



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

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

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

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

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επίτιμος πρόεδρος:
Γ.Ν. Χριστοδούλου

Πρόεδρος:
Β. Κονταξάκης

Αναπληρωτής πρόεδρος:
Ι. Παπακώστας

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

INTERNATIONAL ADVISORY BOARD

M. Abou-Saleh (UK)	H. Ghodse (UK)	M. Maj (Italy)	G. Papakostas (USA)
H. Akiskal (USA)	G. Ikkos (UK)	A. Marneros (Germany)	G. Petrides (USA)
G. Alexopoulos (USA)	M. Kastrup (Denmark)	J. Mezzich (USA)	R. Salokangas (Finland)
N. Andreasen (USA)	K. Kirby (Australia)	H.J. Möller (Germany)	O. Steinfeld-Foss (Norway)
S. Bloch (Australia)	D. Lecic-Tosevski (Serbia)	R. Montenegro (Argentina)	A. Tasman (USA)
N. Bouras (UK)	C. Lyketsos (USA)	C. Pantelis (Australia)	P. Tyrer (UK)

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

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

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

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

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ
EN ISO 9001:2000



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

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

PSYCHIATRIKI

Quarterly journal published
by the Hellenic Psychiatric Association
17 Dionisiou Eginitou str., 3rd floor, 115 28 Athens
Tel.: +30-210-77 58 410, Fax: +30-210-77 58 405

Publisher:
Vassilis Kontaxakis
E-mail: editor@psych.gr

Owner:
Hellenic Psychiatric Association
11, Papadiamantopoulou str., 115 28 Athens
Tel.: +30-210-72 14 148

EDITORIAL BOARD

Emeritus editor:
G.N. Christodoulou

Editor:
V. Kontaxakis

Associate editor:
J. Papakostas

Members:
I. Zervas, M. Margariti, D. Ploumpidis

Secretariat:
Helen Gretska
Tel.: +30-210-72 14 148, 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:**
17 Dionisiou Eginitou str., 3rd floor, 115 28 Athens,
Greece

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

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

EDITING
EN ISO 9001:2000



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

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



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

HELLENIC PSYCHIATRIC ASSOCIATION

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

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

EXECUTIVE COUNCIL

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

ΠΕΙΘΑΡΧΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Μέλη: Β. Αλεβίζος
Γ. Γιαννιός
Ν. Ζαχαριάδης

DISCIPLINARY COUNCIL

Members: B. Alevizos
G. Giannios
N. Zachariadis

ΕΞΕΛΕΓΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μέλη: Χ. Βαρουχάκης
Α. Παράσχος
Ι. Χατζηαντωνίου

FINANCIAL CONTROL COMMITTEE

Members: Ch. Varouhakis
A. Paraschos
J. Chatziantoniou

ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΚΑ ΤΜΗΜΑΤΑ

ΑΘΗΝΩΝ

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

DIVISIONS

ATHENS

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

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ

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

MACEDONIA

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

ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

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

CENTRAL GREECE

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

ΒΟΡΕΙΟΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ & ΔΥΤΙΚΗΣ ΣΤΕΡΕΑΣ

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

NORTHWESTERN GREECE

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

ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ

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

PELOPONNESUS

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



ΚΛΑΔΟΙ

ΒΙΟΛΟΓΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΠΑΙΔΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ

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

ΨΥΧΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

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

ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

Πρόεδρος: Δ. Πλουμπιδής
Γραμματείς: Γ. Γαρυφαλλός, Σ. Θεοδωροπούλου

ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Πρόεδρος: Χ. Καραμανωλάκη
Γραμματείς: Στ. Κούλης, Ι. Ζέρβας

ΨΥΧΟΓΗΡΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΨΥΧΟΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑΣ

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

ΟΥΣΙΟΞΕΑΡΤΗΣΕΩΝ

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

ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΩΝ & ΝΕΥΡΟΨΥΧΟΛΟΓΙΚΩΝ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ

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

ΨΥΧΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ

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

ΙΔΙΩΤΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΙΣΤΟΡΙΑΣ ΤΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΤΕΧΝΗΣ & ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΗΘΙΚΗΣ & ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ

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

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ & ΘΡΗΣΚΕΙΑΣ

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

ΑΥΤΟΚΑΤΑΣΤΡΟΦΙΚΩΝ & ΒΙΑΙΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΩΝ

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

ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗΣ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΤΗΛΕΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ

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

ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗΣ - ΔΙΑΣΥΝΔΕΤΙΚΗΣ

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

SECTIONS

BIOLOGICAL PSYCHIATRY

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

CHILD PSYCHIATRY

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

PSYCHOPATHOLOGY

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

PSYCHOPHYSIOLOGY

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

SOCIAL PSYCHIATRY

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

PSYCHOTHERAPY

Chairman: Ch. Karamanolaki
Secretaries: St. Koulis, I. Zervas

PSYCHOGERIATRICS

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

PSYCHOPHARMACOLOGY

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

SUBSTANCE ABUSE

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

PSYCHOMETRIC & NEUROPSYCHOLOGIC MEASUREMENTS

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

FORENSIC PSYCHIATRY

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

PRIVATE PSYCHIATRY

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

HISTORY OF PSYCHIATRY

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

ART & PSYCHIATRY

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

PSYCHIATRY & ETHICS

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

PSYCHIATRY & RELIGION

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

SELF-DESTRUCTIVE BEHAVIOR & VIOLENCE

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

PREVENTIVE PSYCHIATRY

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

TELEPSYCHIATRY

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

CONSULTATION-LIAISON PSYCHIATRY & PSYCHOSOMATICS

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



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Άρθρο σύνταξης

Η ακούσια ψυχιατρική νοσηλεία στη σύγχρονη Ελλάδα

Μ. Λειβαδίτης..... 13

Ανασκοπήσεις

Ο ρόλος του ανοσοποιητικού συστήματος στην κατάθλιψη

Σ.Ε. Καραουλάνης, Ν.Β. Αγγελόπουλος 17

Νοητικές αναπαραστάσεις και εγκέφαλος

Μ. Λειβαδίτης 31

Ο ρόλος των οικογενειακών και των κοινωνικο-πολιτιστικών παραγόντων στην ανάπτυξη των διαταραχών πρόσληψης τροφής

Ε. Σπανού, Φ. Μωρόγιαννης..... 41

Ερευνητικές εργασίες

Αξιοπιστία και εγκυρότητα της Ελληνικής μετάφρασης του ερωτηματολογίου

Ανίχνευσης Διαταραχών Κατάχρησης - Εξάρτησης Αλκοόλ (AUDIT)

Γ.Ι. Μουσσάς, Γ. Νταντούτη, Α. Δουζένης, Ε. Πουλής, Α. Τσελεμπής, Δ. Μπράτης, Χ. Χριστοδούλου, Ε. Λύκουρας 54

Η επίδραση της μουσικής των Mozart και Beethoven σε έργα αντίστροφης μνημονικής ανάκλησης

Β. Γιαννούλη, Μ. Τσολάκη, Φ. Καργόπουλος..... 60

Ειδικό άρθρο

Η κατάθλιψη στη σχιζοφρένεια: διάγνωση, επιδημιολογία, προδιαθεσικοί παράγοντες

Σ. Σταμούλη 68

Προσεχείς επιστημονικές εκδηλώσεις 76

Ευρετήριο θεμάτων..... 80

Ευρετήριο συγγραφέων 81

Οδηγίες για τους συγγραφείς..... 85



PSYCHIATRIKI

Quarterly journal published by the Hellenic Psychiatric Association

CONTENTS

Editorial

Involuntary psychiatric treatment in modern Greece

M. Livaditis 13

Reviews

The role of immune system in depression

S.E. Karaoulanis, N.V. Angelopoulos 17

Intellectual representations and brain

M. Livaditis 31

The role of family and socio-cultural factors in the development of eating disorders

E. Spanou, F. Morogiannis 41

Research articles

Reliability and validity of the Greek version of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)

G.I. Moussas, G. Dadouti, A. Douzenis, E. Poulis, A. Tselebis, D. Bratis, Ch. Christodoulou, E. Lykouras 54

The influence of Mozart's and Beethoven's music on reverse mnemonic recall tasks

V. Giannouli, M. Tsolaki, P. Kargopoulos 60

Special article

Depression in schizophrenia: diagnosis, epidemiology, predisposing factors

S. Stamouli 68

Future scientific meetings 76

Subjects index 83

Authors index 84

Instructions to contributors 87

Άρθρο Σύνταξης Editorial

Η ακούσια ψυχιατρική νοσηλεία στη σύγχρονη Ελλάδα

Στις περισσότερες χώρες της Ευρώπης υπάρχει κατά την τελευταία δεκαετία μια αύξηση των ακούσιων ψυχιατρικών νοσηλειών. Αυτές κυμαίνονται από 20/100.000 κατοίκους ανά έτος στη βόρεια Ιταλία μέχρι 250/100.000 κατοίκους ανά έτος στη Γερμανία. Στην Ελλάδα το ανάλογο ποσοστό είναι μάλλον χαμηλό 50/100.000 κατοίκους ανά έτος, όμως οι ακούσιες νοσηλείες είναι το 50% του συνόλου των νοσηλειών σε δημόσια ψυχιατρικά ιδρύματα. Υφίσταται η υποψία ότι στη χώρα μας, καθώς δεν υπάρχει σχολαστικότητα στην τήρηση στοιχείων ή στη συμμόρφωση προς τις προβλεπόμενες διαδικασίες, ο αριθμός των ακούσιων νοσηλειών μπορεί να είναι αρκετά υψηλότερος του ανωτέρω.

Η κατοχύρωση της ακούσιας ψυχιατρικής νοσηλείας ως επιστημονικά αποδεκτής, χρήσιμης παρέμβασης προϋποθέτει τη διασφάλιση ότι αυτή διεκπεριώνεται με τρόπο που περιορίζει όσο το δυνατόν την καταχρηστική άσκηση της εις βάρος των νοσηλευόμενων ασθενών. Από αυτήν την άποψη ο ισχύων στην Ελλάδα νόμος 2071/92 (άρθρα 94–100) αποτέλεσε μια σημαντική πρόοδο σε σχέση με τα προηγουμένως ισχύοντα δεδομένου ότι εμπλέκει στη διαδικασία λήψης της σχετικής απόφασης εκτός από τους ψυχιάτρους και τις εισαγγελικές αρχές, την ανεξάρτητη δικαστική εξουσία.

Δυστυχώς, το πνεύμα του νόμου παραβιάζεται στην πράξη με διάφορους τρόπους. Συχνά, η λήψη της δικαστικής απόφασης καθυστερεί πολλές ημέρες ή και εβδομάδες μετά την έναρξη της ακούσιας νοσηλείας και η διαδικασία είναι τυπική και διαρκεί ελάχιστα. Διαβάζεται και εγκρίνεται η γνωμάτευση των ιατρών που προτείνουν την ακούσια νοσηλεία. Ο ενδιαφερόμενος ασθενής κατά κανόνα είναι απών και δεν αντιπροσωπεύεται είτε διότι η έδρα του δικαστηρίου είναι μακριά από το νοσοκομείο στο οποίο αυτός νοσηλεύεται, είτε διότι οι θεράποντες ψυχιάτροι γνωματεύουν (όχι πάντα δικαιολογημένα) ότι δεν είναι σε θέση να παραστεί στη δίκη.

Οι όροι υπό τους οποίους διεκπεριώνεται η ακούσια νοσηλεία έχει πρωτεύουσα θεραπευτική σημασία. Είναι ενδιαφέρον ότι σύμφωνα με τα διαθέσιμα στοιχεία τα τρία μεγάλα ψυχιατρεία σε Αθήνα, Θεσσαλονίκη δέχονται περίπου το 60% των ακούσιων νοσηλειών και μαζί με αυτό της Τρίπολης, της Κέρκυρας και της Πέτρας Ολύμπου περισσότερο από το 80% των ακούσιων νοσηλειών. Υπό αυτές τις συνθήκες δεν μπορεί να γίνει λόγος για οποιαδήποτε συνέχεια της ιατρικής φροντίδας και περιορίζονται πολύ οι δυνατότητες για δημιουργία σταθερών ψυχοθεραπευτικών σχέσεων. Συχνά, ασθενείς από διάφορες περιοχές της Ελλάδας μεταφέρονται εκατοντάδες χιλιόμετρα μακριά από το σπίτι τους για να νοσηλευτούν ακούσια σε κάποιο άγνωστο περιβάλλον από άγνωστους θεραπευτές.

Αρκετές ψυχιατρικές κλινικές σε γενικά νοσοκομεία δεν παρέχουν ακούσια νοσηλεία, ενώ αρκετές από αυτές που παρέχουν δεν έχουν τμήματα οξέων. Οι ακούσια νοσηλευόμενοι ασθενείς συννοσηλεύονται μαζί με εκούσια νοσηλευόμενους κάτι που είναι βλαπτικό και για τις δύο κατηγορίες ασθενών. Υπό αυτές τις συνθήκες συχνά οι νοσηλείες και των μεν και των δε μένουν ημιτελείς π.χ. οι ακούσια νοσηλευόμενοι δραπετεύουν, οι εκούσια διακόπτουν τη θεραπεία τους γιατί δεν ανέχονται τις συνθήκες συμβίωσης με διεγερτικούς ή βίαιους ασθενείς. Άλλοτε πάλι, η έλλειψη κατάλληλου τμήματος και προσωπικού εξειδικευμένου στην αντιμετώ-

πιση των οξέων περιστατικών οδηγεί στην υπερβολική χρήση κατασταλτικών μέσων είτε υπό τη μορφή λίαν έντονης φαρμακευτικής καταστολής, είτε υπό τη μορφή υπέρμετρου και μακρόχρονου φυσικού περιορισμού. Σχετικά με το ζήτημα αυτό υπάρχουν οδηγίες οι οποίες είναι αμφίβολο αν τηρούνται έστω και κατά προσέγγιση. Ούτως ή άλλως, ο νομοθετικά προβλεπόμενος έλεγχος της εξέλιξης των ακούσιων νοσηλειών συνήθως περιορίζεται σε κατά περιόδους λίαν ολιγόλογες εκθέσεις των θεραπόντων προς τις εισαγγελικές αρχές για τη λήξη ή την αναγκαιότητα συνέχισης της νοσηλείας. Επίσης, δεν υπάρχει νομοθετική πρόνοια για εξωνοσοκομειακές μορφές ακούσιας νοσηλείας η οποία θα μπορούσε να είναι ένας ηπιότερος τρόπος αποτελεσματικής θεραπευτικής παρέμβασης για πολλούς ασθενείς.

Με βάση όσα αναφέρθηκαν στις προηγούμενες παραγράφους θεωρείται ότι έχουν προτεραιότητα οι ακόλουθες ρυθμίσεις: Η ακούσια νοσηλεία πρέπει να αποκτήσει τομεοποιημένη βάση. Συνεπώς, είναι αναγκαίο κάθε κλινική (χωρίς εξαιρέσεις) να αποκτήσει τη στοιχειώδη υλικοτεχνική υποδομή (τμήμα οξέων – εκπαιδευμένο προσωπικό) για να αντιμετωπίζει τα περιστατικά που προέρχονται από έναν ή περισσότερους συγκεκριμένους τομείς. Αυτό μπορεί να γίνει στις περισσότερες περιπτώσεις χωρίς μεγάλες δαπάνες με μικρές επεκτάσεις ή μετατροπές του χώρου των νοσοκομείων στα οποία λειτουργούν ψυχιατρικές κλινικές, λίγες νέες προσλήψεις, κατάλληλη εκπαίδευση και αναδιάταξη κυρίως του νοσηλευτικού προσωπικού.

Στο επίπεδο της νομοθετικής ρύθμισης, θα ήταν σκόπιμο για να παρακαμφθούν οι αδυναμίες που προέκυψαν από την εφαρμογή του 2071/92 η έγκριση και η παρακολούθηση της εξέλιξης κάθε ακούσιας νοσηλείας να γίνεται εντός του χώρου της κλινικής στην οποία νοσηλεύεται ο ασθενής από επιτροπή στην οποία θα μπορούσε να συμμετάσχουν εκτός από εκπρόσωπο της δικαστικής αρχής, μέλη της τοπικής κοινότητας και εκπρόσωποι της ΤΕΨΥ κάθε τομέα. Ειδικότερα, οι ΤΕΨΥ αν έχουν την κατάλληλη στελέχωση και συγκεκριμένες αρμοδιότητες μπορεί να συμβάλουν (συμβουλευτικά και ελεγκτικά) στη στήριξη της δημόσιας ψυχιατρικής περίθαλψης.

Υποστηρίζεται εύλογα ότι η οργάνωση του ψυχιατρικού συστήματος της χώρας σύμφωνα με τα πρότυπα της Κοινωνικής Ψυχιατρικής (τομεοποίηση υπηρεσιών, πληρότητα υπηρεσιών σε κάθε τομέα, έμφαση στην εξωνοσοκομειακή παρέμβαση, συνεργασία με την κοινότητα) είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος περιορισμού του αριθμού των αναγκαιών ακούσιων νοσηλειών. Άσχετα από το ποια εξέλιξη θα λάβει η αντιπαράθεση ιδεών και πολιτικών στο κρίσιμο ζήτημα της ψυχιατρικής μεταρρύθμισης, προκύπτει η ανάγκη μιας νέας αυστηρότερης και ουσιαστικότερης ρύθμισης των όρων και των τρόπων διεκπεραίωσης της ακούσιας νοσηλείας.

Μίλτος Λειβαδίτης

Καθηγητής Κοινωνικής Ψυχιατρικής
Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Βιβλιογραφία

- Priebe S, Frottier P, Gaddini A, Killian R, Lauber C, Martinez-Leal R, Munk-Jorgensen P, Walsh D, Wiersma D, Wright D. "Mental Health care Institutions in nine European countries, 2002–2006. *Psychiatr Serv* 2008, 59:570–573
- Πλουμπίδης Δ. Αξιολόγηση της ψυχιατρικής μεταρρύθμισης στην Ελλάδα. *Σύναψη* 2009, 15:22–27
- Λειβαδίτης Μ. *Ψυχιατρική και Δίκαιο*. Εκδόσεις Παπαζήση, Αθήνα, 1994
- Έκθεση της επιτροπής ψυχιατρικής μεταρρύθμισης, της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας 2006–2008. Στο: Βαρουχάκης Χ, Θεοδωροπούλου Στ, Καραβάτος Θ, Πλουμπίδης Δ, Τομαράς Βλ, Τσιπιάς Β (Συντ.) Δικτυακός τόπος της ΕΨΕ: www.psych.gr
- Ειδική Επιτροπή Ελέγχου Προστασίας των Δικαιωμάτων των Ατόμων με Ψυχικές Διαταραχές. Περιοριστικά μέτρα κατά την ψυχιατρική νοσηλεία. Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης, Αθήνα, 2008
- O' Brien A, Mc Kenna B, Kydd R. Compulsory community mental health treatment: Literature review. *Inter J Nurs Stud* 2009, 46:1245–1255
- Σακελλαρόπουλος Π. «Ψυχαναλυτική ψυχοθεραπεία και δημόσια περίθαλψη». *Ψυχολογ Θέμ* 1989, 2:48–58

Editorial Άρθρο Σύνταξης

Involuntary psychiatric treatment in modern Greece

In most European countries there is, during the last decade, an increase of the number of involuntary psychiatric hospitalizations; their rates fluctuate between 20/100.000 habitants per year (northern Italy) and 250/1000 habitants per year (Germany). The counterpart rates in Greece are rather low, 50/100.000 habitants per year; nevertheless as much as 50% of the psychiatric hospitalizations are involuntary. There is a suspicion, that in Greece, due to lack of meticulous registering and gathering of data the real figures might be somehow higher.

The dominant scientific view being that involuntary treatment is an acceptable, useful therapeutic method, there is an obligation for each state to fully protect its citizens from misappropriate use of this method. In Greece this protection is provided by the law 2071/92 (articles 94–100) which demands the contribution of psychiatrists, public prosecutors and judicial authorities for the issuing of a decision for involuntary hospitalization, undoubtedly this law was an important improvement in comparison to the preexisting legal conditions.

Unfortunately the application of this law is often unsatisfactory. Many times the relevant judicial decision is taken some weeks after the involuntary commitment of the patient and the whole process is a flat formalism lasting for a few minutes.

The psychiatric expert opinion is read and approved. The concerned patient is usually absent either because of the treating psychiatrist's (not always justified) notification that the patient can not stand the trial, or due to the distance between the hospital and the court.

The conditions under which the involuntary treatment is carried out is of crucial importance. In Greece, according to existing data, three psychiatric hospitals in Athens and Thessaloniki carry out as much as 60% of involuntary hospitalizations, while three others (in Tripolis, Corfu and Petra Olympos) carry out another 20%. Under such circumstances, neither continuity of care nor firm therapeutic relationships are established. It is often the case that patients from various regions of Greece are transported (under questionable conditions) far away from their domicile in order to be compulsory detained and treated in an unfamiliar environment by unknown to them persons.

Several psychiatric departments in general hospitals do not accept patients for involuntary treatments, while some of the accepting departments do not have units for acute cases. Thus, patients under obligatory treatment and other psychiatric patients are hospitalized in the same environment under the same conditions, which may be detrimental for both categories. Under such conditions many treatments come to an untimely termination, either because patients under obligatory treatment escape, or because other patients can't bear the agitated and violent ones. These inappropriate conditions of treatment lead to excessive use of sedating

medicaments and/or to imposing long periods of seclusion and physical restraints on the agitated patients. It is questionable whether the existing guidelines for treatment under restriction are followed. It is also worth noting that the anticipated by the law special control on the execution of the involuntary treatment is rather poor; in practice, it is restricted to the obligation of the director of the psychiatric department where an involuntary treatment takes place to send to the judicial authorities a very laconic report about its outcome. Furthermore, in Greece there is not any legal provision for compulsory community (outpatient) mental health treatment which may be beneficial for some patients.

Considering compulsory psychiatric treatment in modern Greece, it is necessary to impose the sectorization of this form of treatment. Each psychiatric department (without exception) should possess the basic infrastructure and means (acute cases unit, trained personnel) for carrying out involuntary hospitalizations of patients coming from an assigned to the department catchment area. This can be achieved without expending large amounts of money, by small extensions and changes of the existing departments, employment training and deployment of the nursing staff.

In order to overcome the problems arisen during the 18 years of implementation of 2071/92 a new provision might arrange that: the legal approbation and follow up of an obligatory hospitalization should take place within the department where the patient is treated. The qualified committee could comprise a magistrate, a member of the local community and a delegate of the Local Committee for Mental Health whose auditing and advisory role must be upgraded.

It may seem that under the present circumstances of severe socioeconomic crisis in Greece, proposing measures of psychiatric reform, especially measures with non zero cost is utopic. On the other side, this period may be opportune for promoting regulations for the protection of the most weak members of our society from arbitrary and authoritarian behaviors against them.

It is reasonably alleged that the organization of psychiatric services according to the principles of Community Psychiatry (sectorization, comprehensiveness of locally afforded services, secondary prevention, collaboration with the community) may be the most effective means for decreasing the rates of obligatory hospitalizations. In front of the present difficulties, the need for a more substantial protection of the rights of the weak side (that is, of the psychiatric patients) is important.

Miltos Livaditis

*Professor of Social Psychiatry
Democritus University of Thrace*

References

- Priebe S, Frottier P, Gaddini A, Killian R, Lauber C, Martinez-Leal R, Munk-Jorgensen P, Walsh D, Wiersma D, Wright D. Mental Health care Institutions in nine European countries, 2002–2006. *Psychiatric Services* 2008, 59:570–573
- Ploubidis D. Evaluation of the psychiatric reform in Greece. *Synopsis* 2009, 15:22–27
- Livaditis M. *Psychiatry and Law*. Papazissis, Athens, 1994
- Report of the Committee of Psychiatric Reform, 2006–2008. *Hellenic Psychiatric Association*. In: Barouhakis X, Theodoropoulou S, Karavatos A, Ploubidis D, Tomaras V, Tsipas B (eds) www.psych.gr
- Special Committee for the Control of the Protection of Human Rights. Restriction measures during the psychiatric treatment. Ministry of Health and Welfare, Athens, 2008
- O' Brien A, Mc Kenna B, Kydd R. "Compulsory community mental health treatment: Literature review." *Inter J Nurs Stud* 2009, 46:1245–1255
- Sakellaropoulos P. Psychoanalytic Psychotherapy in public health. *Psychologika Themata* 1989, 2:48–58

Ανασκόπηση Review

Ο ρόλος του ανοσοποιητικού συστήματος στην κατάθλιψη

Σ.Ε. Καραουλάνης, Ν.Β. Αγγελόπουλος

Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Ψυχιατρική 2010, 21:17–30

Aν και υπάρχουν αρκετές μελέτες, οι οποίες εξετάζουν το ρόλο που διαδραματίζει το ανοσοποιητικό σύστημα στην εμφάνιση καταθλιπτικής συμπτωματολογίας, δεν έχει καταστεί ακόμη δυνατόν να προσδιορισθεί με σαφήνεια η πολύπλοκη αυτή σχέση. Τα περισσότερα ευρήματα συνηγορούν υπέρ μίας σημαντικής συσχέτισης της κινητοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος, μέσω της φλεγμονώδους διεργασίας, με τη μείζονα κατάθλιψη. Οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες συμβάλλουν αποφασιστικά στην εμφάνιση κατάθλιψης. Αυτό συμβαίνει με ποικίλους μηχανισμούς, όπως η ενεργοποίηση του υποθαλαμοϋποφυσιακού άξονα, η επίδραση στο μεταβολισμό νευροδιαβιβαστών, όπως η σεροτονίνη και η ντοπαμίνη και ο επηρεασμός της νευροεκφύλισης και της νευρογένεσης στον εγκέφαλο. Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα προκαλούν μείωση της συγκέντρωσης των φλεγμονωδών κυτταροκινών. Εκτός από τις κυτταροκίνες υπάρχουν και άλλοι παράγοντες του ανοσοποιητικού συστήματος που συντελούν στην εμφάνιση κατάθλιψης, όπως οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και αζώτου καθώς και το ισοζύγιο ω3:ω6 λιπαρών οξέων. Η ανάπτυξη της ψυχονευροανοσολογίας θα οδηγήσει τόσο σε ακριβέστερη γνώση των μηχανισμών της κατάθλιψης όσο και σε αποτελεσματικότερες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Λέξεις ευρετηρίου: ανοσοποιητικό σύστημα, κατάθλιψη, κυτταροκίνες, νευροδιαβιβαστές, υποθαλαμοϋποφυσιακός άξονας, νευροεκφύλιση, ω3 λιπαρά οξέα

Σχέση μείζονας κατάθλιψης με το ανοσοποιητικό σύστημα

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον σχετικά με τη συμβολή του ανοσοποιητικού συστήματος στην εμφάνιση κατάθλιψης. Τα αποτελέσματα των ερευνών οδήγησαν στην υπόθεση ότι η διαδικασία της φλεγμονής και η αλληλεπίδραση μεταξύ ανοσοποιητικού συστήματος και ΚΝΣ συμμετέχουν στην παθοφυσιολογία της μείζονας κατάθλιψης. Η υπόθεση αυτή ονομάστηκε υπόθεση των μακροφάγων¹ ή υπόθεση των μονοκυττάρων Τ-λεμφοκυττάρων² της κατάθλιψης. Στη συνέχεια υπήρξαν πολλές μελέτες που επιβεβαίωσαν την υπόθεση αυτή, αφού έδειξαν ότι η κατάθλιψη συνοδεύεται από αύξηση του αριθμού των κυκλοφορούντων λεμφοκυττάρων και φαγοκυττάρων, από αύξηση της συγκέντρωσης στον ορό των θετικών πρωτεϊνών οξειάς φάσης και μείωση της συγκέντρωσης των αρνητικών πρωτεϊνών οξειάς φάσης, καθώς και από αύξηση της συγκέντρωσης των φλεγμονωδών κυτταροκινών, όπως οι IL-1, IL-2, IL-6, TNF-α από τα ενεργοποιημένα μακροφάγα και της IFN-γ από τα ενεργοποιημένα Τ-κύτταρα.³⁻⁵ Όσον αφορά στις πρωτεΐνες οξειάς φάσης βρέθηκαν αυξημένα στον ορό τα επίπεδα των θετικών πρωτεϊνών οξειάς φάσης, όπως της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), της α1-αντιτρυψίνης, της α1 και της α2 μακροσφαιρίνης, της α1-οξυγλυκοπρωτεΐνης, της απτοσφαιρίνης, καθώς και των παραγόντων του συμπληρώματος C3 και C4, ενώ μειωμένα ήταν τα επίπεδα των αρνητικών πρωτεϊνών οξειάς φάσης, όπως η τρανσφερίνη και η αλβουμίνη.⁶⁻¹¹ Ακόμη, στους καταθλιπτικούς ασθενείς ανευρέθηκαν χαμηλά επίπεδα του ενζύμου διπεπαδυλπεπτιδάση IV (DPP IV).^{12,13} Επίσης, αναφέρεται αύξηση της συγκέντρωσης χυμοκινών και μορίων προσκόλλησης, όπως ο MCP-1 (macrophage chemoattractant protein-1), ο sICAM-1 (soluble intracellular adhesion molecule-1) και η E-σελεκτίνη. Μάλιστα, έχει αναφερθεί ότι η συγκέντρωση των παραπάνω ανοσολογικών δεικτών αυξάνεται ανάλογα με τη βαρύτητα του καταθλιπτικού επεισοδίου.^{14,15}

Συμπεριφορά ασθένειας και κατάθλιψη

Ένα πειραματικό μοντέλο που βοηθάει στη μελέτη του ρόλου των κυτταροκινών στην πρόκληση κατάθλιψης είναι αυτό που βασίζεται στην εξωγενή χορήγηση λιποπολυσακχαρίδης (LPS). Η LPS αποτε-

λεί κύριο συστατικό της κυτταρικής μεμβράνης των Gram αρνητικών βακτηριδίων και χρησιμοποιείται ευρέως για τη μελέτη της προσβολής του οργανισμού από λοιμώδεις παράγοντες. Έτσι, η λήψη LPS από εθελοντές είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση της θερμοκρασίας καθώς και των επιπέδων της κορτιζόλης και διαφόρων κυτταροκινών. Ακόμη, παρατηρήθηκε καταθλιπτική διάθεση, ιδιαίτερα 3-4 ώρες ύστερα από τη λήψη της ουσίας, ενώ μετά από 9 ώρες υφέθηκαν τα καταθλιπτικά συμπτώματα παράλληλα με την πτώση του επιπέδου των κυτταροκινών. Η LPS προκάλεσε επιπλέον ανορεξία, αγχώδη συμπτώματα και διαταραχές στη μνήμη. Η δέσμη αυτή των συμπτωμάτων σχετίστηκε με την έκκριση ορισμένων κυτταροκινών, όπως η IL-6 και ο TNF-α. Τα ευρήματα αυτά οδηγούν στο συμπέρασμα ότι μία ελαφρά διέγερση της άμυνας του ξενιστή σχετίζεται με συναισθηματικές και γνωσιακές διαταραχές, οι οποίες πιθανώς να προκαλούνται από την έκκριση κυτταροκινών.¹⁶

Η κλινική εικόνα που προέκυψε μετά τη χορήγηση LPS είναι συμβατή με αυτό που ονομάζεται συμπεριφορά ασθένειας (sickness behavior). Η έννοια αυτή περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Ben Hart σε μία βιβλιογραφική ανασκόπηση που έκανε το 1988. Με τον όρο αυτό προσδιόριζε τη συμπεριφορά νοσούντων οργανισμών που χαρακτηρίζεται από περιορισμό μιας σειράς δραστηριοτήτων, όπως η σίτιση, η εξερεύνηση, η σεξουαλική δραστηριότητα, ο πυρετός και η υπνηλία. Ο Hart υποστήριξε ότι η παραπάνω συμπεριφορά δεν είναι παθολογική, αλλά αποτελεί μία άρτια οργανωμένη στρατηγική που θα ήταν απαραίτητη για την επιβίωση των οργανισμών αν ζούσαν σε άγρια κατάσταση. Η συμπεριφορά αυτή βοηθάει στην ανάνηψη από την ασθένεια, καθώς και στην άμυνα απέναντι σε ξενιστές. Με τον τρόπο αυτό οι οργανισμοί αποσύρονται από την ενεργό δραστηριότητα και παραμένουν ασφαλείς, ενώ το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στους παθογόνους μικροοργανισμούς και βοηθάει στην επιδιόρθωση των ιστών. Ο Hart υποστήριξε ακόμη ότι ενδοτοξίνες και η IL-1 προκαλούν συμπεριφορικά μοντέλα που προσομοιάζουν στην προαναφερθείσα συμπεριφορά.

Ο όρος συμπεριφορά ασθένειας (sickness behavior) χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά σε μία βιβλιογραφική ανασκόπηση που έγινε από τον Kent το 1992. Ο Kent υποστήριξε ότι υπάρχει συσχέτιση

μεταξύ της συμπεριφοράς ασθένειας και των LPS, IL-1, καθώς επίσης και ότι η αντιμετώπιση της συμπεριφοράς αυτής επιτυγχάνεται με τη χορήγηση ουσιών που αποτρέπουν την ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος, όπως οι ανταγωνιστές των κυτταροκινών. Μέσα σε αυτό το τοπίο η κατάθλιψη έκανε την εμφάνισή της το 1991 με τη διατύπωση της υπόθεσης των μακροφάγων για την κατάθλιψη από το Smith, ο οποίος παρατήρησε ομοιότητες ανάμεσα στη συμπεριφορά ασθένειας και την κατάθλιψη και υποστήριξε ότι η εμφάνιση της καταθλιπτικής αυτής συμπτωματολογίας οφείλεται στην έκκριση IL-1 από τα μακροφάγα. Σήμερα με τον όρο συμπεριφορά ασθένειας περιγράφεται η κατάσταση εκείνη που χαρακτηρίζεται από υπερθερμία, υποκινητικότητα, ανορεξία, υπεραλγησία, μειωμένο ενδιαφέρον εξερεύνησης του περιβάλλοντος, μειωμένη λίμπιντο, υπερυπνία, αδυναμία, ανικανότητα συγκέντρωσης, ελαττωμένες κοινωνικές και σεξουαλικές επαφές.¹⁷ Επίσης, υπάρχουν απόψεις που υποστηρίζουν την προσθήκη της έλλειψης κινήτρου και των γνωσιακών διαταραχών στο συγκεκριμένο συμπεριφορικό μοντέλο.⁷

Σύμφωνα με τη θεωρία της συμπεριφοράς ασθένειας η μείζονα κατάθλιψη αποτελεί τη συμπεριφορική αντίδραση στη σωματική νόσο. Δηλαδή, η αδιαθεσία ως αποτέλεσμα της σωματικής νόσου αποτελεί την αιτιολογία εμφάνισης της κατάθλιψης. Με τον τρόπο αυτό η αιτιοπαθογένεια της κατάθλιψης μετατοπίζεται από το συναισθηματικό επίπεδο στο παθολογικό επίπεδο, αφού η κατάθλιψη αποτελεί αποτέλεσμα της σωματικής ασθένειας.¹⁸

Βέβαια, η κατάθλιψη δεν μπορεί να ταυτιστεί με τη συμπεριφορά ασθένειας. Και αυτό γιατί η συγκεκριμένη συμπεριφορά αποτελεί ένα μηχανισμό διαχείρισης των κρίσεων που προσδίδει σε κάποιο είδος συγκριτικά πλεονεκτήματα επιβίωσης και κυριαρχίας σε σχέση με τα άλλα είδη, αν το ζήτημα ειπωθεί μέσα από ένα εξελικτικό πρίσμα. Αντίθετα, δεν μπορεί να τεκμηριωθεί η άποψη ότι η κατάθλιψη έχει ευεργετικές επιπτώσεις στον πάσχοντα ασθενή. Επίσης, κάποια χαρακτηριστικά είναι διαφορετικά στις δύο καταστάσεις, όπως ο ύπνος. Δηλαδή, ενώ η κατάθλιψη συνδέεται κυρίως με αϋπνία, η συμπεριφορά ασθένειας χαρακτηρίζεται από υπερυπνία.⁷

Οξειδωτικό και νιτρικό στρες

Η φλεγμονή συνοδεύεται από αυξημένη παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου. Η κατάθλιψη χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα μαλονδιαλδεΐδης (MDA), η οποία αποτελεί παράγωγο της υπεροξειδωσής των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων και του αραχιδονικού οξέος, καθώς επίσης και από αύξηση της 8-υδροξυ-2-δεοξυγουανοσίνης, γεγονός που υποδηλώνει καταστροφή του DNA, από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου. Επίσης, στην κατάθλιψη παρατηρείται αύξηση της IgM, η οποία στρέφεται ενάντια στην αλβουμίνη του ορού [nitro-bovine serum albumin (BSA)] και στη φωσφατιδυλινοσιτόλη (Pi). Πριν, όμως, από την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος μέσω της IgM στην κατάθλιψη, έχει προηγηθεί νιτρικά επαγόμενη στρεσογόνα αντίδραση που προκάλεσε βλάβη στην BSA, με αποτέλεσμα την παραγωγή NO-BSA παραγόντων εναντίων των οποίων στράφηκε η αντίδραση του ανοσοποιητικού μέσω της IgM. Αντίθετα, η δράση του ανοσοποιητικού έναντι στην Pi οφείλεται σε οξειδωτικό στρες.¹⁹ Συμπερασματικά, η κατάθλιψη συνοδεύεται από μία αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος τύπου IgM, ενάντια σε λιπίδια της κυτταρικής μεμβράνης (φωσφατιδυλινοσιτόλη), σε παράγωγα της υπεροξειδωσής των λιπιδίων (αζελαϊκό οξύ και μαλονδιαλδεΐδη) και σε αμινοξέα, η οποία κανονικά δε θα έπρεπε να συμβαίνει. Ο λόγος για τον οποίο τελικά συμβαίνει αυτό είναι ότι η φλεγμονή, μέσω των φλεγμονωδών κυτταροκινών, ενεργοποιεί οξειδωτικές και νιτρικές οδούς που προκαλούν μεταβολές στα προαναφερόμενα μόρια, με συνέπεια να καθίστανται στόχοι του ανοσοποιητικού συστήματος.²⁰ Επίσης, το οξειδωτικό στρες συμβάλλει, μέσω των ελευθέρων ριζών οξυγόνου, στην ταχεία απόπτωση των λευκών αιμοσφαιρίων των καταθλιπτικών ασθενών. Προσβάλλονται κυρίως τα CD4+ και τα CD14+ λευκοκύτταρα, τα οποία εμφανίζουν αυξημένη έκφραση του αποπτωτικού παράγοντα Fas και μείωση του λόγου bcl-2/bax.²¹

Στις μεταβολές αυτές σημαντικό ρόλο παίζει το ένζυμο συνθάση του NO τύπου 2 (NOS2 ή iNOS από το inducible NO synthase). Συνολικά το ένζυμο συνθάση του νιτρικού οξέος έχει τρία ισομερή, τον τύπο 1 ή νευρική συνθάση (NOS1 ή nNOS), τον τύπο 2 (NOS2 ή iNOS) και τον τύπο 3 ή ενδοθηλιακή συνθάση (NOS3 ή eNOS). Η iNOS χαρακτηρίζεται από το γεγονός ότι δεν εξαρτάται από το ασβέστιο για την παραγωγή NO, καθώς και ότι παράγει μεγαλύτερες ποσότητες

NO σε σχέση με τους άλλους δύο τύπους του ενζύμου. Η iNOS επάγεται σε κύτταρα τα οποία έχουν έρθει σε επαφή με παράγοντες φλεγμονής, όπως είναι οι κυτταροκίνες και η λιποπολυσακχαρίδη. Στο ΚΝΣ τα αστροκύτταρα, τα μικρογλοιακά κύτταρα και τα μακροφάγα συνθέτουν NO κατά κύριο λόγο μέσω του iNOS.

Οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες και οι χυμοκίνες ξεκινούν μία φλεγμονώδη αντίδραση που περιλαμβάνει και την ενεργοποίηση ενζύμων, όπως η iNOS. Αυτή με τη σειρά της παράγει NO και ανιόν σουπεροξειδίου (O₂⁻), το οποίο συμβάλλει στην παραγωγή ενζύμων, όπως η NADPH οξειδάση (NADPHox) και η οξειδάση της ξανθίνης (XO). Η ταυτόχρονη παραγωγή του μονοξειδίου του αζώτου και του σουπεροξειδίου οδηγεί στην παραγωγή υπεροξειδίου του αζώτου (ONOO⁻), το οποίο καταστρέφει μόρια στόχους, όπως πρωτεΐνες, γλουταθειόνη, μιτοχόνδρια και DNA. Η καταστροφή του DNA μπορεί να οδηγήσει σε αποπτωτικό κυτταρικό θάνατο και να ενεργοποιήσει την πολυ(ADP-ριβόζη) πολυμεράση (PARP), η οποία προκαλεί κυτταρικό θάνατο μέσω της εξάντλησης των αποθεμάτων του ATP. Το ONOO⁻ και η PARP ενισχύουν τις φλεγμονώδεις διεργασίες, με συνέπεια να δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος που προκαλεί κυτταρική βλάβη και νέκρωση.²²

Εκτός από τις φλεγμονώδεις κυτταροκίνες, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που ενεργοποιούν την iNOS, όπως ο πυρηνικός παράγοντας κΒ (NF-κΒ) και η βακτηριακή τοξίνη λιποπολυσακχαρίδη (LPS). Η LPS και ο TNF-α επάγουν την παραγωγή της iNOS με το να διεγείρουν τη βιοσύνθεση της 5,6,7,8-τετραυδροβιοπτερίνης, η οποία είναι πρόδρομη ουσία της iNOS. Αντίθετα, η IFN-γ επάγει την iNOS με την ενεργοποίηση του μεταβολισμού της τρυπτοφάνης μέσω της κινουνορενικής οδού.²³

Επίδραση του στρες στο ανοσοποιητικό σύστημα και στην κατάθλιψη

Το στρες αποτελεί ένα συχνό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση κατάθλιψης. Στην περίπτωση αυτή η κατάθλιψη σχετίζεται με την υπερδραστικότητα του άξονα του στρες που προκαλείται από το νευροδιαβιβαστή του στρες CRF (corticotrophin releasing factor). Ο CRF συμβάλλει στην ενεργοποίηση του υποθαλαμοϋποφυσιακού άξονα, καθώς και στη διεγερση του συμπαθητικού συστήματος. Το χρόνιο στρες εκτός από τις ψυχικές προκαλεί και σωματι-

κές μεταβολές. Αυτές αφορούν σε διαταραχές που προκαλούνται από την υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και από την υπερδιέγερση του συμπαθητικού συστήματος και περιλαμβάνουν το σακχαρώδη διαβήτη, τη συσσώρευση λίπους, την υπέρταση και την ενεργοποίηση των μακροφάγων κυττάρων που με τη σειρά τους παράγουν φλεγμονώδεις κυτταροκίνες.

Η δράση του CRF επιτελείται με τη βοήθεια των υποδοχέων CRF1 και CRF2. Η ενεργοποίηση του πρώτου υποδοχέα είναι υπεύθυνη για την άμεση αντίδραση του οργανισμού στο στρες (fight or flight response), ενώ ο δεύτερος υποδοχέας είναι υπεύθυνος για την προσαρμογή του οργανισμού στο στρες και την ανάνηψή του από αυτό.²⁴ Οι υποδοχείς αυτοί παίζουν ρόλο στην αλληλεπίδραση μεταξύ του στρεσογόνου παράγοντα και του ανοσοποιητικού συστήματος που οδηγεί στην παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών. Οι υποδοχείς του CRF βρίσκονται στα περισσότερα κύτταρα του ανοσοποιητικού, όπως στα ανθρώπινα μονοκύτταρα, στα μακροφάγα και στα T-λεμφοκύτταρα. Η ενεργοποίηση των υποδοχέων CRF στα συγκεκριμένα κύτταρα οδηγεί στην παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών.²⁵

Στον προοπτικό πυρήνα του υποθαλάμου υπάρχουν υποδοχείς όπου συνδέονται οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες IL-1, IL-6 και TNF-α. Οι νευρώνες του προοπτικού πυρήνα επικοινωνούν με νευρώνες του παρακοιλιακού πυρήνα του υποθαλάμου που εκκρίνουν CRF. Ο CRF επάγει την παραγωγή προοιομελανοκορτίνης στην πρόσθια υπόφυση, με αποτέλεσμα τη σύνθεση κορτικοτροπίνης (ACTH) και β-ενδορφίνης. Η ACTH με τη σειρά της διεγείρει τα επινεφρίδια να παράγουν κορτικοστεροειδή. Παράλληλα, οι κυτταροκίνες δρουν και με έναν ακόμη μηχανισμό. Συγκεκριμένα, δρουν απευθείας στην πρόσθια υπόφυση, η οποία περιέχει νευρώνες με υποδοχείς για κυτταροκίνες, όπως η IL-1, ο TNF-α, η IL-6, η IL-2 και η IFN-γ. Και στην περίπτωση αυτή τα κύτταρα που ενεργοποιούνται από τις κυτταροκίνες παράγουν προοιομελανοκορτίνη και η τελική κατάληξη είναι η παραγωγή κορτικοστεροειδών. Δηλαδή, παρατηρείται ενεργοποίηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης.²⁶

Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι στην κατάθλιψη παρατηρείται αυξημένη έκκριση και δράση του CRF, ενώ προκλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι

ανταγωνιστές του υποδοχέα 1 του CRF έχουν αντικαταθλιπτική δράση.²⁷

Εκτός από τον CRF και η αργινίνη-βαζοπρεσίνη (AVP) παίζει σημαντικό ρόλο στο χρόνιο στρες. Η έκκριση του CRF συνοδεύεται συνήθως και από έκκριση της AVP, η οποία έχει χαμηλή αποτελεσματικότητα στην επαγωγή της έκκρισης ACTH. Όμως, ενισχύει τη δράση του CRF και έτσι βοηθάει στην απελευθέρωση της ACTH. Έχει βρεθεί ότι η IL-1β αυξάνει την έκκριση της AVP και του CRH, με αποτέλεσμα να αυξάνουν τα επίπεδα της ACTH και της κορτιζόλης.^{28,29} Το χρόνιο στρες απευαισθητοποιεί τους υποδοχείς CRF 1, αλλά παραμένουν ευαίσθητοποιημένοι οι υποδοχείς της AVP, με αποτέλεσμα να διατηρούν την έκκριση της ACTH και τη διέγερση του φλοιού των επινεφριδίων.

Η οδός του CRF που ενεργοποιείται από το στρες εξαρτάται από τη φύση του στρεσογόνου ερεθίσματος. Συγκεκριμένα, ερεθίσματα, όπως φλεγμονώδεις ουσίες, λοιμώξεις και η υπογλυκαιμία ενεργοποιούν μονοσυναπτικές οδούς του CRF, ενώ ψυχολογικά στρεσογόνα ερεθίσματα ενεργοποιούν τους νευρώνες του CRF στο μεταϊχμιακό εγκέφαλο και στον εγκεφαλικό φλοιό, δηλαδή εγκεφαλικές περιοχές που είναι υπεύθυνες για συναισθηματικές και γνωσιακές λειτουργίες.

Το ψυχοκοινωνικό στρες ενεργοποιεί τη φλεγμονώδη αντίδραση περιφερικά, αλλά και στον εγκέφαλο. Για παράδειγμα, βρέθηκε ότι σε φυσιολογικούς ανθρώπους που εκτέθηκαν εθελοντικά σε στρεσογόνες καταστάσεις, όπως δημόσιες ομιλίες και αριθμητικά προβλήματα, τα μονοπύρρηνα κύτταρα του περιφερικού αίματος εμφάνιζαν αυξημένη σύνδεση του NF-κΒ στο DNA. Σε φοιτητές που έδιναν εξετάσεις παρατηρήθηκε αύξηση του αριθμού των ουδετερόφιλων, των μονοκυττάρων, των CD8+, CD2+CD26+ και CD2+HLA-DR+ T-κυττάρων καθώς και των CD19+ B κυττάρων, ενώ παρατηρείται μείωση του λόγου CD4/CD8 T-λεμφοκυττάρων.³⁰ Έχει βρεθεί ότι οι μεταβολές που προκαλεί το ψυχοκοινωνικό στρες στον NF-κΒ και στην IL-6 είναι πολύ εντονότερες σε ασθενείς με κατάθλιψη, γεγονός που συμβαδίζει με την παρατήρηση ότι η κατάθλιψη σχετίζεται με αυξημένη απαντητικότητα της IL-6 στα αντιγονικά ερεθίσματα. Υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που δείχνουν ότι χρόνιες στρεσογόνες καταστάσεις, όπως η φροντίδα ασθενών και τα συζυγικά προβλήματα, συνοδεύονται από αύξηση της CRP, της IL-6 και άλλων δεικτών φλεγμονής. Αυτό ισχύει και για το στρες στην παιδι-

κή ηλικία, όπως αποδεικνύεται από το γεγονός ότι παιδιά που έχουν υποστεί κακοποίηση έχουν υψηλά επίπεδα CRP στο αίμα.

Οι μηχανισμοί με τους οποίους το στρες ενεργοποιεί το ανοσοποιητικό σύστημα περιλαμβάνουν τη διέγερση του συμπαθητικού συστήματος και του υποθαλαμοϋποφυσιακού άξονα. Για παράδειγμα, οι κατεχολαμίνες που δρουν μέσω των άλφα και βήτα αδρενεργικών υποδοχέων αυξάνουν τα επίπεδα των κυτταροκινών στον εγκέφαλο και περιφερικά στους ποντικούς, ενώ οι άλφα αδρενεργικοί ανταγωνιστές αναστέλλουν την αύξηση της IL-6 σε ανθρώπους που εκτέθηκαν σε υπομετρικό στρες. Ακόμη, μελέτες *in vitro* έδειξαν ότι η διέγερση των άλφα και βήτα αδρενεργικών υποδοχέων ενεργοποιούν τους φλεγμονώδεις δείκτες, όπως τον παράγοντα NF-κΒ. Επίσης, το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα επηρεάζει τη διαδικασία της φλεγμονής. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί το γεγονός ότι η διέγερση των κινητικών νευρικών ινών του πνευμονογαστρικού προκαλεί αναστολή της παραγωγής των κυτταροκινών μετά τη χορήγηση ενδοτοξίνης σε πειραματόζωα. Η δράση αυτή επιτελείται με την απελευθέρωση της ακετυλοχολίνης, η οποία συνδέεται με τον α7 νικοτινικό υποδοχέα και αναστέλλει την ενεργοποίηση του NF-κΒ.³¹

Σχετικά με τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης, κύριο ρόλο κατέχει η κορτιζόλη που αποτελεί έναν ισχυρό αντιφλεγμονώδη παράγοντα. Οι κυτταροκίνες αποδιοργανώνουν τους αναδραστικούς μηχανισμούς του υποθαλαμοϋποφυσιακού άξονα. Δηλαδή, κανονικά η αύξηση των κορτικοστεροειδών που προκαλούν οι κυτταροκίνες θα έπρεπε να αναστέλλεται με τη λειτουργία αρνητικών αναδραστικών μηχανισμών. Οι κυτταροκίνες, όμως, αποδιοργανώνουν τους μηχανισμούς αυτούς με συνέπεια την ύπαρξη υπερκορτιζολαιμίας. Η παρατήρηση αυτή αποδεικνύεται πειραματικά και από το γεγονός ότι στις περιπτώσεις αυτές είναι θετική η δοκιμασία καταστολής με δεξαμεθαζόνη. Δηλαδή, η χορήγηση δεξαμεθαζόνης σε ποντικούς που έχει ευαίσθητοποιηθεί το ανοσοποιητικό τους σύστημα με LPS δεν προκαλεί καταστολή της έκκρισης κορτιζόλης από τα επινεφρίδια.

Το ερώτημα που αναδύεται στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι με ποιους μηχανισμούς επέρχεται η αποδιοργάνωση των αναδραστικών μηχανισμών του υποθαλαμοϋποφυσιακού άξονα από τις κυτταροκί-

νες. Μία απάντηση στο ερώτημα αυτό θα μπορούσε να είναι η δυσλειτουργία των υποδοχέων των γλυκοκορτικοειδών στον υποθάλαμο και την υπόφυση. Με τον τρόπο αυτό εξαλείφεται η ευαισθησία του υποθάλαμου και της υπόφυσης να αντιληφθούν τις μεταβολές των επιπέδων των γλυκοκορτικοστεροειδών στο αίμα, με συνέπεια να μην μπορούν να λειτουργήσουν οι αναδραστικοί μηχανισμοί. Μία άλλη απάντηση στο ερώτημα που τέθηκε θα μπορούσε να είναι η ενεργοποίηση από τις κυτταροκίνες του ενζύμου ινδολαμίνη-2,3-διοξυγενάση (IDO).³² Το ένζυμο αυτό αυξάνει την παραγωγή κινολινικού οξέος (QUIN), το οποίο είναι αγωνιστής του N-μεθυλ-D-ασπαρτικού (NMDA). Όμως, το NMDA προκαλεί ατροφία του ιπποκάμπου και απώλεια των υποδοχέων των κορτικοστεροειδών στον εγκέφαλο. Ακόμη, θα μπορούσε να λεχθεί ότι η αρχική αύξηση των επιπέδων της σεροτονίνης που προκαλούν οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες επιδρά στον υποθαλαμοϋποφυσιακό άξονα. Αυτό, όμως, συμβαίνει, μόνο στα αρχικά στάδια, γιατί στη συνέχεια παρατηρείται μία χρόνια μείωση των επιπέδων σεροτονίνης. Η υπερκορτιζολαιμία, η υπερδραστικότητα του υποθαλαμοϋποφυσιακού άξονα και η θετική δοκιμασία καταστολής με δεξαμεθαζόνη που προκαλούν οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες αποτελούν χαρακτηριστικούς δείκτες της μείζονας κατάθλιψης.³

Ισχύει, όμως, και το αντίθετο. Δηλαδή, το ανοσοποιητικό σύστημα επηρεάζει τους νευροδιαβιβαστές και την ενδοκρινική λειτουργία. Όπως αναφέρθηκε, οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες επηρεάζουν τη λειτουργία των μονοαμινών και του υποθαλαμοϋποφυσιακού άξονα. Επίσης, φλεγμονώδεις κυτταροκίνες, όπως η IL-6 και ο TNF-α προάγουν τις φλεγμονώδεις μεταβολές στον εγκέφαλο, με το να διεγείρουν τον COX να παράγει προσταγλανδίνη E2 (PGE2). Η PGE2 ρυθμίζει την απελευθέρωση των μονοαμινών στον εγκέφαλο.

Γενικότερα, στο άγχος και στην κατάθλιψη υπάρχει αλληλεπίδραση ανάμεσα στο ανοσοποιητικό, στο ενδοκρινολογικό και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Σχετικά με το ανοσοποιητικό σύστημα, παρατηρείται ελάττωση της δραστηριότητας των κυτταροκτόνων κυττάρων και της φαγοκυττάρωσης από τα ουδετερόφιλα, αλλά ταυτόχρονα και μία αύξηση της δραστηριότητας των μονοκυττάρων και των μακροφάγων, αύξηση των θετικών πρωτεϊνών οξείας φάσεως, των ανοσοσφαιρινών A και M, των C3 και C4. Οι με-

ταβολές αυτές δείχνουν ότι υπάρχει μία αύξηση των φλεγμονωδών κυτταροκινών από τα ενεργοποιημένα μακροφάγα και μία μείωση των αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών, όπως η IL-4 και η IL-10.²⁴

Εκτός από τους εξωγενείς στρεσογόνους παράγοντες, υπάρχουν και εσωτερικοί, οι οποίοι σχετίζονται με τη φλεγμονή. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι αντισώματα IgA και IgM έναντι του LPS gram-αρνητικών εντεροβακτηριδίων ήταν σημαντικά περισσότερα στον ορό καταθλιπτικών ασθενών απ' ό,τι στον ορό φυσιολογικών μαρτύρων. Σε κλινικό επίπεδο το αποτέλεσμα ήταν η εμφάνιση εύκολης κόπωσης, η δυσλειτουργία του αυτόνομου και του γαστρεντερικού συστήματος καθώς και η αίσθηση της λοίμωξης.

Ο μηχανισμός με τον οποίο δημιουργούνται οι μεταβολές αυτές είναι ο ακόλουθος. Είναι γνωστό ότι η λειτουργία του εντερικού φραγμού παραβλάπεται από φλεγμονώδεις διεργασίες που χαρακτηρίζονται από αύξηση των IL-6 και IFN-γ. Οι κυτταροκίνες αυτές αυξάνονται, όπως αναφέρθηκε, στην κατάθλιψη. Η IL-6 προκαλεί βλάβες στον εντερικό φραγμό, με αποτέλεσμα να μεγαλώνει το διάστημα μεταξύ των κυττάρων του εντερικού τοιχώματος. Αυτή η βλάβη του εντερικού επιθηλίου δίνει τη δυνατότητα στα εντεροβακτηρίδια να εκμεταλλευτούν τα μεγάλα διαστήματα που δημιουργούνται και να διαπεράσουν το εντερικό τοίχωμα. Με τον τρόπο αυτό μεταφέρεται η LPS των μικροοργανισμών αυτών στο περιφερικό αίμα και προκαλεί τη δημιουργία αντισωμάτων και γενικότερα την αντίδραση του ανοσοποιητικού συστήματος. Η δυσλειτουργία αυτή του εντερικού επιθηλίου αναφέρεται ως "leaky gut" και παίζει σημαντικό ρόλο στη φλεγμονώδη παθοφυσιολογία της κατάθλιψης.²⁰

Παθήσεις που σχετίζονται με κυτταροκίνες και κατάθλιψη

Εκτός από τις μεταβολές στη συγκέντρωση των φλεγμονωδών κυτταροκινών στο πλάσμα καταθλιπτικών ασθενών, ο ρόλος των κυτταροκινών αυτών στην αιτιολογία της κατάθλιψης φαίνεται και από τις ψυχικές μεταβολές που παρατηρούνται σε ασθενείς με ηπατίτιδες ή κάποιες μορφές καρκίνου που λαμβάνουν θεραπεία με ιντερφερόνες. Ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών αυτών εμφανίζει καταθλιπτική διάθεση, άγχος, γνωσιακές διαταραχές, ανορεξία, διαταραχές βραχείας μνήμης και διαταραχές ύπνου, που αποτελούν χαρακτηριστικά συμπτώματα της

μείζονας κατάθλιψης. Οι μεταβολές αυτές της ψυχικής διάθεσης σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα φλεγμονωδών κυτταροκινών στο πλάσμα. Επίσης, καταθλιπτική διάθεση παρατηρείται σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας, οι αλλεργίες, η ρευματοειδής αρθρίτιδα και οι χρόνιες φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου.³³ Σε όλες αυτές τις παθήσεις παρατηρούνται φλεγμονώδεις διεργασίες και αυξημένα επίπεδα φλεγμονωδών κυτταροκινών. Η συσχέτιση μεταξύ της φλεγμονής και της κατάθλιψης φαίνεται και από το γεγονός ότι τα καταθλιπτικά συμπτώματα υφίστανται με την αποδρομή της φλεγμονής. Επίσης, η αποτελεσματική αντικαταθλιπτική αγωγή των καταθλιπτικών ασθενών συνοδεύεται και από μείωση των φλεγμονωδών δεικτών.

Στην κατάθλιψη εκτός από την αύξηση των φλεγμονωδών κυτταροκινών, παρατηρείται και αύξηση των Τ-βοηθητικών λεμφοκυττάρων, των Τ-κυττάρων μνήμης και των ενεργοποιημένων Τ-λεμφοκυττάρων. Γενικότερα, υπάρχει η υπόθεση ότι στη μείζονα κατάθλιψη υπάρχει μία έλλειψη ισορροπίας ανάμεσα σε φλεγμονώδεις και αντιφλεγμονώδεις δείκτες. Συγκεκριμένα, οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες της Th-1 οδού, όπως η IFN- α , κυριαρχούν πάνω στις αντιφλεγμονώδεις κυτταροκίνες της Th-2 οδού, όπως η IL-10.²⁴

Ο ρόλος των ω 3 λιπαρών οξέων στη φλεγμονώδη παθοφυσιολογία της κατάθλιψης

Έχει παρατηρηθεί ότι στην κατάθλιψη εμφανίζονται χαμηλά επίπεδα πολυακόρεστων λιπαρών οξέων. Στα ερυθρά αιμοσφαίρια και στο λιπώδη ιστό καταθλιπτικών ασθενών έχουν ανεβρεθεί χαμηλά επίπεδα δύο πολυακόρεστων ω 3 λιπαρών οξέων, του εικοσαπεντανοϊκού οξέος (EPA) και του δοκοσαεξανοϊκού οξέος (DHA). Αντίθετα, το αραχιδονικό οξύ (AA) αποτελεί ω 6 ακόρεστο λιπαρό οξύ.

Τα λιπαρά οξέα επηρεάζουν την παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών. Τα EPA και DHA αναστέλλουν την παραγωγή των TNF- α , IL-6 και IL-2, ενώ το AA αυξάνει την παραγωγή των φλεγμονωδών εικοσανοϊδών της σειράς 2 των προσταγλανδινών, με συνέπεια να αυξάνεται η παραγωγή των φλεγμονωδών κυτταροκινών.³⁴ Η χαμηλή τιμή του λόγου ω 6: ω 3 σχετίζεται με χαμηλή παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών. Ο Maes βρήκε ότι φοιτητές κατά την

εξεταστική περίοδο που είχαν υψηλή τιμή του λόγου ω 6: ω 3 εμφάνιζαν μεγαλύτερη παραγωγή TNF- α από τα μονοκύτταρα του αίματος που είχαν διεγερθεί από LPS.³⁵ Δηλαδή, ο λόγος ω 6: ω 3 επηρεάζει τη φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού στο στρες.

Χαμηλή κατανάλωση ψαριών που είναι πλούσια σε EPA και DHA σχετίζονται με χαμηλά ποσοστά κατάθλιψης και ειδικότερα επιλόχειας κατάθλιψης. Εφόσον τα ω 3 λιπαρά οξέα έχουν ισχυρές αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και τα ω 6 έχουν ισχυρές φλεγμονώδεις ιδιότητες, μείωση των ω 3 ή αύξηση των ω 6 έχει ως αποτέλεσμα να προάγεται η φλεγμονή και κατά συνέπεια να αυξάνεται η πιθανότητα εμφάνισης κατάθλιψης και άγχους. Σε μία πρόσφατη μετα-ανάλυση βρέθηκε ότι τα ω 3 λιπαρά οξέα είχαν αντικαταθλιπτικές ιδιότητες όταν χορηγούνταν σε καταθλιπτικούς ασθενείς για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 4 εβδομάδων.³⁶ Επιπλέον, σε καταθλιπτικούς ασθενείς που δεν απάντησαν στη χορήγηση αντικαταθλιπτικής αγωγής έξι εβδομάδων με αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) παρατηρήθηκε χαμηλός λόγος EPA:AA.³⁷ Επίσης, η προσθήκη στη διατροφή ω 3 λιπαρών οξέων έχει ως αποτέλεσμα να αντισταθμίζει πολλές από τις δράσεις που επάγονται από την IL-1 β .

Τα χαμηλά επίπεδα ω 3 λιπαρών οξέων στην κατάθλιψη δεν αποδίδονται μόνο σε διαιτητικούς παράγοντες αλλά έχουν σχέση και με τα εξής: (α) από τη φλεγμονώδη αντίδραση που προκαλεί χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου³⁸ και αυξημένη αποδόμηση των λιπαρών οξέων από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, (β) από γενετικούς παράγοντες και (γ) από ενζυμικές διαταραχές, όπως της φωσφολιπάσης A2 και του συνενζύμου A-ανεξάρτητη τρανσακυλάση.

Οι διαταραχές των λιπαρών οξέων στην κατάθλιψη δίδουν μία εξήγηση για την υψηλή συσχέτιση της κατάθλιψης με καρδιακή ανεπάρκεια³⁹ και άλλες διαταραχές, όπως ο καρκίνος και οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.¹⁹

Τέλος, έχει αναφερθεί ότι η χρόνια χορήγηση σταθεροποιητών της διάθεσης, όπως λίθιο, βαλπροϊκό οξύ και καρβαμαζεπίνη σε θεραπευτικές δόσεις οδηγεί στην αναστολή των επαγόμενων από το αραχιδονικό οξύ μεταβολών στον εγκέφαλο.⁴⁰

Επίδραση των φλεγμονωδών κυτταροκινών στο μεταβολισμό νευροδιαβιβαστών

Η κατάθλιψη σχετίζεται με μειωμένα επίπεδα των νευροδιαβιβαστών σεροτονίνης και ντοπαμίνης στον εγκέφαλο. Οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες, κυρίως η IFN-α, μειώνουν τα επίπεδα των συγκεκριμένων νευροδιαβιβαστών, με αποτέλεσμα να συμβάλλουν και με αυτόν το μηχανισμό στην εμφάνιση κατάθλιψης. Παράλληλα, ισχύει και το αντίθετο. Δηλαδή, η αύξηση της σεροτονίνης οδηγεί σε μείωση της παραγωγής IL-6 και TNF-α.⁴¹

Όσον αφορά στη σεροτονίνη, η μείωση της συγκέντρωσής της γίνεται με δύο τρόπους. Ο πρώτος αφορά στο ένζυμο 2,3 διοξυγονάση της ινδολαμίνης (IDO). Το IDO καταβολίζει την τρυπτοφάνη σε κυνουρενίνη. Η τρυπτοφάνη είναι το κύριο αμινοξύ από το οποίο παράγεται σεροτονίνη, με συνέπεια όταν μειώνεται η συγκέντρωσή της να μειώνεται και η συγκέντρωση της σεροτονίνης. Μελέτες πάνω στο θέμα αυτό έχουν δείξει ότι τα καταθλιπτικά συμπτώματα που εμφανίζονται ύστερα από θεραπεία με IFN-α σχετίζονται με μειωμένα επίπεδα τρυπτοφάνης και αυξημένα επίπεδα κυνουρενίνης στο πλάσμα των ασθενών. Μάλιστα, έχει βρεθεί ότι η χορήγηση της 1-μεθυλτρυπτοφάνης που αποτελεί ανταγωνιστή του IDO αναστέλλει την εμφάνιση καταθλιπτικής συμπτωματολογίας σε ποντίκια που έχουν λάβει LPS. Η κυνουρενίνη που παράγεται μέσω του IDO στη συνέχεια καταβολίζεται σε κυνουρενικό οξύ και σε κινολινικό οξύ, το οποίο είναι αγωνιστής του υποδοχέα του N-μεθυλ-D-ασπαρτικού (NMDA) που σχετίζεται με νευροτοξικότητα σε διάφορες φλεγμονώδεις και εκφυλιστικές παθήσεις του εγκεφάλου, όπως για παράδειγμα η επαγόμενη άνοια από τον HIV. Στην περίπτωση αυτή φαίνεται ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο τα αστροκύτταρα του εγκεφάλου. Ρόλος τους είναι να προσφέρουν τροφική υποστήριξη στους νευρώνες και δείχνουν ιδιαίτερη ευαισθησία στις αποπτωτικές ιδιότητες του κινολινικού οξέος.

Ο δεύτερος τρόπος με τον οποίο οι κυτταροκίνες επηρεάζουν το μεταβολισμό της σεροτονίνης είναι μέσω της MAPK (mitogen activated protein kinase). Συγκεκριμένα, οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες και ιδιαίτερα η IFN-α ενεργοποιούν τις οδούς που εξαρτώνται από την MAPK, με χαρακτηριστικότερο παράδειγμα την οδό της p38 MAPK. Η οδός αυτή επάγει την έκφραση και τη λειτουργία του μεταφορέα της σεροτονίνης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αυξάνεται

η επαναπρόσληψη της σεροτονίνης και έτσι να μειώνεται η συγκέντρωσή της στη συναπτική σχισμή.

Γενικότερα, οι κυτταροκίνες επηρεάζουν τη συγκέντρωση της σεροτονίνης στον εγκέφαλο, ασκώντας τη δράση τους μέσω των 5-HT₂ υποδοχέων της σεροτονίνης.⁴²

Πέρα από τις κυτταροκίνες, το ανοσοποιητικό σύστημα, γενικότερα, επηρεάζει τη σεροτονίνη. Συγκεκριμένα, έχει αναφερθεί ότι οι καταθλιπτικοί ασθενείς εμφανίζουν αυξημένη συγκέντρωση αντισωμάτων έναντι της σεροτονίνης και έναντι των γαγγλιοσιδίων που αποτελούν μέρος του υποδοχέα της σεροτονίνης. Η παρουσία των αντισωμάτων αυτών συνοδεύεται από μία ευρύτερη κινητοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος που χαρακτηριζόταν από αύξηση της IL-6 και των θετικών πρωτεϊνών οξειδίας φάσεως.⁴³

Εκτός από τη σεροτονίνη ένας άλλος νευροδιαβιβαστής που σχετίζεται με την κατάθλιψη είναι και η ντοπαμίνη. Οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες προκαλούν μείωση των επιπέδων της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο. Αυτή πραγματοποιείται με τρεις μηχανισμούς.

Ο πρώτος μηχανισμός αφορά και εδώ την ενεργοποίηση των οδών της MAPK. Στην περίπτωση αυτή εκτός από την επαγωγή του μεταφορέα της σεροτονίνης, επάγεται και ο μεταφορέας της νοραδρεναλίνης. Αυτός βοηθάει στην επαναπρόσληψη της νοραδρεναλίνης και της ντοπαμίνης. Άρα, αυξάνεται η επαναπρόσληψη αυτών των νευροδιαβιβαστών, με συνέπεια να μειώνεται η συγκέντρωσή τους σε συναπτικό επίπεδο. Όμως, η ελάττωση της συγκέντρωσης των νευροδιαβιβαστών αυτών ενοχοποιείται για την εμφάνιση κατάθλιψης.

Ο δεύτερος μηχανισμός με τον οποίο οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες μειώνουν τη συγκέντρωση της ντοπαμίνης είναι μέσω του νιτρικού οξέος (NO). Το NO μειώνει τη συγκέντρωση της τετραϋδροβιοπτερίνης (BH₄) στον εγκέφαλο. Έχει βρεθεί ότι ενδομυϊκή χορήγηση IFN-α σε ποντικούς οδήγησε σε μείωση της συγκέντρωσης της BH₄ στο ENY. Αυτή η δράση της IFN-α φαίνεται ότι επιτελείται με τη μεσολάβηση του NO. Μάλιστα, θεραπεία με αναστολέα της σύνθεσης του NO, είχε ως αποτέλεσμα να επανέλθει σε κανονικό επίπεδο η συγκέντρωση της BH₄ και της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο. Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η BH₄ αποτελεί ένα σημαντικό συνένζυμο της υδροξυλάσης της τυροσίνης, η οποία μετατρέπει την τυροσίνη σε ντοπαμίνη. Εκτός από την IFN-α και η

IL-6 μειώνει τη συγκέντρωση της BDNF. Η IFN-α δρα κυρίως στα μικρογλοιακά κύτταρα του εγκεφάλου. Δηλαδή, η IFN-α ενεργοποιεί τα μικρογλοιακά κύτταρα, τα οποία με τη σειρά τους απελευθερώνουν άλλες κυτταροκίνες, όπως η IL-6 που προάγουν την τοπική φλεγμονή και την παραγωγή NO, με συνέπεια να μειώνεται η BDNF και κατ' επέκταση η ντοπαμίνη.

Ο τρίτος μηχανισμός αναφέρεται στο IDO και είναι αντίστοιχος με τη σεροτονίνη. Ειδικότερα, οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες επάγουν το ένζυμο IDO, με συνέπεια να αυξάνεται η συγκέντρωση της κυνουρενίνης στο πλάσμα, η οποία στη συνέχεια μεταβολίζεται σε κυνουρενικό οξύ. Η χορήγηση κυνουρενικού οξέος στο ραβδωτό σώμα ποντικών είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση της συγκέντρωσης της ντοπαμίνης. Αυτό φαίνεται να επιτυγχάνεται με τον αποκλεισμό των άλφα7 νικοτινικών υποδοχέων της ακετυλοχολίνης (alpha7nAChR) που εντοπίζονται σε γλουταμινεργικούς νευρώνες, με συνέπεια να μειώνεται η απελευθέρωση γλουταμινικού οξέος. Το γλουταμινικό οξύ δρα τοπικά και προάγει την έκκριση της ντοπαμίνης. Η υπόθεση αυτή ισχυροποιείται από το γεγονός ότι η χορήγηση γαλανταμίνης, ενός αγωνιστή των alpha7nAChR υποδοχέων, αναστέλλει την επίδραση του κυνουρενικού οξέος στη συγκέντρωση της ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα.⁴⁴

Επίσης, έχει αναφερθεί επίδραση των κυτταροκινών στο σύστημα της νοραδρεναλίνης. Έχει βρεθεί ότι η IL-1 διεγείρει τη νοραδρενεργική μεταβίβαση στον υποθάλαμο αρουραίων και ποντικών.⁴⁵ Ακόμη, η IL-1 αυξάνει το λόγο MHPG(3-μεθοξυ-4-υδροξυφενυλγλυκόλη)/NE (νοραδρεναλίνη) στον προμετωπιαίο φλοιό και στον ιππόκαμπο των ποντικών. Εκτός από την IL-1 και άλλες κυτταροκίνες επηρεάζουν τη νοραδρεναλίνη. Η ενδοπεριτοναϊκή έγχυση IL-2 στα ποντίκια αυξάνει τη συγκέντρωση της MHPG και το λόγο MHPG/NE στον υποθάλαμο. Τα στοιχεία για τον TNF-α είναι αντικρουόμενα. Έχει αναφερθεί ότι αυξάνει την MHPG στον εγκέφαλο, αλλά μόνο όταν βρίσκεται σε υψηλές δόσεις, ενώ άλλες μελέτες δείχνουν ότι μειώνει την απελευθέρωση της νοραδρεναλίνης.⁴⁶

Επίδραση των κυτταροκινών στη νευροεκφύλιση και στη νευρογένεση

Απεικονιστικές καθώς και παθολογοανατομικές μελέτες έδειξαν ότι οι συναισθηματικές διαταραχές, όπως η μείζονα κατάθλιψη και η διπολική διαταραχή χαρακτηρίζονται από δομικές και λειτουργικές

βλάβες της νευροπλαστικότητας σε διάφορες περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ). Συγκεκριμένα, βρέθηκαν διαταραχές των νευρικών και των νευρογλοιακών κυττάρων στον ιππόκαμπο και στο μετωπιαίο λοβό ασθενών με κατάθλιψη και διπολική διαταραχή, ιδιαίτερα σε όσους εμφάνισαν πολλαπλά επεισόδια της νόσου. Επίσης, έχει παρατηρηθεί μειωμένη γονιδιακή έκφραση ειδικών πρωτεϊνών των αστροκυττάρων, του μεταφορέα του γλουταμικού καθώς επίσης και γονιδίων που σχετίζονται με τη μυελίνη και τα ολιγοδενδροκύτταρα στο μετωπιαίο λοβό ασθενών με μείζονα κατάθλιψη. Παρομοίως, μελέτες που έγιναν σε τρωκτικά και θηλαστικά έδειξαν ότι η έκθεση στο στρες προκαλεί μεταβολές στον αριθμό των νευρώνων. Για παράδειγμα, η μακροχρόνια έκθεση σε υψηλά επίπεδα γλυκοκορτικοειδών προκαλεί ατροφία νευρώνων στον ιππόκαμπο, εμποδίζει την ανάπτυξη των νευρογλοιακών κυττάρων και μεταβάλλει το μεταβολισμό του γλουταμικού οξέος στα νευρογλοιακά κύτταρα. Το στρες μπορεί να προκαλέσει μείωση έως και 25% του αριθμού των GFAP (glial fibrillary acidic protein) θετικών κυττάρων στον ιππόκαμπο, με συνέπεια να μειώνεται ο όγκος του ιπποκάμπου.⁴⁷

Στις μεταβολές αυτές των νευρογλοιακών κυττάρων σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες καθώς μειώνουν τη νευροτροφική υποστήριξη και τη νευροδιαβίβαση των μονοαμινών, με αποτέλεσμα να προκαλείται απόπτωση των νευρικών κυττάρων και καταστροφή της μικρογλοίας. Διαταραχές στη σχέση νευρογλοίας-νευρώνων ενέχονται στην αιτιολογία της μείζονας κατάθλιψης και του νευροπαθητικού πόνου. Τα νευρογλοιακά κύτταρα και ειδικότερα τα αστρογλοιακά και τα μικρογλοιακά συμβάλλουν στη διατήρηση της ομοιόστασης του περιβάλλοντος των νευρώνων, με το να ρυθμίζουν τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών, των νευροδιαβιβαστών, των κυτταροκινών και των νευροτροφικών παραγόντων. Το άγχος και η κατάθλιψη κινητοποιούν το ανοσοποιητικό σύστημα, με συνέπεια να ενεργοποιείται η μικρογλοία και να επαυξάνει με τη σειρά της την κινητοποίηση του ανοσοποιητικού με την περαιτέρω απελευθέρωση φλεγμονωδών κυτταροκινών.

Ένας σημαντικός παράγοντας που επηρεάζει την αλληλεπίδραση νευρογλοίας-νευρικών κυττάρων είναι ο BDNF (brain-derived neurotrophic factor). Ο BDNF παίζει σημαντικό ρόλο στη νευρογένεση και είναι ο κύριος νευροτροφικός παράγοντας του ιππο-

κάμπου. Ενέχεται στην πλαστικότητα, στην ανάπτυξη και στο θάνατο (απόπτωση) των νευρώνων και κατανέμεται ευρέως στον εγκεφαλικό ιστό. Η λειτουργία του BDNF εξαρτάται από τον υποδοχέα με τον οποίο συνδέεται. Έτσι, όταν συνδέεται με τον TRkB (tyrosine receptor kinase) προάγει τη διατήρηση και ανάπτυξη των κυττάρων. Αντίθετα, η πρόδρομη μορφή του BDNF (pro-BDNF) μπορεί να προκαλέσει απόπτωση όταν συνδέεται με τον υποδοχέα p75.

Μελέτες έδειξαν ότι η κατάθλιψη και το χρόνιο στρες προκαλούν μείωση των επιπέδων του BDNF. Στους ανθρώπους βρέθηκε ότι οι καταθλιπτικοί ασθενείς που δεν ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή είχαν χαμηλότερα επίπεδα BDNF σε σχέση με φυσιολογικούς μάρτυρες και καταθλιπτικούς που βρίσκονταν υπό φαρμακευτική αγωγή. Επίσης, μεταθανάτιες μελέτες του εγκεφάλου ασθενών που αυτοκτόνησαν βρήκαν χαμηλά επίπεδα BDNF και νευροτροφίνης 3 (NT-3).⁴⁸

Ένας άλλος αυξητικός παράγοντας που σχετίζεται με την κατάθλιψη είναι ο FGF (fibroblast growth factor). Μειωμένη δραστηριότητα του FGF επηρεάζει την ανάπτυξη του εγκεφάλου και προδιαθέτει στην εμφάνιση κατάθλιψης. Γενικότερα, στην κατάθλιψη παρατηρείται μία διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ νευροεκφυλιστικών και νευροπροστατευτικών παραγόντων.

Όπως αναφέρθηκε ο ιππόκαμπος αποτελεί μια κύρια δομή του εγκεφάλου όπου παρατηρείται νευροεκφύλιση και μείωση του όγκου του στους καταθλιπτικούς ασθενείς. Αυτή η μείωση του όγκου συνδέεται και με λειτουργικές διαταραχές, όπως τα γνωστικά ελλείμματα που παρατηρούνται στους καταθλιπτικούς. Η μειωμένη νευρογένεση στον ιππόκαμπο θεωρείται ότι αποτελεί την κοινή οδό με την οποία δρουν στον εγκέφαλο συναισθηματικές διαταραχές και διαταραχές των ανωτέρων νοητικών λειτουργιών, όπως η γηριατρική κατάθλιψη και το σύμπλεγμα κατάθλιψη-ήπια γνωσιακή έκπτωση-άνοια. Επίσης, υποστηρίζεται ότι προβλήματα των νευρωνικών δικτύων που ασχολούνται με την επεξεργασία της πληροφορίας παρατηρούνται στην κατάθλιψη.

Η γνωσιακή έκπτωση που εμφανίζεται στην κατάθλιψη σχετίζεται και με τον παράγοντα NCAM (neural cell adhesion molecule). Το NCAM βρίσκεται στην επιφάνεια των νευρικών και νευρογλοιακών κυττάρων και παίζει ρόλο στην προσκόλληση των κυττάρων μεταξύ τους, στην ανάπτυξη των νευριτών, στην πλαστικότητα της σύναψης, στη μνήμη και

στη μάθηση. Η αποκοπή του γονιδίου του NCAM στα ποντίκια οδηγεί σε γνωσιακή έκπτωση και μεταβολή του συναισθήματος που συνοδεύεται από μεταβολές στη σεροτονινεργική νευροδιαβίβαση. Δηλαδή, ο NCAM ασκεί αντικαταθλιπτική δράση επηρεάζοντας τη νευρογένεση.¹⁹

Διαπιστώνεται λοιπόν, ότι η νευροτροφική υπόθεση αποτελεί μία κύρια θεωρία για την παθογένεση της μείζονας κατάθλιψης. Σύμφωνα με αυτήν το στρες αυξάνει τα επίπεδα των γλυκοκορτικοειδών και μεταβάλλει την πλαστικότητα των κυττάρων, η οποία γίνεται με τη μείωση της συγκέντρωσης νευροτροφικών, αυξητικών παραγόντων. Στην κατηγορία αυτή κύριος εκπρόσωπος είναι ο BDNF, ο οποίος ασκεί σημαντική δράση στις δομές του μεταϊχμιακού συστήματος και ιδιαίτερα στον ιππόκαμπο. Με τον τρόπο αυτό, η μείζονα κατάθλιψη αναστέλλει τη νευρογένεση και προάγει την απόπτωση, με συνέπεια να παρατηρείται ατροφία. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή η αποδρομή του καταθλιπτικού επεισοδίου εξαρτάται από την αναστροφή της προηγούμενης διαδικασίας, η οποία προϋποθέτει την αύξηση της συγκέντρωσης των αυξητικών παραγόντων, όπως ο BDNF.⁴⁸

Επίδραση των αντικαταθλιπτικών στις κυτταροκίνες

Η καταθλιπτική διαταραχή αντιμετωπίζεται κατά κύριο λόγο με τη χρήση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων. Υπάρχουν διάφορες κατηγορίες αντικαταθλιπτικών φαρμάκων, όπως τα τρικυκλικά (TCA), οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) και οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης-νοραδρεναλίνης (SNRIs). Έχει βρεθεί ότι όλες οι παραπάνω κατηγορίες φαρμάκων επηρεάζουν το ανοσοποιητικό σύστημα με το να μειώνουν την παραγωγή της IFN- γ και να αυξάνουν την παραγωγή της αντιφλεγμονώδους κυτταροκίνης IL-10.⁴⁹ Με τον τρόπο αυτό μειώνεται ο λόγος IFN- γ /IL-10.⁵⁰⁻⁵² Ακόμη, έχει βρεθεί ότι τα SSRIs μειώνουν τη συγκέντρωση της IL-6 στον ορό των καταθλιπτικών ασθενών,⁵³ ότι η αμιτριπτυλίνη και η νορτριπτυλίνη αναστέλλουν την απελευθέρωση IL-1 β και TNF- α από τα μικρογλοιακά κύτταρα ποντικών που μελετήθηκαν σε καλλιέργειες κυττάρων,⁵⁴ ενώ αντίστοιχα και η δεσιπραμίνη,⁵⁵ όπως και οι παροξετίνη, σερτραλίνη και χλωμιπραμίνη μειώνουν την παραγωγή του TNF- α .⁵⁶ Μάλιστα, βρέθηκε ότι χαμηλότερα επίπεδα TNF- α σε καταθλιπτικούς ασθενείς πριν από τη λήψη φαρμάκων, σχε-

τίζονται με καλύτερη ανταπόκριση των ασθενών στη χορήγηση του αντικαταθλιπτικού φαρμάκου εσιταλοπράμη.⁵⁷ Ο TNF-α μελετήθηκε και σε καταθλιπτικούς ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, οι οποίοι ελάμβαναν αντικαταθλιπτική αγωγή. Όσοι έπαιρναν TCA ή SNRI παρουσίασαν μείωση της συγκέντρωσης των TNF-α και CRP.⁵⁸

Διαπιστώνουμε λοιπόν ότι τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα καταπολεμούν την κατάθλιψη με το να ασκούν ανασταλτική δράση στην ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος των καταθλιπτικών. Το ερώτημα που προκύπτει είναι με ποιους μηχανισμούς επιτυγχάνεται αυτή η δράση. Ένας μηχανισμός θα μπορούσε να είναι η μεταβολή της συγκέντρωσης των νευροδιαβιβαστών που προκαλούν τα αντικαταθλιπτικά, γιατί πιστεύεται ότι η επίδραση του εγκεφάλου στο ανοσοποιητικό σύστημα επιτελείται μέσω νευροδιαβιβαστών. Επίσης, τα αντικαταθλιπτικά μπορούν να επηρεάσουν την ευαισθησία των υποδοχέων των κορτικοστεροειδών στο ΚΝΣ. Συγκεκριμένα, αίρουν την έλλειψη ευαισθησίας των υποδοχέων αυτών που προκαλούν οι κυτταροκίνες στον υποθάλαμο και την υπόφυση, με συνέπεια να επανέρχεται στο φυσιολογικό η λειτουργία του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια. Ένας τρίτος μηχανισμός δράσης των αντικαταθλιπτικών είναι η μείωση της σύνθεσης NO και PGE2 από τις κυτταρο-

κίνες, οι οποίες ενέχονται στην πρόκληση κατάθλιψης από τις κυτταροκίνες. Ακόμη, τα αντικαταθλιπτικά αναστέλλουν την ενεργοποίηση του IDO από τις κυτταροκίνες, με αποτέλεσμα να μη μειώνονται τα επίπεδα της σεροτονίνης στον εγκέφαλο και να μη διαταράσσεται ο άξονας υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια. Επιπλέον, τα αντικαταθλιπτικά αυξάνουν τη συγκέντρωση του cAMP, με συνέπεια να αυξάνει ο BDNF και συνεπώς η νευρογένεση. Οι προαναφερθέντες μηχανισμοί εντοπίζονται στον εγκέφαλο. Όμως, τα αντικαταθλιπτικά ασκούν τη δράση τους και στην περιφέρεια. Στην περίπτωση αυτή δρουν άμεσα στα μακροφάγα και στα λεμφοκύτταρα και προάγουν την παραγωγή αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών (π.χ. IL-10), ενώ αναστέλλουν την παραγωγή φλεγμονωδών κυτταροκινών.⁵⁹ Ειδικότερα, η δεσιπραμίνη υποστηρίζεται ότι ασκεί τον αντικαταθλιπτικό της ρόλο με το να επάγει τον αντιαποπτωτικό παράγοντα bcl-2,⁶⁰ ενώ ταυτόχρονα μειώνει τη γονιδιακή έκφραση των IL-1β, TNF-α, iNOS, CD11b και CD40.⁶¹

Χαρακτηριστικό παράδειγμα της αντιφλεγμονώδους δράσης των αντικαταθλιπτικών αποτελεί η αναλγητική δράση που παρουσιάζουν τα σκευάσματα αυτά. Τα φάρμακα αυτά φαίνεται να έχουν αποτελεσματικότητα στην αντιμετώπιση χρόνιου άλγους, νευρογενών αλγών και ημικρανίας.⁶²

The role of immune system in depression

S.E. Karaoulanis, N.V. Angelopoulos

Department of Psychiatry, University of Thessaly, Medical School, University Hospital of Larissa, Larissa, Greece

Psychiatriki 2010, 21:17-30

Although there are many papers which examine the role of immune system in the pathophysiology of depression, it is not clear the relationship between depression and immune system. It seems that inflammation is strongly related with depression. Proinflammatory cytokines play crucial role in the presence of depression. Administration of proinflammatory cytokines to treat medical diseases induce depressive symptoms in humans. Patients diagnosed with depression tend to have high levels of cytokine activity and impaired immune response, as well as those patients suffering from inflam-

matory processes. Proinflammatory cytokines interfere with the body's feedback loop to reduce circulating corticosteroids during the stress response. Proinflammatory cytokines may also diminish neurotrophic support and monoamine neurotransmission that can lead to neuronal apoptosis and glial damage. This happens because cytokines cause reduction of the levels of brain derived neurotrophic factor (BDNF), which is the primary neurotrophin of the hippocampus. They also induce the enzyme indoleamine 2,3 dioxygenase (IDO), which breaks down tryptophan, the primary amino acid precursor of serotonin, into kynurenine. Consequently, serotonin is reduced in the brain. Stress, which can precipitate depression, can also promote inflammatory responses through effects on sympathetic and parasympathetic nervous system pathways. The antidepressant drugs reduce the serum levels of proinflammatory cytokines. Interestingly, depressed patients with increased inflammatory biomarkers have been found to be more likely to exhibit treatment resistance, and in several studies, antidepressant therapy has been associated with decreased inflammatory responses. Except from cytokines, there are other factors of immune system which play crucial role in the pathogenesis of depression. These factors include free radicals of oxygen, the balance between $\omega 3$ and $\omega 6$ lipid acids, the increased levels of positive acute phase proteins and the reduction of negative acute phase proteins. The research in the domain of psychoneuroimmunology suggest that targeting proinflammatory cytokines and their signaling pathways might represent a novel strategy to treat depression.

Key words: immune system, depression, cytokines, neurotransmitters, hypothalamopituitary axis, neurodegeneration, $\omega 3$ fatty acids

Βιβλιογραφία

- Smith RS. The macrophage theory of depression. *Med Hypotheses* 1991, 35:298–306
- Maes M, Smith R, Scharpe S. The monocyte-T-lymphocyte hypothesis of major depression. *Psychoneuroendocrinol* 1995, 20:111–116
- Schiepers OJG, Wischers MC, Maes M. Cytokines and major depression. *Progr Neuropsychopharmacol Biolog Psychiatry* 2005, 29:201–217
- Muller N, Schwarz MJ. A psychoneuroimmunological perspective to Emil Kraepelin's dichotomy. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008, 258:97–106
- Sluzewska A, Rybakowski J, Bosmans E et al. Indicators of immune activation in major depression. *Psychiatry Res* 1996, 64:161–167
- Anisman H, Merali Z, Hayley S. Neurotransmitter, peptide and cytokine processes in relation to depressive disorder: Comorbidity between depression and neurodegenerative disorders. *Progr Neurobiol* 2008, 85:1–74
- Dunn AJ, Swiergiel AH, de Beaurepaire R. Cytokines as mediators of depression: What can we learn from animal studies? *Neurosci Biobehavior Rev* 2005, 29:891–909
- Maes M, Delange J, Ranjan R et al. Acute phase proteins in schizophrenia, mania and major depression: modulation by psychotropic drugs. *Psychiatry Res* 1997, 66:1–11
- Berk M, Wade AA, Kuschke RH et al. Acute phase proteins in major depression. *J Psychosomatic Res* 1997, 43:529–534
- Maes M, Scharpe S, Meltzer HY et al. Relationships between interleukin-6 activity, acute phase proteins and function of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in severe depression. *Psychiatry Res* 1993, 49:11–27
- Maes M. A review on the acute phase response in major depression. *Rev Neurosci* 1993, 4:407–416
- Maes M. Evidence for an immune response in major depression: a review and hypothesis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiat* 1995, 19:11–38
- Maes M, De Meester I, Verkerk R et al. Lower serum dipeptidase IV activity in treatment resistant major depression: relationships with immune-inflammatory markers. *Psychoneuroendocrinol* 1997, 22:65–78
- Raison CL, Capuron L, Miller AH. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol* 2006, 27:24–31
- Suarez EC, Krishnan PR, Lewis JG. The relation of severity of depressive symptoms to monocyte-associated proinflammatory cytokines and chemokines in apparently healthy men. *Psychosom Med* 2003, 65:362–268
- Pollac Y, Yirmiya R. Cytokine-induced changes in mood and behaviour: implications for "depression due to a general medi-

- cal condition", immunotherapy and antidepressive treatment. *Int J Neuropsychopharmacology* 2002, 5:398-399
17. Myers JS. Proinflammatory cytokines and sickness behavior: implications for depression and cancer-related symptoms. *Oncol Nurs Forum* 2008, 35:802-807
 18. Charlton BG. The malaise theory of depression: major depressive disorder is sickness behavior and antidepressants are analgesic. *Med Hypotheses* 2000, 54:126-130
 19. Maes M, Yirmiya R, Norberg J et al. The inflammatory and neurodegenerative (I & ND) hypothesis of depression: leads for future research and new drug developments in depression. *Metab Brain Dis* 2009, 24:27-53
 20. Maes M. The cytokine hypothesis of depression: inflammation, oxidative and nitrosative stress (IO & NS) and leaky gut as new targets for adjunctive treatments in depression. *Neuro Endocrinol Lett* 2008, 29:2877-2291
 21. Szuster-Ciesielska A, Stotwinska M, Stachura A et al. Accelerated apoptosis of blood leucocytes and oxidative stress in blood of patients with major depression. *Progr Neuro-Psychopharmacol Biologic Psychiatry* 2008, 32:686-694
 22. Garcia-Bueno-B, Caso JR, Leza JC. Stress as a neuroinflammatory condition in brain: Damaging and protective mechanisms. *Neurosci Biobehavior Rev* 2008, 32:1136-1151
 23. Oxenkrug GF. Genetic and hormonal regulation of tryptophan-kynurenine metabolism. Implications for vascular cognitive impairment, major depressive disorder and aging. *Ann NY Acad Sci* 2007, 1122:35-49
 24. Leonard BE, Myint A. The psychoneuroimmunology of depression. *Human Psychopharmacol Clin Exp* 2009, DOI:10.1002/hup
 25. Miura H, Ozaki N, Sawada M et al. A link between stress and depression: Shifts in the balance between the kynurenine and serotonin pathways of tryptophan metabolism and the etiology and pathophysiology of depression. *Stress* 2008, 11:198-209
 26. Black PH. Immune system-Central Nervous System interactions: Effect and immunomodulatory consequences of immune system mediators on the brain. *Antimicrob Agents Chemother* 1994, 38:7-12
 27. Stone EA, Lin Y, Quar termain D. A final common pathway for depression? Progress toward a general conceptual framework. *Neurosci Biobehav Rev* 2008, 32:508-524
 28. Gold PW, Chrousos GP. Organization of the stress system and its dysregulation in melancholic and atypical depression: high vs low CRH/NE states. *Molecul Psychiatry* 2002, 7:254-275
 29. Anisman H, Hayley S, Turrin N et al. Cytokines as a atractor: implications of depressive illness. *Inter J Neuropsychopharmacol* 2002, 5:357-373
 30. Maes M, Van Bockstaele DR, Van Gastel A et al. The effects of psychological stress on leucocyte subset distribution in humans: evidence of immune activation. *Neuropsychobiol* 1999, 39:1-9
 31. Miller AH, Maletic V, Raison CL. Inflammation and its discontents: the role of cytokines in the pathophysiology of major depression. *Biol Psychiatry* 2009 (in press)
 32. Capuron L, Dantzer R. Cytokines and depression: the need for a new paradigm. *Brain Behav Immun* 2003, 17:119-124
 33. Himmerich H, Fulda S, Insel J et al. Depression, comorbidities and the TNF- α system. *Eur Psychiatry* 2008, 23:421-429
 34. Calder PC. n-3 Polyunsaturated fatty acids, inflammation and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr* 2006, 83:1505-1519
 35. Maes M. Major depression and activation of the inflammatory response system. *Advanc Experiment Medical Biology* 1999, 461:25-46
 36. Lin PY, Su KP. A meta-analytic review of double-blind, placebo-controlled trials of antidepressant efficacy of omega-3 fatty acids. *J Clin Psychiatry* 2007, 68:1056-1061
 37. Dinan T, Siggins L, Scully P et al. Investigating the inflammatory phenotype of major depression: focus on cytokines and polyunsaturated fatty acids. *J Psychiatric Res* 2009, 43:471-476
 38. Maes M, Vandoolaeghe E, Neels H et al. Lower serum zinc in major depression is a sensitive marker of treatment resistance and of the immune/inflammatory response in that illness. *Biol Psychiatry* 1997, 42:349-358
 39. Pasic J, Levy WC, Sullivan MD. Cytokines in depression and heart failure. *Psychosom Med* 2003, 65:181-193
 40. Rao JS, Lee HJ, Rapoport SI et al. Mode of action of mood stabilizers: is the arachidonic acid cascade a common target? *Mol Psychiatry* 2008, 13:585-596
 41. Kubera M, Maes M, Kenis G et al. Effects of serotonin and serotonergic agonists and antagonists on the production of tumor necrosis factor α and interleukin-6. *Psychiatry Res* 2005, 134:251-258
 42. Simmons DA, Broderick PA. Cytokines, stressors and clinical depression: Augmented adaptation responses underlie depression pathogenesis. *Progr Neuro-Psychopharmacol Biologic Psychiatry* 2005, 29:793-807
 43. Connor TJ, Leonard BE. Depression, stress and immunological activation: the role of cytokines in depressive disorders. *Life Sci* 1998, 7:583-606
 44. Miller AH. Mechanisms of cytokine-induced behavioral changes: Psychoneuroimmunology at the translational interface. *Brain, Behav Immun* 2009, 23:149-158
 45. Dunn AJ. Effects of cytokines and infections on brain neurochemistry. *Clin Neurosci Res* 2006, 6:52-68
 46. Wischers M, Maes M. The psychoneuroimmuno-pathophysiology of cytokine-induced depression in humans. *Inter J Neuropsychopharmacol* 2002, 5:375-388
 47. Khairova RA, Machado-Vieira R, Du J et al. A potential role for pro-inflammatory cytokines in regulating synaptic plasticity in major depressive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2009, 1-18 doi:10.1017/S1461145709009924
 48. Maletic V, Robinson M, Oakes T et al. Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *Int J Clin Practice* 2007, 61:2030-2040
 49. Kennis G, Maes M. Effects of antidepressants on the production of cytokines. *Int J Neuropsychopharmacol* 2002, 5:401-412
 50. O'Brien SM, Scott LV, Dinnan TG. Cytokines: abnormalities in major depression and implications for pharmacological treatment. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2004, 19:397-403
 51. Szuster-Ciesielska A, Tustanowska-Stachura A, Slotwinska M et al. In Vitro immunoregulatory effects of antidepressants in healthy volunteers. *Polish J Pharmacology* 2003, 55:353-362
 52. Kubera M, Lin A-H, Kenis G et al. Anti-inflammatory effects of antidepressants through suppression of the interferon- γ /interleukin-10 production ratio. *J Clin Psychopharmacol* 2001, 21:199-206
 53. Basterzi AD, Aydemir C, Kisa C et al. IL-6 levels decrease with SSRI treatment in patients with major depression. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2005, 20:473-476
 54. Obuchowicz E, Kowalski J, Labuzek K et al. Amitriptyline and nortriptyline inhibit interleukin-1 β and tumour necrosis factor- α

- release by a rat mixed glial and microglial cell cultures. *Int J Neuropsychopharmacol* 2005, 8:1–9
55. Reynolds JL, Ignatowski TA, Sud R et al. An antidepressant mechanism of desipramine is to decrease Tumor Necrosis Factor- α production culminating in increases in noradrenergic neurotransmission. *Neuroscience* 2005, 133:519–531
56. Taler M, Bar M, Korob I et al. Evidence for an inhibitory immunomodulatory effect of selected antidepressants on rat splenocytes: Possible relevance to depression and hyperactive-immune disorders. *Int Immunopharmacol* 2008, 8:526–533
57. Eller T, Vasar V, Shlik J et al. Pro-inflammatory cytokines and treatment response to escitalopram in major depressive disorder. *Progress in Neuropsychopharmacol Biologic Psychiatry* 2008, 32:445–450
58. Tousoulis D, Drolias A, Antoniadis C et al. Antidepressive treatment as a modulator of inflammatory process in patients with heart failure: Effects on proinflammatory cytokines and acute phase protein levels. *Int J Cardiol* 2008 (in press)
59. Castanon N, Leonard BE, Neveu PJ et al. Effects of antidepressants on cytokine production and actions. *Brain, Behav Immun* 2002, 16:569–574

Αλληλογραφία: Σ.Ε. Καραουλάνης, Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Υψηλάντου 1, 412 23 Λάρισα
Τηλ: 2410-285998, 6937179069, Fax: 2410-284287
e-mail: skar@med.uth.gr

Ανασκόπηση Review

Νοητικές αναπαραστάσεις και εγκέφαλος

Μ. Λειβαδίτης

Ψυχιατρική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ιατρική Σχολή, Αλεξανδρούπολη

Ψυχιατρική 2010, 21:31-40

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η παρουσίαση και συζήτηση μιας νατουραλιστικής εκδοχής της αναπαραστασιακής - υπολογιστικής θεωρίας για το νου (α-υ.θ.ν.). Σε αυτό το κείμενο ο όρος «νους» παραπέμπει σε κάθε πολύπλοκο σύστημα του οποίου οι εκροές (συμπεριφορές) χαρακτηρίζονται από λογικότητα και προθετικότητα. Σύμφωνα με την α-υ.θ.ν. ο ανθρώπινος εγκέφαλος είναι ένας νους ο οποίος διαρκώς συνθέτει αναπαραστάσεις αντικειμένων υπό τη μορφή είτε εικόνων (π.χ. οπτικών, απτικών) είτε προτάσεων. Οι εγκεφαλικές αναπαραστάσεις καθεαυτές είναι ευρέως διεσπαρμένα νευρωνικά, λειτουργικά δίκτυα. Κάθε δίκτυο, ως ένα όλον, βρίσκεται είτε σε κατάσταση εγρήγορσης είτε σε κάποιο βαθμό ετοιμότητας για εγρήγορση. Οι εγκεφαλικές αναπαραστάσεις συντίθενται από απλούστερες με την επαναληπτική μεσολάβηση ενός πεπερασμένου αριθμού νευρωνικών προγραμμάτων, είτε εγγενών είτε δημιουργημένων με μηχανισμούς μάθησης. Όσον αφορά στη δόμηση αναπαραστάσεων τύπου προτάσεων πιθανώς σε αυτή συμβάλλουν προγράμματα τα οποία κατατάσσουν τα γλωσσικά αντικείμενα (λέξεις, συνδυασμούς λέξεων) σε λεξιλογικές ή συνταξιολογικές κατηγορίες και περαιτέρω συνδυάζουν τις κατηγορίες αυτές σύμφωνα με πρότυπα γραμματικής σύνταξης προτάσεων. Στο παρόν κείμενο συζητούνται ορισμένες ενδείξεις (κλινικές, νευροεπιστημονικές, γλωσσολογικές, από τον τομέα της τεχνητής νοημοσύνης) υπέρ της α-υ.θ.ν. Επίσης, συζητούνται κάποιες αδύναμες πλευρές αυτής της θεωρίας καθώς και εναλλακτικές απόψεις σχετικά με την αναπαραστασιακή λειτουργία του εγκεφάλου.

Λέξεις ευρετηρίου: νους, εγκέφαλος, λογικότητα, προθετικότητα, αναπαραστάσεις

Εισαγωγή

Το φαινόμενο της νόησης απασχολεί επί πολλούς αιώνες φιλοσόφους και επιστήμονες. Αρκετοί σύγχρονοι γνωστικοί κλάδοι, όπως η Φιλοσοφία της Νόησης (Philosophy of Mind), οι Νευροεπιστήμες, η Τεχνητή Νοημοσύνη καταπιάνονται με αυτό. Στο παρόν κείμενο ως νόηση ορίζεται κάθε πολύπλοκη διαδικασία που επιτελείται στο πλαίσιο ενός συστήματος και τείνει στην παραγωγή εκροών από το σύστημα οι οποίες χαρακτηρίζονται από λογικότητα (reasonability), σκοπιμότητα, προσαρμοστικότητα.

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες στη Φιλοσοφία κερδίζει έδαφος η τάση υπέρ μιας φυσιοκρατικής (naturalistic) μεθοδολογίας, με ρίζες στη σκέψη του Αριστοτέλη.¹ Στο πλαίσιο αυτής της τάσης επιχειρείται η αναγωγή των νοητικών φαινομένων σε φυσικές διαδικασίες. Ο όρος «αναγωγή» (reduction) ερμηνεύεται ποικιλοτρόπως. Σύμφωνα με μια σχετικά αυστηρή εκδοχή του, μόνο τα φαινόμενα βάσης (εν προκειμένω τα φυσικά φαινόμενα) είναι οντολογικώς θεμελιώδη, η δε νόηση εξαρτάται και εξηγείται πλήρως από αυτά (π.χ. τα νοητικά φαινόμενα μπορεί να συνιστούν λειτουργίες που διεκπεραιώνονται από φυσικά συμβάντα εντός του εγκεφάλου).

Δύο κυρίως γνωρίσματα της νόησης ανθίστανται στα φυσιοκρατικά, αναγωγικά προγράμματα: (1) Οι εμπειρικές ποιότητες (qualia) ορισμένων νοητικών καταστάσεων, όπως η αίσθηση του πόνου ή του κόκκινου χρώματος καθεαυτή. (2) Η λογικότητα-σκοπιμότητα των νοητικών διαδικασιών. Η παρούσα εργασία δεν ασχολείται με το πρόβλημα των qualia. Επισημαίνεται μόνο ότι καμιά φιλοσοφική ή επιστημονική θεωρία δεν φαίνεται να δίνει πλήρως ικανοποιητική απάντηση στο πρόβλημα αυτό το οποίο, κατά μία άποψη, αφορά σε ζητήματα που βρίσκονται πέρα από τα όρια των γνωστικών δυνατοτήτων του ανθρώπου.²

Στο παρόν κείμενο παρουσιάζονται ορισμένες υποθέσεις που αφορούν στο δεύτερο πρόβλημα (δηλαδή τη φυσιοκρατική ερμηνεία της λογικότητας-σκοπιμότητας της νόησης) και στηρίζονται σε ορισμένες εκδοχές μιας ευρέως αποδεκτής σύγχρονης φιλοσοφικής θεωρίας: της αναπαραστασιακής - υπολογιστικής θεωρίας για το νου (α-υ.θ.ν. - representational - computational theory of mind).³

Νόηση και εγκέφαλος

Επί αιώνες, στο πλαίσιο της νεότερης δυτικής φιλοσοφίας κυρίαρχη θέση κατείχε ο καρτεσιανός δυισμός.⁴ Σύμφωνα με τον Καρτέσιο τα υλικά, εκτεινόμενα στο χώρο, αντικείμενα (res extensa) υπόκεινται σε αιτιοκρατικούς νόμους που περιγράφονται από τις φυσικές επιστήμες. Οι νόμοι αυτοί, ως εκ της φύσεώς τους, δεν έχουν σχέση με τη λογικότητα της ανθρώπινης συμπεριφοράς. Συνεπώς, πρέπει να υπάρχει ένα από τη φύση του νοούν αντικείμενο (res cogitans), η ατομική, ανθρώπινη ψυχή, από την οποία εκπηγάζουν οι λογικές πράξεις. Σύμφωνα με αυτή την προσέγγιση, ο εγκέφαλος είναι ένα μηχανικό σύστημα που μεταβιβάζει αμφίδρομα πληροφορίες και οδηγίες από το υπόλοιπο σώμα στην ψυχή και τούμπαλιν.

Ένα βασικό αδύναμο στοιχείο του δυισμού είναι ότι προϋποθέτει αιτιώδεις αλληλεπιδράσεις μεταξύ δύο ριζικά διαφορετικών ουσιών, του σώματος και της ψυχής. Επιπλέον, κατά τον 20ό αιώνα η καρτεσιανή επιχειρηματολογία περί ασυμβατότητας μεταξύ φυσικής αιτιοκρατίας και νοημοσύνης δέχθηκε ισχυρό πλήγμα από την ανάπτυξη του επιστημονικού κλάδου της Τεχνητής Νοημοσύνης. Τεκμηριώθηκε πειστικά και στη θεωρία και στην πράξη,⁵ ότι μηχανικά-αιτιοκρατικά συστήματα που ονομάζονται υπολογιστές μπορούν να εκδηλώνουν νοήμονες αντιδράσεις.

Στο πλαίσιο της Γνωσιακής Θεωρίας ο εγκέφαλος (και κατ' επέκταση όλο το νευρικό σύστημα το οποίο χάριν συντομίας, στις επόμενες παραγράφους αποκαλείται εγκέφαλος) είναι ένας sui generis υπολογιστής (ή τουλάχιστον μοιάζει με υπολογιστή). Περιέχει προγράμματα που διαμορφώνονται: (α) Από γονιδιακές οδηγίες, επιλεγμένες στο πλαίσιο της εξέλιξης των ειδών (β) Από νευροφυσιολογικούς μηχανισμούς μάθησης που διαχειρίζονται επιδράσεις του φυσικού-κοινωνικού περιβάλλοντος. Τα προγράμματα αυτά, εξαιτίας της επιλεκτικής διαμόρφωσής τους, μπορούν να μετασχηματίζουν τις περιβαλλοντικές εισροές, σε υπολογιστικά καθοριζόμενες εσωτερικές εγκεφαλικές καταστάσεις, να συνθέτουν τις καταστάσεις αυτές μεταξύ τους και τελικά να παράγουν έλλογες - σκόπιμες - προσαρμοστικές εκροές - συμπεριφορές.⁶

Οι νοητικές αναπαραστάσεις

Σύμφωνα με την α-υ.θ.ν., ο νους καθώς λειτουργεί περιέρχεται διαδοχικά σε καταστάσεις που συνιστούν αναπαραστάσεις (representations). Ο όρος «αναπαραστάσεις» σημαίνει: αντικείμενα με σημασιολογική αξία τα οποία συμβολίζουν, παραπέμπουν σε, αναφέρονται σε άλλα αντικείμενα. Υποστηρίζεται ότι οι νοητικές αναπαραστάσεις (ν.α.) έχουν μία εσωτερική δομή με βάση την οποία διακρίνονται σε δύο τύπους: (α) αναπαραστάσεις τύπου εικόνων (icon-like) που έχουν μία χωροχρονική οργάνωση (β) αναπαραστάσεις τύπου προτάσεων (sentence-like) που έχουν μία συντακτική οργάνωση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα ν.α. τύπου εικόνων είναι τα αισθητηριακά δεδομένα (π.χ. μια οπτική ή ακουστική εικόνα) ενώ οι αφηρημένες σκέψεις συνιστούν ν.α. τύπου προτάσεων.⁷

Όλες οι ν.α. τύπου προτάσεων καθώς και πολλές εικονικές αναπαραστάσεις υπάγονται σε ορισμένες κατηγορίες ανάλογα με την ειδική λειτουργία που επιτελούν στο πλαίσιο της νόησης. Οι κατηγορίες-λειτουργίες αυτές ονομάζονται προτασιακές στάσεις (propositional attitudes)⁸ και περιγράφονται με προτάσεις του τύπου: Ο Α. (όπου Α. ένα νοήμον άτομο) πιστεύει ότι..., ή ελπίζει ότι..., ή φοβάται ότι..., ή απορεί αν... κ.ο.κ.

Σύμφωνα με την α-υ.θ.ν. η νόηση, συνίσταται στη σύνθεση ν.α. από άμεσα δεδομένα του περιβάλλοντος και από ήδη υπάρχουσες απλούστερες ν.α. Η σύνθεση γίνεται υπολογιστικά δηλαδή σύμφωνα με προκαθορισμένους από τη δομή του νου κανόνες (κατά μία πιο τεχνική ορολογία, σύμφωνα με προγράμματα που ακολουθούν αλγόριθμους). Π.χ., όσον αφορά στις προτασιακές στάσεις, ο συνδυασμός μιας πεποίθησης με μια προσδοκία ή με ένα φόβο τείνει να ενεργοποιεί ένα ή περισσότερα εναλλακτικά σχέδια δράσης που αποσκοπούν στην ικανοποίηση της προσδοκίας ή στην αποφυγή επέλευσης της φοβογόνου κατάστασης. Ο συνδυασμός δύο πεποιθήσεων μπορεί να οδηγήσει σύμφωνα με προγράμματα που συχνά ακολουθούν τους κανόνες της επαγωγικής λογικής στη σύνθεση μιας νέας τρίτης πεποίθησης.

Εντός ενός πολύπλοκου νου μπορεί να εξελίσσονται ταυτόχρονα πολλά προγράμματα σύνθεσης αναπαραστάσεων, που μπορεί να κατατείνουν προς

αντιτιθέμενες ή αντιφατικές εκροές - συμπεριφορές. Καθώς κάθε εμπλεκόμενο πρόγραμμα εξυπηρετεί μια ιδιαίτερη σκοπιμότητα (π.χ. την κάλυψη μιας βιολογικής ανάγκης, την ικανοποίηση μιας επιθυμίας, την προώθηση μιας ιδεολογικής επιλογής) το τελικό αποτέλεσμα μπορεί να είναι λογικό ή σκόπιμο από μια άποψη, παράλογο ή άσκοπο από μια άλλη. Κατά τον 20ό αιώνα στο πλαίσιο της Τυπικής Λογικής⁹ και της Θεωρητικής Γλωσσολογίας¹⁰ αναπτύχθηκαν αλγοριθμικά συστήματα τέλεσης συλλογισμών και σύνταξης προτάσεων που ενισχύουν τη θέση της α-υ.θ.ν. για τον υπολογιστικό χαρακτήρα των νοητικών διαδικασιών.

Το σημαντικότερο πλεονέκτημα της α-υ.θ.ν. είναι ότι εξηγεί (πιθανώς απλούστερα και πληρέστερα από κάθε άλλη σχετική θεωρία) ορισμένα φαινόμενα συνυφασμένα με την ανθρώπινη νόηση, όπως: (α) Η συστηματικότητα (systematicity)¹¹ της σκέψης, π.χ. το ότι όποιος κατανοεί τη φράση «ο Γιάννης συμπαθεί το Γιώργο», αναπόφευκτα κατανοεί και τη φράση «ο Γιώργος συμπαθεί το Γιάννη». (β) Η παραγωγικότητα (productivity) της σκέψης, π.χ. το ότι κάθε επαρκής γνώστης της ελληνικής με ένα λεξιλόγιο μερικών χιλιάδων λέξεων μπορεί να παράξει και να κατανοήσει άμεσα απειράριθμες προτάσεις - σκέψεις ακόμα και αν το περιεχόμενό τους είναι εξωφρενικό, όπως το ακόλουθο: «ένας άνθρωπος με δέκα χέρια και δύο κεφάλια πέταξε ως την ψηλότερη κορυφή του φεγγαριού και ... κ.ο.κ.». Τα φαινόμενα αυτά και άλλα συναφή εξηγούνται αν, όπως προβλέπει η α-υ.θ.ν., ο νους πράγματι εμπεριέχει αναπαραστάσεις και μπορεί σύμφωνα με έναν πεπερασμένο αριθμό προγραμμάτων σύνταξης που χρησιμοποιεί επαναληπτικά να συγκροτεί διαρκώς συνθετότερες, χωρίς, στο πλαίσιο της διαδικασίας αυτής, να αλλοιώνει το νοηματικό περιεχόμενο των συνθετουσών αναπαραστάσεων.

Το περιεχόμενο των νοητικών αναπαραστάσεων

Σε κάθε σχέση αναπαράστασης εμπλέκονται τρία τουλάχιστον αντικείμενα: (α) Η αναπαράσταση καθαυτή (π.χ. σύμφωνα με τη φυσιοκρατική εκδοχή της α-υ.θ.ν., μια συγκεκριμένη εσωτερική κατάσταση των νευρώνων του εγκεφάλου). (β) Τα αντικείμενα του εξωτερικού κόσμου στα οποία αφορά η ανα-

παράσταση (π.χ. αν πρόκειται για μια αναπαράσταση που αφορά σε μήλα, τα φρούτα μήλα ως φυσικά αντικείμενα). (γ) Το περιεχόμενο της αναπαράστασης (representational content), δηλαδή το αφηρημένο αντικείμενο στο οποίο αυτή αναφέρεται. Το ότι το τρίτο αντικείμενο διαφέρει από το δεύτερο τεκμηριώνεται εύκολα αν αναλογιστεί κανείς ότι το περιεχόμενο της αναπαράστασης η οποία αφορά στο ίδιο φυσικό αντικείμενο π.χ. (τα φρούτα μήλα) έχει διαφορετικό περιεχόμενο (π.χ. στο νου ενός φυσιοδίφη από ό,τι στο νου ενός νηπίου).

Μια φυσιοκρατική προσέγγιση για τις ν.α. οφείλει να έχει μια απάντηση για τα δύο ακόλουθα ερωτήματα: (α) Πώς δημιουργούνται οι ν.α. (δηλαδή πώς συνδέονται μεταξύ τους το πρώτο και το δεύτερο από τα αντικείμενα της προηγούμενης παραγράφου); (β) Πώς αποκτούν περιεχόμενο οι ν.α. (δηλαδή πώς συνδέονται μεταξύ τους το πρώτο με το τρίτο από τα ανωτέρω αντικείμενα);

Η κλασική απάντηση της α-υ.θ.ν. στο πρώτο από τα ανωτέρω ερωτήματα είναι: Υπάρχει μια φυσική αιτιώδης σχέση¹² ανάμεσα σε αντικείμενα ή άλλα επιμέρους τμήματα του φυσικού κόσμου και στο νου-υπολογιστή. Κάθε συγκεκριμένο αντικείμενο προκαλεί συγκεκριμένες εισροές τις οποίες ο νους μπορεί να ανιχνεύει και να διακρίνει. Δημιουργούνται κάποιες δυσκολίες για την άποψη αυτή προκειμένου να εξηγηθούν οι αιτιώδεις σχέσεις ανάμεσα σε ν.α. και αντικείμενα: (α) Παρελθόντα ή μακρινά (π.χ. ένα ιστορικό πρόσωπο της αρχαιότητας). (β) Μη υπαρκτά (π.χ. ένα μυθολογικό πρόσωπο). (γ) Αφηρημένα (π.χ. τη δικαιοσύνη). Όμως, οι δυσκολίες αυτές δεν είναι ανυπέρβλητες. Στην πρώτη περίπτωση φαίνεται να υπάρχει μια συχνά μακρά ακολουθία αιτιωδών σχέσεων η οποία οδηγεί από τα παρελθόντα αντικείμενα αναφοράς ως την παρούσα αναπαράστασή τους (π.χ. υπήρχε κάποιο φυσικό πρόσωπο που οι σύγχρονοι τον ονόμαζαν Αλέξανδρο, οι βιογράφοι του Μέγα Αλέξανδρο, οι συγγραφείς των νεότερων βιβλίων Ιστορίας ομοίως, έτσι ώστε ένας σύγχρονος αναγνώστης αυτών των βιβλίων σχηματίζει τελικά μια αναπαράσταση για το ιστορικό αυτό πρόσωπο). Στη δεύτερη περίπτωση ο νους μπορεί να συνθέτει την αναπαράσταση ενός ανύπαρκτου όντος (π.χ. ενός κενταύρου) συνδυάζοντας υπολογιστικά τμήματα ή ιδιότητες φυσικών υπαρκτών όντων. Στην τρίτη

περίπτωση οι αφηρημένες έννοιες μπορεί να θεωρηθούν πρότυπα αφαιρετικού συνδυασμού συγκεκριμένων φυσικών καταστάσεων ή ιδιοτήτων (π.χ. η δικαιοσύνη μπορεί να είναι το πρότυπο κάθε ίσης ή αναλογικής κατανομής μετρήσιμων ποσοτήτων).

Για τη σχέση αναπαράστασης - αναπαραστασιακού περιεχομένου έχουν διατυπωθεί διάφορες φιλοσοφικές θεωρίες. Όσες από αυτές ακολουθούν τη φυσιοκρατική άποψη, υποστηρίζουν, όπως είναι εύλογο, ότι τα αφηρημένα αντικείμενα που απαρτίζουν το περιεχόμενο της ν.α. (π.χ. το αφηρημένο αντικείμενο «μήλα», στο οποίο μπορεί να αναφέρεται μια αναπαράσταση στο νου ενός νηπίου) δεν έχουν κάποια θεμελιώδη οντολογική υπόσταση. Σύμφωνα με τις τελολογικές θεωρίες (teleological theories) για το νοητικό περιεχόμενο,^{13,14} κάθε νοητική αναπαράσταση είναι συνδεδεμένη με προγράμματα επιλεγμένα (στο πλαίσιο της εξέλιξης ή στο πλαίσιο της λειτουργίας μηχανισμών μάθησης) για να διαχειρίζονται συγκεκριμένες πληροφορίες από το περιβάλλον ή να ενεργοποιούν συγκεκριμένες σωματικές - συμπεριφορικές αντιδράσεις. Π.χ. στο νου ενός νηπίου ο επανειλημμένος συνδυασμός επιδράσεων από τα φυσικά αντικείμενα μήλα δημιουργεί: (α) Προγράμματα εξειδικευμένα στο να απαρτιώνουν σε μια αναπαράσταση πληροφορίες για το σχήμα, την οσμή, τη γεύση, την ονομασία, ενδεχομένως άλλα χαρακτηριστικά των φρούτων αυτών. (β) Προγράμματα εξειδικευμένα στην ενεργοποίηση αντιδράσεων σε σχέση με τα μήλα, όπως σύλληψη, δάγκωμα, πέψη, εκφορά της λέξης «μήλα». Συνεπώς, (σύμφωνα με τις τελολογικές θεωρίες) το περιεχόμενο μιας αναπαράστασης δεν προσδιορίζεται από τα αντικείμενα που αποτελούν τη φόρμα για τη δημιουργία της (π.χ. στο μισοσκόταδο μπορεί κάποιος να δει ένα τόπι στο πάτωμα και να νομίσει ότι είναι ένα μήλο που έπεσε από το τραπέζι) αλλά από τα επιλεγμένα νευρικά προγράμματα που εμπλέκονται στην επεξεργασία της αναπαράστασης αυτής.

Σύμφωνα, λοιπόν, με διάφορες εκδοχές των τελολογικών θεωριών, το περιεχόμενο μιας αναπαράστασης ταυτίζεται με τις πληροφορίες τις οποίες τα επιλεγμένα προγράμματα που είναι συνδεδεμένα μαζί της απαρτιώνουν ή/και με τις αντιδράσεις τις οποίες αυτά προκαλούν. Έτσι, στο νήπιο του παραδείγματος το περιεχόμενο της αναπαράστασης που αφορά στα μήλα είναι ένα αφηρημένο αντικείμενο

που συνδυάζει τις ιδιότητες ή/και προκαλεί τις αντιδράσεις για τις οποίες έγινε πριν λόγος.

Οι εγκεφαλικές αναπαραστάσεις

Ο εγκέφαλος είναι ένα φυσικό όργανο το οποίο πληροί τις προϋποθέσεις δημιουργίας νοητικών αναπαραστάσεων. Έχει πύλες εισόδου εισροών που είναι εξειδικευμένες στην ανίχνευση συγκεκριμένων περιβαλλοντικών επιδράσεων (π.χ. αισθητηριακά κύτταρα στον αμφιβληστροειδή, στο έσω ους, στις νευρομυϊκές ατράκτους των μυϊκών ινών). Τα αισθητηριακά κύτταρα και ομάδες τέτοιων κυττάρων οι οποίες λειτουργούν ως ενιαία μονάδα έχουν σχετικά σταθερές ανιούσες διασυνδέσεις (σχετικά σταθερά πεδία προβολής) με νευρώνες σε διάφορα εγκεφαλικά επίπεδα. Συχνά στις ιεραρχικά ανώτερες συνειρμικές περιοχές υπάρχουν νευρώνες και ομάδες νευρώνων, στους οποίους συγκλίνουν ανιούσες προβολές από διαφορετικές αισθητηριακές μονάδες ανίχνευσης. Δηλαδή, οι συνειρμικοί νευρώνες είναι συχνά εξειδικευμένοι να διακρίνουν (να ενεργοποιούνται από) συγκεκριμένους συνδυασμούς περιβαλλοντικών φυσικών επιδράσεων - εισροών.

Ο εγκέφαλος παρουσιάζει πλαστικότητα. Η σύγκλιση των ανερχόμενων οδών και τα πεδία προβολής μπορεί να τροποποιούνται σύμφωνα με κανόνες συνειρμικής μάθησης π.χ. σύμφωνα με το θεμελιώδη νόμο του Hebb:¹⁵ στο βαθμό που κάποιος νευρώνες ενεργοποιούνται ταυτόχρονα τείνουν να αναπτύσσουν ισχυρούς δεσμούς διασύνδεσης και τελικά να λειτουργούν ως ένα ενιαίο πεδίο συγκέντρωσης προβολών. Η ιεραρχική οργάνωση και η πλαστικότητα του εγκεφάλου επιτρέπουν τη δημιουργία εγκεφαλικών λειτουργικών δικτύων (functional web),¹⁶ από νευρώνες που συμπεριφέρονται ως ένα ενιαίο όλον. Συνεπώς, ένα λειτουργικό δίκτυο μπορεί να περιέχει ομάδες νευρώνων οι οποίοι ενεργοποιούνται από εισροές που προέρχονται από φυσικά αντικείμενα, ιδιότητες, συμβάντα και συνδυασμούς τους που εμφανίζονται συχνά στο περιβάλλον ενός ατόμου. Κατ' αναλογία προς το παράδειγμα της προηγούμενης ενότητας, σε κάθε εγκέφαλο (των περισσότερων σύγχρονων ανθρώπων) υπάρχει από ένα λειτουργικό δίκτυο που αφορά στα αντικείμενα μήλα και απαρτίζεται από νευρώνες και ομάδες νευρώνων οι οποίοι είναι εξειδικευμένοι να ανιχνεύουν μεταξύ άλλων, διάφορες

φυσικές ιδιότητες των μήλων, τον ήχο της λέξης «μήλα» (αν πρόκειται για τον εγκέφαλο ατόμου που γνωρίζει ελληνικά), καθώς και να προκαλούν συγκινησιακές, άλλες σωματικές ή συμπεριφορικές αντιδράσεις που έχουν συνδεθεί με τα μήλα.

Σύμφωνα με την κυρίαρχη αντίληψη, τα ανωτέρω αδρά περιγραφέντα εγκεφαλικά λειτουργικά δίκτυα είναι οι εγκεφαλικές αναπαραστάσεις καθαυτές. Προφανώς, η σταθερότητα κάθε τέτοιας αναπαράστασης είναι σχετική μόνο. Τα όριά της δεν είναι σαφή. Πολλά υποδίκτυα στο πλαίσιο του ίδιου λειτουργικού δικτύου μπορεί να παρουσιάζουν μια σχετική αυτονομία, δηλαδή μπορεί να ενεργοποιούνται μαζί με το υπόλοιπο δίκτυο μόνο υπό ορισμένες περιστάσεις. Π.χ. τα υποδίκτυα που προετοιμάζουν το σώμα για την πέψη μιας τροφής, μπορεί να ενεργοποιούνται στο πλαίσιο του δικτύου που αφορά σε ένα αντικείμενο διατροφής, μόνο αν το άτομο είναι πεινασμένο. Δηλαδή, κάθε εγκεφαλική αναπαράσταση αλληλεπιδρά διαρκώς με άλλες ή και με μεμονωμένα εγκεφαλικά κέντρα. Έτσι εξηγείται και το φαινόμενο της ευόδωσης (priming): Κάθε μη ενεργοποιημένη αναπαράσταση και κάθε υποδίκτυο έχουν κάθε στιγμή ένα διαφορετικό βαθμό ετοιμότητας για ενεργοποίηση. Π.χ. η ενεργοποιημένη ν.α. που αφορά στα μήλα, δεν ενεργοποιεί αλλά μπορεί να ενισχύει την ετοιμότητα για ενεργοποίηση της αναπαράστασης που αφορά στα αχλάδια. Αυτό συμβαίνει διότι οι δύο αναπαραστάσεις έχουν αρκετά κοινά μεταξύ τους υποδίκτυα.

Η υπόθεση που συνδέει τις νοητικές - εγκεφαλικές αναπαραστάσεις με νευρωνικά λειτουργικά δίκτυα υποστηρίζεται από αρκετά νευροαπεικονιστικά ευρήματα: Η φυσική παρουσία ή η ανάμνηση φυσικών αντικειμένων ή συμβάντων προκαλεί (παρόμοια και στις δύο περιπτώσεις) ενεργοποίηση σε εκτεταμένες περιοχές του εγκεφάλου.¹⁷ Η τοπογραφική διασπορά αυτής της ενεργοποίησης αντιστοιχεί στην οργάνωση του εγκεφάλου σε λειτουργικά εξειδικευμένες περιοχές. Π.χ. η θέα ή η ανάμνηση αντικειμένων τα οποία συνδέονται στενά με κινήσεις (όπως εργαλεία) ενεργοποιεί εντονότερα μετωπιαίες περιοχές που επεξεργάζονται κινητικά προγράμματα, ενώ η θέα ή η ανάμνηση ακίνητων αντικειμένων (π.χ. φυτών, τοπίων) ενεργοποιεί περισσότερο περιοχές στον κροταφικό, συνειρμικό

φλοιό.¹⁸ Ενίοτε, μεμονωμένοι νευρώνες συμμετέχουν σταθερά στην αναπαράσταση μεμονωμένων συνδυασμών πληροφοριών. Σε αυτήν την κατηγορία ανήκουν νευρώνες του ιππόκαμπου καθένας από τους οποίους παρουσιάζει ένα μέγιστο ενεργοποίησης, όποτε το πειραματικό ζώο (τρωκτικό) βρίσκεται σε ορισμένο σημείο εντός του οικείου σε αυτό περιβάλλοντος.¹⁹ Αντίστοιχα συμβαίνουν με νευρώνες της γωνιώδους έλικας πρωτευόντων, όταν αυτά παρατηρούν ένα συγκεκριμένο οικείο πρόσωπο.²⁰

Υπάρχουν εν μέρει διαφορετικές απόψεις ως προς το ποια ακριβώς φυσικά γνωρίσματα ενός εγκεφαλικού δικτύου δημιουργούν την αναπαραστασιακή μοναδικότητά του. Σύμφωνα με την παραδοσιακή άποψη, σημασία έχει το ποιοι νευρώνες συμμετέχουν σε κάθε δίκτυο. Σύμφωνα με μια εν μέρει διαφορετική άποψη, που στηρίζεται στο πρότυπο των δικτύων τεχνητής νοημοσύνης και ονομάζεται συνδεσιοκρατία (connectionism),²¹ κάθε αναπαράσταση αντιστοιχεί σε ένα μαθηματικό μοντέλο κατανομής της ισχύος διασύνδεσης μεταξύ νευρώνων. Κάθε τέτοιο μοντέλο μπορεί να αφορά στην ίδια αναπαράσταση και να υποστασιοποιείται από διαφορετικούς κάθε φορά νευρώνες. Δηλαδή, σύμφωνα με την άποψη αυτή κάθε αναπαράσταση αναπαρίσταται μαθηματικά από ένα άνυσμα (vector) με πολυάριθμες τιμές (κάθε τιμή περιγράφει την ισχύ σύνδεσης δύο νευρώνων του λειτουργικού δικτύου) κατανεμημένες σε έναν πολυεπίπεδο μαθηματικό χώρο (κάθε επίπεδο εκπροσωπεί μια δυάδα νευρώνων του δικτύου).²²

Η υπολογιστική σύνθεση των εγκεφαλικών αναπαραστάσεων

Δεν υπάρχουν πολλές (επιστημονικές ή φιλοσοφικές) αντιρρήσεις για το ότι η σύνθεση ν.α. τύπου εικόνων μπορεί να είναι μια λειτουργία εφικτή από τον εγκέφαλο με δικά του αποκλειστικά μέσα. Ο εγκέφαλος οποιουδήποτε ζώου (ακόμα και ζώων που βρίσκονται χαμηλά στην εξελικτική κλίμακα), όταν κυνηγάει ή κυνηγιέται, ή οποιουδήποτε ανθρώπου, όταν αυτός επιτελεί αυτοματοποιημένες πολύπλοκες δραστηριότητες (π.χ. όταν οδηγεί ποδήλατο σε ένα δρόμο με κίνηση), πρέπει να συντάσσει και να ανασυντάσσει σχεδόν στιγμιαία χωροχρονικούς «χάρτες» του περιβάλλοντος.

Δεν έχουν αποκρυπτογραφηθεί επαρκώς οι νευρωνικοί μηχανισμοί με τους οποίους επιτελούνται οι χωροχρονικοί υπολογισμοί εντός του εγκεφάλου. Πάντως, έχει τεκμηριωθεί ότι τα αισθητήρια που συλλαμβάνουν πληροφορίες από διάφορες περιοχές του χώρου (ο αμφιβληστροειδής, ο κοχλίας, οι υποδοχείς της επιφάνειας του δέρματος) έχουν πεδία προβολής σε διάφορες περιοχές του φλοιού οργανωμένα δίκην τοπογραφικών χαρτών (topographic maps), υπό την εποπτεία του δεξιού βρεγματικού λοβού.²³ Τεχνολογικά, η τέλεση χωροχρονικών υπολογισμών επιτελείται ήδη στο πλαίσιο των τεχνητών νευρικών δικτύων (artificial neural webs) με διάφορες εφαρμογές, π.χ. στη Ρομποτική. Ιδού ένα απλό παράδειγμα διάκρισης της χρονικής προτεραιότητας (ή και της χρονικής διάρκειας) μεταξύ δύο συμβάντων. Ο νευρώνας Α ανιχνεύει το συμβάν α και ο νευρώνας Β το συμβάν β. Και οι δύο συνδέονται με το νευρώνα Γ ο οποίος ενεργοποιείται μόνο όταν δέχεται επιδράσεις ταυτόχρονα και από τους δύο νευρώνες Α και Β. Ο νευρώνας Α συνδέεται άμεσα με τον Γ, ενώ ο Β συνδέεται με τον Γ με τη μεσολάβηση ενός ή περισσότερων ενδιάμεσων νευρώνων καθυστέρησης μετάδοσης της επίδρασης. Υπό αυτές τις συνθήκες η ενεργοποίηση του Γ σημαίνει ότι το συμβάν β προηγήθηκε του α, το δε χρονικό διάστημα μεταξύ των δύο συμβάντων είναι ανάλογο του αριθμού των μεσολαβούντων μεταξύ Β και Γ νευρώνων καθυστέρησης.²⁴

Η σχετική προς το σώμα ή προς τμήματα του σώματος θέση ενός αντικειμένου στο χώρο μπορεί να προσδιοριστεί από το συνδυασμό πληροφοριών, που μεταξύ άλλων αφορούν στο βαθμό σύσπασης διαφόρων μυϊκών ομάδων (όπως των μυών του τραχήλου, των οφθαλμοκινητικών μυών) και την περιοχή του αμφιβληστροειδούς στην οποία σχηματίζεται το είδωλο του αντικειμένου. Είναι πολύ πιθανόν ότι πληροφορίες τέτοιου είδους απαρτίζονται στο οπίσθιο δεξιό βρεγματικό λοβό. Βλάβες στην εγκεφαλική αυτή περιοχή προκαλούν διάφορες κλινικές εκδηλώσεις αγνωσίας χώρου. Χαρακτηριστικό είναι και το σύνδρομο τυφλής όρασης (blind sight) που εμφανίζεται σε άτομα με βλάβη του εγκεφαλικού μηχανισμού που επεξεργάζεται το είδος των οπτικών ερεθισμών, ενώ μένει άθικτος ο μηχανισμός που επεξεργάζεται τη χωροταξία των ερεθισμών αυτών. Άτομα με αυτό το σύνδρομο δεν συνειδη-

τοποιούν την επίδραση ενός οπτικού ερεθίσματος μπορούν, όμως, αν τους ζητηθεί, να «μαντέψουν» με αρκετή ακρίβεια την ύπαρξή του και τη θέση του εντός του οπτικού πεδίου.^{25,26}

Όσον αφορά στο κρίσιμο (φιλοσοφικά και επιστημονικά) ζήτημα του πώς ο εγκέφαλος μπορεί να συντάσσει αναπαραστάσεις τύπου προτάσεων, υπάρχουν αρκετές απεικονιστικές ενδείξεις για την ύπαρξη ενός (υπό μεταφορική έννοια) εγκεφαλικού λεξιλογίου (brain lexicon)²⁷ που περιέχει διακριτές αναπαραστάσεις των ήχων των λέξεων με κέντρο πιθανώς τη μέση και την κατώτερη κροταφική έλικα. Χρήσιμες ιδέες για τον τρόπο εγκεφαλικής σύνταξης αναπαραστάσεων προτάσεων από αναπαραστάσεις λέξεων αντλούνται από ένα κλάδο της Θεωρητικής Γλωσσολογίας με σημαντική ανάπτυξη κατά τις τελευταίες δεκαετίες, τις Γραμματικές Δόμησης Φράσεων (Phrase Structure Grammars).^{28,29} Στόχος κάθε τέτοιας γραμματικής είναι η δημιουργία ενός πεπερασμένου αριθμού γραμματικών αλγορίθμων με την εφαρμογή των οποίων επί ενός λεξιλογίου μπορεί να δημιουργηθεί κάθε δυνατή, γραμματικά σωστή, φράση στο πλαίσιο αυτού του λεξιλογίου.

Για το σκοπό αυτό οι διαθέσιμες λέξεις κατατάσσονται σε λεξιλογικές κατηγορίες (lexical categories), ενώ διάφοροι συνδυασμοί λεξιλογικών κατηγοριών απαρτίζουν συνταξιολογικές κατηγορίες (syntactic categories). Έστω η πολύ απλή φράση: «Το παιδί κλωτσάει τη μπάλα». Αυτή μπορεί να τμηθεί στις συνταξιολογικές κατηγορίες: υποκείμενο (το παιδί), ρηματικό σύνταγμα (κλωτσάει τη μπάλα). Το υποκείμενο αποτελείται από τις λεξιλογικές κατηγορίες: άρθρο στην ονομαστική (το), ουσιαστικό στην ονομαστική (παιδί). Το ρηματικό σύνταγμα περιέχει ένα ρήμα στο τρίτο πρόσωπο, ένα άρθρο στην αιτιατική, ένα ουσιαστικό στην αιτιατική. Η ανωτέρω ακολουθία λεξιλογικών κατηγοριών σχηματίζει ένα γραμματικό αλγόριθμο με την επαναληπτική εφαρμογή του οποίου μπορεί να δημιουργηθούν απειράριθμες προτάσεις στην ελληνική γλώσσα (π.χ. «Η μητέρα ταΐζει το παιδί», «Το άλογο σέρνει το κάρο» κ.ο.κ.).

Συνήθως, οι φράσεις που χρησιμοποιούνται στην καθημερινή ζωή είναι πολύπλοκότερες από αυτήν του προηγούμενου παραδείγματος, π.χ. περιέχουν επιθετικούς ή επιρρηματικούς προσδιορισμούς, αντωνυμίες, δευτερεύουσες φράσεις και έχουν συ-

χνά διάφορες συντακτικές και γραμματικές ατυπίες. Εντούτοις, φαίνεται δυνατόν με τη χρήση αρκετών δεκάδων λεξιλογικών κατηγοριών και πολύ λιγότερων συνταξιολογικών κατηγοριών να δημιουργηθεί ένας πεπερασμένος αριθμός αλγορίθμων, έτσι ώστε κάθε δυνατή φράση στην ελληνική γλώσσα να προκύπτει από την εφαρμογή κάποιου από αυτούς.

Με βάση τα ανωτέρω μπορεί να διατυπωθεί η υπόθεση ότι ο εγκέφαλος περιέχει προγράμματα για την κατάταξη λέξεων και συνδυασμών λέξεων, σε διάφορα κατατακτικά επίπεδα όπως αυτά που περιγράφηκαν στην προηγούμενη παράγραφο. Τα προγράμματα παρομοιάζονται με μια νευρωνική γραμματική και μπορεί να είναι επίκτητα (μαθημένα) ή/και (σύμφωνα με μια ενδιαφέρουσα αλλά αμφισβητούμενη σύγχρονη γλωσσολογική θεωρία) εγγενή, επιλεγμένα στο πλαίσιο της εξέλιξης. Η τελευταία αυτή άποψη για την ύπαρξη μιας πανανθρώπινης εγκεφαλικής γραμματικής³⁰ στηρίζεται σε παρατηρησιακά δεδομένα, όπως η ικανότητα των νηπίων (ακόμα και νηπίων με κάποιου βαθμού νοητική υστέρηση) να αναπτύσσουν μέσα σε λίγους μήνες μια εκπληκτική ευχέρεια γραμματικής σύνταξης ακόμα και πολύπλοκων γλωσσικών διατυπώσεων.³¹

Ένα από τα αρκετά προβλήματα που έχει να αντιμετωπίσει κάθε υπόθεση για την ύπαρξη μιας εγκεφαλικής γραμματικής είναι αυτή της αμφισημίας των λέξεων και των γλωσσικών διατυπώσεων ως προς το σε ποια λεξιλογική ή συνταξιολογική κατηγορία υπάγονται. Π.χ. το άρθρο «το» και το ουσιαστικό «παιδί» είναι όμοια στην ονομαστική και στην αιτιατική κλίση. Προφανώς, τα προγράμματα κατάταξης δεν είναι μονοδιάστατα, συνδυάζουν πολλές παραμέτρους. Π.χ. η θέση μιας λεξιλογικής κατηγορίας ως προς μια άλλη (πρβλ. «το παιδί κλωτσάει...», «κλωτσάει το παιδί...», οι παύσεις και ο συγκινησιακός τόνος της φωνής (που στο γραπτό λόγο αντιστοιχούν σε σημεία στίξης και σε κενά), το γενικότερο πλαίσιο νοήματος (δηλαδή, ο βαθμός ενεργοποίησης άλλων αναπαραστάσεων), άλλοι συναφείς παράγοντες μπορεί να προσανατολίζουν τον εγκέφαλο που βρίσκεται ενώπιον αμφισημίας προς κάποια επιλογή.

Τα ανωτέρω ενισχύονται από αρκετά απεικονιστικά και κλινικά δεδομένα. Ο εγκέφαλος που τροφοδοτείται με γραμματικά αμφίσημες ακολουθίες

συλλαβών ή λέξεων ενεργοποιείται σε έντονο βαθμό, προφανώς για την υπολογιστική επίλυση του προβλήματος.^{32,33} Υπάρχουν μορφές αφασίας στις οποίες (σύμφωνα με τα προβλεπόμενα από την α-υ.θ.ν.) παραβλέπεται η ικανότητα γραμματικής σύνταξης και κατανόησης της γραμματικής σύνταξης των φράσεων (αγραμματισμός - agrammatism), ενώ διατηρείται σε σχετικά καλή κατάσταση η ικανότητα αναγνώρισης του νοήματος λέξεων.³⁴

Περιορισμοί

Η φυσιοκρατική εκδοχή της α-υ.θ.ν. έχει αδιαμφισβήτητη πλεονεκτήματα. Σε αντίθεση με τις μη αναγωγικές εκδοχές είναι συμβατή με το θεμελιώδες επιστημονικό αξίωμα της αιτιώδους κλειστότητας του σύμπαντος (δηλαδή με το αξίωμα ότι μόνο φυσικά συμβάντα μπορεί να προκαλούν φυσικά συμβάντα)³⁵ και με τη φιλοσοφική αρχή που είναι γνωστή ως ξυράφι του Occam (Occam's razor)³⁶ και απαιτεί από κάθε θεωρία να είναι όσο το δυνατόν περισσότερο φειδωλή όσον αφορά στην επίκληση οντοτήτων ή μεταφυσικών αξιωμάτων για την εξήγηση διαφόρων φαινομένων.

Υποστηρίζεται ότι μια αδυναμία των αυστηρά αναγωγικών θεωριών είναι ότι αδυνατούν να εξηγήσουν τα φαινόμενα της κατανόησης (understanding) και της επίγνωσης (awareness).³⁷ Το νοούν υποκείμενο, τουλάχιστον ο άνθρωπος, μπορεί να κατανοεί και να γνωρίζει π.χ. το νόημα μιας πρότασης ή μιας εικόνας, ενώ ο εγκέφαλος μπορεί μόνο να διακρίνει και να διαχειρίζεται. Επομένως, σύμφωνα με αυτή την επιχειρηματολογία το νοούν υποκείμενο είναι κάτι περισσότερο από τον εγκέφαλό του.

Ο περιορισμός αυτός αφορά στην κατανόηση και στη γνώση ως συνειδητά, ψυχολογικά συμβάντα. Όπως αναφέρθηκε ήδη, στην αρχή αυτού του κειμένου, το πρόβλημα των εμπειρικών ποιοτήτων (των qualia) είναι δυσεπίλυτο. Πέραν όμως τούτου, ο εγκέφαλος και κάθε άλλο υλικό σύστημα εξοπλισμένο με τα κατάλληλα εκτελεστικά προγράμματα μπορούν να επιτελούν λειτουργίες που αντιστοιχούν στα φαινόμενα του κατανοείν και του γνωρίζειν. Π.χ. ο εγκέφαλος που εμπεριέχει την αναπαράσταση της πρότασης «το παιδί κλωτσάει τη μπάλα» μπορεί χάρις στα προγράμματα αυτά να ανταποκριθεί επιτυχώς (να δημιουργήσει τις κατάλληλες συμπεριφορικές εκροές) σε ερωτήσεις ή οδηγίες όπως: «Ποιος

κλωτσάει τη μπάλα;», «Τι κάνει το παιδί;», «Δείξε μου (ή ζωγράφισέ μου) τι κάνει το παιδί» κ.ο.κ.

Σε αντιπαράθεση προς την α-υ.θ.ν. έχει διατυπωθεί η άποψη ότι ο εγκέφαλος είναι ένα δυναμικό σύστημα (dynamical system) του οποίου η κατάσταση περιγράφεται ακριβέστερα από τις θεωρίες του ντετερμινιστικού χάους (deterministic chaos) που δεν είναι συμβατές με την αναγνώριση σταθερών εγκεφαλικών καταστάσεων, όπως οι αναπαραστάσεις.³⁸ Τα δυναμικά συστήματα περιγράφονται σύμφωνα με μαθηματικά πρότυπα και αφηρημένες έννοιες, όπως αυτές του ελκυστή (attractor) του φασικού πεδίου (phase space). Σύμφωνα με μια συμφιλιοτική θέση, η δυναμική περιγραφή του εγκεφάλου μπορεί να μην είναι ασύμβατη με την αποδοχή των εγκεφαλικών αναπαραστάσεων, αν ως αναπαράσταση θεωρηθεί, όχι μια τετελεσμένη παρατηρήσιμη κατάσταση των νευρώνων, αλλά ένα πρότυπο προς το οποίο μπορεί να κατατείνει μια χλώδης εγκεφαλική κατάσταση που προκαλείται από συγκεκριμένες περιβαλλοντικές επιδράσεις.³⁹

Στο κείμενο αυτό παρουσιάζονται ενδείξεις ότι ο εγκέφαλος, πιθανώς και άλλα φυσικά συστήματα, μπορούν χάρις αποκλειστικά στις φυσικές ιδιότητές τους, να αναπαριστούν τον κόσμο και να νοούν, δηλαδή να αντιδρούν έλλογα, σκόπιμα, προσαρμοστικά. Προφανώς, η υπάρχουσα τεκμηρίωση αυτής της θέσης από νευροαπεικονιστικά, κλινικά ή άλλα δεδομένα είναι μεν ενθαρρυντική όχι, όμως, πλήρης και τελεσίδικη. Πρόκειται για θεωρίες ή/και για υποθέσεις που μπορεί να επιβεβαιωθούν, να συμπληρωθούν ή να τροποποιηθούν από τις εξελίξεις στις Νευροεπιστήμες και στην Τεχνητή Νοημοσύνη κατά τις προσεχείς δεκαετίες.

Εν κατακλείδι, αξίζει να επισημανθεί η άποψη του μαθηματικού A. Turing⁴⁰ για τη νοημοσύνη και τον τρόπο τεκμηρίωσής της. Αν στο μέλλον κατασκευαστεί ένας υπολογιστής, ο οποίος να συνδιαλέγεται με τους ανθρώπους (π.χ. μέσω μιας οθόνης) έτσι ώστε οι συνδιαλεγόμενοι να μην μπορούν να ξεχωρίσουν αν πρόκειται για άνθρωπο ή για υπολογιστή, τότε θα υπάρξει μια ολοκληρωμένη πρακτική τεκμηρίωση ότι τα φυσικά συστήματα, επομένως και ο εγκέφαλος, μπορούν, χωρίς τη μεσολάβηση υπερφυσικών επιδράσεων να έχουν νοημοσύνη τουλάχιστον ισάξια με την ανθρώπινη.

Intellectual representations and brain

M. Livaditis

Department of Psychiatry, University of Thrace, Medical School, Alexandroupolis, Greece

Psychiatriki 2010, 21:31–40

The present paper aims at presenting and discussing a naturalistic version of the representational-computational theory of mind (r-c.t.m.). In this paper the term “mind” refers to any complex system whose outputs (behaviours) are characterized by reasonability and intentionality. According to the r-c.t.m., the human brain is a mind continuously creating and containing representations of objects in two forms: image - like and proposition - like representations. Brain representations per se, may be largely distributed functional webs of neurons; each web, as a whole, is either in a state of activation or in a certain degree of readiness for activation. The brain representations are constantly composed from simpler ones, via the recursive engagement of a finite number of programs, either innate or created through learning mechanisms. Concerning proposition - like representations there may be programs that classify the representations of linguistic objects (i.e. words, phrases) into lexical or syntactical categories and combine them according to grammatical patterns. In the present text, some indices (psychological, neuroscientific, from the domain of linguistics and artificial intelligence) are presented that are supportive of the r-c.t.m.; furthermore some weak points of this theory are discussed along with some alternative views concerning the representational activity of the brain.

Key words: mind, brain, rationality, prepositionality, representations

Βιβλιογραφία

1. Smith Churchland P. Brain-Wise. *Studies in neurophilosophy*. MIT Press, MA, USA, 2002:242–271
2. McGinn C. *The mysterious flame: conscious minds in a mental world*. Basic Books, NY, 1999:47
3. Fodor J. *The elm and the expert*. Bradford Books, Cambridge, MA, 1993
4. Blackmore S. *Consciousness. An introduction*. Oxford University Press, NY, 2004:11–14
5. McCarthy J, Hayes PJ. Some philosophical problems from the standpoint of artificial intelligence. In: Meltzer B, Michie D (eds) *Machine intelligence 4*. Edinburgh University Press, Edinburgh, 1969:463–502
6. MacDonald C, Mac Donald G (eds) *Connectionism*. Blackwell, Oxford, 1998:97
7. Schwartz R. Representations. In: Guttenplan S (ed) *A companion to the philosophy of mind*. Blackwell, MA, USA 2005:536–541
8. Gardner S. Propositional attitudes. In: Guttenplan S (ed) *A companion to the philosophy of mind*. Blackwell, MA, USA, 1994:488–500
9. Smith P. *An introduction to formal logic*. Cambridge University Press, 2003
10. Lyons J. *Introduction to theoretical linguistics*. Cambridge University Press, 1968
11. Fodor J, Pylyshyn Z. Connectionism and cognitive architecture: A critical analysis. *Cognition* 1988, 28:3–71
12. Dretske EI. The nature of thought. *Philosophic Studies* 1993, 70:185–199
13. Whyte I. Success semantics. *Analysis* 1990, 50:149–157
14. Papineau D. Representation and explanation. *Philosophy Scie* 1984, 51:550–572
15. Paulsen O, Segnowski TJ. Natural patterns of activity and long-term synaptic plasticity. *Curr Opin Neurobiol* 2000, 10:172–179
16. Pulvermuller F. *The neuroscience of language*. Cambridge University Press, NY, 2009:22–30
17. Fuster JM, Jervey JP. Neuronal firing in the inferotemporal cortex of the monkey in a visual memory test. *J Neuroscience* 1982, 2:361–375
18. Martin A, Chao LL. Semantic memory and the brain: structure and processes. *Curr Opini Neurobiol* 2001, 11:194–201
19. Muller RU, Kubie JL, Ranck JB Jr. Spatial firing patterns of hippocampal complex-spike cells in a fixed environment. *J Neurosciences* 1987, 7:1935–1950
20. Yamane S, Kaji S, Kawouno K. What facial features activate face neurons in the inferotemporal cortex of the monkey? *Experimen Brain Res* 1988, 73:209–214

21. Pinker S, Price A. On language and connectionism: Analysis of a parallel distributed model of language acquisition. *Cognition* 1988, 28:73–109
22. Churchland PS, Sejnowski TJ. Perspectives in cognitive neuroscience. *Science* 1998, 242:741–745
23. Kandel E, Schwartz J, Jessell T. *Principles of neural science*. 4th ed. McGraw-Hill, NY, 2000:323
24. McCulloch WS, Pitts WH. A logical calculus of ideas immanent in nervous activity. *Bull Mathematical Biophysics* 1943, 5:115–133
25. Weiskunz I. *Blindsight*. Oxford University Press, 1986
26. Young AW. Neuropsychology of awareness. In: Kappinen M, Revonsuo A (eds) *Consciousness in philosophy and cognitive neuroscience*. Erlbaum, NY, 1994
27. Damasio H, Tranel D, Grabowski T, Adolphs R, Damasio A. Neural systems behind word and concept retrieval. *Cognition* 2004, 92:179–229
28. Harris ZS. Transformational theory. *Language* 1965, 41:363–401
29. Chomsky N. *Syntactic structures*. Mouton, The Hague, 1957
30. Garfield J. Innateness. In: Guttenplan S (ed) *A companion to the philosophy of mind*. Blackwell. MA, USA, 1994:367–374
31. Chomsky N. Review of B.F. Skinner's verbal behavior. *Language* 1959, 1:26–58
32. Hopf JM, Bayer J, Bader M, Meng M. Event-related brain potentials and case information in syntactic ambiguities. *J Cognitive Neuroscience* 1998, 10:264–280
33. Mason R, Just MA, Keller T, Carpenter P. Ambiguity in the brain. What brain imaging reveals about the processing of syntactically ambiguous sentences. *J Experiment Psychol, Learn, Mem Cognit* 2003, 29:1319–1338
34. Goodglass H. Agrammatism in aphasiology. *Clin Neurosci*, 1997, 4:51–56
35. Lowe EJ. Causal closure principles and emergentism. *Philosophy* 2000, 75:571–585
36. Russell B. *A history of western philosophy*. Touchstone. London, 1967:472
37. Searle J. Minds, Brains and programs. *Behav Brain Scie* 1980, 3:417–457
38. Elbert T, Ray WJ, Kowalik ZJ, Skinner JE, Graf KE, Birbaumer N. Chaos and psychology. Deterministic chaos in excitable cell assemblies. *Psychologic Rev*, 1994, 74:1–47
39. Henrik W. Neurophilosophy of free will. (Translation by: Klohr C). MIT Press, Cambridge, MA, 2001:164–180
40. Turing A. Computing machinery and intelligence. *Mind* 1950, 59:433–460

Αλληλογραφία: Μ. Λειβαδίτης, Καθηγητής Κοινωνικής Ψυχιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ιατρική σχολή, Αλεξανδρούπολη
Τηλ: 25510-30 332, Fax: 25510-30 363
e-mail: vbochtsou@gmail.com

Ο ρόλος των οικογενειακών και των κοινωνικο-πολιτιστικών παραγόντων στην ανάπτυξη των διαταραχών πρόσληψης τροφής

Ε. Σπανού, Φ. Μωρόγιαννης

Μονάδα Κοινωνικής Μέριμνας Δήμου Κόνιτσας, Ιωάννινα

Ψυχιατρική 2010, 21:41–53

Ένας μεγάλος αριθμός εργασιών στη διεθνή βιβλιογραφία έχει αναδείξει την πιθανή συμμετοχή βιολογικών παραγόντων στις διαταραχές πρόσληψης τροφής καθώς και χαρακτηριστικών της προσωπικότητας των ασθενών που ευνοούν ή συμβάλλουν στην ανάπτυξη των διαταραχών αυτών. Η μελέτη της αιτιολογίας, ωστόσο, περιλαμβάνει και τη διερεύνηση οικογενειακών και κοινωνικο-πολιτιστικών παραγόντων στο πλαίσιο του επικρατούντος πολυπαράγοντικού μοντέλου για την αιτιολογία των Διαταραχών Πρόσληψης Τροφής. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να συγκεντρώσει βιβλιογραφικά δεδομένα, σχετικά με τους οικογενειακούς και κοινωνικο-πολιτιστικούς παράγοντες που διαμορφώνουν τις συνθήκες κάτω από τις οποίες εκδηλώνονται η ψυχογενής ανορεξία και η βουλιμία. Η εργασία συμπεριέλαβε άρθρα από το 1995 μέχρι το 2005 μέσω αναζήτησης στα αρχεία της ηλεκτρονικής βάσης δεδομένων Medline (Pubmed) με όρους ευρετηρίου (MESH) για τις δύο διαταραχές. Σχετικά με το ρόλο της οικογένειας, οι παράγοντες που μελετήθηκαν περισσότερο ήταν η οικογενειακή δυσλειτουργία (family dysfunction), η υπερπροστατευτικότητα (overprotection) και η σεξουαλική ή σωματική κακοποίηση (sexual or physical abuse). Όσον αφορά στους ευρύτερους πολιτιστικούς παράγοντες δεν είναι ξεκάθαρο, αν τα δυτικά πρότυπα ζωής συνδέονται με την ανάπτυξη των διαταραχών αυτών ή αν απλώς δεν υπάρχουν πολιτισμικά ευαίσθητα εργαλεία που να ανιχνεύουν τις διαταραχές αυτές με τις διαφορετικές εκφάνσεις τους στο μη δυτικό κόσμο. Ενδιαφέρον παρουσίασε η απουσία ερευνών που να καταδεικνύουν φανερά τον πιθανό αρνητικό ρόλο των μέσων μαζικής ενημέρωσης.

Λέξεις ευρετηρίου: ψυχογενής ανορεξία, ψυχογενής βουλιμία, αιτιολογία, οικογένεια, κοινωνικο-πολιτιστικοί παράγοντες

Εισαγωγή

Παρά την ύπαρξη μεγάλου αριθμού εργασιών για την επιδημιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής τα δεδομένα σχετικά με την επικράτησή τους στον πληθυσμό δεν είναι πάρα πολλά. Μια πρόσφατη έρευνα στην Αμερική με βάση τα κριτήρια του DSM-IV υποδεικνύει ότι η επικράτηση της ψυχογενούς ανορεξίας και της ψυχογενούς βουλιμίας για τις γυναίκες είναι 0,9% και 1,5% αντιστοίχως και 0,3% και 0,5% για τους άντρες.¹ Αν και σύμφωνα με τα ποσοστά αυτά, οι διαταραχές πρόσληψης τροφής είναι σχετικά σπάνιες, ωστόσο αποτελούν αντικείμενο έντονου ερευνητικού και κλινικού ενδιαφέροντος, καθώς σχετίζονται συχνά με άλλες ψυχικές ασθένειες, επιφέρουν σοβαρή διαταραχή της καθημερινής λειτουργικότητας, συχνά δεν τυγχάνουν θεραπευτικής αντιμετώπισης, ενώ επιπλέον στην περίπτωση της ψυχογενούς ανορεξίας έχουν υψηλή θνησιμότητα.

Η έρευνα για την αιτιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής τελευταία έχει στραφεί στη διερεύνηση βιολογικών και γενετικών παραμέτρων που συμμετέχουν στην εμφάνιση των διαταραχών αυτών μέσω της μελέτης μονοζυγωτικών διδύμων, υιοθεσίας, μελών της οικογένειας των ασθενών, χαρακτηριστικών της προσωπικότητας των πασχόντων και των ενδοφαινοτύπων. Σημαντική, ωστόσο, έχει κριθεί και η συμβολή των περιβαλλοντικών παραγόντων που δρουν τόσο στο επίπεδο της κοινωνίας γενικότερα, αλλά και της οικογένειας, ειδικότερα. Τα ερεθίσματα του περιβάλλοντος φαίνονται να αλληλεπιδρούν με το εγγενές κληροδοτημένο βιολογικό υλικό, να διαμορφώνουν την προσωπικότητα των ασθενών και να οδηγούν μέσω άγνωστης –μέχρι στιγμής– παθογένειας στην ανάπτυξη των διαταραχών πρόσληψης τροφής.

Η σημασία της ανάδειξης των οικογενειακών, των κοινωνικών και των πολιτιστικών παραγόντων, είναι προφανής, καθώς η πληρέστερη κατανόηση κάθε φαινομένου, οδηγεί στην πιο έγκαιρη αντιμετώπιση, αλλά κυρίως στην πρόληψη. Η παρούσα ανασκόπηση συμβάλλει στη συγκέντρωση των δεδομένων για τους πιθανούς αιτιολογικούς παράγοντες παραθέτοντας ευρήματα μελετών που έχουν δημοσιευτεί στη δεκαετία 1995–2005. Η αναζήτηση των άρθρων

έγινε μέσω της βάσης δεδομένων Medline (PubMed) και συγκεκριμένα μέσω όρων ευρετηρίου (MESH) για τις λέξεις *anorexia nervosa*, *bulimia nervosa* και τις κατηγορίες *etiology* και *psychology*. Εκτός από τα χρονικά όρια, τέθηκαν περιορισμοί για το φύλο (γυναίκες), τη γλώσσα (αγγλικά) και επιπλέον το κριτήριο “not binge-eating” για λόγους μεθοδολογικούς. Για λόγους πρακτικούς, οι κοινωνικοί, οι πολιτιστικοί και οι οικογενειακοί, εξετάζονται ξεχωριστά.

Οικογενειακοί παράγοντες

Οικογενειακή δυσλειτουργία

Κύριος εκπρόσωπος των θεωριών για την οικογενειακή δυσλειτουργία ιδιαίτερα για τις οικογένειες των ανορεκτικών ασθενών είναι ο S. Minuchin που με τους συνεργάτες του είχε υποστηρίξει στη δεκαετία 1970–1980 ότι συγκεκριμένα δομικά και λειτουργικά σχήματα είναι χαρακτηριστικά των ψυχοσωματικών οικογενειών. Τα χαρακτηριστικά των ψυχοσωματικών οικογενειών που περιέγραψε ήταν: η παγιδευτική εμπλοκή (*enmeshment*), που αναφέρεται στο μεγάλο βαθμό υπερεμπλοκής, εισβολή σε προσωπικά όρια, έλλειψη ιδιωτικότητας, φτωχή διαφοροποίηση της αντίληψης του εαυτού από τα άλλα μέλη, η υπερπροστατευτικότητα (*overprotectiveness*) που αναφέρεται στην υπερβολική φροντίδα και έγνοια για την ευημερία του άλλου, η ακαμψία (*rigidity*) που αναφέρεται στην ισχυρή δέσμευση της οικογένειας στο να διατηρήσουν την υπάρχουσα κατάσταση, και η αδυναμία επίλυσης των συγκρούσεων (*lack of conflict resolution*) που λαμβάνει χώρα λόγω της χαμηλής ανοχής στη σύγκρουση και τη συχνή χρήση μηχανισμών παλινδρόμησης.²⁻⁷

Στις έρευνες που συμπεριελήφθησαν στην εργασία μας, οι οικογένειες των ασθενών με ψυχογενή ανορεξία περιγράφονται από τους ίδιους ως συνεκτικές, οργανωμένες και με χαμηλή ανεκτικότητα σε καυγάδες, ενώ εκείνων με ψυχογενή βουλιμία ως χαμηλής συνοχής και φροντίδας με υψηλά ποσοστά συγκρούσεων. Πιο πρόσφατες έρευνες σχετικά με τα στοιχεία αυτά φαίνεται να επιβεβαιώνουν σε γενικές γραμμές τα παραπάνω ευρήματα.²⁻⁷ Η διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες, των οικογενειών των ανορεκτικών ασθενών και εκείνων με βουλιμία, ερμηνεύεται από τους συγγραφείς ως αποφυγή από μέρους

των ασθενών με ανορεξία των συγκρούσεων και ως ανάγκη για θετική θεώρηση της οικογένειάς τους.⁵⁻⁷ Παρόλ' αυτά, στην έρευνα των Tozzi et al⁸ οι ασθενείς με ανορεξία αναγνώριζαν κάποιο βαθμό δυσλειτουργίας στην οικογένειά τους. Οι Laliberte et al⁹ σχολιάζοντας τις έρευνες για τη δυσλειτουργία της οικογένειας υποστήριξαν ότι υποδεικνύονται απλά κάποιοι παράγοντες του οικογενειακού περιβάλλοντος που δημιουργούν ένα ευάλωτο άτομο, χωρίς να σημαίνει ότι οδηγούν αποκλειστικά στην ανάπτυξη διαταραχών πρόσληψης τροφής. Θα μπορούσαν, δηλαδή, να προδιαθέτουν το άτομο για εμφάνιση καταθλιπτικής διαταραχής ή διαταραχών προσωπικότητας. Στην έρευνα των Fornari et al² βρέθηκε ότι η διάγνωση της βουλιμίας είχε μεγαλύτερη συσχέτιση με τη δυσλειτουργία της οικογένειας από ό,τι εκείνη της καταθλιπτικής διαταραχής.

Γνωσιακοί παράγοντες και οικογενειακή δυσλειτουργία

Κάποιοι ερευνητές θεωρούν ότι η οικογενειακή δυσλειτουργία σχετίζεται με την ανάπτυξη της ψυχοπαθολογίας στις γυναίκες που πάσχουν από διαταραχές πρόσληψης τροφής, αλλά όχι μέσω άμεσης σχέσης. Έτσι, άρχισαν να εξετάζουν το ρόλο παραγόντων σχετικών με τη γνωσιακή συγκρότηση των ασθενών που παίζουν διαμεσολαβητικό ρόλο ανάμεσα στην οικογενειακή δυσλειτουργία και την εμφάνιση διαταραχών πρόσληψης τροφής. Οι γνωσιακοί αυτοί παράγοντες οργανώνονται αρχικά λόγω της οικογενειακής δυσλειτουργίας, αποτελούν σύνολα γνωσιών που αυτοαναπαράγονται, είναι σχετικά απόλυτοι ή μη αναίρεσιμοι και ανθίστανται στην αλλαγή.¹⁰ Έτσι, οι Leung et al¹¹ βρήκαν ότι γυναίκες με ψυχογενή ανορεξία και με ελλειμματική μητρική φροντίδα αναπτύσσουν την πυρηνική πεποίθηση ότι είναι ελλειμματικές οι ίδιες (θέτοντας μη ρεαλιστικά πρότυπα για τον εαυτό τους), ότι οι συναισθηματικές τους ανάγκες δε θα καλυφθούν ποτέ και ότι δεν πρέπει να εκφράζουν τα συναισθήματά τους. Αντιστοίχως, όταν η πατρική φροντίδα υπολείπεται, οι ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία αναπτύσσουν ανεπαρκή οργάνωση της ατομικής ταυτότητας, πίστη ότι οι στενές σχέσεις αναπόφευκτα θα τελειώσουν, ότι δεν μπορούν να ελέγξουν τα ίδια τους τα συναισθήματα και ότι πρέπει να απαρνούνται τις

ανάγκες τους. Για τις ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία παρατηρήθηκε το αντίθετο πρότυπο, όπου τα υψηλά επίπεδα αντίληψης γονεϊκής στοργής είχαν αρνητικό αποτέλεσμα, κάνοντάς τες να νιώθουν περισσότερο κοινωνικά ανεπιθύμητες και ευάλωτες στον κίνδυνο.

Οι MacBrayer et al¹² μελέτησαν το ρόλο των αρνητικών προτύπων στην οικογένεια, όπως η ύπαρξη μητέρων που πάσχουν από ψυχογενή βουλιμία στις έφηβες του δείγματος, αλλά και το ρόλο των αρνητικών και μειωτικών σχολίων (πειράγματα) σχετικά με το σχήμα και το βάρος του σώματός τους. Βρέθηκε ειδικότερα ότι τα αρνητικά σχόλια από μέλη της οικογένειας ή συνομήλικους οδηγούσαν τις έφηβες στη διαμόρφωση της αντίληψης ότι οι ζωές τους θα βελτιώνονταν πολύ αν ήταν λεπτόσωμες, ότι το φαγητό οδηγεί σε αίσθημα απώλειας ελέγχου, αλλά και ότι βοηθά να απαλυνθούν τα αρνητικά αποτελέσματα και η ανία.

Σε άλλη έρευνα¹³ μελετήθηκε ο ρόλος της ντροπής σε δύο επίπεδα, πρώτον όσον αφορά στην υπερευαίσθησία σε κοινωνικές περιστάσεις και δεύτερον σχετικά με τις αποτιμήσεις του εαυτού που πηγάζουν από χρόνια έκθεση σε περιστάσεις που φέρνουν ντροπή. Η ντροπή ως χαρακτηριστικό προσωπικότητας (shame-proneness) βρέθηκε να είναι επιβαρυντικός παράγοντας, ενώ η εσωτερικευμένη ντροπή (internalized shame), ο μεσολαβητής της σχέσης ανάμεσα στην πατρική υπερπροστασία και την εκδήλωση της διαταραχής, πιθανόν λόγω οιδιποδεικών αναπαραστάσεων που είναι απαγορευτικές και που οδηγούν σε βουλιμική συμπτωματολογία ως μηχανισμό αποτροπής τους.

Οι Meyer & Gillings¹⁴ μελέτησαν τον ενδιάμεσο ρόλο της διαπροσωπικής δυσπιστίας (mistrust) (που περιγράφει μια αίσθηση αποξένωσης και μια γενική απροθυμία για τη δημιουργία στενών σχέσεων) μεταξύ των πρώιμων γονεϊκών εμπειριών και της βουλιμικής διαταραχής, υποστηρίζοντας ότι, αν οι γονείς είναι υπερπροστατευτικοί μπορεί να δημιουργήσουν στα παιδιά τους την αντίληψη ότι οι άλλοι θέλουν να τα βλάψουν, με άμεσο αντίκτυπο στην ικανότητά τους να διαμορφώσουν στενές σχέσεις με άτομα έξω από την οικογένεια. Η απομόνωση και ο επακόλουθος πόνος, οδηγούν στη χρήση της βουλιμικής συμπεριφοράς ως τρόπου να αποφεύγεται

η έκφραση δυσάρεστων συναισθημάτων που νιώθουν. Βρέθηκε ωστόσο, ότι η δυσπιστία παρεμβάλλεται μερικώς μεταξύ της πατρικής μόνο υπερπροστατευτικότητας και της αναφοράς σε παρουσία και σοβαρότητα βουλιμικών συμπτωμάτων.

**Υπερπροστασία (overprotectiveness)–
αυξημένες γονεϊκές
προσδοκίες-τελειο-θηρία**

Η υπερπροστασία φαίνεται να είναι μια γονεϊκή συμπεριφορά που μελετήθηκε αρκετά ως παράγοντας που σχετίζεται με την εμφάνιση διαταραχών πρόσληψης τροφής. Οι Shoebridge & Gowers¹⁵ βρήκαν ότι οι μητέρες των ασθενών με ψυχογενή ανορεξία τείνουν να είναι πιο αγχώδεις και υπερπροστατευτικές ευδομώνοντας την ανάπτυξη συγχυτικών και εξαρτημένων σχέσεων που χαρακτηρίζονται από εξαιρετικά έντονες συμπεριφορές υποταγής. Το άγχος αποχωρισμού που αναφέρθηκε από τους ασθενείς με διαταραχές πρόληψης τροφής, υποδηλώνει ανασφαλή τύπο προσκόλλησης. Οι Wade et al¹⁶ επίσης, σε μια μελέτη με διζυγωτικούς διδύμους βρήκε ότι, εκείνοι που έπασχαν από ψυχογενή βουλιμία, παρουσίαζαν στο αναπτυξιακό ιστορικό τους χαμηλότερη αυτοεκτίμηση και ανέφεραν πως βίωσαν λιγότερη μητρική φροντίδα, αλλά περισσότερη υπερπροστασία όσο μεγάλωναν. Οι Bulik et al¹⁷ σε έρευνά τους με μονοζυγωτικούς διδύμους που έπασχαν από ψυχογενή βουλιμία βρήκαν ότι οι δίδυμοι που νοσούσαν θεωρούνταν από τα αδέρφια τους ότι είχαν τύχει μεγαλύτερης φροντίδας από τους γονείς τους.

Αντιθέτως, οι Castro et al¹⁸ μελετώντας τις πρακτικές ανατροφής σε νεαρές ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία δε βρήκαν την απορριπτική στάση, τον έλεγχο ή την υπερπροστατευτικότητα να είναι μεγαλύτερη από ό,τι στο γενικό πληθυσμό. Μάλιστα οι ασθενείς αντιλαμβάνονταν περισσότερη συναισθηματική ζεστασιά από τους πατέρες τους. Επίσης, στην έρευνα των Leung et al¹¹ η υπερπροστασία δε φάνηκε να έχει προβλεπτική αξία για την ανάπτυξη δυσλειτουργικών γνωσιακών σχημάτων.

Οι Rorty et al¹⁹ βρήκαν ότι οι γυναίκες του δείγμάτος τους που έπασχαν από ψυχογενή βουλιμία, ανέφεραν μεγαλύτερη εμπλοκή των γονέων τους σε προσωπικά θέματα για τα οποία θα ήθελαν περισσό-

τερη αίσθηση της ιδιωτικότητας και της αυτονομίας (π.χ. προσωπικός χώρος, εμφάνιση, βάρος, σκέψεις και συναισθήματα) και λιγότερη εμπλοκή σε άλλες περιοχές, όπου εκείνες θα ήθελαν πιο στενή επαφή (π.χ. συναισθηματική υποστήριξη και διευκόλυνση προς την αυτονομία) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Οι μητέρες παρουσιάζονται πιο αδιάκριτες, με τάση να συμπεριφέρονται με φθόνο και ανταγωνιστικότητα προς τις κόρες τους, ενώ οι πατέρες δεν εισβάλλουν τόσο στην προσωπική τους ζωή, αλλά εμφανίζουν συμπεριφορά πιο σαγηνευτική ή σεξουαλική με μεγαλύτερο ενδιαφέρον για τις διατροφικές συνήθειες των κοριτσιών τους από εκείνη του γενικού πληθυσμού.

Οι Murphy et al²⁰ σε μελέτη τους που περιελάμβανε και τις αδελφές ασθενών με ψυχογενή ανορεξία βρήκαν ότι οι ασθενείς ανέφεραν ότι ένιωθαν μεγαλύτερο έλεγχο από τις μητέρες τους από ό,τι οι αδελφές τους, εκδήλωναν ζήλια και ανταγωνιστικότητα προς αυτές και είχαν λίγες στενές σχέσεις ή φιλίες. Οι Karwautz et al,²¹ επίσης, βρήκαν ότι οι γυναίκες με ψυχογενή ανορεξία αισθάνονταν λιγότερο αυτόνομες μέσα στην οικογένειά τους από τις αδελφές τους (ειδικά σε σχέση με τις μητέρες τους) και βρίσκονταν σε πιο αδύναμη θέση, εντός της οικογένειας. Επίσης, στην έρευνα των Berg et al²² οι ασθενείς που έπασχαν από βουλιμία αντιλαμβάνονταν τους πατέρες τους ως λιγότερο στοργικούς και περισσότερο ελεγκτικούς από γυναίκες της ομάδας ελέγχου. Οι Kuba & Harris²³ μελετώντας διατροφικές διαταραχές σε Αμερικανίδες Μεξικανικής καταγωγής βρήκαν ότι ο πιο σημαντικός προβλεπτικός παράγοντας για την ανάπτυξη των βουλιμικών συμπτωμάτων και την υπερβολική ανησυχία για το βάρος και το σχήμα του σώματος, ήταν η οικογενειακή αυστηρότητα, όπως ορίστηκε ως υπερβολική ενασχόληση της οικογένειας με το φαγητό, ως απόρριψη από τη μητέρα, ως επικυριαρχία της μητέρας στην οικογένεια και ως γνωσιακή ακαμψία στην επικοινωνία μεταξύ των μελών της οικογένειας.

Δύο μελέτες εξέτασαν τον παράγοντα των γονεϊκών προσδοκιών. Η μελέτη των Karwautz et al²⁴ διαπίστωσε την παρουσία υψηλών γονεϊκών προσδοκιών σε ασθενείς με ψυχογενή ανορεξία. Η μελέτη των Young et al²⁵ με ασθενείς με ψυχογενή βουλιμία βρήκε, αντιθέτως, ότι όσο μεγαλύτερες γονεϊκές

προσδοκίες υπήρχαν, τόσο χαμηλότερα ήταν τα επίπεδα βουλιμικής συμπεριφοράς. Αυτό, κατά τους συγγραφείς, πιθανώς να οφείλεται σε θεώρηση από τις ασθενείς των γονεϊκών προσδοκιών ως εκδήλωση ενδιαφέροντος και άρα να αποτελεί προστατευτικό παράγοντα.

Η τελειοθηρία είναι ένα χαρακτηριστικό που συχνά έχει βρεθεί να σχετίζεται με την ψυχογενή ανορεξία, αν και κάποιοι ερευνητές το συσχετίζουν και με τη ψυχογενή βουλιμία.^{26,27} Αρχικά αποτελούσε αντικείμενο ερευνών ως ένας παράγοντας ενιαίος. Πιο πρόσφατες έρευνες μελέτησαν την τελειοθηρία ως πολυδιάστατο παράγοντα περιλαμβάνοντας την τελειοθηρία που στρέφεται προς τον εαυτό (self-oriented perfectionism), την προσδοκία ότι οι άλλοι πρέπει να είναι τέλειοι (self-oriented perfectionism), ότι οι άλλοι προσδοκούν την τελειότητα από το άτομο (socially prescribed perfectionism), και την παρουσίαση του εαυτού στους άλλους ως τέλειου (perfectionistic self-presentation).^{26,28} Η προσδοκία της τελειότητας του ασθενή από τους άλλους (socially prescribed perfectionism) είναι εκείνη που σχετίζεται περισσότερο με την επίδραση της οικογένειας στην εμφάνιση συμπτωμάτων διαταραχών πρόσληψης τροφής.

Οι McLaren et al²⁸ βρήκαν ότι τρεις διαστάσεις της τελειοθηρίας συνέβαλαν ουσιαστικά στην πρόβλεψη του διατροφικού περιορισμού: η τελειοθηρία που στρέφεται προς τον εαυτό, η πεποίθηση ότι οι άλλοι προσδοκούν την τελειότητα από το άτομο και η παρουσίαση του εαυτού στους άλλους ως τέλειου. Αυτό υπονοεί κατά τους συγγραφείς ότι οι μη ρεαλιστικές πεποιθήσεις για την εμφάνιση και το βάρος του σώματος στις γυναίκες που κάνουν δίαιτα, προέρχονται από μια ποικιλία πηγών (ενδοπροσωπικών, διαπροσωπικών και κοινωνικών αναπαραστάσεων του εαυτού) που όλα μπορούν να συνεισφέρουν στην αίσθηση της αποτυχίας και της ανικανότητας, όταν οι μη ρεαλιστικές πεποιθήσεις δεν εκπληρώνονται.

Οι Halmi et al²⁹ μελέτησαν τη σχέση ψυχογενούς ανορεξίας και τελειοθηρίας σε ένα μεγάλο δείγμα ασθενών. Τα αποτελέσματα στηρίζουν τη θεωρία ότι η τελειοθηρία είναι ένα προεξάρχον χαρακτηριστικό της προσωπικότητας των ατόμων που πάσχουν από ψυχογενή ανορεξία. Οι ασθενείς διακρίθηκαν από

τις υγιείς γυναίκες της ομάδας ελέγχου από τις πιο έντονες προσπάθειές τους, τις ανησυχίες τους, την αποφυγή των λαθών στην καθημερινή ζωή και στην κριτική των γονέων τους, τις αμφιβολίες για την ορθότητα των πράξεών τους και την πιο ακραία υπακοή σε προσωπικά και γονεϊκά επίπεδα τελειότητας. Ο βαθμός της τελειοθηρίας βρέθηκε να είναι υψηλότερος από τον υγιή πληθυσμό για όλους τους τύπους ανορεξίας (περιοριστική-υπερφαγική-καθαριστική-άτυπη).

Γεγονότα ζωής στην οικογένεια

Η καταγραφή των γεγονότων ζωής της οικογένειας των ασθενών με διαταραχές πρόσληψης τροφής αποτέλεσε αντικείμενο σειράς εργασιών. Σε έρευνα των Nilsson et al³¹ βρέθηκε να είναι πιο συχνό το γεγονός της παρουσίας θανάτου συγγενών πρώτου βαθμού στις οικογένειες των ασθενών με ψυχογενή ανορεξία που είχε σημαντικές ψυχολογικές επιπτώσεις στη ζωή της οικογένειας. Μάλιστα αρκετοί από τους θανάτους, ήταν θάνατοι αδελφών, που είχαν πεθάνει πριν τη γέννηση των ασθενών. Παρόμοια ήταν τα ευρήματα μιας άλλης έρευνας¹⁵ που βρήκε ότι η σειρά γέννησης του παιδιού στην οικογένεια είναι σημαντική, καθώς εννιά στις δέκα κόρες του δείγματος που έπασχαν από ανορεξία ήταν τα παιδιά που γεννήθηκαν μετά το θάνατο ενός παιδιού στην οικογένεια. Η σύνδεση ανορεξίας με το σύνδρομο του ευάλωτου παιδιού, όπως ονομάζεται, έχει γίνει και στην έρευνα των Rastam & Gilberg.¹⁵ Στην έρευνα των Speranza et al³² ο θάνατος ενός μέλους της οικογένειας, βρέθηκε να παρατηρείται σταθερά στο ιστορικό των πασχόντων, μαζί με το ιστορικό σωματικής ή ψυχικής διαταραχής που παρουσιάζει κάποιο μέλος της οικογένειας, όπως πχ. οι μητέρες που βρέθηκε να πάσχουν από κατάθλιψη σε υψηλά ποσοστά.

Το διαζύγιο, επίσης, αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα. Σε αρκετές εργασίες³²⁻³⁴ βρέθηκε ότι οι κόρες χωρισμένων γονιών είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών πρόσληψης τροφής, γεγονός που οι συγγραφείς συνδέουν με τη χαμηλότερη αυτοεκτίμηση και το επίπεδο θετικής ή αρνητικής αυτοαξιολόγησης που παρουσιάζουν τα παιδιά μετά από ένα διαζύγιο.

Για το ρόλο της κακοποίησης και την πιθανή σχέση στη μελλοντική εμφάνιση διαταραχών πρόσληψης τροφής έχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες, όσον αφορά στην ηλικία του παιδιού, τη μορφή κακοποίησης (σωματική, σεξουαλική, ψυχολογική) και τη διάρκεια της. Ωστόσο, οι περισσότερες έρευνες, εκτός από το ότι δεν ορίζουν με ακρίβεια τι θεωρούν κακοποίηση,³⁵ δεν αναφέρουν από ποιον έχει γίνει, αν και το πιο συνηθισμένο για τις μικρότερες ηλικίες είναι αυτή να συμβαίνει από μέλη της ευρύτερης ή πυρηνικής οικογένειας. Συνοψίζοντας αυτά τα ευρήματα αρκετοί ερευνητές^{32,36-38} βρίσκουν περισσότερα γεγονότα ζωής σχετικά με την κακοποίηση κάθε μορφής σε ασθενείς με διαταραχές πρόσληψης τροφής σε σχέση με το φυσιολογικό πληθυσμό, ιδιαίτερα μάλιστα, όσον αφορά στις γυναίκες που πάσχουν από ψυχογενή βουλιμία. Σχετικά με τον τύπο της κακοποίησης, οι Anderson et al³⁹ βρήκαν ότι δεν έχει τόσο σημασία η φύση της κακοποίησης τελικά, αλλά αυτό καθαυτό το γεγονός ότι συνέβη. Αντιθέτως, στην έρευνα των Rayworth et al⁴⁰ βρέθηκε πως η ανάπτυξη των διαταραχών πρόσληψης τροφής, πιθανόν να σχετίζεται περισσότερο με τη σωματική κακοποίηση στην παιδική ηλικία, αλλά όχι με τη σεξουαλική, ενώ οι Shoemaker et al⁴¹ έδωσαν ιδιαίτερη βαρύτητα και στην ψυχολογική κακοποίηση. Σε έρευνες πάντως που οι πάσχοντες από διαταραχές πρόσληψης τροφής συγκρίνονταν με ασθενείς άλλων ψυχιατρικών διαταραχών (κατάθλιψη,⁴¹ άγχος,⁴¹ οριακή διαταραχή προσωπικότητας⁴²) δε βρέθηκαν πολύ μεγάλες διαφορές ανάμεσα στις ομάδες ασθενών και μάλιστα οι ασθενείς με διαταραχές πρόσληψης τροφής φάνηκε να βρίσκονται πιο κοντά στο φυσιολογικό πληθυσμό παρά στις άλλες διαταραχές⁴² γεγονός που ωθεί τους ερευνητές να υποθέσουν ότι η κακοποίηση είναι μάλλον προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη ενός φάσματος διαταραχών και όχι μόνο διαταραχών πρόσληψης τροφής.^{35,41,43}

Κοινωνικο-πολιτιστικοί παράγοντες

Ο ρόλος του επιπολιτισμού

Με αφορμή τους ισχυρισμούς ότι οι διαταραχές πρόσληψης τροφής εμφανίζονται κυρίως στις δυτικές κοινωνίες, ένα μέρος της έρευνας έχει ασχο-

ληθεί με τη συχνότητα εμφάνισής τους σε διάφορα μέρη του κόσμου και τη μορφή των συμπτωμάτων με τα οποία εκδηλώνονται. Η επιρροή που φαίνεται να έχει η δυτική κουλτούρα σε άτομα που προέρχονται από διαφορετικούς πολιτισμούς έχει ερευνηθεί αρκετά με βάση τον όρο του επιπολιτισμού (acculturation) που σημαίνει την υιοθέτηση των πολιτιστικών στοιχείων που ενστερνίζεται η πλειοψηφία μιας κοινωνίας (συνήθως δυτικής) από άτομα που εισέρχονται σε αυτή από μια άλλη κουλτούρα. Οι Lake et al⁴⁴ μελετώντας γυναίκες από το Χονγκ Κονγκ στην Αυστραλία βρήκαν ότι οι παραδοσιακές γυναίκες του Χονγκ Κονγκ είχαν σχεδόν το ίδιο υψηλά ποσοστά δυσαρέσκειας με το σώμα τους με τις Αυστραλές, σε αντίθεση με τις ενταγμένες στη δυτική κουλτούρα γυναίκες από το Χονγκ Κονγκ, γεγονός που δείχνει, κατά τους ερευνητές, ότι οι πιο παραδοσιακές γυναίκες διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν διαταραχές πρόσληψης τροφής, λόγω των δυσκολιών που αντιμετωπίζουν, μεγαλώνοντας με δύο ομάδες πολιτιστικών αξιών και λόγω της πίεσης να προσαρμοστούν στη νέα κουλτούρα. Οι Granillo et al⁴⁵ σε έρευνά τους στην Αμερική βρήκαν ότι οι γυναίκες από τη Λατινική Αμερική διατρέχουν κίνδυνο να εμφανίσουν διαταραχές πρόσληψης τροφής σε ποσοστό ανάλογο με την επικράτηση των διαταραχών αυτών στις Ηνωμένες Πολιτείες. Ωστόσο, το υψηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο βρέθηκε να σχετίζεται περισσότερο θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών πρόσληψης τροφής από ό,τι ο βαθμός ένταξής τους στην αμερικανική κοινωνία. Σε δύο έρευνες^{46,47} μελετήθηκε η σχέση δυσαρέσκειας από την εικόνα του σώματος και ανάπτυξης διαταραγμένης διατροφικής συμπεριφοράς σε Αμερικανίδες Αφρικανικής καταγωγής και Ισπανίδες. Βρέθηκε ότι οι Αφρο-αμερικανές ανέφεραν σημαντικά χαμηλότερη δυσαρέσκεια σε σχέση με τις Ισπανίδες. Οι ερευνητές σχολιάζουν ότι, όταν τα άτομα αποτελούν πολιτιστική μειοψηφία, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εκδηλώσουν τέτοιες ανησυχίες λόγω της ανάγκης τους να είναι ως γυναίκες, τόσο αρεστές, όσο και αποδεκτές. Την επικράτηση των διαταραχών πρόσληψης τροφής στο δυτικό κυρίως κόσμο έρχονται να υποστηρίξουν έρευνες σε πληθυσμούς με δείγματα από τρία διαφορετικά μέρη της γης (Ινδούς,⁴⁸ Ιάπωνες,⁴⁹ Άραβες⁵⁰) στους οποί-

ους τα περιστατικά διαταραχών πρόσληψης τροφής είναι ελάχιστα. Το γεγονός αποδίδεται, αφενός στη διαφορετική πρόσληψη ιδιαίτερων κοινωνικών αξιών, όπως ο κοινωνιοκεντρικός ορισμός του εαυτού, η έννοια της συλλογικότητας και οι ενδο-οικογενειακές σχέσεις και αφετέρου στο διαφορετικό σχήμα και βάρος του σώματος, ως συμβόλου γονιμότητας.

**Μεθοδολογικά προβλήματα
(ανεπάρκεια εργαλείων
για τη διερεύνηση
των κοινωνικο-πολιτιστικών παραγόντων –
προβλήματα στην επιλογή του δείγματος)**

Κάποιοι ερευνητές με επικεφαλής τον S. Lee σε μια σειρά άρθρων αντιτίθενται στον ισχυρισμό ότι η επικράτηση των διαταραχών πρόσληψης τροφής στο μη δυτικό κόσμο είναι μικρή. Οι ερευνητές αυτοί υποστηρίζουν αντίθετα ότι, απλώς, τα συμπτώματα διαφέρουν και προφανώς δεν ανιχνεύονται από τα δυτικότερα διαγνωστικά κριτήρια.⁵¹⁻⁵³ Συγκεκριμένα οι ασθενείς δεν εμφανίζουν το φόβο για αύξηση του βάρους, αλλά ερμηνεύουν την αποχή τους από το φαγητό λόγω επιγαστρικού φόρτου που αισθάνονται, με αποτέλεσμα το χαρακτηρισμό της περίπτωσης ως μη τυπικής δίπλα από τη διάγνωση, και επιπλέον την παραγνώριση περιστατικών που γίνονται αντιληπτά πολύ αργότερα, όταν πια η κατάσταση έχει γίνει σοβαρή.

Οι Riegel et al⁵⁴ σχολιάζοντας τις δύο αντικρουόμενες απόψεις καταλήγουν ότι αντί για το φόβο πάχυνσης ή το φόβο του φυσιολογικού βάρους το κριτήριο θα μπορούσε να είναι η εγω-συντονικότητα της απίσχνασης. Το κριτήριο αυτό χαρακτηρίζει τους ασθενείς του δείγματος των Lee et al, που όμως σύμφωνα με τους Riegel et al,⁵⁴ φαίνεται να πληρούν περισσότερο τα κριτήρια για κατάθλιψη παρά για ψυχογενή ανορεξία. Οι ίδιοι ερευνητές ασκούν σκληρή κριτική και στις έρευνες για τον επιπολιτισμό υποστηρίζοντας ότι δεν γίνεται επαρκής έρευνα σχετικά με τα πολιτισμικά δεδομένα της κοινωνίας που μελετάται και έτσι χαρακτηριστικά που ήδη υπάρχουν στην κουλτούρα της (όπως η νηστεία με τα διάφορα νοήματα που της αποδίδονται) επεξηγούνται με βάση μια δήθεν ένταξη και δυτικότερη συμπεριφορά. Αδυναμία στήρι-

ξης της υπόθεσης του επιπολιτισμού, διαπιστώνεται και από άλλους ερευνητές.⁵⁵

Προβαίνοντας σε πιο γενικά συμπεράσματα όπως αυτά που προσφέρει η μετα-ανάλυση των Wildes et al⁵⁵ φαίνεται ότι οι λευκές γυναίκες που ζουν σε Δυτικές χώρες, βιώνουν μεγαλύτερες διατροφικές ανησυχίες και έλλειψη ικανοποίησης με το σχήμα και το βάρος του σώματός τους από τις μη λευκές. Τα αποτελέσματα είναι σαφέστερα για τις υποκλινικές (άτυπες) διατροφικές διαταραχές και λιγότερο σαφή για κλινικές (τυπικές) περιπτώσεις. Μια ερμηνεία που διατυπώνουν οι συγγραφείς είναι πως ίσως οι τυπικές και οι άτυπες διατροφικές διαταραχές να αντιπροσωπεύουν διαφορετικού τύπου ψυχοπαθολογία. Συγκεκριμένα, ενώ μερικοί άνθρωποι που πληρούν τα κριτήρια για άτυπες διατροφικές διαταραχές θα αναπτύξουν τελικά ψυχογενή ανορεξία ή ψυχογενή βουλιμία, πολλοί θα συνεχίσουν σε υποκλινικά επίπεδα και άλλοι θα αναρρώσουν. Φαίνεται πως οι πολιτιστικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο σε αυτή την πορεία. Όσον αφορά, όμως, στις τυπικές διατροφικές διαταραχές τα πράγματα είναι διαφορετικά. Τα λεπτά πρότυπα σώματος και οι πιέσεις να είναι αδύνατες από την οικογένεια και τους φίλους δε φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη και την πορεία της ψυχογενούς ανορεξίας ή βουλιμίας. Ευρήματα από μελέτες διδύμων υποδεικνύουν την πιθανότητα οι πολιτιστικές διαφορές στην ανάπτυξη τυπικών διαταραχών πρόσληψης τροφής να έχουν να κάνουν περισσότερο με τη βιολογία και όχι με τον πολιτισμό. Αν και οι λευκές γυναίκες είναι πιο επιρρεπείς από τις έγχρωμες στα στερεότυπα του λεπτού σώματος, αυτό δε συμβαίνει και για τις Ασιάτισσες. Έρευνες για άλλες εθνικότητες λείπουν, ενώ η πλειοψηφία αυτών των ερευνών έχουν γίνει σε δυτικούς πολιτισμούς με δυτικά εργαλεία. Τέλος, μελέτες που χρησιμοποιούσαν δείγματα φοιτητριών κολεγίων, για να συγκρίνουν τη διατροφική παθολογία ανάμεσα σε λευκές και μαύρες, έβρισκαν σημαντικά μεγαλύτερες διαφορές μεταξύ λευκών και μαύρων από ό,τι οι μελέτες με άτομα από άλλες κοινωνικές ομάδες. Το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο είναι ένας παράγοντας που χρήζει μελέτης, αλλά ούτε οι Wildes et al,⁵⁵ ούτε οι Rodriguez Martin et al³ βρήκαν να επηρεάζει την ανάπτυξη των διαταραχών πρόσληψης τροφής.

Ο ρόλος των μέσων μαζικής ενημέρωσης

Τα μέσα μαζικής ενημέρωσης έχουν κατηγορηθεί συχνά για τα πρότυπα που προβάλλουν στις νεαρές γυναίκες, αλλά τα δεδομένα από τις έρευνες είναι ελλιπή. Το μεγαλύτερο μέρος των ερευνών της δεκαετίας του '80 πάνω στο θέμα είχε ασχοληθεί με την απεικόνιση της τάσης για μείωση του βάρους και το αυξανόμενο ανδρόγυνο σχήμα σώματος των μοντέλων στα περιοδικά ή την αύξηση των άρθρων σχετικά με τη δίαιτα.⁵⁶ Μια παρόμοια, πιο πρόσφατη έρευνα, είναι αυτή των Syreck et al⁵⁷ που ερευνήσαν τα εξώφυλλα τεσσάρων δημοφιλών γυναικείων περιοδικών για το διάστημα 1959–1999. Το μέγεθος του σώματος των μοντέλων είχε μειωθεί σημαντικά κατά τη δεκαετία 80–90. Υπήρχε, επίσης μια εντυπωσιακή αύξηση στις ολόσωμες απεικονίσεις, που υποδεικνύουν την έμφαση στην αξία που δίνει η αμερικάνικη κοινωνία σε ένα λεπτό ιδεώδες γυναικείο σώμα, γεγονός που είναι συμβατό με την αύξηση των διαταραχών πρόσληψης τροφής στις γυναίκες που ζουν στις Δυτικές κοινωνίες. Επιπλέον, κατά την τελευταία πενταετία της περιόδου που ερευνήθηκε (1994–1999) οι γυναίκες φορούσαν σαφώς πιο αποκαλυπτικά ρούχα από την πρώτη πενταετία, οπότε έχει αλλάξει και το ποσοστό της έκθεσης του γυναικείου σώματος, γεγονός που μπορεί να συμβάλει στην «αντικειμενοποίηση» των γυναικών.

Οι Field et al⁵⁶ βρήκαν σε έρευνά τους σε σχολεία στις ανατολικές Ηνωμένες Πολιτείες ότι η πλειοψηφία των κοριτσιών προ-εφηβικής και εφηβικής ηλικίας δεν ήταν ευχαριστημένες με το βάρος και το σχήμα του σώματός τους. Η δυσανεμία αυτή σχετιζόταν έντονα με τη συχνότητα ανάγνωσης περιοδικών μόδας που αναφέρθηκε ότι επηρέασε την αντίληψή τους για το σχήμα του τέλειου σώματος κατά 69% των κοριτσιών. Ένα 60% των κοριτσιών που διάβαζαν σπάνια περιοδικά ανέφερε ότι είχε επηρεαστεί στην αντίληψη για το ιδανικό σώμα από αυτά. Επίσης, βρέθηκε πως η συχνότητα ανάγνωσης περιοδικών μόδας σχετιζόταν θετικά με την τάση να κάνουν δίαιτα για να χάσουν βάρος ή να κάνουν γυμναστική για να βελτιώσουν το σχήμα του σώματος. Οι συγγραφείς δεν κρίνουν αρνητικά την επιρροή των μέσων μαζικής ενημέρωσης, καθώς υποστηρίζουν ότι δεδομένων των ποσοστών παχυσαρκίας,

θα μπορούσε να προωθηθεί ένα πιο υγιές πρότυπο σώματος μέσω αυτών.

Οι Martinez-Gonzalez et al⁵⁸ ασκούν κριτική στα ελλιπή στοιχεία των ερευνητικών δεδομένων που υπάρχουν για την αιτιολογική διερεύνηση της σχέσης μεταξύ του χρόνου διαβάσματος και τηλεθέασης και τη μελλοντική ανάπτυξη διαταραχών πρόσληψης τροφής. Οι ίδιοι δε βρήκαν σημαντική σχέση του χρόνου τηλεθέασης και συμπτωμάτων διαταραχών πρόσληψης τροφής, γεγονός που συμφωνεί με τα δεδομένα προγενέστερης μετααναλυτικής έρευνας των Tiggerman & Pickering (1996) που βρήκε πως δεν είναι ο χρόνος τηλεθέασης που σχετιζόταν με τη δυσανεμία από το σώμα και την επιθυμία για λεπτότητα, αλλά περισσότερο το περιεχόμενο των εκπομπών που παρακολουθούσαν. Άλλωστε κατά τον Robinson (2001), η παρακολούθηση τηλεόρασης μάλλον σχετίζεται περισσότερο με την εμφάνιση παχυσαρκίας. Η συχνότητα ανάγνωσης άρθρων σχετικών με τις διαταραχές πρόσληψης τροφής (σε περιοδικά που απευθύνονται σε εφήβους) και η ακρόαση παρόμοιων ραδιοφωνικών εκπομπών βρέθηκαν από τους Martinez-Gonzalez et al να παίζουν ρόλο στην αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης διαταραχών πρόσληψης τροφής.

Η σχέση με τη θρησκεία

Όσον αφορά στη θρησκεία και την επιρροή της στην ανάπτυξη διαταραχών πρόσληψης τροφής βρέθηκαν μόνο δύο άρθρα σχετικά με μελέτες περιπτώσεων που αντιλαμβάνονταν την ανορεξία ως ιερή και αγνή, σχετιζόμενη με τον ασκητισμό, τη νηστεία και την αυταπάρνηση, ως έναν τρόπο να επιτύχουν μεγαλύτερη πνευματικότητα και εγγύτητα στο Θεό και τη βουλιμία ως κακή, ως σημάδι αδυναμίας.^{59, 60}

Οι Morgan et al⁶⁰ στην έρευνά τους αναφέρουν πως μερικοί ασθενείς αντιλαμβάνονται τις διαταραχές πρόσληψης τροφής με θρησκευτικούς όρους. Αυτό το γεγονός μπορεί να επιφέρει ιδιαίτερες δυσκολίες στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών και η αντιμετώπιση πρέπει να έχει σχεδιαστεί, έτσι ώστε να φαίνεται ότι δεν υπονομεύει την πίστη τους.

Κοινωνικο-πολιτιστικές ιδεολογίες

Μια ενδιαφέρουσα θεωρία παρουσιάζεται στο άρθρο του Barber⁶¹ η οποία επιχειρεί να εξηγήσει την αλλαγή των ιδανικών προτύπων των γυναικών προς το πιο αδύνατο με βάση τις οικονομικές συγκυρίες. Ο ερευνητής διαπιστώνει ότι το σώμα των γυναικών τείνει να έχει περισσότερες καμπύλες σε περιόδους που η κοινωνία στρέφει τις γυναίκες στην οικονομική αποκατάσταση μέσω του γάμου, καθώς αυτές αποτελούν σύμβολο θηλυκότητας που προσελκύει περισσότερο το ενδιαφέρον του αντίθετου φύλου. Σε περιόδους που οι γυναίκες στρέφονται προς την εργασία για επιβίωση υιοθετούνται πρότυπα, πιο λεπτά προσομοιάζοντας τα αντρικά, που αποδίδουν περισσότερο την εντύπωση της εργασιακής αποδοτικότητας.

Οι Brooks et al⁶² σε έρευνά τους προσπάθησαν να εντοπίσουν κοινωνικο-πολιτιστικές αντιλήψεις πίσω από τον τρόπο που αντιλαμβάνονται οι ίδιες οι βουλιμικές τη διαταραχή τους. Προέκυψαν πέντε πρότυπα. Σύμφωνα με το πρώτο, το άτομο αναγνωρίζει την ψυχογενή βουλιμία ως ασθένεια και ευνοεί την ιατροποίηση και το διαχωρισμό από τη θρησκεία. Σύμφωνα με το δεύτερο πρότυπο η βουλιμία θεωρείται πράξη που κάποιος επιτελεί ενάντια στον εαυτό του με την έννοια της τιμωρίας καθόσον η ικανοποίηση σωματικών αναγκών είναι λιγότερο επιτρεπτή για τη γυναίκα. Σύμφωνα με το τρίτο πρότυπο η γυναίκα περιγράφεται ως θύμα των κοινωνικών στερεοτύπων (πρότυπα γυναικείας ομορφιάς και συναισθηματικής έκφρασης). Σύμφωνα με το τέταρτο πρότυπο η βουλιμία θεωρείται ως χαρακτηριστικό προσωπικότητας. Αυτό συνδέεται με την έμφαση που δίνεται στο δυτικό πολιτισμό στην ατομική ευθύνη σε αντίθεση με την έμφαση σε υποχρεώσεις προς την κοινωνία, την οικογένεια και την επαφή με τη φύση σε άλλες μη δυτικές κουλτούρες. Τέλος, σύμφωνα με το πέμπτο πρότυπο περιγράφεται ο στιγματισμός τους από την κοινωνία και τις ίδιες ως άτομα με ιδιαιτερότητες.

Συμπεράσματα

Η έρευνα σχετικά με την πιθανή αιτιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής συνεχίζεται, καθώς νέα δεδομένα προκύπτουν και προστίθενται στα

ήδη υπάρχοντα. Όσον αφορά στον παράγοντα της οικογένειας φαίνεται πως η γενικότερη δυσλειτουργία ως προς την επικοινωνία, την εκφραστικότητα και τη συνοχή σχετίζεται με τις διαταραχές πρόσληψης τροφής, αλλά δε γνωρίζουμε τον ακριβή τρόπο. Η δυσλειτουργία θα μπορούσε να προϋπάρχει και όντως να οδηγεί στην εμφάνιση της διαταραχής. Θα μπορούσε όμως και να αποτελεί επακόλουθο. Σε αρκετές έρευνες εκφράζεται ακόμα και η αμφιβολία μήπως η δυσλειτουργία της οικογένειας αποτελεί δημιουργία της αντίληψης των μελών της, λόγω λανθασμένης μνημονικής ανάκλησης, καθώς η κύρια μέθοδος που χρησιμοποιείται είναι εκείνη της αυτοαναφοράς. Σε οποιαδήποτε περίπτωση δεν μπορούμε να πούμε με βεβαιότητα ότι η δυσλειτουργία της οικογένειας οδηγεί άμεσα σε διαταραχές πρόσληψης τροφής ή ότι αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη άλλων διαταραχών.^{9,37} Ίσως εδώ ένα δείγμα ελέγχου από ομάδες άλλων ψυχιατρικών διαταραχών να βοηθούσε. Είναι γεγονός, ωστόσο, ότι το μεγαλύτερο μέρος των ερευνών διαπίστωσε διαφορές ανάμεσα στον τρόπο που μιλούν οι ανορεκτικοί και οι βουλιμικοί ασθενείς για την οικογένειά τους.

Η οικογένεια επίσης φάνηκε να μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη βασικών πεποιθήσεων σχετικών με τις διαταραχές πρόσληψης τροφής τις οποίες ανέφεραν και οι ίδιες οι ασθενείς σχετικά με τον εαυτό τους, αλλά δεν τις απέδωσαν στην οικογένεια. Είναι γεγονός ότι χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να εντοπιστούν οι πιο συχνές βασικές πεποιθήσεις και η προέλευσή τους.

Η γονεϊκή στάση της υπερπροστατευτικότητας αναφέρθηκε συχνά, ιδιαίτερα από τους ασθενείς με βουλιμία, αλλά και με ανορεξία, με ακόλουθη ενόχληση από την υπερβολική εμπλοκή και τη λιγότερη αυτονομία. Τα αδέρφια των ασθενών αντιλαμβάνονταν επίσης τους γονείς ως υπερπροστατευτικούς προς τις ασθενείς, πιθανόν λόγω της αντίληψης αυτών ως πιο ευάλωτων ή λόγω γενίκευσης της αντίληψης της προστατευτικότητας που εμφάνισαν οι γονείς μετά την εμφάνιση της διαταραχής. Μόνο δύο έρευνες μελέτησαν τη διάσταση της τελειοθαρίας που συνδέεται με την προσδοκία από τον περίγυρο να είναι ο ασθενής τέλειος και την εμφάνιση συμπτωμάτων διαταραχών πρόσληψης τροφής.

Όσον αφορά στα γεγονότα ζωής, η σχέση της κακοποίησης κατά την παιδική ηλικία με τις διαταραχές πρόσληψης τροφής βρέθηκε να είναι μικρή³⁵ γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι αυτή μπορεί να αποτελέσει προδιαθεσικό παράγοντα για την εκδήλωση διαφόρων ψυχικών διαταραχών. Η παρουσία αντιξοοτήτων κατά την παιδική ηλικία φάνηκε να είναι πιο συχνή ή να επηρεάζει περισσότερο τα άτομα με βουλιμία με αποτέλεσμα να διατυπωθεί από τους ερευνητές η υπόθεση ότι η ανορεξία πιθανόν να πηγάζει περισσότερο από συγκεκριμένες αναπτυξιακές αποτυχίες στις στενές πρωταρχικές σχέσεις κι όχι τόσο από συγκεκριμένα αρνητικά γεγονότα ζωής.

Η επίδραση του διαζυγίου αναφέρθηκε πιο συχνά από βουλιμικά άτομα, αφού οι ανορεκτικές οικογένειες, επειδή χαρακτηρίζονται από αποφυγή ανοιχτής σύγκρουσης, είναι λιγότερο πιθανόν να διαλυθούν. Σε άτομα με ανορεξία, ωστόσο, βρέθηκε να είναι πιο συχνό το σύνδρομο του ευάλωτου παιδιού. Σημασία πάντως έχει να υπολογίζουμε τις συνέπειες συγκεκριμένων γεγονότων σύμφωνα με το πλαίσιο και το νόημα για το άτομο, καθώς δεν επιφέρουν όλα τα γεγονότα τον ίδιο βαθμό άγχους σε όλους.

Σχετικά με τις διαφορές ανάμεσα σε δυτικούς και μη δυτικούς πολιτισμούς υπάρχει μια γενική σύγχυση ανάμεσα στους ερευνητές. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην άκριτη χρήση όρων, όπως φυλή, εθνικότητα, κουλτούρα που χρησιμοποιούνται ως συνώνυμα χωρίς να είναι.⁵⁵ Διαπιστώθηκε έλλειψη μελετών που να έχουν γίνει εκτός των Ηνωμένων Πολιτειών, του Καναδά και της Μεγάλης Βρετανίας, γεγονός που δυσκολεύει την πραγματική εκτίμηση της επίπτωσης των διαταραχών σε άλλες χώρες.⁵⁵ Εκφράστηκαν προβληματισμοί επίσης για έλλειψη πολιτισμικής ευαισθησίας των εργαλείων και των κριτηρίων διάγνωσης.

Τα δεδομένα των ερευνών για τον επιπολιτισμό και το ρόλο του στην ανάπτυξη διαταραχών πρόσληψης τροφής είναι αντικρουόμενα. Βρέθηκε γενικά ότι οι λευκές γυναίκες που ζουν σε Δυτικές χώρες, βιώνουν μεγαλύτερες διατροφικές ανησυχίες και έλλειψη ικανοποίησης με το σώμα τους με τη διαφορά να είναι μεγαλύτερη στα άτυπα συμπτώματα και στα δείγματα φοιτητριών κολεγίου. Το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο ήταν μια μεταβλητή με αμφιλεγόμε-

νη σημασία, γεγονός που δε στηρίζει τη θεωρία ότι μόνο οι λευκές γυναίκες των ανώτερων κοινωνικών τάξεων παρουσιάζουν διαταραχές πρόσληψης τροφής. Σε έρευνες σε μη δυτικές χώρες παρουσιάζεται χαμηλή επικράτηση γεγονός που αποδίδεται από τους συγγραφείς στις διαφορετικές αξίες και τη διαφορετική δομή της κοινωνίας.

Όσον αφορά στο ρόλο των μέσων μαζικής ενημέρωσης, παρόλο που αναφέρονται συχνά ως παράγοντες που συμμετέχουν στην αιτιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής, δε μελετήθηκε συστηματικά στη βιβλιογραφία. Τα περισσότερα άρθρα ασχολήθηκαν με την αυξανόμενη λεπτότερη αντιπροσώπευση του ιδανικού σώματος από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και ελάχιστα με το χρόνο αφιέρωσης σε διάβασμα, παρακολούθηση και ακρόαση θεμάτων που ενθαρρύνουν την ανάπτυξη διαταραχών πρόσληψης τροφής. Η συχνότητα έκθεσης σε τέτοια θέματα και η κατηγορία του προγράμματος είχαν μεγαλύτερη σχέση.⁵⁸

Είναι δύσκολο να καταδείξει κανείς τον πιθανό ρόλο της θρησκείας. Γενικότερα, δίνεται έμφαση στην ανάγκη να κατανοούν οι κλινικοί το προσωπικό νόημα της διαταραχής για τον ασθενή. Άτομα που έχουν νοσηλευτεί συχνά καταθέτουν την έλλειψη κατανόησης εκ μέρους των επαγγελματιών ψυχικής υγείας της υποκειμενικής εμπειρίας τους⁶³ και την απομόνωσή τους από τις οικογένειές τους, τις οποίες θεωρούν στήριγμα στο δύσκολο αγώνα τους.⁶⁴

Συνολικά, διαπιστώθηκε σχετική απουσία ερευνών στη χώρα μας σχετικά με την επικράτηση και την αιτιολογία των διαταραχών πρόσληψης τροφής τουλάχιστον στη δεκαετία που εξετάσαμε. Στην ελληνική βιβλιογραφία μόνο μια έρευνα αποπειράθηκε να διερευνήσει δημογραφικούς και κοινωνικο-πολιτιστικούς παράγοντες που επηρεάζουν την εμφάνιση διαταραχών πρόσληψης τροφής αλλά και την πιθανή σχέση μεταξύ παθολογικών συμπεριφορών διατροφής και ψυχοπαθολογίας σε μη κλινικό δείγμα εφήβων γενικού πληθυσμού.^{65,66} Στην κλινική πράξη το γεγονός αυτό μας οδηγεί στην αναγκαστική αναγωγή συμπερασμάτων βασισμένων σε έρευνες που διεξήχθησαν σε μη αντιπροσωπευτικό για τον ελληνικό πληθυσμό δείγμα και διαφορετικούς οικογενειακούς-κοινωνικοπολιτιστικούς παράγοντες με τα όποια μεθοδολογικά προβλήματα γενίκευσης αυτό επιφέρει.

The role of family and socio-cultural factors in the development of eating disorders

E. Spanou, F. Morogiannis

Unit of Social Care, Municipality of Konitsa, Ioannina, Greece

Psychiatriki 2010, 21:41–53

A great number of publications in the international literature have revealed the possible part of biological factors in eating disorders and as well as characteristics of the patients' personality that favour or contribute in the development of these disorders. The research in etiology, however, includes the examination of family and socio-cultural factors. The aim of the present paper was to concentrate bibliographic data related to the family and socio-cultural factors that form the conditions under which anorexia nervosa and bulimia nervosa develop, excluding articles about binge-eating disorder. Articles from 1995 to 2005 were included through search in the files of the electronic database Medline (PubMed) on terms of inventory (MESH) for both disorders. About the role of the family environment, it was found that the factors studied more were family dysfunction, overprotection and sexual or physical abuse. As for the socio-cultural factors it is not perfectly clear whether the western standards of life are linked to the development of these disorders or if there is simply a lack of culturally sensitive instruments to detect these disorders in their different possible forms in the non-western world. An important finding is that there are not enough researches to show clearly any negative part played by the mass media.

Key words: anorexia nervosa, bulimia nervosa, etiology, family, socio-cultural factors

Βιβλιογραφία

- Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr et al. The Prevalence and Correlates of Eating Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2006, 61:348–358
- Fornari V, Wlodearczyk-Bisaga K, Matthews M et al. Perception of Family Functioning and Depressive Symptomatology in Individuals With Anorexia Nervosa or Bulimia Nervosa. *Compr Psychiatry* 1999, 40:434–441
- Rodríguez Martín A, Novalbos Ruiz JP, Martínez Nieto JM et al. Epidemiological study of the influence of family and socio-economic status in disorders of eating behaviour. *Eur J Clin Nutr* 2004, 58:846–852
- Calam R, Waller G. Are Eating and Psychosocial Characteristics in Early Teenage Years useful Predictors of Eating Characteristics in Early Adulthood? A 7-Year Longitudinal Study. *Int J Eat Disord* 1998, 24:351–362
- Wade TD, Bulik CM, Kendler KS. Investigation of Quality of the Parental Relationship as a Risk Factor for Subclinical Bulimia Nervosa. *Int J Eat Disord* 2001, 30:389–400
- Vidovic V, Juresa V, Bebovac I et al. Perceived Family Cohesion, Adaptability and Communication in Eating Disorders. *Eur Eat Disorders Rev* 2005, 13:19–28
- Casper RC, Troiani M. Family Functioning in Anorexia Nervosa Differs by Subtype. *Int J Eat Disord* 2001, 30:338–342
- Tozzi F, Sullivan PF, Fear JL et al. Causes and Recovery in Anorexia Nervosa: The Patient's Perspective. *Int J Eat Disord* 2003, 33:143–154
- Laliberte M, Boland FJ, Leichner P. Family Climates: Family Factors Specific to Disturbed Eating and Bulimia Nervosa. *J Clin Psychol* 1999, 55:1021–1040
- Waller G, Meyer C, Ohanian V et al. The Psychopathology of Bulimic Women Who Report Childhood Sexual Abuse: The Mediating Role of Core Beliefs. *J Nerv Ment Dis* 2001, 189:700–708
- Leung N, Thomas G, Waller G. The relationship between parental bonding and core beliefs in anorexic and bulimic women. *Br J Clin Psychol* 2000, 39:205–213
- MacBrayer EK, Smith GT, McCarthy DM et al. The role of family of origin food-related experiences in bulimic symptomatology. *Int J Eat Disord* 2001, 30:149–160
- Murray C, Waller G, Legg C. Family dysfunction and bulimic psychopathology: the mediating role of shame. *Int J Eat Disord* 2000, 28:84–89

14. Meyer C, Gillings K. Parental bonding and bulimic psychopathology: The mediating role of mistrust/abuse beliefs. *Int J Eat Disord* 2004, 35:229–233
15. Shoebridge P, Gowers SG. Parental high concern and adolescent-onset. *Br J Psychiatry* 2000, 176:132–137
16. Wade TD, Treloar SA, Martin NG. A comparison of family functioning, temperament, and childhood conditions in monozygotic twin pairs discordant for lifetime bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2001, 158:1155–1157
17. Bulic CM, Wade TD, Kendler KS. Characteristics of monozygotic twins discordant for bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2001, 29:1–10
18. Castro J, Toro J, Cruz M. Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa. *Psychol Med* 2000, 30:61–67
19. Rorty M, Yager J, Rossoto E et al. Parental intrusiveness in adolescence recalled by women with a history of bulimia nervosa and comparison women. *Int J Eat Disord* 2000, 28:202–208
20. Murphy F, Troop A, Treasure JL. Differential environmental factors in anorexia nervosa: A sibling pair study. *Br J Psychiatry* 2000, 39:193–203
21. Karwautz A, Nobis G, Haidvogel M et al. Perceptions of family relationships in adolescents with anorexia nervosa and their unaffected sisters. *Eur Child & Adol Psychiatry* 2003, 12:128–135
22. Berg ML, Crosby RD, Wonderlich SA et al. Relationship of temperament and perceptions of non-shared environment in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000, 28:148–154
23. Kuba SA, Harris DJ. Eating disturbances in women of color: an exploratory study of contextual factors in the development of disordered eating in Mexican American women. *Health Care for Women Int* 2001, 22:281–298
24. Karwautz A, Rabe-Hesketh S, Hu X et al. Individual-specific risk factors for anorexia nervosa: a pilot study using a discordant sister-pair design. *Psychol Med* 2001, 31:317–329
25. Young EA, Clopton JR, Bleckley MK. Perfectionism, low self-esteem, and family factors as predictors of bulimic behaviour. *Eat Behav* 2004, 5:273–283
26. Franco-Paredes K, Mancilla-Diaz JM, Vazquez-Arevalo R et al. Perfectionism and eating disorders: A review of the literature. *Eur Eat Disord Rev* 2005, 13:61–70
27. Halmi KA. Obsessive-compulsive personality disorder and eating disorders. *Eat Disord* 2005, 13:85–92
28. McLaren L, Gauvin L, White D. The role of perfectionism and excessive commitment to exercise in explaining dietary restraint: replication and extension. *Int J of Eat Disord* 2001, 29:307–313
30. Halmi KA, Sunday SR, Strober M et al. Perfectionism in anorexia nervosa: variation by clinical subtype, obsessionality, and pathological eating behavior. *Am J Psychiatry* 2000, 157:1799–1805
31. Nilsson EW, Gillberg C, Rastam M. Familial factors in anorexia nervosa: A community-based study. *Compr Psychiatry* 1998, 39:392–399
32. Speranza M, Atger F, Corcos M et al. Depressive psychopathology and adverse childhood experiences in eating disorders. *Eur Psychiatry* 2003, 18:377–383
33. Martinez-Gonzalez MA, Gual P, Lahortiga F et al. Parental factors, mass media influences, and the onset of eating disorders in a prospective population-based cohort. *Pediatrics* 2003, 111:315–320
34. Welch SL, Doll HA, Fairburn CG. Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study. *Psychol Med* 1997, 27:515–522
35. Smolak L, Murnen SK. A Meta-analytic examination of the relationship between sexual abuse and eating disorders. *Int J Eat Disord* 2002, 31:136–150
36. Johnson JG, Cohen P, Kasen S et al. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry* 2002, 159:394–400
37. Webster JJ, Palmer RL. The childhood and family background of women with clinical eating disorders: a comparison with women with major depression and women without psychiatric disorder. *Psychol Med* 2000, 30:53–60
38. Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE et al. Relationship of childhood sexual abuse and eating disturbance in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000, 39:1277–1283
39. Anderson KP, LaPorte DJ, Crawford S. Child sexual abuse and bulimic symptomatology: relevance of specific abuse variables. *Child Abuse and Neglect* 2000, 24:1495–1502
40. Rayworth BB, Wise LA, Harlow BL. Childhood abuse and risk of eating disorders in women. *Epidemiology* 2004, 15:271–278
41. Shoemaker C, Smit F, Bijl RV, Vollebbergh WAM. Bulimia nervosa following psychological and multiple child abuse: Support for the self-medication hypothesis in a population-based cohort study. *Int J Eat Disord* 2002, 32:381–388.
42. Laporte L, Guttman H. Abusive relationships in families of women with borderline personality disorder, anorexia nervosa and a control group. *J Nerv Ment Dis* 2001, 189:522–531
43. Katerndahl D, Burge S, Kellogg N. Predictors of development of adult psychopathology in female victims of childhood sexual abuse. *J Nerv Ment Dis* 2005, 193:258–264
44. Lake AJ, Staiger P, Glowinski H. Effect of western culture on women's attitudes to eating and perceptions of body shape. *Int J Eat Disord* 2000, 27:83–89
45. Granillo T, Jones-Rodriguez G, Carvajal SC. Prevalence of eating disorders in latina adolescents: associations with substance use and other correlates. *J Adolesc Health* 2005, 36:214–220
46. Vander Wal JS, Thomas N. Predictors of body image dissatisfaction and disturbed eating attitudes and behaviors in African American and Hispanic girls. *Eat Behav* 2004, 5:291–301
47. The McKnight Investigators. Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: Results of the McKnight longitudinal risk factor study. *Am J Psychiatry* 2003, 160:248–254
48. Bhugra D, Bhui K, Gupta KR. Bulimic disorders and sociocentric values in north India. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2000, 35:86–93
49. Pike KM, Mizushima H. The clinical presentation of Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: A study of the eating disorders inventory-2. *Int J Eat Disord* 2005, 37:26–31
50. Abou-Saleh MT, Younis Y, Karim L. Anorexia nervosa in an Arab culture. *Int J Eat Disord* 1998, 23:207–212
51. Lee S. Self-starvation in context: towards a culturally sensitive understanding of anorexia nervosa. *Soc Sci Med* 1995, 41:25–36
52. Lee S, Lee AM, Ngai E et al. Rationales for food refusal in Chinese patients with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2001, 29:224–229
53. Kam WK, Lee S. The variable manifestations and contextual meanings of anorexia nervosa: Two case illustrations from Hong Kong. *Int J Eat Disord* 1998, 23:227–231
54. Rieger E, Touyz SW, Swain T. Cross-cultural research on anorexia nervosa: Assumptions regarding the role of body weight. *Int J Eat Disord* 2001, 29:205–215
55. Wildes JE, Emery RE, Simons AD. The roles of ethnicity and culture in the development of eating disturbance and body dissatisfaction: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2001, 21:521–551

56. Field AE, Cheung L, Wolf AM et al. Exposure to the mass media and weight concerns among girls. *Pediatrics* 1999, 103:36–40
57. Sypeck MF, Gray JJ, Ahrens AH. No Longer just a pretty face: fashion magazines depictions of ideal female beauty from 1959 to 1999. *Int J Eat Disord* 2004, 36:342–347
58. Martinez-Gonzalez MA, Gual P, Lahortiga F et al. Parental factors, mass media influences, and the onset of eating disorders in a prospective population-based cohort. *Pediatrics* 2003, 111:315–320
59. Baxter H. Religion and eating disorder. *Eur Eat Disorders Rev* 2001, 9:137–139
60. Morgan JF, Marsden P, Lacey JH. “Spiritual Starvation?”: A case series concerning christianity and eating disorders. *Int J Eat Disord* 2000, 28:476–480
61. Barber N. The slender ideal and eating disorders: An interdisciplinary “telescope” model. *Int J Eat Disord* 1998, 23: 295–307
62. Brooks A, LeCouteur A, Hepworth J. Accounts of experiences of bulimia: A discourse analytic study. *Int J Eat Disord* 1998, 24:193–205
63. Button EJ, Warren RL. Living with anorexia nervosa: The experience of a cohort of sufferers from anorexia nervosa 7.5 years after initial presentation to a specialized eating disorders service. *Eur Eat Disorders Rev* 2001, 9:74–96
64. McMaster R, Beale B, Hillege S et al. The parent experience of eating disorders: Interactions with health professionals. *Int J of Ment Health Nurs* 2004, 13:67–73
65. Morogiannis F. Eating disorders and psychopathology: an epidemiological study in high-school students in Ioannina province, 2000. Thesis dissertation, University of Ioannina
66. Μωρόγιαννης Φ. Ψυχοπαθολογία σχετιζόμενη με διαταραχές πρόσληψης τροφής σε μη κλινικό πληθυσμό εφήβων. *Τετράδια Ψυχιατρικής* 2007, 98:21–30

Αλληλογραφία: Φ. Μωρόγιαννης, Ψυχίατρος, Δωδώνης 2, 453 32 Ιωάννινα
Τηλ: 26510-26 035, 6944-570 811

Ερευνητική εργασία Research article

Αξιοπιστία και εγκυρότητα της Ελληνικής μετάφρασης του ερωτηματολογίου Ανίχνευσης Διαταραχών Κατάχρησης- Εξάρτησης Αλκοόλ (AUDIT)

Γ.Ι. Μουσσάς,¹ Γ. Νταντούτη,² Α. Δουζένης,³ Ε. Πουλής,² Α. Τσελεμπής,¹
Δ. Μπράτης,¹ Χ. Χριστοδούλου,³ Ε. Λύκουρας³

¹Ψυχιατρικός Τομέας, Γενικό Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών «Η Σωτηρία», Αθήνα

²Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής, Μονάδα Βραχείας Νοσηλείας Απεξάρτησης από το Αλκοόλ, Αθήνα

³Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, «Αττικόν» Νοσοκομείο, Αθήνα

Ψυχιατρική 2010, 21:54-59

Οι διαταραχές που σχετίζονται με το αλκοόλ αναφέρονται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) ως ένα μεγάλο πρόβλημα υγείας. Λόγω της έκτασης και της σοβαρότητας του προβλήματος είναι πολύ σημαντική η πρώιμη ανίχνευση η οποία απαιτεί εύχρηστα και εξειδικευμένα εργαλεία, ένα εκ των οποίων είναι το ερωτηματολόγιο AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test). Σκοπός της μελέτης είναι ο έλεγχος εγκυρότητας και αξιοπιστίας του ερωτηματολογίου AUDIT σε ελληνικό πληθυσμό. Η μετάφρασή του έγινε στα ελληνικά από το αγγλικό πρωτότυπο από δύο δίγλωσσους ψυχιάτρους, όπως και η αντίστροφη μετάφρασή του. Περιλαμβάνει 10 ερωτήσεις, ενώ συνολικό σκορ ≥ 11 αντιστοιχεί σε σοβαρή εξάρτηση - κατάχρηση. Χορηγήθηκε σε 218 άτομα, από τα οποία τα 109 πληρούσαν τα κριτήρια εξάρτησης από το αλκοόλ (κατά DSM-IV), ενώ άλλα 109 άτομα χρησιμοποιήθηκαν ως υγιείς μάρτυρες. Η αξιοπιστία εσωτερικής συνάφειας (δείκτης Cronbach α) ήταν 0,80, τόσο για τους μάρτυρες, όσο και για τους ασθενείς. Οι μάρτυρες παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερο μέσο όρο βαθμολογίας από τον αντίστοιχο των αλκοολικών. Η ευαισθησία του ερωτηματολογίου για επίπεδο απαντήσεων ≥ 8 ήταν 0,98 και η ειδικότητά του για το ίδιο επίπεδο 0,94. Συμπερασματικά, το AUDIT παρουσιάζει αυξημένη εσωτερική συνάφεια και υψηλή εγκυρότητα, υψηλή ευαισθησία και εξειδίκευση. Πρόκειται για ένα εύχρηστο, γρήγορο, και αξιόπιστο ερωτηματολόγιο, το οποίο μπορεί να συμβάλλει στη διερεύνηση ευαίσθητων πληθυσμών.

Λέξεις ευρετηρίου: AUDIT, ελληνική στάθμιση, αλκοολισμός, συννοσηρότητα

Εισαγωγή

Οι διαταραχές που σχετίζονται με το αλκοόλ αναφέρονται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) ως ένα ιδιαίτερα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας το οποίο σύμφωνα με τελευταίες εκτιμήσεις αναλογεί στο 1,4% της συνολικής παγκόσμιας επιβάρυνσης από νοσήματα.¹ Στις ΗΠΑ 8 εκατομμύρια άτομα πληρούν τα κριτήρια κατά DSM-IV για εξάρτηση από το αλκοόλ.² Η εξάρτηση από το αλκοόλ αυξάνει το «ποσοστό θνησιμότητας» έως και 50%, ανεξάρτητα από το επίπεδο κατανάλωσης οιοπνεύματος,³ ενώ ο επιπολασμός της εξάρτησης από το αλκοόλ κυμαίνεται από 1–5%, σύμφωνα με τον ΠΟΥ για τις αναπτυσσόμενες και αναπτυγμένες χώρες, περιλαμβανομένης και της Ελλάδας.^{4,5}

Το κοινωνικό και οικονομικό κόστος της εξάρτησης από το αλκοόλ είναι τόσο μεγάλο που αποτελεί μια σημαντική προτεραιότητα στα προγράμματα δημόσιας υγείας.⁶ Συνολικά, σε παγκόσμιο επίπεδο, η κατάχρηση/εξάρτηση από το αλκοόλ κατέχει την 8η θέση στον πίνακα παραγόντων κινδύνου που οδηγούν στο θάνατο (risk factor causes of death), με 2,3 εκατομμύρια θανάτους, που αντιστοιχούν στο 3,4% του συνόλου των θανάτων.⁷

Στην Ελλάδα, η επιδημιολογία της χρήσης του αλκοόλ παρουσιάζει μεταβολές σε σχέση με τον παραδοσιακό τρόπο κατανάλωσης και, σύμφωνα με μελέτη του 2004, η κατά κεφαλή κατανάλωση ανέρχεται στα 11,39 λίτρα, καταλαμβάνοντας έτσι η χώρα τη 10η θέση μεταξύ 26 ευρωπαϊκών χωρών, με δείκτη επιβλαβούς χρήσης 28. Μελέτες επισημαίνουν ότι η κατανάλωση αλκοόλ στην Ελλάδα είναι μια πολύ διαδεδομένη συνήθεια, ενώ η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ αφορά ένα στα δέκα άτομα, και σε άνδρες σε πενταπλάσιο αριθμό. Αυτού του τύπου η κατανάλωση αφορά, επίσης, στην ομάδα των νέων ενηλίκων 18–24 ετών, με υπερίσχυση πάλι των ανδρών σε αναλογία 1:59.

Λόγω της σοβαρότητας του προβλήματος και της συσχέτισής του με ένα ευρύ φάσμα ιατρικών, κοινωνικών και ψυχολογικών προβλημάτων, είναι πολύ σημαντική η πρώιμη ανίχνευση στην αρχική φάση της κατάχρησης, η οποία απαιτεί εξειδικευμένα εργαλεία διάγνωσης όπως το Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT).¹⁰

Σκοπός της μελέτης είναι η στάθμιση του ερωτηματολογίου AUDIT σε ελληνικό πληθυσμό. Το AUDIT ανιχνεύει την κατάχρηση/εξάρτηση από το αλκοόλ και έχει χρησιμοποιηθεί σε ένα μεγάλο αριθμό ερευ-

νητικών μελετών, όπου χορηγείται ως διαγνωστικό και ερευνητικό εργαλείο.^{11,12} Το ερωτηματολόγιο αυτό κατασκευάστηκε από μια ομάδα εργασίας του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ), που επέλεξε ερωτήσεις, οι οποίες εντόπιζαν τα άτομα υψηλού κινδύνου για κατάχρηση/εξάρτηση από το αλκοόλ, σε μια μελέτη στην οποία συμμετείχαν έξι χώρες.¹³

Υλικό και μέθοδος

Το ερωτηματολόγιο AUDIT περιλαμβάνει 10 ερωτήσεις, που βαθμολογούνται η κάθε μια από 0 έως 4. Από το σύνολο των 10 ερωτήσεων, τρεις αφορούν στη χρήση του αλκοόλ, τέσσερις στην εξάρτηση και τρεις στα προβλήματα που προκαλούνται από τη χρήση του αλκοόλ. Συνολική βαθμολογία ≥ 8 αποτελεί ένδειξη για πρόβλημα κατάχρησης αλκοόλ, ενώ βαθμολογία μεγαλύτερη του 15 υποδηλώνει εξάρτηση, σύμφωνα με τις οδηγίες των κατασκευαστών του.^{10,13}

Η μετάφραση του AUDIT έγινε στα ελληνικά από το αγγλικό πρωτότυπο, από δύο δίγλωσσους ψυχιάτρους καθώς και αντίστροφη μετάφραση.

Το ερωτηματολόγιο χορηγήθηκε σε 109 άτομα, 75 άνδρες και 34 γυναίκες, οι οποίοι πληρούσαν τα κριτήρια εξάρτησης από το αλκοόλ σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV, και οι οποίοι προσήλθαν σε ειδικές μονάδες απεξάρτησης, ζητώντας βοήθεια. Η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων πραγματοποιήθηκε στις μονάδες αυτές, υπό την εποπτεία κατάλληλα εκπαιδευμένου προσωπικού. Η μέση ημερήσια κατανάλωση οιοπνεύματος των εξαρτημένων αλκοολικών ήταν 250 g κατά το τελευταίο εξάμηνο, και ο χρόνος κατάχρησης ήταν μεγαλύτερος ή ίσος των 5 ετών.

Το ερωτηματολόγιο χορηγήθηκε, επίσης, σε ομάδα υγιών μαρτύρων (109 άτομα, 53 άνδρες και 56 γυναίκες) που δεν παρουσίαζαν διαπιστωμένη σωματική ή ψυχική νόσο, και δεν πληρούσαν τα κριτήρια του DSM-IV για εξάρτηση από το αλκοόλ. Το δείγμα των μαρτύρων προήλθε από ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, καθηγητές μέσης εκπαίδευσης και εργατοτεχνικό προσωπικό. Το συνολικό δείγμα της μελέτης ανήλθε σε 218 άτομα (128 άνδρες και 90 γυναίκες).

Καταγράφηκαν, τέλος, το φύλο, η ηλικία και η οικογενειακή κατάσταση των συμμετεχόντων.

Ο μέσος όρος ηλικίας του δείγματος ήταν 40,71 ($\pm 11,34$) έτη, ενώ, ως προς την οικογενειακή κατάσταση, το 39,1% ήταν άγαμοι, το 44,6% έγγαμοι και το 14,7% διαζευγμένοι.

Αποτελέσματα

Η αξιοπιστία εσωτερικής συνάφειας (δείκτης Cronbach α) ήταν 0,78 για τους μάρτυρες και 0,79 για τους ασθενείς (πίνακας 1). Η αφαίρεση της πρώτης ερώτησης θα μπορούσε να αυξήσει τον δείκτη α , η αύξηση όμως είναι μικρή και δεν κρίθηκε αναγκαία (πίνακας 1).

Οι δύο ομάδες δεν παρουσίασαν στατιστική διαφορά ως προς την ηλικία (t test $p > 0,05$, πίνακας 2).

Οι μάρτυρες παρουσίασαν σημαντικά χαμηλότερο μέσο όρο βαθμολογίας στο ερωτηματολόγιο (3,79 \pm 3,60) συγκριτικά με τους αλκοολικούς (26,69 \pm 8,39) (t-test $p < 0,001$, πίνακας 2). Η ομάδα ελέγχου παρουσί-

ασε χαμηλότερους μέσους όρους και στις δέκα ερωτήσεις της κλίμακας AUDIT (πίνακας 3).

Ο υπολογισμός της ευαισθησίας του ερωτηματολογίου για επίπεδο απαντήσεων ≥ 8 ήταν 0,98 (107/109) και η ειδικότητά του για το ίδιο επίπεδο 0,94 (101/109).

Στους μάρτυρες, οι άνδρες παρουσίασαν υψηλότερο μέσο όρο (t test $p < 0,01$) στην κλίμακα, έναντι των γυναικών (5,02 \pm 4,10 vs 2,64 \pm 2,62, πίνακας 4), κάτι που δεν διαπιστώνεται στην υποομάδα των αλκοολικών (26,36 \pm 8,57 vs 27,41 \pm 8,06, πίνακας 5).

Η ηλικία παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου μόνο στον

Πίνακας 1. AUDIT Ανάλυση αξιοπιστίας (Cronbach α)

AUDIT/Ερωτήσεις	Ομάδα μαρτύρων N=109		Ομάδα αλκοολικών N=109	
	Corrected Item-Total Correlation	Alpha if Item Deleted	Corrected Item-Total Correlation	Alpha if Item Deleted
1. Πόσο συχνά πίνετε κάτι που περιέχει αλκοόλ;	0,344	0,8096	0,1844	0,8052
2. Πόσα αλκοολούχα ποτά καταναλώνετε μια συνηθισμένη μέρα όταν πίνετε;	0,4342	0,7664	0,5902	0,7698
3. Πόσο συχνά πίνετε 6 ή περισσότερα ποτά την ημέρα;	0,5118	0,7562	0,5832	0,7705
4. Πόσο συχνά τον τελευταίο χρόνο διαπιστώνετε ότι δεν είστε σε θέση να σταματήσετε να πίνετε άπαξ και αρχίσατε;	0,5841	0,753	0,6739	0,7565
5. Πόσο συχνά τον τελευταίο χρόνο δεν καταφέρατε να κάνετε αυτό που οι άλλοι περίμεναν από σας λόγω του ότι είχατε πει;	0,4719	0,7657	0,5771	0,768
6. Πόσο συχνά, μέσα στον τελευταίο χρόνο, χρειάστηκε να πιείτε ένα ποτό το πρωί για να μπορέσετε να λειτουργήσετε μετά από ένα βράδυ που είχατε πει πολύ;	0,5993	0,7605	0,4724	0,7835
7. Πόσο συχνά, μέσα στον τελευταίο χρόνο, είχατε αισθήματα τύψεων και ενοχής μετά που είχατε πει πολύ;	0,5536	0,7583	0,5076	0,7771
8. Πόσο συχνά μέσα στον τελευταίο χρόνο, δεν μπορούσατε να θυμηθείτε τι συνέβη το προηγούμενο βράδυ γιατί είχατε πει;	0,7058	0,7509	0,5588	0,7709
9. Έχει τύχει εσείς ή κάποιος άλλος να τραυματιστεί λόγω του ότι είχατε πει;	0,3985	0,7739	0,2828	0,807
10. Υπάρχει κάποιος συγγενής, φίλος ή γιατρός που έχει ανησυχήσει για το πόσο πίνετε ή σας έχει συστήσει να το κόψετε;	0,5245	0,7543	0,3183	0,7974
Reliability Coefficient (N=10)	Alpha=0,7828		Alpha=0,7989	

Πίνακας 2. Μέση ηλικία και βαθμολογία στο AUDIT (κατά ομάδες)

		Ηλικία	Βαθμολογία
Ομάδα μαρτύρων	Mean	39,66	3,79
	N	109	109
	SD	12,80	3,60
Ομάδα αλκοολικών	Mean	41,75	26,68
	N	109	109
	SD	9,61	8,39
Σύνολο	Mean	40,71	15,24
	N	218	218
	SD	11,34	13,15

Πίνακας 3. Μέσες βαθμολογίες AUDIT ανά ερώτηση (κατά ομάδες)

		N	Mean	SD
AUDIT E1	Ομάδα αλκοολικών	109	3,59	0,78
	Ομάδα μαρτύρων	109	2,24	1,08
AUDIT E2	Ομάδα αλκοολικών	109	2,90	1,22
	Ομάδα μαρτύρων	109	0,32	0,55
AUDIT E3	Ομάδα αλκοολικών	109	3,22	1,22
	Ομάδα μαρτύρων	109	0,36	0,64
AUDIT E4	Ομάδα αλκοολικών	109	3,02	1,44
	Ομάδα μαρτύρων	109	0,11	0,47
AUDIT E5	Ομάδα αλκοολικών	109	2,19	1,55
	Ομάδα μαρτύρων	109	7,33E-02	0,42
AUDIT E6	Ομάδα αλκοολικών	109	1,85	1,75
	Ομάδα μαρτύρων	109	6,42E-02	0,34
AUDIT E7	Ομάδα αλκοολικών	109	2,94	1,48
	Ομάδα μαρτύρων	109	0,12	0,43
AUDIT E8	Ομάδα αλκοολικών	109	2,27	1,45
	Ομάδα μαρτύρων	109	8,25E-02	0,36
AUDIT E9	Ομάδα αλκοολικών	109	1,45	1,63
	Ομάδα μαρτύρων	109	0,23	0,75
AUDIT E10	Ομάδα αλκοολικών	109	3,21	1,26
	Ομάδα μαρτύρων	109	0,16	0,72

πληθυσμό των αλκοολικών (person's $p < 0,05$, $r = -0,221$). Η οικογενειακή κατάσταση δε φάνηκε να διαφοροποιεί τις απαντήσεις στο ερωτηματολόγιο, τόσο στους μάρτυρες, όσο και στους αλκοολικούς (ANOVA $P > 0,05$).

Πίνακας 4. Βαθμολογία AUDIT στην ομάδα των μαρτύρων (κατά φύλο)

	Mean	N	SD
Άνδρες	5,018*	53	4,10
Γυναίκες	2,642*	56	2,61
Σύνολο	3,798	109	3,60

*Students t-test $p < 0,01$

Πίνακας 5. Βαθμολογία AUDIT στην ομάδα των αλκοολικών (κατά φύλο)

	Mean	N	SD
Άνδρες	26,36*	75	8,56
Γυναίκες	27,41*	34	8,00
Σύνολο	26,68	109	8,39

*Students t-test $p > 0,05$

Συζήτηση

Το AUDIT παρουσιάζει αυξημένη τιμή εσωτερικής συνάφειας και υψηλή εγκυρότητα σε σχέση με τα κλινικά κριτήρια, καθώς και υψηλή ευαισθησία και εξειδίκευση. Ανιχνεύει το 97% των ασθενών και δε διαπιστώνεται διαφοροποίηση των βαθμολογικών ορίων του ερωτηματολογίου ανάλογα με το φύλο. Οι υψηλότερες βαθμολογίες στον ανδρικό πληθυσμό των υγιών μαρτύρων μπορούν, πιθανά, να αποδοθούν σε κοινωνικές παραμέτρους, που δεν υπεισέρχονται στην παρούσα μελέτη. Οι εξαρτημένοι από το αλκοόλ ασθενείς, ακριβώς λόγω της συνθετότητας του προβλήματος, έχουν πολυεπίπεδες ανάγκες, οι οποίες πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στο σχεδιασμό προγραμμάτων αντιμετώπισης και αποθεραπείας.¹⁰ Ο σχεδιασμός αυτός θα πρέπει να βασίζεται στον άξονα πρόληψης-ενημέρωσης, αναγνώρισης -διάγνωσης, θεραπείας και συνεχιζόμενης παρακολούθησης.¹³⁻¹⁴ Η πρόληψη των επιπλοκών της κατάχρησης/εξάρτησης αποτελεί έναν από τους κύριους άξονες πάνω στους οποίους πρέπει να στηριχθεί η αντιμετώπιση του συγκαλυμμένου αλκοολισμού, γεγονός που προϋποθέτει την πρώιμη αναγνώριση και ανίχνευση του προβλήματος. Στον άξονα αυτό, το AUDIT είναι ένα πολύτιμο, εύχρηστο, γρήγορο, και αξιόπιστο εργαλείο που μπορεί να βοηθήσει στη διερεύνηση των ευάλωτων πληθυσμών αλλά και των ασθενών με σοβαρά προβλήματα συννοσηρότητας ψυχικών διαταραχών και εξάρτησης.¹⁵⁻¹⁷

Η χρήση του AUDIT μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στα Τμήματα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ), όπου λόγω της προέχουσας συχνά θέσης της μείζονος ψυχικής διαταραχής, η κατάχρηση και εξάρτηση από το αλκοόλ συχνά υποανιχνεύεται.¹⁵ Η πρώιμη ανίχνευση της συννοσηρότητας σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση. Είναι πολλοί οι ασθενείς που παρουσιάζονται στα ΤΕΠ με προβλήματα ψυχικής και σωματικής υγείας σχετιζόμενα με το αλκοόλ, αλλά οι περισσότεροι εξ αυτών δεν ταυτοποιούνται.¹⁸ Η χρήση του ερωτηματολογίου μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στην επιτάχυνση της ανίχνευσης αλκοολισμού σε ασθενείς που προσέρχονται σε Γενικά Νοσοκομεία¹⁹ και στην έγκαιρη παραπομπή τους σε μονάδες απεξάρτησης, δεδομένου ότι η καθυστερημένη ανίχνευση της συννοσηρότητας οδηγεί σε φτωχά θεραπευτικά αποτελέσματα τόσο όσο αφορά στο ίδιο το πρόβλημα του αλκοολισμού όσο και στις συνακόλουθες σωματικές νόσους.²⁰

Επίσης, είναι τεκμηριωμένη η άποψη ότι υπάρχει αυξημένη συννοσηρότητα της εξάρτησης από το αλκοόλ με τις ψυχωτικές, τις αγχώδεις και τις διαταραχές της διάθεσης, όπως και με τις διαταραχές προσωπικότητας.²¹

Για τους λόγους αυτούς, το AUDIT χρησιμοποιείται ευρύτατα παγκοσμίως, τόσο στην πρωτογενή πρόληψη, όσο και σε ενδοноσοκομειακούς ασθενείς για την πρώιμη ανίχνευση διαταραχών χρήσης αλκοόλ.²²⁻²⁵

Συμπεράσματα

Η κατάχρηση-εξάρτηση από το αλκοόλ, εκτός από μείζον επιδημιολογικό πρόβλημα, είναι και ένα πρόβλημα το οποίο συνδέεται μ' ένα ευρύ φάσμα ιατρικών, κοινωνικών και οικονομικών προβλημάτων. Η πρώιμη ανίχνευση και διάγνωση των διαταραχών χρήσης-κατάχρησης-εξάρτησης από το αλκοόλ είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη και τη θεραπεία των επιπλοκών που συνεπάγεται η παθολογική κατανάλωση αλκοόλ. Η χρήση ερωτηματολογίων, ειδικών στην ανίχνευση συγκαλυμμένων μορφών κατάχρησης-εξάρτησης από το αλκοόλ, όπως το AUDIT, μπορεί να αποδεχθεί ιδιαίτερα χρήσιμη. Η στάθμιση του ερωτηματολογίου αυτού σε ελληνικό πληθυσμό προσφέρει ένα χρήσιμο και αξιόπιστο εργαλείο στα προγράμματα πρόληψης και πρώιμης ανίχνευσης της εξάρτησης από το αλκοόλ.

Reliability and validity of the Greek version of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)

G.I. Moussas,¹ G. Dadouti,² A. Douzenis,³ E. Poulis,² A. Tselebis,¹
D. Bratis,¹ Ch. Christodoulou,³ E. Lykouras³

¹Psychiatric Department, Sotiria General Hospital of Athens, Athens

²Athens Psychiatric Hospital, Alcohol Detoxification and Short Term Treatment Unit, Athens, Greece

³2nd Psychiatric Department, University of Athens, Medical School, "Attikon" Hospital, Athens, Greece

Psychiatriki 2010, 21:54-59

Problems associated with alcohol abuse are recognised by the World Health Organization as a major health issue. Because of the size and severity of the problem, early detection is very important. This requires easy to use and specific tools. One of these is the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). AUDIT was translated and back-translated from its original language by two English-speaking psychiatrists. The tool contains 10 questions. A score ≥ 11 is an indication of serious abuse/dependence. In the study, 218 subjects took part: 128 were males and 90 females. From the 218 individuals, 109 fulfilled the criteria for alcohol dependence according to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV), and presented requesting admission;

109 subjects were healthy controls. Internal reliability (Cronbach α) was 0.80 for the controls and 0.80 for the alcohol dependent individuals. Controls had significantly lower average scores when compared to the alcoholics. The questionnaire's sensitivity for scores >8 was 0.98 and its specificity was 0.94 for the same score. In conclusion, the Greek version of AUDIT has increased internal reliability and validity and is easy to use and can be very useful in detection alcohol problems in sensitive populations.

Key words: AUDIT, greek version, alcoholism, comorbidity

Βιβλιογραφία

1. World Health Organization. *The World Health Report*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2003
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000
3. Dawson DA. Alcohol consumption, alcohol dependence, and all-cause mortality. *Epidemiology and prevention. Alcohol Clin Exp Res* 2000, 24:72–81
4. Grant BF, Hanson DS, Stinson FS et al. Prevalence, correlates and disability of personality disorder in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J Clin Psychiatry* 2004, 65:948–58
5. World Health Organization. *Global status report on alcohol 2004*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2004
6. Dawson DA, Grand BF, Stinson FS et al. Estimating the effect of help-seeking on achieving recovery from alcohol dependence. *Addiction* 2006, 101:824–834
7. World Health Organization. *Global Health Risks. Mortality and burden of diseases attributable to selected major risks*. Geneva, Switzerland, 2009
8. Rehm J, Room R, Brink Van den W et al. Alcohol use disorders in EU countries and Norway: an overview of the epidemiology. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005, 15:377–388
9. Kitsos G, Kontogeorgiou K, Bafi I et al. Alcoholic beverages: Use and addiction. *Ann Report Drugs Alcoh* 2005, EKTEPN, EPIPSY, 2006
10. Saunders JB, Aasland OG, Babor TF et al. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption – II. *Addiction* 1993, 88:791–804
11. Mueller SE, Degen B, Petitjean S et al. Gender differences in interpersonal problems of alcohol – depended patients and healthy controls. *Int J Environ Res Public Hlth* 2009, 6:3010–3022
12. Ryder N, Cullen W, Barry J et al. Prevalence of problem alcohol use among patients attending primary care for methadone treatment. *BMC Fam Pract* 2009, 11:10–42
13. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB et al. *AUDIT—the Alcohol Use Disorder Identification Test: guidelines for use in primary health care*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Abuse, 2001
14. Garnick DW, Horgan CM, Chalk M. Performance measures for alcohol and other drug services. *Alcohol Res Hlth* 2006, 29:19–26
15. Kessler RC, Crum RM, Warner LA et al. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1997, 54:313–321
16. Dervaux A, Bayle FJ, Laqueille X et al. Validity of the CAGE questionnaire in schizophrenic patients with alcohol abuse and dependence. *Schizophrenia Res* 2006, 81:151–155
17. Bowden-Jones O, Iqbal MZ, Tyrer P et al. Prevalence of personality disorder in alcohol and drug services and associated comorbidity. *Addiction* 2004, 99:1306–1314
18. Foster J, Heather N. Brief interventions for alcohol problems in hospital settings. *Nurs Times* 2005, 101:38–41
19. Moussas GI, Dialina M, Karkanias A et al. Comorbidity of alcoholism in outpatients with psychiatric disorders in the emergency psychiatric department. *Encephalos* 2009, 46:147–151
20. Monras M, Mondon S, Ortega L et al. Alcoholism in the general hospital: 4 years mortality and hospitalization. *Med Clin (Barc)* 2005, 125:441–447
21. Brady KT, Verduin ML, Tolliver BK. Treatment of patients comorbid for addiction and other psychiatric disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2007, 9:374–380
22. Gache P, Michaud P, Laundry U et al. The Alcohol Use Identification Test (AUDIT) as a screening tool for excessive drinking in primary care: reliability and validity of a french version. *Alcohol Clin Exp Res* 2005, 29:2001–2007
23. Gomez Arnaiz A, Conde Martela A, Alberto Aquiar Bautista J et al. Diagnostic usefulness of Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) for detecting hazardous alcohol consumption in primary care settings. *Med Clin (Barc)* 2001, 116:136–137
24. Conde Martel A, Gomez Arnaiz A, Aquiar Bautista JA et al. Diagnostic usefulness of the questionnaire “Alcohol Use Disorders Identification Test” (AUDIT) to detect conditions associated with alcohol in hospitalized patients. *An Med Int* 2000, 17:576–581
25. Conigrave KM, Saunders JB, Reznik RB. Predictive capacity of the AUDIT questionnaire for alcohol-related harm. *Addiction* 1995, 90:1479–1485

Αλληλογραφία: Γ.Ι. Μουσσάς, Διευθυντής Ψυχίατρος, Ψυχιατρικός Τομέας, Γενικό Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών «Η Σωτηρία», Λεωφ. Μεσογείων 152, 115 27 Αθήνα
e-mail: gmpsuoa@gmail.com
Τηλ: 210-77 63 108, 210-77 63 470, Fax: 210-77 09 424

Ερευνητική εργασία Research article

Η επίδραση της μουσικής των Mozart και Beethoven σε έργα αντίστροφης μνημονικής ανάκλησης

Β. Γιαννούλη,² Μ. Τσολάκη,^{1,2} Φ. Καργόπουλος³

¹Γ' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΑΠΘ Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου»

²Ελληνική Εταιρεία Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών, ³Τμήμα Ψυχολογίας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Ψυχιατρική 2010, 21:60–67

Η εργασία αυτή έχει ως στόχο να διερευνήσει ένα από τα πιο γνωστά φαινόμενα στο χώρο της μουσικής ψυχολογίας: την επίδραση της μουσικής του Mozart (Mozart effect). Το φαινόμενο Mozart αναφέρεται σήμερα γενικότερα σε κάθε είδους βραχυπρόθεσμη ή μακροπρόθεσμη θετική επίδραση της μουσικής σε ανθρώπους και ζώα. Εδώ όμως εξετάζεται σε σχέση με έργα γνωστικού χαρακτήρα και ειδικότερα σε σχέση με έργα αντίστροφης μνημονικής ανάκλησης αριθμών. Στην έρευνα συμμετείχαν 24 εθελοντές, η ηλικία των οποίων ήταν 50–55 ετών και οι οποίοι πήραν μέρος και στις 3 δεκάλεπτες συνθήκες του πειράματος (1. Allegro con spirito K. 448 του Mozart, 2. Rondo-Allegro opus 61 του Beethoven και 3. δέκα λεπτά σιωπής χωρίς κανένα ηχογραφημένο ακουστικό ερέθισμα). Τα άτομα χωρίστηκαν τυχαία σε έξι ομάδες. Ως υλικό προς εξέταση χρησιμοποιήθηκαν τρεις αυτοσχέδιες ομάδες σειρών με μονοψήφιους αριθμούς από 2 έως 9 ψηφία που διαβάζονταν με ρυθμό ενός ψηφίου ανά δευτερόλεπτο. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η πλειονότητα των συμμετεχόντων δεν εμφάνισε αλλαγή στον αριθμό των ψηφίων που μπορούσαν να ανακαλέσουν λόγω της ακρόασης του κομματιού του Mozart. Επίσης, δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικώς σημαντική διαφορά ανάμεσα στις τρεις συνθήκες λόγω της ακρόασης ενός παρόμοιου μορφολογικά αποσπάσματος του Beethoven. Βρέθηκε όμως ότι άτομα που προτιμούσαν τη συνθήκη Mozart τα πήγαν καλύτερα από τους υπόλοιπους ($p=0,005$). Τέλος, φαίνεται ότι συμμετέχοντες με έστω και βασικές μουσικές σπουδές θυμόντουσαν περισσότερα και στις τρεις συνθήκες του πειράματος απ'ότι άτομα που δεν είχαν παρακολουθήσει ποτέ στο παρελθόν μαθήματα μουσικής ($p=0,000$).

Λέξεις ευρητηρίου: φαινόμενο Mozart, φαινόμενο Beethoven, δοκιμασία οπισθοχωρητικής μνήμης αριθμών, μουσικές προτιμήσεις, μουσική εκπαίδευση

Εισαγωγή

Η μουσική του WA Mozart (1756–1791) βρίσκεται στις μέρες μας στο επίκεντρο τόσο των καλλιτεχνικών δραστηριοτήτων, όσο και των επιστημονικών ερευνών.

Αφιετηρία για το αυξανόμενο ενδιαφέρον όσον αφορά τη μουσική του συγκεκριμένου συνθέτη υπήρξε η εργασία των Rauscher, Shaw και Ky οι οποίοι το 1993 δημοσίευσαν στο περιοδικό *Nature* μία πρωτότυπη έρευνα μουσικής ψυχολογίας. Στην έρευνα πήραν μέρος 36 φοιτητές κολεγίου, οι οποίοι συμμετείχαν και στις τρεις συνθήκες του πειράματος [(1) μουσική ακρόαση, (2) χαλάρωση, (3) σιωπή]. Οι Rauscher, Shaw και Ky βρήκαν ότι η ακρόαση ενός δεκάλεπτου κομματιού του Mozart (σονάτα για δύο πιάνο σε Ρε Μείζονα Κ. 448) σχετιζόταν με στατιστικά σημαντική αύξηση των σκορ ευφυΐας των φοιτητών σε χωρο-χρονικά έργα, τα οποία αποτελούσαν υποδοκιμασίες της Κλίμακας Ευφυΐας Stanford-Binet.¹ Η μετάφραση αυτής της βελτίωσης σε αριθμούς αντιστοιχεί σε 8–9 βαθμούς πάνω από το Δείκτη Νοημοσύνης (ΔΝ) που είχαν τα ίδια άτομα στις συνθήκες χαλάρωσης ή ησυχίας.

Θα πρέπει να αναφερθεί ότι η ευεργετική επίδραση της μουσικής (Mozart effect) ήταν περιορισμένης χρονικής διάρκειας, καθώς αύξηση στο ΔΝ εμφανιζόταν μόνο μέσα στα πρώτα 10–15 min μετά την ακρόαση, αφορούσε το συγκεκριμένο δείγμα φοιτητών, το συγκεκριμένο κομμάτι μουσικής και μόνο τον χωρικό ΔΝ, όπως αυτός ορίζεται από τις σχετικές υποδοκιμασίες της Κλίμακας Stanford-Binet για τη νοημοσύνη.

Ο όρος Mozart effect σύμφωνα με τους Bangerter και Heath² ακολουθώντας τις θεωρίες για τη διάχυση των ιδεών στην κοινωνική ψυχολογία, διαδόθηκε με τη μορφή κοινών πεποιθήσεων (κοινωνικών αναπαραστάσεων, φημών και μύθων) επειδή φαίνεται ότι σχετίζεται με ανάγκες, ενδιαφέροντα ή ανησυχίες των κοινωνικών ομάδων. Αποτέλεσμα αυτών είναι η διευκολυνόμενη από τα MME διαστρέβλωση του όρου για την ικανοποίηση της κοινής γνώμης.

Έτσι, ο όρος Mozart effect διευρύνθηκε ώστε πλέον να αναφέρεται γενικότερα σε κάθε είδους βραχυπρόθεσμη ή μακροπρόθεσμη θετική επίδραση της μουσικής σε ανθρώπους και ζώα. Χαρακτηριστικά ο Campbell³ στο βιβλίο του αναφέρει ότι μοναχοί στη Βρετανία που παίζουν μουσική στις αγελάδες τους παράγουν περισσότερο γάλα, η υπηρεσία του τμήματος αλλοδαπών στην Washington πετυχαίνει καλύτερα αποτελέσματα όταν παίζει μουσική κατά τη διάρκεια μαθημάτων αγγλικής γλώσσας σε νεοεισερχόμενους από ασιατικές χώρες, ασθενείς σε μονάδα εντατικής

θεραπείας στη Βαλτιμόρη μειώνουν τον πόνο τους (και ταυτόχρονα τη λήψη αναλγητικών) ακούγοντας κλασική μουσική, ενώ ο δήμος Edmonton του Καναδά βάζει μουσική Mozart στους δρόμους του κέντρου με σκοπό να χαλαρώνει τους περαστικούς και να μειώσει τις δοσοληψίες ναρκωτικών.

Βέβαια, σε αυτό το βιβλίο και σε παρόμοιου τύπου μελέτες, αναφορές στο Internet ή περιοδικά δεν αποδεικνύεται τίποτε από τα παραπάνω πειραματικά και οι πηγές στις οποίες στηρίζονται είναι άγνωστες ή ανύπαρκτες. Ο συγγραφέας μάλλον κάνει χρήση προσωπικών του εμπειριών ή αναφορών των πελατών του, δεν διευκρινίζεται ποιού είδους μουσική μπορεί να έχει αυτές τις «μαγικές» επιδράσεις, αλλά υποστηρίζεται ότι η απλή ακρόαση κάθε είδους μουσικής (κλασική, γρηγοριανοί ψαλμοί, jazz, New Age, Latin, pop, rock), ανεξάρτητα από τα μορφολογικά χαρακτηριστικά της και ανεξάρτητα από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του ακροατή, μπορεί να ενδυναμώσει το νου (όσον αφορά κομμάτια της ευφυΐας και τη μάθηση), να διευκολύνει τη δημιουργικότητα και τη φαντασία και να θεραπεύσει το σώμα μέσω της ξεκούρασης και χαλάρωσης που προσφέρει. Στις περισσότερες των περιπτώσεων οι αβάσιμες αυτές γενικεύσεις γίνονται για λόγους εμπορικής εκμετάλλευσης, πράγμα που φαίνεται από τις παράλληλες διαφημίσεις cd, κασετών και προγραμμάτων εκπαίδευσης.

Για τη διερεύνηση των προηγούμενων το αρχικό πείραμα διαδέχθηκαν πλήθος πανομοιότυπων και ελαφρώς διαφοροποιημένων μελετών με αντιτιθέμενα ευρήματα.

Σε μια μετα-ανάλυση των αποτελεσμάτων 16 ερευνών σε ανθρώπους από τον Chabris⁴ με συνολικό αριθμό 714 συμμετεχόντων βρέθηκε ότι σε σύγκριση με τη σιωπή, η μουσική ανέβασε την επίδοση σε διάφορα γνωστικά έργα σε ασήμαντο βαθμό ($d=0,09$ τυπικές αποκλίσεις ή μόνο 1,4 βαθμούς στο ΔΝ), ενώ κάπως μεγαλύτερη επίδραση υπήρχε σε έργα τα οποία ορίστηκαν από τους Rauscher και Shaw⁵ ως χωρο-χρονικά ($d=0,14$ ή 2,1 βαθμούς στο ΔΝ). Όταν συνθήκη μουσικής συγκρίθηκε με συνθήκη χαλάρωσης βρέθηκε αρκετά μεγαλύτερη επίδραση στα χωρο-χρονικά έργα ($d=0,57$).

Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση, η Hetland⁶ βρήκε από την ανάλυση των αποτελεσμάτων 31 πειραμάτων με 2.089 συμμετέχοντες ότι υπήρχε μεσαίου μεγέθους επίδραση ($d=0,39$).

Μερικές από τις πιο σημαντικές έρευνες σε ζώα που στηρίζουν την ύπαρξη του Mozart effect (με τη διευρυμένη έννοια) είναι αυτή των Papoutsoglou et al⁷

που αφορά κυπρίνους, των Rauscher, Robinson και Jens⁸ που αφορά αρουραίους και των Aoun et al⁹ που αφορά ποντίκια. Με την πρώτη να διερευνά και να δέχεται πιθανή χρήση της μουσικής για την ανάπτυξη των ψαριών, τη δεύτερη να υποστηρίζει τη βελτίωση εκμάθησης λαβυρίνθων σε αρουραίους που εκτέθηκαν προγεννητικά σε περιβάλλον με μουσική (Κ. 448) και την τρίτη να αναφέρει λιγότερα λάθη και χρόνο επίλυσης για μεγάλες χρονικές περιόδους μετά από ακρόαση μουσικής. Αντίκρουση της έρευνας των Rauscher, Robinson και Jens γίνεται από τον Steele.¹⁰ Τέλος, μια πιθανή εξήγηση του Mozart effect δίνεται από τις Rauscher και Li, με μια μοριακή ερμηνεία του φαινομένου βασισμένη σε ευρήματα από αρουραίους. Σε πείραμα με συνθήκες μουσικής Mozart και λευκού θορύβου, οι αρουραίοι της πρώτης συνθήκης είχαν αυξημένη τη γονιδιακή έκφραση του BDNF, ενός παράγοντα νευρωνικής ανάπτυξης. Επίσης η CREB που βοηθά στη μάθηση και τη μνήμη και η synapsin I μία συναπτική πρωτεΐνη ανάπτυξης στον ιππόκαμπο τους, βρισκόταν σε μεγαλύτερες αναλογίες.

Όσον αφορά τα παιδιά αρνητική στάση παίρνουν οι Cincsec et al.¹¹ Οι McKelvie και Low¹² καθώς και ο Hui¹³ αποτυγχάνουν επίσης να αποδείξουν κάποια επίδραση της μουσικής σε χωρο-χρονικά έργα. Μόνο το πείραμα των Ivanov και Geake¹⁴ δέχεται την επίδραση της μουσικής του Mozart όσο και του Bach σε παιδιά σχολικής ηλικίας για έργα διπλώματος χαρτιού (Paper Folding Task, PFT). Παρόμοια θέση, για γενικότερη όμως ευεργετική δράση της μουσικής στα παιδιά με διάχυτες αναπτυξιακές διαταραχές (αυτισμός), αλλά και με δυσλεξία, ΔΕΠ-Υ, τραυλισμό και κατάθλιψη υποστήριξε ο γιατρός και μουσικολόγος Alfred Tomatis μέσα από την πολύχρονη κλινική του εμπειρία, όπως αναφέρουν οι Thompson και Andrews.¹⁵ Σχετικά με τους εφήβους υπάρχει μόνο η έρευνα των Jones και Estell,¹⁶ στην οποία βρέθηκε αύξηση των σκορ μαθητών γυμνασίου σε χωρικά έργα μετά από ακρόαση της σονάτα Κ. 448, σε σύγκριση με τη συνθήκη σιωπής.

Έρευνες σε ενήλικες (συνήθως 18–22 ετών) όπως των Rauscher et al,^{17,18} Rideout & Laubach,¹⁹ Rideout & Taylor,²⁰ Wilson & Brown,²¹ Rideout et al,²² Nantais & Schellenberg,²³ Gilleta & Vrbancic,²⁴ Twomey & Esgate,²⁵ Gilleta, Vrbancic, Elias και Saucier,²⁶ Jackson & Tlauka,²⁷ Corredor et al,²⁸ Jausovec & Habe²⁹ στηρίζουν την επίδραση της μουσικής του Mozart σε χωρο-χρονικά έργα όπως είναι η δοκιμασία για δίπλωμα και κόψιμο χαρτιού (Paper Folding and Cutting, PF & C), οι δοκιμασίες λαβυρίνθων, νοητικής περιστροφής και αριθμητικής. Αντίθετα οι Carstens, Huskins

και Hounshell,³⁰ Steele, Ball & Runk,³¹ Steele, Brown & Stoecker,³² Kliewer,³³ Steele, Bass & Crook,³⁴ Bridgett & Cuevas,³⁵ Lints & Gadbois³⁶ και Fudin & Lembessis³⁷ δεν δέχονται τη θετική επίδραση οποιασδήποτε μουσικής ακρόασης σε έργα αντίστροφης μνημονικής ανάκλησης αριθμών, μαθηματικών προβλημάτων αλλά και στα χωρο-χρονικά έργα.

Την ευεργετική επίδραση της μουσικής του Mozart σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις των ματιών όπως το γλαύκωμα ή άλλες νευρολογικές οφθαλμολογικές ασθένειες υποστηρίζουν οι Fiorelli et al,³⁸ οι οποίοι βρήκαν ότι στην αυτοματοποιημένη περιμετρία, μία οφθαλμολογική εξέταση που μετρά την όραση σε ολόκληρο το οπτικό πεδίο, τα υποκείμενα που άκουσαν 30 min τη σονάτα Κ. 448 τα πήγαν καλύτερα ως προς την αναγνώριση χρώματος και σχήματος σε σύγκριση με συσχετισμένα υποκείμενα στη συνθήκη σιωπής.

Για την επιληψία αναφέρεται στις εργασίες του Hughes^{39–41} και Lahiri & Duncan⁴² μείωση του αριθμού των κρίσεων και της διάρκειάς τους και παράλληλη βελτίωση του ελέγχου των κρίσεων από το άτομο, όταν εκτίθεται συστηματικά στη σονάτα Κ. 448.

Για τη μέση και τρίτη ηλικία δεν υπάρχουν σχεδόν καθόλου έρευνες. Εξαιρέση αποτελεί η μελέτη ηλικιωμένων διδύμων με νόσο Alzheimer των Johnson et al⁴³ που υποστηρίζει τη βελτίωση σε έργα σε σχέση με τον χώρο μόνο μετά την ακρόαση της σονάτας και όχι μετά από ακρόαση διάσημων κομματιών της δεκαετίας του '30 ή μετά από σιωπή.

Σύμφωνα με τις θεωρίες που έχουν προταθεί για την εξήγηση του φαινομένου η παλαιότερη είναι το trion model των Leng & Shaw⁴⁴ που υποστηρίζουν ότι η ακρόαση μουσικών συνθέσεων πυροδοτεί εγκεφαλικά πρότυπα ενεργοποίησης παρόμοια με αυτά για έργα χωρο-χρονικού χαρακτήρα, με αποτέλεσμα τη θετική επίδραση της μουσικής σε αυτά τα έργα (χωρίς όμως να εξηγείται πιθανή βελτίωση σε έργα άλλου τύπου). Ο Kliewer³³ σε μια μεταγενέστερη ερμηνευτική προσπάθεια αναφέρει για τη σονάτα Κ. 448 ότι ολοκληρώνει μουσικές φράσεις ανά 30 sec, κοινό χαρακτηριστικό σχεδόν όλων των συνθέσεων της κλασικής εποχής, αλλά και της γενικότερης εγκεφαλικής λειτουργίας. Άλλοι υποστηρίζουν ότι αντί να ψάχνουμε τις ιδιαίτερες ρυθμικές ποιότητες της μουσικής του Mozart που μιμούνται τους ρυθμικούς κύκλους πυροδότησης στους ανθρώπινους εγκεφάλους, καλύτερο θα ήταν να εξετάσουμε πώς η μουσική βελτιώνει τη διάθεση του ατόμου, τα επίπεδα διέγερσής του ή πώς οι ίδιες οι προσωπικές μουσικές μας προτιμήσεις διαμορφώνουν και το

κίνητρο επίδοσής μας.^{23,45} Πάντως, μάλλον φτάνουμε σε σημείο αμφισβήτησης της θεωρίας του Fodor, όπως αυτή αναπτύσσεται στο βιβλίο του "The modularity of mind" για την αρχιτεκτονική του νου, αλλά και της θεωρίας του Gardner για τις πολλαπλές νοημοσύνες, αν δεχτούμε τις δύο πρώτες ερμηνείες, καθώς αυτές αντιτίθενται στην υποστηριζόμενη εξειδίκευση και ανεξαρτησία των νοητικών λειτουργιών.

Σκοπός της συγκεκριμένης έρευνας ήταν να καλύψει το κενό στην υπάρχουσα σχετική βιβλιογραφία εξετάζοντας αποκλειστικά άτομα μέσης ηλικίας (50–55 ετών), μιας παραμελημένης ηλικιακής ομάδας. Επίσης, σε αντίθεση με το σύνολο των πειραμάτων για το φαινόμενο Mozart που αφορούν χωρικά έργα, εδώ υιοθετείται ο διευρυμένος ορισμός του Mozart effect, από μια κριτική όμως σκοπιά και διερευνάται σε σχέση με τη βραχύχρονη μνήμη.

Βασικοί ερευνητικοί στόχοι της παρούσας μελέτης ήταν η στήριξη ή απόρριψη των εξής υποθέσεων :

1. Η επίδραση της μουσικής του Mozart (Mozart effect) θα είναι απύσχα όσον αφορά έργα αντίστροφης επανάληψης αριθμών (οπισθοχωρητικής μνήμης αριθμών) ανεξάρτητα από το φύλο ή την ηλικία των συμμετεχόντων.
2. Η απουσία επίδρασης δεν θα αφορά μόνο τη συνθήκη Mozart, αλλά και τη συνθήκη Beethoven, καθώς τα δύο κομμάτια θεωρούνται μορφολογικά παρόμοια.
3. Η επίδοση στο σύνολο και των τριών συνθηκών δεν θα σχετίζεται με τις προτιμήσεις των ατόμων.
4. Η μουσική εκπαίδευση αναμένεται ότι θα επιδρά θετικά στην επίδοση των υποκειμένων.

Οι υποθέσεις 1 και 2 βασίζονται στα ευρήματα της μοναδικής σχετικής έρευνας των Steele, Ball & Runk³¹ για την απουσία επίδρασης της μουσικής του Mozart στην αντίστροφη μνημονική ανάκληση. Η υπόθεση 3, αν και έρχεται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα των Nantais και Schellenberg²³ για το τεχνούργημα προτίμησης, δηλαδή την καλύτερη απόδοση των ατόμων στις συνθήκες που προτιμούν, δεν το απορρίπτει καθώς εξετάζει κάτι άλλο, το αν η προτίμηση

κάποιας συνθήκης συνδέεται με τη γενικότερα καλύτερη επίδοση σε όλες τις συνθήκες. Τέλος, η υπόθεση 4 βασίζεται στα πορίσματα ερευνών όπως αυτών της Laurel Trainer ή διαχρονικών ερευνών σε παιδιά ή ενήλικες με μουσική παιδεία όπως των Kilgour, Jakobson & Cuddy,⁴⁶ Ho, Cheung & Chan,⁴⁷ Jakobson, Cuddy & Kilgour⁴⁸ και Schellenberg⁴⁹ που υποστηρίζουν ότι εκτός από την αναμενόμενη βελτιωμένη μουσική ικανότητα, όσα άτομα διδάχθηκαν μουσική είχαν καλύτερα αποτελέσματα και σε δοκιμασίες μνήμης και σε έργα οπτικής αναγνώρισης χωρικών χαρακτηριστικών και σε έργα προσοχής, καθώς οι προηγούμενες ικανότητες αποτελούν προαπαιτούμενα ή μέρος μιας συστηματικής μουσικής εκπαίδευσης.

Υλικό και μέθοδος

Οι συμμετέχοντες ήταν 24 εθελοντές (12 άνδρες και 12 γυναίκες) η ηλικία των οποίων κυμαινόταν μεταξύ 50 και 55 χρόνων (M=52,2) (πίνακας 1).

Οι 24 συμμετέχοντες ενημερώθηκαν προφορικά για το σκοπό της έρευνας και αφού δόθηκαν διευκρινήσεις για τον τρόπο απάντησης, χωρίστηκαν τυχαία σε 6 ομάδες οι οποίες βρέθηκαν και στις τρεις συνθήκες του πειράματος, αλλά με διαφορετική σειρά η κάθε ομάδα για έλεγχο του φαινομένου της ακολουθίας.

Ακολουθώντας τη μέθοδο των Rauscher et al¹⁷ υπήρχαν τρεις συνθήκες διάρκειας 10 λεπτών η καθεμία. Οι τρεις συνθήκες του πειράματος ήταν:

- α. Ακρόαση του πρώτου μέρους (Allegro con spirito) μιας από τις πέντε σονάτες που έγραψε ο Mozart για 4 χέρια, της σονάτας για δύο πιάνο σε Ρε Μείζονα Κ. 448 (8.24"). Η εκτέλεση από τους M. Perahia και R. Lurp σε ηχογράφηση της Sony Classical του 1985 ήταν αυτή που χρησιμοποιήθηκε και στο αρχικό πείραμα.
- β. Ακρόαση του τελευταίου μέρους (Rondo, Allegro) του κοντσέρτου του Beethoven για βιολί και ορχήστρα σε Ρε Μείζονα opus 61 (9.46") σε ηχογράφηση της EMI Classics το 1992 με σολίστ τη Vanessa-Mae και τη London Symphony Orchestra.
- γ. Περίοδος 10 λεπτών σιωπής χωρίς παρουσίαση κανενός ηχογραφημένου ακουστικού ερεθίσματος.

Πίνακας 1. Κατανομή συμμετεχόντων σε σχέση με τη μουσική προτίμηση και την παιδεία.

Φύλο	N	Μέσος όρος ηλικίας	Με προτίμηση για Mozart	Με προτίμηση για Beethoven	Με προτίμηση για σιωπή	Με μουσική παιδεία >5 χρόνων	Χωρίς μουσική παιδεία
Γυναίκες	12	51,7	5	5	2	5	7
Άνδρες	12	52,7	8	3	1	3	9

Η επιλογή των συγκεκριμένων κομματιών των Mozart και Beethoven έγινε καθώς και τα δύο εμφανίζουν αρκετά κοινά μορφολογικά στοιχεία, παρόλο που ανήκουν σε διαφορετικές φόρμες (φόρμα σονάτα και κοντσέρτο): έχουν σύντομα τακτικά επαναλαμβανόμενα μοτίβα, είναι γραμμένα στην ίδια κλίμακα, έχουν περίπου την ίδια χρονική διάρκεια και ακολουθούν παρεμφερή χρονική αγωγή. Καθώς αισθητικά μοιάζουν αρκετά, αν και δεν ταυτίζονται, θεωρούνται κατάλληλα για τη διερεύνηση του αν το υποτιθέμενο Mozart effect οφείλεται αποκλειστικά και μόνο στον Mozart ή αν και άλλοι συνθέτες της ίδιας εποχής (κλασική 1760–1810) που μοιράζονται τις ίδιες αρχές γραφής, όπως συμβαίνει στα πρώτα έργα του Beethoven⁵⁰ μπορούν να έχουν ανάλογη επίδραση (Beethoven effect).

Ως υλικό προς εξέταση των συμμετεχόντων χρησιμοποιήθηκαν τρεις αυτοσχέδιες σειρές με μονοψήφιους αριθμούς από 2 έως 9 ψηφία που διαβάζονταν με ρυθμό ενός ψηφίου ανά δευτερόλεπτο (πίνακας 2). Οι απαντήσεις των υποκειμένων δίνονταν αμέσως μετά από κάθε συνθήκη σε γραπτή μορφή σε φύλλα που τους είχαν μοιραστεί. Ακόμη τους ζητήθηκε στο τέλος να απαντήσουν πάνω στις κόλλες τους: (α) Ποια από τις συνθήκες τους άρεσε περισσότερο και (β) αν είχαν ή έχουν κάποια μουσική εκπαίδευση.

Τη συλλογή των φύλλων με τις απαντήσεις ακολούθησε η επεξεργασία των δεδομένων σε υπολογιστή με το πρόγραμμα SPSS 14.0.

Αποτελέσματα

Από την ανάλυση των δεδομένων επιβεβαιώνονται οι δύο πρώτες υποθέσεις, καθώς όπως μας δείχνουν τα αποτελέσματα δεν υπήρχε στατιστικώς σημαντική επίδραση του παράγοντα ακρόαση στην επίδοση των υποκειμένων $F(2,42)=0,065$, $p>0,05$.

Για την τρίτη υπόθεση τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπάρχει στατιστική σημαντικότητα ως προς την επίδοση των υποκειμένων ανάλογα με την προτίμησή τους $F(2,21)=6,79$, $p=0,005$. Πιο συγκεκριμένα η διαφορά παρατηρήθηκε μεταξύ των υποκειμένων που είχαν προτίμηση ως προς τον Mozart σε σχέση με αυτούς που προτιμούσαν τον Beethoven, ενώ επίσης παρατηρήθηκε οριακή διαφορά μεταξύ αυτών που προτίμησαν Mozart και αυτών που προτίμησαν την ησυχία. Η διαφορά αυτών που προτίμησαν Mozart ($M=4,74$, $SD=0,64$) και αυτών που προτίμησαν Beethoven ($M=3,75$, $SD=0,66$) ήταν υπέρ των πρώτων.

Η υπόθεση 4 που αφορά τον δι-υποκειμενικό παράγοντα της μουσικής εκπαίδευσης, επιβεβαιώνεται. Τα

Πίνακας 2. Δοκιμασία αυτοσχέδιων σειρών μονοψήφιων αριθμών.

α) 4-6	β) 2-9	γ) 6-3
9-2-5	3-8-6	9-2-5
8-6-4-2	3-4-1-7	8-4-9-3
3-7-6-5-4	8-4-2-3-9	9-7-8-5-2
6-2-7-4-1-8	3-8-9-1-7-4	3-6-7-1-9-4
0-4-0-1-4-7-3	5-1-7-4-2-3-8	4-5-7-9-2-8-1
1-9-2-2-3-5-3-0	1-6-4-5-9-7-6-3	3-1-7-9-5-4-8-2
4-8-6-8-5-4-3-3-2	5-3-8-7-1-2-4-6-9	6-9-1-6-3-2-5-8-4

άτομα που είχαν μουσική εκπαίδευση τα πήγαν καλύτερα από τα άτομα που δεν είχαν παρόμοιου είδους εκπαίδευση $F(1,22)=21,64$, $p=0,000$. Πιο συγκεκριμένα, από τα αποτελέσματα φαίνεται ότι τα άτομα που παρακολούθησαν μαθήματα μουσικής είχαν καλύτερες επιδόσεις ($M=5,08$, $SD=0,61$) σε σχέση με αυτούς που δεν είχαν ($M=3,87$, $SD=0,59$).

Συμπεράσματα

Τα αποτελέσματα της έρευνας φαίνεται πως επιβεβαιώνουν σε μεγάλο βαθμό τις αρχικές υποθέσεις.

Όμως, όπως αναφέρουν οι Rauscher & Shaw⁵ τα αρνητικά ως προς την ύπαρξη του Mozart effect αποτελέσματα ίσως να οφείλονται σε λάθος πειραματικό σχεδιασμό, καθώς μεταβλητές όπως (α) η επιλογή της μεθόδου μέτρησης, (β) η επιλογή της διαδικασίας που θα ακολουθηθεί και (γ) η επιλογή των καταστάσεων ελέγχου στις οποίες εκτίθενται οι συμμετέχοντες δεν ήταν οι ίδιες σε όλες τις σχετικές με την αρχική μελέτη τους έρευνες.

Αυτή η παρατήρηση όντως ισχύει καθώς οι Steele et al,³¹ στη μοναδική παρόμοια με την παρούσα δημοσιευμένη μελέτη, χρησιμοποίησαν έναν διαφορετικό τύπο δοκιμασίας, ακολουθώντας διαφορετική διαδικασία και με διαφορετικές συνθήκες ακρόασης. Ζητούσαν, λοιπόν, από τους συμμετέχοντες να βρεθούν σε κάθε μία από τις τρεις δεκάλεπτες συνθήκες (Mozart, ηχογραφημένη βροχή και σιωπής) και αμέσως μετά από την κάθε συνθήκη να ακούσουν τρεις σειρές από 9 ψηφία (ίδια και τις 3 φορές), τα οποία ο εξεταζόμενος έπρεπε να ανακαλέσει στη μνήμη του με την αντίθετη σειρά (ξεκινώντας από το τελευταίο ψηφίο και πηγαίνοντας στο πρώτο). Η ανά χειράς εργασία ακολουθεί και αυτή διαφορετική μεθοδολογία, καθώς δεν χρησιμοποιήθηκαν μόνο τρεις σειρές αριθμών, ενώ και οι συνθήκες ήταν διαφορετικές.

Παρόλα αυτά οι Steele et al³¹ καταλήγουν βασισμένοι στους Carroll⁵¹ & Das, Kirby & Jarman⁵² ότι η δοκιμασία αντίστροφης μνημονικής ανάκλησης απαι-

τεί ικανότητες χωροταξικής σκέψης (όπως και τα έργα στη δοκιμασία του 93), αφού ζητά να αντιστραφούν νοερά μια σειρά από ψηφία. Έτσι, η αντίρρηση ως προς την επιλογή της μεθόδου μέτρησης λόγω της διαφορετικότητας των δύο δοκιμασιών καταρρίπτεται.

Οι αντιρρήσεις ως προς τη διαδικασία και τις συνθήκες καταρρίπτεται από την ίδια τη Rauscher και την ομάδα της,¹⁸ οι οποίοι πολύ πριν διατυπώσουν τους προηγούμενους προβληματισμούς, σε μια μεγάλη σχετικά μελέτη με 79 φοιτητές που διήρκησε πέντε μέρες (με διαφορετική διαδικασία και συνθήκες από την έρευνα του 93), σε μία από τις δοκιμασίες τους εξέτασαν και τη παρουσίαση ερεθισμάτων για 5 sec και μετά καταγραφή των όσων θυμόντουσαν οι συμμετέχοντες στη σωστή σειρά. Τα αποτελέσματα ήταν αρνητικά, χωρίς καμία επίδραση της μουσικής του Mozart στις επιδόσεις των ατόμων. Η συγκεκριμένη έρευνα θα πρέπει να αναφερθεί ότι δεν έχει απορριφθεί μέχρι σήμερα από τη Rauscher, πράγμα που υπονοεί την αποδοχή υιοθέτησης διαφορετικής διαδικασίας και καταστάσεων ελέγχου. Το μοναδικό σημείο διαφωνίας με τους Steele et al³¹ θα μπορούσε να είναι η μη συσχέτιση της αντίστροφης μνημονικής ανάκλησης με τα χωρικά έργα. Έτσι, είτε δεχτούμε σχέση μεταξύ χωρικών έργων και έργων οπισθοχωρητικής μνήμης αριθμών, είτε όχι, τόσο οι υπέρμαχοι όσο και οι πολέμιοι του Mozart effect φαίνεται να συμφωνούν για την ανυπαρξία επίδρασης ως προς τα έργα μνημονικής ανάκλησης.

Το εύρημα για τη μη επίδραση της μουσικής του Beethoven στην αντίστροφη μνήμη αριθμών είναι κάτι που για πρώτη φορά εξετάζεται, έστω και σε ένα τόσο περιορισμένο δείγμα συμμετεχόντων και μάλλον φαίνεται ότι στηρίζει και αυτό με τη σειρά του την ευρύτερη θεωρητική αποδοχή για την αδυναμία ή δυσκολία αλλαγής της βραχύχρονης μνήμης των ατόμων (ευθείας και αντίστροφης).

Όσον αφορά τις προτιμήσεις, παρά τον μικρό αριθμό των συμμετεχόντων, η διαφορά της συνολικής επίδοσης όσων προτίμησαν Mozart έναντι αυτών που προτίμησαν τη μουσική του Beethoven είναι εμφανής. Ίσως, οι συμμετέχοντες να έρχονται προκατειλημμένοι, καθώς η προηγούμενη γνώση για το Mozart effect (με το διευρυμένο ορισμό) μπορεί να επηρεάζει γενικότερα τη προσπάθεια, τα κίνητρα ή τον βαθμό προσοχής τους στο σύνολο των συνθηκών αυτού του μουσικο-ψυχολογικού πειράματος. Καθώς δεν τους γνωστοποίησε κανείς τι άκουγαν και από ποιόν συνθέτη, τα άτομα που τα πήγαν καλά μάλλον επιλέγουν ως προτίμησή τους στο τέλος του πειράματος (αφού με-

τά το τέλος του πειράματος τους έγινε η ερώτηση), τη συνθήκη που κατά τη γνώμη τους μοιάζει περισσότερο με τη πραγματική μουσική του Mozart. Ενώ, όσοι δεν τα πήγαν και τόσο καλά, μάλλον δείχνουν αρέσκεια για άλλες συνθήκες σε μια προσπάθεια δικαιολόγησης της αποτυχίας τους. Ενδιαφέρον θα ήταν, αν ίσχυε κάτι τέτοιο, με ποιο τρόπο άτομα με μουσική εκπαίδευση ή χωρίς, καταφέρνουν να διακρίνουν τους δύο συνθέτες και στη συνέχεια να διατυπώσουν ανάλογα την προτίμησή τους, με απώτερο στόχο την επιβεβαίωση των υποθέσεων του πειραματιστή. Η επίδραση της προσδοκίας του πειραματιστή (experimenter bias) στη συγκεκριμένη περίπτωση είναι ακριβώς η αντίθετη από αυτήν που ίσως να περίμεναν οι συμμετέχοντες, καθώς όμως δεν έγινε καμία κοινοποίηση των υποθέσεων, μάλλον κάτι τέτοιο θα μπορούσε να ισχύει.

Τέλος, το ότι άτομα με κάποια μουσική εκπαίδευση τα πήγαν καλύτερα από άτομα χωρίς αντίστοιχη εκπαίδευση ως προς τη μνημονική τους ικανότητα, ίσως θα μπορούσε να εξηγηθεί. Μία από τις πιθανές ερμηνείες είναι ότι γίνονται οργανωμένες προσπάθειες εκμάθησης μνημονικών στρατηγικών στα μαθήματα μουσικής, αφού οι τελικές εξετάσεις προαγωγής απαιτούν την «από μνήμης» εκτέλεση κομματιών, σε μαθήματα όπως της μουσικής γραφής καθ' υπαγόρευση (dictee) απαιτείται η βραχύχρονη συγκράτηση και γραπτή αναπαραγωγή σειρών από μουσικούς φθόγγους (ευθεία ανάκληση), ενώ στα ανώτερα θεωρητικά απαιτείται η ενεργός επεξεργασία σειρών από φθόγγους και η συγκράτηση για σύντομα χρονικά διαστήματα όχι μόνο αυτούσιων των μουσικών γραμμών, αλλά και σε αντιστροφή.

Πάντως, ακόμη και αν δεχόμασταν ότι η παθητική ακρόαση θα μπορούσε να έχει έστω και κάποια βραχυπρόθεσμη θετική επίδραση στις νοητικές λειτουργίες, δεν πρέπει σε καμία περίπτωση να θεωρηθεί αυτό σαν μια εύκολη και γρήγορη λύση για πολύπλοκα θέματα που χρειάζονται υψηλής ποιότητας, συστηματικές παρεμβάσεις.⁵³

Μελλοντικές έρευνες θα μπορούσαν να γίνουν με σαφώς μεγαλύτερα δείγματα πληθυσμού και να χρησιμοποιήσουν τελείως διαφορετικά είδη μουσικής ή ίδια ή διαφορετικά κομμάτια ερμηνευμένα σε διαφορετικές κλίμακες (μείζονες-ελάσσονες) για εξέταση τυχόν τροποποίησης του συναισθήματος και συνεπακόλουθης νοητικής πτώσης ή αύξησης. Ακόμη απαραίτητες θεωρούνται οι έρευνες σε παιδιά προσχολικής ηλικίας ή υπερήλικες και η περαιτέρω διερεύνηση του νευρικού μηχανισμού του υποτιθέμενου φαινομένου με απεικονιστικές μεθόδους.

The influence of Mozart's and Beethoven's music on reverse mnemonic recall tasks

V. Giannouli,² M. Tsolaki,^{1,2} P. Kargopoulos³

¹3rd Department of Neurology, University of Thessaloniki, "G. Papanikolaou" General Hospital, Thessaloniki

²Greek Alzheimer's Disease and Related Disorders Association,

³Department of Psychology Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki

Psychiatriki 2010, 21:60–67

The aim of this paper is to investigate one of the most well-known phenomena in the field of music psychology: the influence of Mozart's music (Mozart effect). Today the Mozart effect is generally related to every kind of short-term or long-term positive influence of music on men and animals. Here it is examined in relation to cognitive tasks and particularly in relation to reverse mnemonic recall tasks. Twenty-four volunteers, aged 50–55 participated in all 3 ten-minute conditions of the experiment which were Mozart's Allegro con spirito K.448, Beethoven's Rondo-Allegro opus 61 and ten minutes of silence without any recorded acoustic stimulus. The individuals were randomly separated in six groups. The examination material were three improvised groups of series consisted of one-digit numbers from 2 to 9 digits, which were read in a rate of one digit per second. Results indicated that the majority of the participants did not show any increase in the number of digits that they could recall due to the listening of Mozart's piece. Also, no statistically significant difference was found between the three conditions associated with listening to a morphologically similar excerpt by Beethoven. What was however found was that individuals who strongly preferred the Mozart condition scored better than the others ($p=0,005$). Finally, it seems that participants who had attended even basic music studies remembered more digits in all three conditions of the experiment than the others who had never studied music before ($p=0,000$).

Key words: Mozart effect, Beethoven effect, backwards digit span task, musical preferences, musical education

Βιβλιογραφία

1. Thorndike RL, Hagen EP, Sattler JM. The Stanford- Binet Intelligence Scale: 4th ed. Chicago: Riverside Publishing, 1986
2. Bangerter A, Heath C. The Mozart effect: tracking the evolution of a scientific legend. *British J Soc Psychol* 2004, 43:605–623
3. Campbell DG. The Mozart effect: tapping the power of music to heal the body, strengthen the mind and unlock the creative spirit. New York: Avon Books, 1997
4. Chabris CF. Prelude or requiem for the Mozart effect? *Nature*, 1999, 400:826–827
5. Rauscher FH, Shaw GL. Key components of the Mozart effect. *Percept Motor Skills* 1998, 86:835–841
6. Hetland L. Listening to music enhances spatial-temporal reasoning: evidence for the "Mozart effect". *J Aesth Educ* 2000, 34:105–148
7. Papoutsoglou SE, Karakatsouli N, Louizos E, Chadio S, Kalogiannis D, Dalla C. Effect of Mozart's music (Romanze-Andante of "Eine Kleine Nachtmusik" sol major, K. 525) stimulus on common carp (*Cuprinus carpio*) physiology under different light conditions. *Aquacultur Engineer* 2007, 36:61–72
8. Rauscher FH, Robinson KD, Jens JJ. Improved maze learning through early music exposure in rats. *Neurolog Res* 1998, 20:427–432
9. Aoun P, Jones T, Shaw GL, Bodner M. Long-term enhancement of maze learning in mice via a generalized Mozart effect. *Neurolog Res* 2005, 27:791–796
10. Steele KM. Do rats show a Mozart effect? *Music Percept* 2003, 21:251–265
11. Crncec R, Wilson SJ, Prior M. The cognitive and academic benefits of music to children: facts and fiction. *Educat Psychol* 2006, 26:579–594
12. McKelvie P, Low J. Listening to Mozart does not improve children's spatial ability: final curtains for the Mozart effect. *Brit J Develop Psychol* 2002, 20:241–258
13. Hui K. Mozart effect in preschool children? *Early Develop Care* 2006, 176:411–419
14. Ivanov VK, Geake JG. The Mozart effect and the primary school children. *Psychol of Music* 2003, 31:405–413
15. Thompson BM, Andrews SR. An historical commentary on the physiological effects of music: Tomatis, Mozart and neuropsychology. *Integrat Psychol Behav Scien* 2000, 35:174–188

16. Jones MH, Estell DB. Exploring the Mozart effect among high school students. *Psychol Aesthet Creativ Arts* 2007, 1:219–224
17. Rauscher FH, Shaw GL, Ky KN. Music and spatial task performance. *Nature* 1993, 365:611
18. Rauscher FH, Shaw GL, Ky KN. Listening to Mozart enhances spatial-temporal reasoning: towards a neurophysiological basis. *Neuroscie Lett* 1995, 185:44–47
19. Rideout BE, Laubach CM. EEG correlates of enhanced spatial performance following exposure to music. *Perceptual Motor Skills* 1996, 82:427–432
20. Rideout BE, Taylor J. Enhanced spatial performance following ten minutes exposure to music: a replication. *Perceptual Motor Skills* 1997, 85:112–114
21. Wilson TL, Brown TL. Reexamination of the effect of Mozart's music on spatial-task performance. *J Psychol* 1997, 131:365–370
22. Rideout BE, Dougherty S, Wernert L. Effect of music on spatial performance: a test of generality. *Perceptual Motor Skills* 1998, 86:512–514
23. Nantais KM, Schellenberg EG. The Mozart effect: An artifact of preference. *Psychological Science* 1999, 10:370–373
24. Gilleta K, Vrbancic MI. The effect of musical training on spatial task performance: a test of the Mozart effect in musicians and non-musicians. *Archives Clin Neuropsychol* 2000, 15:671–672
25. Twomey A, Esgate A. The Mozart effect may only be demonstrable in nonmusicians. *Perceptual Motor Skills* 2002, 93:1013–1026
26. Gilleta KS, Vrbancic MI, Elias LJ, Saucier DM. A Mozart effect for women on a mental rotations task. *Perceptual Motor Skills* 2003, 96:1086–1092
27. Jackson CS, Tlauka M. Route learning and the Mozart effect. *Psychol Music* 2004, 32:213–220
28. Corredor JR, Salarar MC, Duenas NM, Bravo NS, Jaime OM. Relationship between Mozart effect and the missionaries and cannibals problem solving task. *Universit Psychologic* 2005, 4:359–371
29. Jausovec N, Habe K. The influence of Mozart's sonata K.448 on brain activity during the performance of spatial rotation and numerical tasks. *Brain Topography* 2005, 17:207–218
30. Carstens CB, Huskins E, Hounshell GW. Listening to Mozart may not enhance performance on the revised Minnesota paper form board test. *Psychologic Rep* 1995, 77:111–114
31. Steele KM, Ball TN, Runk R. Listening to Mozart does not enhance backwards digit span performance. *Perceptual Motor Skills* 1997, 84:1179–1184
32. Steele KM, Brown JD, Stoecker JA. Failure to confirm the Rauscher and Shaw description of recovery of the Mozart effect. *Perceptual Motor Skills* 1999, 88:843–848
33. Kliewer G. The Mozart effect. *New Scientist* 1999, 164:34
34. Steele KM, Bass KE, Crook MD. The mystery of the Mozart effect: failure to replicate. *Psychological Science* 1999, 10:366–369
35. Bridgett DJ, Cuevas J. Effects of listening to Mozart and Bach on the performance of a mathematical test. *Perceptual Motor Skills* 2000, 90:1171–1175
36. Lints A, Gadbois S. Is listening to Mozart the only way to enhance spatial reasoning? *Perceptual Motor Skills* 2003, 97:1163–1174
37. Fudin R, Lembessis E. The Mozart effect: questions about the seminal findings of Rauscher, Shaw and colleagues. *Perceptual Motor Skills* 2004, 98:389–405
38. Fiorelli VMB, Kasahara N, Cohen R, Franca AS, Paolera MD, Mandia CJr, Almeida GV. Improved automated perimetry performance following exposure to Mozart. *Brit J Ophthalmol* 2006, 90:543–545
39. Hughes JR, Daaboul Y, Fino JJ, Shaw GL. The Mozart effect on epilepticform activity. *Clin Electroencephalogr* 1998, 29:109–119
40. Hughes JR, Fino JJ, Mclyn MA. Is there a chronic change of the "Mozart effect" on the epileptiform activity? A case study. *Clin Encephalogr* 1999, 30:44–45
41. Hughes JR. The Mozart effect: additional data. *Epilepsy Behavior* 2002, 3:182–184
42. Lahiri N, Duncan JS. The Mozart effect encore. *Epilepsy Behavior* 2007, 11:152–153
43. Johnson SK, Cotman CW, Tasaki CS, Shaw GL. Enhancement of spatial temporal reasoning after a Mozart listening condition in Alzheimer's disease: a case study. *Neurologic Res* 1998, 20:666–672
44. Leng X, Shaw GL. Toward a neural theory of higher brain function using music as a window. *Concepts Neuroscie* 1991, 2:229–258
45. Steele KM. Arousal and mood factors in the "Mozart effect". *Perceptual Motor Skills* 2000, 91:188–190
46. Kilgour AR, Jakobson LS, Cuddy LL. Music training and rate of presentation as mediators of text and song recall. *Mem Cognit* 2000, 28:700–710
47. Ho YC, Cheung MC, Chan AS. Music training improves verbal, but not visual memory: Cross-sectional and longitudinal explorations in children. *Neuropsychology* 2003, 17:439–450
48. Jakobson LS, Cuddy LL, Kilgour AR. Time tagging: A key to musicians' superior memory. *Mus Percept* 2003, 20:307–313
49. Schellenberg EG. Music lessons enhance IQ. *Psychologic Scie* 2004, 15:511–514
50. Foix G, King O. Mozart and the young Beethoven. *Mus Quarterly* 1920, 6:276–295
51. Carroll JB. Human cognitive abilities: a survey of factor-analytic studies. New York, Cambridge University Press, 1993
52. Das JP, Kirby JR, Jarman RF. Simultaneous and successive cognitive processes. New York, Academic Press, 1979
53. Jones SM, Zigler E. The Mozart effect not learning from history. *Appl Development Psychol* 2002, 23:355–372

Αλληλογραφία: Γ.Μ. Τσολάκη, Καθηγήτρια Νευρολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Γ' Πανεπιστημιακή Νευρολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Γ. Παπανικολάου», Τηλ. 2313-307 332, 6942-918 933
e-mail: tsolakim@med.auth.gr

Ειδικό άρθρο Special article

Η κατάθλιψη στη σχιζοφρένεια: διάγνωση, επιδημιολογία, προδιαθεσικοί παράγοντες

Σ. Σταμούλη

Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Ψυχιατρική 2010, 21:68–75

Η παρατήρηση ότι καταθλιπτικά συμπτώματα εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της σχιζοφρένειας χρονολογείται από την εποχή των Kraepelin & Bleuler και επισημοποιήθηκε με την καθιέρωση διαγνώσεων στα διεθνή ταξινομικά συστήματα (Diagnostic and Statistical Manual, DSM και International Classification of Disorders, ICD) όπως η σχιζοσυναισθηματική διαταραχή, η μεταψυχωσική κατάθλιψη ή η καταθλιπτική συμπτωματολογία στη σχιζοφρένεια. Η κατάθλιψη μπορεί να εμφανίζεται κατά την πρόδρομη, την οξεία φάση της σχιζοφρένειας, το στάδιο της ύφεσης ή σε χρόνιους σταθεροποιημένους ασθενείς. Η κατάθλιψη στα πλαίσια της σχιζοφρένειας ορίζεται στη βιβλιογραφία με διάφορους τρόπους, όπως είναι τα κριτήρια του DSM ή ICD για την κατάθλιψη, την ύπαρξη λημμάτων σχετικών με την κατάθλιψη από κλίμακες γενικής ψυχοπαθολογίας ή τη βαθμολογία κλιμάκων αξιολόγησης καταθλιπτικών ασθενών. Πρόσφατα όμως δημιουργήθηκε για την αξιολόγηση της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας στη σχιζοφρένεια η κλίμακα κατάθλιψης του Calgary για τη σχιζοφρένεια (Calgary Depression Scale for Schizophrenia, CDSS), η οποία προτυπώθηκε και σε ελληνικό δείγμα ασθενών. Η συχνότητα της κατάθλιψης σε καινούργιους σχιζοφρενείς είναι κατά την οξεία φάση 21–24%. Στη χρόνια φάση της σχιζοφρένειας η συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης είναι μικρότερη και κυμαίνεται περίπου στο 8% των ασθενών. Επιπλέον, ένας στους τέσσερις σχιζοφρενείς με κατάθλιψη εμφανίζει αυτοκτονικό ιδεασμό, γεγονός που καθιστά ιδιαίτερα σημαντική τόσο τη σωστή αξιολόγηση αυτών των ασθενών όσο και την έγκαιρη αντιμετώπισή τους. Τέλος, όσον αφορά στους προδιαθεσικούς παράγοντες, οι υπάρχουσες μελέτες, τόσο για τις δημογραφικές μεταβλητές όσο και για τα ιστορικά στοιχεία της νόσου είναι λίγες ενώ τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα.

Λέξεις ευρετηρίου: σχιζοφρένεια, κατάθλιψη, κλίμακες, ψυχομετρία, ορισμοί, επιδημιολογία

Εισαγωγή

Κατά τη χρόνια πορεία της σχιζοφρένειας η κατάθλιψη, ως κλινικά σημαντικό σύνδρομο ή η υποκλινική εκδήλωση καταθλιπτικού τύπου συμπτωματολογίας, αποτελούν συχνές εκδηλώσεις της νόσου. Τα καταθλιπτικά συμπτώματα και η κατάθλιψη μπορεί να εμφανίζονται πριν την εμφάνιση των ψυχωσικών συμπτωμάτων (πρόδρομη φάση σχιζοφρένειας), κατά την οξεία φάση της νόσου, κατά την περίοδο μετά την αποδρομή των οξέων συμπτωμάτων (μεταψυχωσική κατάθλιψη) ή κατά τη φάση της χρονιότητας της νόσου.

Η παρούσα ανασκόπηση διαπραγματεύεται το θέμα της κατάθλιψης με ή χωρίς αυτοκτονικότητα, σε ασθενείς που πάσχουν από σχιζοφρένεια, που λαμβάνει χαρακτήρες καταθλιπτικού συνδρόμου, το οποίο χρειάζεται έγκαιρη διάγνωση, ιδιαίτερους θεραπευτικούς χειρισμούς και τακτική ψυχιατρική παρακολούθηση.

Τα θέματα στα οποία εστιάζεται η παρούσα ανασκόπηση είναι ο ορισμός της κατάθλιψης και οι ψυχιατρικές εκτιμήσεις στα πλαίσια της σχιζοφρένειας, η μεθοδολογία της διάγνωσης, τα επιδημιολογικά στοιχεία και τέλος οι προδιαθεσικοί παράγοντες προς εκδήλωση κατάθλιψης στη σχιζοφρένεια.

Ιστορική ανασκόπηση

Η παρατήρηση ότι καταθλιπτικά συμπτώματα παρατηρούνται κατά τη διάρκεια της σχιζοφρένειας έχει μακρά πορεία. Ο Kraepelin στην «πρώιμη άνοια» (dementia praecox), αλλά και ο Bleuler στη «σχιζοφρένεια» θεωρούσαν ως θεμελιώδη χαρακτηριστικά αυτής της κλινικής οντότητας την άμβλυση του συναισθήματος και το μελαγχολικό συναίσθημα, αναγνώρισαν το μελαγχολικό σύνδρομο ως διακριτή οντότητα και θεωρούσαν ότι έχει την ίδια κλινική βαρύτητα με την κύρια νόσο, λόγω της σημαντικής επιβάρυνσης που προκαλεί.¹ Είναι γνωστό ότι ο Kraepelin εισήγαγε το διαχωρισμό μεταξύ σχιζοφρένειας και συναισθηματικών διαταραχών (dementia praecox vs manic-depressive insanity), λαμβάνοντας υπόψη κυρίως τη μακροχρόνια πορεία και έκβαση των νοσολογικών αυτών οντοτήτων.

Ο διαχωρισμός σχιζοφρένειας και κατάθλιψης ενισχύθηκε ως αποτέλεσμα της επίδρασης των απόψεων του Schneider στην ψυχιατρική σκέψη, με την εισαγωγή των «συμπτωμάτων πρώτης γραμμής».

Στη δεκαετία του 1970 ο McGlashan² επανήλθε στο θέμα της μελέτης της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας στην πορεία της σχιζοφρένειας με τις αναφορές του στη μεταψυχωσική κατάθλιψη, ενώ στα χρόνια που ακολούθησαν και άλλοι ερευνητές μελέτησαν την κατάθλιψη στα πλαίσια της σχιζοφρένειας.³⁻⁵

Στη συνέχεια, οι μελέτες επικεντρώθηκαν στη διερεύνηση της πορείας, της συχνότητας και της βαρύτητας της κατάθλιψης στη σχιζοφρένεια και τελικά, η συνύπαρξη των δύο νόσων επανήλθε και επίσημα στο προσκήνιο το 1980, όταν στο DSM-III της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας συμπεριλήφθη η διαγνωστική κατηγορία «σχιζοσυναισθηματική ψύχωση».^{2,6,7}

Τις ίδιες αρχές ακολούθησαν και οι επόμενες εκδόσεις των διεθνών ταξινομικών συστημάτων. Πιο συγκεκριμένα, στο DSM-III-R τα καταθλιπτικά συμπτώματα που έπονται ενός ψυχωσικού επεισοδίου σε ασθενή με σχιζοφρένεια κατατάσσονταν στην κατηγορία των «μη άλλως καθοριζόμενων καταθλιπτικών διαταραχών».⁸ Τέλος, στις τελευταίες εκδόσεις των δύο διεθνών ταξινομικών συστημάτων ICD-10 και DSM-IV, η κατάθλιψη που εμφανίζεται κατά την αποδρομή της οξείας συμπτωματολογίας αναγνωρίζεται ως ξεχωριστή διαγνωστική κατηγορία.^{9,10} Στο ICD-10 με κωδικό F20.4 καταχωρείται η διάγνωση «Μετα-σχιζοφρενική κατάθλιψη», ενώ στο DSM-IV, η αντίστοιχη κλινική εικόνα αποδίδεται με τον όρο «Μεταψυχωσική Κατάθλιψη» και υπάγεται στις «Άλλες Συναισθηματικές Διαταραχές».^{9,10}

Ορισμός της κατάθλιψης στη σχιζοφρένεια – ψυχομετρικές εκτιμήσεις

Η καταθλιπτική συμπτωματολογία στη σχιζοφρένεια αναφέρεται στη βιβλιογραφία, με διάφορους όρους όπως, «καταθλιπτικόμορφη συμπτωματολογία», «καταθλιπτική συμπτωματολογία», «καταθλιπτικό σύνδρομο», «καταθλιπτικό επεισόδιο», «κατάθλιψη», «μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο».⁶

Πιο συγκεκριμένα, σε κάποιες μελέτες ο προσδιορισμός της κατάθλιψης γίνεται με εμπειρικά «κλινικά» κριτήρια, όπως είναι η κατάθλιψη που είναι τόσο «σοβαρή», ώστε να απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση. Σε κάποιες άλλες μελέτες η κατάθλιψη ορίζεται με τη χρήση διαγνωστικών συστημάτων ταξινόμησης των ψυχικών νόσων ή δομημένων κλινικών συνεντεύξεων όπως το Διάγραμμα Συναισθηματικών Διαταραχών και Σχιζοφρένειας (SADS, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia),¹¹ η Παρούσα Ψυχική Εξέταση (PSE, Present State Examination),¹² τα Ερευνητικά Διαγνωστικά Κριτήρια (RDC, Research Diagnostic Criteria),¹³ οι διάφορες εκδόσεις του Διαγνωστικού Ταξινομικού Συστήματος της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας^{7,8,10} και οι ταξινομήσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας.⁹

Για τη διάγνωση της κατάθλιψης στη σχιζοφρένεια έχουν χρησιμοποιηθεί επίσης διάφορα επιμέρους λήμματα (υποκλίμακες) ψυχομετρικών κλιμάκων αξιολόγησης της σχιζοφρενικής ψυχοπαθολογίας. Οι μελέτες που χρησιμοποιούν αυτή την προσέγγιση αναφέρονται σε «καταθλιπτικού τύπου συμπτωματολογία». Στην κατηγορία αυτή ανήκουν:

1. Η υποκλίμακα κατάθλιψης της Βραχείας Ψυχοπαθολογικής Κλίμακας (BPRS-D, Brief Psychiatric Rating Scale-Depression subscale^{14,15}). Η BPRS έχει χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση της «καταθλιπτικής συμπτωματολογίας» και την εκτίμηση της σοβαρότητάς της από τα λήμματα «αισθήματα ενοχής», «καταθλιπτική διάθεση» και «κινητική επιβράδυνση».
2. Η υποκλίμακα κατάθλιψης της Κλίμακας Θετικού και Αρνητικού Συνδρόμου (PANSS-D, Positive And Negative Syndrome Scale-Depression subscale),⁴ που περιλαμβάνει τα λήμματα «σωματική ενασχόληση», «άγχος», «ενοχές» και «μελαγχολία».

Έχουν χρησιμοποιηθεί επίσης, για την αξιολόγηση της κατάθλιψης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια, κλίμακες που αξιολογούν την κλινική βαρύτητα της κατάθλιψης σε ασθενείς με Διαταραχές της Διάθεσης, όπως:

1. Η Βαθμολογική Κλίμακα του Hamilton για την κατάθλιψη (Hamilton Depression Rating

Scale, HDRS-17 ή HDRS-21). Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο όριο για τον προσδιορισμό της κατάθλιψης σε σχιζοφρενείς είναι το 15 (HDRS-17) ή το 17 (HDRS-21).¹⁶⁻¹⁸

2. Το Ερωτηματολόγιο του Beck για την Κατάθλιψη (BDI, Beck Depression Inventory),¹⁹ με χρησιμοποιούμενο διαχωριστικό όριο το 15.
3. Η Βαθμολογική Κλίμακα Κατάθλιψης των Montgomery & Åsberg (MADRS, Montgomery & Åsberg Depression Rating Scale),²⁰ με όριο το 16.

Βέβαια, το πρόβλημα της χρησιμοποίησης κλιμάκων σε άλλους πληθυσμούς, εκτός αυτών για τους οποίους έχουν δομηθεί και στους οποίους έχουν προτυπωθεί, έχει επισημανθεί ήδη από τον Hamilton,¹⁷ ο οποίος επέστησε την προσοχή στο γεγονός ότι η κλίμακα κατάθλιψης του Hamilton (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS) έχει δομηθεί για να αξιολογεί την κατάθλιψη σε άτομα που πάσχουν από διαταραχή της διάθεσης καταθλιπτικού τύπου.

Το μεγάλο ερευνητικό, αλλά και κλινικό, ενδιαφέρον για την κατάθλιψη στους ασθενείς με σχιζοφρένεια έκανε εμφανή την έλλειψη μιας ειδικής κλίμακας αξιολόγησης της κατάθλιψης σε αυτόν τον πληθυσμό.

Μια από τις ομάδες που επεχείρησαν να προτείνουν ένα τέτοιο εργαλείο ήταν αυτή του Addington από το Πανεπιστήμιο του Calgary στον Καναδά, η οποία παρουσίασε την κλίμακα κατάθλιψης του Calgary για τη σχιζοφρένεια (Calgary Depression Scale for Schizophrenics, CDSS).²¹ Η κλίμακα προήλθε από δύο ήδη υπάρχουσες και ευρέως χρησιμοποιούμενες κλίμακες, την παρούσα ψυχική εξέταση (Present State Examination, PSE) και μάλιστα μια υποκλίμακά της που μετρά κατάθλιψη (Present State Examination-Depression, PSE-D) και την κλίμακα κατάθλιψης του Hamilton (HDRS-17). Από την κλίμακα κατάθλιψης του Hamilton των 17 λημμάτων, χρησιμοποιήθηκαν τέσσερα (4) λήμματα. Στη συνέχεια με τη βοήθεια στατιστικών μεθόδων επελέγησαν εκείνα τα λήμματα των δύο κλιμάκων που δημιουργούν έναν κύριο παράγοντα με τα πυρηνικά συμπτώματα της κατάθλιψης, όπως αυτά εμφανίζονται σε ασθενείς με σχιζοφρένεια.

Η CDSS περιλαμβάνει εννέα (9) λήμματα (κατάθλιψη, απελπισία, αυτοϋποτίμηση, ενοχικές ιδέες αναφοράς, παθολογική ενοχή, πρωινή κατάθλιψη, πρωινή αφύπνιση, αυτοκτονικότητα, παρατηρούμενη κατάθλιψη) καθένα από τα οποία μπορεί να λάβει βαθμολογία από το 0 έως το 3, ανάλογα με τη σοβαρότητά του («0»=απουσία συμπτώματος, «1»=ήπια, «2»=μέτρια και «3»=σοβαρή συμπτωματολογία). Το εύρος της βαθμολογίας της κλίμακας είναι από 0–27.

Η κλίμακα CDSS έχει τη δυνατότητα να διαχωρίζει με εξαιρετική ακρίβεια την παρουσία ή όχι κατάθλιψης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια στην οξεία, αλλά και στη χρόνια φάση της νόσου με χρήση της βαθμολογίας 6 ως ουδού (CDSS>6).²²

Επιπλέον, παρουσιάζει υψηλή εξειδίκευση, ως προς τη διάκριση των καταθλιπτικών από τις εξωπυραμιδικές ανεπιθύμητες ενέργειες, αλλά και από τα αρνητικά συμπτώματα της σχιζοφρένειας.²³

Η κλίμακα κατάθλιψης του Calgary για σχιζοφρενείς (CDSS) προτυπώθηκε σε ελληνικό πληθυσμό στην Α΄ Ψυχιατρική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών, στο Αιγινήτειο Νοσοκομείο. Τα ψυχομετρικά χαρακτηριστικά της ελληνικής έκδοσης της CDSS είναι παραπλήσια αυτών της ομάδας του Addington.²⁴

Επιδημιολογία

Η συχνότητα της κατάθλιψης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια κυμαίνεται από 7–75% σε διάφορες μελέτες, με διάμεση τιμή (median) το 25%.^{21–24} Το μεγάλο αυτό εύρος οφείλεται αφενός στη διαφορετική σύσταση των πληθυσμών που εξετάστηκαν στις διάφορες μελέτες (ασθενείς σε διαφορετικά στάδια της σχιζοφρένειας), αφετέρου στα διαφορετικά κριτήρια που χρησιμοποιήσαν οι ερευνητές για να ορίσουν την κατάθλιψη.

Πρόδρομη Φάση: Οι Häfner et al εξέτασαν σε μια μακροχρόνια μελέτη παρακολούθησης της πορείας της νόσου τη συχνότητα των καταθλιπτικών συμπτωμάτων κατά την πρόδρομη φάση της σχιζοφρένειας (από την εμφάνιση του πρώτου συμπτώματος μέχρι την πρώτη νοσηλεία).²⁷ Τα καταθλιπτικά συμπτώματα ήταν ανάμεσα στα δέκα πιο συχνά πρωτοεμφανιζόμενα συμπτώματα (καταθλιπτικό

συναίσθημα, άγχος, ανησυχία/νευρικότητα), αλλά ταυτόχρονα τα ίδια τα συμπτώματα εμφανίζονταν με μεγάλη συχνότητα και καθ' όλη την πρόδρομη φάση της νόσου (πίνακας 1).

Οξεία Φάση: Υπάρχουν τρεις μελέτες που εξέτασαν τη συχνότητα της κατάθλιψης (κριτήρια DSM-III-R ή ICD-10) στη σχιζοφρένεια σε ασθενείς με πρόσφατη έναρξη της νόσου και με οξεία συμπτωματολογία. Τα ποσοστά της κατάθλιψης που αναφέρονται συμφωνούν σε μεγάλο βαθμό μεταξύ τους. Οι Subotnik et al²⁸ βρήκαν ποσοστό 21% κατάθλιψης κατά τα δύο πρώτα έτη από την έναρξη της σχιζοφρένειας. Οι Hafner et al²⁹ αναφέρουν ποσοστό εμφάνισης κατάθλιψης 23% σε ασθενείς πρώτου επεισοδίου και οι Koreen et al³⁰ σε παρόμοιο πληθυσμό βρήκαν παραπλήσιο ποσοστό 24%. Ενδεικτικά, στην ίδια μελέτη χρησιμοποιήθηκε για τον ορισμό της κατάθλιψης η κλίμακα Hamilton (Hamilton Depression Rating Scale) με ουδό HDRS-17>15 και ένα πολύ σημαντικό ποσοστό ασθενών (74%) εμφάνιζαν κατάθλιψη.

Δύο μελέτες χρησιμοποίησαν την κλίμακα κατάθλιψης του Calgary για σχιζοφρενείς (Calgary Depression Scale for Schizophrenics) με ουδό CDSS>6 για τον ορισμό της ύπαρξης κατάθλιψης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια. Οι Lançon et al³¹ ανέφεραν συχνότητα κατάθλιψης 52% σε ασθενείς με σχιζοφρένεια κατά την οξεία φάση, ενώ το ποσοστό αυτό μειωνόταν στο 48% σε ασθενείς που δε βρί-

Πίνακας 1. Συχνότητα συμπτωμάτων κατάθλιψης κατά την πρόδρομη φάση της σχιζοφρένειας²⁷

	Πρώτο σύμπτωμα (%)	Πρόδρομη φάση (%)
Άγχος	23,2	88,1
Νευρικότητα	21,9	88,3
Καταθλιπτικό συναίσθημα	20,6	84,9
Ανησυχία	19,2	74,6
Δυσκολίες στη συγκέντρωση	17,1	93,8
Διαταραχή όρεξης & ύπνου	15	93,8

σκονταν στην οξεία φάση. Αντίστοιχα, στον πληθυσμό του Αιγινήτειου (25) το ποσοστό της κατάθλιψης (CDSS>6) σε σχιζοφρενείς κατά την οξεία φάση ήταν 42%.

Μακροχρόνια πορεία: Δύο μελέτες αναφέρουν ποσοστά κατάθλιψης κατά την οξεία φάση ασθενών με πρώτο σχιζοφρενικό επεισόδιο και αντίστοιχα ποσοστά σε διαστήματα παρακολούθησης που φθάνουν τα πέντε χρόνια. Πιο συγκεκριμένα, οι Häfner et al²⁹ όπως προαναφέρθηκε βρήκαν ποσοστό κατάθλιψης 23% στην οξεία φάση της σχιζοφρένειας και στη συνέχεια σε 6 μήνες παρακολούθησης το αναφερόμενο ποσοστό (συχνότητα σημείου) ήταν 14%, ενώ στα διαστήματα ενός, δύο, τριών και πέντε ετών τα ποσοστά κατάθλιψης κυμαίνονταν γύρω στο 8% των ασθενών. Οι ασθενείς αυτοί, προφανώς, δεν ήταν σε οξεία φάση κατά τη στιγμή της αξιολόγησης. Επίσης, οι House et al³² χρησιμοποιώντας τα κριτήρια της παρούσας Ψυχικής κατάστασης (Present State Examination, PSE) για τον ορισμό της κατάθλιψης, βρήκαν συχνότητα 22% κατά την οξεία φάση και 9% κατά την επαναξιολόγηση μετά από ένα έτος.

Μια παρατήρηση άξια λόγου είναι η σταθερότητα που παρουσιάζει η ετήσια συχνότητα της κατάθλιψης στους ασθενείς με σχιζοφρένεια, τουλάχιστον κατά τα πρώτα χρόνια της νόσου τους. Οι House et al³² αναφέρουν σε νέους ασθενείς ότι 31% από αυτούς εμφάνισαν κατάθλιψη κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου μετά το πρώτο σχιζοφρενικό επεισόδιο. Επίσης, οι Sands et al³³ αναφέρουν ότι η ετήσια συχνότητα κατάθλιψης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια είναι 30% τον τρίτο χρόνο μετά το πρώτο σχιζοφρενικό επεισόδιο και περίπου η ίδια (31%) τον έκτο χρόνο. Φαίνεται δηλαδή, ότι κατά τα πρώτα έτη μετά το πρώτο επεισόδιο της νόσου, ένας στους τρεις ασθενείς με σχιζοφρένεια εμφανίζει κατάθλιψη.

Αυτή η σταθερότητα της συχνότητας της κατάθλιψης στη σχιζοφρένεια επιβεβαιώνεται και από μεγάλες μελέτες παρατήρησης. Σε μια από τις πιο χαρακτηριστικές μελέτες (US-SCAP, US Schizophrenia Care and Assessment Program) που αναφέρεται στην παρακολούθηση περίπου 2.500 ασθενών με σχιζοφρένεια για διάστημα τριών ετών, τα ποσοστά της κατάθλιψης (MADRS≥16) ήταν σταθερά περίπου

στο 30% τόσο κατά την είσοδο των ασθενών στη μελέτη όσο και κατά το τέλος του 1ου, 2ου και 3ου έτους.³⁴

Συχνότητα καταθλιπτικών συμπτωμάτων: Όπως βρέθηκε από τη μελέτη του Αιγινήτειου,²⁵ τα πιο συχνά καταθλιπτικά συμπτώματα κατά την οξεία φάση της σχιζοφρένειας ήταν το Καταθλιπτικό Συναίσθημα (40,2%), η παρατηρούμενη κατάθλιψη (34,1%), η πρωινή κατάθλιψη (24,4%) και η αυτοϋποτίμηση (21%). Τα συμπτώματα αυτά ήταν πολύ συχνά στην ομάδα των ασθενών με καταθλιπτικό σύνδρομο (CDSS>6), ενώ απουσίαζαν σχεδόν εξ ολοκλήρου από την άλλη ομάδα των ασθενών με CDSS≤6 (πίνακας 2). Αξίζει να σημειωθεί ότι ένα σημαντικό ποσοστό των καταθλιπτικών σχιζοφρενών (25,7%), είχαν αυτοκτονικό ιδεασμό.

Συνοπτικά, φαίνεται ότι η συχνότητα της κατάθλιψης, όπως ορίζεται στα συστήματα DSM και ICD, σε ασθενείς με πρώτο σχιζοφρενικό επεισόδιο κυμαίνεται από 21–24% περίπου. Μετά την υποχώρηση των οξέων συμπτωμάτων η συχνότητα της κατάθλιψης σταδιακά, μειώνεται και σταθεροποιείται περίπου στο 8% των ασθενών που βρίσκονται σε χρόνια φάση. Η κλίμακα HDRS-17 με διαχωριστικό όριο το

Πίνακας 2. Συχνότητα συμπτωμάτων κατάθλιψης σε σχιζοφρενείς ασθενείς με (CDSS>6) και χωρίς (CDSS≤6) κατάθλιψη²⁵

	CDSS>6 (N=35)	CDSS≤6 (N=47)
Καταθλιπτικό συναίσθημα	83%	8,5%
Απελπισία	28,6%	0%
Αυτοϋποτίμηση	45,7%	2%
Ενοχικές ιδέες αναφοράς	14,3%	2%
Παθολογική ενοχή	34,3%	2%
Πρωινή κατάθλιψη	51,4%	4,2%
Πρώιμη αφύπνιση	17%	0%
Αυτοκτονικότητα	25,7%	0%
Παρατηρούμενη κατάθλιψη	74,3%	4,2%

15 υπεραξιολογεί την κατάθλιψη κατά την οξεία φάση της σχιζοφρένειας σε σχέση με τα κριτήρια DSM ή ICD. Τέλος, σύμφωνα με την κλίμακα CDSS (>6), περίπου οι μισοί ασθενείς κατά την οξεία φάση εμφανίζουν κατάθλιψη.

Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι πιθανοί προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης κατάθλιψης στους ασθενείς με σχιζοφρένεια μπορεί να χωριστούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες. Η πρώτη περιλαμβάνει δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών, όπως ηλικία, φύλο, μορφωτικό επίπεδο και οικογενειακή κατάσταση. Η δεύτερη περιλαμβάνει χαρακτηριστικά της νόσου και της πορείας της, όπως ηλικία έναρξης της νόσου, αριθμό νοσηλείων, ύπαρξη αποπειρών αυτοκτονίας, χρονιότητα της νόσου και κληρονομικότητα.

Το φύλο και η ηλικία δε βρέθηκε να σχετίζονται με την ύπαρξη κατάθλιψης σε ένα μεγάλο αριθμό μελετών.^{3,33,35-39} Αντίθετα, οι Emsley et al⁴⁰ ανέφεραν ότι η κατάθλιψη είναι πιο συχνή στις γυναίκες και στα νεαρά άτομα. Στη μελέτη αυτή βρέθηκε ότι ασθενείς με πρώτο σχιζοφρενικό επεισόδιο που ήταν και οι νεαρότεροι σε ηλικία είχαν πιο συχνά κατάθλιψη, γεγονός που μπορεί να προκάλεσε λανθασμένα το εύρημά τους σχετικά με την ηλικία. Επίσης, για τη διάγνωση της κατάθλιψης η ομάδα του Emsley χρησιμοποίησε τέσσερα λήμματα της PANSS, τα δύο εκ των οποίων αξιολογούν άγχος, ένα δηλαδή, μη ειδικό σύμπτωμα. Είναι, λοιπόν, δυνατόν το εύρημά τους αναφορικά με τη σχέση φύλου και κατάθλιψης, να οφείλεται στη χρήση μη ειδικής κλίμακας για τον καθορισμό της κατάθλιψης.

Σχετικά με τους υπόλοιπους παράγοντες, οι Lancon et al³⁷ βρήκαν ότι οι ασθενείς με σχιζοφρένεια που παρουσίαζαν κατάθλιψη είχαν μεγαλύτερη διάρκεια νόσησης, ενώ σε μια άλλη μελέτη οι Barnes et al³⁶ δε βρήκαν τέτοια σχέση. Οι δύο αυτές μελέτες διέφεραν πολύ στη σύνθεση των πληθυσμών της μελέτης τους και γι' αυτό είναι μη συγκρίσιμα τα αποτελέσματά τους· επίσης, τα συμπεράσματά τους δεν έχουν επαληθευτεί από άλλες μελέτες.

Οι Subotnick et al²⁸ βρήκαν σε ένα πληθυσμό ασθενών με σχιζοφρένεια πρόσφατης έναρξης, ότι η παρουσία καταθλιπτικών συμπτωμάτων κατά τη

διάρκεια του έτους που ακολουθούσε την υποχώρηση της οξείας φάσης σχετιζόταν με την ύπαρξη κληρονομικού ιστορικού κατάθλιψης. Αυτή η σχέση δεν ίσχυε για ασθενείς που εμφάνιζαν καταθλιπτικά συμπτώματα κατά την οξεία φάση της σχιζοφρένειας.

Τέλος, σε δύο μελέτες οι Emsley et al⁴⁰ και οι Addington et al⁴¹ ανέφεραν ότι ασθενείς με πρώτο σχιζοφρενικό επεισόδιο εμφανίζουν σοβαρότερη μορφή κατάθλιψης έτσι όπως αυτή αξιολογείται από τις ψυχομετρικές κλίμακες που χρησιμοποιήθηκαν. Στην πρώτη μελέτη το δείγμα των ασθενών με πρώτο σχιζοφρενικό επεισόδιο ήταν πολύ μικρό (N=13) και η συχνότητα της κατάθλιψης πολύ μεγάλη (10/13, 76%) και συνεπώς το αποτέλεσμα ελέγχεται λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος. Στη δεύτερη μελέτη, οι ερευνητές βρήκαν αυξημένη βαθμολογία θετικών συμπτωμάτων σε ασθενείς πρώτου σχιζοφρενικού επεισοδίου, ενώ παράλληλα υπήρχε συσχέτιση μεταξύ θετικών και καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Συνεπώς, το εύρημά τους αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα της ταυτόχρονης συσχέτισης των θετικών συμπτωμάτων με την κατάθλιψη και της συμμετοχής ενός τυχαίου ασθενούς στην ομάδα του πρώτου σχιζοφρενικού επεισοδίου.

Καμιά άλλη από τις προαναφερθείσες μεταβλητές, όπως μορφωτικό επίπεδο, ύπαρξη αποπειρών αυτοκτονίας και κληρονομικότητα δε βρέθηκε να σχετίζεται με την εμφάνιση κατάθλιψης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια.

Τέλος, από τη μελέτη του Αιγινήτειου (κατάθλιψη κατά την οξεία φάση), προέκυψε ότι ασθενείς άγαμοι έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κατάθλιψης από τους εγγάμους, όπως και ασθενείς με παρανοϊκή μορφή σχιζοφρένειας. Το ίδιο βρέθηκε και για ασθενείς με υψηλή βαθμολογία στην κλίμακα ακαθισίας (Barnes), καθώς και ασθενείς που αντιμετωπίζονται με άτυπα αντιψυχωσικά.²⁵

Συνοπτικά, πολύ λίγα είναι γνωστά για την ύπαρξη προδιαθεσικών παραγόντων στην εμφάνιση κατάθλιψης σε ασθενείς με σχιζοφρένεια, ένα πεδίο που χρήζει περαιτέρω έρευνας.

Depression in schizophrenia: diagnosis, epidemiology, predisposing factors

S. Stamouli

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

Psychiatriki 2010, 21:68–75

The observation and debates concerning the coexistence of depression and schizophrenia date back to Kraepelin and Bleuler. Both recognized that among the basic symptoms of 'dementia praecox' and "schizophrenia", are the flattening of affect and the depressed affect and both included in their clinical descriptions of schizophrenia the depressive symptoms. During the recent years this observation has been made official, with the inclusion of diagnoses like schizoaffective psychosis as well as the post psychotic or post schizophrenic depression in the international disease categorization systems DSM and ICD. Several theories have been proposed to explain the relation of depression and schizophrenia, especially when there both appear simultaneously in the same patient. Depression can be present during the prepsychotic prodromal phase, during the acute phase or after the remission of the psychotic features. In addition depressive symptoms could be part of the clinical picture of chronic stabilized patients. Depression in schizophrenia is defined in different ways, i.e. through the criteria of DSM and ICD, through the relevant items of psychopathological scales or through the total rating of depression scales if the score exceeds a certain cut-off. Since the existing depression scales have been created to evaluate depressed patients and therefore there were questions of validity of their use in schizophrenic patients, recently it has been proposed a special scale to evaluate depression specifically in schizophrenic patients (Calgary Depression Scale for Schizophrenia). This scale has been standardized in a Greek sample. In general, according to the existing studies 7–70% of all schizophrenic patients suffer from some form of clinically relevant depression and the median frequency from all the available studies is 25%. The frequency of depression in new schizophrenic patients is 21–24% during the acute phase and it seems that this frequency progressively decreases with the time and stabilizes around 8% in remitted patients. These frequencies may vary upwards depending on the definition of depression. One in four schizophrenic patients with depression presents with suicide ideation and therefore requires appropriate identification and management. As far as predisposing factors for the appearance of depression concerns, the existing data are inadequate and contradictory to extract safe conclusions and therefore further research is in line.

Key words: schizophrenia, depression, scales, psychometry, definition, epidemiology

Βιβλιογραφία

1. Becker RE. Depression in schizophrenia. *Hosp Comm Psychiatry* 1988, 39:1269–1275
2. McGlashan TH, Carpenter WT. An investigation of the postpsychotic depressive syndrome. *Am J Psychiatry* 1976, 133:14–19
3. Johnson DAW. Depression in schizophrenia: Some observations on Prevalence Etiology and Treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1981, 63:137–144
4. Kay RS, Fiszbein A, Opler LA. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schiz Bull* 1987, 13:261–276
5. Siris SG, Adan F, Cohen M, Mandeli J, Aronson A, Casey E. Postpsychotic depression and negative symptoms: An investigation of syndromal overlap. *Am J Psychiatry* 1988, 145:1532–1537
6. Siris SG. Diagnosis of secondary depression in schizophrenia: Implications for DSM-IV. *Schiz Bull* 1991, 17:75–98
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed) (DSM-III) Washington DC:APA, 1980

8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed revised) (DSM-III-R) Washington DC:APA, 1987
9. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Geneva: WHO, 1993
10. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edition) (DSM-IV) Washington DC: APA, 1994
11. Endicott J, Spitzer RL. A diagnostic interview: The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1978, 35:837-844
12. Wing JK, Cooper JE, Santorius N. *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge University Press, London, 1974
13. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria: Rationale and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 1978, 35:773-782
14. Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep* 1962, 10:799-812
15. Lukoff D, Nuechterlein KH, Ventura J. Appendix A. Manual for the expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). *Schiz Bull* 1986, 12:594-602
16. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960, 23:56-62
17. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depression illness. *Br J Social Clin Psychology* 1967, 6:278-296
18. Williams JBW. A structured interview guide for the Hamilton depression rating scale. *Arch Gen Psychiatry* 1988, 45:742-747
19. Beck AT, Ward CH, Mendelson M et al. An Inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961, 4:561-571
20. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979, 134:382-388
21. Addington D, Addington J, Schissel BA. A depression rating scale for schizophrenics. *Schiz Res* 1990, 3:247-251
22. Addington D, Addington J, Maticka-Tyndale E, Joyce J. Reliability and validity of a depression rating scale for schizophrenics. *Schiz Res* 1992, 6:201-208
23. Addington D, Addington J, Maticka-Tyndale E. Specificity of the Calgary Depression Scale for schizophrenics. *Schiz Res* 1994, 11:223-224
24. Kontaxakis VP, Havaki-Kontaxaki BJ, Margariti MM, Stamouli SS, Kollias CT, Angelopoulos EK, Christodoulou GN. The Greek version of the Calgary depression scale for schizophrenia. *Psychiatry Res* 2000, 94:163-171
25. Σταμούλη Σ. *Η κατάθλιψη στη σχιζοφρένεια: Συσχετίσεις με ψυχοπαθολογικές και φαρμακολογικές παραμέτρους*. Διδακτορική Διατριβή. Τομέας Κοινωνικής Ιατρικής, Ψυχιατρικής και Νευρολογίας, Πανεπιστήμιο Αθηνών, 2000
26. Siris SG. Depression in Schizophrenia: Perspective in the Era of "Atypical" Antipsychotic Agents. *Am J Psychiatry* 2000, 157:1379-1389
27. Häfner H, Maurer K, Trendler G, an der Heiden W, Schmidt M. The early course of schizophrenia and depression. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005, 255:167-173
28. Subotnik KL, Nuechterlein KH, Asarnow RF, Fogelson DL, Goldstein MJ, Talovic SA. Depressive Symptoms in the Early Course of Schizophrenia: Relationship to Familial Psychiatric Illness. *Am J Psychiatry* 1997, 154:1551-1556
29. Häfner H, Löffler W, Maurer K, Hambrecht M, Heiden W. Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1999, 100:105-118
30. Koreen AR, Siris SG, Chakos M et al. Depression in first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1993, 150:1643-1648
31. Lançon C, Auquier P, Reine G, Bernard D, Addington D. Relationships between depression and psychotic symptoms of schizophrenia during an acute episode and stable period. *Schiz Res* 2001, 47:135-140
32. House A, Bostock J, Cooper JE. Depressive syndromes in the year following onset of a first schizophrenic illness. *Br J Psychiatry* 1987, 151:773-779
33. Sands JR, Harrow M. Depression during the longitudinal course of schizophrenia. *Schiz Bull* 1999, 25:157-171
34. Conley RR, Ascher-Svanum H, Zhu B, Faries DE, Kinon BJ. The burden of depressive symptoms in the long-term treatment of patients with schizophrenia. *Schiz Res* 2007, 90:186-197
35. Nakaya M, Ohmori K, Komahashi T, Suwa H. Depressive symptoms in acute schizophrenic inpatients. *Schiz Res* 1997, 25:131-139
36. Barnes TRE, Curson DA, Liddle PF, Patel M. The nature and prevalence of depression in chronic schizophrenic inpatients. *Br J Psychiatry* 1989, 154:486-491
37. Lancon C, Auquier P, Reine G, Toumi M, Addington D. Evaluation of depression in schizophrenia: Psychometric properties of a French version of the Calgary Depression Scale. *Psychiatry Res* 1999, 89:123-132
38. Bressan RA, Chaves AC, Shirakawa I, de Jesus Mari J. Validity study of the Brazilian version of the Calgary Depression Scale for Schizophrenia. *Schiz Res* 1998, 32:41-49
39. Zisook S, McAdams LA, Kuck J, Harris MJ, Bailey A, Patterson TL, Judd LL, Jeste DV. Depressive symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999, 156:1736-1743
40. Emsley RA, Osthuizen PP, Joubert AF, Roberts MC, Stein DJ. Depressive and anxiety symptoms in patients with schizophrenia and schizophreniform disorder. *J Clin Psychiatry* 1999, 60:747-751
41. Addington D, Addington J, Patten S. Depression in people with first-episode schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1998, 172:90-92

Αλληλογραφία: Σ. Σταμούλη, Λέκτορας Ψυχιατρικής, Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Λεωφ. Βασ. Σοφίας 72-74, 115 28, Αθήνα
Τηλ: 210-72 89 409, 6944-469 504

Προσεχείς επιστημονικές εκδηλώσεις Future scientific meetings

- **“WPA Regional Meeting”, Dhaka, Bangladesh**
January 21–23, 2010
Organizer: Bangladesh Association of Psychiatry
Contact: Prof A.H. Mohammad Firoz
E-mail: bap@agni.com
- **18th European Congress of Psychiatry, Munich, Germany**
February 27–March 2, 2010
Organization: European Psychiatric Association
Website: www.Kenes.com/epa
- **2ο Μονοθεματικό Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής «Εξαρτήσεις, Συννοσηρότητα, Πρόληψη και Θεραπεία», Θεσσαλονίκη**
Μάρτιος 5–7, 2010
Οργ. Φορέας: Ελληνική Ψυχιατρική Εταιρεία
Οργ. Γραφείο: Frei S.A. Congress Travel,
Τηλ. 210-32 15 600, Fax: 210-32 19 296
E-mail: info@frei.gr
- **5th Biennial Conference. International Society for Affective Disorders (ISAD) Vancouver, Canada**
April 16–19 2010
Organizer: International Society for Affective Disorders (ISAD)
Collaboration: WPA Section on Affective Disorders
Contact: Ms Caroline Holebrook
E-mail: isad@isad.org.uk
Website: www.isad.elsevier.com
- **1ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελλήνων Νευρολόγων «Θεραπευτική στα Νευρολογικά Νοσήματα», Κως**
Μάιος 20–23, 2010
Οργ. Φορέας: Ελληνική Νευρολογική Εταιρεία
Επικοινωνία: Καθ. Ν. Αρτέμης
Οργ. Γραφείο: GEM Congress,
Χρ. Νικολάου 49, 173 43 Αγ. Δημήτριος, Αθήνα
Τηλ. 210-97 10 800, Fax: 210-97 10 844
E-mail: info@frei.gr
Website: www.24neurocongress.gr
- **CINP World Congress, Hong Kong**
June 6–10, 2010
Organizer: Collegium Internationale Neuro-Pharmacologicum
Website: www.cinp2010.com
- **“WPA Regional Meeting”, St. Petersburg, Russia**
June 10–12, 2010
Organizer: Russian Society of Psychiatrists
Contact: Dr Valery Krasnov,
E-mail: krasnov@mtu-net.ru
- **20th IFP World Congress of Psychotherapy, Lucerne, Switzerland**
June 16–19, 2010
Organizer: International Federation for psychotherapy
Website: www.IFP-FMPP2010.com
- **“XIII Annual Scientific Meeting of the European Association for Consultation-Liaison Psychiatry and Psychosomatics (EACLPP) and XXVIII European Conference on Psychosomatic Research (ECPR)”, Innsbruck, Austria**
June 30–July 3, 2010
Contact: Prof. Gerhard Schüßler, MD
E-mail: info@eaclpp-ecpr2010.org
Website: www.eaclpp-ecpr2010.org
- **VII World Congress of Depressive Disorders and International Symposium on Post-traumatic Stress Disorder, Mendoza, Argentina**
August 19–21, 2010
Organizer: University of Cuyo
Contact: Dr Jorge Nazar
E-mail: jorge_nazar@hotmail.com
Website: www.mendoza2010.org
- **13th European Symposium on Suicide and Suicidal Behaviour, Rome, Italy**
September 1–4, 2010
Organization: University of Molise, Campobasso & University of Chieti-Pescara, Italy
- **“WPA Regional Meeting”, Beijing, China**
September 1–5, 2010
Organizer: Chinese Society of Psychiatry
Contact: Dr Yizhuang Zou

E-mail: yzouy@263.net

Website: www.psychiatryonline.cn

• **International Conference: From Adolescence to Adulthood - Normality and Psychopathology, Larnaca, Cyprus**

September 9–12, 2010

Organizer: Cyprus Psychiatric Association

Cooperation: World Psychiatric Association, European Society for Child and Adolescent Psychiatry, Hellenic Psychiatric Association, Hellenic Society of Child and Adolescent Psychiatry,

Contact: Dr Neofitos Papaneofitou,

Tel.–Fax: +35 724 62 42 04

E-mail: neopap@cytanet.com.cy

Website: www.topkinisis.com/AANP

• **10ο Ετήσιο Συνέδριο, International College of Geriatric Psychoneuropharmacology, Αθήνα**

Σεπτέμβριος 15–18, 2010

Επικοινωνία: Καθ. Ε. Λύκουρας

Οργ. φορέας: Ελληνική Ψυχογηριατρική Εταιρεία

Επιστ. Συνεργασία: Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική-Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Κλάδος Ψυχογηριατρικής Ε.Ψ.Ε.

Οργ. Γραφείο: Easy Travel, Αναγνωστοπούλου 19, 106 73 Αθήνα

Τηλ.: 210-36 15 201, 210-36 09 442,

Fax: 210-36 25 572

E-mail: easytravel@hol.gr

• **“18th World Congress on Psychiatric Genetics”, Athens, Greece**

October 3–7, 2010

Organizer: International Society of Psychiatric Genetics

Cooperation: National and Kapodistrian University of Athens Medical School 1st Department of Psychiatry Eginition Hospital, University Mental Health Research Institute

Congress Organizing Bureau: Erasmus Conferences Tours & Travel S.A.

Contact: Prof. G.N. Papadimitriou

Tel.: +30 210 72 57 693, Fax: +30 210 72 57 532

E-mail: info@ispg2010.org

Website: www.erasmus.gr

• **16ο Διεθνές Φόρουμ Ψυχανάλυσης - International Federation of Psychoanalytic Societies:**

«Το ενδοψυχικό και το Διυποκειμενικό στη Σύγχρονη Ψυχανάλυση», Αθήνα, Ελλάδα

Οκτώβριος 20–23, 2010

Επικοινωνία: Av. Καθηγητής Γρ. Βασιλαματζής

Οργ. Φορέας: Ελληνική Εταιρεία Ψυχαναλυτικής

Ψυχοθεραπείας

Οργ. Γραφείο: Easy Travel,

Τηλ.: 210-36 15 201, Fax: 210-36 25 572,

E-mail: easytravel@hol.gr

• **XXth World Congress of Social Psychiatry "Promoting the Integration of Health & Mental Health, Marrakech, Morocco**

23–27 October, 2010

Organizer: World Association of Social Psychiatry (WASP)

Contact: a. Prof. Julio Arboleda-Florez, b. Prof. Driss Moussaoui

E-mail: a. julio.arboleda-florez@queensu.ca,

b. drissm49@gmail.com

Website: www.wasp2010.com

• **3rd European, Congress of the International Neuropsychiatric Association & 4th Mediterranean Congress of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry, Thessaloniki, Greece**

November 18–21, 2010

Contact: Pr. C.R. Soldatos

Organizing Bureau: Easy Travel

19 Anagnostopoulou str, GR-106 83 Athens

Tel.: +30 210 36 09 442, Fax: +30 210 36 25 572

E-mail: easytravel@hol.gr

Website: www.iua-wfsdp-dualcongress.gr

• **“WPA Regional Meeting”, Cairo, Egypt**

January 26–28, 2011

Organizer: Egyptian Psychiatric Association

Contact: Dr Tarek A. Okasha

E-mail: tokasha@internetegypt.com

• **16th World Congress of the World Association for Dynamic Psychiatry (WADP), Munich, Germany**

21–25 March, 2011

Organizer: World Association for Dynamic Psychiatry

Contact: Dr Sabino Funk

E-mail: Lauraschreier@yahoo.de

Website: www.wadp-congress.de

• **“WPA Regional Meeting”, Yerevan, Armenia**

April 14–17, 2011

Organizer: Armenian Association of Psychiatrists

Contact: Dr Armen Sophoyan

E-mail: soghoyan@yahoo.com

• **Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists (RANZCP) 2011 Annual Congress, Darwin, Northern Territory, Australia**

22–26 May, 2011

Organizer: The Royal Australian

and New Zealand College of Psychiatrists (RANZCP)
 Contact: Louise Hain
 E-mail: Louise.Hain@ranzcp.org
 Website: www.ranzcp.org

• **WPA Thematic Conference: Rethinking Quality in Psychiatry: Education, Research, Prevention, Diagnosis and Treatment, Istanbul, Turkey**

9–12 June, 2011
 Organizer: a. Psychiatric Association of Turkey, b. Turkish Neuropsychiatric Association.
 Contact: Dr. Levent Küey
 E-mail: kueyl@superonline.com

• **"XV World Congress of Psychiatry", Buenos Aires, Argentina**

September 18–22, 2011
 Organizers: (a) Argentina Association of Psychiatrist (AAP), (b) Association of Argentinean Psychiatrists (APSA), (c) Foundation for Interdisciplinary Investigation of Communication (FINTECO)
 Contact: Mariano R. Castex
 E-mail: mcastex@congresosint.com.ar
 Website: www.congresosint.com.ar

• **II International Congress Dual Disorders Addictive Behaviors and Other Mental Disorders, Barcelona, Spain**

5–8 October, 2011
 Organizer: Sociedad Española Patología Dual (SEPD)
 Collaboration: NIDA and APAL
 Contact: Prof. Miguel Casas

E-mail: mcasas@vhebron.net
 Website: www.cipd2011.com

• **"WPA Regional Meeting", Taipei, Taiwan**

November 12–13, 2011
 Organizer: Taiwanese Society of Psychiatry
 Contact: Dr Chiao-Chicy Che
 E-mail: twpsyc@ms61.hinet.net

• **WPA Thematic Conference-Community Psychiatry and Family Medicine. Joint Promotion of Mental Health Care, Granada, Spain**

9–11 February, 2012
 Organizer: a. World Psychiatric Association, b. Spanish Association of Neuropsychiatry
 Collaboration: a. WONCA International and WONCA Europe, b. University of Granada
 Contact: Dr Fransisco Torres
 E-mail: ftorres@ugr.es

• **WPA Thematic Conference: Addiction Psychiatry, Barcelona, Spain**

29–31 March, 2012
 Organizer: Socidrogalcohol
 Contact: Julio Bobes Garcia
 E-mail: a. bobes@ctv.es, b. bobes@uniovi.es

• **WPA Third Thematic Conference on Legal and Forensic Psychiatry, Madrid, Spain**

12–14 June, 2013
 Organizer: Spanish Society of Legal Psychiatry
 Contact: Dr Alfredo Calcedo Barba
 E-mail: alfredocalcedo@gmail.com

21ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ψυχιατρικής

5–8 Μαΐου 2011

Ξενοδοχείο Hilton, Αθήνα

Πληροφορίες:

Γραμματεία ΕΨΕ, τηλ. 210-72 14 184, Fax: 210-72 42 032

e-mail: Psych@psych.gr, website: www.psych.gr

Frei Travel, Tel: 210-3215600, Fax: 210-3219296

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



ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Τριμηνιαία έκδοση της Ελληνικής Ψυχιατρικής Εταιρείας

ΤΟΜΟΣ 20

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ-ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2009

Ευρετήριο Θεμάτων

Subjects index

A

Αθλήματα, 336
Αθλητές, 336
Απαγορευμένα αντικείμενα, 162
Αποκαταστασιακά προγράμματα, 145
Απόκτηση εμπειρίας, 329
Απόπειρα αυτοκτονίας, 153
Αποτελεσματικότητα, 211
Αρνητικά συμπτώματα, 319

B

Βραχείες ψυχοθεραπείες, 342
BDNF, 297

Γ

Γενετικός πολυμορφισμός, 297
Γνωσιακές λειτουργίες, 62
Γνωσιακή λειτουργία, 132
Γνωσιακή, 211
Γνωσιακή ενίσχυση, 62
Γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία, 245
Γνωσιακή-συμπεριφορική θεωρία και πρακτική, 245
Γνωσιακή ψυχοθεραπεία, 239, 329
Γνωσιακός ενισχυτής, 132

Δ

Δημόσιος τομέας, 342
Διαιτολογία, 35
Διαπροσωπική, 211
Διαταραχές λόγω χρήσης ουσιών, 17
Διαταραχές πρόσληψης τροφής, 35,
Διαταραχή πρόσληψης τροφής, 121
Διαταραχή ύπνου, 44
Διαφορές, 262
Διγλωσσία, 233
Δικαστική ψυχιατρική, 262
Διπλή διάγνωση, 17

E

Εθισμός, 222
Εικόνα σώματος, 35
Εκπαίδευση, 329

Ελλάδα, 342

Ευθανασία, 305
Εφηβεία, 233

Θ

Θεραπευτικό πλαίσιο, 342
Θετικά συμπτώματα, 319

I

Ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή, 239
Ινομαλγία, 44

K

Καινοτόμες πρακτικές, 255
Κανόνες ασφαλείας, 162
Κατάθλιψη, 44, 153, 211
Κέντρο ημέρας, 255
Κλίμακα εθισμού στους υπολογιστές, 222
Κλινική ψυχιατρική, 262
Κοινωνική ψυχιατρική, 255
Κοινωνικό υποστηρικτικό δίκτυο, 255
Κοινωνική επανένταξη, 255
Κοινωνική λειτουργικότητα, 319
Κόπωση, 44, 312

Λ

Λίθιο, 62,132

M

Μάθηση, 62
Μείζονα καταθλιπτική διαταραχή, 312
Μετανάστευση, 233, 319
Μέτρα ασφαλείας, 162
Μνήμη, 62

N

Νευροεκφυλιστική διαταραχή, 132
Νευροτροφικός παράγοντας, 297
Ντόπινγκ, 336

O

Οικογενειακές συνήθειες, 145
Οικογενειακή ατμόσφαιρα, 145
Οικογενειακή επιβάρυνση, 145
Ομαδικές παρεμβάσεις, 245

Π

Παιδί, 233
Προειδοποιητικά σημεία επαγρύπνησης, 153
Πρόληψη, 153
Προσοχή, 62
Πρώτο επεισόδιο, 297

P

Ρόλος ψυχιάτρου-πραγματογνώμονα, 262

Σ

Στάθμιση, 222
Στάσεις, 305
Συμπεριφορική, 211
Συνεχές της φροντίδας, 255
Συννοσηρότητα, 17
Σχήμα υπευθυνότητας, 239
Σχιζοφρένεια, 245, 297, 319
Σωματικό άγχος, 312
Stress, 44, 132

T

Ταυτότητα, 233
Τμήμα βραχείας νοσηλείας, 162

Υ

Υποβοηθούμενη αυτοκτονία, 305
Υπολογιστές, 222

Φ

Φοιτητές ιατρικής, 305
Φοιτήτριες, 35

Ψ

Ψυχαναγκαστική καθαριότητα, 239
Ψυχαναγκαστικός έλεγχος, 239
Ψυχανάλυση, 342
Ψυχαναλυτική, 211
Ψυχαναλυτική εποπτεία, 342
Ψυχικές διαταραχές, 17
Ψυχογενής ανορεξία, 121
Ψυχογενής βουλιμία, 121
Ψυχοθεραπεία, 211
Ψυχοπαθολογία, 233, 297
Ψύχωση, 255

Ευρετήριο συγγραφέων

Authors index

A

N. Αγγελόπουλος, 222
Δ. Αναγνωστόπουλος, 233, 342
Δ. Αρτέμης, 44

B

E. Βάρσου, 35
K. Βασιλά-Δέμη, 153
M. Βλασσοπούλου, 233

Γ

N. Γαλανόπουλος, 44
E. Γιαννούλη, 162
I. Γκιουζέπας, 177
N. Γκόνης, 162
Φ. Γονιδάκης, 35, 319

Δ

Δ. Δικαίος, 312
A. Δουζένης, 162, 297

E

K. Ευθυμίου, 245
Γ. Ευσταθίου, 239

Z

Γ. Ζέρβας, 211, 329
B. Ζουμπουρλής, 297

K

A. Καλαντζή-Αζίζι, 239
Σ. Καλογεράκου, 62
A. Καστανιά, 297
K. Κόλλιας, 305
M.-E. Κονταξάκη, 305
B. Κονταξάκης, 297, 305, 312, 319, 355
Δ. Κόντης, 132
E. Κούκια, 162

Γ. Κωνσταντακόπουλος, 319
Χ. Κωνσταντινίδης, 44

Λ

A. Λάγιου, 35
A. Λαγούδης, 121
E. Λαζαράτου, 233
E. Λάσκος, 297
M. Λειβαδίτης, 44
E. Λεμπέση, 319
B. Λεωνιδάκη, 17
I. Λιάππας, 15
A. Λιόση, 329
Λ. Λύκουρας, 297, 305

M

M. Μαλλιώρα, 17
Γ. Μανιαδάκης, 175
Σ. Μαρτινάκη, 145
B. Μαυρέας, 145
I. Μιχόπουλος, 211
O. Μουζάς, 222
Γ. Μουσσάς, 153
A. Μπέκα, 262
B. Μποζίκας, 117, 121
N. Μπούρας, 293
Δ. Μπράτης, 153

Π

M. Παλαιολόγου, 233
B. Παλέρμου, 239
I. Παπαδάκη, 233
K. Παπαδάκη, 255
Γ. Παπαδημητρίου, 35, 312, 319
K. Παπακωνσταντίνου, 255
B. Παπακώστα, 329

Γ. Παπακώστας, 329
K. Παπανικολάου, 329
K. Παπλός, 305
A. Πεχλιβανίδης, 329
Δ. Πλουμπίδης, 145, 172, 174, 207, 233, 319, 342, 355
A. Πολίτης, 329
Σ. Πορτινού, 329

P

Σ. Ρακιτζή, 245
E. Ρίζος, 153, 297

Σ

N. Σιαφάκας, 297
A. Σιγάλα, 35
K. Σιώμος, 222
A. Σπυροπούλου, 357
N. Στεφανής, 297
Σ. Στυλιανίδης, 255
Σ. Συμιδαλά, 329

T

K. Τουρνικιώτη, 153
E. Τσάλτα, 62, 132
A. Τσελεμπής, 153
Χ. Τσόπελας, 145

Φ

Π. Φερεντίνος, 305, 312
Γ. Φλώρος, 222
K. Φωκάς, 117

X

M. Χαβάκη-Κονταξάκη, 305, 312, 319
A. Χριστοδούλου, 233
N. Χριστοδούλου, 342



PSYCHIATRIKI

Published Quarterly by the Hellenic Psychiatric Association

VOLUME 20

JANUARY-DECEMBER 2009

Subjects index

Ευρετήριο θεμάτων

A

Acquired competence, 329
Acute inpatient wards, 162
Addiction, 222
Adolescence, 233
Anorexia nervosa, 121
Athletes, 336
Attention, 62
Attitudes, 305

B

Banned items, 162
BDNF, 297
BDNF val66met polymorphism, 297
Behavioural, 211
Bilingualism, 233
Body image, 35
Brief psychoanalytic psychotherapies, 342
Bulimia nervosa, 121

C

Child, 233
Clinical psychiatry, 262
Cognitive, 211
Cognitive-behavioural therapy, 245
Cognitive-behavioural theory and praxis, 245
Cognitive enhancement, 62
Cognitive enhancer, 132
Cognitive function, 132
Cognitive functions, 62
Cognitive therapy, 239, 329
Community-based supportive network, 255
Community psychiatry, 255
Comorbidity, 17
Compulsive checking, 239
Compulsive washing, 239

Computer addiction test, 222
Computers, 222
Continuum of care, 255

D

Day center, 255
Depression, 44, 153, 211
Dietetics, 35
Differences, 262
Doping, 336
Dual diagnosis, 17

E

Eating disorder, 121
Eating disorders, 35
Effectiveness, 211
Euthanasia, 305

F

Family atmosphere, 145
Family burden, 145
Family rituals, 145
Fatigue, 44, 312
Fipromyalgia, 44
First episode, 297
Forensic psychiatry, 262

G

Greece, 342
Group interventions, 245

I

Identity, 233
Innovative practices, 255
Interpersonal, 211

L

Learning, 62
Lithium, 62, 132

M

Major depression, 312
Medical students, 305

Memory, 62
Mental disorders, 17
Migration, 233, 319

N

Negative symptoms, 319
Neurodegenerative disease, 132

O

Obsessive-compulsive disorder, 239

P

Physician-assisted suicide, 305
Positive symptoms, 319
Prevention, 153
Psychoanalysis, 342
Psychoanalytic, 211
Psychoanalytic setting, 342
Psychotherapy, 211
Public health, 342
Public sector, 342
Psychopathology, 233, 297
Psychosis, 255
Psychoanalytic supervision, 342

R

Rehabilitations programs, 145
Responsibility schema, 239
Role of expert witness, 262

S

Safety measures, 162
Schizophrenia, 245, 297, 319
Security rules, 162
Sleep disorder, 44
Social functioning, 319
Social rehabilitation, 255
Somatic anxiety, 312
Sports, 336
Stress, 44, 132
Substance use disorders, 17

Authors index

Ευρετήριο συγγραφέων

A

D. Anagnostopoulos, 233, 342
N. Angelopoulos, 222
D. Artemis, 44

B

D. Baron, 336
A. Beka, 262
N. Bouras, 293
V. Bozikas, 117, 121
D. Bratis, 153

C

A. Christodoulou, 233
N. Christodoulou, 342

D

D. Dikeos, 312
A. Douzenis, 162, 297

E

G. Efstathiou, 239
K. Efthimiou, 245

F

P. Ferentinos, 305, 312
G. Floros, 222
K. Fokas, 117
T. Foley, 336

G

N. Galanopoulos, 44
E. Giannouli, 162
I. Giouzevas, 177
F. Gonidakis, 35, 319
N. Gonis, 162

H

B. Havaki-Kontaxaki, 305, 312, 319

K

A. Kalantzi-Azizi, 239
St. Kalogerakou, 62
A. Kastania, 297
C. Kollias, 305
G. Konstantakopoulos, 319
H. Konstantinidis, 44
M.-I. Kontaxaki, 305
V. Kontaxakis, 297, 305, 312, 319, 355
D. Kontis, 132
E. Koukia, 162

L

A. Lagiou, 35
A. Lagoudis, 121
E. Laskos, 297
H. Lazaratou, 233
M. Leivaditis, 44
H. Lempesi, 319
V. Leonidaki, 17
I. Liappas, 15
A. Liossi, 329
L. Lykouras, 297, 305

M

M. Malliori, 17
G. Maniadakis, 175
S. Martinaki, 145
V. Mavreas, 145
I. Michopoulos, 211
G. Moussas, 153
O. Mouzas, 222

P

M. Paleologou, 233
B. Palermou, 239
J. Papadakis, 233
K. Papadaki, 255

G. Papadimitriou, 35, 312, 319

K. Papakonstantinou, 255

V. Papakosta, 329

Y. Papakostas, 329

K. Papanikolaou, 329

K. Paplos, 305

A. Pehlivanidis, 329

D. Ploumpidis, 145, 172, 174, 207, 233,
319, 342, 355

A. Politis, 329

S. Portinou, 329

R

S. Rakitzi, 245

E. Rizos, 153, 297

V. Roder, 245

S

N. Siafakas, 297

A. Sigala, 35

S. Simidala, 329

K. Siomos, 222

A. Spyropoulou, 357

N. Stefanis, 297

S. Stylianidis, 255

T

K. Tournikioti, 153

E. Tsaltas, 62, 132

A. Tselebis, 153

C. Tsopelas, 145

V

E. Varsou, 35

K. Vasila-Demi, 153

M. Vlassopoulos, 233

Z

I. Zervas, 211, 329

V. Zoumbourlis, 297

"ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ"

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

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

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

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

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

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

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

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

ΕΙΔΗ ΑΡΘΡΩΝ

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

ΥΠΟΒΟΛΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

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

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

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

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

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

ΔΙΑΤΑΞΗ ΤΗΣ ΎΛΗΣ

Όλες οι σελίδες αριθμούνται, αρχίζοντας από τη σελίδα τίτλου.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

"PSYCHIATRIKI"

INSTRUCTIONS TO CONTRIBUTORS

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

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

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

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

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

TYPES OF ARTICLES

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

SUBMISSION

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

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

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

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

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

ARRANGEMENT

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

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

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

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

References: They must be identified in the text by arabic numbers (in brackets) and must be numbered in the order in which they are first mentioned in the text (Vancouver system), e.g. *Birley*¹ found that... but *Alford*² disagreed. Cite the names of all authors. The list of references should include only those publications which are cited in the text.

References should not exceed 100 in the Review articles and the Special articles, 50 in the General articles, 15 in the Brief Communications and in Case reports, and 5 in the Editorials and the Letters to the Editor.

The following paradigms illustrate the various reference categories:

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

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

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

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

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

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

ΣΥΝΟΔΕΥΤΙΚΟ ΕΝΤΥΠΟ ΥΠΟΒΟΛΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ "ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ"

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

• Παρακαλώ συμπληρώστε/τσεκάρετε όλα τα σημεία του εντύπου

• Είδος εργασίας (σημειώστε με X):

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΣΥΝΤΟΜΟ ΑΡΘΡΟ

ΕΙΔΙΚΟ ΑΡΘΡΟ

ΓΕΝΙΚΟ ΑΡΘΡΟ

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

• Τίτλος εργασίας

.....

• Ονοματεπώνυμο συγγραφέων

.....

.....

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

.....

.....

• Υπεύθυνος συγγραφέας για την αλληλογραφία

Ονοματεπώνυμο

Διεύθυνση

Τηλέφωνο Fax: E-mail:

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

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

4-5 λέξεις ευρετηρίου στα ελληνικά και στα αγγλικά

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

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

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



Υπογραφές συγγραφέων

Ημερομηνία

SUBMISSION FORM TO THE JOURNAL "PSYCHIATRIKI"

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

- Please check (with X) and complete the following

- Type of the article:

- REVIEW ARTICLE RESEARCH PAPER BRIEF COMMUNICATION
 SPECIAL ARTICLE GENERAL ARTICLE CASE REPORT

• Title of the paper

• Names and surnames of the authors

• Institute where the work was conducted

• Author responsible for the correspondence

Name and surname

Address

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

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

- Abstract according to instructions to contributors
- 4-5 key words
- Correspondence of the text's references to the reference list
- Recording of the references according to instructions to contributors of the journal "Psychiatriki"

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



Authors' signature

Date