

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

Νευροψυχολογική θεωρητική αξιολόγηση του αλκοολισμού

Διπλωματική εργασία της φοιτήτριας
Χριστιάνας Μήτση

Επιβλέπουσα: Ν. Ι. Βαλλιανάτου, Λέκτορας Κλινικής Νευροψυχολογίας

Ρέθυμνο, Ιούλιος 2002

Περιεχόμενα

Εισαγωγή	Σελ. 3
Βασικά στοιχεία εξάρτησης και αντοχής.	Σελ. 5
<i>Κοινωνικά και κλινικά χαρακτηριστικά</i>	Σελ. 7
Δράσεις οινοπνεύματος	Σελ. 18
i) Οξεία χρήση	Σελ. 19
ii) Χρόνια χρήση	Σελ. 22
<i>Νευροβιολογική βάση του αλκοολισμού</i>	Σελ. 26
Που εδρεύουν στον εγκέφαλο:	
• Άρση αναστολών	
• Craving	
• Σύνδρομο στέρησης	Σελ. 31
Νευροψυχολογικές μέθοδοι αξιολόγησης.	Σελ. 35
i) Αυτοψία	Σελ. 35
ii) Μελέτη του εγκεφάλου με το μικροσκόπιο.	Σελ. 36
iii) Ηλεκτροεγκεφαλογραφήμα (EEG)	Σελ. 37
iv) Αξονική Τομογραφία(CT)	Σελ. 39
v) Μαγνητική τομογραφία	Σελ. 40
vi) Τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων	Σελ. 41
vii) Τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου(SPECT)	Σελ. 42
viii) Προκλητά δυναμικά(P300)	Σελ. 42

Νευροψυχολογικές διαταραχές, γνωστικές δυσλειτουργίες	<i>Σελ. 47</i>
και σύνδρομα προκαλούμενα από τη χρήση αλκοόλ.	
i) Σύνδρομο Korsakoff (εγκεφαλοπάθεια του Wernicke)	<i>Σελ. 52</i>
ii) Αλκοολική άνοια	<i>Σελ. 53</i>
<i>Σχέση αλκοολισμού και ψυχοπαθολογίας</i>	<i>Σελ. 61</i>
<i>Αλκοολισμός και διαταραχή της διάθεσης.</i>	<i>Σελ. 66</i>
<i>Αλκοολισμός και αγχώδεις διαταραχές</i>	<i>Σελ. 75</i>
<i>Συμπεράσματα-Συζήτηση.</i>	<i>Σελ. 80</i>
<i>Βιβλιογραφικές αναφορές</i>	<i>Σελ. 85</i>

Εισαγωγή

Ο αλκοολισμός, είναι μία συμπεριφορά κατάχρησης που έχει ερευνηθεί από τους διάφορους επιστήμονες ποικίλων κλάδων έτσι ώστε να βρεθεί η αιτιολογία εμφάνισης μίας τέτοιας συμπεριφοράς. Ωστόσο η έμφαση στην έρευνα, κυρίως έχει δοθεί στις κοινωνικές και κλινικές προεκτάσεις του φαινομένου. Σίγουρα ο ρόλος των κοινωνικών και κλινικών παραγόντων είναι αναμφίβολος αλλά, η πρόσφατη ανάπτυξη των νευροεπιστημών έχει υποδείξει πολλούς πιθανούς τρόπους έρευνας και προσπάθειας αντιμετώπισης του φαινομένου. Η χρήση των διαφόρων τεχνολογικών μέσων που συνεχώς βελτιώνονται έχει βοηθήσει τους επιστήμονες να εξάγουν πιο σαφή και σίγουρα αποτελέσματα από τις έρευνες τους. Η πρόοδος των νευροεπιστημών έχει βοηθήσει τόσο στην ανακάλυψη των συνεπειών, των προβλημάτων και των δυσλειτουργιών που προέρχονται από την κατάχρηση οινοπνεύματος όσο και στην προσπάθεια αποκατάστασης των αλκοολικών που έχουν ήδη εμφανίσει σαφή προβλήματα που εντοπίζονται στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

Η συμβολή αυτή, της νευροψυχολογίας στην έρευνα του αλκοολισμού και στην προσπάθεια αποτοξίνωσης των ήδη αλκοολικών ατόμων έδωσε το κίνητρο για την σύνταξη της παρούσας εργασίας που πραγματεύεται των αλκοολισμό κάνοντας αναφορά σε πολλές ερευνητικές εργασίες από διάφορους επιστημονικούς κλάδους που καθένας με τη σειρά του. Βασίζεται στα δικά του ερευνητικά δεδομένα και προτείνει διάφορες εξηγήσεις για την εμφάνιση και εξάπλωση του αλκοολισμού.

Εισαγωγικά, γίνεται μία αναφορά στους κοινωνικούς και κλινικούς παράγοντες που ωθούν στον αλκοολισμό, αναφέροντας επίσης κάποια επιδημιολογικά στοιχεία και κάποια κριτήρια για την διάγνωση του αλκοολισμού. Εν συνεχεία, αναφέρονται οι οξείες και οι χρόνιες δράσεις του αλκοόλ στον ανθρώπινο οργανισμό δίνοντας λίγη περισσότερη έμφαση στις επιπτώσεις που έχει το οινόπνευμα στο κεντρικό νευρικό σύστημα τόσο μετά

από χρόνια χρήση, όσο και μετά από οξεία η οποία μπορεί και να οδηγήσει τελικά και σε θάνατο.

Κατόπιν, στη συνέχεια της εργασίας καθώς αρχίζουμε να ασχολούμαστε περισσότερο με τα δεδομένα των νευροεπιστημών , γίνεται αναφορά σε κάποια πολύ βασικά ευρήματα της βιοψυχολογικής έρευνας που εμπλέκουν άμεσα κάποιους νευροδιαβιβαστές στην εξάρτηση από το αλκοόλ και κάποια συγκεκριμένα συστήματα του εγκεφάλου-που συνδέονται άμεσα με τους νευροδιαβιβαστές αυτούς- με την σφοδρή επιθυμία για τη χρήση της ουσίας και το στερητικό σύνδρομο από την διακοπή της χρήσης της . Στη συνέχεια γίνεται μία παρουσίαση των πιο σημαντικών νευροψυχολογικών μέσων που χρησιμοποιούνται στην έρευνα αλλά και σε διαγνωστικό επίπεδο για τον αλκοολισμό. Στα μέσα αυτά, οφείλεται ένα σημαντικό κομμάτι των ευρημάτων της νευροψυχολογίας γι' αυτό και αμέσως μετά ακολουθούν όλα τα νευροψυχολογικά προβλήματα και σύνδρομα που σχετίζονται με τον αλκοολισμό.

Έτσι, αφού παρουσιάζονται όλα οι δυσλειτουργίες που προκαλούνται από τη κατάχρηση αλκοόλ, ακολουθεί μια προσπάθεια σύνδεσης του αλκοολισμού με κάποιες από τις βασικότερες ψυχιατρικές ασθένειες οι οποίες κατά καιρούς έχουν κατηγορηθεί για συνοσηρότητα με τον αλκοολισμό.

Γενικότερα στην παρούσα εργασία γίνεται μία προσπάθεια συγκέντρωσης των περισσότερων ευρημάτων της νευροψυχολογίας, όσον αφορά τον αλκοολισμό σε σχέση και συνέχεια πάντοτε με τα δεδομένα και καθιερωμένα ευρήματα των κλάδων που έχουν ασχοληθεί πολλές δεκαετίες με την κατάχρηση και τους κοινωνικούς και κλινικούς παράγοντες που υποβόσκουν του αλκοολισμού.

• Βασικά στοιχεία εξάρτησης και ανοχής.

Η εξάρτηση, όρος ο οποίος προτιμάται από τον όρο εθισμό, έχει δύο όψεις οι οποίες μπορούν να υπάρχουν μαζί, ανεξάρτητα η μία από την άλλη: 1) την ψυχολογική εξάρτηση η οποία βιώνεται ως μία σφοδρή επιθυμία για μια ουσία και ανικανότητα παύσης χρησιμοποίησης του φαρμάκου με την ελεύθερη θέληση του ατόμου, και 2) τη φυσική εξάρτηση η οποία απαιτεί ένα άτομο να λαμβάνει το φάρμακο για να αποφύγει τα πολλαπλά και επώδυνα φυσιολογικά συμπτώματα της απόσυρσης από τη λήψη του φαρμάκου. Η εξάρτηση από ουσίες διαγιγνώσκεται εάν τρία ή περισσότερα από τα παρακάτω χαρακτηριστικά παρατηρηθούν μέσα σε ένα διάστημα 12 μηνών. Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι: ανοχή, απόσυρση, χρήση της ουσίας σε μεγαλύτερη ποσότητα ή για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από αυτό το οποίο υπήρχε πρόθεση, έμμονη επιθυμία για την ουσία, κατανάλωσης υπερβολικού χρόνου για την ανεύρεση της ουσίας, παύση ή μείωση επαγγελματικών και άλλων υποχρεώσεων και συνέχιση της ουσία παρά την επίγνωση της κατάστασης (Vander, Sherman, Luciano, 2001)

Διάφορα νευρωνικά συστήματα εμπλέκονται στην ανάπτυξη εξάρτησης, όμως οι περισσότερες ψυχοτρόπες ουσίες δρουν στην μέσο-μetailχμιακή ντοπαμινεργική οδό η οποία επιτρέπει στο άτομο να βιώσει ευχαρίστηση όταν εκτίθεται σε μια ευχάριστη κατάσταση ή όταν λαμβάνει κάποιο συγκεκριμένο φάρμακο. Αν και ο κύριος νευροδιαβιβαστής ο οποίος εμπλέκεται στον εθισμό είναι η ντοπαμίνη, τελευταία ερευνούνται και άλλοι νευροδιαβιβαστές όπως είναι το GABA, η εγκεφαλίνη, η σεροτονίνη και το γλουταμινικό οξύ.

Σύμφωνα με μία δημοφιλή άποψη, κάποια άτομα κάνουν χρήση φαρμακευτικών ουσιών κύρια επειδή αισθάνομαι ευχάριστα, όμως κάποιοι επιστήμονες έχουν διαφορετική άποψη. Πιστεύουν ότι τα άτομα που καθίστανται φαρμακοεξαρτημένα μπορεί να έχουν γενετική πιθανόν ανωμαλία στους νευροδιαβιβαστές των μetailχμιακών οδών. Έτσι με τη χρήση φαρμάκων

αυτό-θεραπεύονται. Σε άλλες περιπτώσεις γίνεται χρήση φαρμάκων για την αποφυγή των επίπονων συμπτωμάτων απόσυρσης (Vander & Sherman & Luciano,2001).

Όσον αφορά την ανοχή ή αντοχή, αυτή επέρχεται όταν απαιτείται αυξημένη δόση του φαρμάκου για να επιτευχθεί το αποτέλεσμα το οποίο αρχικά προέκυπτε ύστερα από λήψη μιας μικρότερης δόσης, δηλαδή χρειάζεται περισσότερο φάρμακο για να έχει την ίδια επίδραση. Ακόμη, μπορεί να αναπτυχθεί ανοχή σε ένα φάρμακο με την λήψη κάποιου άλλου φαρμάκου, οπότε το φαινόμενο καλείται διασταυρούμενη ανοχή. Η φαρμακευτική ανοχή και η διασταυρούμενη ανοχή μπορεί να συμβεί με την λήψη πολλών διαφορετικών ομάδων φαρμάκων και δεν περιορίζεται στα ψυχοτρόπα φάρμακα (Vander & Sherman & Luciano,2001).

•Κοινωνικά και κλινικά χαρακτηριστικά

Το αλκοόλ για τους περισσότερους ανθρώπους που πίνουν, είναι μία ευχάριστη συνοδεία σε κοινωνικές εκδηλώσεις. Μέτριες δόσεις- μέχρι δύο ποτά για τους άνδρες και ένα ποτό για τις γυναίκες και τους ηλικιωμένους- δεν είναι επιβλαβές. (Ένα ποτό είναι ένα μπουκάλι ή κουτί των 340 γραμμαρίων μπύρας, ένα ποτήρι κρασί 150 γραμμαρίων, ή 50 γραμμάρια οινοπνευματωδών ποτών) Παρόλα αυτά ένα μεγάλο ποσοστό ανθρώπων αντιμετωπίζουν σοβαρά προβλήματα λόγω της χρήσης αλκοόλ (NIAA,2001) . Για την εκδήλωση αλκοολισμού έχουν βρεθεί πολλοί υπεύθυνοι παράγοντες μερικοί από τους οποίους είναι :

- Η ύπαρξη του στην οικογένεια
- Πιθανό έντονο άγχος του ατόμου
- Το οικογενειακό περιβάλλον
- Η εθιστική φύση του οινοπνεύματος (Clinical Reference System,1998)

Επίσης, από άλλους ερευνητές έχει βρεθεί πως οι παράγοντες του αλκοολισμού δεν είναι μόνο αυτοί αλλά και κάποιοι άλλοι. Επί παραδείγματι, σε μία έρευνα έχει βρεθεί πως η εξάρτηση από το αλκοόλ είναι πιο συχνή ανάμεσα στα άτομα με υψηλό δείκτη αντικοινωνικής προσωπικότητας και πιστεύουν πως η συμπεριφορά τους οφείλεται στην τύχη ή σε άλλα άτομα, αλλά σίγουρα όχι σε αυτούς. Επίσης, η εμφάνιση αλκοολισμού φαίνεται να είναι πιο συχνή στα άτομα που θεωρούν πως η κατανάλωση αλκοόλ τους ενεργοποιεί και τους κάνει ευδιάθετους. Τέλος, κάποια προδιάθεση σε αγχώδεις διαταραχές, μπορεί να οδηγήσει το άτομο σε κατάχρηση αλκοόλ (Poikolainen, 1997).

Ο αλκοολισμός είναι ένα από τα μεγαλύτερα ψυχοκοινωνικά προβλήματα. Η επιδημιολογία παγκοσμίως κυμαίνεται περίπου από το 5% έως 15% του πληθυσμού της γης. Είναι η μόνη ουσία που χρησιμοποιείται νόμιμα

στα περισσότερα κράτη και στους περισσότερους πολιτισμούς. Στη χρήση του λοιπόν παρεμβαίνουν πολλοί οικονομικοί παράγοντες που ωθούν τους ανθρώπους στην κατανάλωση του. Μολονότι οι άνδρες υποφέρουν πιο συχνά από αλκοολισμό, τα τελευταία χρόνια αρχίζει να είναι ιδιαίτερα συχνός στο γυναικείο πληθυσμό. Πολλή συχνή είναι επίσης η παθολογική χρήση και άλλων ουσιών από τον αλκοολικό όπως κάνναβη, κοκαΐνης, ηρωΐνης, καταπραϋντικών, υπνωτικών ή αγχολυτικών, νικοτίνης κ.α. (Μάνος,1997)

Αυτό που έχει σημασία είναι ότι ο αλκοολικός διαφεύγει συχνά την διάγνωση του γιατρού. Κι αυτό γιατί ο αλκοολικός αρνείται τις περισσότερες φορές να παραδεχτεί ότι έχει πρόβλημα με το αλκοόλ και μόνο συγγενείς, φίλοι και άνθρωποι από την εργασία του μπορούν να δώσουν ακριβείς πληροφορίες. Επίσης μπορεί συχνά και ο ίδιος ο γιατρός να κάνει χρήση οινόπνεύματος και αυτό μπορεί να αποβεί τροχοπέδη στην διάγνωση του αλκοολισμού. Συχνά ο αλκοολικός υποφέρει από σοβαρά προβλήματα υγείας και από μια σειρά διαταραχών στις γνωστικές λειτουργίες συμπεριλαμβανομένων διαταραχών της σκέψης και της μνημονικής ικανότητας (Kaplan & Sadock's,2001).

Σε μελέτες στην Αμερική έχει βρεθεί πως τα δημογραφικά στοιχεία που αναφέρονται στη χρήση αλκοόλ δείχνουν πως όσον αφορά το φύλο και την εθνικότητα, οι λευκοί ήταν σημαντικά πιθανότερο απ' ότι οι μαύροι και οι ισπανόφωνοι να έχουν χρησιμοποιήσει αλκοόλ τον τελευταίο μήνα. Επίσης οι κάτοικοι των μεγάλων και μικρών μητροπολιτικών περιοχών ήταν σημαντικά πιθανότερο να έχουν χρησιμοποιήσει αλκοόλ τον τελευταίο μήνα απ' ότι οι κάτοικοι των μη μητροπολιτικών περιοχών καθώς επίσης πιθανότερο να έχουν χρησιμοποιήσει αλκοόλ είναι και οι κάτοικοι των Βόρειων περιοχών σε αντίθεση με τους κατοίκους του Νότου. (Kaplan & Sadock's,2001)

Ακόμη και ο προσανατολισμός στον πολιτισμό του κάθε λαού παίζει ρόλο για τον τύπο του αλκοόλ που θα καταναλωθεί από τα άτομα. Τα άτομα που έχουν την τάση για παγκοσμιοποίηση και τάση για ξενομανία τείνουν να

καταναλώνουν εισαγόμενα, ενώ αντίθετα αυτοί που τηρούν πιστά τις παραδόσεις περιορίζονται στα τοπικά αλκοολούχα ποτά (Eide et al.,1998)

Ιστορικά θα μπορούσαμε να πούμε πως η δημιουργία κοινωνικών προβλημάτων από την κατάχρηση οινοπνεύματος αρχίζει τον 12^ο αιώνα. Ωστόσο, ο αλκοολισμός ως νόσος αναλύεται πρώτη φορά το 1792 από τον Letson ο οποίος σε ανακοίνωση του στην Ιατρική Εταιρεία του Λονδίνου περιγράφει νοσολογικές οντότητες που συνοδεύουν την κατάχρηση οινοπνεύματος, όπως το πεπτικό έλκος, την πυλωρική στένωση την καχεξία του αλκοολικού.

Πληρέστερος κατάλογος των δυσμενών επιπτώσεων του αλκοολισμού στην υγεία δίνεται το 1804 από τον Trotter όπου μέσα από έναν καταιγισμό υπερβολών αναγνωρίζει κανείς και ορισμένες παθήσεις οι οποίες υπάρχουν μέχρι και σήμερα στα ιατρικά συγγράμματα όπως δυσπεψία, υδρωπικία, ανικανότητα, ηπατοπάθεια, ονειρικές καταστάσεις με τρομακτικό περιεχόμενο. Σ' αυτό οφείλεται και η πρώτη λεπτομερής περιγραφή της ανορεξίας των αλκοολικών.

Ωστόσο, το 1819, ο αλκοολισμός περιγράφηκε για πρώτη φορά ως "διψομανία" κάτι που έστρεψε τους επιστήμονες να ασχοληθούν με τον αλκοολισμό ως ασθένεια με ψυχολογικά αίτια. (Μαρσέλος,1997)

Σε έρευνες που έχουν γίνει στην Αμερική, οι συνδεόμενες με το αλκοόλ διαταραχές παρατηρούνται σε άτομα όλων των κοινωνικοοικονομικών τάξεων. Στην πραγματικότητα, η κλασική εικόνα του μεθυσμένου που τρεκλίζει και φωνάζει αφορά λιγότερο από το 5% των ατόμων με συνδεόμενες με αλκοόλ διαταραχές στις ΗΠΑ. Επιπλέον, οι συνδεόμενες με αλκοόλ διαταραχές είναι συχνές σε άτομα που έχουν πραγματοποιήσει ανώτερες σπουδές και ανήκουν σε υψηλές κοινωνικοοικονομικές τάξεις. (Kaplan&Sadock's,2001) Επίσης σε επιδημιολογικές μελέτες, έχει αναφερθεί πως η κατανάλωση αλκοόλ είναι πιο συχνή στις Δυτικές χώρες και αυτό γιατί, η συμπεριφορά ανάληψης κινδύνου που μπορεί να θεωρηθεί και η κατάχρηση αλκοόλ, ίσως μπορεί να σχετιστεί με

το ότι στις Δυτικές κυρίως χώρες, τα άτομα τείνουν να πιστεύουν πως τα αρνητικά αποτελέσματα μιας συμπεριφοράς συμβαίνουν μόνο στους άλλους και όχι στους ίδιους, έχοντας έτσι ένα είδος υπερβολικής αισιοδοξίας (Chang & Sanna & Asakawa,2001)

Οι καταστάσεις αντιπροσωπεύουν προφανώς μια ετερογενή ομάδα νοσογόνων διαδικασιών. Σε κάθε ατομική περίπτωση οι ψυχοκοινωνικοί - γενετικοί ή βιολογικοί παράγοντες μπορεί να είναι σημαντικότεροι από άλλους παράγοντες. Στην ίδια ομάδα παραγόντων-στους βιολογικούς παράγοντες οι συνδεόμενες με αλκοόλ διαταραχές όπως ουσιαστικά και όλες οι άλλες ψυχιατρικές για παράδειγμα- ένα στοιχείο (όπως το γονίδιο ενός νευροδιαβιβαστή υποδοχέα) μπορεί να συμμετέχει σημαντικά περισσότερο από ένα άλλο(όπως μια αντλία νευροδιαβιβαστικής πρόσληψης). Εκτός από ερευνητικούς λόγους δεν είναι απαραίτητο να ταυτοποιείται ο μοναδικός αιτιολογικός παράγοντας, αφού η θεραπευτική προσέγγιση στη συνδεόμενη με αλκοόλ διαταραχή θα πρέπει να επιχειρεί οτιδήποτε είναι αποτελεσματικό ανεξάρτητα από τη θεωρία (Kaplan& Sadock's,2001) Στο DSM-IV όλες οι συνδεόμενες με ουσίες διαταραχές χρησιμοποιεί τα ίδια κριτήρια για την εξάρτηση και την κατάχρηση. Όσον αφορά την αλκοολική εξάρτηση και την κατάχρηση, η ανάγκη καθημερινής χρήσης μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ προκειμένου να εξασφαλίζεται επαρκής λειτουργικότητα, η τακτική βαριά κατανάλωση αλκοόλ μόνο κατά τα σαββατοκύριακα, όπως επίσης και οι μεγάλες περίοδοι εγκράτειας, στις οποίες παρεμβάλλονται ξεφαντώματα μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλ που διαρκούν εβδομάδες ή μήνες, αποτελούν ισχυρές ενδείξεις μιας από αυτές τις διαταραχές χρήσης αλκοόλ. Αυτά τα πρότυπα συνοδεύονται από συμπεριφορές όπως: 1) η αδυναμία περιορισμού ή διακοπής του ποτού, 2) οι επανειλημμένες προσπάθειες να ελεγχεί ή να μειωθεί η υπερβολική κατανάλωση μην πίνοντας καθόλου(περίοδοι προσωρινής αποχής ή περιορίζοντας το ποτό σε συγκεκριμένες ώρες της ημέρας, 3) ξεφαντώματα (παραμένοντας σε τοξίκωση όλη την ημέρα για

τουλάχιστον δύο ημέρες), 4) η σποραδική κατανάλωση 1\5 της πίντας οиноπνεύματος (=114gr ή του ισοδυνάμου σε κρασί ή μύρα), 5) αμνησιακές περίοδοι για συμβάντα σε κατάσταση τοξίκωσης (black-outs), 6) η συνέχιση της χρήσης παρά την ύπαρξη μιας σοβαρής σωματικής ασθένειας η οποία είναι γνωστό στο χρήστη πως επιδεινώνεται με τη χρήση αλκοόλ και 7) η κατανάλωση μη-πόσιμου αλκοόλ, όπως καύσιμο και εμπορικά προϊόντα που περιέχουν αλκοόλ (Kaplan& Sadock's, 2001)

Πολλοί αλκοολικοί μετά από ένα διάστημα είναι ικανοί να αυξάνουν τις δόσεις του αλκοόλ για να νιώσουν ή να φανούν μεθυσμένοι, αποδεικνύοντας έτσι την ύπαρξη αντοχής στην κατανάλωση οиноπνεύματος. Επίσης, οι αλκοολικοί πίνουν για να προλάβουν τα συμπτώματα στέρησης. Και συνήθως όλα αυτά τα άτομα έχουν κάποιες κοινές συμπεριφορές οι οποίες είναι οι εξής:

- Προσπαθούν να κρύψουν τις αποδείξεις για το ότι πίνουν
- Υπόσχονται ότι θα σταματήσουν την χρήση αλκοόλ
- Καταναλώνουν δυνατότερες δόσεις ή πίνουν από την αρχή της ημέρας
- Είναι μεθυσμένοι για μεγάλες περιόδους
- Πίνουν μόνοι τους
- Αντιμετωπίζουν προβλήματα στην εργασία τους
- Απουσιάζουν συχνά από την εργασία τους
- Έχουν κενά μνήμης
- Έχουν απώλεια της όρεξης
- Παρουσιάζουν αλλαγές στη διάθεση(π.χ. εκνευρισμό, επιθετικότητα)
- Παρουσιάζουν αλλαγές στην προσωπικότητα (π.χ. ζηλεύουν, είναι καχύποπτοι)
- Οδηγούν μεθυσμένοι επανειλημμένα
- Τραυματίζουν τους εαυτούς τους ή άλλους
- Διαφορούν για την εμφάνιση τους

- Αντιμετωπίζουν προβλήματα μνήμης, χάνουν την ικανότητα να σκεφτούν γρήγορα ή να συγκεντρωθούν
- Και τέλος έχουν οικονομικά προβλήματα που προέρχονται από τη χρήση αλκοόλ. (Clinical Reference System,1998)

Ωστόσο, εκτός από το πρόβλημα του αλκοολισμού, υπάρχει και η κατάχρηση του αλκοόλ η οποία δεν πληρεί βέβαια τα κριτήρια για τον αλκοολισμό, αλλά είναι αρκετά σοβαρή ως πρόβλημα εθισμού. Η κατάχρηση αλκοόλ, διαφέρει από τον αλκοολισμό στο ότι η πρώτη δεν συμπεριλαμβάνει ως κριτήριο την σφοδρή επιθυμία για αλκοόλ, την απώλεια του ελέγχου από το άτομο όταν καταναλώνει αλκοόλ και τη φυσική εξάρτηση, αλλά χαρακτηρίζεται σαν συμπεριφορά και πρότυπο κατανάλωσης αλκοόλ η οποία καταλήγει σε μία από τις παρακάτω καταστάσεις μέσα σε μία περίοδο 12 μηνών:

- Αδυναμία εκπλήρωσης των υποχρεώσεων στην εργασία, στο σχολείο ή στο σπίτι.
- Κατανάλωση αλκοόλ σε καταστάσεις που είναι επικίνδυνες, όπως κατά τη διάρκεια οδήγησης ή χειρισμού μηχανημάτων.
- Προϋπάρχοντα νομικά προβλήματα που συνδέονται με το αλκοόλ, όπως σύλληψη για οδήγηση υπό την επήρεια αλκοόλ ή για την σωματική βλάβη σε κάποιον άλλο επίσης κατά τη διάρκεια αλκοολικής τοξίκωσης
- Συνέχιση της κατανάλωσης οινοπνεύματος παρόλο τα προβλήματα στις σχέσεις που προκαλούνται ή χειροτερεύουν από τη συμπεριφορά αυτή του ατόμου.

Παρόλο που η κατάχρηση οινοπνεύματος είναι διαφορετική από τον αλκοολισμό, πολλές συνέπειες της πρώτης μπορούν να εμφανιστούν και στον αλκοολισμό (NIAA,2001).

Οι δράσεις της κάθε ψυχοτρόπου ουσίας εξαρτάται από τη δόση. Οτιδήποτε μπορεί να γίνει είτε δηλητήριο είτε ακίνδυνο συστατικό, ανάλογα με τη δόση. Όσον αφορά το αλκοόλ, αυτό που έχει σημασία είναι η ποσότητα που εισέρχεται στο αίμα. Όσο πιο γρήγορα απορροφάται από το αίμα, τόσο πιο γρήγορο το αποτέλεσμα. Ο συνδυασμός φαγητό-αλκοόλ μειώνει την απορρόφηση του δεύτερου γι' αυτό και δεν προτιμάται από τους αλκοολικούς (Goodwin,1994).

Ανεξάρτητα βέβαια από την αιτιολογία κάθε φορά η κατανάλωση οινοπνεύματος έχει αποτελέσει αντικείμενο εκτεταμένης μελέτης επειδή ακριβώς παρουσιάζει ιδιαίτερο κοινωνικό ενδιαφέρον και ποικιλομορφία. Ο ορισμός του αλκοολισμού παρουσιάζει μεγάλα προβλήματα, επειδή εξαρτάται από το πολιτισμικό πλαίσιο μέσα στο οποίο γίνεται η χρήση οινοπνεύματος. Ωστόσο, έχουν βρεθεί κάποιοι σηματοδότες για την κατάχρηση αλκοόλ που μερικοί από αυτούς είναι: μετρήσεις της καθημερινής δόσης, συχνότητα της έντονης χρήσης, συνήθης ποσότητα και συχνότητα και συνδυασμός όλων των παραπάνω (Dawson,1994) Για τον αλκοολισμό έχουν βρεθεί διάφοροι τύποι πέντε από τους οποίους είναι οι εξής:

Τύπος-α: Ψυχολογική εξάρτηση που έχει σχέση με την ανάγκη του ατόμου για την καταπράυνση κάποιας ψυχικής έντασης. Τυχόν επιβλαβείς συνέπειες αφορούν μόνο την κοινωνική θέση του ίδιου του ατόμου.

Τύπος-β: Δεν παρατηρείται ούτε ψυχολογική, ούτε σωματική εξάρτηση σε σημαντικό βαθμό, με αποτέλεσμα το άτομο να ελέγχει πλήρως την κατανάλωση του οινοπνεύματος. Παραβλάπτεται μόνον η σωματική υγεία του πότη.

Τύπος-γ: Προοδευτική σωματική εξάρτηση. Όταν το άτομο αρχίσει να πίνει, χάνει τον έλεγχο. Με αποτέλεσμα να οδηγείται συνήθως σε υπερβολική λήψη οινοπνεύματος. Τα άτομα αυτά, μπορούν κατά κανόνα να διακόψουν τη συνήθεια του ποτού.

Τύπος-δ: Η εξάρτηση έχει όλους τους παραπάνω χαρακτήρες αλλά το άτομο αδυνατεί πλέον να αποδεσμευτεί από τη συνήθεια του ποτού.

Τύπος-ε: Είναι ο τύπος που έχει χαρακτηριστεί ως διψομανία. Περιλαμβάνει την περιστασιακή χρήση, καταχρηστική κατανάλωση οινοπνεύματος. Τον υπόλοιπο καιρό ο πότης πίνει πολύ λίγο ή και απέχει τελικώς από το οινόπνευμα. (Μαρσέλος,1997)

Σύμφωνα με έρευνα οι τύποι α, γ, ε, απαντούν με μεγαλύτερη συχνότητα στη Βόρεια Αμερική και στη Βόρεια Ευρώπη, ενώ οι τύποι β και δ είναι συχνότεροι στις υπόλοιπες χώρες.

Ένας άλλος ερευνητής ωστόσο, έχει προτείνει τον τύπο I περιοριζόμενης στον άνδρα αλκοολικής εξάρτησης που χαρακτηρίζεται από την όψιμη έναρξη, την παρουσία περισσότερο ψυχολογικής εξάρτησης, παρά σωματικής όπως και από την παρουσία αισθημάτων ενοχής που αφορούν τη χρήση αλκοόλ. Ο τύπος II περιοριζόμενης στον άνδρα αλκοολικής εξάρτησης χαρακτηρίζεται από την έναρξη σε νεαρή ηλικία την αυθόρμητη αναζήτηση αλκοόλ για κατανάλωση και από τις κοινωνικές διαταρακτικές συμπεριφορές όταν το άτομο είναι σε τοξίκωση (Kaplan& Sadock's,2001).

Τέλος, ένας ακόμη ερευνητής προσδιόρισε τέσσερις τύπους αλκοολισμού. Πρώτον, ο αντικοινωνικός αλκοολισμός χαρακτηρίζεται από ανδρική επικράτηση, φτωχή πρόγνωση, πρόωμη έναρξη προβλημάτων που συνδέονται με το αλκοόλ και στενή σύνδεση με την αντικοινωνική διαταραχή της προσωπικότητας. Δεύτερον, ο αναπτυξιακά μεγενθυμένος αλκοολισμός αφορά μία πρωτογενή τάση κατάχρησης αλκοόλ, η οποία μεγαλώνει με το χρόνο καθώς οι πολιτισμικές προσδοκίες προσθέτουν περισσότερες ευκαιρίες για χρήση. Τρίτον, ο αλκοολισμός αρνητικού συναισθήματος είναι συχνότερος στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες. Σύμφωνα με την υπόθεση αυτή, οι γυναίκες χρησιμοποιούν συχνότερα το αλκοόλ για ρύθμιση της διάθεσης και για βοήθεια στις κοινωνικές σχέσεις. Τέταρτο, ο αναπτυξιακά περιοριζόμενος αλκοολισμός χαρακτηρίζεται από συχνά επεισόδια μέθης μετά από κατανάλωση μεγάλων

ποσοτήτων αλκοόλ. Τα επεισόδια αυτά γίνονται όλο και λιγότερο συχνά όσο προχωρά η ηλικία αυτών των ατόμων και ανταποκρίνονται στις προσδοκίες της κοινωνίας σε σχέση με την εργασία τους και τις οικογένειες τους (Kaplan & Sadock's, 2001).

Η κατανάλωση οινοπνεύματος σε γενικές γραμμές μπορεί να εμπίπτει σε τρεις κατηγορίες που εμφανίζουν χρονική διαδοχή: 1) προαλκοολική ή προδρομική, 2) κρίσιμη και 3) χρόνια.

Η προ-αλκοολική φάση χαρακτηρίζεται από προοδευτική αλλαγή στην περιστασιακή λήψη οινοπνεύματος, η οποία γίνεται συχνότερη και μεγαλύτερη στα πλαίσια της καταπράυνσης από κάποια ψυχολογική φόρτιση. Η κατανάλωση του οινοπνεύματος δημιουργεί ενοχές και άγχος που τροφοδοτούν ένα φαύλο κύκλο χρήσης. Στη φάση αυτή αρχίζουν να εμφανίζονται σημεία αντοχής και το άτομο με την πάροδο του χρόνου καταναλώνει πολύ μεγαλύτερες ποσότητες οινοπνεύματος για την επίτευξη του επιθυμητού αποτελέσματος της μέθης.

Παθολογικό σημείο της προ-αλκοολικής φάσης είναι τα κενά μνήμης (black-outs), που έχουν αποδοθεί σε διάφορες ψυχολογικές συγκρούσεις ή σε γνήσιες λειτουργικές διαταραχές του εγκεφάλου.

Η κρίσιμη φάση χαρακτηρίζεται από την αναμφισβήτητη εγκατάσταση ψυχολογικής εξάρτησης για τη λήψη οινοπνεύματος. Παρ' όλα αυτά, το άτομο είναι ακόμη σε θέση να επιβάλλεται στον εαυτό του και να απέχει της οινοποσίας. Χαρακτηριστικό συνοδό εύρημα σ' αυτή τη φάση είναι οι έντονες ενοχές που ενισχύουν την συμπεριφορά υπερκατανάλωσης οινοπνευματωδών ποτών προκειμένου να απαλλαγεί ο πότης από τα δυσάρεστα συναισθήματα που τον διακατέχουν. Τα χρονικά όρια μέσα στα οποία γίνεται η κατανάλωση οινοπνεύματος διευρύνονται και το άτομο αρχίζει να πίνει νωρίτερα το απόγευμα. Η κοινωνική συμπεριφορά επιδεινώνεται, δεδομένου ότι ο πότης έχει την τάση απομόνωσης. Παράλληλα αρχίζει να παραμελεί την προσωπική του υγιεινή, την εμφάνιση του και τη διατροφή του. Η φάση αυτή αποτελεί

ένδειξη για την έγκαιρη και ουσιαστική παρέμβαση των ανθρώπων του στενού του περιβάλλοντος του. (Μαρσέλος,1997)

Η χρόνια φάση χαρακτηρίζεται από περιόδους παρατεταμένης μέθης που υποδεικνύουν την ήδη εγκατεστημένη φυσική εξάρτηση. Τυχόν διακοπή του οινοπνεύματος στη φάση αυτή, θα οδηγήσει αναμφίβολα σε σύνδρομο στέρησης. Το άτομο είναι κοινωνικώς απομονωμένο και βρίσκεται συνήθως σε άθλια κατάσταση, από άποψη συνθηκών διαβίωσης. Μεγάλη έμφαση έχει δοθεί στην έγκαιρη αναγνώριση χαρακτηριστικών τάσεων που υποδεικνύουν κάποια στροφή προς την αντικοινωνική χρήση οινοπνεύματος. Έχουν περιγραφεί ορισμένοι τύποι οριακής προ-αλκοολικής συμπεριφοράς η αναγνώριση των οποίων έχει μεγάλη σημασία από κοινωνική άποψη, επειδή μπορεί να οδηγήσει σε αποτελεσματική πρόληψη του φαινομένου, πριν προσλάβει προβληματικές διαστάσεις.

Χαρακτηριστικά πρώιμα στοιχεία είναι τα ακόλουθα:

1. Ιδεοληπτική χρήση οινοπνεύματος, στα πλαίσια φυγής από πιεστικά συναισθηματικά προβλήματα
2. Συχνή υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος με συνέπεια τη μέθη, ακόμη και κατά τις εργάσιμες ώρες της ημέρας, γεγονός που θεωρείται γενικώς απαράδεκτο.
3. Οδήγηση αυτοκινήτου υπό την επήρεια μεγάλων ποσοτήτων οινοπνεύματος.
4. Προβλήματα υγείας ή συμπεριφοράς κατά τη διάρκεια οξείας μέθης.
5. Έντονες τύψεις και ενοχές όταν το άτομο είναι νηφάλιο, για τη συμπεριφορά του κατά τη διάρκεια μέθης.

Στη σύγχρονη κοινωνία το θέμα του αλκοολισμού έχει προσλάβει τραγικές διαστάσεις, με προφανείς επιπτώσεις στο άτομο και στο κοινωνικό σύνολο. Το κόστος του αλκοολισμού είναι δύσκολο να εκτιμηθεί, είτε υπολογιστεί ως απώλεια εργάσιμων ωρών, είτε εκτιμηθεί ως κοινωνικό κόστος περίθαλψης για όλα τα προβλήματα υγείας που προκύπτουν από την οξεία ή

την χρόνια κατάχρηση οινόπνεύματος. Υπάρχουν σοβαρές παράμετροι στην υπερβολική κατανάλωση οινόπνεύματος όπως είναι ο αντίκτυπος στις κοινωνικές σχέσεις του ατόμου, στην οικογενειακή του ζωή και στην εν γένει κοινωνική του προσφορά. Η αυτοκαταστροφική συμπεριφορά είναι τυπικό χαρακτηριστικού του αλκοολικού, με αποτέλεσμα τα άτομα αυτά να εμφανίζουν πολύ μεγαλύτερη συχνότητα αυτοκτονιών σε σύγκριση με τον υπόλοιπο πληθυσμό (8/1). Στο ποσοστό αυτό δεν συνυπολογίζονται τα ατυχήματα, συνήθως τροχαία, που γίνονται υπό την επήρεια του οινόπνεύματος, αν και αρκετοί πιστεύουν ότι πολύ συχνά και στις περιπτώσεις αυτές υπάρχει κάποια υποσυνείδητη ατυχηματοθηρική τάση, η οποία εκδηλώνεται μετά από λήψη οινόπνεύματος. (Μαρσέλος,1997)

ΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΟΣ

•Οξεία χρήση

Η υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος είναι δυνατόν να οδηγήσει σε τόσο υψηλά επίπεδα στο αίμα ώστε να προκληθεί τελικά κωματώδης κατάσταση ή ακόμη και θάνατος. Ως αιτία θανάτου θεωρείται η καταστολή ζωτικών κέντρων του προμήκη, όπως το αγγειοκινητικό και το κέντρο της αναπνοής. Το θανατηφόρο επίπεδο της αιθανόλης στο αίμα δεν είναι απόλυτα σταθερό, επειδή επηρεάζεται από τη γενικότερη κατάσταση του οργανισμού, από τη θρέψη και από τυχόν οργανικές παθήσεις κ.τ.λ. Το οινόπνευμα εγκαθιστά συγκεκριμένη ατελή αντοχή, δηλαδή μετά από ένα συγκεκριμένο όριο των επιπέδων στο αίμα (συνήθως 5,5‰) η επίδραση του αποβαίνει κατά κανόνα μοιραία, ανεξάρτητα από τις συνήθειες και τη γενικότερη φυσική κατάσταση του ατόμου (Μαρσέλος,1997). Το DSM-IV περιέχει ειδικά κριτήρια για τη διάγνωση της αλκοολικής τοξίκωσης:

A. Πρόσφατη λήψη αλκοόλ

B. Κλινικά σημαντικές δυσπροσαρμοστικές συμπεριφερσιολογικές ή ψυχολογικές αλλαγές (π.χ. απρόσφορη σεξουαλική ή επιθετική συμπεριφορά, αστάθεια της διάθεσης, έκπτωση της κρίσης, έκπτωση της κοινωνικής ή επαγγελματικής λειτουργικότητας), οι οποίες αναπτύσσονται κατά τη διάρκεια ή λίγο μετά τη λήψη του αλκοόλ

Γ. Ένα (ή περισσότερα) από τα ακόλουθα σημεία, τα οποία αναπτύσσονται κατά τη διάρκεια ή λίγο μετά τη χρήση του αλκοόλ:

1. δυσarthρική ομιλία
2. ασυνέργεια
3. ασταθής βάδιση
4. νυσταγμός

5. έκπτωση της προσοχής ή της μνήμης

6. εμβροντησία ή κώμα

Δ. Τα συμπτώματα δεν οφείλονται σε γενική σωματική κατάσταση και δεν εξηγούνται καλύτερα με άλλη ψυχική διαταραχή (Kaplan & Sadock's, 2001)

Τα κύρια χαρακτηριστικά της αλκοολικής τοξίκωσης (οξείας χρήσης) είναι διαταραχές της συμπεριφοράς οι οποίες οφείλονται σε πρόσφατη λήψη αλκοόλης και επηρεάζουν δυσμενώς την κοινωνική και επαγγελματική λειτουργικότητα. Γενικά, η επίδραση της αλκοόλης στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα είναι ανάλογη με τις συγκεντρώσεις του στο αίμα αλλά μετά από κάποιο όριο αύξησεως οι κλινικές εκδηλώσεις είναι αναλογικά πιο έντονες. Αν και η αλκοόλη ανήκει στα κατασταλτικά του ΚΝΣ, στην αρχή της μέθης ενεργεί ως διεγερτικό, ενώ οι μεταβολές της συμπεριφοράς που εμφανίζονται αποδίδονται σε άρση ανασταλτικών μηχανισμών που ελέγχουν συγκεκριμένες λειτουργίες. Το άτομο είναι χαρούμενο, διαχυτικό, υπερδραστήριο, αστειεύεται "αισθάνεται πολύ καλά" και οι συνειρμικές του λειτουργίες βρίσκονται σε υψηλό επίπεδο εγρήγορσης. Η αύξηση της λαμβανόμενης ποσότητας προκαλεί ερυθρότητα του προσώπου, άρση του ελέγχου των σεξουαλικών και των επιθετικών παρορμήσεων με ανάλογες εκδηλώσεις στη συμπεριφορά όπως υπερβολική εμπιστοσύνη στις ικανότητες του (Λύκουρας, 1993).

Όταν η συγκέντρωση του οινοπνεύματος στο αίμα φθάσει τα 200mg/ dl, επηρεάζονται σημαντικά οι κινητικές περιοχές του εγκεφάλου και μειώνονται τα αντανακλαστικά και υπάρχει έντονη υπογλυκαιμία (Λύκουρας, 1993). Πιστεύεται ότι η αρχική δράση του αλκοόλ είναι δευτεροπαθής στην προνομιακή εμπλοκή των πολυσυναπτικών οδών στο δικτυωτό σχηματισμό, τον εγκεφαλικό φλοιό και στην παρεγκεφαλίδα (Kaplan & Sadock's, 2001). Σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις (300 mg/dl) ο ασθενής είναι τελείως αποπροσανατόλιστος ενώ η ψυχοκινητική δραστηριότητα και η λεκτική

επικοινωνία είναι ανασταλμένες (κατάσταση εμβροντησίας). Κώμα και έλλειψη απαντήσεων στα επώδυνα ερεθίσματα εμφανίζονται σε συγκεντρώσεις 400mg/dl. Τέλος σε συγκεντρώσεις 500mg/dl επέρχεται παράλυση του αναπνευστικού κέντρου μεταβολική οξέωση και ο θάνατος (Λύκουρας,1993) .

Η αλκοολική τοξίκωση έχει ως επακόλουθο βίαιη συμπεριφορά, απουσίες ή απώλεια εργασίας, νομικές επιπτώσεις, όπως π.χ. σύλληψη για μέθη, τσακωμούς και προβλήματα με μέλη της οικογένειας ή με φίλους. Μετά την αποδρομή της αλκοολικής τοξίκωσης το άτομο εμφανίζει black-outs. Η χρήση αλκοόλ χωρίς τοξίκωση προκαλεί κάποιες αλλαγές στη συμπεριφορά (το άτομο γίνεται πιο ομιλητικό πιο κοινωνικό), χωρίς όμως εκδηλώσεις όπως ευερεθιστότητα, μειωμένη κρίση κ.α. που παρατηρούνται στην αλκοολική τοξίκωση. (Λύκουρας,1993)

Η συχνότητα της οξείας χρήσης, φαίνεται να έχει μια δυνατή θετική σχέση με τον κίνδυνο για αλκοολική εξάρτηση (Dawson & Archer,1993). Επίσης η σχέση μεταξύ οξείας κατανάλωσης αλκοόλ και εξάρτησης ποικίλει σύμφωνα με την ηλικία, το γένος και την εκπαίδευση. Όσον αφορά το γένος, έχει βρεθεί πως οι γυναίκες είναι πιο ευαίσθητες στην αλκοολική τοξίκωση, γιατί οι συγκεντρώσεις του αλκοόλ στο αίμα τους είναι υψηλότερες από των ανδρών μετά από την κατανάλωση ίδιας ποσότητας αλκοόλ κι αυτό γιατί οι γυναίκες ζυγίζουν λιγότερο από τους άνδρες και έχουν χαμηλότερη ποσότητα νερού στο σώμα. Γι' αυτό η πιθανότητα τοξίκωσης για τις γυναίκες είναι μεγαλύτερη. (Romach & Sellers,1998). Ταυτόχρονα, οι γυναίκες καταναλώνουν πολύ μεγαλύτερες ποσότητες αλκοόλ, έως ότου παρουσιάσουν συρρίκνωση του εγκεφάλου. Μετά από νευροψυχολογικές μελέτες έχει βρεθεί πως οι γυναίκες παρουσιάζουν τον ίδιο βαθμό προβλημάτων με τους άνδρες έχοντας συντομότερο ιστορικό κατάχρηση αλκοόλ. Έτσι φαίνεται πως είναι πιθανότερο για τις γυναίκες να παρουσιάσουν μία πλειάδα προβλημάτων μετά την κατανάλωση αλκοόλ (Kril & Halliday, 1999). Επίσης η μέση καθημερινή χρήση σχετίζεται θετικά με τη συχνότητα της έντονης χρήσης και οι δύο

μετρήσεις σχετίζονται θετικά με τον κίνδυνο εξάρτησης από αλκοόλ (Dawson & Archer,1993)

Κατά τη διάρκεια της οξείας χρήσης και της τοξίκωσης, τα άτομα γίνονται πολλές φορές επιθετικά και δεν είναι λίγες οι φορές που γίνονται γνωστά εγκλήματα ή κακοποιήσεις από αλκοολικούς . Η επιθετικότητα τους κατά τη διάρκεια της τοξίκωσης είναι πολύ έντονη προς τους συζύγους σε σύγκριση με τους μη-αλκοολικούς. Η επιθετικότητα ωστόσο μειώνεται, όταν το άτομο μπει σε πρόγραμμα αποτοξίνωσης, εκτός και αν υποτροπιάσει όπου τότε τα επίπεδα επιθετικότητας παραμένουν σταθερά. (O'Farell et al.,2000)

•Χρόνια χρήση

Η χρόνια κατανάλωση οινοπνεύματος οδηγεί συνήθως σε εγκατάσταση φαρμακευτικής εξάρτησης. Υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι ένα πολύ μεγάλο μέρος των τοξικών εκδηλώσεων του αλκοολισμού αποτελούν επακόλουθα της κακής διατροφής του ατόμου, επειδή ακριβώς το οινόπνευμα παρέχει σημαντική θερμιδική κάλυψη. Η κακή διατροφή πρέπει εδώ να εννοηθεί ως κακής ποιότητας τροφή με μικρή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά όπως βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Επίσης φαίνεται πως οι χρόνιοι αλκοολικοί έχουν πολύ κακή ποιότητα ζωής η οποία οφείλεται στο πρόβλημα και στις συνέπειες της, δηλαδή στην ψυχοπαθολογία που συνήθως παρουσιάζεται, στο άσχημο κοινωνικό περιβάλλον και στον ανήσυχο και με διαλείμματα, ύπνο. (Foster, et al.,1999)

Από όλα τα συστήματα του οργανισμού, το ΚΝΣ εμφανίζει μία πληθώρα εκδηλώσεων ,τόσο από νευρολογική όσο και από ψυχιατρική άποψη, κατά τη φάση του αλκοολισμού. Η αλκοολική άνοια είναι μια μορφή χρόνιας δηλητηρίασης με οινόπνευμα (Μαρσέλος,1997). Ο παθογενετικός ρόλος της τοξικής επίδρασης της αλκοόλης στην πρόκληση φλοιώδους ατροφίας και στην εμφάνιση ανοϊκού συνδρόμου έχει γίνει αντικείμενο ευρείας συζήτησης. Σύμφωνα με κάποιους ερευνητές οι βλάβες είναι αναστρέψιμες και υποχωρούν αφού διακοπεί η κατανάλωση αλκοόλ. Γεγονός είναι ότι 50% των αλκοολικών παρουσιάζουν διαταραχή των γνωστικών λειτουργιών, όπως διαπιστώνεται από τα αποτελέσματα των νευροψυχολογικών εξετάσεων και 10% έχουν διαγνώσιμη άνοια. (Λύκουρας, 1993)

Ο ασθενής εμφανίζει διαταραχές της πρόσφατης και παλαιάς μνήμης , όπως επίσης και διαταραχές στη σκέψη. Η γενική ικανότητα αντιμετώπισης βιοτικών προβλημάτων μειώνεται όπως επίσης μειώνεται και το λεξιλόγιο.

Συνυπάρχουν επίσης διαταραχές από τις ανώτερες φλοιώδεις περιοχές όπως α) αφασία, β) απραξία, γ) κατασκευαστικές δυσκολίες, δ) αγνωσία. Η προσωπικότητα αλλάζει ή ορισμένα χαρακτηριστικά επιτείνονται. Το συναίσθημα είναι ευμετάβλητο και χαρακτηρίζεται από αμηχανία, άγχος και κατάθλιψη (Λύκουρας, 1993).

Μία άλλη μορφή προβλήματος κατά τη χρόνια φάση αλκοολισμού είναι η αλκοολική περιφερική νευρίτις που εκδηλώνεται με παραισθησία κυρίως του τύπου της απώλειας της επιφανειακής αισθητικότητας των άκρων με επιβράδυνση των τενόντιων αντανακλαστικών και άλλες διαταραχές του τύπου της πολυνευροπάθειας. Η κατάσταση αυτή υποχωρεί μετά από χορήγηση θειαμίνης (B1) η έλλειψη της οποίας ενοχοποιείται ως κύριος παθογόνος παράγοντας. Η εγκεφαλοπάθεια του Wernicke που έχει σοβαρότατη κλινική εικόνα επίσης υποχωρεί με τη χορήγηση θειαμίνης. Αν δεν αντιμετωπιστεί μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμες εγκεφαλικές αλλοιώσεις γνωστές ως ψύχωση Korsakoff. Χαρακτηριστικά συμπτώματα αυτού του τύπου ψύχωσης είναι διαταραχές προσανατολισμού στο χώρο και χρόνο, υπερβολική φλυαρία με έντονα στοιχεία μυθομανίας σκοπός της οποίας είναι η κάλυψη κενών μνήμης (Μαρσέλος, 1997) αταξία (η οποία επιδρά κυρίως στη βάδιση) οφθαλμοπληγία, σύγχυση και μια σειρά από διαταραχές της οφθαλμοκινητικότητας, στις οποίες περιλαμβάνονται ο οριζόντιος νυσταγμός, η ετερόπλευρη βλεφαρική και η βλεμματική παράλυση (Karlan, 2000).

Άλλη χαρακτηριστική εκφυλιστική εκδήλωση του χρόνιου αλκοολισμού είναι η μυοπάθεια, η οποία περιλαμβάνει μυϊκές συσπάσεις, αδυναμία, μυϊκή ατροφία και νευρωτική εκφύλιση των μυϊκών μαζών. Η μυϊκή δυστροφία εκδηλώνεται με εύκολη κόπωση και με βραδύτητα στις κινήσεις. Η διαταραχή οδηγεί σε θάνατο, εκτός αν διακοπεί η χρήση του οινοπνεύματος.

Ένα ποσοστό 10% των αλκοολικών θα οδηγηθούν σε ηπατική κίρρωση. Άλλωστε, η κίρρωση του ήπατος, έχει ως συνηθέστερο αίτιο της την υπερβολική κατανάλωση οινοπνεύματος, η οποία οδηγεί σε άσηπτη ηπατίτιδα

χημικού τύπου (Μαρσέλος,1997). Έχει βρεθεί πως ανεξάρτητα την καταγωγή του ατόμου η κατάχρηση αλκοόλ αυξάνει τον κίνδυνο για μόλυνση από ηπατίτιδα C(HCV), χωρίς όμως περισσότερα στοιχεία (Srugo et al., 1998). Ωστόσο, όταν συνυπάρχουν αλκοολισμός και HVC η πιθανότητα καταστροφής του ήπατος, μειώνεται σε σύγκριση με την ύπαρξη αλκοολισμού. Αυτό βέβαια φαίνεται να οφείλεται στην ποσότητα αλκοόλ που καταναλώνεται(όταν υπάρχει αλκοολισμός και HCV η χρήση μειώνεται)και όχι από τη συνύπαρξη των δύο καταστάσεων (Nevins et al.,1999). Η κίρρωση στο ήπαρ, έχει βρεθεί πως οφείλεται στην έλλειψη θειαμίνης. Τα παραπάνω αποτελέσματα υποστηρίζονται γιατί πρόσφατα βρέθηκε πως τα άτομα με πρόβλημα χρόνιας εξάρτησης από το αλκοόλ και τα άτομα με αλκοολισμό αλλά και HCV έχουν ελλείψεις θειαμίνης σε αντίθεση με τα άτομα που πάσχουν μόνο από HCV.Έτσι φαίνεται πως η έλλειψη θειαμίνης σχετίζεται κυρίως με τον αλκοολισμό και όχι με την HCV, παρόλο που και η κίρρωση ήπατος και η HCV , έχουν ως ισχυρό παράγοντα εμφάνισης τη χρόνια χρήση αλκοόλ (Levy et al., 2002) .

Η εμβryo-τοξικότητα εκδηλώνεται με μεγαλύτερη περιγεννητική θνησιμότητα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό (17% προς 2%). Ο αλκοολισμός της μητέρας έχει συνδεθεί επίσης με γέννηση δύσμορφων νεογνών, που οφείλεται στη δράση του οινοπνεύματος στον εγκέφαλο της μητέρας και του εμβρύου (Μαρσέλος,1997).

Επίσης μία πρόσφατη έρευνα σε επίμυες έδειξε πως η χρόνια χρήση αλκοόλ προκαλεί είσοδο μιτοχονδρίων στους πυρήνες των κυττάρων και η αμφίδρομη επίθεση των πρωτεϊνών των πυρήνων προς τα μιτοχόνδρια και των μιτοχονδριακών πρωτεϊνών προς το DNA του πυρήνα με σίγουρες ανωμαλίες σε αυτό (Bakeeva et al.,2001).

Επίσης, η χρόνια χρήση αλκοόλ μπορεί να επηρεάσει πολλές σεξουαλικές λειτουργίες. Οι αλκοολικοί άνδρες, με ή χωρίς ασθένεια στο ήπαρ, αναπτύσσουν συγκεκριμένες υποδραστηριότητες στις δράσεις των

γονάδων όπως ατροφία όρχεων, μειωμένη και κατεστραμμένη παραγωγή σπέρματος, ανικανότητα και μειωμένη libido καθώς επίσης και δυσλειτουργίες στο μεταβολισμό των γενετήσιων ορμονών. Πολλές ενδείξεις υπάρχουν και υποδεικνύουν προβλήματα που οφείλεται σε αυξημένη δραστηριότητα των ενζύμων μεταβολισμού του φαρμάκου στο συκώτι που είναι αποτέλεσμα της χρόνιας χρήσης αλκοόλ που μειώνει επίσης και τα επίπεδα τεστοστερόνης (Grilly,1997).

Οι χρόνιαι αλκοολικοί είναι δυνατό να έχουν παραληρητικές διαταραχές. Το περιεχόμενο των παραληρημάτων είναι συνήθως ζυλοτυπικό και έχει σοβαρές επιπτώσεις στις οικογενειακές σχέσεις (Λύκουρας,1993) αλλά και στα άτομα που απαρτίζουν την οικογένεια προκαλώντας προβλήματα, όχι μόνο στους συζύγους αλλά και στα παιδιά, τα οποία πολλές φορές αναπτύσσουν συμπεριφορές με έλλειψη ελέγχου, συχνούς καυγάδες και προβλημάτων συμπεριφοράς των παιδιών λόγω του αλκοολισμού των γονιών και ιδιαίτερα του πατέρα (Fitzgerald, Zucker, von Eye, 2001). Τέλος ακόμη και στην πρόκληση τροχαίων ατυχημάτων η χρήση αλκοόλ υπάρχει σαν παράγοντας που βοηθάει σ'αυτά. Συγκεκριμένα, υπάρχουν τέσσερις κατηγορίες συμπεριφοράς που μπορούν να προκαλέσουν τροχαίο ατύχημα και αυτές είναι :α) αυτές που μειώνουν την ικανότητα οδήγησης (Μαζί με άλλες και ο αλκοολισμός) β) αυτές που μειώνουν την ικανότητα οδήγησης για μικρό χρονικό διάστημα(μαζί με άλλες και η οξεία χρήση αλκοόλ) γ) αυτές που βοηθούν/ αυξάνουν τις συμπεριφορές ανάληψης κινδύνων γενικά και δ) αυτές που αυξάνουν τις συμπεριφορές ανάληψης κινδύνου για λίγο διάστημα (με άλλες και η οξεία χρήση αλκοόλ) (Moustaki et al.,2000).

•Νευροβιολογική βάση του αλκοολισμού

Σε πειραματικές συνθήκες, οι αγχολυτικές επιδράσεις του αλκοόλ θεωρούνται από τα πειραματόζωα σαν απελευθέρωση από την τιμωρία. Για π.χ. αν δέχονται ηλεκτροσόκ όταν κάνουν μία κίνηση(π.χ. τρώνε) σταματάνε να εκτελούν αυτή τη δράση. Αν ωστόσο τους δοθεί αλκοόλ θα ξαναρχίσουν την τιμωρούμενη συμπεριφορά. Αυτό το φαινόμενο εξηγεί γιατί οι άνθρωποι συχνά κάνουν πράγματα που δε θα έκαναν αν δεν είχαν πει μιας και το αλκοόλ μειώνει την ανασταλτική επίδραση των κοινωνικών ορίων.

Το αλκοόλ είναι και θετικός και αρνητικός ενισχυτής. Η θετική ενίσχυση είναι η ευφορία. Η αρνητική είναι η αποφυγή ενός αρνητικού ερεθίσματος. Για π.χ. αν ένα άτομο είναι αγχωμένο, πίνει ώστε να μειώσει το αρνητικό ερέθισμα. Η συνύπαρξη θετικής και αρνητικής ενίσχυσης κάνει το αλκοόλ να γίνεται αντικείμενο κατάχρησης σε σύγκριση με κάποια άλλα αγχολυτικά όπως π.χ. βενζοδιαζεπίνες (Carlson,1998).

Το αλκοόλ, όπως και περισσότερες εθιστικές ουσίες, αυξάνει τη δραστηριότητα στο ντοπαμινεργικούς νευρώνες του μεσο- μεταιχμιακού σύστημα και αυξάνει την απελευθέρωση ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα. Η απελευθέρωση ντοπαμίνης φαίνεται να σχετίζεται με τη θετική ενίσχυση που προκαλεί το αλκοόλ. Μία έγχυση ενός ανταγωνιστή της ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα, μειώνει την απορρόφηση του αλκοόλ, όπως κάνει και η έγχυση ενός φαρμάκου στο κοιλιακό καλυπτρικό πεδίο που μειώνει τη δραστηριότητα των ντοπαμινεργικών νευρώνων εκεί (Carlson,1998).

Όσον αφορά το ντοπαμινεργικό σύστημα, έχει βρεθεί πως ένας από τους κύριους ρόλους των ντοπαμινεργικών νευρώνων του επικλινή πυρήνα είναι να ελέγχει το craving για εθιστικές ουσίες όπως η αιθανόλη. Σε μελέτες με πειραματόζωα έχει βρεθεί πως οι επίμυες που είναι γενετικά

προσανατολισμένοι στη χρήση αλκοόλ(P) έχουν χαμηλότερες συγκεντρώσεις DA στον επικλινή πυρήνα. Έτσι αν σκεφτούμε πως τα συγκεκριμένα πειραματόζωα έχουν βλάβη στη νευροδιαβίβαση της DA στο μεταχιακό σύστημα μπορούμε να δικαιολογήσουμε τη χρήση αλκοόλ έτσι ώστε να απελευθερωθεί περισσότερη DA ώστε να παραχθεί το απαιτούμενο ποσοστό ανταμοιβής (Noble,1996).

Σε έρευνες με ανθρώπους έχουν βρεθεί επίσης μειωμένα επίπεδα DA στον υποθάλαμο σε πρώην αλκοολικούς . Σε ζώντες αλκοολικούς έχει μετρηθεί η μετασυναπτική δραστηριότητα με την αυξητική ορμόνη GH που απαντά στους D1 και D2 υποδοχείς. Έτσι βρέθηκε μειωμένη GH στους αλκοολικούς που είχαν απεξαρτηθεί πριν από 2 μήνες μέχρι 6 χρόνια. Έτσι η μειωμένη ντοπαμινεργική δραστηριότητα έχει θεωρηθεί υπεύθυνη για τον αλκοολισμό. Επίσης σε έρευνα με δύο ομάδες αλκοολικών, όπου η μία απεξαρτήθηκε ενώ η άλλη υποτροπίασε βρέθηκε πως η δεύτερη είχε μειωμένη αντίδραση GH σε σύγκριση με την πρώτη ομάδα (Noble,1996).

Τέλος σε μία έρευνα με τομογραφία εκπομπής ενός φωτονίου(SPECT) η ντοπαμινεργική διαβίβαση ήταν χαμηλότερη στους μη-επιθετικούς αλκοολικούς απ' ότι στους υγιείς. Αντίθετα, οι επιθετικοί αλκοολικοί η ντοπαμινεργική διαβίβαση ήταν αυξημένη σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Αυτό το εύρημα, δείχνει πως η ντοπαμινεργική λειτουργία ξεχωρίζει δύο τύπους αλκοολικούς- επιθετικούς και μη επιθετικούς (Noble,1996).

Σε μέτριες δόσεις, το αλκοόλ φαίνεται πως έχει δύο κύριες δράσεις στο νευρικό σύστημα, δρώντας σαν αγωνιστής στους NMDA υποδοχείς και σαν έμμεσος αγωνιστής στους GABA α υποδοχείς. Έτσι, το αλκοόλ αυξάνει τη δράση του GABA στους GABA_A υποδοχείς και παρεμβαίνει στη νευροδιαβίβαση του γλουταμινικού οξέως στους NMDA υποδοχείς.

Ας υποθέσουμε πως το αλκοόλ δρα σαν ανταγωνιστής των NMDA. Οι ανταγωνιστές του NMDA όπως το αλκοόλ, προκαλούν καταπραϋντικές , και

αγγολυτικές επιδράσεις και παρεμβαίνει στις γνωστικές λειτουργίες όπως επίσης αυξάνει τη ροή ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα.

Οι υποδοχείς NMDA παίζουν ρόλο στην μακρόχρονη ενδυνάμωση (LTP), ένα φαινόμενο που σχετίζεται με τη μάθηση. Έτσι το αλκοόλ που ανταγωνίζεται την δράση του γλουταμινικού οξέως στους υποδοχείς NMDA διακόπτει την μεγάλη διάρκεια ενεργοποίηση και σχετίζεται με υποδεκτικά πεδία στα κύτταρα του ιπποκάμπου. Έτσι μπορούμε να συμπεράνουμε το ρόλο του αλκοόλ και την αρνητική επίδραση του στην μνήμη και σε άλλες γνωστικές λειτουργίες (Carlson,1998).

Πρόσφατα έχει ανακαλυφθεί πως η αύξηση των υποδοχέων NMDA ύστερα από χρόνια χρήση αιθανόλης μπορεί να οδηγήσει σε νευρωνική καταστροφή. Γενικά, θεωρείται πως οι υποδοχείς NMDA παίζουν σημαντικό ρόλο στους γλουταμινικούς νευρώνες. Επίμυες που είχαν εκτεθεί σε χρόνια χρήση αλκοόλης, ήταν πιο ευαίσθητα στο NMDA, όπως μετρήθηκε από τη θνησιμότητα και τη μείωση του γλουταμινικού οξέως στον ιππόκαμπο των επιζώντων. Η θανατηφόρα δράση των NMDA θεωρείται πως είναι αντανάκλαση των αυξημένων υποδοχέων NMDA σε ζώα που αποτοξινώνονται από την αιθανόλη (Tabakoff,1996). Η υπόθεση ότι η καταστροφή του εγκεφάλου που προκαλείται από χρόνια έκθεση σε αιθανόλη και από αποτοξίνωσης μπορεί να οφείλεται στους αυξημένους υποδοχείς NMDA, τονίζει την άποψη ότι το σύνδρομο στέρησης πρέπει να αντιμετωπίζεται με φάρμακα που είναι ανταγωνιστές των υποδοχέων NMDA (Tabakoff,1996). Επίσης θεωρείται πως η ενεργοποίηση των αυξημένων υποδοχέων NMDA μπορεί να είναι υπεύθυνη για τις κρίσεις που παθαίνουν οι ασθενείς στο σύνδρομο στέρησης. (Carlson,1998)

Επίσης, προσπάθεια αποτοξίνωσης μειώνει την δραστηριότητα των νευρώνες του μεσο-μεταιχμιακού συστήματος και της απελευθέρωσης ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα. Αν δοθεί ένας αγωνιστής των υποδοχέων

NMDA η μείωση αυτή της ντοπαμίνης επανέρχεται στα κανονικά στάδια (Carlson,1998).

Ένα άλλο πεδίο δράσης του αλκοόλ είναι οι υποδοχείς του GABAα. Το αλκοόλ προσδέεται σε πολλούς υποδοχείς και αυξάνει την αποτελεσματικότητα του GABA με ανοίγματα των καναλιών χλωρίου και προκαλώντας ανασταλτικά μετασυναπτικά δυναμικά. Σε μελέτη έχει βρεθεί πως στον εγκεφαλικό φλοιό η παρουσία αλκοόλ αυξάνει σημαντικά τη μετασυναπτική αντίδραση που προκαλείται από το GABA στους GABAα υποδοχείς.

Υπάρχουν αποδείξεις πως η ανάπτυξη αντοχής στο αλκοόλ σχετίζεται με τις παραπάνω δράσεις του στο GABAα και στους NMDA (Grilly,1997).

Ο Suzdak et al. Το 1986 (όπως αναφέρεται από Carlson,1998), ανακάλυψε ένα φάρμακο (RO-15-4513) που αναστρέφει τη μέθη από αλκοόλ, μπλοκάροντας τους υποδοχείς του αλκοόλ στους GABAα. Ωστόσο, αυτό το φάρμακο δεν πρόκειται να κυκλοφορήσει γιατί αν το χρησιμοποιήσουν άνθρωποι, μπορούν να πιουν τόσο, χωρίς να αισθανθούν τις επιδράσεις του αλκοόλ, φτάνοντας στο θάνατο (Carlson,1998).

Όσον αφορά τη σεροτονίνη, ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες έχουν δείξει πως χαμηλές συγκεντρώσεις αιθανόλης μπορούν να προκαλέσουν αύξηση της σεροτονίνης στους 5HT3 υποδοχείς. Η δράση αυτή του αλκοόλ στη σεροτονίνη μπορεί να σχετίζεται και με την αύξηση της απελευθέρωσης ντοπαμίνης στον ΝΑ αφού λειτουργεί ως αγωνιστής της σεροτονίνης. (Tabakoff,1996).

Επίσης, με το πέρασμα των χρόνων πολλές μελέτες δείχνουν πως υπάρχουν αρκετά βιολογικά και συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά στους αλκοολικούς. Για παράδειγμα, έχει αναφερθεί πως οι αλκοολικοί μεταβολίζουν το αλκοόλ σε αλκεταδεϋδη σε οξικό οξύ σε βραδύτερο ρυθμό από τους μη-αλκοολικούς. Βρέθηκε βέβαια και γενετική βάση για αυτές τις μεταβολικές

διαφορές όπου υπήρχαν ίδια στοιχεία μεταξύ συγγενών αλκοολικών σε αντίθεση με τους συγγενείς μη-αλκοολικών (Grilly,1997).

Οι αλλαγές που συμβαίνουν στον εγκέφαλο στον αλκοολισμό είναι πολύ μεγάλες κι αυτό φαίνεται ακόμη και από τη μελέτη αλκοολικών γυναικών και τις βλάβες που προκαλούν στο έμβρυο. Το έμβρυο κινδυνεύει από το εμβρυϊκό σύνδρομο αλκοολισμού που περιλαμβάνει δυσμορφία της κεφαλής και του εγκεφάλου. Βέβαια οι επιδράσεις στον εγκέφαλο, μπορούν να οδηγήσουν ακόμη και σε νοητική καθυστέρηση. (Carlson,1998)

Όσον αφορά την ανάπτυξη ανοχής, πιστεύεται πως αυτή μπορεί να αναπτυχθεί λόγω συμπεριφορικής αμοιβής. Κι αυτό συμβαίνει με το να μαθαίνει το άτομο να αμείβεται για τις επιζήμιες επιδράσεις του φαρμάκου στη συμπεριφορά. Τέλος πειράματα σε ζώα αναφέρουν πως μια ανοχή μπορεί να συμβαίνει λόγω της ανάπτυξης της παυλοβιανής εξαρτημένης αντίδρασης, που μπορεί να σχετίζεται με τις άμεσες δράσεις του αλκοόλ. Και οι δύο μηχανισμοί υποδηλώνουν ότι το επίπεδο μέθης εξαρτάται από τις καταστάσεις . Γι' αυτό και οι δράσεις του αλκοόλ είναι πιο έντονες σε νέες καταστάσεις. (Grilly,1997)

Παρόλο που η φυσική εξάρτηση στο αλκοόλ γενικά απαιτεί πολλούς μήνες ή και χρόνια πολλοί ειδικοί πιστεύουν πως ακόμη και η έκθεση σε μεγάλη ποσότητα στο αλκοόλ για μια μέρα, μπορεί να προκαλέσει ενός είδους συνδρόμου στέρησης που συχνά ονομάζεται "hangover". Το γεγονός ότι η επανέκθεση στο αλκοόλ μπορεί να θεραπεύσει το "hangover" αυτό υποστηρίζει αυτή τη σκέψη. Μερικά από τα συμπτώματα του "hangover" μπορεί να συνδέονται με τη δημιουργία της ακεταλδεϋδης στον εγκέφαλο, τη μείωση της νορεπινεφρίνης, στην έλλειψη ύπνου, αφυδάτωση και χαμηλή ζάχαρη στο αίμα.

-Που εδρεύουν στον εγκέφαλο:

- Άρση αναστολών.
- Craving
- Σύνδρομο στέρησης

Έχει πλέον αποδειχθεί η σημαντικότητα της προσωπικότητας στην κατανόηση της ευαισθησίας στην καταχρηστική συμπεριφορά, στην άρση αναστολών στην απώλεια ελέγχου και στο craving. Ωστόσο οι παραπάνω συμπεριφορές εδρεύουν στον εγκέφαλο. Έχουν αναφερθεί τρεις συμπεριφορές που ωθούν στον αλκοολισμό και έχουν νευροβιολογική βάση. Η πρώτη είναι η συμπεριφορική ενεργοποίηση(αναζήτηση του καινούργιου), η δεύτερη η συμπεριφορική αναστολή και η Τρίτη η συμπεριφορική διατήρηση. Η πρώτη, η συμπεριφορική ενεργοποίηση, αναφέρεται στην αναζήτηση του νέου δηλαδή στην εξερευνητική συμπεριφορά σε ένα ερέθισμα. Υπεύθυνα στον εγκέφαλο είναι τα ντοπαμινεργικά κύτταρα στο μεσεγκέφαλο που λαμβάνει ερεθίσματα και έπειτα στέλνει ερεθίσματα στον μετωπιαίο, ενεργοποιώντας αυτή τη συμπεριφορά αφού σε κάθε νέα εξερευνητική συμπεριφορά έχει εντοπιστεί ενεργοποίηση στο μεσο-μεταιχμιακό σύστημα, στο VTA και στο NA, όπως ακριβώς συμβαίνει με τη χρήση αλκοόλ (Cloninger,1987). Γι' αυτό δόσεις αλκοόλ προκαλούν δραστηριότητα στους νευρώνες του VTA εννοώντας τους η δράση του αλκοόλ μπορεί να προκαλεί ανταμοιβή και συμπεριφορά εύρεσης χρήσης αλκοόλ μιας και η αύξησης της ντοπαμίνης στο συγκεκριμένο σύστημα προκαλεί κινητικές δραστηριότητα, θετική ενίσχυση και επανάληψη. Έτσι η χρήση αλκοόλ μπορεί να θεωρηθεί σαν μια εξερευνητική συμπεριφορά.

Η δεύτερη συμπεριφορά που σχετίζεται με τον εγκέφαλο και τον αλκοολισμό, αναφέρεται στην ανασταλτική συμπεριφορά και σχετίζεται με την αποφυγή του καινούργιο. Αυτή η συμπεριφορά σχετίζεται με τον ιππόκαμπο και τη σεροτονινεργική διαβίβαση στο ραβδωτό σώμα και τη χολινεργική διαβίβαση στο μετωπιαίο νεοφλοιό από το μεσεγκέφαλο και το δικτυωτό σχηματισμό. Το σύστημα του ιππόκαμπο, λειτουργεί σαν έλεγχος των γεγονότων και έπειτα διακόπτει συμπεριφορές όταν το απροσδόκητο αναμένεται. Οι σεροτονινεργικές προβολές από τους πυρήνες της ραφής και τη μέλαινα ουσία αναστέλουν τους νευρώνες της DA και είναι απαραίτητες για την ανασταλτική δραστηριότητα που προκύπτει από σήματα τιμωρίας και αρνητικής ενίσχυσης. Αντιδρώντας στο νέο, οι χολινεργικοί νευρώνες απελευθερώνουν τις ορμόνες του stress όπως κορτιζόλη. Έτσι τα φάρμακα που έχουν αγχολυτική δράση είναι λογικό να προτιμούνται από τα πειραματόζωα και τους ανθρώπους (Cloninger,1987).

Επίσης, στους ανθρώπους έχει βρεθεί αυξημένη σεροτονινεργική δραστηριότητα που σχετίζεται με την αποφυγή τιμωρίας. Η αυξημένη SE αναστέλλει την DA. Συνεπώς υψηλή αποφυγή τιμωρίας αναμένεται να αναστέλλει τη συμπεριφορά χρήσης αλκοόλ και να επιταχύνει την ανάπτυξη της συμπεριφορικής αντοχής και ψυχολογικής εξάρτησης του αλκοόλ (Cloninger,1987).

Η τρίτη συμπεριφορά, της διατήρησης που σχετίζεται με την εξάρτηση από την ανταμοιβή και νευροβιολογικά σχετίζεται με τη νορεπινεφρίνη, η οποία όταν βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα, προκαλεί αντίδραση στην ανταμοιβή(όπως κοινωνική αποδοχή) και που προκαλεί με τη σειρά της επανάληψη της συμπεριφοράς ώστε να επιτευχθεί ξανά η ανταμοιβή. Τα άτομα με χαμηλά επίπεδα νε, φαίνεται να είναι πιο ευαίσθητα στην κατάχρηση αλκοόλ (Cloninger,1987).

Όσον αφορά το craving, την ευφορία και την αναζήτηση, ο εθισμός στο αλκοόλ(όπως και στις άλλες ουσίες) σχετίζεται με την ευαισθητοποίηση της

εγκεφαλικής οδού ενίσχυσης που εμπλέκει την DA. Συνεχής χρήση αλκοόλ προκαλεί νευροπροσαρμογές στην ντοπαμινεργική διαβίβαση. Αυτή η θεωρία μπορεί να συνδέεται με την ευφορία και την ανάπτυξη αντοχής στη χρόνια χρήση (Erickson, 1996). Μία άλλη οδός που αναφέρεται από τους Robinson και Berridge (Erickson, 1996) και ονομάζεται οδός επιθυμίας μπορεί να μετριάσει τη σφοδρή επιθυμία που αναπτύσσεται με τη χρόνια χρήση. Προτείνεται πως η αυξανόμενη επιθυμία του αλκοόλ δεν συνοδεύεται από αύξηση της ευχαρίστησης. Ωστόσο οι αλκοολικοί αναφέρουν πως χρειάζονται την ουσία όπως το οξυγόνο (Erickson, 1996).

Τέλος, όσον αφορά την άρση των αναστολών, το craving και την απώλεια ελέγχου έχει αναφερθεί πως τα βασικά γάγγλια και ο θάλαμος παίζουν σημαντικό ρόλο. Οι αλκοολικοί, σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, είναι πιθανό να πάσχουν από βλάβη στο νευρωνικό σύστημα στις παραπάνω περιοχές, ειδικά όσον αφορά στην ντοπαμινεργική διαβίβαση. Το craving μπορεί να είναι αποτέλεσμα μιας νευροφυσιολογικής εμμονής που προκύπτει από υπερδραστηριότητα στο πρόσθιο-θαλαμικό νευρωνικό σύστημα, ενώ η απώλεια του ελέγχου από την κατάχρηση αλκοόλ, μπορεί να είναι νευροφυσιολογικός καταναγκασμός που προκύπτει από περαιτέρω διαταραχή του συστήματος βασικά γάγγλια-μεταιχμιακό που προκαλείται από τα έντονα ντοπαμινεργικά αποτελέσματα λόγω μέθης (Modell, Mountz, Beresford, 1990).

Τέλος, αναφερόμενοι στο σύνδρομο στέρησης, όπως είδαμε και πιο πάνω σχετίζεται με τους υποδοχείς MNDA και των GABA. Κατά τη φάση του συνδρόμου στέρησης τα συμπτώματα που αναφέρονται είναι υψηλός ρυθμός εγρήγορσης που συνδυάζεται με αδυναμία, τρέμουλο, άγχος και αυξημένη πίεση αίματος. Σε έντονες αντιδράσεις 12 με 48 ώρες μετά την παύση της κατανάλωσης μπορεί να εμφανιστούν ψυχωτικά συμπτώματα, ευερεθιστότητα, πονοκέφαλοι, πυρετοί, ναυτία, ακαθισία, σύγχυση και οπτικές ψευδαισθήσεις. Ωστόσο τα συμπτώματα είναι τόσο έντονα που μπορούν να οδηγήσουν στο θάνατο (Grilly, 1997).

Σε μια πρόσφατη μελέτη της αιματικής ροής με PET κατά τη διάρκεια αλκοολικής στέρησης σε κατά τα άλλα υγιή άτομα με αλκοολική εξάρτηση έδειξε γενικά χαμηλό ρυθμό μεταβολικής δραστηριότητας, αν και η περαιτέρω ανάλυση έδειξε πως η δραστηριότητα ήταν ιδιαίτερα μειωμένη στην αριστερή βρεγματική και στη δεξιά μετωπιαία περιοχή. (Kaplan & Sadock's,2001)

•Νευροψυχολογικές μέθοδοι αξιολόγησης.

Η νευροψυχολογία σαν επιστημονικός κλάδος ο οποίος είναι υπό ανάπτυξη, έχει στη διάθεση της διάφορες τεχνικές έρευνας οι οποίες βασίζονται ιδιαίτερα στην ανάπτυξη της τεχνολογίας. Ωστόσο, οι πρώτες μέθοδοι εξέτασης εγκεφάλου ξεκίνησαν πολύ πριν η τεχνολογία αναπτυχθεί τόσο ώστε να χρησιμοποιηθούν τα προϊόντα της στην έρευνα του εγκεφάλου. Η πρώτη λοιπόν μέθοδος, που χρησιμοποιήθηκε από τον 19^ο αιώνα και θεωρείται η πρόδρομος όλων των νεώτερων μεθόδων, είναι η αυτοψία του εγκεφάλου σε ανθρώπους που είναι νεκροί.

Αυτοψία.

Για πολλά χρόνια, η αυτοψία ήταν ο μόνος τρόπος για εξεταστεί ο ανθρώπινος εγκέφαλος μιας και οι αυτοψίες γίνονται σε ανοιχτό εγκέφαλο σε νεκρούς ανθρώπους. Η μελέτη του εγκεφάλου με αυτόν τον τρόπο μπορεί να μας πει πολλά πράγματα. Για παράδειγμα, αν κάποιος κατά τη διάρκεια της ζωής του είχε υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο που να έχει εμφανείς αλλαγές, ήταν σίγουρο πως θα υπήρχαν σαφή στοιχεία καταστροφής στον εγκέφαλο που θα φαινόταν με την αυτοψία. Μετά την αυτοψία, οι ειδικοί μπορούν να κάνουν κάποια σύνδεση μεταξύ της αλλαγής της συμπεριφοράς του ατόμου και της κατεστραμμένης περιοχής στον εγκέφαλο. (Waddle,1998)

Η αυτοψία σήμερα χρησιμοποιείται από τους επιστήμονες κυρίως στις μελέτες και στις έρευνες για την νόσο Alzheimer και τον αλκοολισμό. Όσον αφορά τον αλκοολισμό από μελέτες με τη χρήση της αυτοψία έχει υποστηριχτεί πως μετά τη χρόνια χρήση αλκοόλ το μέγεθος του εγκεφάλου μειώνεται (Waddle,1998)

Μελέτη του εγκεφάλου με το μικροσκόπιο.

Μελετώντας τον εγκέφαλο με γυμνό μάτι, είναι ένας από τους τρόπους παρατήρησης του αλλά για να αποκτηθεί πραγματική γνώση και κατανόηση του εγκεφάλου, οι επιστήμονες χρειαζόταν κάτι που να τους βοηθά να μελετήσουν τον εγκέφαλο σε μικρότερη κλίμακα. Αυτό κατέστη δυνατό με την εφεύρεση του μικροσκοπίου. Σε μεγάλη κλίμακα το μέγεθος, το σχήμα και η θέση μπορούν να μελετηθούν, αλλά σε μικρή κλίμακα, μπορεί να ανοίξει ένας νέος κόσμος για τον ερευνητή. Για να μελετηθεί όμως ο εγκέφαλος σε τόσο μικρή κλίμακα, πρέπει να είναι έτοιμος και να υπάρχουν λωρίδες ιστού από τον εγκέφαλο τεμαχισμένες. Αυτό μπορεί αν είναι αρκετά πολύπλοκο. Προφανώς, ο ιστός θα πρέπει να είναι νεκρός αλλά θα πρέπει να μοιάζει όσο το δυνατό περισσότερο με τον ζωντανό ιστό. Για να επιτευχθεί αυτό, ο ιστός τοποθετείται σε μία χημική ουσία που σκοτώνει και διατηρεί τα κύτταρα. Έπειτα, το νερό πρέπει να αφαιρεθεί από τον ιστό και αυτό γίνεται με το οινόπνευμα. Ο ιστός τότε σκληραίνει και μπορεί να τεμαχιστεί σε πολύ λεπτές λωρίδες. Οι περισσότεροι ιστοί του εγκεφάλου, όταν απομονωθούν μοιάζουν με όλους τους υπόλοιπους γύρω του.. Εξαιτίας αυτού, ο ιστός πρέπει να βαφεί. Υπάρχουν πολλές βαφές που χρησιμοποιούνται. Το ποια βαφή θα χρησιμοποιηθεί εξαρτάται από το ποια δομή πρέπει να μελετηθεί. Ο έτοιμος ιστός κλείνεται μετά σε ένα γυάλινο δοχείο για προστασία. Η ανάπτυξη του ηλεκτρονικού μικροσκοπίου απλά μεγαλώνει τις πληροφορίες που μπορούν να συγκεντρωθούν από αυτήν τη μέθοδο (Waddle,1998).

Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (EEG)

Η αυτοψία και η χρήση των μικροσκοπίων, χρησιμοποιούνται ευρέως ακόμη και σήμερα. Ωστόσο, απαιτεί και εμπλέκει τη μελέτη νεκρών ιστών. Αυτή η προσέγγιση είναι απαραίτητη για την απόκτηση γνώσεων για τον εγκέφαλο, αλλά περιορίζεται από το γεγονός ότι είναι δύσκολο να παρουσιαστούν συμπεράσματα μεταξύ του εγκέφαλου και τη συμπεριφορά χωρίς τη συμμετοχή του ζωντανού εγκεφάλου. Για να καταλάβουμε πως ο εγκέφαλος ελέγχει τη συμπεριφορά πρέπει να κατανοηθεί το πώς και που εδρεύουν οι γνωστικές, αισθητικές και κινητικές λειτουργίες.. Για να γίνει αυτό, πρέπει να μελετηθεί ο εγκέφαλος τη στιγμή που οι λειτουργίες αυτές λαμβάνουν χώρα. Αυτό, όπως είναι φυσικό, δεν μπορεί να συμβεί με την εξέταση του εγκεφάλου μετά θάνατον. Η βασική λειτουργία της αυτοψίας είναι να βοηθήσει να κατανοηθεί η δομή του εγκεφάλου. Αυτό όμως έχει πολλά προβλήματα και λόγω αυτών, άλλες τεχνικές έχουν αναπτυχθεί που μελετούν τον ζωντανό εγκέφαλο. Μία από αυτές είναι και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα το οποίο βασίζεται στη μελέτη του εγκεφάλου μέσω των δυναμικών ενεργείας των νευρώνων και χρησιμοποιείται ευρέως και σήμερα.

Η ιδέα για το εγκεφαλογράφημα, έχει τις ρίζες της πίσω στον 18^ο αιώνα με τη σχέση μεταξύ του ηλεκτρο-σοκ και του ζωντανού οργανισμού.

Αυτό που κυρίως μετρά το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι ο ηλεκτρισμός. Ο ηλεκτρισμός εντοπίζεται σε συγκεκριμένες κυματομορφές ανάλογα με την ένταση της συγκεκριμένης φόρτισης. (Waddle,1998) Συγκεκριμένα αυτό που μετρά το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, είναι ο ηλεκτρισμός στον εγκέφαλο που προέρχεται από τα δυναμικά ενεργείας των νευρώνων. Όταν υπάρχουν περισσότερα δυναμικά ενεργείας θα υπάρχει περισσότερη θετική τάση και το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα θα δείχνει την κορυφή της απόδοσης , ενώ όταν υπάρχουν λιγότερα δυναμικά ενεργείας και

συνεπώς χαμηλότερη τάση, η απόδοση θα είναι χαμηλότερη. Η θεωρία για το τι σημαίνουν τα επίπεδα της τάσης στον εγκέφαλο στη μελέτη της συμπεριφοράς, αναφέρει πως όταν συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου λειτουργούν, οι νευρώνες αυτής της περιοχής πυροδοτούν δυναμικά σε μεγαλύτερα επίπεδα. Αν οι νευρώνες πυροδοτούνται σε μεγαλύτερα επίπεδα, τότε θα υπάρχει περισσότερη θετική τάση που θα έρχεται από αυτό το σημείο του εγκεφάλου, σε αντίθεση με το αν οι νευρώνες πυροδοτούνται σε χαμηλότερα επίπεδα, όπου η τάση θα είναι αρνητική (Waddle,1998).

Ένας άλλος τρόπος με τον οποίο συγκεντρώνονται πληροφορίες από το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι το ERP(event-related brain potential). Το ERP είναι ο μέσος αριθμός των κυματομορφών του εγκεφαλογραφήματος που λαμβάνουν χώρα σε ένα συγκεκριμένο γεγονός. Με άλλα λόγια, γίνεται επαναλαμβανόμενη παρουσίαση ενός ερεθίσματος και βγαίνει ο μέσος όρος της δραστηριότητας στο εγκεφαλογράφημα από τα ερεθίσματα αυτά. Αυτό γίνεται σαν μία προσπάθεια φιλτραρίσματος για να ελεγχθούν τα επιθυμητά στοιχεία του εγκεφαλογραφήματος από άλλους παρεμβαλλόμενους θορύβους (Waddle,1998).

Χρησιμοποιώντας το ERPs έχουμε έναν πιο ακριβή τρόπο να μελετήσουμε την εγκεφαλική δραστηριότητα όταν συνδέεται με συγκεκριμένα συμπεριφορικά γεγονότα. Τα πλεονεκτήματα των ERPs είναι εμφανή από τις πολλές δοκιμές που γίνονται ώστε να επιτευχθεί ο μέσος όρος. Αυτό που προσφέρει το εγκεφαλογράφημα είναι μία σχέση μεταξύ συμπεριφοράς και ηλεκτρικής δραστηριότητας μέσα στον εγκέφαλο. Τα αποτελέσματα του μπορούν να σχετιστούν με τη δραστηριότητα των νευρώνων που μας δίνουν μία πληθώρα πληροφοριών για τον τόπο όπου συμβαίνει κάτι μέσα στον εγκέφαλο, το χρόνο που συμβαίνει και τη σειρά με την οποία διαδοχικές λειτουργίες ενεργοποιούνται. Αυτό στο οποίο υστερεί το εγκεφαλογράφημα είναι η ικανότητα να εντοπίζει με μεγαλύτερη ακρίβεια τις περιοχές και τις ικανότητες που σχετίζονται με συγκεκριμένες δομές (Waddle,1998).

Μαζί με το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα υπάρχουν πολλές άλλες τεχνικές πλέον, που χρησιμοποιούνται για τη μελέτη του ζώντος εγκεφάλου. Τεχνικές όπως η αξονική τομογραφία(CT), η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET), η τομογραφία εκπομπής ενός φωτονίου(SPECT ή κάποιες φορές SPET), η μαγνητική τομογραφία (MRI) και η functional magnetic resonance imaging(fMRI)

Αξονική Τομογραφία(CT)

Μία από τις πρώτες τεχνικές που χρησιμοποιήθηκαν για να αποκτηθούν εικόνες του εγκεφάλου για μελέτη ήταν η CT με ακτινοβολία. Η τομογραφία δημιουργείται με το να προβάλλονται ακτίνες-x σε πολλαπλά σημεία του εγκεφάλου με οριζόντια διάταξη. Οι ακτίνες μειώνονται καθώς ταξιδεύουν μέσα στο κεφάλι και έρχονται σε επαφή με διαφορετικές ουσίες με διαφορετικές πυκνότητες. Για παράδειγμα, ο εγκεφαλικός ιστός είναι πολύ πιο πυκνός από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό(CSF) , γι'αυτό και οι ακτίνες θα μειωθούν πιο πολύ από τον εγκεφαλικό ιστό από ότι με το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Η διαφορετική ποσότητα των ακτινών από τις δύο διαφορετικές ποσότητες θα έχουν σαν αποτέλεσμα μία γενική διαφορά όταν θα γίνεται η ανάλυση από τον υπολογιστή (Waddle,1998).Ωστόσο η συνήθης μέθοδος της αξονικής τομογραφίας είναι η εξής: χορηγείται ένα σκιαγραφικό υγρό ενδοφλεβίως το οποίο κατά τη διάρκεια που το άτομο βρίσκεται μέσα στον αξονικό τομογράφο βοηθάει στην σκιαγράφιση του εγκεφάλου και στην παραγωγή απεικονίσεων από τον ηλεκτρονικό υπολογιστή (Kalat,1999). Ο Υπολογιστής αναλύει τις προβολές των ακτινών (x-ray) σύμφωνα με μαθηματικούς κανόνες και παράγουν την απεικόνιση. Όταν η πρώτη εικόνα εγκεφάλου από αξονική τομογραφία παρουσιάστηκε ήταν πολύ φτωχές όσον αφορά τον καθορισμό των δομών του εγκεφάλου και την ανάλυση του

εγκεφάλου, αλλά με τα scanners της νέας τεχνολογίας οι εικόνες που παράγονται από την τομογραφία είναι πολύ καλύτερης ποιότητας. Στις μελέτες, οι εικόνες από την CT χρησιμοποιούνται για την παρακολούθηση των κενών στον εγκέφαλο που καταλαμβάνονται από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Λόγω της κατασκευής του εγκεφαλικού ιστού, είναι πολύ δύσκολο να εντοπιστούν μικρότερες διαφορές σε διάφορα σημεία του εγκεφάλου με την CT, αλλά υπάρχει μία σημαντική διαφορά ανάμεσα στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό και τον εγκεφαλικό ιστό που παρουσιάζεται στις εικόνες αυτές. Έτσι ο λόγος που χρησιμοποιείται σε μελέτες κυρίως η CT είναι να αποδειχθεί ότι αυξημένο εγκεφαλονωτιαίο υγρό και μειωμένος εγκεφαλικός ιστός μπορεί να εμφανιστεί σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου. Η συγκεκριμένη όμως τεχνική έχει αρκετά προβλήματα, το μεγαλύτερο από τα οποία είναι το γεγονός ότι τα υποκείμενα εκτίθενται σε ακτινοβολία. Τα υπόλοιπα αφορούν προβλήματα όπως φτωχή ανάλυση και καθορισμό των εγκεφαλικών δομών οι οποίες αναφέρονται στην ικανότητα να διακρίνονται οι διαφορές σε ξεχωριστά σημεία του εγκεφάλου. Αυτού του τύπου η τεχνική μοιάζει πολύ με τις αυτοψίες στο ότι μελετούν το ίδιο θέμα, δηλαδή την ανατομία του εγκεφάλου, αλλά διαφέρουν στο ότι η CT γίνεται σε ζωντανό εγκέφαλο.(Waddle,1998)

Μαγνητική τομογραφία

Μια ακόμη πιο λεπτομερή απεικόνιση του εγκεφάλου μπορεί να μας δώσει η μαγνητική τομογραφία(MRI), γνωστή και ως πυρηνικός μαγνητικός συντονισμός, που εισήχθη στην κλινική πράξη το 1983. Σε αντίθεση με την αξονική τομογραφία, όπου η απεικόνιση σχετίζεται με το βαθμό απορρόφησης των ακτινών Χ από τους ιστούς, στη μαγνητική τομογραφία η απεικόνιση είναι αποτέλεσμα της επίδρασης στο κεφάλι του ασθενούς ενός ισχυρού μαγνητικού πεδίου. Το άτομο δεν εκτίθεται σε ακτινοβολία ή ραδιενέργεια και

είναι ανώδυνη και παρέχει ευκρινή απεικόνιση των διαφορετικών δομών του εγκεφάλου. (Παναγής,2001)

Τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων

Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων τα τελευταία χρόνια, χρησιμοποιείται ευρέως για τις μελέτες εγκεφάλου μιας και ήταν η πρώτη μέθοδος που παρήγαγε απεικονίσεις του ζωντανού εγκεφάλου. Η PET άρχισε να χρησιμοποιείται σε έρευνες κυρίως στη δεκαετία του 1980 (Waddle,1998). Πρόκειται για μία υψηλής ευκρίνειας απεικόνιση της εγκεφαλικής δραστηριότητας και βασίζεται στο γεγονός ότι η διάσπαση ορισμένων ραδιενεργών στοιχείων έχει ως αποτέλεσμα την εκπομπή ενός ποζιτρονίου (Kalat,1998). Ο τρόπος με τον οποίο η PET δρα είναι ο εξής: χορηγείται ενδοφλεβίως ένα ραδιενεργό ισότοπο στο άτομο το οποίο συνήθως είναι ένας τύπος της γλυκόζης που δεν μπορεί να καταστραφεί από τα κύτταρα του οργανισμού. Η γλυκόζη μετακινείται μέσω του αίματος σε όλο το σώμα, συμπεριλαμβανομένου και του εγκεφάλου. Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων μετρά τα επίπεδα της ηλεκτρομαγνητικής ενέργειας σε διάφορα σημεία του εγκεφάλου. Μετά τη συγκέντρωση των πληροφοριών, οι υπολογιστές χρησιμοποιούνται για να αναλυθούν τα στατιστικά και να συγκεντρωθούν οι απαιτούμενες πληροφορίες για την φυσιολογική διαδικασία που μελετάται (Waddle,1998).

Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων παρέχει τη δυνατότητα να εντοπιστούν διάφορες διαταραχές που μεταβάλλουν το μεταβολικό ρυθμό μιας συγκεκριμένης εγκεφαλικής περιοχής (Kalat,1999), όπως για παράδειγμα ο αλκοολισμός.

Τομογραφία εκπομπής μονήρους φωτονίου(SPECT)

Η SPECT είναι άλλη μία μέθοδος που μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην παραγωγή εικόνων του εγκεφάλου και σχετίζεται πολύ με την PET. Και οι δύο για να δράσουν χρησιμοποιούν ραδιενεργούς παράγοντες , αλλά επίσης και οι δύο τεχνικές παρέχουν πληροφορίες για τη λειτουργία περιοχών του εγκεφάλου και επομένως συσχετίζουν την ανατομία του εγκεφάλου με την συμπεριφορά (Παναγής,2001). Η SPECT εμφανίστηκε τη δεκαετία του 1980 αλλά άρχισε να χρησιμοποιείται για την σήμανση του εγκεφάλου τη δεκαετία του 1990. Οι τομογράφοι της SPECT είναι κατάλληλοι για την παροχή πληροφοριών για τις μετρήσεις της αιματικής ροής (Waddle,1998; Παναγής,2001). Συνδυάζει τις αρχές της αξονική τομογραφίας με αυτές της ραδιοϊσοτοπικής απεικόνισης. Η SPECT γίνεται με την χορήγηση χημικών ουσιών που έχουν σεσημασθεί με ισότοπα που εκπέμπουν ένα φωτόνιο. Μία τέτοια ουσία που χρησιμοποιείται ευρύτατα είναι το ξένο-133, ένα ραδιενεργό ευγενές αέριο που εισπνέεται και εισέρχεται άμεσα στην κυκλοφορία του αίματος. Επειδή είναι αδρανές, δεν αντιδρά χημικά και κατανέμεται στις περιοχές του εγκεφάλου ανάλογα με την τοπική εγκεφαλική ροή. Η αντίχρεωση των διαφορών στην αιματική ροή γίνεται με παρόμοιο τρόπο, όπως και στην τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων. Το τελικό αποτέλεσμα είναι και εδώ η δημιουργία πολύχρωμων απεικονίσεων του εγκεφάλου (Παναγής,2001)

Προκλητά δυναμικά(P300)

Το προκλητό δυναμικό αντιπροσωπεύει τη μεταβολή της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου η οποία αντανακλά την υποδοχή, πολλές φορές την αναγνώριση και κυρίως την απάντηση σε εξωτερικό ερέθισμα. Αυτή η

ειδική απάντηση, δηλαδή το προκλητό δυναμικό, μπορεί να παραχθεί από δομές τόσο του κεντρικού όσο και του περιφερικού νευρικού συστήματος, έχει χρονική σχέση με το ερέθισμα και ανάλογα με το είδος του ερεθίσματος μπορεί αν είναι οπτικό, ακουστικό ή σωματισθητικό. Γενικώς έχει επικρατήσει, όταν κανείς αναφέρεται σε προκλητά δυναμικά να εννοεί εκείνα που παράγονται από νευρωνικούς σχηματισμούς του ΚΝΣ

Για την περιγραφή των προκλητών δυναμικών υπάρχουν ορισμένες παράμετροι: ο λανθάνων χρόνος(latency), ο χρόνος δηλαδή που μεσολαβεί από τη στιγμή που δίνεται το ερέθισμα μέχρι τη χρονική στιγμή που σημειώνεται η κορυφή του δυναμικού, το ύψος(amplitude), δηλαδή η μέγιστη απόκλιση από την ισολεκτρική γραμμή και την πολικότητα(polarity) δηλαδή το θετικό ή το αρνητικό αυτής της απόκλισης.

Το μέγεθος των προκλητών δυναμικών συνήθως είναι μικρότερο του ΗΕΓγραφικού (σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να είναι και εκατό φορές πιο μικρό). Επομένως για την ανάδειξη τους είναι απαραίτητο αν εφαρμοστούν ειδικές τεχνικές όπως η «υπέρθηση» των κυματομορφών η οποία εφαρμοζόταν παλαιότερα και η «μεσοποίηση» που είναι η αλγεβρική άθροιση για υπολογισμό του μέσου όρου και χρησιμοποιείται ευρύτατα τα τελευταία χρόνια (Τριανταφύλλου,1994)

Τα προκλητά δυναμικά κατηγοριοποιούνται σε δύο μεγάλες ομάδες, τα εξωγενή προκλητά δυναμικά και τα ενδογενή προκλητά δυναμικά. Τα εξωγενή προκλητά δυναμικά, λέγονται εκείνα τα προκλητά δυναμικά τα οποία χαρακτηρίζονται από τα εξής στοιχεία: α) έχουν βραχύ λανθάνοντα χρόνο, β) ο λανθάνων χρόνος και το ύψος τους εξαρτάται από τις φυσικές ιδιότητες του ερεθίσματος, γ) είναι ανεξάρτητα από το επίπεδο συνειδήσεως και την ψυχολογική κατάσταση (ή το βαθμό της προσοχής) του εξεταζομένου και τέλος, δ) έχουν σχετικώς σταθερότητα(ως προς το λανθάνοντα χρόνο και το ύψος) ανάμεσα στο φυσιολογικό πληθυσμό και ε διαδοχικές μετρήσεις στο

ίδιο άτομο. Εξωγενή προκλητά δυναμικά είναι τα οπτικά, τα ακουστικά και τα σωματαιοσθητικά προκλητά δυναμικά.

Τα ενδογενή ή γνωσιακά προκλητά δυναμικά χαρακτηρίζονται από τα παρακάτω στοιχεία: α)έχουν σχετικώς μεγάλο λανθάνων χρόνο, β) ο λανθάνων χρόνος και το ύψος δεν εξαρτώνται από τις φυσικές ιδιότητες του ερεθίσματος, γ)παράγονται όταν ο εξεταζόμενος καλείται να διακρίνει ένα ερέθισμα(στόχος) ανάμεσα από ένα σύνολο άλλων ερεθισμάτων, δ)η έκλυση τους εξαρτάται από την εκλεκτική προσοχή του εξεταζόμενου προς το ερέθισμα και ε)είναι ανεξάρτητα από το είδος του ερεθίσματος και μπορεί να καταγραφούν μετά από ερέθισμα οπτικό, ακουστικό, σωματαιοσθητικό ή ακόμη και ως απάντηση σε απουσία ερεθίσματος(όταν η απουσία του ερεθίσματος συνιστά πληροφορία).Τα προκλητά δυναμικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν ευρέως στην χαρτογράφηση εγκεφάλου και σε εξαγωγή συμπερασμάτων σε πολλές περιπτώσεις. Μερικές από αυτές είναι η επιληψία, η ομόζυγη β-μεσογειακή αναιμία, η άνοια τύπου Alzheimer, η εγκεφαλική ατροφία, η νόσο του Parkinson, η σχιζοφρένεια και άλλες ψυχικές παθήσεις και η χρήση ουσιών, που φυσικά αφορά και τον αλκοολισμό (Τριανταφύλλου, 1994)

Πέρα όμως από αυτές τις, ηλεκτρονικές στην πλειοψηφία, τεχνικές νευροψυχολογικής αξιολόγησης που χρησιμοποιούνται αρκετά σε έρευνες, υπάρχουν και κάποιες άλλες πολύ πιο εύκολη στη χρήση και ευρέως διαδεδομένες στους κύκλους των ειδικών που δεν είναι άλλα από τα γνωστά νευροψυχολογικά τεστ με τα οποία γίνεται η πρώτη επαφή με τον ασθενή και βοηθούν στην εξαγωγή των πρώτων συμπερασμάτων.

Τα πιο γνωστά αλλά και ευρέως διαδεδομένα νευροψυχολογικά τεστ που χρησιμοποιούνται είναι τα παρακάτω. Για την εξέταση της προσοχής του ατόμου χρησιμοποιούνται τα τεστ Digit span, Letter cancellation και Trails A Test. Για την εξέταση της γλώσσας χρησιμοποιούνται τα Boston Naming Test, Το Boston Diagnostic Aphasia Examination, το Western Aphasia Battery Και

το Verbal Fluency. Η μνήμη συνήθως εξετάζεται με τα Wechsler memory scale, το Rey Auditory Verbal Learning Test, και το California Verbal Learning Test. Οι οπτικο-χωρικές ικανότητες του ατόμου εξετάζονται με τα τεστ Rey \pm Osterrieth Complex Figure, Block design subtest of WAIS-R, οι εκτελεστικές ικανότητες με τα τεστ Wisconsin Card Sort Test, Stroop test και Trails B Test, ευφυΐα του ατόμου με τα WAIS-R και Wechsler Intelligence Scale for children και το New adult Reading Test. Τέλος για την κινητική ταχύτητα χρησιμοποιούνται τα τεστ Finger Tapping και Grooved Pegboard και για τα εκπαιδευτικά επιτεύγματα το Wide Range Achievement Test (American Academy of Neurology, 2001). Φυσικά, όλα τα παραπάνω τεστ και πολλά άλλα σαν αυτά, δεν εφαρμόζονται στον ίδια ασθενή, αλλά αντίθετα για την κάθε περίπτωση επιλέγονται κάποια από αυτά ώστε να παρουσιαστεί μία εικόνα της νευροψυχολογικής κατάστασης του ασθενή που εξετάζεται .

Η νευροψυχολογική εκτίμηση, με τη χρήση όλων των παραπάνω εργαλείων, μπορεί να χαρακτηρίσει γνωστικές και συμπεριφορικές ανωμαλίες και μπορεί να είναι χρήσιμη στον ειδικό για την διάγνωση, το πρόγραμμα αποκατάστασης. Όπως και όλα τα υπόλοιπα τεστ, τα νευροψυχολογικά εργαλεία είναι περιορισμένης χρήσης και χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή και ταυτόχρονη χρήση άλλων μεθόδων διάγνωσης και θεραπείας. Οι νευροψυχολογικές αυτές μέθοδοι έχουν το πλεονέκτημα να είναι αντικειμενικές, ασφαλείς, φορητές και σχετικές με την λειτουργική ακεραιότητα του εγκεφάλου. Ωστόσο τα αποτελέσματα των νευροψυχολογικών εκτιμήσεων πρέπει πάντα να λαμβάνουν υπ' όψιν τους την ηλικία του ασθενή, την εκπαίδευση, το κοινωνικο-οικονομικό του επίπεδο και το πολιτισμικό υπόβαθρο. Αυτοί οι παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την απόδοση στο τεστ και να καθορίσουν τα συμπεράσματα που εξάγονται από τις εκτιμήσεις . Επίσης θέματα που εμπλέκονται στην δομή των τεστ όπως η αξιοπιστία, η εγκυρότητα και η ευαισθησία του κάθε τεστ έχουν επίδραση στα

συμπεράσματα που εξάγονται από τις νευροψυχολογικές διαδικασίες (American Academy of Neurology,2001).

- **Νευροψυχολογικές διαταραχές, γνωστικές δυσλειτουργίες και Σύνδρομα προκαλούμενα από τη χρήση αλκοόλ.**

Κατά τη χρήση αλκοόλ αλλά και τον αλκοολισμό, επιβαρύνονται διάφορα όργανα του σώματος του ανθρώπου, από τα οποία το βασικότερο για τη λειτουργία όλου του οργανισμού, είναι ο εγκέφαλος. Το αλκοόλ διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και ασκεί την δράση του, στο GABA, στη νορεπινεφρίνη και τη σεροτονίνη, τροποποιώντας τη συμπεριφορά του ατόμου αλλά επίσης έπειτα από χρόνια χρήση, προκαλεί νευροεκφυλιστικές παθήσεις όπως για παράδειγμα, άνοια, παρεγκεφαλιδική αταξία και σύνδρομο Korsakoff (Page et al.,1997). Ακόμη και μετά από μέτριας χρονικής διάρκειας χρήσης και κατάχρησης αλκοόλ, οι γνωστικές δυσλειτουργίες που προκαλούνται από την δράση του αλκοόλ στον εγκέφαλο είναι πολλές και επηρεάζουν όλους τους τομείς της δραστηριότητας των ατόμων όπως για παράδειγμα την εργασία τους. Η έκπτωση στις γνωστικές λειτουργίες φαίνεται από την απόκτηση, την διαχείριση, την αποθήκευση και την χρησιμοποίηση των λαμβανόμενων πληροφοριών όσον τουλάχιστον αφορά στη μνήμη.

Οι περισσότεροι αλκοολικοί εκδηλώνουν μέτρια μέχρι έντονα προβλήματα στην πνευματική λειτουργία , με ταυτόχρονη μείωση του μεγέθους του εγκεφάλου (Gordis,2001) και συγκεκριμένα με ατροφία εγκεφάλου και παρεγκεφαλίδας και διόγκωση των κοιλιών (Bowden,1990) και αλλαγές στην δραστηριότητα των εγκεφαλικών κυττάρων. Τα πιο έντονα προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ, επηρεάζουν, τις οπτικές ικανότητες και τις ανώτερες γνωστικές διαδικασίες. Οι οπτικές ικανότητες περιλαμβάνουν την αντίληψη και τη μνήμη των σχετικών περιοχών που βρίσκονται τα διάφορα αντικείμενα σε δισδιάστατο και τρισδιάστατο χώρο όπως επίσης και την

οπτικο-κινητική ικανότητα. Παράδειγμα αυτών είναι η οδήγηση, ή η μετακίνηση και τακτοποίηση ενός επίπλου βάσει οδηγιών οι οποίες βρίσκονται σε μία σελίδα ενός βιβλίου καθώς επίσης και κάποιες εργασίες όπως η μηχανολογία, και η αρχιτεκτονική (Blennerhassett et al.,1993; Gordis,2001) . Οι ανώτερες γνωστικές λειτουργίες αποτελούνται από τις ικανότητες της αφαιρετικής σκέψης που χρειάζονται για να οργανωθεί ένα σχέδιο, να πραγματοποιηθεί και να γίνουν οι απαραίτητες αλλαγές, αν χρειαστεί (Gordis, 2001). Επίσης οι χρόνιοι αλκοολικοί, φαίνεται πως αντιμετωπίζουν συνήθως προβλήματα στην επίλυση προβλημάτων, στην αφαιρετική ικανότητα, στην οπτικο-αντιληπτική ικανότητα στη μάθηση και στη μνήμη (Alderdice, McGuinness & Brown,1994). Ιδιαίτερα για την μνήμη υπάρχει μία θεωρία που αναφέρει πως το αλκοόλ φαίνεται πως έχει έντονη επίδραση στην εργαζόμενη μνήμη μειώνοντας την ικανότητας της τελευταίας να ρυθμίζει την ανασταλτική αντίδραση του ατόμου σε εξωτερικά ερεθίσματα φτάνοντας έτσι πολλές φορές σε παρορμητική συμπεριφορά (Finn , Justus , Mazas, Steinmetz,1999). Όσο πιο έντονη και χρόνια είναι η κατάχρηση του αλκοόλ τόσο πιο έντονα φαίνονται να είναι τα συμπτώματα των παραπάνω νευροψυχολογικών δυσλειτουργιών κάτι που βοηθά τους ειδικούς να κατηγοριοποιήσουν σε ομάδες τα άτομα που πάσχουν από αλκοολισμό ανάλογα με την ένταση των προβλημάτων αυτών (Alderdice, McGuinness & Brown,1994).

Οι περισσότεροι αλκοολικοί, που ξεκινούν κάποια θεραπεία έχουν τις ίδιες επιδόσεις με μη-αλκοολικούς σε τεστ γενικής ευφυΐας. Ωστόσο, οι αλκοολικοί δεν τα καταφέρνουν ιδιαίτερα καλά σε νευροψυχολογικά τεστ που μετρούν συγκεκριμένες γνωστικές ικανότητες. Για παράδειγμα, ένας αλκοολικός που μένει «καθαρός» μετά τη θεραπεία δε θα έχει καμία εμφανή δυσκολία στο να τακτοποιήσει φακέλους και αρχεία σε ένα γραφείο, κάτι που απαιτεί την ενεργοποίηση και την συνεργασία πολλών εγκεφαλικών περιοχών. Ωστόσο το ίδιο άτομο μπορεί να είναι ανίκανο να διαχωρίσει ένα εντελώς

διαφορετικό σύστημα αρχειοθέτησης, μια εργασία που σχετίζεται άμεσα με τις ανώτερες γνωστικές λειτουργίες. (Gordis,2001)

Ο συνδυαστικός κρίκος ανάμεσα στη διάρκεια και την ποιότητα ζωής κατά τη χρήση αλκοόλ, με την ανάπτυξη γνωστικών προβλημάτων δεν είναι σίγουρα γνωστός και τεκμηριωμένος. Μερικοί ερευνητές προτείνουν πως η γνωστική λειτουργία χειροτερεύει ανάλογα με τη διάρκεια αλλά και το μέγεθος της κατάχρησης αλκοόλ. Κάποιες έρευνες αναφέρουν πως τα άτομα που καταναλώνουν πάνω από 21 ποτά την εβδομάδα, ανήκουν στην κατηγορία αυτή. Οι μεγάλης –διάρκεια και ελαφριάς έως μέτριας κατανάλωσης πότες, έχει βρεθεί πως επίσης εμπίπτουν στην κατηγορία αυτή, έχοντας τις ίδιες γνωστικές δυσλειτουργίες με τους πρώην αλκοολικούς που έχουν πλέον αποτοξινωθεί (Gordis,2001). Όλα τα παραπάνω δείχνουν πως αλλαγές και ελλείμματα στις γνωστικές λειτουργίες είναι πιθανόν να εμφανιστούν και σε άτομα που δεν είναι αλκοολικοί, ούτε κάνουν συχνή κατάχρηση αλκοόλ, κάτι που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι γνωστικές δυσλειτουργίες είναι πολύ συχνό φαινόμενο σε άτομα που καταναλώνουν αρκετά συχνά αλκοόλ.

Οι δομικές και λειτουργικές εγκεφαλικές ανωμαλίες γενικά μετριοούνται με τεχνικές που παρέχουν μία εικόνα του ζωντανού εγκεφάλου με τον ελάχιστο κίνδυνο για το άτομο. Οι τεχνικές δομικής απεικόνισης, όπως για παράδειγμα η αξονική τομογραφία και η μαγνητική (resonance) απεικόνιση, χρησιμοποιούνται για να παράγουν εικόνες των ιστών. Οι μέθοδοι απεικόνισης της λειτουργίας, όπως η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων και η μαγνητική τομογραφία (resonance, spectroscopy) επιτρέπουν στους ερευνητές να μελετήσουν την κυτταρική δραστηριότητα με το να εντοπίζουν και αν παρακολουθούν την εγκεφαλική ροή και τη μεταβολική δραστηριότητα. (Gordis,2001)

Η απεικόνιση της δομής των περιοχών του εγκεφάλου, αποκαλύπτουν ότι σε σύγκριση με τους μη-αλκοολικούς, οι περισσότεροι εγκέφαλοι αλκοολικών είναι μικρότεροι και λιγότερο πυκνοί. Οι ελλείψεις των

εγκεφαλικών δομών είναι πιο συχνές και εμφανείς σε δύο περιοχές : στο εξωτερικό στρώμα(π.χ. το φλοιό) του μετωπιαίου λοβού, που θεωρείται ως το μεγαλύτερο και σημαντικότερο κέντρο των ανώτερων γνωστικών λειτουργιών γιατί στο μετωπιαίο και στον προμετωπιαίο φλοιό οι διάφορες πληροφορίες από τις αισθήσεις συγκεντρώνονται και οργανώνονται για τον σχεδιασμό των εκούσιων κινήσεων, βέβαια πάντα με τη συνεργασία και των άλλων δομών του εγκεφάλου όπως για παράδειγμα με τον πρωτοταγή κινητικό και αισθητικό φλοιό, αλλά και τον κινητικό και αισθητικό φλοιό ανώτερης τάξης (Kandel,1997) και την παρεγκεφαλίδα, που είναι υπεύθυνη για τη βάδιση και την ισορροπία, καθώς επίσης και για τη συγκεκριμένα θέματα μάθησης (Gordis,2001)όπως για παράδειγμα η κινητική μάθηση αλλά και τη μνήμη (Kandel,1997). Τα δεδομένα αυτά, υποστηρίζονται από μελέτες για τη δομή του εγκεφάλου, που αποδεικνύουν ενεργοποίηση της εγκεφαλικής λειτουργίας στο φλοιό και την παρεγκεφαλίδα σε χρόνιους χρήστες αλκοόλ (Eberling & Jagust, 1995).Επίσης η απεικόνιση της λειτουργίας είναι επαρκώς ευαίσθητη στο αν εντοπίζει αυτές τις ανωμαλίες προτού γίνουν εμφανείς με μεθόδους απεικόνισης δομής και πολύ πριν τα γνωστικά προβλήματα γίνουν τόσο έντονα ώστε να φανούν στην συμπεριφορά. Αυτό αποδεικνύει πως οι απεικονίσεις της λειτουργία του εγκεφάλου, μπορούν να είναι ιδιαίτερα χρήσιμες στην ανακάλυψη της γνωστικής έκπτωσης, στα πρώτα στάδια της (Eberling & Jagust, 1995) .

Ωστόσο ακριβείς μετρήσεις των γνωστικών ικανοτήτων αποτελούν για τους επιστήμονες μία πρόκληση και η σύνδεση των ικανοτήτων αυτών με κάποιες συγκεκριμένες δομές του εγκεφάλου είναι πιθανόν να μην είναι επιτυχείς με δεδομένη την τεχνολογία που υπάρχει για το σκοπό αυτό (Gordis, 2001). Αυτό βέβαια που μπορούμε σίγουρα να ξέρουμε είναι πως οι γνωστικές λειτουργίες δεν αφορούν μόνο και κυρίως μία περιοχή του εγκεφάλου, αλλά αντιθέτως, τη συνεργασία των συνειρμικών περιοχών-που μετέχουν κυρίως και ολοκληρώνουν τις διεργασίες διαφόρων γνωστικών λειτουργιών, όπως οι

εκούσιες κινήσεις, οι αισθητική αντίληψη, η μνήμη, η γλώσσα και η συναισθηματική συμπεριφορά-με τις πρωτοταγείς και τις αισθητικές και κινητικές περιοχές ανώτερης τάξης (Kandel, 1997). Λόγω του ότι λοιπόν, δεν μπορούμε να είμαστε απόλυτα σίγουροι για τα αποτελέσματα των ερευνών αφού σε διάφορες από αυτές έχουν εντοπιστεί αρκετές ασυμφωνίες, οι επιστήμονες ανέπτυξαν κάποιες βελτιωμένες τεχνικές μέτρησης των γνωστικών λειτουργιών. Χρησιμοποιώντας μία πλειάδα από τεστ, οι Beatty και οι συνεργάτες του πρότειναν ότι η εκτεταμένη γνωστική βλάβη(π.χ. η διάχυση) μπορεί να προκληθεί από βλάβη σε πολλές περιοχές του εγκεφάλου, κάθε μία από τις οποίες ρυθμίζει ευδιάκριτες αλλά συνδεδεμένες μεταξύ τους ικανότητες . Έτσι λοιπόν, καταστρέφοντας όλο το σύστημα των εγκεφαλικών κυττάρων που συγχρονίζουν ολόκληρη την δραστηριότητα αυτών των πολλαπλών περιοχών, μπορεί να προκαλέσει τις ίδιες γνωστικές βλάβες που παλαιότερα αποδιδόταν σε συγκεκριμένες βλάβες σε περιοχές (Gordis,2001).

Η κατάχρηση οινοπνεύματος έχει αποδειχθεί από διάφορους ερευνητές πως προκαλεί μία πλειάδα προβλημάτων στο άτομο και στη λειτουργία του οργανισμού του. Οι πιο συχνές βλάβες που παρατηρούνται είναι η ηπατική δυσλειτουργία, το αλκοολικό σύνδρομο Korsakoff και η αμνησία αλκοολισμού. Η πρώτη, δηλαδή η ηπατική δυσλειτουργία είναι η πιο διαδεδομένη βλάβη που προκαλείται από την κατάχρηση του αλκοόλ και παρόλο που φαίνεται να είναι μόνο οργανική, μπορεί να προκαλέσει πολλές νευροψυχολογικές δυσλειτουργίες όπως για παράδειγμα κατασκευαστική απραξία (Alderdice & McGuinness & Brown,1994). Οι βλάβες αυτές εμφανίζονται πιο γρήγορα στις γυναίκες από ότι στους άνδρες αν συγκριθούν οι ποσότητες του οινοπνεύματος που έχουν καταναλωθεί από τις δύο ομάδες. Συγκεκριμένα, οι γυναίκες αναπτύσσουν ηπατικά προβλήματα σε μικρότερο χρονικό διάστημα και έχουν χειρότερη πρόγνωση από τους άνδρες. Επίσης οι αλκοολικές γυναίκες εμφανίζουν δομικές εγκεφαλικές ανωμαλίες μετά από μικρότερο διάστημα κατάχρησης αλκοόλ (Blennerhassett et al.,1993) .

Σύνδρομο Korsakoff (εγκεφαλοπάθεια του Wernicke)

Το σύνδρομο korsakoff είναι μία οργανική ασθένεια του εγκεφάλου που σχετίζεται με την χρόνια χρήση αλκοόλ και την έλλειψη θειαμίνης λόγω πολλών εμετών ή λόγω σίτισης με ανεπάρκεια βιταμινών (Blansjaar & Takens & Zwinderman, 1992). Προκαλεί αμνησία, έντονες μαθησιακές δυσκολίες, κάποιες μικρές καταστροφές στην αντιληπτική λειτουργία, έκπτωση της ικανότητας της διαίσθησης και είναι παρούσες κάποιες βλάβες στο μετωπιαίο φλοιό (Alderdice & McGuinness & Brown, 1994; Blansjaar & Takens & Zwinderman, 1992). Το σύνδρομο Korsakoff σχεδόν πάντα συνδέεται με τον αλκοολισμό και είναι συχνά η συνέπεια της ασθένειας του Wernicke. Ωστόσο, η σχέση του συνδρόμου korsakoff και της έλλειψης θειαμίνης έχει οδηγήσει στην εκ νέου πρόταση ότι η αμνησία λόγω αλκοολισμού είναι πιο πιθανή ασθένεια έπειτα από χρόνια χρήση αλκοόλ. Παρόλο που η νευροψυχολογική εικόνα είναι θαμπή, η αμνησία αυτού του τύπου φαίνεται να είναι παγκόσμια και να σχετίζεται με μια πιο σταδιακή μείωση της λειτουργία του εγκεφάλου λόγω των νευροτοξικών αποτελεσμάτων της κατάχρησης αλκοόλ. Το εύρημα αυτό δε αρνείται τη σημασία του συνδρόμου korsakoff σαν πιθανό αποτέλεσμα της χρόνιας χρήσης αλκοόλ, αλλά επισημαίνει το ρόλο της έλλειψης θειαμίνης (Alderdice & McGuinness & Brown, 1994). Παρόλα αυτά όμως κάποιοι άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι ο διαχωρισμός που υπάρχει στους κύκλους των ειδικών για τους αλκοολικούς, σε αυτούς με συμπτώματα του συνδρόμου Korsakoff και σε αυτούς χωρίς συμπτώματα του εν λόγω συνδρόμου ίσως να μην είναι και πολύ επιτυχής λόγω του ότι σε μελέτες που έγιναν μετά-θάνατον σε αλκοολικούς που δεν είχαν διάγνωση του συνδρόμου Korsakoff, βρέθηκαν εκτεταμένες βλάβες της φαιάς ουσίας γύρω από την Τρίτη και την τέταρτη κοιλία, σημεία τα οποία θεωρούνται υπεύθυνα για την εκδήλωση των συμπτωμάτων του συνδρόμου Wernicke-Korsakoff (Bowden, 1990).

Οι αλκοολικοί που παρουσιάζουν την εγκεφαλοπάθεια του Wernicke φαίνεται πως έχουν έντονη ατροφία στον σκώληκα της παρεγκεφαλίδας που εμφανίζεται με μείωση των κυττάρων Purkinje. Ωστόσο αυτή η μείωση φαίνεται να οφείλεται στην έλλειψη θειαμίνης μιας και σε πειράματα που έχουν γίνει με αλκοολικούς με εγκεφαλοπάθεια του Wernicke αλλά και αλκοολικούς χωρίς το σύνδρομο αυτό, οι αλκοολικοί που έπασχαν και από την εγκεφαλοπάθεια παρουσίαζαν μεγαλύτερη ατροφία κυττάρων στον σκώληκα, απ' ότι οι αλκοολικοί χωρίς εγκεφαλοπάθεια. Ωστόσο η ύπαρξη ατροφίας και όχι απώλειας κυττάρων ίσως δίνει τη δυνατότητα για ανάρρωση των αλκοολικών από το σύνδρομο αυτό μετά την παύση της χρήσης αλκοόλ (Baker,Harding,Halliday,Krill,Harper,1999).

Ωστόσο, παρόλο που η αιτιολογία του συνδρόμου στους αλκοολικούς στις περισσότερες αναφορές που υπάρχουν στη βιβλιογραφία είναι συνήθως η έντονη έλλειψη θειαμίνης της εγκεφαλοπάθειας του Wernicke, σε κάποιες έρευνες με άτομα με έλλειψη θειαμίνης που συνοδεύεται από υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ έχουν αναφερθεί χαμηλά ποσοστά εμφάνισης του συνδρόμου. Αυτό σημαίνει πως προβλήματα μνήμης που εμφανίζουν οι αλκοολικοί δεν μπορούν να οφείλονται αποκλειστικά και μόνο στην έλλειψη θειαμίνης, αλλά και σε κάποιους άλλους παράγοντες που όμως ακόμη δεν έχουν γίνει κατανοητοί από τους επιστήμονες (Homewood & Bond,1999).Το σίγουρο είναι πάντως πως η ποικιλία στην δόση του αλκοόλ και τα πρότυπα κατανάλωσης του ατόμου, το γένος, η γενετική προδιάθεση και η πιθανή παρουσία κάποιας ψυχιατρικής ασθένειας επιδρούν στα προβλήματα και στα ελλείμματα που παρουσιάζουν οι αλκοολικοί κυρίως στις γνωστικές λειτουργίες (Krill & Halliday,1999).

Αλκοολική άνοια

Η δεύτερη μεγάλη πάθηση που μπορεί να προκληθεί ή να επιβαρυνθεί από την κατάχρηση αλκοόλ είναι η άνοια. Ο όρος άνοια αναφέρεται σε ένα

κλινικό σύνδρομο με επίκτητες πνευματικές διαταράξεις που προέρχονται από εγκεφαλική δυσλειτουργία. Η άνοια είναι δυνατόν να προέλθει από μία πλειάδα διαταραχών, συμπεριλαμβανομένων των εκφυλιστικών(π.χ. Alzheimer), των αγγειακών(Πολύ-εμφρακτική άνοια) και των τραυματισμών(π.χ. εγκεφαλικός τραυματισμός) και τυπικά κατατάσσεται είτε σαν φλοιώδης είτε σαν υποφλοιώδης (Munro, Saxton & Butters,2001) .Τα κριτήρια για την κατάταξη της άνοιας σε φλοιώδη ή υποφλοιώδη είναι αμφιλεγόμενα. Άλλοι βασίζονται στην ανατομική βλάβη του εγκεφάλου και άλλοι κυρίως στο κλινικό σύνδρομο και έπειτα στην ανατομία. Σύμφωνα με τον δεύτερο τρόπο κατάταξης η νόσος Alzheimer θεωρείται μία από τις κύριες φλοιώδεις άνοιες οι οποίες περιλαμβάνουν νευροεκφυλιστικές διαδικασίες πρωτίστως στον προμετωπιαίο, στον κροταφικό και στον βρεγματικό λοβό και σχετίζεται με δυσκολίες στην ελεύθερη ανάκληση, στην αναγνώριση και στην ονομασία, και με μειωμένες ικανότητες που συμπεριλαμβάνουν τη μάθηση και την κίνηση. Από την άλλη οι πιο γνωστές υποφλοιώδεις άνοιες είναι η νόσο του Parkinson και η νόσο του Huntington. Η ισχαιμική αγγειακή άνοια και η ανοιακό σύνδρομο της κατάθλιψης έχουν επίσης συμπεριληφθεί κάτω από τον όρο υποφλοιώδης . Οι άνοιες αυτού του τύπου είναι συνδεδεμένες με παθολογικές αλλαγές που αφορούν κυρίως τον θάλαμο, κάποιες δομές των βασικών γαγγλίων όπως ο κερκοφόρος πυρήνας και η μέλαινα ουσία και ο εγκεφαλικός πυρήνας. Τα συμπτώματα αυτής της άνοιας είναι λήθη, προοδευτική καθυστέρηση των πνευματικών διαδικασιών και πνευματική χειροτέρευση. Τα νευροψυχολογικά ελλείμματα που σχετίζονται με την υποφλοιώδη άνοια είναι κυρίως διαταραχές του κινητικού συστήματος, της μάθησης και της ελεύθερης ανάκλησης με σχετικές μειώσεις στην αναγνώριση, την μνήμη, την λεκτική αφαίρεση και την ονομασία (Munro, Saxton & Butters, 2001). Εκτός όμως από τους τόσο ευκρινείς διαχωρισμούς των διαφόρων τύπων της άνοιας υπάρχουν και οι άνοιες που παρουσιάζουν συμπτώματα τόσο φλοιώδους όσο και υποφλοιώδους βλάβης.

Μία τέτοια περίπτωση είναι η χρόνια χρήση αλκοόλ που όπως έχουμε παραθέσει και πιο πάνω, σχετίζεται με ελλείψεις στην νευροψυχολογική λειτουργία και συνδέεται τόσο με φλοιώδεις βλάβες, όσο και με υποφλοιώδεις. Παρόλο που η βιβλιογραφία του αλκοολισμού είναι επικεντρωμένη στο σύνδρομο Wernicke-Korsakoff, κάποιες ανωμαλίες σε δομικό αλλά και λειτουργικό επίπεδο έχουν παρουσιαστεί σε άτομα που συναντούν τα κριτήρια για αλκοολισμό και που έχουν γνωστικά ελλείμματα(π.χ. αλκοολική άνοια). Η διάγνωση της αλκοολικής άνοιας δεν μπορεί να θεωρηθεί ως τυπική φλοιώδης ή υποφλοιώδης και σχετίζεται με ποικίλα νευροψυχολογικά προβλήματα, όπως έκπτωση των κινητικών ικανοτήτων και μείωση των ανώτερων φλοιωδών λειτουργιών όπως για παράδειγμα λεκτική αφαίρεση και λύση προβλημάτων (Munro, Saxton & Butters,2001).

Παθολογικές μελέτες σε ζώα, έχουν δείξει μείωση στους νευρώνες του ιππόκαμπου και των παρεγκεφαλιδικών κυττάρων Purkinje(Munro & Saxton & Butters,2001).Μάλιστα,η πιο συχνή εκφυλιστική κατάσταση που επηρεάζει την παρεγκεφαλίδα είναι ο χρόνιος αλκοολισμός ο οποίος εκφυλίζοντας τα κύτταρα του Purkinje μπορεί να προκαλέσει αταξία. Πιο συγκεκριμένα η αταξία στους αλκοολικούς προκαλείται λόγω της ατροφίας της λευκής ουσίας στον σκώληκα της παρεγκεφαλίδας ο οποίος μέσω της ένωσης της παρεγκεφαλίδας με το νωτιαίο μυελό ελέγχει τη θέση κατά την κίνηση. Έτσι ατροφία στον σκώληκα, σημαίνει αυτομάτως και ατροφία στην οδό που συνδέει τον νωτιαίο με την παρεγκεφαλίδα και συνδράμει στην δυσλειτουργία της παρεγκεφαλίδας (Baker,Harding,Halliday, Kril, Harper,1999) Ωστόσο για να παρουσιαστεί απώλεια των κυττάρων του σκώληκα πρέπει να υπάρχει δυσλειτουργία στην παρεγκεφαλίδα των αλκοολικών κάτι που σημαίνει πως οι υψηλή κατανάλωση αλκοόλ δεν προκαλεί απαραίτητα εκφυλισμό στον σκώληκα. Ωστόσο η εκφύλιση μπορεί να παρουσιαστεί και χωρίς αταξία κάτι που θέτει υπό σκέψη το δεδομένο ότι η βλάβη αυτή είναι υπεύθυνη για την εμφάνιση της αταξίας. Επιπλέον οι περισσότεροι αλκοολικοί με βλάβες στην

παρεγκεφαλίδα υποσιτίζονται, κάτι που επίσης θέτει το ερώτημα αν η έλλειψη βιταμινών ή η νευροτοξικότητα είναι υπεύθυνη για τον εκφυλισμό, αφού μειωμένη σίτιση μπορεί να προκαλέσει εκφυλισμό στα κύτταρα της παρεγκεφαλίδας χωρίς την παρουσία αλκοολισμού (Baker, Harding, Halliday & Kril, Harper, 1999)

Μελέτες σε ανθρώπους έχουν δείξει μειωμένο βάρος του εγκεφάλου και μειωμένη λευκή ουσία στα άτομα που έχουν διαγνωσθεί ως εξαρτημένα από αλκοόλ. Μείωση στον εγκεφαλικό φλοιό έχει αποδειχθεί με παθολογικές μελέτες αλλά και με τη χρήση μαγνητικής τομογραφίας(MRI). Ωστόσο, η ατροφία του εγκεφαλικού φλοιού μπορεί να οφείλεται στην μείωση της λευκής ουσίας και όχι στην απώλεια του ίδιου του ιστού (Munro, Saxton & Butters,2001).

Με τη χρήση άλλων μεθόδων όπως για παράδειγμα με ραδιολογικές, έχει βρεθεί πως στους εγκεφάλους των αλκοολικών παρουσιάζονται αλλαγές στην ποσότητα του εγκεφαλικού ιστού και συγκεκριμένα υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ της λευκής ουσίας και της μέγιστης καθημερινής κατανάλωσης αλκοόλ. Αυτή η διαπίστωση προκύπτει από την εντοπισμένη απώλεια λευκής ουσίας, που φτάνει το 20%, στα άτομα που καταναλώνουν περίπου 300γρ. αιθανόλη ημερησίως. Επίσης στον υποθάλαμο έχει εντοπιστεί απώλεια νευρώνων στα άτομα που καταναλώνουν περισσότερο από 100γρ. αιθανόλης την ημέρα και η απώλεια αυτή των νευρώνων εντοπίζεται στον παρακοιλιακό πυρήνα ο οποίος είναι υπεύθυνος για την ωσμωτική δίψα στα θηλαστικά και στον άνθρωπο, κάτι που σημαίνει πως πιθανότατα οι αλκοολικοί που παρουσιάζουν απώλεια στον παρακοιλιακό πυρήνα να παρουσιάζουν προβλήματα στην λειτουργία της δίψας και στους μηχανισμούς εύρεσης νερού. Επίσης ίσως η βλάβη αυτή να οφείλεται για την εμφάνιση αφυδάτωσης στα άτομα αυτά (Krill & Halliday,1999).

Βλάβες και κυρίως μείωση στην φαιά ουσία έχουν βρεθεί και με μελέτες MRI. Σημαντικές μικρότερες ποσότητες φαιάς ουσίας έχουν εντοπιστεί στην

υποφλοιώδη φαιά ουσία, στον ραχιαίο έξω μετωπιαίο και βρεγματικό φλοιό και στο έσω κροταφικό λοβό. Ομοίως έχει εντοπιστεί ατροφία σε έναν αριθμό φλοιωδών περιοχών, ιδιαίτερα στις πλάγιες ή έξω περιοχές του φλοιού που η ατροφία έχει βρεθεί να φτάνει το 5% , στον κροταφικό λοβό με προεξέχουσες βλάβες στον ιππόκαμπο και στον μετωπιαίο λοβό, η οποία όμως έχει παρατηρηθεί πως είναι πιο έντονη στα ηλικιωμένα αλκοολικά άτομα χωρίς να έχει σημασία το ιστορικού κατάχρησης κάτι που προτείνει την σημασία της ποσότητας του αλκοόλ που καταναλώνεται και όχι μόνο της χρονικής διάρκειας της κατάχρησης καθώς και την μεγαλύτερη δυσκολία των ηλικιωμένων να αντεπεξέλθουν στις καταστροφικές επιπτώσεις του αλκοόλ. Η μεγαλύτερη απώλεια φαιάς ουσίας στο μετωπιαίο λοβό στα ηλικιωμένα άτομα μπορεί να οφείλεται στην ευαισθησία που έχουν αυτά τα άτομα στην συρρίκνωση του εγκεφάλου λόγω της κατάχρησης του οινοπνεύματος όσο και της ηλικίας η οποία υποβοηθά την απώλεια ιστού στον εγκέφαλο (Kril & Halliday,1999).

Ωστόσο, παρόλο που έχει εντοπιστεί ατροφία σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές στους αλκοολικούς, θα πρέπει να τονιστεί πως οι αλλαγές στην ποσότητα του εγκεφαλικού ιστού ποικίλουν από περιοχή σε περιοχή και κυρίως είναι πολύ λιγότερες και μικρότερης έκτασης σε σχέση με ασθενείς που πάσχουν από κάποια νευροεκφυλιστική ασθένεια όπως για παράδειγμα στη νόσο Alzheimer όπου παρουσιάζεται απώλεια εγκεφαλικού ιστού 19 με 15% με εντονότερη απώλεια στον κροταφικό λοβό που φτάνει το 22% (Kril & Halliday,1999) .

Επίσης έχει βρεθεί κάποια σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και της βλάβης στην παρεγκεφαλίδα σε έναν σημαντικό αριθμό ερευνών. Η παρεγκεφαλίδα εμπλέκεται στην απόκτηση ενός τύπου μάθησης, της κλασσικής εξαρτημένης και σε διάφορα πειράματα με αλκοολικούς ασθενείς έχει βρεθεί πως αυτοί που πάσχουν από αλκοολική άνοια είναι περισσότερο πιθανό να κάνουν λάθη σε τεστ μάθησης (Munro, Saxton & Butters,2001).

Με τη χρήση των προκλητών δυναμικών, έχει βρεθεί πως οι αλκοολικοί αλλά και τα παιδιά τους τείνουν να έχουν μειωμένο P3. Το μειωμένο P3 για τα παιδιά φαίνεται να δείχνει τον αυξημένο κίνδυνο για αλκοολισμό που αντιμετωπίζουν (Olbrich, Maes, Gann, Hagenbuch, Feige, 2000) ο οποίος συνήθως υπάρχει επίσης πιο έντονα στα παιδιά με οικογενειακό ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ (Hill, Shen, Lower, Locke, 2000). Πάντως για τα παιδιά έχουν βρεθεί τέσσερις παράγοντες που προμηνύουν την έναρξη χρήσης και κατάχρηση αλκοόλ οι οποίοι είναι, το οικογενειακό ιστορικό κατάχρησης, το μειωμένο P3 τα σημάδια έντονου άγχους και η χαμηλή αυτοπεποίθηση (Hill, Shen, Lower, Locke, 2000). Όσο για τους χρόνιους αλκοολικούς, φαίνεται με τη χρήση των προκλητών δυναμικών, πως παρουσιάζουν σαφείς διαφορές με τα υγιή υποκείμενα. Συγκεκριμένα, οι αλκοολικοί, συνήθως παρουσιάζουν μειωμένο P3 και αυξημένο N1 (Olbrich, Maes, Gann, Hagenbuch, Feige, 2000), που είναι η υψηλότερη αρνητική κυματομορφή που καταγράφεται σε χρονικό διάστημα από 70 μέχρι 150 msec (Τριανταφύλλου, 1994) και N2, που είναι επίσης η υψηλότερη αρνητική κυματομορφή που καταγράφεται σε διάστημα από 150 μέχρι 350 msec (Τριανταφύλλου, 1994). Τα αποτελέσματα αυτά είναι συχνά στους σχιζοφρενικούς ασθενείς. Οι αλλαγές αυτές στα αποτελέσματα αντανακλούν κάποια δυσλειτουργία στον εγκέφαλο. Το στοιχείο N1 θεωρείται ότι αντανακλά το βαθμό προσοχής και μειώσεις σε αυτό υποδεικνύει διάσπαση προσοχής και άλλα προβλήματα που σχετίζονται με αυτή την διαδικασία (Τριανταφύλλου, 1994; Olbrich, Maes, Gann, Hagenbuch, Feige, 2000). Προβλήματα στην προσοχή έχουν περιγραφεί και στον αλκοολισμό και στην σχιζοφρένεια, ειδικά με έμφαση στα ελλείμματα του φιλτραρίσματος της προσοχής. Επίσης υπάρχουν πολλές αναφορές για προβλήματα στην εργαζόμενη μνήμη τα οποία εμφανίζονται μέσω των αλλαγών στο P3. Ωστόσο η ύπαρξη μειωμένου P3 στους αλκοολικούς μπορεί να οφείλεται και στην συνοσηρότητα με άλλες ψυχικές διαταραχές μιας και σε

κάποιες μελέτες με αλκοολικούς δεν ήταν σταθερή η μείωση του P3 (Olbrich, Maes, Gann , Hagenbuch, Feige,2000).

Συνήθως όσον αφορά τους αλκοολικούς, οι γνωστικές δυσλειτουργίες εμφανίζονται κυρίως κατά τις φάσης της αποχής από αλκοόλ. Τα άτομα που έχουν λίγο χρονικό διάστημα αποτοξίνωσης, συχνά εμφανίζουν σημαντικές εκπτώσεις σε ορισμένες γνωστικές ικανότητες, ιδιαίτερα στη λύση προβλημάτων, στην βραχύχρονη μνήμη και στις ικανότητες αντίληψης του χώρου. Όμως με το να μένει σε αποχή από χρήση αλκοόλ το άτομο, φαίνεται πως συνήθως βοηθά τις εγκεφαλικές λειτουργίες να συνέλθουν μέσα σε μία περίοδο από λίγους μήνες μέχρι ένα χρόνο, με βελτιώσεις στην εργαζόμενη μνήμη, την αντίληψη του χώρου και την προσοχή, που συνοδεύονται από σημαντικές αυξήσεις στον εγκεφαλικό ιστό, συγκρινόμενοι βέβαια με θεραπευμένους αλκοολικούς που όμως υποτροπίασαν (Gordis,2001) οι οποίοι όπως φαίνεται και από διάφορες μελέτες είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν μείωση του IQ και συμπτώματα του συνδρόμου korsakoff (Blansjaar et al.,1992). Όσον αφορά την αύξηση του εγκεφαλικού ιστού έχει πράγματι αποδειχθεί με τη χρήση μαγνητικής τομογραφίας. Συγκεκριμένα, η αύξηση του εγκεφαλικού ιστού, που μέχρι εκείνη τη στιγμή έτεινε να συρρικνωθεί, αρχίζει μετά από δύο με τέσσερις εβδομάδες αφότου το άτομο σταματήσει τη χρήση αλκοόλ και συνεχίζεται για ένα χρόνο. Μάλιστα σε κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, παρουσιάζεται κάποια μείωση το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, λόγω της ξαφνικής αύξησης της λευκής ουσίας, η οποία δεν υποβοηθείται από τον εγκεφαλικό ιστό. Ωστόσο κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου, παρουσιάζονται και οι περισσότερες βελτιώσεις στις γνωστικές λειτουργίες (Kril & Halliday,1999).

Ωστόσο, κάποιοι ερευνητές αναφέρουν πως οι γνωστικές λειτουργίες των αλκοολικών τροποποιούνται έτσι ώστε τα άτομα να τα καταφέρνουν- παραδόξως αρκετά καλά- σε τεστ των γνωστικών λειτουργιών. Συγκεκριμένα ο Pfefferbaum και οι συνεργάτες του (όπως αναφέρεται από Gordis, 2001),

εξέτασαν την εγκεφαλική δραστηριότητα σε αλκοολικούς με γνωστικές βλάβες, κατά τη διάρκεια μίας σειράς τεστ που είχαν σχεδιαστεί για να προσδιοριστεί η γνωστική λειτουργία. Αυτό που βρήκαν ήταν ότι παρόλο που οι αλκοολικοί είχαν ανώμαλους τρόπους για την εγκεφαλική ενεργοποίηση, συγκρινόμενοι με την ομάδα ελέγχου, ήταν ικανοί να ολοκληρώσουν την «εργασία» περίπου το ίδιο καλά, αναφέροντας ότι τα εγκεφαλικά συστήματα των αλκοολικών μπορούν να είναι αναδιοργανωμένα, έτσι ώστε τα θέματα των τεστ που κάνουν οι αλκοολικοί να αποδίδονται και να λύνονται από άλλα συστήματα του εγκεφάλου. Αυτό το εύρημα, ότι οι αλκοολικοί με γνωστικές δυσκολίες, χρησιμοποιούν διαφορετικά εγκεφαλικά μονοπάτια απ' ό,τι οι μη-αλκοολικοί για να επιτύχουν το ίδιο αποτέλεσμα, έχει βρεθεί και από την μελέτη των Morgenstern και Bates (όπως αναφέρεται στο Gordis, 2001) με ασθενείς που ακολούθησαν μία θεραπεία 12 βημάτων. Η αναδιοργάνωση των λειτουργιών του εγκεφάλου μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι για τους ενήλικες αλκοολικούς στην θεραπεία, γιατί οι αναπτυσσόμενοι εγκέφαλοί τους ακόμη βρίσκονται στη διαδικασία της δημιουργίας συστημάτων από νευρώνες.

Επίσης, όσον αφορά στη θεραπεία των αλκοολικών έχει υποστηριχθεί πως το φάρμακο της διυδροεργοκριστίνης, βοηθά τους αλκοολικούς στην καλύτερευση των ψυχοκινητικών, γνωστικών και συμπεριφορικών προβλημάτων που είναι γνωστά σαν οργανικό εγκεφαλικό ψυχοσύνδρομο, κάτι που εμφανίζεται σε όλους τους χρήστες των διαφόρων ψυχοτρόπων ουσιών. Τα συμπτώματα του συνδρόμου αυτού είναι κυρίως μείωση της προσοχής και της ακρίβειας της μνήμης, της κατανόησης και της συναισθηματικής σταθερότητας. Το σύνδρομο αυτό έχει συνδεθεί με την τοπική αιματική εγκεφαλική ροή η οποία όταν παρουσιάζει βλάβες προκαλεί ένταση των συμπτωμάτων αυτών. Η διυδροεργοκριστίνη βοηθά την αποκατάσταση της αιματικής ροής στον εγκέφαλο και έτσι φαίνεται να μειώνει τα συμπτώματα του οργανικού εγκεφαλικού ψυχοσυνδρόμου (Rainer et al., 1996).

ΣΧΕΣΗ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ

Ο αλκοολισμός μπορεί να συνδέεται με διάφορες άλλες διαταραχές με πολλούς τρόπους, όπως για παράδειγμα ο αλκοολισμός και η δεύτερη διαταραχή να παρουσιαστούν ταυτόχρονα και ξαφνικά κατά τύχη, ή κάποια διαταραχή να προκαλέσει την εμφάνιση ή την σοβαρότερη μορφή του αλκοολισμού, ή αντίστροφα, ο αλκοολισμός να προκαλέσει την εμφάνιση κάποιας άλλης διαταραχής. Επίσης, μπορεί και ο αλκοολισμός και η άλλη διαταραχή να προκληθούν ξεχωριστά από κάποιον τρίτο παράγοντα ή τέλος η κατάχρηση του αλκοόλ ή η αποτοξίνωση από αυτό μπορεί να προκαλέσουν συμπτώματα που μιμούνται τα συμπτώματα μίας ανεξάρτητης ψυχιατρικής διαταραχής. Οι έρευνες που γίνονται για να μπορέσουν να συνδεθούν οι διάφορες διαταραχές με τον αλκοολισμό, βασίζονται κυρίως σε έρευνες με κλινικό πληθυσμό, δηλαδή με άτομα που βρίσκονται σε θεραπεία (NIAAA,1991).

Οι ψυχιατρικές διαταραχές που συνήθως συνδέονται με τον αλκοολισμό είναι η αντικοινωνική προσωπικότητα, η βουλιμία, η διαταραχή του συναισθήματος και οι αγχώδεις διαταραχές. Όσον αφορά την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, αποτελεί την πιο στενά συνδεδεμένη διαταραχή με τον αλκοολισμό και γενικότερα με την κατάχρηση ουσιών. Χαρακτηριστικά αναφέρεται πως οι αλκοολικοί έχουν 21% μεγαλύτερες πιθανότητες από τους μη-αλκοολικούς να εμφανίσουν συμπτώματα αντικοινωνικής διαταραχής της προσωπικότητας. Αλλά και χρονολογικά οι δύο διαταραχές ταιριάζουν μιας και οι δύο εμφανίζονται συνήθως σε πρώιμη ηλικία και οι δύο διαταραχές έχουν σημαντικό ποσοστό υποτροπής, ο αλκοολισμός και η κατάχρηση οποιασδήποτε άλλης ουσίας αποτελούν ένα από τα διαγνωστικά κριτήρια της

αντικοινωνικής διαταραχής της προσωπικότητας και τέλος η κατάχρηση αλκοόλ και η μέθη οδηγεί σε αναστολή των μηχανισμών άμυνας και έτσι αυξάνεται η πιθανότητα για αντικοινωνική συμπεριφορά. Η προϋπάρχουσα αντικοινωνική διαταραχή έχει προγνωστική αλλά και σχέση με την πορεία της θεραπείας του αλκοολισμού. Οι ασθενείς με αντικοινωνική διαταραχή ξεκινούν την κατάχρηση ουσιών και αλκοόλ σε μικρότερη ηλικία σε σχέση με τους αλκοολικούς που όμως δεν έχουν σαν προϋπάρχουσα διαταραχή την αντικοινωνική συμπεριφορά.

Η βουλιμία αναφέρεται στην διαταραχή κατά την οποία οι ασθενείς, συνήθως γυναίκες, τρώνε πολλά γλυκά και γεύματα πλούσια σε λιπαρά, αλλά δεν κερδίζουν βάρος λόγω του ότι προκαλούν μόνες τους εμετό έπειτα από κάθε γεύμα. Η διαταραχή χαρακτηρίζεται από σφοδρή επιθυμία, συνεχής απασχόληση με το φαγητό, έλλειψη ελέγχου κατά τη διάρκεια του φαγητού, κάτι που έχει πολλές ομοιότητες με την συμπεριφορά εξάρτησης. Οι βουλιμικοί συχνά αναπτύσσουν πολλές διαταραχές κατάχρησης ουσιών και έχουν υψηλά ποσοστά αλκοολισμού. Μεταξύ του 33 και του 83% των βουλιμικών μπορεί να υπάρχει κάποιος συγγενής πρώτου βαθμού που πάσχει από αλκοολισμό ή από κατάχρηση αλκοόλ (NIAAA,1991).

Επίσης, ο αλκοολισμός και οι λειτουργίες του εγκεφάλου που επηρεάζονται άμεσα από αυτόν, έχει σχετιστεί με τα συμπτώματα της σχιζοφρένειας και ειδικότερα έχουν βρεθεί κοινά στοιχεία του τρόπου που λειτουργεί το αλκοόλ στ σύστημα ανταμοιβής του εγκεφάλου και της ντοπαμινεργικής υπόθεσης της σχιζοφρένειας. Συγκεκριμένα, οι βλάβες στη ντοπαμινεργική νευροδιαβίβαση κατέχουν εξέχουσα θέση στην αιτιολογία πολλών νευροψυχιατρικών διαταραχών μερικές από τις οποίες είναι η σχιζοφρένεια και ο εθισμός σε ψυχοτρόπα φάρμακα και αλκοόλ (Heinz,2002). Η ντοπαμινεργική διαβίβαση θεωρείται ότι στον προμετωπιαίο φλοιό βοηθά τις εκτελεστικές λειτουργίες και στην εργαζόμενη μνήμη, ενώ η απελευθέρωση

ντοπαμίνης στην κοιλιακή περιοχή του ραβδωτού σώματος προκαλεί κινητικότητα και στη ραχιαία περιοχή του ραβδωτού σώματος επενεργεί στην ψυχοκινητική δραστηριότητα. Στην σχιζοφρένεια η μειωμένη απελευθέρωση ντοπαμίνης στον προμετωπιαίο φλοιό, έχει κατηγορηθεί για την εμφάνιση των αρνητικών συμπτωμάτων, ενώ η άρση της αναστολής της απελευθέρωσης ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα μπορεί να σχετίζεται με εμφάνιση των θετικών συμπτωμάτων. Μία πιθανή περιοχή που ίσως να ευθύνεται για την εμφάνιση των θετικών συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας είναι ο επικλινής πυρήνας ο οποίος έχει ονομαστεί μαζί με το ραβδωτό σώμα, σύστημα ανταμοιβής. Στο σύστημα αυτό, ασκούν τις επιδράσεις τους τα ψυχοτρόπα φάρμακα και το αλκοόλ προκαλώντας θετική διάθεση, όπως ευχαρίστηση ή ευφορία η οποία ενισχύει την συνέχιση της κατάχρησης των ουσιών αυτών. Ωστόσο, δεν έχει ξεκαθαριστεί γιατί η απελευθέρωση ντοπαμίνης στο ραβδωτό σώμα προκαλεί θετική διάθεση στους αλκοολικούς αλλά όχι στους σχιζοφρενείς, που πάσχουν από, σχετιζόμενες με την ντοπαμίνη, ψευδαισθήσεις (Heinz,2002).

Αναφερόμενοι στην κατάθλιψη πρέπει να σημειώσουμε πως παρόλο που έχει προταθεί πως ο αλκοολισμός και η κατάθλιψη είναι εκδηλώσεις της ίδιας διαταραχής, τα αποτελέσματα σε έρευνες με οικογένειες, με διδύμους και υιοθετημένους αδερφούς, δείχνουν πως ο αλκοολισμός και η διαταραχή του συναισθήματος είναι πιθανώς ξεχωριστές διαταραχές με διαφορετική πρόγνωση και θεραπεία. Ωστόσο, συμπτώματα κατάθλιψης είναι πιθανό να αναπτυχθούν κατά την περίοδο του αλκοολισμού και μερικοί ασθενείς με διαταραχή του συναισθήματος μπορεί αν αυξήσουν την ποσότητα αλκοόλ που καταναλώνουν μετά από κάποια αλλαγή της διάθεσης, πληρώνοντας τα κριτήρια για δευτερογενή αλκοολισμό. Όταν τα καταθλιπτικά συμπτώματα είναι δευτερεύοντα του αλκοολισμού, είναι πολύ πιθανό αυτά να εξαφανιστούν μέσα σε λίγες ημέρες ή εβδομάδες, σαν στερητικά συμπτώματα (NIAAA,1991). Βέβαια, υπάρχει και η ακριβώς αντίθετη περίπτωση, όπου ο αλκοολισμός παρουσιάζεται σαν δευτερογενής διαταραχή σε κάποια άλλη ψυχική διαταραχή

η οποία προϋπάρχει της οποιαδήποτε συμπεριφοράς κατάχρησης ουσιών (Winokur at al.,1998).

Πολλές φορές η μείζων καταθλιπτική διαταραχή, έχει ως ακόλουθη διαταραχή την απόπειρα αυτοκτονίας. Είναι λοιπόν εμφανές, ότι η κατάχρηση αλκοόλ και γενικότερα η χρήση ψυχοτρόπων ουσιών έχει σχετιστεί με την απόπειρα αυτοκτονίας. Μάλιστα, δεν είναι λίγες οι φορές που οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι οι δύο διαταραχές πρέπει να αντιμετωπίζονται σαν ένας συνδυασμός πολλαπλών συμπεριφορικών προβλημάτων και τα διάφορα προγράμματα να μην εντοπίζονται μόνο στο συγκεκριμένο στόχο, π.χ. προσπάθεια αποφυγής χρήσης ψυχοτρόπων ουσιών, αλλά σε πολλαπλούς ώστε να επιτευχθεί η αποφυγή εμφάνισης της μίας από της δύο διαταραχές που μπορεί να οδηγήσει σε κατάχρηση ή αυτοκτονία (Garnefsky &De Wilde,1998).

Τέλος, μελέτες σε ασθενείς με αλκοολισμό αναφέρουν πως περίπου 10 με 30% αυτών παρουσιάζουν συμπτώματα πανικού και περίπου 20% των ασθενών με αγχώδεις διαταραχές κάνουν κατάχρηση αλκοόλ. Ανάμεσα στους αλκοολικούς που μπαίνουν σε κάποια θεραπεία περίπου το 2/3 έχει συμπτώματα που μοιάζουν με αγχώδη διαταραχή. Πολλές μελέτες τονίζουν πως οι ασθενείς με αγχώδη διαταραχή είναι πιθανό να χρησιμοποιούν ο αλκοόλ ή κάποια άλλη ψυχοτρόπο ουσία για αυτό-θεραπεία, παρόλο που αυτή η συμπεριφορά μπορεί να οδηγήσει σε κλινικά συμπτώματα. Οι πιο έντονες συσχετίσεις ανάμεσα στον αλκοολισμό και στις αγχώσεις διαταραχές εμφανίζονται την περίοδο της αποχής του ατόμου από αλκοόλ. Οι έντονοι τρόμοι, η αίσθηση της υπερβολικής έντασης και η αϋπνία που συνδέονται με το σύνδρομο στέρησης αρχίζουν να μειώνονται μετά από τέσσερις με πέντε ημέρες, παρόλο που η ευαισθησία στις κρίσεις πανικού και στη γενικευμένη αγχώδη διαταραχή μπορεί να συνεχιστεί για μήνες. Λόγω του ότι τα συμπτώματα αυτά φαίνεται να μειώνονται με την αποτοξίνωση, η ταυτόχρονη

συνύπαρξη μιας ανεξάρτητης αγχώδους διαταραχής είναι σχετικά απίθανη (NIAAA,1991).

•Αλκοολισμός και διαταραχή της διάθεσης.

Πολύ συχνά η κατάχρηση αλκοόλ συνδέεται με ψυχοπαθολογία που μπορεί να εμφανίζει το άτομο. Ένας λόγος γι' αυτό είναι ότι η κατάχρηση ουσιών μπορεί να θεωρηθεί ως μια ριψοκίνδυνη συμπεριφορά και οι διάφορες μορφές ψυχοπαθολογίας ως μορφές συμπεριφοράς που χρησιμοποιούν τις πηγές του γνωστικού συστήματος. Έτσι σύμφωνα με τους Horswill, Mc Kenna(1999), το άτομο όταν αποσπάται από τη φυσιολογική του λειτουργία και σπαταλά τις γνωστικές λειτουργίες (ψυχοπαθολογία) τείνει να αναπτύσσει περισσότερες συμπεριφορές κινδύνου(αλκοολισμός) (Horswill & Mc Kenna,1999). Ιδιαίτερα, κατά διάρκεια του αλκοολισμού το άτομο μπορεί να πάσχει από μία διαταραχή της διάθεσης. Αυτό μπορεί να συμβεί κατά τη φάση της τοξίκωσης ή στη φάση του συνδρόμου στέρησης. Όσον αφορά το δεύτερο, δηλαδή την εμφάνιση διαταραχής της διάθεσης και ειδικά κατάθλιψη στο στάδιο του συνδρόμου στέρησης, αυτό μπορεί να αιτιολογηθεί, αφού στην κατάθλιψη έχει βρεθεί πως υπάρχει μειωμένη σεροτονινεργική διαβίβαση όπως συμβαίνει και κατά το σύνδρομο. Έτσι είναι αρκετά αναμενόμενο κατά το σύνδρομο στέρησης να εμφανιστούν καταθλιπτικά συμπτώματα (Carlson,1997).

Ωστόσο, τα άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη είναι σαφές πως βιώνουν μία συνεχή δυστυχία που τους κάνει να μην έχουν όρεξη για τίποτα. Μέσα στα πλαίσια αυτής της κατάστασης, τα άτομα αυτά σε μία προσπάθεια να βοηθήσουν τον εαυτό τους, να συνέλθει από την κατάσταση στην οποία έχει περιέλθει είναι πολύ πιθανό να στραφούν στην άμεση λύση, τη φαρμακοθεραπεία μιας και είναι πραγματικά πολύ δύσκολο να πονάει κανείς πολύ και για μεγάλο χρονικό διάστημα, χωρίς να ζητήσει κάποιου είδους ανακούφιση από τον πόνο ανεξάρτητα από τον τρόπο που θα γίνει αυτό. Η

στροφή του ατόμου στα φάρμακα παντός είδους, είναι δικαιολογημένη από την άποψη ότι η φαρμακοθεραπεία είναι πιθανό να τον βοηθήσει στην απόσπαση της προσοχής από το στρεσογόνο και το δυσάρεστο συναίσθημα (Bloomfield & McWilliams,2001).

Όμως λόγω του ότι, οι άνθρωποι συνήθως εξαντλούν όλους τους πιθανούς τρόπους αυτοθεραπείας πριν φτάσουν σε κάποιον ειδικό για βοήθεια, το πιο συχνό χρησιμοποιούμενο αναλγητικό φάρμακο κατά της κατάθλιψης, δεν είναι άλλο από το αλκοόλ, το οποίο είναι κοινωνικά αποδεκτό, χορηγείται χωρίς συνταγογράφηση. Ωστόσο, το αλκοόλ μπορεί από μόνο του, όπως είδαμε παραπάνω στους πιθανούς τρόπους σύνδεσης του αλκοολισμού και άλλων διαταραχών, να προκαλέσει κατάθλιψη. Έτσι, στα άτομα που πάσχουν ήδη από κατάθλιψη, μετά από ένα προσωρινό αίσθημα ευφορίας, το αλκοόλ αυτό που προκαλεί είναι να χειροτερεύει τα συμπτώματα της κατάθλιψης, ιδιαίτερα μετά από την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων (Bloomfield & McWilliams,2001).

Συγκεκριμένα σε έρευνα έχει βρεθεί πως οι καταθλιπτικοί ασθενείς έχουν μειωμένα επίπεδα 5-HIAA(μεταβολίτης σεροτονίνης που παράγεται όταν η SE καταστρέφεται από την MAO. Μειωμένο 5-HIAA σημαίνει μειωμένη σεροτονινεργική δραστηριότητα με επακόλουθο τα καταθλιπτικά συμπτώματα (Carlson,1997). Όπως όμως είδαμε και πιο πάνω ως αιτία αλκοολισμού είναι η μειωμένη δραστηριότητα SE που σημαίνει πως οι δύο διαταραχές μπορούν να συνυπάρχουν ή να εκδηλωθεί η κατάθλιψη όταν σταματά η χρήση αλκοόλ και συνεπώς πέφτουν κατακόρυφα το επίπεδα της SE.

Κατ' αυτόν τον τρόπο, θα μπορούσε να θεωρηθεί η κατάχρηση αλκοόλ ως τρόπος αυτοθεραπείας των καταθλιπτικών συμπτωμάτων, που μπορούν να επανέλθουν κατά τη διακοπή της χρήσης αλκοόλ.

Σε μια ανασκόπηση ερευνών, έχει βρεθεί πως σε νοσοκομεία, από το 8% έως το 53% των αλκοολικών έχουν σαν δεύτερη πιο συχνή ασθένεια τη διαταραχή της διάθεσης. Επίσης σε κλινικές μελέτες που μετρούν τα

καταθλιπτικά συμπτώματα σε αλκοολικούς, η συχνότητα της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας από 16% στις 59%. Τέλος σε πιο πρόσφατες έρευνες έχει αναφερθεί πως το 33% και 67% των θεραπευόμενων αλκοολικών υποφέρει από μείζον καταθλιπτικό επεισόδιο (Swendsen & Merikangas,2000; Preisig, Fanton, Stevens, Merikangas,2001). Το τελευταίο εύρημα, έχει αμφισβητηθεί αρκετά μιας και τα αποτελέσματα διαφόρων ερευνών συγκρούονται. Συγκεκριμένα, κάποιοι ερευνητές έχουν δείξει πως η διαγνωσμένη κατάθλιψη παραμένει για αρκετό καιρό στους αλκοολικούς ασθενείς, ενώ κάποιοι άλλοι αναφέρουν πως σε έρευνες , με αλκοολικούς τα καταθλιπτικά συμπτώματα συχνά εξαφανίζονται μετά από δύο με τέσσερις εβδομάδες αποχής ή αποτοξίνωσης από το αλκοόλ. Αυτές οι διαφορές, οφείλονται εν μέρει στο ότι δεν υπάρχει βεβαιότητα για τη φύση αλλά και την κατεύθυνση της σχέσης αλκοολισμού και κατάθλιψης και αποτελούν σημαντικές ενδείξεις για την ανάπτυξη μοντέλων θεραπείας που καλύπτουν και τις δύο διαταραχές (Swendsen & Merikangas,2000).

Μία απόδειξη των παραπάνω αποτελεσμάτων είναι μία έρευνα, στην οποία συγκρίθηκαν οι αλλαγές στα καταθλιπτικά συμπτώματα σε άνδρες οι οποίοι ήταν ασθενείς σε κλινικές με αλκοολική εξάρτηση μόνο, με προϋπάρχουσα διαταραχή την κατάχρηση ουσιών και με δεύτερη διαταραχή την κατάθλιψη(η κατάθλιψη εμφανίστηκε μετά τον αλκοολισμό), με προϋπάρχουσα διαταραχή την κατάθλιψη και δεύτερη τον αλκοολισμό και με συμπτώματα κατάθλιψης χωρίς αλκοολισμό. Τα συμπτώματα της κατάθλιψης άρχισαν να μειώνονται μετά από μία περίοδο αποχής τεσσάρων εβδομάδων στην ομάδα των αλκοολικών και των αλκοολικών με δεύτερη διαταραχή την κατάθλιψη, ενώ τα καταθλιπτικά συμπτώματα παρέμειναν το ίδιο έντονα μετά τις τέσσερις εβδομάδες στις ομάδες των καταθλιπτικών χωρίς αλκοολισμό και των καταθλιπτικών με δεύτερη διαταραχή τον αλκοολισμό. Αυτά τα ευρήματα υποστηρίζουν πως ενώ σίγουρα υπάρχει πολλές φορές συνύπαρξη των δύο διαταραχών, αυτές δεν παύουν να είναι ετερογενείς. Παρ' όλα αυτά φαίνεται

πως για κάποιες ομάδες ασθενών στις οποίες υπάρχει συνύπαρξη των δύο διαταραχών, ο αλκοολισμός μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία, την ένταση των συμπτωμάτων και την σοβαρότητα της κατάθλιψης (Swendsen & Merikangas,2000).

Στο αντίθετο άκρο, πολλές κλινικές μελέτες με αλκοολικούς που πάσχουν από κατάθλιψη έχουν βρει πως η κατάθλιψη εμφανίζεται συνήθως 2-4 εβδομάδες μετά την αποχή από αλκοόλ. Αυτό υποδεικνύει πως σε μερικά άτομα η κατάθλιψη μπορεί να σχετίζεται άμεσα με τη χρόνια κατάχρηση αλκοόλ (Preisig, Fanton, Stevens, Merikangas,2001).

Σε μια έρευνα, μελετήθηκαν οι αλλαγές στα καταθλιπτικά συμπτώματα σε άνδρες με αλκοολική εξάρτηση, αλκοολική εξάρτηση και κατάθλιψη, με κύρια την κατάθλιψη που συνδυάζεται με αλκοολική εξάρτηση και με κατάθλιψη μόνο. Τα συμπτώματα της κατάθλιψης σε μία περίοδο 4 εβδομάδων, αυξήθηκαν στους αλκοολικούς και στην ομάδα των αλκοολικών με κατάθλιψη σε σύγκριση με τους απλούς καταθλιπτικούς ή τους αλκοολικούς με αλκοολική εξάρτηση.

Πιθανές πηγές για τη σχέση αλκοολισμού και διαταραχή της διάθεσης έχουν δείξει πως υπάρχουν δυο γενικοί μηχανισμοί που μπορεί αυτή η σχέση να λειτουργεί :1) μία από τις δύο διαταραχές μπορεί να προκαλεί την άλλη και 2) και οι δύο διαταραχές να έχουν κοινό βιολογικό υπόστρωμα όπως είδαμε και πιο πάνω.

Ωστόσο τα αποτελέσματα από μελέτες με οικογένειες είναι αμφιλεγόμενα. Πολλές μελέτες έχουν βρει πως υπάρχει κοινή αιτιολογία μεταξύ αλκοολισμού και κατάθλιψης, ενώ άλλες πρότειναν ανεξάρτητη αιτιολογία για το καθένα (Preisig, Fanton, Stevens, Merikangas,2001).

Ομοίως, άλλες οικογενειακές μελέτες με άτομα με μονοπολική και διπολική διαταραχή δεν απέδειξαν την ύπαρξη κοινής βάσης αλκοολισμού και διαταραχές της διάθεσης, ενώ κάποιες άλλες βρήκαν αυξημένο κίνδυνο

αλκοολισμού σε άνδρες συγγενείς διπολικών και συγγενείς καταθλιπτικών γυναικών.

Μερικοί συγγραφείς υποστηρίζουν πως ο αλκοολισμός συνυπάρχει μόνο με συγκεκριμένες διαταραχές της διάθεσης. Για παράδειγμα, έχει αναφερθεί αυξημένη συσχέτιση (π.χ. αύξηση διαταραχών διάθεσης σε άτομα με αλκοολισμό και αντίστροφα) του αλκοολισμού και της μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής στους συγγενείς ασθενών με έναρξη νωρίς στην ηλικία σε σύγκριση με τους συγγενείς ασθενών με καθυστερημένη έναρξη. Επίσης έχει αναφερθεί πως η κοινή αιτιολογία είναι πιθανότερο να υπάρχει στον αλκοολισμό και διπολική διαταραχή απ' ό τι σε αλκοολισμό και μείζων καταθλιπτική διαταραχή (Preisig et al,2001) με τα ποσοστά διαφόρων ερευνών να υποστηρίζουν αυτή την θεωρία. Συγκεκριμένα, έχει αναφερθεί πως η πιθανότητα εμφάνισης αλκοολισμού σε μανιακούς ασθενείς φτάνει το 5,4% ενώ στους ασθενείς με μείζων καταθλιπτική διαταραχή το 1,6%. Επιπρόσθετα η πιθανότητα εμφάνισης κατάχρησης ουσιών η εξάρτηση για τους μανιακούς ασθενείς φτάνει το 10,7% ενώ για τους καταθλιπτικούς το 3,6%. Η συνύπαρξη της κατάχρησης ουσιών και της διπολικής διαταραχής μπορεί αν προέρχεται από πολλούς παράγοντες, όπως κοινή αιτιολογία, τα χαρακτηριστικά της μανίας που εμποδίζουν τις ανασταλτικές συμπεριφορές ή η προσπάθεια αυτό-θεραπείας των συμπτωμάτων (Winokur et al.,1998).

Σε μία έρευνα επιδιώχθηκε η ανακάλυψη της σχέσης μεταξύ της κατάχρησης ουσιών και αλκοόλ, της διπολικής διαταραχής, της μονοπολικής διαταραχής και μίας ομάδας ελέγχου. Μετά από διαχρονική έρευνα δέκα ετών βρέθηκε πως οι ομάδες των διπολικών και των μονοπολικών ασθενών παρουσίαζαν υψηλότερα ποσοστά κατάχρησης ουσιών και αλκοόλ απ' ό τι η ομάδα ελέγχου. Ωστόσο, όπως φάνηκε, η σειρά εμφάνισης της κάθε διαταραχής έπαιζε σημαντικό ρόλο στην ένταση ή όχι της κατάχρησης. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που παρουσίαζαν ως πρώτη διαταραχή τη μονοπολική δεν είχαν υψηλότερα ποσοστά εμφάνισης κατάχρησης ουσιών ή

αλκοόλ από την ομάδα σύγκρισης. Αντίθετα, οι ασθενείς που παρουσίαζαν ως πρώτη διαταραχή την διπολική, είχαν υψηλότερα ποσοστά αλκοολισμού, κατάχρησης ψυχοδιεγερτικών και γενικά κατάχρησης οποιουδήποτε φαρμάκου, απ' ό τι η ομάδα των μονοπολικών ασθενών και της ομάδας ελέγχου (Winokur at al.,1998). Επίσης στην ομάδα των διπολικών ασθενών οι χρήστες ψυχοτρόπων ουσιών ήταν σημαντικά νεότεροι και εμφάνιζαν τα συμπτώματα της διπολικής διαταραχής νωρίτερα στην ηλικία. Τέλος υπήρχε μία σημαντική αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης μανίας στα συγγενικά άτομα των διπολικών ασθενών με κατάχρηση ουσιών σε σύγκριση με τους διπολικούς ασθενείς χωρίς συμπεριφορά εξάρτησης. Όλα τα παραπάνω, παραπέμπουν στο συμπέρασμα ότι ο αλκοολισμός και η κατάχρηση ουσιών είναι πιο συχνός στους διπολικούς ασθενείς απ' ό τι στους μονοπολικούς και υπάρχει μία αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης μανίας στους συγγενείς των διπολικών ασθενών που είναι χρήστες ουσιών (Winokur at al.,1998) .

Σε μία ιδιαίτερα πρόσφατη έρευνα επιβεβαιώθηκε η σχέση αλκοολισμού και διαταραχών της διάθεσης σε οικογένειες. Συγκεκριμένα η μελέτη απέδειξε μια ισχυρή σχέση μεταξύ αλκοολισμού και διαταραχών διάθεσης σε ασθενείς ,αλλά και σε συγγενείς τους . Ωστόσο, η μείζων καταθλιπτική διαταραχή, η δυσθυμία και η διπολική διαταραχή σχετίζονται με διαφορετικό τρόπο με τον αλκοολισμό. Η σχέση μεταξύ αλκοολισμού και διπολικής διαταραχής ήταν ισχυρότερη απ' ό τι μεταξύ αλκοολισμού και μονοπολικής διαταραχής. Οι τελευταίες σχετίζονται μόνο με αλκοολική εξάρτηση και όχι με αλκοολική κατάχρηση, ενώ η διπολική διαταραχή σχετίζεται και με αλκοολική εξάρτηση αλλά και με κατάχρηση.

Τα αποτελέσματα της έρευνας στηρίζουν τον πρώτο μηχανισμό δράσης, ότι δηλαδή η μία διαταραχή προκαλεί την άλλη. Επίσης αναφέρεται, όπως είδαμε, πως η σχέση αλκοολισμού και διπολικής είναι διαφορετική από τη σχέση αλκοολισμού και μονοπολικής διαταραχής. Σε πολλές επιδημιολογικές μελέτες έχει παρατηρηθεί μία έναρξη της κατάθλιψης έπειτα από τον

αλκοολισμό. Η έλλειψη κανονικής και αντίστροφης σχέσης αλκοολισμού και κατάθλιψης, η συνήθης πρώιμη έναρξη της κατάθλιψης σε σύγκριση με τον αλκοολισμό και η κλινική παρατήρηση ότι η κατάθλιψη εμφανίζεται μετά από 2-4 εβδομάδες της απουσίας αλκοόλ υποστηρίζουν την υπόθεση, ότι η χρόνια σχέση με το αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει κατάθλιψη. Αντίθετα, το εύρημα ότι η έναρξη της διπολικής τείνει να προηγείται του αλκοολισμού είναι σύμφωνο με τα αποτελέσματα μελετών που δείχνουν πως ο αλκοολισμός είναι αποτέλεσμα παρά παράγοντας κινδύνου διπολικής διαταραχής. Οι διπολικοί ασθενείς χρησιμοποιούν αλκοόλ κατά τη διάρκεια μανιακών επεισοδίων, είτε σαν προσπάθεια της παράτασης της κατάστασης τους, είτε ως κατασταλτικό της εγρήγορσης που παρουσιάζεται στη μανία.

Κατ' αυτόν τον τρόπο, το αλκοόλ μπορεί να χρησιμοποιείται για να απαλύνει την κατάθλιψη ή μπορεί να δημιουργεί κατάθλιψη, ειδικά αν θεωρηθεί παράγοντας κινδύνου γι' αυτή (Preisig et al.,2001).

Πάντως, σύμφωνα με όλες τις μελέτες ο αλκοολισμός και οι διαταραχές της διάθεσης φαίνεται πως έχουν κοινή αιτιολογική σχέση , με τον ένα ή τον άλλο Τρόπο αλλά η σχέση αυτή διαφοροποιείται ανάλογα με τη διαταραχή, όπως είδαμε.

Πέρα όμως από την σχέση του αλκοολισμού και της κατάθλιψης, ο αλκοολισμός, έχει επίσης κατηγορηθεί ότι είναι παράγοντας επικινδυνότητας για την εμφάνιση αυτοκτονικής συμπεριφοράς. Έχει σχετιστεί με τις απόπειρες αυτοκτονίας μιας και τα ποσοστά των αλκοολικών που υποστηρίζονται πως έχουν αποπειραθεί να αυτοκτονήσουν, κυμαίνονται από το 17% μέχρι το 29% (O'Boyle & Brandon,1998) και ένα 7% τελικά καταφέρνει αν αυτοκτονήσει (Grunebaum,2001). Ωστόσο, οι αλκοολικοί αποπειραθέντες ή αυτόχειρες, φαίνεται πως έχουν μία πιο σύνθετη διάγνωση απ' ότι οι αλκοολικοί χωρίς προσπάθεια αυτοκτονίας και μάλιστα με φτωχή πρόγνωση. Συνήθως οι αλκοολικοί που κάνουν απόπειρες, κάνουν χρήση πολλών ψυχοτρόπων ουσιών και όχι μόνο αλκοόλ, εμφανίζουν καταθλιπτικά συμπτώματα και κάποια

χαρακτηριστικά αντικοινωνικής προσωπικότητας (O'Boyle & Brandon,1998). Επίσης, έχει προταθεί ότι οι αλκοολικοί με αυτοκτονική συμπεριφορά, εμφανίζουν αρκετά στοιχεία νευρωτισμού όπως φαίνεται από τις επιδόσεις τους σε διάφορα τεστ. Με τον όρο νευρωτισμού εδώ εννοούμε ότι τα άτομα αυτά παρουσιάζονται αγχώδη, καταθλιπτικά, ένοχα, με άσχημη διάθεση και πολύ συναισθηματικά. Η ταυτόχρονη ύπαρξη δε της καταθλιπτικής διάθεσης και του έντονου άγχους, αναφέρεται στην βιβλιογραφία ότι είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση αυτοκτονικής συμπεριφοράς (O'Boyle & Brandon,1998).

Τα άτομα που κάνουν απόπειρα αυτοκτονίας συνήθως έχουν ιστορικό κατάχρησης περισσότερων ουσιών σε σύγκριση με τα άτομα που δεν έχουν κάνει απόπειρα. Επίσης, οι πιο σοβαρές απόπειρες έχουν γίνει από άτομα που φαίνεται αν έχουν κάποια αυξημένη προτίμηση για τα κατασταλτικά φάρμακα, δηλαδή τα υπνωτικά και το αλκοόλ. Η αυξημένη χρήση αυτών των φαρμάκων στα άτομα με απόπειρα αυτοκτονίας φαίνεται πως τα κατασταλτικά φάρμακα που δρουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα και ιδιαίτερα ο συνδυασμός τους, αυξάνουν τον κίνδυνο για απόπειρα αυτοκτονίας. Επιπλέον σαν παράγοντας κινδύνου μπορεί να θεωρηθεί και η παρορμητική συμπεριφορά που εμφανίζουν πολλοί χρήστες ουσιών, και ιδιαίτερα οι πολυχρήστες που συνήθως παρουσιάζουν έντονα στοιχεία αντικοινωνικής και αυτοκτονικής συμπεριφοράς (O'Boyle & Brandon,1998). Η σχέση αυτοκτονικού ιδεασμού και παρορμητικής συμπεριφοράς στους αλκοολικούς, αποδεικνύεται και από μια έρευνα που έδειξε πως τα άτομα που ασκούσαν βία στους άλλους είχαν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυτοκτονική συμπεριφορά και να κάνουν κάποια απόπειρα, ιδιαίτερα αν τα βίαια άτομα βίωναν μετά τη χρήση βίας την εγκατάλειψη κυρίως του συζύγου (Grunebaum,2001).

Όμως, εκτός από τους παραπάνω παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αυτοκτονικής συμπεριφοράς στους αλκοολικούς, έχουν αναφερθεί και κάποιοι άλλοι, όχι τόσο έντονοι όπως οι παραπάνω, αλλά που μπορούν να παίξουν

σίγουρα κάποιο σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση αυτοκτονικής συμπεριφοράς. Οι παράγοντες αυτοί είναι η ανεργία του ατόμου ή η πρόσφατη απόλυση, η έντονη και πρόσφατη αναφορά του ατόμου στην αυτοκτονία, η πρόσφατη αύξηση της κατάχρησης αλκοόλ, κάποια σοβαρή ιατρική ασθένεια, η μοναχική ζωή, η χαμηλή κοινωνική υποστήριξη και τέλος κάποιος χωρισμός που έγινε τους διάστημα των προηγούμενων έξι εβδομάδων, από μία στενή συναισθηματική σχέση. Συνήθως η ανεργία και η απώλεια μίας σχέσης είναι κυρίως παράγοντας κινδύνου για τις νεαρές ηλικίες, ενώ η σοβαρή ιατρική ασθένεια και η διαταραχή της διάθεσης είναι κυρίως παράγοντας κινδύνου για τα ηλικιωμένα άτομα, κάτι που δείχνει πως οι προσπάθειες από τους ειδικούς για την αποφυγή απόπειρας αυτοκτονίας πρέπει να λαμβάνουν υπ' όψιν την ηλικία του ατόμου (Grunebaum,2001).

Η προϋπάρχουσα, μείζονα κατάθλιψη, όπως είπαμε είναι παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση αυτοκτονικής συμπεριφοράς και η ύπαρξη αυτοκτονικής συμπεριφοράς καθορίζει πολλές φορές την κατηγοριοποίηση των αλκοολικών σε καταθλιπτικούς, σε μη καταθλιπτικούς, και σε καταθλιπτικούς χωρίς αλκοολισμό. Όλα αυτά μας δείχνουν πως είναι ίσως καλό, όταν υπάρχει αυτοκτονική συμπεριφορά, να γίνεται προσπάθεια θεραπείας της κατάθλιψης έτσι ώστε να αποτραπεί η οποιαδήποτε απόπειρα αυτοκτονίας (Grunebaum,2001).

Σε μία έρευνα με φλουοξετίνη σε καταθλιπτικούς αλκοολικούς βρέθηκε πως τα καταθλιπτικά συμπτώματα και η κατανάλωση αλκοόλ μειώθηκαν περισσότερο στην ομάδα των ατόμων που έπαιρνε φλουοξετίνη απ' ότι στην ομάδα που έπαιρνε placebo. Πιθανότατα αυτό συνέβηκε γιατί η φλουοξετίνη σαν σεροτονινεργικό φάρμακο μπορεί να είχε καλά αποτελέσματα στις δύο διαταραχές που σχετίζονται αμφότερες με την σεροτονινεργική διαβίβαση (Grunebaum,2001).

•Αλκοολισμός και αγχώδεις διαταραχές

Σύμφωνα με τις βιολογικές θεωρίες που ερμηνεύουν την ύπαρξη υπερβολικού άγχους, υπεύθυνες για τις αγχώδεις διαταραχές είναι η σεροτονίνη, η νορεπινεφρίνη και το GABA. Και οι τρεις αυτοί νευροδιαβιβαστές εμπλέκονται, όπως είδαμε και στον αλκοολισμό. Ιδιαίτερα, όσον αφορά το GABA, η συσχέτιση αλκοολισμού και άγχους είναι μεγάλη, αφού το αλκοόλ ως κατασταλτικό του ΚΝΣ δρα κυρίως σ' αυτό. Εξάλλου, οι αγχολυτικές και κατασταλτικές επιδράσεις του αλκοόλ στον οργανισμό μιμούνται τις δράσεις βενζοδιαζεπινών των υπ' αριθμόν ένα φαρμάκου προτίμησης για την αντιμετώπιση των διαταραχών του άγχους, Έτσι με τα παραπάνω η κατάχρηση του αλκοόλ θα μπορούσε να αποτελέσει προσπάθεια αυτοθεραπείας των συμπτωμάτων διαταραχής του άγχους.

Σε πειραματικές μελέτες έχει βρεθεί πως το αλκοόλ μειώνει το άγχος που βιώνουν τα άτομα σε καταστάσεις και εργασίες που απαιτείται μέτρια προσοχή σε άτομα στην ομάδα ελέγχου και καταπραΰνει το άγχος σε ασθενείς με διαταραχή πανικού. Η αυτό-θεραπεία των αγχωδών διαταραχών με αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει εξάρτηση, ιδιαίτερα σε άτομα με ευαισθησία καθώς οι αγχώδεις διαταραχές έχει βρεθεί πως αυξάνουν την ευαισθησία των εφήβων για εξάρτηση από αλκοόλ και αύξηση της σφοδρής επιθυμίας για αλκοόλ στους αλκοολικούς (Poikolainen, 1997).

Από την άλλη πλευρά, αγχώδης διαταραχή υπάρχει συνήθως σε κατάσταση απόσυρσης από το αλκοόλ και μάλιστα η κατάσταση αυτή περιλαμβάνεται στο DSM-IV σαν αγχώδης διαταραχή προκαλούμενη από ουσίες οφειλόμενες σε κλινική σωματική κατάσταση. Σε μία τέτοια περίπτωση, για να θεωρηθεί η αγχώδης διαταραχή επακόλουθο του αλκοολισμού πρέπει τα συμπτώματα (προεξάρχον άγχος, προσβολές πανικού, ιδεοληψιών ή ψυχαναγκασμών) να

εμφανιστούν κατά τη διάρκεια χρήσης της ουσίας-και ιδιαίτερα σε φάση τοξίκωσης-ή μέσα σε ένα μήνα μετά την παύση της χρήση. Επίσης συμπτώματα σε μία τέτοια κατάσταση μπορεί να είναι διαταραχές των γνωστικών λειτουργιών, αλλά όλα τα συμπτώματα είναι αναστρέψιμα αν διακοπεί η χρήση. (Kaplan & Sadock's, 2000)

Γενικότερα, σύμφωνα με έρευνες, οι περισσότεροι αλκοολικοί πληρούν κριτήρια για κάποια ψυχιατρική διαταραχή, η οποία συνήθως τυγχάνει να είναι ή καταθλιπτική ή αγχώδης διαταραχή. Μάλιστα τα ποσοστά εμφάνισης αυτών των δύο διαταραχών είναι υψηλότερα όταν υπάρχει και εθισμός, απ'όταν εμφανίζονται μόνες τους.

Όπως, έχει γίνει με τις διαταραχές της διάθεσης, έτσι και με τις αγχώδεις, οι έρευνες δείχνουν μία αυξημένη συμπτωματολογία στους αλκοολικούς. Μερικοί ερευνητές υποστηρίζουν πως οι δύο διαταραχές-αγχώδεις διαταραχές και αλκοολισμός- μπορεί να συνδέονται γενετικά. Κάποια άλλοι, όπως αναφέραμε και πιο πάνω, υποστηρίζουν πως πολλά άτομα με αγχώδη διαταραχή μπορεί αν προσπαθούν να θεραπεύσουν τα συμπτώματα με αλκοόλ. Ωστόσο, δεν είναι σαφές, από την υπάρχουσα βιβλιογραφία αν τα υψηλά επίπεδα των προβλημάτων άγχους εμφανίζονται μόνο κατά διάρκεια κατάχρησης αλκοόλ ή αν η απόσυρση σηματοδοτεί την ύπαρξη αγχώδους διαταραχής καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής που απαιτεί μακρόχρονη θεραπεία. Είναι πιθανό, ωστόσο, η πλειοψηφία αυτών των καταστάσεων να αφορούν μόνιμα συμπτώματα άγχους που γίνονται όμως αντιληπτά μόνο κατά τη φάση της τοξίκωσης και της απόσυρσης. (Schuckit, Hesselbrock, 1994).

Ωστόσο ακόμη και ανάμεσα στις διάφορες αγχώδεις διαταραχές η εμφάνιση του αλκοολισμού ποικίλλει. Από το σύνολο των διαταραχών αυτών, οι φοβίες (απλές, κοινωνικές και αγοραφοβίες) συνήθως προϋπάρχουν του αλκοολισμού, ενώ η διαταραχή πανικού και η ψυχαναγκαστική διαταραχή φαίνεται να έχει μια πιο μόνιμη σχέση με τον αλκοολισμό και η γενικευμένη

διαταραχή τείνει να αναπτύσσεται μετά την εμφάνιση του αλκοολισμού (Lepine, Pelissolo, 1998).

Σε πολλές έρευνες το 80% των αλκοολικών ανδρών παραδέχτηκε πως είχε κρίσεις πανικού κατά τη φάση της απόσυρσης και 50%- 67% είχε υψηλά ποσοστά άγχους με συμπτώματα που έμοιαζαν με γενικευμένη αγχώδη διαταραχή και κοινωνική φοβία. Ωστόσο, όταν οι αντιδράσεις άγχους εμφανίζονται κατά την φάση της έντονης αποχής από αλκοόλ, είναι δύσκολο να ξεκαθαριστεί κατά πόσο το άτομο πάσχει από αγχώδη διαταραχή ή αν τα συμπτώματα θα φύγουν με το πέρασμα του χρόνου.

Παρ' όλα αυτά, υπάρχουν κι άλλοι πολλοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τα επίπεδα του άγχους που παρατηρούνται στα άτομα με αλκοολική εξάρτηση. Οι περισσότεροι άνδρες και γυναίκες που σπεύδουν για θεραπεία, έχουν πολλά προβλήματα ζωής που από μόνα τους προσθέσουν συμπτώματα άγχους (Schuckit et Hesselbrock, 1994).

Σε μια ανασκόπηση παλαιών ερευνών, οι αγχώδεις διαταραχές τείνουν να αυξάνονται κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων εβδομάδων της αποτοξίνωσης και το ποσοστό κυμαίνεται από 3εως 60%, ενώ περίπου το 2% εως 17% είχε μόνιμη αγχώδη διαταραχή.

Επίσης η αγοραφοβία στους αλκοολικούς τείνει να αυξάνεται στη φάση αποτοξίνωσης με ποσοστό 2% έως 41%, ενώ παραμένει στάσιμη και μετά την απεξάρτηση στο 1% έως 21%. Η ψυχαναγκαστική- καταναγκαστική διαταραχή εμφανίζεται μετά την αποτοξίνωση σε ποσοστό 3% έως 80%, ενώ φαίνεται ανεξάρτητη του αλκοολισμού στο 1% έως 6%. Τα ίδια συμβαίνουν και στη γενικευμένη αγχώδη διαταραχή (Schuckit, Hesselbrock, 1994).

Επίσης σε έρευνες έχει αναφερθεί πως η έναρξη της αγχώδους διαταραχής, συνήθως προϋπάρχει της αντίστοιχης έναρξης των προβλημάτων κατάχρησης, πολύ πιο συχνά από ότι των διαταραχών του συναισθήματος. Το εύρημα αυτό υποστηρίζει –αν και όχι απαραίτητα–την προσπάθεια του ατόμου για αυτό-θεραπεία, μιας και τα καταθλιπτικά και ανασταλτικά συμπτώματα του

αλκοόλ στο κεντρικό νευρικό σύστημα, είναι ιδανικά για τις περιπτώσεις της αγχώδους διαταραχής. Αντίθετα οι καταστάσεις κατάθλιψης, δεν βοηθούνται τόσο πολύ από τα κατασταλτικά του κεντρικού συστήματος-συμπεριλαμβανομένου και του αλκοόλ- και συνεπώς τα τελευταία δεν χρησιμοποιούνται τόσο έντονα για αυτό-θεραπεία στις καταθλιπτικές διαταραχές σε σύγκριση πάντα με τις αγχώδεις. Ωστόσο, η πολύπλοκη σχέση μεταξύ των διαταραχών του συναισθήματος και των αγχωδών διαταραχών διαφέρει ανάλογα με τη συγκεκριμένη διαταραχή αλλά και το είδος του ψυχοτρόπου φαρμάκου που χρησιμοποιείται (Merikangas et al.,1998).

Τα προβλήματα που σχετίζονται με τη χρήση αλκοόλ, έχουν επίσης σχετιστεί με την υψηλή ευαισθησία στο άγχος. Λέγοντας ευαισθησία στο άγχος αναφερόμαστε στη διαφορετική μεταβλητή που βασίζεται στην κλινική ιδέα «ο φόβος για το φόβο». Μάλιστα η ευαισθησία στο άγχος αναφέρεται στο επίπεδο στο οποίο ένα άτομο αντιλαμβάνεται ένα απλό σύμπτωμα άγχους σαν επικίνδυνο. Για παράδειγμα, ένα άτομο με ευαισθησία στο άγχος μπορεί να θεωρήσει τον γρήγορο χτύπο του καρδιακού ρυθμού σαν σημάδι επερχόμενης καρδιακής προσβολής. Η σχέση της ευαισθησίας στο άγχος και της κατάχρησης αλκοόλ, φαίνεται από τα ευρήματα πολλών ερευνών. Τα άτομα που έχουν υψηλή ευαισθησία στο άγχος αναφέρεται πως κάνουν μεγαλύτερη χρήση αλκοόλ για να αντιμετωπίσουν τα αρνητικά συμπτώματα που νιώθουν σε σύγκριση με αυτούς που έχουν χαμηλά επίπεδα ευαισθησίας στο άγχος. Αντίθετα αυτοί που έχουν χαμηλά επίπεδα ευαισθησίας στο άγχος αναφέρουν πως τα κίνητρα τους για κατανάλωση αλκοόλ είναι κυρίως κοινωνικής φύσεως (Kushner, Thuras, Abrams, Brekke, Stritar, 2001). Αυτό το εύρημα είναι πολύ σημαντικό γιατί η χρήση αλκοόλ για αντιμετώπιση των αρνητικών καταστάσεων μπορεί να οδηγήσει τα άτομα σε μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης προβλημάτων αλκοολισμού. Τέλος, τα άτομα που έχουν υψηλή ευαισθησία στο άγχος και είναι ήδη εξαρτημένα από το αλκοόλ, έχει βρεθεί πως στην προσπάθειά τους να αποτοξινωθούν θα βιώσουν πολύ πιο έντονα τα

συμπτώματα του συνδρόμου στέρησης, απ' ότι τα άτομα με χαμηλή ευαισθησία στο άγχος (Kushner, Thuras, Abrams, Brekke, Stritar, 2001).

Η χρήση αλκοόλ για την βελτίωση των κοινωνικών επαφών και της χαλάρωσης κατά την συνδιαλλαγή του ατόμου με άλλους ανθρώπους, που όπως είδαμε παραπάνω γίνεται από τα άτομα με χαμηλό επίπεδο ευαισθησίας στο άγχος, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε προβλήματα κατάχρησης αλκοόλ, αν το άτομο φτάσει σε σημείο κοινωνικής φοβίας κατά τη διάρκεια της οποίας το άτομο καταναλώνει αλκοόλ για να αντεπεξέλθει και να αντιμετωπίσει το άγχος της κοινωνικής επαφής (Lepine, Pelissolo, 1998).

Όσον αφορά την κοινωνική φοβία, κλινικές μελέτες που ασχολούνται με την συνύπαρξη αλκοολισμού και κοινωνικής φοβίας δείχνουν πως η εμφάνιση κοινωνικής φοβίας σε αλκοολικούς φτάνει το 10-20%, ενώ αντίθετα, η ανάπτυξη συμπεριφοράς κατάχρησης αλκοόλ σε ασθενείς με κοινωνική φοβία φτάνει μέχρι το 40% (Lepine, Pelissolo, 1998). Τυπικά η ηλικία εμφάνισης της κοινωνικής φοβίας είναι η παιδική και προϋπάρχει του αλκοολισμού. Για παράδειγμα σε ένα κλινικό δείγμα με ασθενείς με αλκοολισμό και κοινωνική φοβία, η τελευταία προϋπήρχε του αλκοολισμού στο 82% των περιπτώσεων. Επίσης έχει βρεθεί σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα και στις δύο διαταραχές. Οι άνδρες συνήθως αναφέρουν την έναρξη του αλκοολισμού πριν την εμφάνιση της φοβίας, ενώ οι γυναίκες αναφέρουν την εμφάνιση κατάχρησης αλκοόλ ταυτόχρονα με την φοβία ή έπειτα από αυτή (Lepine, Pelissolo, 1998).

Συνοψίζοντας, φαίνεται πως δεν υπάρχει μεγάλη διαφωνία για το αν οι αγχώδεις διαταραχές είναι πιο συχνές στους αλκοολικούς. Σύμφωνα με τους πίνακες των παλαιών ερευνών πιθανόν το 6%-7% των αλκοολικών θα εμφανίζει διαταραχή πανικού ανεξάρτητα από τον αλκοολισμό. Ωστόσο, οι έρευνες πρέπει να συνεχιστούν γιατί πολλά από τα αποτελέσματα έχουν προέλθει με διαφορετικά κριτήρια που μπορεί να παίζουν ρόλο στον καθορισμό της σχέσης αλκοολισμού-αγχωδών διαταραχών.

Συμπεράσματα-Συζήτηση.

Ο αλκοολισμός, ένα «συγκαλυμμένο» πρόβλημα κατάχρησης που υπάρχει για αιώνες, έχει απασχολήσει κατά καιρούς επιστήμονες από διάφορους κλάδους, συμβάλλοντας έτσι στην προσπάθεια «αποκωδικοποίησης» του προβλήματος και ανεύρεσης πιθανών θεραπειών για τα άτομα που έχουν ήδη εισέλθει στο φαύλο κύκλο του αλκοολισμού. Κατά καιρούς έχουν βρεθεί διάφοροι παράγοντες που μπορεί να ωθούν το άτομο στην κατάχρηση του αλκοόλ, που προέρχονται από διάφορους κλάδους, όπως και οι ερευνητές. Μερικοί από τους παράγοντες αυτούς είναι το οικογενειακό ιστορικό, το έντονο άγχος, το οικογενειακό περιβάλλον, η ίδια η φύση του οينوπνεύματος, κάποια βιολογική δυσλειτουργία στον εγκέφαλο, η ύπαρξη ψυχιατρικού ιστορικού και κυρίως ιστορικού αντικοινωνικής διαταραχής της προσωπικότητας, κατάθλιψη και αγχώδων διαταραχών. Τέλος ως παράγοντας κινδύνου μπορεί να είναι, αν και ακούγεται ελαφρώς υπερβολικό, η φιλοσοφία και η κουλτούρα του κάθε λαού (Chang & Sanna & Asakawa, 2001). Όπως όμως φαίνεται από τα μέχρι τώρα ερευνητικά δεδομένα, οι παράγοντες είναι ετερογενείς και ίσως γι' αυτό η θεραπεία από τον αλκοολισμό αντιμετωπίζει αρκετά προβλήματα και δεν έχει σίγουρη επιτυχία. Σε κάθε ατομική περίπτωση οι ψυχοκοινωνικοί -γενετικοί ή βιολογικοί παράγοντες μπορεί να είναι σημαντικότεροι από άλλους παράγοντες. Στην ίδια ομάδα παραγόντων-στους βιολογικούς παράγοντες οι συνδεόμενες με αλκοόλ διαταραχές όπως ουσιαστικά και όλες οι άλλες ψυχιατρικές για παράδειγμα- ένα στοιχείο (όπως το γονίδιο ενός νευροδιαβιβαστή υποδοχέα) μπορεί να συμμετέχει σημαντικά περισσότερο από ένα άλλο (όπως μια αντλία νευροδιαβιβαστικής πρόσληψης). Εκτός από ερευνητικούς λόγους δεν είναι απαραίτητο να ταυτοποιείται ο μοναδικός αιτιολογικός παράγοντας, αφού η θεραπευτική προσέγγιση στη

συνδεδεμένη με αλκοόλ διαταραχή θα πρέπει να επιχειρεί οτιδήποτε είναι αποτελεσματικό ανεξάρτητα από τη θεωρία(Karlan& Sadock's,2001).

Τα κριτήρια για κατάχρηση και αλκοολισμό είναι ποικίλλα και αφορούν όλους σχεδόν τους τομείς της δραστηριότητας του ατόμου(Karlan & Sadock's,2001. Μαρσέλος,1996). Πέρα από τα κριτήρια αλκοολισμού έχουν βρεθεί και διάφοροι τύποι αλκοολικής εξάρτησης που βοηθούν τους ειδικούς για μία πληρέστερη διάγνωση και θεραπευτική αντιμετώπιση (Μαρσέλος,1996; Karlan & Sadock's,2001).

Όσον αφορά τη δράση του αλκοόλ, η οποία ασκείται κατά κύριο λόγο στο κεντρικό νευρικό σύστημα, γίνεται διάκριση μεταξύ οξείας και χρόνιας χρήσης, με προεξάρχοντα συμπτώματα στην οξεία την διέγερση, την άρση του ελέγχου των ανασταλτικών μηχανισμών, την παροδική διατάραξη των κινητικών ικανοτήτων, ενώ αν το αλκοόλ στο αίμα φτάσει σε τοξικές συγκεντρώσεις επέρχεται παράλυση του αναπνευστικού κέντρου και ίσως και θάνατος (Λύκουρας,1994). Η συχνότητα της οξείας χρήσης διαφέρει άμεσα στις γυναίκες από τους άνδρες μιας και οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες τοξίκωσης για διάφορους λόγους(Romach, Sellers,1998).

Αντίθετα, η χρόνια χρήση, η οποία σηματοδοτεί την εγκατάσταση φυσικής εξάρτησης, ακολουθείται από μία πλειάδα προβλημάτων υγείας αλλά και ψυχιατρικών προβλημάτων. Μερικά από αυτά είναι η κακή ποιότητα ζωής, η κακή διατροφή, η κίρρωση ηπατος, η ηπατίτιδα, η αλκοολική άνοια, η αλκοολική περιφερική νευρίτις , η εγκεφαλοπάθεια Wernicke-Korsakoff και διάφορες σεξουαλικές δυσλειτουργίες. Επίσης σοβαρότατες είναι και οι επιπτώσεις στα έμβρυα των αλκοολικών μητέρων, τα οποία πάσχουν από εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο. Τέλος συχνά είναι και τα συμπτώματα κατάθλιψης, έντονου άγχους και παραληρημάτων που βιώνουν οι χρόνιοι αλκοολικοί.

Σε νευροβιολογικό επίπεδο, το αλκοόλ, όπως οι περισσότερες εθιστικές ουσίες αυξάνει τη δραστηριότητα στο ντοπαμινεργικούς νευρώνες του μεσο-

μεταιχμιακού σύστημα και αυξάνει την απελευθέρωση ντοπαμίνης στον επικλινή πυρήνα. Η απελευθέρωση ντοπαμίνης φαίνεται να σχετίζεται με τη θετική ενίσχυση που προκαλεί το αλκοόλ και επίσης από έρευνες σε ανθρώπους έχει βρεθεί πως τα άτομα που έχουν απεξαρτηθεί από το αλκοόλ και έχουν χαμηλά επίπεδα ντοπαμίνης, έχουν περισσότερες πιθανότητες να υποτροπιάσουν. Εκτός από την ντοπαμίνη όμως το αλκοόλ φαίνεται πως λειτουργεί ως αγωνιστής στους NMDA υποδοχείς και ως έμμεσος αγωνιστής στους GABA_A υποδοχείς.

Επίσης, έχουν αναφερθεί τρεις συμπεριφορές που ωθούν στον αλκοολισμό και έχουν νευροβιολογική βάση. Η πρώτη είναι η συμπεριφορική ενεργοποίηση(αναζήτηση του καινούργιου), η δεύτερη η συμπεριφορική αναστολή και η Τρίτη η συμπεριφορική διατήρηση. Η πρώτη, η συμπεριφορική ενεργοποίηση, αναφέρεται στην αναζήτηση του νέου δηλαδή στην εξερευνητική συμπεριφορά σε ένα ερέθισμα. Υπεύθυνα στον εγκέφαλο είναι τα ντοπαμινεργικά κύτταρα, η δεύτερη συμπεριφορά, αναφέρεται στην ανασταλτική συμπεριφορά και σχετίζεται με την αποφυγή του καινούργιου και σχετίζεται με τον ιππόκαμπο και τη σεροτονινεργική διαβίβαση και η τρίτη συμπεριφορά, της διατήρησης, σχετίζεται με την εξάρτηση από την ανταμοιβή και νευροβιολογικά σχετίζεται με τη νορεπινεφρίνη, η οποία όταν βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα, προκαλεί αντίδραση στην ανταμοιβή(όπως κοινωνική αποδοχή) και προκαλεί με τη σειρά της επανάληψη της συμπεριφοράς ώστε να επιτευχθεί ξανά η ανταμοιβή.

Ωστόσο, οι σαφείς δυσλειτουργίες που παρατηρήθηκαν στον εγκέφαλο σε άτομα που πάσχουν από αλκοολισμό, εκανε τους επιστήμονες να ενδιαφερθούν και για την νευροψυχολογική σκοπιά αυτού του προβλήματος, χρησιμοποιώντας αρκετά μέσα για την έρευνα του αλκοολισμού αλλά και την αξιολόγηση της κατάστασης των ασθενών. Τα εργαλεία που έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί είναι η αυτοψία, η μελέτη του εγκεφάλου στο μικροσκόπιο, το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, η αξονική τομογραφία, η

μαγνητική τομογραφία, η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων, τα γνωστικά προκλητά δυναμικά(P300) και διάφορα νευροψυχολογικά τεστ πολύ ευκολα στη χρήση τους σε αντίθεση με όλα τα παραπάνω ηλεκτρονικά μέσα που βέβαια είναι πολύ ακριβή στα αποτελέσματα τους.

Με την χρήση των παραπάνω μέσων αξιολόγησης, δόθηκε η ευκαιρία στους ερευνητές να μελετήσουν επισταμένως τρια από τα σοβαρότερα συμτώματα του αλκοολισμού, την ηπατική δυσλειτουργία, την αλκοολική άνοια και το σύνδρομο Korsakoff(εγκεφαλοπάθεια του Wernicke).Επίσης με τη χρήση των διαφόρων νεροψυχολογικών τεστ έχουν σχετιστεί πολλά προβλήματα του εγκεφάλου με τον αλκοολισμό, καθώς έχουν εντοπιστεί και οι συνέπειες του αλκοόλ στο κεντρικό νευρικό σύστημα μερικές από τις οποίες είναι η εγκεφαλική ατροφία, και η έκπτωση των γνωστικών ικανοτήτων, δηλαδή προβλήματα στην μνήμη, στη γλώσσα, στην σκέψη-επιβράδυνση ή σαφή προβλήματα στην αφαιρετική σκέψη- στη μάθηση, στην κίνηση,σε όλες τις μορφές της που περιλαμβάνουν σχεδιασμό και ισορροπία και στις συναισθηματικές αντιδράσεις.

Τέλος εκτός από τη μελέτη των νευροψυχολογικών παραμέτρων τοπυ αλκοολισμού, η έρευνα για την ανακάλυψη της σχέσης των διάφορων μορφών ψυχοπαθολογίας με την κατάχρηση οينوπνεύματος έχει αρκετά στοιχεία που συνδέουν την κατάθλιψη, την σχιζοφρένεια, την αντικοινωνική συμπεριφορά και τις αγχώδεις διαταραχές και τις διάφορες εκφάνσεις τους με τον αλκοολισμό και μάλιστα για ορισμένες από αυτές έχει ειπωθεί πως είναι διαφορετικές όψεις τις ίδιας ασθένειας.

Μελλοντικά οι έρευνες σε νευροψυχολογικό επίπεδο είναι καλό και προσωπικά θα το θεωρούσα πολύ ενδιαφέρον, να εστιαστούν στη σχέση του αλκοολισμού και γενικότερα της κατάχρησης ψυχοτρόπων ουσιών με τις διάφορες διαταραχές της προσωπικότητας μιας και η συνύπαρξη των δύο είναι πολύ συχνή. Αυτού του είδους οι έρευνες θα ήταν ιδιαίτερα χρήσιμο να γίνει σε άτομα που βρίσκονται υπό κράτηση σε φυλακές μιας και η επιθετικότητα

αρκετών από αυτών των ατόμων είναι δεδομένη και έτσι ίσως να δοθεί μία πιθανή εξήγηση στο ερώτημα γιατί συνήθως τα άτομα που διαπράττουν εγκλήματα, αντιμετωπίζουν διάφορα προβλήματα κατάχρησης ουσιών και ποιες δομές του εγκεφάλου είναι υπεύθυνες για την συνύπαρξη των δύο διαταραχών.

Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Carlson, N.R. *Physiology of behavior*. Allyn and Bacon, New York, 1998
2. Tabakoff, B., Hellevuo, K., Hoffman, P.L. Alcohol. in: Schuster, C. R., Kuher, M.J., (edit). *Pharmacological aspects of drug dependence "Towards an Integrated neurobehavioral Approach*. Springer, N.Y., 1996
3. Grilly, D.M. *Drugs and human behavior*. Allyn and Bacon, N.Y. 1998
4. Modell, J.M., Mountz, T.P., Beresford, T.P. (1990) *Basal ganglia/ limbic striatal and thalamocortical involment in craving and loss of control in alcoholism*. Journal of neuropsychiatry, 2:123-144
5. Erickson, C.K. (1996) *Review of neurotransmitters and their role in alcoholism treatment*. Alcohol and alcoholism, Vol.31, suppl.1:5-11
6. Noble, E.P. (1996) *Alcoholism and the dopaminergic system: a review*. Addiction Biology, 1:333-348
7. Preisig, M., Fentom, B.T., Stevens, D.E., Merikangas, K.R. (2001) *Familiar relationship between mood disorders and alcoholism*. Comprehensive Psychiatry, Vol.42, no2:87-95
8. Schuckit, M.A., Hesselbrock, V. (1994) *Alcohol dependence and anxiety disorders: What is the relationship?* Am J Psychiatry, 155, 1:1723-1734
9. Cloninger, C.R. (1987) *Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism*. Science, 236:410-416
10. Eide, A. H., Acuda, S. W., Rousamb, E. (1998) *Cultural orientation and alcohol-type preference among adolescents in four sociocultural subgroups in Zimbabwe*. Journal of cross-cultural Psychology, 29: 343-355
11. Chang, E.C., Asakawa, K., Sanna, L. J. (2001) *Cultural variation in optimistic and pessimistic bias: Do easterners really expect the worst and*

Westerns really expect the best when predicting future life events? Journal of personality and social Psychology, 81:476-491

12. Goodwin, D. W. *Alcoholism: The facts*, Oxford University Press, N.Y, 1994

13. Horswill, M. S., Mc Kenna, F. P.(1999) *The effect of interference on dynamic risk-taking judgments*. British Journal of Psychology, 90:189-199

14. Romach, M.K., Sellers, E.M.(1998) *Alcohol dependence: Women, Biology, and Pharmacotherapy, in New treatments of chemical addictions*:ed. By McCance, E.F., Kosten, T.R. American Psychiatric Press, Washington DC

15. Dawson, D. A.,(1994) *Consumption indicators of alcohol dependence*. Addiction

16. Dawson, D. A., & Archer, L. D.(1993) *Relative frequency of heavy drinking and the risk of alcohol dependence*. Addiction

17. O'Farrell, T. Murphy, C.M., Neavins, T. M., Van Hutton, V.(2000) *Verbal aggression among male alcoholics patients and their wives in the year before and two years after alcoholism treatment*. Journal of family violence, 15(4): 295-310

18. Bakeeva, L. E., Skulachev, V. P., Sudarikova, Y. V., Tsyplenkova, V. G.(2001) *Mitochondria enter the nucleus (one further problem in chronic alcoholism)*. Biochemistry, 66:1335-1341

19. Fitzgerald, H. E., Zucker, R. A., Von Eye, A(2001). *Parental alcoholism and co-occurring antisocial Behavior: Prospective Relationships to externalizing behavior problems in their young sons*. Journal of abnormal child Psychology, 29(2):91-106

20. Foster, J. H., Powell, J. E., Marshall, E. J., Peters, T. J.(1999) *Quality of life in alcohol-dependent subjects- a review*. Quality of life research, 8(3): 255-261

21. Moustaki, M., Petridou, E.(2000) *Human factors in the causation of road traffic crashes*. European Journal of Epidemiology, 9: 819-826

22. Srugo, I., Shinar, E., Shang, S. B., Amos, L.(1998) *Hepatitis B and C markers among alcoholics in Israel. High incidence of HCV infection.* European Journal of Epidemiology, 14(4): 333-337
23. Nevins, C. L., Malaty, H., Velez, M. E., Anand, B. S.(1999) *Interaction of alcohol and Hepatitis C virus infection on severity of liver Disease.* Digestive Diseases and Sciences, 44(6): 1236-1242
24. Levy, S., Herve, C., Delacoux, E., Erlinger, S.(2002) *Thiamine Deficiency in Hepatitis C virus and Alcohol-Related liver diseases.* Digestive diseases and Sciences, 47(3): 543-548
25. Gordis, E.(2001) *Cognitive impairment and recovery from alcoholism.* National Institute on alcohol abuse and alcoholism. Alcohol Alert, vol.53
26. Eberling, J. L. and Jagust, W. J.(1995) *Imaging studies of aging, neurodegenerative disease, and alcoholism.* Alcohol Health res. World, 19(4) :279-288
27. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.(2001) *Alcohol: Getting the facts.* NIH Publication, No: 96-4153
28. Clinical Reference System: Adult Health Advisor.(1998) *Alcohol dependence(Alcoholism).* Clinical Reference System
29. Waddle, D.(1998) *Brain imaging: Is it the new phrenology?* MWSC
30. Poikolainen, K.(1997) *Risk factors for alcohol dependence: a questionnaire survey.* Alcoholism: Clinical and experimental research, 21(6):957-961
31. Alderdice, F.A., McGuinness, C., Brown, K.(1994) *Identification of subtypes of problem drinkers based on neuropsychological performance.* British Journal of Clinical psychology, 33:483-498
32. Blansjaar, B.A., Takens, H., Zwinderman, A.H.(1992) *The course of alcohol amnesic disorder: a three-year follow-up study of clinical signs and social disabilities.* Acta Psychiatrica Scand, 86:240-246
33. Bowden, S. C.(1990) *Separating cognitive impairment in neurologically asymptomatic alcoholism from Wernicke-Korsakoff syndrome: Is the*

neuropsychological distinction justified? Psychological Bulletin, 107(3): 355-366

34. Blennerhassett, R., Schneider, A., Tubridy, P., O'Loideain, D.S., Shelley, R.K.(1993) *Cognitive dysfunction in recently detoxified female alcoholics*. Irish Journal Of Psychological Medicine, 10(1):6-8

35. Rainer, M., Mucke, H., Chwatal, K., Havelec, L.(1996) *Alcohol-induced organic cerebral psychosyndromes: partial reversal of cognitive impairments assisted by dihydroergocristine*. Psychopharmacology, 127: 365-369

36. Munro, C. A., Saxton, J., Butters, M. A.(2001) *Alcohol dementia: "Cortical" or "subcortical" dementia*. Archives of clinical Neuropsychology, 16: 523-533

37. American Academy of Neurology.(2001) *Assessment: Neuropsychological testing of adults considerations for neurologists*. Archives of Clinical Neuropsychology, 16:255-269

38. Kril, J. J., Halliday, M.(1999) *Brain shrinkage in alcoholics :a decade on and what have we learned?* Progress in Neurobiology, 58(4): 381-387

39. Homewood, J., Bond, N. W.(1999) *Thiamin deficiency and Korsakoff's Syndrome. Failure to find memory impairments following Nonalcoholic Wernicke's Encephalopathy*. Elsevier Science, 19(1):75-84

40. Baker, K.G., Harding, A. G.M., Halliday, A.J., Kril, J.J, Harper, C. G.(1999) *Neuronal loss in functional zones of the cerebellum in chronic alcoholics with and without Wernicke's encephalopathy*. Neuroscience, 91(2): 429-438

41. Olbrich, H. M., Maes, H., Gann, H., Hagenbuch, F., Feige, B.(2000) *Auditory and visual event-related potentials in alcoholics: abnormalities of components and brain electrical field*. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neuroscience, 250:215-220

42. Finn, P.R., Justus, A., Mazas, C., Steinmetz, J. E.(1999) *Working memory, executive processes and the effects of alcohol on Go/No Go learning: testing a*

- model of behavioral regulation and impulsivity.* Psychopharmacology, 146: 465-472
43. O'Boyle, M., Brandon, E. (1998) *Suicide Attempts, Substance Abuse, and Personality.* Journal of Substance abuse treatment, 15(4):353-356
44. Grunebaum, M. F. (2001) *Outcomes of suicidal behaviors.* Clinical Neuroscience Research, 1(5): 394-404
45. NIAAA (1991), *Alcoholism and Co-occurring Disorders.* NIH Publications, 14
46. Gransefksy, N., De Wilde, E., J. (1998) *Addiction-risk behaviors and suicide attempts in adolescents.* Journal of Adolescents, 21(2): 135-142
47. Heinz, A. (2002) *Dopaminergic dysfunction in alcoholism and schizophrenia – psychopathological and behavioral correlate.* European psychiatry, 17(1): 9-16
48. Hill, S. Y., Shen, S., Lower, L., Locke, J. (2000) *Factors predicting the onset of adolescent drinking in families at high risk for developing alcoholism.* Biological Psychiatry, 48(4): 265-275
49. Winokur, G., Turvey, C., Akiskal, H., Coryell, W., Solomon, D., Leon, A., Mueller, T., Endicott, J., Maser J., Keller, M. (1998) *Alcoholism and drug abuse in three groups – bipolar I, unipolars and their acquaintances.* Journal of affective disorders, 50(2-3): 81-89
50. Merikangas, K.R., Mehta, R. L., Beth E. Molnar, B. Walters, E.E., Joel D. Swendsen, J.D., Aguilar-Gaziola, S., Rob Bijl, R., Borges, G., Caraveo-Anduaga, J.J., Dewit, D.J., Kolody, B., Vega, W. A., Wittchen, H.U., Ronald C. Kessler, R. C. (1998): *Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders Results of the international consortium in psychiatric epidemiology.* Addictive behavior, 23(6):893-907
51. Swendsen, J. D., Merikangas, K. R. (2000): *The comorbidity of depression and substance use disorders.* Clinical Psychology Review, 20(2):173-189

52. Kushner, M., Thuras, P., Abrams, K., Brekke, M., Stritar, L. (2001): *Anxiety mediates the association between anxiety sensitivity and coping-related drinking motives in alcoholism treatment patients*. Addictive behaviour, 26(6):869-885
53. Lepine, J.P., Pelissolo, A. (1998): *Social phobia and alcoholism: a complex relationship*. Journal of affective disorders, 50(1): 23-28
54. Kalat, J. *Βιολογική Ψυχολογία* (επιμέλεια: Καστελλακης, Α. Α., Χρηστίδης, Δ. Α.) Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα, 1999
55. Page, C. P., Curtis, M. J., Sutter, M. C., Walker, M. J., Hoffman, B. B. *Φαρμακολογία* (επιμέλεια: Γαλανοπούλου-Κούβαρη, Π. Και Λιάπη, Χ.). Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα, 1997
56. Kandel, E.R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M. *Νευροεπιστήμες και συμπεριφορά* (Επιμέλεια στα ελληνικά: Καζλαρή, Χ. Καραμανλίδης, Α. και Παπαδόπουλος, Γ. Χ) Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο, 1997
57. Λύκουρας, Ε. *Η Ψυχιατρική πλευρά του αλκοολισμού*. Ιατρική, 64(5): 496-503, 1993
58. Kaplan, H. I., Sadock, B. J., Grebb, J. A. *Ψυχιατρική*. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας Αθήνα, 2001
59. Vander, A., Sherman, J., Luciano, D. *Φυσιολογία του ανθρώπου: Μηχανισμοί της λειτουργίας του οργανισμού*. (Επιμέλεια στα ελληνικά: Γελαδάς, Ν., Τσακόπουλος, Μ.) Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας. Αθήνα, 2001
60. Μάνος, Ν. *Βασικά στοιχεία ψυχιατρικής*. University studio press. Θεσσαλονίκη, 1997
61. Μαρσέλος, Μ. *Εξαρτησιογόνες ουσίες*. Τυποθήτω. Αθήνα, 1997
62. Παναγής, Γ. Θ. *Μέθοδοι έρευνας στις Νευροεπιστήμες*, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2001
63. Τριανταφύλλου, Ν. Ι. *Χαρτογράφηση ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος και προκλητών δυναμικών*. Ιατρικές εκδόσεις Πασχαλίδη, Αθήνα, 1994

64. Bloomfield, H., H., McWilliams, P. *Θεραπεύοντας την κατάθλιψη*. (Επιμέλεια στα ελληνικά: Νέστορος, Ι., Ν.) Εκδόσεις Θυμάρι, Αθήνα, 2001