

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ**

ΘΕΜΑ: Η ΒΙΟΨΥΧΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
Της Ευσαΐας Λαζαρίδου**

**Επιβλέπων καθηγητής
Ανδρέας Καστελλάκης**

ΡΕΘΥΜΝΟ 2016

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	3
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: Η ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΙΘΑΝΟΛΗΣ.....	7
1.1 Η ΦΑΡΜΑΚΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΘΑΝΟΛΗΣ.....	7
1.1.1 ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ.....	7
1.1.2 ΚΑΤΑΝΟΜΗ.....	8
1.1.3 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ.....	9
1.1.4 ΑΠΕΚΚΡΙΣΗ.....	10
1.1.5 ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΦΥΛΟΥ.....	11
1.2 ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ.....	12
1.2.1 ΑΝΤΟΧΗ.....	12
1.2.2 ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΗΣ.....	13
1.2.3 ΝΕΥΡΩΝΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΝΤΑΜΟΙΒΗΣ.....	16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΕΞΑΡΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΕΡΗΣΗΣ.....	20
2.1 ΜΟΝΤΕΛΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ.....	20
2.1.1 ΜΟΝΤΕΛΑ ΤΥΠΟΛΟΓΙΑΣ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ.....	23
2.2 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΕΡΗΣΗΣ.....	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ: ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΟΝ	
ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟ.....	29
3.1 ΓΕΝΕΤΙΚΑ-ΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΑΙΤΙΑ.....	29
3.2 ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΑ-ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΛΟΓΙΚΑ ΑΙΤΙΑ.....	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ: ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ.....	38
4.1 ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ ΣΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ	
ΣΥΣΤΗΜΑ.....	38
4.2 ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΛΛΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ.....	43
4.3 ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ ΣΤΗ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ	
ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ.....	47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΤΟΥ	
ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ.....	49
5.1 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	49
5.1.1 ΔΙΣΟΥΛΦΙΡΑΜΗ.....	50

5.1.2	ΝΑΛΤΡΕΞΟΝΗ.....	51
5.1.3	ΝΑΛΜΕΦΕΝΗ.....	52
5.1.4	ΑΚΑΜΠΡΟΣΑΤΗ.....	53
5.1.5	ΒΕΝΖΟΔΙΑΖΕΠΙΝΕΣ.....	54
5.1.6	ΒΑΚΛΟΦΑΙΝΗ.....	54
5.1.7	ΚΟΥΕΤΙΑΠΙΝΗ.....	55
5.1.8	ΤΟΠΙΡΑΜΑΤΗ.....	56
5.1.9	ΟΔΑΝΣΕΤΡΟΝΗ.....	57
5.2	ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	57
5.2.1	ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΙΝΗΤΡΩΝ.....	58
5.2.2	ΨΥΧΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	59
5.2.3	ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	59
5.2.4	ΓΝΩΣΤΙΚΗ-ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΣΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	60
5.2.5	ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΩΔΕΚΑ ΒΗΜΑΤΩΝ.....	62
5.2.6	ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ.....	66
5.2.7	ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ.....	67
	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	70
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	72

Περίληψη

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί μια βιβλιογραφική μελέτη του αλκοολισμού. Η προσέγγιση της βιβλιογραφικής μελέτης ήταν βιοψυχολογική προκειμένου να γίνει όσο το δυνατόν καλύτερη κατανόηση και καταγραφή της πολυπλοκότητας που χαρακτηρίζει τον αλκοολισμό. Πραγματοποιήθηκε προσπάθεια κατανόησης του τρόπου με τον οποίο δρα η αιθυλική αλκοόλη στον ανθρώπινο οργανισμό και του τρόπου με τον οποίο το άτομο εθίζεται σε αυτήν. Δόθηκε έμφαση στην εξάρτηση αυτή κάθε αυτή και στα κριτήρια διάγνωσης της. Καταγράφηκαν οι πιθανοί παράγοντες κινδύνου και τα αίτια που μπορεί να οδηγήσουν ένα άτομο στον αλκοολισμό. Επίσης, επισημάνθηκαν τα επιβλαβή αποτελέσματα που έχει ο αλκοολισμός στο εξαρτημένο άτομο. Τέλος, παρατίθενται τα θεραπευτικά μοντέλα παρέμβασης σε άτομα που έχουν τη διάγνωση της εξάρτησης από την αιθυλική αλκοόλη και ζητούν βοήθεια.

Εισαγωγή

Η αιθυλική αλκοόλη είναι ψυχοτρόπος κατασταλτική ουσία, η οποία είναι ευρέως διαδεδομένη καθώς η κατανάλωση της πραγματοποιείται σε όλο τον κόσμο. Η χρόνια κατάχρηση της ουσίας αυτής ονομάζεται αλκοολισμός ή εξάρτηση από την αλκοόλη. Ο όρος «αλκοολισμός» αναφέρθηκε πρώτη φορά το 1849 από τον Magnus Huss. Ο αλκοολισμός έχει χαρακτηριστεί από τον Thomas Trotter ως «νόσος της θέλησης», ο οποίος ήταν ο πρώτος που ανέδειξε την επικίνδυνη φύση της κατάχρησης αλκοόλης (Tabakoff & Hoffman, 2013). Από τότε έχουν καταγραφεί πολλοί ορισμοί του αλκοολισμού όπως και τα κριτήρια που πληροί κάποιος για να θεωρείται ότι είναι εξαρτημένος από την αλκοόλη. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας(ΠΟΥ) έχει ορίσει τον αλκοολισμό ως «κάθε μορφή κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών η οποία δεν αφορά τα έθιμα και την παράδοση κατανάλωσης ή δεν ανταποκρίνεται στα πλαίσια της κοινωνικής συναναστροφής μέσα σε μια συγκεκριμένη κοινωνική ομάδα, ανεξάρτητα από τα αίτια που γεννούν τη συμπεριφορά αυτή». Η έρευνα στον αλκοολισμό συντελείται από εκπροσώπους πολλών επιστημονικών κλάδων, οι οποίοι προσπαθούν να πετύχουν την καλύτερη κατανόηση αυτού του είδους εξάρτησης. Οι επιστημονικοί κλάδοι που μελετούν τον αλκοολισμό είναι η ιατρική, η βιολογία, η γενετική, η ψυχολογία, η κοινωνιολογία, η φαρμακευτική και επιμέρους κλάδοι των επιστημών αυτών. Ο αλκοολισμός κατέχει την προσοχή των επιστημονικών πεδίων καθώς αποτελεί σημαντική ανησυχία για την παγκόσμια υγεία. Σύμφωνα με την επιδημιολογική έρευνα του ΠΟΥ (WHO, 2014) ο αλκοολισμός είναι ο τρίτος παράγοντας κινδύνου ασθένειας και θνησιμότητας στην Ευρώπη τη χρονιά του 2012. Η Ευρωπαϊκή ήπειρος βρίσκεται στην πρώτη θέση κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών στον κόσμο με ποσότητα κατανάλωσης καθαρής αλκοόλης περισσότερα από 10 λίτρα ανά ενήλικα. Στις πρώτες θέσεις της έρευνας αυτής είναι η Λιθουανία, η Εσθονία και η Αυστρία. Η Ελλάδα βρίσκεται σε χαμηλή θέση μαζί με άλλες μεσογειακές χώρες όπως είναι η Μάλτα και η Ιταλία (Indicators, 2015). Παρά τη χαμηλή της θέση η ίδια έρευνα έδειξε ότι το 47,6% του ελληνικού πληθυσμού αναφέρει ότι βίωσε ένα επεισόδιο μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλης τις προηγούμενες 30 μέρες. Το ποσοστό των ατόμων που είναι εξαρτημένοι από την αλκοόλη στην Ελλάδα είναι 2,7% του πληθυσμού (WHO, 2014). Το ποσοστό αυτό μπορεί να μην είναι μεγάλο σε σύγκριση με τις χώρες που βρίσκονται στις πρώτες

θέσης της κατάταξης, δεν παύει όμως να είναι μια μερίδα του πληθυσμού που βιώνει τις συνέπειες της εξάρτησης.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί μια προσπάθεια κατανόησης και καταγραφής της πολύπλοκης φύσης του αλκοολισμού. Τα στοιχεία τα οποία παρατίθενται προσεγγίζουν το θέμα του αλκοολισμού με βιοψυχολογική ματιά. Η βιβλιογραφία που μελετήθηκε σχετίζεται με τη φαρμακολογία της αιθυλικής αλκοόλης. Δόθηκε έμφαση στη φαρμακοκινητική της αιθανόλης με σκοπό να γίνουν κατανοητοί οι τρόποι δράσης της στον ανθρώπινο οργανισμό και τα συστήματα τα οποία επηρεάζει. Επισημάνθηκε το νευρωνικό σύστημα ανταμοιβής και η αντοχή που αναπτύσσεται στον καταναλωτή αλκοόλης λόγω της συχνής χορήγησης. Οι δύο αυτοί μηχανισμοί της αλκοόλης οδηγούν ένα άτομο στην εξάρτηση κάνοντας το να επιθυμεί την όλο και πιο συχνή κατανάλωση αλκοολούχων ποτών. Ωστόσο, για να χαρακτηριστεί ένα άτομο αλκοολικό είναι απαραίτητο να πληροί ορισμένα κριτήρια τα οποία έχουν καταγραφεί στην παρούσα βιβλιογραφική μελέτη. Μελετήθηκαν δεδομένα που εξετάζουν τα κατανάλωσης αλκοόλης που ακολουθούν οι εξαρτημένοι και τα χαρακτηριστικά αυτά των ατόμων. Στα κριτήρια αυτά μεγάλη σημασία έχει το σύνδρομο στέρησης που βιώνει το άτομο όταν απέχει από την ουσία και τα συμπτώματα με τα οποία έρχεται αντιμέτωπο. Ακόμα, επιχειρήθηκε μια βαθύτερη κατανόηση των παραγόντων και των αιτιών που είναι πιθανόν να οδηγήσουν ένα άτομο στον αλκοολισμό. Τα αίτια που ανιχνεύθηκαν είναι τόσο βιολογικά όσο και ψυχολογικά. Ο αλκοολισμός είναι αποτέλεσμα ενός συνόλου παραγόντων που ο ένας παράγοντας επηρεάζει και αλληλεπιδρά με τον άλλο. Η αλληλεπίδραση αυτή είναι εμφανής και στα αποτελέσματα που έχει η χρόνια εξάρτηση από την αλκοόλη στο άτομο καθώς πλήττεται η ύπαρξη του από βιολογικής αλλά και ψυχολογικής απόψεως. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σοβαρά και θέτουν σε κίνδυνο τη φυσική και ψυχική υγεία του εξαρτημένου. Η σοβαρότητα της εξάρτησης αυτής χρειάζεται αποτελεσματικές θεραπευτικές προσεγγίσεις. Η θεραπεία είναι αναγκαίο να είναι προσαρμοσμένη όσο το δυνατόν περισσότερο στο εκάστοτε άτομο και να λειτουργεί με ανακουφιστικό τρόπο. Για το λόγο αυτό καταγράφονται όλες οι θεραπευτικές προσεγγίσεις που πραγματοποιούνται σε ατομικό και ομαδικό επίπεδο. Στο πλαίσιο της θεραπείας αναφέρεται και η μέθοδος της φαρμακοθεραπείας η οποία βρίσκεται σε εξέλιξη με τις πειραματικές δοκιμές πολλών ουσιών που είναι πιθανόν να επιφέρουν ανακουφιστική και θεραπευτική δράση στο εξαρτημένο άτομο.

Η καταγραφή και κατανόηση των παραπάνω δεδομένων είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς τα δεδομένα αυτά μπορούν να οδηγήσουν στη δημιουργία αποτελεσματικότερων τρόπων πρόληψης και αντιμετώπισης του αλκοολισμού.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: Η ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΙΘΑΝΟΛΗΣ

1.1 Η φαρμακοκινητική της αιθανόλης

Ο όρος φαρμακοκινητική αναφέρεται στις διαδικασίες από τις οποίες περνά το αλκοόλ από τη στιγμή που εισέρχεται στον οργανισμό μέχρι τη στιγμή που αποβάλλεται. Οι κύριες διαδικασίες είναι η απορρόφηση, η κατανομή, ο μεταβολισμός και η αποβολή της αιθανόλης από τον οργανισμό. Η μελέτη των διαδικασιών αυτών αποτελεί πολύτιμο αρωγό στην κατανόηση του τρόπου δράσης του αλκοόλ στα όργανα του σώματος και κατ' επέκταση της δημιουργίας της εξάρτησης και της αντοχής των ατόμων από το αλκοόλ.

Η είσοδος του αλκοόλ στον ανθρώπινο οργανισμό μπορεί να γίνει με πολλούς τρόπους. Ο συνηθέστερος είναι η από του στόματος χορήγηση. Το αλκοόλ που χορηγείται από το στόμα καταπίνεται, προχωρά στον οισοφάγο και φτάνει στο στομάχι. Στη συνέχεια λόγω της ιδιότητας του να είναι λιποδιαλυτό αλλά και υδατοδιαλυτό προχωρά στο λεπτό έντερο και περνά στο ήπαρ. Μετά το ήπαρ κυκλοφορεί μαζί με το αίμα σε όλο το σώμα και κατευθύνεται σε άλλα όργανα όπως είναι η καρδιά και ο εγκέφαλος.

1.1.1 Απορρόφηση

Η απορρόφηση του αλκοόλ δεν είναι ίδια σε όλα τα άτομα. Η απορρόφηση μπορεί να επηρεαστεί από γενετικούς παράγοντες, από την ηλικία και το φύλο του ατόμου που καταναλώνει αλκοόλ (Irwin et al., 2012). Η κύρια οδός στην οποία πραγματοποιείται η απορρόφηση είναι ο γαστρεντερικός σωλήνας. Η μεγαλύτερη απορρόφηση της αιθανόλης γίνεται στη περιοχή του λεπτού εντέρου, στο οποίο ανήκει το δωδεκαδάκτυλο. Επίσης ένα μέρος της αιθανόλης απορροφάται από το στομάχι. Έχει διαπιστωθεί ότι η απορρόφηση της αιθανόλης από το στομάχι είναι πιο αργή σε σύγκριση με την απορρόφηση που πραγματοποιείται στο δωδεκαδάκτυλο (Barceloux, 2012). Η ποσότητα που απορροφάται από το παχύ έντερο είναι ελάχιστη καθώς η ποσότητα που φτάνει σε αυτό το μέρος του γαστρεντερικού σωλήνα είναι πολύ μικρή.

Η διαδικασία της απορρόφησης εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί επηρεάζουν περισσότερο την απορρόφηση της αιθανόλης μέσω του

γαστρεντερικού σωλήνα. Ένας παράγοντας είναι η συγκέντρωση της αιθανόλης που έρχεται σε επαφή με τις επιφάνειες της βλεννογόνου. Επίσης, σημαντικό ρόλο παίζει ο χρόνος που η αιθανόλη μένει σε επαφή με τις μεμβράνες της βλεννογόνου. Ακόμα, η ποσότητα της ροής του αίματος στην περιοχή της επαφής και η περιοχή της επιφάνειας που είναι διαθέσιμη για την απορρόφηση της αιθανόλης επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τη διαδικασία (Barceloux, 2012).

Επιπρόσθετα, κατά τη φάση της απορρόφησης αυξάνεται η συγκέντρωση της αιθανόλης στο αίμα. Η αύξηση αυτή εξαρτάται από το μοτίβο κατανάλωσης, από το είδος του ποτού που καταναλώνεται, από το γαστρικό περιεχόμενο, από την σύνθεση του φαγητού και από τις αλλαγές που παρατηρούνται στην κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα. Το φαγητό παίζει σημαντικό ρόλο στη φάση αυτή και πιο συγκεκριμένα η ύπαρξη φαγητού στο στομάχι πριν ή λίγο μετά την κατανάλωση αλκοόλ. Αυτό συμβαίνει διότι ο συνδυασμός της αιθανόλης με το φαγητό μειώνει και καθυστερεί την κορύφωση της συγκέντρωσης της αιθανόλης στο στομάχι. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την καθυστέρηση της απορρόφησης της αιθανόλης και άρα την μικρότερη ποσότητα αιθανόλης στην κυκλοφορία του αίματος. Η μείωση της συγκέντρωσης της αιθανόλης στο αίμα είναι περίπου 25 με 35 τοις εκατό ενώ η μείωση του χρόνου της απορρόφησης είναι 1,5 με 2 ώρες μετά την κατανάλωση αλκοόλ. Ένας άλλος παράγοντας που αναφέρθηκε παραπάνω είναι το είδος του ποτού που καταναλώνεται. Τα είδη αλκοολούχων ποτών που καταναλώνονται είναι υπεροσμωτικά. Τα ποτά αυτά καθυστερούν τη γαστρική εκκένωση μέχρι η οσμωτικότητα του γαστρικού περιεχομένου να προσεγγίσει την ισοτονικότητα. Από αυτό προκύπτει ότι ο χρόνος που απαιτείται για την κορύφωση της συγκέντρωσης της αιθανόλης στο αίμα είναι μεγαλύτερος όταν το ποτό που καταναλώνεται αν και εμπεριέχει την ίδια ποσότητα αλκοόλης είναι μεγαλύτερου όγκου σε σχέση με ποτά μικρότερου όγκου (Barceloux, 2012). Ακόμα όσον αφορά το είδος του ποτού που καταναλώνεται έχει παρατηρηθεί ότι τα ανθρακούχα ποτά ή τα ποτά που συνδυάζονται με κάποιο ανθρακούχο αναψυκτικό απορροφούνται γρηγορότερα σε σχέση με τα μη ανθρακούχα ποτά (Pohorecky & Brick, 1988). Ο μικρότερος χρόνος απορρόφησης ευθύνεται στο γεγονός ότι το διοξείδιο του άνθρακα που έχουν τέτοιου είδους ποτά διαστέλλει τα αγγεία του στομάχου κι έτσι το υγρό απορροφάται γρηγορότερα.

1.1.2 Κατανομή

Μετά την απορρόφηση της, η αιθανόλη προχωρά στην κατανομή της σε όλο τον ανθρώπινο οργανισμό. Η αιθανόλη κατανέμεται στους ιστούς και στα σωματικά υγρά (Irwin et al., 2012). Η αιθανόλη μεταφέρεται μέσω του αίματος το οποίο έχει μεγάλη περιεκτικότητα σε νερό. Η ιδιότητα της αιθανόλης να είναι υδατοδιαλυτή έχει ως αποτέλεσμα να φτάνει γρηγορότερα στους ιστούς οι οποίοι έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε νερό και άρα αυξημένη αιματική ροή (Barceloux, 2012). Η αρχική υψηλότερη συγκέντρωση αιθανόλης συναντάται στους ιστούς που έχουν υψηλό ρυθμό αιματικής ροής όπως είναι ο εγκέφαλος, οι νεφροί, το ήπαρ και οι πνεύμονες. Επίσης, υψηλότερη συγκέντρωση αιθανόλης παρατηρείται στις αρτηρίες σε σχέση με τη συγκέντρωση αιθανόλης που παρατηρείται στις φλέβες. Από τα στοιχεία αυτά προκύπτει ότι σε έναν μειωμένο σε περιεχόμενο νερού οργανισμό υπάρχει δυσκολία στην κατανομή της αιθανόλης με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης της στο αίμα. Οι οργανισμοί στους οποίους παρατηρείται το φαινόμενο αυτό είναι οι οργανισμοί με μεγάλη ποσότητα λίπους οι οποίοι έχουν χαμηλό περιεχόμενο νερού (Irwin et al., 2012). Τέλος η αιθανόλη, ούσα υδατοδιαλυτή, περνά εύκολα και γρήγορα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό με αποτέλεσμα να δρα στον εγκέφαλο.

1.1.3 Μεταβολισμός

Ο κύριος μεταβολισμός της αλκοόλης επιτελείται στο ήπαρ με ποσοστό περίπου 90%. Η μέγιστη ποσότητα αλκοόλης που μπορεί να μεταβολιστεί είναι 170 gr σε 24 ώρες (Pohorecky & Bricik, 1988). Ένα μέρος του μεταβολισμού της αλκοόλης γίνεται με τη βοήθεια του γαστρικού ενζύμου αλκοολική αφυδρογονάση. Το ένζυμο αυτό υπάρχει στην εσωτερική περιοχή του στομάχου. Η πρώτη αυτή φάση του μεταβολισμού της αλκοόλης ονομάζεται μεταβολισμός πρώτης διόδου. Ο μεταβολισμός αυτός αυξάνεται στο στομάχι με την καθυστέρηση της γαστρικής εκκένωσης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της συγκέντρωσης αλκοόλης στο αίμα κι έτσι αποφεύγονται οι τοξικές δράσεις της. Ακόμα, η απορρόφηση της αλκοόλης από το λεπτό έντερο ενισχύει το μεταβολισμό πρώτης διόδου στο ήπαρ (Barceloux, 2012). Η αλκοολική αφυδρογονάση με τη βοήθεια του συνενζύμου νικοτιναμίδο-αδενινο-δινουκλεοτίδιο (NAD) μετατρέπει την αλκοόλη σε ακεταλδεΐδη. Η μετατροπή αυτή στην πραγματικότητα αποτελεί οξειδωση. Η

αλκοολική αφυδρογονάση βρίσκεται στο υδάτινο τμήμα του κυτταροπλάσματος των ηπατικών κυττάρων και η δίοδος που ακολουθεί γίνεται αρκετά κορεσμένη όταν υπάρχουν χαμηλές συγκεντρώσεις αλκοόλης. Στη συνέχεια η ακεταλδεΐδη μετατρέπεται σε οξικό οξύ με τη βοήθεια του ενζύμου αλδεϋδική αφυδρογονάση (ALDH). Η ALDH αποτελείται από διάφορες μοριακές μορφές. Οι μοριακές μορφές που συμμετέχουν στην οξείδωση της ακεταλδεΐδης είναι η ALDH1 και η ALDH2. Η ALDH1 είναι το ένζυμο του κυτταροπλάσματος το οποίο έχει περιορισμένη καταλυτική αποτελεσματικότητα και κατανέμεται σε όλο το σώμα και φυσικά στον εγκέφαλο. Η ALDH2 είναι το ένζυμο του μιτοχονδρίου που βρίσκεται στο στομάχι και στο ήπαρ. Το ένζυμο αυτό παρουσιάζει μεγάλη καταλυτική αποτελεσματικότητα και είναι υπεύθυνο για την οξείδωση της ακεταλδεΐδης. Μετά τη μετατροπή της ακεταλδεΐδης σε οξικό οξύ, το οξικό οξύ με τη σειρά του διασπάται σε διοξείδιο του άνθρακα και σε νερό (Barceloux, 2012).

Από τη περιγραφή της διαδικασίας του μεταβολισμού της αλκοόλης προκύπτει η ύπαρξη μεταβολικών ενζύμων. Εκτός από τα ένζυμα που αναφέρθηκαν, την αλκοολική αφυδρογονάση και την αλδεϋδική αφυδρογονάση, σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό της αιθανόλης κατέχει και το ένζυμο CYP2E1. Το ένζυμο αυτό και η λειτουργία του ανήκουν στο μικροσωμικό σύστημα οξείδωσης της αλκοόλης (MEOS). Το σύστημα αυτό βρίσκεται στο λείο ενδοπλασματικό δίκτυο. Η ύπαρξη οξυγόνου και μειωμένου φωσφορικού νικοτιναμιδο-αδενινο-δινουκλεοτιδίου είναι απαραίτητη για τη λειτουργία αυτού του συστήματος. Στο σύστημα αυτό είναι καθοριστική η δράση του ενζύμου CYP2E1 το οποίο βοηθά στο μεταβολισμό της αλκοόλης όταν η ποσότητα που καταναλώνεται είναι υψηλή και καταναλώνεται σε μεγάλα χρονικά διαστήματα. Επομένως, η χρόνια κατανάλωση αλκοόλης επηρεάζει το ένζυμο αυτό. Κατά τη διαδικασία αυτή χάνεται ένα μεγάλο ποσό ενέργειας όσο αυξάνεται ο σχηματισμός της ακεταλδεΐδης. Τέλος, το MEOS έχει όλο και πιο σημαντικό ρόλο κατά τη διάρκεια του μεταβολισμού της αιθανόλης όσο αυξάνεται η συγκέντρωση αλκοόλης στο αίμα. Η σημασία του είναι μεγάλη διότι η σταδιακή του ταχύτητα είναι 4 με 5 φορές υψηλότερη σε σχέση με την ταχύτητα της ALDH (Lee et al., 2013).

1.1.4 Απέκκριση

Το τελευταίο στάδιο της φαρμακοκινητικής της αλκοόλης είναι η απέκκριση-αποβολή της από τον οργανισμό. Η έναρξη της αποβολής της αλκοόλης πραγματοποιείται πριν την ολοκλήρωση της απορρόφησης της αλκοόλης που καταναλώνεται. Σημαντικό ρόλο στην αποβολή της αλκοόλης από τον οργανισμό κατέχει ο μεταβολισμός της αλκοόλης. Όπως αναφέρθηκε προτύτερα περίπου το 90% της αλκοόλης που καταναλώνεται μεταβολίζεται στο ήπαρ. Η ποσότητα της αλκοόλης που απομένει απεκκρίνεται αναλλοίωτη από τον οργανισμό. Η αποβολή της γίνεται μέσω του ιδρώτα, των ούρων, του σάλιου και του εκπνεόμενου αέρα (Pohorecky & Brick, 1988). Επομένως η καθαρή ποσότητα της αλκοόλης που αποβάλλεται με τους προαναφερθέντες τρόπους είναι πολύ μικρή. Η αλκοόλη ουσιαστικά αποβάλλεται από τον οργανισμό κατά την μετατροπή της και την κατανομή της σε όλο τον οργανισμό.

1.1.5 Διαφορές φύλου στη φαρμακοκινητική της αλκοόλης

Η μελέτη της φαρμακοκινητικής της αλκοόλης έχει οδηγήσει στη διαπίστωση ορισμένων συμπερασμάτων σχετικά με τις διαφορές που παρατηρούνται μεταξύ των ατόμων. Ένα από τα συμπεράσματα που προέκυψαν αφορά τη διαφορά που παρατηρείται στη φαρμακοκινητική της αλκοόλης στους άνδρες και στις γυναίκες. Οι περισσότερες διαφορές συναντώνται στη φάση της απορρόφησης και στο στάδιο του μεταβολισμού. Το αποτέλεσμα των διαφορών μεταξύ των δύο φύλων είναι η ύπαρξη μεγαλύτερης ποσότητας αλκοόλης στο αίμα των γυναικών. Ένα στοιχείο που ενισχύει το γεγονός αυτό είναι ότι οι άντρες έχουν υψηλότερα ποσοστά γαστρικής αλκοολικής αφυδρογονάσης σε σχέση με της γυναίκες. Έτσι, η ποσότητα αλκοόλης που μεταβολίζεται από τους άντρες είναι μεγαλύτερη σε σχέση με αυτήν που μεταβολίζεται στις γυναίκες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η συγκέντρωση της αλκοόλης στο αίμα της γυναίκας να είναι μεγαλύτερη. Επίσης, η μεγαλύτερη συγκέντρωση της αλκοόλης στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες ευθύνεται στην ύπαρξη μειωμένου νερού, ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου, μικρότερης ποσότητας ερυθρών αιμοσφαιρίων και μειωμένου όγκου αίματος των γυναικών. Ακόμα, οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερο ποσοστό λίπους στον οργανισμό τους σε σύγκριση με τον οργανισμό των αντρών. Αυτό έχει ως συνέπεια τη συγκέντρωση μεγαλύτερης

ποσότητας αλκοόλης στο αίμα (Soldin & Mattison, 2009). Μία επιπλέον διαφορά τους είναι ότι οι άντρες μεταβολίζουν την αλκοόλη που εισέρχεται στο λεπτό έντερο πιο γρήγορα από ότι οι γυναίκες και με τον τρόπο αυτό μειώνεται η ποσότητα αλκοόλης που είναι προς απορρόφηση. Το χαρακτηριστικό αυτό του αντρικού οργανισμού ενισχύεται από την ύπαρξη πιο όξινων γαστρικών υγρών τα οποία υγρών, τα οποία διασπούν ευκολότερα την αλκοόλη σε σχέση με το γυναικείο οργανισμό. Εν κατακλείδι μία τελευταία τους διαφορά είναι ότι ο ρυθμός αποβολής της αλκοόλης από τις γυναίκες γίνεται σε μικρότερο χρονικό διάστημα και γρηγορότερα σε σύγκριση με την αποβολή που παρατηρείται στους άντρες (Barceloux, 2012).

1.2 Φαρμακολογικές ενέργειες

1.2.1 Αντοχή

Η κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να οδηγήσει σε ορισμένες αλλαγές στο άτομο που το καταναλώνει. Οι αλλαγές αυτές αφορούν τόσο τη φυσιολογία του όσο και τη συμπεριφορά του. Μία από τις αλλαγές που παρατηρούνται σε ένα άτομο που καταναλώνει αλκοόλ είναι η εμφάνιση αντοχής. Με τον όρο αντοχή εννοείται η σταδιακή μείωση της δράσης που έχει η αλκοόλη στο άτομο που καταναλώνει αλκοόλ (Miller, Hays, & Fillmore, 2012). Εκδηλώνεται ως μειωμένη συμπεριφορική αντίδραση και περιλαμβάνει μείωση του μεθυστικού αποτελέσματος και των άλλων δράσεων της αιθανόλης (Lovinger & Roberto, 2013). Η ανάπτυξη αντοχής εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Κάποιοι από τους παράγοντες αυτούς είναι η δόση αλκοόλης που καταναλώνεται, η ταχύτητα κατανάλωσης, ο ρυθμός απορρόφησης της αιθανόλης, οι προηγούμενες επαφές με την αιθυλική αλκοόλη και τα αποτελέσματα των εμπειριών αυτών. Έχοντας υπ' όψιν τους παραπάνω παράγοντες γίνεται κατανοητό ότι η κάθε περίπτωση ατόμου που καταναλώνει αλκοόλ είναι διαφορετική. Αυτό που έχει παρατηρηθεί είναι ότι τα άτομα που καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα αλκοολούχων ποτών σε συνεχή βάση αναπτύσσουν μεγαλύτερη αντοχή σε σχέση με άτομα που καταναλώνουν μικρές ποσότητες σπάνια (Julien, 2003). Επίσης, η αντοχή που αναπτύσσουν οι καταναλωτές αλκοολούχων ποτών έχει τρεις είδη. Το πρώτο είδος αντοχής είναι η μεταβολική αντοχή. Κατά το είδος αυτό αυξάνεται στο ήπαρ η ποσότητα των ενζύμων που μεταβολίζουν την αλκοόλη. Άρα όσο πιο γρήγορα η αιθανόλη μεταβολίζεται χρειάζονται όλο και μεγαλύτερες ποσότητες αλκοόλης προκειμένου να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα. Το δεύτερο είδος αντοχής είναι

η λειτουργική αντοχή. Η αντοχή αυτή αναπτύσσεται μέσα από τη συνεχή έκθεση των κυττάρων του εγκεφάλου στις νευροχημικές αλλαγές. Οι αλλαγές που υφίστανται τα εγκεφαλικά κύτταρα αφορούν τη νευροδιαβίβαση που σχετίζεται με την εμπλοκή των GABA_A, NMDA και άλλων υποδοχέων. Στα άτομα που αναπτύσσουν αυτού του είδους την αντοχή παρατηρείται προσαρμογή των εγκεφαλικών τους νευρώνων στην ποσότητα της αιθυλικής αλκοόλης που υπάρχει στον οργανισμό τους, με αποτέλεσμα ο οργανισμός να απαιτεί μεγαλύτερες ποσότητες αλκοόλης. Στο τελευταίο είδος αντοχής, το οποίο ονομάζεται συμπεριφορική αντοχή, οι καταναλωτές αλκοόλ έχουν την ικανότητα να εξισορροπούν τις επιδράσεις της αλκοόλης στον οργανισμό τους με τη βοήθεια εξωτερικών περιβαλλοντικών χειρισμών (McKinley, 2005). Όσο η αντοχή αναπτύσσεται στο άτομο που καταναλώνει αλκοόλ τόσο πιο εύκολο είναι να δημιουργηθεί εξάρτηση από την ουσία.

1.2.2 Φαρμακολογικές ενέργειες της αλκοόλης

Η αλκοόλη αποτελεί κατασταλτικό φάρμακο του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η καταστολή που προκαλεί είναι κλιμακούμενη αναλογικά με τη ποσότητα αλκοόλης που καταναλώνεται και με τη συγκέντρωσή της στο αίμα. Προκειμένου να γίνει κατανοητή η κατασταλτική της δράση έχουν δημιουργηθεί πολλές κλίμακες που αναφέρουν τα αποτελέσματα που έχει η κατανάλωση αλκοόλ στο άτομο. Ο Barceloux (2012) αναφέρει τα αποτελέσματα που έχει η κατανάλωση αλκοόλης στη συμπεριφορά και τη φυσιολογία του καταναλωτή.

Τα στοιχεία αφορούν τη σχέση της ποσότητας της συγκέντρωσης του αίματος του καταναλωτή και της κλινικής του εικόνας. Τα άτομα αυτά δεν έχουν ιστορικό βαριάς χρήσης αλκοόλης. Το πρώτο στάδιο είναι αυτό της νηφαλιότητας όπου η συγκέντρωση της αλκοόλης στο αίμα είναι 10-50 mg/dL. Τα συμπτώματα αυτού του σταδίου είναι η φυσιολογική συμπεριφορά του καταναλωτή με αισθητές επιδράσεις όπως είναι μικρές αλλαγές στη συμπεριφορά, οι οποίες μπορούν να γίνουν αντιληπτές μόνο μετά από εξειδικευμένες δοκιμασίες. Το δεύτερο στάδιο είναι η ευφορία κατά το οποίο η συγκέντρωση της αλκοόλης στο αίμα είναι 30-120 mg/dL. Τα συμπτώματα στο στάδιο αυτό είναι μια μικρή ευφορία που οδηγεί στην αύξηση της κοινωνικότητας, της αυτοπεποίθησης και φλυαρίας. Επίσης μειώνεται η ορθή κρίση και η προσοχή. Το τρίτο στάδιο ονομάζεται έξαψη και η συγκέντρωση της αλκοόλης στο αίμα είναι 90-250 mg/dL. Τα συμπτώματα που εμφανίζονται είναι η

συναισθηματική αστάθεια, έλλειψη της κριτικής σκέψης, έλλειψη μυϊκού συντονισμού, αύξηση του χρόνου αντίδρασης στα ερεθίσματα και μειωμένη αισθητηριακή απαντητικότητα. Η κλινική εικόνα του τέταρτου σταδίου είναι η σύγχυση και η συγκέντρωση της αιθανόλης στο αίμα είναι 150-300 mg/dL. Τα σημάδια του σταδίου αυτού είναι νοητική σύγχυση, αποπροσανατολισμός, ζαλάδα, έκρηξη συναισθημάτων όπως ο θυμός, οι τύψεις και ο φόβος, δυσκολία στην όραση, έλλειψη πόνου και δυσκολία στην ισορροπία και το συντονισμό. Το πέμπτο στάδιο είναι η νάρκωση, στο οποίο η συγκέντρωση αλκοόλης στο αίμα είναι 270-400 mg/dL. Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από απάθεια, ανημποριά στην κίνηση και στην ισορροπία και νάρκωση. Όταν η συγκέντρωση της αιθανόλης στο αίμα είναι μεταξύ 350 και 500 mg/dL το άτομο βρίσκεται στο στάδιο του κόματος. Αν η συγκέντρωση αυξηθεί τότε ο καταναλωτής προχωρά στο στάδιο του θανάτου λόγω της αναπνευστικής καταστολής που του έχει προκαλέσει η αλκοόλη.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι η αλκοόλη έχει φυσιολογικές, αισθητικοκινητικές και ψυχολογικές επιδράσεις. Οι φυσιολογικές επιδράσεις της αλκοόλης παρατηρούνται σε πολλές φυσιολογικές λειτουργίες. Η αλκοόλη επηρεάζει την αναπνοή. Σε μικρές ποσότητες κατανάλωσης η αναπνοή διεγείρεται προσωρινά. Στη συνέχεια όταν η κατανάλωση συνεχίζεται η αναπνοή καταστέλλεται κι έτσι το άτομο οδηγείται στο θάνατο. Επίσης, η αλκοόλη διαστέλλει τα αιμοφόρα αγγεία του αίματος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την πτώση της θερμοκρασίας του σώματος. Η επίδραση αυτή καταρρίπτει το μύθο σχετικά με την κατανάλωση ποτών που οδηγεί στην αύξηση της θερμοκρασίας (Kalant, & Woo, 1981). Ακόμα, η αλκοόλη αυξάνει την λιποπρωτεΐνη που βρίσκεται σε υψηλή πυκνότητα (HDL) και μειώνει τη χαμηλής πυκνότητα λιποπρωτεΐνη (LDL). Η δράση της αυτή είναι προστατευτική στο κίνδυνο δημιουργίας της στεφανιαίας νόσου, όταν η κατανάλωση αλκοόλης είναι σε χαμηλή ποσότητα. Μία άλλη φυσιολογική λειτουργία που επηρεάζει η αλκοόλη είναι η ούρηση. Κατά τη διάρκεια μεγάλης ποσότητας αλκοολούχων ποτών παρατηρείται συχνή διούρηση, η οποία μπορεί να ευθύνεται είτε στην ποσότητα αλκοόλης που καταναλώνεται είτε στην αναστολή της έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης. Τέλος, η αλκοόλη επηρεάζει τη σεξουαλική συμπεριφορά, καθώς αναστέλλει τη σωματική λειτουργία κι έτσι δημιουργεί δυσκολία στη σεξουαλική επίδοση (Julien, 2003).

Οι αισθητικοκινητικές λειτουργίες που επηρεάζονται από την αλκοόλη είναι η κίνηση, η ομιλία, η όραση, η γεύση και η όσφρηση. Η αλκοόλη δημιουργεί

προβλήματα στη διατήρηση της όρθιας σταθερής στάσης του σώματος, στην ισορροπία και στον έλεγχο των κινήσεων. Οι κινήσεις γίνονται αργές, λιγότερο ακριβείς και περισσότερο τυχαίες και έντονες. Η αντίδραση σε ένα ερέθισμα επιβραδύνεται, καθώς η αλκοόλη καταστέλλει τα αντανακλαστικά (Ogden & Moskowitz, 2004). Οι δράσεις αυτές της αλκοόλης οφείλονται στην αναστολή υποφλοιικών σχηματισμών του ανιόντος δικτυωτού σχηματισμού. Επιπλέον σε μελέτες που έχουν γίνει σχετικά με την ικανότητα των καταναλωτών να οδηγούν έχει παρατηρηθεί ότι οι χρήστες αλκοόλης αντιμετωπίζουν δυσκολίες στην όραση. Δυσκολεύονται στο να ελέγξουν την κίνηση των οφθαλμών τους και χρειάζονται περισσότερο χρόνο επεξεργασίας των οπτικών ερεθισμάτων (Ogden & Moskowitz, 2004). Ακόμα, επηρεάζεται και η ομιλία του ατόμου που καταναλώνει αλκοόλη. Όταν η κατανάλωση είναι σε χαμηλή ποσότητα, στο πλαίσιο της παροδικής διεγερσιμότητας, η ομιλία γίνεται εντονότερη, γρηγορότερη με αποτέλεσμα το άτομο να φλυαρεί (Braun & Kunzel, 2003). Συχνά παρατηρείται υπερβολικός λόγος που δεν οδηγείται από συνειρμούς, και πολλές επαναλήψεις λέξεων (Sigmund & Zelinka 2011). Η αλλαγή αυτή που παρατηρείται στην ομιλία των ατόμων που έχουν καταναλώσει αλκοόλ ονομάζεται «μπερδεμένος λόγος» (“slurred speech”) (Pisoni & Martin, 1989).

Οι επιδράσεις της αλκοόλης στις ψυχολογικές λειτουργίες του χρήστη ποικίλουν. Στην κατανάλωση μειωμένης ποσότητας αλκοόλης παρατηρείται άρση των αναστολών και μεταβολές στα συναισθήματα και τη διάθεση του καταναλωτή. Στη μεταβολή αυτή σημαντικό ρόλο παίζει η ψυχολογική κατάσταση του ατόμου και τα ερεθίσματα που λαμβάνει από το περιβάλλον του. Επομένως, ο τρόπος συμπεριφοράς ενός ατόμου που καταναλώνει αλκοόλ είναι υποκειμενικός και αλλάζει ανάλογα με τις καταστάσεις που βιώνει. Για το λόγο αυτό ορισμένες φορές αναφέρονται περιστατικά επιθετικότητας που ευθύνονται στην κατανάλωση αλκοολούχων ποτών (Pihl, Paylan, Gentes - Hawn, & Hoaken, 2003). Επίσης, η αλκοόλη δρα στη νοητική λειτουργία. παρατηρούνται δυσκολίες στη μνήμη, στην προσοχή, τις αφηρημένες σκέψεις, στη νοητική ευαισθησία, στη σχεδίαση σκέψεων και συμπεριφορών και στην ικανότητα για εξωτερικό αναστοχασμό προκειμένου να μετριάσουν ορισμένες συμπεριφορές (Pihl et al., 2003). Όσον αφορά τη μνήμη η έρευνα των Söderlund, Parker, Schwartz, & Tulving, 2005 έχει δείξει ότι το αλκοόλ διαταράσσει την επεισοδιακή μνήμη και συγκεκριμένα την κωδικοποίηση της.

Ακόμα δημιουργεί δυσκολίες στην ανάκληση πληροφοριών, στην αναγνώριση δύσκολων λέξεων και στην ελεύθερη ανάκληση. Χαρακτηριστικό παράδειγμα της δράσης που πραγματοποιεί η αιθανόλη στη μνήμη είναι τα blackouts. Με τον όρο αυτό εννοείται η απώλεια της μνήμης σχετικά με ένα επεισόδιο κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών χωρίς όμως να έχει υπάρξει απώλεια συνείδησης. Το φαινόμενο αυτό περιλαμβάνει την απώλεια της μνήμης σχετικά με τα γεγονότα που συνέβησαν κατά τη διάρκεια της κατανάλωσης. Τα blackouts αυτά συμβαίνουν λόγω του προβλήματος που δημιουργεί η αλκοόλη στην αφηγηματική ανάκληση. Ουσιαστικά οι πληροφορίες υπάρχουν αλλά δεν είναι προσωρινά διαθέσιμες (Wetherill & Fromme, 2011). Επιπλέον, επηρεάζεται η νοητική λειτουργία της κρίσης με αποτέλεσμα τα άτομα που είναι υπό την επήρεια της αλκοόλης να δυσκολεύονται να πάρουν σωστές αποφάσεις (Pohorecky & Brick, 1988). Η λήψη λανθασμένων αποφάσεων συμβάλλει στην αυξημένη ενθάρρυνση κινήτρου για την κατανάλωση της ουσίας (Vlachou & Markou, 2010). Τέλος μία άλλη νοητική λειτουργία που επηρεάζεται από την αλκοόλη είναι η μείωση της γνωστικής εστίασης του ατόμου που καταναλώνει αλκοόλ σε άμεσα και εμφανή ζητήματα και επηρεάζει την επεξεργασία λιγότερου σημαντικού υλικού. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται «αλκοολική μυωπία» σύμφωνα με τους Josephs και Steele (βλ. Brown, Brignell, Dhiman, Curran, & Kamboj, 2010).

Από τα παραπάνω στοιχεία που αναφέρονται στο αντίκτυπο που έχει η αλκοόλη στα άτομα που την καταναλώνουν προκύπτει ότι υπάρχουν τόσο θετικές και αρνητικές δράσεις. Οι θετικές δράσεις αφορούν την ευφορία, την χαλάρωση και την αύξηση της κοινωνικότητας. Οι αρνητικές σχετίζονται κυρίως με το άγχος και τη κατάθλιψη που παρατηρούνται μετά την απόσυρση της αλκοόλης (Gilpin & Roberto, 2012). Οι εγκεφαλικές περιοχές που αφορούν τις δράσεις αυτές είναι η αμυγδαλή και συγκεκριμένα κεντρικός πυρήνας και ο έσω πυρήνας της αμυγδαλής (Moonat, Starkman, Sakharkar, & Pandey, 2010).

1.2.3 Νευρωνικό σύστημα ανταμοιβής

Η αιθυλική αλκοόλη είναι μια ουσία που μπορεί να προκαλέσει εξάρτηση στα άτομα που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοολούχων ποτών. Τα άτομα αυτά επιθυμούν τη συνεχή κατανάλωση αλκοόλ (Sigmund & Zelinka 2011). Η συνεχής αυτή επιθυμία οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην ευχαρίστηση που παίρνουν τα άτομα

αυτά από την κατανάλωση της αλκοόλης. Έχουν πραγματοποιηθεί πολλές βιοψυχολογικές έρευνες που μελετούν τον τρόπο με τον οποίο η κατανάλωση της αιθυλικής αλκοόλης οδηγεί στην ευχαρίστηση. Από τις έρευνες προέκυψε η ύπαρξη του νευρωνικού συστήματος ανταμοιβής, το οποίο αφορά την ευχαρίστηση που λαμβάνει ο χρήστης που καταναλώνει επανειλημμένα αλκοόλ αυξάνοντας έτσι την πιθανότητα εξάρτησης (Kalant, 2010). Πρωταγωνιστικό ρόλο στο σύστημα αυτό παίζει η ντοπαμίνη η οποία εμπλέκεται στο ηδονικό συστατικό της ανταμοιβής, καθώς κατά την ανταμοιβή υπάρχει αύξηση της ντοπαμινικής δραστηριότητας (Arias-Carrión, Stamelou, Murillo-Rodríguez, Menéndez-González, & Röppel, 2010). Στη διαδικασία αυτή δύο ντοπαμινεργικά συστήματα έχουν τη μεγαλύτερη σημασία. Στο πρώτο σύστημα παρατηρούνται κατιούσες νευρωνικές ίνες ντοπαμινεργικών νευρώνων στον επικλινή πυρήνα του διαφράγματος και σε άλλες περιοχές του μεταιχμιακού συστήματος. Οι ίνες αυτές περνούν μέσα από την έσω τηλεγκεφαλική δεσμίδα και δημιουργούν συνάψεις με ντοπαμινεργικούς νευρώνες του κοιλιακού καλυπτρικού πεδίου. Στο δεύτερο σύστημα παρατηρούνται ίνες που ανέρχονται μέσω της έσω τηλεγκεφαλικής δεσμίδας και προβάλλονται στον επικλινή πυρήνα του διαφράγματος, στο μετωπιαίο φλοιό, την αμυγδαλή και τη διαφραγματική περιοχή (Tabakoff & Hoffman, 2013). Στην ανταμοιβή από την αιθυλική αλκοόλη σημαντικές είναι οι ντοπαμινεργικές προβολές από το κοιλιακό καλυπτρικό πεδίο στον επικλινή πυρήνα. Η βαριά ή επαναλαμβανόμενη κατανάλωση αλκοολούχων ποτών μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρικές ή μοριακές αλλαγές στις περιοχές αυτές με αποτέλεσμα το άτομο να οδηγηθεί στην εξάρτηση (Moonat et al., 2010).

Η ντοπαμινεργική νευροδιαβίβαση δεν είναι η μόνη λειτουργία που συμμετέχει στη λήψη ανταμοιβής μετά από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών. Ο νευροδιαβιβαστής GABA (γ-αμινοβουτιρικό οξύ) έχει κι αυτός ενεργή συμμετοχή στην ανταμοιβή και την επιθυμία του χρήστη να καταναλώσει μεγαλύτερη ποσότητα αλκοόλ (Enach, 2008). Οι υποδοχείς του GABA σχετίζονται με τις θετικές ενισχυτικές ιδιότητες της αιθανόλης. Η αιθανόλη αποτελεί αγωνιστή του GABA καθώς ενισχύει την εισροή ιόντων χλωρίου στο νευρώνα έχοντας ως αποτέλεσμα τη νευρωνική αναστολή. Η αναστολή αυτή που πραγματοποιείται οδηγεί σε καταπραυντικές δράσεις όπως είναι η μυϊκή αναστολή, ο περιορισμός των μυϊκών σπασμών, η μείωση του άγχους και του πανικού και η παραγωγή νάρκωσης (Barceloux, 2012). Οι υποδοχείς του GABA που είναι υπεύθυνοι για τα παραπάνω αποτελέσματα είναι οι GABA_A και οι GABA_B υποδοχείς (Vlachou & Markou,

2010). Η αιθυλική αλκοόλη δρα στους GABAA μετασυναπτικούς υποδοχείς (Gilpin & Roberto, 2012). Επίσης, αυξάνει τη GABAεργική νευροδιαβίβαση μέσα από έμμεσες και άμεσες επιδράσεις όπως είναι η προσυναπτική απελευθέρωση GABA, η ανύψωση της ενδογενούς GABAεργικής νευροδραστηριότητας στεροειδών και η αποφωσφορυλίωση των GABAA υποδοχέων. Με τον τρόπο αυτό, η αιθανόλη προωθεί την αύξηση της ευαισθησίας των GABA υποδοχέων (Barceloux, 2012). Οι GABAA υποδοχείς αποτελούνται από υποομάδες, από τις οποίες η υποομάδα δ είναι η πιο ευαίσθητη στην αιθανόλη. Τα μέρη του εγκεφάλου στα οποία συναντάται η υποομάδα αυτή είναι και αυτά περισσότερο ευαίσθητα στην αιθανόλη. Τα μέρη αυτά είναι ο επικλινής πυρήνας, ο θάλαμος, ο φλοιός, ο ιππόκαμπος και η παρεγκεφαλίδα. Ο επικλινής πυρήνας λαμβάνει τα σήματα της ανταμοιβής που προκαλεί η αιθυλική αλκοόλη (Tabakoff & Hoffman, 2013). Επομένως, ο τύπος αυτός υποδοχέων συμμετέχει στη συνεχόμενη ενίσχυση της κατάχρησης των αλκοολούχων ποτών και κατ' επέκταση της εξάρτησης από αυτά (Brickley & Mody, 2012). Οι υποδοχείς GABAB συμμετέχουν κι αυτοί στο αίσθημα ανταμοιβής αλλά δρουν σε διαφορετικά μέρη του εγκεφάλου με αποτέλεσμα συμπεριφορές που σχετίζονται με την ανταμοιβή. Ωστόσο, η έρευνα των αποτελεσμάτων αυτών δεν είναι ολοκληρωμένη (Vlachou & Markou, 2010).

Επιπρόσθετα, στο νευρωνικό σύστημα ανταμοιβής εμπλέκονται και άλλοι νευροδιαβιβαστές. Το αίσθημα της ευφορίας σχετίζεται με την αύξηση της συναπτικής ντοπαμίνης που περιπλέκεται με σύνθετες αλλαγές σε πληθώρα νευροδιαβιβαστών όπως οι GABA, του γλουταμινικού, της σεροτονίνης, των κανναβινοειδών και των οπιοειδών πεπτιδίων (Enoch, 2008). Η β-ενδορφίνη απελευθερώνεται μετά από την οξεία κατανάλωση αλκοόλ και καταστέλλεται στη χρόνια κατανάλωση. Οι Oswald and Wand, 2004 (βλ. Enoch, 2008) ισχυρίζονται ότι αυτές οι δύο δράσεις της β-ενδορφίνης αποδεικνύουν τη συσχέτιση της με το σύστημα ανταμοιβής. Ακόμα, η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών οδηγεί στην απελευθέρωση ενός ενδογενούς οπιοειδούς το οποίο δεσμεύεται στους μ υποδοχείς των οπιοειδών, που βρίσκονται στο κογχομετωπιαίο φλοιό και στον επικλινή πυρήνα. Επομένως, οι υποδοχείς αυτοί συμβάλλουν στις δράσεις ανταμοιβής της αιθυλικής αλκοόλης (Mitchell, 2012). Ένας ακόμα νευροδιαβιβαστής και οι υποδοχείς του συμμετέχουν στη διαδικασία της ανταμοιβής. Ο νευροδιαβιβαστής αυτός είναι το γλουταμινικό οξύ και ο μετασυναπτικός του υποδοχέας είναι ο NMDA. Η αιθανόλη αναστέλλει τη νευροδιαβίβαση του γλουταμινικού (Gilpin & Roberto, 2012). Η

απελευθέρωση αυξάνεται όταν η ουσία αποσύρεται και πραγματοποιείται αναζήτηση της από τον οργανισμό (Roberto, Gilpin, & Siggins, 2012). Κατά τη διάρκεια της απελευθέρωσης του γλουταμινικού σήματα φτάνουν στον επικλινή πυρήνα και εκεί αλληλεπιδρούν με τα ντοπαμινεργικά (Cui et al., 2013). Η αλληλεπίδραση αυτή ανήκει στις δράσεις του νευρωνικού συστήματος ανταμοιβής (Chandrasekar, 2013).

Επιπρόσθετα υπάρχουν κι άλλα κυκλώματα που σχετίζονται με το σύστημα ανταμοιβής καθώς αλληλεπιδρούν με τις κύριες περιοχές του. Η ανάπτυξη της εξάρτησης χρειάζεται μια δυσπροσαρμοστική φόρμα της μάθησης και της μνήμης. Στη φόρμα αυτή εμπειρίες σχετικά με την κατανάλωση της αλκοόλης και τα αποτελέσματα της αποθηκεύονται. Το άτομο επιθυμεί να βιώσει ξανά τις εμπειρίες αυτές κι έτσι καταφεύγει στην μη ελεγχόμενη και πειστική συμπεριφορά αναζήτησης της αλκοόλης. Από το στοιχείο αυτό προκύπτει ότι ο οργανισμός μαθαίνει να βιώνει εμπειρίες σχετικά με την κατανάλωση της αλκοόλης και η αναβίωση τους είναι ανταμοιβή. Η διαδικασία αυτή οφείλεται στη πλαστικότητα των συνάψεων των ντοπαμινεργικών νευρώνων, με «πρωταγωνιστή» τον επικλινή πυρήνα (Cui et al., 2013).

Η εξάρτηση επηρεάζεται τόσο από το σύστημα ανταμοιβής όσο και από το σύστημα άγχους. Στο σύστημα αυτό συμμετέχουν οι περιοχές BNST (bed nucleus of the stria terminalis) και η αμυγδαλή. Η περιοχή του BNST επικοινωνεί με την αμυγδαλή προκειμένου να σχηματίσουν μια δομή ζωτικής σημασίας για την κωδικοποίηση των νευρώνων της συναισθηματικής κατάστασης που σχετίζονται με το άγχος, την ανησυχία και την ανταμοιβή. Επίσης η περιοχή αυτή προβάλλει στο κοιλιακό μεσεγκέφαλο, την κοιλιακή καλυπτρική περιοχή και τη μέλαινα ουσία που αποτελούν μέρη του κυκλώματος ανταμοιβής (Cui et al., 2013).

Επομένως το σύστημα ανταμοιβής είναι μια περίπλοκη διαδικασία στην οποία συμμετέχουν κι άλλα συστήματα και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες. Ωστόσο η κατανόηση του γίνεται ευκολότερη όταν δίνεται έμφαση στη σημαντικότερη περιοχή του, τον επικλινή πυρήνα, και τις επιδράσεις της περιοχής αυτής με άλλα συστήματα και περιοχές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ: Η ΕΞΑΡΤΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΕΡΗΣΗΣ

2.1 Μοντέλα διάγνωσης της εξάρτησης

Η εξάρτηση δεν αφορά μόνο τις νευρωνικές αλληλεπιδράσεις. Αντίθετα, σχετίζεται και με τη ψυχολογική εξάρτηση που βιώνει το άτομο που καταναλώνει αλκοόλ. Η εξάρτηση ξεκινά με την απόφαση του ατόμου να καταναλώσει αλκοολούχα ποτά. Η κατανάλωση γίνεται όλο και συχνότερη σε σημείο που είναι δύσκολο να ελεγχτεί και το άτομο προχωρά στην κατάχρηση της αλκοόλης. Αυτό, βέβαια αποτελεί έναν πολύ γενικό κανόνα, καθώς τα στάδια που οδηγούν το κάθε άτομο στην εξάρτηση είναι διαφορετικά (Hommer, Bjork, & Gilman, 2011). Ωστόσο εδώ και πολλά χρόνια υπάρχει η ανάγκη καταγραφής των κριτηρίων που μπορούν να οδηγήσουν στη διάγνωση της εξάρτησης. Τα πιο διαδεδομένα κριτήρια είναι αυτά που αναφέρονται στις εκδόσεις του Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 4th Edition (DSM-IV) και του πιο πρόσφατου Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 5th Edition (DSM-5). Στα εγχειρίδια αυτά υπάρχουν δύο διακριτές διαταραχές που σχετίζονται με τη χρήση ουσιών και κατ' επέκταση με τον αλκοολισμό. Οι διαταραχές αυτές είναι η κατάχρηση και η εξάρτηση. Στο DSM-IV η διάγνωση της κατάχρησης δίνεται όταν το άτομο συμπληρώνει ένα ή παραπάνω από τα τέσσερα κριτήρια που αναφέρονται στη διαταραχή αυτή. Τα κριτήρια αυτά είναι τα νομικά προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ, η συνέχιση της κατανάλωσης αλκοόλ ανεξαρτήτως από τα διαπροσωπικά προβλήματα, η παραμέληση των υποχρεώσεων λόγω της κατανάλωσης αλκοόλ και η κατανάλωση σε καταστάσεις μεγάλης επικινδυνότητας. Η διάγνωση της εξάρτησης πραγματοποιείται όταν παρατηρούνται τα τρία ή παραπάνω από τα επτά κριτήρια. Τα κριτήρια αυτά είναι η αντοχή, το σύνδρομο στέρησης ή αποφυγή του συνδρόμου στέρησης, η επιθυμία/ προσπάθεια να ελαττώσει ή να σταματήσει τη χρήση αλκοόλης, η διάθεση όλου του χρόνου στην κατανάλωση αλκοόλ, η εξασφάλιση ποσότητας αλκοολούχων ποτών, η αναβολή ή παύση σημαντικών δραστηριοτήτων προκειμένου να καταναλώσει το άτομο αλκοόλ, έλλειψη ελέγχου και η συνέχιση της κατανάλωσης ανεξάρτητα από τα σωματικά και ψυχολογικά προβλήματα που έχουν προκληθεί ή επιδεινωθεί από το αλκοόλ (Grant, 2000). Στο DSM-5 η διάγνωση γίνεται με διαφορετικό τρόπο. Οι δύο προαναφερθείσες διαταραχές γίνονται μία και ονομάζεται διαταραχή εξάρτησης ουσιών. Τα κριτήρια είναι έντεκα με την πρόσθεση της

σφοδρής επιθυμίας για την ουσία και την αφαίρεση του κριτηρίου που αναφέρονταν στα νομικά προβλήματα που μπορεί να είχε ο χρήστης λόγω της ουσίας. Επίσης στη νέα αυτή έκδοση του εγχειριδίου η διαταραχή χωρίζεται σε τρεις κλίμακες. Η πρώτη είναι η ήπια διαταραχή όπου το άτομο συμπληρώνει δύο με τρία κριτήρια, η δεύτερη είναι η μέτρια διαταραχή και ο αριθμός των απαραίτητων κριτηρίων είναι τέσσερα με πέντε και η τελευταία κλίμακα είναι η σοβαρή διαταραχή όπου τα συμπληρωμένα κριτήρια είναι έξι και περισσότερα (Compton, Dawson, Goldstein, & Grant, 2013). Εκτός από τις δύο αυτές διαταραχές η έρευνα στο πεδίο του αλκοολισμού έχει αναδείξει ακόμα μία κατηγορία κατανάλωσης, η οποία ονομάζεται «κραιπάλη». Με τον όρο αυτό εννοείται η κατανάλωση πέντε (ένα ποτό ισούται με 14 γραμμάρια καθαρής αλκοόλης) ή περισσότερων ποτών ημερησίως και 15 ή περισσότερων ποτών εβδομαδιαίως για τους άντρες. Για τις γυναίκες η ποσότητα κατανάλωσης είναι τέσσερα ή περισσότερα ποτά ημερησίως ή οκτώ ή περισσότερα ποτά εβδομαδιαίως (Cargiulo, 2007). Ο σκοπός του τρόπου αυτού κατανάλωσης είναι το άτομο να πετυχαίνει συνεχώς ένα επίπεδο τοξίκωσης προκειμένου να βιώνει τη μέθη (Crabbe, Harris, & Koob, 2011).

Η ανάγκη για ακριβέστερη διάγνωση των διαταραχών εξάρτησης από το αλκοόλ οδήγησε στη δημιουργία ερωτηματολογίων που χορηγούνται στους χρήστες. Ένα από τα πιο διαδεδομένα ερωτηματολόγια είναι αυτό το GAGE. Το ερωτηματολόγιο αυτό περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικά με το αν ο χρήστης έχει νιώσει ποτέ την ανάγκη να περιορίσει την κατανάλωση αλκοόλ, αν έχει νιώσει ενοχλημένος από την κριτική που του ασκείται όταν καταναλώνει αλκοόλ, αν έχει νιώσει ενοχές σχετικά με την κατανάλωση που πραγματοποιεί ή αν ποτέ χρειάστηκε ένα eye-opener όταν ξύπνησε μετά από την κατανάλωση της αλκοόλης. Το ερωτηματολόγιο αυτό έχει καλύτερα διαγνωστικά αποτελέσματα όταν συνδυάζεται με τοξικολογικές εξετάσεις αίματος (Schuckit, 2009). Ένα άλλο ερωτηματολόγιο είναι το Alcohol Michigan Screening Test. Το ερωτηματολόγιο αυτό αποτελείται από 24 ερωτήσεις οι οποίες αναφέρονται στο πώς νιώθει ο χρήστης σχετικά με την κατανάλωση, πώς θα χαρακτήριζε τον εαυτό του σχετικά με την κατανάλωση, πώς αντιμετωπίζουν οι σημαντικοί άλλοι του ατόμου την κατανάλωση αλκοόλης που πραγματοποιεί, αν του έχουν δημιουργηθεί προβλήματα διαπροσωπικών σχέσεων, αν έχει βιώσει blackout, αν έχει τον έλεγχο να σταματήσει, αν έχει ζητήσει ή έχει νιώσει την ανάγκη να ζητήσει ιατρική φροντίδα και αν του έχουν δημιουργηθεί σωματικά ή ψυχολογικά προβλήματα από τη χρήση αλκοόλης (Schuckit, 2009). Επιπλέον

διαδεδομένο είναι και το ερωτηματολόγιο AUDIT (alcohol use disorders identification test). Το ερωτηματολόγιο αυτό έχει δέκα ερωτήσεις. Οι ερωτήσεις αυτές αναφέρονται στην ποσότητα και συχνότητα κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών όπως επίσης και στα συναισθήματα που προκαλεί αυτή η συνήθεια στο χρήστη και στους σημαντικούς του άλλους (Schuckit, 2009). Επομένως, από τη μελέτη των ερωτηματολογίων προκύπτει ότι υπάρχει ανάγκη για την αυτο-αναφορά των καταναλωτών σχετικά με την αναγνώριση της εξάρτησής τους και των αρνητικών συνεπειών που μπορεί αυτή να τους προκαλεί. Η διάγνωση τέτοιου είδους διαταραχών είναι απαραίτητο να είναι δίνεται μετά από την εξέταση όλων των επιπέδων (Barceloux, 2012).

Το τελευταίο μέσο που βοηθά στη διάγνωση του αλκοολισμού είναι οι αιματολογικές εξετάσεις. Οι εξετάσεις αυτές καταγράφουν τους δείκτες που είναι υψηλοί κατά την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλης (Schuckit, 2009). Οι δείκτες αυτοί είναι η αμινοτρασφεράση του ασπαρτικού (AST) και η αμινοτρασφεράση της αλανίνης (ALT). Η AST ανιχνεύεται σε πολλά όργανα όπως είναι το ήπαρ κι ο εγκέφαλος ενώ η ALT εντοπίζεται μόνο στο ήπαρ. Από τα στοιχεία αυτά προκύπτει ότι η ALT είναι καταλληλότερη σε σχέση με την AST στη διάγνωση του αλκοολισμού. Οι ειδικοί προτείνουν την εξέταση του λόγου των δύο αυτών δεικτών προκειμένου να πραγματοποιηθεί μια έγκυρη διάγνωση. Ο λόγος των δεικτών AST/ALT είναι στις περισσότερες περιπτώσεις αλκοολισμού 2:1 (Νταλέκος, Λιάσκος, Ζάχου, Μακρή & Βενιζέλος, 2001). Η εγκυρότητα του αποτελέσματος αυτού ενισχύεται με τη μέτρηση ενός ακόμα δείκτη. Ο επιπλέον δείκτης που εξετάζεται είναι η γ-γλουταμυλ-τρανσπεπτιδάση (γ-GT). Η ουσία αυτή είναι ένα μεμβρανικό ένζυμο που καταλύει τη μεταφορά του γ-γλουταμυλίου σε πεπτίδια. Ο δείκτης είναι ευαίσθητος στην καταστροφή το ήπατος που οφείλεται στην αλκοόλη. Ωστόσο η ευαισθησία της γ-GT περιορίζεται καθώς είναι αυξημένη και σε άτομα που πάσχουν από άλλες ασθένειες όπως είναι η παγκρεατίτιδα και ο σακχαρώδης διαβήτης. Ωστόσο η αρχική ανύψωση του ορίου της γ-GT σε χρόνιους αλκοολικούς δημιουργείται περισσότερο από την ενζυμική επαγωγή και λιγότερο από την καταστροφή του ήπατος. Επομένως το όριο του δείκτη αυτού αποτελεί το μοναδικό ηπατικό ένζυμο που μπορεί να αυξηθεί από τα πρώτα στάδια της αλκοολικής εξάρτησης (Barceloux, 2012). Ο δεύτερος δείκτης που εξετάζεται είναι ο δείκτης γλυκοσυλιωμένης τρανσφερίνης (CDT ή Carbohydrate-deficient transferrin). Ο δείκτης αυτός εμφανίζεται αυξημένος σε καταστάσεις βαριάς κατανάλωσης αλκοόλ

για μεγάλο χρονικό διάστημα (αύξηση ποσοστού τρανσφερίνης με περιορισμένη γλυκοσυλίωση. Ο τρίτος δείκτης και τέταρτος δείκτης είναι η ασπαρτική και η αλανινική αμινοτρανσφεράσες. Οι αμινοτρανσφεράσες αυτές μπορούν να επιβεβαιώσουν την αυξημένη κατανάλωση αλκοόλης και την εμφάνιση εξάρτησης (Schuckit, 2009). Ο τελευταίος δείκτης που μελετάται στην εξέταση αίματος είναι η μέση πυκνότητα αιμοσφαιρίων (MCV). Η αύξηση του δείκτη αυτού σχετίζεται με την ποσότητα και τη συχνότητα κατανάλωσης της αλκοόλης. Ο δείκτης αυτός είναι λιγότερο ευαίσθητος σε σχέση με την γ -GT. Ωστόσο, η αυξημένη ταυτόχρονη ύπαρξη των δύο αυτών δεικτών αυξάνει την πιθανότητα αλκοολικής εξάρτησης (Barceloux, 2012).

2.1.1 Μοντέλα τυπολογίας αλκοολισμού

Τα μοντέλα που αναφέρθηκαν παραπάνω δεν είναι τα μόνα που εξετάζουν τα συμπτώματα και τα σημάδια των ατόμων που είναι εξαρτημένα ή κάνουν κατάχρηση της αλκοόλης. Αντίθετα υπάρχουν πολλές θεωρίες που εξετάζουν τον αλκοολισμό και επιδιώκουν να κατανοήσουν την τυπολογία του (Tam, Mulia, & Schmidt, 2014). Η πρώτη απόπειρα τυπολογίας έγινε το 1960 από το Jellinek. Ο ερευνητής αυτός κατέγραψε πέντε τύπους αλκοολικούς. Τα ονόματα των τύπων ήταν εμπνευσμένα από την ελληνική άλφα βήτα, δηλαδή ήταν ο τύπος α , β , γ , δ , ϵ . Από τους πέντε αυτούς τύπους ο γάμμα και ο δέλτα παρουσίαζαν συμπτώματα σωματικής εξάρτησης και μπορούσαν να αξιοποιηθούν ως μέσο διάγνωσης. Ο τύπος γάμμα περιγράφει άτομα που μπορούν μεν να απέχουν από το ποτό υποφέρουν δε από την έλλειψη ελέγχου μόλις καταναλώσουν αλκοόλ. Τα άτομα που ανήκουν στον τύπο δέλτα έχουν την ίδια επιθυμία για αλκοόλ αλλά όταν είναι εθισμένοι δεν μπορούν να απέχουν από την ουσία της αλκοόλης (Babor et al., 1992).

Η πιο διαδεδομένη τυπολογία του αλκοολισμού είναι ο αλκοολισμός «τύπου I» και αλκοολισμός «τύπου II». Ο διαχωρισμός αυτός είναι αποτέλεσμα της κλινικής μελέτης και παρατήρησης του Cloninger και της ερευνητικής του ομάδας (Leggio, 2009). Ο τύπος I αναφέρεται στα άτομα τα οποία εμφάνισαν το πρόβλημα τους με το αλκοόλ σε μεγαλύτερη ηλικία (μετά τα 25 τους χρόνια), είχαν επιρροή στην παιδική τους ηλικία από το οικογενειακό τους περιβάλλον, έχουν την ικανότητα να απέχουν από το αλκοόλ, επιθυμούν να αποφύγουν τις κακές συνέπειες, χρησιμοποιούν το αλκοόλ σαν μέσο αυτο-θεραπείας και απαντούν καλύτερα στη θεραπεία. Ο τύπος II

αναφέρεται σε αλκοολικούς που δεν επηρεάστηκαν από το οικογενειακό τους περιβάλλον, υπήρχε κληρονομικότητα από τον πατέρα τους, ξεκίνησαν τον εθισμό από μικρή ηλικία, αδυνατούν να απέχουν από την αλκοόλη, πίνουν συχνά μεγάλες ποσότητες, δεν έχουν επιθυμία να αποφύγουν τις κακές συνέπειες, πίνουν για ευχαρίστηση, έχουν ιστορικό αντικοινωνικής συμπεριφοράς και δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία (Leggio et al., 2009). Οι θεωρίες τυπολογίας των αλκοολικών συνεχίστηκαν με τον Babot και τους συνεργάτες του οι οποίοι κατέγραψαν την ύπαρξη δύο τύπων. Ο ένας τύπος είναι ο τύπος A και ο δεύτερος ο τύπος B. Οι δύο τύποι αυτοί δεν διαφέρουν σε μεγάλο βαθμό από τους τύπους του Cloninger. Ωστόσο έχει προστεθεί το χαρακτηριστικό του άγχους. Ο τύπος A φαίνεται ότι βιώνει λιγότερο άγχος σε σχέση με τον τύπο B ο οποίος έχει περισσότερο άγχος για την πορεία της ζωής του και την καθημερινότητα του (Tam et al., 2014).

Η μελέτη της τυπολογίας του αλκοολισμού προχωράει με αποτέλεσμα να προκύπτουν νέα μοντέλα. Τα δυαδικά μοντέλα, λοιπόν, εξελίχθηκαν και προστέθηκαν και άλλοι τύποι. Οι νέοι τύποι έχουν τα ίδια χαρακτηριστικά με τους προηγούμενους με διαφορά τη σοβαρότητα της εξάρτησης. Οι τύποι του Hill αποτελούν χαρακτηριστικό παράδειγμα αυτής της τάσης. Ο Hill αναφέρει την ύπαρξη τριών τύπων. Οι δύο πρώτοι τύποι είναι ίδιοι με αυτούς του Cloninger που αναφέρθηκαν παραπάνω. Ο τρίτος τύπος είναι ίδιος με τον δεύτερο με τη διαφορά ότι η κατάσταση είναι σοβαρότερη και δεν υπάρχει επιρροή από τον πατέρα (Leggio, Kenna, Fenton, Bonenfant, & Swift, 2009).

Βασιζόμενοι στον ίδιο τρόπο σκέψης οι Del Boca και Hesselbrock το 1996 διατύπωσαν την ύπαρξη τεσσάρων τύπων. Ο πρώτος τύπος ονομάζεται «ήπιος» και τα χαρακτηριστικά του είναι η μικρή επικινδυνότητα, η μειωμένη σοβαρότητα και τα χαρακτηριστικά του τύπου A του Babot. Ο δεύτερος τύπος ονομάζεται «τύπος υψηλού κινδύνου/σοβαρότητας» και τα χαρακτηριστικά του είναι τα πολυεπίπεδα προβλήματα και τα χαρακτηριστικά του τύπου B. Ο τρίτος τύπος είναι αυτός της εσωτερίκευσης στον οποίο το άτομο έχει καταθλιπτική συμπεριφορά, μεγάλη ανησυχία και καταναλώνει αλκοόλ για να αποβάλλει αυτά τα συναισθήματα, βιώνει σοβαρή εξάρτηση και η κατάχρηση αλκοόλης έχει αντίκτυπο στη ψυχική και σωματική του υγεία. Ο τέταρτος τύπος είναι αυτός της εξωτερίκευσης. Τα χαρακτηριστικά του τύπου αυτού είναι η υψηλή αντικοινωνική συμπεριφορά, τα υψηλά επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλης, και χαρακτηρίζεται από μέτριο οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού (Sintov et al., 2010). Μία άλλη τυπολογία που απεικονίζει

τέσσερεις τύπους αλκοολικών είναι αυτή των Windle και Scheidt. Ο πρώτος τύπος χαρακτηρίζεται από ήπια πορεία. Οι αλκοολικοί που ανήκουν στον τύπο αυτό διακρίνονται από μεταγενέστερη εμφάνιση των προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ, καταναλώνουν αλκοόλ για λίγα χρόνια, καταναλώνουν μικρότερη ποσότητα και εμφανίζουν συμπτώματα στέρησης και διαταραχής. Επίσης έχουν χαμηλότερο οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού και παρουσιάζουν λιγότερα προβλήματα αγωγής στην παιδική τους ηλικία. Ο δεύτερος τύπος χαρακτηρίζεται από κατανάλωση πολλαπλών ουσιών. Τα άτομα που συναντώνται στον τύπο αυτό κάνουν χρήση πολλών ουσιών και ξεκινούν πρόωρα τη χρήση βενζοδιαζεπινών. Ο τρίτος τύπος είναι ο τύπος «αρνητικής επίδρασης». Στον τύπο αυτό τα άτομα παρουσιάζουν πολλά συμπτώματα σοβαρής καταθλιπτικής διαταραχής και γενικευμένης διαταραχής άγχους. Ο τέταρτος τύπος ονομάζεται χρόνιος και σε αυτόν ανήκουν τα άτομα που καταναλώνουν τη μεγαλύτερη ποσότητα αλκοόλης. Ακόμα, τα άτομα αυτά έχουν υψηλές σοβαρές αρνητικές κοινωνικές συνέπειες, υψηλότερη σοβαρότητα της εξάρτησης τους, μεγαλύτερο χρονικό διάστημα κατανάλωσης αλκοόλης και υψηλότερο επίπεδο αντικοινωνικής συμπεριφοράς στην ενήλικη ζωή τους (Leggio et al., 2009).

Τα πιο πρόσφατα μοντέλα τυπολογίας είναι αυτά του Cardoso και συν. και του Moss και συν. (βλ. Leggio et al., 2009). Η προσέγγιση που ακολουθεί το πρώτο μοντέλο είναι στατιστική λαμβάνοντας υπόψη πολλές μεταβλητές και προσπαθώντας να παρουσιάσει τα κλινικά και ψυχολογικά χαρακτηριστικά των εξαρτημένων. Ο πρώτος τύπος ονομάζεται αγχοπαθητικός (anxiopathic). Στον τύπο αυτό το βασικό χαρακτηριστικό είναι ότι το άτομο λειτουργεί με μεγάλη ανησυχία. Ο δεύτερος τύπος ονομάζεται κληρονομικοπαθητικός (heredopathic) και αναφέρεται σε γενετικές και οικογενειακές επιρροές. Ο τρίτος τύπος ονομάζεται θυμοπαθητικός (thymopathic) και περιλαμβάνει την εμφάνιση των συναισθηματικών συμπτωμάτων της εξάρτησης. Ο τέταρτος είναι ο κοινωνικοπαθητικός (sociopathic) στο οποίο τα άτομα εμφανίζουν αποδιοργανωτικές συμπεριφορές όταν βρίσκεται υπό την επήρεια της αλκοόλης. Ο πέμπτος τύπος είναι ο εξαρτητοπαθητικός (adictopathic) και τα άτομα που περιλαμβάνονται σε αυτό έχουν παρουσιάσει σε μικρή ηλικία χρήση πολλών ουσιών.

Το δεύτερο μοντέλο αποτελείται και αυτό από πέντε τύπους. Ο πρώτος τύπος είναι αυτός των νέων ενηλίκων. Τα άτομα αυτά ξεκινούν τα προβλήματα με την εξάρτηση πρώιμα και χαρακτηρίζονται από χαμηλή αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας. Ο δεύτερος τύπος είναι αυτός της λειτουργικής κλάσης. Τα άτομα

αυτά εμφανίζουν αργότερα την εξάρτηση, έχουν σε μικρό βαθμό αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, χαμηλά επίπεδα συννοσηρότητας και μέτρια οικειότητα με τον αλκοολισμό. Ο τρίτος τύπος ονομάζεται τύπος ενδιάμεσης εξοικείωσης. Στον τύπο αυτό υπάρχουν υψηλότερος βαθμός αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας και συννοσηρότητας όπως επίσης και οικογενειακό ιστορικό περισσότερο σχετικό με τον αλκοολισμό. Στο τέταρτο τύπο βρίσκονται νέοι αντικοινωνικοί. Τα άτομα αυτά έχουν την πιο πρόωμη εμφάνιση εξάρτησης και χαρακτηρίζεται από υψηλότερη εμφάνιση αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας. Ο πέμπτος και τελευταίος τύπος είναι αυτός της χρόνιας σοβαρότητας. Τα άτομα που ανήκουν στον τύπο αυτό ξεκινούν την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών από νεαρή ηλικία αλλά η εξάρτηση ξεκινά αργότερα. Επίσης εμφανίζουν σοβαρή αντικοινωνική διαταραχή της προσωπικότητας και συννοσηρότητα. Τέλος, τα συμπτώματα στέρησης που παρουσιάζουν είναι έντονα και η εξάρτηση τους έχει τις πιο σημαντικές συνέπειες (Leggio et al., 2009).

Τα μοντέλα αυτά δεν αποτελούν απόλυτους κανόνες στους οποίους δεν υπάρχουν εξαιρέσεις. Στην ουσία είναι κοινά χαρακτηριστικά που συναντώνται σε πολλά άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ. Τα μοντέλα αυτά είναι πολύ σημαντικά για την καλύτερη κατανόηση του αλκοολισμού και μπορούν να λειτουργήσουν αφενός προγνωστικά και αφετέρου θεραπευτικά (Babor et al., 1992).

2.2 Σύνδρομο στέρησης

Το σύνδρομο στέρησης εμφανίζεται όταν τα άτομα που καταναλώνουν για πολλά χρόνια και σε μεγάλες ποσότητες αλκοολούχα ποτά διακόπτουν απότομα την κατανάλωση. Επίσης, παρατηρείται στους χρήστες που ο τρόπος κατανάλωσης τους είναι η «κραιπάλη». Συνήθως παρατηρείται στους χρήστες 24-48 ώρες μετά την κατανάλωση του τελευταίου ποτού (McKeon, Frye, & Delanty, 2008). Στα άτομα αυτά βιώνουν το σύνδρομο στέρησης ως έντονο πονοκέφαλο την επόμενη μέρα (hangover). Το σύνδρομο στέρησης αποτελείται από τρία στάδια στα οποία συμπεριλαμβάνονται συγκεκριμένα συμπτώματα και σημεία. Τα συμπτώματα οφείλονται στις νευρολογικές αλλαγές που έχει πραγματοποιήσει η αλκοόλη στον οργανισμό του χρήστη και πολλές φορές χρειάζεται ιατρική παρέμβαση. Οι αλλαγές αυτές αφορούν τη μείωση της νευροδιαβίβασης του GABA και της μείωσης των NMDA υποδοχέων (Kosten & O'Connor, 2003). Στο πρώτο στάδιο κάποια από τα

συμπτώματα είναι η υπερδραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος με αποτέλεσμα την αύξηση του ιδρώτα και του καρδιακού σφυγμού, το έντονο τρεμούλιασμα των χεριών, την αϋπνία, τη ναυτία και τον εμετό, την αισθητικοκινητική αναταραχή, την ανησυχία και την ευερεθιστότητα. Όταν η εξάρτηση από την αλκοόλη είναι χρόνια τότε τα συμπτώματα στέρησης προχωρούν στο δεύτερο στάδιο, το οποίο περιλαμβάνει σοβαρότερα συμπτώματα. Το δεύτερο στάδιο είναι οι παροδικές οπτικές, απτικές ή ακουστικές ψευδαισθήσεις, οι επιληπτικές κρίσεις οι οποίες ορισμένες φορές είναι τονικοκλονικές (grand mal) και ορισμένες φορές και. Η έρευνα των κρίσεων αυτών έχει δείξει σύμφωνα με τους Hendricson και συν. (βλ. Hughes, 2009) ότι οφείλονται στη δραστηριοποίηση των NMDA υποδοχέων. Μετά από τη χρόνια κατανάλωση αλκοόλης αυξάνεται η έκφραση των υπομονάδων NR1, NR2A, NR2B. Ο NR1 κωδικοποιείται από το γονίδιο GRIN1 που αλλάζει κατά την κατανάλωση αλκοόλης. Ακόμα υπάρχει ο ισχυρισμός των Tadic και συν. (Hughes, 2009) οι οποίοι αναφέρουν ότι ο NR2B είναι υπεύθυνος για την ευαισθησία στο σύνδρομο στέρησης και κατ' επέκταση στις κρίσεις. Μετά το πέρας των δύο σταδίων και αφού περάσουν μερικές μέρες ένα ποσοστό της τάξεως του 1-15 τοις εκατό των αλκοολικών βιώνουν το τρίτο στάδιο. Το στάδιο αυτό είναι το τρομώδες παραλήρημα και στις περισσότερες περιπτώσεις εμφανίζεται τέσσερις μέρες μετά από την τελευταία κατανάλωση αλκοόλης και διαρκεί δύο με τρεις μέρες, ενώ σε κρίσιμες καταστάσεις μπορεί να κρατήσει έως και δύο βδομάδες (McKinley, 2005). Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από σύγχυση, αποπροσανατολισμό και αναταραχή και ψευδαισθήσεις δίωξης οι οποίες είναι έντονες και τρομακτικές. Οι ψευδαισθήσεις αυτές βιώνονται από το χρήστη ως φωνές που τον απειλούν και ο ίδιος πιστεύει ότι είναι αληθινές (Duka & Nesic, 2014). Οι ψευδαισθήσεις αυτές οφείλονται στην αυξημένη ντοπαμινεργική νευροδιαβίβαση καθώς παρατηρείται αυξημένη δέσμευση ντοπαμίνης στον D2 υποδοχέα στο ραχιαίο ραβδωτό σώμα και στον D1 στην αμυγδαλή (McKeon et al., 2008). Επίσης στο στάδιο αυτό παρατηρείται ταχυκαρδία και ταχύπνοια. Σε περίπτωση που δεν περιοριστούν αυτά τα συμπτώματα ο χρήστης μπορεί να υποστεί αναπνευστική και καρδιακή κατάρρευση (McKinley, 2005). Από τη περιγραφή των συμπτωμάτων του σταδίου αυτού προκύπτει ότι το τρομώδες παραλήρημα μπορεί να είναι αιτία θανάτου (Vale, 2008).

Το σύνδρομο στέρησης και τα συμπτώματα του δεν έχει την ίδια ένταση σε όλα τα άτομα. Επιπλέον η κλινική εμπειρία των ατόμων που κουράζουν άτομα σε

σύνδρομο στέρησης αναφέρουν ότι πολλές φορές τα άτομα ισχυρίζονται ότι βιώνουν σύνδρομο στέρησης αλλά στην πραγματικότητα βιώνουν παρενέργειες της αλκοόλης οι οποίες μοιάζουν με τα συμπτώματα του συνδρόμου στέρησης (Vale, 2008). Για τους λόγους αυτούς έχουν δημιουργηθεί κλίμακες που αξιολογούν τη κρισιμότητα των συμπτωμάτων προκειμένου να δοθεί η καταλληλότερη θεραπεία. Μια από τις κλίμακες αυτές είναι η Clinical Institute Withdrawal Assessment Scale for Alcohol, revised (CIWA-Ar). Η κλίμακα αυτή εξετάζει την κρισιμότητα της ναυτίας, της εφίδρωσης, του πονοκεφάλου, της ανησυχίας, του τρέμουλου, του προσανατολισμού και της αισθητηριακής διαταραχής. Το άτομο που χορηγεί αυτό το τεστ είναι συνήθως νοσηλευτής και κάνει ερωτήσεις σε σχέση με τα προαναφερθέντα όπως «Νιώθετε άσχημα το στομάχι σας; Έχετε κάνει εμετό;». Επιπρόσθετα, στην προσπάθεια διάγνωσης του συνδρόμου στέρησης λαμβάνονται υπόψη και οι αιματολογικές εξετάσεις δίνοντας έμφαση στους δείκτες που ερευνούνται για την υπόθεση του αλκοολισμού. Ωστόσο στο σύνδρομο στέρησης μελετώνται κι άλλοι δείκτες όπως είναι η ομοκυστεΐνη. Ο δείκτης αυτός είναι αυξημένος σε άτομα που απέχουν από το αλκοόλ. Ακόμα η ομοκυστεΐνη σε συνδυασμό με ένα προϊόν του μεταβολισμού της, το ομοκυστεϊνικό οξύ (homocysteic acid) υπερδιεγείρουν τους υποδοχείς και μειώνουν την επιληπτική ουδό (McKeon et al., 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ: ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΟΔΗΓΟΥΝ ΣΤΟΝ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟ

Οι ερευνητές που ασχολούνται με τη μελέτη του αλκοολισμού έχουν δώσει μεγάλη έμφαση στην εξερεύνηση των παραγόντων που οδηγούν ένα άτομο στην εξάρτηση από την αλκοόλη. Η αναζήτηση των παραγόντων αυτών προέκυψε από την ανάγκη πρόληψης του αλκοολισμού και εύρεσης της καλύτερης θεραπευτικής προσέγγισης. Στη συνέχεια παρουσιάζονται κάποια από τα αίτια του αλκοολισμού, τα οποία βοηθούν στην ακριβέστερη κατανόηση της πολυπλοκότητας αυτής της εξάρτησης. Τα αίτια αυτά είναι βιολογικά και περιβαλλοντικά-ψυχολογικά καθώς είναι απαραίτητη η μελέτη και των δύο προκειμένου να εξηγηθεί καλύτερα η ροπή των ατόμων προς τον αλκοολισμό (Schuckit, 1986).

3.1 Βιολογικά-γενετικά αίτια

Οι περισσότερες μελέτες που ερευνούν τα γενετικά αίτια της εξάρτησης από την αλκοόλη έχουν γίνει σε άτομα με οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού. Από τις μελέτες αυτές έχουν προκύψει στοιχεία που αφορούν την πιθανότητα εμφάνισης αλκοολισμού των ατόμων που ένας γονέας τους είναι αλκοολικός. Οι γιοί αλκοολικών σύμφωνα με τον Russell (βλ. Froehlich, Zink, Li, & Christian, 2000) έχουν 4 με 9 περισσότερες φορές πιθανότητα να εξαρτηθούν από την αλκοόλη σε σχέση με άτομα που δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού. Οι μέθοδοι που εφαρμόζονται στις έρευνες αυτές ποικίλλουν. Τα στοιχεία ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν οι έρευνες υιοθεσίας (Froehlich et al., 2000). Μία μέθοδος έρευνας του πληθυσμού αυτού είναι η λειτουργική απεικόνιση μαγνητικού μηχανισμού (fMRI). Με τη μέθοδο αυτοί οι ερευνητές έχουν τη δυνατότητα να απεικονίσουν τη δραστηριότητα ορισμένων μερών του εγκεφάλου που θεωρούν ότι σχετίζεται με την ανάπτυξη εξάρτησης από την αλκοόλη. Η έρευνα των Schweinsburg και συν. (2004) βασίστηκε στη λογική αυτή, ανιχνεύοντας την ανασταλτική απαντητικότητα του μετωπιαίου λοβού σε άτομα που έχουν ένα γονέα ή δύο συγγενείς δευτέρου βαθμού που είναι εξαρτημένοι από την αλκοόλη. Τα αποτελέσματα τους ήταν ότι τα άτομα αυτά είχαν χαμηλή απαντητικότητα η οποία μπορεί να συσχετιστεί με τη χαμηλή αντίδραση που θα έχουν στην αντίσταση σε ευκαιρίες κατανάλωσης αλκοόλης και κατ' επέκταση στην ανάπτυξη αλκοολισμού (Schweinsburg et al., 2004). Η δυσκολία

αυτή στην αναστολή υποδεικνύει την παρορμητικότητα των ατόμων αυτών η οποία αποτελεί έναν από τους παράγοντες κινδύνου για τον αλκοολισμό και σχετίζεται επίσης με την εγκεφαλική λειτουργία (Hommer, Bjork, & Gilman, 2011).

Η μελέτη των γενετικών παραγόντων που οδηγούν στον αλκοολισμό επικεντρώνονται σε πολλά είδη γονιδίων. Παρατηρούνται όμως πολλές δυσκολίες στην ταυτοποίηση συγκεκριμένων γονιδίων διότι ο αλκοολισμός αποτελεί μία πολύπλοκη διαταραχή που οφείλεται σε πολλούς παράγοντες (Edenberg & Foroud, 2006). Οι περισσότερες έρευνες υπολογίζουν ότι τα γονίδια εξηγούν το 40 με 60 τοις εκατό του παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αλκοολισμού (Schuckit, 2000). Υπάρχουν δύο δημοφιλείς μέθοδοι μελέτης των γονιδίων που παίζουν ρόλο στην εξάρτηση από αλκοόλ. Η πρώτη μέθοδος είναι μια ευρεία γονιδιακή στρατηγική η οποία περιλαμβάνει μελέτες σύνδεσης ή συσχέτισης ολόκληρου του γονιδιώματος. Ο τρόπος αυτός έρευνας ονομάζεται GWAS. Η μέθοδος GWAS είναι ικανή να εντοπίσει τους σχετικά όμοιους πολυμορφισμούς που επηρεάζουν την ευαισθησία στην εξάρτηση (Kimura & Higuchi, 2011). Στη μέθοδο αυτή συλλέγονται δείγματα αίματος από τα μέλη πολλών οικογενειών και πραγματοποιείται ανάλυση DNA (Schuckit, 2000). Η δεύτερη μέθοδος είναι οι μελέτες του υποψηφίου γονιδίου. Οι μελέτες αυτές διεξάγονται με βάση την υπόθεση ότι μια λειτουργία του γονιδίου συμβάλλει στην παθογένεια της εξάρτησης. Το κοινό συμπέρασμα που έχει προκύψει από τις παραπάνω μεθόδους σε οικογένειες αλκοολικών είναι επικεντρωμένο στην επιρροή των γονιδίων που σχετίζονται με το μεταβολισμό της αλκοόλης (Kimura & Higuchi, 2011). Το συμπέρασμα είναι ο ρόλος του χρωμοσώματος 4 το οποίο είναι το χρωμόσωμα 4q περιοχής και περιλαμβάνει το γονίδιο της συστάδας γονιδίων ADH και συγκεκριμένα τα γονίδια των ADH1B και ADH1C (Kimura & Higuchi, 2011). Η σημασία των γονιδίων αυτών είναι μεγάλη καθώς παράγουν ένζυμα που είναι ικανά να κάνουν τη διαδικασία του μεταβολισμού γρηγορότερη. Ο ρυθμός μεταβολισμού της αλκοόλης αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς παράγοντες επικινδυνότητας του αλκοολισμού (Aktas et al., 2012). Οι μεμονωμένες μελέτες του υποψηφίου γονιδίου ένωσης έχουν καταφέρει να διαπιστώσουν ότι τα γονίδια των ενζύμων του αλκοολικού μεταβολισμού, ALDH2 και ADH1B, είναι αυτά που οι πολυμορφισμοί τους σχετίζονται με τον αλκοολισμό. Συγκεκριμένα, το ADH1B*2 αλληλόμορφο παρουσιάζει μία προληπτική δράση στον αλκοολισμό αλλά ο τρόπος με τον οποίο δρα δεν είναι ακόμα καθαρός. Οι φορείς των λιγότερων ενεργητικών σχετικά με την κωδικοποίηση ενζυμικών αλληλόμορφων AD2*1 ADH3*2 παρουσιάζουν

μεγαλύτερη επικινδυνότητα εμφάνισης αλκοολισμού στα άτομα από την Ανατολική Ασία. Τα αλληλόμορφα αυτά δεν συναντώνται συχνά στους Καυκάσιους με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν πολλά σχετικά ευρήματα σε αυτόν τον πληθυσμό (Zintzaras, Stefanidis, Santos, & Vidal, 2006). Όσον αφορά το ALDH2 έχει αποδειχτεί από τους Higuchi και συν. (βλ. Kimura & Higuchi, 2011) σχετίζεται με την συμπεριφορά χρήσης αλκοόλης από υγιή άτομα και με την επικινδυνότητα της αλκοολικής εξάρτησης.

Η έρευνα των γενετικών παραγόντων που συμβάλλουν στην εξάρτηση από το αλκοόλ έχει εστιάσει το ενδιαφέρον της και στα γονίδια των νευροδιαβιβαστών που επηρεάζονται από την αλκοόλη. Ένα από τα υποψήφια γονίδια είναι αυτό του νευροδιαβιβαστή της σεροτονίνης 5-HTT (5HTTLPR), καθώς έχει φανεί ότι η απορύθμιση του μεταβολισμού της σεροτονίνης αποτελεί ένα από τα αίτια του αλκοολισμού (Thompson et al., 2000). Το γονίδιο αυτό κωδικοποιεί το σημείο δράσης του αναστολέα επαναπρόσληψης της σεροτονίνης ο οποίος χρησιμοποιείται στη θεραπεία του συνδρόμου στέρησης. Ακόμα υπάρχει σύνδεση μεταξύ της εξάρτησης και του 5-HTT S(short) αλληλόμορφου. Η έρευνα των Hallikainen και συν. (βλ. Thompson et al., 2000) έδειξε ότι οι αλκοολικοί τύπου II (όπως το ορίζει ο Cloninger) είχαν απορύθμιση της σεροτονίνης και σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα S(short) αλληλόμορφου σε σχέση με τους αλκοολικούς τύπου I και την ομάδα ελέγχου. Η έρευνα των McHugh, Hofmann, Asnaani, Sawyer, & Otto, (2010) βρήκε μια σημαντική αλλά μέτρια σύνδεση μεταξύ του αλληλόμορφου και της εξάρτησης. Επίσης οι υποδοχείς της σεροτονίνης σχετίστηκαν με την αλκοολική εξάρτηση και την παρορμητικότητα. Στην έρευνα των Preus και συν. (βλ. Lejuez et al., 2010) το αλληλόμορφο 5-HT2A 1438A συνδέθηκε με την παρορμητικότητα η οποία ήταν χαμηλή σε άτομα που εμφάνισαν την εξάρτηση τους σε μεγάλη ηλικία. Ωστόσο είναι απαραίτητο να τονιστεί ότι η σχέση του αλληλόμορφου με την εξάρτηση συνεχίζει να είναι υπό διερεύνηση καθώς, υπάρχουν ορισμένες έρευνες όπως αυτή των Himeί και συν. 2000 που δεν συμφωνούν με τα παραπάνω δεδομένα.

Ένα άλλο υποψήφιο γονίδιο είναι του D2 υποδοχέα A1 αλληλόμορφου (Tupala & Tiihonen, 2004). Οι περισσότερες έρευνες που μελετούν τη σύνδεση μεταξύ του γονιδίου του D2 υποδοχέα με τον αλκοολισμό έχουν αποτύχει στην απόδειξη της σύνδεσης. Η αποτυχία αυτή είναι πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι η σύνδεση αυτή έχει βρεθεί μόνο στον πληθυσμό ευρωπαϊκής καταγωγής. Επίσης κάποιες από τις έρευνες αυτές έχουν δείξει ότι η σύνδεση της σύνδεσης του

αλληλόμορφου με την εξάρτηση είναι υψηλότερη στα άτομα που πάσχουν από μείζων αλκοολισμό (Bowirrat & Oscar - Berman, 2005).

Τα γονίδια των GABA-A υποδοχέων μπορεί να επηρεάσουν την εξάρτηση από την αλκοόλη. Για την ακρίβεια, το γονίδιο του GABRA2 έχει αποδειχτεί σε έρευνες με διαφορετικούς εθνικούς πληθυσμούς ότι συνδέεται με την εξάρτηση (Xuei et al., 2010). Η έρευνα των Xuei και άλλων (2010) προσπάθησε να αποδείξει τη σχέση των GABRR1 και GABRR2 με τον αλκοολισμό. Έτσι πραγματοποίησαν μια έρευνα βασισμένη στις οικογένειες αλκοολικών και τα ευρήματά τους είναι η ύπαρξη της σύνδεσης ειδικά σε άτομα που εμφάνισαν την εξάρτηση πρώιμα. Επιπρόσθετα, η έρευνα στα γονίδια των GABA έδειξε σχέση του GABRB1 με τον αλκοολισμό (Edenberg & Foroud, 2006). Το στοιχείο αυτό προέκυψε στην έρευνα των Porjesz και συν. (βλ. Edenberg & Foroud, 2006) παρατηρώντας την αύξηση της συχνότητας των β κυματομορφών του ηλεκτροεγκεφαλογράφηματος αλκοολικών σε καταστάσεις ηρεμίας (πιθανός ενδοφαινότυπος) (Edenberg & Foroud, 2006). Ακόμα ο συνδυασμός του γονιδίου του GABAA_{α6} και του HTTLPR αποτελούν ένα πολύ ισχυρό σύνολο για πρόβλεψη της επικινδυνότητας της αλκοολικής εξάρτησης (Hu et al., 2005).

Στη μελέτη των φαινότυπων που αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αλκοολισμού μεγάλη έμφαση δόθηκε στο φαινότυπο που αφορά το χαμηλό επίπεδο απαντητικότητας στην αλκοόλη (Schuckit, 2000). Ο φαινότυπος αυτός συμμετέχει στη διαδικασία της κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλης προκειμένου να αποκτηθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα. Στα άτομα που παρατηρείται ο φαινότυπος αυτός ξεκινούν την κατανάλωση αλκοόλης πρώιμα (Hu et al., 2005). Στο πεδίο αυτό έχουν διεξαχθεί έρευνες τόσο σε ανθρώπους όσο και σε ζώα. Η οκταετής έρευνα των Schuckit και Smith (βλ. Schuckit, 2000) έδειξε ότι οι 450 γιοί αλκοολικών από τους 453 είχαν χαμηλό επίπεδο απαντητικότητας στην αλκοόλη, στοιχείο που αποτέλεσε προληπτικό παράγοντα εμφάνισης αλκοολισμού στο μέλλον. Ωστόσο ο φαινότυπος αυτός εξακολουθεί να είναι ένας υποψήφιος παράγοντας για την εξάρτηση από το αλκοόλ με αρκετές έρευνες να αναιρούν αυτόν τον ισχυρισμό (Hu et al., 2005).

Η μελέτη των παραπάνω στοιχείων τονίζουν τη δυσκολία εύρεσης συγκεκριμένων γονιδίων που συμβάλουν στην εξάρτηση από την αλκοόλη. Για το λόγο αυτό πολλοί μελετητές μετατόπισαν το ενδιαφέρον τους στον συνδυασμό των

περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Ένα από τα αποτελέσματα τέτοιου είδους ερευνών είναι η σύνδεση του αλληλόμορφου Met158 με το άγχος και την εμφάνιση αλκοολισμού. Το αλληλόμορφο αυτό έχει συσχετιστεί με την αυξημένη κοινωνική κατανάλωση αλκοόλης και την εμφάνιση εξάρτησης σε μεγάλη ηλικία σε Καυκάσιους άντρες της Ευρώπης. Ωστόσο, το ίδιο αλληλόμορφο έχει φανεί ότι αποτελεί προστατευτικός παράγοντας για τον αλκοολισμό στον πληθυσμό των πεδινών αμερικανών Ινδιάνων. Η διαφορά του γονιδίου αυτού έγκειται στο διαφορετικό περιβαλλοντικό πλαίσιο κατανάλωσης αλκοόλης, καθώς στην Ευρωπαϊοί οι αλκοολικοί πίνουν ημερησίως ενώ οι Ινδιάνοι στην Αμερική πίνουν περιστασιακά αλλά πολύ μεγάλες ποσότητες (EPOCH, 2006).

Τα συμπεράσματα που προκύπτουν από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που αφορά τα γενετικά αίτια του αλκοολισμού είναι η ανάγκη δημιουργίας ακριβέστερων μοντέλων ταυτοποίησης των γενετικών παραγόντων. Η ανάγκη αυτή είναι φανερή καθώς, τα περισσότερα δεδομένα που έχουν προκύψει είναι αμφιλεγόμενα και τα γονίδια που αναφέρονται αποτελούν απλά «υποψήφια». Επίσης, οι περισσότερες έρευνες έχουν διεξαχθεί συγκεκριμένους πληθυσμούς και τις περισσότερες φορές αφορούν το αρσενικό φύλο. Αυτό το χαρακτηριστικό των ερευνών ίσως οφείλεται στην ύπαρξη λιγότερων αλκοολικών γυναικών (Prescott et al., 2005). Επομένως, είναι απαραίτητη η διεξαγωγή ερευνών που να συμπεριλαμβάνουν περισσότερες γυναίκες.

3.2 Ψυχολογικά και περιβαλλοντικά αίτια

Έχει ανιχνευτεί πληθώρα περιβαλλοντικών και ψυχολογικών παραγόντων που είναι πιθανόν να οδηγήσουν ένα άτομο στον αλκοολισμό. Ένας από τους κύριους παράγοντες είναι το οικογενειακό πλαίσιο στο οποίο το άτομο μεγαλώνει. Οι ειδικοί ερευνούν τις οικογένειες που έχουν στο ιστορικό τους αλκοολικά άτομα. Στις έρευνες αυτές πέρα από την κληρονομικότητα τονίζεται και το οικογενειακό πλαίσιο μέσα στο οποίο μεγαλώνει ένα παιδί. Σε τέτοιου είδους οικογενειακό πλαίσιο συχνά η κατανάλωση αλκοόλης είναι μια κατακριτέα συνήθεια η οποία προξενεί καβγάδες μεταξύ των μελών και μερικές φορές τα αποξενώνει. Η αποξένωση αυτή οδηγεί στην έλλειψη συζήτησης μεταξύ των μελών κι έτσι τα παιδιά δεν μαθαίνουν να εκφράζουν λεκτικά τα συναισθήματα τους και νιώθουν ότι δεν έχουν συναισθηματική στήριξη. Η έλλειψη συναισθηματικής στήριξης από τους γονείς αποτελεί σύμφωνα με το

Shaw (βλ. Lee, Lee, Kim, Yi, & Choi, 2013) έναν από τους παράγοντες που οδηγούν στον αλκοολισμό. Επίσης, στις οικογένειες αυτές ίσως υπάρχει χαμηλή ποιότητα σχέσεων η οποία οδηγεί σε προβλήματα με την κατανάλωση αλκοόλης στην εφηβεία. Τα προβλήματα αυτά ανήκουν στους προβλεπτικούς παράγοντες αλκοολισμού στα πρώτα χρόνια της ενήλικης ζωής. Ένας άλλος παράγοντας που σχετίζεται με το οικογενειακό πλαίσιο είναι η παιδική κακοποίηση. Η παιδική κακοποίηση συσχετίζεται στις περισσότερες έρευνες με την εξάρτηση από την αλκοόλη κατά την εφηβεία. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια οι έρευνες προσπαθούν να επικεντρωθούν στη σχέση της παιδικής κακοποίησης και του αλκοολισμού στην ενήλικη ζωή. Η έρευνα των Fenton και συν. (2013) μελετά την υπόθεση αυτή. Τα συμπεράσματα της είναι ότι τα άτομα που έχουν υποστεί σωματική κακοποίηση είναι πιθανόν να εξαρτηθούν αργότερα από την αλκοόλη. Οι γυναίκες που έχουν πέσει θύμα σεξουαλικής κακοποίησης επίσης έχουν πιθανότητα να γίνουν αλκοολικές και όπως κι αυτές που έχουν υποστεί συναισθηματική παραμέληση. Από τα στοιχεία αυτά φαίνεται ότι τα άτομα που είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ είναι πιθανόν να έχουν υποστεί κάποιο ψυχολογικό τραύμα στην παιδική τους ηλικία. Η ύπαρξη του τραύματος στο ιστορικό ενός εξαρτημένου από το αλκοόλ αποτελεί συχνά εξήγηση για την εξάρτηση του (Gunzerath, Hewitt, Li, & Warren, 2011).

Ο επόμενος ψυχολογικός παράγοντας που εντοπίστηκε στην ανασκόπηση της σχετικής βιβλιογραφίας είναι το άγχος. Υπάρχουν αρκετές γνωστικό-συμπεριφοριστικές θεωρίες που υποστηρίζουν την υπόθεση αυτή. Οι θεωρίες αυτές βασίζονται στην εξέταση των κινήτρων που έχει ο καταναλωτής της αλκοόλης για την ίδια την κατανάλωση. Τα κίνητρα αυτά μπορεί να είναι είτε θετικά είτε αρνητικά. Τα θετικά κίνητρα αφορούν την προαγωγή των θετικών επιδράσεων της αιθανόλης και τα αρνητικά αφορούν την αποφυγή του άγχους που βιώνουν (Colder, 2001). Επομένως το άτομο καταναλώνει πολλά αλκοολούχα ποτά με τη σκέψη ότι θα μειώσει το άγχος του (Colder, 2001). Ένα άλλο μοντέλο της γνωστικής-συμπεριφοριστικής θεωρίας είναι το μοντέλο αντιμετώπισης άγχους. Οι υποστηρικτές του θεωρούν ότι η εξάρτηση από την αλκοόλη δημιουργείται λόγω της προσπάθειας του καταναλωτή να διαχειριστεί και να μειώσει το άγχος και την ένταση (Hasking, Lyvers, & Carlopio, 2011). Οι τρόποι αντιμετώπισης που συνήθως χρησιμοποιεί είναι είτε μη αποδοτικοί είτε μη προσαρμοστικοί με αποτέλεσμα να αποτυγχάνει. Για το λόγο αυτό αντικαθιστά τις προσωπικές του στρατηγικές αντιμετώπισης με την κατανάλωση αλκοόλης. Οι στρατηγικές αντιμετώπισης του

άγχους που έχει κάθε άτομο εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από το πόσο ψυχολογικά ανθεκτικό είναι. Η έννοια της ανθεκτικότητας έχει συσχετιστεί με την εξάρτηση από την αλκοόλη. Η έννοια της ψυχολογικής ανθεκτικότητας περιλαμβάνει το προσωπικό στυλ ή προσέγγιση που έχει κάποιος για τη ζωή και τη γενική κατάσταση λειτουργίας που έχει, η οποία χαρακτηρίζεται από τη δέσμευση, τον έλεγχο και την πρόκληση (Bartone, Hystad, Eid, & Brevik, 2012). Άρα, τα άτομα που έχουν υψηλό επίπεδο ψυχολογικής ανθεκτικότητας μπορούν να διαχειριστούν με μεγάλη ευκολία τις στρεσογόνες καταστάσεις. Αντίθετα τα άτομα που χαρακτηρίζονται από χαμηλό επίπεδο αναζητούν άλλους τρόπους διαχείρισης του άγχους όπως είναι η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλης και στη συνέχεια η εξάρτηση από αυτή (Bartone, 2012).

Η μελέτη των παραγόντων που συντελούν στον αλκοολισμό έχει εστιάσει στα στοιχεία προσωπικότητας και ιδιοσυγκρασίας που έχουν τα άτομα που βρίσκονται σε μεγάλη επικινδυνότητα. Οι ειδικοί συσχετίζουν τον αλκοολισμό με την αντικοινωνική συμπεριφορά. Επιπλέον υπάρχει πιθανότητα εμφάνισης αλκοολισμού σε άτομα με νευρώσεις και αρνητική συναισθηματικότητα (Mulder, 2002). Όσον αφορά την ιδιοσυγκρασία η έρευνα των Vyssoki και συν (2011) απέδειξε ότι η κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία μπορεί να οδηγήσει ένα άτομο στον αλκοολισμό. Τα άτομα αυτά βρίσκονται σε μια διφασική απορύθμιση όπου η διάθεση τους «ανεβαίνει» και «κατεβαίνει». Ο τρόπος αυτός συμπεριφοράς τους, τους οδηγεί σε ακραίες ενέργειες όπως είναι η εξάρτηση (Pacini et al., 2009). Τα άτομα αυτά παρουσιάζουν σοβαρότερη εξάρτηση σε σχέση με άτομα που δεν έχουν κυκλοθυμική ιδιοσυγκρασία και δημιουργούν νωρίτερα την εξάρτησή τους (Pombo et al., 2013).

Επιπρόσθετα, ο αλκοολισμός μπορεί να οφείλεται σε κάποια προϋπάρχουσα ψυχική διαταραχή. Έχουν διεξαχθεί πολλές έρευνες που εξετάζουν αυτήν την υπόθεση και τα αποτελέσματα τους είναι αντικρουόμενα. Η έρευνα των Raimo και Schuckit (1998) θεωρεί ότι ο αλκοολισμός είναι αυτός που δημιουργεί τις ψυχικές διαταραχές συμπεριφοράς όπως είναι η διπολική διαταραχή, η κατάθλιψη και το μείζων καταθλιπτικό επεισόδιο και όχι το αντίστροφο. Ωστόσο υπάρχουν έρευνες όπως αυτή των Bulloch, Lavorato, Williams, & Patten (2012) που υποστηρίζουν ότι το μείζων καταθλιπτικό επεισόδιο μπορεί να οδηγήσει τον καταναλωτή αλκοόλης στην εξάρτηση. Η έρευνα έδειξε ότι η συσχέτιση αυτή είναι ισχυρότερη στο αρσενικό φύλο σε σχέση με το θηλυκό. Ακόμα, έχει μελετηθεί η συσχέτιση της διαταραχής κοινωνικού άγχους με την υπέρμετρη κατανάλωση αλκοόλης και στη

συνέχεια την εξάρτηση (Schneier et al., 2009). Στα άτομα αυτά η εξάρτησης τους είναι σε μεγάλο βαθμό και έχει πολλές επιπτώσεις.

Η υπόθεση της προϋπάρχουσας ψυχικής διαταραχής που οδηγεί στον αλκοολισμό ενισχύεται με την υπόθεση της αυτό-θεραπείας. Οι ειδικοί ισχυρίζονται ότι η εξάρτηση από την αλκοόλη είναι μια προσπάθεια αυτο-θεραπείας του χρήστη προκειμένου να ανακουφιστεί από τα συμπτώματα της διαταραχής που τον μετατρέπουν σε μη λειτουργικό. Η μελέτη της υπόθεσης αυτο-θεραπείας ξεκίνησε στο πεδίο της αγχώδους διαταραχής όπου υποστηρίχτηκε ότι τα άτομα καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλης με σκοπό να ανακουφιστούν από τα συμπτώματα του άγχους (Kushner, Abrams, & Borchardt, 2000). Οι Robinson, Sareen, Cox & Bolton (2009) έδειξαν ότι τα άτομα που πάσχουν από γενικευμένη διαταραχή άγχους προσπαθούν να αντιμετωπίσουν τα στρεσογόνα ερεθίσματα με την αλκοόλη. Τα ευρήματα τους υποδεικνύουν ότι η συμπεριφορά αυτή είναι περισσότερο ανδρικό χαρακτηριστικό παρά γυναικείο. Στη διαταραχή αυτή είναι έντονη η νευρική συμπεριφορά. Τα άτομα καταναλώνουν αλκοόλη προκειμένου να μειώσουν τη συμπεριφορά αυτή και να ηρεμήσουν. Τα άτομα που έχουν χρόνια νευρωτική διάθεση καταφεύγουν πιο συχνά στην αυτο-θεραπεία με αλκοόλη κι έτσι έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εξέλιξης της κατανάλωσης αλκοόλης σε εξάρτηση (Swendsen, 2000). Επιπλέον η μέθοδος της αυτο-θεραπείας είναι κοινό χαρακτηριστικών των ατόμων που έχουν διαγνωστεί με διαταραχές που σχετίζονται με την αγχώδη διαταραχή. Οι διαταραχές αυτές είναι η διαταραχή πανικού, η κοινωνική φοβία, η αγοραφοβία, και η απλή φοβία (Bolton, Cox, Clara, & Sareen, 2006). Η εξάρτηση από την αλκοόλη παρουσιάζει μεγαλύτερη συσχέτιση με την κοινωνική φοβία και την αγοραφοβία όπως αναφέρουν οι Thomas και συν (βλ. Bolton et al., 2006). Τα άτομα με κοινωνική φοβία φοβούνται και αποφεύγουν κοινωνικές εκδηλώσεις καθώς φοβούνται ότι θα οι πράξεις τους και τα λεγόμενα τους θα φανούν ανόητα. Δυσκολεύονται στο να είναι κοινωνικά και να αναπτύξουν νέες κοινωνικές σχέσεις. Επομένως έχει φανεί ότι καταναλώνουν πολλά αλκοολούχα ποτά ούτως ώστε να γίνουν πιο κοινωνικοί και άνετοι στις συναναστροφές τους. Αυτή η κατανάλωση αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εξάρτηση από την αλκοόλη (Carrigan & Randall, 2003). Στην αγχώδη διαταραχή συμπεριλαμβάνεται και η μετά-τραυματική διαταραχή άγχους. Τα άτομα που βιώνουν τα αρνητικά συμπτώματα της διαταραχής αυτής συχνά καταφεύγουν στην κατάχρηση αλκοόλης προκειμένου να απαλλαγούν από τα συμπτώματα αυτά. Το φαινόμενο αυτό είχε παρατηρηθεί στους βετεράνους

πολέμου όπου τα ποσοστά της μετα-τραυματικής αγχώδους διαταραχής είναι πολύ υψηλό. Από τότε έχουν γίνει πολλές έρευνες που μετρούν την αυτο-θεραπεία των ατόμων που έχουν διαγνωσθεί με τη διαταραχή αυτή. Η έρευνα των Leeies, Pagura, Sareen, & Bolton (2010) έδειξε ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της διαταραχής και της εξάρτησης από την αλκοόλη. Η συσχέτιση αυτή ήταν πιο δυνατή στους άντρες καθώς ήταν δυο φορές πιο πιθανόν να κάνουν κατάχρηση αλκοόλης προκειμένου να ανακουφιστούν από τα συμπτώματα σε σχέση με τις γυναίκες.

Η υπόθεση της αυτο-θεραπείας ενισχύθηκε με τη μελέτη των διαταραχών διάθεσης. Τα άτομα που βιώνουν προβλήματα και εναλλαγές στη διάθεση τους καταναλώνουν αλκοόλη για να βελτιώσουν την διάθεση αυτή. Περίπου το 24% των ατόμων που έχουν διάγνωση διαταραχής διάθεση προχωρούν σε κατάχρηση αλκοόλης (Bolton, Robinson, & Sareen, 2009). Το μεγαλύτερο ποσοστό κατάχρησης συναντάται στα άτομα με διπολική διαταραχή τα οποία επιχειρούν να ηρεμήσουν από την μανία, να ανακουφιστούν από την ένταση, να μειώσουν την ευφορία ή να αυξήσουν την ευφορία, να βελτιώσουν τη διάθεση τους και να αυξήσουν τη διάθεση τους κατά τη φάση της κατάθλιψης. Τα άτομα που υποφέρουν από μείζων καταθλιπτική διαταραχή έχουν επίσης υψηλά ποσοστά κατανάλωσης αλκοόλης ως αυτο-θεραπεία (Bolton et al., 2009).

Η αυτο-θεραπεία με την κατανάλωση αλκοόλης δεν συναντάται μόνο σε άτομα που πάσχουν από κάποιου είδους ψυχική διαταραχή. Η πρακτική αυτή χρησιμοποιείται από άτομα που υποφέρουν από αϋπνίες. Η κατασταλτική δράση της αλκοόλης βοηθά τα άτομα αυτά να ηρεμήσουν και να κοιμηθούν. Το φαινόμενο αυτό είναι συχνό καθώς πολλοί είναι αυτοί που δηλώνουν ότι δεν μπορούν να κοιμηθούν αν δεν πιούν πρώτα ένα με δύο αλκοολούχα ποτά. Η συχνή αυτή κατανάλωση μπορεί να καταλήξει στην εξάρτηση από την αλκοόλη (Brower, Aldrich, Robinson, Zucker, & Greden, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ: ΟΙ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ

Ο αλκοολισμός αποτελεί αιτία για πολλές αλλαγές που συμβαίνουν στα άτομα που είναι εξαρτημένα από την αλκοόλη. Στα άτομα αυτά απατώνται συνέπειες της χρόνιας εξάρτησης οι οποίες αφορούν το κεντρικό νευρικό σύστημα, άλλα συστήματα όπως είναι το καρδιαγγειακό σύστημα και φυσικά την ψυχολογική τους κατάσταση. Η μελέτη των συνεπειών αυτών μπορεί να φανεί χρήσιμη στην καλύτερη κατανόηση του τρόπου με τον οποίο η αλκοόλη δρα και επηρεάζει τον καταναλωτή όπως επίσης και στην πιο ολοκληρωμένη ενημέρωση των ατόμων που είναι πιθανόν να εξαρτηθούν από την αλκοόλη.

4.1 Οι συνέπειες του αλκοολισμού στο κεντρικό νευρικό σύστημα

Η εξάρτηση από την αλκοόλη έχει εμφανείς συνέπειες στον οργανισμό του ατόμου και είναι υπεύθυνη για πολλές διαταραχές στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Ο εγκέφαλος είναι ένα από τα όργανα στα οποία ανιχνεύονται οι διαταραχές αυτές. Οι εγκεφαλικές αυτές διαταραχές αφορούν σε ένα βαθμό τη δομή του εγκεφάλου και τις αλλαγές που αυτή υφίστανται. Η πρώτη αλλαγή που παρατηρείται στον εγκέφαλο των αλκοολικών είναι το μειωμένο βάρος του (Moselhy, Georgiou, & Kahn, 2001). Κάποιες άλλες αλλαγές που παρατηρούνται, συμβαίνουν στον εγκεφαλικό φλοιό, στον υποθάλαμο και στην παρεγκεφαλίδα (Harper & Matsumoto, 2005). Στις περιοχές αυτές είναι εμφανής η απώλεια των νευρώνων. Η ατροφία αυτή που παρατηρείται εξαρτάται από την ποσότητα και τη διάρκεια της κατανάλωσης της αλκοόλης κατά το πέρας της ζωής των αλκοολικών (Schweinsburg et al., 2001).

Στον εγκεφαλικό φλοιό οι αλλαγές που έχουν παρατηρηθεί και οφείλονται στον αλκοολισμό αφορούν την πυκνότητα των νευρώνων του. Η πυκνότητα των νευρώνων αυτών είναι μειωμένη. Η έρευνα των Kril, Halliday, Svoboda, & Cartwright (1997) έδειξε ότι το 15% με 23% των φλοιικών νευρώνων του μετωπιαίου φλοιού είχαν χαθεί λόγω της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλης. Η μείωση αυτή ονομάζεται εγκεφαλική συρρίκνωση και έχει αποδειχτεί σε πολλές έρευνες (βλ. Moselhy et al., 2001). Όσον αφορά την επίδραση της αλκοόλης στον υποθάλαμο έχει καταγραφεί ότι ο υπεροπτικός και παρακοιλιακός πυρήνας του υποθαλάμου είναι μη φυσιολογικός στα αλκοολικά άτομα σε σχέση με άτομα που δεν είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ (Harper, Dixon, Sheedy, & Garrick, 2003). Η επίδραση της αλκοόλης

στις περιοχές του υποθαλάμου μπορεί να είναι δημιούργημα της έλλειψης θειαμίνης που προκαλεί η αλκοόλη. Τα άτομα αυτά αντιμετωπίζουν μόνιμες ή παροδικές διαταραχές μνήμης (Oscar-Berman & Marinkovic, 2003). Οι διαταραχές αυτές έχουν τη μορφή πρόδρομης αμνησίας όπου τα άτομα δυσκολεύονται στο να μαθαίνουν καινούριες πληροφορίες και παλίνδρομη αμνησία όπου υπάρχει δυσχέρεια στη μνήμη που αφορά γεγονότα πριν την εκδήλωση των συμπτωμάτων του αλκοολισμού (Oscar-Berman, & Marinković, 2007). Η παρεγκεφαλίδα δέχεται κι αυτή με τη σειρά της αλλαγές. Οι αλλαγές αυτές αφορούν τη λευκή ουσία η οποία επίσης εμφανίζεται μειωμένη (Harper et al., 2003). Η μείωση αυτή μπορεί να ευθύνεται στη συσσώρευση διάμεσου ή ενδοκυττάριου υγρού στο κέντρο της παρεγκεφαλίδας (Pfefferbaum & Sullivan, 2005).

Οι αλλαγές στη λευκή ουσία έχουν ανιχνευτεί και σε περιοχές του μετωπιαίου και προμετωπιαίου φλοιού. Η λευκή ουσία των περιοχών αυτών είναι επίσης μειωμένη (Moselhy et al., 2001). Ωστόσο έχουν διεξαχθεί έρευνες οι οποίες εξετάζουν τόσο τη λευκή όσο και τη φαιά ουσία των περιοχών του μετωπιαίου λοβού. Η φαιά ουσία παρουσιάζεται και αυτή μειωμένη. Οι έρευνες αυτές εστιάζει το ενδιαφέρον τους στην ηλικία των υποκειμένων στα οποία παρατηρούνται οι αλλαγές αυτές. Τα ευρήματα δείχνουν ότι η ομάδα των αλκοολικών μεγαλύτερης ηλικίας έχει μεγαλύτερη μείωση φαιάς ουσίας στον προμετωπιαίο φλοιό. Οι αλλαγές στον μετωπιαίο φλοιό, πέρα από τη λευκή και τη φαιά ουσία, αφορούν και το μεταβολισμό της γλυκόζης. Ο περιφερικός μεταβολισμός της γλυκόζης είναι μειωμένος στο μετωπιαίο φλοιό των αλκοολικών. Οι αλλαγές στην περιοχή αυτή είναι πολύ σημαντικές λόγω της λειτουργίας της περιοχής αυτής και του μετωπιαίου λοβού. Οι αλλαγές μπορούν να έχουν συνέπειες στην ανθρώπινη συμπεριφορά όπως είναι προβλήματα στη μακρόχρονη μνήμη, το σχεδιασμό, την επίλυση προβλημάτων και την κινητοποίηση (Moselhy et al., 2001). Ακόμα, έχουν διεξαχθεί πολλές έρευνες που εξετάζουν τον τρόπο με τον οποίο επηρεάζει η μείωση της λευκής ουσίας του μετωπιαίου φλοιού που οφείλεται στον αλκοολισμό τον μεταβολισμό ουσιών στον εγκέφαλο. Ορισμένες από τις ουσίες αυτές είναι το Ν-ακετυλ-ασπαρτικό (N-acetylaspartate, NAA) το οποίο κατέχει σημαντικό ρόλο στην ισορροπία των υγρών του εγκεφάλου, η μυο-ινοσιτόλη (Ins) η οποία λειτουργεί ως δομική βάση στα ευκαρυωτικά κύτταρα και η χολίνη (Cho) η οποία εμπλέκεται στις λειτουργίες της μνήμης και του μυϊκού ελέγχου. Η έρευνα των Schweinsburg και συν (2001) αποτελεί ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα. Η έρευνα διεξάχθηκε μεταξύ δύο ομάδων

από τις οποίες η μία ήταν με πρόσφατα αποτοξινωμένους αλκοολικούς και η άλλη με άτομα που δεν έχουν ιστορικό αλκοολισμού. Τα αποτελέσματα τους είναι η σημαντικά μειωμένη NAA στη λευκή ουσία του μετωπιαίου φλοιού των αλκοολικών. Η μείωση αυτή υποδεικνύει ότι υπάρχει πιθανότητα νευραξονικού θανάτου ή και νευραξονικής μεταβολικής δυσλειτουργίας στο μετωπιαίο λοβό. Το αποτέλεσμα αυτό μπορεί να οδηγήσει σε κλινική δυσλειτουργία και γνωστική διαταραχή στο άτομο. Αντίθετα η Ins εμφανίζεται μη ειδικά αυξημένη στο μετωπιαίο λοβό των αλκοολικών, πιθανότατα υποδεικνύοντας αύξηση δημιουργίας αστρογλοιακών κυττάρων. Η αύξηση αυτή μειώνει την απαντητικότητα των νευρώνων του μετωπιαίου λοβού.

Η επόμενη εγκεφαλική περιοχή που επηρεάζεται από την εξάρτηση από την αλκοόλη είναι το μεσολόβιο. Το μεσολόβιο παρατηρείται λεπτότερο στους αλκοολικούς καθώς αποκτά μικρότερο όγκο (Kashem, James, Harper, Wilce, & Matsumoto, 2007). Η περιοχή αυτή έχει κομβική σημασία στη λειτουργία του εγκεφάλου καθώς συμμετέχει στην επικοινωνία μεταξύ των δύο ημισφαιρίων. Στους αλκοολικούς έχει παρατηρηθεί ότι υπάρχει δυσμορφία των νευρικών ινών στην περιοχή του μεσολοβίου (Bühler & Mann, 2011). Οι διαταραχές αυτές ίσως συσχετίζονται με γνωστικές λειτουργίες όπως είναι η διημισφαιρική ανταλλαγή των αισθητηριακών και κινητικών πληροφοριών, η προσοχή και η εκτελεστική λειτουργία (Kashem, Harper, & Matsumoto, 2008).

Επιπρόσθετα, μια περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζεται από τον αλκοολισμό είναι ο ιππόκαμπος. Το μέρος αυτό του εγκεφάλου είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο στην αλκοόλη και η ευαισθησία του αυτή επηρεάζει τις γνωστικές λειτουργίες της βραχύχρονης μνήμης και της επεισοδιακής μνήμης (Matsuda-Matsumoto et al., 2007). Η βασική αλλαγή που παρατηρείται στον ιππόκαμπο των ατόμων που καταναλώνουν χρόνια μεγάλες ποσότητες αλκοόλης ανιχνεύεται στον όγκο του ιππόκαμπου, ο οποίος είναι μειωμένος (Beresford et al., 2006). Μία από τις έρευνες που μελετά τις αλλαγές στον ιππόκαμπο των αλκοολικών είναι αυτοί των Laakso et al., (2000). Οι ερευνητές μελέτησαν τις διαφορές που υπάρχουν στον ιππόκαμπο αλκοολικών τύπου I και II (όπως τους ορίζει ο Cloninger). Οι αλκοολικοί τύπου I εμφανίζουν την εξάρτηση από την αλκοόλη σε μεγαλύτερη ηλικία ενώ οι τύπου II εξαρτώνται από την αλκοόλη σε μικρή ηλικία(πριν τα 24 χρόνια). Τα αποτελέσματα της έρευνας αυτής είναι ο μειωμένος όγκος του ιππόκαμπου και στους δύο τύπους. Ωστόσο, στον τύπο I βρέθηκε ότι η μείωση του όγκου οφείλεται στη

χρόνια κατανάλωση αλκοόλης ενώ στο τύπο II η μείωση ίσως οφείλεται σε βιολογικούς καθοριστικούς παράγοντες της προσωπικότητας (Laakso et al., 2000). Η μείωση του μεγέθους του ιππόκαμπου στους αλκοολικούς οφείλεται στο συνδυασμό της μειωμένης νευρογένεσης και του νευροεκφυλισμού (McClintick et al., 2013). Οι οδοί και τα γονίδια που συμμετέχουν στη νευρογένεση έχουν μειωμένη δραστηριότητα ή μειωμένη έκφραση στον ιππόκαμπο των αλκοολικών. Επίσης, ο Korbo (βλ. McClintick et al., 2013) αναφέρει ότι υπάρχει απώλεια στα κύτταρα της γλοίας στην περιοχή του ιππόκαμπου σε άτομα εξαρτημένα από την αλκοόλη. Τα κύτταρα αυτά είναι πολύ σημαντικά διότι βοηθούν στον σχηματισμό της μυϊκής μάζας και στη μηχανική και μεταβολική λειτουργία των νευρώνων. Επομένως η μείωση των κυττάρων αυτών μπορεί να δημιουργήσει σοβαρά προβλήματα στα αλκοολικά άτομα. Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλης επηρεάζει και τη νευροδιαβίβαση στην περιοχή του ιππόκαμπου. Στη χρόνια χρήση αυξάνεται ο νευροδιαβιβαστής GABA η αύξηση του οποίου μπορεί να οδηγήσει σε νευρωνικό θάνατο (Oscar-Berman & Marinkovic, 2003). Τέλος, στον ιππόκαμπο των αλκοολικών είναι αυξημένα τα γονίδια και οι οδοί που σχετίζονται με την απαντητικότητα στο άγχος. Η αύξηση αυτή υποδηλώνει τη δυσκολία που αντιμετωπίζουν οι αλκοολικοί σε σχέση με την εξάρτησή τους (McClintick et al., 2013).

Η μελέτη των αλλαγών που πραγματοποιούνται στον εγκέφαλο των αλκοολικών είναι εστιασμένη και στις εγκεφαλικές συνάψεις. Οι συνάψεις έχουν κομβικό ρόλο στη λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος καθώς αποτελούν τον τρόπο επικοινωνίας μεταξύ των κυττάρων. Η πλαστικότητα των συνάψεων καθορίζει τις ιδιότητες και την ένταση του σήματος και της απάντησης σε αυτό στη λειτουργία του νευρικού συστήματος (Etheridge, Lewohl, Mayfield, Harris, & Dodd, 2009). Η συναπτική πλαστικότητα επηρεάζεται από τη χρόνια εξάρτηση από την αλκοόλη. Η αλκοόλη αλλάζει τις πρωτεΐνες των συνάψεων στον ινιακό λοβό και στα συναπτοσώματα που είναι ευαίσθητα στην αλκοόλη. Οι πρωτεΐνες αυτές σχετίζονται με τον μεταβολισμό της ενέργειας και τις γλυκολυτικές οδούς. Οι αλλαγές των πρωτεϊνών μπορούν να οδηγήσουν στη διαταραχή στις διαδικασίες παραγωγής ενέργειας οι οποίες θα έχουν ως αποτέλεσμα στη μείωση της κυτταρικής λειτουργικότητας και ως εκ τούτου στον πιθανό κυτταρικό θάνατο (Etheridge et al., 2009). Η διαδικασία αυτή επηρεάζει τη λειτουργία του ινιακού λοβού ο οποίος είναι σημαντικός για τις γνωστικές λειτουργίες.

Η χρόνια εξάρτηση από το αλκοόλ σε ορισμένες περιπτώσεις είναι υπεύθυνη για την παρουσίαση ασθενειών που σχετίζονται με το κεντρικό νευρικό σύστημα. Το σύνδρομο Wernicke-Korsakoff αποτελεί την κυριότερη από τις ασθένειες αυτές. Η αιτία του συνδρόμου αυτού είναι η έλλειψη θειαμίνης (βιταμίνη B1). Η έλλειψη της θειαμίνης είναι ένα συνηθισμένο φαινόμενο στους αλκοολικούς εξαιτίας της κακής διατροφής που ακολουθούν και της δυσκολίας που προκαλεί η αλκοόλη στην απορρόφηση και την αποθήκευση της θειαμίνης (Sullivan, & Pfefferbaum, 2009). Το σύνδρομο αυτό αποτελείται από δύο μέρη. Το ένα είναι η εγκεφαλοπάθεια Wernicke και το άλλο η ψύχωση Korsakoff. Τα συμπτώματα της εγκεφαλοπάθειας Wernicke είναι η νοητική σύγχυση, η παράλυση των μυών που κινούν τους οφθαλμούς, η αταξία ειδικά των κάτω άκρων και ο νυσταγμός (Martin, Singleton, & Hiller-Sturmhofel, 2003). Τα συμπτώματα αυτά οφείλονται στη δυσλειτουργία του θαλάμου και κυμαίνονται από τη συναισθηματική σύγχυση στη νωθρότητα και πλήρη απάθεια, μειωμένη συνείδηση της κατάστασης και διάσπαση προσοχής (Sechi & Serra, 2007). Στην ήπια μορφή της εγκεφαλοπάθειας παρατηρείται καταστροφή των έσω νωτιαίων πυρήνων για την οποία ευθύνονται η σπογγείωση, η μυελίνωση και η γλοιώση. Η ψύχωση Korsakoff αποτελεί μια διαταραχή της μνήμης, η οποία είναι εμφανής τόσο σε πρόσφατα όσο και σε παλαιότερα γεγονότα. Στην προσπάθεια τους τα άτομα να θυμηθούν μπορεί να φτάσουν σε σημείο μυθοπλασίας όπου δημιουργούν ψευδείς αναμνήσεις (Kopelman, Thomson, Guerrini, & Marshall, 2009). Τα συμπτώματα αυτής της ασθένειας οφείλονται στην "αναστάτωση" του νευρωνικού κυκλώματος του θαλάμου, του ιππόκαμπου, του μετωπιαίου λοβού και της παρεγκεφαλίδας (Suzanne & Kril, 2014). Η αρχή του συνδρόμου γίνεται με τη δημιουργία της εγκεφαλοπάθειας. Τα συμπτώματα της, όμως, δεν είναι πάντα ξεκάθαρα με αποτέλεσμα να μη χορηγείται θεραπεία. Στην περίπτωση αυτή το σύνδρομο ολοκληρώνεται και εμφανίζεται η ψύχωση Korsakoff. Επομένως η ψύχωση Korsakoff είναι η συνέχεια της εγκεφαλοπάθειας Wernicke η οποία δεν είναι πάντα προφανής και εύκολο να διαγνωστεί (Thomson, 2000). Κατά τη χρόνια ύπαρξη του συνδρόμου παρατηρούνται αλλαγές στον εγκέφαλο των αλκοολικών. Οι αλλαγές αυτές εντοπίζονται στο θάλαμο όπου εκδηλώνεται ατροφία και αποχρωματισμός στον πρόσθιο και έσω-ραχιαίο πυρήνα. Οι αλλαγές αυτές έχουν ως αποτέλεσμα τη διαταραχή μνήμης που παρατηρείται στο σύνδρομο αυτό. Ακόμα, παρατηρείται μια γενική εγκεφαλική ατροφία με μεγάλη απώλεια της λευκής ουσίας. Η παρεγκεφαλίδα εκφυλίζεται στο σύνδρομο αυτό λόγω απώλειας πολλών νευρικών

κυττάρων. Η εκφύλιση αυτή είναι υπεύθυνη για την κινητική δυσλειτουργία, τη δυσκολία συντονισμού των κινήσεων και ισορροπίας (Suzanne & Kril, 2014).

Στο πλαίσιο της μελέτης των αλλαγών που πραγματοποιούνται στον ανθρώπινο εγκέφαλο των ατόμων που είναι εξαρτημένα από την αλκοόλη έχουν διεξαχθεί έρευνες που μελετούν την ύπαρξη ή όχι διαφοράς μεταξύ του γυναικείου και αντρικού εγκεφάλου. Οι περισσότερες έρευνες έχουν καταλήξει στην ύπαρξη διαφορών. Μία από τις διαφορές αυτές είναι ότι αν και η συρρίκνωση των εγκεφάλων των δύο φύλων είναι στον ίδιο βαθμό τα χρόνια κατανάλωσης αλκοόλης διαφέρουν. Η έρευνα των Νίχον και συν. (βλ. Hommer, 2003) έδειξε ότι η γνωστική δυσλειτουργία σε αλκοολικές γυναίκες οι οποίες είχαν στο ιστορικό τους λιγότερα χρόνια κατανάλωσης αλκοόλης ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με τους άντρες. Η διατύπωση αυτή αποδεικνύει ότι το γυναικείο κεντρικό νευρικό σύστημα είναι πιο ευαίσθητο στις γυναίκες σε σύγκριση με των αντρών.

4.2 Οι συνέπειες του αλκοολισμού σε άλλα συστήματα

Η χρόνια εξάρτηση αλκοόλης είναι επιβλαβής για πολλά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, όπως είναι το περιφερικό νευρικό σύστημα και το καρδιαγγειακό. Τα αποτελέσματα του αλκοολισμού στο περιφερικό νευρικό σύστημα είναι εμφανή με την εκδήλωση ασθενειών. Οι Vitadinni και συν. (βλ. Koike & Sobue, 2006) αναφέρουν ότι μια συχνή ασθένεια που εμφανίζεται σε ποσοστό 12,5%-48,6% των αλκοολικών είναι η αλκοολική νευροπάθεια. Η ασθένεια αυτή αποτελείται από ένα πρότυπο συμμετρικής πολύ νευροπάθεια στο οποίο συμμετέχουν τα κάτω άκρα. Τα αίτια της νευροπάθειας σχετίζονται με το συνδυασμό της μειωμένης θειαμίνης και της μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλης. Τα συμπτώματα της νευροπάθειας αναπτύσσονται αργά και εκτείνονται όσο περνούν οι μήνες. Τα συμπτώματα αφορούν μη φυσιολογικές λειτουργίες των αισθητήρων, της κίνησης, το βαδίσματος και των αυτόνομων διαδικασιών. Η αίσθηση που έχουν τα άτομα στα οποία παρουσιάζονται τα συμπτώματα μπορεί να είναι επίπονη και να νιώθουν ανίκανα. Στην αρχή εμφανίζονται τα συμπτώματα της μειωμένης αίσθησης και της κίνησης στα χέρια και τα πόδια ενώ στη συνέχεια επεκτείνονται στο βάδισμα (Chopra & Tiwari, 2012).

Ο χρόνιος αλκοολισμός σχετίζεται με ασθένειες που παρουσιάζονται στο ήπαρ. Η κυριότερη από αυτές είναι η αλκοολική ηπατοπάθεια. Η αλκοολική

ηπατοπάθεια είναι ένα φάσμα διαταραχών και αποτελείται από το λιπώδες ήπαρ (ή αλλιώς στεάτωση), την αλκοολική ηπατίτιδα και τη κίρρωση του ήπατος (Walsh & Alexander, 2000). Η στεάτωση είναι η πρώτη βλάβη του ήπατος που συναντάται στους αλκοολικούς. Τα συμπτώματα της στεάτωσης δεν είναι εμφανή τις περισσότερες φορές. Η βλάβη αυτή οφείλεται στην αυξημένη σύνθεση λιπαρών οξέων που οδηγεί στη συσσώρευση λίπους στα κύτταρα του ήπατος (Lieber, 2004). Η αλκοολική ηπατίτιδα οφείλεται στο μεταβολισμό της αιθυλικής αλκοόλης στο ήπαρ μέσω οξειδωσης σε ακεταλδεΐδη και στη συνέχεια σε οξικό οξύ. Τα συμπτώματα της είναι η ανορεξία, ο πυρετός και ο ίκτερος. Οι σχετικές εργαστηριακές εξετάσεις παρουσιάζουν αύξηση των αμινοτρασφεράσεων. Σε εξετάσεις απεικόνισης η εικόνα του ήπατος είναι ο αυξημένος όγκος του κερκοφόρου λοβού και καλύτερη εμφάνιση της δεξιάς οπίσθιας ηπατικής εγκοπής (O'Shea, Dasarathy & McCullough, 2010). Η κίρρωση του ήπατος αποτελεί τη σοβαρότερη βλάβη του ήπατος που οφείλεται στην εξάρτηση από την αλκοόλη. Τα συμπτώματα της δεν είναι πάντα ανιχνεύσιμα και ενδέχεται να περιλαμβάνουν μορφή ίκτερου, εμετού με αίμα, διαταραχές ύπνου και κόπωσης. Η κίρρωση όσον αφορά την αλκοόλη οφείλεται στον εκφυλισμό των ηπατικών κυττάρων και στην κατεστραμμένη μεμβράνη των κυττάρων αυτών (Lieber, 2000).

Ο αλκοολισμός δημιουργεί βλάβες σε ένα ακόμα όργανο του ανθρώπινου σώματος, το πάγκρεας. Η βλάβη που δημιουργεί ονομάζεται αλκοολική παγκρεατίτιδα. Οι αλκοολικοί στην αρχική εμφάνιση της παγκρεατίτιδας παρουσιάζουν ελαφρύ κοιλιακό πόνο, αυξημένα επίπεδα παγκρεατικών ενζύμων και σημάδια καταστροφής του παγκρέατος. Τα σημάδια αυτά είναι φανερά στις μελέτες απεικόνισης. Όταν η βλάβη προχωρά η παγκρεατίτιδα μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο. Η διαδικασία που ακολουθεί η ανάπτυξη της βλάβης οφείλεται στην επίδραση της αλκοόλης στο πάγκρεας. Η αλκοόλη έχει τοξικά αποτελέσματα στα κυψελοειδή κύτταρα. Τα κύτταρα αυτά προστατεύονται από τα ένζυμα πέψης. Η αλκοόλη αυξάνει τα ένζυμα αυτά και τη συσσώρευση των λυσοσωμικών ενζύμων. Ο μηχανισμός δράσης αυτός της αλκοόλης δημιουργεί προβλήματα στη λειτουργία του παγκρέατος τα οποία συμβάλουν στην ανάπτυξη της αλκοολικής παγκρεατίτιδας (Apte, Pirola, & Wilson, 2010).

Η χρόνια εξάρτηση από την αλκοόλη είναι επιβλαβής παράγοντας στη δημιουργία νοσημάτων του καρδιοαγγειακού συστήματος. Η συνηθέστερη βλάβη που προκαλεί η αλκοόλη στο σύστημα αυτό είναι η καρδιομυοπάθεια (George &

Figueredo, 2011). Η νόσος αυτή μπορεί να παρουσιάζει συμπτώματα αλλά υπάρχει πιθανότητα να είναι ασυμπτωματική. Όταν εμφανίζονται συμπτώματα παρουσιάζεται διεσταλμένη η αριστερή κοιλία της καρδιάς, αυξημένη μάζα της κοιλίας αυτής, λέπτυνση του τοιχώματος, δυσλειτουργία της καρδιακής συστολής και συμπτώματα καρδιακής συγκοπής. Στη μη εμφάνιση συμπτωμάτων η εικόνα της καρδιάς είναι η διαστολή της αριστερής κοιλιακής κοιλίας, η αυξημένη μάζα της κοιλίας και η διαστολική δυσλειτουργία (Piano, 2002).

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλης δεν έχει αρνητικά αποτελέσματα μόνο για το άτομο που την καταναλώνει. Αντίθετα, μπορεί να είναι εξίσου επιβλαβής και για το έμβρυο το οποίο κυοφορείται από τη γυναίκα που καταναλώνει αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μετά από πολλές μελέτες των επιπτώσεων της αιθανόλης στο έμβρυο, οι μελετητές κατέληξαν στην ύπαρξη ενός φάσματος διαταραχών. Το ένα άκρο του φάσματος αυτού, στο οποίο συμπεριλαμβάνονται οι πιο σοβαρές βλάβες, είναι το εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο (Meintjes et al., 2010). Όλες οι γυναίκες οι οποίες είναι σε ηλικία αναπαραγωγής και δεν λαμβάνουν μέτρα αντισύλληψης έχουν πιθανότητες να γεννήσουν ένα παιδί με το σύνδρομο αυτό αν καταναλώνουν αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Ismail, Buckley, Budacki, Jabbar & Gallicano, 2010). Η σοβαρότητα του συνδρόμου εξαρτάται από την ποσότητα κατανάλωσης αλκοόλ ημερησίως και από την αναπτυξιακή φάση που βρίσκεται το έμβρυο τη χρονική στιγμή που η μητέρα καταναλώνει αλκοόλ (Cooper, 1987). Η αιθανόλη περνά από τον πλακούντα και εισέρχεται στο έμβρυο μέσω του ομφάλιου λώρου. Έτσι ξεκινά η επιρροή της σε συγκεκριμένα όργανα και σε ιστούς του αναπτυσσόμενου εμβρύου (Ismail, 2010).

Η διάγνωση του εμβρυϊκού αλκοολικού συνδρόμου μπορεί να γίνει από πολλά μοντέλα τα οποία δίνουν έμφαση σε μια πληθώρα χαρακτηριστικών που έχει το νεογέννητο. Ωστόσο, τα μοντέλα αυτά συμφωνούν στην ύπαρξη συγκεκριμένων κοινών χαρακτηριστικών. Το πρώτο χαρακτηριστικό είναι η εμφάνιση κρανιοπροσωπικών ανωμαλιών. Στα παιδιά που γεννιούνται με το σύνδρομο αυτό είναι εμφανείς οι βραχείες βλεφαρικές σχισμές, η μεγάλη απόσταση μεταξύ των οφθαλμών, η μικρή και πεταχτή μύτη, η υποπλασία της άνω γνάθου, το λεπτό και χωρίς διακριτό κοίλωμα άνω χείλος και οι δυσμορφίες των αυτιών. Επίσης τα παιδιά που έχουν εκτεθεί προγεννητικά στο αλκοόλ έχουν μικρή διάμετρο κεφαλιού και μικρότερο ύψος και βάρος σε σχέση με τα παιδιά που δεν ανήκουν στο σύνδρομο αυτό (Famy, Streissguth, & Unis, 1998).

Ένα άλλο χαρακτηριστικό των παιδιών με εμβρυικό αλκοολικό σύνδρομο είναι η δυσλειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος. Κατά τη διάρκεια της κυοφορίας ο εγκέφαλος του εμβρύου αιματώνεται συνεχώς και η αιμάτωση του μπορεί να αυξηθεί με την έκθεση στην αλκοόλη. Η αύξηση αυτή καθιστά ευάλωτο τον εγκέφαλο και δημιουργεί πολλές δυσκολίες στην ομαλή ανάπτυξη του. Διαταράσσεται η ανάπτυξη των νευρικών διαύλων του μεσολοβίου, της παρεγκεφαλίδας και του εγκεφαλικού στελέχους. Η διαταραχή της ρύθμισης αυτής οδηγεί σε γνωστικές δυσλειτουργίες. Ακόμα, η αιθανόλη προκαλεί δυσκολίες στην απελευθέρωση κυτοκινών. Η κυτοκίνη είναι πρωτεΐνη που βοηθά την αγγειογένεση και την ανάπτυξη των νευρώνων. Οι Camarillo και συν. επισημαίνουν ότι η επίδραση της αιθανόλης στην κυτοκίνη έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της γονιδιωματικής σταθερότητας, τη καθυστέρηση της νευρωνικής διαφοροποίησης και την αύξηση του νευρωνικού πολλαπλασιασμού (βλ. Ismail, 2010). Μια επιπλέον βλάβη που παρατηρείται ότι πραγματοποιεί η αιθανόλη, είναι η αύξηση των μορίων οξυγόνου, τα οποία μπορούν να δημιουργήσουν υδρογονική και λιπιδική υπεροξείδωση. Η ενέργεια αυτή μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την καταστροφή κυττάρων του εμβρύου. Η αρνητική επίδραση της αλκοόλης στον εγκέφαλο του εμβρύου έχει αποδειχθεί και μέσω μαγνητικών απεικονίσεων. Η εξέταση αυτή σε νεογέννητα έχει δείξει αγενεσία ή λέπτυνση του μεσολοβίου, μείωση της παρεγκεφαλίδας και ανωμαλίες στο εγκεφαλικό στέλεχος (Mattson, Crocker & Nguyen, 2011).

Οι επιδράσεις της προγεννητικής έκθεσης του αλκοόλ στον οργανισμό του εμβρύου που περιγράφονται παραπάνω επηρεάζουν το μεταγενέστερο παιδί και ενήλικα στις γνωστικές, συμπεριφοριστικές και ψυχολογικές του λειτουργίες. Τα παιδιά που έχουν διαγνωσθεί με εμβρυικό αλκοολικό σύνδρομο έχουν νοητική υστέρηση, δυσκολίες στη μνήμη εργασίας, στη γλωσσική και μη ευχέρεια, στην επίλυση προβλημάτων και στην εστίαση προσοχής (Meintjes et al., 2010). Επίσης συχνά στο σχολείο έχουν μαθησιακές δυσκολίες οι οποίες αφορούν περισσότερο την αριθμητική (Mattson, 2011). Ακόμα στο σχολείο παρατηρείται η δυσκολία της προσαρμογής των παιδιών στους κανόνες του σχολείου καθώς είναι πιθανόν να πάσχουν από το σύνδρομο ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας (Meintjes et al., 2010). Όσο τα παιδιά προχωρούν στην εφηβεία και αργότερα στην ενηλικίωση οι δυσκολίες στη συμπεριφορά αυξάνονται. Αποκτούν προβλήματα με το νόμο, νοσηλεύονται σε κάποια ψυχιατρική κλινική ή πάσχουν από κατάθλιψη. Η έρευνα του Astley (2010) έδειξε ότι οι ενήλικοι που είχαν διαγνωσθεί με εμβρυικό αλκοολικό

σύνδρομο σχετίζονται με την εμφάνιση ψυχικών διαταραχών ανάμεσα στις οποίες είναι η κατάθλιψη και η εξάρτηση από κάποια ψυχοτρόπο ουσία.

Οι συνέπειες λοιπόν, που έχει η προγεννητική έκθεση σε αλκοόλ στο νεογέννητο, στο παιδί και στον ενήλικο είναι πολλές και μπορούν να γίνουν καταστροφικές. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η διάγνωση του εμβρυικού αλκοολικού συνδρόμου όσο νωρίτερα γίνεται. Η διάγνωση θα βοηθήσει τόσο το παιδί όσο και τους φροντιστές του στο να έχουν μια καλύτερη ποιοτικά ζωή. Οι Riley, Infante και Warren (2011) προτείνουν ότι η διάγνωση είναι απαραίτητο να γίνεται από διεπιστημονική ομάδα η οποία να αποτελείται από ψυχολόγους, παιδίατρο, εργοθεραπευτή, παθολόγο σχετικό με το λόγο και την ομιλία, κοινωνικό λειτουργό και οικογενειακό συνήγορο. Με την ομάδα αυτή η διάγνωση θα γίνει ευκολότερα και με μεγαλύτερη εγγύτητα. Η διάγνωση διεξάγεται μόνο σε περιπτώσεις που υπάρχει ιστορικό αλκοολισμού από την μητέρα.

4.3 Οι συνέπειες του αλκοολισμού στη ψυχολογική κατάσταση

Η χρόνια εξάρτηση από την αλκοόλη επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τη ψυχολογική κατάσταση του εξαρτημένου ατόμου. Σε πολλά εξαρτημένα άτομα παρατηρείται η συνύπαρξη μιας ψυχικής διαταραχής μαζί με τον αλκοολισμό. Η εμφάνιση της διαταραχής οφείλεται στη ψυχική ευαλωτότητα που βρίσκεται το άτομο λόγω της εξάρτησης που βιώνει. Η ψυχική αυτή διαταραχή μπορεί να είναι η κατάθλιψη η οποία ίσως οδηγήσει σε αυτοκτονικούς ιδεασμούς και απόπειρες. Πολλές έρευνες έχουν διερευνήσει τη σχέση του αλκοολισμού με τα συμπτώματα της κατάθλιψης. Τα αποτελέσματα δεν είναι ξεκάθαρα για το αν ο αλκοολισμός οδηγεί το άτομο στην κατάθλιψη. Η δυσκολία στον ισχυρισμό αυτό είναι ότι πολλά από τα συμπτώματα του συνδρόμου στέρησης από την αλκοόλη μπορεί να μοιάζουν με αυτά της κατάθλιψης. Ωστόσο, σε έρευνα όπου οι συμμετέχοντες ήταν άτομα που είχαν να βιώσουν το σύνδρομο στέρησης 12 μήνες φάνηκε ότι βίωσαν μείζων καταθλιπτικό επεισόδιο (Hasin & Grant, 2002). Οι αλκοολικοί μπορούν να εμφανίσουν πολλά επεισόδια μείζων κατάθλιψης. Τα επεισόδια αυτά μπορεί να είναι αποτέλεσμα της ιατρικής τους κατάστασης και να είναι παροδικά, δηλαδή λόγω της αλκοολικής ηπατοπάθειας από την οποία πάσχουν. Επίσης, η εμφάνιση ενός καταθλιπτικού επεισοδίου μπορεί να διαρκεί αρκετούς μήνες και η ένταση του να είναι μεγάλη (Raimo & Schuckit, 1998).

Ο αλκοολισμός συσχετίζεται σε πολλές έρευνες με την αυτοκτονικότητα. Η αυτοκτονικότητα συσχετίζεται επίσης με την κατάθλιψη. Η διαταραχή της κατάθλιψη αποτελεί έναν από τους παράγοντες κινδύνου για την αυτοκτονική συμπεριφορά των αλκοολικών (Conner & Duberstein, 2004). Η έρευνα του Sher (2006c) καταγράφει τους παράγοντες κινδύνου αυτοκτονίας ενός ατόμου που είναι εξαρτημένος από την αλκοόλη. Οι παράγοντες αυτοί είναι η ηλικία του ατόμου να υπερβαίνει τα 50 χρόνια, το αρσενικό φύλο, η ανεργία και η απουσία κοινωνικής στήριξης, η μοναξιά και οι περιορισμένες διαπροσωπικές σχέσεις, η ύπαρξη ιστορικού κατάχρησης άλλων ουσιών και οικογενειακού ιστορικού αλκοολισμού καθώς και η παρουσία προηγούμενου επεισοδίου αυτοκτονικής συμπεριφοράς. Οι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την εξάρτηση από την αλκοόλη είναι η συνεχής κατανάλωση, η κατανάλωση μεγαλύτερης ποσότητας αλκοόλης σε σύγκριση με τη συνηθισμένη ποσότητα κατανάλωσης, υπάρχουσα θεραπευτική απόπειρα και ένα πρόσφατο επεισόδιο κατανάλωσης αλκοόλης με τη μορφή της «κρεπάλης» (Sher, 2006b). Από τους παράγοντες αυτούς προκύπτει η ανάγκη πρόγνωσης της αυτοκτονικής συμπεριφοράς και η ορθή ανάγνωση των συμπτωμάτων των εξαρτημένων από την αλκοόλη ατόμων. Τα άτομα αυτά έχουν 60 με 120 φορές μεγαλύτερη επικινδυνότητα να προβούν σε αυτοκτονική απόπειρα σε σύγκριση με άτομα που δεν έχουν διαγνωστεί με οποιαδήποτε διαταραχή (Sher, 2006a). Επομένως, η θεραπευτική παρέμβαση που θα εφαρμοστεί στον πληθυσμό αυτό χρήζει μεγάλης προσοχής ούτως ώστε τα άτομα αφενός να απεξαρτηθούν από την αλκοόλη και αφετέρου να αποφευχθούν συμπεριφορές τα αποτελέσματα των οποίων είναι μη αναστρέψιμα.

Επιπλέον, μια διαταραχή που έχει συσχετιστεί σε πολλές έρευνες με τον αλκοολισμό είναι η αγχώδης διαταραχή. Η συσχέτιση αυτή βασίζεται σε πολλές υποθέσεις. Μια από τις υποθέσεις αυτές αφορά την αιτιατή σχέση του αλκοολισμού με την αγχώδη διαταραχή. Οι υποστηρικτές της υπόθεσης ισχυρίζονται ότι πολλά από τα συμπτώματα της διαταραχής αυτής, όπως είναι για παράδειγμα ο πανικός, οφείλονται στη χρόνια κατάχρηση αλκοόλης ή στο σύνδρομο στέρησης της αλκοόλης. Ο ισχυρισμός αυτός βασίζεται στην ιδιότητα της εξάρτησης να δημιουργεί άγχος στο άτομο προκειμένου να αναζητήσει την ουσία και να την καταναλώσει (Kushner et al., 2000). Ωστόσο η σχέση των δύο αυτών διαταραχών δεν είναι καθαρή με τα περισσότερα αποτελέσματα να διαφωνούν με την υπόθεση που καταγράφηκε παραπάνω.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ: ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ

5.1 Φαρμακευτική αγωγή

Η φαρμακοθεραπεία σε άτομα που είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ είναι μια συνηθισμένη μέθοδος θεραπείας. Η φαρμακοθεραπεία τις περισσότερες φορές συμπεριλαμβάνεται σε ένα ευρύ θεραπευτικό πλαίσιο στο οποίο ο ασθενής συμμετέχει σε πολλές θεραπευτικές διαδικασίες. Η φαρμακοθεραπεία μπορεί να αφορά τη χορήγηση ενός φαρμάκου ή το συνδυασμό κάποιων φαρμάκων που είναι κατάλληλα για την εκάστοτε περίπτωση. Η χορήγηση αυτή μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά τη διάρκεια της αποχής ενός ατόμου από το αλκοόλ, κατά το σύνδρομο στέρησης που βιώνει το άτομο ακόμα και σε περιπτώσεις υποτροπής (Maurice & Ropper, 2003).

Η ύπαρξη της φαρμακοθεραπείας οφείλεται στη διεξοδική μελέτη της νευροβιολογίας της αιθυλικής αλκοόλης. Οι ειδικοί μελέτησαν τους μηχανισμούς με τους οποίους το αλκοόλ επηρεάζει τα συστήματα του οργανισμού και τις αλλαγές που επιφέρει σ' αυτόν. Η μελέτη τους αυτή ανέδειξε την ανάγκη εύρεσης ουσιών η χορήγηση των οποίων μπορεί να μετριάσει τις αλλαγές που έχουν προκύψει. Το αποτέλεσμα της αναζήτησης τους είναι ορισμένα φαρμακευτικά σκευάσματα τα οποία χορηγούνται σε άτομα που έχουν προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ. Τα σκευάσματα αυτά μπορούν είτε να αναστείλουν ορισμένες δράσεις του αλκοόλ στο άτομο είτε να ενισχύσουν κάποιες δράσεις του αλκοόλ οι οποίες είναι ανεπιθύμητες στο άτομο σύμφωνα με τους Swift (1999) και Rosenthal (2006) (βλ. De Sousa, 2010). Μία από τις δράσεις που αναστέλλει η φαρμακοθεραπεία είναι η σφοδρή επιθυμία για κατανάλωση αλκοόλ που συναντάται στα εξαρτημένα άτομα. Τα άτομα αυτά επιθυμούν συνεχώς την κατανάλωση κάποιου οινοπνευματώδους ποτού και η επιθυμία τους αυτή τους προκαλεί προβλήματα όπως είναι ανησυχία. Για το λόγο αυτό υπάρχουν φάρμακα που μειώνουν την ακαταμάχητη αυτή επιθυμία και βοηθούν το άτομο να απέχει από το ποτό. Η μείωση της επιθυμίας αυτής μπορεί να επιτευχθεί και με φάρμακα τα οποία ενισχύουν τις ανεπιθύμητες δράσεις του αλκοόλ. Κάποιες από τις δράσεις αυτές είναι η υπνηλία, ο πονοκέφαλος, η έλλειψη ενέργειας, η υποτονικότητα και η γενικευμένη μέθη που βιώνει το άτομο μετά τη κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ. Η ενίσχυση, λοιπόν, των ανεπιθύμητων αυτών δράσεων που δημιουργεί η χορήγηση φαρμάκων έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της

επιθυμίας για κατανάλωση αλκοόλ και ως εκ τούτου την αποφυγή υποτροπής (Ray, Hutchison, & Tartter, 2010).

Μία άλλη φαρμακολογική προσέγγιση αφορά τη χορήγηση φαρμάκων που ενισχύουν το γνωστικό έλεγχο. Με τον τρόπο αυτό τα άτομα έχουν «ενισχυμένες» γνωστικές λειτουργίες με τις οποίες μπορούν να αποφύγουν τη λήψη παρορμητικών αποφάσεων που σχετίζονται με την υποτροπή τους. Έτσι γίνονται ικανά να μην υποκύψουν στην επιθυμία τους για κατανάλωση αλκοόλ και να λάβουν τη σωστή και καλύτερη, για τα ίδια, απόφαση (Ray et al., 2010). Επιπρόσθετα στο πλαίσιο των στόχων της φαρμακοθεραπείας κύριο ρόλο έχει και η φροντίδα των ατόμων που βιώνουν συμπτώματα του συνδρόμου στέρησης. Τα άτομα αυτά χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής και η χορήγηση φαρμάκων μπορεί να τα ανακουφίσει από τα συμπτώματα που βιώνουν λόγω της χρόνιας κατάχρησης του αλκοόλ (Ray et al., 2010). Τα φάρμακα που χορηγούνται σε τέτοιες περιπτώσεις ποικίλλουν και υπάρχει συνεχής ανάδειξη φαρμακευτικών παρασκευασμάτων που μπορούν να ωφελήσουν στη θεραπεία του αλκοολισμού. Στη συνέχεια γίνεται αναφορά σε φάρμακα που χορηγούνται ευρέως αλλά και σε φάρμακα τα οποία, σύμφωνα με πειραματικές μελέτες, έχουν ενισχυτικές ιδιότητες στη θεραπεία των ατόμων που είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ.

5.1.1 Δισουλφιράμη

Η δισουλφιράμη αποτελεί το πρώτο φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε στη θεραπεία του αλκοολισμού το 1950 (Jonas et al., 2014). Το φάρμακο αυτό είναι αναστολέας της αλδεϋδικής αφυδρογονάσης κι επομένως αναστέλλει το μεταβολισμό της ακεταλδεϋδης σε οξικό οξύ. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα μετά την κατάποση αλκοολούχου ποτού η ακεταλδεϋδή να συσσωρεύεται, λόγω της αντίδρασης της αιθανόλης με τη δισουλφιράμη. Η συσσώρευση αυτή δημιουργεί στο άτομο σύμφωνα με τους Savas και Gullu (1997) ταχυκαρδία, υπόταση, αφίδρωση, έξαψη, ναυτία κι εμετό (βλ. De Sousa, 2010). Ο τρόπος αυτός δράσης της και τα αποτελέσματα που επιφέρει οφείλονται για το χαρακτηρισμό που έχει ως φάρμακο αποθάρρυνσης. Η δόση της δισουλφιράμης που έχει χορηγηθεί στις περισσότερες μελέτες είναι 250-500mg την ημέρα. Η δισουλφιράμη δεν προτείνεται συνήθως ως πρώτη απόπειρα φαρμακοθεραπείας αλλά αντίθετα συστήνεται για άτομα που έχουν δοκιμάσει κάποια αποτυχημένη θεραπεία παλαιότερα ή σε άτομα που επιθυμούν

πλήρη αποχή από το αλκοόλ. Αυτό που τονίζεται από τον Brewer (βλ. De Sousa, 2010) είναι ότι η χορήγηση της, απαιτεί επίβλεψη και υποστήριξη από κάποιο οικείο πρόσωπο. Τέλος, σημαντική προϋπόθεση για τη χορήγηση της είναι το άτομο να έχει αποδεχθεί ότι θα βρίσκεται σε μία συνεχόμενη αντοχή και ότι η υποτροπή του θα οδηγήσει σε δυσάρεστα αποτελέσματα (Fuller & Gordis, 2004). Επομένως η δισουλφιδράμη χορηγείται ως επί το πλείστον ως “τιμωρητικός” παράγοντας σε περίπτωση υποτροπής και όχι ως θεραπευτική αγωγή καθώς η επίδραση της είναι αρνητική στο άτομο και του δημιουργεί δυσάρεστες εμπειρίες (Pierce, O’Brien, Kenny, & Vanderschuren, 2012). Σύμφωνα με τον Brewer (2005) η χορήγηση δισουλφιδράμης σπανιότατα μπορεί να προκαλέσει θάνατο (βλ. De Sousa, 2010).

5.1.2. Ναλτρεξόνη

Η ναλτρεξόνη χρησιμοποιείται στη φαρμακοθεραπεία του αλκοολισμού από το 1995 μετά από έγκριση που πήρε από τον οργανισμό τροφίμων και φαρμάκων των Η.Π.Α. (Pierce et al., 2012). Το φάρμακο αυτό είναι ανταγωνιστής των μ υποδοχέων των οπιοειδών και μειώνει την απελευθέρωση ενδογενών οπιοειδών όπως είναι οι ενδορφίνες. Μία άλλη δράση της σύμφωνα με τον Anton (2008) όταν συνδυάζεται με αλκοόλ είναι η μείωση της απελευθέρωσης της ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα και στην κοιλιακή καλυπτρική περιοχή (βλ. Sousa, 2010). Σύμφωνα με τους Richardson και συν. (2008) λόγω τη δράση της αυτή επιτυγχάνεται η παύση της μεγάλης επιθυμίας για κατανάλωση αλκοόλ σε βαρείς πότες αλλά και σε κοινωνικούς πότες (βλ. De Sousa, 2010). Στο πλαίσιο της καταστολής της επιθυμίας για αλκοόλ η ναλτρεξόνη εμποδίζει το άτομο να υποτροπιάσει κατά το στάδιο της αποχής και αυξάνει τις ημέρες που η αποχή διαρκεί (Franck & Jayaram-Lindström, 2013). Η ιδιότητα αυτή ενισχύεται περισσότερο καθώς σύμφωνα με τους McCaul και συν., (2001) η αλλαγή στην αντίδραση απέναντι στο αλκοόλ παρατηρείται ακόμα και μετά από τη χορήγηση μίας μόνο δόσης σε κλινικές και εργαστηριακές μελέτες (βλ. Gueorguieva et al., 2010).

Επιπλέον η ναλτρεξόνη σύμφωνα με τους Myrick και συν. (2008) προκαλεί αλλαγές και στο κοιλιακό ραβδωτό σώμα. Οι αλλαγές που προκαλεί είναι η μείωση της αντιδραστικότητας αυτής της περιοχής όπως καταγράφεται σε fMRI (βλ. Mann et al., 2014). Η περιοχή αυτή σύμφωνα με τους Buhler και Mann (2011) αποτελεί βασική περιοχή του συστήματος ανταμοιβής του εγκεφάλου και συγκεκριμένα των

ενισχυτικών δράσεων που προκαλεί το αλκοόλ. Η ναλτρεξόνη μειώνει την αντιδραστικότητα της περιοχής αυτής μόνο σε άτομα που είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ και δεν αναζητούν κάποια θεραπεία (βλ. Mann et al., 2014). Με τη δράση της αυτή μειώνει τις ενισχυτικές δράσεις που βιώνει ένα άτομο το οποίο είναι εξαρτημένο από το αλκοόλ και μειώνεται η επιθυμία του για κατανάλωση. Η δόση στην οποία χορηγείται συνήθως η ναλτρεξόνη είναι 50-100mg ημερησίως. Υπάρχουν δύο τρόποι χορήγησης ναλτρεξόνης. Η μία μέθοδος είναι η από του στόματος χορήγηση. Η δεύτερη μέθοδος είναι μέσω ενέσιμης μορφής που προκαλεί παρατεταμένη απελευθέρωση ναλτρεξόνης (Filho & Baltieri, 2013). Οι Lee και συν. (2010) αναφέρουν στην έρευνα τους ότι η ενέσιμη ναλτρεξόνη μείωσε με την πρώτη ένεση τις ημέρες υψηλής κατανάλωσης αλκοόλ και τον αριθμό των ποτών που καταναλώθηκαν σε άτομα που χαρακτηρίζονται βαρείς πότες. Τα στοιχεία αυτά προέκυψαν μετά από αυτοαναφορικές διαδικασίες στις οποίες συμμετείχαν τα υποκείμενα (Lee et al., 2010). Η χορήγηση της δεν προκαλεί εξάρτηση και δεν έχει σοβαρές παρενέργειες. Οι παρενέργειες που συνήθως παρατηρούνται είναι ναυτία, πονοκέφαλος, χαμηλή ενέργεια, κατάθλιψη και ανησυχία (De Sousa, 2010). Ωστόσο αυτό που έχει επισημανθεί από πολλές έρευνες είναι ότι οι μακροχρόνιες δράσεις της ναλτρεξόνης δεν είναι πολύ σημαντικές. Συγκεκριμένα, μετά τη δωδέκατη εβδομάδα χορήγησης οι επιδράσεις της εξασθενούν και το αποτέλεσμα της αφορά την αύξηση του χρόνου κατανάλωσης του πρώτου ποτού από εξαρτημένα άτομα (Srisurapanont & Jarusuraisin, 2005). Η επίδραση του φαρμάκου αυτού φαίνεται να είναι καλύτερη σε άτομα που είναι συχνοί χρήστες σε σχέση με την επίδραση που έχει σε άτομα που κάνουν σπανιότερα χρήση αλκοόλ (Hay, Jennings, Zitzman, Hodge, & Robinson, 2013). Επιπρόσθετά η ναλτρεξόνη έχει σημαντικότερα αποτελέσματα σε άτομα που έχουν οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού. Στα άτομα αυτά η δόση που χορηγείται είναι αναγκαίο να κλιμακώνεται έως 100 mg ναλτρεξόνης την ημέρα μετά όμως το πέρας τριών με πέντε ημερών αποχής (Johnson, 2010a). Ακόμα η ναλτρεξόνη έχει περισσότερα αποτελέσματα σε άτομα που έχουν ένα ή δύο αντίγραφα του μ1 υποδοχέα των οπιοειδών (OPRM1) που διαθέτει μεμονωμένο νουκλεοτιδικό πολυμορφισμό (Asn40Asp). Τα άτομα αυτά είναι λιγότερο πιθανόν να υποτροπιάσουν και οι μέρες αποχής τους είναι περισσότερες σύμφωνα με την έρευνα των Oslin και συν. (2006)(βλ. Pierce et al., 2012).

5.1.3. Ναλμεφένη

Η ναλμεφένη είναι ανταγωνιστής των οπιοειδών και αποτελεί φάρμακο που μοιάζει σε μεγάλο βαθμό με τη ναλτρεξόνη. Μία από τις διαφορές τους είναι ότι έχει μεγαλύτερο χρόνο ημιζωής αλλά δημιουργεί μικρότερη ηπατική τοξίκωση (Franck & Jayaram-Lindström, 2013). Η μελέτη της προκλήθηκε ως απάντηση στους περιορισμούς της χρήσης της ναλτρεξόνης. Η ναλμεφένη εκρίθηκε το 2013 από τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων για τη χρήση της στη θεραπεία του αλκοολισμού (Arias & Sewelf, 2012). Τα άτομα στα οποία χορηγείται είναι ενήλικοι εξαρτημένοι από το αλκοόλ που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για κατανάλωση αλκοόλ. Τα άτομα αυτά δεν έχουν σωματικά συμπτώματα και δεν χρειάζονται άμεση αποτοξίνωση. Η χορήγηση της είναι απαραίτητο να συνοδεύεται από ψυχοκοινωνική υποστήριξη. Αναγκαία προϋπόθεση της θεραπείας είναι να εστιάζει στη μείωση κατανάλωσης του αλκοόλ και στη τήρηση όλου του φάσματος της θεραπείας. Η χορήγηση της ναλμεφένης συνιστάται να γίνεται τις ημέρες που τα άτομα έχουν μεγάλη επιθυμία για κατανάλωση αλκοόλ (Aubin & Daerpen, 2013).

5.1.4. Ακαμπροσάτη

Η ακαμπροσάτη είναι το ακετυλο-ομοταυρινικό άλας του ασβεστίου. Χορηγείται στο πλαίσιο φαρμακοθεραπειών για τον αλκοολισμό στην Ευρώπη από το 1989 (Pierce et al., 2012). Η δράση της αφορά την αποκατάσταση της ομοιόστασης μετά από διαταραχή που έχει υποστεί από τη χρόνια κατάχρηση του αλκοόλ. Πιο συγκεκριμένα, η ακαμπροσάτη είναι αγωνιστής των GABAA υποδοχέων και αναστέλλει τη δράση των NMDA υποδοχέων. Κατά τη χρόνια κατάχρηση αλκοόλ οι υποδοχείς αυτού βρίσκονται σε κατάσταση υπερδιεγερσιμότητας. Η ακαμπροσάτη λοιπόν βοηθά στη μείωση αυτής της υπερδιεγερσιμότητας όταν το αλκοόλ απουσιάζει από τον οργανισμό σύμφωνα με τον De Witte (2004) (βλ. De Sousa, 2010). Η δράση της αυτή είναι κατανοητό ότι είναι ιδιαίτερα χρήσιμη κατά το σύνδρομο στέρησης αλλά και σε περιόδους αποχής από το αλκοόλ. Επομένως βοηθά στην ανακούφιση από τα συμπτώματα του συνδρόμου στέρησης όπως είναι η νευρικότητα, οι διαταραχές ύπνου και το αίσθημα άγχους και δυσφορίας (Ray, 2010). Η δοσολογία της είναι συνήθως 333mg σε μορφή ταμπλέτας τρεις φορές την ημέρα (Jonas et al., 2014). Η ακαμπροσάτη απεκκρίνεται αμετάβλητη στα νεφρά κι έτσι δεν προκαλεί

τοξίκωση του ήπατος. Ωστόσο συνήθως αποφεύγεται να χορηγείται σε άτομα με νεφρική ανεπάρκεια. Οι αντενδείξεις που την ακολουθούν είναι διάρροια, νευρική ανησυχία και κόπωση. Τα θετικά της αποτελέσματα είναι περισσότερο εμφανή σε άτομα που έχουν εμφανίσει προβλήματα με το αλκοόλ σε μεγάλη ηλικία, σε άτομα που δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού, που εξαρτώνται ψυχολογικά από το αλκοόλ και βρίσκονται σε μεγάλη ανησυχία (Johnson,2008).

5.1.5. Βενζοδιαζεπίνες

Η χρήση των βενζοδιαζεπινών στο πλαίσιο μιας φαρμακευτικής θεραπείας του αλκοολισμού γίνεται στο στάδιο του συνδρόμου στέρησης. Οι βενζοδιαζεπίνες ενισχύουν τη δραστηριότητα του GABA και αυξάνουν την αναστολή του. Με τον τρόπο αυτό υποχωρούν τα συμπτώματα στέρησης. Η δράση τους είναι αντισπασμωδική με αποτέλεσμα να μειώνουν την πιθανότητα θανάτου που δημιουργείται από το τρομώδες παραλήρημα που πολλά άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ βιώνουν. Η λήψη τους γίνεται από πολλές διόδους και αποτελούν πρωταρχική φαρμακευτική αγωγή. Η υπεροχή τους σε σχέση με τα άλλα υπνωτικά είναι ότι προκαλούν μικρότερη αναπνευστική και καρδιακή καταστολή όπως επίσης και καταθλιπτική διάθεση (Stehman & Mysyk, 2013). Κάποιες από τις βενζοδιαζεπίνες που χρησιμοποιούνται στην αποκατάσταση από το σύνδρομο στέρησης από το αλκοόλ είναι η λοραζεπάμη, η αλπραζολάμη, η διαζεπάμη και η μιδαζολάμη. Η λοραζεπάμη χορηγείται συνήθως παρεντερικά και μεταβολίζεται λιγότερο στο ήπαρ σε σχέση με τη διαζεπάμη και τη μιδαζολάμη. Έτσι χορηγείται σε άτομο με ηπατική νόσο. Ωστόσο έχει μικρότερα αποτελέσματα στην εξάλειψη των συμπτωμάτων στέρησης σε σύγκριση με τη διαζεπάμη. Ακόμα έχει αργότερη έναρξη δράσης και χρειάζεται περισσότερη ώρα για να φτάσει στη κορύφωση σε σχέση με τη διαζεπάμη και μιδαζολάμη. Η μιδαζολάμη μεταβολίζεται κι αυτή στο ήπαρ, έχει ταχεία δράση την οποία όμως εξισορροπεί με τη μικρότερη ημιζωή που έχει σε σχέση με τη λοραζεπάμη και τη διαζεπάμη (Stehman & Mysyk, 2013). Η διαζεπάμη μεταβολίζεται κυρίως στο ήπαρ και ο μεταβολίτης της είναι ενεργός όταν χορηγείται ενδομυϊκά. Η έναρξη της δράσης της είναι ταχεία αλλά έχει μακρά ημιζωή. Ωστόσο τα αποτελέσματα της στο σύνδρομο στέρησης δεν είναι τόσο καλά όσο αυτά της αλπραζολάμης (Stehman & Mysyk, 2013).

5.1.6. Βακλοφαίνη

Η βακλοφαίνη αποτελεί αγωνιστή του GABA_B υποδοχέα και έχει διπλή δράση στη σεροτονονεργική λειτουργία. Επηρεάζει μη ανασταλτικά στους GABA_B υποδοχείς που βρίσκονται στις GABAεργικές απολήξεις και προβάλλουν στους σεροτονινεργικούς νευρώνες. Η άλλη του επίδραση είναι ανασταλτική στους προσυναπτικούς GABA υποδοχείς που βρίσκονται στους 5-HT νευρώνες της ραχιαίας ραφής (Leggio et al.,2013).

Η βακλοφαίνη βοηθά στην αποχή από το αλκοόλ καθώς μειώνει την επιθυμία για κατανάλωση αλκοόλ. Η μείωση αυτή οφείλεται στο γεγονός ότι ενισχύει τις ανεπιθύμητες δράσεις του αλκοόλ όπως είναι η καταστολή (Franck & Layaram-Lindström, 2013).

Η δοσολογία που προτείνεται είναι 5 mg τρεις φορές την ημέρα τις πρώτες τρεις μέρες και στη συνέχεια να αυξάνεται σε 10 mg τρεις φορές την ημέρα. Αποκρίνεται από τους νεφρούς κι έτσι είναι κατάλληλη για άτομα με ηπατική ανεπάρκεια. Η χορήγηση της γίνεται σε άτομα που απέχουν από το αλκοόλ. Ωστόσο χρειάζεται μεγάλη προσοχή στον τρόπο με τον οποίο θα γίνει παύση της χορήγησης διότι υπάρχει μεγάλος κίνδυνος στο άτομο στο οποίο χορηγείται να αντιμετωπίσει συμπτώματα συνδρόμου στέρησης. Τα συμπτώματα αυτά είναι ανησυχία, σύγχυση, ψευδαισθήσεις, διαταραχές στην αντίληψη και ακραία μυϊκή ακαμψία με ή χωρίς σπαστικότητα (Jonhson, 2010).

5.1.7 Κουετιαπίνη

Η κουετιαπίνη θεωρείται ένα φάρμακο που στο μέλλον μπορεί να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικό στη θεραπεία του αλκοολισμού. Σύμφωνα με τους Horacek και συν., (2006) αποτελεί πολλαπλό ανταγωνιστή των 5-HT_{1A} 5-HT_{2A}, υποδοχέων της σεροτονίνης, των D₁, D₂ υποδοχέων της ντοπαμίνης, των H₁ και H₂ της ισταμίνης και των α₁ και α₂ αδρενεργικών υποδοχέων (βλ. Moallem & Ray, 2012). Η ανταγωνιστική της δράση στους 5-HT_{2A} και D₂ υποδοχείς είναι χρήσιμη στη θεραπεία του αλκοολισμού. Η χρησιμότητα της έγκειται στο γεγονός ότι μειώνει τη ντοπαμινεργική δραστηριότητα στο μεσομεταιχμιακό σύστημα με αποτέλεσμα να μετριάξει την επιθυμία για κατανάλωση αλκοόλ και τις ενισχυτικές δράσεις του. Η

κουετιαπίνη αποτελεί άτυπο αντιψυχωσικό και χορηγείται σε άτομα με διαταραχές όπως είναι η διπολική διαταραχή (Ray, Heydari, & Zorick, 2010).

Στις διαταραχές που σχετίζονται με το αλκοόλ φαίνεται ότι η κουετιαπίνη βοηθά στην αποφυγή λήψης παρορμητικών αποφάσεων καθώς ενισχύει τον έλεγχο της συμπεριφοράς όπως επισημαίνουν οι Van den Eynde και συν. (2008) (βλ. Moallem & Ray, 2012). Μία ακόμα θετική για τους αλκοολικούς δράση της κουετιαπίνης είναι η άμβλυνση του άγχους που βιώνουν οι εξαρτημένοι και η βελτίωση του ύπνου τους. Η κουετιαπίνη μειώνει το χρόνο που χρειάζονται τα άτομα για να κοιμηθούν, αυξάνει τα βαριά κύματα στο πρώτο μισό του ύπνου και τα μειώνει στο δεύτερο μισό. (Ray et al., 2010). Η αποτελεσματική αυτή δράση της αποδεικνύεται και από την έρευνα των Guardia και συν. (2011) οι οποίοι συνέκριναν τα θεραπευτικά αποτελέσματα της ναλτρεξόνης και του συνδυασμού της ναλτρεξόνης με την κουετιαπίνη. Τα αποτελέσματα της έρευνας τους ήταν ότι η μόνη αλλαγή που παρατηρήθηκε κατά τη συγχρήγηση της κουετιαπίνης στη θεραπεία με ναλτρεξόνη ήταν η βελτίωση της ποιότητας του ύπνου. Τέλος τα άτομα στα οποία προτείνεται να χορηγείται η κουετιαπίνη, διότι επωφελούνται περισσότερο από αυτήν, είναι οι αλκοολικοί τύπου β, οι οποίοι παρουσιάζουν νωρίτερα έναρξη αλκοολισμού, υψηλότερη κλινική συννοσηρότητα και παρορμητικότητα σύμφωνα με τους Kampman και συν. (2008) (βλ. Moallem & Ray, 2012). Στα άτομα αυτά μειώνει τις ημέρες κατανάλωσης αλκοόλ, τις ημέρες μεγάλης κατανάλωσης όπως επίσης και τη σφοδρή επιθυμία για κατανάλωση (Ray et al., 2010).

5.1.8 Τοπιραμάτη

Η τοπιραμάτη είναι αντιεπιληπτικό και συχνά χορηγείται σε άτομα που υποφέρουν από ημικρανίες (Franck & Jayaram-Linsstrom, 2013). Οι πληροφορίες για τον ακριβή μηχανισμό δράσης της είναι περιορισμένες. Αυτό που είναι γνωστό είναι ότι μειώνει τη διεγερσιμότητα των νευρώνων μέσω αναστολής των γλουταμινικών AMPA/καϊνικών υποδοχέων και των διαύλων ασβεστίου τύπου L. Επίσης διευκολύνει τη λειτουργία του GABA και ίσως αυξάνει τα επίπεδα του. Με τις δύο αυτές λειτουργίες η τοπιραμάτη μπορεί να μειώσει ή να αναστείλει τη λειτουργία του μεσομεταιχμιακού συστήματος το οποίο σχετίζεται άμεσα με τον αλκοολισμό (Ray et al., 2010). Τα θεραπευτικά αποτελέσματα της τοπιραμάτης που αφορούν τον αλκοολισμό είναι η μείωση των ημερών κατανάλωσης αλκοόλ, των ημερών βαριάς

κατανάλωσης και της κατανάλωσης ανά ημέρα (Likhitsathian, 2013). Η μείωση αυτή επιτυγχάνεται διότι αμβλύνονται οι ενισχυτικές δράσεις του αλκοόλ και η ροπή προς την κατανάλωση (Likhitsathian, 2013). Επιπρόσθετα φαίνεται ότι μετριάξει τις ανεπιθύμητες συνέπειες που ακολουθούν την εξάρτηση από το αλκοόλ όπως είναι παχυσαρκία, υπέρταση, ανωμαλίες στο ήπαρ και υψηλή χοληστερόλη (Johnson,2010a). Η έναρξη της θεραπείας με τοπιραμάτη μπορεί να πραγματοποιηθεί ακόμα κι αν το άτομο εξακολουθεί να καταναλώνει αλκοόλ και συνιστάται για θεραπεία μεγάλης διάρκειας (Johnson, 2010b). Το θετικό της στοιχείο είναι ότι δεν επιβαρύνει την ηπατική δυσλειτουργία που πιθανόν υπάρχει καθώς μεταβολίζεται αμετάβλητη κυρίως από τους νεφρούς. Η δόση στην οποία χορηγείται η τοπιραμάτη είναι 25 mg την ημέρα (Johnson,2010a). Οι αντενδείξεις που έχουν σημειωθεί είναι ανορεξία, παραισθησία, προβλήματα στη μνήμη και αλλοίωση της γεύσης (Johnson,2008).

5.1.9 Ονδανσετρόνη

Η ονδανσετρόνη δεν είναι εγκεκριμένο φάρμακό για τη θεραπεία του αλκοολισμού. Ωστόσο πραγματοποιήθηκαν έρευνες οι οποίες συγκρίνουν τα θεραπευτικά αποτελέσματα της με άλλες φαρμακευτικές ουσίες και με ψευδοφάρμακα (Filho & Baltieri, 2013). Τα αποτελέσματα είναι υπέρ της ονδανσετρόνης κυρίως σε άτομα με πρόωμη εμφάνιση του αλκοολισμού (Ray et al., 2010). Η αποτελεσματικότητα της ονδανσετρόνης στα άτομα αυτά εξαρτάται και από το γονότυπο τους (Kenna et al., 2014). Η ονδανσετρόνη αποτελεί ανταγωνιστής του 5-HT₃ σεροτονινεργικού υποδοχέα. Επίσης σύμφωνα με τον McNulty (2007) δραστηριοποιείται στους 5-HT_{1a} και 5HT_{1b} υποδοχείς, στο α-1 αδρενεργικό υποδοχέα και στους μ υποδοχείς οπιοειδών (βλ. Filho & Baltieri, 2013). Οι υποδοχείς 5-HT₃ κατανέμονται στις απολήξεις του μεσομεταιχμιακού και μεσοφλοιικού συστήματος και ρυθμίζουν την απελευθέρωση της ντοπαμίνης. Η ονδανσετρόνη εμποδίζει τους κεντρικούς και περιφερειακούς 5-HT₃ υποδοχείς και αναστέλλει την απελευθέρωση ντοπαμινεργικών κυττάρων που πυροδοτούνται στον επικλινή πυρήνα (Filho & Baltieri, 2013). Μέσα από αυτόν τον μηχανισμό δράσης η ονδανσετρόνη μετριάξει το αίσθημα ανταμοιβής του εξαρτημένου ατόμου. Η ονδανσετρόνη έχει χορηγηθεί στις έρευνες για τον αλκοολισμό σε δόσεις από 1 έως 16mg/kg (Filho & Baltieri, 2013).

5.2 Ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις

Η θεραπεία του αλκοολισμού έχει απασχολήσει σε μεγάλο βαθμό τους εκπροσώπους της επιστήμης της ψυχολογίας αλλά και τους ψυχοθεραπευτές. Υπάρχουν πολλά ψυχοκοινωνικά μοντέλα παρέμβασης που προτείνονται στις περιπτώσεις εξάρτησης από το αλκοόλ. Αυτά τα μοντέλα σχετίζονται με τη μείωση της συμπεριφοράς κατανάλωσης αλκοόλ ή με προβλήματα που προκύπτουν από τη συμπεριφορά αυτή. Η ποικιλία των μοντέλων αυτών είναι μεγάλη και είναι φυσικό να υπάρχουν ορισμένες διαφορές. Οι διαφορές του συναντώνται στο θεωρητικό τους υπόβαθρο, στο χρόνο που διεξάγονται, στο τρόπο που πραγματοποιείται η παρέμβαση, στα άτομα που συμμετέχουν και φυσικά στο θεραπευτικό τους στόχο (Klimas et al., 2012). Τα μοντέλα που χρησιμοποιούνται κατά κόρον είναι η θεραπεία κινήτρων, η ψυχοδυναμική θεραπεία, η οικογενειακή, η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία, η θεραπεία 12 βημάτων, η σύντομη θεραπεία και κάποιες πιο σύγχρονες προσεγγίσεις. Στη συνέχεια ακολουθεί μια προσπάθεια περιγραφής των προαναφερθέντων θεραπειών προκειμένου να αποκτηθεί μια όσο το δυνατόν ολιστική κατανόηση των ψυχοκοινωνικών θεραπευτικών παρεμβάσεων που εφαρμόζονται στο πεδίο του αλκοολισμού.

5.2.1 Θεραπεία κινήτρων

Μία από τις προσεγγίσεις που πραγματοποιείται σε περιπτώσεις αλκοολισμού είναι η θεραπεία κινήτρων. Η προσέγγιση αυτή είναι «πελατοκεντρική» και το σύστημα θεραπείας είναι συγκεκριμένο χωρίς να προσαρμόζεται στον κάθε θεραπευόμενο. Οι υποστηρικτές της θεωρούν ότι το κλειδί στη θεραπεία των εξαρτημένων από το αλκοόλ ατόμων βρίσκεται στα κίνητρα που έχουν. Το άτομο είναι αυτό που ευθύνεται για την κατάσταση του και για την αλλαγή αυτής. Επομένως είναι απαραίτητο να αποκτήσει εσωτερικά κίνητρα που θα τον κινητοποιήσουν στο να αλλάξει τη σχέση του με το αλκοόλ. Ο ρόλος του θεραπευτή είναι να ενισχύσει τα εσωτερικά αυτά κίνητρα μέσω διαφόρων πρακτικών. Κάποια από τις πρακτικές αυτές είναι η ενίσχυση της αυτοεκτίμησης του θεραπευόμενου. Με τον τρόπο αυτό θα νιώσει πιο σίγουρος για τον εαυτό του και θα αυξηθεί η πεποίθησή του ότι είναι ικανός να αλλάξει τον τρόπο με τον οποίο ζει. Επίσης ο θεραπευτής

συχνά τονίζει την ατομική ευθύνη που έχει ο θεραπευόμενος του. Προσπαθεί να κάνει το θεραπευόμενο του να αντιληφθεί την ευθύνη που του αναλογεί για τη σχέση που έχει αναπτύξει με το αλκοόλ. Η συνειδητοποίηση αυτή θα οδηγήσει το άτομο στο σημείο να καταλάβει ότι όπως ευθύνεται ο ίδιος για την κατάσταση του έτσι ευθύνεται πάλι ο ίδιος για τη βελτίωση του. Τέλος, ένας άλλος τρόπος ενίσχυσης των κινήτρων του ατόμου είναι ο θεραπευτής να τον ανατροφοδοτεί σχετικά με τους κινδύνους που ακολουθούν ορισμένες συμπεριφορές (McKay & Hiller-Strumhofel, 2011). Για παράδειγμα, σε περίπτωση που ο πελάτης επιθυμεί να επισκεφτεί το μπαρ στο οποίο συνήθιζε να πίνει ο θεραπευτής θα του τονίσει τον κίνδυνο που έχει μια τέτοια κίνηση καθώς υπάρχει πιθανότητα να μην μπορέσει να αντισταθεί στο πειρασμό και να καταναλώσει αλκοόλ με αποτέλεσμα να υποτροπιάσει. Ωστόσο μια πιθανή υποτροπή δεν θεωρείται στη θεραπεία αυτή αποτυχία αλλά αντίθετα ένα βήμα προς την αλλαγή (Klimes et al., 2012).

5.2.2 Ψυχοδυναμική θεραπεία

Στο ψυχοδυναμικό θεραπευτικό μοντέλο μεγάλη έμφαση δίνεται στο παρελθόν των εξαρτημένων και τις διαδικασίες μέσα από τις οποίες κατέληξαν στο σημείο που βρίσκονται στο παρόν. Πιο συγκεκριμένα ο θεραπευτής συζητά με το θεραπευόμενο τα χρόνια της παιδικής του ηλικίας και τα τραύματα που βίωσε στα χρόνια αυτά. Επίσης γίνεται εκτενής αναφορά και ανάλυση των εσωτερικών συγκρούσεων που βιώνει το άτομο σχετικά με την εξάρτηση του από το αλκοόλ και την επιθυμία του να διακόψει την κατανάλωση του. Ακόμα κατά τη διάρκεια των συνεδριών βασικό θέμα συζήτησης είναι οι σχέσεις του θεραπευόμενου με τους σημαντικούς ανθρώπους της ζωής του και πώς αυτή επηρεάζουν τη σχέση που έχει αναπτύξει με το αλκοόλ. Η προσέγγιση αυτή χρειάζεται πολύ χρόνο για να έχει εμφανή αποτελέσματα και συνήθως πραγματοποιείται σε ατομικό επίπεδο. Σημαντικό συστατικό της επιτυχίας της προσέγγισης αυτής είναι η καλή θεραπευτική συμμαχία που θα αναπτυχθεί μεταξύ του θεραπευτή και του θεραπευόμενου (Klimes et al., 2012).

5.2.3 Οικογενειακή θεραπεία

Η οικογενειακή θεραπεία βασίζεται σε μια συστημική φιλοσοφία. Οι υποστηρικτές της θεωρούν ότι ο αλκοολισμός αποτελεί σύμπτωμα της δυσλειτουργίας που παρατηρείται σε ένα οικογενειακό σύστημα. Παρόλα αυτά το οικογενειακό σύστημα έχει χτίσει την ισορροπία του βασιζόμενο σε αυτό το σύμπτωμα και η εξαφάνιση του μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στην ομοιόσταση του οικογενειακού συστήματος. Αυτό που προτείνεται λοιπόν είναι η συμμετοχή όλων των μελών της οικογένειας στη θεραπεία προκειμένου η αλλαγή που θα έρθει να πραγματοποιηθεί με την ενεργή δράση όλων των μελών του συστήματος. Μέσα από τη διαδικασία αυτή δίνεται η ευκαιρία σε όλα τα μέλη να εξοικειωθούν με τη νέα πραγματικότητα και να μάθουν σταδιακά να λειτουργούν μέσα σε αυτή. Ένας από τους τρόπους που επιτυγχάνεται ο θεραπευτικός στόχος της οικογενειακής θεραπείας είναι η τέλεση κοινών νέων δραστηριοτήτων έτσι ώστε από την μία πλευρά να ενισχυθούν οι σχέσεις των μελών κι από την άλλη πλευρά να αλλάξουν όλα τα μέλη της οικογένειας συνήθειες (McKay & Hiller-Strumhofel, 2011).

5.2.4 Γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία

Η γνωστική συμπεριφοριστική θεραπεία αποτελεί μια άλλη θεραπευτική προσέγγιση. Η προσέγγιση αυτή βασίζεται στη θεωρία της κοινωνικής μάθησης. Η διεξαγωγή της μπορεί να γίνει τόσο σε ατομικό όσο και σε ομαδικό επίπεδο. Σύμφωνα με την προσέγγιση αυτή η εξάρτηση από το αλκοόλ είναι αποτέλεσμα λανθασμένων πεποιθήσεων και ελλειμματικών δεξιοτήτων του εξαρτημένου. Ο θεραπευτής εντοπίζει τις λανθασμένες πεποιθήσεις, στάσεις και καταστάσεις που σχετίζονται με τη χρήση αλκοόλ. Στόχος του είναι η αλλαγή των πεποιθήσεων αυτών, η ενίσχυση νέων αντιλήψεων και η αύξηση της αυτοεκτίμησης προκειμένου ο θεραπευόμενος να επιτύχει την πλήρη αποχή από το αλκοόλ (Litt, Kadden, & Kabela - Cormier, 2009). Ο θεραπευτής μαθαίνει στο θεραπευόμενο νέους τρόπους αντιμετώπισης και αλλάζει τις προσδοκίες του θεραπευόμενου σχετικά με τα θετικά και τα αρνητικά της κατανάλωσης αλκοόλ (Johnson, Finney & Moos, 2006). Κατά τη θεραπεία ο θεραπευόμενος εξασκείται σε ενδο- και δια-προσωπικές δεξιότητες οι οποίες θα τον βοηθήσουν να αντιμετωπίσει καταστάσεις που οδηγούν στην

κατανάλωση αλκοόλ όταν δεν θα βρίσκεται στο προστατευμένο πλαίσιο της θεραπείας (Rose, Skelly, Badger, Naylor & Helzer, 2012). Με τον τρόπο αυτό ο θεραπευόμενος μαθαίνει να ανταπεξέρχεται στις συνθήκες υψηλού κινδύνου, που πριν από την θεραπεία θα τον οδηγούσαν στην κατανάλωση αλκοόλ, με αποτέλεσμα να νιώθει πιο σίγουρος για τον εαυτό και να έχει μεγαλύτερη αυτοεκτίμηση σύμφωνα με το Bandoura (βλ. McKay & Hiller-Strumhofel, 2011).

Η θεραπεία αυτή φαίνεται ότι έχει υψηλά θεραπευτικά αποτελέσματα και ότι συντελεί στη μείωση των υποτροπών. Ωστόσο πολλά άτομα όταν απομακρύνονται από το θεραπευτικό πλαίσιο σταματούν να συμπεριφέρονται με τον τρόπο που μάθανε κατά τη θεραπεία και ορισμένες φορές υποτροπιάζουν. Οι ειδικοί που ασχολούνται με τη θεραπεία αυτή διέκριναν λοιπόν την ανάγκη για νέες προσεγγίσεις. Προτείνουν προγράμματα μακροχρόνιας φροντίδας (Rose et al., 2012). Μία από τις μεθόδους που έχει αναπτυχθεί στο πλαίσιο των προγραμμάτων αυτών είναι η τηλεφωνική επικοινωνία. Ο θεραπευόμενος έχει τη δυνατότητα να πραγματοποιήσει κλήση σε μια γραμμή υποστήριξης που είναι συνδεδεμένη με ένα ειδικό λογισμικό στο οποίο υπάρχουν ηχογραφημένες ερωτήσεις. Το άτομο που καλεί απαντά στις ερωτήσεις αυτές πληκτρολογώντας κατά περίπτωση την απάντηση. Για παράδειγμα χρειάζεται να απαντήσει στην ερώτηση «τι ποσότητα αλκοόλ κατανάλωσε σήμερα». Κατά τη διάρκεια της κλήσης οι ερωτήσεις εξελίσσονται και στο τέλος καταλήγουν στο κατά πόσο υπάρχει κίνδυνος υποτροπής (Rose et al., 2012). Το πρόγραμμα αυτό ονομάζεται interactive voice response και προτείνεται από πολλές θεραπευτικές παρεμβάσεις στις Η. Π. Α. (McKay & Hiller-Strumhofel, 2011). Ο λόγος που το πρόγραμμα αυτό είναι δημοφιλές οφείλεται στο ότι είναι χαμηλού κόστους και η πρόσβαση του είναι εύκολη σε όλους (Rose, Skelly, Badger, Ferraro & Helzer, 2015). Η φιλοσοφία του προγράμματος βασίζεται στην αυτο-επίβλεψη των σκέψεων, των συναισθημάτων, των συμπτωμάτων και της πορείας της θεραπείας (Rose et al., 2015). Ο θεραπευόμενος έχει τη δυνατότητα, αν το κρίνει απαραίτητο να αφήσει μήνυμα στο θεραπευτή του. Επομένως το πρόγραμμα αυτό δίνει την ευκαιρία στο θεραπευόμενο να κρατά επαφή με τη θεραπευτική του προσπάθεια και ενθαρρύνεται για τη συνέχιση της. Η μέθοδος αυτή συναντάται και σε ηλεκτρονική μορφή όπου ο θεραπευόμενος απαντά σε ερωτηματολόγιο. Επίσης, μπορεί να επικοινωνήσει με άλλα άτομα που συμμετέχουν στο πρόγραμμα και να αλληλοϋποστηριχτούν. Το πρόγραμμα αυτό αποτελεί μία προσπάθεια εκμετάλλευσης των δυνατοτήτων που προσφέρει η τεχνολογία προκειμένου οι

θεραπευτικές παρεμβάσεις να εκσυγχρονιστούν και να συμβαδίζουν με τα δεδομένα της εποχής (Rose et al., 2012).

Εκτός από τη γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία που περιγράφηκε παραπάνω υπάρχει και η γνωστική συμπεριφοριστική θεραπεία η οποία είναι πνευματικά τροποποιημένη (Hodge, 2011). Το είδος της θεραπείας αυτής ενσωματώνει τη πνευματική δύναμη του θεραπευόμενου. Η πνευματικότητα εκφράζει την προσωπική πεποίθηση και πίστη πάνω στην αλλαγή της οποίας βασίζεται η γνωστική συμπεριφοριστική θεραπεία. Ο θεραπευόμενος συζητά μαζί με το θεραπευτή τις νέες πνευματικές πεποιθήσεις και αφού συμφωνήσουν προχωρούν στην εξάσκηση για την εφαρμογή τους. Με τον τρόπο αυτό οι μη παραγωγικές αντιλήψεις που οδηγούν στην κατανάλωση αλκοόλ καθοδηγούνται σε νέες πιο παραγωγικές. Η αλλαγή των πεποιθήσεων αυτών μπορεί να λειτουργήσει σαν κίνητρο στη διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλ. Οι υποστηρικτές της θεραπευτικής αυτής παρέμβασης τονίζουν ότι τα θεραπευτικά αποτελέσματα είναι καλύτερα όταν η θεραπεία βασίζεται στις πνευματικές πεποιθήσεις του θεραπευόμενου. Ο θεραπευόμενος αντλεί δύναμη από αυτές και νιώθει ολοκληρωμένος. Πολλοί αλκοολικοί έχουν ένα αίσθημα κενότητας και για αυτό καταλήγουν στην κατανάλωση αλκοόλ. Με την παρέμβαση αυτή όμως οι θεραπευόμενοι αποκτούν νέο νόημα στη ζωή τους και δεν χρειάζονται το αλκοόλ στην καθημερινότητα τους. Η θεραπευτική αυτή πρακτική λοιπόν μπορεί να επιταχύνει την ανάρρωση, να προβάλλει την υποτροπή και κυρίως να προσαρμοστεί στις ανάγκες του κάθε θεραπευόμενου. Η προσαρμοστικότητα αυτή εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ικανότητα του θεραπευτή να σεβαστεί τις πεποιθήσεις του θεραπευόμενου ανεξάρτητα από το αν είναι σύμφωνος με αυτές (Hodge, 2011).

5.2.5 Θεραπεία δώδεκα βημάτων

Η πνευματικά τροποποιημένη γνωστική συμπεριφοριστική θεραπεία δεν είναι η μοναδική που δίνει έμφαση στην πνευματικότητα του θεραπευόμενου. Το θεραπευτικό πρόγραμμα που ως επί το πλείστον βασίζεται στις πνευματικές πεποιθήσεις των θεραπευόμενων είναι οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί. Οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί δημιουργήθηκαν το 1935 από τους Bill Wilson και Bob Smith (Huebner & Kantor, 2011). Το πρόγραμμα αυτό είναι ομαδικό. Κάθε ομάδα πραγματοποιεί

διαφόρων τύπων συναντήσεις όπως συναντήσεις στις οποίες μιλά ένας ομιλητής, συναντήσει στις οποίες συζητούν όλα τα μέλη για κάποιο θέμα και συναντήσεις στις οποίες τα μέλη συζητούν την πρόοδο τους. Τα άτομα που συμμετέχουν είναι τουλάχιστον ένα εκατομμύριο σε περισσότερες από 114 χώρες σε ολόκληρο τον κόσμο (AA, 2010).

Η φιλοσοφία στην οποία βασίζονται είναι ότι ο αλκοολισμός αποτελεί μια κατάσταση κατά την οποία το άτομο είναι σωματικά εξαρτημένο από το αλκοόλ, ταυτόχρονα εξαρτάται και ψυχολογικά καθώς υπάρχει συνεχής επιθυμία κατανάλωσης αλκοόλ και τέλος η κατανάλωση αλκοόλ είναι μια πνευματική ασθένεια με το άτομο να βιώνει ένα κενότητας στην μέχρι τότε πορεία της ζωής του, το οποίο προσπαθεί να καλύψει με την κατανάλωση αλκοόλ (Hunter, 2014). Ο στόχος του προγράμματος είναι η πλήρης αποχή από το αλκοόλ μέσα από την πνευματική μεταμόρφωση του θεραπευόμενου, την ενίσχυση του κοινωνικού του δικτύου και του τρόπου που αντιδρά σε διάφορες καταστάσεις. Όλα αυτά θα έχουν ως αποτέλεσμα ο θεραπευόμενος να κερδίσει μια ζωή με νόημα χωρίς κατανάλωση αλκοόλ (Galanter, 2014). Ο στόχος αυτός επιτυγχάνεται μέσα από την πορεία σε δώδεκα βήματα. Τα βήματα αυτά είναι τα εξής: Αρχικά ο θεραπευόμενος αποδέχεται ότι είναι αδύναμος μπροστά στο αλκοόλ και ότι πλέον δεν μπορεί να διαχειριστεί τη ζωή του, καλείται να πιστέψει σε μια ανώτερη δύναμη η οποία θα τον οδηγήσει στη νοητική υγεία, παραδίδει τη θέληση του και τη ζωή του στη φροντίδα του θεού όπως ο θεραπευόμενος τον ορίζει, πραγματοποιεί μια αναζήτηση και μια ηθική απογραφή χωρίς φόβο, παραδέχεται στο Θεό, στον εαυτό του και στους άλλους τα λάθη του, είναι έτοιμος να επιτρέψει στον Θεό να του απομακρύνει όλα τα μειονεκτήματα, ταπεινά ζητά από το Θεό να του αφαιρέσει όλες τις αδυναμίες του, κάνει μια λίστα με τα άτομα που έχει βλάψει και προσπαθεί να επανορθώσει, προσπαθεί όσο είναι δυνατόν να επανορθώσει εκτός κι αν αυτό σημαίνει ότι θα βλάψει τον εαυτό του ή κάποιον άλλο, συνεχίζει να κάνει προσωπική απογραφή και παραδέχεται τα λάθη του, αναζητά μέσω της προσευχής και του διαλογισμού τη βελτίωση της συνειδητής επαφής με το Θεό όπως αυτός τον ορίζει με το να προσεύχεται μόνο για τη γνώση της θέλησης του Θεού για το θεραπευόμενο και την απόκτηση δύναμης για να ανταπεξέλθει και τέλος αφού έχει υποστεί μια πνευματική αφύπνιση από τα βήματα αυτά προσπαθεί να μεταδώσει το μήνυμα αυτό σε άλλους αλκοολικούς και να τηρεί αυτές τις αρχές σε όλο το φάσμα της ζωής του (AA, 2010).

Από τα βήματα αυτά είναι ξεκάθαρο ότι οι υποστηρικτές του προγράμματος αυτού πιστεύουν ότι η αποκατάσταση από την κατανάλωση αλκοόλ και η νηφαλιότητα πραγματοποιούνται μέσω της αποδοχής της αδυναμίας απέναντι στο αλκοόλ και της προσωπικής αλλαγής δείχνοντας εμπιστοσύνη σε μια ανώτερη δύναμη (Huebner & Kantor, 2011). Τα βήματα αυτά διαβάζονται στην αρχή κάθε συνάντησης και περιγράφονται τα πλεονεκτήματα της ακολουθίας των βημάτων αυτών. Τα πιο ισχυρά πλεονεκτήματα είναι οι υποσχέσεις για καλύτερη συναισθηματική κατάσταση, για ψυχολογική ευμάρεια η διακοπή της έντονης επιθυμίας για αλκοόλ (Kelly & Greene, 2013). Επομένως ένας από τους λόγους για τους οποίους οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί προτιμούνται είναι οι παραπάνω υποσχέσεις. Ακόμα οι συναντήσεις τους φαίνεται ότι μειώνουν την κατανάλωση αλκοόλ και όταν αυτό δεν επιτυγχάνεται οι θεραπευόμενοι αναγνωρίζουν το πταίσμα τους και προσπαθούν να μην ενδώσουν ξανά στον πειρασμό του αλκοόλ (Kelly, Stout, Magill, Tonigan & Pagano, 2010).

Ωστόσο οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί (ΑΑ) δεν οφείλουν την επιτυχία τους μόνο στην παρουσία των μελών στις συναντήσεις. Ένα μεγάλο μέρος της επιτυχίας τους είναι η πνευματικότητα που καλλιεργείται μέσα από τα δώδεκα βήματα (Hunter, 2014). Η πνευματικότητα που αποκτούν τα μέλη των ΑΑ είναι πολύτιμος αρωγός στην προσπάθειά τους να απέχουν από το αλκοόλ. Τα άτομα αυτά έχουν χάσει το νόημα της ζωής τους και έχουν παραιτηθεί στην επιρροή του αλκοόλ. Η απόκτηση εμπιστοσύνης σε μια ανώτερη δύναμη η οποία θα τους απαλλάξει από τα δεινά που περνούν είναι μια πολύ ανακουφιστική ελπίδα. Επίσης, πολλοί έχουν την ανάγκη της λύτρωσης και της συγχώρεσης καθώς θεωρούν ότι έχουν διαπράξει πολύ σοβαρά ατοπήματα (Kelly, Stout, Magill, Tonigan & Pagano, 2011). Επιπρόσθετα, έχουν την ευκαιρία να καλλιεργήσουν μια σχέση με το Θεό που πιστεύουν χωρίς να επικρίνονται γι' αυτό. Η σχέση αυτή τους δίνει μια αίσθηση συνεργασίας με το Θεό και τους προσφέρει δύναμη και ενέργεια να λύσουν τα προβλήματα που τους απασχολούν. Έτσι αποκτούν καινούριο στόχο, που δεν είναι άλλος από την αποχή από το αλκοόλ, με μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση καθώς πιστεύουν ότι έχουν τη βοήθεια του Θεού μαζί τους. Το στόχο αυτό αποκτούν και οι αγνωστικιστές ή οι άθεοι που συμμετέχουν στο πρόγραμμα αυτό, στοιχείο που δείχνει ότι η πνευματικότητα δεν αναφέρεται σε κάποια συγκεκριμένη θρησκεία αλλά αντίθετα στα προσωπικά πιστεύω του κάθε μέλους (Kelly et al., 2011).

Επιπλέον ένα άλλο χαρακτηριστικό του προγράμματος των ΑΑ που συντελεί στην επιτυχία του είναι η ενίσχυση του κοινωνικού δικτύου των μελών. Αρχικά των ΑΑ μέσω της ανωνυμίας σταματούν να θεωρούνται «πότες». Ο χαρακτηρισμός αυτός αποκαθίσταται και θεωρούνται άτομα που απέχουν. Με τον τρόπο αυτό σταματά η στιγματοποίηση σύμφωνα με τους υποστηρικτές των ΑΑ. Ακόμα από τη στιγμή που το πρόγραμμα είναι ομαδικό δίνεται η ευκαιρία στα μέλη να γνωρίσουν άτομα που βρίσκονται στην ίδια κατάσταση κι έτσι να ενισχύσουν το μετά την αποχή κοινωνικό κύκλο τους. Μαθαίνουν να συμμετέχουν σε δραστηριότητες διασκέδασης όλοι μαζί και να κάνουν πράγματα που τους αρέσουν χωρίς να χρειάζεται η κατανάλωση αλκοόλ. Αρχίζουν λοιπόν να περιβάλλονται από ένα υποστηρικτικό κοινωνικό πλαίσιο το οποίο τους βοηθά να αποφεύγουν καταστάσεις που σχετίζονται με την κατανάλωση αλκοόλ. Επίσης το πλαίσιο αυτό τους βοηθά να αντιμετωπίσουν ορισμένα προβλήματα τα οποία υπό άλλες συνθήκες θα τα ξεπερνούσαν με την κατανάλωση αλκοόλ. Επομένως το κοινωνικό δίκτυο των ΑΑ παίζει σημαντικό ρόλο στην αποφυγή της υποτροπής και στην κινητοποίηση των μελών να αναπτύξουν μια νέα κοινωνική ζωή (Kelly, Hoerpner, Stout & Pagano, 2011).

Η κοινωνική αυτή ζωή ενισχύεται με την παρουσία ενός χορηγού ή με τη λήψη του καθήκοντος του σπόνσορα (Kelly, Stout, Magill & Tonigan, 2011). Ο ρόλος του χορηγού είναι να καθοδηγήσει ένα καινούριο μέλος στη φιλοσοφία των δώδεκα βημάτων που καλείται να συμμετάσχει. Δημιουργείται, επομένως, μια δυάδα μελών των ΑΑ η οποία έχει στενή επαφή τόσο στις συναντήσεις των ΑΑ όσο κι εκτός. Το νέο μέλος μπορεί οποιαδήποτε στιγμή θελήσει να επικοινωνήσει με το χορηγό αν βρίσκεται σε συνθήκες που μπορεί να τον οδηγήσουν σε υποτροπή. Η επικοινωνία με το χορηγό σχετίζεται με τη λήψη συμβουλών για θέματα που απασχολούν το νέο μέλος και με την καλύτερη κατανόηση και επεξεργασία των βημάτων. Άρα η παρουσία του χορηγού είναι ευεργετική για τα μέλη των ΑΑ. Η θετική επιρροή που ασκεί τονίζεται κι από την έρευνα των Tonigan και Rice το 2010 οι οποίοι τονίζουν ότι τα μέλη που είχαν σπόνσορα ήταν έτοιμα να προχωρήσουν στην αποχή μέσα σε τρεις μήνες έναντι των έξι μηνών που χρειάστηκαν τα μέλη που δεν είχαν σπόνσορα. Από τα παραπάνω προκύπτει ότι η συμμετοχή του σπόνσορα είναι πολύ πιο εποικοδομητική από την απλή παρουσία στις συναντήσεις των ΑΑ (Kingree & Thompson, 2011).

Στο πλαίσιο του προγράμματος των ΑΑ έχει αναπτυχθεί ένα ακόμα πρόγραμμα το οποίο λειτουργεί είτε υποστηρικτικά στα μέλη των ΑΑ είτε ως

προετοιμασία για τη συμμετοχή τους στους ΑΑ. Το πρόγραμμα αυτό είναι μια απλούστερη μορφή των ΑΑ βασιζόμενη στα δώδεκα βήματα αλλά η εστίαση των μελών είναι στα πρώτα βήματα των ΑΑ. Το πρόγραμμα αυτό είναι περισσότερο ωφέλιμο για άτομα που αντιμετωπίζουν ψυχικές διαταραχές μαζί με την εξάρτηση από το αλκοόλ (Kaskutas, Subbaraman, Witbrodt, & Zemore, 2009). Ακόμα αποτελεί έναν τρόπο τα μέλη να έχουν μια πρώιμη επαφή με τη φιλοσοφία των ΑΑ και το θέμα της πνευματικότητας. Συγκεκριμένα, η πρώτη συνεδρία είναι αφιερωμένη στον τρόπο που οι ΑΑ ορίζουν την πνευματικότητα και ότι αυτή συνεπάγεται. Επιπλέον στο πρόγραμμα αυτό τους δίνεται η δυνατότητα να γνωρίσουν καλύτερα τα μέλη και να αναπτύξουν φιλικές σχέσεις, καθώς αρκετά μέλη των ΑΑ νιώθουν απομονωμένα και δυσκολεύονται στο να αναπτύξουν καινούριες σχέσεις (Kaskutas et al., 2009). Οι στόχοι αυτοί επιτυγχάνονται από την εφαρμογή πολλών πρακτικών. Μία από τις πρακτικές είναι το παιχνίδι ρόλων κατά το οποίο τα μέλη καλούνται να παριστάνουν ότι ζητούν χορηγό. Στο παιχνίδι αυτό παίζουν όλα τα πιθανά σενάρια όπως το να τους απορρίψει κάποιος. Με τη μέθοδο αυτή προετοιμάζονται για όσα θα αντιμετωπίσουν έξω από το θεραπευτικό πρόγραμμα. Τέλος, ανακαλύπτουν όλοι μαζί τρόπους διασκέδασης οι οποίοι δεν περιλαμβάνουν την κατανάλωση αλκοόλ. Επομένως το πρόγραμμα αυτό μπορεί να γίνει αρωγός για όσους σκέφτονται να συμμετάσχουν στο πρόγραμμα των ΑΑ καθώς τους δίνεται η ευκαιρία να κατανοήσουν τη φιλοσοφία των ΑΑ και τις πρακτικές που θα χρειαστεί να εφαρμόσουν (Subbaraman, Kaskutas & Zemore, 2011).

Παρόλα τα θετικά θεραπευτικά αποτελέσματα και τη μεγάλη συμμετοχή που έχει το θεραπευτικό πρόγραμμα των ΑΑ, έχει δεχτεί κριτική για τον τρόπο με τον οποίο αντιμετωπίζει τα άτομα που είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ. Η αντίληψη των ΑΑ που έχει δεχτεί τη περισσότερη κριτική είναι ότι ο αλκοολικός είναι πάντα αλκοολικός και δεν μπορεί να θεραπευτεί ακόμα κι αν απέχει από το αλκοόλ για τα υπόλοιπα χρόνια της ζωής του. Η αντίληψη αυτή κατατάσσει τον αλκοολικό στο περιθώριο. Η εικόνα που διαμορφώνεται για τον αλκοολικό είναι ενός αδύναμου ανθρώπου, ο οποίος δεν μπόρεσε να ξεπεράσει τις δυσκολίες που του παρουσιάστηκαν κι έτσι στράφηκε προς την κατάχρηση του αλκοόλ (van Amsterdam & van den Brink, 2013). Η σωτηρία του θα επέλθει μόνο μέσα από την πλήρη αποχή σύμφωνα με τους ΑΑ. Πολλοί ειδικοί που ασχολούνται με τη θεραπεία του αλκοολισμού έχουν αναπτύξει διαφορετικά μοντέλα θεραπείας σε μια προσπάθεια να αντισταθούν στη μεγάλη επιρροή των ΑΑ.

5.2.6 Σύγχρονες εναλλακτικές θεραπείες

Ένα από τα μοντέλα που αντιτίθενται στις επικρατούσες αντιλήψεις σχετικά με την εξάρτηση από το αλκοόλ είναι η βραχεία θεραπεία. Το φιλοσοφικό υπόβαθρο της θεραπείας αυτής είναι ότι ο αλκοολισμός δεν αποτελεί αποτέλεσμα παθολογίας. Αντίθετα είναι αποτέλεσμα ενός συνόλου παραγόντων και σημαντικών άλλων που οδήγησαν το άτομο στην εξάρτηση. Ο Fisch το 2010 πιστεύει ότι η θεραπεία του αλκοολισμού είναι εφικτή σε περίπτωση που γίνει αυτή η κατανόηση. Βασισμένοι στη φιλοσοφία αυτή δημιούργησαν ένα πρόγραμμα βραχείας θεραπείας η οποία στοχεύει στη θεραπεία του θεραπευόμενου από το αλκοόλ σε σύντομο χρονικό διάστημα. Η θεραπεία αυτή είναι ευέλικτη και προσαρμόζεται στις ανάγκες και τα χαρακτηριστικά του κάθε θεραπευόμενου όπως είναι η ποσότητα αλκοόλ που καταναλώνει, η πιθανότητα κατανάλωσης αλκοόλ και η επιθυμία του ή μη για πλήρη αποχή από το αλκοόλ. Ωστόσο, η έρευνα του Saitz το 2010 επισημαίνει ότι η θεραπεία αυτή μπορεί να είναι αποτελεσματική σε άτομα που δεν είναι βαρύ πότες ή σε άτομα που δεν είναι σε μεγάλο βαθμό εξαρτημένα από το αλκοόλ.

Υπάρχουν κι άλλα εναλλακτικά προγράμματα θεραπείας τα οποία είναι ευέλικτα και προσαρμόζονται στον κάθε ασθενή. Τα προγράμματα αυτά απευθύνονται σε άτομα που δεν επιθυμούν την πλήρη αποχή από το αλκοόλ αλλά αυτό που προσπαθούν να πετύχουν είναι να υπάρχει ένα μέτρο στην κατανάλωση. Τα άτομα αυτά βρίσκονται είτε στην αρχή της εξάρτησης είτε παλαιότερα είχαν χάσει τον έλεγχο με την κατανάλωση αλκοόλ και τώρα προσπαθούν να μειώσουν την ποσότητα κατανάλωσης (van Amsterdam & van den Brink, 2013). Ο θεραπευτικός στόχος αυτών των προγραμμάτων τίθεται μετά από συζήτηση του θεραπευτή και του θεραπευόμενου και στις περισσότερες περιπτώσεις είναι η μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ που μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα στο χρήστη. Κάποια από τα προβλήματα που μπορεί να δημιουργήσει αφορούν την υγεία των χρηστών, καθημερινές δυσκολίες όπως πονοκέφαλοι και ναυτίες και συμπεριφορές που δυσκολεύουν τις σχέσεις με τους σημαντικούς άλλους των χρηστών (Willenbring, 2010). Τα προγράμματα αυτά τα τελευταία χρόνια είναι ιδιαίτερα δημοφιλή στις Η. Π. Α. καθώς στηρίζονται στο δικαίωμα της ελευθερίας των ατόμων και παράλληλα προστατεύουν τους ίδιους από την εμπλοκή σε περαιτέρω δυσμενείς συνθήκες (Tatarsky & Marlatt, 2010). Τα προγράμματα αυτά έχουν αρχίσει να εφαρμόζονται

και σε Ευρωπαϊκές χώρες μία από τις οποίες είναι η Γαλλία (Luquiens, Reynaud & Aubin, 2011).

5.2.7 Ελληνικά θεραπευτικά προγράμματα του αλκοολισμού

Στην Ελλάδα οι θεραπευτικές προσεγγίσεις που εφαρμόζονται σε μεγαλύτερο βαθμό είναι τα προγράμματα αυτοβοήθειας. Με τον όρο αυτοβοήθεια εννοούνται τα προγράμματα τα οποία είναι ελεύθερης και έξω-νοσοκομειακής συμμετοχής. Το πιο γνωστό πρόγραμμα είναι το ΚΕΘΕΑ (Zafiridis & Lainas, 2012). Το πρόγραμμα αυτό παρέχει δωρεάν υπηρεσίες σε όσους επιθυμούν να συμμετέχουν χωρίς να κάνει ουδεμία διάκριση. Το πρόγραμμα του ΚΕΘΕΑ που εστιάζει την προσοχή του στα άτομα που είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ είναι το ΚΕΘΕΑ ΑΛΦΑ. Τα άτομα που απευθύνονται στο πρόγραμμα αυτό συμμετέχουν σε συμβουλευτικές συνεδρίες σε ατομικό, σε ομαδικό και σε οικογενειακό επίπεδο. Η παρέμβαση του προγράμματος σύμφωνα με την ιστοσελίδα του ΚΕΘΕΑ, δίνει μεγάλη σημασία στη μείωση του άγχους, στην αναζήτηση μεθόδων οι οποίες θα βοηθήσουν τους συμμετέχοντες να απέχουν από το αλκοόλ, να αναπτύξουν νέο κοινωνικό δίκτυο, να αποφύγουν την υποτροπή και να βελτιώσουν τις σχέσεις με τα μέλη της οικογένειάς τους. Στο πρόγραμμα αυτό εκτός από το επαγγελματικό προσωπικό συμμετέχουν και εθελοντές οι οποίοι παρέχουν όποιες υπηρεσίες μπορούν. Επομένως το πρόγραμμα αυτό είναι βασισμένο στην αυτοδιάθεση και την αλληλεγγύη των πολιτών στα άτομα που θεωρούνται ότι βρίσκονται στο περιθώριο (Zafiridis & Lainas, 2012).

Πέρα από το ΚΕΘΕΑ υπάρχει πλήθος θεραπευτικών προγραμμάτων του αλκοολισμού σε πολλές περιοχές της Ελλάδας. Οι δημόσιες μονάδες που ασχολούνται με το θέμα του αλκοολισμού συμπεριλαμβάνονται είτε σε δημόσια ψυχιατρικά νοσοκομεία είτε σε ψυχιατρικές κλινικές δημόσιων νοσοκομείων. Τα προγράμματα αυτά ποικίλλουν και μπορεί να είναι απαραίτητη η νοσηλεία ή να είναι ανοιχτού τύπου προσπαθώντας να μη διαταράξουν τη ζωή του ατόμου που χρειάζεται βοήθεια. Το σκεπτικό πίσω από τα προγράμματα αυτά είναι η ύπαρξη ενός δικτύου κοινοτικών υπηρεσιών όπου όλα τα άτομα μπορούν να συμμετέχουν και να λαμβάνουν τη βοήθεια που χρειάζονται χωρίς να απομακρύνονται από την κοινότητα τους. Η ενίσχυση του δικτύου γίνεται με την ύπαρξη μη κυβερνητικών προγραμμάτων τα οποία αφενός βοηθούν τους αλκοολικούς να αναρρώσουν και αφετέρου πραγματοποιούν δράσεις πρόληψης του αλκοολισμού.

Ανεξάρτητα από τις δημόσιες μονάδες που υπάρχουν στην Ελλάδα τα τελευταία χρόνια υπάρχει αύξηση των ιδιωτικών θεραπευτικών προγραμμάτων τα οποία έχουν ως στόχο την αποχή από το αλκοόλ και η φιλοσοφία τους βασίζεται στη θεραπεία των δώδεκα βημάτων και πιο συγκεκριμένα στους ΑΑ (Zafiridis & Lainas, 2012).

Επομένως γίνεται αντιληπτό ότι υπάρχει μια μεγάλη ποικιλία θεραπευτικών προγραμμάτων τόσο στην Ελλάδα όσο και παγκοσμίως. Κανένας ειδικός που έχει αντικείμενο μελέτης τη θεραπεία του αλκοολισμού δεν μπορεί να εκφράσει με σιγουριά την απόλυτη επιτυχία ενός συγκεκριμένου θεραπευτικού προγράμματος. Η αντίληψη που επικρατεί πάνω σε αυτό το ζήτημα είναι ότι στο κάθε άτομο ταιριάζει ένας συγκεκριμένος τρόπος θεραπείας. Άρα η είναι απαραίτητο να διαλέξει ο ίδιος τη θεραπεία που πιστεύει ότι θα τον βοηθήσει και που θα έχει τα θεραπευτικά αποτελέσματα που ο ίδιος επιθυμεί. Η αναζήτηση της καταλληλότερης θεραπείας αναφέρεται τόσο στα ψυχοθεραπευτικά μοντέλα όσο και στα προγράμματα φαρμακοθεραπείας (Mann & Hermann, 2010).

Συμπεράσματα

Η διαταραχή του αλκοολισμού αποτελεί ένα φάσμα πολύπλοκων λειτουργιών. Οι λειτουργίες αυτές είναι απαραίτητο να μελετούνται προκειμένου να διατυπώνεται μια όσο το δυνατόν περισσότερο ολοκληρωμένη εικόνα του φάσματος αυτού. Η βιοψυχολογική οπτική της εργασίας αυτής βοήθησε στην ανάδειξη της πολυπλοκότητας του θέματος αυτού. Η μελέτη του μηχανισμού δράσης της αιθυλικής αλκοόλης στον ανθρώπινο οργανισμό έδωσε πολύτιμα στοιχεία για τον τρόπο που το άτομο φτάνει στο σημείο να εξαρτηθεί από την αλκοόλη και να μην μπορεί να διακόψει την κατανάλωση της. Παράλληλα, η διατύπωση των ψυχολογικών μοντέλων κατανάλωσης αλκοόλης αποτέλεσε κι αυτή πολύτιμο αρωγό στην κατανόηση των ψυχικών διαδικασιών μέσα από τις οποίες περνά ένα άτομο στην πορεία του προς τον αλκοολισμό. Οι δύο αυτές οπτικές, η βιολογική και η ψυχολογική, ανέδειξαν την πολυδιάστατη φύση του αλκοολισμού. Η υπόθεση αυτή επιβεβαιώθηκε κι από τους παράγοντες που είναι πιθανόν να συντελέσουν στην ανάπτυξη εξάρτησης από την αλκοόλη. Στους παράγοντες αυτούς φάνηκε η ανάγκη διεξαγωγής ερευνών οι οποίες να μελετούν τόσο τους περιβαλλοντικούς όσο και γενετικούς παράγοντες. Τα στοιχεία που αναφέρονται στην εργασία αυτή δείχνουν ότι τα αίτια του αλκοολισμού δεν αποτελούν απόλυτους παράγοντες οι οποίοι δεν επηρεάζονται από τίποτα. Αντίθετα, έγινε σαφές ότι χρειάζεται ο συνδυασμός πολλών παραγόντων και η αλληλεπίδραση αυτών ούτως ώστε ένα άτομο να οδηγηθεί στην συμπεριφορά εξάρτησης. Η μελέτη των γονιδίων που συμβάλλουν στην ανάπτυξη του αλκοολισμού ανέδειξε την ανάγκη για συνδυαστική έρευνα εφόσον τα γονίδια είναι πολύ πιθανόν να επηρεάζονται από το περιβάλλον στο οποίο μεγαλώνει και ζει το άτομο. Επομένως σε ζητήματα όπως αυτά των εξαρτήσεων προτείνεται κι από τη βιβλιογραφία να υπάρχει ολιστική ερευνητική προσέγγιση.

Η αναγκαιότητα της ολιστικής παρέμβασης ανιχνεύτηκε στην περιγραφή των αποτελεσμάτων που έχει ο αλκοολισμός στα άτομα που υποφέρουν από αυτόν. Ο αλκοολισμός επηρεάζει όλα τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού πραγματοποιώντας αλλαγές οι οποίες στις περισσότερες περιπτώσεις είναι επιβλαβείς για τους αλκοολικούς. Επηρεάζεται το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα έχοντας συνέπειες στις γνωστικές λειτουργίες των εξαρτημένων. Επίσης, πλήττονται συστήματα ζωτικών οργάνων του ανθρώπινου οργανισμού όπως είναι η καρδιά και το ήπαρ. Τα αποτελέσματα αυτά καταδεικνύουν τη σοβαρότητα της διαταραχής αυτής.

Ο αλκοολισμός αποτελεί μια κρίσιμη κατάσταση κατά την οποία απαιτείται η θεραπευτική παρέμβαση πολλών κλάδων προκειμένου να αντιμετωπιστούν όλες οι σοβαρές συνέπειες. Η παρούσα εργασία χωλαίνει υπ' αυτή την έννοια καθώς δόθηκε έμφαση μόνο σε δύο θεραπευτικές προσεγγίσεις. Η μια θεραπευτική προσέγγιση είναι η φαρμακοθεραπεία. Ο τρόπος αυτός θεραπείας εξελίσσεται συνεχώς, καθώς δοκιμάζονται συνεχώς ουσίες οι οποίες θα μπορούσαν να έχουν επιθυμητά θεραπευτικά αποτελέσματα στους αλκοολικούς. Στη μελέτη των φαρμακευτικών παρασκευασμάτων κύριο ρόλο κατέχει η γνώση που υπάρχει γύρω από τον τρόπο που δρα η αιθυλική αλκοόλη στα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Η δεύτερη θεραπευτική προσέγγιση που αναλύθηκε στην παρούσα εργασία είναι οι ψυχοθεραπευτικές και ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις. Οι παρεμβάσεις αυτές είναι πολλές καθώς έχουν στόχο να απευθύνονται στο εκάστοτε άτομο και να το θεραπεύουν. Στις προσεγγίσεις αυτές έγινε αντιληπτή μια διαφωνία σχετικά με την αποχή από την αλκοόλη. Οι σύγχρονες μέθοδοι τάσσονται υπέρ της μείωσης της ποσότητας κατανάλωσης αλκοόλης αλλά όχι της πλήρους αποχής. Αντίθετα, οι πιο παραδοσιακές προσεγγίσεις όπως αυτές των δώδεκα βημάτων θεωρούν ότι ο μόνος τρόπος θεραπείας και απαλλαγής από τη διαταραχή του αλκοολισμού είναι η πλήρης αποχή εφόρου ζωής. Το συμπέρασμα που προκύπτει μετά από την ανασκόπηση των θεραπευτικών αυτών παρεμβάσεων είναι ότι η ποικιλία η οποία τους χαρακτηρίζει μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε ένα άτομο που αναζητά βοήθεια. Αυτό συμβαίνει διότι το κάθε άτομο λαμβάνοντας υπόψη τις ανάγκες, τις επιθυμίες και τις προσδοκίες του μπορεί να επιλέξει τη θεραπεία που του ταιριάζει και στην οποία θα μπορέσει να προσαρμοστεί, έχοντας τα θεραπευτικά αποτελέσματα που επιθυμεί.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία κατέγραψε και ανέλυσε σε θεωρητικό επίπεδο τη βιοψυχολογική οπτική του αλκοολισμού. Ο περιορισμός της εργασίας εντοπίζεται στο γεγονός ότι είναι βιβλιογραφική με αποτέλεσμα να συμπεριλαμβάνει ένα μεγάλο μέρος της βιβλιογραφίας που σχετίζεται με τον αλκοολισμό αλλά όχι όλα τα στοιχεία που έχουν αναφερθεί. Από την ανασκόπηση αυτή προέκυψαν συμπεράσματα για την πολυπλοκότητα του αλκοολισμού τα οποία θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε επιμέρους έρευνες που θα εξετάζουν την πολυσύνθετη φύση του αλκοολισμού.

Βιβλιογραφία

- AA (2010). AA fact file. New York, NY: AA World Services. Retrieved from http://www.aa.org/pdf/products/m-24_aafactfile.pdf
- Aktas, E. O., Kocak, A., Senol, E., Celik, H. A., Coskunol, H., Berdeli, A., & Aydin, H. H. (2012). Determination of the effects of Alcohol Dehydrogenase (ADH) 1B and ADH1C polymorphisms on alcohol dependence in Turkey. *Science & Justice*, 52(1), 58-61. DOI: 10.1016/j.scijus.2011.05.002
- Apte, M. V., Pirola, R. C., & Wilson, J. S. (2010). Mechanisms of alcoholic pancreatitis. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 25(12), 1816-1826. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2010.06445.x
- Arias, A.J., Sewelf, R. A. (2012). Pharmacogenetically driven treatments for alcoholism. *CNS Drugs*, 16(12), 461-476.
- Arias-Carrión, O., Stamelou, M., Murillo-Rodríguez, E., Menéndez-González, M., & Pöppel, E. (2010). Dopaminergic reward system: a short integrative review. *International Archives of Medicine*, 3(1), 24.
- Astley, S. J. (2010). Profile of the first 1,400 patients receiving diagnostic evaluations for fetal alcohol spectrum disorder at the Washington State fetal alcohol syndrome diagnostic & prevention Network. *The Canadian Journal of Clinical Pharmacology*, 17(1), e132-e164.
- Aubin, H.J., & Daepfen, J.B. (2013). Emerging pharmacotherapies for alcohol dependence: a systematic review focusing on reduction in consumption. *Drug and Alcohol Dependence*, 133(1), 15-29. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2013.04.025
- Babor, T. F., Dolinsky, Z. S., Meyer, R. E., Hesselbrock, M., Hofmann, M., & Tennen, H. (1992). Types of alcoholics: concurrent and predictive validity of

- some common classification schemes. *British Journal of Addiction*, 87(10), 1415-1431.
- Barceloux, D. G. (2012). Ethanol. In D. G. Barceloux (Ed.), *Medical Toxicology of Drug Abuse: Synthesized Chemicals and Psychoactive Plants* (pp. 365-451). Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.
- Bartone, P. T., Hystad, S. W., Eid, J., & Brevik, J. I. (2012). Psychological hardiness and coping style as risk/resilience factors for alcohol abuse. *Military Medicine*, 177(5), 517-524.
- Beresford, T. P., Arciniegas, D. B., Alfors, J., Clapp, L., Martin, B., Du, Y., Shen, D., & Davatzikos, C. (2006). Hippocampus volume loss due to chronic heavy drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(11), 1866-1870. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2006.00223.x
- Bolton, J., Cox, B., Clara, I., & Sareen, J. (2006). Use of alcohol and drugs to self-medicate anxiety disorders in a nationally representative sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 194(11), 818-825.
- Bolton, J. M., Robinson, J., & Sareen, J. (2009). Self-medication of mood disorders with alcohol and drugs in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Affective Disorders*, 115(3), 367-375.
- Bowirrat, A., & Oscar- Berman, M. (2005). Relationship between dopaminergic neurotransmission, alcoholism, and reward deficiency syndrome. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 132(1), 29-37. DOI: 10.1002/ajmg.b.30080
- Braun, A., & Kunzel, H. (2003). The effect of alcohol on speech prosody. In 15th *Proceedings of the International Congress of Phonetic Sciences, 3-9 August* (pp. 2645-2648). Barcelona

- Brickley, S. G., & Mody, I. (2012). Extrasynaptic GABA A receptors: their function in the CNS and implications for disease. *Neuron*, 73(1), 23-34. DOI: 10.1016/j.neuron.2011.12.012
- Brower, K. J., Aldrich, M. S., Robinson, E. A., Zucker, R. A., & Greden, J. F. (2014). Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *American Journal of Psychiatry*.
- Brown, J., Brignell, C. M., Dhiman, S. K., Curran, H. V., & Kamboj, S. K. (2010). Acute effects of alcohol on memory: Impact of emotional context and serial position. *Neurobiology of Learning and Memory*, 93(3), 428-434.
- Bühler, M., & Mann, K. (2011). Alcohol and the human brain: a systematic review of different neuroimaging methods. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(10), 1771-1793. DOI: 10.1111/j.1530-0277.2011.01540.x
- Bulloch, A., Lavorato, D., Williams, J., & Patten, S. (2012). Alcohol consumption and major depression in the general population: the critical importance of dependence. *Depression and Anxiety*, 29(12), 1058-1064.
- Cargiulo, T. (2007). Understanding the health impact of alcohol dependence. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 64(5 Supplement 3), S5-S11. DOI: 10.2146/ajhp060647
- Carrigan, M. H., & Randall, C. L. (2003). Self-medication in social phobia: A review of the alcohol literature. *Addictive Behaviors*, 28(2), 269-284.
- Chandrasekar, R. (2013). Alcohol and NMDA receptor: current research and future direction. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 6. DOI: 10.3389/fnmol.2013.00014

- Chopra, K., & Tiwari, V. (2012). Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 73(3), 348-362. DOI:10.1111/j.1365-2125.2011.04111.x
- Colder, C. R. (2001). Life stress, physiological and subjective indexes of negative emotionality, and coping reasons for drinking: Is there evidence for a self-medication model of alcohol use?. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15(3), 237.
- Compton, W. M., Dawson, D. A., Goldstein, R. B., & Grant, B. F. (2013). Crosswalk between DSM-IV dependence and DSM-5 substance use disorders for opioids, cannabis, cocaine and alcohol. *Drug and Alcohol Dependence*, 132(1), 387-390. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.02.036>
- Conner, K. R., & Duberstein, P. R. (2004). Predisposing and precipitating factors for suicide among alcoholics: empirical review and conceptual integration. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28(s1), 6S-17S.
- Cooper, S. (1987). The fetal alcohol syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28(2), 223-227.
- Crabbe, J. C., Harris, R. A., & Koob, G. F. (2011). Preclinical studies of alcohol binge drinking. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1216(1), 24-40. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2010.05895.x
- Cui, C., Noronha, A., Morikawa, H., Alvarez, V. A., Stuber, G. D., Szumlinski, K. K., ... & Wilcox, M. V. (2013). New insights on neurobiological mechanisms underlying alcohol addiction. *Neuropharmacology*, 67, 223-232. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropharm.2012.09.022>
- De Sousa, A. (2010). The pharmacotherapy of alcohol dependence: a state of the art review. *Mens Sana Monographs*, 8(1), 69.

- Duka, T., & Nesic J. (2014). Alcohol. In I. P. Stolerman & L. H. Price (Eds.), *Encyclopedia of Psychopharmacology* (pp. 49-65). Berlin: Springer
- Edenberg, H. J., & Foroud, T. (2006). Review: The genetics of alcoholism: identifying specific genes through family studies. *Addiction Biology*, *11*(3- 4), 386-396. Doi: 10.1111/j.1369-1600.2006.00035.x
- Enoch, M. A. (2006). Genetic and environmental influences on the development of alcoholism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1094*(1), 193-201. Doi: 10.1196/annals.1376.019
- Enoch, M. A. (2008). The role of GABA A receptors in the development of alcoholism. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *90*(1), 95-104.
- Etheridge, N., Lewohl, J. M., Mayfield, R. D., Harris, R. A., & Dodd, P. R. (2009). Synaptic proteome changes in the superior frontal gyrus and occipital cortex of the alcoholic brain. *Proteomics-Clinical Applications*, *3*(6), 730-742. Doi:10.1002/prca.200800202.
- Famy, C., Streissguth, A.P., & Unis, A.S. (1998). Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *American Journal of Psychiatry*, *155*(4). doi: 10.1176/ajp.155.4.552
- Fenton, M. C., Geier, T., Keyes, K., Skodol, A. E., Grant, B. F., & Hasin, D. S. (2013). Combined role of childhood maltreatment, family history, and gender in the risk for alcohol dependence. *Psychological Medicine*, *43*(05), 1045-1057.
- Filho, J.M.C., & Baltieri, D.A. (2013). A pilot study of full-dose ondansetron to treat heavy-drinking men withdrawing from alcohol in Brazil. *Addictive Behaviors*, *38*,2044-2051. Doi: 10.1016/j.addbeh.2012.12.018

- Fisch, R. (2010). The brief treatment of alcoholism. *Journal of Systemic Therapies*, 29(4), 49-59.
- Franck, J., & Jayaram-Lindström, N. (2013). Pharmacotherapy for alcohol dependence: status of current treatments. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(4), 692-699. DOI: 10.1016/j.conb.2013.05.005
- Froehlich, J. C., Zink, R. W., Li, T. K., & Christian, J. C. (2000). Analysis of Heritability of Hormonal Responses to Alcohol in Twins: Beta- Endorphin as a Potential Biomarker of Genetic Risk for Alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24(3), 265-277.
- Fuller, R.K., & Gordis, E. (2004). Does disulfiram have a role in alcoholism treatment today?. *Addiction*, 99(1), 21-24.
- Galanter, M. (2014). Innovations: alcohol & drug abuse: spirituality in alcoholics anonymous: a valuable adjunct to psychiatric services. *Psychiatric Services*, 57(3), 307-309.
- George, A., & Figueredo, V. M. (2011). Alcoholic cardiomyopathy: a review. *Journal of Cardiac Failure*, 17(10), 844-849. DOI:10.1016/j.cardfail.2011.05.008
- Gilpin, N. W., & Roberto, M. (2012). Neuropeptide modulation of central amygdala neuroplasticity is a key mediator of alcohol dependence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(2), 873-888.
- Grant, B. F. (2000). Theoretical and observed subtypes of DSM-IV alcohol abuse and dependence in a general population sample. *Drug and Alcohol Dependence*, 60(3), 287-293.
- Guardia, J., Roncero, C., Galan, J., Gonzalvo, B., Burguete, T., & Casas, M. (2011). A double-blind, placebo-controlled, randomized pilot study comparing quetiapine with placebo, associated to naltrexone, in the treatment of alcohol-

- dependent patients. *Addictive Behaviors*, 36, 265-269. DOI: 10.1016/j.addbeh.2010.11.006
- Gueorguieva, R., Wu, R., Donovan, D., Rounsaville, B.J., Couper, D., Krystal, J.H., & O'Malley, S.S. (2010). Naltrexone and combined behavioral intervention effects on trajectories of drinking in the COMBINE study. *Drug and Alcohol Dependence*, 107(2), 221-229. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2009.10.017
- Gunzerath, L., Hewitt, B. G., Li, T. K., & Warren, K. R. (2011). Alcohol research: past, present, and future. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1216(1), 1-23.
- Harper, C., & Matsumoto, I. (2005). Ethanol and brain damage. *Current Opinion in Pharmacology*, 5(1), 73-78. DOI 10.1016/j.coph.2004.06.011
- Harper, C., Dixon, G., Sheedy, D., & Garrick, T. (2003). Neuropathological alterations in alcoholic brains. Studies arising from the New South Wales tissue resource centre. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 27(6), 951-961. DOI:10.1016/S0278-5846(03)00155-6
- Hasin, D. S., & Grant, B. F. (2002). Major depression in 6050 former drinkers: association with past alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 59(9), 794-800.
- Hasking, P., Lyvers, M., & Carlopio, C. (2011). The relationship between coping strategies, alcohol expectancies, drinking motives and drinking behaviour. *Addictive Behaviors*, 36(5), 479-487.
- Hay, R.A., Jennings, J.H., Zitzman, D.L., Hodge, C.W., & Robinson, D.L. (2013). Specific and nonspecific effects of naltrexone on goal-directed and habitual models of alcohol seeking and drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 37(7), 1100-1110. DOI: 10.1111/acer.12081

- Himeji, A., Kono, Y., Yoneda, H., Sakai, T., Koh, J., Sakai, J., ... & Imamichi, H. (2000). An association study between alcoholism and the serotonergic receptor genes. *Alcoholism: Clinical And Experimental Research*, 24(3), 341-342.
- Hodge, D.R. (2011). Alcohol treatment and cognitive-behavioral therapy: enhancing effectiveness by incorporating spirituality and religion. *Social Work*, 56(1), 21-31.
- Hommer, D. W. (2003). Male and female sensitivity to alcohol-induced brain damage. *Alcohol Research and Health*, 27(2), 181-185.
- Hommer, D. W., Bjork, J. M., & Gilman, J. M. (2011). Imaging brain response to reward in addictive disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1216(1), 50-61.
- <http://www.kethea.gr/FAQ/tabid/72/language/elGR/Default.aspx?QuestionID=32&AFMID=524>
- Hu, X., Oroszi, G., Chun, J., Smith, T. L., Goldman, D., & Schuckit, M. A. (2005). An expanded evaluation of the relationship of four alleles to the level of response to alcohol and the alcoholism risk. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29(1), 8-16. DOI: 10.1097/01.ALC.0000150008.68473.62
- Huebner, R.B., & Kantor, L.W. (2011). Advances in alcoholism treatment. *Alcohol Research & Health*, 33(4), 295-299.
- Hughes, J. R. (2009). Alcohol withdrawal seizures. *Epilepsy & Behavior*, 15(2), 92-97.
- Hunter, P. (2014). *What is the relationship between psychodynamic psychotherapy and the 12 steps of alcoholics anonymous? a heuristic enquiry* (Doctoral dissertation). Retrieved from AUT library.

- Irwin, C., Goodwin, A., Leveritt, M., Davey, A. K., & Desbrow, B. (2012). Alcohol pharmacokinetics and risk-taking behaviour following exercise-induced dehydration. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *101*(4), 609-616. DOI: 10.1016/j.pbb.2012.02.016
- Ismail, S., Buckley, S., Budacki, R., Jabbar, A., & Gallicano, G.I. (2010). Screening, diagnosing and prevention of fetal alcohol syndrome: is this syndrome treatable. *Developmental Neuroscience*, *32*(2), 91-100. doi: 10.1159/000313339
- Johnson, B.A. (2008). Update on neuropharmacological treatments for alcoholism: scientific basis and clinical findings. *Biochemmical Pharmacology*, *75*, 34-56. DOI: 10.1016/j.bcp.2007.08.005
- Johnson, B.A. (2010a). Medication Treatment of Different Types of Alcoholism. *Addiction*, *9*(1), 79-89. DOI:10.1176/appi.ajp.2010.08101500
- Johnson, B.A. (2010b). Topiramate in the new generation of drugs: efficacy in the treatment of alcoholic patients. *Current Pharmaceutical Design*, *16*(19), 2103-2112.
- Johnson, J.E., Finney, J.F., & Moos, R.H. (2006). End-of-treatment outcomes in cognitive-behavioral treatment and 12-step substance use treatment programs: do they differ and do they predict 1-year outcome?. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *31*, 41-50. doi: 10.1016/j.jsat.2006.03.008
- Jonas, D.E., Amick, H.R., Feltner, C., Bobashev, G., Thomas, K., Wines, R., ... & Garbutt, J. C. (2014). Pharmacotherapy for adults with alcohol use disorders in outpatient settings: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of the American Medical Association*, *311*(18), 1889-1900.

- Julien, R. M. (2003). Αιθυλική αλκοόλη και εισπνεόμενες ουσίες κατάχρησης. Στο Γ. Παναγής (Επιμ. Έκδ), *Βασικές αρχές ψυχοφαρμακολογίας* (9^η έκδ., σελ. 102-144). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Kalant, H. (2010). What neurobiology cannot tell us about addiction. *Addiction*, *105*(5), 780-789.
- Kalant, H., & Woo, N. (1981). Electrophysiological effects of ethanol on the nervous system. *Pharmacology & Therapeutics*, *14*(3), 431-457.
- Kashem, M. A., Harper, C., & Matsumoto, I. (2008). Differential protein expression in the corpus callosum (genu) of human alcoholics. *Neurochemistry International*, *53*(1), 1-11. DOI:10.1016/j.neuint.2008.04.003
- Kashem, M. A., James, G., Harper, C., Wilce, P., & Matsumoto, I. (2007). Differential protein expression in the corpus callosum (splenium) of human alcoholics: a proteomics study. *Neurochemistry International*, *50*(2), 450-459. DOI:10.1016/j.neuint.2006.10.009
- Kaskutas, L.A., Subbaraman, M.S., Witbrodt, J., & Zemoire, S.A. (2009). Effectiveness of making alcoholics anonymous easier: a group format 12-step facilitation approach. *Journal of Substance Abuse Treatment*, *37*, 228-239. doi: 10.1016/j.jsat.2009.01.004
- Kelly, J.F., & Greene, M.C. (2013). The twelve promises of alcoholics anonymous: psychometric measure validation and meditational testing as a 12-step specific mechanism of behavior change. *Drug and Alcohol Dependence*, *133*, 633-640. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.08.006>
- Kelly, J.F., Hoepfner, B., Stout, R.L., & Pagano, M. (2011). Determining the relative importance of the mechanisms of behavior change within alcoholics

- anonymous: a multiple mediator analyses. *Addiction*, *107*, 289-299. doi: 10.1111/j.1360-0443.2011.03593.x
- Kelly, J.F., Stout, R.L., Magill, M., & Tonigan, S. (2011). The role of alcoholics anonymous in mobilizing adaptive social network changes: a prospective lagged mediational analysis. *Drug and Alcohol Dependence*, *114*, 119-126. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.09.009
- Kelly, J.F., Stout, R.L., Magill, M., Tonigan, S., & Pagano, M.E. (2010). Mechanism of behavior change in alcoholics anonymous: does alcoholics anonymous lead to better alcohol use outcomes by reducing depression symptoms?. *Addiction*, *105*, 626-636. doi: 10.1111/j.1360-0443.2009.02820.x
- Kelly, J.F., Stout, R.L., Magill, M., Tonigan, J.S., & Pagano, M.E. (2011). Spirituality in recovery: a lagged mediational analysis of alcoholics anonymous' principal theoretical mechanism of behavior change. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *35*(3), 454-463. doi: 10.1111/j.1530-0277.2010.01362.x.
- Kenna, G.A., Zywiak, W.H., Swift, R.M., McGeary, J.E., Clifford, J.S., Shoaff, J. R., ...Leggio, L. (2014). Ondansetron reduces naturalistic drinking in non treatment-seeking alcohol-dependent individuals with the LL 5'HTTLPR genotype: a laboratory study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, *38*(6), 1567-1574. doi: 10.1111/acer.12410
- Kimura, M., & Higuchi, S. (2011). Genetics of alcohol dependence. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, *65*(3), 213-225. doi: 10.1111/j.1440-1819.2011.02190.x
- Koike, H., & Sobue, G. (2006). Alcoholic neuropathy. *Current Opinion in Neurology*, *19*(5), 481-486.

- Kopelman, M. D., Thomson, A. D., Guerrini, I., & Marshall, E. J. (2009). The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. *Alcohol and Alcoholism*, 44(2), 148-154. DOI: 10.1093/alcalc/agn118
- Kosten, T. R., & O'Connor, P. G. (2003). Management of drug and alcohol withdrawal. *New England Journal of Medicine*, 348(18), 1786-1795.
- Kril, J. J., Halliday, G. M., Svoboda, M. D., & Cartwright, H. (1997). The cerebral cortex is damaged in chronic alcoholics. *Neuroscience*, 79(4), 983-998.
- Kushner, M. G., Abrams, K., & Borchardt, C. (2000). The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings. *Clinical Psychology Review*, 20(2), 149-171.
- Laakso, M. P., Vaurio, O., Savolainen, L., Repo, E., Soininen, H., Aronen, H. J., & Tiihonen, J. (2000). A volumetric MRI study of the hippocampus in type 1 and 2 alcoholism. *Behavioural brain research*, 109(2), 177-186.
- Lee, B. Y., Yoon, H. K., Baek, I. H., & Kwon, K. I. (2013). Population pharmacokinetics of multiple alcohol intake in humans. *Alcohol*, 47(2), 159-165.
- Lee, J.D., Grossman, E., DiRocco, D., Truncali, A., Hanley, K., Stevens, D.,Gourevitch, M. N. (2010). Extended-release naltrexone for treatment of alcohol dependence in primary care. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 39,14-21. DOI: 10.1016/j.jsat.2010.03.005
- Lee, S. H., Lee, B. C., Kim, J. W., Yi, J. S., & Choi, I. G. (2013). Association between alcoholism family history and alcohol screening scores among alcohol-dependent patients. *Clinical Psychopharmacology and Neuroscience*, 11(2), 89-95.

- Leeies, M., Pagura, J., Sareen, J., & Bolton, J. M. (2010). The use of alcohol and drugs to self-medicate symptoms of posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety, 27*(8), 731-736.
- Leggio, L., Kenna, G. A., Fenton, M., Bonenfant, E., & Swift, R. M. (2009). Typologies of alcohol dependence. From Jellinek to genetics and beyond. *Neuropsychology Review, 19*(1), 115-129. DOI: 10.1007/s11065-008-9080-z
- Leggio, L., Zywiak, W.H., McGeary, J.E., Edwards, S., Fricchione, S.R., Shoaff, J. R., ... & Kenna, G.A. (2013). A human laboratory pilot study with baclofen in alcoholic individuals. *Pharmacology Biochemistry & Behavior, 103*(4), 784-791. [doi:10.1016/j.pbb.2012.11.013](https://doi.org/10.1016/j.pbb.2012.11.013)
- Lejuez, C. W., Magidson, J. F., Mitchell, S. H., Sinha, R., Stevens, M. C., & De Wit, H. (2010). Behavioral and biological indicators of impulsivity in the development of alcohol use, problems, and disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 34*(8), 1334-1345. doi: 10.1111/j.1530-0277.2010.01217.x
- Lieber, C. S. (2000). Alcoholic liver disease: new insights in pathogenesis lead to new treatments. *Journal of Hepatology, 32*, 113-128.
- Lieber, C. S. (2004). Alcoholic fatty liver: its pathogenesis and mechanism of progression to inflammation and fibrosis. *Alcohol, 34*(1), 9-19.
- Lovinger, D.M., & Roberto, M. (2013). Synaptic effects induced by alcohol. *Current Topics in Behavioral Neurosciences, 13*, 31-86. DOI: 10.1007/7854_2011_143
- Mann, K., Vollstadt-Klein, S., Reinhard, I., Lemenager, T., Fauth-Buhler, M., Hermann, D.,... Smolka, M. N.(2014). Predicting naltrexone response in alcohol dependent patients: the contribution of functional magnetic.

- Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23(11), 2754-2762. DOI: 10.1111/acer.12546
- Martin, P. R., Singleton, C. K., & Hiller-Sturmhofel, S. (2003). The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Research and Health*, 27(2), 134-142.
- Matsuda-Matsumoto, H., Iwazaki, T., Kashem, M.A., Harper, C., & Matsumoto, I. (2007). Differential protein expression profiles in the hippocampus of human alcoholics. *Neurochemistry International*, 51(6), 370-376. DOI: 10.1016/j.neuint.2007.04.001
- Mattson, S.N., Crocker, N., & Nguyen, T.T. (2011). Fetal alcohol spectrum disorders: neuropsychological and behavioral features. *Neuropsychology Review*, 21(2), 81-101. doi: 10.1007/s11065-011-9167-9
- Maurice V. & Ropper A. (2003). *Principles of Neurology*. USA: McGraw- Hill Inc
- McClintick, J.N., Xuei, X., Tischfield, J.A., Goate, A., Foroud, T., Wetherill, L., Ehringer, M.A., & Edenberg, H.J. (2013). Stress-response pathways are altered in the hippocampus of chronic alcoholics. *Alcohol*, 47(7), 505-515. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.alcohol.2013.07.002>
- McHugh, R.K., Hofmann, S.G., Asnaani, A., Sawyer, A.T., & Otto, M.W. (2010). The serotonin transporter gene and risk for alcohol dependence: a meta-analytic review. *Drug and Alcohol Dependence*, 108(1), 1-6. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2009.11.017
- McKeon, A., Frye, M.A., & Delanty, N. (2008). The alcohol withdrawal syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 79(8), 854-862.
- McKinley, M.G. (2005). Alcohol withdrawal syndrome overlooked and mismanaged?. *Critical Care Nurse*, 25(3), 40-48.

- Meintjes, E.M., Jacobson, J.L., Molteno, C.D., Gatenby, J.C., Warton, C., Cannistraci, C.J., ... & Jacobson, S.W. (2010). An fMRI study of number processing in children with fetal alcohol syndrome. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 34(8), 1450-1464. doi: 10.1111/j.1530-0277.2010.01230.x
- Miller, M. A., Hays, L. R., & Fillmore, M. T. (2012). Lack of tolerance to the disinhibiting effects of alcohol in heavy drinkers. *Psychopharmacology*, 224(4), 511-518. DOI: 10.1007/s00213-012-2786-x
- Mitchell, J.M., O'Neil, J.P., Janabi, M., Marks, S.M., Jagust, W.J., & Fields, H.L. (2012). Alcohol consumption induces endogenous opioid release in the human orbitofrontal cortex and nucleus accumbens. *Science translational medicine*, 4(116), 116ra6-116ra6. DOI: 10.1126/scitranslmed.3002902
- Moallem, N., & Ray, L.A. (2012). Quetiapine improves response inhibition in alcohol dependent patients: a placebo-controlled pilot study. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 100, 490-493. DOI: 10.1016/j.pbb.2011.10.012
- Moonat, S., Starkman, B.G., Sakharkar, A., & Pandey, S.C. (2010). Neuroscience of alcoholism: molecular and cellular mechanisms. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 67(1), 73-88.
- Moselhy, H. F., Georgiou, G., & Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol and Alcoholism*, 36(5), 357-368.
- Mulder, R. T. (2002). Alcoholism and personality. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36(1), 46-51.
- Νταλέκος, Γ.Ν., Λιάσκος, Χ., Ζάχου, Κ., Μακρή, Ε., & Βενιζέλος, Μ. (2001). Αντιμετώπιση ασυμπτωματικών ασθενών με διαταραχές των ηπατικών ενζύμων. *ΚΕΕΛΠΝΟ - Εθνικό Πρόγραμμα Ιογενούς Ηπατίτιδας*, Ανακτήθηκε στις 25 Φεβρουαρίου, 2016, από

<http://www.keelpno.gr/Portals/0/%CE%91%CF%81%CF%87%CE%B5%CE%AF%CE%B1/%CE%97%CF%80%CE%B1%CF%84%CE%AF%CF%84%CE%B9%CE%B4%CE%B5%CF%82/%CE%B1%CE%BD%CF%84%CE%B9%CE%BC%CE%B5%CF%84%CF%8E%CF%80%CE%B9%CF%83%CE%B7%20%CE%B1%CF%83%CF%85%CE%BC%CF%80%CF%84%CF%89%CE%BC%CE%B1%CF%84%CE%B9%CE%BA%CF%8E%CE%BD%20%CE%B1%CF%83%CE%B8%CE%B5%CE%BD%CF%8E%CE%BD.pdf>

Ogden, E.J., & Moskowitz, H. (2004). Effects of alcohol and other drugs on driver performance. *Traffic Injury Prevention*, 5(3), 185-198. DOI: 10.1080/15389580490465201

Oscar-Berman, M., & Marinkovic, K. (2003). Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research and Health*, 27(2), 125-133.

Oscar-Berman, M., & Marinković, K. (2007). Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychology Review*, 17(3), 239-257. DOI: 10.1007/s11065-007-9038-6

O'Shea, R.S., Dasarathy, S., & McCullough, A.J. (2010). Alcoholic liver disease. *Hepatology*, 51(1), 307-328.

Pacini, M., Maremmani, I., Vitali, M., Santini, P., Romeo, M., & Ceccanti, M. (2009). Affective temperaments in alcoholic patients. *Alcohol*, 43(5), 397-404.

Pfefferbaum, A., & Sullivan, E.V. (2005). Disruption of brain white matter microstructure by excessive intracellular and extracellular fluid in alcoholism: evidence from diffusion tensor imaging. *Neuropsychopharmacology*, 30(2), 423-432.

Piano, M.R. (2002). Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. *Chest Journal*, 121(5), 1638-1650

- Pierce, R.C., O'Brien, C.P., Kenny, P.J., & Vanderschuren, L.J. (2012). Rational development of addiction pharmacotherapies: successes, failures, and prospects. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(6), a012880. DOI: 10.1101/cshperspect.a012880
- Pihl, R.O., Paylan, S.S., Gentes-Hawn, A., & Hoaken, P.N. (2003). Alcohol affects executive cognitive functioning differentially on the ascending versus descending limb of the blood alcohol concentration curve. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 27(5), 773-779.
- Pisoni, D.B., & Martin, C.S. (1989). Effects of Alcohol on the Acoustic-Phonetic Properties of Speech: Perceptual and Acoustic Analyses. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 13(4), 577-587.
- Pohorecky, L.A., & Brick, J. (1988). Pharmacology of ethanol. *Pharmacology & Therapeutics*, 36(2), 335-427.
- Pombo, S., Figueira, M.L., da Costa, N. F., Ismail, F., Yang, G., Akiskal, K., & Akiskal, H. (2013). The burden of cyclothymia on alcohol dependence. *Journal of Affective Disorders*, 151(3), 1090-1096.
- Prescott, C.A., Caldwell, C.B., Carey, G., Vogler, G.P., Trumbetta, S.L., & Gottesman, I.I. (2005). The Washington University twin study of alcoholism. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 134(1), 48-55. DOI 10.1002/ajmg.b.30124
- Raimo, E.B., & Schuckit, M.A. (1998). Alcohol dependence and mood disorders. *Addictive Behaviors*, 23(6), 933-946.
- Ray, L.A., Heydari, A., & Zorick, T. (2010). Quetiapine for the treatment of alcoholism: scientific rationale and review of the literature. *Drug and Alcohol Review*, 29, 568-575. DOI: 10.1111/j.1465-3362.2010.00185.x

- Ray, L.A., Hutchison, K., & Tartter, M. (2010). Application of human laboratory models to pharmacotherapy development for alcohol dependence. *Current Pharmaceutical Design*, *16*(19), 2149-2158.
- Riley, E.P., Infante, M.A., & Warren, K.R. (2011). Fetal alcohol spectrum disorders: an overview. *Neuropsychology Review*, *21*(2), 73-80. doi: 10.1007/s11065-011-9166-x
- Roberto, M., Gilpin, N.W., & Siggins, G.R. (2012). The central amygdala and alcohol: role of γ -aminobutyric acid, glutamate, and neuropeptides. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, *2*(12), a012195.
- Robinson, J., Sareen, J., Cox, B.J., & Bolton, J. (2009). Self-medication of anxiety disorders with alcohol and drugs: Results from a nationally representative sample. *Journal of Anxiety Disorders*, *23*(1), 38-45.
- Sechi, G., & Serra, A. (2007). Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *The Lancet Neurology*, *6*(5), 442-455.
- Schneier, F.R., Foose, T. E., Hasin, D.S., Heimberg, R. G., Liu, S.M., Grant, B.F., & Blanco, C. (2010). Social anxiety disorder and alcohol use disorder comorbidity in the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychological Medicine*, *40*(06), 977-988.
- Schuckit, M.A. (1986). Genetic aspects of alcoholism. *Annals of Emergency Medicine*, *15*(9), 991-996.
- Schuckit, M.A. (2000). Genetics of the risk for alcoholism. *The American Journal on Addictions*, *9*(2), 103-112.
- Schuckit, M.A. (2009). Alcohol-use disorders. *The Lancet*, *373*(9662), 492-501. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60009-X

- Schweinsburg, A.D., Paulus, M. P., Barlett, V.C., Killeen, L. A., Caldwell, L.C., Pulido, C., ... & Tapert, S.F. (2004). An fMRI study of response inhibition in youths with a family history of alcoholism. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021(1), 391-394.
- Schweinsburg, B.C., Taylor, M. J., Alhassoon, O.M., Videen, J.S., Brown, G.G., Patterson, Berger, F., & Grant, I. (2001). Chemical Pathology in Brain White Matter of Recently Detoxified Alcoholics: A ¹H Magnetic Resonance Spectroscopy Investigation of Alcohol-Associated Frontal Lobe Injury. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25(6), 924-934.
- Sher, L. (2006a). Alcohol consumption and suicide. *International Journal of Medicine* 99(1), 57-61. doi: 10.1093/qjmed/hci146
- Sher, L. (2006b). Alcoholism and suicidal behavior: a clinical overview. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113(1), 13-22. doi: 10.1111/j.1600-0447.2005.00643.x
- Sher, L. (2006c). Risk and protective factors for suicide in patients with alcoholism. *The Scientific World Journal*, 6, 1405-1411. DOI: 10.1100/tsw.2006.254
- Sigmund, M., & Zelinka, P. (2011). Analysis of voiced speech excitation due to alcohol intoxication. *Information Technology and Control*, 40(2), 143-150.
- Sintov, N.D., Kendler, K.S., Young-Wolff K.C., Walsh, D., Patterson, D. G., & Prescott, C.A. (2010). Empirically defined subtypes of alcohol dependence in an Irish family sample. *Drug and Alcohol Dependence*, 107, 230-236. DOI: 0.1016/j.drugalcdep.2009.11.003
- Söderlund, H., Parker, E. S., Schwartz, B. L., & Tulving, E. (2005). Memory encoding and retrieval on the ascending and descending limbs of the blood alcohol concentration curve. *Psychopharmacology*, 182(2), 305-317.

- Soldin, O.P., & Mattison, D.R. (2009). Sex differences in pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Clinical Pharmacokinetics*, 48(3), 143-157.
- Srisurapanont, M., & Jarusuraisin, N. (2005). Naltrexone for the treatment of alcoholism: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 8(02), 267-280. DOI: 10.1017/S1461145704004997
- Stehman, C.R., & Mycyk, M.B. (2013). A rational approach to the treatment of alcohol withdrawal in the ED. *The American Journal of Emergency Medicine*, 31(4), 734-742. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.12.029
- Sullivan, E.V., & Pfefferbaum, A. (2009). Neuroimaging of the Wernicke–Korsakoff syndrome. *Alcohol and Alcoholism*, 44(2), 155-165. DOI: 10.1093/alcalc/agn103
- Suzanne, M., & Kril, J.J. (2014). Human alcohol-related neuropathology. *Acta Neuropathologica*, 127(1), 71-90. DOI: 10.1007/s00401-013-1233-3
- Swendsen, J.D., Tennen, H., Carney, M.A., Affleck, G., Willard, A., & Hromi, A. (2000). Mood and alcohol consumption: an experience sampling test of the self-medication hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 198.
- Tabakoff, B., & Hoffman, P.L. (2013). The neurobiology of alcohol consumption and alcoholism: an integrative history. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 113, 20-37. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pbb.2013.10.009>
- Tam, T.W., Mulia, N., & Schmidt, L.A. (2014). Applicability of Type A/B alcohol dependence in the general population. *Drug and Alcohol Dependence*, 138, 169-176. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2014.02.698>

- Thomson, A.D. (2000). Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol and Alcoholism*, 35(Supplement 1), 2-7.
- Thompson, M.D., Gonzalez, N., Nguyen, T., Comings, D.E., George, S.R., & O'Dowd, B.F. (2000). Serotonin transporter gene polymorphisms in alcohol dependence. *Alcohol*, 22(2), 61-67.
- Tupala, E., & Tiihonen, J. (2004). Dopamine and alcoholism: neurobiological basis of ethanol abuse. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 28(8), 1221-1247. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2004.06.022
- Vale, A. (2008). Alcohol withdrawal syndrome. *The Foundation Years*, 4(2), 55-58.
- Vlachou, S., & Markou, A. (2010). GABA B receptors in reward processes. *Advances in Pharmacology*, 58, 315-371.
- Vyssoki, B., Blüml, V., Gleiss, A., Friedrich, F., Kogoj, D., Walter, H., ... & Erfurth, A. (2011). The impact of temperament in the course of alcohol dependence. *Journal of Affective Disorders*, 135(1), 177-183.
- Walsh, K., & Alexander, G. (2000). Alcoholic liver disease. *Postgraduate Medical Journal*, 76(895), 280-286.
- Wetherill, R.R., & Fromme, K. (2011). Acute alcohol effects on narrative recall and contextual memory: An examination of fragmentary blackouts. *Addictive Behaviors*, 36(8), 886-889.
- Xuei, X., Flury-Wetherill, L., Dick, D., Goate, A., Tischfield, J., Nurnberger, J., ... & Porjesz, B. (2010). GABRR1 and GABRR2, encoding the GABAA receptor subunits $\rho 1$ and $\rho 2$, are associated with alcohol dependence. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 153(2), 418-427. DOI: 10.1002/ajmg.b.30995

Zintzaras, E., Stefanidis, I., Santos, M., & Vidal, F. (2006). Do alcohol-metabolizing enzyme gene polymorphisms increase the risk of alcoholism and alcoholic liver disease?. *Hepatology*, 43(2), 352-361.