelton R. Screening for dementia in primary care: a review of the use, efficacy and quality of measures. *International Psychogeriatrics* 2008, 20:911–926, Doi: 10.1017/S1041610208007394
28. Ashford WJ, Coupal JJ, Ryo YU, Stipp VV, Magoun SL, Gross K et al. Should older adults be screened for dementia? *Alzheimer Dement* 2006, 2:76–85, Doi: 10.1016/j.jalz.2007.03.005
29. Borson S, Scanlan J, Brush M, Vitaliano P, Dokmak A. The Mini-Cog: a cognitive “vital signs” measure for dementia screening in multi-lingual elderly. *Intern J Ger Psychiatry* 2000, 15:1021–1027
30. Brodaty H, Pond D, Kemp NM, Luscombe G, Harding L, Berman K et al. The GPCOG: a new screening test for dementia designed for general practice. *J Amer Geriatr Soc* 2002, 50:530–534
31. Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical staging of dementia. *Br J Psychiatry* 1982, 140:566–572, Doi: 10.1192/bjp.140.6.566
32. Daly E, Zaitchik D, Copeland M, Schmahmann J, Gunther J, Albert M. Predicting conversion to Alzheimer disease using standardised clinical information. *Arch Neurol* 2000, 57:675–680, PMID:10815133
33. Rosen WG, Mohs RC, Davis KL. A new rating scale for Alzheimer’s disease. *Am J Psychiatry* 1984, 141:1356–1364, Doi: 10.1176/ajp.141.11.1356
34. Mohs R, Knopman D, Petersen RC, Ferris SH, Ernesto C, Grundman M et al. Development of cognitive instruments for use in

- clinical trials of antedementia drugs: Additions to the Alzheimer's disease assessment scale that broaden its scope. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997, 11:S13-S21, PMID:9236948
35. Ashford J, Kumar V, Barringer M, Becker M, Bice J, Ryan N et al. Assessing Alzheimer's severity with a global clinical scale. *Intern Psychogeriatr* 1992, 4:55-74, PMID:1391672
 36. Lawton M. Assessment of behaviours required to maintain residence in the community. In: Crook T, Ferris S, Bartus R (eds) *Assessment in geriatric psychopharmacology*. New Canaan, CT, Mark Powley Associates, Inc, 1983
 37. Linn M, Linn B. Assessing activities of daily living in institutional settings. In: Crook T, Ferris S, Bartus R (eds) *Assessment in geriatric psychopharmacology*. New Canaan, CT, Mark Powley Associates, Inc, 1983
 38. Darvesh S, Leach L, Black E, Kaplan E, Freedman M. The Behavioural Neurology assessment. *Can J Neurol Sci* 2005, 32:167-177, PMID:16018151
 39. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology* 2000, 55:1621-1626, PMID:11113214
 40. Geiselman B, Helmchen H. Demented subjects' competence to consent to participate in field studies: the Berlin ageing study. *Med Law* 1994, 13:177-184, PMID: 11113214
 41. Brandt J. The Hopkins verbal learning test: development of a new memory test with six equivalent forms. *Clinical Neuropsychologist* 1991, 5:125-142, Doi: <http://dx.doi.org/10.1080/13854049108403297>
 42. Fazel S, Hope T, Jacoby R. Dementia, intelligence and the competence to complete advance directives. *The Lancet* 1999, 354:348, <http://hdl.handle.net/10822/757947>
 43. Orfei M, Varsi AE, Blundo C, Celia E, Casini AR, Caltagirone C et al. Anosognosia in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease: frequency and neuropsychological correlates. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010, 18:1133-1140
 44. Ott BR, Lafleche G, Whelihan WM, Buongiorno GW, Albert MS, Fogel BS. Impaired awareness of deficits in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1996, 10:68-76, PMID:8727167
 45. Migliorelli R, Tesón A, Sabe L, Petracca G, Petracchi M, Leiguarda R et al. Anosognosia in Alzheimer's disease: a study of associated factors. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995, 7:338-344, Doi: 10.1176/jnp.7.3.338
 46. Carlesimo GA, Caltagirone C, Gainotti G. The Mental deterioration battery: normative data, diagnostic reliability and qualitative analyses of cognitive impairment. The Group for the standardization of the mental deterioration battery. *Eur Neurol* 1996, 36:378-384, PMID:8954307
 47. Kertesz A, Davidson W, Fox H. Frontal behavioral inventory: diagnostic criteria for frontal lobe dementia. *Can J Neurol Sci* 1997, 24:29-36, PMID:9043744
 48. Kertesz A. The quantification of behavior in frontal lobe dementia. In: Kertesz A, Munoz DG (eds) *Pick's disease and Pick complex*. New York, Wiley & Sons, Inc, 1998:47-67
 49. Kertesz A, Nadkarni N, Davidson W, Thomas AW. The Frontal Behavioral Inventory in the differential diagnosis of frontotemporal dementia. *J Inter Neuropsych Soc* 2000, 6:460-468, PMID:10902415
 50. Kertesz A, Davidson W, McCabe P, Munoz D. Behavioral quantitation is more sensitive than cognitive testing in frontotemporal dementia. *Alz Dis and Ass Dis* 2003, 17:223-229
 51. Valverde A, Jimenez-Escrig A, Gobernado J, Baron M. A short neuropsychologic and cognitive evaluation of frontotemporal dementia. *Clin Neurol Neurosurg* 2008, 111:251-255
 52. The Lund Manchester Groups. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994, 57:416-418, PMID:1072868
 53. Vilalta F, Lopez-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias sintomas no gognitivos de las demencias. Madrid, *Medica Panamericana*, 1998:257-268, EAN:9788498355345
 54. Torralva T, Roca M, Gleichgerrcht E, Bekinschtein T, Manes F. A neuropsychological battery to detect specific executive and social cognitive impairments in early frontotemporal dementia. *Brain* 2009, 132:1299-1309, Doi: 10.1093/brain/awp041
 55. Baron-Cohen S, Jolliffe T, Mortimore C, Robertson . Another advanced theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or Asperger syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 1997, 38:813-822, PMID:9802997
 56. Stone V, Cohen S, Knight R. Frontal lobe contribution to theory of mind. *J Cogn Neurosci* 1998, 10:640-656
 57. Manly T. Rehabilitation of executive function: a facilitation of effective goal management on complex tasks using periodic auditory alerts. *Neuropsychologia* 2002, 40:2671-2681, PMID:11684160
 58. Knight C, Alderman N, Burgess PW. Development of a simplified version of the multiple errands test for use in hospital settings. *Neuropsychol Rehabil* 2002, 12:231-255, Doi: 10.1080/09602010244000039
 59. Bechara A, Damasio H, Anderson S. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition* 1994, 50:7-15, PMID:8039375
 60. Gleichgerrcht E, Torralva T, Roca M, Manes F. Utility of an abbreviated version of the executive and social cognition battery in the detection of executive deficits in early behavioral variant frontotemporal dementia patients. *J Inter Neuropsychol Soc* 2010, 16:687-694, Doi: 10.1017/S1355617710000482
 61. Royall DR, Mahurin RK, Gray KF. Bedside assessment of executive cognitive impairment: the executive interview. *J Am Geriatr Soc* 1992, 40:1221-1226, PMID:1447438
 62. Lai J, Karlawish J. Assessing the capacity to make everyday decisions: a guide for clinicians and an agenda for future research. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008, 15:101-111, http://repository.upenn.edu/neuroethics_pubs/34
 63. Delis D, Kaplan E, Kramer J. *The Delis-Kaplan executive function system: Examiner's manual*. San Antonio. The Psychological Corporation, 2001
 64. Huey E, Goveia EN, Paviol S, Pardini M, Krueger F, Zamboni G et al. Executive dysfunction in frontotemporal dementia and corticobasal syndrome. *Neurology* 2009, 72:453-459, Doi: 10.1212/01.wnl.0000341781.39164.26

Corresponding author: Π.Γ. Βοσκού, Ειδ. Νευρολόγίας, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Βάκη 23, 34 100 Χαλκίδα
 Τηλ.: 697 461 2135
 e-mail: nonikavo@gmail.com, p.voskou@yahoo.gr

Ανασκόπηση Review

Σύνδρομο Asperger και σχιζοφρένεια: Νευροαναπτυξιακό συνεχές ή ξεχωριστές κλινικές οντότητες;

Χρ. Ανομίτρη, Ε. Λαζαράτου

Κέντρο Κοινωνικής Ψυχικής Υγιεινής Καισαριανής-Βύρωνα, Α' Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

Ψυχιατρική 2017, 28:175–182

Το άρθρο αυτό αποτελεί μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας αναφορικά με το σύνδρομο Asperger και τη σχιζοφρένεια κι έχει ως στόχο να συζητηθούν οι μεταξύ τους ομοιότητες και διαφορές. Ο E. Bleuler που συσχέτισε τους όρους «σχιζοφρένεια» και «αυτισμός» τον περασμένο αιώνα, είδε τον αυτισμό ως μια μορφή της μοναχικότητας των σχιζοφρενών ασθενών οι οποίοι εμφάνιζαν απόσυρση από την πραγματικότητα. Από τότε μέχρι σήμερα υπάρχει μια επικάλυψη όσον αφορά στην κλινική εικόνα των δύο διαταραχών. Στις μέρες μας οι έρευνες, από πληθώρα διαφορετικών επιστημονικών απόψεων-γενετικής, αναπτυξιακής, ψυχοπαθολογικής κ.λπ. έχουν δώσει νέες πληροφορίες για τις δύο αυτές διαταραχές. Το σύνδρομο Asperger θεωρείται ότι είναι μια συνεχής και διά βίου διαταραχή με ισχυρή κληρονομικότητα, που κάνει την εμφάνισή της στην πρώιμη παιδική ηλικία. Περιλαμβάνεται στην κατηγορία των διαταραχών αυτιστικού φάσματος και συνήθως διαγιγνώσκεται στην παιδική ηλικία. Οι ασθενείς με σύνδρομο Asperger συχνά διαγιγνώσκονται με καθυστέρηση ή λαμβάνουν λανθασμένα τη διάγνωση της σχιζοφρένειας. Η λανθασμένη διάγνωση του συνδρόμου Asperger δημιουργεί σοβαρά προβλήματα καθώς εμποδίζει την αποτελεσματική θεραπεία. Πολλά από τα κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου Asperger είναι επίσης παρόντα στη σχιζοφρένεια όπως, η έκπτωση στην κοινωνική αλληλεπίδραση, οι δυσκολίες στην επικοινωνία και τα περιορισμένα ενδιαφέροντα. Ωστόσο, κάποια κλινικά χαρακτηριστικά διευκολύνουν τη διαφοροδιάγνωση όπως, η πρωιμότερη ηλικία έναρξης, το οικογενειακό ιστορικό διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών, η κυριολεκτική χρήση της γλώσσας, τα ελλείμματα στη φαντασία, κ.ά. Είναι γνωστό πως πολλά από τα συμπτώματα που χαρακτηρίζουν το σύνδρομο Asperger είναι κοινά με τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας, αλλά λίγα δεδομένα υπάρχουν για τη συννοσηρότητα των δύο αυτών διαταραχών. Παραμένει έτσι το ερώτημα αν η παρουσία διαταραχής αυτιστικού φάσματος σ' ένα παιδί μπορεί να αυξάνει τον κίνδυνο για την ανάπτυξη της σχιζοφρένειας ή άλλων ψυχωτικών διαταραχών, αργότερα. Και οι δύο διαταραχές έχουν νευροαναπτυξιακή καταγωγή και οι γενετικοί παράγοντες είναι παρόντες. Και στις δύο διαταραχές υπάρχουν έντονα γνωστικά ελλείμματα αλλά και ελλείμματα στην κοινωνικότητα και στην κοινωνική λειτουργικότητα. Συμπερασματικά διαπιστώνεται ότι ακόμη μέχρι σήμερα, τα

όρια μεταξύ του συνδρόμου Asperger και της σχιζοφρένειας δεν είναι σαφή αν και η ακριβής διάγνυσή τους είναι αναγκαία για την κατάλληλη θεραπεία του ασθενούς και τη σωστή ψυχοεκπαίδευση της οικογένειάς του. Για τη συγγραφή της συγκεκριμένης βιβλιογραφικής ανασκόπησης χρησιμοποιήθηκαν οι ακόλουθες βάσεις δεδομένων: PubMed, Scopus, Psycinfo, Cochrane Library, Web of Science and Google Scholar με τις παρακάτω λέξεις κλειδιά: σύνδρομο Asperger, σχιζοφρένεια, παιδιά και έφηβοι, διαφορεική διάγνωση, διαταραχές αυτιστικού φάσματος.

Λέξεις ευρετηρίου: Σύνδρομο Asperger, σχιζοφρένεια, διαφορεική διάγνωση.

Εισαγωγή

Η κλινική περιγραφή του συνδρόμου Asperger, έγινε από τον Βιενέζο παιδίατρο Hans Asperger, ο οποίος το 1944 περιέγραψε με λεπτομέρειες τη διαταραχή προσωπικότητας που παρουσίαζαν τέσσερα παιδιά με παρόμοια συμπτώματα που παραπέμφθηκαν στην κλινική του.

Ο Hans Asperger έβλεπε τις διαταραχές της προσωπικότητας σαν μια φυσική προέκταση των ικανοτήτων. Πίστευε ότι ορισμένα παιδιά είχαν ειδικά ταλέντα που θα τα οδηγούσαν να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικά σε επαγγελματικές δραστηριότητες και ορισμένα θα μπορούσαν να αναπτύξουν σταθερές διαπροσωπικές σχέσεις διαρκείας. Παρατήρησε όμως σημαντικά κοινωνικά προβλήματα σε αυτά τα παιδιά ενώ οι γλωσσικές και νοητικές τους ικανότητες ήταν φυσιολογικές.¹

Πέρασαν ωστόσο περίπου σαράντα χρόνια ώσπου το σύνδρομο Asperger να γίνει ευρύτερα γνωστό. Το 1981, η Lorna Wing² έκανε μια σημαντική ανασκόπηση, στην οποία ανέφερε τα βασικά χαρακτηριστικά των ατόμων με σύνδρομο Asperger. Περιέγραψε παιδιά που εμφανίζουν ελλείμματα στην κοινωνική αλληλεπίδραση και στην επικοινωνία, έχουν περιορισμένο εύρος ενδιαφερόντων, είναι συχνά αδέξια και δεν έχουν την ικανότητα να κατανοούν τους άλλους ούτε και να δημιουργούν σχέσεις μαζί τους.

Έκτοτε το σύνδρομο Asperger τοποθετήθηκε στο ευρύτερο φάσμα των διαταραχών αυτιστικού φάσματος και θεωρείται ως η πιο λειτουργική και νοητικά ικανή «κατηγορία» αυτών των διαταραχών.³

Η σύγχυση ανάμεσα στη σχιζοφρένεια και στην αυτιστική διαταραχή δεν είναι πρόσφατη και φαίνεται να ακολουθεί τις δύο διαγνώσεις από πολύ νωρίς. Ο όρος «αυτισμός» χρησιμοποιήθηκε από τον Bleuler αλλά και από τον Kanner. Ο Ε. Bleuler⁴ εισήγαγε για πρώτη φορά τον όρο, αναφερόμενος στην κλινική εικόνα της σχιζοφρένειας. Θεώρησε τον αυτισμό σαν υπερβολή ενός φυσιολογικού φαινομένου που οδηγεί στην απο-

μόνωση. Ο σχιζοφρενής αποτραβιέται στον εαυτό του, χάνει την επαφή με την πραγματικότητα και απομονώνεται σ' έναν φανταστικό κόσμο.

Στην παιδοψυχιατρική ο όρος αυτισμός εισήχθη από τον L. Kanner,⁵ ο οποίος το 1943 δημοσίευσε 11 περιπτώσεις παιδιών, που παρουσίαζαν «Αυτιστικές διαταραχές της συναισθηματικής επαφής». Τα παιδιά αυτά ήταν κλεισμένα στον εαυτό τους, χωρίς ικανότητες επικοινωνίας και βλεμματική επαφή. Η κοινή χρήση του όρου δημιούργησε έτσι εξαρχής διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα.

Οι παιδοψυχίατροι εξοικειωμένοι με τη διάγνωση των διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών, αναγνωρίζουν εύκολα παιδιά προσχολικής και σχολικής ηλικίας, που παρουσιάζουν το σύνδρομο Asperger. Αντίθετα στην εφηβεία και στην ενήλικη ζωή η διαταραχή υποδιαγιγνώσκεται και συχνά τίθεται η διάγνωση της σχιζοφρένειας οδηγώντας σε ανεπαρκείς και λανθασμένους τρόπους αντιμετώπισης⁶ των ασθενών.

Σύνδρομο Asperger

Το σύνδρομο Asperger αποτελεί μια νευροαναπτυξιακή διαταραχή με ισχυρή κληρονομικότητα,⁷ η οποία είναι παρούσα από την πρώιμη παιδική ηλικία αλλά η κλινική της έκφραση γίνεται εμφανέστερη με την έναρξη της σχολικής ζωής. Ιδιαίτερη επιβάρυνση παρουσιάζεται στην εφηβική και πρώιμη ενήλικη ζωή. Αυτό γιατί στις συγκεκριμένες περιόδους απαιτούνται σημαντικές κοινωνικές και επικοινωνιακές δεξιότητες τις οποίες δεν διαθέτουν τα άτομα αυτά. Ιδιαίτερα η εφηβεία είναι μια δύσκολη αναπτυξιακή περίοδος που απαιτεί την κατανόηση όλων των αποχρώσεων της διπροσωπικής επικοινωνίας, ισχυρή συναισθηματική αυτορύθμιση, ευελιξία, μεγάλη ικανότητα επίλυσης κοινωνικών προβλημάτων, ικανότητες που υπολείπονται σημαντικά στα άτομα με σύνδρομο Asperger.

Η κλινική εικόνα ενός ατόμου με σύνδρομο Asperger σύμφωνα με τους διάφορους συγγραφείς χαρακτηρίζεται από:

- Φυσιολογικό ή ανώτερο νοητικό δυναμικό αλλά έντονα κοινωνικά ελλείμματα⁸
- Φυσιολογική ανάπτυξη του λόγου αλλά αποκλίσεις στη λεκτική επικοινωνία όπως π.χ. περιορισμένο εύρος και συχνά ακατάλληλη χροιά φωνής, ασυνήθιστο ρυθμό λόγου, έμμεσο και περιφραστικό λόγο, ακατάπαυστη ομιλία για ένα θέμα χωρίς να μπορεί να αναγνωρίσει ότι το θέμα αυτό ίσως δεν ενδιαφέρει τον συνομιλητή⁹
- Κινητική αδεξιότητα, πτωχός κινητικός συντονισμός και περίεργες στάσεις σώματος, άκαμπτη συμπεριφορά και ιδιαίτερη προτίμηση για την τάξη, την πειθαρχία, την οργάνωση¹⁰
- Δυσκολίες σε κοινωνικές δεξιότητες (δημιουργία και διατήρηση φίλων, διεξαγωγή μιας συζήτησης), στη διαχείριση του θυμού και στην προσαρμογή στις αναπτυξιακές αλλαγές¹¹
- Περιορισμένα και παράξενα ενδιαφέροντα και ψυχαναγκαστική ανάγκη για ρουτίνα¹²
- Επαναλαμβανόμενες, περιορισμένες, στερεότυπες συμπεριφορές/δραστηριότητες¹³
- Κοινωνική απομόνωση. Επιθυμεί να έχει φίλους αλλά αυτό δεν είναι εφικτό λόγω των ελλειμμάτων στην κατανόηση των συναισθημάτων και προθέσεων των άλλων¹⁰
- Ικανότητα να αναγνωρίζει γνωστικά και να περιγράφει τα συναισθήματα και τις προθέσεις των άλλων αλλά έντονη δυσκολία να δράσει βασιζόμενο σ' αυτές τις πληροφορίες μ' έναν αυθόρμητο τρόπο¹⁴
- Εκδήλωση βίας και παρανοϊκού ιδεασμού λόγω της δυσκολίας στο να ερμηνεύσει κατάλληλα ό,τι δει κι ακούσει.¹⁵

Ο επιπολασμός του συνδρόμου Asperger είναι 2–10 περιπτώσεις/10.000 παιδιά και παρουσιάζεται κατ'εξοχήν στα αγόρια (8 αγόρια/1 κορίτσι).¹⁶

Τα επιδημιολογικά στοιχεία όμως δεν είναι απόλυτα έγκυρα καθώς αρκετά άτομα με σύνδρομο Asperger, χωρίς σοβαρή κλινική εικόνα, δεν φτάνουν ποτέ στις αρμόδιες υπηρεσίες.¹⁷ Ωστόσο γνωρίζουμε ότι 1 στα 110 παιδιά με διαταραχή αυτιστικού φάσματος ανήκει στα αυτιστικά άτομα υψηλής λειτουργικότητας, χωρίς νοητική υστέρηση.¹⁸

Το σύνδρομο Asperger έως και σήμερα θεωρείται από ορισμένους επιστήμονες συνώνυμο με τον αυτισμό υψηλής λειτουργικότητας ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι πρόκειται για δύο διαφορετικές καταστάσεις.

Κλινικά μπορούμε να πούμε ότι οι διαφορές ανάμεσά τους βρίσκονται στο αν το άτομο έχει εναισθησία,

αναγνωρίζει τις δυσκολίες και τη διαφορετικότητα του και στο είδος της συννοσηρότητας που παρουσιάζει. Στα αυτιστικά παιδιά η συχνότερη συννοσηρότητα είναι η ΔΕΠΥ ενώ στις περιπτώσεις συνδρόμου Asperger η κατάθλιψη.¹⁹

Στα ταξινομικά συστήματα ICD-10 και DSM-IV-TR η κλινική οντότητα του συνδρόμου Asperger καθορίζεται από διαγνωστικά κριτήρια που περιλαμβάνουν:

- Την ηλικία εμφάνισης
- Μειωμένες κοινωνικές δεξιότητες
- Ποιοτικές διαφοροποιήσεις της λεκτικής και μη λεκτικής επικοινωνίας
- Φυσιολογικές γνωστικές ικανότητες
- Καθυστέρηση κινητικής ανάπτυξης
- Περιορισμένες δραστηριότητες και ενδιαφέροντα
- Εμμονικό ενδιαφέρον για ιδιαίτερα θέματα.

Στην πρόσφατη αναθεώρηση DSM-V η συγκεκριμένη διάγνωση απουσιάζει.

Η διαταραχή αυτιστικού φάσματος είναι η νέα ονομασία που χρησιμοποιήθηκε αντί για τις διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές και περιλαμβάνει τις προηγούμενες διαγνώσεις της αυτιστικής διαταραχής, του συνδρόμου Asperger, την παιδική αποδιοργανωτική διαταραχή και τη διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή ΜΠΑ.

Καθρεφτίζει την επιστημονική πεποίθηση πως οι τέσσερις διαγνωστικές κατηγορίες είναι στην πραγματικότητα μια κατάσταση με διαφορετικούς βαθμούς κλινικής βαρύτητας.

Σχιζοφρένεια

Η σχιζοφρένεια είναι μια σοβαρή, διάχυτη ψυχιατρική διαταραχή που εμφανίζεται σε εφήβους και ενήλικους. Η παιδική σχιζοφρένεια είναι σπάνια. Η συχνότητα εμφάνισής της είναι <1 στα 10.000 παιδιά αλλά αυξάνει σημαντικά στην ηλικία 13–18 ετών, φτάνοντας το 1–2%. Τα αγόρια υπερτερούν των κοριτσιών ως προς τον επιπολασμό της νόσου σε αναλογία 2:1. Οι σχιζοφρενικές διαταραχές μπορεί να εμφανιστούν ήδη από την ηλικία των 6–7 ετών και σταδιακά μέχρι την εφηβεία αποκτούν την κλινική εικόνα της σχιζοφρένειας των ενηλίκων.²⁰

Η κλινική εικόνα ενός ατόμου με σχιζοφρένεια χαρακτηρίζεται από:

- Θετικά συμπτώματα όπως ψευδαισθήσεις (αισθητηριακές αντιλήψεις απουσία εξωτερικού ερεθίσματος),

παραισθήσεις (λανθασμένες πεποιθήσεις και ερμηνείες της εξωτερικής πραγματικότητας), αποδιοργανωμένο λόγο και σκέψη (νεολογισμοί, πτωχή χρήση του λόγου), αποδιοργανωμένη συμπεριφορά και

– Αρνητικά συμπτώματα (απάθεια, αλογία, απροσφορότητα συναισθηματική, κατατονία),²¹

Η διάγνωση της σχιζοφρένειας στα παιδιά βασίζεται στα ίδια διαγνωστικά κριτήρια που ισχύουν για τους ενηλίκους ωστόσο για την περιγραφή της κλινικής εικόνας της παιδικής σχιζοφρένειας θα πρέπει να ληφθούν υπόψη το αναπτυξιακό στάδιο του παιδιού καθώς και η ψυχοσυναισθηματική του ωριμότητα κατά την ηλικία έναρξης της διαταραχής.²²

Στη νηπιακή ηλικία το παιδί παρουσιάζει διαφορετική αίσθηση της πραγματικότητας, έχει φανταστικούς φόβους και ζει μέσα από το παιχνίδι και τις φαντασιώσεις του. Ονειροπολεί, μπορεί να παρουσιάσει «καλοήθεις ψευδαισθήσεις» (συνήθως απτικές ή οπτικές) υπό την επήρεια stress, ενώ και οργανικές καταστάσεις π.χ. εμπύρετο, μπορεί να κάνουν ένα παιδί να βλέπει ένα φανταστικό αντικείμενο ή να λέει κάτι χωρίς συνοχή.

Η κλινική εικόνα της παιδικής σχιζοφρένειας χαρακτηρίζεται από διαταραχές της σκέψης όπως παραλήρημα, ακόμα κι αν αυτό δεν είναι οργανωμένο και συστηματοποιημένο και ψευδαισθήσεις–κυρίως ακουστικές και σε μικρότερο βαθμό οπτικές, οσφρητικές απτικές. Το παραλήρημα στην παιδική σχιζοφρένεια είναι συνήθως παραλήρημα κατοχής, δύναμης, μεγαλείου, πανταχού παρουσίας ενώ τα θέματα σεξουαλικού περιεχομένου εμφανίζονται κυρίως στην εφηβεία. Όσο αυξάνει η ηλικία, ψευδαισθήσεις και παραληρηματικές ιδέες γίνονται πιο πολύπλοκες και οργανωμένες. Εμφανίζονται επίσης χάλαση συνειρμών, ασυναρτησία, νεολογισμοί, διαταραχή προσοχής/μάθησης κι αφηρημένης σκέψης.

Οι Yang et al²³ αναφέρουν ότι τα παιδιά που πάσχουν από σχιζοφρένεια παρουσιάζουν υψηλότερη βαθμολογία στις κλίμακες των αρνητικών συμπτωμάτων και χαμηλότερο νοητικό πηλίκο, αλλά δεν υπάρχει διαφορά ως προς τα θετικά συμπτώματα σε σύγκριση με μια ομάδα μαρτύρων με έναρξη της σχιζοφρένειας στην ενήλικη ζωή.

Διαγνωστικές δυσκολίες

Από το 1980 η σχιζοφρένεια και οι διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές αποτελούν ξεχωριστές νοσολογικές οντότητες.²⁴ Διαχωρίστηκαν ως προς τα διαγνωστικά

κριτήρια, την ηλικία έναρξης, την πορεία και τη θεραπευτική παρέμβαση.²⁵

Στην παιδοψυχιατρική, κυρίως για όσους ακολουθούν την ψυχοδυναμική σχολή, ο αυτισμός αποτελεί μια μορφή παιδικής ψύχωσης.

Παρά τον σημαντικό διαχωρισμό τους οι δύο κλινικές κατηγορίες φαίνεται να έχουν κοινή νευροαναπτυξιακή αφετηρία, κοινή γενετική βάση και χαρακτηρίζονται και οι δύο από σημαντική έκπτωση σε επίπεδο κοινωνικότητας.²⁶ Οι έρευνες δείχνουν πως διάφοροι γονιδιακοί παράγοντες συνδέονται τόσο με τον αυτισμό όσο και με τη σχιζοφρένεια. Παραδείγματα γονιδίων είναι εκείνα των SHANK3 και CNTNAP2 που φαίνεται να έχουν σημαντικό ρόλο και στις δύο διαταραχές. Πρόκειται για γονίδια που κωδικοποιούν πρωτεΐνες της μυελίνης των νευρώνων.²⁷⁻²⁹

Τα κοινά χαρακτηριστικά των δύο διαταραχών είναι τα ακόλουθα:³⁰

1. Η διαταραχή και τα προβλήματα στην κοινωνική αλληλεπίδραση είναι έντονα τόσο στα άτομα με σύνδρομο Asperger όσο και στους ασθενείς με σχιζοφρένεια κατά τη διάρκεια περιόδων κοινωνικής απόσυρσης.
2. Τα άτομα με σύνδρομο Asperger έχουν μια φαινομενική απουσία συναισθημάτων, έλλειψη εκφραστικότητας του προσώπου, που προσδίδουν μια κλινική εικόνα πολύ κοντά στην εικόνα bizarre που αναγνωρίζεται στα άτομα με σχιζοφρένεια.
3. Ασθενείς με σύνδρομο Asperger εμφανίζουν δυσκολίες στη λεκτική και μη επικοινωνία, διαταραχή στην προσωδία, νεολογισμούς, προβλήματα στην κατανόηση και χρήση των κανόνων συζήτησης, αδυναμία στην κατανόηση των μεταφορών και χιουμοριστικών εκφράσεων, προβλήματα που μπορεί να εμφανιστούν και στους σχιζοφρενείς και οφείλονται σε διαταραχές της σκέψης.
4. Στο σύνδρομο Asperger ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει ιδέες δίωξης εξαιτίας της δυσκολίας του να αποκωδικοποιήσει τα συναισθήματα, τις εκφράσεις και τις κινήσεις των γύρω του, τους οποίους και εκλαμβάνει ως επιθετικούς ή αδιάφορους. Αντίστοιχα ο ασθενής με σχιζοφρένεια μπορεί να εμφανίσει διωκτικό παραλήρημα ως αποτέλεσμα των ψευδαισθήσεων και της λανθασμένης ερμηνείας της εξωτερικής πραγματικότητας.
5. Τα περιορισμένα ενδιαφέροντα του συνδρόμου Asperger συγχέονται με την απάθεια του ψυχωτικού ασθενούς.

6. Ασθενείς με σχιζοφρένεια και με σύνδρομο Asperger εμφανίζουν έκπτωση στη social cognition-όρος που περιλαμβάνει τη θεωρία του νου, την κοινωνική αντίληψη και την ικανότητα του ατόμου να ερμηνεύει τα γεγονότα.²⁵
7. Η κατατονία εμφανίζεται στον κατατονικό τύπο σχιζοφρένειας αλλά μπορεί και να αποτελεί ακραία εκδήλωση άγχους στη διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή.³¹

Αν και τα κοινά χαρακτηριστικά των δύο διαταραχών είναι αρκετά, από την άλλη πλευρά υπάρχουν κλινικά στοιχεία που μπορούν να βοηθήσουν τους ειδικούς να διαχωρίσουν τις δύο διαταραχές. Τέτοια χαρακτηριστικά είναι τα ακόλουθα:

1. Η σχιζοφρένεια, ακόμη και εκείνη πρώιμης έναρξης, εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία σε σχέση με την ηλικία εμφάνισης του συνδρόμου Asperger που διαγιγνώσκεται στην προσχολική ή σχολική ηλικία.³²
2. Το οικογενειακό ιστορικό σχιζοφρένειας κυρίως στους γονείς ή διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών κυρίως στα αδέρφια, μπορεί να προσανατολίσει τη διάγνωση.
3. Αν και η κοινωνική απομόνωση είναι κοινό χαρακτηριστικό και των δύο διαγνώσεων, οι ασθενείς με σύνδρομο Asperger φαίνεται να μπορούν να αναπτύξουν σταθερή σχέση μιας κάποιας ποιότητας με συγκεκριμένα άτομα, κυρίως με εκείνα που μοιράζονται κοινά ενδιαφέροντα.

Τα άτομα με σύνδρομο Asperger

4. Είναι συχνότερα άρρενες.
5. Σε γλωσσικό επίπεδο έχουν κυρίως διαταραχές στην προσωδία και δυσκολία στην πραγματολογία, που τους οδηγεί σε έλλειψη κατανόησης των κοινωνικών κανόνων. Ο λόγος τους όμως είναι λογικός, ακριβής, με λεπτομέρειες, καλά οργανωμένος γύρω από τα θέματα που τους ενδιαφέρουν.
6. Δέχονται τις αλλαγές που συμβαίνουν στο περιβάλλον τους με μεγάλη δυσκολία, κάνοντας δυσανάλογες κρίσεις θυμού, που είναι δύσκολα κατανοητές από τους άλλους γύρω τους.
7. Αγαπούν τη ρουτίνα και αναπτύσσουν ψυχαναγκαστικούς μηχανισμούς, με χαρακτηριστική επαναληπτικότητα των ίδιων ερωτήσεων και των ίδιων απόψεων.
8. Είναι πιο πιθανό να εμφανίζουν κινητική αδεξιότητα στις αδρές και λεπτές κινήσεις και στερεοτυπίες

9. Μπορεί να έχουν ειδικά ενδιαφέροντα ή ιδιαίτερες μνημονικές ικανότητες που να ελκύουν τους γύρω τους και το γεγονός αυτό να μειώνει εν μέρει την κοινωνική τους απομόνωση.³⁰

10. Οι ασθενείς με σύνδρομο Asperger φαίνεται να αναγνωρίζουν τις δυσκολίες τους, κάτι που σπάνια συναντάμε σε άτομα που πάσχουν από σχιζοφρένεια.³³
11. Γνωσιακά τα άτομα με διαταραχή αυτιστικού φάσματος διαφέρουν από εκείνα με σχιζοφρένεια και στο ότι έχουν καλύτερη αναγνωστική ικανότητα και καλύτερη μη λεκτική μνήμη.¹²

Συννοσηρότητα

Η πιο δύσκολη διαφοροδιαγνωστική πρόκληση είναι εκείνη των ασθενών με σύνδρομο Asperger που στην όψιμη εφηβεία ή στην πρώιμη ενήλικη ζωή εμφανίζουν συμπτώματα σχιζοφρένειας. Σύμφωνα με το DSM-IV-TR η διάγνωση της σχιζοφρένειας με έναρξη στην παιδική ηλικία είναι κριτήριο αποκλεισμού για τη διάγνωση του συνδρόμου Asperger. Ωστόσο το DSM-IV-TR τονίζει ότι η σχιζοφρένεια μπορεί να εμφανιστεί αργότερα σε άτομα με σύνδρομο Asperger και ότι η σχέση του συνδρόμου Asperger με τη σχιζοειδή διαταραχή προσωπικότητας δεν είναι σαφής.⁶

Για να μιλήσουμε για συννοσηρότητα συνδρόμου Asperger και σχιζοφρένειας θα πρέπει τα θετικά ψυχωσικά συμπτώματα να διαρκούν για τουλάχιστον έναν μήνα και η έναρξη της διάχυτης αναπτυξιακής διαταραχής να προηγείται της σχιζοφρένειας.³⁴ Από την άλλη σε κάθε διαταραχή του αυτιστικού φάσματος μπορεί να υπάρξουν ψυχωσικά συμπτώματα στα πλαίσια ενός σύντομου ψυχωσικού επεισοδίου ή επεισοδίου διαταραχής της διάθεσης χωρίς κατ' ανάγκη να εξελίσσονται προς σχιζοφρένεια.³⁵

Η κοινωνική απομόνωση και οι δυσκολίες στις κοινωνικές σχέσεις στην παιδική ηλικία αποτελούν άτυπα πρόδρομα συμπτώματα σχιζοφρένειας που θα εκδηλωθεί στην ενήλικη ζωή. Οι Muratori et al³⁶ σε μια αναδρομική μελέτη με εφήβους σχιζοφρενείς, βρίσκουν διαταραγμένες κοινωνικές σχέσεις στην ηλικία 4-11 ετών, σε σχέση με υγιείς μάρτυρες. Στα άτυπα πρόδρομα συμπτώματα της σχιζοφρένειας περιλαμβάνονται επίσης οι ειδικές αναπτυξιακές διαταραχές του λόγου και της κινητικότητας.

Ορισμένα παιδιά μπορεί να εμφανίζουν συμπτώματα διάχυτων αναπτυξιακών διαταραχών, χωρίς να

πληρούν όλα τα κριτήρια και αργότερα λαμβάνουν τη διάγνωση της σχιζοφρένειας.

Τα παραπάνω στοιχεία επιτείνουν τη διαγνωστική σύγχυση αλλά κάνουν ολοένα και περισσότερους ειδικούς να υποστηρίζουν τη νευροαναπτυξιακή υπόθεση στην εμφάνιση της σχιζοφρένειας.³⁷

Άλλες μελέτες έδειξαν ότι η εμφάνιση σχιζοφρένειας σε άτομα με διάχυτη αναπτυξιακή διαταραχή είναι σπάνια ενώ άτομα με σχιζοφρένεια συχνά είχαν συμπτώματα διαταραχής αυτιστικού φάσματος στην παιδική ηλικία.³⁴ Τα άτομα με σύνδρομο Asperger παρουσιάζουν ευαλωτότητα ως προς την εμφάνιση καταθλιπτικής και αγχώδους διαταραχής ενώ η προδιάθεση να εμφανίσουν σχιζοφρένεια δεν είναι ξεκάθαρη.³⁸

Επίλογος

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ της σχιζοφρένειας και του συνδρόμου Asperger παρουσιάζει δυσκολίες και θέτει ερωτήσεις όσον αφορά στην υιοθέτηση του «κατηγοριακού» (categorical) ή του «διαστασιακού» (dimensional) μοντέλου στην κλινική προσέγγιση. Ο αυθαίρετος ορισμός των κλινικών κατηγοριών όσο και το γεγονός ότι πολλές μορφές κλινικής έκφρασης (συμπτώματα, σύνδρομα) στην παιδική και εφηβική ηλικία έχουν έναν δια-νοσογραφικό χαρακτήρα, γεννούν αρκετά προβλήματα και δυσκολίες διάγνωσης και ταξινόμησης.³⁹

Έως και σήμερα οι ασθενείς με σύνδρομο Asperger συχνά διαγιγνώσκονται με καθυστέρηση ή λαμβάνουν λανθασμένα τη διάγνωση της σχιζοφρένειας. Το γεγονός αυτό δημιουργεί πολλά προβλήματα στον ασθενή και στην οικογένειά του καθώς η ψυχοεκπαιδευτική και θεραπευτική παρέμβαση διαφέρουν σημαντικά στις δύο διαταραχές. Οι ασθενείς με σύνδρομο Asperger που αντιμετωπίστηκαν ως σχιζοφρενείς έλαβαν θεραπείες που κανένα όφελος και βελτίωση δεν προσέφεραν. Χρησιμοποιήθηκαν αντιψυχωσικά φάρμακα και ηλεκτροσπασμοθεραπεία χωρίς αποτέλεσμα. Αντίστοιχα οι οικογένειες έλαβαν ψυχοεκπαίδευση που δεν βοήθησε ούτε στην κατανόηση της νόσου ούτε και στην καθημερινή επαφή τους με τον ασθενή.

Τα παραπάνω καθιστούν αναγκαία τη σωστή διαφορική διάγνωση μεταξύ συνδρόμου Asperger και σχιζοφρένειας, κάτι που αποτελεί πρόκληση ακόμη και για έμπειρες διεπιστημονικές ομάδες.

Είναι αναγκαία η λήψη λεπτομερούς αναπτυξιακού ιστορικού, η χρήση εξειδικευμένων εργαλείων, η διαρκής ενημέρωση σχετικά με τις αλλαγές των διαγνωστικών κριτηρίων και ταξινομικών συστημάτων προκειμένου οι ειδικοί να αντιμετωπίσουν την πολυπλοκότητα της συγκεκριμένης διαφοροδιάγνωσης και να βοηθήσουν αποτελεσματικά τον ασθενή και την οικογένειά του.

Asperger syndrome and schizophrenia: Neurodevelopmental continuum or separated clinical entities?

Chr. Anomitri, H. Lazaratou

*Child and Adolescent Unit, Community Mental Health Byron Kesariani,
1st Department of Psychiatry, Medical School, University of Athens, Greece*

Psychiatriki 2017, 28:175–182

This article is an overview of the literature on Asperger's syndrome and schizophrenia and aim to discuss their similarities and differences. Eugen Bleuler who associated the terms "schizophrenia" and "autism" a century ago, viewed autism as a form of solitude of schizophrenic patients representing withdrawal from reality. Ever since, there has been confusion as to the boundaries between these conditions. Nowadays recent research, from a variety of perspectives-genomics, neurodevelopment, psychiatry, etc. has given new information on these condi-

tions. It is easier to demarcate these two disorders at the extremes, but it is extremely difficult dissociating milder forms of both disorders. Asperger's syndrome (AS), is considered to be a continuous and lifelong disorder with strong heritability, present from early childhood. It is included within the category of autism spectrum disorders and it is usually diagnosed in childhood. Patients with Asperger syndrome are often diagnosed late or they are considered as having schizophrenia. Misdiagnosing Asperger syndrome creates severe problems by preventing effective therapy. A lot of clinical characteristics of Asperger's syndrome are also present in schizophrenia, such as impaired social interaction, disabilities in communication and restricted interests. On the other side some clinical features may facilitate the differential diagnosis, such as the younger age at onset, family history of pervasive developmental disorders, pragmatic aspects of language use, lack of imagination, ect. It is known that symptoms of Asperger's syndrome have some overlap with those of schizophrenia, but less is known about comorbidity between these two syndromes. It is still a question whether autism spectrum disorders in young children can increase the risk for the development of schizophrenia and other psychotic disorders, later in life. Both disorders are of neurodevelopmental origin and genetic factors are prominent. In both neurocognitive deficits as well as deficits in social cognition and social functioning are marked. The boundaries between AS and schizophrenia are still not clear even if this distinction is necessary for the appropriate treatment of the patient and his family. For the writing of the literature review, the following electronic databases were used: PubMed, Scopus, Psycinfo, Cochrane Library, Web of Science and Google Scholar. The key words used were: Asperger's syndrome, schizophrenia, children and adolescents, differential diagnosis, autism spectrum disorders.

Key words: Asperger's syndrome, schizophrenia, differential diagnosis.

Βιβλιογραφία

- Asperger H. Die autistischen Psychopaten in Kindersalter. *Arc Psychiatr Nervenkrank* 1944, 117:76–136
- Wing L. Asperger's Syndrome: A clinical account. *Psychological Medicine* 1981, 11:115–129, <https://doi.org/10.1017/S0033291700053332>
- Macintosh K, Dissanayake C. Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: A review of the empirical evidence. *J Child Psychology and Psychiatry* 2004, 45:421–434, DOI: 10.1111/j.1469-7610.2004.00234.x
- Bleuler E. *Dementia praecox or the group of schizophrenia*. IUPEE edition. New York, 1911
- Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943, 2:217–250
- Raja M, Azzoni A. Thought disorder in Asperger syndrome and schizophrenia: Issue in the differential diagnosis. A serie of case report. *The world journal of Biological Psychiatry* 2009, 10:944–952, <http://dx.doi.org/10.1080/15622970701687303>
- Volkmar F, Wiesner L, Westphal A. Healthcare issues for children on the autism spectrum. *Current Opinions in Psychiatry* 2006, 19:361–366, DOI: 10.1097/01.yco.0000228754.64743.66
- Newman S, Ghaziuddin M. Violent crime in Asperger Syndrome: The role of psychiatric comorbidity. *J Autism Dev Disord* 2008, 38:1848–1852, DOI: 10.1007/s10803-008-0580-8
- Bjorkly S. Risk and dynamics of violence in Asperger's syndrome: A systematic review of the literature. *Aggress Violent Behavior* 2009, 14:306–312, <https://doi.org/10.1016/j.avb.2009.04.003>
- Vanderbruggen N, Van Geit N, Bissay V, Zeeuws D, Santermans L, Baeken C. Asperger syndrome, violent thoughts and clinically isolated syndrome. *Acta Neurol Belg* 2010, 110:334–336, PMID: 21305864
- Barnhill G. Outcomes in adults with Asperger syndrome. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities* 2007, 22:116–126, DOI: <https://doi.org/10.1177/10883576070220020301>
- Gillberg C. *A Guide to Asperger Syndrome*. Cambridge, Cambridge University Press, 2002
- Schwartz-Watts D. Asperger's Disorder and Murder. *J Am Acad Psychiatry Law* 2005, 33:390–393
- Baron-Cohen S. *Theory of mind and autism: A fifteen year review*. In: Baron S, Cohen H, Tager-Flusberg, Cohen D (eds) *Understanding Other Minds* 2000, Oxford, Oxford University Press
- Allen D, Evans C, Hider A, Hawkins S, Peckett H, Morgan H. Offending Behavior in Adults with Asperger Syndrome. *J Autism Dev Disord* 2008, 38:748–758, DOI: 10.1007/s10803-007-0442-9
- Saracino J, Noseworthy J, Steiman M, Reisinger L, Fombonne E. Diagnostic and assessment issues in autism surveillance and prevalence. *J Devel Physical Disab* 2010, 22:317–330, DOI: 10.1007/s10882-010-9205-1
- Balfe M, Tantam D. A descriptive social and health profile of a community sample of adults and adolescents with Asperger syndrome. *BMC Research Notes* 2010, 3:3–7, DOI: 10.1186/1756-0500-3-300
- United States Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of autism spectrum disorders- autism and developmental disabilities monitoring network, 14 sites, United States, 2006 Surveillance Summaries, MMWR 2009, 58:SS–10, SSN: ISSN-1546-0738
- Mukaddes N, Herguner S, Tanidir C. Psychiatric disorders in individuals with high- functioning autism and Asperger's disorder: similarities and differences. *World J Biol Psychiatry* 2010, 11:964–971, <http://dx.doi.org/10.3109/15622975.2010.507785>
- Patel V, Flischer A, Hetrick S, McGorry P. Mental health of young people: a global public health challenge. *Lancet* 2007, 369:1302–1313, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60368-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60368-7)
- ICD-10. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. World Health Organization, Geneva, 1993
- Muridsen S, Rich B, Isager T. Psychiatric Morbidity in Disintegrative Psychosis and Infantile Autism: A Long-Term Follow-Up Study. *Psychopathology* 1999, 32:177–183, <https://doi.org/10.1159/000029087>

23. Yang PC, Liu CY, Chiang SQ, Chen JY, Lin TS. Comparison of adult manifestations of schizophrenia with onset before and after 15 years of age. *Acta Psychiatr Scand* 1995, 91:209–212, DOI: 10.1111/j.1600-0447.1995.tb09769.x
24. DSM-III. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1980
25. Lugnenard T, Hallerback M, Hjarthag F, Gillberg C. Social cognition impairments in Asperger syndrome and schizophrenia. *Schizophr Research* 2013, 143:277–284, <https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.12.001>
26. Owen M, O' Donovan M, Thapar A, Craddock N. Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2011, 198:173–175, DOI: 10.1192/bjp.bp.110.084384
27. Rapoport J, Chavez A, Greenstein D, Addington A, Gogtay N. Autism spectrum disorders and childhood-onset schizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited. *J Am Acad Child Adol Psychiatry* 2009, 48:10–18, <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31818b1c63>
28. Arking DE, Cutler DJ, Brune CW, Teslovich TM, West K, Ikeda M et al. A common genetic variant in the neurexin superfamily member CNTNAP2 increases familial risk of autism. *Am J Hum Genet* 2008, 82:160–164, <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2007.09.015>
29. Moessner R, Marshall CR, Sutcliffe JS, Skaug J, Pinto D, Vincent J et al. Contribution of SHANK3 mutations to autism spectrum disorder. *Am J Hum Genet* 2007, 81:1289–1297, <https://doi.org/10.1086/522590>
30. Da Fonseca D, Viellard M, Bastard-Rosset D, Deruelle C, Poinso F. Schizophrenie ou syndrome d' Asperger? *Psychiatrie Presse Med* 2008, 37:1268–1273, <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.01.020>
31. Francis KG. The projection of autism spectrum disorders (ASDs) in adult life. *Psychiatriki* 2012, 23:S66–S73
32. Raja M, Azzoni A. Asperger's disorder in the emergency psychiatric setting. *General Hospital Psychiatry* 2001, 23:285–293, [https://doi.org/10.1016/S0163-8343\(01\)00155-4](https://doi.org/10.1016/S0163-8343(01)00155-4)
33. Cederlund M, Hagberg B, Gillberg C. Asperger syndrome in adolescent and young adult males. Interview, self- and parent assessment of social, emotional, and cognitive problems. *Research in Developmental Disabilities* 2010, 31:287–298, <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.09.006>
34. Waris P, Lindberg N, Kettunen K, Tani P. The relationship between Asperger's syndrome and schizophrenia in adolescence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2013, 22:217–223, DOI: 10.1007/s00787-012-0338-x
35. Arrasate-Gil M, Martinez M, Lopez-Pena P. Reflections on Asperger syndrome and comorbidity with psychotic disorders. *Actas Esp Psiquiatr* 2011, 39:140–142
36. Muratori F, Salvadori F, D' Arcangelo G, Viglione V, Picchi L. Childhood psychopathological antecedents in early onset schizophrenia. *Eur Psychiatry* 2005, 20:309–314, <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2005.03.004>
37. Leyfer T, Folstein E, Bacalman S, Davis O, Dinh E, Morgan J et al. Comorbid psychiatric disorders in children with autism: Interview development and rates of disorders. *J Autism Devel Disor* 2006, 36:849–861, DOI: 10.1007/s10803-006-0123-0
38. Wolff S, McGuire J. Schizoid Personality in Girls: a Follow-up Study- what are the Links with Asperger's syndrome? *J Child Psychol Psychiatry* 1995, 36:793–817, DOI: 10.1111/j.1469-7610.1995.tb01330.x
39. Lazaratou H, Zilakis N. The French Classification of Child and Adolescents Mental Disorders (CFTMEA): Comparative Presentation in respect to ICD-10 and DSM-IV. *Psychiatriki* 2006, 17:49–61

Corresponding author: E. Λαζαράτου, Δήλου 14, Καισαριανή, 161 21 Αθήνα
 Τηλ: 210-76 40 111, 210-76 69 584
 e-mail: elazar@med.uoa.gr