



Ελληνικό Περιοδικό της Νοσηλευτικής Επιστήμης Hellenic Journal of Nursing Science

Τόμος 6, Τεύχος 4, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ - ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ - ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΣ 2013
Volume 6, Number 4, OCTOBER - NOVEMBER - DECEMBER 2013

ΕΙΔΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ: ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ - ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ

Ορίζοντας τη Συναισθηματική Αστάθεια
Toward a Definition of Affective Instability
Suzane M. Renaud and Camillo Zacchial

Διδάσκοντας την Υποστηρικτική Ψυχοθεραπεία
στον Εικοστό Πρώτο Αιώνα
Teaching Supportive Psychotherapy in the Twenty-First Century
Adam M. Brenner

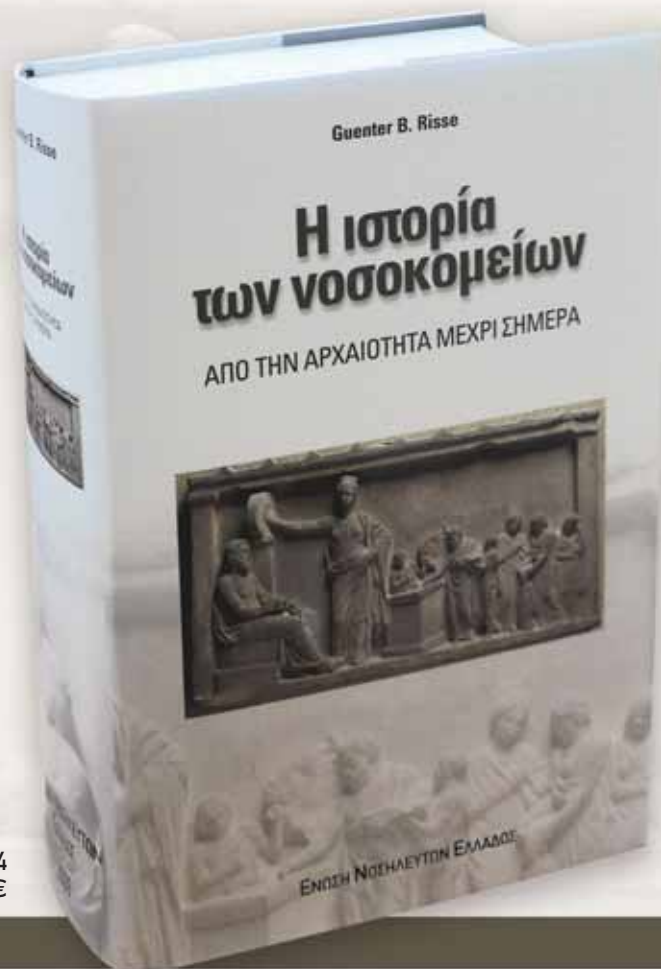
«Επαρκώς Αληθείς» Διατυπώσεις: Η Προσέγγιση MAPS
"True Enough" Formulations: The MAPS Approach
Stuart Goldman

Η νευροψυχιατρική της επιθετικότητας
Neuropsychiatry of Aggression
Scott D. Lane, Kimberly L. Kjome, F. Gerard Moeller

Ψυχιατρικές πλευρές της κεφαλαλγίας
Headaches: Psychiatric Aspects
Mark W. Green

Το Επιστημονικό Περιοδικό της Ένωσης Νοσηλευτών Ελλάδος

The Scientific Journal of the Hellenic Regulatory Body of Nurses



Σελίδες 1.094
Λιανική τιμή: 90 €

Guenter B. Risse

Η ιστορία των νοσοκομείων

ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΡΧΑΙΟΤΗΤΑ ΜΕΧΡΙ ΣΗΜΕΡΑ

Το βιβλίο αυτό, απεικονίζοντας το χρονικό της μεταμόρφωσης των νοσοκομείων από οίκους ελέους σε δομές εγκλεισμού ασθενών, από χώρους αποκατάστασης σε χώρους κλινικής διδασκαλίας και έρευνας και από δωμάτια τοκετών και θανάτων σε ιδρύματα επιστήμης και τεχνολογίας, μας προσφέρει μια ιστορική οπτική στην κατανόηση των νοσοκομείων της εποχής μας. Η ιστορία ξετυλίγεται σε δώδεκα επεισόδια τα οποία απεικονίζουν τα νοσοκομεία σε συγκεκριμένα μέρη και χρονικές περιόδους, καλύπτοντας σημαντικά θέματα και εξελίξεις στην ιστορία της ιατρικής και της θεραπευτικής, από την αρχαία Ελλάδα ως την εποχή του AIDS. Το βιβλίο αυτό προσφέρει μια μοναδική και εκ των έσω ματιά στον κόσμο των νοσημάτων και των συναισθημάτων που συσχετίζονται με τη ζωή στα νοσοκομεία και την περίθαλψη των ασθενών, περιλαμβάνοντας αφηγήσεις τόσο των ασθενών, όσο και των θεραπευτών τους. Εάν θεωρήσουμε τα νοσοκομεία οίκους «αποκατάστασης της τάξης», ικανούς να δαμάσουν το χάος που συσχετίζεται με τα δεινά, τις ασθένειες και το θάνατο των ανθρώπων, μπορούμε να καταλάβουμε καλύτερα και τη σημασία των τελετουργικών τους ρουτινών και κανόνων. Από τις απαρχές τους, τα νοσοκομεία αποτέλεσαν μέρη πνευματικής και σωματικής ανάρρωσης. Θα πρέπει να συνεχίσουν να ανταποκρίνονται σε κάθε ανθρώπινη ανάγκη. Ως παραδοσιακοί μάρτυρες της ανθρώπινης συμπόνιας και φιλανθρωπίας, τα νοσοκομεία πρέπει να συνεχίσουν να αποτελούν χώρους ίασης.

ΜΙΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΠΡΟΣΦΟΡΑ ΑΠΟ ΤΗΝ Ε.Ν.Ε.

Η Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδος, στοχεύοντας στη συνεχή επιμόρφωση των Νοσηλευτών θα διαθέσει ΔΩΡΕΑΝ το βιβλίο «Η Ιστορία των Νοσοκομείων» σε όλους τους επί πτυχίω φοιτητές της Νοσηλευτικής.

Όλοι οι υπόλοιποι Νοσηλευτές μπορούν να προμηθευτούν το βιβλίο στην ειδική τιμή των 45 €.



ΙΔΙΟΚΤΗΣΙΑ: ΕΝΩΣΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ
Βασιλίσσης Σοφίας 47, 10676 Αθήνα, Τηλ.: 210 3648 044
Fax: 210 3648 049, e-mail: info@enne.gr, www.enne.gr

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ-ΔΙΑΦΗΜΙΣΕΙΣ: Μ. ΠΙΤΣΙΛΙΔΗΣ Α.Ε.
Αγ. Νικολάου 102, 16674 Γλυφάδα,
Τηλ.: 210-8947 002, Fax: 210 8941 551
e-mail: info@pitsilidis.gr, www.pitsilidis.gr

ΕΚΔΟΤΗΣ: **ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΣΚΟΥΤΕΛΗΣ**

ISSN 1791-9002

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΕΚΔΟΣΗΣ: **ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΔΑΓΛΑΣ**

ΣΥΜΒΟΥΛΟΣ ΕΚΔΟΣΗΣ: **ΜΙΧΑΛΗΣ ΠΙΤΣΙΛΙΔΗΣ**

ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ ΣΥΝΤΑΞΗΣ: **ΔΡ. ΘΑΛΕΙΑ ΜΠΕΛΛΑΛΗ**, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής ΑΤΕΙ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ
ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ: **ΛΑΜΠΡΟΣ ΜΠΙΖΑΣ**

Το ΔΣ της ΕΝΕ*:

Δημήτριος Σκουτέλης: Πρόεδρος, **Αριστείδης Δάγλας:** Γενικός Γραμματέας, **Νικόλαος Ορφανός:** Α' Αντιπρόεδρος,
Γεώργιος Δόντσιος: Β' Αντιπρόεδρος, **Λάμπρος Μπίζας:** Ταμίας, **Αβραμίδης Γεώργιος:** Οργανωτικός Γραμματέας,
Κωνσταντία Μπελαλή: Αναπληρωτής Γραμματέας

Μέλη ΔΣ:

Πιστόλας Δημήτριος, Αρβανίτης Γεώργιος, Ποντισίδης Γεώργιος, Κωστής Απόστολος, Ριζόπουλος Ρίζος, Δημητρέλλης Δημήτριος, Γιάκης Νικόλαος, Σπυράτος Φώτιος

ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΕΣ ΔΙΕΥΘΥΝΤΕΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ:

Μαρία Σαρίδη MSc, PhD

Βασιλική Ρόκα MSc, PhD

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Αθηνά Καλοκαιρινού, Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΕΚΠΑ, **Σοφία Ζυγά,** Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, Παν/μιο Πελοποννήσου, **Στέφανος Μαντζούκας,** Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα Νοσηλευτικής ΤΕΙ Ηπείρου, **Ευγενία Μηννασίδου,** Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Θεσ/νίκης, **Ιωάννα Παπαθανασίου,** Επίκουρη Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Θεσσαλίας, **Θεοδώρα Καυκιά,** Καθηγήτρια Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Θεσ/νίκης, **Γεώργιος Κριτσιωτάκης,** Καθηγητής Εφαρμογών, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Κρήτης, **Μαρία Μαλλιάρου,** MSc, PhD, **Ιωάννα Καραμήτηρ,** MSc, PhD(c), **Αθανάσιος Μαστροκώστας,** MSc, PhD(c), **Μαρία Γκριζώτη,** MSc

ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ:

Φωτεινή- Ελένη Καραχάλιου, Παιδίατρος Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια Τμήματος Άθλησης και Ανάπτυξης Ν.Π. Αγλαΐα Κυριακού
Ιωάννης Κυριόπουλος, Καθηγητής Οικονομικών της Υγείας, Κοσμήτωρ ΕΣΔΥ

Φώτιος Λεπίδας, Νομικός Σύμβουλος της όης ΥΠΕ, ΔΕΑ, Διοικητικό Δίκαιο, Montpellier France

Αλέξιος Παραράς, Δικηγόρος Δημοσιολόγος, Νομικός Σύμβουλος ΕΝΕ

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΚΡΙΤΩΝ

Παρασκευή Αποστολάρα, Αικατερίνη Βενέτη, Μαρία Γέραλη, Δημήτριος Δάλλας, Γεώργιος Ελεσίντσαλης, Γεώργιος Ίντας, Αγγελική Καρασκου, Νεκταρία Κάραλη, Νικόλαος Κοντοδημόπουλος, Μιχάλης Κουράκος, Βάγια Κωνσταντικάκη, Θεοχάρης Κωνσταντινίδης, Πολυξένη Μαγγούλια, Χρυσούλα Μελισσά, Βασιλική Μούγια, Δημήτριος Μπαρουξής, Λάμπρος Μπίζας, Ιωάννης Μωῦσογλου, Χρυσούλα Νταφογιάννη, Δήμητρα Παλητζήκα, Ειρήνη Παπάζογλου, Νίκη Παυλάτου, Μαρία Ρεκλείτη, Νίκος Στεφανόπουλος, Νικόλαος Στούφης, Σοφία Τάνη, Αναστάσιος Τζενάλης, Αικατερίνη Τόσκα, Αλεξάνδρα Χαραλαμπίδου, Καλλιόπη Χατζίκα, Ελένη Χριστοδούλου, Χρύσα Χρυσοβιτσάνου

ΜΕΛΗ ΔΙΕΘΝΟΥΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

Dr. Theodoros Koutroubas, Professor, UC Louvain, **Dr. Mally Ehrenfeld,** RN, PhD, Head of Nursing dep. Associate Professor Tel-Aviv University, Dep of Nursing, Israel, **Dr. Irena Papadopoulou,** PhD, MA(Ed), BA, DipNEd, DipN, NDNCert, RGN, RM Professor of Transcultural Health and Nursing and Head of Research Centre for Transcultural Studies in Health Middlesex University, London UK, **Dr. Evridiki Papastavrou,** Lecturer Department of Nursing, Cyprus University of Technology, President of the Council of Nursing and Midwifery, **Dr. Betty Chung Pui Man,** RN, RNT, MSc, PhD (Health Sciences Syd), Lecturer, Hong Kong Polytechnic University, **Cecilia Sironi RN,** BSc, MSc Università degli Studi dell' Insubria-Varese Italy, **Lorendana Sasso,** Professore Associato, Università degli Studi di Genova, **Rocco Gennaro** Vice Presidente IPASVI.

ΕΙΔΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ: ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ - ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑ

Ορίζοντας τη Συναισθηματική Αστάθεια

Toward a Definition of Affective Instability

Suzane M. Renaud and Camillo Zacchia 3

Διδάσκοντας την Υποστηρικτική Ψυχοθεραπεία στον Εικοστό Πρώτο Αιώνα

Teaching Supportive Psychotherapy in the Twenty-First Century

Adam M. Brenner 17

«Επαρκώς Αληθείς» Διατυπώσεις: Η Προσέγγιση MAPS

"True Enough" Formulations: The MAPS Approach

Stuart Goldman 27

Η νευροψυχιατρική της επιθετικότητας

Neuropsychiatry of Aggression

Scott D. Lane, Kimberly L. Kjome, F. Gerard Moeller 40

Ψυχιατρικές πλευρές της κεφαλαλγίας

Headaches: Psychiatric Aspects

Mark W. Green 52



Ορίζοντας τη Συναισθηματική Αστάθεια

Suzane M. Renaud and Camillo Zacchia

THAI Clinic (Dr. Renaud) and Department of Psychology, Douglas Institute, Montreal, Quebec, Canada

Correspondence:
Suzane M. Renaud, MD,
Douglas Institute-THAI, 6875 boulevard Lasalle, Pavillion Newman, Montreal, Quebec H4H 1R3, Canada.
Email: smrenaud@aei.ca

DOI: 10.3109/10673229.2012.747798

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η συναισθηματική αστάθεια είναι ψυχοφυσιολογικό σύμπτωμα το οποίο παρατηρείται σε ορισμένες ψυχικές διαταραχές. Είναι μια σύνθετη δομή που περιλαμβάνει: 1) πρωτογενή ή δευτερογενή συναισθήματα, με την κάθε κατηγορία να έχει τα δικά της χαρακτηριστικά, ένταση και διάρκεια, 2) ταχεία αλλαγή από ουδέτερα ή ήπιες έντασης συναισθήματα σε έντονα και 3) δυσλειτουργική ρύθμιση των συναισθημάτων. Η συναισθηματική αστάθεια συχνά συγχέεται με την αστάθεια της διάθεσης, όπως στη διπολική διαταραχή, αλλά και με άλλους όρους. Για να αποσαφηνιστεί η έννοιά της, ερευνήσαμε βάσεις δεδομένων με τον όρο συναισθηματική αστάθεια και μελετήσαμε τα σχετικά άρθρα. Στο παρόν άρθρο τοποθετούμε τον όρο στο πλαίσιο της τρέχουσας ορολογίας και στο πλαίσιο της συναισθηματικής εμπειρίας, διερευνούμε τα ψυχοπαθολογικά χαρακτηριστικά του και τον τοποθετούμε στο περιβάλλον της ψυχοπαθολογίας. Αιτιολογούμε γιατί ο όρος συγχέεται με την παθολογία της διάθεσης και κατόπιν ορίζουμε τη συναισθηματική αστάθεια ως εγγενές χαρακτηριστικό της προσωπικότητας που τροποποιείται κατά την ανάπτυξη.

Λέξεις-κλειδιά: συναισθηματική αστάθεια, διπολική διαταραχή τύπου II, οριακή διαταραχή προσωπικότητας, αστάθεια της διάθεσης



(HARV REV PSYCHIATRY 2012, 20:298-308)

Toward a Definition of Affective Instability

Suzane M. Renaud and Camillo Zacchia

THAI Clinic (Dr. Renaud) and Department of Psychology, Douglas Institute, Montreal, Quebec, Canada

Correspondence:
Suzane M. Renaud, MD,
Douglas Institute-THAI, 6875 boulevard Lasalle, Pavillion Newman, Montreal, Quebec H4H 1R3, Canada.
Email: smrenaud@aei.ca

DOI: 10.3109/10673229.2012.747798

ABSTRACT

Affective instability is a psychophysiological symptom observed in some psychopathologies. It is a complex construct that encompasses (1) primary emotions, or affects, and secondary emotions, with each category having its own characteristics, amplitude, and duration, (2) rapid shifting from neutral or valenced affect to intense affect, and (3) dysfunctional modulation of emotions. Affective instability is often confused with mood lability, as in bipolar disorders, as well as with other terms. To clarify the concept, we searched databases for the term affective instability and read related articles on the topic. In this article we situate the term within the current affective nomenclature and human emotional experience, explore its psychophysiological features, and place it within the context of psychopathology. We explain why the term can potentially be confused with mood pathology and then define affective instability as an inherited temperamental trait modulated by developmental experience. (HARV REV PSYCHIATRY 2012;20:298-308.)

Keywords: affective instability, bipolar disorder type II, borderline personality disorder, mood lability



ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συναισθηματική αστάθεια είναι ένα ψυχοφυσιολογικό σύμπτωμα το οποίο αναφέρεται σε ψυχοπαθολογίες όπως είναι η οριακή διαταραχή προσωπικότητας και οι διπολικές διαταραχές της διάθεσης. (1) Παρατηρείται επίσης σε καταθλιπτικές, μετατραυματικές, προεμμηνορροϊκές και διατροφικές διαταραχές, όπως επίσης στην κατάχρηση αλκοόλ, σε επιληπτικές κρίσεις και εγκεφαλικές βλάβες. (2-4) Οι ασθενείς συχνά περιγράφουν τη συναισθηματική αστάθεια ως κατάσταση γρήγορων συναισθηματικών μεταπτώσεων που σχετίζονται με μια υποκειμενική αίσθηση δυσάρεστων και γρήγορων εναλλαγών μεταξύ ισχυρών συναισθημάτων και συγκινήσεων.

Δυστυχώς, στην επιστημονική βιβλιογραφία, ο όρος συναισθηματική αστάθεια δεν ορίζεται με σαφήνεια γεγονός που συμβάλλει στη δημιουργία σύγχυσης. (3,4) Ο όρος χρησιμοποιείται εναλλακτικά και με την έννοια της συναισθηματικής μεταβλητότητας και της μεταβλητότητας της διάθεσης, όπως αυτές περιγράφονται στις διπολικές διαταραχές. (5,6) Η συναισθηματική αντιδραστικότητα ή η συναισθηματική δυσρύθμιση είναι επίσης όροι που συγχέονται με τη συναισθηματική αστάθεια. Λόγω αυτής της σύγχυσης και της αποτυχίας της βιβλιογραφίας να ορίσει ξεκάθαρα τη συναισθηματική αστάθεια, ο ορισμός της χρήζει αποσαφήνισης. Ο ορισμός της θα βοηθήσει να κατανοήσουμε τις πλευρές της συναισθηματικής αυτής εμπειρίας και τη ρύθμισή της.

Επιπλέον, για να διαγνωστεί ορθά το σύμπτωμα και να καταγραφούν οι διαφορές στις συναισθηματικές εκδηλώσεις θα πρέπει να αναγνωριστούν οι μεταβλητές που σχετίζονται με τη συναισθηματική αστάθεια, δεδομένου ότι αναφέρεται τόσο μια ψυχολογική δυσκολία όσο και σε ένα νευροφυσιολογικό υπόβαθρο. (3,4,7)

Ερευνήσαμε στη βάση δεδομένων MEDLINE τις λέξεις συναισθηματική αστάθεια και συμβουλευτήκαμε σχετικά άρθρα που δημοσιεύτηκαν κυρίως την τελευταία δεκαετία. Αρχικά θα τοποθετήσουμε τον όρο εντός της τρέχουσας ορολογίας και γνώσης σε σχέση με την ανθρωπινή συναισθηματική εμπειρία και στη συνέχεια θα διερευνήσουμε ορισμένα από τα ψυχοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της. Η ανασκόπηση αυτή θα ορίσει τη συναισθηματική αστάθεια ως ένα κληρονομικό χαρακτηριστικό της ιδιοσυγκρασίας που διαμορφώνεται από αναπτυξιακές εμπειρίες – ένα χαρακτηριστικό που επηρεάζει την καθημερινότητα, αλλά και προδιαθέτει για συναισθηματική παθολογία. Ως σύμπτωμα αναφέρεται σε διάφορες διαταραχές, κυρίως όμως απαντάται στην οριακή διαταραχή προσωπικότητας όπου αποτελεί βασικό συστατικό (7-12) και θεωρείται προγνωστικός παράγοντας αποπειρών αυτοκτονίας, απρόσφορου θυμού και συγκρούσεων στις σχέσεις. (7,9,12) Χρησιμοποιούμε συστηματικά τη διαταραχή αυτή ως παράδειγμα στο άρθρο μας.

ΟΡΙΖΟΝΤΑΣ ΤΗ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ

Συναίσθημα είναι το αισθητηριακό βίωμα που προκύπτει ως αντίδραση σε εσωτερικά ή εξωτερικά ερεθίσματα. Εκφράζεται μέσω φυσιολογικών και κινητικών αντιδράσεων. (13,14) Ο συγκερασμός προηγούμενων συναισθηματικών και γνωστικών εμπειριών με τις τρέχουσες σωματικές αισθήσεις ονομάζεται συναίσθημα. (14) Το συναίσθημα επίσης περιλαμβάνει και τη διάσταση της κοινωνικής έκφρασης και αντίδρασης. Διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στις σκέψεις και στις ενέργειες του ατόμου σε σχέση με τον εαυτό του και τους άλλους, ενώ επηρεάζει και τον τρόπο που το άτομο αντιμετωπίζει τους αγχογόνους παράγοντες και τις διαπροσωπικές σχέσεις. (13,14)

Ο Ledoux, (15) ειδικός σε θέματα συναισθημάτων, αναφέρει ότι τα συναισθήματα ή αλλιώς τα πρωτογενή συναισθήματα είναι ταχείες, βραχύχρονες φυσιολογικές αντιδράσεις σε ερεθίσματα. Αυτή η πρωτογενής συναισθηματική απόκριση διαμορφώνεται κυρίως στο μεταιχμιακό δίκτυο, περιλαμβάνοντας την αμυγδαλή, αλλά και άλλα σημεία, όπως τα νησίδια. Τα δευτερογενή συναισθήματα είναι ένα πιο περίπλοκο σύστημα συναισθημάτων, με νοητικές αναπαραστάσεις που προκύπτουν σε συνάρτηση με προγενέστερες αναμνήσεις και εμπειρίες οι οποίες βασίζονται νευρωνικά στο μεταιχμιακό σύστημα και στα νεοφλοιικά δίκτυα. (13-15)

Σύμφωνα με την κλινική περιγραφή του, το συναίσθημα αποτελείται από μια ποσοτική διάσταση που κυμαίνεται από το ρηχό (επίπεδο) έως το υπερβολικό συναίσθημα (οιστριονικό) ως προς τη βαρύτητα. Θεωρείται απρόσφορο όταν η συναισθηματική ένταση δεν αντιστοιχεί στη σοβαρότητα του ερεθίσματος. (13)

Τα συναισθήματα διαφοροποιούνται επίσης ως προς την ποιότητα της αντίδρασης: μπορεί να διαρκούν από μερικά λεπτά έως μερικές ώρες. Η ταχύτητα της αντίδρασης ονομάζεται ασταθής όταν είναι βραχυπρόθεσμα. (16,17) Θα μπορούσε να πει κανείς ότι τα πρωτογενή συναισθήματα έχουν μικρή διάρκεια επειδή αφορούν τη φυσιολογία του οργανισμού. Από την άλλη πλευρά, τα δευτερογενή συναισθήματα έχουν μεγαλύτερη διάρκεια επειδή προκύπτουν μετά από επεξεργασία αναμνήσεων στις περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού. Η μετάβαση σε ένα διαφορετικό συναίσθημα – χαμηλότερης έντασης ή ουδέτερο – δίνει τέλος στη συναισθηματική εμπειρία μέσω γνωστικών μηχανισμών. Χρησιμοποιούνται διάφορες γνωστικές στρατηγικές για την επίτευξη της μετάβασης, η αποτελεσματικότητα των οποίων ποικίλλει. Ο χρόνος που απαιτείται για να υποχωρήσει μια συναισθηματική εμπειρία αποτελεί παράμετρο της συναισθηματικής αντίδρασης. (16-18)

Οι Westen και συν. (19) αναφέρουν τις ακόλουθες διαστάσεις της συναισθηματικής εμπειρίας: ένταση, μεταβλητότητα (που περιλαμβάνει τη διάρκεια και την ταχεία εναλλαγή συναισθημάτων), τάση του ατόμου να βιώνει



συγκεκριμένα συναισθήματα (ευχάριστα ή δυσάρεστα), βαθμός συνειδητοποίησης της συναισθηματικής εμπειρίας, ικανότητα να βιώνει αμφιθυμία και τέλος συναισθηματική έκφραση. Οι διαστάσεις που αφορούν την ένταση, τη διάρκεια και την ταχύτητα της μεταβολής σχετίζονται με τη συναισθηματική αστάθεια. Αντίθετα, η συνειδητοποίηση της συναισθηματικής εμπειρίας και η δυνατότητα ναιώσει το άτομο αμφιθυμία αναφέρονται στην ψυχολογική εμπειρία και κατ'επέκταση στην αναγνώριση και τη ρύθμιση της συναισθηματικής εμπειρίας.

Δεν υπάρχουν πολλοί ορισμοί της συναισθηματικής αστάθειας παρότι είναι ένας όρος που αναφέρεται συχνά. Το Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών-III (DSM-III), (13) ορίζει τη συναισθηματική αστάθεια ως υπερβολική συναισθηματική αντίδραση που χαρακτηρίζεται από ασταθή και ταχέως μεταβαλλόμενα συναισθήματα. Σύμφωνα με την ορολογία του DSM, η συναισθηματική αστάθεια αναφέρεται ως σημαντική αντιδραστικότητα στη διάθεση του ατόμου. Συγκεκριμένα περιγράφεται ως επεισόδια έντονης δυσφορίας, ευερεθιστότητας ή άγχους, τα οποία διαρκούν μερικές ώρες και σπάνια μερικές ημέρες. Επιπλέον, οι συγγραφείς του DSM-IV τονίζουν ότι η συναισθηματική αστάθεια χαρακτηρίζεται από σημαντική αντιδραστικότητα, (20) επομένως σχετίζεται με χαμηλό κατώφλι αντίδρασης σε ερεθίσματα. Ο ορισμός υποδηλώνει επίσης ότι τα αρνητικά συναισθήματα επικρατούν και ότι τα συναισθήματα βιώνονται με ταχύ ρυθμό για σύντομα χρονικά διαστήματα.

Προφανώς, ο μεγάλος αριθμός όρων που αναφέρεται στις διάφορες διαστάσεις των συναισθημάτων και της διάθεσης οδηγεί σε σύγχυση. Είναι σημαντικό να διαφοροποιήσουμε τον όρο συναισθηματική αστάθεια από τον όρο αστάθεια της διάθεσης (βλ. πλαίσιο κειμένου). Όταν μια συναισθηματική κατάσταση είναι διάχυτη και διατηρείται για μεγάλο χρονικό διάστημα, τότε αφορά τη διά-

θεση. (13) Η διάθεση διαφέρει από μια χρονικά περιορισμένη συναισθηματική αντίδραση. Η αστάθεια της διάθεσης συχνά συνδέεται με τη διπολική διαταραχή, όπως στην περίπτωση της ταχείας κυκλικότητας ή των μικτών διαταραχών. (6) Η συναισθηματική αστάθεια είναι μικρότερης διάρκειας και πιο ευμετάβλητη, αναφέρεται δηλαδή σε συχνές αλλαγές συναισθημάτων. (17-19) Και τα δυο φαινόμενα περιλαμβάνουν συγκεκριμένα ποσοτικά και ποιοτικά χαρακτηριστικά που δεν είναι εύκολο να διαχωριστούν. Για παράδειγμα, ορισμένα άτομα με διπολική διαταραχή μπορεί να έχουν χαρακτηριστικά συναισθηματικής αστάθειας, αλλά να πάσχουν και από αστάθεια της διάθεσης ή ταχεία κυκλικότητα. Η συναισθηματική αστάθεια πιθανά λειτουργεί ως προδιαθεσικός παράγοντας για την εκδήλωση αστάθειας της διάθεσης. Στο παρόν άρθρο υποστηρίζεται ότι η σύγχυση μπορεί να αποφευχθεί αν διαχωριστεί η συναισθηματική αστάθεια από συγκεκριμένες καταστάσεις του θυμικού, όπως εκείνες που απαντώνται στις διπολικές διαταραχές. (21)

Στο σημαντικό άρθρο τους για τις διαταραχές προσωπικότητας, οι Siever και Davis (22) ορίζουν τη συναισθηματική αστάθεια ως ένα χαρακτηριστικό που προδιαθέτει το άτομο σε σημαντικές και ταχείες μεταπτώσεις της συναισθηματικής του κατάστασης και σε ακραία ευαισθησία απέναντι σε γεγονότα του περιβάλλοντος τα οποία σε φυσιολογικά άτομα θα προκαλούσαν ηπιότερες συναισθηματικές αντιδράσεις. Το ορίζουν ως ένα γνώρισμα του χαρακτήρα με βιολογικές και ψυχολογικές παραμέτρους. Το ζήτημα του υψηλού ή του χαμηλού ορίου ώστε να εκδηλωθεί μια συναισθηματική απόκριση έχει επίσης αναλυθεί και από τον Davidson. (23)

Οι Rosenthal και συν. (21) περιγράφουν συνοπτικά τη συναισθηματική αστάθεια ως την τάση για ακραίες διακυμάνσεις στις συναισθηματικές καταστάσεις. Οι Miller και Pilkonis (24) την απεικονίζουν ως «εγωκε-

Ορισμοί

| | |
|-------------------------|--|
| Πρωτογενές συναίσθημα | Αισθητηριακή εμπειρία ως αποτέλεσμα εσωτερικών ή εξωτερικών ερεθισμάτων που εκφράζεται με φυσιολογικές και κινητικές αντιδράσεις (14) |
| Δευτερογενές συναίσθημα | Σύνθετο σύνολο συναισθημάτων με νοητικές αναπαραστάσεις που παράγονται σε σχέση με προηγούμενες αναμνήσεις και σωματικές εμπειρίες (13,14) |
| Συναισθηματική αστάθεια | Κληρονομούμενο/ίδιουσυγκρασιακό χαρακτηριστικό που τροποποιείται από αναπτυξιακές εμπειρίες. Επηρεάζει τη συναισθηματική εμπειρία και προδιαθέτει στην εκδήλωση παθολογίας στη διάθεση. Στις διαφορετικές της διαστάσεις περιλαμβάνονται η ένταση, το χαμηλό κατώφλι αντίδρασης σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα, η ταχεία μεταβολή συναισθημάτων με τυχαίο τρόπο και η δυσκολία ρύθμισης των συναισθημάτων (3,7,19) |
| Διάθεση | Σταθερός, διάχυτος συναισθηματικός τόνος που διαρκεί ημέρες, εβδομάδες ή μήνες (13) |
| Αστάθεια της διάθεσης | Ταχεία εναλλαγή της διάθεσης (εντός ημερών ή εβδομάδων) μεταξύ ευθυμίας, κατάθλιψης και ευφορίας (5,6) |



ντρική και απρόβλεπτη εκδραμάτιση η οποία μπορεί να οδηγήσει σε επιθετικότητα, αντικοινωνική ή ακραία δραματική συμπεριφορά». Οι ορισμοί αυτοί δεν αποσαφηνίζουν ιδιαίτερα την έννοια της συναισθηματικής αστάθειας. Άλλοι συγγραφείς προτείνουν πιο διαφωτιστικούς ορισμούς. Ο Linehan, [8] σημαντικός συγγραφέας που ασχολείται με την οριακή διαταραχή προσωπικότητας, προτείνει ότι η δυσκολία στη συναισθηματική ρύθμιση που αποτελεί κεντρικό σύμπτωμα αυτής της διαταραχής, χαρακτηρίζεται από υψηλή ευαισθησία απέναντι σε συναισθηματικά ερεθίσματα, υψηλή συναισθηματική ένταση και αργή επαναφορά στα φυσιολογικά επίπεδα συναισθήματος. Ο Larsen, [25] δημιουργός της Κλίμακας Συναισθηματικής Αστάθειας, αναλύει τη συναισθηματική αστάθεια με βάση τη συχνότητα των μεταπτώσεων, το βαθμό της διάκρισης, τη χρονική διάρκεια και την ένταση των συναισθημάτων στο πλαίσιο της φυσιολογίας. Ο όρος συναισθηματική αστάθεια, επομένως, αναφέρεται στην αστάθεια των συναισθημάτων και ειδικά στην ταχύτητα με την οποία μεταβάλλονται.

Πιο πρόσφατα, οι Links και συν. [7] ενώ διερευνούσαν τη συναισθηματική αστάθεια σε ασθενείς με οριακή διαταραχή προσωπικότητας, διαπίστωσαν τέσσερα κλινικά στοιχεία: ένταση και αλλαγή της διάθεσης, συναισθηματικό σθένος, πτωχή ή καθόλου έλεγχο του συναισθήματος με τυχαίο τρόπο, έντονη αντίδραση σε περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Σε μια σημαντική ανασκόπηση, ο Koenigsberg [3] εξετάζει την έννοια της συναισθηματικής αστάθειας και αναφέρει ότι συνίσταται σε συχνές, κατηγορικές αλλαγές συναισθημάτων, συναισθήματα υψηλής έντασης, περιόδους ταχείας αύξησης συναισθημάτων, χαμηλού βαθμού επαναφορά στο φυσιολογικό επίπεδο του συναισθήματος, ακραία αντιδραστικότητα σε ψυχοκοινωνικά ερεθίσματα, τυχαίες χαοτικές ή ταχείες κυκλικές συναισθηματικές διακυμάνσεις και οιστριονικού τύπου περιγραφές της συναισθηματικής εμπειρίας. Σχολιάζει ότι ορισμένα από αυτά τα χαρακτηριστικά ενδεχομένως να ανήκουν σε διαφορετικά νευροβιολογικά και ψυχοκοινωνικά ελλείμματα. Είναι όντως πιθανό να υπάρχει απόσταση μεταξύ των φυσιολογικών εκδηλώσεων των συναισθημάτων και του υποκειμενικού βιώματος του συναισθήματος. Συνεπώς, στην πιο πρόσφατη βιβλιογραφία, [3,7,17-19] η συναισθηματική αστάθεια συνδέεται συστηματικά με διαστάσεις όπως το συναισθηματικό σθένος, η ένταση των συναισθημάτων, το χαμηλό κατώφλι αντίδρασης σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα, η ταχεία εναλλαγή συναισθημάτων με τυχαίο τρόπο και η δυσκολία ελέγχου των συναισθημάτων. Οι διαστάσεις αυτές της συναισθηματικής αστάθειας μπορούν να προσδιοριστούν με τρόπο σαφή και κατανοητό αλλά και να παρατηρηθούν με ευκολία στο κλινικό πλαίσιο. Δεδομένου ότι πλέον γνωρίζουμε περισσότερο για τη συναισθηματική εμπειρία, είμαστε σε θέση να καταλήξουμε σε έναν κοινά αποδεκτό πολυδιάστατο ορισμό αυτού του χαρακτηριστικού. Στη συνέχεια, ανα-

φέρουμε ορισμένα στοιχεία για τη χρησιμότητα και τη δυνατότητα μέτρησης αυτών των διαστάσεων, ωστόσο είναι απαραίτητο να διεξαχθούν περαιτέρω έρευνες.

ΔΙΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΤΑΘΕΙΑΣ

Συναισθηματικό σθένος

Η συναισθηματική αστάθεια συνήθως αναφέρεται σε αρνητικά συναισθήματα και όχι σε θετικά, ίσως διότι τα θετικά συναισθήματα είναι ευχάριστα και, ως εκ τούτου, ανεκτά. Οι Tragesser και συν. [9,10] διαπίστωσαν ότι η προδιάθεση για εναλλαγή μεταξύ άγχους και κατάθλιψης, όπως επίσης και μεταξύ ευφορίας και θυμού, είναι οι καλύτεροι προγνωστικοί παράγοντες για την εμφάνιση οριακής διαταραχής προσωπικότητας. Οι Ebner-Priemer και συν. [17,27] διεξήγαγαν 24ωρες μετρήσεις της συναισθηματικής εμπειρίας ασθενών που έπασχαν από οριακή διαταραχή. Οι ασθενείς ανέφεραν περισσότερα αρνητικά συναισθήματα απ' ό,τι θετικά. Υπήρξε, επίσης, διακύμανση όσον αφορά τα θετικά συναισθήματα στους οριακούς ασθενείς. Ο Stein [28] αναφέρει υψηλότερο ποσοστό θετικής διάθεσης, αλλά με μεγαλύτερη διακύμανση στους οριακούς ασθενείς συγκριτικά με ασθενείς που έπασχαν από ψυχογενή ανορεξία. Υπάρχουν, επομένως, έρευνες που τεκμηριώνουν την προδιάθεση για αρνητικά συναισθήματα σε ασθενείς με οριακή διαταραχή προσωπικότητας.

Συναισθηματική ένταση

Όχι μόνο τα άτομα με οριακή διαταραχή προσωπικότητας, αλλά και εκείνα με διπολικές διαταραχές αναφέρουν υψηλή ένταση συναισθημάτων και ειδικότερα εναλλαγές μεταξύ κατάθλιψης και άγχους. [29-31] Ωστόσο, οι Henry και συν. [31] δεν κατάφεραν να αποδείξουν ότι η ένταση των συναισθημάτων σχετιζόταν μόνο με την οριακή διαταραχή προσωπικότητας και όχι με άλλες διαταραχές προσωπικότητας. Ο Koenigsberg [3] τονίζει ότι μπορεί επίσης να παρατηρηθεί και στην οιστριονική διαταραχή προσωπικότητας. Οι Hertz και συν. [32] παρατήρησαν ότι ασθενείς με οριακή διαταραχή προσωπικότητας ανέφεραν υψηλότερης έντασης συναισθήματα σε σύγκριση με ασθενείς που έπασχαν από αποφευκτική διαταραχή, μετά από την ανάγνωση μιας μικρής ιστορίας. Οι Stiglmayr και συν. [33] κατέγραψαν υψηλότερης έντασης αυτο-αποστροφή σε άτομα με οριακή διαταραχή συγκριτικά με άτομα της ομάδας ελέγχου, ενώ οι Levine και συν. [34] διαπίστωσαν πιο έντονες αντιδράσεις σε αρνητικά συναισθήματα σε ασθενείς με οριακή διαταραχή συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Οι Links και συν. [35] αναφέρουν ότι η ένταση της συναισθηματικής εμπειρίας στους ασθενείς με οριακή διαταραχή παρουσίαζε αρνητική συσχέτιση με τις μετρήσεις εναλλαγής της διάθεσης, υποδηλώνοντας ότι οι πιο ακραίες τιμές της διάθεσης ήταν λιγότερο προβλέψιμες σε σχέση με τις πιο ήπιες τιμές. Πολλοί κλινικοί και ερευνητές πιστεύουν ότι οι ασθενείς με οριακή διαταραχή προ-



σωπικότητας συνήθως υπερβάλουν στις αναφορές της διάθεσής τους, συγκριτικά με τους καταθλιπτικούς ασθενείς χωρίς διαταραχή προσωπικότητας. (36,37) Όμως, δεν δίνουν έντονα καταθλιπτική εικόνα στο έμπειρο κλινικό μάτι. (38) Οι Gratz και συν. (39) διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς με οριακή διαταραχή είναι λιγότερο πρόθυμοι να βιώσουν δυσφορία στην προσπάθεια να εκτελέσουν στοχοκατευθυνόμενες συμπεριφορές – γεγονός που δεν αντανάκλα μόνο την εμφανή υπερβολή και την έλλειψη ανοχής απέναντι στη συναισθηματική εμπειρία, αλλά και την ελλειμματική διαχείριση των συναισθημάτων τους που δημιουργεί δυσφορία. Τα ανάμεικτα αποτελέσματα σχετικά με την υψηλή συναισθηματική αντιδραστικότητα των ασθενών με οριακή διαταραχή μπορεί σε κάποιες περιπτώσεις να ερμηνευθούν ως αποτέλεσμα πιθανών μετατραυματικών εμβρισμάτων που προκαλούν μειωμένη συναισθηματική αντιδραστικότητα λόγω της ενεργοποίησης διασχιστικών μηχανισμών άμυνας. Εν τούτοις, οι Kuo και Linehan (40) βρήκαν ότι η συναισθηματική δυσρύθμιση των ασθενών με οριακή διαταραχή εξηγείται από το γεγονός ότι η συναισθηματική ένταση έχει υψηλότερη τιμή αφητηρίας και όχι από την ύπαρξη συναισθηματικής αντιδραστικότητας.

Οι Henry και συν. (41,42) έχουν διερευνήσει τη συναισθηματική ένταση των ασθενών με διπολική διαταραχή σε περιόδους ευφορίας και διαπίστωσαν ταχείες και ασταθείς αντιδράσεις σε συναισθηματικά ερεθίσματα. Οι M' Bailara και συν. (43) έχουν επίσης δείξει ότι οι ασθενείς με διπολική διαταραχή παρουσίαζαν υψηλότερα επίπεδα συναισθηματικής αστάθειας και έντασης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Συνεπώς, οι ασθενείς με διαταραχές της προσωπικότητας και της διάθεσης αναφέρουν μη φυσιολογική ένταση συναισθημάτων, αλλά τα άτομα με διπολική διαταραχή συνήθως είναι πιο ανεκτικά και παραπονιούνται για πλήξη με τη σταθεροποίηση της διάθεσης.

Χαμηλό 'Κατώφλι' Αντίδρασης σε Περιβαλλοντικά Ερεθίσματα

Οι ιδιαίτεροι τρόποι με τους οποίους τα περιβαλλοντικά ερεθίσματα ενεργοποιούν τη συναισθηματική αστάθεια, ειδικά σε ασθενείς με οριακή διαταραχή προσωπικότητας, χρήζουν μελέτης. (30,44-46) Οι διάφορες εναλλαγές συναισθημάτων θεωρείται ότι προκύπτουν ως αντίδραση σε εξωτερικά γεγονότα, ωστόσο μπορεί να πηγάζουν και από αρνητικές σκέψεις για τον εαυτό, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενοχών, αισθήματος απόρριψης ή εγκατάλειψης. Τα συναισθήματα αυτά βιώνονται συχνά από ασθενείς με οριακή διαταραχή. Μια μελέτη έχει δείξει ότι σε ασθενείς με οριακή διαταραχή μόνο το 30% των αλλαγών της διάθεσης προκλήθηκε από εξωτερικά γεγονότα. (35) Τα δευτερογενή συναισθήματα πιθανά συμβάλλουν σε παρατεταμένη δυσφορία, καθώς παρατείνουν το αρχικό διαπροσωπικό στρες και αιτιολογούν την τάση για αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές. (12,29,44)

Ταχεία Εναλλαγή Συναισθημάτων με Τυχαίο Τρόπο

Η ταχεία εναλλαγή συναισθημάτων περιγράφει απόλυτα τη συναισθηματική αστάθεια. (29,33,45) Παρατηρείται για ορισμένα λεπτά ή μερικές ώρες και έχει βραχεία διάρκεια. (15) Οι Cowdry και συν. (47) και ο Stein (28) διαπίστωσαν ότι οι νοσηλευόμενοι ασθενείς με οριακή διαταραχή παρουσιάζουν μεγαλύτερη ημερήσια διακύμανση της διάθεσης και πιο τυχαία κατανομή των πρωινών διαθέσεων απ' ό,τι οι ασθενείς με μείζονα κατάθλιψη ή οι υγιείς μάρτυρες. Εν τούτοις, οι ασθενείς με οριακή διαταραχή φαίνεται να βιώνουν πιο παρατεταμένα συναισθήματα όσον αφορά το θυμό. (48)

Ο Benazzi (5,49) αναφέρει ότι, μεταξύ μείζονων επεισοδίων, ασθενείς με διπολική διαταραχή βιώνουν μικτές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από αστάθεια της διάθεσης και ευαισθησία στις διαπροσωπικές σχέσεις. Εδώ ο συγγραφέας χρησιμοποιεί εναλλακτικά τους όρους διάθεση και συναίσθημα, καθιστώντας δύσκολη την αποσαφήνιση των εννοιών.

Διαταραχή Ελέγχου της Συναισθηματικής Ρύθμισης

Είναι απαραίτητο να διεξαχθούν επιπλέον έρευνες για τη διαταραχή της συναισθηματικής ρύθμισης, η οποία μπορεί επίσης να γίνει αντιληπτή και ως ξεχωριστή έννοια. Η συναισθηματική αντιδραστικότητα είναι η τάση του ατόμου να πυροδοτείται εύκολα από συγκεκριμένα, συναισθηματικά φορτισμένα γεγονότα. (25) Η ρύθμιση των συναισθημάτων, είναι η διαδικασία της διαμόρφωσης ψυχικών καταστάσεων με τη διαμεσολάβηση μηχανισμών που ποικίλουν από τους ασυνείδητους, ομοιοστατικούς μηχανισμούς έως την αυτορύθμιση μέσω γνωστικών διεργασιών και της αλληλεπίδρασης με τους άλλους. (26) Η κατάλληλη ρύθμιση ισοδυναμεί με την ικανότητα αναγνώρισης της συναισθηματικής εμπειρίας και της μετατροπής της σε πιο ανεκτά συναισθήματα ή αλλιώς η επίτευξη συναισθηματικής ουδετερότητας μέσω νοητικής επεξεργασίας, όπως η αποστασιοποίηση ή η επανεκτίμηση. (48) Το ίδιο προφίλ συναισθηματικής ρύθμισης κάθε ατόμου αναπτύσσεται βάσει των διαφόρων εμπειριών ζωής και των γνωστικών του σχημάτων. Όταν η ρύθμιση αποτύχει – δηλαδή όταν παρατηρηθεί δυσρύθμιση των συναισθημάτων – τα συναισθήματα ή θα υπο-ρυθμιστούν ή θα υπερ-ρυθμιστούν. Θεωρείται ότι υπερ-ρυθμίζονται σε σωματόμορφες διαταραχές, ενώ υπο-ρυθμίζονται σε ασθενείς με οριακή διαταραχή. (50) Το προφίλ της υπο-ρύθμισης θεωρείται χαρακτηριστικό των ασθενών με οριακή διαταραχή. Τα συναισθήματα βγαίνουν εκτός ελέγχου, αλλάζουν ταχύτητα, εκφράζονται με έντονο και ανάμικτο τρόπο και τελικά υπερνικούν τη δύναμη της λογικής. (8,45,48) Οι ψυχοδυναμικοί συγγραφείς εξηγούν με αναπτυξιακούς όρους την ταχεία εναλλαγή της συναισθηματικής εμπειρίας στην οριακή διαταραχή προσωπικότητας. (8,51,52) Άλλοι, θεωρούν ότι ευθύνονται σεροτονινεργικά ελλείμματα, η ανώριμη νευρολογική ανάπτυξη που παρεμποδίζεται από δυσλειτουργικές σχέσεις παιδιού/γονέα ή απλά



η παραμέληση. (16,22,44,45,52-55) Αυτό σημαίνει ότι οι ασθενείς με οριακή διαταραχή που έχουν βιώσει τραυματικές εμπειρίες ή αποστέρηση κατά την παιδική ηλικία δεν έχουν αναπτύξει την εγκεφαλική και ψυχολογική ικανότητα να ανταπεξέρχονται σε περίπλοκα ή δύσκολα συναισθήματα πέραν της βασικής απόκρισης. (56)

Οι Koenigsberg και συν. (48) έδειξαν ότι κατά την ενεργοποίηση γνωστικών στρατηγικών απέναντι στα αρνητικά συναισθήματα που προκαλούν δυσάρεστες εικόνες, δεν ενεργοποιείται το ίδιο καλά ο πρόσθιος φλοιός προσαγωγίου και η ενδοβρεγματική αύλακα – τα κέντρα αξιολόγησης των ερεθισμάτων – στους ασθενείς με οριακή διαταραχή και συναισθηματική αστάθεια όπως στους φυσιολογικούς εθελοντές. Δυσκολεύονται να δώσουν την κατάλληλη προσοχή σε κοινωνικά ερεθίσματα και αποστασιοποιούνται απέναντι σε συναισθηματικά ερεθίσματα με συνέπεια να μη δίνουν τη δέουσα προσοχή στη συναισθηματική ρύθμιση και να μην ενεργοποιούν γνωστικούς μηχανισμούς προκειμένου να ανακτήσουν την ηρεμία τους. Κατακλυσμένοι από αυτή την εμπειρία καταφεύγουν συχνά σε αυτοκαταστροφικά ξεσπάσματα ή πρωτόγονους μηχανισμούς άμυνας.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΣΤΑΘΕΙΑΣ

Η κατανόηση της αιτιολογίας είναι ένας άλλος τρόπος να φωτίσουμε σε βάθος μια έννοια. Ο Koenigsberg (3) αναφέρει ότι η συναισθηματική αστάθεια οφείλεται σε δυσρύθμιση των νευρολογικών συστημάτων, σε ψυχοκοινωνικά ελλείμματα ή σε αλληλεπίδραση και των δυο.

Γενετικοί Συσχετισμοί

Στην περίπτωση που ένας διακριτός φαινότυπος της συναισθηματικής αστάθειας αναγνωρίζεται συχνά ως χαρακτηριστικό σε πολλές παθογένειες, ενδεχομένως να μπορεί να οδηγήσει την έρευνα προς συγκεκριμένους ενδοφαινότυπους που θα λειτουργούν ως σκαλοπάτια για την αναγνώριση του γονότυπου. (57-59) Για παράδειγμα, οι Clayton, (60) Angst, (61) και οι συνεργάτες τους συνέκριναν τους υγιείς συγγενείς ασθενών με συναισθηματικές διαταραχές με μάρτυρες. Διαπίστωσαν μεγαλύτερη αυτονομική αστάθεια, συμπεριλαμβανομένης της χαμηλής συναισθηματικής σταθερότητας, σε αυτούς τους συγγενείς, υποδεικνύοντας έτσι έναν πιθανό κλινικό δείκτη για τις συναισθηματικές διαταραχές, ένα χαρακτηριστικό προδιάθεσης για τις παθογένειες της διάθεσης. Η έλλειψη συσχέτισης μεταξύ αυτοαναφερόμενης συναισθηματικής αστάθειας και του αριθμού των μεζόνων επεισοδίων της διάθεσης δείχνει ότι η αστάθεια δεν αντανακλά απαραίτητα την επανεμφάνιση επεισοδίων της διάθεσης, αλλά αντ' αυτού ίσως αποτελεί αξιόπιστη ένδειξη για την ύπαρξη ενός χαρακτηριστικού της προσωπικότητας. (42)

Εν τούτοις, οι φαινότυποι συνήθως είναι περίπλοκα και πολύ-γενετικά φαινόμενα - η μελέτη τους είναι απίθανο να δώσει απλές απαντήσεις ή τιμές σημαντικής

διακύμανσης. (57-59) Σήμερα, αξιόπιστα δεδομένα δείχνουν ότι οι κληρονομούμενη γενετική ποικιλομορφία της συναισθηματικής αστάθειας εντοπίζεται σε οικογένειες όπου τα άτομα πάσχουν από οριακή διαταραχή προσωπικότητας. (62,63) Μελέτες διδύμων (64,65) επίσης υποστηρίζουν την ύπαρξη γενετικών στοιχείων για τη συναισθηματική αστάθεια. Οι Distel και συν. (66) σε μια σημαντική μελέτη διδύμων για τη γενετική συνδιακύμανση στην οριακή διαταραχή προσωπικότητας, συμπεραίνουν ότι η συναισθηματική αστάθεια είναι ένα από τα στοιχεία που καθορίζουν τη διαταραχή. Η διακύμανσή της θεωρείται ήπια καθώς η μισή από την κληρονομικότητα υποστηρίζεται από γενετικά κοινές οδούς που περικλείουν επίσης προβλήματα ταυτότητας, δυσλειτουργικών σχέσεων και αυτοτραυματισμού. Ένας ισχυρός περιβαλλοντικός παράγοντας μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη της, εφόσον οι ασθενείς με οριακή διαταραχή φαίνεται ότι έχουν υψηλά ποσοστά αρνητικών γεγονότων ζωής κατά την παιδική ηλικία.

Κάποια αλληλόμορφα του πολυμορφικού γονιδίου μεταφορέα 5HT που επηρεάζει τη σεροτονινεργική λειτουργία και το γονίδιο του υποδοχέα μ-οπιουειδών κερδίζουν την προσοχή αναφορικά με τη συναισθηματική αστάθεια. (57) Εν τούτοις, οι μελέτες αυτές θα πρέπει να επιβεβαιωθούν.

Νευροβιολογικοί Συσχετισμοί

Σε επίπεδο νευρομετατροπής, η σεροτονινεργική διαταραχή και η νοραδρενεργική ενεργοποίηση πιστεύεται ότι συμβάλλουν στη συναισθηματική αστάθεια στις διαταραχές προσωπικότητας. (55,67,68) Ορισμένοι νευροδιαβιβαστές μπορεί να συμμετέχουν σε αυτό. Η διέγερση μέσω των παραγόντων ενεργοποίησης της συναισθηματικής αντίδρασης τροποποιούνται από χολινεργικούς, σεροτονινεργικούς και νοραδρενεργικούς νευροδιαβιβαστές που δραστηριοποιούνται μέσω της αμυγδαλής. Ο Depue (69) έχει υποστηρίξει ότι το ντοπαμινεργικό δίκτυο εμπλέκεται στα θετικά συναισθήματα και στην κινητική ενεργοποίηση, το νορεπινεφρικό δίκτυο, με την εγρήγορση, την ετοιμότητα και την αρνητική συναισθηματικότητα και το σεροτονινικό δίκτυο με την αντιδραστικότητα σε όλα τα ερεθίσματα και την ευερεθιστότητα. (3,70) Η χολινεργική νευροδιαβίβαση μπορεί να υποστηρίξει την ενεργοποίηση του κογχομετωπιαίου φλοιού σε απόκριση του κοινωνικού πλαισίου ενός συναισθήματος, διατηρώντας έτσι την οργή, την ταχεία συναισθηματική αντιδραστικότητα και τη συναισθηματική αστάθεια. (3) Συνοπτικά, ορισμένοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι η συναισθηματική αστάθεια μπορεί να δημιουργείται από την υπερβολική μεταιχμιακή (limbic) αντιδραστικότητα στα ΟΑΒΑεργικά/γλουταμινεργικά/χολινεργικά κυκλώματα, έχοντας ως αποτέλεσμα μια αύξηση της ευαισθησίας ή της αντιδραστικότητας σε περιβαλλοντικά συναισθηματικά ερεθίσματα όπως παρατηρούνται στην οριακή διαταραχή προσωπικότητας και σε άλλες διαταραχές



προσωπικότητας της ομάδας Β. (54,55,58) Οι Μ'Balagia και συν. (43) διερωτώνται αν το χαρακτηριστικό αυτό μπορεί επίσης να μην επηρεάζει και την αστάθεια της διάθεσης στους ασθενείς με διπολικές διαταραχές.

Αυτές οι υποθέσεις και ορισμένα άλλα δεδομένα υποστηρίζουν την ύπαρξη νευροφυσιολογικής βάσης για τη συναισθηματική αστάθεια, αλλά δηλώνουν επίσης και το ρόλο αναπτυξιακών ελλειμμάτων τα οποία εξηγούν την πτωχή ρύθμιση της μεταβαλλόμενης συναισθηματικής εμπειρίας. Όπως σημειώνεται νωρίτερα, οι συγγραφείς κατηγορούν την ανώριμη νευροανάπτυξη που εμποδίζεται από τις τεταμένες σχέσεις παιδιών και γονέων ή απλά την παραμέληση για να εξηγήσουν το χαρακτηριστικό αυτό. (16,51,52,54)

Αναπτυξιακοί Συσχετισμοί

Θα πρέπει να λάβουμε υπόψη ότι τα συναισθήματα υποστηρίζονται από έμφυτα και επίκτητα νευροσυμπεριφορικά κυκλώματα που επιτελούν μια ομοιοστατική λειτουργία, οδηγώντας στη ρύθμιση των φυσιολογικών αντιδράσεων, των κινητικών αντιδράσεων και εκφράσεων του προσώπου. Τα βασικά συναισθήματα είναι μέρος μιας ταχείας φυσιολογικής αντίδρασης σε συγκεκριμένους εκλυτικούς παράγοντες. Τα εκτελεστικά φλοιικά δίκτυα ύστερα επιτρέπουν τον εντοπισμό, την αξιολόγηση και την παρακολούθηση των πρωτογενών και των δευτερογενών συναισθημάτων και καθορίζουν τη βαρύτητα που θα τους δοθεί και το κατά πόσο θα συσχετιστούν με προηγούμενες εμπειρίες. Σε δεύτερη φάση, τα δίκτυα ρυθμίζουν την ενεργοποίηση ή την αναστολή της αντίδρασης, όπως επίσης και την τροποποίηση ή την έκφρασή της, ειδικά αν η αυτόνομη συναισθηματική αντίδραση μπορεί να απειλεί υψηλότερης τάξης νοητικούς στόχους. (3,14,15) Τα νευρολογικά σημεία της συναισθηματικής εμπειρίας βρίσκονται κυρίως στις μεταιχμιακές και πρόσθιες υποφλοιικές και φλοιικές περιοχές σε σχέση με άλλα φλοιικά δίκτυα. (14,15) Ο νωτιαίος και μέσος προμετωπιαίος φλοιός και ο φλοιός της πρόσθιας έλικας είναι περιοχές που εγκεφάλου που εμπλέκονται στη γνωστική και εκτελεστική λειτουργία που σχετίζεται με την επεξεργασία της προσοχής και του συναισθήματος. Ενώ ο μετωποβασικός φλοιός μπορεί να σχετίζεται περισσότερο με την άρση των αναστολών και την αλλαγή στις λειτουργίες του συναισθήματος, το εσωτερικό μέρος εμπλέκεται στον έλεγχο της διάθεσης και στις νευροφυτικές λειτουργίες. (71,72) Το πλευρικό μέρος μπορεί να εμπλέκεται στη διεργασία της ενσυναίσθησης και της κοινωνικά κατάλληλης συμπεριφοράς και να επεξεργάζεται την ανάλυση εξωτερικών αλληλεπιδράσεων. (73) Όλες αυτές οι φλοιικές περιοχές συνδέονται με μεταιχμιακές υποφλοιικές δομές – όπως η αμυγδαλή, η νησίδα, ο ιππόκαμπος και άλλοι υποφλοιικοί πυρήνες – σε ένα σύνθετο νευροκύκλωμα που ταλαντεύεται σαν τραμπάλα, όπως το θέτουν οι Ρανυλιγι και συν. (74) Η αμυγδαλή είναι ο μεταιχμιακός πυρήνας που είναι κυρίως υπεύθυνος για την αντίδραση σε θετικά και αρνη-

τικά συναισθήματα τα οποία μπορεί να βραχυκυκλώσουν το δίκτυο επεξεργασίας δευτερογενών συναισθημάτων παρακάμπτοντας τις εκτελεστικές λειτουργίες και προωθώντας μια ταχεία, και αυτόματη αντίδραση. (75,76)

Ψυχολογικοί Συσχετισμοί

Από ψυχολογικής απόψεως, τα δευτερογενή συναισθήματα διαμορφώνονται από το συνδυασμό της συνειδητής αναπαράστασης του εαυτού εντός ενός συγκεκριμένου πλαισίου και αυτοματοποιημένων αντιδράσεων σε προηγούμενες αναπαραστάσεις. Τα συναισθήματα γίνονται αντικείμενο συνειδητής επεξεργασίας μέσω των νευροκυκλωμάτων του προμετωπιαίου φλοιού και του φλοιού της πρόσθιας έλικας σε σύνδεση με το μεταιχμιακό και αυτόνομο σύστημα. Με τον τρόπο αυτό, επιτρέπεται η συνείδηση του εαυτού καθώς και η αξιολόγηση νοητικών εικόνων και συναισθημάτων που συνδέονται με την αναπαράσταση του εαυτού και των άλλων. (14) Όπως υποδεικνύει αυτό το πλούσιο και περίπλοκο δίκτυο που αποτελείται από πολλούς νευρικούς βρόγχους ανάδρασης, η δυσρύθμιση σε οποιοδήποτε από αυτά τα επίπεδα θα σήμαινε και συναισθηματική αστάθεια ή σοβαρές διακυμάνσεις εντός του νευρολογικού και του φυσιολογικού συστήματος ρύθμισης. (3)

Η μάθηση και η εμπειρία διαδραματίζουν βασικό ρόλο στη συναισθηματική αναγνώριση, ρύθμιση και έκφραση. Οι αναπτυξιακές εμπειρίες διαμορφώνουν το εγκεφαλικό κύκλωμα που στόχο έχει την αξιολόγηση των διαπροσωπικών, συναισθηματικά φορτισμένων γεγονότων. Ήδη από νωρίς, τα μωρά και τα παιδιά χρησιμοποιούν την αλληλεπίδρασή τους με τους ενήλικες που τα φροντίζουν ως μέσο αναγνώρισης και διαχείρισης των συναισθημάτων τους – πρόκειται δηλαδή για έναν κοινωνικό βρόγχο ανάδρασης. Οι Fonagy και συν. (16) έχουν δείξει το ρόλο της συναισθηματικής εμπειρίας στην ανάπτυξη της συναισθηματικής ρύθμισης και σύνδεσης στα βρέφη. Η αναγνώριση των συναισθημάτων του βρέφους από τους γονείς που αντικατοπτρίζεται στα πρόσωπά τους και στις αντιδράσεις ενσυναίσθησης, βοηθούν το παιδί να δομήσει την ικανότητα να αναγνωρίσει τις δικές του συναισθηματικές εμπειρίες και να αποκτήσει αίσθηση του εαυτού και των άλλων. Η σταθερότητα ή η αστάθεια του αναπτυσσόμενου εγκεφαλικού δικτύου εξηγεί τη συναισθηματική δυσρύθμιση ή την παρορμητικότητα που παρατηρείται στα βρέφη και στα νήπια. (3-16)

Κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία, αλλά και μετέπειτα, τα άτομα μαθαίνουν στρατηγικές ρύθμισης των συναισθηματικών τους αντιδράσεων, όπως με την αποστασιοποίηση ή την επανεκτίμηση. Οι Goldin και συν. (76) υποστηρίζουν ότι η επανεκτίμηση οδηγεί στη μειορρύθμιση των συναισθημάτων, ενώ η καταπίεση περιλαμβάνει αυξημένες προσπάθειες αναστολής συμπεριφορών που αφορούν τις εκφράσεις του προσώπου. Άλλη εναλλακτική είναι η χρησιμοποίηση άλλων ατόμων για την εκφόρτιση των συναισθημάτων, για λήψη υποστήρι-



ξης και συμβουλών σε σχέση με το πώς να αντιδράσει κανείς σε διαπροσωπικά συναισθηματικά ερεθίσματα.

Ελλείμματα μάθησης στον τρόπο ρύθμισης των συναισθημάτων παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη της συναισθηματικής αστάθειας. Οι Andriulonis και συν. (77) έχουν υποστηρίξει ότι ο μειωμένος συναισθηματικός έλεγχος, η ευερεθιστότητα και η ανωριμότητα συνδέονται με ελλειμματικές εκτελεστικές λειτουργίες. Υπάρχουν και άλλες αναφορές που υποστηρίζουν αυτήν την υπόθεση. Τα συμπτώματα της οριακής διαταραχής, συμπεριλαμβανομένης της συναισθηματικής αστάθειας, μπορούν να ερμηνευθούν ως αποτέλεσμα αλλοιωμένης ικανότητας σύνδεσης μεταξύ προμετωπιαίου φλοιού και άλλων κέντρων που εμπλέκονται στη γνωστική και εκτελεστική λειτουργία. (78,79) Επιπλέον, από ψυχοπαθολογικής πλευράς, οι MacKinnon και Pies (70) προτείνουν ότι οι γενετικοί παράγοντες, οι εγκεφαλικοί τραυματισμοί ή το στρες μπορεί να προκαλέσουν αστάθεια στην ιδιοσυγκρασία, το οποίο οδηγεί σε παθολογικές καταστάσεις της διάθεσης. Σύμφωνα με τους συγγραφείς, η χαρακτηριστική αστάθεια επέρχεται από αγχογόνους παράγοντες νωρίς στη ζωή, όπως η συνεχής έκθεση σε μη προβλέψιμα πλαίσια επιβράβευσης/ενίσχυσης που προκαλούν σοβαρές και επίμονες συγκρούσεις μεταξύ γονέα και παιδιού, αλλά και πτωχές αντικειμενοτρόπες σχέσεις. Αυτά τα αγχογόνα γεγονότα αυξάνουν την απελευθέρωση τοξικών επιπέδων κορτικοστεροειδών που επηρεάζουν την ανάπτυξη του εγκεφάλου και καθορίζουν τον τρόπο εκδήλωσης των συναισθημάτων ή την αστάθεια της διάθεσης. Σε σημαντικά άρθρα, οι Post (80) και Meaney (81) τονίζουν την ύπαρξη επιγενετικών επιδράσεων στη βιολογία της ρύθμισης των συναισθημάτων λόγω έκθεσης σε επαναλαμβανόμενο στρες. Οι Koukoroulos και συν. (82) εξηγούν τη διαταραχή της ρυθμιστικής ικανότητας του κεντρικού νευρικού συστήματος που παρατηρείται στην κυκλοθυμία των ασθενών με διπολική διαταραχή, ως αποτέλεσμα της διαταραχής του νευρικού συστήματος που μεσολαβεί στην αντίδραση προσαρμογής του οργανισμού στην αλλαγή.

Η υπόθεση των McKinnon και Pies (70) και των Koukoroulos και συν. (82) περιλαμβάνει επίσης μια υπόθεση για τη συναισθηματική αστάθεια που είναι συνήθως από τη φύση της κυκλική/διπολική. Η άποψη τους σχετίζεται περισσότερο με την κυκλικότητα της διάθεσης ή τη συναισθηματική δυσρρύθμιση απ' ό,τι με τη συναισθηματική αστάθεια. Δεν είναι σαφές αν οι άψεις αυτές μπορούν να εφαρμοστούν στη συναισθηματική αστάθεια που απαντάται σε άλλες παθολογικές καταστάσεις. Για παράδειγμα, η συναισθηματική αστάθεια και δυσρρύθμιση είναι χαρακτηριστικά που απαντώνται σε μετατραυματικές αγχώδεις διαταραχές και αποδίδονται σε τραυματικές εμπειρίες. (3) Η θεώρηση της συναισθηματικής αστάθειας ως δυσκολίας προσαρμογής του ατόμου σε αρνητικά περιβαλλοντικά ερεθίσματα συμφωνεί με όσα αναφέρονται για τις διαταραχές προσωπικότητας. Από αυτήν την άποψη, ο Koenigsberg

(3) υποδεικνύει δυο τύπους συναισθηματικής αστάθειας: έναν τύπο υπο-ανταπόκρισης σε σχέση με το επίπεδο της κατάλληλης απόκρισης (με αργή επαναφορά στο φυσιολογικό) και έναν δεύτερο αντιδραστικό τύπο υπερ-ανταπόκρισης (με αυξημένη αντιδραστικότητα και απόκριση στα ερεθίσματα). Σε αυτό το πλαίσιο, διαφορετικές μη φυσιολογικές διαστάσεις μπορούν να πυροδοτήσουν διαφορετικές συναισθηματικές αποκρίσεις: μια υπο-ανταποκρινόμενη και πιο αυτόνομη αντίδραση ενδεχομένως να ταίριαζε στην κατηγορία του διπολικού φάσματος, ενώ μια υψηλά αντιδραστική απόκριση θα σχετιζόταν με τις διαταραχές προσωπικότητας.

Επομένως, η συναισθηματική αστάθεια αναφέρεται περισσότερο ως χαρακτηριστικό της προσωπικότητας παρά ως κατάσταση της διάθεσης – ένα χαρακτηριστικό που μπορεί να επιμείνει για χρόνια, ειδικότερα στην οριακή διαταραχή προσωπικότητας, (9,10) που όμως παρατηρείται και στις διπολικές διαταραχές της διάθεσης και σε άλλες διαταραχές προσωπικότητας. (83-87) Ο Paris (88) μετά από πολυετή παρακολούθηση μιας κοόρτης ασθενών με οριακή διαταραχή, διαπίστωσε ότι αυτό που οδηγούσε στις πιο επίμονες διαπροσωπικές και εργασιακές δυσλειτουργίες ήταν η συναισθηματική αστάθεια. Μια διαχρονική μελέτη στο νοσοκομείο McLean για τα διαπροσωπικά χαρακτηριστικά της οριακής διαταραχής προσωπικότητας επίσης επεσήμανε ότι το πιο επίμονο χαρακτηριστικό ήταν η συναισθηματική δυσφορική αντίδραση απέναντι στη συνθήκη της μοναξιάς. (84) Οι Tragesser και συν. (9,10) παρόλα αυτά θεωρούν ότι η συναισθηματική αστάθεια σε συνδυασμό με την παρορμητικότητα είναι οι ισχυρότεροι παράγοντες που προβλέπουν την ανάπτυξη και την εγκατάσταση οριακών χαρακτηριστικών στο μέλλον. Τα δεδομένα αυτά τονίζουν ότι η συναισθηματική αστάθεια είναι ένα χαρακτηριστικό της ιδιοσυγκρασίας που εμμένει και συμβάλλει στη δημιουργία κοινωνικών δυσλειτουργιών σε μακροχρόνια βάση.

Η συναισθηματική αστάθεια έχει επίσης μελετηθεί σε σχέση με το νευρωτισμό – μια βασική διάσταση της προσωπικότητας η οποία αφορά την προδιάθεση σε αρνητικές συναισθηματικές εμπειρίες και γνωστικές διεργασίες που χαρακτηρίζονται από κατάθλιψη, άγχος, θυμό και ντροπή. Ο νευρωτισμός θεωρείται προγνωστικός παράγοντας για διάφορες ψυχοπαθολογίες, όπως οι συναισθηματικές διαταραχές και η οριακή διαταραχή προσωπικότητας. (45) Οι Miller και Pilkonis (24) διαπίστωσαν μικρή, αλλά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των κλιμάκων που αξιολογούν αυτές τις δυο διαστάσεις σε νοσηλεύόμενους ψυχιατρικούς ασθενείς και έδειξαν ότι ο νευρωτισμός και η συναισθηματική αστάθεια αλληλεπιδρούν με ποικίλους τρόπους. Ο νευρωτισμός σχετίζεται σημαντικά με ένα αγχώδες, αποφευκτικό προφίλ προσωπικότητας, ενώ η συναισθηματική αστάθεια συνδέεται περισσότερο με ένα προφίλ εξωστρέφειας, όπως στην ομάδα Β των διαταραχών προσωπικότητας. Οι δομές αυτές είναι διακριτές, ωστόσο σχετίζονται μεταξύ τους.



ΜΕΤΡΩΝΤΑΣ ΤΗ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΑΣΤΑΘΕΙΑ

Η μέτρηση της συναισθηματικής αστάθειας είναι μια περίπλοκη διεργασία, με πολλές μεταβλητές που πρέπει να ληφθούν υπόψη. Οι διαθέσιμες κλίμακες ίσως είναι πολύ απλοϊκές για αξιόπιστη μέτρηση. Οι Miller και Pilkonis (24) χρησιμοποίησαν κάποια από τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-III-R για τη διαταραχή προσωπικότητας στην έρευνά τους σχετικά με τη συναισθηματική αστάθεια. Το ερωτηματολόγιο Personality Assessment Inventory Borderline (89) περιλαμβάνει μια κλίμακα συναισθηματικής αστάθειας που μετρά τη σταθερότητα της διάθεσης και των συναισθημάτων, τη συναισθηματική απόκριση και τον έλεγχο του θυμού. Η κλίμακα αυτή έχει χρησιμοποιηθεί και σε ορισμένα ερευνητικά προγράμματα για τη συναισθηματική αστάθεια. (6,99) Άλλα εργαλεία αξιολόγησης (π.χ. το ερωτηματολόγιο DAPP-BQ [65]) περιέχουν επίσης ερωτήσεις που σχετίζονται με τη συναισθηματική αστάθεια.

Οι ακόλουθες κλίμακες μετρούν συγκεκριμένα τη συναισθηματική εμπειρία. Η Κλίμακα Συναισθηματικής Αστάθειας (ALS) (90) είναι μια κλίμακα αυτοαναφοράς 54 σημείων που εξετάζει την τάση μεταβολής της διάθεσης από αυτό που το ίδιο το άτομο αντιλαμβάνεται ως φυσιολογικό σε διάφορες συναισθηματικές καταστάσεις όπως θυμό, κατάθλιψη, ευφορία, και ανησυχία. Μετρά επίσης την τάση για εναλλαγή μεταξύ κατάθλιψης και ευφορίας και μεταξύ κατάθλιψης και άγχους. (47) Η Κλίμακα Έντασης Συναισθημάτων (AIM) (25) είναι μια κλίμακα αυτοαναφοράς 40 σημείων για τις ατομικές διαφορές στη συναισθηματική ένταση που προκαλούν συναισθηματικά φορτισμένα ερεθίσματα σε μια κλίμακα 5 βαθμίδων. Η Βραχεία Έκδοση του Ερωτηματολογίου για τη Ρύθμιση και Εμπειρία Συναισθημάτων (19,91) είναι ένα ερωτηματολόγιο τύπου Likert, 98 ερωτήσεων, που επιτρέπει στους επαγγελματίες ψυχικής υγείας να βαθμολογήσουν τους ασθενείς σε πολλαπλά στοιχεία της συναισθηματικής εμπειρίας και ρύθμισης. Καλύπτει τις εξής διαστάσεις: αρνητικό συναίσθημα, συναισθηματική διαθεσιμότητα, συναισθηματική δυσρύθμιση, θετικό συναίσθημα και πέντε παράγοντες ρύθμισης συναισθημάτων.

Όλα αυτά τα εργαλεία μέτρησης βασίζονται στη δυνατότητα ανάκλησης των ασθενών ή απαιτούν εις βάθος κατανόηση του ασθενούς από τον επαγγελματία ψυχικής υγείας. Αυτού του είδους οι αναφορές συναισθηματικής εμπειρίας μπορούν να υποστούν στρεβλώσεις λόγω άγνοιας, αλλοιώσεων μνήμης ή απλά λόγω λήθης. Χαρακτηριστικά της ιδιοσυγκρασίας, όπως ο νευρωτισμός μπορούν επίσης να επηρεάσουν τις αναφορές. Οι ασθενείς με οριακή διαταραχή φαίνεται να έχουν την τάση να θυμούνται τα αρνητικά σημεία, ακόμα και όταν η αξιολόγηση γίνεται σε πραγματικό χρόνο. (46,92) Για το λόγο αυτό, χρησιμοποιείται η άμεση ανάκληση ή η παρατήρηση επί τόπου της συναισθηματικής εμπειρίας μέσω ηλεκτρονικών συσκευών. Οι συσκευές αυτές μας επιτρέπουν την από απόσταση παρακολούθηση των απο-

κρίσεων στην άμεση συναισθηματική εμπειρία, εξουδετερώνοντας έτσι τα σφάλματα ανάμνησης.

Σήμερα αναπτύσσεται βιβλιογραφία γύρω από τις πρόσδρομες εμπειρίες των ατόμων χρησιμοποιώντας τη μεθοδολογία ESM και ακόμη περισσότερο τη χρονικά ευαίσθητη αξιολόγηση EMA. (17,18,27,30,44,46,59,93) Οι ερευνητές που διεξάγουν αυτές τις μελέτες καθορίζουν τη συναισθηματική αστάθεια σύμφωνα με διάφορες μεταβλητές και θέτουν τους κανόνες για τη συλλογή των δεδομένων και την αξιοπιστία. Για παράδειγμα, οι Links και συν. (7,30,35) χρησιμοποίησαν τη μέτρηση της έντασης των συναισθημάτων, της διαταραχής του ελέγχου και της αναστολής των συναισθημάτων, της έντασης αρνητικής διάθεσης και της αντιδραστικότητας της διάθεσης σε μια πρόσφατη μελέτη για τη συναισθηματική αστάθεια σε σχέση με τον αυτοκτονικό ιδεασμό και τη συμπεριφορά στους ασθενείς με οριακή διαταραχή. Η ομάδα του εκτίμησε τη συναισθηματική αστάθεια με το SCID-II, μια υποκλίμακα του DAPP-BQ, και με οπτικά αναλογικές κλίμακες ESM (οι οποίες ήταν αναφερόμενες από τον ασθενή και αφορούσαν τέσσερις διαστάσεις των συναισθηματικών διακυμάνσεων του ασθενούς). Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι μεταβολές του συναισθήματος θα πρέπει να μετρώνται περισσότερες από μια φορές τη μέρα. Οι Trull και συν. (46) χρησιμοποιώντας το EMA, κατέγραψαν αυξημένη μεταβλητότητα στη βαθμολογία θετικών και αρνητικών συναισθημάτων με την πάροδο του χρόνου, όπως επίσης και μεγαλύτερη αστάθεια στις βαθμολογίες για επιθετικότητα, φόβο και θλίψη, στους ασθενείς με οριακή διαταραχή σε σύγκριση με ασθενείς με καταθλιπτική διαταραχή. Οι ασθενείς με οριακή διαταραχή ήταν επίσης πιο πιθανό να αναφέρουν επανειλημμένες ακραίες αλλαγές στη βαθμολογία της εκθρότητας. Οι Jahng και συν. (18) πρότειναν ορισμένες στατιστικές μεθόδους αξιολόγησης. Αυτή η τεχνική προσέγγιση θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη διάφορους παράγοντες μέτρησης, όπως οι ημερήσιες και καθημερινές μεταβολές έναντι εκείνων του Σαββατοκύριακου, η σχέση με εξωγενή γεγονότα, οι μετρήσεις βάσει χρόνου και οι δείκτες αστάθειας σε συνάρτηση με το χρόνο. (93) Εν τούτοις, οι Jahng και συν. (18) διερωτώνται για την αξιοπιστία αυτών των μετρήσεων ακριβείας και ειδικότερα σε ασθενείς με οριακή διαταραχή.

Η συναισθηματική αστάθεια θα μπορούσε επίσης να αξιολογηθεί στο εργαστήριο μετρώντας τις συναισθηματικές αντιδράσεις σε ερεθίσματα και με διάφορες γνωστικές, νευροχημικές και λειτουργικές νευροεπιστημονικές δοκιμασίες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Διεξαγάγαμε μια ανασκόπηση της έννοιας της συναισθηματικής αστάθειας και της ασάφειας που την περιβάλλει λόγω της περιπλοκότητάς της. Ο όρος χρησιμοποιείται εναλλακτικά με την αστάθεια της διάθεσης, ενώ άλλοι όροι, όπως η αρνητική συναισθηματικότητα, η αστάθεια του συναισθήματος και η δυσρύθμιση του συναισθήματος



μπορούν να θεωρηθούν ως επιμέρους διαστάσεις της.

Η δική μας πρόταση συνοψίζεται στην ακόλουθη εξήγηση της συναισθηματικής αστάθειας. Πρόκειται για στοιχείο του χαρακτήρα, μια σύνθετη δομή που εμπεριέχει διαστάσεις όπως το συναισθηματικό σθένος, η ένταση του συναισθήματος, η εναλλαγή συναισθημάτων με τυχαίο τρόπο, το κατώφλι αντίδρασης σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα και η δυσκολία ρύθμισης των συναισθημάτων. Ορισμένες εξ αυτών των διαστάσεων έχουν τεκμηριωθεί, κυρίως στην έρευνα για την οριακή διαταραχή προσωπικότητας. Η διαταραχή ρύθμισης του συναισθήματος μπορεί να οριστεί ως ξεχωριστή έννοια, καθώς όπως προκύπτει από έρευνες διαθέτει τη δική της διπολικότητα. (51)

Εξετάζοντας τα διαθέσιμα δεδομένα υποστηρίζουμε ότι η έννοια της συναισθηματικής αστάθειας είναι τόσο ένα κληρονομούμενο χαρακτηριστικό όσο και μια ανεπάρκεια – αποτέλεσμα ενός ασταθούς και αναπτυξιακά πτωχού περιβάλλοντος κατά την παιδική ηλικία. Αναφέρουμε ορισμένες τεχνικές μέτρησης και υπογραμμίζουμε την πρόκληση να μετρηθεί σωστά η συναισθηματική αστάθεια, λόγω της δυσκολίας των ασθενών να αναφέρουν με ακρίβεια τη συναισθηματική τους εμπειρία.

Κλινικοί και ερευνητές θα πρέπει να διαφοροποιήσουν τη συναισθηματική αστάθεια από διακριτές φάσεις του θυμικού. Η συναισθηματική αστάθεια είναι συγχυτικός παράγοντας στον καθορισμό της διαφορικής διάγνωσης μεταξύ διπολικής διαταραχής II και της οριακής διαταραχής προσωπικότητας, διότι είναι ένα χαρακτηριστικό που υπάρχει και στις δυο διαταραχές. Η προσεκτική διατύπωση των όρων θα βοηθήσει στην αποφυγή της σύγχυσης που επισημάναμε στην παρούσα ανασκόπηση.

Τα διαφορετικά χαρακτηριστικά της συναισθηματικής αστάθειας θα πρέπει να αποσαφηνίζονται για κάθε ασθενή και για κάθε διάγνωση ξεχωριστά. Όταν τα χαρακτηριστικά που έχουν εντοπιστεί είναι ξεκάθαρα, εύχρηστα και μετρήσιμα, η έννοια – με την επίτευξη αυτής της σαφήνειας – θα έχει κλινική σημασία για τον ψυχίατρο και τον επαγγελματία ψυχικής υγείας. Με το σωστό ορισμό και τη διεύρυνση των διαστάσεων του συγκεκριμένου χαρακτηριστικού καθίσταται δυνατή μια πιο συστηματική ανάλυση, η οποία θα αποδώσει χρήσιμες πληροφορίες για τις διαφορές που εντοπίζονται σε ασθενείς με ποικίλες διαγνώσεις. Οι πληροφορίες αυτές θα είναι επίσης δυνατόν να χρησιμοποιηθούν για τη διερεύνηση πιθανών σχέσεων με τους φαινοτύπους και τους γονότυπους.

Για να λάβουν χώρα οι συγκεκριμένες φαινοτυπικές/γονοτυπικές συνδέσεις είναι απαραίτητο να υπάρξουν περισσότερα δεδομένα σχετικά με τις φυσιολογικές παραμέτρους συγκεκριμένων συναισθηματικών διεργασιών και του τρόπου που τα συναισθηματικά γεγονότα και χαρακτηριστικά προάγουν την ανάπτυξη παθολογικών καταστάσεων. Η περαιτέρω έρευνα θα μπορούσε να καθορίσει ποιες διαστάσεις είναι εκείνες που διαφοροποιούν τη μια παθολογική κατάσταση από την άλλη. Μια πιο προσεκτική ματιά στα νευρικά δίκτυα και στους νευροχημικούς

μηχανισμούς ενδεχομένως να βοηθούσε στην αποσαφήνιση των διαστάσεων της συναισθηματικής αστάθειας.

Μια βελτιωμένη ματιά στη συναισθηματική αστάθεια μπορεί επίσης να καθοδηγήσει τον κλινικό στον καθορισμό συγκεκριμένων διαστάσεων που θα μπορούσε να εντάξει στο θεραπευτικό σχεδιασμό. Εκτός λίγων εξαιρέσεων, οι φαρμακολογικές προσεγγίσεις δεν είναι διαθέσιμες ή είναι δύσκολο να εντοπιστούν επειδή η συνήθης μέθοδος της ψυχοφαρμακολογικής έρευνας είναι να εστιάζει σε συγκεκριμένες διαγνώσεις και όχι σε αυτές καθαυτές τις παθολογικές διαστάσεις. (95-99) Αντίθετα, η στοχευμένη ψυχοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή να μάθει να τροποποιεί και να αναστέλλει τη δευτερογενή παρορμητικότητα. Διαλεκτικές, συμπεριφορικές και γνωσιακές θεραπείες έχουν επικεντρωθεί στην αντιμετώπιση της συναισθηματικής αστάθειας στο πλαίσιο των θεραπευτικών τους στόχων, όμως μέχρι σήμερα δεν έχει αποδειχτεί ότι μια συγκεκριμένη μέθοδος μπορεί να φέρει συγκεκριμένα αποτελέσματα – όπως η καλύτερη τροποποίηση της συναισθηματικής αστάθειας.

Συμπερασματικά, η έλλειψη γνώσης γύρω από τις διαστάσεις της συναισθηματικής αστάθειας δυσχεραίνουν την ανάδειξη ενός λειτουργικού ορισμού. Η συναισθηματική αστάθεια μπορεί να γίνει αντιληπτή είτε ως μια διακριτή παράμετρος μιας συγκεκριμένης παθολογίας είτε ως ένα χαρακτηριστικό της προσωπικότητας που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση ψυχοπαθολογίας. Η προσπάθεια ανάπτυξης ενός ορισμού για τη συναισθηματική αστάθεια, ελπίζουμε ότι θα προκαλέσει περαιτέρω συζήτηση και αναγνώριση του ενδιαφέροντος που παρουσιάζει η περιπλοκότητα αυτής της έννοιας.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Shelder J, Westen D. Rening personality disorder diagnosis: integrating science and practice. *Am J Psychiatry* 2004;161:1350-65.
2. Anestis MD, Peterson CB, Bardone-Cone AM, et al. Affective lability and impulsivity in a clinical sample of women with bulimia nervosa: the role of affect in severely dysregulated behavior. *Int J Eat Disord* 2009;42:259-66.
3. Koenigsberg HW. Affective instability: toward an integration of neuroscience and psychological perspectives. *J Personal Disord* 2010;24:60-82.
4. Benazzi F. A relationship between bipolar II and borderline personality disorder? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2008;32:1022-9.
5. Benazzi F, Akiskal HS. A downscaled practical measure of mood lability as a screening tool for bipolar II. *J Affect Disord* 2005;84:225-32.
6. Perugi G, Fornaro M, Akiskal HS. Are atypical depression, borderline personality disorder and bipolar II disorder overlapping manifestations of a common cyclothymic diathesis? *World Psychiatry* 2011;1:45-51.
7. Links PS, Eynan R, Heisel MJ, Nisenbaum R. Elements of affective instability associated with suicidal behaviour in patients with borderline personality disorder. *Can J Psychiatry* 2008;53:112-6.
8. Linehan MM, Heard H. Dialectical behaviour therapy for borderline personality disorder. In: Clarkin JF, Marziali E,



- Munroe-Blum H, eds. *Borderline personality disorder: clinical and empirical perspectives*. New York: Guilford, 1992.
9. Tragesser SL, Solhan M, Schwartz-Mette R, Trull TJ. The role of affective instability and impulsivity in predicting future BPD features. *J Personal Disord* 2007;21:603-14.
 10. Tragesser SL, Robinson RJ. The role of affective instability and UPPS impulsivity in borderline personality disorder features. *J Personal Disord* 2009;23:370-83.
 11. Domes G, Schulze L, Herpertz SC. Emotion recognition in borderline personality disorder: a review of the literature. *J Personal Disord* 2009;23:6-19.
 12. Yen S, Shea MT, Sanislow CA, et al. Borderline personality disorder criteria associated with prospectively observed suicidal behaviour. *Am J Psychiatry* 2004;161:1296-8.
 13. Linn L. Clinical manifestations of psychiatric disorders. In: Kaplan HI, Freedman AM, Sadock BJ, eds. *Comprehensive text-book of psychiatry*. Baltimore, London: Williams & Wilkins, 1980:1018.
 14. Damasio AR. *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. New York: Penguin Putnam, 1994.
 15. LeDoux JE. Emotion: clues from the brain. *Annu Rev Psychol* 1995;46:209-35.
 16. Fonagy P, Gergely G, Jurist E, Target M. *Affect regulation, mentalization, and the development of the self*. New York: Other, 2004.
 17. Ebner-Priemer UW, Kuo J, Scholtz W, et al. Distress and affective dysregulation in patients with borderline personality disorder: a psychophysiological ambulatory monitoring study. *J Nerv Ment Dis* 2008;196:314-20.
 18. Jahng S, Wood PK, Trull TJ. Analysis of affective instability in ecological momentary assessment: indices using successive difference and group comparison via multilevel modeling. *Psychol Methods* 2008;13:354-75.
 19. Westen D, Muddirisoglu S, Fowler C, Shedler J, Koren D. Affect regulation and affective experience: individual differences, group differences and measurement using a Q-sort procedure. *J Consult Clin Psychol* 1997;65:258-439.
 20. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed., text rev. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2000.
 21. Rosenthal MZ, Gratz KL, Kosson DS, Cheavens JS, Lejuez CW, Lynch TR. Borderline personality disorder and emotional responding: a review of the research literature. *Clin Psychol Rev* 2008;28:75-91.
 22. Siever L, Davis K. A psychobiological perspective on the personality disorders. *Am J Psychiatry* 1991;148:1647-58.
 23. Davidson R. Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology* 1998;35:607-14.
 24. Miller JD, Pilkonis PA. Neuroticism and affective instability: the same or different? *Am J Psychiatry* 2006;163:839-45.
 25. Larsen R, Diener E, Emmons RA. Affect intensity and reactions to daily life events. *J Pers Soc Psychol* 1987;5:803-14.
 26. Gross JJ. Emotion regulation: affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology* 2002;39:281-91.
 27. Ebner-Priemer UW, Welch SS, Grossman P, Reisch T, Linehan MM, Bohus M. Psychophysiological ambulatory assessment of affective dysregulation in borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 2007;150:265-75.
 28. Stein KF. Affective instability in adults with a borderline personality disorder. *Arch Psychiatr Nurs* 1996;18:405-15.
 29. Koenigsberg HW, Harvey PD, Mitropoulou V, et al. Characterizing affective instability in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159:784-8.
 30. Nica EI, Links P. Affective instability in borderline personality disorder: experience sampling findings. *Curr Psychiatry Rep* 2009;11:74-81.
 31. Henry C, Mitropoulou V, New AS, Koenigsberg HW, Silverman J, Siever LJ. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *J Psychiatr Res* 2001;35:307-12.
 32. Herpertz S, Gretzer A, Muhlbaue V, Steinmeyer EM, Sass H. Experimental detection of inadequate affect regulation in patients with self-mutilating behaviour. *Nervenarzt* 1998;69:410-8.
 33. Stiglmayr CE, Shapiro DA, Stieglitz RD, et al. Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder, a controlled study. *J Psychiatr Res* 2001;35:111-8.
 34. Levine D, Marziali E, Hood J. Emotion processing in borderline personality disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997;185:240-6.
 35. Links PS, Eynan R, Heisel MJ, et al. Affective instability and suicidal ideation and behavior in patients with borderline personality disorder. *J Personal Disord* 2007;21:72-86.
 36. Comtois KA, Cowley DS, Dunner DL, Roy-Byrne PP. Relationship between borderline personality disorder and axis I diagnosis in severity of depression and anxiety. *J Clin Psychiatry* 1999;60:752-8.
 37. De la Fuente JM, Bobes J, Vizuete C, Mendlewicz J. Biological nature of depressive symptoms in borderline personality disorder: endocrine comparison to recurrent brief and major depression. *J Psychiatr Res* 2002;36:137-45.
 38. Bellodi L, Battaglia M, Gasperini M, Scherillo P, Brancato V. The nature of depression in borderline depressed patients. *Compr Psychiatry* 1992;33:128-33.
 39. Gratz KL, Rosenthal MZ, Tull MT, Lejuez CW, Gunderson JG. An experimental investigation of emotion dysregulation in borderline personality disorder. *J Abnorm Psychol* 2006;115:850-3.
 40. Kuo JR, Linehan MM. Disentangling emotion processes in borderline personality disorder: physiological and self-reported assessment of biological vulnerability, baseline intensity, and reactivity to emotionally evocative stimuli. *J Abnorm Psychol* 2009;118:531-44.
 41. Henry C, Swendsen J, Van den Bulke D, Sorbara F, Demotes-Mainard J, Leboyer M. Emotional hyper-reactivity as a fundamental mood characteristic of manic and mixed states. *Eur Psychiatry* 2003;18:124-8.
 42. Henry C, Van den Bulke D, Bellivier F, et al. Affective lability and affect intensity as core dimensions of bipolar disorders during euthymic period. *Psychiatry Res* 2008;159:1-6.
 43. M'Bailara K, Demotes-Mainard J, Swendsen J, Mathieu F, Leboyer M, Henry C. Emotional hyper-reactivity in normo-thymic bipolar patients. *Bipolar Disord* 2009;11:63-9.
 44. Russell J, Moskowitz D, Zuroff D, Sookman D, Paris J. Stability and variability of affective experience and interpersonal behaviour in borderline personality disorder. *J Abnorm Psychol* 2007;116:578-88.
 45. Conklin CZ, Bradley R, Westen D. Affect regulation in borderline personality disorder. *J Nerv Ment Dis* 2006;194:69-77.
 46. Trull TJ, Solhan MB, Tragesser SL, et al. Affective instability: measuring a core feature of borderline personality disorder using ecological momentary assessment. *J Abnorm Psychol* 2008;117:647-61.
 47. Cowdry RW, Gardner DL, O'Leary KM, Leibenluft E, Rubinow DR. Mood variability: a study of four groups. *Am J Psychiatry*



- 1991;148:1505–11.
48. Koenigsberg HW, Fan J, Ochsner KN, et al. Neural correlates of the use of psychological distancing to regulate responses to negative social cues: a study of patients with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 2009;66:854–63.
 49. Benazzi F. Borderline personality-bipolar spectrum relationship. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2006;30: 68–74.
 50. van Dijke A, Ford JD, van der Hart O, van Son M, van der Heijden P, Buhning M. Affect dysregulation in borderline personality disorder and somatoform disorder: differentiating under and over-regulation. *J Personal Disord* 2010;24: 296–311.
 51. Bradley R, Westen D. The psychodynamics of borderline personality disorder: a view from developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 2005;17:927–57.
 52. Siever J, Weinstein LN. The neurobiology of personality disorders: implications for psychoanalysis. *J Am Psychoanal Assoc* 2009;57:361–98.
 53. Johnson PA, Hurley RA, Benkelfat C, Herpertz SC, Taber KH. Understanding emotion regulation in borderline personality disorder: contributions of neuroimaging. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003;15:397–402.
 54. Figueroa E, Silk KR. Biological implications of childhood sexual abuse in borderline personality disorder. *J Personal Disord* 1997;9:92–104.
 55. Coccaro EF, Siever LJ, Klar AM, et al. Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:587–99.
 56. Silbersweig D, Clarkin JF, Goldstein M, et al. Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2007;164:1832–41.
 57. Siever LJ. Endophenotypes in the personality disorders. *Dia-logues Clin Neurosci* 2005;7:139–51.
 58. Savitz JB, Ramesar RS. Personality: is it a viable endophenotype for genetic studies of bipolar affective disorder? *Bipolar Disord* 2006;8:322–37.
 59. Glaser JP, van Os J, Mengelers R, Myin-Gereys I. A momentary assessment study of the reputed emotional phenotype associated with borderline personality disorder. *Psychol Med* 2008;38:1231–9.
 60. Clayton PJ, Ernst C, Angst J. Premorbid personality traits of men who develop unipolar and bipolar disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1994;243:340–6.
 61. Angst J, Gamma A, Endrass J. Risk factors for bipolar and depression spectra. *Acta Psychiatr Scand* 2003;108 suppl: 15–9.
 62. Hess C, Reif A, Strobel A, et al. A functional dopamine-beta-hydroxylase gene promoter polymorphism is associated with impulsive personality styles, but not with affective disorders. *J Neural Transm* 2009;116:121–30.
 63. Pinkham L, Horvath TB, Coccaro EF, et al. Affective and impulsive personality disorder traits in the relatives of patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1991;148:1378–85.
 64. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever LJ. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry* 2002;51:936–50.
 65. Livesley WJ, Jackson DN, Schroeder ML. Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general populations. *J Abnorm Psychol* 1992;101:432–40.
 66. Distel MA, Willemsen G, Ligthart L, et al. Genetic covariance structure of the four main features of borderline personality disorder. *J Personal Disord* 2010;24:427–44.
 67. Kavoussi RJ, Coccaro EF. The amphetamine challenge test correlates with affective instability in healthy volunteers. *Psychiatry Res* 1993;48:219–28.
 68. Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM, et al. Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. Correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:587–99.
 69. Depue R. A neurobiological framework for the structure of personality and emotion: implication for personality disorders. In: Clarkin JF, Lenzenweger MF, eds. *Major theories of personality disorder*. New York, London: Guilford, 1996:347–90.
 70. MacKinnon DF, Pies R. Affective instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disord* 2006;8: 1–14.
 71. Hazlett EA, New AS, Newmark R, et al. Reduced anterior and posterior cingulate gray matter in borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 2005;58:614–23.
 72. Filardi da Rocha F, Malloy-Diniz L, Alvaes de Sousa KC, et al. Borderline personality features possibly related to cingulate and orbitofrontal cortices dysfunction due to schizencephaly. *Clin Neurol Neurosurg* 2008;110:396–9.
 73. Herpertz S, Dietrich TM, Wenning B, et al. Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biol Psychiatry* 2001;50:292–8.
 74. Pavuluri MN, Herbener ES, Sweeney JA. Affect regulation: a systems neuroscience perspective. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2005;1:9–15.
 75. Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, et al. Amygdala hyperactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol Psychiatry* 2003;54:1284–93.
 76. Goldin PR, McRae K, Ramel W, Gross JJ. The neural bases of emotion regulation: reappraisal and suppression of negative emotion. *Biol Psychiatry* 2008;63:577–86.
 77. Andrulonis PA, Vogel NG. Comparison of borderline personality subcategories to schizophrenic and affective disorders. *Br J Psychiatry* 1984;144:358–63.
 78. Ruocco AC. The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. *Psychiatry Res* 2005;137: 191–202.
 79. New AS, Hazlett EA, Buchsbaum MS, et al. Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology* 2007;32:1629–40.
 80. Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am J Psychiatry* 1992;149:999–1010.
 81. Meaney MJ. Epigenetics and the biological definition of gene X environment interactions. *Child Dev* 2010;81:49–71.
 82. Koukopoulos A, Sani G, Koukopoulos AE, Albert MJ, Girardi P, Tatarelli R. Endogenous and exogenous cyclicality and temperament in bipolar disorder: review, new data and hypotheses. *J Affect Disord* 2006;96:165–75.
 83. Linehan MM, Heard H, Armstrong HE. Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:971–4.
 84. Choi-Kain LW, Zanarini MC, Frankenburg FR, Fitzmaurice GM, Reich DB. A longitudinal study of the 10-year course of interpersonal features in borderline personality disorder. *J Personal Disord* 2010;24:365–76.
 85. Levitt AJ, Joffe RT, Ennis J, McDonald C, Kutcher SP. The prevalence of cyclothymia in borderline personality disorder.



- J Clin Psychiatry 1990;51:335-9.
- 86.86. Goldberg JF, Garno JL. Age at onset of bipolar disorder and risk for comorbid borderline personality disorder. *Bipolar Disord* 2009;11:205-8.
87. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface between bor-derline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Compr Psychiatry* 2007;48:145-54.
88. Paris J. Implications of long-term outcome research for the management of patients with borderline personality disorder. *Harv Rev Psychiatry* 2002;10:315-23.
89. Morey LC. The personality assessment inventory: professional manual. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, 1991.
90. Harvey PD, Greenberg BR, Serper MR. The affective lability scales: development, reliability, and validity. *J Clin Psychol* 1989;5:786-93.
91. Zittel C, Westen D. Subtyping borderline personality disorder. Invited presentation at the New Directions in Borderline Per-sonality Disorder II Conference, Minneapolis, MN, May 2002.
92. Posner M, Rothbart M, Vizueta N, et al. Attentional mecha-nisms of borderline personality disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002;99:16366-70.
93. Ebner-Priemer UW, Eid M, Kleindienst N, Stabenow S, Trull TJ. Analytic strategies for understanding affective (in)stability and other dynamic processes in psychopathology. *J Abnorm Psychol* 2009;118:195-202.
94. Stiglmayr CE, Grathwol T, Linehan MM, Ihorst G, Fahrenberg J, Bohus M. Aversive tension in patients with borderline per-sonality disorder: a computer based controlled ?eld study. *Acta Psychiatr Scand* 2005;117:139-47.
95. Ingenhoven T, Lafay P, Rinne T, Passchier J, Deuinvoorden H. Effectiveness of pharmacotherapy for severe personality dis-order: meta-analyzes of randomized clinical trials. *J Clin Psy-chiatry* 2010;71:14-25.
96. Ingenhoven TJ, Deuinvoorden HJ. Differential effective-ness of antipsychotics in borderline personality disorder: meta-analyses of placebo-controlled, randomized clinical tri-als on symptomatic outcome domains. *J Clin Psychopharmacol* 2011;31:489-96.
97. Saunders EF, Silk KR. Personality trait dimensions of the phar-macological treatment of borderline personality disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2009;29:461-7.
98. Reich DB, Zanarini MC, Bieri KA. A preliminary study of lam-otrigine in the treatment of affective instability in borderline personality disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2009;24:270-5.
99. Mercer D, Douglass AB, Links PS. Metaanalyses of mood stabilizers, antidepressants and antipsychotics in the treat-ment of borderline personality disorder. *J Personal Disord* 2009;23:156-74.



Διδάσκοντας την Υποστηρικτική Ψυχοθεραπεία στον Εικοστό Πρώτο Αιώνα

Adam M. Brenner

Department of Psychiatry, University of Texas Southwestern Medical Center

Correspondence:
Adam M. Brenner, MD,
UT Southwestern Medical Center–Psychiatry,
5323 Harry Hines Blvd., Dallas, TX 75390-9070.
Email: Adam.Brenner@UTSouthwestern.edu

DOI: 10.3109/10673229.2012.726526

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Παρ' όλο που η υποστηρικτική ψυχοθεραπεία έχει μακρά ιστορία στο χώρο, δεν έχει τύχει μεγάλης προσοχής αναφορικά με τον προσδιορισμό ενός μεγάλου συνόλου στοιχείων. Στο παρόν άρθρο παρουσιάζεται η διδασκαλία των βασικών τεκμηρίων σχετικά με την αποτελεσματικότητα της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας. Επίσης, αναλύονται τρεις διαφορετικές αντιλήψεις για την υποστηρικτική ψυχοθεραπεία, που αποτελούν το βασικό στοιχείο όλων των ψυχοθεραπειών, ως μια πλευρά του φάσματος των δυναμικών θεραπειών και ως ένα διακριτό σύνολο, άμεσα βοηθητικών θεραπευτικών παρεμβάσεων. Στο παρόν άρθρο αναλύεται η σημασία της κάθε μιας από αυτές τις προοπτικές σε ένα ολοκληρωμένο μοντέλο υποστηρικτικής θεραπείας, στο πλαίσιο των αναγκών για εκπαίδευση και κατάρτιση των επαγγελματιών ψυχικής υγείας.

Λέξεις-κλειδιά: εκπαίδευση, ψυχοθεραπεία, υποστήριξη, επαγγελματίες ψυχικής υγείας



Teaching Supportive Psychotherapy in the Twenty-First Century

Adam M. Brenner

Department of Psychiatry, University of Texas Southwestern Medical Center

Correspondence:
Adam M. Brenner, MD,
UT Southwestern Medical Center–Psychiatry,
5323 Harry Hines Blvd., Dallas, TX 75390-9070.
Email: Adam.Brenner@UTSouthwestern.edu

DOI: 10.3109/10673229.2012.726526

ABSTRACT

Although supportive psychotherapy has had a long history in our field, relatively little attention has been paid to defining a body of material that residents should be taught in order to fulfill our current educational mandate. Teaching the evidence base for the efficacy of supportive psychotherapy is reviewed. The article then discusses three different conceptualizations of supportive psychotherapy—as comprising the fundamental elements of all psychotherapies, as one end of a spectrum of dynamic therapies, and as a distinct set of directly helpful therapeutic interventions. The importance of each of these perspectives to an integrated model of supportive therapy is discussed in the context of the teaching and training needs of psychiatric health professionals.

Keywords: education, psychotherapy, support, therapy, psychiatric health professionals.



ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η υποστηρικτική θεραπεία βρίσκει συχνή χρήση – ειδικότερα σε σοβαρά πάσχοντες ασθενείς, ασθενείς με διαταραχές της προσωπικότητας, αλλά στη βιβλιογραφία της ψυχιατρικής εκπαίδευσης δεν έχει τύχει μεγάλης προσοχής και αναγνώρισης συγκριτικά με άλλες ψυχοθεραπευτικές μεθόδους. (1-3)

Η διαρκώς μεγαλύτερη προβολή του κινήματος της αποκατάστασης στην ψυχιατρική, σε συνδυασμό με την ταύτιση των στόχων της με εκείνων της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας, παρέχει ακόμα έναν σημαντικό λόγο που τονίζει την εκπαίδευση στις τεχνικές της υποστήριξης. Το κίνημα της αποκατάστασης, αντί να στοχεύει αποκλειστικά στην εξάλειψη ή καταστολή των συμπτωμάτων, δίνει σημασία στην επιστροφή του ατόμου στην εργασία του και στην παραγωγική κοινωνική λειτουργικότητα. Η προσέγγιση αυτή εστιάζει στην προαγωγή του οπτιμισμού και της ενδυνάμωσης (empowerment), καθώς και στη διαπροσωπική υποστήριξη. (14) Με τον τρόπο αυτό, η έννοια της αποκατάστασης έρχεται αντιμέτωπη με τις εικόνες στιγματοποίησης της ανικανότητας και της αναξιοσύνης που ενδέχεται να εσωτερικεύονται από άτομα που πάσχουν από ψυχικά νοσήματα. Η σχετική βιβλιογραφία για την αποκατάσταση υποδεικνύει ότι συγκεκριμένες εσωτερικές καταστάσεις μπορούν να βοηθήσουν στην αποκατάσταση – ελπίδα, ενδυνάμωση, σύνδεση με άλλα άτομα και επαφή με υγιείς πλευρές του εαυτού. (15) Αντιστοίχως, μια προσανατολισμένη προς την αποκατάσταση προσέγγιση συνδέεται άρρηκτα με την ενσωμάτωση της ψυχοθεραπείας (ψυχοδυναμική, γνωστική-συμπεριφορική, υποστηρικτική και άλλες) στο γενικότερο πρόγραμμα θεραπείας του ασθενούς. Για κάποιους ασθενείς με σοβαρά και επίμονα ψυχικά νοσήματα, μια συγκεκριμένη υποστηρικτική θεραπεία μπορεί να αποτελέσει μια επιπλέον κρίσιμη παρέμβαση σε εκείνες που έχουν ως επίκεντρο τα συμπτώματα.

Σκοπός του παρόντος άρθρου είναι: 1) να καθορίσει τι είναι η υποστηρικτική θεραπεία, 2) να αναλύσει τη σημασία των εκπαιδευτικών προγραμμάτων με αντικείμενο τη συγκεκριμένη θεραπεία, 3) να παρέχει μια γενική εικόνα των προκλήσεων που περιλαμβάνει ο καθορισμός και η εκπαίδευση στην υποστηρικτική ψυχοθεραπεία και 4) να διατυπώσει προτάσεις σχετικά με τον τρόπο που οι εκπαιδευτές θα μπορέσουν να φέρουν εις πέρας αυτές τις προκλήσεις.

ΔΙΔΑΣΚΟΝΤΑΣ ΤΑ ΤΕΚΜΗΡΙΑ ΠΟΥ ΔΕΙΧΝΟΥΝ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΚΤΙΚΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Μια από τις προκλήσεις κατά τη διδασκαλία της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας είναι η περιορισμένη ύπαρξη τεκμηρίων σχετικά με την αποτελεσματικότητά της. Αυτή η έλλειψη στοιχείων δεν είναι εύκολα κατανοητή, δεδομένου των δεκαετιών που η υποστηρικτική ψυχοθεραπεία εφαρμόζεται. Ωστόσο, λόγω του ότι υφίστανται διάφοροι σχετικά διαφορετικοί, αλλά αλληλεπικαλυπτόμενοι,

ορισμοί της υποστηρικτικής θεραπείας στην βιβλιογραφία, είναι πιθανό να υπάρχει και μια εννοιολογική σύγχυση που να παρεμποδίζει την συστηματική συγκέντρωση στοιχείων/τεκμηρίων. Από μια οπτική, η υποστηρικτική θεραπεία δεν είναι κατανοητή ως διακριτός τύπος θεραπείας, αλλά ως η βάση για όλες τις θεραπείες. Μια δεύτερη οπτική θεωρεί την υποστηρικτική ψυχοθεραπεία ως υποκατηγορία της ψυχοδυναμικής θεραπείας, που βρίσκεται στον άλλο πόλο του φάσματος που αρχίζει από την πιο ερμηνευτική και καταλήγει στην πιο υποστηρικτική θεραπεία. Μια τρίτη οπτική προσπαθεί να περιγράψει και να ορίσει τεχνικές που, συνολικά, αποτελούν ένα συνεκτικό και σαφή τρόπο θεραπείας. (2)

Εφόσον είναι μικρός ο αριθμός των ψυχοθεραπευτικών ερευνών που έχουν επικεντρωθεί στην υποστηρικτική ψυχοθεραπεία, είναι λίγες και οι μελέτες που έχουν σχεδιαστεί με σκοπό να επιδείξουν την αποδοτικότητά της. Εν τούτοις, η υποστηρικτική ψυχοθεραπεία έχει χρησιμοποιηθεί ως συνθήκη ελέγχου σε πολλές μελέτες που διερευνούν την αποτελεσματικότητα άλλων τρόπων θεραπείας, με αποτέλεσμα οι μελέτες αυτές να παρέχουν ένα σημαντικό σώμα στοιχείων για τα θεραπευτικά οφέλη της υποστηρικτικής θεραπείας.

Το Ερευνητικό Πρόγραμμα Ψυχοθεραπείας Meninger ήταν μια από τις πρώτες σοβαρές προσπάθειες να παρουσιαστεί η αποδοτικότητα της ψυχαναλυτικής θεραπείας, το οποίο επίσης είχε σημαντικά αποτελέσματα αναφορικά με τις υποστηρικτικές παρεμβάσεις. (16) Όντας νατουραλιστική και μη τυχαιοποιημένη, η μελέτη παρακολούθησε μια μικρή ομάδα ασθενών για πάνω από 30 χρόνια. Εφόσον η μελέτη σχεδιάστηκε ώστε να δείξει την αποτελεσματικότητα συγκεκριμένης ψυχαναλυτικής θεραπείας, ο ανοιχτός σχεδιασμός θα μπορούσε να επιφέρει σφάλματα για τους παρατηρητές, αναφορικά με τις παρεμβάσεις. Πράγματι, οι ερευνητές αναφέρουν ότι οι υποστηρικτικές παρεμβάσεις ήταν σημαντικά πιο αποδοτικές από ότι αναμενόταν και ότι οι παρεμβάσεις αυτές αφορούσαν ουσιαστικό μέρος της παρατηρούμενης δμικής αλλαγής στην προσωπικότητα των ασθενών. Επιπλέον, οι υποστηρικτικές παρεμβάσεις είχαν μεγαλύτερο επιπολασμό από το αναμενόμενο, ακόμα και σε θεραπείες που ως στόχο είχαν να παρέχουν αποκλειστικά ερμηνευτική προσέγγιση.

Προσφάτως, διάφορες μελέτες συνέκριναν την ψυχοδυναμική και την υποστηρικτική ψυχοθεραπεία στη θεραπεία των διαταραχών προσωπικότητας. Οι Hellerstein et al, (17) σε μια μελέτη υποστηρικτικής θεραπείας και βραχυπρόθεσμης δυναμικής θεραπείας διαπίστωσαν ότι η λειτουργικότητα των ασθενών βελτιώθηκε αδιακρίτως και στις δυο ομάδες. Τα προκαταρκτικά στοιχεία έδειξαν ότι οι ασθενείς της υποστηρικτικής θεραπείας διατήρησαν μακροπρόθεσμα τις διαπροσωπικές αλλαγές. (18) Σύμφωνα με την ομάδα του Piper (19) διαπιστώθηκε επίσης ότι δεν υπήρχε κάποια σημαντική διαφορά μεταξύ της ερμηνευτικής ψυχοδυναμικής θεραπείας και της υποστηρικτικής θεραπείας, παρότι οι ασθενείς στην



ομάδα υποστηρικτικής θεραπείας είχαν μικρότερο ποσοστό αποχώρησης. Σε μια άλλη μελέτη που διεξήχθη από τους Clarkin et al, (20) η οποία περιοριζόταν σε ένα μικρό δείγμα (n = 90), συγκρίθηκαν τρεις δομημένες θεραπείες σε περιπτώσεις οριακής διαταραχής προσωπικότητας: η διαλεκτική συμπεριφορική θεραπεία, η θεραπεία εστιασμένη στη μεταβίβαση (transference-focused) και η υποστηρικτική θεραπεία. Το κύριο συμπέρασμα ήταν ότι και τα τρία είδη ήταν γενικώς βοηθητικά και ουσιαστικά ισοδύναμα. Όταν οι συγγραφείς συνέκριναν πιο συγκεκριμένους θεραπευτικούς στόχους, η διαλεκτική συμπεριφορική και η εστιασμένη στη μεταβίβαση θεραπεία παρουσίασαν καλύτερα αποτελέσματα για την αυτοκτονικότητα, ενώ η εστιασμένη στη μεταβίβαση θεραπεία και η υποστηρικτική θεραπεία είχε καλύτερα αποτελέσματα στη μείωση της παρορμητικότητας.

Οι Meadon και Van Marle (21) αναφέρουν ότι οι τεχνικές της υποστηρικτικής θεραπείας – συγκεκριμένα δίνουν έμφαση στη βελτίωση της προσαρμογής και της ανάπτυξης πιο αποτελεσματικών στρατηγικών αντιμετώπισης – ταιριάζουν απόλυτα με τους στόχους της αποκατάστασης για ασθενείς με ψύχωση. Ομοίως, σε ένα άρθρο που εστιάζει στην ψυχοθεραπεία των ασθενών με σχιζοφρένεια, οι Lysaker et al, (22) αναφέρουν ότι η αποκατάσταση περιλαμβάνει «την ανάκτηση της αίσθησης ότι το άτομο κατέχει εγγενείς ανθρώπινες αξίες και είναι ικανό να καθοδηγήσει πραγματικά την ζωή του». Οι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι σημαντικά ποσοστά ασθενών με σχιζοφρένεια είναι σε θέση να ανακτήσουν μια πιο πλούσια αίσθηση της προσωπικής ταυτότητας μέσα από την ψυχοθεραπεία. Ενώ αναγνωρίζονται τα οφέλη των προσεγγίσεων που εστιάζουν στα συμπτώματα, συνηγορούν σε μια προσέγγιση που δίνει έμφαση στην αίσθηση του εαυτού και στην ενσωμάτωση των προσωπικών ερμηνειών, όπως επίσης της ικανότητας να σκέφτονται την ψυχική και συναισθηματική εμπειρία του εαυτού τους και των άλλων.

Η βάση των τεκμηρίων για την υποστηρικτική θεραπεία στη σχιζοφρένεια είναι κυρίως έμμεση και προκύπτει από μελέτες που σχεδιάστηκαν για άλλους σκοπούς. Μια ιστορικά σημαντική πολυκεντρική μελέτη σχεδιάστηκε ώστε να καθιερώσει τη χρησιμότητα της δυναμικής θεραπείας στη σχιζοφρένεια, αλλά διαπίστωσε ότι η υποστηρικτική θεραπεία είχε καλύτερα αποτελέσματα, όσον αφορά στην υποτροπή/επανεισαγωγή και στην κοινωνική λειτουργικότητα. (23,24) Τα αποτελέσματα αυτά αποτελούν προϊόν της έμφασης που δίνει η υποστηρικτική θεραπεία στη δύναμη της θεραπευτικής συμμαχίας, η οποία συσχετίζεται με θετικά αποτελέσματα στη θεραπεία της σχιζοφρένειας. (25)

Σε μια ανασκόπηση για την αποτελεσματικότητα της υποστηρικτικής θεραπείας στις καταθλιπτικές διαταραχές, (28) ο Buckley σημειώνει ότι οι ελεγχόμενες μελέτες είναι σπάνιες και τα αποτελέσματα ανάμεικτα. (28) Πιο πρόσφατα, οι De Maat et al (29) αναφέρουν ότι σε τρεις τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες, η βραχεία ψυχο-

δυναμική υποστηρικτική ψυχοθεραπεία είχε την ίδια κατά προσέγγιση αποτελεσματικότητα στη μείζονα κατάθλιψη, σε σχέση με τη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. Αυτή η προσέγγιση, ενώ βασίζεται στην ψυχαναλυτική θεωρία, κυρίως χρησιμοποιεί υποστηρικτικές τεχνικές. (30) Οι Junaid και Hegde (31) επίσης, παρέχουν μια συλλογιστική για την υποστηρικτική ψυχοθεραπεία σε ασθενείς με άνοια και μια αναφορά περιστατικού που περιγράφει τη χρησιμότητά της. Οι Leichsenring και Leibing (32) πραγματοποίησαν πρόσφατα μια ανασκόπηση για την αποτελεσματικότητα της υποστηρικτικής-εκφραστικής ψυχοθεραπείας και διαπίστωσαν ότι οι μονές τυχαίοποιημένες, ελεγχόμενες δοκιμασίες επιβεβαιώνουν την αποτελεσματικότητα στη χρήση ναρκωτικών και στη νευρογενή βουλιμία, όπως επίσης άλλες μελέτες τεκμηριώνουν τα οφέλη σε καταθλιπτικές διαταραχές και διαταραχές προσωπικότητας, καθώς και γενικευμένου άγχους διαταραχές. Οι Freeman και Davis (33) προσφάτως παρουσίασαν προκαταρκτικά στοιχεία που δείχνουν ότι η υποστηρικτική θεραπεία μπορεί να διαδραματίζει κάποιο ρόλο και στη θεραπεία της προγεννητικής κατάθλιψης.

Στο σημείο αυτό είναι σημαντικό να τονίσουμε ότι υπάρχει εκτεταμένη έρευνα στη βιβλιογραφία, που δείχνει ότι μεγάλο μέρος των αποτελεσμάτων οποιασδήποτε ψυχοθεραπείας οφείλεται σε κοινούς παράγοντες οι οποίοι ενέχονται σε όλες τις ψυχοθεραπείες, όπως για παράδειγμα είναι η διαμόρφωση θεραπευτικής σχέσης με τον ασθενή. Το εύρημα αυτό συχνά αναφέρεται ως το «Φαινόμενο του Ντόντο» που παίρνει την ονομασία του από το πουλί Ντόντο στην Αλική στην χώρα των θαυμάτων που ο συγκεκριμένος χαρακτήρας αναφέρει ότι «όλοι έχουν κερδίσει και όλοι θα πάρουν το βραβείο τους». (34,35) Μια πρόσφατη ανασκόπηση μετα-ανάλυσεων από τους Luborsky et al (36) υποστηρίζει σε μεγάλο βαθμό αυτόν τον ισχυρισμό. Οι συγγραφείς συγκρίνουν ενεργές θεραπείες μεταξύ τους και όχι με ομάδες ελέγχου, καθώς οι μελέτες αυτές πραγματεύονται άμεσα το κρίσιμο ζήτημα της σχετικής αποδοτικότητας των καθιερωμένων θεραπειών. Οι συγγραφείς ωστόσο τονίζουν ότι οι μελέτες αυτές δεν απευθύνονται στο κρίσιμο ζήτημα του κατά πόσο οι διάφοροι τύποι ασθενών μπορούν να ωφεληθούν περισσότερο από μια θεραπεία, έναντι μιας άλλης. Επιπλέον, πολλές από αυτές τις μελέτες χρησιμοποιούν μέτρα έκβασης που εστιάζουν στην αλλαγή των συμπτωμάτων, ενώ πολλές ψυχοθεραπείες μπορεί να επιφέρουν ευρύτερες αλλαγές στην ποιότητα της ζωής και στην ψυχική ευεξία των ασθενών. Εν τούτοις, όπως είναι αναμενόμενο, οι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι οι συγκρίσεις των διαφόρων θεραπειών μεταξύ τους τείνουν να έχουν είτε μη σημαντικές, είτε σχετικά μικρές διαφορές.

Συνοπτικά, για την αποτελεσματική διδασκαλία στην εφαρμογή της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας απαιτείται να εξαχθούν πιο προσεκτικά συμπεράσματα μέσα από περισσότερες σχετικές μελέτες, ή ακόμη και μελέτες που εστιάζουν σε άλλα είδη ψυχοθεραπείας.



ΔΙΔΑΣΚΟΝΤΑΣ ΤΙΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ ΤΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΚΤΙΚΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Μια ακόμα μείζονα πρόκληση στην εκπαίδευση και εκμάθηση της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας είναι η έλλειψη εννοιολογικής σαφήνειας και συναίνεσης αναφορικά με τον ορισμό της. Οι τρεις βασικές οπτικές – οι οποίες αναφέρονται σε προηγούμενη ενότητα – πλαισιώνουν ουσιαστικές πλευρές της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας όπως έχει αυτή αναπτυχθεί ιστορικά και εξασκείται σήμερα. Μια ικανοποιητική προσέγγιση για τη διδασκαλία της υποστηρικτικής θεραπείας περιλαμβάνει απαραίτητως ένα διάλογο για τις διαφορετικές προοπτικές και ένα μοντέλο για την εφαρμογή τους. Οι εκπαιδευτές θα πρέπει να είναι προσεκτικοί ώστε να εξισώσουν τις τρεις οπτικές, παρέχοντας μια δομή που θα τις ενσωματώνει όλες, προς όφελος των εκπαιδευομένων.

Υποστηρικτική Θεραπεία και Κοινοί Παράγοντες Ψυχοθεραπείας

Σύμφωνα με την πρώτη οπτική, η υποστηρικτική θεραπεία δεν αποτελεί σαφή προσέγγιση αλλά, αντ' αυτού, περιλαμβάνει κοινά στοιχεία που συνυπάρχουν σε όλες τις ψυχοθεραπείες. Οι Plakun et al (37) προτείνουν ένα πλαίσιο για τη διδασκαλία της ψυχοθεραπείας βάσει του μοντέλου Υ. Ο κορμός του γράμματος Υ αντιπροσωπεύει τις βασικές διαδικασίες της θεραπείας που είναι κοινές σε όλες τις σχολές και τα δυο άκρα του αντιπροσωπεύουν τη δυναμική ψυχοθεραπεία και τη γνωστική-συμπεριφορική ψυχοθεραπεία. (37) Η βάση αποτελείται από τη θεραπευτική συμμαχία και τα στοιχεία που είναι απαραίτητα για τη λειτουργία της, όπως είναι η ενσυναίσθηση, η συμπόνια, η ειλικρίνεια, η ασφάλεια και η εμπιστοσύνη. Οι συγγραφείς προτείνουν ότι η υποστηρικτική θεραπεία βρίσκεται στη βάση, καθώς περιλαμβάνει σε μεγάλο βαθμό αυτά τα κύρια στοιχεία, αλλά και συγκεκριμένες τεχνικές από τα άκρα της γνωστικής-συμπεριφορικής και της ψυχοδυναμικής θεραπείας.

Το μοντέλο Υ παρουσιάζει ενδιαφέρον αναφορικά με τη θεραπευτική δυνατότητα της θεραπευτικής σχέσης σύμφωνα με τα ευρήματα του Jerome Frank (38) και του Carl Rogers, (39) μεταξύ πολλών άλλων. Η μελέτη του Frank για την παραδοσιακή ιαση σε διάφορες κουλτούρες τον οδήγησε να προτείνει ότι σε όλες τις αποτελεσματικές θεραπευτικές σχέσεις παρουσιάζονται διάφορα στοιχεία. Τόνισε ότι τα άτομα αναζητούν θεραπευτές και συμβούλους όταν νιώθουν αποθαρρυμένοι και μόνοι και όταν η νόσος ή τα συμπτώματά τους έχουν αφήσει ένα συναίσθημα αποξένωσης από το κοινωνικό τους σύνολο. Η συμμαχία με το θεραπευτή έχει ως αποτέλεσμα την άμεση βελτίωση αυτής της αποξένωσης και ξεκινά μια νέα αίσθηση διασύνδεσης. Επιπλέον, ο θεραπευτής προσεγγίζει τον ασθενή ως συνεργάτη στη διαδικασία. Η θεραπεία δεν είναι μια διαδικασία που διεξάγεται στον ασθενή, αλλά μια κοινή άσκηση μαζί του. Η συνεργασία βοηθά σε μια αίσθηση ελέγχου και απο-

τελεσματικότητας από πλευράς του ασθενούς, ασχέτως της συγκεκριμένης τεχνικής που χρησιμοποιείται από κάποια σχολή θεραπείας. Ο ισχυρισμός του Rogers ότι υπάρχουν τρεις πρωταρχικές καταστάσεις για τη θεραπευτική αποτελεσματικότητα – η αποδοχή (ή χωρίς όρους θετική θεώρηση), η κατανόηση με ενσυναίσθηση και η ειλικρίνεια – ήταν επίσης εξίσου σημαντικές.

Αυτοί οι κοινοί θεραπευτικοί παράγοντες ή καταστάσεις είναι υπεύθυνοι για ένα σημαντικό μέρος της αποτελεσματικότητας της ψυχοθεραπείας, ασχέτως των συγκεκριμένων τεχνικών που χρησιμοποιούνται. (40) Σύμφωνα με μια πρόσφατη ανασκόπηση, μέχρι και τα δυο τρίτα των θετικών αποτελεσμάτων τις όποιες θεραπείας μπορούν να αποδοθούν σε κοινά στοιχεία, όπως στο κλίμα εμπιστοσύνης, ειλικρίνειας και ασφάλειας. (35) Αυτά τα κοινά στοιχεία είναι ισχυρά θεραπευτικά, καθώς αξιοποιούν θεμελιώδεις πλευρές της ανθρώπινης φύσης – την ανάγκη μας για σύνδεση και τη δυνατότητά μας να συμπάσχουμε. (2,41,42) Όταν ο θεραπευτής ανταποκρίνεται με ενσυναίσθηση στο πρόβλημα του ασθενούς, τα συστήματα σύνδεσης και των δυο ενισχύονται αμοιβαία και κατ' αυτόν τον τρόπο ενδυναμώνεται η θεραπευτική συμμαχία.

Κάποιοι συγγραφείς προτείνουν ότι η υποστηρικτική θεραπεία, αντίθετα με τις εκφραστικές ψυχοδυναμικές ψυχοθεραπείες, εστιάζει ιδιαιτέρως «στην καθιέρωση και στη διατήρηση καταστάσεων συναισθηματικής ασφάλειας» (43) Αφού μέχρι τώρα η παροχή συναισθηματικής ασφάλειας ήταν μια δεξιότητα που οι εκπαιδευόμενοι στο χώρο της ψυχικής υγείας έπρεπε να έχουν ώστε να προχωρήσουν στην απόκτηση επάρκειας της όποιες ψυχοθεραπείας, έχει νόημα η εκπαίδευση της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας να γίνεται από την αρχή της εκπαίδευσής τους. Πολλοί επαγγελματίες ψυχικής υγείας συμμετέχουν σε σεμινάρια τα οποία μπορεί να έχουν σχεδιαστεί με σκοπό να καλύψουν κάποιους από τους κοινούς παράγοντες της αποτελεσματικής ψυχοθεραπείας, συμπεριλαμβανομένου της ανάπτυξης συμμαχίας, της καλλιέργειας, έκφρασης και διατύπωσης της ενσυναίσθησης και της παροχής με συνεκτικότητα μιας στάσης που θα δίνει ελπίδα και θα είναι σταθερά βασισμένη στη βάση όλων των παραπάνω θεραπευτικών στοιχείων. Επίσης, η εκμάθηση της αντανακλαστικής ακοής (reflective listening), όπως συστήνει η εστιασμένη στον ασθενή προσέγγιση του Rogers, (38) μπορεί να αποδειχθεί πραγματικά χρήσιμη διότι αποτελεί ολοκληρωμένη δεξιότητα και είναι ιδιαιτέρως χρήσιμη κάποιες φορές, ειδικά όταν το στρες και το άγχος παρεμποδίζουν την ενσυναίσθηση του επαγγελματία υγείας.

Η Υποστηρικτική Θεραπεία ως Πλευρά του Φάσματος των Δυναμικών Θεραπειών

Ιστορικά, οι πρώτες περιγραφές της υποστηρικτικής προσέγγισης στην ψυχοθεραπεία έρχονται από ψυχαναλυτικούς θεραπευτές που προσπαθούσαν να διευρύνουν το έργο τους ώστε να περιλαμβάνει πιο σοβαρά νοσού-



ντες. Αυτό το ευρύ σύνολο ασθενών ενέπνευσε τους θεραπευτές να χρησιμοποιούν πιο ενεργές παρεμβάσεις (π.χ. συμβουλές, ενθάρρυνση, δοκιμασίες επαφής με την πραγματικότητα και εκπαίδευση) που θεωρήθηκαν απαραίτητες για τη δόμηση της βάσης της ερμηνευτικής διαδικασίας. (44,45)

Η υποστηρικτική θεραπεία ορίζεται συχνά, σε αυτό το πλαίσιο, ως αντίθετη με την προσέγγιση των πιο παραδοσιακών ερμηνευτικών θεραπειών. Για παράδειγμα, ο υποστηρικτικός θεραπευτής αναφέρεται ότι εργάζεται ώστε να εμποδίσει την αύξηση του άγχους στην συνεδρία ή να αποφύγει τη διερεύνηση επιθυμιών και φαντασιώσεων που διαταράσσουν – σε αντίθεση με τον πιο ερμηνευτικό θεραπευτή που θα επιθυμούσε την αυξανόμενη εμπλοκή με οδυνηρές επιθυμίες και άγχος για να δημιουργηθεί ο δρόμος προς το ασυνείδητο υλικό. Ομοίως, η μεταβίβαση μπορεί να παρατηρηθεί σε μια πιο υποστηρικτική θεραπεία. Ο θεραπευτής δεν προσβλέπει σε ένα επίπεδο ανωνυμίας και ουδετερότητας που προωθεί την ανάπτυξη έντονων μεταβιβάσεων. (2,43) Κάποιοι προτείνουν ότι ο ρόλος της υποστηρικτικής θεραπείας είναι να αποδέχεται την τρέχουσα κατάσταση της λειτουργίας και των αμυνών του εγώ του ασθενούς και να τον βοηθά να μειώσει τις απαιτήσεις και τα άγχη της ζωής, (2) ενώ άλλοι δίνουν έμφαση στην προσπάθεια της υποστηρικτικής θεραπείας να βοηθήσει το εγώ του ασθενούς να αναπτυχθεί, δηλαδή να αποκτήσει πιο ώριμες άμυνες.

Η βραχεία ψυχοδυναμική υποστηρικτική ψυχοθεραπεία (29) του De Jonghe είναι ένα ερευνητικό μοντέλο που τοποθετείται εννοιολογικά επακριβώς στο υποστηρικτικό άκρο του ερμηνευτικού-υποστηρικτικού συνεχούς. Η υποστηρικτική εκφραστική ψυχοθεραπεία (ΥΕΨ) (supportive expressive psychotherapy - SEP) του Luborsky είναι ένα ακόμα παράδειγμα της άποψης του δυναμικού συνεχούς της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας, αλλά αποτελεί μια πιο περίπλοκη εικόνα. Ωστόσο, η ΥΕΨ απαιτεί ο θεραπευτής να εφαρμόζει και εκφραστική και υποστηρικτική παρέμβαση. Η πρώτη είναι για να βοηθήσει τον ασθενή να κατανοήσει με μεγαλύτερη σαφήνεια το θέμα της αντικρουόμενης σχέσης, ενώ η δεύτερη περιλαμβάνει την άμεση υποστήριξη των αμυνών και τη σαφή επικοινωνία της ελπίδας και της εκτίμησης από το θεραπευτή. (32,46) Ακολούθως, η ΥΕΨ μπορεί να τοποθετηθεί κάπου στο μέσο του ερμηνευτικού-υποστηρικτικού συνεχούς.

Ένα ακόμα κύριο στοιχείο της προοπτικής του συνεχούς – το οποίο είναι ιδιαίτερος σημαντικό για την εκπαίδευση – είναι η χρήση μιας δυναμικής διατύπωσης που θα πλαισιώνει τον τρόπο που γίνεται αντιληπτή η υποστήριξη για κάθε εξατομικευμένο ασθενή. (13,21,47) Η δυναμική αυτή τυποποίηση είναι σύμφωνη με το μοντέλο αποκατάστασης για σοβαρά ψυχικά νοσήματα, εφόσον και οι δυο προσεγγίσεις απαιτούν την εστίαση στους στόχους και επιθυμίες του κάθε ασθενούς για τον ίδιο. Εν τούτοις, η δυναμική διατύπωση επεκτείνεται πέραν της προ-

σέγγισης της αποκατάστασης, με την επιπλέον επικέντρωση στον τρόπο που οι ασθενείς μπορεί να αλλάξουν ασυνείδητα τις φιλοδοξίες και τις προσπάθειές τους και το πόσο νωρίς το ψυχικό τραύμα ή η στέρηση μπορεί να επιφέρει διαταραχές στην «λειτουργία του εγώ» που βρίσκεται κάτω από στρες. Η λειτουργία του εγώ είναι ένας ψυχοδυναμικός όρος που περιλαμβάνει εκείνα τα εγκεφαλικά κυκλώματα που ελέγχουν και διαμορφώνουν τα κέντρα επιβράβευσης και κινήτρων. Η πείνα, η επιθετικότητα, η προσκόλληση και η σεξουαλικότητα είναι μεταξύ των διαφόρων κινήτρων που χρησιμοποιούν τη συναισθηματική διέγερση για να καθοδηγήσουν την συμπεριφορά. Μόλις το άτομο είναι σε διέγερση, εξαρτάται από τη δραστηριότητα του προμετωπιαίου φλοιού να αμβλύνει, να διοχετεύσει και να αναβάλλει την παρορμητικότητα και τις επιθυμίες. Αυτές οι προμετωπιαίες λειτουργίες ονομάζονται στην ψυχοδυναμική, αμυντικοί μηχανισμοί. (48) Η υποστηρικτική θεραπεία, από αυτήν την οπτική, οδηγείται από την ψυχοδυναμική διατύπωση της προσαρμοστικής αξίας των αμυνών του ασθενούς και στοχεύει στην ανάπτυξη του εγώ που οδηγεί σε παραιτήση από τις δυσπροσαρμοστικές άμυνες και την κατεύθυνση σε πιο υγιείς στρατηγικές αντιμετώπισης. (49)

Η διατύπωση αυτή μπορεί εν δυνάμει να εμβαθύνει στην ενσυναίσθηση του επαγγελματία ψυχικής υγείας καθότι μας οδηγεί όχι μόνο να δώσουμε έμφαση σε αυτό που οι ασθενείς επιθυμούν συνειδητά, αλλά και να ανιχνεύσουμε τους ασυνείδητους φόβους και απειλές που μπορεί να εκτροχιάσουν τη θεραπευτική διαδικασία. (50) Οι προσπάθειες για υποστήριξη εξατομικευμένων ασθενών είναι πολύ πιο αποτελεσματικές όταν καθοδηγούνται από συγκεκριμένη κατανόηση των επιθυμιών τους, των εξωτερικών κοινωνικοοικονομικών εμποδίων και των εσωτερικών εμποδίων (π.χ. ελλείμματα και άγχη) που περιορίζουν τις επιδιώξεις τους. Βέβαια, στόχος των δυναμικών διατυπώσεων είναι να παρέχουν κατανόηση των διασυνδέσεων των εσωτερικών συγκρούσεων, των επιθυμιών και της ελπίδας που τρέφουν οι ασθενείς.

Η Υποστηρικτική Θεραπεία ως Τρόπος Θεραπείας με Συγκεκριμένες Τεχνικές και Στόχους

Μια τρίτη οπτική στη βιβλιογραφία για την υποστηρικτική ψυχοθεραπεία αναφέρεται σε ένα σαφές σύνολο θεραπευτικών παρεμβάσεων. Οι παρεμβάσεις αυτές εξαρτώνται από τη βάση μιας στενής σχέσης ενσυναίσθησης, αλλά εκτείνονται και πέρα από αυτή, απαιτώντας από το θεραπευτή να αποκτήσει ένα σύνολο δεξιοτήτων που θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί στην εξατομικευμένη θεραπεία των ασθενών. (3,18) Μπορούμε να οργανώσουμε αυτές τις υποστηρικτικές τεχνικές ανάλογα με τους ακόλουθους στόχους: 1) ρύθμιση συναισθήματος και θρήνου, 2) δοκιμασία πραγματικότητας και διευκόλυνση, 3) έλεγχος παρορμητικότητας και σχεδιασμός, 4) ανάπτυξη αυτοσεβασμού και προσωπικής ευθύνης και 5) καθιέρωση υγιούς αναγνώρισης. Οι κατάλληλες τεχνικές για τους πιο



πάνω θεραπευτικούς στόχους απαιτούν ακριβείς οδηγίες και δομημένη πρακτική κατά την εκπαίδευση στο χώρο της ψυχικής υγείας. Οι ευκαιρίες για πρακτική μπορούν να βρεθούν στις σύντομες καθημερινές συναντήσεις στο νοσηλευτικό περιβάλλον, αλλά και στις εξωτερικές εμπειρίες μιας επίσημης ψυχοθεραπευτικής συνεδρίας. (52)

Η ρύθμιση του συναισθήματος αποτελεί μια συχνή πρόκληση για τους ασθενείς με χρόνια ψυχικά νοσήματα και για τους ασθενείς με οξείες κρίσεις που απαιτούν νοσηλεία. Ο ασθενής μπορεί να πλημμυρίζει από συγκεκριμένα οδυνηρά συναισθήματα ή από μη διαφοροποιημένα αρνητικά συναισθήματα που εμποδίζουν την έκφραση. Ακολουθώντας, η εκπαίδευση των ασθενών ώστε να αναπτύξουν ή να αποκαθιστούν τη δυνατότητα ρύθμισης του συναισθήματος αποτελεί μια σημαντική προτεραιότητα των επαγγελματιών ψυχικής υγείας, ειδικότερα όταν τείνουν οι ασθενείς να είναι πιο διαταραγμένοι και σε πιο οξεία περιβάλλοντα. Ο Elvin Semrad, ένας διακεκριμένος ιατρός και καθηγητής στο Κέντρο Ψυχικής Υγείας της Μασαχουσέτης συμβούλεψε τους εκπαιδευόμενους του ότι τα οδυνηρά συναισθήματα που πλημμυρίζουν τους ασθενείς «πρέπει να αναγνωρίζονται, ύστερα να γίνονται ανεκτά και κατόπιν να αποφασίζει το άτομο τι θα κάνει με αυτά». (53) Επιπλέον, αναφέρει ότι είναι καλό να θυμούνται οι επαγγελματίες ψυχικής υγείας ότι οι νοσηλευόμενοι ασθενείς μπορεί να είναι «νευριασμένοι, στενοχωρημένοι ή φοβισμένοι», το οποίο είναι κάπως γενικευμένο, αλλά βοηθά πολύ κάποιες φορές τους θεραπευτές να οργανώσουν το φάσμα και τις λεπτομέρειες του υλικού από τους ασθενείς τους.

Όταν αναγνωριστεί το οδυνηρό ή θλιβερό συναίσθημα, ο θεραπευτής μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή να μπορέσει να ανεχθεί την εμπειρία αυτήν. Πρώτα, μια ακριβής, αντίδραση ενσυναίσθησης αμβλύνει το συναίσθημα, κάτι το οποίο οι ψυχοδυναμικοί συγγραφείς αναφέρουν ως «συγκράτηση» (holding) ή «ανάσχεση» (containment). (54,55) Σύμφωνα με τον Holmes, (2) η χρησιμότητα του να είσαι μαζί με τον ασθενή στο συναίσθημα αυτό, «παρέχει ένα σημείο αναφοράς σε έναν κατά τα άλλα χαοτικό κόσμο της νόσου και του αγώνα του ασθενούς». Δεύτερον, ο υποστηρικτικός θεραπευτής καθοδηγεί ενεργά την εστίαση μακριά από το συναίσθημα, ανάλογα με την αυξανόμενη ικανότητα του ασθενούς να το αντέξει – μια άσκηση που ενισχύει την ικανότητα του ασθενούς να αντέχει το βάρος ενός οδυνηρού συναισθήματος. Τρίτον, ο θεραπευτής βοηθά ενεργά τον ασθενή να διατηρήσει συνειδητά μια απόσταση από το συναίσθημα.

Ο θρήνος είναι ένα σημαντικό στοιχείο της ανοχής ενός οδυνηρού συναισθήματος. Οι θεραπευτές θα πρέπει να εκπαιδευτούν στο να υποστηρίζουν τους ασθενείς με μια διαδικασία υγιούς θρήνου. Οι ασθενείς με μείζονα ψυχικά νοσήματα είναι ευάλωτοι στις ίδιες ατυχίες και απώλειες που είναι και ο γενικός πληθυσμός. Όμως, η νόσος τους έχει συνήθως επιπτώσεις στην απώλεια επαγγελματικής και κοινωνικής ταυτότητας, στη διάβρωση των λει-

τουργικών δυνατοτήτων και στην εξάλειψη των στενών σχέσεων. Αυτή η καταστροφή μπορεί να αφήσει πίσω της βαθιά σημάδια ενοχής και τύψεων. Μια απώλεια που δεν έχει περάσει από το στάδιο του θρήνου και δεν έχει επιλυθεί η ενοχή, μπορεί να συμβάλει στην κατάθλιψη και να περιορίσει την ελευθερία του ασθενούς να δημιουργήσει νέες σχέσεις και δεσμούς. (53,56) Σε αυτές τις περιπτώσεις, ο θεραπευτής πρέπει να μάθει να βοηθά τον ασθενή να αντέχει τη θλίψη της μη αναστρέψιμης απώλειας.

Η εκπαίδευση των θεραπευτών στην υποστηρικτική ψυχοθεραπεία περιλαμβάνει επίσης τεχνικές που στόχο έχουν τη βελτίωση του ελέγχου της παρορμητικότητας των ασθενών, ειδικότερα όταν οι παρορμήσεις τους είναι επικίνδυνες για τον εαυτό τους και για τους άλλους. Όταν καλούμε τον ασθενή να δημιουργήσει μια συμμαχία για την βελτίωση του ελέγχου της συμπεριφοράς, συχνά εφαρμόζεται ένα σύνολο εξωτερικών ορίων που θα αναστέλλουν την παρορμητικότητα. Η έκφραση του συναισθήματος και της επιθυμίας με λέξεις και όχι με ενέργειες μπορεί να συνιστά μια αποτελεσματική τεχνική, ειδικά όταν συνάδει με την εκτίμηση του θεραπευτή για την επίτευξη αυτή. Μια τέτοια έκφραση, επίσης, συχνά είναι αναγκαία για να γίνει ένα βήμα στη βοήθεια του ασθενούς να εκτιμήσει το διάστημα που υφίσταται μεταξύ συναισθήματος και πράξης – ένα διάστημα που περιλαμβάνει την ενσυνείδητη επιλογή. Σε αυτό το πλαίσιο, ο Rosenthal (3) προτείνει ο υποστηρικτικός θεραπευτής να προσκαλεί τον ασθενή να δοκιμάσει πιο προσαρμοστικές δράσεις. Τέλος, η κινητοποίηση της θετικής πίεσης από το κοινωνικό περιβάλλον ενδεχομένως να είναι κρίσιμη στην παροχή βοήθειας του ασθενούς ώστε να αποκτήσει τον έλεγχο πάνω στις καταστροφικές παρορμήσεις του. (50)

Όταν τα ψυχικά νοσήματα βλάπτουν την ικανότητα του ασθενούς να αναγνωρίσει ή να αλληλεπιδράσει με την πραγματικότητα, ο υποστηρικτικός ψυχοθεραπευτής πρέπει να επικεντρωθεί στην ενίσχυση της «δοκιμασίας πραγματικότητας». (3) Οι θεραπευτές σύντομα καταλαβαίνουν ότι οι άμεσες προσπάθειες αντίφασης ή άρνησης της αίσθησης του ασθενούς για την πραγματικότητα είναι σπανίως αποτελεσματικές και δεν βοηθούν τη δημιουργία της θεραπευτικής συμμαχίας. Αυτό που θα πρέπει να γνωρίζουν οι εκπαιδευτές είναι να «δανείζονται» με τρόπο στους ασθενείς τους την ικανότητα να δοκιμάζουν την πραγματικότητα, συνήθως με ευγενικό, αλλά επίμονο, τρόπο, κάνοντας ερωτήσεις για το πώς γνωρίζει ο ασθενής ότι νομίζει πως γνωρίζει. (53) Η προσέγγιση αυτή δίνει στον ασθενή την ικανότητα να συνεργαστεί και δείχνει σεβασμό, αναγνωρίζοντας τη δυνατότητα οι αντιλήψεις του ασθενούς να είναι ακριβείς.

Η ικανότητα επιτυχούς εμπλοκής με την πραγματικότητα εκτείνεται πέραν του ζητήματος των ψυχωτικών αντιλήψεων και πιστεύω. Πολλοί ασθενείς αντιλαμβάνονται με ακρίβεια τα γεγονότα των καταστάσεών τους, αλλά δεν είναι σε θέση να είναι ρεαλιστικοί για τις επιλογές τους. Ορισμένοι ασθενείς με παθολογικό χαρακτήρα πιστεύ-



ουν υπερφυσικά ότι κατανοούν τις συνέπειες των πράξεών τους, αλλά θεωρούν, σε βαθύτερο επίπεδο, ότι μπορούν κάπως να αποδράσουν πληρώνοντας το αντίτιμο. (53) Αυτού του είδους τα πιστεύω μπορεί να είναι ριζωμένα στη φαντασίωση ότι θα πρέπει να αποκατασταθούν παλαιότερα συναισθηματικά τραύματα ή ότι θα εμφανιστεί κάποια μέρα ο σωτήρας για να τους σώσει από τον αγώνα τους. (57) Οι θεραπευτές μπορούν να εκπαιδευτούν ώστε να διερευνούν άμεσα, αλλά ευγενικά το κόστος των πράξεων και της απραγίας του ασθενούς. Αντίθετα, οι φαντασιώσεις «μαγικής αποκατάστασης» μπορεί να παρέχουν ανακούφιση και υποστήριξη στους ασθενείς, αρκεί να μην επηρεάζουν άμεσα τις αποφάσεις τους ασθενούς για την επαφή του με τον πραγματικό κόσμο. Βοηθώντας τους θεραπευτές να αναπτύξουν την κρίση που απαιτείται για να αποφασίσουν πότε θα αντιμετωπιστεί αυτή η αποφυγή της πραγματικότητας, αποτελεί ιδιαίτερα χρήσιμο στόχο κατά την εκπαίδευσή τους.

Ο υποστηρικτικός θεραπευτής προσέχει επισταμένα την ευθραυστότητα της αυτο-εκτίμησης του ασθενούς και αναζητά ευκαιρίες που θα βοηθήσουν την ανάπτυξή του. Η εξέλιξη της αυτο-εκτίμησης αρχίζει με τον άνευ όρων θαυμασμό ενός γονιού για το μωρό του, αλλά πρέπει να προχωρήσει γρήγορα στην ενσωμάτωση πραγματικών επιτευγμάτων και αρετών, διότι αλλιώς το παιδί βιώνει μόνο θαυμασμό, κενό και στερούμενο νοήματος. Ομοίως, αν ο θεραπευτής επευφημεί τον ασθενή ότι «δίνει τον καλύτερό του εαυτό» ενώ δεν υπάρχει πραγματική προσπάθεια, οι ασθενείς θα νιώθουν συγκατάβαση και ο θεραπευτής θα χάσει την αξιοπιστία του και την αυθεντικότητά του, τα οποία είναι προαπαιτούμενα για μια αποτελεσματική συμμαχία. (58) Η ευκαιρία για ειλικρινή αξιολόγηση, πραγματικές προσπάθειες και μικρά επιτεύγματα αρχίζει ήδη με την ψυχιατρική συνέντευξη, καθώς ο θεραπευτής ακούει προσεκτικά τον ασθενή και τον προσκαλεί να κάνει και εκείνος το ίδιο. Κρατώντας τον ασθενή υπεύθυνο για τα λεγόμενά του, ο υποστηρικτικός θεραπευτής προσπαθεί να βρίσκει ευκαιρίες ώστε να εκδηλώνει την επιδοκιμασία του όταν ο ασθενής αναλαμβάνει τη δύσκολη διεργασία της αναγνώρισης των οδοντηρών συναισθημάτων και την αντιμετώπιση της δύσκολης πραγματικότητας της ζωής. (53)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Παρ' όλο που η υποστηρικτική ψυχοθεραπεία έχει μακρά ιστορία, δεν έχει γίνει μεγάλη προσπάθεια ώστε να δομηθεί ένα συγκεκριμένο εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τους θεραπευτές. Αυτή η έλλειψη σχετίζεται εν μέρει με τη μικρή βάση τεκμηρίων σχετικά με την αποτελεσματικότητα της ως θεραπεία παρόλο που αυτή αυξάνεται τα τελευταία χρόνια, έστω με αργούς ρυθμούς. Για να διαμορφωθούν προγράμματα σπουδών βασισμένα σε τεκμήρια θα πρέπει να διενεργηθούν περαιτέρω μελέτες με καλό σχεδιασμό που θα συγκρίνουν τις υποστηρικτικές προσεγγίσεις με άλλες ψυχοθεραπείες, ειδικότερα για

ασθενείς με μείζονα ψυχικά νοσήματα ή χρόνιες καταστάσεις ανθεκτικότητας στη θεραπεία. Επιπλέον, το εύρος των ορισμών της υποστηρικτικής θεραπείας ποικίλει σημαντικά και έχει προφανώς αποτελέσει εμπόδιο στην ενίσχυση του σχεδιασμού εκπαιδευτικών προγραμμάτων. Εν τούτοις, προτείνεται αυτές οι διαφορετικές εννοιολογικές προσεγγίσεις, οι οποίες φαίνεται να προσεγγίζουν διαφορετικές πλευρές της ίδιας εικόνας να ενσωματωθούν σε μια συνολική θεώρηση, έτσι ώστε να μπορέσουν να διδασθούν στους εκπαιδευόμενους θεραπευτές.

Κάποιοι ερευνητές προτείνουν ότι ένα καθοριστικό στοιχείο της υποστηρικτικής θεραπείας είναι η προσπάθεια του θεραπευτή να βοηθήσει αυτούς τους θεραπευτικούς παράγοντες που είναι κοινοί σε όλες τις θεραπείες. (3,13) Αυτά τα βασικά στοιχεία είναι ριζωμένα στις εσωτερικές μας δυνατότητες για δεσμό και ενσυναίσθηση με τους άλλους και είναι γενικά ανεπτυγμένα σε καλό βαθμό στους επαγγελματίες που επιλέγουν το χώρο της ψυχικής υγείας και της ψυχιατρικής. Σε μια πρόσφατη έκθεση των Philip and colleagues (59) βρέθηκε ότι οι φοιτητές ιατρικής εκτίμησαν σε μεγάλο βαθμό ένα πιλοτικό πρόγραμμα που δίδασκε τα βασικά στοιχεία της υποστηρικτικής ψυχοθεραπείας (ενσυναίσθηση, μη επικριτικότητα, ενεργοποίηση ελπίδας) στα βασικά μαθήματα.

Οι ιστορικές ρίζες της υποστηρικτικής θεραπείας στην ψυχοδυναμική είναι απαραίτητες για μια ολοκληρωμένη προοπτική εφόσον η δυναμική μορφοποίηση έλκει την προσοχή σε πλευρές του ασθενούς που ενδεχομένως να παραμένουν ασαφείς ή κρυφές, για παράδειγμα, οδοντηρά συναισθήματα που επιφέρουν δυσπροσαρμοστικές συμπεριφορές ή απώλειες που ο ασθενής δεν μπορεί να επεξεργαστεί λόγω ντροπής ή τύψεων. Όταν ο θεραπευτής και ο ασθενής καθιερώνουν μια υποστηρικτική σχέση που θα είναι βασισμένη στην ενσυναίσθηση, η υποστηρικτική θεραπεία παρέχει μια σειρά από συγκεκριμένες τεχνικές που θα στοχεύουν στην ενίσχυση της συναισθηματικής αλλαγής, προάγοντας τον υγιή θρήνο, ενδυναμώνοντας τον έλεγχο των παρορμήσεων και ενισχύοντας την αυθεντική αυτο-εκτίμηση. Δεδομένου του κεντρικού ρόλου που μπορεί να διαδραματίσει η υποστηρικτική σχέση στην αποκατάσταση των ασθενών με ψυχικά νοσήματα, τα εκπαιδευτικά προγράμματα θα πρέπει να δίνουν την ευκαιρία στους θεραπευτές να διδάσκονται συγκεκριμένες υποστηρικτικές στρατηγικές, να εξασκούνται σε αυτές και να αξιολογούνται κατά την εφαρμογή τους. (13)

Η εσωτερική νοσηλεία, η συμβουλευτική/διασυνδεδετική και η επείγουσα νοσηλεία μπορεί να αποτελέσουν ένα πρόσφορο έδαφος στα πρώτα χρόνια της εκπαίδευσης των θεραπευτών για την εκμάθηση υποστηρικτικών θεραπευτικών τεχνικών, εφόσον η υποστηρικτική θεραπεία έχει διαφανεί ότι μπορεί να προσαρμοστεί σε ποικίλους πληθυσμούς ασθενών και σε διαφορετικά θεραπευτικά περιβάλλοντα. Με τον τρόπο αυτό, οι θεραπευτές είναι δυνατό να ωφεληθούν από την μοναδική διορατι-



κόπτη αναφορικά με την φροντίδα ακόμη και των πιο βαριά νοσούντων, βοηθώντας τους να προσαρμοστούν στην νόσο, να αντέξουν τις οδυνηρές απώλειες και να εργαστούν για την αποκατάσταση της λειτουργικότητας και της αξιοπρέπειάς τους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sullivan PR. Learning theories and supportive psychotherapy. *Am J Psychiatry* 1971;128:763-6.
2. Holmes J. Supportive psychotherapy: the search for positive meanings. *Br J Psychiatry* 1995;167:439-45.
3. Winston A, Rosenthal RN, Pinsky H. Introduction to supportive psychotherapy [Core Competencies in Psychotherapy Series]. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2004.
4. Manning J, Beitman BD, Dewan MJ. Evaluating competence in psychotherapy. *Acad Psychiatry* 2003;27:136-44.
5. ACGME program requirements for graduate medical education in psychiatry. 2008. http://acgme.org/acWebsite/downloads/RRC_progReq/400_psychiatry_07012007_u04122008.pdf
6. Yager J, Mellman M, Rubin E, Tasman A. The RRC mandate for residency programs to demonstrate psychotherapy competency among residents: a debate. *Acad Psychiatry* 2005;29: 339-49.
7. Touchet BK, Coon KA. A pilot use of team-based learning in psychiatry resident psychodynamic psychotherapy education. *Acad Psychiatry* 2005;29:293-6.
8. Riess H, Herman J. Teaching the teachers: a model course for psychodynamic psychotherapy supervisors. *Acad Psychiatry* 2008;32:259-64.
9. Rojas A, Arbuckle M, Cabannis D. Don't leave teaching to chance: learning objectives for psychodynamic psychotherapy supervision. *Acad Psychiatry* 2010;34:46-9.
10. Sudak DM, Beck JS, Wright J. Cognitive behavioral therapy: a blueprint for attaining and assessing psychiatry resident competency. *Acad Psychiatry* 2003;27:154-9.
11. Cassidy KL. The adult learner rediscovered: psychiatry residents' push for cognitive-behavioral therapy training and a learner-driven model of educational change. *Acad Psychiatry* 2004;28:215-20.
12. Donna M, Sudak DM, Beck JS, Gracely EJ. Readiness of psychiatry residency training programs to meet the ACGME requirements in cognitive-behavioral therapy. *Acad Psychiatry* 2002;26:96-101.
13. Douglas CJ. Teaching supportive psychotherapy to psychiatric residents. *Am J Psychiatry* 2008;165:445-52.
14. Warner R. Recovery from schizophrenia and the recovery model. *Curr Opin Psychiatry* 2009;22:374-80.
15. Jacobson N, Greenley D. What is recovery? A conceptual model and explication. *Psychiatr Serv* 2001;52:482-5.
16. Wallerstein RS. The Psychotherapy Research Project of the Menninger Foundation: an overview. *J Consult Clin Psychol* 1989;57:195-205.
17. Hellerstein DJ, Rosenthal RR, Pinsky H, Samstag LW, Muran JC, Winston A. A randomized prospective study comparing supportive and dynamic therapies. Outcome and alliance. *J Psychother Pract Res* 1998;7:261-71.
18. Rosenthal RN, Muran JC, Pinsky H, Hellerstein D, Winston A. Interpersonal change in brief supportive psychotherapy. *J Psychother Pract Res* 1999;8:55-63.
19. Piper WE, McCallum M, Joyce AS, Azim HF, Ogradniczuk JS. Follow-up findings for interpretive and supportive forms of psychotherapy and patient personality variables. *J Consult Clin Psychol* 1999;67:267-73.
20. Clarkin JF, Levy KN, Lenzenweger MF, Kernberg OF. Evaluating three treatments for borderline personality disorder: a multiwave study. *Am J Psychiatry* 2007;164:922-8.
21. Meaden A, Van Marle S. When the going gets tougher: the importance of long-term supportive psychotherapy in psychosis. *Adv Psychiatr Treat* 2008;14:42-9.
22. Lysaker PH, Glynn SM, Wilkniss SM, Silverstein SM. Psychotherapy and recovery from schizophrenia: a review of potential applications and need for future study. *Psychol Serv* 2010;7:75-91.
23. Stanton AH, Gunderson JG, Knapp PH, et al. Effects of psychotherapy in schizophrenia I: design and implementation of a controlled study. *Schizophr Bull* 1984;10:520-63.
24. Gunderson JG, Frank AF, Katz HM, Vanicelli ML, Frosch JP, Knapp PH. Effects of psychotherapy in schizophrenia II: comparative outcome of two forms of treatment. *Schizophr Bull* 1984;10:564-98.
25. Frank AF, Gunderson JG. The role of the therapeutic alliance in the treatment of schizophrenia relationship to course and outcome. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:228-36.
26. Rosenbaum B, Valbak K, Harder S. The Danish National Schizophrenia Project: prospective, comparative longitudinal treatment study for first episode psychosis. *Br J Psychiatry* 2005;186:394-9.
27. Dickerson FB, Lehman AF. Evidence-based psychotherapy for schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 2006;194:3-9.
28. Buckley PJ. Applications of individual supportive psychotherapy. In: Gabbard G, ed. Textbook of psychotherapeutic treatment. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.
29. De Jonghe F, Rijnierse P, Janssen R. Psychoanalytic supportive psychotherapy. *J Am Psychoanal Assoc* 1994;42:421-46.
30. De Maat SM, Dekker J, Schoevers R, et al. Short Psychodynamic Supportive Psychotherapy, antidepressants, and their combination in the treatment of major depression: a meta-analysis based on three randomized clinical trials. *Depress Anxiety* 2008;25:565-74.
31. Junaid O, Hegde S. Supportive psychotherapy in dementia. *Adv Psychiatr Treat* 2007;13:17-23.
32. Leichsenring F, Leibin E. Supportive-Expressive (SE) Psychotherapy: an update. *Curr Psychiatry Rev* 2007;3:57-64.
33. Freeman MP, Davis MF. Supportive psychotherapy for perinatal depression: preliminary data for adherence and response. *Depress Anxiety* 2010;27:39-45.
34. Rosenzweig S. Some implicit common factors in diverse methods of psychotherapy. *Am J Orthopsychiatry* 1936;6:412-5.
35. Wampold BE. A meta-analysis of outcome studies comparing bona fide psychotherapies: empirically 'all must have prizes'. *Psychol Bull* 1997;122:203-15.
36. Luborsky L, Rosenthal R, Diguier L, et al. The Dodo Bird Verdict is alive and well—mostly. *Clin Psychol* 2002;9:2-12.
37. Plakun EM, Sudak DM, Goldberg G. The Y model: an integrated, evidence-based approach to teaching psychotherapy competencies. *J Psychiatr Pract* 2009;15:5-11.
38. Frank JD, Frank JB. Persuasion and healing: a comparative study of psychotherapy. 3rd ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1991.
39. Rogers C. A way of being. Boston: Houghton Mifflin, 1980.
40. Lambert M, Barley D. Research summary on the therapeutic relationship and psychotherapy outcome. *Psychother Theory Res Pract* 2001;38:357-61.
41. LeDoux J. The synaptic self: how our brains become who we are. New York: Penguin, 2002.
42. Siegel DJ. The developing mind: how relationships and the brain interact to shape who we are. New York: Guilford, 1999.
43. Appelbaum AH. Supportive psychotherapy. *Focus* 2005;3:



- 438-49.
44. Eissler KR. The effect of the structure of the ego on psychoanalytic technique. *J Am Psychoanal Assoc* 1953;1:104-43.
 45. Dewald P. Principles of supportive psychotherapy. *Am J Psychother* 1994;48:505-18.
 46. Luborsky L. Principles of psychoanalytic psychotherapy: a manual for supportive-expressive treatment. New York: Basic, 1984.
 47. Summers R. The psychodynamic formulation updated. *Am J Psychother* 2003;57:39-51.
 48. Gabbard G. Psychodynamic psychiatry in clinical practice. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2005.
 49. Hoffman RS. Working with a patient's defenses in supportive psychotherapy. *Psychiatr Serv* 2002;53:141-2.
 50. Vaillant G. The beginning of wisdom is never calling a patient borderline: or, the clinical management of immature defenses in the treatment of individuals with personality disorders. *J Psychother Pract Res* 1992;1:117-34.
 51. Mintz D. Meaning and medication in the care of treatment resistant patients. *Am J Psychother* 2002;56:322-37.
 52. Chiles C, Wise TN. Consultation-liaison psychiatry. In: Ebert MH, Loosen PT, Nurcombe B, Leckman JF, eds. *Current diagnosis and treatment: psychiatry*. 2nd ed. McGraw Hill, 2008.
 53. Rako S, Mazer H. *Semrad: the heart of a therapist*. New York: Jason Aaronson, 1980.
 54. Winnicott DW. The theory of the parent-infant relationship. *Int J Psychoanal* 1960;41:585-95.
 55. Casement P. The meeting of needs in psychoanalysis. *Psychoanal Inq* 1990;10:325-46.
 56. Freud S. Mourning and melancholia. In: Strachey A, ed. & trans. *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud*, vol. 14. London: Hogarth, 1953-74 [1914-16]:237-58.
 57. Akhtar S. "Someday..." and "If only..." fantasies: pathological optimism and inordinate nostalgia as related forms of idealization. *J Am Psychoanal Assoc* 1996;44:723-53.
 58. Rosenthal. *Techniques of individual supportive psychotherapy*. In: Gabbard G, ed. *Textbook of psychotherapeutic treatment*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, 2009.



«Επαρκώς Αληθείς» Διατυπώσεις: Η Προσέγγιση MAPS

Stuart Goldman

Harvard Medical School and Department of Psychiatry, Children's Hospital Boston, Boston

Correspondence:
Stuart Goldman, MD, Children's Hospital
Boston—Psychiatry, 300 Longwood Ave., Boston, MA 02115.
Email: stuart.goldman@childrens.harvard.edu

DOI: 10.3109/10673229.2012.694323

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διατύπωση των κλινικών περιπτώσεων αποτελεί ένα από τα βασικά στοιχεία της αποτελεσματικής φροντίδας. Όταν η δομή αυτών των διατυπώσεων βασίζεται στις καλύτερες πρακτικές, τότε οι διατυπώσεις αυτές μπορούν να λειτουργήσουν ως επεξηγηματικά μοντέλα και ως βάση για θεραπευτικές παρεμβάσεις. Παρά τον κεντρικό ρόλο των διατυπώσεων, πολλοί επιστήμονες υγείας προσπαθούν να δημιουργήσουν δικές τους δομές και χρήσεις. Ο συγγραφέας παρουσιάζει ένα νέο μοντέλο, το οποίο το περιγράφει ως προσέγγιση MAPS. Το μοντέλο αυτό καθοδηγούμενο από κλινικά δεδομένα, είναι προσανατολισμένο στις διαδικασίες και βοηθά τους επιστήμονες υγείας να αναπτύξουν μια βασική διατύπωση που θα είναι «επαρκώς αληθής», δίνοντας έμφαση στα κλινικά στοιχεία που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη. Το μοντέλο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί στο χώρο της ψυχιατρικής, καθώς καθοδηγεί τους επαγγελματίες ψυχικής υγείας σε συγκεκριμένες περιοχές όπου μπορούν να γίνουν βασικές διατυπώσεις, οι οποίες θα αποτελέσουν και στόχους φροντίδας. Το ολοκληρωμένο αυτό μοντέλο, το οποίο περιλαμβάνει την εκτίμηση, τη διατύπωση, το σχεδιασμό και την παρακολούθηση της θεραπείας, συμπληρώνει και συμβαδίζει αρμονικά με το πλήρες εύρος των θεραπευτικών προσεγγίσεων.

Λέξεις-κλειδιά: αξιολόγηση, κλινική φροντίδα, επεξηγηματικά μοντέλα, διατύπωση, θεραπεία, φροντίδα



[HARV REV PSYCHIATRY 2012;20:149–159]

“True Enough” Formulations: The MAPS Approach

Stuart Goldman

Harvard Medical School and Department of Psychiatry, Children’s Hospital Boston, Boston

Correspondence:
Stuart Goldman, MD, Children’s Hospital
Boston—Psychiatry, 300 Longwood Ave., Boston, MA 02115.
Email: stuart.goldman@childrens.harvard.edu

DOI: 10.3109/10673229.2012.694323

ABSTRACT

Clinical case formulation is at the core of competent care. When appropriately constructed it is grounded in best practices and serves as an explanatory model, a prescriptive road map, and a yardstick for all interventions. Despite the key role of formulations, many clinicians struggle with their construction and usage. The author offers a new model described as the MAPS approach. This framework, which is pragmatic, driven by clinical data, and process oriented, helps clinicians develop a “true enough” core formulation focusing on the most salient clinical elements that must be addressed. Its graphic nature helps reinforce the interrelated systems nature of psychiatric work and directs the clinician to a restricted number of specific areas that both inform the “core formulation” and serve as the targets for care. This comprehensive model, which includes evaluation, formulation, treatment planning, and treatment monitoring, readily complements and dovetails with the full range of treatment approaches.

Keywords: assessment, clinical care, explanatory models, formulation, therapy, treatment



ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι διατυπώσεις των κλινικών περιπτώσεων βρίσκονται στο επίκεντρο της φροντίδας που παρέχεται στο χώρο της ψυχικής υγείας (2-4). Στην ψυχιατρική, δεδομένης της έλλειψης αιτιολογικών αρχών (5) και λόγω του περιορισμένου διαγνωστικού σχήματος (Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Διαταραχών - DSM), οι διατυπώσεις κλινικών περιπτώσεων βοηθούν σημαντικά στην εξήγηση των φαινομένων, και γεφυρώνουν το χάσμα μεταξύ περιγραφικής αξιολόγησης και διάγνωσης, όπως επίσης και μεταξύ κατανόησης και θεραπείας (2-4). Οι διατυπώσεις περιπτώσεων χρησιμεύουν ως κατευθύνσεις για την παρεχόμενη φροντίδα, προσφέροντας καθοδήγηση στους επιστήμονες υγείας και παρέχοντας ένα μέτρο για την αξιολόγηση των τελικών αποτελεσμάτων. Χωρίς αυτές, η πορεία μπορεί να είναι τελείως ακυβέρνητη. Τα δυναμικά αυτά έγγραφα ενημερώνονται και αναθεωρούνται διαρκώς, καθώς αυξάνονται τα διαθέσιμα κλινικά δεδομένα και οι «συνθήκες του ταξιδιού» αλλάζουν (3). Η διατύπωση περιπτώσεων θεωρείται ως η πιο κρίσιμη και δύσκολη από τις κλινικές δραστηριότητες, (3,4). Ωστόσο, μόνο ένα μικρό ποσοστό των επαγγελματιών υγείας (4) λαμβάνει τις απαραίτητες οδηγίες για την ανάπτυξη διατυπώσεων και όσοι εργάζονται παρέχοντας φροντίδα υγείας συχνά αγωνίζονται με αυτή τη διαδικασία, όπως εξάλλου αποδεικνύεται από τις πολλές συζητήσεις που γίνονται συχνά για τις περιπτώσεις και από τα κλινικά μαθήματα για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα (6, 7).

Αν λάβει κανείς υπόψη τις προκλήσεις για την ανάπτυξη διατυπώσεων, μπορεί να διακρίνει τρεις σημαντικούς παράγοντες. Ο πρώτος είναι ότι οι ασθενείς είναι αναμφισβήτητα πολύπλοκοι. Κάθε διάγνωση στο DSM έχει πολλαπλά συστατικά που μπορεί να επικαλύπτονται από μία διάγνωση σε άλλη και οι ασθενείς είναι πιθανό εν τέλει να έχουν πολλαπλές διαγνώσεις. Μια περαιτέρω περιπλοκότητα είναι ότι τα περισσότερα κλινικά συμπτώματα και σημεία είναι αποτέλεσμα πολλαπλών παραγόντων και συνθήκες οι ασθενείς δεν αντιδρούν με τον ίδιο τρόπο στο ίδιο σύνολο παραγόντων. Μια άλλη επιπλοκή είναι ότι το διαγνωστικό σύστημα εστιάζει ελάχιστα σε αυτούς τους συχνά κρίσιμους παράγοντες, παρότι όλοι οι ασθενείς ουσιαστικά υφίστανται σε πολύπλοκα συστηματικά περιβάλλοντα.

Ο δεύτερος παράγοντας είναι ότι χωρίς ένα ενοποιημένο αιτιολογικό μοντέλο, οι επιστήμονες υγείας απομένουν με πολλαπλές πιθανές θεωρητικές αιτιολογήσεις (8). Οι γνωστικοί-συμπεριφορικοί θεραπευτές διαμορφώνουν τις αιτιολογήσεις τους σύμφωνα με τα μοντέλα γνωστικής-συμπεριφορικής θεραπείας. Ομοίως, οι ψυχοδυναμικά προσανατολισμένοι θεραπευτές παρέχουν ψυχοδυναμικές εξηγήσεις και οι οικογενειακοί θεραπευτές χρησιμοποιούν οικογενειο-κεντρικές εξηγήσεις. Επιπλέον, μπορεί να εφαρμόζονται διάφορες άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις - η κάθε μια με το δικό της εξηγηματικό μοντέλο και με διαφορετικό θεωρητικό πλαίσιο. Μέχρι σήμερα, δεν έχει υπάρξει ένα ενιαίο μοντέλο με

μία σαφή απάντηση για την αλήθεια και αυτό αντανακλάται συχνά από την ίδια τη διαδικασία της διατύπωσης.

Ο τρίτος παράγοντας έχει να κάνει με τους στόχους των ερευνητών, των θεωρητικών και των θεραπειών. Οι ερευνητές και οι θεωρητικοί επιδιώκουν (όπως θα έπρεπε) την ευρύτερη και γενικότερη αλήθεια. Στόχος τους είναι να αποδείξουν τις καθολικές αλήθειες που θα ισχύουν, όχι μόνο για τη δεδομένη χρονική στιγμή, αλλά για πάντα. Οι θεραπευτές όμως αναζητούν τη ρεαλιστική αλήθεια για τον κάθε ασθενή, στο συγκεκριμένο τόπο και χρόνο. Οι θεραπευτές επιθυμούν διατυπώσεις «βέλτιστης προσαρμογής» που να είναι «επαρκώς αληθείς», να έχουν πραγματικό νόημα και να είναι αποτελεσματικές. Οι απόλυτες αλήθειες μπορεί να είναι πιο επιθυμητές, αλλά είναι δευτερεύουσας σημασίας, για το «τώρα» που αποζητά η κλινική διαδικασία. Έτσι, η διαφορά μεταξύ του εύρους των στόχων που έχουν οι ερευνητές και οι θεωρητικοί από τη μία πλευρά και οι θεραπευτές από την άλλη είναι σχεδόν αναπόφευκτη (8). Η παρουσία και εφαρμογή διαφορετικών κατευθύνσεων περιπλέκει ακόμη περισσότερο τις καταστάσεις, φέρνοντας πολλές φορές τους θεραπευτές και τους εκπαιδευόμενους, σε δύσκολη θέση (7).

Τα θεωρητικά πρότυπα για τις διατυπώσεις πολλές φορές δεν διευκολύνουν την εφαρμογή εύχρηστων και ολοκληρωμένων προσπαθειών. Σε μια προσπάθεια να καλυφθούν οι πολλαπλές θεωρητικές προσεγγίσεις καθώς και η πολλαπλότητα των παραγόντων, έχουν προκύψει δύο συμπληρωματικά, πρωταρχικά μοντέλα, που είναι και τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα στην κλινική πρακτική. Το πρώτο είναι το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο του Engel (9), το οποίο διέυρυνε διεξοδικά την προοπτική των θεραπειών, ενσωματώνοντας τρεις κύριους αλληλοεπιδρώνοντες παράγοντες: το βιολογικό, τον ψυχολογικό και τον κοινωνικό. Το μοντέλο αυτό είναι ένα μεγάλο βήμα στο χώρο της ψυχικής υγείας, αλλά ταυτόχρονα είναι και περιοριστικό, ειδικά για τους εκπαιδευόμενους, διότι ουσιαστικά δεν τους προσφέρει καμία καθοδήγηση για το πώς αυτοί οι τρεις παράγοντες μπορούν να οργανωθούν, να ιεραρχηθούν και να διαμορφωθούν σε ένα συνεκτικό πλαίσιο για την καλύτερη δυνατή κατανόηση και φροντίδα.

Το δεύτερο, και λιγότερο συχνά χρησιμοποιούμενο μοντέλο, είναι αυτό των «Four P». Το εξηγηματικό αυτό μοντέλο (3,10) χρησιμοποιεί επίσης ένα πρότυπο κατηγοριοποίησης και οργανώνει τους παράγοντες σε προδιαθεσιακούς, επίσπυσης και οργανώνοντες και προστατευτικούς. Η προσέγγιση αυτή προσφέρει μια περιορισμένη καθοδήγηση σχετικά με το πώς να συλλέγονται συνολικά και να ιεραρχούνται τα δεδομένα και δεν κατευθύνει τους θεραπευτές σε συγκεκριμένα προγράμματα φροντίδας και θεραπείας.

Εφόσον οι δύο παραπάνω προσεγγίσεις, το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο του Engel και το μοντέλο των «Four P», είναι συμπληρωματικές, πολλοί θεραπευτές προσπαθούν να τα εφαρμόσουν συνδυαστικά. Συγκεκριμένα, κατά μήκος ενός άξονα x τοποθετείται μια περιεκτική λίστα με τις τρεις στήλες των βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων. Τα δεδομέ-



να από τη λίστα αυτή στη συνέχεια τοποθετούνται, όσο το δυνατόν καλύτερα, στις κατηγορίες προδιάθεσης, επίσπευσης, διαιώνισης και προστασίας στον άξονα y. Η πρόθεση και η λογική πίσω από το συνδυαστικό αυτό μοντέλο είναι σωστή, αλλά δυστυχώς για τους περισσότερους επαγγελματίες υγείας, η διαδικασία και το πλαίσιο που προκύπτει είναι δύσχροστα και δυσνόητα. Πολλοί θεραπευτές δεν μπορούν να κατανοήσουν το μεγάλο αριθμό των κομματιών αυτού του «παζλ» και χωρίς την απαραίτητη βοήθεια δεν είναι σε θέση να αποσαφηνίσουν την εικόνα και να ιεραρχήσουν τα κομμάτια του μοντέλου. Επίσης, πολύ συχνά, δεν μπορούν να διακρίνουν το δάσος από το δένδρο [7].

Κατά συνέπεια, παρόλο που τα δύο αυτά θεωρητικά πλαίσια εξυπηρετούν τους επαγγελματίες υγείας και τους βοηθούν να δημιουργήσουν ένα απαραίτητο και ολοκληρωμένο σύνολο από πιθανούς παράγοντες, δυστυχώς δεν παρέχουν μια διαδικασία που να τους βοηθάει (και κυρίως τους εκπαιδευόμενους) να αναπτύξουν μια σαφή εικόνα στην οποία θα μπορεί να βασιστεί ένα ενημερωμένο μοντέλο θεραπείας, το οποίο θα εμπεριέχει τη βέλτιστη δυνατή διατύπωση. Πολύ συχνά, οι θεραπευτές – έχοντας μια μη ιεραρχημένη και δύσχροστη λίστα παραγόντων – καταλήγουν να προσπαθούν να συμπεριλάβουν τα κλινικά δεδομένα σε ένα θεωρητικό πλαίσιο ώστε να προκύψει η απαιτούμενη οργάνωση και ιεράρχηση. Δηλαδή, οι θεραπευτές μπορεί στη διαδικασία διαμόρφωσης να εφαρμόζουν μια θεωρητική προσέγγιση και να αναζητούν στοιχεία με τα οποία θα υποστηρίξουν αυτό που ήδη γνωρίζουν, αντί να εξετάσουν τα γεγονότα και στη συνέχεια να δημιουργούν ένα βέλτιστο μοντέλο βάσει των κλινικών δεδομένων. Έτσι, όταν οι εκπαιδευόμενοι ρωτούν ποιο μοντέλο να χρησιμοποιήσουν, η απάντηση πολύ συχνά εξαρτάται από την κλινική οπτική του επόπτη ή του ιδρύματος και όχι από τις ιδιαιτερότητες των δεδομένων.

Το παρόν άρθρο περιγράφει μια εναλλακτική λύση με γνώμονα ένα πλαίσιο διαδικασίας που εξαρτάται από τα κλινικά δεδομένα και όχι από τη θεωρητική προσέγγιση. Παρουσιάζονται ρεαλιστικά πλαίσια που οδηγούν εύκολα σε «επαρκώς αληθείς» διατυπώσεις και πλάνα φροντίδας. Η ιδέα της ενσωμάτωσης των ασθενών σε πολλαπλά, αλληλένδετα περιβάλλοντα (ή σφαίρες) [11] είναι αναπόσπαστο μέρος του πλαισίου, όπως είναι η χαρτογράφηση των κλινικών δεδομένων, όταν αυτά συγκεντρώνονται. Αυτός ο «χάρτης» διατύπωσης είναι με τέτοιο τρόπο σχεδιασμένος, ώστε να βοηθά τους επαγγελματίες υγείας στην οργάνωση και στην ιεράρχηση των κλινικών δεδομένων. Επιπλέον, ο χάρτης παρέχει μια από κάτω προς τα πάνω, καθοδηγούμενη από τα κλινικά δεδομένα, δομή, για την έναρξη ενός δυναμικού σχεδιασμού φροντίδας και θεραπείας.

Αν και περιλαμβάνει τους τομείς και το εύρος του βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου, το μοντέλο που παρουσιάζεται διαφέρει με πολλούς σημαντικούς τρόπους. Πρώτον, είναι μια προσέγγιση προσανατολισμένη στη διαδικασία, που παρέχει κατηγορίες και συγκεκριμένους μηχανισμούς για τη διευκόλυνση της διαδικασίας της διατύπωσης. Δεύτερον, είναι ένα οργανωμένο σύστημα με γραφικά, που

εστιάζει τόσο στο «τι», όσο και στο «που» του κάθε βασικού παράγοντα, καθώς και στην αλληλένδετη συστηματική-αιτιολογική φύση των περισσότερων περιπτώσεων. Τρίτον, ζητά από τον θεραπευτή την ενεργή ένταξη των κλινικών στόχων του και το χρονοδιάγραμμα των σημαντικών γεγονότων. Τέταρτον, ενσωματώνει υποχρεωτικά, την αντανακλαστική πρακτική σε πολλαπλά βήματα, εντός της διαδικασίας, χωρίς την οποία η διατύπωση δεν θα μπορούσε να ολοκληρωθεί. Τέλος, το συγκεκριμένο μοντέλο είναι ένα μοναδικό κλινικό εργαλείο, καθότι συλλέγει τα πάντα σε ένα συνεκτικό σύνολο, δηλαδή, ενσωματώνει στόχους, αιτιολογίες, φροντίδα, θεραπεία και παρακολούθηση σε ένα ενιαίο πλαίσιο. Με αυτό τον τρόπο, προσφέρει έναν περιεκτικό χάρτη που εξελίσσεται από την αξιολόγηση στην κατανόηση και την ιεράρχηση και ακολουθεί η φροντίδα, η θεραπεία και η παρακολούθηση. Το βιοψυχοκοινωνικό μοντέλο δεν αποκλείει κανένα από αυτά τα στοιχεία, όπως επίσης δεν τα επιβάλλει, δεν τα ενσωματώνει και δεν προσφέρει μια ενιαία προσέγγιση, προσανατολισμένη στη διαδικασία υλοποίησης στόχων φροντίδας.

Η προσέγγιση MAPS υιοθετεί το παραδοσιακό παράδειγμα στο οποίο η φροντίδα που παρέχεται κατευθύνεται κυρίως από τα των πλέον πιεστικά συμπτώματα και σημεία. Η φύση του χάρτη υποδεικνύει τη διαδρομή της θεραπείας που πρέπει να ακολουθηθεί. Όπως συμβαίνει με όλα τα πλαίσια φροντίδας, οι παρεμβάσεις θα πρέπει να ενημερώνονται με τις βέλτιστες πρακτικές που βασίζονται σε ενδείξεις. Ο χάρτης είναι ένα εξελισσόμενο έγγραφο, το οποίο αναθεωρείται και επεξεργάζεται, αλλά ο κεντρικός, σταθερός του στόχος είναι ακριβώς ο ίδιος με τον απώτερο στόχο της κλινικής θεραπείας και φροντίδας, δηλαδή η αντιμετώπιση των περισσότερο πιεστικών προβλημάτων του ασθενούς. Η προσέγγιση MAPS βρίσκει εφαρμογή στο χώρο της ψυχικής υγείας παιδιών και εφήβων, αλλά μπορεί να εφαρμοστεί και σε άλλα πλαίσια.

ΧΑΡΤΕΣ ΔΙΑΤΥΠΩΣΗΣ

Το MAPS είναι ένα ακρωνύμιο, το οποίο σχηματίζεται από τα κύρια συστατικά της προσέγγισης αυτής. Το μοντέλο αρχίζει με τον προσδιορισμό των τεσσάρων πιο (Most) βασικών κλινικών στοιχείων. Τα στοιχεία αυτά χαρτογραφούνται στις πιο σχετικές περιοχές (Areas) και τοποθετούνται σε ένα πραγματιστικό (Pragmatic) μοντέλο διατύπωσης που να ταυριάζει. Το τελικό βήμα είναι ανακλαστικό: ο θεραπευτής καλείται να αποστασιοποιηθεί (Step back) για να βεβαιωθεί ότι όλα τα κομμάτια του παζλ έχουν συμπεριληφθεί. Το μοντέλο μόλις ολοκληρωθεί παρέχει τα κλινικά δεδομένα, τα οποία οδηγούν άμεσα προς τη βασική διατύπωση του πυρήνα που απαιτείται για τη φροντίδα. Οι λεπτομέρειες αυτής της διαδικασίας περιγράφονται πιο κάτω και απεικονίζονται στο Σχήμα 1.

Το πρώτο κρίσιμο βήμα στη διαδικασία του MAPS είναι η γραφική παρουσίαση των κλινικών δεδομένων χρησιμοποιώντας ομόκεντρους κύκλους (στο σημείο αυτό γίνεται εννοιολογική και στρατηγική παρουσίαση της διαδικασίας και στη συνέχεια στην ενότητα «Αξιολόγηση» θα

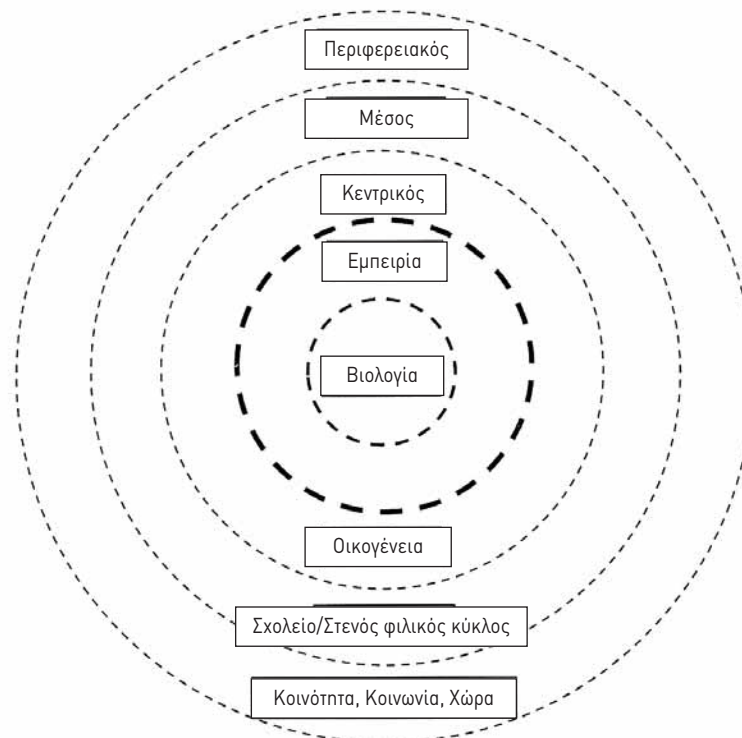


ΔΕΛΤΙΟ ΔΙΑΤΥΠΩΣΗΣ

Σημαντικότεροι Στόχοι:

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.

Τοποθετήστε τα στοιχεία στους κύκλους:



Βιολογία: τα στοιχεία που αφορούν τη βασική βιολογία του εγκεφάλου. Εμπειρία: τα στοιχεία που αφορούν την «ιστορία» του ασθενούς. Κεντρικός: τα στοιχεία που αφορούν την οικογένεια. Μεσαίος: τα στοιχεία που αφορούν το σχολείο και τον στενό φιλικό κύκλο. Περιφερειακός: τα στοιχεία που αφορούν την κοινότητα ή την κοινωνία.

Σχήμα 1. Διαδικασία διατύπωσης: πρότυπα

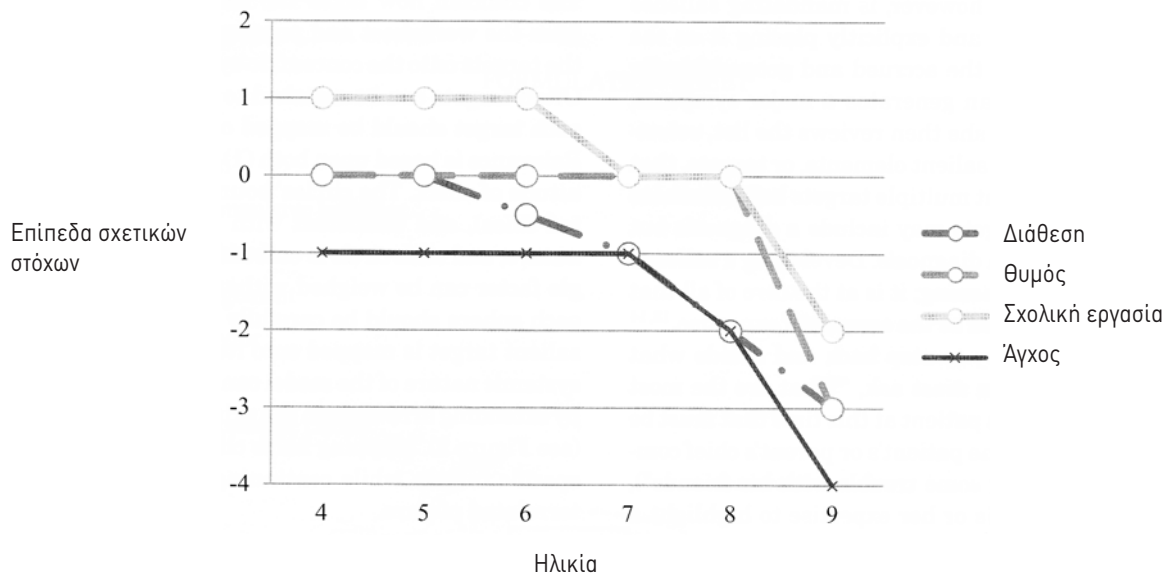
δοθούν περισσότερες λεπτομέρειες). Το μοντέλο ομόκεντρων κύκλων τονίζει την αλληλένδετη, πολυδιάστατη και αιτιολογική φύση των περισσότερων στοιχείων, τα οποία ο θεραπευτής πρέπει να λαμβάνει υπόψη του, καθώς η αιτιολόγηση είναι συνήθως πολυπαραγοντική και τα κλινικά δεδομένα πολλά σε αριθμό. Οι ομόκεντροι κύκλοι οργανώνονται λογικά. Αρχικά θα διασαφηνιστεί η φύση του κάθε κύκλου και ο τρόπος με τον οποίο συμβάλει στην καθοδήγηση της διατύπωσης, της φροντίδα και της θεραπείας. Αξιοσημείωτο είναι ότι οι ατομικές διαγνώσεις DSM περιγράφονται και περιλαμβάνονται σχεδόν αποκλειστικά στους πρώτους δύο κύκλους.

Ο βιολογικός κύκλος αναφέρεται στον τρόπο που ο «βασικός επεξεργαστής», ή ο εγκέφαλος λειτουργεί. Ο κύκλος αυτός περιλαμβάνει τις γενετικές αδυναμίες, την αναπτυξιακή πρόοδο, την ιδιοσυγκρασία, τα νοσήματα, τις μαθησιακές διαταραχές, τη χρήση ουσιών και τα σωματικά συμπτώματα. Οι στόχοι σε αυτόν τον κύκλο είναι βιολογικά βασισμένες αιτιολογίες που γενικώς – αλλά όχι απαραίτητα – κατευθύνουν τη διατύπωση προς τη βιολογική θεραπεία. Οι μέθοδοι θεραπείας πιθανώς να ποικίλουν από συγκεκριμένες φαρμακευτικές αγωγές για βιολογικά κληρονομούμενους στόχους (π.χ. η αδυναμία συγκέντρωσης της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής/υπερ-



ΧΡΟΝΟΔΙΑΓΡΑΜΜΑ (ΕΝΑΡΞΗ ΚΑΙ ΠΡΟΤΥΠΟ)

Γενικό παράδειγμα γραφήματος που απεικονίζει πρότυπα σχετικού χρόνου για τέσσερις στόχους. Στο παράδειγμα παρουσιάζεται η ύπαρξη ελάχιστου άγχους, με την εξέλιξη να εμφανίζει επιδείνωση του άγχους, της διάθεσης, του θυμού και των προβλημάτων στο σχολείο σε ηλικία 7 ετών και στη συνέχεια πολύ χειρότερα στις ηλικίες των 8 και 9 ετών.



Ο άξονας x δείχνει την ηλικία. Ο άξονας y παρουσιάζει τις σχετικές μονάδες για καθένα από τους σημαντικούς στόχους, οι οποίες κυμαίνονται από 2 (πολύ θετικό), στο 1 (ελαφρώς θετικό) έως 0 (ουδέτερο) και -1, -2, -3 και -4, -1 όπου είναι ελαφρώς προβληματικό, -2 μέτρια προβληματικό, -3 πολύ προβληματικό και -4 εξαιρετικά προβληματικό. Το διάγραμμα έχει ως στόχο να απεικονίσει τις χρονικές σχέσεις και τους σχετικούς βαθμούς δυσλειτουργίας και όχι τα απόλυτα μέτρα διάστασης.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΟΥ ΔΕΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΟΥΝ / ΠΡΟΣΘΕΤΑ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Βασική διατύπωση:

Διάγνωση:

Σχέδιο θεραπείας:

Παρακολούθηση στόχου:

Σχήμα 1. Συνέχεια

κινητικότητας) και βιολογικά επίκτητους στόχους (π.χ. δυσλειτουργία ύπνου στην κατάθλιψη), έως παρεμβάσεις για στόχους που έχουν βιολογικές ρίζες, αλλά δεν αντιμετωπίζονται βιολογικά (π.χ. εκπαιδευτικά σχέδια που στοχεύουν τις μαθησιακές διαταραχές).

Ο κύκλος της εμπειρίας (η εμπειρία του ασθενή) αναφέρεται στο πραγματικό προϊόν της διεργασίας του βασικού επεξεργαστή, όπως αυτός αλληλεπιδρά με το περιβάλλον στο χρόνο. Ο κύκλος αυτός μπορεί να περιλαμβάνει μεταξύ άλλων στοιχεία όπως: γνωστικές παραμορφώσεις, αίσθηση του εαυτού, αυτοεκτίμηση, εμπειρίες σχέσεων, τραυματικές εμπειρίες, απώλειες και ηθικές κρίσεις. Εφόσον οι στόχοι σε αυτόν τον κύκλο πολύ συχνά κατευθύνουν τη διατύπωση προς μια αιτιολογία που βασίζεται στην εμπειρία, η θεραπεία αφορά κυρίως την εφαρμογή μιας

από τις ψυχοθεραπείες. Οι θεραπείες πιθανώς να περιλαμβάνουν θρήνο για κάποια απώλεια, γνωστική-συμπεριφορική θεραπεία για γνωστικές παραμορφώσεις ή θεραπεία ψυχοδυναμικής ενημέρωσης για προβλήματα αυτοεκτίμησης.

Τα επόμενα δυο επίπεδα (κεντρικό, μεσαίο) περιέχουν ζωτικά στοιχεία που επηρεάζουν όλους τους ασθενείς. Οι κύκλοι αυτοί περιλαμβάνουν τον τρόπο με τον οποίο λειτουργούν οι ασθενείς εντός αυτών και το πώς η λειτουργία του κάθε κύκλου επηρεάζει τους ασθενείς. Ο κεντρικός κύκλος αντιπροσωπεύει την οικογένεια. Οι στόχοι περιλαμβάνουν τις οικογενειακές σχέσεις, την οικογενειακή λειτουργικότητα και τις εμπειρίες της οικογένειας. Οι στόχοι αυτοί κυρίως κατευθύνουν τη διατύπωση προς τις οικογενειο-κεντρικές αιτιολογίες οδηγώντας σε οικο-



γενειο-κεντρικές παρεμβάσεις, που ποικίλουν από την οικογενειακή θεραπεία έως την παροχή συμβουλών στους γονείς και την εφαρμογή συμπεριφορικών σχεδίων.

Ο μεσαίος κύκλος (μετά από την οικογένεια) αντιπροσωπεύει τις σχέσεις και τις επιδράσεις του άμεσου φιλικού περιβάλλοντος, όπως επίσης και τη λειτουργικότητα στο σχολείο. Οι σημαντικοί οργανωτικοί δεσμοί των οικογενειών ή των ατόμων (π.χ. μέσω της εργασίας ή της θρησκείας) θα πρέπει να ενσωματωθούν σε αυτό το επίπεδο. Οι στόχοι αυτής της σφαίρας γενικώς κατευθύνουν τη διατύπωση προς αιτιολογίες που έχουν ως βάση το σχολείο ή το άμεσο φιλικό περιβάλλον και οδηγούν σε παρεμβάσεις στο σχολικό ή κοινωνικό πεδίο. Στα παραδείγματα μπορούν να συμπεριληφθούν η ομαδική ψυχοθεραπεία, οι διαπροσωπική εκπαίδευση σε κοινωνικές δεξιότητες ή παρεμβάσεις στο εκπαιδευτικό πλάνο.

Ο περιφερικός κύκλος περιέχει στοιχεία από την κοινότητα, την κοινωνία και τη χώρα, τα οποία μπορούν είτε να αποτελέσουν το υπόβαθρο των παραπάνω στοιχείων ή να σχηματίσουν βασικούς στόχους παρέμβασης. Τα στοιχεία αυτού του κύκλου ποικίλουν από τη βία στην κοινότητα, έως τη φτώχεια, τις κοινωνικές αναταραχές και τον πόλεμο. Ενδεχομένως επίσης να περιλαμβάνουν διασπάσεις ή αποτυχίες στα εκτεταμένα συστήματα που αφορούν το παιδί και την οικογένεια. Τα προβλήματα σε αυτό το επίπεδο γενικώς κατευθύνουν τη διατύπωση προς την κοινότητα ή τις κοινωνικές αιτίες, συχνά οδηγώντας σε παρεμβάσεις που περιλαμβάνουν εκτεταμένα συστήματα. Σε κάποιες περιπτώσεις, ωστόσο, ο στόχος μπορεί απλά η παροχή ενός σημαντικού πλαισίου αναφοράς το οποίο θα προσφέρει αιτιολογική κατανόηση.

Βήμα 1: Αξιολόγηση

Η αξιολόγηση είναι πρωταρχικό και απαραίτητο στοιχείο. Περιλαμβάνει προσεκτική λήψη του ιστορικού από τον ασθενή και την οικογένειά του, κλινική συνέντευξη, εξέταση της γνωστικής λειτουργίας καθώς και τη συλλογή επιμέρους πληροφοριών, οι οποίες κρίνονται χρήσιμες και απαραίτητες. Χρησιμοποιώντας ένα προκαταρκτικό φύλλο εργασίας με ένα σύνολο ομόκεντρων κύκλων για καλύτερη οργάνωση, εξετάζονται η λειτουργικότητα του ασθενούς και άλλοι παράγοντες (θετικοί και αρνητικοί) σε κάθε έναν από τους ομόκεντρους κύκλους (που περιγράφονται παραπάνω), οι οποίοι στη συνέχεια συμπληρώνονται, σε πραγματικό χρόνο, κατά τη διάρκεια της συνέντευξης. Η συστηματική εργασία μέσω των κύκλων (σφαιρών) προάγει την πληρότητα και το αποτέλεσμα και βοηθά του επαγγελματίες υγείας να εξετάσουν το σχετικό πλαίσιο εντός του οποίου βρίσκονται σχεδόν όλοι οι παράγοντες που έχουν επισημανθεί. Παράλληλα η εργασία αυτή θα χρησιμεύσει ως βοήθημα για την πραγματική χαρτογράφηση στο βήμα 3.

Μια συχνά παραγωγική επιλογή αξιολόγησης είναι να παρασκευαστεί ένας κενός χάρτης (Εικόνα 1) στον ασθενή ή τους γονείς του, ζητώντας τους να συμπληρωθεί (οι πληροφορίες χρησιμοποιούνται λίγο αργότερα στη διαγνω-

στική διαδικασία]. Θα πρέπει να τους ζητείται να καταγράψουν τους πιο επιθυμητούς στόχους. Δηλαδή, αυτό που τους ανησυχεί περισσότερο και τι θα ήθελαν να αλλάξουν. Θα πρέπει να τοποθετούν τους στόχους τους στο χάρτη και να συμπληρώνουν τα πλεονεκτήματα και τις προκλήσεις που θεωρούν ότι υφίστανται. Η άσκηση αυτή εξυπηρετεί τρεις σκοπούς: πρώτον, βοηθά τον ασθενή ή τους γονείς να παρέχουν μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα. Δεύτερον, δείχνει παραστατικά την αλληλένδετη και πολύπλοκη φύση των ξκόσμων τους και, τρίτον, απαιτεί από αυτούς να αποστασιοποιηθούν, να στοχαστούν και να αποκτήσουν μεγαλύτερη προοπτική του ζητήματος. Η ανάπτυξη προοπτικής αποτελεί σχεδόν καθολικό συστατικό όλων των μεθόδων παροχής φροντίδας και θεραπείας και γενικά διευκολύνει τη διαδικασία. Τέλος, η πρόσθετη αυτή άσκηση μπορεί επίσης να βοηθήσει τον επαγγελματία υγείας να κατανοήσει το επεξηγηματικό μοντέλο του ασθενούς ή των γονέων, το οποίο αποτελεί απαραίτητο βήμα για την επιτυχία στη διαπραγμάτευση του πλάνου φροντίδας και του σχεδίου θεραπείας.

Βήμα 2: Αναγνώριση των Σημαντικότερων Στόχων

Ο εντοπισμός των πιο σημαντικών στόχων είναι ακόμα ένα βασικό στοιχείο του μοντέλου. Ο καθορισμός της μεγαλύτερης σημαντικότητας δεν είναι μοναδικό της προσέγγισης MAPS. Αυτό που είναι μοναδικό, ωστόσο, είναι η τοποθέτηση της σημαντικότητας ως το κρίσιμο δεύτερο βήμα και η ρητή τοποθέτησή της ως ακρογωνιαίο λίθο του μοντέλου. Από τα συγκεντρωμένα στοιχεία και τα γεωγραφικά δεδομένα, ο επαγγελματίας υγείας διαπιστώνει ένα σημαντικό σύμπτωμα, ένα σημείο ή μια λίστα προβλημάτων. Στη συνέχεια εξετάζει τη λίστα, επιλέγοντας όχι περισσότερα από τέσσερα σημαντικά στοιχεία - ή στόχους - που πρέπει να εξηγηθούν (σημειώνεται ότι οι πολλαπλοί στόχοι βοηθούν στην ελαχιστοποίηση των σφαλμάτων) (12). Οι στόχοι μπορεί να περιλαμβάνουν μια διάγνωση, αλλά δεν πρέπει ποτέ να περιορίζονται σε αυτήν. Η δημιουργία μιας λίστας σημαντικών στοιχείων απαιτεί εξάσκηση. Η δημιουργία αυτής της λίστας αποτελεί τον πυρήνα της παρούσας εργασίας και έχει χαρακτηριστεί ως η ουσία της εμπειρίας (13, 14). Με απλά λόγια, είναι η ικανότητα να μπορείς να κάνεις ένα βήμα πίσω και να αποφασίζεις τι είναι αυτό που πραγματικά έχει σημασία. Ο θεραπευτής πρέπει να ρωτήσει ποια είναι τα πιο σημαντικά στοιχεία για το συγκεκριμένο ασθενή, που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στο δεδομένο χρονικό διάστημα. Σημαντικό στοιχείο για παράδειγμα μπορεί να είναι ένα βασικό παράπονο του ασθενούς ή των γονέων του (π.χ. το παιδί μου έχει κάποιο πρόβλημα με τους φίλους του). Παράλληλα ο θεραπευτής μπορεί να χρησιμοποιήσει την εμπειρία του για να επισημάνει ένα στόχο, ο οποίος μπορεί να προκαλεί μικρές ανησυχίες (π.χ. οι ακουστικές ψευδαισθήσεις που ίσως έχουν αναφερθεί, αλλά δεν έχουν δώσει αφορμή για παράπονα, θα μπορούσαν να εμπίπτουν σε αυτή την κατηγορία).

Φυσικά, η πραγματική εμπειρία (11,12) χρειάζεται χρόνο για να αποκτηθεί, αλλά αρκετές τεχνικές μπορούν να

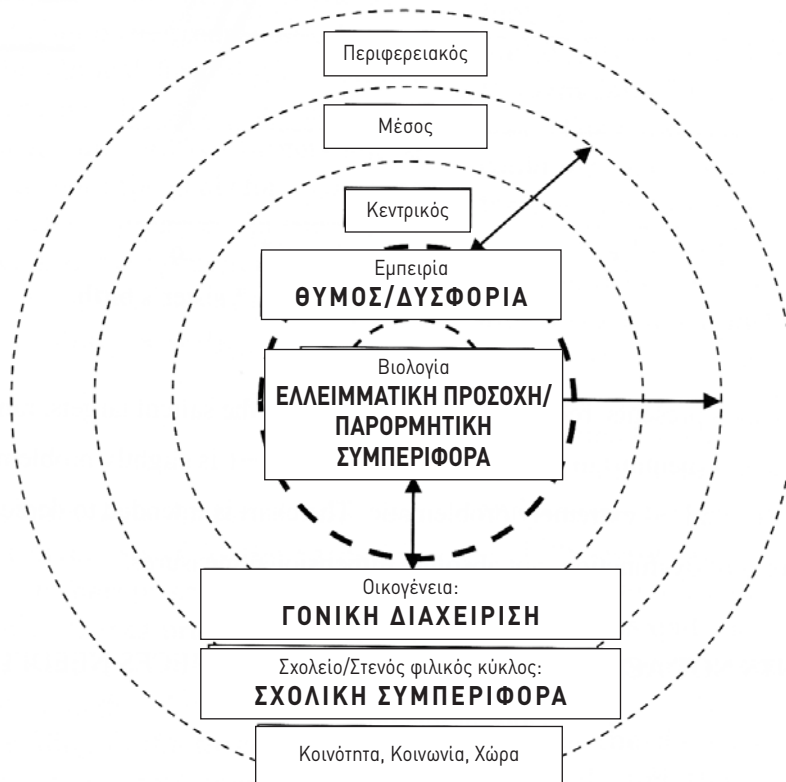


ΔΕΛΤΙΟ ΔΙΑΤΥΠΩΣΗΣ

Σημαντικότεροι Στόχοι:

1. Ελλειμματική προσοχή/παρορμητική συμπεριφορά
2. Θυμός/δυσφορία
3. Γονική διαχείριση
4. Σχολική συμπεριφορά

Τοποθετήστε τα στοιχεία στους κύκλους:



Βιολογία: τα στοιχεία που αφορούν τη βασική βιολογία του εγκεφάλου. Εμπειρία: τα στοιχεία που αφορούν την «ιστορία» του ασθενούς. Κεντρικός: τα στοιχεία που αφορούν την οικογένεια. Μεσαίος: τα στοιχεία που αφορούν το σχολείο και τον στενό φιλικό κύκλο. Περιφερειακός: τα στοιχεία που αφορούν την κοινότητα ή την κοινωνία.

Σχήμα 2. Διαδικασία διατύπωσης: παράδειγμα περιστατικού

Βοηθήσουν τους επαγγελματίες υγείας να εντοπίσουν τα σημαντικά στοιχεία. Κατ' αρχάς, μια χρήσιμη αλληγορία είναι να σκέφτεται κανείς τα σημεία ή τα συμπτώματα ως διανύσματα. Όπως ένα διάνυσμα, με τον ίδιο τρόπο και κάθε πρόβλημα έχει μέγεθος και κατεύθυνση. Η σημαντικότητα ορίζεται τόσο από (1) το μέγεθος του προβλήματος όσο και (2) από το πόσο παθολογικό είναι ή πόσο μακριά βρίσκεται το σύμπτωμα από μία τυπική ή κοινή κατεύθυνση.

Ας επιστρέψουμε στα πιο πάνω παραδείγματα. Η δήλω-

ση ότι «υπάρχουν κάποια προβλήματα με φίλους» δεν είναι ασυνήθιστο ή κατ' ανάγκη άτυπο ή παθολογικό πρόβλημα, με αποτέλεσμα η κατεύθυνση του συμπτώματος να είναι αξιοσημείωτη. Ως εκ τούτου, σε αυτό το παράδειγμα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί πρωτίστως το μέγεθος του προβλήματος για τον προσδιορισμό της πιθανής σημαντικότητας. Στο δεύτερο παράδειγμα, παρά το γεγονός ότι ο ίδιος ο ασθενής και η οικογένειά του δεν εκφράζουν ιδιαίτερη ανησυχία για τις ακουστικές ψευδαισθήσεις (διότι η συχνότητα με βάση τα στοιχεία του ιστορικού

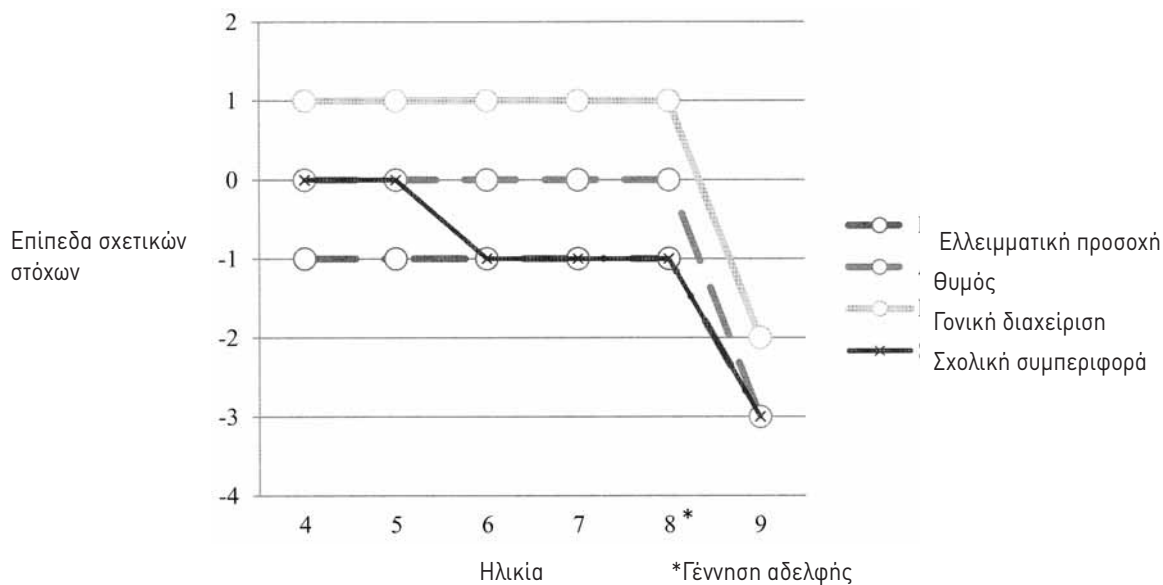


ΧΡΟΝΟΔΙΑΓΡΑΜΜΑ (ΕΝΑΡΞΗ ΚΑΙ ΠΡΟΤΥΠΟ)

Γραφική αναπαράσταση χρονοδιαγράμματος

1. Η ελλειμματική προσοχή αποτελούσε ήπιο πρόβλημα, το οποίο επιδεινώθηκε σημαντικά στην ηλικία των 9 ετών
2. Ο θυμός δεν αποτελούσε πρόβλημα μέχρι την ηλικία των 9 ετών
3. Η διαχείριση των γονέων ήταν καλή μέχρι την ηλικία των 9 ετών
4. Η σχολική συμπεριφορά ήταν πολύ καλή μέχρι την ηλικία των 6 ετών, ήπια προβληματική μέχρι την ηλικία των 8 ετών και πολύ χειρότερη στην ηλικία των 9 ετών

Σημαντικά γεγονότα ζωής: Γέννηση αδελφής στην ηλικία των 8 ετών



Ο άξονας x δείχνει την ηλικία. Ο άξονας y παρουσιάζει τις σχετικές μονάδες για καθένα από τους σημαντικούς στόχους, οι οποίες κυμαίνονται από 2 (πολύ θετικό), στο 1 (ελαφρώς θετικό) έως 0 (ουδέτερο) και -1, -2, -3 και -4, -1 όπου είναι ελαφρώς προβληματικό, -2 μέτρια προβληματικό, -3 πολύ προβληματικό και -4 εξαιρετικά προβληματικό. Το διάγραμμα έχει ως στόχο να απεικονίσει τις χρονικές σχέσεις και τους σχετικούς βαθμούς δυσλειτουργίας και όχι τα απόλυτα μέτρα διάστασης.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΟΥ ΔΕΝ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΟΥΝ / ΠΡΟΣΘΕΤΑ ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Κανένα αυτόν τη στιγμή.

Σχήμα 2. Συνέχεια

είναι μικρή), εντούτοις οι πραγματικές ακουστικές ψευδαισθήσεις αποτελούν πάντα ένα από τα πιο ανησυχητικά σημεία της παθολογίας, καθιστώντας την κατεύθυνση του συμπτώματος ιδιαίτερα σημαντική. Επιπλέον, οι θεραπευτές (ειδικά οι εκπαιδευόμενοι) μπορούν να προσδιορίσουν την κατεύθυνση για τη σημαντικότητα, ρωτώντας το πόσο αξιοσημείωτο είναι ένα στοιχείο. Για παράδειγμα, όταν ένας σκύλος δαγκώνει έναν άνθρωπο δεν είναι ένα αξιοσημείωτο γεγονός, αλλά αν ένας άνθρωπος δαγκώσει έναν σκύλο, τότε αυτό είναι. Ένα άλλο χρήσι-

μο ερώτημα είναι το εξής: «Εάν ο ασθενής μου ξυπνήσει αύριο με τη μεγαλύτερη δυνατή βελτίωση, ποια είναι τα στοιχεία που θα έχουν αλλάξει;» Οι στόχοι που επηρεάζουν σημαντικά τους πολλαπλούς κύκλους είναι και οι πιο σημαντικοί. Τέλος, αν ο θεραπευτής ζητήσει από τον ασθενή ή την οικογένειά του να δημιουργήσει μια λίστα με στόχους, η λίστα αυτή θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Όταν καθοριστεί η σημαντικότητα, δύο έως τρεις στόχοι θα πρέπει να αναγράφονται στην κορυφή του Σχήματος 1 ή σε ένα φύλλο χαρτιού.



Βήμα 3: Χαρτογράφηση των Στόχων

Ο επαγγελματίας υγείας σε αυτό το σημείο παίρνει τη λίστα των σημαντικών στόχων, τον οποίο δημιούργησε στο φύλλο εργασίας, σύμφωνα με την πιο πάνω διαδικασία, χαρτογραφώντας τους στόχους πάνω στο σύστημα των ομόκεντρων κύκλων (βλέπε Σχήμα 1) (11). Συχνά οι στόχοι μπορεί να ταιριάζουν σε περισσότερους από έναν κύκλους, αλλά κάθε στόχος θα πρέπει να αντιστοιχηθεί σε εκείνον τον κύκλο που είναι ο πιο σχετικός. Η συνάφεια βασίζεται (1) στην προέλευση και (2) στο μέγεθος του αποτελέσματος. Τα όρια του κύκλου είναι διαπερατά (διακεκομμένες γραμμές) και σε συμφωνία με τη διαδραστική, συστημική τους φύση, ενώ κάθε κύκλος είναι ουσιαστικά ενσωματωμένος στον επόμενο. Κανένας παράγοντας δεν μπορεί να σταθμιστεί χωρίς να γίνει αντιληπτός στο πλαίσιο του και πρέπει να λαμβάνονται υπόψη όλοι οι κύκλοι. Μολονότι κάθε σημαντικός στόχος χαρτογραφείται στον πιο σχετικό κύκλο, η συστημική φύση του μοντέλου μπορεί να αναπαρασταθεί γραφικά με βέλη από τις πρωτογενείς θέσεις σε άλλες σφαίρες (βλέπε Σχήμα 2). Η χαρτογράφηση βοηθά τους θεραπευτές να επικεντρώνονται σε συγκεκριμένους στόχους, ενώ παράλληλα συνεχίζουν να αξιολογούν τη μεγαλύτερη, αλληλένδετη εικόνα.

Βήμα 4: Χρονοδιάγραμμα

Το επόμενο βήμα είναι να τοποθετηθούν οι σημαντικοί στόχοι που βρίσκονται στους κύκλους σε μια χρονική γραμμή, προσθέτοντας τα σημαντικότερα γεγονότα της ζωής, όπως αυτά παρατηρούνται. Το χρονοδιάγραμμα λειτουργεί ως ένα γραμμικό σημείο αναφοράς που διασαφηνίζει τις διαχρονικές σχέσεις των αναφερόμενων συμπτωμάτων ή σημείων. Απεικονίζει γραφικά τη σχέση ανάμεσα στο σχετικό χρόνο και τις αλλαγές βάσει του χρόνου που παρατηρούνται στους σημαντικούς στόχους. Όπως και με κάθε στοιχείο του ιστορικού, έτσι και σε αυτό το στάδιο θα πρέπει να γίνεται κάθε δυνατή προσπάθεια επαλήθευσης. Στο χρονοδιάγραμμα θα πρέπει να περιλαμβάνονται οι σχετικές εκτιμήσεις της προόδου. Με τη γραφική αναπαράσταση των σχετικών μεγεθών για καθέναν από τους στόχους στην πάροδο του χρόνου, συχνά προκύπτουν και τα ανάλογα κομβικά γεγονότα (μαζί με τις χρονικές σχέσεις μεταξύ των σημαντικών στόχων). Στην πραγματικότητα, το χρονοδιάγραμμα χρησιμεύει τόσο ως χρονικός δείκτης αυτών των βασικών γεγονότων που ενδέχεται να αποτελούν ενδείξεις για πιθανές αιτιολογήσεις, όσο και ως συνειρμική επιβεβαίωση της ισχύος της διατύπωσης. Οι θεραπευτές θα πρέπει να αναλογιστούν αν η διατύπωση ή η υπόθεσή τους είναι σε συνοχή με το χρονοδιάγραμμα. Αν η συνοχή αυτή υφίσταται γραφικά, τότε αυξάνεται η ισχύς της διατύπωσης. Για παράδειγμα, εάν στόχος είναι η εκδραμάτιση ενός εφύβου, και αν η εκδραμάτιση διατυπώνεται ως αποτέλεσμα γονικών συγκρούσεων και χωρισμού, το χρονοδιάγραμμα θα πρέπει να αντανάκλα μια χρονική σχέση ανάμεσα στην έναρξη της εκδραμάτισης και της επιδείνωσης της λειτουργικότητας της οικογένει-

ας. Εάν οι συμπεριφορές προϋπήρχαν των δυσκολιών στις σχέσεις με τους γονείς, τότε είναι πολύ πιθανό να υποβόσκουν και άλλοι παράγοντες.

Βήμα 5: Πραγματιστική Διατύπωση

Τα κλινικά σημαντικά χαρακτηριστικά επιλέγονται και στη συνέχεια χαρτογραφούνται σε βασικούς τομείς που συνάδουν με το χρονοδιάγραμμα. Ο θεραπευτής είναι τώρα έτοιμος να ενσωματώσει τους στόχους στο βέλτιστο μοντέλο διατύπωσης. Αυτό το κρίσιμο βήμα ολοκλήρωσης είναι ένα επικίνδυνο σημείο για το θεραπευτή. Δυσκολίες προκύπτουν συχνά από την αβεβαιότητα για την επιλογή του σημείου στο οποίο θα πρέπει να επικεντρωθεί ή την επιλογή του κατάλληλου θεωρητικού πλαισίου που θα εφαρμοστεί. Με τη βασική διατύπωση να επικεντρώνεται σε μερικά σημαντικά χαρακτηριστικά και την ενσωμάτωσή τους στις χαρτογραφημένες περιοχές, η προσέγγιση MAPS προσπαθεί να αποκαλύψει την πραγματιστική απλότητα μέσω των κλινικών δεδομένων. Οι ρητοί, προβληματικοί στόχοι βοηθούν στον αποκλεισμό θεωρητικών μετατοπίσεων και σφαλμάτων. Όπως έχει αναφερθεί πιο πριν, η προσέγγιση MAPS έχει ως κίνητρο την έλλειψη ενός συνολικού και συμφωνημένου αιτιολογικού πλαισίου. Μια διατύπωση βάσει του προτύπου του MAPS, με επίκεντρο το πρόβλημα που θα καλύπτει πραγματιστικά τα βασικά στοιχεία και τις περιοχές προέλευσής τους, παρέχει ένα σαφές και περιεκτικό σχέδιο φροντίδας και θεραπείας που είναι «επαρκώς αληθές», ώστε να αντιμετωπιστούν τα στοχευόμενα προβλήματα.

Βήμα 6: Συλλογισμός

Το τελικό βήμα στη δημιουργία μιας αρχικής βασικής διατύπωσης που θα καθοδηγείται από κλινικά δεδομένα είναι το ζωτικής σημασίας βήμα του συλλογισμού (15), το οποίο βοηθά στη διασφάλιση της ολοκλήρωσης, στην ελαχιστοποίηση των σφαλμάτων (12) και στην επιβεβαίωση του ότι η βασική διατύπωση είναι «επαρκώς αληθής». Ο επαγγελματίας υγείας κάνει «ένα βήμα πίσω» για να διασφαλίσει τα κομμάτια του πάζλ σχηματίζουν μια συνεκτική εικόνα. Ερωτήσεις που μπορούν να τεθούν σε αυτό το βήμα είναι: (1) Η διατύπωσή μου καλύπτει τους κρίσιμους στόχους και υπάρχουν τυχόν αξιοσημείωτα στοιχεία που δεν αντιστοιχούνται; Αν ναι, πώς μπορούν να ληφθούν υπόψη; (2) Χρειάζομαι επιπλέον κομμάτια για να συμπληρώσω ή να επιβεβαιώσω το παζλ; (3) Υπάρχει κάποιο εναλλακτικό μοντέλο που να ταιριάζει καλύτερα; Η απάντηση στο τελευταίο ερώτημα μπορεί να περιλαμβάνει διόρθωση της διατύπωσης ή την πρόσθεση νέων, σημαντικών στοιχείων σε αυτή, ενώ παράλληλα βοηθά στην αντιμετώπιση κοινών προβλημάτων που προκύπτουν από τα σφάλματα επιβεβαίωσης (12).

Εφόσον η βασική διατύπωση δεν είναι απλά μια θεωρητική άσκηση, αλλά αποτελεί έναν ενεργό πραγματιστικό οδηγό για τις ενέργειες του θεραπευτή, του ασθενούς και της οικογένειάς του, τα ακόλουθα δύο βήματα (βήμα 7 και 8) κρίνονται απαραίτητα.



Βήμα 7: Συμφωνία Συνεργασίας

Χωρίς τη συμφωνία συνεργασίας (η οποία δεν είναι ουσιαστικά μέρος της διαδικασίας της διατύπωσης) ακόμα και η καλύτερη διατύπωση μπορεί να αποτύχει. Όταν ο θεραπευτής ολοκληρώσει το βήμα 6, τότε οι στόχοι, η διατύπωση και η θεραπεία πρέπει να επανεξεταστούν μαζί με τον ασθενή και την οικογένειά του. Η παραδοχή του χάρτη από τον ασθενή/γονέα αποτελεί βασικό και θεμελιώδες στοιχείο της συνεργασίας που απαιτείται για να δομηθεί η θεραπευτική συμμαχία. Αν ο χάρτης του ασθενούς και η διατύπωση του θεραπευτή έρχονται σε αντιπαράθεση, η αντιπαράθεση αυτή πρέπει να επιλυθεί με παρέμβαση του θεραπευτή. Οι στόχοι που ορίζονται μέσα από συνεργατικές διεργασίες είναι εκείνοι που διαμορφώνουν το σχέδιο φροντίδας και θεραπείας και αποτελούν μία βάση μέτρησης των θεραπευτικών εκβάσεων. Ίδανική περίπτωση αποτελεί ο τέλειος συγχρονισμός στόχων, επεξηγήσεων, παρεμβάσεων φροντίδας και θεραπείας. Όπως και να έχει, όμως, θα πρέπει να είναι τουλάχιστον αλληλεπικαλυπτόμενοι για να υπάρξει συνεργασία.

Βήμα 8: Παρακολούθηση

Αναφέρθηκε ήδη το γεγονός ότι οι στόχοι στη διατύπωση θέτουν το πλάνο φροντίδας και το σχέδιο θεραπείας και αποτελούν συνολικά το μέτρο αξιολόγησης της προόδου. Σε κάθε θεραπευτική συνεδρία, και καθώς η θεραπεία αναπτύσσεται, ο θεραπευτής εντοπίζει την πρόοδο χρησιμοποιώντας συγκεκριμένους στόχους ως στοιχεία και διαπιστώνοντας ότι το σχέδιο λειτουργεί και ότι είναι πραγμαστικά «επαρκώς αληθές». Η παρακολούθηση απαιτεί από το θεραπευτή να συνεχίζει να αντιλαμβάνεται τους στόχους ως ενεργά μέτρα της συνεχιζόμενης προόδου. Στην περίπτωση που προκύψουν νέα στοιχεία ή αν η φροντίδα δεν έχει αποτελέσματα και η θεραπεία δεν παρουσιάζει πρόοδο, ο θεραπευτής θα πρέπει να επαναδιατυπώσει το χάρτη και κατόπιν να προχωράει αναλόγως. Το αν η διατύπωση είναι «επαρκώς αληθής» επικυρώνεται πάντα λειτουργικά ή απορρίπτεται από τα κλινικά δεδομένα.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Όταν προσήλθε στο ιατρείο ο εννιάχρονος Τζ. Μπ., το βασικό παράπονο των γονιών του ήταν ότι πίστευαν πως το παιδί τους έπασχε από διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/υπερκινητικότητα (ΔΕΠΥ) και ότι «δεν μπορούσε να ανταπεξέλθει». Το λεπτομερές ιστορικό έδειξε ότι ο Τζ. Μπ. είχε το πρόβλημα από πολύ παλαιότερα. Ήταν ο δεύτερος μήνας στην τρίτη δημοτικού και τα πράγματα δεν ήταν «καθόλου καλά». Μετά από την πρώτη και δεύτερα δημοτικού που ήταν «αρκετά καλός» μαθητής, πλέον οι δάσκαλοι ανέφεραν ότι δεν μπορούσαν να τον διαχειριστούν στην τάξη και ότι ο Τζ. Μπ. εμφανίζει πρόβλημα συμπεριφοράς, κοινωνικά και επίδοσης, παρά το γεγονός ότι σύμφωνα με τα σχολικά τεστ η νοημοσύνη του ήταν κανονική. Οι γονείς του ανέφεραν ότι στο σπίτι η συμπεριφορά του δεν ήταν καλή και ότι δεν ακολουθούσε τους κανόνες. Ο παιδίατρός του,

μετά από τη συμπλήρωση ενός ερωτηματολογίου από το δάσκαλό του, έφτασε στο συμπέρασμα ότι πάσχει από ΔΕΠΥ, ήδη από τη δεύτερα δημοτικού, όπου και ξεκίνησε ο Τζ. Μπ. να λαμβάνει μεθυλφαινιδάτη. Αρχικά δεν υπήρχε απόκριση στην αρχική χαμηλή δόση του φαρμάκου, όταν όμως αυτή αυξήθηκε, η συμπεριφορά του στο σχολείο έγινε πολύ πιο διαχειρίσιμη. Ωστόσο, η συμπεριφορά του στο σπίτι – ειδικότερα τα απογεύματα – έγινε «χειρότερη τους τελευταίους μήνες». Περίπου έξι μήνες πριν, γεννήθηκε η μικρή αδελφή του Τζ. Μπ., ο οποίος πριν ήταν μοναχοπαιδί. Ο ίδιος ο Τζ. Μπ. δηλώνει πολύ θυμωμένος με τη γέννηση της αδελφής του. Σύμφωνα και με τον Τζ. Μπ. και τους γονείς του, η δυσφορία του αυτή εκφράζεται και ανοιχτά. Οι γονείς του δήλωσαν ότι ο γιός του έκανε παράπονα ότι το μωρό έκλαιγε όλη την ώρα και ότι δεν μπορούσε να αντέξει το θόρυβο.

Αναπτυξιακά, η εξέλιξη του Τζ. Μπ. είχε πραγματοποιηθεί κανονικά, αλλά στο ιστορικό αναφέρεται ότι ως βρέφος είχε κολικούς, και οι γονείς συχνά δεν μπορούσαν να τον καθησυχάσουν. Οι γονείς περιέγραψαν ότι ανέκαθεν δεν μπορούσε να συγκεντρωθεί και ότι «πρώτα ενεργούσε και μετά σκεφτόταν». Ήταν λες και «δεν μπορούσε να κάνει καλά τον ίδιο του τον εαυτό». Ωστόσο, δήλωσαν ότι «με πολύ προσπάθεια» κατάφεραν να ελέγξουν τη συμπεριφορά του. Με ένα πιο λεπτομερές ιστορικό, αποκαλύφθηκε ότι η μητέρα του ήταν αυτή που προσπαθούσε και μπορούσε να πετύχει πειθαρχία, αλλά τώρα που έπρεπε να φροντίσει το μωρό, μεγάλο μέρος της φροντίδας του Τζ. Μπ. είχε περιέλθει στον πατέρα του. Παρότι ο πατέρας του τον φρόντιζε και συμμετείχε αρκετά, είχε πρόβλημα αναφορικά με τη συνέχεια της πειθαρχίας και την παροχή φροντίδας. Επέτρεπε στη συμπεριφορά του γιού του να κλιμακώνεται και μετά αντιδρούσε εκρηκτικά, ενώ κατόπιν ένιωθε άσχημα.

Η συνέντευξη με τον ίδιο τον Τζ. Μπ. αποκάλυψε ένα πολύ φιλικό αγόρι που αναπτυξιακά ταίριαζε στην ηλικία του και κινητικά ήταν υπερδραστήριο. Ο Τζ. Μπ. επικοινωνούσε πολύ καλά και εξέφρασε ανοιχτά τη δυσφορία του για την αδελφή του, δηλώνοντας ότι η μητέρα του συνεχώς την ταίζε. Όταν ρωτήθηκε αν «περνούσε καλά» απάντησε ότι πιο παλιά περνούσε καλύτερα με τη μητέρα του ενώ πατέρας του είχε πολλά νεύρα. Όταν το θέμα της συζήτησης άλλαξε και μετατοπίστηκε στο σχολείο και στο στενό φιλικό κύκλο, μπορούσε να περιγράψει με ευκολία διάφορες ευχάριστες δραστηριότητες.

Όταν ολοκληρώθηκε η συλλογή δεδομένων, η περίπτωση αναθεωρήθηκε και αναγνωρίστηκαν οι σημαντικοί στόχοι/προβλήματα, βάσει των ανησυχιών της οικογένειάς και της εκτίμησης του θεραπευτή. Αυτοί οι στόχοι/προβλήματα αναγνωρίστηκαν ως (1) ελλειμματική προσοχή/παρορμητικότητα/κακή συμπεριφορά, (2) θυμός (προς αδελφία/γονείς), (3) γονική διαχείριση και (4) σχολική κακή συμπεριφορά (μικρότερου μεγέθους). Κάθε ένας από τους τέσσερις στόχους τοποθετήθηκε στην πιο κατάλληλη σφαίρα (βλέπε Σχήμα 2). Κατόπιν προστέθηκαν βέλη για να αναπαραστα-



θεί γραφικά η αντίληψη αυτών των σημαντικών προβλημάτων στις άλλες σφαίρες.

Βασική Διατύπωση

Η διατύπωση της περίπτωσης βασίζεται στις πληροφορίες που δίνονται πιο πάνω και στην καλύτερη δυνατή αντιστοίχιση τους στο χάρτη και στο χρονοδιάγραμμα. Ως εκ τούτου, ο Τζ. Μπ. είναι ένα παιδί εννέα ετών με υπερδραστικότητα και παρορμητικότητα – προβλήματα τα οποία είχαν αντισταθμιστεί μετρίως – και κάποια μικρά προβλήματα στο σχολείο. Η αδελφή του γεννήθηκε ένα με δύο μήνες πριν επιδεινωθούν οι δυσκολίες του, δηλαδή την προηγούμενη άνοιξη όταν ήταν 9 ετών. Με τη γέννηση της αδελφής του ήρθε και η απώλεια της κύριας ενασχόλησης της μητέρας του μαζί του και μια μετατόπιση στην οικογενειακή λειτουργικότητα, με τον πατέρα του να αναλαμβάνει τον κύριο ρόλο στη φροντίδα του. Η συμπεριφορική επιδείνωση του Τζ. Μπ. φαίνεται να είναι αποτέλεσμα της τάσης του ΔΕΠΥ για απορρύθμιση που εντείνεται από το θυμό του για την απώλεια της μητέρας του και από τη ζήλια του για το αδελφάκι του, ενώ επιδεινώνεται επίσης από τη μη συνεκτική γονική συμπεριφορά του πατέρα του και την αδυναμία του τελευταίου να καλύψει το κενό της μητέρας. Οι δυσκολίες στο σχολείο, οι οποίες επιδεινώθηκαν σημαντικά την άνοιξη, φαίνεται να είναι δευτερεύουσας σημασίας, βάσει της παρουσίας τους στη δεδομένη χρονική στιγμή.

Μετά τη συμπλήρωση της διατύπωσης, ο θεραπευτής αποστασιοποιήθηκε (βήμα 6) για να αναλογιστεί αν έμεναν κάποια από τα στοιχεία ή τα κομμάτια χωρίς αντιστοίχιση και διαπίστωσε ότι όλα ήταν εκεί.

Διάγνωση: Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/Υπερδραστικότητα και Διαταραχή Προσαρμογής

Το σχέδιο φροντίδας και θεραπείας ακολουθεί ακριβώς μετά τη διατύπωση του MAPS, με κάθε σημαντικό στόχο να λαμβάνεται υπόψη για τη φροντίδα. Η θεραπεία αρχίζει με τη ΔΕΠΥ στον εσωτερικό κύκλο που βασίζεται στη βιολογία, η οποία αντιμετωπίζεται με κατάλληλα φάρμακα και συμπεριφορική προσέγγιση. Προχωρώντας προς τον κύκλο της εμπειρίας, η φροντίδα εστιάζεται στο θυμό και στη ζήλια του Τζ. Μπ. Ενδείκνυται μια βραχυπρόθεσμη θεραπεία, όπως επίσης και κάποιες μικρές οικογενειακές προσαρμογές. Εντοπίζονται κάποια συνεχόμενα ζητήματα γονικότητας-διαχείρισης στον κεντρικό (οικογενειακό) κύκλο. Η φροντίδα και θεραπεία θα συμπεριλάβει συμπεριφορική γονική καθοδήγηση και πιθανώς την επανατοποθέτηση κάποιων εκ των απογευματινών ευθυνών στη μητέρα για να ελαχιστοποιηθεί η αίσθηση απώλειας του Τζ. Μπ. Τέλος, ο μεσαίος κύκλος (σχολείο) παραθέτει τα ζητήματα που αφορούν τις επιδόσεις στο σχολείο, τα οποία φαίνονται να είναι δευτερεύοντα και θα αναλυθούν σε ένα επόμενο στάδιο φροντίδας, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι δεν πρέπει να παρακολουθηθούν.

Η θεραπευτής ανασκόπησε τα ευρήματά της εκτίμη-

σης, τους στόχους, τη διατύπωση, το σχέδιο φροντίδας και θεραπείας και τους στόχους για την παρακολούθηση του Τζ. Μπ. και τους γονείς του. Επιτεύχθηκε μία συμφωνία συνεργασίας (βήμα 7) και εφαρμόστηκε το σχέδιο φροντίδας και θεραπείας και με ενεργή παρακολούθηση των στοιχείων προόδου.

Παρακολούθηση Στόχων

Στοιχείο 1: ΔΕΠΥ – μειωμένες κακές συμπεριφορές. Στοιχείο 2: θυμός/ζήλια – μειωμένος θυμός. Στοιχείο 3: γονική διαχείριση – βελτιωμένες ικανότητες διαχείρισης της κακής συμπεριφοράς και του θυμού. Στοιχείο 4: σχολικές επιδόσεις – ταυτόχρονη βελτίωση καθώς αλλάζουν τα στοιχεία 1-3.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η προσέγγιση MAPS παρέχει μια νέα, πραγματιστική προσέγγιση για τη δημιουργία βασικών διατυπώσεων. Ενώ περιλαμβάνει τις απαραίτητες περιοχές του βιοψυχοκοινωνικού μοντέλου και του μοντέλου των τεσσάρων «P», η πρακτική και η δομή του, προσανατολισμένη στη διαδικασία, βοηθά τον επαγγελματία υγείας να απεικονίσει γραφικά τα καθήκοντα και να επικεντρωθεί σε αυτά. Η δομή του MAPS προσφέρει σημαντικά οφέλη συγκριτικά με άλλα μοντέλα, και η προσέγγιση για τη διατύπωση «επαρκώς αληθής» καθιστά το MAPS ένα μοντέλο ακόμα πιο φιλικό και χρήσιμο προς το χρήστη. Το μοντέλο αναφέρεται σε πολλά προβληματικά στοιχεία που υπάρχουν στην παραδοσιακή διατύπωση περίπτωσης. Τα βασικά στοιχεία του μοντέλου συνοπτικά μπορούν να αποτυπωθούν ως εξής: Πρώτον, ο θεραπευτής που χρησιμοποιεί την προσέγγιση MAPS θα πρέπει να αναλογίζεται συστηματικά και να επανεξετάζει κάθε έναν από τους λειτουργικούς κύκλους του ασθενούς, γεγονός το οποίο βοηθά στην ελαχιστοποίηση της παράβλεψης που κάποιες φορές προκαλείται από την τήρηση ενός μόνο κλινικού/αιτιολογικού μοντέλου. Για παράδειγμα, οι βιολογικοί ιατροί μπορεί να βλέπουν μόνο τα βιολογικά προβλήματα και ο οικογενειακός θεραπευτής να βλέπει μόνο τα οικογενειακά προβλήματα. Αυτές οι στιγμές προβληματισμού οδηγούν το θεραπευτή να αντιμετωπίζει τον κάθε ασθενή σε ένα πολυδιάστατο, συστημικό πλαίσιο. Δεύτερον, η αναγνώριση και η χαρτογράφηση μόνο των σημαντικών στοιχείων εξυπηρετεί τον επαγγελματία υγείας, καθώς του δίνει τη δυνατότητα να μπορέσει να διαχωρίσει το κρίσιμο εκείνο «δένδρο» μέσα από το «δάσος» – κρατώντας όμως παράλληλα το δένδρο στο πλαίσιο αυτού του δάσους. Τα σημαντικά προβλήματα οδηγούν κατευθείαν στη φροντίδα, αλλά η μεγαλύτερη εικόνα – το πλαίσιο μέσα στο οποίο κινείται ο ασθενής – δεν χάνεται ποτέ από τον ορίζοντα. Τρίτον, η προσανατολισμένη προς τη διαδικασία αυτή προσέγγιση βοηθά στη βελτιστοποίηση συγκεκριμένων δεξιοτήτων που είναι γνωστό ότι προάγουν την εμπειρία. Τέταρτον, με την τοπογραφική απεικόνιση των βασικών στοιχείων, διαφαίνονται ξεκάθαρα η προέλευση, το πλαίσιο και το μέγε-



θος του προβλήματος, με άμεσα συμπεράσματα για την πιθανή φροντίδα και θεραπεία. Συνεπώς, ο θεραπευτής χτίζει μια φειδωλή και πραγματιστική βασική διατύπωση και φτάνει στην κλινική παρέμβαση που ταιριάζει καλύτερα. Πέμπτον, το υποχρεωτικό βήμα της απομάκρυνσης – η κρίσιμη αναθεώρηση – επιτρέπει στον επαγγελματία υγείας να αναγνωρίσει τα οποία κομμάτια του παζλ δεν είχαν ληφθεί υπόψη και τις εναλλακτικές υποθέσεις, ενώ εξυπηρετεί ως επιπλέον επιβεβαίωση της διατύπωσης και ως μορφή εγγύησης για τη θεωρητική έλλειψη διορατικότητας (η αναθεώρηση προάγει επίσης τη ζωτική σημασίας δεξιότητα της στοχαστικής πρακτικής). Τέλος, το μοντέλο προάγει την καθιέρωση μιας συμφωνίας συνεργασίας, σχετικά με το τι είναι αυτό που έχει μεγαλύτερη σημασία για το θεραπευτή, τον ασθενή και την οικογένεια.

Το συγκεκριμένο μοντέλο είναι, βάσει σχεδιασμού, μινιμαλιστικό. Στην πραγματικότητα η αξία του έγκειται στην προσανατολισμένη διαδικαστικά απλότητά του, διότι, σε μια θάλασσα «άκρατα περίπλοκου και ιδιαιτέρως ποικιλόμορφου περιβάλλοντος» εντοπίζει τα κατάλληλα κλινικά «νησιά». Το μοντέλο δημιουργεί έναν χάρτη που καθοδηγεί τον επαγγελματία υγείας (ειδικά τους εκπαιδευόμενους) προς οδηγούμενες από στοιχεία, φιλικές προς το χρήστη και «επαρκώς αληθείς» διατυπώσεις, οι οποίες παρέχουν συνεκτικά, πραγματιστικά και συγκεκριμένα σχέδια φροντίδας και θεραπείας. Η δομή του μοντέλου MAPS μπορεί είτε να σταθεί μόνη της, είτε να συμπληρώσει το πλαίσιο οποιασδήποτε άλλης θεωρητικής σχολής, κρατώντας πάντα την προσοχή του θεραπευτή στραμμένη στον απώτατο στόχο, δηλαδή τη βελτίωση του ασθενούς. Μόλις καθοριστεί το πλαίσιο φροντίδας και η θεραπεία, θα πρέπει όλες οι παρεμβάσεις να βασιστούν στην καλύτερη πρακτική και στη βασισμένη σε ενδείξεις φροντίδα. Καθώς προχωράει η θεραπευτική σχέση, οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να νοιώθουν την ανάγκη να περιέλθουν βαθύτερα στην πολυπλοκότητα των επιλεγμένων προσεγγίσεών τους, γνωρίζοντας ότι η τήρηση των βασικών διατυπώσεων θα τους βοηθήσει στο στόχο τους.

Ενδεχομένως να υπάρχουν κάποιες επιφυλάξεις αναφορικά με τις «επαρκώς αληθείς» διατυπώσεις. Ενώ κάποιος τονίζει ότι η φροντίδα στο χώρο της ψυχικής υγείας μπορεί να προχωρήσει σε μια ενοποιημένη, απόλυτη αλήθεια, σήμερα δεν μπορούμε να επιτρέψουμε το τέλειο να γίνει εμπόδιο του καλού. Ο εναγκαλισμός των πραγματιστικών αληθειών αποτελεί εδώ και καιρό μέρος της κλινικής φροντίδας. Τα ψυχοενεργά φάρμακα αποτελούν ένα σημείο ενδιαφέροντος. Σχεδόν όλα βρίσκονται στο πλαίσιο του «επαρκώς αληθούς», της κατανόησης δηλαδή που μας επιτρέπει να δικαιολογήσουμε τη χρήση τους χρησιμοποιώντας την πρόοδο του ασθενούς ως μέτρο κλινικής αλήθειας. Προς το παρόν, ως επαγγελματίες και επιστήμονες υγείας, θα πρέπει να καλωσορίσουμε με βεβαιότητα τις «επαρκώς αληθείς» διατυπώσεις ως πραγματιστικούς οδηγούς φροντίδας που επαληθεύονται από την πρόοδο του ασθενούς.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η MAPS είναι μια πραγματιστική, καθοδηγούμενη από στοιχεία, προσανατολισμένη στη διαδικασία προσέγγιση για τη διατύπωση κλινικών περιστατικών. Είναι ένα φιλικό προς το χρήστη μοντέλο που βοηθά τον επιστήμονα υγείας να αναπτύξει «επαρκώς αληθείς» βασικές διατυπώσεις, που επικεντρώνονται στα πιο σημαντικά κλινικά στοιχεία που χρήζουν προσοχής. Η γραφική του φύση βοηθά στην ενίσχυση της πραγματικότητας που επηρεάζει την ψυχική υγεία (δηλαδή, ότι όλα τα συστήματα συνδέονται) και κατευθύνει το θεραπευτή σε περιορισμένο αριθμό συγκεκριμένων περιοχών που παρέχουν πληροφορίες για τις βασικές διατυπώσεις, ενώ παράλληλα εξυπηρετούν ως στόχοι της φροντίδας. Το γενικό μοντέλο MAPS συμπληρώνει και συνδέει το πλήρες εύρος βασισμένων σε ενδείξεις, θεραπευτικών προσεγγίσεων καλύτερης πρακτικής, ενώ δεν παύει να λειτουργεί ως κλινική «πυξίδα» που κρατά τη διαδικασία στην πορεία της.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Richerson PJ, Boyd R. Not by genes alone: how culture transformed human evolution. Chicago, IL: University of Chicago Press, 2004.
2. Jellinek MS, McDermott JF. Formulation: putting the diagnosis into a therapeutic context and treatment plan. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;43:913–6.
3. Winters NC, Hanson G, Stoyanova V. The case formulation in child and adolescent psychiatry. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2007;16:111–32, ix.
4. Sim K, Gwee KP, Bateman A. Case formulation in psychotherapy: revitalizing its usefulness as a clinical tool. *Acad Psychiatry* 2005;29:289–92.
5. Hyman SE. The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. *Annu Rev Clin Psychol* 2010;6:155–79.
6. Goldman S, Demaso DR, Kemler B. Psychiatry morbidity and mortality rounds: implementation and impact. *Acad Psychiatry* 2009;33:383–8.
7. McClain T, O'Sullivan PS, Clardy JA. Biopsychosocial formulation: recognizing educational shortcomings. *Acad Psychiatry* 2004;28:88–94.
8. Brendel D. Healing psychiatry: a pragmatic approach to bridging the science/humanism divide. *Harv Rev Psychiatry* 2004;12:150–7.
9. Engel GL. The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry* 1980;137:535–44.
10. Barker P. Basic child psychiatry. Oxford: Blackwell Scientific, 1995.
11. Goldman SJ, Shaw, Richard J, DeMaso, David R. The pediatric psychosomatic assessment. In: *Textbook of pediatric psychosomatic medicine*. Washington, DC: American Psychiatric Press, 2010:33–46.
12. Garb HN. *Studying the clinician*. Washington, DC: American Psychological Association, 1998.
13. Bowen JL. Educational strategies to promote clinical diagnostic reasoning. *N Engl J Med* 2006;355:2217–25.
14. Mylopoulos M, Regehr G. Cognitive metaphors of expertise and knowledge: prospects and limitations for medical education. *Med Educ* 2007;41:1159–65.
15. Branch WT Jr, Paranjape A. Feedback and reflection: teaching methods for clinical settings. *Acad Med* 2002;77:1185–8.



Η νευροψυχιατρική της επιθετικότητας

Scott D. Lane, Kimberly L. Kjome, F. Gerard Moeller

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Texas Health Science Center at Houston

Corresponding author:

F. Gerard Moeller

E-mail address: Frederick.g.moeller@uth.tmc.edu

doi:10.1016/j.ncl.2010.10.006

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η επιθετικότητα αποτελεί σοβαρό πρόβλημα σε πολλές ομάδες νευρολογικών και ψυχιατρικών ασθενών. Μπορεί να αποτελεί σημείο υποκείμενης μη ψυχιατρικής παθολογικής διαταραχής ή σύμπτωμα ψυχιατρικής φύσης ή κατάχρησης ουσιών. Κατά τη διαχείριση ενός ασθενούς με επιθετική συμπεριφορά, οι πιο σημαντικές ενέργειες περιλαμβάνουν τη διασφάλιση της ασφάλειας του ασθενούς και του προσωπικού, ακολουθούμενη άμεσα από την αξιολόγηση και την αιτία της επιθετικότητας. Στην οξεία επιθετικότητα, μπορεί να χρειαστούν μηχανικοί τύπου περιορισμοί για βραχεία περίοδο μέχρι να γίνει η αντικειμενική εξέταση και κλινική αξιολόγηση. Η φαρμακοθεραπεία για την οξεία επιθετικότητα περιλαμβάνει κατασταλτικά φάρμακα, τα οποία έχουν ορισμένους κινδύνους και μπορεί να καταστήσουν δύσκολη τη διάγνωση. Ένας στόχος για τη φαρμακοθεραπεία στη χρόνια επιθετικότητα είναι η μείωση αυτής, χωρίς την πρόκληση σημαντικής καταστολής ή άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών. Αν και υπάρχουν αρκετές κλινικές μελέτες που δείχνουν τη δραστηριότητα διαφορετικών κατηγοριών φαρμάκων στη θεραπεία της χρόνιας επιθετικής συμπεριφοράς, αυτές είχαν μικρό μέγεθος δείγματος και κανένα από τα φάρμακα δεν ήταν εγκεκριμένο από τη Διεύθυνση Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA). Όλα παρουσιάζουν ανεπιθύμητες ενέργειες και μια πρόσφατη οδηγία υποστηρίζει τη χρήση της φαρμακοθεραπείας για την επιθετικότητα και τη διέγερση, μόνο αφότου αποτύχουν οι μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις στους ασθενείς με άνοια, εξαιτίας του κινδύνου ανεπιθύμητων ενεργειών. Επομένως, μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις, όπως η μείωση του άγχους, η βελτίωση του ύπνου και η ενίσχυση της εσωτερικής δομής της μονάδας υποστήριξης, θα πρέπει να εφαρμόζονται πριν από την φαρμακοθεραπεία.

ΛΕΞΕΙΣ - ΚΛΕΙΔΙΑ: επιθετικότητα, φαρμακοθεραπεία, διάγνωση, νευροβιολογία



Neuropsychiatry of Aggression

Scott D. Lane, Kimberly L. Kjome, F. Gerard Moeller

Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Texas Health Science Center at Houston

Corresponding author:

F. Gerard Moeller

E-mail address: Frederick.g.moeller@uth.tmc.edu

doi:10.1016/j.ncl.2010.10.006

ABSTRACT

Aggression is a serious medical problem in several neurologic and psychiatric patient groups. It can be a sign of an underlying nonpsychiatric medical disorder, or a symptom of a psychiatric or substance use problem. When faced with a patient who has aggressive behavior, the most important actions include ensuring safety of the patient and staff, followed closely by an evaluation of the cause of the aggression. In acute aggression, physical restraints may be needed for a short period until the physical examination and clinical assessment have been made. Pharmacotherapy for acute aggression involves sedating medications, which have risks in themselves and can make diagnosis difficult. A goal of pharmacotherapy for chronic aggression is to reduce aggression without producing significant sedation and other side effects. Although there are several controlled trials showing efficacy of several different classes of medications for treatment of chronic aggressive behavior, these studies have small sample sizes and none of these medications are approved by the FDA for this indication. All medications have side effects and a recent consensus statement supported the use of pharmacotherapy for aggression and agitation only after nonpharmacologic interventions had failed in patients with dementia because of the risk of side effects.¹⁰⁶ Thus, nonpharmacologic interventions, such as reducing pain, improving sleep, and enhancing unit structure, should be applied before pharmacotherapy.

KEY WORDS: Aggression, pharmacotherapy, diagnosis, neurobiology



ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η επιθετική συμπεριφορά είναι συχνή στα περισσότερα ζωικά είδη και τα επιθετικά μοτίβα συμπεριφοράς μπορεί να λειτουργούν ως προσπάθεια προσαρμογής. Στον άνθρωπο, οι ακραίες και επιμένουσες μορφές επιθετικότητας συχνά υποδηλώνουν ψυχοπαθολογία, (1) ιδίως όταν επιμένουν σε όλη τη ζωή. (2,3)

Αν και έχουν προταθεί διάφοροι ορισμοί, για τους σκοπούς αυτού του άρθρου η επιθετικότητα στον άνθρωπο θα οριστεί ως (α) η κοινωνική συμπεριφορά που περιλαμβάνει αλληλεπίδραση μεταξύ τουλάχιστον 2 ανθρώπων (β) έχει σκοπό να βλάψει άλλο πρόσωπο, το οποίο (γ) θεωρεί ανεπιθύμητη αυτή τη βλάβη και θα προσπαθούσε να την αποφύγει. (4,5)

Ο ορισμός αυτός περιλαμβάνει τις απαιτήσεις για ένταξη σε ένα κοινωνικό πλαίσιο (για παράδειγμα, λεκτική και μη λεκτική αλληλεπίδραση). Επομένως, η επιθετικότητα που στρέφεται προς τον εαυτό (όπως οι αυτοτραυματισμοί ή η αυτοκτονία) βρίσκονται πέρα από τη σκοπιά αυτού του άρθρου. Η πρόκληση και η εκδίκηση είναι γνωστό ότι αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες της επιθετικότητας και απαραίτητα χρειάζεται η ένταξη τους σε ένα κοινωνικό πλαίσιο. (6)

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ

Σε γενικές γραμμές, τόσο στον άνθρωπο, όσο και σε άλλα είδη διαπιστώνεται ότι ορισμένες υποφλοιώδεις εγκεφαλικές περιοχές, ιδιαίτερα αυτές του μεταιχμιακού συστήματος και ειδικότερα η αμυγδαλή, που σχετίζονται με την επεξεργασία των συμβαμάτων που προκαλούν συγκινήσεις ή συναισθήματα, συμπεριλαμβανομένης της επιθετικότητας. (7) Το μεταιχμιακό σύστημα αποτελείται από αρκετά συστατικά που αλληλεπιδρούν και προβάλλουν σε περιοχές ελέγχου των συναισθημάτων του αυτόνομου και του σωματοκινητικού συστήματος. (8) Η αμυγδαλή έχει αποδειχθεί ότι διαμεσολαβεί για το φόβο, τις αμυντικές αντιδράσεις, τη συναισθηματική μάθηση και τα κίνητρα. (7) Η αμυγδαλή και ο υποθάλαμος αλληλεπιδρούν κατά τα συναισθήματα του θυμού και του φόβου. (9) Οι ασθενείς με βλάβη στην αμυγδαλή παρουσιάζουν διαταραχή στην αναγνώριση των φοβισμένων εκφράσεων του προσώπου, (10) ενώ η αμυγδαλή ενεργοποιείται κατά τη διάρκεια πολλών υποδειγμάτων κοινωνικής αλληλεπίδρασης ή φόβου. (11)

Εκτός από τις υποφλοιώδεις περιοχές, με τα συναισθήματα έχουν συσχετιστεί και αρκετές φλοιώδεις περιοχές. Ο ραχιαίος – πλάγιος προμετωπιαίος φλοιός (DLPFC) και ο κογχομετωπιαίος φλοιός (OFC) προσλαμβάνουν ερεθίσματα από το μεταιχμιακό σύστημα, μέσω της αμυγδαλής και άλλες έσω κροταφικές περιοχές, όπως και αισθητηριακά ερεθίσματα και επομένως μπορούν να ολοκληρώνουν τις πληροφορίες από την αισθητικότητα με συναισθηματικά σήματα. (12) Η βλάβη στο μεταιχμιακό και στον προμετωπιαίο φλοιό (PFC) επηρεάζει αρνητικά

τη γνωστική λειτουργία, τη μνήμη και το συναίσθημα. Αρκετές θεωρίες προτείνουν ότι η (1) η επεξεργασία των συναισθημάτων και της στοχευμένης συμπεριφοράς (όπως για παράδειγμα η αναζήτηση της απόλαυσης) διαμεσολαβείται πρωταρχικά από το διασυνδεδεμένο δίκτυο μεταξύ αμυγδαλής, OFC και DLPFC. Η βλάβη ή η δυσλειτουργία σε οποιαδήποτε από τις παραπάνω περιοχές αυτού του δικτύου οδηγεί σε προβλήματα με τη ρύθμιση των συναισθημάτων και κατά συνέπεια σε δυσκολίες με την ανασταλτική και την επιθετική συμπεριφορά. (14)

Υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι το δίκτυο μεταιχμιακού – ραχιαιοπλάγιου-προμετωπιαίου φλοιού και κογχομετωπιαίου φλοιού ευοδώνει την ενεργοποίηση και την αναστολή της επιθετικής συμπεριφοράς. Οι ασθενείς με εγκεφαλικές βλάβες στον OFC παρουσιάζουν υψηλότερη βαθμολογία επιθετικότητας και βίας σε σύγκριση με φυσιολογικούς μάρτυρες και με ασθενείς που έχουν βλάβες σε άλλες εγκεφαλικές περιοχές. (15) Μετά από βλάβη του μετωπιαίου λοβού, ιδίως όταν αυτή αφορά τον κοιλιακό – έσω προμετωπιαίο φλοιό, οι ασθενείς που εμφάνιζαν κοινωνιοπαθητική συμπεριφορά παρουσίαζαν μειωμένες απαντήσεις αγωγιμότητας του δέρματος σε οπτικά ερεθίσματα με συγκινησιακό περιεχόμενο, απαντήσεις που διαμεσολαβούνται από το αυτόνομο κεντρικό σύστημα. Οι ασθενείς με νόσο του Alzheimer που εμφάνιζαν προβλήματα άρσης αναστολών της συμπεριφοράς παρουσίασαν μειώσεις στη μεταβολική δραστηριότητα του OFC, του DLPFC και της πρόσθιας μοίρας της έλικας του προσαγωγίου, μείωση η οποία δεν υπήρχε σε ασθενείς με νόσο Alzheimer αλλά χωρίς τέτοια προβλήματα. (16) Στους ασθενείς με οργανικά ψυχοσύνδρομα και βίαιη συμπεριφορά, διαπιστώθηκαν βλάβες στην περιοχή της αμυγδαλής και του ιπποκάμπου, στα πλαίσια απεικονιστικών εξετάσεων, οι οποίες δεν υπήρχαν σε οργανικούς ασθενείς που δεν εμφάνιζαν βίαιη συμπεριφορά. (17) Οι παραπάνω μελέτες συμπεραίνουν ότι η εκτεταμένη βλάβη στην αμυγδαλή (σε αντίθεση με τις εστιασμένες χειρουργικές προκλητές βλάβες) οδηγεί σε άρση αναστολών της συμπεριφοράς και σε βίαιη συμπεριφορά.

Μια σύνδεση μεταξύ νευροψυχιατρικών ανωμαλιών και βίαιης εγκληματικής συμπεριφοράς έχει επίσης σημειωθεί, ως προς το ότι η βλάβη στον κογχομετωπιαίο λοβό συνδέεται ειδικά με επιθετικότητα, ενώ η εστιασμένη δυσλειτουργία του μετωπιαίου λοβού συσχετίζεται με διαταραχή ρύθμισης της επιθετικότητας και αυξημένο κίνδυνος βίας». (18) Κατά παρόμοιο τρόπο, στα πλαίσια της νευροβιολογίας των διαταραχών προσωπικότητας, η παρορμητική επιθετικότητα χαρακτηρίζεται από ανώμαλη λειτουργία στην αμυγδαλή, στον OFC, στον DLPFC και στην πρόσθια έλικα του προσαγωγίου (ACC). (19) Οι ψυχιατρικοί ασθενείς με ιστορικό επαναλαμβανόμενης άσκοπης βίαιης συμπεριφοράς παρουσίαζαν μικρότερη μεταβολική δραστηριότητα ηρεμίας στον κροταφικό και προμετωπιαίο λοβό σε σύγκριση με φυσιολογικούς μάρτυρες. (20) Υπάρχει μια σημαντική αντίστροφη συσχέτιση



μεταξύ του ιστορικού δυσκολιών εκ παρορμητικής επιθετικότητας κατά τη διάρκεια της ζωής και της περιοχικής μεταβολικής δραστηριότητας στον OFC.(21) Οι ασθενείς που διέπραξαν μη προσχεδιασμένους παρορμητικούς φόνους διαπιστώθηκε ότι εμφάνιζαν μικρότερη μεταβολική δραστηριότητα στον PFC και υψηλότερη υποφλοιώδη μεταβολική δραστηριότητα (όπως στην αμυγδαλή και στον ιππόκαμπο) σε σύγκριση με μάρτυρες.(22) Οι ασθενείς με διαταραχή προσωπικότητας, σύμφωνα με τα κριτήρια της έκδοσης IV του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου (DSM-IV), οι οποίοι εμφανίζουν σημαντική παρορμητική επιθετικότητα έδειξαν παρουσία απουσία ενεργοποίησης στον OFC και στον ACC ως απάντηση στον αγωνιστή σεροτονίνης m-CPP.(23) Τα άτομα με εγκληματικό ιστορικό οικογενειακής βίας που επίσης πληρούσαν τα κριτήρια εξάρτησης από αλκοόλ εμφάνιζαν μικρότερη μεταβολική δραστηριότητα στον υποθάλαμο, στο θάλαμο και στον OFC, σε σύγκριση με μη βίαιους αλκοολικούς και με υγιείς μάρτυρες.(24) Οι νευροαπεικονιστικές μελέτες με πειραματική πρόκληση θυμού στους ανθρώπους έδειξαν αυξημένη ενεργοποίηση στον DLPFC.(25) Σε άλλα πρωτεύοντα εκτός του ανθρώπου, οι βλάβες στον OFC και στον DLPFC προκαλούν συμπεριφορά αυξημένης επιθετικότητας.(26) Το εγκεφαλικό νευρωνικό κύκλωμα που αποτελεί το υπόστρωμα της επιθετικής συμπεριφοράς φαίνεται εκτεταμένο και σύνθετο. Οι μελέτες στον άνθρωπο υποδηλώνουν ότι η συμπεριφορά αυξημένης επιθετικότητας μπορεί να συσχετίζεται με μειωμένη λειτουργικότητα στις κορχομετωπιαίες και ραχιαιοπλάγιες προμετωπιαίες φλοιώδεις περιοχές και με αυξημένη λειτουργικότητα στις περιοχές του έσω κροταφικού λοβού (ιδίως στην αμυγδαλή). Η σχετική ισορροπία δραστηριότητας μεταξύ των παραπάνω περιοχών μπορεί να είναι σημαντική ως προς την προδιάθεση σε βία και σε ανώμαλη επεξεργασία των συναισθηματικών ερεθισμάτων.(18)

ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ

Έχουν αναφερθεί ιατρικές νομικές υποθέσεις στις οποίες η επιληψία χρησιμοποιήθηκε ως επιχείρημα της υπεράσπισης σε περιπτώσεις κατηγορίας για βίαιη συμπεριφορά. Ωστόσο, πρόσφατες μελέτες παρέχουν ενδείξεις ότι οι πράξεις επιθετικότητας κατά τη διάρκεια επιληπτικών κρίσεων είναι απλές και όχι επίμονες. Δεν είναι προσχεδιασμένες ούτε με οργανωμένο τρόπο ενώ επίσης δεν είναι στοχευμένες ή κατευθυνόμενες. Όταν η επιθετικότητα εμφανίζεται στα πλαίσια μιας επιληπτικής κρίσης, η έναρξη είναι συνήθως αιφνίδια, η διάρκεια μικρή και η πράξη γενικά αφορά απάντηση στον περιορισμό στο έδαφος ή μπορεί να είναι μέρος μιας κίνησης άμυνας. Η επιθετικότητα που σχετίζεται με τις επιληπτικές κρίσεις συνήθως είναι μέρος ενός αυτοματισμού που χαρακτηριστικά δεν παρουσιάζει επιμονή ή έχει κατακερματισμένο χαρακτήρα

Προκειμένου να κατανοηθεί καλύτερα η σχέση μεταξύ επιθετικότητας και επιληψίας, επιλέχθηκαν 19 ασθενείς από 16 προγράμματα επιληψίας, στα πλαίσια μιας παγκό-

σμιας μελέτης, οι οποίοι θεωρήθηκε ότι εμφάνιζαν επιθετική συμπεριφορά κατά τη διάρκεια της κρίσης. Αυτό το δείγμα επιλέχθηκε από μια ομάδα συνολικά 5.400 ασθενών. Αναλύθηκαν τα συμβάματα του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος σε συνδυασμό με καταγραφή εικόνας. Μετά την ανασκόπηση των κλινικών χαρακτηριστικών και των συσχετίσεων με τις εκφορτίσεις στο ΗΕΓ, η ερευνητική ομάδα έκανε συστάσεις ώστε να κατευθύνει τον προσδιορισμό του αιτίου της επιθετικότητας σε ασθενείς με επιληψία. (28): (α) Η διάγνωση της επιληψίας θα πρέπει να έχει τεθεί από νευρολόγο με ειδική εκπαίδευση στην επιληψία. (β) Η παρουσία επιληπτικών αυτοματισμών θα πρέπει να τεκμηριώνεται από το ιστορικό, από παρακολούθηση μέσω κλειστού κυκλώματος τηλεόρασης και διά βιοηλεκτρίας μέσω ΗΕΓ. (γ) Η παρουσία επιθετικότητας κατά τη διάρκεια επιληπτικών αυτοματισμών θα πρέπει να επικυρώνεται από την καταγραφή της εικόνας των κρίσεων και να συσχετίζεται με επιληπτικόμορφες εκφορτίσεις στο ΗΕΓ. (δ) Η επιθετικότητα ή τα βίαια επεισόδια θα πρέπει να χαρακτηρίζουν τις συνήθεις κρίσεις του ασθενούς, σημείο στο οποίο (ε) θα πρέπει να γίνει μια κλινική εκτίμηση κρίση από το νευρολόγο ο οποίος θα πρέπει να διατυπώσει την άποψη του για το κατά πόσον η πράξη ή το έγκλημα αποτελούσαν μέρος των επιληπτικών κρίσεων.(28)

Το πλήρες ιστορικό, συμπεριλαμβανομένων των κλινικών χαρακτηριστικών, των ιατρικών ή ψυχιατρικών συνοσπρών καταστάσεων, του κοινωνικού ιστορικού και άλλων συνοδών παραγόντων και περιστάσεων, είναι ουσιώδη στοιχεία για τη διάγνωση και πριν την απόφαση για την αναγκαία θεραπεία.

ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ

Οι ασθενείς με άνοια μπορεί να εμφανίσουν επιθετικότητα και / ή διεγερτικότητα. Τα συμπτώματα μπορεί να προκληθούν από οξεία συγχυτικοδιεγερτική κατάσταση (delirium) και / ή από τη φύση και σοβαρότητα της υποκείμενης εκφυλιστικής ή δομικής βλάβης. Ο προσδιορισμός και η θεραπεία της υποκείμενης αιτίας είναι κεντρικά στοιχεία για τη βελτιστοποίηση της έκβασης. Όπως αναφέρουν οι Ballard και συνεργάτες, (29) η επιθετικότητα και η διεγερτικότητα είναι συχνά συμπτώματα στους ασθενείς με άνοια και προκαλούν δυσφορία στα μέλη της οικογένειας, ενώ μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντική νοσηρότητα. Σε μια αναδρομική ανασκόπηση (30) ασθενών με διάγνωση νόσου του Alzheimer, τα συμπτώματα κατατάχθηκαν σε 3 ομάδες, συμπεριλαμβάνοντας την επιθετικότητα, τα συμπτώματα από τη διάθεση και τα ψυχωτικά συμπτώματα. Οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι η επιθετικότητα εμφανιζόταν κατά το πρώτο έτος μετά τη διάγνωση, τα ψυχωτικά συμπτώματα κατά το χρόνο της διάγνωσης, ενώ τα συμπτώματα διάθεσης προηγούνταν της διάγνωσης κατά μέσο όρο κατά 2 έτη. Μια πλήρης προσέγγιση σε αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να περιλαμβάνει το βασικό έλεγχο της γνωστικής λειτουργίας, διότι μπορεί να οδηγήσει σε μια πρώιμη ακριβή διάγνωση, κάτι που φυσικά έχει σημαντικά πλεονεκτήματα.



ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Διαλείπουσα διαταραχή εκρηκτικού τύπου

Η αναθεωρημένη έκδοση του DSM-IV παρέχει τα εξής διαγνωστικά κριτήρια για την «διαλείπουσα διαταραχή εκρηκτικού τύπου» [intermittent explosive disorder: IED] «Α. Μερικά διακριτά επεισόδια αποτυχίας αντίστασης σε επιθετικές παρορμήσεις που οδηγούν σε σοβαρές επιθετικές πράξεις ή σε καταστροφή ιδιοκτησίας. Β. Ο βαθμός επιθετικότητας που εκφράζεται κατά τη διάρκεια των επεισοδίων είναι σαφώς δυσανάλογος οποιουδήποτε προηγηθέντος ψυχοκοινωνικού παράγοντα καταπόνησης. Γ. Τα επιθετικά επεισόδια δεν μπορούν να αποδοθούν καλύτερα σε μια άλλη ψυχική διαταραχή και δεν οφείλονται στην άμεση δράση κάποιας ουσίας επί της φυσιολογίας του εγκεφάλου (όπως ένα φάρμακο κατάχρησης ή ένα συνταγογραφούμενο φάρμακο), ούτε σε κάποια γενική παθολογική κατάσταση (για παράδειγμα, κρανιοεγκεφαλική κάκωση, νόσος του Alzheimer)». Σύμφωνα με τα παραπάνω κριτήρια, η επιθετικότητα είναι το βασικό χαρακτηριστικό για τη διάγνωση.(31) Ένα πρόσθετο χαρακτηριστικό είναι ότι αποτελεί διάγνωση αποκλεισμού. Εάν η επιθετικότητα θεωρηθεί ότι μπορεί να αποδοθεί καλύτερα σε άλλη ψυχιατρική ή μη ψυχιατρική νοσηρή κατάσταση, τότε δεν μπορεί να τεθεί η διάγνωση της IED. Ωστόσο, ο προσδιορισμός του κατά πόσον η επιθετικότητα μπορεί να αποδοθεί καλύτερα σε άλλη κατάσταση επαφίεται στον κλινικό, χωρίς να υπάρχουν κατευθύνσεις για το πώς μπορεί να γίνει αυτή η διάκριση. Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι απλή, καθώς στην περίπτωση στην οποία ο ασθενής δεν έχει ιστορικό επιθετικότητας πριν μια κρανιοεγκεφαλική βλάβη και αναπτύσσει ξαφνικά επιθετικότητα μετά από αυτή, μπορεί να γίνει η παραπάνω συσχέτιση. Ωστόσο, σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση είναι λιγότερο ξεκάθαρη και πολλοί ασθενείς εμφανίζουν ελαφρές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις ή αναφέρουν κατάχρηση ουσιών, οπότε η αιτιακή σχέση μεταξύ των παραπάνω παραγόντων και της επιθετικότητας μπορεί να είναι δύσκολο να επιβεβαιωθεί. Η λήψη πληροφοριών από φίλους και από το φιλικό και οικογενειακό περιβάλλον αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ επιθετικότητας και άλλων πιθανών παραγόντων, όπως οι παραπάνω, είναι κρίσιμης σημασίας για τον προσδιορισμό της αιτιακής σχέσης. Όπως και με τη γενική αξιολόγηση της επιθετικότητας, απαιτείται πλήρες ιστορικό, αντικειμενική εξέταση και νευρολογική εξέταση. Παράγοντες όπως η ταχεία έναρξη των συμπτωμάτων, η συσχέτιση με νευρολογικά ευρήματα κατά την αντικειμενική εξέταση ή τα σημεία μετωπιαίας απελευθέρωσης (που περιγράφονται παρακάτω) μπορεί να είναι λόγοι για πρόσθετο έλεγχο, όπως ο νευροψυχολογικός ή ο νευροαπεικονιστικός. Από την πλευρά της θεραπείας, το κρίσιμο ερώτημα είναι κατά πόσο η επιθετικότητα είναι κυρίως παρορμητική ή προσχεδιασμένη. Η παρορμητική επιθετικότητα έχει αποδειχθεί ότι απαντά στη θεραπεία με φάρμακα, ενώ η προσχεδιασμένη όχι.

Επιθετικότητα και ψύχωση

Η συσχέτιση μεταξύ επιθετικότητας και ψυχωτικών διαταραχών, ιδίως σχιζοφρένειας, είναι αμφιλεγόμενη.(32) Ένας πιθανός λόγος για τα αλληλοσυγκρουόμενα δεδομένα ως προς τη σχέση μεταξύ ψύχωσης και επιθετικότητας είναι ότι το προηγούμενο ιστορικό επιθετικής συμπεριφοράς που σχετίζεται με την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας ή με την κατάχρηση ουσιών έχουν ανεξάρτητη συσχέτιση με την επιθετικότητα και επομένως χρειάζεται να ληφθούν υπόψη σε μια μελέτη που θα εξετάσει τη σχέση μεταξύ ψύχωσης και βίας. Λαμβάνοντας υπόψη τους παραπάνω παράγοντες, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι η ψύχωση που συνοδεύεται από κατάθλιψη ή δυσφορία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο βίαιης συμπεριφοράς.(32)

Επιθετικότητα και κατάχρηση ουσιών

Αλκοόλ

Τα επιδημιολογικά στοιχεία που συνδέουν το αλκοόλ με επιθετική συμπεριφορά είναι συντριπτικά. Η τοξίκωση από αλκοόλ, η κατάχρηση και η εξάρτηση συσχετίζονται σε υψηλό βαθμό με βίαιη εγκληματική συμπεριφορά.(33,34) Ένα ουσιώδες ποσοστό αυτών των εγκλημάτων είναι βίαιης φύσης. Το αλκοόλ μπορεί να συμμετέχει στο 40 έως 50% του συνόλου των βίαιων εγκλημάτων, συμπεριλαμβανομένων των αυτοκτονιών ή των αποπειρών για αυτοκτονία.(36) Το μοτίβο αυτό υπάρχει στους έφηβους και στους νέους ενήλικες.(37) Υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της ποσότητας αιθανόλης που καταναλώθηκε και της συχνότητας μιας ποικιλίας βίαιων πράξεων, που περιλαμβάνουν και τη σεξουαλική επίθεση, την παιδική κακοποίηση ή την ανθρωποκτονία.(38) Τα άτομα που συμμετέχουν σε επιθετική συμπεριφορά αναφέρουν μεγαλύτερη κατανάλωση αιθανόλης σε σχέση με τα άτομα χωρίς τέτοιο ιστορικό.(39) Επιπρόσθετα, η κατανάλωση αλκοόλ είναι μεγαλύτερη σε άτομα με περισσότερες πιθανότητες διάπραξης βίαιων εγκλημάτων, όπως αυτά με αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας.(1)

Υπάρχει εκτεταμένη βιβλιογραφία που αφορά τη δράση του αλκοόλ επί της επιθετικότητας. (40,41) Πολλές ανασκοπήσεις έχουν συμπεράνει με συνέπεια ότι το αλκοόλ αυξάνει τις επιθετικές απαντήσεις.(38,41) Περισσότερο από οποιοδήποτε άλλο φάρμακο, η αιθανόλη είναι γνωστό ότι αυξάνει την πιθανότητα επιθετικής δράσης, σε εργαστηριακές συνθήκες.(41)

Άλλα φάρμακα κατάχρησης

Στην ιστορία, πολλές βενζοδιαζεπίνες έχουν χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά για την αντιμετώπιση της επιθετικότητας σε ψυχιατρικούς πληθυσμούς ασθενών.(42) Ωστόσο, προηγούμενες αναφορές έχουν σημειώσει μια συσχέτιση μεταξύ της χρήσης βενζοδιαζεπινών και επιθετικής / βίαιης συμπεριφοράς.(43) Προηγούμενες ανασκοπήσεις έχουν τεκμηριώσει τον αυξημένο κίνδυνο εγκληματικής συμπεριφοράς μετά από παρατεταμένη



χρήση, [44] καθώς και βία ή απώλεια του αυτοελέγχου σε πληθυσμούς ασθενών στους οποίους συνταγογραφούνται βενζοδιαζεπίνες. [45] Από τα εκτεταμένα δεδομένα παραμένει άγνωστο κατά πόσον οι αυξήσεις αυτές παρατηρήθηκαν κυρίως σε άτομα με ιστορικό βίαιης συμπεριφοράς ή υποκείμενη διαταραχή προσωπικότητας.

Η χρήση της ουσίας φλουνιτραζεπάμης για σκοπούς πρόκλησης ευφορίας αυξάνει τις πιθανότητες συμμετοχής σε σωματική επίθεση, σεξουαλική επίθεση ή τροχαία ατυχήματα. [46] Μια έρευνα μεταξύ χρηστών φαρμάκων στην πόλη του Μεξικού ανέφερε συσχέτιση μεταξύ κατάχρησης φλουνιτραζεπάμης και συμμετοχής σε καβγάδες, ληστείες ή βιασμούς. [47] Στις ψυχιατρδικαστικές μελέτες, οι ψυχιατρικοί ασθενείς και οι έφηβοι παραβάτες που πραγματοποιούσαν κατάχρηση φλουνιτραζεπάμης εμπλέκονταν περισσότερο συχνά σε εγκλήματα που αφορούσαν ληστεία, όπλα, φάρμακα, [48] πράξεις παρορμητικής βίας και σοβαρά βίαια εγκλήματα. [49] Επομένως, όπως συμβαίνει και με το αλκοόλ, η κατάχρηση συγκεκριμένων βενζοδιαζεπινών μπορεί να σχετίζεται με την επιθετικότητα. Αυτή η συσχέτιση μπορεί να προκαλείται από κοινούς φαρμακολογικούς μηχανισμούς δράσης στους υποδοχείς του γ-αμινοβουτυρικού οξέος, καθώς και στην ταυτόχρονη απώλεια του ελέγχου των αναστολών. Ωστόσο, εξαιτίας του ότι οι βενζοδιαζεπίνες έχει επίσης δείξει πως είναι γενικά αποτελεσματικές στη μείωση της επιθετικότητας και της επιθετικής συμπεριφοράς, φαίνεται πιθανό ότι υπάρχει μια υποομάδα ατόμων στους οποίους η βαριά χρήση ή η κατάχρηση βενζοδιαζεπινών μπορεί να ευοδώσει την επιθετική συμπεριφορά. Το ιστορικό εγκληματικής βίας και / ή διαταραχής προσωπικότητας μπορεί να είναι παράγοντας ο οποίος συνεισφέρει. Μια προηγούμενη ανασκόπηση συμπέρανε ότι υπάρχουν λίγα στοιχεία που να υποδηλώνουν πως η χρήση μαριουάνας συσχετίζεται άμεσα με την επιθετική συμπεριφορά. [50] Ωστόσο, πιο πρόσφατα δεδομένα έδειξαν ότι η χρήση μαριουάνας σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα βίας, ιδίως όταν χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της εφηβείας. Μελέτες έδειξαν αυξημένη πιθανότητα εγκλημάτων που αφορούν όπλα ή απόπειρας ανθρωποκτονίας σε νεαρά άτομα χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου. [51] Έχει, επίσης, υπάρξει συσχέτιση μεταξύ χρήση μαριουάνας κατά την πρώιμη εφηβεία και βίαιων εμπειριών στην όψιμη εφηβεία. [52] Η βαριά χρήση και κατάχρηση μαριουάνας λειτουργεί προγνωστικά ως προς βίαια εγκλήματα (έναντι εγκλημάτων που αφορούν την ιδιοκτησία) σε παραβατικούς εφήβους. [53] Η βίαιη συμπεριφορά κατά την εφηβεία συσχετίστηκε με χρήση μαριουάνας και εξάρτηση κατά την πρώιμη ενήλικη ζωή. [54] Η πολυπλοκότητα αυτής της σχέσης δεν μπορεί να παραβλεφτεί. Αναπτυξιακοί παράγοντες και συντρέχουσες διαταραχές της διαγωγής ή της συμπεριφοράς αυξάνουν τη δυσκολία κατανόησης της αιτιολογικής σύνδεσης μεταξύ της χρήσης μαριουάνας και της επιθετικότητας. Περαιτέρω πολυπλοκότητα γεννά-

ται από μελέτες, που υποδηλώνουν ότι η επιθετική συμπεριφορά μπορεί να αυξάνεται κατά τη διάρκεια περιόδων απόσυρσης από τη μαριουάνα. [55]

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει συσχέτιση μεταξύ επιθετικής συμπεριφοράς και χρήσης διεγερτικών του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ). Η καθημερινή χρήση ουσιών σε άντρες συσχετίστηκε με βία προς τις γυναίκες συντρόφους, με τη χρήση κοκαΐνης και / ή αλκοόλ να συσχετίζεται με αυξήσεις στη σωματική επιθετικότητα. [56] Σε μελέτη [57] αναφέρθηκε ότι η βίαιη συμπεριφορά αυξανόταν κατά τη διάρκεια περιόδων κατανάλωσης κοκαΐνης και / ή κοκαΐνης- αλκοόλ και η σοβαρότητα αυτής της βίας μεταβαλλόταν όταν η χρήση κοκαΐνης μετατρεπόταν σε εξάρτηση κοκαΐνης. Η διαταραχή ρύθμισης του μεταιχμιακού συστήματος μετά τη χρόνια χρήση έχει προταθεί ως ο μηχανισμός με τον οποίο η χρήση της κοκαΐνης μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της επιθετικότητας. [58,59] Υποστηρικτικά των παραπάνω είναι τα ευρήματα άλλης μελέτης, [60] στην οποία έγινε σύγκριση με μάρτυρες των ασθενών με εξάρτηση από κοκαΐνη, όπου διαπιστώθηκε ότι η επιθετικότητα ήταν υψηλότερη σε ψυχομετρικές και εργαστηριακές μετρήσεις, ενώ διαπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ των μετρήσεων και της απάντησης της αυξητικής ορμόνης σε πρόκληση με βουσπιρόνη, η οποία δεν παρατηρήθηκε στους μάρτυρες. Ωστόσο, μια άλλη μελέτη έδειξε ότι η επιθετικότητα στους χρήστες κοκαΐνης διαμεσολαβείται κυρίως από την παρουσία αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας. Εκτός από την κοκαΐνη, μοτίβα επιθετικής συμπεριφοράς μπορεί να εμφανιστούν και με την κατάχρηση άλλων διεγερτικών του ΚΝΣ συμπεριλαμβανομένης της μεθαμφεταμίνης [62] και της 3,4-μεθυλενεδιοξυ-μεθαμφεταμίνης (MDMA ή έκσταση) / [63]

Τα επιδημιολογικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι γενικά η παρουσία ψυχιατρικής διαταραχής αυξάνει τον κίνδυνο για βίαιη συμπεριφορά, αλλά ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται ιδιαίτερα από την παρουσία συμπτωμάτων κατάχρησης ουσιών. [64] Πιο πρόεχον είναι το εύρημα ότι οι συντρέχουσες διαταραχές κατάχρησης ουσιών και οι διαταραχές προσωπικότητας του άξονα II (η διαταραχή διαγωγής, η αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας και η μεθοριακή διαταραχή προσωπικότητας) αυξάνουν τον κίνδυνο για βίαιη συμπεριφορά περισσότερο από αυτόν της κάθε μεμονωμένης διαταραχής. Η αύξηση μπορεί να φτάνει και στο 15:1 έως 20:1 σε σύγκριση με τα αντίστοιχα ποσοστά της κοινότητας. [64] Οι έφηβοι χρήστες φαρμάκων είχαν περισσότερες πιθανότητες συμμετοχής σε καβγάδες και επιθέσεις σε σχέση με τους μη χρήστες και ήταν περισσότερο πιθανό να αποτελέσουν θύματα βίαιης συμπεριφοράς. [65] Τουλάχιστο σε φυσικές συνθήκες, η συνολική εντύπωση από αυτά τα δεδομένα είναι ότι υπάρχουν σημαντικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ των συνδυασμένων παραγόντων, που θα πρέπει να γίνουν κατανοητές, παρά μια άμεση φαρμακολογική δράση των φαρμάκων κατάχρησης.



ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑΣ Ιστορικό και κλινική εικόνα

Η επιθετικότητα είναι εύρημα από τη συμπεριφορά που μπορεί να έχει πολλά αίτια, κάτι που καθιστά απαραίτητη τη λήψη λεπτομερούς ιστορικού και την αντικειμενική εξέταση προκειμένου να τεκμηριωθεί η αιτία και να προσδιοριστούν οι πιθανές θεραπείες. Μία συνεκτική προσέγγιση είναι ουσιώδης για τη βελτιστοποίηση της έκβασης και θα πρέπει να περιλαμβάνει τον προσδιορισμό της προνοσηρής λειτουργικότητας, τις προγενέστερες ψυχιατρικές και παθολογικές καταστάσεις, το ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ και / ή άλλων ουσιών, τα συγχρονισμένα φάρμακα, την παρουσία ή απουσία κοινωνικής υποστήριξης και τους μηχανισμούς προσαρμογής του ασθενούς. Συγκεκριμένα ερωτήματα από το ιστορικό σχετικά με την επιθετικότητα μπορεί να βοηθήσουν στο χαρακτηρισμό της νόσου και να πληροφορήσουν το γιατρό ως προς την πιθανότητα μελλοντικών επιθετικών ενεργειών. Το δικαστικό ιστορικό (συμπεριλαμβανομένου του αριθμού και της διάρκειας καταδικαστικών αποφάσεων, του ιστορικού κακοποίησης συζύγου παιδιών, άλλων προσώπων ή ζώων) θα πρέπει να λαμβάνεται, καθώς επίσης και οι πληροφορίες σχετικά με την κατοχή και τη φορεία όπλων. Τα στοιχεία από το αναπτυξιακό ιστορικό σχετικά με το περιβάλλον της παιδικής ηλικίας, με αναπτυξιακές υστερήσεις, το δικαστικό ιστορικό κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, η διάγνωση διαταραχής διαγωγής ή εναντιωματικής διαταραχής, μπορεί να βοηθήσουν επίσης στον περαιτέρω χαρακτηρισμό της επιθετικότητας.

Αντικειμενική εξέταση

Σε γενικές γραμμές, ο βασικός έλεγχος σχετικά με την επιθετική συμπεριφορά θα πρέπει να περιλαμβάνει την πλήρη παθολογική, νευρολογική και ψυχιατρική αξιολόγηση. Οι εργαστηριακές εξετάσεις θα πρέπει να συμπεριλάβουν γενική αίματος, βιοχημικό έλεγχο, έλεγχο του θυρεοειδούς, τοξικολογικό έλεγχο των ούρων και γενική ούρων. Επιπρόσθετα, αν και όχι συχνά, μπορεί να βοηθήσουν τα επίπεδα της βιταμίνης B12 και του φυλλικού οξέος. Οι απεικονιστικές εξετάσεις και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα μπορεί να ενδείκνυνται με βάση το ιστορικό και την αντικειμενική εξέταση, όπως θα περιγραφεί αργότερα.

Τα αντικειμενικά ευρήματα στα άτομα με επιθετική συμπεριφορά ψυχιατρικής αιτιολογίας γενικά δεν είναι ειδικά αλλά μπορεί να είναι χρήσιμα στην κατανόηση των υποκείμενων αιτιών της επιθετικότητας. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η διάγνωση της IED τίθεται δια αποκλεισμού μη ψυχιατρικών αιτιών επιθετικότητας. Επομένως, η διάγνωση αυτή μπορεί να τεθεί μόνο μετά την ολοκλήρωση του ελέγχου.

Τα παθολογικά ζωτικά σημεία και / ή οι οξείες μεταβολές της νοητικής κατάστασης μπορεί να υποδηλώνουν συγχυτικοδιεγερτική κατάσταση και θα πρέπει να διερευνώνται. Σε ασθενείς ιδρυμάτων χρόνιας περίθαλψης που πάσχουν από άνοια, η γενική εξέταση ούρων

και η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμες στον προσδιορισμό της αιτίας μιας συγχυτικοδιεγερτικής κατάστασης.

Αιφνίδιες μεταβολές της συμπεριφοράς ή των εστιακών νευρολογικών ευρημάτων υποδηλώνουν εστιασμένη εγκεφαλική παθολογία που θα πρέπει να αξιολογηθεί με CT ή MRI εγκεφάλου. Η βαθμιαία έκπτωση της νοητικής λειτουργίας ταυτόχρονα με επιθετικότητα υποδηλώνει άνοια, γεγονός που καθιστά αναγκαία τη διερεύνηση για τα αίτια αυτής, συμπεριλαμβανομένης της απεικονιστικής εξέτασης, του νευροψυχολογικού ελέγχου και του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος.

Πρόσθετα ευρήματα στην αντικειμενική εξέταση μπορεί να περιλαμβάνουν σημεία προηγούμενων φυσικών μεταβολών, συμπεριλαμβανομένων σημείων επουλωμένων καταγμάτων, θλάσεων, εκδορών, πληγών από πυροβόλο όπλο ή άλλα σημεία βίας. Τα σημεία απώλειας μετωπιαίου ελέγχου μπορεί να κατευθύνουν το ιστορικό και την αξιολόγηση προς τη διάγνωση της άνοιας. Εξωτερικά σημεία εκ του κρανίου μπορεί να υποδηλώνουν τραυματικό αίτιο.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑΣ

Η φαρμακοθεραπεία για την επιθετικότητα μπορεί να διακριθεί στη θεραπεία της οξείας και της χρόνιας φάσης. Ο στόχος για τη θεραπεία της οξείας φάσης, που γενικά περιορίζεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών ή εντός νοσοκομείου, είναι η εξάλειψη της επιθετικής συμπεριφοράς για λόγους ασφαλείας του ασθενούς και του προσωπικού. Στη φαρμακοθεραπεία της οξείας επιθετικότητας είναι αποδεκτή η καταστολή και μπορεί και να είναι ακριβώς το ζητούμενο, αν και στα πλαίσια αντιμετώπισης της χρόνιας επιθετικότητας μπορεί να λογαριάζεται ως μη αποδεκτή ανεπιθύμητη ενέργεια. Λαμβανομένων υπόψη των παραπάνω, τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την οξεία επιθετικότητα τείνουν να έχουν μη ειδικές δράσεις επί αυτής αλλά σημαντική κατασταλτική δράση. Μια συνήθης πρακτική είναι η χρήση ενέσιμων βενζοδιαζεπινών και αντιψυχωτικών φαρμάκων, μεμονωμένων ή σε συνδυασμό. Σε μια πρόσφατη μετανάλυση της ομάδας Cochrane για μελέτες επί της χρήσης βενζοδιαζεπινών στη θεραπεία της οξείας επιθετικότητας, διατυπώθηκε το συμπέρασμα ότι η λοραζεπάμη μειώνει τη διέγερση μετά από 24 ώρες σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο και προκαλεί παρόμοια καταστολή με τα αντιψυχωτικά φάρμακα. Στη σύγκριση των βενζοδιαζεπινών σε συνδυασμό με αντιψυχωτικά φάρμακα έναντι των αντιψυχωτικών φαρμάκων μεμονωμένων, δεν υπήρξε διαφορά ως προς την ανάγκη πρόσθετης αγωγής για την επίτευξη καταστολής, αλλά στην ομάδα που έλαβε μόνο αντιψυχωτικά παρατηρήθηκε υψηλότερο ποσοστό εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων.(66) Το εύρημα ότι οι ασθενείς που έλαβαν μόνο αντιψυχωτικά φάρμακα εμφάνιζαν υψηλότερα εξωπυραμιδικά σημεία είναι συνεπές και με τα ευρήματα άλλης μελέτης,(67) που έδειξε ότι σε μια ομάδα 316 ασθενών οι οποίοι έλαβαν ενδομυϊκή θεραπεία για καταστολή της επιθετικότητας, οι



ασθενείς που έλαβαν μόνο αλοπεριδόλη εμφάνιζαν περισσότερα εξωπυραμιδικά συμπτώματα σε σχέση με όσους έλαβαν αλοπεριδόλη μαζί με προμεθαζίνη.

Τα αντιψυχωτικά φάρμακα ποικίλουν ως προς το δυναμικό πρόκλησης εξωπυραμιδικών ανεπιθύμητων ενεργειών, καθώς και ως προς τον ανταγωνισμό τους για τους υποδοχείς ντοπαμίνης και ως προς τη συγγένειά τους για άλλους υποδοχείς, όπως είναι οι μουςκαρινικοί χολινεργικοί υποδοχείς. Τα αντιψυχωτικά φάρμακα χαμηλής ισχύος γενικότερα παρουσιάζουν λιγότερες εξωπυραμιδικές ανεπιθύμητες ενέργειες σε σχέση με τα αντιψυχωτικά υψηλής ισχύος. Υπάρχουν σωρευόμενα στοιχεία που δείχνουν ότι τα αντιψυχωτικά νέας γενιάς εκτός της κλοζαπίνης δεν οδηγούν σε σημαντική μείωση των εξωπυραμιδικών ανεπιθύμητων ενεργειών με τρόπο που καθορίζεται από παράγοντες άλλους εκτός από την ισχύ τους και την εν γένει αντιχολινεργική δράση τους.(68) Ωστόσο, είναι λίγες οι ελεγχόμενες μελέτες που έκαναν σύγκριση των αντιψυχωτικών παλιάς και νέας γενιάς ως προς την οξεία επιθετικότητα.

Φαρμακοθεραπεία της χρόνιας επιθετικότητας

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, ο στόχος της φαρμακοθεραπείας εδώ είναι η εξάλειψη ή η μείωση της επιθετικότητας χωρίς την πρόκληση γενικά καταστολής ή άλλων μη ανεκτών ανεπιθύμητων ενεργειών. Αν και υπάρχει μεγάλος αριθμός αναφορών περιστατικού και μελετών ανοικτού τύπου για διάφορα φάρμακα στα πλαίσια της επιθετικότητας,(69) είναι ελάχιστες οι διπλά τυφλές και ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο μελέτες για τη χρόνια επιθετική συμπεριφορά. Εξαιτίας του ότι υπάρχει ουσιαστική δράση εικονικού φαρμάκου κατά τη θεραπεία της επιθετικότητας (παρόμοια με σχεδόν όλες τις άλλες ψυχιατρικές και παθολογικές διαταραχές), είναι δύσκολη η αξιολόγηση της δραστηριότητας της φαρμακοθεραπείας από μελέτες ανοικτού τύπου και αναφορές περιστατικών, που θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με σκεπτικισμό. Οι συνθετέστερα χρησιμοποιούμενες κατηγορίες φαρμάκων για τη χρόνια θεραπεία της επιθετικότητας συζητούνται αργότερα, μαζί και με τα στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση αυτών των φαρμάκων με αυτή την ένδειξη καθώς και τα πιθανά μειονεκτήματα.

ΑΝΤΙΨΥΧΩΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Όπως περιγράφηκε παραπάνω, τα αντιψυχωτικά χρησιμοποιούνται μόνο ή σε συνδυασμό με βενζοδιαζεπίνες ή προμεθαζίνη ως ρουτίνα στη θεραπεία της οξείας φάσης της επιθετικότητας. Ωστόσο, για τη θεραπεία της χρόνιας επιθετικής συμπεριφοράς, όπου η καταστολή δεν είναι αποδεκτή ανεπιθύμητη ενέργεια, είναι λίγα τα στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση των αντιψυχωτικών πρώτης γενιάς. Ωστόσο, υπάρχουν ορισμένα δεδομένα που υποστηρίζουν μια ειδική δράση κατά της επιθετικότητας για τουλάχιστον ορισμένα από τα αντιψυχωτικά φάρμακα δεύτερης γενιάς.

Σε παιδιά με νοτική στέρση και αυτισμό, όπως και

σε ενήλικες με άνοια, υπάρχουν δεδομένα που υποστηρίζουν μια ειδική δράση κατά της επιθετικότητας ως χωριστό χαρακτηριστικό της κατασταλτικής δράσης της ρισπεριδόνης, τουλάχιστον όταν αυτή χορηγείται σε χαμηλές δόσεις. (29) Σε μια μετανάλυση του 2006,(70) το συμπέρασμα ήταν ότι η ρισπεριδόνη σε δόση 1 έως 2 mg ημερησίως οδηγεί σε σημαντική βελτίωση της επιθετικότητας στους ασθενείς με άνοια. Σε ασθενείς με σχιζοφρένεια, υπάρχουν ενδείξεις ότι η ρισπεριδόνη μπορεί να μειώνει την επιθετικότητα σε μεγαλύτερο βαθμό σε σχέση με τα αντιψυχωτικά φάρμακα πρώτης γενιάς.(71) Τα κύρια μειονεκτήματα της ρισπεριδόνης σχετίζονται με τα εξωπυραμιδικά συμπτώματα, την ορθοστατική υπόταση και την καταστολή. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, υπάρχουν όλο και περισσότερα στοιχεία που δείχνουν ότι τα νέας γενιάς αντιψυχωτικά δεν εμφανίζουν λιγότερα εξωπυραμιδικά συμπτώματα σε σχέση με τα αντιψυχωτικά παλαιότερης γενιάς.(68) Επιπρόσθετα, η Διεύθυνση Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA) έχει προσθέσει μια προειδοποιητική αναγραφή για τη ρισπεριδόνη και άλλα αντιψυχωτικά φάρμακα αναφορικά με την αυξημένη θνησιμότητα σε ηλικιωμένους με άνοια οι οποίοι λαμβάνουν αντιψυχωτικά, θνησιμότητα που κυρίως σχετίζεται με καρδιαγγειακά ή λοιμώδη αίτια.(29) Άλλα αντιψυχωτικά δεύτερης γενιάς έχουν επίσης μελετηθεί για τη χρόνια επιθετικότητα στους ασθενείς με άνοια. Στη μετανάλυση του 2006,(70) εκτός από τη ρισπεριδόνη, η ολανζαπίνη οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της επιθετικότητας στους ασθενείς με άνοια, χορηγούμενη σε δόση 5 έως 10 mg την ημέρα. Λιγότερα δεδομένα είναι διαθέσιμα για τα άλλα αντιψυχωτικά φάρμακα δεύτερης γενιάς. Μια μελέτη της κουετιαπίνης διαπίστωσε σημαντική επιδείνωση της επιθετικότητας που πιθανόν σχετίζεται με τη δράση της κουετιαπίνης σε μουςκαρινικούς υποδοχείς ή στον παραγόμενο από τον εγκέφαλο νευροτρόπο παράγοντα,(72) ενώ μια μελέτη για την αριπιπραζόλη έδειξε βελτίωση της επιθετικότητας.(73) Παρόμοια με τα ευρήματα στους ασθενείς με άνοια, υπάρχουν ορισμένα στοιχεία από μελέτες ανοικτού τύπου και μικρής κλίμακας ως προς το ότι άλλα ψυχωτικά φάρμακα δεύτερης γενιάς μειώνουν την επιθετικότητα σε ασθενείς με διαταραχή διαγωγής. Ωστόσο, τα συμπεράσματα αυτά χρειάζεται να αναπαραχθούν σε μεγαλύτερες και ελεγχόμενες μελέτες.(74)

Η κλοζαπίνη είναι ένα αντιψυχωτικό δεύτερης γενιάς για το οποίο υπάρχουν ορισμένα πρόσθετα στοιχεία ως προς τη μείωση της επιθετικότητας ανεξάρτητα από τις κατασταλτικές δράσεις της.(75) Τα περισσότερα στοιχεία υποστηρίζουν μια ειδική δράση της κλοζαπίνης κατά της επιθετικότητας και προέρχονται από μελέτες σε ασθενείς με ψύκωση.(76) Εκτός από τα μειονεκτήματα των άλλων αντιψυχωτικών δεύτερης γενιάς, η κλοζαπίνη ενέχει επίσης τον κίνδυνο πιθανής θανατηφόρας μείωσης των λευκών αιμοσφαιρίων, γεγονός που περιορίζει τη χρήση της στους ασθενείς που παρουσιάζουν ανθεκτικότητα σε άλλα φάρμακα.



ΛΙΘΙΟ

Μια από τις παλαιότερες κλινικές μελέτες, με εικονικό φάρμακο, για τη θεραπεία της χρόνιας επιθετικότητας (77) συμπεριέλαβε 66 άρρνες καταδίκους (ηλικίας 16-24 ετών) χωρίς ιστορικό λήψης θεραπείας για ψυχιατρική διαταραχή οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με λίθιο ή εικονικό φάρμακο με διπλά τυφλό τρόπο για έως 3 μήνες. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι όσοι έλαβαν λίθιο εμφάνισαν στατιστικά σημαντική μείωση της επιθετικότητας σε σύγκριση με όσους έλαβαν εικονικό φάρμακο.

Από το χρόνο εκείνης της μελέτης, αρκετές άλλες μελέτες έχουν εξετάσει το λίθιο ως θεραπεία για τη χρόνια επιθετικότητα, διαπιστώνοντας παρόμοια αποτελέσματα σε ποικιλία ομάδων ασθενών, συμπεριλαμβανομένων αυτών με νοητική υστέρηση και παιδιών με διαταραχή διαγωγής. (78,79) Όπως και με τα αντιεπιληπτικά (που περιγράφονται λεπτομερώς παρακάτω) υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις ότι το λίθιο είναι πιο δραστικό σε ασθενείς που εμφανίζουν συναισθηματική ή παρορμητική επιθετικότητα, σε αντίθεση με την προσχεδιασμένη επιθετικότητα. (80) Τα κύρια μειονεκτήματα του λιθίου ως θεραπείας για τη χρόνια επιθετικότητα είναι οι ανεπιθύμητες ενέργειες και η ανάγκη για παρακολούθηση στο αίμα. Το λίθιο έχει στενό θεραπευτικό παράθυρο, με δυναμικό σημαντικής τοξικότητας εάν τα επίπεδα του ξεπεράσουν τα συνιστώμενα των 0,6 έως 1,2 mEq / L. Ακόμη όμως και εάν τα επίπεδα στο αίμα διατηρούνται εντός αυτού του ορίου, το λίθιο περιλαμβάνει ανεπιθύμητες ενέργειες όπως τρόμο, καταστολή, ναυτία και πολυουρία. Υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις ότι οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση μπορεί να εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο νευροτοξικότητας, ιδίως εάν λαμβάνουν ταυτόχρονα και αντιψυχωτικά φάρμακα.

ΑΝΤΙΕΠΙΛΗΠΤΙΚΑ

Τα αντιεπιληπτικά είναι πιθανώς η πιο ευρέως μελετημένη κατηγορία φαρμάκων για τη θεραπεία της χρόνιας επιθετικότητας. Μια από τις πρώτες διπλά τυφλές και ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο μελέτες αντικαταθλιπτικών για την επιθετικότητα, (82) πραγματοποίησε σύγκριση της φαινοτοΐνης με εικονικό φάρμακο σε εσώκλειστους με βίαιη συμπεριφορά. Στη μελέτη εκείνη, οι ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με 300mg φαινοτοΐνης την ημέρα σε διαιρεμένες δόσεις. Οι εσώκλειστοι ασθενείς με παρορμητική επιθετικότητα εμφάνισαν στατιστικά σημαντική μείωση αυτής σε σχέση με το εικονικό φάρμακο, αλλά δεν εμφάνισαν μεταβολή ως προς την προσχεδιασμένη επιθετικότητα. Οι ασθενείς με γνωστό ιστορικό επιληψίας αποκλείστηκαν από τη μελέτη, γεγονός που δείχνει ότι οι δράσεις του αντιεπιληπτικού αυτού στην επιθετικότητα είναι ανεξάρτητη από τη δράση του στις επιληπτικές κρίσεις. Μια δεύτερη μελέτη (83) υποστηρίζει τα προγενέστερα ευρήματα για τη μείωση της παρορμητικής επιθετικότητας στους ασθενείς που έλαβαν φαινοτοΐνη, ενώ μια άλλη μελέτη (84) έδειξε ότι η δράση της φαινοτοΐνης στην παρορμητική επιθετικότη-

τα ήταν παρόμοια με τις δράσεις του βαλπροϊκού. Η φαινοτοΐνη ήταν καλά ανεκτή στη δόση που χρησιμοποιήθηκε σε αυτές τις μελέτες και που οδήγησε σε επίπεδα αίματος κατά μέσο όρο χαμηλότερα από αυτά που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της επιληψίας.

Το βαλπροϊκό έχει επίσης μελετηθεί για την επιθετικότητα σε αρκετές κλινικές μελέτες. Από μελέτη (85) αναφέρθηκε ότι μεγάλος αριθμός παιδιών και εφήβων με διαταραχή συμπεριφοράς διασπαστικού τύπου απάντησαν στο διβαλπροϊκό σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο αναφορικά με την εκρηκτική συμπεριφορά ή τη συναισθηματική αστάθεια, στα πλαίσια μια μελέτης μικρής κλίμακας. Παρόμοια αποτελέσματα διαπιστώθηκαν σε μελέτη μικρής κλίμακας που πραγματοποιήθηκε σύγκριση του βαλπροϊκού με την φαινοτοΐνη και την καρβαμαζεπίνη. (84)

Ωστόσο, μια άλλη μελέτη μικρής κλίμακας σε ασθενείς με μονιμότερες αναπτυξιακές διαταραχές δεν διαπίστωσε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ όσων έλαβαν βαλπροϊκό και όσων έλαβαν εικονικό φάρμακο. (86) Μια πολυκεντρική ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη του βαλπροϊκού στην παρορμητική επιθετικότητα επίσης δεν διαπίστωσε στατιστικά σημαντική μείωση συνολικά στους ασθενείς, αλλά υπήρξε μια στατιστικά σημαντική απάντηση στην υποομάδα των ασθενών με διαταραχές προσωπικότητας της ομάδας Β. (87) Με βάση τις μέχρι σήμερα μελέτες, μια πρόσφατη ανάλυση της βάσης δεδομένων Cochrane συμπεραίνει ότι αν και υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση του διβαλπροϊκού ή του βαλπροϊκού στην επιθετικότητα, απαιτείται περαιτέρω έρευνα. (88) Μελέτες άλλων αντιεπιληπτικών έχουν επίσης αναφέρει μεικτά αποτελέσματα ως προς τη θεραπεία της επιθετικότητας. Σε μια μελέτη (89) ασθενών με διαταραχή αγωγής δε διαπιστώθηκε διαφορά απάντησης μεταξύ καρβαμαζεπίνης και εικονικό φάρμακο, ενώ μια μικρής κλίμακας μελέτη που συνέκρινε την καρβαμαζεπίνη με το βαλπροϊκό και την φαινοτοΐνη διαπίστωσε ότι η πρώτη μειώνει την παρορμητική επιθετικότητα, αν και η έναρξη δράσης της ήταν βραδύτερη σε σχέση με αυτή των άλλων 2 φαρμάκων. (84) Παρομοίως, μια μελέτη μικρής κλίμακας σε ασθενείς με μεθριακή διαταραχή προσωπικότητας έδειξε μείωση της διαταραχής ρύθμισης του ελέγχου της συμπεριφοράς σε ασθενείς που έλαβαν καρβαμαζεπίνη, σε σχέση με τους ασθενείς που έλαβαν εικονικό φάρμακο. (90) Αν και η έρευνα είναι λιγότερο εκτεταμένη, έχουν αναφερθεί νεότερα αντιεπιληπτικά που μειώνουν την επιθετικότητα σε οξεία φάση, σύμφωνα με πειραματικά μοντέλα, αλλά και με ελεγχόμενες μελέτες. Σε πειραματικό μοντέλο της ανθρώπινης παρορμητικής επιθετικότητας, η επιθετική συμπεριφορά μειώθηκε μετά από χορήγηση κατά την οξεία φάση γκαμπαπεντίνης, (91) τιαγκαμπίνης, (92) ή τοπιραμάτης. (93) Σε μια κλινική μελέτη, η τοπιραμάτη μείωσε την επιθετικότητα όπως αυτή μετρήθηκε με το ειδικό ερωτηματολόγιο έκφρασης θυμού του Stait [Stait Trait Anger



Expression Inventory] σε ασθενείς με μεθοριακή διαταραχή προσωπικότητας.(94) Παρομοίως, η οξυκαρβαμαζεπίνη έχει αναφερθεί ότι είναι πιο δραστική στη μείωση της παρορμητικής επιθετικότητας, σύμφωνα με μια μελέτη εξωτερικών ασθενών.(95) Μερικές ελεγχόμενες μελέτες έχουν αναφέρει αρνητικά αποτελέσματα. Μια μελέτη συμπέρανε ότι η λεβετρασετάμη δεν παρουσιάζει καμία διαφορά ως προς το εικονικό φάρμακο στην αντιμετώπιση της παρορμητικής επιθετικότητας.(96)

ΕΚΛΕΚΤΙΚΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΕΠΑΝΑΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΣΕΡΟΤΟΝΙΝΗΣ

Οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRI) χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη για τη θεραπεία της επιθετικότητας, αλλά είναι ελάχιστες οι ελεγχόμενες μελέτες που έχουν δημοσιευθεί σχετικά με τη δραστηριότητά τους. Η φλουοξετίνη είναι η πιο ευρέως μελετημένη ουσία της κατηγορίας για την επιθετικότητα. Δύο μελέτες ανέφεραν μείωση του θυμού και της λεκτικής επιθετικότητας (98) σε ασθενείς με διαταραχές προσωπικότητας. Μια άλλη μελέτη για τη φλουβοξαμίνη έδειξε μείωση των μεταβολών διάθεσης στους ασθενείς με μεθοριακή διαταραχή προσωπικότητας σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο αλλά χωρίς σημαντική διαφορά ως προς τη βαθμολογία επιθετικότητας.(99) Μια πιο πρόσφατη μελέτη ανέφερε ότι η σιταλοπράμη οδηγεί σε σημαντική μείωση του θυμού και του συναισθήματος εκθρότητας στους ασθενείς με υψηλή βαθμολογία σε αυτόν τον τομέα οι οποίοι κατά τα άλλα ήταν υγιείς.(100) Η ίδια μελέτη ανέφερε μείωση της επιθετικότητας αλλά αυτό παρατηρήθηκε μόνο στις γυναίκες. Υπάρχουν επίσης ορισμένα δεδομένα για τις δράσεις των SSRI στην επιθετικότητα στους ασθενείς με άνοια. Μια μελέτη σύγκρισης της σιταλοπράμης με τη ρισπεριδόνη έδειξε ότι αμφότερες οι θεραπείες μειώνουν τα συμπτώματα διέγερσης καθώς και τα ψυχωτικά συμπτώματα, αλλά η σιταλοπράμη συσχετίστηκε με λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες. (101) Μια άλλη μελέτη για τη σιταλοπράμη, την περφεναζίνη και το εικονικό φάρμακο σε ασθενείς με άνοια έδειξε ότι μόνο η σιταλοπράμη σχετίστηκε με βελτίωση της διεγερτικής επιθετικότητας.(102)

Β-ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ

Αν και είναι ελάχιστες οι ελεγχόμενες μελέτες για τους β-αδρενεργικούς αποκλειστές, τα φάρμακα αυτά έχουν μελετηθεί εκτεταμένα σε ασθενείς με ιστορικό τραυματικής εγκεφαλικής βλάβης. Μια πρόσφατη μετανάλυση της ομάδας Cochrane αναζήτησε τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες για την επιθετικότητα και τη διέγερση μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση και συμπεραίνει ότι τα καλύτερα κριτήρια αποτελεσματικότητας για την αντιμετώπιση αυτών υπάρχουν για τους β-αποκλειστές.(103) Ωστόσο, δεν σημειώθηκαν ορισμένα πιθανά σκοτεινά σημεία, στα οποία περιλαμβάνεται το ότι οι μελέτες των β-αποκλειστών για την επιθετικότητα στους ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση ήταν μικρής κλίμακας, χρησιμοποίησαν μεγαλύτερες δόσεις και δεν αξιολόγησαν τη συνολική έκβαση ούτε τη

μακροχρόνια παρακολούθηση. Οι δύο β-αποκλειστές που έχουν μελετηθεί σε ελεγχόμενες δοκιμές είναι η προπρανολόλη (104) και η πινδολόλη,(105) με καμία από τις δύο μέχρι σήμερα να έχει αποδειχθεί ανώτερη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). 4th edition. Washington, DC: APA Press; 1994.
2. Archer J. The nature of human aggression. *Int J Law Psychiatry* 2009;32(4): 202-8.
3. Moffitt TE. Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. *Psychol Rev* 1993;100:674-701.
4. Baron RA, Richardson DR. Human aggression. New York: Plenum Press; 1994.
5. Cherek DR, Tcheremissine OV, Lane SD. Psychopharmacology of aggression. In: Nelson RJ, editor. *Biology of aggression*. Oxford (UK): Oxford University Press; 2006. p. 424-46.
6. Cherek DR, Steinberg JL. Psychopharmacology of aggression in humans - laboratory studies. *Aggress Behav* 1988;14(2):137.
7. Cardinal RN, Parkinson JA, Hall J, et al. Emotion and motivation: the role of the amygdala, ventral striatum, and prefrontal cortex. *Neurosci Biobehav Rev* 2002; 26(3):321-52.
8. Kringelbach ML. The human orbitofrontal cortex: linking reward to hedonic experience. *Nat Rev Neurosci* 2005;6(9):691-702.
9. Davis M. Are different parts of the extended amygdala involved in fear versus anxiety? *Biol Psychiatry* 1998;44(12):1239-47.
10. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, et al. Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 1994; 372(6507):669-72.
11. Davis M, Whalen PJ. The amygdala: vigilance and emotion. *Mol Psychiatry* 2001;6(1):13-34.
12. Schoenbaum G, Setlow B, Saddoris MP, et al. Encoding predicted outcome and acquired value in orbitofrontal cortex during cue sampling depends upon input from basolateral amygdala. *Neuron* 2003;39(5):855-67.
13. Damasio AR. The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1996;351(1346):1413-20.
14. Bechara A, Van Der Linden M. Decision-making and impulse control after frontal lobe injuries. *Curr Opin Neurol* 2005;18(6):734-9.
15. Grafman J, Schwab K, Warden D, et al. Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1996;46(5): 1231-8.
16. Kumar A, Schapiro MB, Haxby JV, et al. Cerebral metabolic and cognitive studies in dementia with frontal lobe behavioral features. *J Psychiatr Res* 1990;24(2):97-109.
17. Tonkonogy JM. Violence and temporal lobe lesion: head CT and MRI data. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991;3:189-96.
18. Brower MC, Price BH. Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71(6):720-6.
19. Goodman M, New A, Siever L. Trauma, genes, and the neurobiology of personality disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1032:104-16.
20. Volkow ND, Tancredi L. Neural substrates of violent behaviour. A preliminary study with positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 1987;151:668-73.
21. Goyer PF, Andreason PJ, Semple WE, et al. Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology* 1994;10(1):21-8.
22. Yang Y, Glenn AL, Raine A. Brain abnormalities in antisocial individuals: implications for the law. *Behav Sci Law* 2008;26(1):65-83.



23. New AS, Hazlett EA, Buchsbaum MS, et al. Blunted prefrontal cortical 18fluorodeoxyglucose positron emission tomography response to meta-chlorophenylpiperazine in impulsive aggression. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59(7):621-9.
24. George DT, Rawlings RR, Williams WA, et al. A select group of perpetrators of domestic violence: evidence of decreased metabolism in the right hypothalamus and reduced relationships between cortical/subcortical brain structures in positron emission tomography. *Psychiatry Res* 2004;130(1):11-25.
25. Dougherty DD, Shin LM, Alpert NM, et al. Anger in healthy men: a PET study using script-driven imagery. *Biol Psychiatry* 1999;46(4):666-72.
26. Raleigh MJ, Steklis HD, Ervin FR, et al. The effects of orbitofrontal lesions on the aggressive behavior of vervet monkeys (*Cercopithecus aethiops sabaeus*). *Exp Neurol* 1979;66(1):158-68.
27. Marcangelo MJ, Ovsiew F. Psychiatric aspects of epilepsy. *Psychiatr Clin North Am* 2007;30(4):781-802.
28. Delgado-Escueta AV, Mattson RH, King L, et al. The nature of aggression during epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2002;3(6):550-6.
29. Ballard CG, Gauthier S, Cummings JL, et al. Management of agitation and aggression associated with Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 2009;5(5):245-55.
30. Jost BC, Grossberg GT. The evolution of psychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a natural history study. *J Am Geriatr Soc* 1996;44(9):1078-81.
31. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV-TR fourth edition (text revision). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2000.
32. Hodgins S. Violent behaviour among people with schizophrenia: a framework for investigations of causes, and effective treatment, and prevention. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008;363(1503):2505-18.
33. Ensor T, Godfrey C. Modelling the interactions between alcohol, crime and the criminal justice system. *Addiction* 1993;88:477-87.
34. Lanza-Kaduce L, Bishop DM, Winner L. Risk/benefit calculations, moral evaluations, and alcohol use: exploring the alcohol-crime connection. *Crime Delinq* 1997;43:222-39.
35. Martin SE. The links between alcohol, crime and the criminal justice system: explanations, evidence and interventions. *Am J Addict* 2001;10(2):136-58.
36. Murdoch D, Pihl RO, Ross D. Alcohol and crimes of violence: present issues. *Int J Addict* 1990;25(9):1065-81.
37. Galanter M. Recent developments in alcoholism. Alcohol and violence: epidemiology, neurobiology, psychology, family issues. New York: Plenum Press; 1997.
38. Bushman BJ. Effects of alcohol on human aggression. Validity of proposed explanations. *Recent Dev Alcohol* 1997;13:227-43.
39. Collins JJ, Messerschmidt PM. Epidemiology of alcohol-related violence. *Alcohol Health Res World* 1993;17:93-100.
40. Chermack ST, Giancola PR. The relationship between alcohol and aggression: An integrated biopsychosocial conceptualization. *Clin Psychol Rev* 1997;17:621-49.
41. Giancola PR, White HR, Berman ME, et al. Diverse research on alcohol and aggression in humans: in memory of John A. Carpenter. *Alcohol Clin Exp Res* 2003;27(2):198-208.
42. Zeller SL, Rhoades RW. Systematic reviews of assessment measures and pharmacologic treatments for agitation. *Clin Ther* 2010;32(3):403-25.
43. Pihl RO, Peterson J. Drugs and aggression - correlations, crime, and some proposed mechanisms. *J Psychiatry Neurosci* 1995;20(2):141-9.
44. Bery M. Criminal behavior following drug treatment for psychiatric disorders - medicolegal and ethical issues. *CNS Drugs* 1994;2(4):301-12.
45. Bond AJ, Curran HV, Bruce MS, et al. Behavioural aggression in panic disorder after 8 weeks' treatment with alprazolam. *J Affect Disord* 1995;35(3):117-23.
46. Calhoun SR, Wesson DR, Galloway GP, et al. Abuse of flunitrazepam (Rohypnol) and other benzodiazepines in Austin and south Texas. *J Psychoactive Drugs* 1996;28(2):183-9.
47. Galvan J, Unikel C, Rodriguez EM, et al. General perspective of flunitrazepam (Rohypnol) abuse in a sample of drug users of Mexico City. *Salud Mental (Mex)* 2000;23(1):1-7.
48. Daderman AM, Edman G. Flunitrazepam abuse and personality characteristics in male forensic psychiatric patients. *Psychiatry Res* 2001;103(1):27-42.
49. Daderman AM, Lidberg L. Flunitrazepam (Rohypnol) abuse in combination with alcohol causes premeditated, grievous violence in male juvenile offenders. *J Am Acad Psychiatry Law* 1999;27(1):83-99.
50. Abel EL. The relationship between cannabis and violence: a review. *Psychol Bull* 1977;84(2):193-211.
51. Friedman AS, Glassman K, Terras A. Violent behavior as related to use of marijuana and other drugs. *J Addict Dis* 2001;20(1):49-72.
52. Brook JS, Brook DW, Rosen Z, et al. Earlier marijuana use and later problem behavior in Colombian youths. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42(4):485-92.
53. Simonds JF, Kashani J. Specific drug use and violence in delinquent boys. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1980;7(3-4):305-22.
54. Poulton R. Cannabis use in young New Zealanders. *N Z Med J* 1997;110(1048): 279.
55. Hoaken PNS, Stewart SH. Drugs of abuse and the elicitation of human aggressive behavior. *Addict Behav* 2003;28(9):1533-54.
56. Fals-Stewart W, Golden J, Schumacher JA. Intimate partner violence and substance use: a longitudinal day-to-day examination. *Addict Behav* 2003; 28(9):1555-74.
57. Denison ME, Paredes A, Booth JB. Alcohol and cocaine interactions and aggressive behaviors. *Recent Dev Alcohol* 1997;13:283-303.
58. Davis WM. Psychopharmacologic violence associated with cocaine abuse: kindling of a limbic dyscontrol syndrome? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1996;20(8):1273-300.
59. Miller NS, Gold MS, Mahler JC. Violent behaviors associated with cocaine use: possible pharmacological mechanisms. *Int J Addict* 1991;26(10):1077-88.
60. Moeller FG, Steinberg JL, Petty F, et al. Serotonin and impulsive/aggressive behavior in cocaine-dependent subjects. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1994;18(6):1027-35.
61. Moeller FG, Dougherty DM, Rustin T, et al. Antisocial personality disorder and aggression in recently abstinent cocaine dependent subjects. *Drug Alcohol Depend* 1997;44(2-3):175-82.
62. Darke S, Torok M, Kaye S, et al. Comparative rates of violent crime among regular methamphetamine and opioid users: offending and victimization. *Addiction* 2010;105(5):916-9.
63. Bond AJ, Verheyden SL, Wingrove J, et al. Angry cognitive bias, trait aggression and impulsivity in substance users. *Psychopharmacology* 2004;171(3):331-9.
64. Steadman HJ, Mulvey EP, Monahan J, et al. Violence by people discharged from acute psychiatric inpatient facilities and by others in the same neighborhoods. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55(5):393-401.
65. Kingery PM, Pruitt BE, Hurley RS. Violence and illegal drug use among adolescents: evidence from the U.S. National Adolescent Student Health Survey. *Int J Addict* 1992;27(12):1445-64.
66. Gillies D, Beck A, McCloud A, et al. Benzodiazepines alone or in combination with antipsychotic drugs for acute psychosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;4:CD003079.
67. Huf G, Coutinho ES, Adams CE. Rapid tranquillisation in psychiatric emergency settings in Brazil: pragmatic randomised controlled



- trial of intramuscular haloperidol versus intramuscular haloperidol plus promethazine. *BMJ* 2007; 335(7625):869.
68. Miller DD, Caroff SN, Davis SM, et al. Extrapyramidal side-effects of antipsychotics in a randomised trial. *Br J Psychiatry* 2008;193(4):279-88.
 69. Verhoeven WM, Tuinier S. The effect of buspirone on challenging behaviour in mentally retarded patients: an open prospective multiple-case study. *J Intellect Disabil Res* 1996;40(Pt 6):502-8.
 70. Ballard C, Howard R. Neuroleptic drugs in dementia: benefits and harm. *Nat Rev Neurosci* 2006;7(6):492-500.
 71. Aleman A, Kahn RS. Effects of the atypical antipsychotic risperidone on hostility and aggression in schizophrenia: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Neuropsychopharmacol* 2001;11(4):289-93.
 72. Ballard C, Margallo-Lana M, Juszcak E, et al. Quetiapine and rivastigmine and cognitive decline in Alzheimer's disease: randomised double blind placebo controlled trial. *BMJ* 2005;330(7496):874.
 73. De Deyn P, Jeste DV, Swanink R, et al. Aripiprazole for the treatment of psychosis in patients with Alzheimer's disease: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25(5):463-7.
 74. Findling RL. Atypical antipsychotic treatment of disruptive behavior disorders in children and adolescents. *J Clin Psychiatry* 2008;69(Suppl 4):9-14.
 75. Fava M. Psychopharmacologic treatment of pathologic aggression. *Psychiatr Clin North Am* 1997;20(2):427-51.
 76. Buckley P, Bartell J, Donenwirth K, et al. Violence and schizophrenia: clozapine as a specific antiaggressive agent. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1995;23(4): 607-11.
 77. Sheard MH, Marini JL, Bridges Cl, et al. The effect of lithium on impulsive aggressive behavior in man. *Am J Psychiatry* 1976;133(12):1409-13.
 78. Malone RP, Delaney MA, Luebbert JF, et al. A double-blind placebo-controlled study of lithium in hospitalized aggressive children and adolescents with conduct disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57(7):649-54.
 79. Craft M, Ismail IA, Krishnamurti D, et al. Lithium in the treatment of aggression in mentally handicapped patients. A double-blind trial. *Br J Psychiatry* 1987;150: 685-9.
 80. Malone RP, Bennett DS, Luebbert JF, et al. Aggression classification and treatment response. *Psychopharmacol Bull* 1998;34(1):41-5.
 81. Glenn MB, Wroblewski B, Parziale J, et al. Lithium carbonate for aggressive behavior or affective instability in ten brain-injured patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1989;68(5):221-6.
 82. Barratt ES, Stanford MS, Felthous AR, et al. The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17(5):341-9.
 83. Stanford MS, Houston RJ, Mathias CW, et al. A double-blind placebo-controlled crossover study of phenytoin in individuals with impulsive aggression. *Psychiatry Res* 2001;103(2-3):193-203.
 84. Stanford MS, Helfritz LE, Conklin SM, et al. A comparison of anticonvulsants in the treatment of impulsive aggression. *Exp Clin Psychopharmacol* 2005;13(1): 72-7.
 85. Donovan SJ, Stewart JW, Nunes EV, et al. Divalproex treatment for youth with explosive temper and mood lability: a double-blind, placebo-controlled crossover design. *Am J Psychiatry* 2000;157(5):818-20.
 86. Hellings JA, Weckbaugh M, Nickel EJ, et al. A double-blind, placebo-controlled study of valproate for aggression in youth with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005;15(4):682-92.
 87. Hollander E, Tracy KA, Swann AC, et al. Divalproex in the treatment of impulsive aggression: efficacy in cluster B personality disorders. *Neuropsychopharmacology* 2003;28(6):1186-97.
 88. Huband N, Ferriter M, Nathan R, et al. Antiepileptics for aggression and associated impulsivity. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;2:CD003499.
 89. Cueva JE, Overall JE, Small AM, et al. Carbamazepine in aggressive children with conduct disorder: a double-blind and placebo-controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35(4):480-90.
 90. Gardner DL, Cowdry RW. Positive effects of carbamazepine on behavioral dyscontrol in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 1986;143(4): 519-22.
 91. Cherek DR, Tcheremissine OV, Lane SD, et al. Acute effects of gabapentin on laboratory measures of aggressive and escape responses of adult parolees with and without a history of conduct disorder. *Psychopharmacology (Berl)* 2004;171(4):405-12.
 92. Lieving LM, Cherek DR, Lane SD, et al. Effects of acute tiagabine administration on aggressive responses of adult male parolees. *J Psychopharmacol* 2008;22(2):144-52.
 93. Lane SD, Gowin JL, Green CE, et al. Acute topiramate differentially affects human aggressive responding at low vs. moderate doses in subjects with histories of substance abuse and antisocial behavior. *Pharmacol Biochem Behav* 2009;92(2):357-62.
 94. Nickel MK, Nickel C, Kaplan P, et al. Treatment of aggression with topiramate in male borderline patients: a double-blind, placebo-controlled study. *Biol Psychiatry* 2005;57(5):495-9.
 95. Mattes JA. Oxcarbazepine in patients with impulsive aggression: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2005;25(6):575-9.
 96. Mattes JA. Levetiracetam in patients with impulsive aggression: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2008;69(2):310-5.
 97. Salzman C, Wolfson AN, Schatzberg A, et al. Effect of fluoxetine on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1995;15(1):23-9.
 98. Coccaro EF, Kavoussi RJ. Fluoxetine and impulsive aggressive behavior in personality-disordered subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54(12):1081-8.
 99. Rinne T, van den Brink W, Wouters L, et al. SSRI treatment of borderline personality disorder: a randomized, placebo-controlled clinical trial for female patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 2002;159(12):2048-54.
 100. Kamarck TW, Haskett RF, Muldoon M, et al. Citalopram intervention for hostility: results of a randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol* 2009;77(1):174-88.
 101. Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, et al. A double-blind comparison of citalopram and risperidone for the treatment of behavioral and psychotic symptoms associated with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007;15(11):942-52.
 102. Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, et al. Comparison of citalopram, perphenazine, and placebo for the acute treatment of psychosis and behavioral disturbances in hospitalized, demented patients. *Am J Psychiatry* 2002;159(3):460-5.
 103. Fleminger S, Greenwood RJ, Oliver DL. Pharmacological management for agitation and aggression in people with acquired brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4:CD003299.
 104. Brooke MM, Patterson DR, Questad KA, et al. The treatment of agitation during initial hospitalization after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73(10):917-21.
 105. Greendyke RM, Kanter DR. Therapeutic effects of pindolol on behavioral disturbances associated with organic brain disease: a double-blind study. *J Clin Psychiatry* 1986;47(8):423-6.
 106. Salzman C, Jeste DV, Meyer RE, et al. Elderly patients with dementia-related symptoms of severe agitation and aggression: consensus statement on treatment options, clinical trials methodology, and policy. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(6):889-98.



Ψυχιατρικές πλευρές της κεφαλαλγίας

Mark W. Green

Department of Neurology, Mount Sinai School of Medicine, New York

Correspondence:
Mark W. Green,
Department of Neurology, Mount Sinai School of Medicine,
5 East 98th Street, 7th Floor, Box 1139, New York, NY 10029, USA
E-mail address: mark.green@mssm.edu

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κεφαλαλγία είναι μια συχνή, νοσηρή κατάσταση που εμφανίζεται στην πλειονότητα του πληθυσμού, αποτελώντας ενεργό πεδίο κλινικής έρευνας. Η διεθνής εταιρία κεφαλαλγίας παραθέτει μερικές εκατοντάδες τύπους κεφαλαλγίας, με την κεφαλαλγία τύπου τάσης να αποτελεί την πιο συχνή μορφή. Η ημικρανία είναι η πιο συχνή μορφή επεισοδικής κεφαλαλγίας που προκαλεί αναπηρία αποτελεί δε τη συνηθέστερη κεφαλαλγία που παρουσιάζεται στους επαγγελματίες υγείας. Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι το 12% του πληθυσμού στις ΗΠΑ προσβάλλεται από ημικρανία. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει την συνύπαρξη και τη σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ κεφαλαλγίας και ορισμένων ψυχιατρικών διαταραχών. Συγκεκριμένα, η ψυχιατρική συνοσηρότητα είναι συχνή εκδήλωση στους πάσχοντες από ημικρανιακή κεφαλαλγία, με πολυάριθμα κοινά χαρακτηριστικά, όπως το οικογενειακό ιστορικό και τα συμπλέγματα συμπτωμάτων από το αυτόνομο συμπαθητικό σύστημα, καθώς και κοινή θεραπεία, μέσω παρόμοιων φαρμάκων. Καταστάσεις ψυχιατρικής συνοσηρότητας με την ημικρανία αποτελούν η κατάθλιψη, η οποία είναι η συνηθέστερη μορφή, το γενικευμένο άγχος, οι κρίσεις πανικού, η καταπόνηση, η οποία αποτελεί μείζονα εκλυτικό παράγοντα για τις κρίσεις ημικρανίας, η μεθοριακή διαταραχή προσωπικότητας και η ψύχωση. Οι θεραπευτικές προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση των ημικρανιών σχετίζονται με τη συχνότητα και σοβαρότητα των κρίσεων, καθώς και των συνοδών καταστάσεων ψυχιατρικής ή παθολογικής συνοσηρότητας.

ΛΕΞΕΙΣ - ΚΛΕΙΔΙΑ: Ημικρανία, Θεραπεία, Κεφαλαλγία, Ψυχιατρικές διαταραχές



Headaches: Psychiatric Aspects

Mark W. Green

Department of Neurology, Mount Sinai School of Medicine, New York

Correspondence:

Mark W. Green,

Department of Neurology, Mount Sinai School of Medicine,

5 East 98th Street, 7th Floor, Box 1139, New York, NY 10029, USA

E-mail address: mark.green@mssm.edu

ABSTRACT

Headache is a common malady occurring in the majority of the population. Characterization of headache types has been an active arena in clinical research. The International Headache Society lists several hundred headache types, while Tension-type headache being the most prevalent form of head pain. Migraine is the most commonly disabling form of episodic headache and the most common headache that presents to health care professionals. Specifically, twelve percent of the population in the United States is afflicted with migraine. The purpose of this paper is to present the co-existence and the complex interaction between headache and certain psychiatric disorders. To be more precise, psychiatric comorbidities are a common presentation in sufferers of migraine headache, with numerous shared components, including family history and autonomic sympathomimetic symptom complexes, as well as shared treatment with similar medications. Psychiatric comorbidities with Migraine are depression, which is the most common psychiatric comorbidity, generalized anxiety, panic, stress, which is a major trigger of migraine attacks, borderline personality disorder and psychosis. The treatment approaches of managing migraines depend on the frequency and severity of attacks as well as associated medical and psychiatric conditions.

KEY WORDS: Headaches, Migraines, Psychiatric disorders, Treatment



ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κεφαλαλγία είναι μια συχνή, νοσηρή κατάσταση που εμφανίζεται στο 90% του πληθυσμού. Οι ψυχιατρικές διαταραχές είναι επίσης συχνές και ως αποτέλεσμα, οι δύο αυτές κατηγορίες νοσηρών καταστάσεων συχνά συνυπάρχουν σε ορισμένα άτομα. Ωστόσο, υπάρχει συχνά μια πιο σύνθετη αλληλεπίδραση. Αυτό που βλέπουμε είναι μια αμοιβαία εξέλιξη των συνδρόμων κεφαλαλγίας και της ψυχιατρικής συνοσηρότητας που αλληλεπιδρούν ώστε να επηρεάσουν συνολικά την ποιότητα ζωής.

Πολλά ψυχιατρικά σύνδρομα και η ημικρανία (η τελευταία είναι η πιο συχνή μορφή επεισοδικής κεφαλαλγίας που προκαλεί αναπηρία) εμφανίζονται ταυτόχρονα σε ορισμένα άτομα. Υπάρχουν πολυάριθμα κοινά χαρακτηριστικά, που περιλαμβάνουν το οικογενειακό ιστορικό, τα συμπλέγματα συμπτωμάτων που περιλαμβάνουν το αυτόνομο και ιδίως το συμπαθητικό σύστημα, καθώς και η κοινή θεραπεία, μέσω παρόμοιων φαρμάκων ή συμπεριφορικών συστάσεων. Η κατανόηση των βιολογικών συνδέσεων και της παθογένειας αυτών των σχετιζόμενων καταστάσεων θα οδηγήσει σε βελτίωση της διάγνωσης, της θεραπείας και της έκβασης στους πληθυσμούς των ασθενών.

Ο χαρακτηρισμός των τύπων κεφαλαλγίας αποτελεί ενεργό πεδίο κλινικής έρευνας. Η διεθνής εταιρία κεφαλαλγίας παραθέτει μερικές εκατοντάδες τύπους κεφαλαλγίας.(1) Ωστόσο, οι περισσότεροι είναι φαινότυποι καταστάσεων οι οποίες έχουν σύνθετες και φτωχά κατανοητές υποκείμενες γονιδιακές συσχετίσεις. Η κεφαλαλγία τύπου τάσης είναι η πιο συχνή μορφή άλγους στην κεφαλή, αλλά εξ ορισμού σπάνια προκαλεί αναπηρία και γενικά παραμένει χωρίς θεραπεία ή αντιμετωπίζεται με αυτοθεραπεία. Κατά συνέπεια, οι πάσχοντες σπάνια εμφανίζονται στο γιατρό για λήψη συμβουλών.

Η ημικρανία είναι η συνηθέστερη κεφαλαλγία που παρουσιάζεται στους επαγγελματίες υγείας. Το 12% του πληθυσμού στις ΗΠΑ προσβάλλεται από ημικρανία.(2) Μεγάλος βαθμός του φορτίου της ημικρανίας έχει να κάνει με τις συνοδές ψυχιατρικές διαταραχές.

Η ημικρανία γενικά περιγράφεται ως η κατάσταση υποτροπιαζουσών κεφαλαλγιών, συχνά μονόπλευρων και σφυγγώδους χαρακτήρα, που συχνά σχετίζονται με φωτοφοβία, φωνοφοβία και ναυτία, ενώ επιδεινώνονται από την κίνηση. Ωστόσο, υπάρχουν πολλές παραλλαγές της ημικρανίας. Έως και 30% των ημικρανιών δεν εμφανίζουν σφυγγώδες άλγος, ενώ οι κρίσεις είναι συχνά αμφοτερόπλευρες, οδηγώντας έτσι στη λανθασμένη διάγνωση της κεφαλαλγίας τύπου τάσης.

Ο όρος ημικρανία χρησιμοποιείται συχνά με γενικό τρόπο για να περιγράψει την κατάσταση μειωμένου ουδού προς ανάπτυξη άλγους της κεφαλής. Πολλοί πάσχοντες από ημικρανία εμφανίζουν πρόδρομα συμπτώματα τα οποία εμφανίζονται μέχρι και 1 ημέρα πριν την έναρξη της κεφαλαλγίας. Τα συμπτώματα αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν την ψυχρότητα των άκρων χεριών και ποδιών, τη λαίμαργια για συγκεκριμένες τροφές (για παράδειγμα,

σοκολάτα), τα κασμουρητά και μια ποικιλία μεταβολών της διάθεσης που περιλαμβάνει κατάθλιψη ή ευφορία. Το 12% των πασχόντων από ημικρανία εμφανίζουν εστιακά νευρολογικά συμπτώματα με τη μορφή της αύρας. Τα συμπτώματα είναι συχνά οπτικά, αλλά μπορεί να είναι επίσης αισθητικά, λεκτικά ή κινητικά ή να περιλαμβάνουν διαταραχές που εντοπίζονται στο στέλεχος και να διαρκούν έως και 1 ώρα. Τα συμπτώματα της αύρας συχνά αλλά όχι πάντα προηγούνται της κεφαλαλγίας.

Οι ημικρανιακές κεφαλαλγίες διαρκούν χαρακτηριστικά 4 έως 72 ώρες και ακολουθούνται συχνά από μετακριτικά συμπτώματα, όπως η κακουχία και η κατάθλιψη, που μπορεί να διαρκέσουν έως και μια μέρα. Κατά τη διάρκεια αυτής της μετακριτικής περιόδου, οι πάσχοντες είναι ευαίσθητοι σε εμφάνιση σύντομης υποτροπής της κεφαλαλγίας κατόπιν ενός χειρισμού Valsalva.

Παρατηρούνται συγκεκριμένα παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά κατά την πρόκληση των ημικρανιακών κρίσεων. Οι πάσχοντες από ημικρανία φαίνεται ότι εμφανίζουν ένα υπερδιεγέρσιμο εγκεφαλικό φλοιό. Η φλοιώδης εξαπλούμενη καταστολή [cortical spreading depression: CSD] μπορεί να είναι ο κοινός παρανομαστής για διάφορα αίτια ημικρανίας. Αν και αυτό το κύμα μπορεί να εμφανιστεί και σε άλλες καταστάσεις, εμφανίζεται κατά προτίμηση στην ημικρανία με αύρα. Λιγότερο ξεκάθαρο είναι η συχνότητα εμφάνισης του φαινομένου στην ημικρανία χωρίς αύρα, καθώς είναι δύσκολο να μελετηθούν ασυμπτωματικοί ημικρανιακοί ασθενείς κατά τα πρώιμα στάδια της κρίσης τους.

Η CSD ταυτοποιήθηκε αρχικά από τον Leao, μετά τη διέγερση του φλοιού του εγκεφάλου κουνελιών. Πρόκειται για ένα κύμα που επεκτείνεται με ρυθμό 3 έως 6 mm / min κατά μήκος του φλοιού, από πίσω προς τα εμπρός, αρχικά ενεργοποιώντας και ακολούθως καταστέλλοντας τη νευρωνική δραστηριότητα.(4) Ο Lashley (5) παρατηρώντας τις δικές του ημικρανιακές αύρες, υπολόγισε ότι τα παρατηρούμενα συμπτώματα κατά τη διάρκεια της αύρας συσχετιζόταν με μια βραδεία πορεία φλοιώδους δραστηριότητας με ρυθμό 3 mm / min.

Οι μελέτες με τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων στις απρόκλητες ημικρανιακές κρίσεις, έδειξαν μια επεκτεινόμενη αμφοτερόπλευρη ολιγαϊμία. Αντίθετα με την παλιότερη αγγειακή θεωρία, έχει παρατηρηθεί ότι η κεφαλαλγία στην ημικρανιακή κρίση ξεκινά κατά το χρόνο της συνεχιζόμενης μείωσης της εγκεφαλικής ροής αίματος, καθιστώντας έτσι την εγκεφαλική αγγειοδιαστολή απίθανη αιτία του άλγους.(6)

Οι αγγειακές μεταβολές στην αύρα φαίνεται ότι εμφανίζονται μετά από τις νευρωνικές.(7) Ένα κύμα της CSD ή άλλων παραγόντων που εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της ημικρανίας ενεργοποιεί τελικά τους αλγο-υποδοχείς του τριδύμου νεύρου εντός των μηνίγγων, οδηγώντας στην εντοπισμένη αγγειοδιαστολή, στη μηνιγγική φλεγμονή και στη μετάδοση του άλγους.(8) Οι αγγειακές μεταβολές, που παραδοσιακά είχε θεωρηθεί ότι αποτελούσαν το θεμε-



λιώδες αίτιο της αύρας είναι επομένως πιθανό ότι είναι δευτεροπαθείς των νευρωνικών μεταβολών που επιφέρει αυτό το κύμα, της καταρχήν διεγερτικής και ακολούθως κατασταλτικής νευρωνικής δραστηριότητας.

Κατά τη διάρκεια της αύρας, επίσης, στη σκληρά μήνιγα παρατηρείται εξαγγείωση πρωτεϊνών του πλάσματος. Το άλγος της ημικρανίας τυπικά αναφέρεται στην κατανομή του τριδύμου νεύρου, συνθέστερα στον πρώτο κλάδο του και πιο αξιοσημείωτα στον οφθαλμό και στο μέτωπο.

Είναι πιθανό ότι η προδιάθεση ενός εγκεφάλου για την ανάπτυξη της CSD και η θεμελιωδώς υπερδιεγερσιμη κατάσταση αυτού, σχετίζεται με την ψυχιατρική συνοσηρότητα η οποία συνοδεύει την ημικρανία. Αργότερα, κατά τη διάρκεια μιας κρίσης που δεν έχει ακόμη τερματιστεί, εμφανίζονται διαταραχές της κεντρικής επεξεργασίας, καθώς ενεργοποιούνται οι τριδυμικοί νευρώνες δεύτερης τάξης.(9) Το φαινόμενο αυτό οδηγεί στη δερματική αλωδυνία, κατά την οποία ένα ερέθισμα που φυσιολογικά δεν είναι επώδυνο προκαλεί επώδυνη αντίδραση και έτσι, οι πάσχοντες δυσφορούν κατά το χτένισμα των μαλλιών, χαλαρώνουν τη γραβάτα τους και αφαιρούν κοσμήματα που φορούν. Εμπλέκεται και η αυχενική περιοχή, οπότε τότε μπορεί να τεθεί λανθασμένα η διάγνωση κεφαλαλγίας τύπου τάσης.

Μια γονιδιακά καθοριζόμενη προδιάθεση για τέτοιες κρίσεις πιθανότατα είναι αυτή που εκδηλώνεται με τη μορφή της διαταραχής υποτροπιαζουσών ημικρανιακών κρίσεων. Η κατάσταση αυτή πιθανότατα περιλαμβάνει πολλά γονίδια τα οποία αλληλεπιδρούν με περιβαλλοντικούς εκλυτικούς παράγοντες στην πάροδο του χρόνου. Οι μελέτες του οικογενειακού δέντρου ημικρανιακών πασχόντων παρέχουν ενδείξεις για αυτή τη γονιδιακή βάση. Τα μέλη της οικογένειας πρώτου βαθμού που εμφανίζουν ημικρανία με ή χωρίς αύρα εμφανίζουν υψηλότερο του αναμενόμενου επιπολασμό του ίδιου τύπου ημικρανίας.(10,11) Οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι έχουν υψηλότερο βαθμό συμφωνίας ως προς την ημικρανία σε σύγκριση με τους διζυγωτικούς δίδυμους.(12) Το εύρημα αυτό δείχνει ότι αν και υπάρχει σημαντικό γονιδιακό συστατικό προς την ημικρανία, αυτό δεν μπορεί να εξηγήσει εντελώς τον επιπολασμό και τη σοβαρότητα της. Γονίδια έχουν ταυτοποιηθεί πειστικά μόνο στην περίπτωση της οικογενούς ημιπληγικής ημικρανίας, που αποτελεί κατάσταση συσχετιζόμενη με διαυλοπάθεια ιόντων.

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΥΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗΝ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑ

Συνοσηρότητα είναι ο όρος που σημαίνει πως δύο καταστάσεις εμφανίζονται στο ίδιο άτομο συνθέστερα σε σχέση με ό,τι θα αναμενόταν, βάσει των τυχαίων πιθανοτήτων. Η ψυχιατρική συνοσηρότητα είναι συχνή εκδήλωση στους πάσχοντες από ημικρανιακή κεφαλαλγία.

Ημικρανία και κατάθλιψη

Η κατάθλιψη είναι η συνθέστερη ψυχιατρική συνοσηρό-

τητα με την ημικρανία και συχνά επάγει δυσκολίες στη θεραπεία αμφοτέρων των διαταραχών.(13) Όσοι πάσχουν από ημικρανία εμφανίζουν λόγο πιθανοτήτων για κατάθλιψη της τάξης του 2,5.(14) Ο κίνδυνος αυτός συσχετίζεται περισσότερο με τις γυναίκες παρά με τους άντρες.(15) Επιπρόσθετα, η συχνότητα καταθλιπτικών συμπτωμάτων είναι υψηλότερη σε αυτούς με μακροχρονιότερο ιστορικό κεφαλαλγίας ή με υψηλότερη συχνότητα των επεισοδίων.(15) Τα άτομα με κεφαλαλγία τύπου τάσης δεν εμφανίζουν αυτόν τον αυξημένο κίνδυνο κατάθλιψης σε σύγκριση με τους μάρτυρες.(13) Δεν υπάρχει απόδειξη ότι η συχνότητα των ημικρανιών αυξάνεται εξαιτίας της παρουσίας άγχους ή κατάθλιψης.

Η ημικρανία και η κατάθλιψη μοιράζονται από κοινού μια αμφίδρομη συνοσηρότητα, γεγονός που υποδηλώνει ότι υπάρχουν κοινά υποκείμενα αιτιακά στοιχεία για αυτές τις διαταραχές.(16) Υπάρχει επίσης αμφίδρομη σχέση κινδύνου αυτοκτονικότητας σε ημικρανιακούς και σε καταθλιπτικούς ασθενείς.(17) Έχει δειχθεί πρόσφατα ότι η κληρονομικότητα της ημικρανίας είναι μειωμένη στα άτομα που εμφανίζουν κατάθλιψη.(18) Δεν υπάρχουν σημαντικές ποιοτικές διαφορές στις ημικρανίες που εμφανίζονται στα άτομα με ελαφρά κατάθλιψη και σε αυτές που εμφανίζονται στα άτομα με σοβαρή κατάθλιψη.(19)

Όταν η ημικρανία καταστεί χρόνια και παρουσιάσει μετατροπή από την επεισοδική μορφή της, υπάρχει μια ακόμη υψηλότερη πιθανότητα για να εμφανιστεί ψυχιατρική συνοσηρότητα. Μια μελέτη έδειξε ότι το 78% των ατόμων με χρόνια ημικρανία παρουσιάζουν κάποια ψυχιατρική διαταραχή. Η διαταραχή αυτή ήταν η μείζονα κατάθλιψη στο 57% των περιπτώσεων, η δυσθυμία στο 11%, η διαταραχή πανικού στο 30% και το γενικευμένο άγχος στο 8%. Οι διαταραχές κατάθλιψης και άγχους αντιμετωπιζόνταν συνθέστερα στις γυναίκες ημικρανιακές ασθενείς. Ωστόσο, σε αυτή την ομάδα δεν υπήρχε αυξημένος κίνδυνος διαταραχής γενικευμένου άγχους.(20) Στη χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία (χωρίς να προσδιορίζεται κάποιος υπότυπος), ο κίνδυνος μείζονος κατάθλιψης και διαταραχής πανικού είναι κατά 1,5 έως 2 φορές υψηλότερος στις γυναίκες, σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό.(21)

Μπορεί να υπάρχουν και σχετιζόμενες με το φύλο διαφορές ως προς μια ποικιλία καταστάσεων συνοσηρότητας. Μια μελέτη προτείνει ότι μόνο οι γυναίκες και όχι οι άντρες με ημικρανία εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο άγχους, κατάθλιψης, σωματικών συμπτωμάτων και υστερίας.(22)

Η σχέση μεταξύ συναισθηματικών διαταραχών και ημικρανίας είναι αδιευκρίνιστη. Πυροδοτεί η ημικρανία τη συναισθηματική διαταραχή σε ορισμένους ασθενείς ενώ η συναισθηματική διαταραχή πυροδοτεί τις κρίσεις ημικρανίας σε άλλους; Σε γενικές γραμμές, οι συναισθηματικές διαταραχές εμφανίζονται πριν από τα ημικρανιακά συμπτώματα.(11) Είναι πιθανό ότι οι πάσχοντες από κατάθλιψη εμφανίζουν χαμηλότερο ουδό άλγους και οι ασθενείς αυτοί μπορεί να εμφανίσουν μεγαλύτερο αριθμό κεφαλαλγιών. Ωστόσο, δεν έχει ταυτοποιηθεί ένας γονιδιακός σύνδεσμος που να αφορά τόσο την ημικρανία όσο και την



κατάθλιψη. Η αντιμετώπιση της ημικρανίας και της συνυπάρχουσας κατάθλιψης είναι δύσκολη. Δεν είναι αποτελεσματικά όλα τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα για τη θεραπεία της ημικρανίας.

Η διπολική διαταραχή είναι μια άλλη σημαντική ψυχιατρική κατάσταση που παρουσιάζει συνοσηρότητα με την ημικρανία. Σε αυτά τα άτομα υπάρχει ισόβιος επιπολασμός ημικρανίας της τάξης του 40% (44% στις γυναίκες και 31% στους άντρες). Η σχέση αυτή είναι ιδιαίτερα εμφανής στα άτομα με διπολική διαταραχή τύπου II, που παρουσιάζουν επιπολασμό ημικρανιών της τάξης του 65% (75% στις γυναίκες και 40% στους άντρες). (26) Υπάρχουν επίσης ορισμένες διαφορές ως προς την ψυχιατρική εικόνα. Η κατάθλιψη, περισσότερο από τη μανία, είναι ο λόγος λήψης ιατρικής συμβουλής, ακολουθούμενη από τη μετατροπή της κατάθλιψης σε μανία μετά τη θεραπεία με αντικαταθλιπτικά φάρμακα.

Ημικρανία και άγχος

Όπως η ημικρανία παρουσιάζει συνοσηρότητα με την κατάθλιψη, παρουσιάζει συνοσηρότητα επίσης και με τη διαταραχή γενικευμένου άγχους, καθώς 11% των ημικρανιακών πάσχουν από διαταραχή άγχους σε σύγκριση με το 2% του γενικού πληθυσμού. (27)

Οι ημικρανιακοί ασθενείς με κατάθλιψη και άγχος τείνουν να υποφέρουν από περισσότερο σοβαρές ημικρανιακές κρίσεις και να απαντούν φτωχά στη θεραπεία της κεφαλαλγίας. Επιπρόσθετα, είναι πιο πιθανόν ότι θα κάνουν κατάχρηση των φαρμάκων που τους χορηγούνται για την οξεία αντιμετώπιση. (28) Η κατάσταση αυτή θα μπορούσε να συνεισφέρει σε αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης του συνδρόμου κεφαλαλγίας από κατάχρηση αναλγητικών, που είναι χρόνια κατάσταση.

Ημικρανία και κρίσεις πανικού

Έχει ταυτοποιηθεί από μακρού μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ ημικρανίας και διαταραχών πανικού. (29) Οι ημικρανιακοί πάσχοντες έχουν 12 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίζουν κρίσεις πανικού σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. (30) Σε αυτές τις διαταραχές υπάρχει αλληλεπικάλυψη των συνδρασμάτων των συμπτωμάτων. Ορισμένες κρίσεις ημικρανίας μπορεί να συνοδεύονται από συμπτώματα πανικού όπως το άγχος, το αίσθημα παλμού, το αίσθημα ψυχρότητας των κάτω άκρων και ο φόβος επικείμενου θανάτου. (31)

Συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπως η ναυτία, οι έμετοι και η ζάλη αναφέρονται συχνά σε αμφότερες τις διαταραχές. (29) Είναι πιθανό ότι τα άτομα με διαταραχή πανικού και οι πάσχοντες από ημικρανία μοιράζονται από κοινού μια θεμελιώδη διαταραχή της ρύθμισης του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Εξαιτίας του ότι όσοι εμφανίζουν διαταραχή πανικού τείνουν να σωματοποιούν, είναι επίσης πιθανό ότι τα συμπτώματα που οδηγούν στη διάγνωση της διαταραχής πανικού γίνονται αντικείμενα υπερβολής και αναφέρονται πιο συχνά από τους ασθενείς και τους επαγγελματίες υγείας. Ορισμένες φοβίες

συσχετίζονται επίσης με την ημικρανία. Σε αυτά τα σύνδρομα αναφέρονται επίσης συμπτώματα άγχους που επιπλέκουν την ημικρανία.

Ημικρανία και stress

Τα 3/4 των πασχόντων αναφέρουν ότι υπάρχουν εκλυτικοί παράγοντες για τις κρίσεις τους, με το 80% να παραθέτει την καταπόνηση (στρες) ως το μείζονα εκλυτικό παράγοντα. (32) Η έννοια του στρες είναι συχνά διφορούμενη. Η ανικανότητα επίτευξης ενός στόχου, ασχέτως του εάν η αιτία είναι εσωτερική ή εξωτερική, μπορεί να αποτελεί σημαντικό παράγοντα καταπόνησης για ένα άτομο. Η ίδια η καταπόνηση που επάγει το άγχος της κεφαλαλγίας αποτελεί συχνό σημαντικό παράγοντα. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου η κεφαλαλγία εμφανίζεται όχι κατά την έξαρση της καταπόνησης, αλλά αμέσως μόλις αυτή υποχωρήσει. Η καταπόνηση συχνά λειτουργεί προστατευτικά για την ανάπτυξη κρίσεων. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η καταπόνηση μπορεί να προκαλεί αναλγησία. (33,34)

Οι έφηβοι αναφέρουν σε ποσοστό 40% ότι η καταπόνηση είναι ο μείζον εκλυτικός παράγοντας κεφαλαλγίας τους. (38) Μπορούν να χρησιμοποιηθούν στρατηγικές γνωστικού τύπου για την αντιμετώπιση της καταπόνησης και να μειωθεί η πιθανότητα πυροδότησης της κρίσης από τον παράγοντα καταπόνησης. Σε μια μελέτη που χρησιμοποίησε ημερολόγια σε εφήβους, οι στρατηγικές αυτές μείωσαν τη συχνότητα κρίσεων κατά την ημέρα μετά την εμφάνιση του παράγοντα καταπόνησης, αλλά όχι και κατά την ημέρα της καταπόνησης. (39) Η σοβαρότητα της διατάραξης της καθημερινής ζωής συσχετίζεται με τη συχνότητα και ένταση της κεφαλαλγίας. (40) Αυτά τα συμβάντα μπορεί να είναι πιο σημαντικά στη συνέχιση της χρόνιας κεφαλαλγίας, σε σύγκριση με συγκεκριμένα συμβάντα της ζωής.

Η διαταραχή μετατραυματικού άγχους (PTSD) ήταν πάντα μια σοβαρή κατάσταση, αλλά πρόσφατα προσέλαβε μεγαλύτερο ενδιαφέρον λόγω του μεγάλου αριθμού στρατιωτών που υπηρέτησαν σε πολέμους. Στους στρατιώτες που επέστρεψαν από τον πόλεμο του Ιράκ η διάγνωση αυτή τέθηκε σε ποσοστό 32%, με την κεφαλαλγία να παρατίθεται ως σημαντικό σύμπτωμα. (41)

Κάτι που λειτουργεί ως συγχυτικός παράγοντας για τον υψηλό επιπολασμό κεφαλαλγίας στους στρατιώτες είναι ότι στις περιπτώσεις τέτοιων ατόμων αναφέρεται ελαφρά κάκωση της κεφαλής σε ποσοστό 50%. Το γεγονός αυτό θα μπορούσε να προκαλεί νέα κεφαλαλγία ή να ενισχύσει μια προϋπάρχουσα διαταραχή πρωτοπαθούς κεφαλαλγίας. Η ελαφρά κάκωση κεφαλής, σε αντίθεση με κάποιο σοβαρό τραύμα, είναι πιο πιθανό να προκαλέσει κεφαλαλγίες. (42,43)

Το στοματοπροσωπικό άγχος, που συχνά συνδέεται με την κεφαλαλγία, προκαλεί μεγαλύτερη αναπηρία σε άτομα με ιστορικό τραυματικών συμβάντων της ζωής. (44)

Το ιστορικό κακοποίησης δεν αναφέρεται συχνά στο θράση γιατρό. Μια μελέτη ανέφερε ότι η πληροφορία αυτή συζητήθηκε μόνο από το 15% των ασθενών. (46)



Το ποσοστό αυτό μπορεί να αυξηθεί εάν συγκεκριμένα ρωτηθεί ο ασθενής για συμβάντα του παρελθόντος κατά τη λήψη του ιστορικού. Παρά αυτή τη μειωμένη αναφορά, ένα ιστορικό σωματικής και ειδικότερα σεξουαλικής κακοποίησης αναφέρεται συχνά από πάσχοντες από χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία. [47,48] Μέχρι και 29% αυτών με χρόνια καθημερινή κεφαλαλγία αναφέρουν ιστορικό σωματικής κακοποίησης και μέχρι 31%, αντίστοιχα, σεξουαλικής κακοποίησης.

Στα σύνδρομα ημικρανίας, ο επιπολασμός είναι ακόμη υψηλότερος, καθώς η σωματική ή η σεξουαλική κακοποίηση αναφέρεται από το 42%. Σε όσους εμφανίζουν PTSD και ημικρανία, το 65% αναφέρουν ιστορικό σωματικής ή σεξουαλικής κακοποίησης. Έχει ταυτοποιηθεί επίσης μια συσχέτιση μεταξύ της ημικρανίας και του ιστορικού σωματικής κακοποίησης κατά την παιδική ηλικία. [49] Η συχνότητα της παιδικής κακοποίησης σχεδόν διπλασιάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης ημικρανίας σε μεμονωμένους ασθενείς.

Σε νεότερους ασθενείς μπορεί να εμφανίζονται συγκεκριμένα ψυχιατρικά σύνδρομα. Οι έφηβοι με κεφαλαλγία τύπου τάσης δεν έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζουν περισσότερα ψυχοπαθητικά συμπτώματα σε σύγκριση με άτομα ελεύθερα κεφαλαλγίων. Ωστόσο, οι έφηβοι με ημικρανία εμφανίζουν 3 φορές συχνότερα προβλήματα διαγωγής, υπερκινητικότητα, έλλειψη συγκέντρωσης και συναισθηματικά συμπτώματα, σε σύγκριση με εφήβους χωρίς κεφαλαλγία. [52]

Ημικρανία και μεθοριακή διαταραχή προσωπικότητας

Η συχνότητα της μεθοριακής διαταραχής προσωπικότητας στο γενικό πληθυσμό είναι 2%, αλλά στον πληθυσμό των πασχόντων από κεφαλαλγία και ιδίως σε όσους εμφανίζουν ψυχοπαθολογία και κατάχρηση φαρμάκων ως συνοσηρότητα, είναι υψηλότερος. [53,54] Το γεγονός αυτό καθιστά την αντιμετώπιση της κεφαλαλγίας πιο δύσκολη. Ο Saper ανασκοπεί τις θεραπευτικές συστάσεις και τα πιθανά προβλήματα κατά τη αντιμετώπιση αυτού του συγκεκριμένου πληθυσμού ασθενών. [55] Η φαρμακοθεραπεία, η ψυχοθεραπεία, η καλή επικοινωνία μεταξύ των ειδικών ώστε να αποφευχθεί το φαινόμενο της διχωτικής σκέψης από τη μεριά των ασθενών, η ύπαρξη θεραπευτικών συμβολαίων και η αυξημένη επαγρύπνηση του γιατρού σχετικά με ζητήματα αντιμεταβίβασης θα πρέπει να προσεχθούν.

Ημικρανία και ψύχωση

Οι ψυχωτικές διαταραχές παρουσιάζουν επίσης συνοσηρότητα με σύνδρομο κεφαλαλγίας. Η σχιζοφρένεια έχει σχετιστεί με χαμηλή συχνότητα κεφαλαλγίων, όπως και άλλων διαταραχών άλγους. [56,57] Τα άτομα αυτά συχνά παρουσιάζουν διαταραγμένη επίγνωση σωματικών συμπτωμάτων σε γενικές γραμμές, καθώς και μια μειωμένη συναισθηματική απάντηση στο άλγος. Ωστόσο, οι Kuritzky και συνεργάτες [58] και οι Ayata και συνεργάτες [59] έχουν αμφισβητήσει το παραπάνω και αναφέρουν ότι οι σχιζο-

φρενείς παρουσιάζουν περισσότερες αιτιάσεις πιο συχνών κεφαλαλγίων, καθώς και κεφαλαλγίων μεγαλύτερης διάρκειας σε σχέση με τους μάρτυρες.

Οι ημικρανικοί ασθενείς παρουσιάζουν γενετική προδιάθεση για πολύ περισσότερες ψυχιατρικές καταστάσεις συνοσηρότητας. Φαίνεται ότι τα ψυχιατρικά σύνδρομα μπορούν να μορφοποιήσουν το βίωμα των κρίσεων κεφαλαλγίας του πάσχοντα καθώς και τη συχνότητα αναφοράς των συμπτωμάτων. Η παρουσία της ημικρανίας μπορεί επίσης να συσχετιστεί με προβλήματα συμπεριφοράς και μάθησης στο σχολείο. Περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως το σωματικό ή το ψυχολογικό τραύμα μπορεί επίσης να διαδραματίζουν ρόλο ως προς τη σοβαρότητα και τη συχνότητα των επεισοδίων, καθώς και ως προς την απάντηση στη θεραπεία. Επομένως, είναι σημαντικό να προσδιοριστούν τέτοιες καταστάσεις συνοσηρότητας και σε ένα συνεκτικό σχέδιο αντιμετώπισης της ημικρανίας να περιληφθεί η θεραπεία και των παραπάνω.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ

Υπάρχουν διαφορετικές προσεγγίσεις θεραπείας για την αντιμετώπιση των ημικρανιών ανάλογα με τη συχνότητα και σοβαρότητα των κρίσεων, καθώς και των συνοδών καταστάσεων ψυχιατρικής ή παθολογικής συνοσηρότητας.

Τα φάρμακα που χορηγούνται στην οξεία φάση γενικά αναστέλλουν τη μεμονωμένη μόνο κρίση. Οι τριπτάνες θεωρούνται ως ειδικές για την ημικρανία, αλλά μπορεί να ανακουφίσουν πολλές μορφές κεφαλαλγίας. Επομένως, είναι σημαντικό να μην εικαστεί ότι η θετική απάντηση σε τριπτάνη αποτελεί διαγνωστική εξέταση επιβεβαίωσης της ημικρανίας. Από τη στιγμή που η ημικρανιακή κρίση προχωρήσει στο σημείο της κεντρικής ευαισθητοποίησης, αυτή η κατηγορία φαρμάκων είναι απίθανο να είναι αποτελεσματική.

Τα φάρμακα που περιέχουν βουταλβιτάλη συνταγογραφούνται συχνά για τη θεραπεία της ημικρανίας, αλλά υπάρχουν λίγα δεδομένα που να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητά της σε τέτοιες συνθήκες, ενώ ταυτόχρονα συσχετίζονται με ανησυχητικό κίνδυνο για την ανάπτυξη συνδρόμου κατάχρησης αναλγητικών.

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα είναι σημαντικά για τη θεραπεία των οξέων κρίσεων ημικρανίας. Τα πλεονεκτήματα αυτής της κατηγορίας περιλαμβάνουν ότι σπάνια οδηγούν στο σύνδρομο κατάχρησης φαρμάκων καθώς δε διαθέτουν τα ψυχοδραστικά χαρακτηριστικά που μπορεί να οδηγήσουν σε αυτό το σύνδρομο. Ωστόσο, η συχνή χρήση τέτοιων φαρμάκων μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ή ηπατική νόσο και σε πεπτικά έλκη, ενώ αυξάνεται ο κίνδυνος για αγγειακά νοσήματα.

Δεν έχουν αποδειχθεί χρήσιμες όλες οι κατηγορίες που χρησιμοποιούνται συνήθως για τη θεραπεία της κεφαλαλγίας. Τα οπιοειδή θα πρέπει να χρησιμοποιούνται σπάνια στη θεραπεία της ημικρανίας. Εάν χρησιμοποιούνται συχνά, τα φάρμακα αυτά οδηγούν εύκολα στο σύνδρομο της κεφαλαλγίας από κατάχρηση αναλγητικών. Τα άτομα



που εμφανίζουν δυσφορία συχνά προσφεύγουν σε αυτο-θεραπεία των κρίσεων με οποιοσδήποτε για να ανακουφίσουν τη δυσφορία τους και όχι καταρχήν το άλγος τους.

Τα προφυλακτικά φάρμακα χρησιμοποιούνται γενικά όταν η συχνότητα υπερβαίνει τις 1 έως 2 κρίσεις ανά εβδομάδα ή όταν μη συχνές κεφαλαλγίες είναι σοβαρές ή μεγάλης διάρκειας. Μόνο 4 φάρμακα έχουν εγκριθεί από την FDA για την προφύλαξη της ημικρανίας, περιλαμβάνοντας την προπρανολόλη, την τιμολόλη, το βαλπροϊκό και την τοπιραμάτη. Η μεθουσεργίδη δεν χρησιμοποιείται πλέον, αλλά σε άλλες χώρες εξακολουθεί να κυκλοφορεί.

Ο μηχανισμός δράσης των προφυλακτικών αντιημικρανιακών φαρμάκων είναι άγνωστος, αν και έχει αποδειχθεί ότι η τοπιραμάτη, η βαλπροϊκό, η προπρανολόλη, η αμιτριπυλλίνη και η μεθουσεργίδη μειώνουν το φαινόμενο της φλοιώδους εξαπλούμενης καταστολής. [59]

Μέχρι σήμερα τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται επί του παρόντος έχουν δείξει κλινικά ότι μειώνουν τις ημικρανίες και η πρώτη ένδειξη προήλθε στα πλαίσια συνταγογράφησης τους για άλλους λόγους. Υπάρχουν σημαντικά ζητήματα που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη όταν χρησιμοποιούνται αντικαταθλιπτικά ως προφυλακτικά φάρμακα της ημικρανίας στα πλαίσια διπολικής ή μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής. Πολλά φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της κατάθλιψης μπορεί να είναι χρήσιμα και στη θεραπεία της ημικρανίας. Αν και οι χαμηλές δόσεις τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών συχνά φτάνουν για την καταστολή των ημικρανιών, αναμένεται ότι δεν θα αντιμετωπίζουν επαρκώς τη μείζονα κατάθλιψη όταν αυτή συνδυάζεται με ημικρανία. Σημαντικό είναι επίσης ότι πολλά άτομα με κατάθλιψη παρουσιάζουν διπολική διαταραχή, κάτι που μπορεί να μην αναγνωριστεί από το γιατρό. Οι διπολικοί ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν επεισόδιο μανίας όταν εκτεθούν σε αντικαταθλιπτικά και έχει προταθεί ότι αυτή η δράση μπορεί να είναι εκσεσημασμένη στους πάσχοντες από ημικρανία. [26]

Συχνά συστήνεται η χρήση τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών σε ημικρανιακούς που εμφανίζουν δυσκολίες στην επέλευση του ύπνου ή στη διατήρηση αυτού. Ωστόσο, η αρχιτεκτονική του ύπνου αλλοιώνεται με τη χρήση αυτών των φαρμάκων. [60]

Οι β-αποκλειστές έχουν υπάρξει χρήσιμοι στην προφυλακτική θεραπεία της ημικρανίας. Μερικά από αυτά τα φάρμακα έχει δείξει ότι είναι αποτελεσματικά στην προφύλαξη, συμπεριλαμβανομένης της προπρανολόλης, της στενολόλης, της ναδολόλης, της νεμπιβολόλης και της τιμολόλης. Εξαιτίας του ότι υπάρχει υψηλή συνοσηρότητα ημικρανίας και κατάθλιψης, ενώ οι β-αποκλειστές έχει προταθεί ότι προκαλούν κατάθλιψη, συχνά υπάρχει ανησυχία για τη χρήση τέτοιων φαρμάκων στην ημικρανία. Εξαιτίας ζητημάτων μεθοδολογίας και επιλογής στα πλαίσια των μελετών που αρχικά οδήγησαν σε αυτήν την υποψία, δεν είναι ξεκάθαρο κατά πόσον οι β-αποκλειστές μπορούν να πυροδοτήσουν κατάθλιψη.

Το βαλπροϊκό έχει αποδειχθεί αποτελεσματικό για την προφύλαξη της ημικρανίας ενώ επιπρόσθετα είναι στα-

θεροποιοτικό του συναισθήματος. Αποτελεί επίσης μια από τις εγκεκριμένες θεραπείες της ημικρανίας. Όλα αυτά καθιστούν το φάρμακο μια λογική επιλογή ως φάρμακο πρόληψης ημικρανίας σε άτομο με διπολική διαταραχή. Η αύξηση σωματικού βάρους και ο κίνδυνος τερατογενέσεων στην εγκυμοσύνη περιορίζουν συχνά τη χρήση του.

Η τοπιραμάτη αποτελεί επίσης αποτελεσματικό φάρμακο για την πρόληψη της ημικρανίας. Οι μελέτες που έγιναν σχετικά με τις σταθεροποιητικές του συναισθήματος ιδιότητες αυτού του φαρμάκου σε μεγάλο βαθμό απέβησαν αρνητικές. Η τοπιραμάτη έχει επίσης την έγκριση για προφύλαξη της ημικρανίας, ενώ η απώλεια βάρους που σχετίζεται με τη χρήση της είναι σχεδόν μοναδικό χαρακτηριστικό για τα φάρμακα προφύλαξης της ημικρανίας. Οι παραισθησίες και οι μεταβολές της γεύσης προκαλούν προβλήματα αλλά είναι καλοήθους φύσης. Προβλήματα μπορεί να προκαλέσουν επίσης οι γνωστικές διαταραχές, ειδικότερα η δυσκολία ανάκλησης λέξεων.

Επίσης διαθέσιμες υπάρχουν και θεραπείες της ημικρανίας που δεν ανήκουν στα φάρμακα και μπορεί να αποδειχθούν αποτελεσματικές όταν συνδυάζονται με αυτά. Η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία και η βιοανάδραση διαθέτουν ενδείξεις επιπέδου Α ως προς την αποτελεσματικότητά τους στην πρόληψη της ημικρανίας. Μια μετανάλυση 23 τυχαιοποιημένων μελετών σχετικά με τη χρήση της γνωστικής συμπεριφορικής θεραπείας, της χαλάρωσης και της βιοανάδρασης σε παιδιά και εφήβους με ημικρανία και κεφαλαλγία τύπου τάσης έχει τεκμηριώσει τη δραστηριότητά τους. Τεκμηριώθηκε μια στατιστικά και κλινικά σημαντική μείωση των κεφαλαλγιών που σχετίζονται με μακροχρόνια βελτίωση. [61] Κατά την ταυτόχρονη αντιμετώπιση ψυχιατρικών και κεφαλαλγιακών συνδρόμων μπορεί να ανακύψουν ανεπιθύμητες ενέργειες ή αλληλεπιδράσεις φαρμάκων.

ΚΕΦΑΛΑΛΓΙΕΣ ΤΥΠΟΥ ΤΑΣΗΣ

Οι κεφαλαλγίες τύπου τάσης αποτελούν μια συχνά ατελώς κατανοητή μορφή κεφαλαλγίας, αν και είναι η πιο συχνή. Ωστόσο, εξαιτίας του ότι σπανίως αυτές οι κεφαλαλγίες προκαλούν αναπηρία, τα άτομα δεν αναζητούν επαγγελματική βοήθεια και αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά από μόνα τους. Η αρχική ονομασία, κεφαλαλγία τάσης, ήταν διφορούμενη σχετικά με το εάν ο όρος αυτός αναφερόταν στη μυϊκή ή στην ψυχική τάση. Αργότερα, ο όρος άλλαξε σε «κεφαλαλγία από μυϊκή σύσπαση», μέχρι που αναγνωρίστηκε ότι η μυϊκή σύσπαση δεν αποτελεί τον επαρκή δείκτη παρουσίας ή σοβαρότητας αυτών των κεφαλαλγιών. Δεν είναι ξεκάθαρο κατά πόσον η τρέχουσα ορολογία διαλευκαίνει αυτά τα ζητήματα.

Η επεισοδική μορφή της κεφαλαλγίας τύπου τάσης χαρακτηρίζεται από κρίσεις που διαρκούν 30 λεπτά έως 7 ημέρες. Τουλάχιστον 2 από τα ακόλουθα χαρακτηριστικά θα πρέπει να συσχετίζονται με το άλγος: αμφοτερόπλευρη εντόπιση, πιεστική και μη σφυγμώδης φύση, ελαφρά ή μέτρια ένταση και απουσία επιδείνωσης από την καθημερινή σωματική δραστηριότητα. Επιπρόσθετα, δεν



θα πρέπει να υπάρχει ναυτία ή έμετος, ενώ η φωτοφοβία ή η φωνοφοβία μπορεί να υπάρχουν αλλά όχι αμφότερες. Συχνά, όταν οι κρίσεις είναι πιο σοβαρές και δεν πληρούν αυτά τα κριτήρια, ονομάζονται ημικρανίες.

Εάν οι κρίσεις εμφανίζονται περισσότερο από 15 φορές το μήνα, ταξινομούνται ως χρόνια κεφαλαλγία τύπου τάσης. Η χρόνια κεφαλαλγία τύπου τάσης, σε αντίθεση με την επεισοδική μορφή, προκαλεί αναπηρία εξαιτίας της χρονιότητας της. Πολλά από αυτά τα άτομα, όπως συμβαίνει και στη χρόνια ημικρανία, πραγματοποιούν κατάχρηση των φαρμάκων οξείας φάσης, κάτι που ευθύνεται για τη μετατροπή και διαιώνιση του χρόνιου άλγους.

Παραμένει αδιευκρίνιστο κατά πόσον το άλγος στην κεφαλαλγία τύπου τάσης εντοπίζεται κεντρικά ή ξεκινά από τους εξωκράνιους σκελετικούς μυς. Πιο πιθανό είναι ότι τα βραχεία επεισόδια έχουν περιφερικό μηχανισμό, ενώ το πιο συνεχές άλγος εντοπίζεται κεντρικά. Η συναισθηματική καταπόνηση (stress) παραμένει η πιο συχνή αιτία πυροδότησης αυτών των κρίσεων.(65,66) Όπως και στη χρόνια ημικρανία, ο αυξημένος αριθμός ημερησίων ενοχλητικών παραγόντων συσχετίζεται με τον αριθμό των κεφαλαλγιών.(67) Αν και δεν υπάρχει ξεκάθαρη συσχέτιση της χρόνιας κεφαλαλγίας τύπου τάσης και της κατάθλιψης, ορισμένες κλίμακες μέτρησης της κατάθλιψης μπορεί να είναι επηρεασμένες.(68) Παρά την υψηλή συνοχή της ημικρανίας με την κατάθλιψη και τις κρίσεις πανικού, δεν έχει ταυτοποιηθεί αντίστοιχη συνοχή στην κεφαλαλγία τύπου τάσης.(13,21)

Η φαρμακευτική θεραπεία της επεισοδικής κεφαλαλγίας τύπου τάσης περιλαμβάνει γενικά απλά αναλγητικά όπως τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη. Δεν υπάρχουν ενδείξεις που να υποστηρίζουν τη χρήση των βενζοδιαζεπινών ή της αλλαντικής τοξίνης, ενώ είναι ασθενείς οι ενδείξεις που υποστηρίζουν τη χρήση της τιζανιδίνης.(71) Δεν είναι ξεκάθαρο κατά πόσον είναι αποτελεσματική η φυσικοθεραπεία, η χειροπρακτική θεραπεία, η διέγερση του ινιακού νεύρου ή ο βελονισμός.

ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Η αναζήτηση φαρμάκων είναι συχνό φαινόμενο για τους ασθενείς με κεφαλαλγία, ιδίως όταν προσέρχονται σε τμήματα επειγόντων περιστατικών, όπου το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό δεν γνωρίζει τον ασθενή, ενώ είναι διαθέσιμα παρεντερικά χορηγούμενα οπιοειδή. Το άλγος είναι μια υποκειμενική, αδύνατο να μετρηθεί εμπειρία και τα άτομα προσποιούνται σκόπιμα ή υπερβάλλουν σχετικά με συμπτώματα άλγους με την ελπίδα να ξεγελάσουν το θεράποντα γιατρό ώστε να χορηγήσει φάρμακο της επιλογής τους, που συχνά είναι ένα οπιοειδές. Η προσποίηση της νόσου σε τμήμα επειγόντων περιστατικών είναι συχνή και σύμφωνα με μια μελέτη μπορεί να φτάνει το 13%.(91)

Οι «υποκρινόμενοι» τυπικά ασθενείς έχουν κάποιο βαθμό εξωτερικού οφέλους που καθοδηγεί τη συμπεριφορά τους, αν και ο παράγοντας αυτός μπορεί να μην είναι γνωστός στο θεράποντα γιατρό. Τέτοιοι παράγοντες περιλαμβάνουν τη χρήση ή τη πώληση ναρκωτικών και την απο-

φυγή ανάληψης ευθυνών. Πολλοί παρουσιάζουν αντικοινωνικότητα και επομένως έχουν ιστορικό άλλων αντικοινωνικών συμπεριφορών εκτός από την αναζήτηση φαρμάκων. Τα άτομα με επιμένουσα υπόκριση παρουσιάζουν μικρό ενδιαφέρον για τη θεραπευτική έκβαση. Ωστόσο, ακόμη και η εμφανής υπόκριση δεν αποκλείει τη συνύπαρξη μιας σοβαρής ψυχοκοινωνικής ή εσωτερικής διαταραχής που απαιτεί αντιμετώπιση.

Οι υποκρινόμενοι τείνουν να αναφέρουν με δραματικό τρόπο τα συμπτώματά τους και εάν σημειωθεί κάποιο φυσικό εύρημα, αυτό θα είναι δυσανάλογο σε σύγκριση με το αναφερόμενο άλγος. Η αναφορά των προβληματισμών αυτών από το γιατρό αντιμετωπίζεται συχνά με εχθρότητα. Αν και ο γιατρός υποχρεώνεται να ανακοινώνει τις ανησυχίες του προς τον ασθενή, αυτό θα πρέπει να γίνει με μη επικριτικό χαρακτήρα, με την ελπίδα διάσπασης του φαύλου κύκλου επισκέψεων στα ιατρεία και στα τμήματα επειγόντων περιστατικών.

Το πλασματικό άλγος κινητοποιείται από την επιθυμία του ατόμου να έχει το ρόλο ενός ατόμου που υποφέρει. Το κίνητρο αυτό διαφέρει από το κίνητρο του υποκρινόμενου. Τα άτομα με σύνδρομο Munchausen συχνά προκαλούν αυτοτραυματισμούς προσπαθώντας να προκαλέσουν ένα πειστικό ιατρικό σύνδρομο.

ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ

Με τις κρίσεις ημικρανίας ή τις κρίσεις θροιστικής κεφαλαλγίας έχει συσχετιστεί μια παροδική γνωστική διαταραχή.(92) Κατά πόσον η μείωση αυτή της γνωστικής λειτουργίας οφείλεται στις υποτροπιάζουσες κρίσεις ημικρανίας; Στις συχνές κεφαλαλγίες μπορεί να διαπιστωθούν βλάβες της εν τω βάθει λευκής ουσίας, ιδίως σε γυναίκες. Η φύση αυτών των μεταβολών και το κατά πόσον αντιπροσωπεύουν περιοχές ισχαιμίας οι διαταραχές του αιματοεγκεφαλικού φραγμού δεν είναι ξεκάθαρο. Ωστόσο, δεν υπάρχουν ενδείξεις της ημικρανίας με γνωστική έκπτωση.(93)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):1-160.
2. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, et al. Prevalence of migraine headache in the United States: relation to age, income, race, and other socioeconomic factors. JAMA 1992;267:64-9.
3. Aurora SK, Welch KM. Brain excitability in migraine: evidence from transcranial magnetic stimulation studies. Curr Opin Neurol 1998;11(3):205-9.
4. Lea?o AAP. Spreading depression of activity in cerebral cortex. J Neurophysiol 1944;7:359-90.
5. Lashley KS. Patterns of cerebral integration indicated by the scotomas of migraine. Arch Neurol Psychiatry 1941;46:331-9.
6. Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. Brief report: bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. N Engl J Med 1994; 331(25):1689-92.
7. Hadjikhani N, Sanchez Del Rio M, Wu O, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. Proc Natl Acad Sci U S A 2001; 98(8):4687-92.



8. Strassman AM, Levy D. Response properties of dural nociceptors in relation to headache. *J Neurophysiol* 2006;95:1298–306.
9. Burstein R, Cutrer MF, Yarnitsky D. The development of cutaneous allodynia during a migraine attack: clinical evidence for the sequential recruitment of supraspinal nociceptive neurons in migraine. *Brain* 2000;123(Pt 8):1703–9.
10. Russell MB, Iselius L, Olesen J. Inheritance of migraine investigated by complex segregation analysis. *Hum Genet* 1995;96:726–30.
11. Russell MB, Olesen J. Increased familial risk and evidence of genetic factor in migraine. *BMJ* 1995;311:541–4.
12. Gervil M, Ulrich V, Kyvik KO, et al. Migraine without aura: a population based twin study. *Ann Neurol* 1999;46:606–11.
13. Merikangas KR, Merikangas JR, Angst J. Headache syndromes and psychiatric disorders: association and familial transmission. *J Psychiatr Res* 1993;27: 197–210.
14. Passchier J, Schouten J, van der Donk J, et al. The association of frequent headaches with personality and life events. *Headache* 1991;31:116–21.
15. Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999;19:211–7.
16. Breslau N, Lipton RB, Stewart WF, et al. Comorbidity of migraine and depression: investigating potential etiology and prognosis. *Neurology* 2003;60:1308–12.
17. Breslau N, Davis GC. Migraine, physical health and psychiatric disorder: a prospective epidemiologic study in young adults. *J Psychiatr Res* 1993;27: 211–21.
18. Ligthart L, Nyholt D, Penninx B, et al. The shared genetics of migraine and anxious depression. *Headache* 2010;50(10):1549–60.
19. Ligthart L, Penninx B, Nyholt D, et al. Migraine symptomatology and major depressive disorder. *Cephalalgia* 2010;30:1073–81.
20. Juang K, Wang S, Fuh J, et al. Comorbidity of depressive and anxiety disorder I chronic daily headache and its subtypes. *Headache* 2000;40:818–23.
21. Merikangas KR, Stevens DE, Angst J. Headache and personality: results of a community sample of young adults. *J Psychiatr Res* 1993;27:187–96.
22. Crisp AH, Kalucy RS, MacGuinness B, et al. Some clinical, social and psychological characteristics of migraine subjects in the general population. *Postgrad Med J* 1977;53:691–7.
23. Adelman LC, Adelman JU, Von Seggern R, et al. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache: a retrospective study in a clinical setting. *Headache* 2000;40:572–80.
24. Suleyman SN, Talu GK, Kiziltan E, et al. The efficacy and safety of venlafaxine in the prophylaxis of migraine. *Headache* 2005;45:144–52.
25. Levy E, Margolese HC. Migraine headache prophylaxis and treatment with low-dose mirtazapine. *Int Clin Psychopharmacol* 2003;18:301–3.
26. Low N, Galbaud du Fort G, Cervantes P. Prevalence, clinical correlates, and treatment of migraine in bipolar disorder. *Headache* 2003;43:940–9.
27. Breslau N, Davis GC, Andreski P. Migraine, psychiatric disorders, and suicide attempts: an epidemiologic study of young adults. *Psychol Res* 1991;37:11–23.
28. Rains J, Mekies C, Geraud G, et al. Anxiety, stress and coping behaviors in primary care migraine patients: results of the SMILE study. *Cephalalgia* 2008; 28:1115–25.
29. Stewart W, Linet M, Celentano D. Migraine headaches and panic attacks. *Psychosom Med* 1989;51:559–69.
30. Breslau N, Davis GC. Migraine, major depression and panic disorder: a prospective epidemiologic study of young adults. *Cephalalgia* 1992;12:85–90.
31. Ossipova VV, Kolosova OA, Vein AM. Migraine associated with panic attacks. *Cephalalgia* 1999;19:728–31.
32. Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia* 2007;27:394–402.
33. Bodner RJ. Neuropharmacological and neuroendocrine substrates of stress-induced analgesia. *Ann NY Acad Sci* 1986;467:345–60.
34. Terman CW, Liebeskind JC. Relation of stress-induced analgesia to stimulation-produced analgesia. *Ann NY Acad Sci* 1986;467:345–60.
35. Maier SF. Bi-directional immune-brain communication: implications for understanding stress, pain, and cognition. *Brain Behav Immun* 2003;17:69–85.
36. Imbe H, Iwai-Liao Y, Senba E. Stress-induced hyperalgesia: animal models and putative mechanisms. *Front Biosci* 2006;11:2179–92.
37. Strassman AM, Raymond SA, Burstein R. Sensitization of meningeal sensory neurons and the origin of headaches. *Nature* 1996;384:560–4.
38. Passchier J, Orlebeke JF. Headaches and stress in schoolchildren: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1985;5:167–76.
39. Massey E, Garnefsky N, Gebhardt W, et al. Daily frustration, cognitive coping and coping efficacy in adolescent headache: a daily diary study. *Headache* 2009;49: 1198–205.
40. Fernandez EW, Sheffield J. Relative contributions of life events versus daily hassles to the frequency and intensity of headaches. *Headache* 1996;36:595–602.
41. Hoge CW, Terhakopian A, Castro CA, et al. Association of posttraumatic stress disorder with somatic symptoms, health care visits, and absenteeism among Iraq war veterans. *Am J Psychiatry* 2007;164:150–3.
42. Wilkinson M, Gilchrist E. Post traumatic headache. *Ups J Med Sci Suppl* 1980;31: 48–51.
43. Theeler B, Erickson C. Mild head trauma and chronic headaches in returning US soldiers. *Headache* 2009;49:529–34.
44. Branch M. Headache disability in orofacial pain patients is related to traumatic life events. *Headache* 2009;49:535–40.
45. Hopper JW, Frewen PA, van der Kolk BA, et al. Neural correlates of reexperiencing, avoidance, and dissociation in PTSD: symptom dimensions and emotion dysregulation in responses to script-driven trauma imagery. *J Trauma Stress* 2007;20:713–25.
46. Kelso EB, Haber J. Selections from the current literature: clinical detection of abuse. *Fam Pract* 1996;13:408–11.
47. Tietjen GE, Brandes JL, Digre KB, et al. The influence of abuse on headache, mood, and somatic symptoms in women. *Headache* 2005;45:772.
48. Peterlin BL, Ward TW, Lidicker J, et al. A retrospective, comparative study on the frequency of abuse in migraine and chronic daily headache. *Headache* 2007;47: 397–401.
49. Fuller-Thomson E, Baker T, Brennenstuhl S. Investigating the association between childhood physical abuse and migraine. *Headache* 2010;50:749–60.
50. Griffith JL, Razavi M. Pharmacological management of mood and anxiety disorders in headache patients. *Headache* 2006;46(Suppl 3):S133–41.
51. Adetunji B, Mathews M, Williams A, et al. Use of antipsychotics in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Psychiatry* 2005;2:43–7.
52. Milde-Busch A, Boneberger A, Heinrich S, et al. Higher prevalence of psychopathological symptoms in adolescents with headache. A population-based cross-sectional study. *Headache* 2010;50:738–48.
53. Swartz M, Blazer D, George L, et al. Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community. *J Pers Disord* 1990;4:257–72.
54. Widiger T, Weissman M. Epidemiology of borderline personality disorder. *Hosp Community Psychiatry* 1991;42:257–72.
55. Saper J, Lake A. Borderline personality disorder and the chronic



- headache patient: review and management recommendations. *Headache* 2002;42:663-74.
56. Mehta D, Wooden H, Mehta S. Migraine and schizophrenia [letter]. *Am J Psychiatry* 1980;137:1126.
57. Dworkin RH. Pain insensitivity in schizophrenia: a neglected phenomenon and some implications. *Schizophr Bull* 1994;20:235-48.
58. Kuritzky A, Mazeh D, Levi A. Headache in schizophrenic patients: a controlled study. *Cephalalgia* 1999;19:725-7.
59. Ayata C, Jin H, Kudo C, et al. Suppression of cortical spreading depression in migraine prophylaxis. *Ann Neurol* 2006;59:652-61.
60. Carette S, Oakson G, Guimont C, et al. Sleep electroencephalography and the clinical response to amitriptyline in patients with fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1995;38:1211-7.
61. Trautmann E, Lackschewitz H, Kroner-Herwig B. Psychological treatment of recurrent headache in children and adolescents—a meta-analysis. *Cephalalgia* 2006;26:1411-26.
62. Gillman PK. Triptans, serotonin agonists, and serotonin syndrome (serotonin toxicity): a review. *Headache* 2010;50:264-72.
63. US Food and Drug Administration (FDA public health advisory). Combined use of 5-hydroxytryptamine receptor agonists (triptans), selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) or selective serotonin/norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) may result in life-threatening serotonin syndrome. 2007. Available at: http://fda.gov/cder/drug/advisory/SSRI_SS200607.htm. Accessed October 18, 2010.
64. Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, et al. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991;11:135-9.
65. Spierings EL, Ranke AH, Honkoop PC. Precipitating and aggravation factors of migraine versus tension-type headache. *Headache* 2001;41:554-8.
66. Rasmussen BK. Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle. *Pain* 1993;53:65-72.
67. DeBenedittis G, Lorenzetti A. The role of stressful life events in the persistence of primary headache: major life events vs. daily hassles. *Pain* 1992;51:35-42.
68. Yuşcel B, Kora K, Oğuzalçın S, et al. Depression, automatic thoughts, alexithymia, and assertiveness in patients with tension-type headache. *Headache* 2002;42: 194-9.
69. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:285-90.
70. Gobel H, Hamouz V, Hansen C, et al. Amitriptyline reduces clinical headachduration and experimental pain sensitivity but does not alter pericranial muscle activity readings. *Pain* 1994;59:241-9.
71. Fogelholm R, Murros K. Tizanidine in chronic tension-type headache: a placebo controlled double-blind cross over study. *Headache* 1992;32:509-13.
72. Bentsen L, Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004;62:1706-11.
73. Verhagen A, Damen L, Berger MY, et al. Lack of benefit for prophylactic drugs of tension-type headache in adults: a systematic review. *Fam Pract* 2010;27(2): 151-65.
74. Holroyd KA, Penzien DB. Client variables and behavioral treatment of recurrent tension headaches: a meta-analytic review. *J Behav Med* 1986;9:515-36.
75. Scher A, Stewart WF, Liberman J, et al. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998;38:497-506.
76. Bigal ME, Lipton RB. Modifiable risk factors for migraine progression. *Headache* 2006;46:1334-43.
77. Scher AL, Stewart WF, Buse D, et al. Major life changes before and after the onset of chronic daily headache: a population-based study. *Cephalalgia* 2008;28: 868-76.
78. Scher AL, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population based study. *Pain* 2003;106:81-9.
79. Zwart JA, Dyb G, Hagen K, et al. Analgesic overuse among subjects with headache, neck, and low-back pain. *Neurology* 2003;62:1540-4.
80. Pascal J, Colas R, Castillo J. Epidemiology of chronic daily headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001;5:529-36.
81. Colas R, Munoz P, Temprano R, et al. Chronic daily headache with analgesic overuse: epidemiology and impact on quality of life. *Neurology* 2004;62:1338-42.
82. Katsavara Z, Schneeweiss S, Kurth T, et al. Incidence and predictors for chronicity of headache in patients with episodic migraine. *Neurology* 2004;62: 788-90.
83. Bahra A, Walsh M, Menon S, et al. Does chronic daily headache arise de novo in association with regular use of analgesics? *Headache* 2003;43:179-90.
84. Radat F, Sakh D, Lutz G, et al. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chronic substance use in migraineurs. *Headache* 1999;39:477-80.
85. Sances G, Galli F, Anastasi S, et al. Medication-overuse headache and personality: a controlled study by means of the MMPI-2. *Headache* 2009;50: 198-209.
86. Scher AL, Lipton RB, Stewart WF, et al. Patterns of medication use by chronic and episodic headache sufferers in the general population: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2010;30:321-8.
87. Pini LA, Cicero AF, Sandrini M. Long-term follow-up of patients treated for chronic headache with analgesic overuse. *Cephalalgia* 2001;21:878-83.
88. Dodick D, Turkel C, DeGryse R, et al. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. *Headache* 2010; 50:921-36.
89. Mei D, Ferraro D, Zelano G, et al. Topiramate and triptans revert chronic migraine with medication overuse to episodic migraine. *Clin Neuropharmacol* 2006;29: 269-75.
90. Saper J, Silberstein SD, Lake AE, et al. Double-blind trial of fluoxetine: chronic daily headache and migraine. *Headache* 1994;34:497-502.
91. Yates BD, Nordquist CR, Schultz-Ross RA. Feigned psychiatric symptoms in the emergency room. *Psychiatr Serv* 1996;47:998-1000.
92. Meyer JS, Thornby J, Crawford K, et al. Reversible cognitive decline accompanies migraine and cluster headaches. *Headache* 2000;40:638-46.
93. Baars M, van Boxtel M, Jolles J. Migraine does not affect cognitive decline: results from the Maastricht aging study. *Headache* 2009;50:176-84.

Επιτομή χρήσιμων πληροφοριών

Σύσταση της ΕΝΕ

Η ΕΝΕ συστάθηκε δια του Νόμου 3252/2004 υπό την μορφή Νομικού Προσώπου Δημοσίου Δικαίου και λειτουργεί ως επίσημος επαγγελματικός σύλλογος των Νοσηλευτών. Η εγγραφή σε αυτήν όλων των Νοσηλευτών, είναι υποχρεωτική, όπως συμβαίνει σε κάθε αντίστοιχο επιμελητήριο άλλων επαγγελματιών που λειτουργεί ως ρυθμιστικός φορέας και επίσημος σύμβουλος της Πολιτείας (Πανελληνίος Ιατρικός Σύλλογος, Δικηγορικός Σύλλογος Αθηνών, Τεχνικό Επιμελητήριο Ελλάδος, κ.τ.λ.).

Κυριότεροι σκοποί της ΕΝΕ

Για να γίνουν κατανοητοί οι λόγοι που πρέπει όλοι οι νοσηλευτές να είναι εγγεγραμμένοι, παραθέτουμε τους βασικότερους στόχους που περιγράφει ο Νόμος 3252/2004 και που καλείται να επιτελέσει η Ε.Ν.Ε.:

- την προαγωγή και ανάπτυξη της Νοσηλευτικής ως ανεξάρτητης και αυτόνομης επιστήμης και τέχνης
- την έρευνα, ανάλυση και μελέτη των νοσηλευτικών θεμάτων και τη σύνταξη και υποβολή επιστημονικά τεκμηριωμένων μελετών για τα διάφορα νοσηλευτικά προβλήματα της χώρας
- τη διατύπωση εισηγήσεων για νοσηλευτικά θέματα
- τη διαρκή εκπαίδευση, μετεκπαίδευση και επιμόρφωση των Νοσηλευτών και την υλοποίηση και αξιοποίηση εκπαιδευτικών προγραμμάτων
- τη συμμετοχή στην υλοποίηση προγραμμάτων που επικορηνούνται από την Ευρωπαϊκή Ένωση ή άλλους διεθνείς οργανισμούς
- την έκδοση πιστοποιητικών, απαραίτητων για την άδεια άσκησης επαγγέλματος των Νοσηλευτών
- τον περιορισμό της αντιποίησης του νοσηλευτικού επαγγέλματος
- την αξιολόγηση της παρεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας
- την εκπροσώπηση της χώρας σε διεθνείς οργανισμούς του νοσηλευτικού κλάδου
- την έκδοση περιοδικού, ενημερωτικού δελτίου, συγγραμμάτων και φυλλαδίων για την ενημέρωση των μελών της αλλά και του κοινωνικού συνόλου
- τη μελέτη υγειονομικών θεμάτων και την οργάνωση επιστημονικών συνεδρίων αυτόνομα ή σε συνεργασία με άλλους φορείς
- τη δημιουργία επιτροπής δεοντολογίας και ηθικής του επαγγέλματος του νοσηλευτή

- τον καθορισμό και κοστολόγηση των νοσηλευτικών πράξεων και
- την προστασία και προαγωγή της υγείας του Ελληνικού Λαού.

Μέλη της ΕΝΕ

Μέλη της Ε.Ν.Ε είναι υποχρεωτικώς όλοι οι νοσηλευτές που είναι απόφοιτοι: α) Τμημάτων Νοσηλευτικών Α.Ε.Ι., β) Νοσηλευτικών Τμημάτων Τ.Ε.Ι., γ) Πρώτων Ανώτερων Σχολών Αδελφών Νοσοκόμων, Επισκεπτριών Αδελφών Νοσοκόμων, αρμοδιότητας Υπουργείου Υγείας, Πρόνοιας και Κοινωνικών Ασφαλίσεων, δ) Πρώτων Νοσηλευτικών Σχολών ΚΑΤΕΕ, ε) Νοσηλευτικών Σχολών ή Τμημάτων της αλλοδαπής, των οποίων τα διπλώματα έχουν αναγνωρισθεί ως ισότιμα με τα πτυχία των νοσηλευτικών σχολών της ημεδαπής από τις αρμόδιες υπηρεσίες και στ) Στρατιωτικών Ανωτάτων Νοσηλευτικών Σχολών.

Διάρθρωση της ΕΝΕ

Η ΕΝΕ διαρθρώνεται σε Κεντρική Διοίκηση, που εδρεύει στην Αθήνα και σε δεκατρία Περιφερειακά Τμήματα, που λειτουργούν σε κάθε Υγειονομική Περιφέρεια της χώρας.

Κεντρική Διοίκηση

Η Κεντρική Διοίκηση αποτελείται από 15μελές Δ.Σ και έχει έδρα την Αθήνα. Η διεύθυνση των γραφείων είναι: Λεωφόρος Βασιλίσσης Σοφίας 47, Τ.Κ. 10676, τηλ. 210 3648044, 048 και fax. 210 3617859 και 210 3648049. Η ιστοσελίδα της Ε.Ν.Ε είναι www.enne.gr και το e-mail: info@enne.gr.

Περιφερειακά Τμήματα

Τα δεκατρία Περιφερειακά Τμήματα (Π.Τ) της Ε.Ν.Ε, ακολουθούν τον αριθμό των Υγειονομικών Περιφερειών (Υ.Π.Ε) και είναι τα ακόλουθα:

1. Πρώτο Περιφερειακό Τμήμα Ανατολικής Μακεδονίας και Θράκης: Β. ΠΑΥΛΟΥ 10Α ΚΟΜΟΤΗΝΗ ΤΗΛ. 6944152505-6948625299 FAX. 2531080126. Περιλαμβάνει τους Νομούς Δράμας, Έβρου, Καβάλας, Ξάνθης και Ροδόπης. Έδρα του 1ου ΠΤ Ανατολικής Μακεδονίας και Θράκης είναι η Κομοτηνή
2. Δεύτερο Περιφερειακό Τμήμα Κεντρικής Μακεδονίας: ΜΑΒΙΛΗ 11, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, Τ.Κ.54630, τηλ. 2310522822 και fax. 2310522219. Περιλαμβάνει τους Νομούς Ημαθίας, Θεσσαλονίκης, Κιλκίς, Πιερίας, Πέλλας, Σερρών και Χαλκιδικής. Έδρα του 2ου ΠΤ Κεντρικής Μακεδονίας είναι η Θεσσαλονίκη.
3. Τρίτο Περιφερειακό Τμήμα Δυτικής Μακεδονίας: ΑΕΤΟΡΑΧΗΣ & ΓΡΑΜΜΟΥ 5, ΚΟΖΑΝΗ ΤΗΛ.24610 49591

- FAX:2461067817. Περιλαμβάνει τους Νομούς Γρεβενών, Καστοριάς, Κοζάνης και Φλώρινας. Έδρα του 3ου ΠΤ Δυτικής Μακεδονίας είναι η Κοζάνη
4. Τέταρτο Περιφερειακό Τμήμα Ηπείρου: ΥΠΑΤΗΣ 1 & Ν.Ε.Ο. ΠΑΤΡΩΝ ΑΘΗΝΩΝ, ΠΑΤΡΑ ΤΗΛ. 2610423830 FAX. 2610426215. Περιλαμβάνει τους Νομούς Άρτας, Θεσπρωτίας, Ιωαννίνων, και Πρεβέζης. Έδρα του 4ου ΠΤ Ηπείρου είναι τα Ιωάννινα.
 5. Πέμπτο Περιφερειακό Τμήμα Θεσσαλίας: ΝΑΥΑΡΙΝΟΥ 2, ΛΑΡΙΣΑ ΤΚ 41223 ΤΗΛ 2410284866 FAX. 2410284871. Περιλαμβάνει τους Νομούς Καρδίτσας, Λάρισας, Μαγνησίας και Τρικάλων. Έδρα του 5ου ΠΤ Θεσσαλίας είναι η Λάρισα.
 6. Έκτο Περιφερειακό Τμήμα Ιονίων Νήσων: ΥΠΑΤΗΣ 1 & Ν.Ε.Ο. ΠΑΤΡΩΝ ΑΘΗΝΩΝ, ΠΑΤΡΑ ΤΚ 26441 ΤΗΛ. 2610423830 FAX. 2610426215. Περιλαμβάνει τους Νομούς Ζακύνθου, Κέρκυρας, Κεφαλληνίας και Λευκάδας καθώς και το δήμο Ιθάκης που αποτελεί αυτοτελή περιφερειακή ενότητα.
 7. Έβδομο Περιφερειακό Τμήμα Δυτικής Ελλάδας: ΥΠΑΤΗΣ 1 & Ν.Ε.Ο. ΠΑΤΡΩΝ ΑΘΗΝΩΝ, ΠΑΤΡΑ, ΤΚ 26441 ΤΗΛ. 2610423830 FAX. 2610426215. Περιλαμβάνει τους Νομούς Αιτωλοακαρνανίας, Αχαΐας και Ηλείας. Έδρα του 7ου ΠΤ Δυτικής Ελλάδας είναι η Πάτρα.
 8. Όγδοο Περιφερειακό Τμήμα Στερεάς Ελλάδας: ΝΑΥΑΡΙΝΟΥ 2 ΤΚ. 41223 ΤΗΛ.2410284866 FAX. 2410284871. Περιλαμβάνει τους Νομούς Βοιωτίας, Ευβοίας, Ευρυτανίας, Φθιώτιδος και Φωκίδος. Έδρα του 8ου ΠΤ Στερεάς Ελλάδας είναι η Λαμία.
 9. Ένατο Περιφερειακό Τμήμα Αττικής: ΛΕΩΦΟΡΟΣ ΒΑΣΙΛΙΣΣΗΣ ΣΟΦΙΑΣ 47, Τ.Κ. 10676, τηλ. 210 3648044, 048 και fax. 210 3617859 και 210 3648049. Περιλαμβάνει το Νομό Αττικής.
 10. Δέκατο Περιφερειακό Τμήμα Πελοποννήσου: ΥΠΑΤΗΣ 1 & Ν.Ε.Ο. ΠΑΤΡΩΝ ΑΘΗΝΩΝ, ΠΑΤΡΑ ΤΚ 441 ΤΗΛ. 2610423830 ΦΑΞ. 2610426215. Περιλαμβάνει τους Νομούς Αργολίδος, Αρκαδίας, Κορινθίας, Λακωνίας και Μεσσηνίας. Έδρα του 10ου ΠΤ Πελοποννήσου είναι η Τρίπολη.
 11. Ενδέκατο Περιφερειακό Τμήμα Βορείου Αιγαίου: ΑΛΚΑΙΟΥ 8, ΜΥΤΙΛΗΝΗ ΤΚ 81100 ΤΗΛ. 22510-46272 ΦΑΞ. 22510-46272. Περιλαμβάνει τους Νομούς Λέσβου, Σάμου και Χίου.
 12. Δωδέκατο Περιφερειακό Τμήμα Νοτίου Αιγαίου: ΛΕΩΦΟΡΟΣ ΒΑΣΙΛΙΣΣΗΣ ΣΟΦΙΑΣ 47, Τ.Κ. 10676, τηλ. 210 3648044, 048 και fax. 210 3617859 και 210 3648049. Περιλαμβάνει τους Νομούς Κυκλάδων και Δωδεκανήσου.
 13. Δέκατο Τρίτο Περιφερειακό Τμήμα Κρήτης: ΣΠΙΝΑΛΟΓΚΑΣ 6, ΗΡΑΚΛΕΙΟ ΤΚ 71201 τηλ. 2810310366, 2810311684 και fax. 2810310014. Περιλαμβάνει τους Νομούς Ηρακλείου, Λασιθίου, Ρεθύμνου και Χανίων. Έδρα του 13ου ΠΤ Κρήτης είναι το Ηράκλειο.

Εγγραφή και συνδρομή των μελών

Κάθε Νοσηλευτής υποχρεούται να υποβάλλει αίτηση εγγρα-

φής στο οικείο Περιφερειακό Τμήμα. Η αίτηση συνοδεύεται υποχρεωτικά από επικυρωμένα αντίγραφα πτυχίου και αστυνομικής ταυτότητας, δυο έγχρωμες φωτογραφίες, το αποδεικτικό της τραπεζικής κατάθεσης των 45 €, απλό φωτοαντίγραφο της άδειας άσκησης επαγγέλματος και προαιρετικά από τους τίτλους που τυχόν κατέχει το υποψήφιο μέλος (μεταπτυχιακοί τίτλοι, πιστοποιητικά γνώσης ξένης γλώσσας, κοινωνικές δραστηριότητες κ.τ.λ).

Κάθε Νοσηλευτής υποχρεούται να ανανεώνει την εγγραφή του ετησίως, αυτοπροσώπως ή ταχυδρομικώς (όχι με fax) μέχρι το τέλος Φεβρουαρίου, υποβάλλοντας σχετική δήλωση στο Περιφερειακό Τμήμα όπου ανήκει. Η δήλωση υποβάλλεται ταυτόχρονα με την καταβολή της ετήσιας συνδρομής, που έχει οριστεί δια του Νόμου 3252/2004 στο ποσό των σαράντα πέντε (40) ευρώ. Σε κάθε Νοσηλευτή που εγγράφεται ή ανανεώνει την εγγραφή του στην ΕΝΕ χορηγείται Δελτίο Ταυτότητας Νοσηλευτή.

Άδεια άσκησης επαγγέλματος

Για την έκδοση από τις κατά τόπους Νομαρχίες της άδειας άσκησης του νοσηλευτικού επαγγέλματος, οι νοσηλευτές οφείλουν να συμπεριλάβουν, μεταξύ των δικαιολογητικών, και βεβαίωση εγγραφής στο οικείο Περιφερειακό Τμήμα της Ε.Ν.Ε. Με την παραλαβή της άδειας άσκησης επαγγέλματος, υποχρεούνται να καταθέσουν άμεσα αντίγραφο αυτής, στο Περιφερειακό Τμήμα όπου ανήκουν.

Βάσει του Νόμου 3252/2004, όποιος ασκεί τη νοσηλευτική χωρίς να έχει άδεια άσκησης επαγγέλματος διώκεται ποινικά σύμφωνα με το άρθρο 458 του Ποινικού Κώδικα.

Καταγγελία για παράνομη άσκηση του νοσηλευτικού επαγγέλματος μπορεί να κάνει οποιοσδήποτε ιδιώτης στα Περιφερειακά Συμβούλια ή στο Δ.Σ. της Ε.Ν.Ε., το οποίο στη συνέχεια υποχρεούται να γνωστοποιήσει το γεγονός στις αρμόδιες δικαστικές αρχές.

Στις περιπτώσεις που επιβάλλεται πειθαρχική ποινή προσωρινής ή οριστικής διαγραφής από την Ε.Ν.Ε., αναστέλλεται αυτοδίκαια η άδεια άσκησης επαγγέλματος.

Όργανα διοίκησης

Η Ε.Ν.Ε διοικείται από την Συνέλευση των Αντιπροσώπων και το Διοικητικό Συμβούλιο. Τα Περιφερειακά Τμήματα διοικούνται από την Γενική Συνέλευση και το Περιφερειακό Συμβούλιο.

Διεθνής εκπροσώπηση της Ε.Ν.Ε

Η Ε.Ν.Ε είναι μέλος της Ευρωπαϊκής Ομοσπονδίας Νομικών Προσώπων Δημοσίου Δικαίου Νοσηλευτών (F.E.P.I), κατέχοντας μια από τις επτά θέσεις του Διοικητικού της Συμβουλίου. Στην εν λόγω Ευρωπαϊκή Ομοσπονδία συμμετέχουν ακόμα η Αγγλία, η Ιταλία, η Ισπανία, η Ιρλανδία, η Πολωνία, η Κροατία, η Ρουμανία, η Πορτογαλία και υπό ένταξη είναι η Γαλλία, η Κύπρος και το Βέλγιο. Για περισσότερες πληροφορίες, συνδεθείτε με την ιστοσελίδα www.fepi.org.

Ανάδειξη και θητεία των αιρετών οργάνων διοίκησης

Το Διοικητικό Συμβούλιο της Ε.Ν.Ε, εκλέγεται από την Συνέλευση των Αντιπροσώπων. Οι Αντιπρόσωποι εκλέγονται χωριστά για κάθε Περιφερειακό Τμήμα από τα μέλη της Γενικής Συνέλευσης του Τμήματος. Τα Περιφερειακά Συμβούλια εκλέγονται ομοίως από τα μέλη της Γενικής Συνέλευσης του Περιφερειακού Τμήματος. Οι εκλογές διεξάγονται κάθε τρία (3) χρόνια, ενώ συμμετέχουν σ'αυτές όσοι Νοσηλευτές είναι οικονομικώς τακτοποιημένοι.

Πειθαρχικός έλεγχος

Ο πειθαρχικός έλεγχος των μελών της Ε.Ν.Ε ασκείται σε πρώτο βαθμό από τα Περιφερειακά Συμβούλια, που λειτουργούν και ως Πειθαρχικά Συμβούλια.

Ο δευτεροβάθμιος πειθαρχικός έλεγχος, καθώς και ο πειθαρχικός έλεγχος των μελών του Διοικητικού Συμβουλίου και των Περιφερειακών Συμβουλίων ασκείται από το Ανώτατο Πειθαρχικό Συμβούλιο, στο οποίο προεδρεύει Εφέτης των Πολιτικών Δικαστηρίων.

Επιστημονικό Περιοδικό

Η Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδος δημιούργησε το 2008 το «Ελληνικό Περιοδικό της Νοσηλευτικής Επιστήμης» που αποτελεί και το επίσημο περιοδικό της. Είναι ένα περιοδικό πολυδιάστατο με κριτική επιτροπή που στοχεύει στην προώθηση της Νοσηλευτικής Επιστήμης στην Ελλάδα.

Το «Ελληνικό Περιοδικό της Νοσηλευτικής Επιστήμης» αποτελεί ένα αξιόπιστο, σύγχρονο, τριμηνιαίο επιστημονικό περιοδικό που εκδίδεται στην Ελληνική και την Αγγλική γλώσσα και είναι διαθέσιμο σε ηλεκτρονική και έντυπη μορφή με συμβολική αμοιβή σε όλους τους ενδιαφερόμενους ερευνητές, πανεπιστημιακούς δασκάλους, φοιτητές, σε όλη τη νοσηλευτική κοινότητα γενικότερα αλλά και στα ανώτατα εκπαιδευτικά ιδρύματα (ΑΤΕΙ και ΑΕΙ) της ημεδαπής και της αλλοδαπής.

Παράλληλα παρέχει τη δυνατότητα σε νέους επιστήμονες να έχουν εύκολη πρόσβαση στη γνώση και στην πρόοδο της νοσηλευτικής ενώ αποτελεί το επιστημονικό βήμα για τους νοσηλευτές που απασχολούνται στην εκπαίδευση και στην κλινική νοσηλευτική να δημοσιεύσουν το έργο τους και να δεχθούν εποικοδομητικές κριτικές. Στο περιοδικό δημοσιεύονται ερευνητικές μελέτες, ανασκοπήσεις, πρωτότυπες πραγματείες και βιβλιοκριτικές. Οι εργασίες που δημοσιεύονται, μοριοδοτούνται με τρόπο θεσμικά προβλεπόμενο και επικυρωμένο από την ελληνική νομοθεσία και σύμφωνα πάντα με τη διεθνή πρακτική.

Ενημερωτικό περιοδικό

Η Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδος δημιούργησε το 2008 το μηνιαίο ενημερωτικό περιοδικό «Ο Ρυθμός της Υγείας», με σκοπό την ανάδειξη του νοσηλευτή ως ενιαίας ψυχοσωματικής, και επαγγελματικής οντότητας, με ενδιαφέροντα που κινούνται πέρα από τα τετριμμένα, αγκαλιάζοντας όλα τα επίπεδα της πολύπλευρης κοινωνικής του υπόστασης.

Ο Έλληνας νοσηλευτής, εκτός από την ανάγκη για την επίλυση πρωταρχικών ζητημάτων που τον απασχολούν ως επαγγελματία, έχει ανάγκη να εκφραστεί, να επικοινωνήσει, να διασκεδάσει και να προβάλλει πολύπλευρα τον κοινωνικό του προορισμό.

Έτσι, «Ο Ρυθμός της Υγείας», σκοπεύει να ενώσει τη φωνή όλων των νοσηλευτών της χώρας και να αποτελέσει ένα άμεσο και έγκυρο κανάλι επικοινωνίας, δίνοντας βήμα σε όλες ανεξαιρέτως της φωνές της επαγγελματικής –και όχι μόνο– κοινότητας.

Μελλοντικοί Στόχοι

Η Ένωση Νοσηλευτών Ελλάδας, με τη συνεργασία όλων των μελών της, στοχεύει να υλοποιήσει και να ολοκληρώσει κάποια σημαντικά έργα που αποτελούν πάγια αιτήματα της νοσηλευτικής κοινότητας, ορισμένα από τα οποία ήδη άρχισαν να εκπονοούνται:

- Καθορισμός και κοστολόγηση των νοσηλευτικών πράξεων
- Δημιουργία ανοιχτής γραμμής επικοινωνίας με σκοπό την καταγραφή και επίλυση των προβλημάτων των νοσηλευτών
- Ενίσχυση των διεθνών σχέσεων των ελλήνων νοσηλευτών με οργανισμούς, fora και ινστιτούτα του εξωτερικού
- Δημιουργία ηλεκτρονικής ψηφιακής βιβλιοθήκης η χρήση της οποίας θα είναι δωρεάν για τα μέλη της ΕΝΕ και προσβάσιμη από όλη την επικράτεια
- Προσφορά ειδικών εκπαιδευτικών και μετεκπαιδευτικών προγραμμάτων
- Διοργάνωση επιστημονικών συνεδρίων και ημερίδων με μοριοδότηση των συνέδρων νομικά ισχύουσα και κατοχυρωμένα
- Δημιουργία Ειδικών Επιτροπών Έργου, όπως Εκπαίδευσης, Τεκμηρίωσης, Διεθνών Σχέσεων και Ενημέρωσης
- Οργάνωση δικτύου εμπειρογνομόνων για νοσηλευτικά θέματα και παροχή νομοτεχνικών συμβουλών
- Οργάνωση και λειτουργία προγραμμάτων εξειδίκευσης
- Πιστοποίηση Νοσηλευτικών Ειδικοτήτων και Νοσηλευτικής επάρκειας

Επικοινωνία

Οι νοσηλευτές μπορούν να απευθύνονται στα τηλέφωνα: 210 3648044, 3648048 (08:00- 15:00), στα fax:210 3648049, 3617859 και στο e- mail: info@enne.gr

- για επαγγελματικά θέματα
- για θέματα εκπαίδευσης
- για νομικά θέματα
- για την εγγραφή τους ή την ανανέωση αυτής
- για γενική ενημέρωση (συνέδρια, δράσεις, εκδηλώσεις κλπ)
- για τις προκηρύξεις μέσω ΑΣΕΠ
- για θέσεις εργασίας στον ευρύτερο τομέα της υγείας

Τώρα, όλα τα έντυπά μας στο **διαδίκτυο!**



Κάντε κλικ...

[username: abcd password: 1234]

Diabetes Care - Greek Edition

<http://diacare.gr>

Harvard Review of Psychiatry -
Greek Edition

<http://hrps.gr>

Heartreat

<http://heartreat.gr>

Neurologic Clinics
Greek Edition

<http://semneuro.gr>

Medical Express

<http://medicalexpress.gr>

Pharmanews

<http://pharmanews.gr>

Διάγνωση

<http://diagnosispress.gr>

Μ. ΠΙΤΣΙΛΙΔΗΣ
ΑΝΘΡΩΠΙΝΗ ΣΥΝΕΡΓΙΑ
ΕΠΙΧΙΡΗΡΙΑΣ & ΙΚΑΔΕΣΩΝ

Μ. ΠΙΤΣΙΛΙΔΗΣ Α.Ε. | 210 8947 002 | info@pitsilidis.gr | www.pitsilidis.gr

Ε.Ν.Ε. 
ΕΝΩΣΗ ΡΟΜΑΤΟΛΟΓΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ
www.enne.gr