ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

ΕΤΟΣ 2008-2009

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

“ΚΟΚΑΪΝΗ ΚΑΙ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑ”

ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΙΩΑΝΝΗΣ ΝΕΣΤΟΡΟΣ

ΦΑΝΙΑ ΒΙΛΛΙΩΤΗ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ναρκωτικά	3
Κοκαΐνη και ιστορικά στοιχεία	6
Δράσεις και επιδράσεις στον οργανισμό	8
Κοκαΐνη και Κεντρικό Νευρικό Σύστημα	11
Νευροβιολογικό υπόβαθρο επιθετικότητας και βίαιη συμπεριφορά	16
Μελέτη περίπτωσης	19
Βιβλιογραφία	22

Η νίκη επί των παθών μας συνιστά την πρώτη και ουσιαστικότερη νίκη μας,
Πλάτων

ΝΑΡΚΩΤΙΚΑ

Η χρήση παραισθησιογόνων βοτάνων είναι γνωστή από τα αρχαία χρόνια και γινόταν για θεραπευτικούς σκοπούς. Αναφορές για τη χρήση του οποίου υπάρχουν σε αιγυπτιακούς παπύρους και αργότερα στον Όμηρο (οδύσσεια), τον Διοσκουρίδη, τον Πλίνιο, τον Διαγόρα της Μήλου και τον Γαληνό. Η εξέλιξη της κοινωνίας και το πέρασμα σε πιο σύνθετες μορφές κοινωνικής διαβίωσης συνοδεύτηκε και από μεταβολές στον τρόπο χρήσης των βοτάνων που περιείχαν ψυχοτρόπες ουσίες. Παλαιότερα η χρήση ψυχοδραστικών ουσιών ήταν ενσωματωμένη με μυστικιστικές τελετουργίες προκειμένου να «πλησιάσει και να επικοινωνήσει» ο άνθρωπος με τους θεούς, καθώς και για να δώσει απαντήσεις στις υπαρξιακές του αναζητήσεις και να διευρύνει τις αντιλήψεις του για τον κόσμο. Παραδείγματα στην κλασική εποχή αποτελούν τα Ελευσίνια Μυστήρια, οι Διονυσιακές Γιορτές, το Μαντείο των Δελφών, τα συμπόσια και άλλες κοινωνικές ή πνευματικές δραστηριότητες. Άλλες φορές πάλι, ο άνθρωπος ήθελε να αλλάξει την αρνητική συναισθηματική του διάθεση που μπορεί να προερχόταν από καταπίεση, ταλαιπωρία ή μεγάλη απώλεια. Ο μύθος για τη φυγή του Δαίδαλου και του Ίκαρου αφήνει υπαινιγμούς για το υπερβατικό μέσο φυγής, τα φτερά, που χρησιμοποιήθηκαν για να πετάξουν ψηλά πατέρας και γιος (Constantinides, 1990). Ο Όμηρος αναφέρεται επίσης στους «καρπούς» στο νησί των λωτοφάγων. Κάλλιστα και τα φτερά του Δαίδαλου αλλά και οι καρποί της οδύσσειας στη μεταφορική τους έννοια μπορούν να ερμηνευθούν ως δύο είδη «γιατρικών» κατά της νοσταλγίας (Barker, 1985).

Ο διαχωρισμός της χρήσης τους για ιατρικούς-θεραπευτικούς σκοπούς από τη μια πλευρά και για λατρευτικούς σκοπούς (χρήση από μυημένους σε συγκεκριμένες λατρευτικές εκδηλώσεις) από την άλλη γινόταν με την παρέλευση του χρόνου αυστηρότερος. Οι τρόποι με τους οποίους ο άνθρωπος έχει χρησιμοποιήσει κατά καιρούς τις ψυχοδραστικές ουσίες είναι εκείνοι που μπορεί να θεωρηθούν καταστρεπτικοί ή ευεργετικοί. Οι ουσίες έχουν απλά ιδιότητες και ο άνθρωπος είναι εκείνος που θα αποφασίσει για την καλή ή κακή χρήση των ιδιοτήτων αυτών, ανάλογα με τις συσσωρεμένες και συλλογικές εμπειρίες του.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η χρήση ναρκωτικών ουσιών στο απώτερο παρελθόν-είτε γινόταν για ιατρικούς είτε για λατρευτικούς σκοπούς είτε για λόγους ανταπόκρισης σε ανάγκες αυξημένης εργασίας, όπως για παράδειγμα συνέβαινε στους ιθαγενείς των Άνδεων στην Κεντρική Αμερική που έκαναν χρήση των φύλλων της κόκας για λόγους επιβίωσης μέσα σε αντίξοες συνθήκες-ήταν κοινωνικά οροθετημένη και ελεγχόμενη βάσει ορισμένων κανόνων.

Τα ναρκωτικά σαν φυτά, ήταν γνωστά στον άνθρωπο από χιλιάδες χρόνια. Ο άνθρωπος διέκρινε τις θεραπευτικές, και ιδίως τις αναλγητικές ιδιότητες αυτών, και τις χρησιμοποίησε για την ανακούφισή του. Στην πορεία της χρήσης τους παρατηρήθηκαν οι παραισθησιογόνες και οι άλλες τους ενέργειες, που σχετίζονται με την τοξικομανία.

Ο όρος ναρκωτικό πιστεύεται ότι προτάθηκε από τον Γαληνό για να περιγράψει δραστικές ουσίες που μουδιάζουν ή νεκρώνουν, προκαλώντας απώλεια αισθήσεων ή παράλυση. Ο όρος νάρκωση χρησιμοποιήθηκε αρχικά από τον Ιπποκράτη για τη διαδικασία ή την κατάσταση της έλλειψης αισθήσεων. Ο Γαληνός ανέφερε τη ρίζα μανδραγόρα, τους σπόρους του φυτού altercus και το χυμό παπαρούνας (όπιο) σαν βασικά παραδείγματα.

Στο νομικό πλαίσιο των ΗΠΑ, η λέξη ναρκωτικό αναφέρεται στο όπιο, τα παράγωγά του και τα ημισυνθετικά ή πλήρως συνθετικά υποκατάστατά τους "καθώς και στην κοκαΐνη και τα φύλλα κόκας", τα οποία αν και έχουν κατηγοριοποιηθεί ως ναρκωτικά σε σχετικό νόμο των ΗΠΑ (Controlled Substances Act), από χημικής άποψης δεν είναι ναρκωτικά.

Πολλοί εκπρόσωποι του νόμου στις ΗΠΑ χρησιμοποιούν ανακριβώς τη λέξη "ναρκωτικό" (drug) για να αναφερθούν σε οποιοδήποτε παράνομο φάρμακο ή παράνομα αποκτημένο φάρμακο. Επειδή ο όρος χρησιμοποιείται συχνά με ευρύτερη έννοια, ανακριβώς και εκτός ιατρικού περιεχομένου, οι περισσότεροι επαγγελματίες του ιατρικού χώρου προτιμούν τον πιο ακριβή όρο "οπιοειδή" (opioids), ο οποίος αναφέρεται σε φυσικές, ημι-συνθετικές και συνθετικές ουσίες, οι οποίες συμπεριφέρονται φαρμακολογικά όπως η μορφίνη, το κύριο ενεργό συστατικό του φυσικού οπίου.

Στοιχεία από την 11η ετήσια έκθεση του Ευρωπαϊκού Κέντρου Παρακολούθησης Ναρκωτικών και Τοξικομανίας αναφέρουν ότι η κοκαΐνη είναι η περισσότερο διακινούμενη ουσία στον κόσμο μετά τη φυτική κάνναβη και τη ρητίνη κάνναβης. Ποσότητες που κατασχέθηκαν παγκοσμίως το 2004 υπολογίζονται στους 578 τόνους. Τα υψηλότερα ποσοστά αφορούν την Νότια και Βόρεια Αμερική, ενώ δεύτερη έρχεται η Δυτική και Κεντρική Ευρώπη.

Εάν φέρεσαι σε ένα πρόσωπο έτσι όπως είναι τότε θα παραμείνει έτσι όπως είναι. Όμως εάν του φέρεσαι σαν να ήταν εκείνος που θα έπρεπε ή θα μπορούσε να είναι, τότε θα γίνει εκείνος που θα έπρεπε ή θα μπορούσε να είναι…

Γιόχαν Γκαίτε

ΚΟΚΑΪΝΗ ΚΑΙ ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η κοκαΐνη απομονώθηκε από τα φύλλα του φυτού Erythroxylon coca, ο οποίος ευδοκιμεί σε μεγάλα υψόμετρα της Νότιας και της Κεντρικής Αμερικής. Οι Ισπανοί κατακτητές το 1530 παρατήρησαν ότι οι Ίνκας, πιθανότατα οι πρώτοι που χρησιμοποίησαν φύλλα κόκας, τα μασούσαν ανάμεικτα με κομματάκια ασβεστόλιθου ή στάχτες για ευχαρίστηση ή για να αντέξουν τις δύσκολες εργασίες, την πείνα και την δίψα. Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν σε θρησκευτικές τελετές. Το μάσημα των φύλλων συνεχίζεται ακόμα και σήμερα στην Κολομβία, στο Περού, στον Ισημερινό και στη Βολιβία ακόμη και από τουρίστες, καθώς βοηθά στην αντιμετώπιση της ‘‘Νόσου του Μεγάλου Υψομέτρου’’. Ωστόσο, η συγκεκριμένη ενέργεια δε σχετίζεται με τη χρήση της κοκαΐνης ως ναρκωτική ουσία, αφού τα φύλλα περιέχουν μόνο 0,5-1% κοκαΐνη, που απορροφάται αργά από τον οργανισμό χωρίς να επιφέρει καμία παρενέργεια.

Ο πρώτος που απομόνωσε την κοκαΐνη στην κρυσταλλική μορφή της από τα φύλλα του Erythroxylon coca, ήταν ο Γερμανός χημικός Wohler το 1858, ο οποίος και διαπίστωσε ότι προκαλεί αναισθησία στη βλεννογόνο της γλώσσας (Madge, 2001). Πιο συγκεκριμένα, μαζί με τον βοηθό του Niemann, απομόνωσαν το βασικό αλκαλοειδές που περιέχεται στο φυτό ερυθρόξυλο κόκα, και το ονόμασαν κοκαΐνη (Niemann, 1860).

Οι μελέτες που πραγματοποίησε ο Freud σχετικά με την κλινική χρήση της κοκαΐνης χαρακτηρίζουν την αποκαλούμενη «περίοδο της κοκαΐνης» (1884-1887). Ο Freud ήταν ο πρώτος που ανέφερε την ιδέα να χρησιμοποιείται για κλινικό σκοπό η κοκαΐνη, εξαιτίας των τοπικών αναισθητικών ιδιοτήτων της, και το ανέφερε στο συνάδελφό του Carl Koller (Ben-Zur, 1960).

Η μελέτη του Freud έστρεψε την προσοχή των ιατρών στην κοκαΐνη και ο οφθαλμολόγος Carll Koller επέκτεινε τη χρήση της, ανακαλύπτοντας πως λειτουργεί ως τοπικό αναισθητικό σε οφθαλμικές χειρουργικές επεμβάσεις. Πιο συγκεκριμένα, το 1884 η κοκαΐνη χρησιμοποιήθηκε στην οφθαλμολογία ως αναισθητικό του κερατοειδούς και του επιπεφυκότος κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων.

Παρατηρήθηκε ότι εκτός από αναισθησία στους βλεννογόνους προξενεί και τοπική σύσπαση των αγγείων, περιορίζοντας την αιμορραγία στις χειρουργικές επεμβάσεις, με αποτέλεσμα να χρησιμοποιηθεί σε επεμβάσεις της μύτης, του φάρυγγα και του λάρυγγα. Ως ναρκωτική ουσία άρχισε να χρησιμοποιείται από τις αρχές του 20ού αιώνα.

Από το 1914, η κατανάλωση κοκαΐνης απαγορεύτηκε στα περισσότερα κράτη του κόσμου, ενώ στη σύγχρονη ιατρική η κοκαΐνη χρησιμοποιείται ως τοπικό αναισθητικό για τις βλεννογόνους και ως ισχυρό παυσίπονο σε ορισμένες περιπτώσεις.

Η κοκαΐνη προκαλεί αναστολή της επαναπρόσληψης των κατεχολαμινών και της σεροτονίνης στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Μπορεί όμως να δράσει και απευθείας σε μετασυναπτικούς αδρενεργικούς υποδοχείς (ταχυκαρδία, αύξηση αρτηριακής πίεσης).

Προκαλεί διέγερση, μεγάλου βαθμού ευφορία και αύξηση της libido. Την αρχική αυτή διέγερση μπορεί να ακολουθήσει άμεσα κατάθλιψη. Η μακροχρόνια χρήση μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη μεγαλύτερης ευαισθησίας.

Υπέρβαση της δοσολογίας προκαλεί τοξικότητα, όπως ταχυκαρδία, υπερπυρεξία, μυδρίαση, άρρυθμη αναπνοή, κοιλιακά άγχη, εμετό, σπασμούς, ψευδαισθήσεις και παραληρήματα. (Μαρσέλος & Αντωνίου, 2006).

…όσο τεράστια κι αν ήταν η απόσταση ανάμεσα σε κείνο που ήταν και σε κείνο που ήθελε να γίνει, όλα φαίνονταν δυνατά και ευκολοκατόρθωτα στο πνευματικό ον, που είχε ξυπνήσει μέσα του…

Λέων Τολστόι

ΔΡΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ

Η κοκαΐνη είναι μία λευκή, άοσμη κρυσταλλική σκόνη που ανήκει στις διεγερτικές εξαρτησιογόνες ουσίες. Πρόκειται για ουσία με βραχεία διεγερτική επίδραση στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και με ιδιότητες τοπικού αναισθητικού. Η (υδροχλωρική) κοκαΐνη (C17H21NO4) είναι ψυχοτρόπος ουσία που διεγείρει το κεντρικό νευρικό σύστημα, ενώ έχει και ιδιότητες αναισθητικού. Συνήθως εισπνέεται από τη μύτη, αλλά μπορεί να διαλυθεί και να γίνει ενέσιμη. Επίσης, από κάποιους χρήστες καπνίζεται. Μπορεί να αναμειχθεί με ηρωίνη, ένας συνδυασμός αρκετά επικίνδυνος, που μπορεί να επιφέρει ακόμη και θάνατο.

Απορροφάται γρήγορα από το ρινικό βλεννογόνο και εισέρχεται στο αίμα και από εκεί στον εγκέφαλο, όπου αλληλεπιδρά με την ντοπαμίνη, χημική ουσία που δρα ως νευροδιαβιβαστής και σχετίζεται με το αίσθημα της ευχαρίστησης και την κινητικότητα.

Η διάρκεια και ο χρόνος δράσης της κοκαΐνης σύμφωνα και με τον S. Freud εξαρτάται από τη συναισθηματική φόρτιση του ατόμου, από την ποσότητα της ουσίας και τον τρόπο χορήγησης. Παρατηρείται μεγάλη ποικιλία στις σωματικές και ψυχικές εκδηλώσεις, ανάλογα με το χρήστη. Η αρχική ευφορία παραχωρεί τη θέση της σε μια κατάσταση δυσφορίας, ευερεθιστότητας και ανησυχίας. Με τον τρόπο αυτό η γρήγορη εναλλαγή ευφορίας-δυσφορίας, καθιστά αναγκαία την επανάληψη της χρήσης.

Το άτομο μπορεί στην αρχή να είναι εύθυμο, δραστήριο, να μην νιώθει κούραση, ενώ παράλληλα να εκδηλώνει ανησυχία, νευρικότητα, ευερεθιστότητα και άγχος. Τα συμπτώματα γενικά περιορίζονται στον χρόνο που η κοκαΐνη κυκλοφορεί στο αίμα. Μία άλλη κύρια επίδρασή της στον οργανισμό είναι η ταχυκαρδία και η αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Η κοκαΐνη συνδέεται και με καρδιακά προβλήματα, ενώ έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις θανατηφόρων καρδιακών επεισοδίων. Η μακρά ή εκτεταμένη χρήση μπορεί να έχει ως συνέπεια την ανάπτυξη χρόνιας φλεγμονής, ιστικής νέκρωσης και έλκους της βλεννογόνου της μύτης, με κατάληξη τη διάτρηση του ρινικού διαφράγματος. Καθώς η κοκαΐνη προκαλεί ανορεξία, χρόνιοι χρήστες ίσως αντιμετωπίσουν προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την απώλεια βάρους και τον υποσιτισμό.

Μακροχρόνια χρήση ενδέχεται να οδηγήσει σε ψυχωσικά επεισόδια, με συμπτώματα παραληρήματος και παραισθήσεων. Σε επόμενο στάδιο, το άτομο μπορεί να γίνει πολύ επιθετικό και να φθάσει σε σημείο να κάνει κακό στον εαυτό του ή στους άλλους. Η κύρια όμως ψυχολογική επίδραση της κοκαΐνης στο άτομο είναι η κατάθλιψη (Brady et al., 1990; Sonne et al., 1994). Σύμφωνα με τους Satel et al., 1991 και τους Miller et al., 1991 η παράνοια συμβαίνει σε ποσοστό 68% - 84% των χρηστών κοκαΐνης που μπορεί να διαρκέσει από λίγες ώρες έως και εβδομάδες (Manschreck et al., 1988).

Σύμφωνα με στοιχεία της ΕΕ, η κοκαΐνη "διεισδύει" στις κοινωνικά ενεργές ομάδες και υπολογίζεται ότι άτομα ηλικίας 16-34 ετών (ποσοστό 1-6%), καθώς και μαθητές (ποσοστό 1%-2%) έχουν δοκιμάσει τη συγκεκριμένη ουσία τουλάχιστον μία φορά. Στην ίδια έρευνα αναφέρεται ότι τα ποσοστά για τους εργαζόμενους νέους στα αστικά κέντρα είναι μεγαλύτερα, ενώ σοβαρά προβλήματα έχουν παρουσιαστεί από το κάπνισμα crack κυρίως σε γυναίκες που ασκούν επαγγέλματα σχετικά με το σεξ.

Το κρακ, η ελεύθερη βάση κοκαΐνης, σύμφωνα με στοιχεία από το κέντρο πρόληψης κατά των ναρκωτικών στο Ρέθυμνο, είναι υποκατάστατο της υδροχλωρικής κοκαΐνης το οποίο είναι πολύ πιο φθηνό και πιο δραστικό και εθιστικό ταυτόχρονα. Είναι μια επεξεργασία της υδροχλωρικής κοκαΐνης με κάλιο και αιθέρα, ουσία που προκαλεί εξάρτηση και ανοχή στο χρήστη.

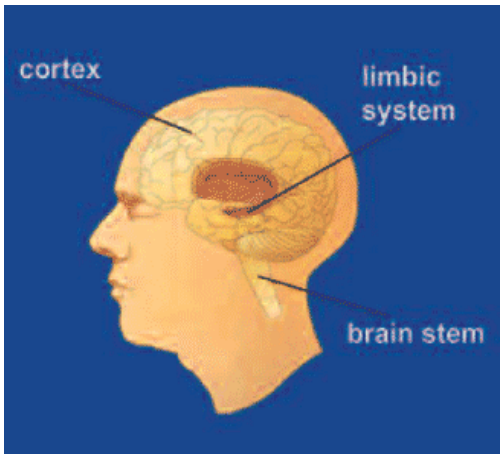
Η ελεύθερη βάση κοκαΐνης δημιουργεί στον χρήστη άμεσα οπτικές και ακουστικές ψευδαισθήσεις, ενώ η υπερβολική δόση προκαλεί επιθετική και παρανοϊκή συμπεριφορά, παραλήρημα, σπασμούς ακόμα και πιθανότητες θανάτου.

Οι γενικότερες επιπτώσεις που προκαλεί η χρήση του κρακ στον οργανισμό είναι σχεδόν ίδιες με αυτές της κοκαΐνης, όπως:

- καρδιακά προβλήματα
- ψυχωσικά επεισόδια
- καταστολή
- απώλεια βάρους
- νευρικότητα
- αϋπνία

ΚΟΚΑΪΝΗ ΚΑΙ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι κύριες περιοχές του εγκεφάλου οι οποίες επηρεάζονται από τη χρήση ναρκωτικών είναι το εγκεφαλικό στέλεχος (brain stem), το οποίο ελέγχει βασικές ζωτικές λειτουργίες όπως ο ύπνος, ο καρδιακός ρυθμός και η αναπνοή, το μεταιχμιακό σύστημα (limbic system) το οποίο περιλαμβάνει εγκεφαλικές δομές που ελέγχουν και ρυθμίζουν την ικανότητά μας για ευχαρίστηση, και ο εγκεφαλικός φλοιός (cortex) που είναι μια περιοχή η οποία υποδιαιρείται σε άλλες περιοχές οι οποίες δέχονται πληροφορίες από τις αισθήσεις μας. Ο πρόσθιος εγκέφαλος είναι το τμήμα του φλοιού που είναι υπεύθυνο για τις ικανότητες επίλυσης προβλημάτων, σκέψης και λήψης αποφάσεων.



Η κοκαΐνη έχει έναν σημαντικό αριθμό επιδράσεων σε σημαντικούς νευροδιαβιβαστές του εγκεφάλου, και ιδιαίτερα στην αύξηση και την απελευθέρωση της ντοπαμίνης. Η ντοπαμίνη θεωρείται ένας από τους πρωτεύοντες νευροδιαβιβαστές που εμπλέκονται στα κέντρα ευχαρίστησης του εγκεφάλου. Η απελευθέρωσή της σχετίζεται με την ευχαρίστηση και την αίσθηση ευημερίας και συχνά αποτελεί την "ανταμοιβή" για κάποιες συμπεριφορές. Τα υπερβολικά επίπεδα ντοπαμίνης έχουν σχετισθεί με θυμό, παραισθήσεις, επιθετικότητα, αυταπάτες και άλλα ψυχωσικά συμπτώματα.

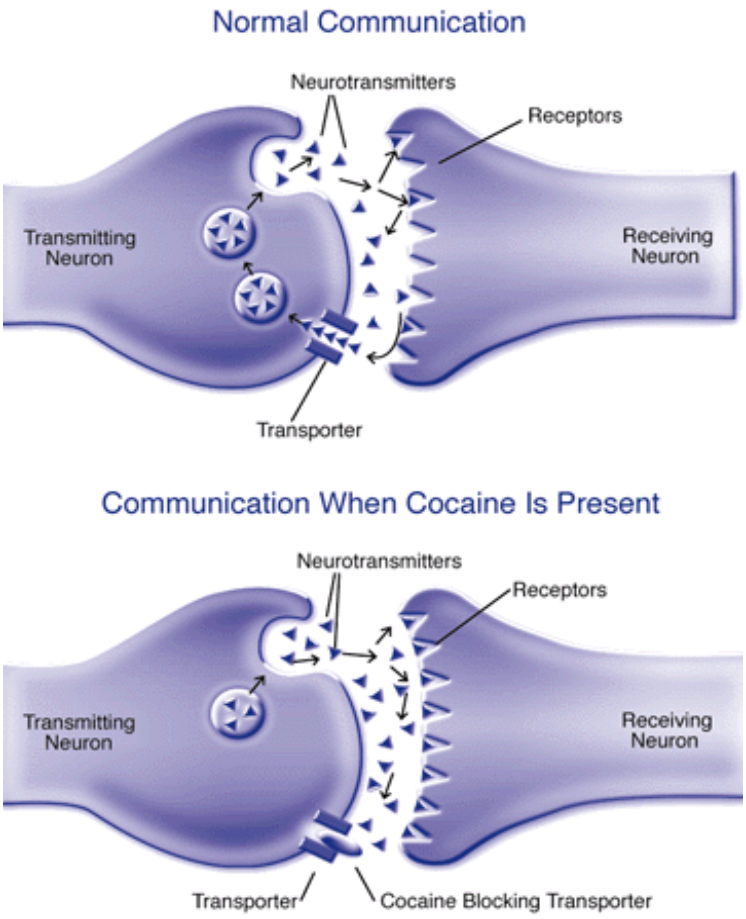
Η κοκαΐνη επίσης, αυξάνει τα επίπεδα της νορεπινεφρίνης και της σεροτονίνης, δύο άλλων απαραίτητων νευροδιαβιβαστών. Η νορεπινεφρίνη είναι υπεύθυνη για την επαγρύπνηση, την ενεργοποίηση αυξάνοντας τον καρδιακό ρυθμό και την πίεση του αίματος, και προετοιμάζει τον οργανισμό για περιπτώσεις ανάγκης όπως αυτή της "μάχης ή φυγής" (fight or flight). Η σεροτονίνη είναι υπεύθυνη για τη ρύθμιση της διάθεσης, της όρεξης και του ύπνου καθώς και άλλων απαραίτητων για τη λειτουργία του οργανισμού συμπεριφορών.

Η κοκαΐνη δρα στον εγκέφαλο εμποδίζοντας την επαναπρόσληψη της ντοπαμίνης, της σεροτονίνης και της νορεπινεφρίνης (Kuhar, Pitz & Boja, 1991; Woolverton & Johnson, 1992; Axelrod 1970; Carlsson 1970; Heikkila et al. 1975), με αποτέλεσμα οι νευροδιαβιβαστές αυτοί να ασκούν τη δράση τους για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και έτσι να δημιουργούνται τα συμπτώματα ευφορίας στην ανθρώπινη συμπεριφορά.

Τα τρία σημαντικότερα συστήματα ντοπαμινεργικών νευρώνων ξεκινούν από τον μεσεγκέφαλο. Τα κυτταρικά σώματα των νευρώνων του μελαινοραβδωτού συστήματος βρίσκονται στη μέλαινα ουσία και προβάλλουν τους νευράξονες τους στο νεοραβδωτό, περιοχή που συμμετέχει στον έλεγχο της κίνησης. Τα κυτταρικά σώματα των νευρώνων του μεσομεταιχμιακού συστήματος βρίσκονται στο κοιλιακό καλυπτρικό πεδίο και προβάλλουν τους νευράξονες τους σε διάφορες περιοχές του μεταιχμιακού συστήματος όπως ο επικλινής πυρήνας, η αμυγδαλή και ο ιππόκαμπος (Oades & Halliday, 1987). Ο επικλινής πυρήνας παίζει ρόλο στην ενίσχυση (ανταμοιβή) που προκαλούν διάφορα ερεθίσματα, συμπεριλαμβανομένων και των εξαρτησιογόνων φαρμάκων. Τα κυτταρικά σώματα τέλος των νευρώνων του μεσοφλοιικού συστήματος βρίσκονται κι αυτά στο κοιλιακό καλυπτρικό πεδίο, και οι νευράξονες τους προβάλλουν στον προμετωπιαίο φλοιό. Οι νευρώνες αυτοί ασκούν διεγερτικές επιδράσεις στο μετωπιαίο φλοιό. Η ντοπαμινεργική οδός λοιπόν επηρεάζει λειτουργίες που σχετίζονται με την ανταμοιβή, την ευφορία και την κίνηση.

Τα κυτταρικά σώματα των σεροτονινεργικών νευρώνων βρίσκονται στους πυρήνες της ραφής του μεσεγκεφάλου, της γέφυρας και του προμήκη μυελού (Herve et al., 1987). Η σεροτονινεργική οδός επηρεάζει λειτουργίες όπως ο ύπνος, η διάθεση, η εγρήγορση και η λήψη τροφής.

Η κοκαΐνη σε μικρές δόσεις, προκαλεί αισθήματα ευφορίας, αυξημένης δραστηριότητας και ένα εύρος συναισθημάτων θετικής διάθεσης. Αυτά τα αισθήματα ευδιαθεσίας προέρχονται από τη διέγερση του διάμεσου εγκέφαλου, που αποτελεί τμήμα του πρόσθιου εγκέφαλου, μια περιοχή που απαρτίζεται από ίνες ντομαμινεργικών νευρώνων στο κέντρο του εγκεφάλου, το οποίο σχετίζεται με την ανταμοιβή και την ευχαρίστηση (Pinel, 1998). Δηλαδή, η διεγερτική δράση της κοκαΐνης, οφείλεται στην αύξηση της δραστηριότητας των ντοπαμινεργικών

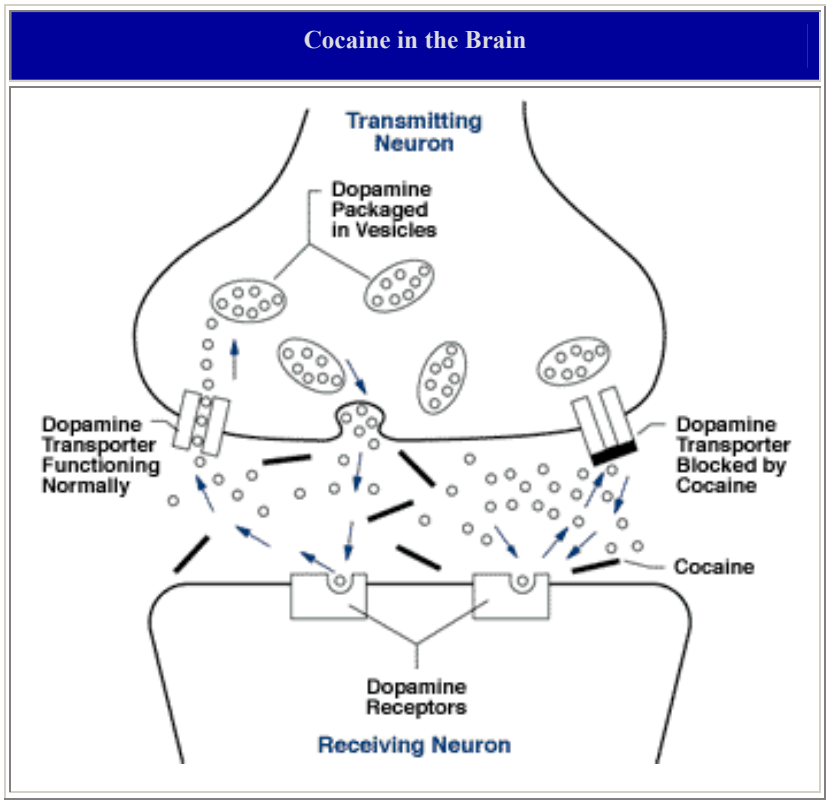


During normal communication between nerve cells, or neurons, the transmitting neuron releases neurotransmitter molecules that stimulate the receiving neuron by binding to receptor molecules on its surface. After this communication has occurred, transporter molecules collect the released neurotransmitters and transport them back into the transmitting neuron for later release. When cocaine is present, the drug blocks the transporter, preventing neurotransmitter reuptake so that the neurotransmitters continue to stimulate the receiving neuron.

συνάψεων. Επίσης, η αύξηση της ενεργητικότητας στο ανιόν δικτυωτό ενεργοποιητικό σύστημα (ARAS), περιοχή που εκτείνεται από τον προμήκη μυελό μέχρι το διάμεσο εγκέφαλο, σχετίζεται με την ετοιμότητα και τη δραστηριότητα.

Η κοκαΐνη αναστέλλει την επαναπρόσληψη της νορεπινεφρίνης και της ντοπαμίνης, παρατείνοντας με αυτόν τον τρόπο τη δράση τους. Σε μικρές δόσεις η κοκαΐνη διεγείρει τους D_2 ντοπαμινεργικούς υποδοχείς, προκαλώντας τη διέγερση των μετασυναπτικών νευρώνων. Σε μεγαλύτερες δόσεις, διεγείρει κυρίως τους D_1 υποδοχείς, οι οποίοι αναστέλλουν τους μετασυναπτικούς νευρώνες (London et al., 1990). Η δράση της κοκαΐνης στις ντοπαμινεργικές συνάψεις είναι αναγκαστικά σύντομη. Όταν αναστέλλει την επαναπρόσληψη της ντοπαμίνης, η ντοπαμίνη παρουσιάζει μεγαλύτερη από τη συνήθη συγκέντρωση στο συναπτικό χάσμα. Η περίσσεια ντοπαμίνης στο συναπτικό χάσμα, διεγείρει τους D_2 υποδοχείς στην προσυναπτική απόληξη, προκαλώντας ένα φαινόμενο αρνητικής ανάδρασης (North, 1992). Αυτό σημαίνει ότι όταν η συγκέντρωση της ντοπαμίνης στο συναπτικό χάσμα είναι υψηλή, αναστέλλει την απελευθέρωση επιπλέον ντοπαμίνης από την προσυναπτική απόληξη. Και κατά συνέπεια, τα επίπεδα της ντοπαμίνης στο συναπτικό χάσμα σύντομα αρχίζουν να πέφτουν.

Οι υψηλές δόσεις κοκαΐνης, ο συνδυασμός των έντονων συναισθημάτων ή του ερεθισμού, η καχυποψία, η δύναμη και η αίσθηση ότι το άτομο είναι ανίκητο, μπορούν να οδηγήσουν σε εξαιρετικά επικίνδυνη συμπεριφορά. Για αυτό το λόγο η κοκαΐνη σχετίζεται με σκηνές βίας. Ο Angrist (1987), περιέγραψε ένα πλήθος φόνων οι οποίοι σχετίζονταν με τα ναρκωτικά, και τις περισσότερες φορές δεν είχαν κάποιο φυσικό κίνητρο. Παρόμοια, άλλη έρευνα παρουσίασε ότι η χρήση κοκαΐνης μπορεί να αυξήσει τη βία, όχι μόνο σε φυσικό περιβάλλον, αλλά και σε συνθήκες εργαστηρίου (Licata et al., 1993). Επιπλέον, υπάρχει ταξινόμηση σύμφωνα με το DSM-III-R (APA, 1987) ως διαταραχή ψευδαίσθησης από κοκαΐνη (cocaine delusional disorder), σύμφωνα με την οποία εμφανίζονται γρήγορα αναπτυσσόμενες ψευδαισθήσεις δίωξης αμέσως μετά τη χρήση κοκαΐνης, ενώ παράλληλα υπάρχουν καχυποψία και περιέργεια που εμφανίζονται σε συνδυασμό με ευφορία και καλή διάθεση αρχικά, αλλά στη συνέχεια αυτά τα χαρακτηριστικά είναι πιθανόν να "επιφέρουν επιθετική ή βίαιη συμπεριφορά εναντίον των εχθρών" ("induce aggressive or violent action against enemies", p. 144).



Η ντοπαμίνη μεταφέρει μηνύματα στον εγκέφαλο ρέοντας από τον προσυναπτικό νευρώνα στη συναπτική σχισμή και προσκολλάται στον υποδοχέα του μετασυναπτικού νευρώνα. Κανονικά, η ντοπαμίνη επαναπροσλαμβάνεται από τον προσυναπτικό νευρώνα μέσω μεταφορέων, όταν όμως είναι παρούσα η κοκαΐνη, αυτή προσκολλάται στο μεταφορέα και μπλοκάρει την επαναπρόσληψη της ντοπαμίνης προκαλώντας αύξηση των επιπέδων της ντοπαμίνης στη συναπτική σχισμή με συνέπεια το αίσθημα ευφορίας.

ΝΕΥΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ ΕΠΙΘΕΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΒΙΑΙΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

Ως επιθετικότητα ορίζεται μια εμφανής συμπεριφορά στην οποία εμπεριέχεται η πρόθεση να προκαλέσει κάποιος επώδυνα ερεθίσματα σε έναν άλλο οργανισμό ή να εκδηλώσει καταστροφική συμπεριφορά προς άψυχα αντικείμενα. Οι άνθρωποι εκδηλώνουν τρεις κύριες μορφές επιθετικότητας: τη λεκτική επιθετικότητα, τη σωματική επιθετικότητα εναντίον άλλων ανθρώπων, και τη σωματική επιθετικότητα (καταστροφικότητα) εναντίον αντικειμένων. Η βία συνήθως έχει την έννοια της σωματικής επιθετικότητας εναντίων άλλων ανθρώπων και υπό αυτή την έννοια αποτελεί υποομάδα της επιθετικότητας (Citrome & Volanka, 2001).

Η βία αποτελεί μια συμπεριφορά και όχι μια νόσο. Μπορεί να επέλθει και από άτομα που δεν πάσχουν από κάποιο ψυχικό νόσημα, ενώ η αναλογία των βίαιων πράξεων είναι υψηλότερη στις μεγάλες μητροπολιτικές περιοχές παρά στις αγροτικές (Sadock & Sadok, 2001).

Η βία είναι πανταχού παρούσα στην κοινωνία – στις ταινίες δράσης, στα παιχνίδια, σε διάφορα γραφικά της επικαιρότητας, ή και στον επαγγελματικό αθλητισμό, όπως η πυγμαχία. Ακόμη και σε απουσία δυσλειτουργίας του εγκεφάλου, η έκθεση σε βίαια επεισόδια αλλά και αρνητικές εμπειρίες της παιδικής ηλικίας μπορεί να προκαλέσουν αντικοινωνική συμπεριφορά. Στους ενήλικες, το ρόλο της βίας στην εγκεφαλική βλάβη παραμένει ασαφής. Μια εγκεφαλική βλάβη από μόνη της σπάνια επαρκεί για να προκαλέσει βίαιη συμπεριφορά. Τα περισσότερα άτομα με εγκεφαλική βλάβη δεν διαπράττουν αξιόποινες πράξεις. Ωστόσο, δεν μπορούμε να υποθέσουμε ότι το μυαλό των βίαιων ατόμων είναι πολύ φυσιολογικό.

Η ανθρώπινη συμπεριφορά καθορίζεται από ένα συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών επιδράσεων που διέπει τη δομή και λειτουργία του εγκεφάλου. Η βία, λοιπόν, τελικά απορρέει από τη λειτουργία του εγκεφάλου, και αναγνωρίζοντας τη σημασία της νευροβιολογίας θα ενημερώσει και θα ενδυναμώσει τη μελέτη αυτού του επείγοντος προβλήματος.

Η επιθετικότητα είναι μια πολυπαραγοντικής αιτιολογίας συμπεριφορά Μεταξύ των υπεύθυνων παραγόντων συγκαταλέγονται οι κοινωνικοί- περιβαλλοντικοί και κοινωνικο- οικονομικοί παράγοντες, η άμεση πρόκληση, η έκθεση στην τηλεοπτική βία σε συνδυασμό με την κακή ποιότητα ζωής στις πόλεις, καθώς και οι νευροβιολογικοί παράγοντες της επιθετικότητας. Ο υποθάλαμος, το μεταιχμιακό σύστημα και ο προμετωπιαίος φλοιός φαίνεται ότι ασκούν ρυθμιστικό έλεγχο στην επιθετική συμπεριφορά (Sanders, 2004; Garza- Treviro, 1994).

Από τους νευροδιαβιβαστές η ακετυλοχολίνη εντείνει την επιθετική συμπεριφορά στο μεταιχμιακό σύστημα, όπως επίσης και η ντοπαμίνη και η νορεπινεφρίνη. Το γ-αμινοβουτιρικό οξύ (GABA) έχει ανασταλτικό ρόλο και η μείωσή του επιφέρει αύξηση της επιθετικότητας.

Νευροανατομικά, η κοκαΐνη δρα στο μεσομεταιχμιακό και μεσοφλοιώφες σύστημα (Goeders & Smith, 1983), περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με την επιθετικότητα και τη βίαιη συμπεριφορά. (Elliott, 1987).

Η βία επιδεινώνεται από τη χρήση αλκοόλ και άλλων ψυχοτρόπων ουσιών. Η ευερεθιστότητα και η επιθετική συμπεριφορά σχετίζονται πολύ συχνά με τη χρήση κοκαΐνης. Η τοξίκωση από κοκαΐνη οδηγεί σε διαπροσωπική επιθετικότητα. Άτομα που έκαναν θεραπεία αποτοξίνωσης από την κοκαΐνη συμπληρώνοντας μια αναφορά με τις αρνητικές συνέπειες της κοκαΐνης (Cocaine Negative Consequences Checklist) ανέφεραν ευερεθιστότητα, ταραχή, καχυποψία, παράνοια και θυμό ως τις πιο συχνές ψυχολογικές συνέπειες από τη χρήση κοκαΐνης, ενώ οι διαπληκτισμοί και οι διαφωνίες με συναδέλφους και μέλη της οικογένειας αποτελούσαν τα συχνότερα κοινωνικής φύσεως προβλήματα (Michalec et al., 1996).

Σε έρευνα 31 ασθενών που έπασχαν από ψυχωσικά συμπτώματα προκαλούμενα από κοκαΐνη το 55% ανέφερε βίαιη συμπεριφορά που σχετίζεται με την κοκαΐνη (Manschreck et al., 1988), ενώ από άλλη έρευνα (τηλεφωνική) με 452 χρήστες κοκαΐνης αναφέρθηκαν τα ακόλουθα συμπτώματα: θυμός (42%), βία (42%), και καχυποψία ή παράνοια (84%) (Miller et al., 1991). Βίαια εγκλήματα αναφέρθηκαν από το 46% των χρηστών, συνήθως υπό την επήρεια κρακ, ενώ μια επιπρόσθετη σε αυτή μελέτη αναφέρει ότι το 26% χρηστών κρακ παραδέχτηκαν ότι διέπραξαν

έγκλημα μετά από χρήση κρακ, καθώς το 95% αυτών των εγκλημάτων ήταν βίαια. Πίσω από τα αυξημένα επίπεδα των νευροδιαβιβαστών στα κέντρα ευχαρίστησης του εγκεφάλου, δραματικές αλλαγές στα επίπεδα της νορεπινεφρίνης και της σεροτονίνης συμβαίνουν σε άλλα μέρη του εγκεφάλου που πιθανόν προκαλούν επιθετικότητα, εξασθενημένη κρίση, υπερδραστηριότητα και παράνοια. Η εισπνοή ελεύθερης βάσης κοκαΐνης έχει βρεθεί ότι προκαλεί έντονο θυμό και βία σε σύγκριση με την ενδορυνική χρήση της κοκαΐνης (Giannini et al., 1993).

Επίσης και οι ανθρωποκτονία έχει σχετισθεί με τη χρήση κοκαΐνης. Στη Νέα Υόρκη ανάμεσα σε 2824 ανθρωποκτονίες στο 31% αυτών που διέπραξαν έγκλημα βρέθηκε θετικό το τεστ για κοκαΐνη ή μεταβολίτες της (Tardiff et al., 1995).

Το αλκοόλ και η κοκαΐνη πολύ συχνά συνηθίζεται να χρησιμοποιούνται ταυτόχρονα (Caetano and Weisner, 1995; Martin et al., 1996). Αυτός ο συνδυασμός των δύο ουσιών παράγει μια άλλη ουσία το κοκααιθυλένιο, έναν ενεργό μεταβολίτη με τριπλό χρόνο ημι-ζωής συγκριτικά με την κοκαΐνη, ενώ συγχρόνως είναι τοξικό (cardiotoxic) για την καρδιά (McCance et al., 1995). Επίσης αυτός ο συνδυασμός αλκοόλ με κοκαΐνη προκαλεί έντονη και αυξημένης διάρκειας ευφορία η οποία δεν παρατηρείται με τη χρήση μιας εκ των δύο ουσιών (Harris et al., 2003), ενώ παράλληλα αντισταθμίζει κάποια από τα καταπραϋντικά συμπτώματα που έχει το αλκοόλ και ταυτόχρονα μειώνει τις ενοχλήσεις που προέρχονται από τη διακοπή δράσης της κοκαΐνης (Pennings et al., 2002). Επιπρόσθετα, η συχνή χρήση ναρκωτικών σε μικρή ηλικία, ειδικά του αλκοόλ μαζί με κάνναβη και κοκαΐνη, καταλήγουν να αποτελούν προβλεπτικό δείκτη διαδοχικών βίαιων συμπεριφορών και για τους άνδρες αλλά και για τις γυναίκες σε μεγάλες κλίμακες πρόσφατων ερευνών νέων ενηλίκων Αφρικο-Αμερικανών οι οποίοι είναι χρήστες ναρκωτικών (Friedman et al., 1996).

ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ο Αλέξανδρος Οικονόμου είναι μέλος πολύτεκνης οικογένειας. Ο πατέρας του είναι ιδιωτικός υπάλληλος και χαρακτηρίστηκε βίαιος και αλκοολικός, ενώ η μητέρα του ασχολείται με τα οικιακά και παρουσιάζει ψυχολογικά προβλήματα, ενώ κατά καιρούς έχει νοσηλευθεί σε ψυχιατρική κλινική διότι πάσχει από χρόνια ψυχωσική συνδρομή η οποία έχει επηρεάσει σημαντικά τη λειτουργικότητά της. Επίσης, ο ένας αδερφός του Αλέξανδρου είναι ψυχωτικός κι έχει νοσηλευθεί κι αυτός σε ψυχιατρική κλινική κι έχει ακολουθήσει φαρμακευτική αγωγή επειδή παρουσιάζει διαταραχές προσωπικότητας.

Η ψυχοκοινωνική του ανάπτυξη ήταν διαταραγμένη εξαιτίας του ασταθούς οικογενειακού του περιβάλλοντος και των κακοποιήσεων από πλευράς του πατέρα του ο οποίος κακοποιούσε τα μέλη της οικογένειας. Δεν τελείωσε το σχολείο διότι λόγο απουσιών έμεινε στην ίδια τάξη (Β΄λυκείου), και αργότερα ασχολήθηκε με την άρση βαρών, όπου και σταμάτησε εξαιτίας σωματικών κακώσεων. Από τότε όπως υποστηρίζει ο ίδιος άρχισε να παρουσιάζει ψυχολογικά προβλήματα, και άρχισε να πηγαίνει σε ψυχίατρο διότι σύμφωνα με τον ίδιο δεν μπορούσε να μπει σε κλειστούς χώρους, ενώ έκανε και απόπειρα αυτοκτονίας με αντικαταθλιπτικά χάπια και αλκοόλ το 2003.

Έχει απαλλαγεί από τη στράτευση ως Ι5 λόγο ψυχωτικής συνδρομής. Ο Αλέξανδρος Οικονόμου έχει παντρευτεί δύο φορές, αφού την πρώτη η γυναίκα του τον εγκατάλειψε.

Επιπρόσθετα, στην ηλικία των 15 ετών ο Αλέξανδρος Οικονόμου άρχισε τη χρήση παράνομων ψυχοδραστικών ουσιών με αναβολικά και αμφεταμίνες καθώς και κτηνιατρικά φάρμακα, ενώ στα 17 του άρχισε τη χρήση κάνναβης, και αργότερα τη συστηματική χρήση κοκαΐνης, κυρίως ελεύθερης βάσης (crack) η οποία έφτανε τα 2 με 3 γραμμάρια την ημέρα.

Στα 14 του ήταν η πρώτη εμφάνιση βίαιης συμπεριφοράς του Αλέξανδρου Οικονόμου όταν χτύπησε έναν συνομήλικο του στο σχολείο επειδή τον σχολίαζε.

Πρόσφατα έκανε ληστεία σε κάποιο κατάστημα με έναν φίλο του ενώ βρισκόταν σε τοξίκωση από κοκαΐνη. Η τελευταία κατηγορία που τον αφορά είναι μια διπλή ανθρωποκτονία, και σύμφωνα με τα λεγόμενα του ιδίου γνώρισε το θύμα από κάποιον στο γυμναστήριο ο οποίος τον κέρασε κοκαΐνη, κι έτσι ξεκίνησε και ο ίδιος να κάνει χρήση. Αργότερα του ζητούσε 30 ευρώ το γραμμάριο και σχετικά πρόσφατα του προμήθευε ελεύθερη βάση κοκαΐνης. Πολύ συχνά τσακώνονταν και μια φορά τον είχε χτυπήσει κι όλας. Την ημέρα του εγκλήματος ο Αλέξανδρος Οικονόμου είχε προμηθευτεί κοκαΐνη από αυτόν και έκανε χρήση στο σπίτι του μαζί με τη σύζυγό του, ενώ παράλληλα ήπιε αρκετή ποσότητα αλκοόλ. Θεωρώντας πως τον είχε κλέψει στα λεφτά ή την ποσότητα πήγε στο σπίτι του θύματος ζητώντας του πίσω κάποια χρήματα και το θύμα τον απείλησε ότι θα φέρει μπράβους για να τον χτυπήσουν. Ο ίδιος άρπαξε ένα μαχαίρι που βρήκε και τον σκότωσε, ενώ σκότωσε και τη φίλη του η οποία μπήκε στο δωμάτιο φωνάζοντας. Την επόμενη μέρα το ανέφερε στη μητέρα του και πήγαν στην εκκλησία να εξομολογηθεί, ενώ αργότερα τον συνέλαβε η αστυνομία.

Δεκατέσσερις μήνες μετά την έναρξη της νοσηλείας του και την αντιψυχωσική φαρμακευτική αγωγή, ο Αλέξανδρος Οικονόμου εξετάστηκε με δύο μεθόδους, τα γνωστικά προκλητά δυναμικά και το ψυχομετρικό τεστ MMPI όπου τα συμπεράσματα που διεξήχθηκαν είχαν κοινό παρονομαστή τα σχιζοφρενικά συμπτώματα τα οποία προκλήθηκαν είτε από τη χρήση κοκαΐνης είτε από την προϋπάρχουσα κατάστασή του επιδεινώθηκαν εξαιτίας της κοκαΐνης παρά το χρονικό διάστημα νοσηλείας και φαρμακευτικής αγωγής του.

Ειδικότερα, κατά την εξέταση των κυματομορφών του με τη μέθοδο των γνωστικών προκλητών δυναμικών βρέθηκαν σχιζοφρενικά συμπτώματα όπως καχυποψία, παρανοειδείς ιδέες διώξεως, ακουστικές ψευδαισθήσεις, επιθετικότητα, παράξενη αλλόκοτη συμπεριφορά, παράλογες σκέψεις χωρίς ειρμό που προκαλούνται από την υπερβολική χρήση κοκαΐνης.

Σύμφωνα με τη διερεύνηση προσωπικότητας με το M.M.P.I (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) το προφίλ του Αλέξανδρου Οικονόμου παρουσιάζεται ως ένα άτομο με έντονα αισθήματα κατωτερότητας και ανασφάλειας, με έλλειψη αυτοπεποίθησης και αυτοεκτίμησης. Πρόκειται για ένα καχύποπτο άτομο με έλλειψη

εμπιστοσύνης προς τους άλλους ανθρώπους, άτομο που αποφεύγει τους έντονους συναισθηματικούς δεσμούς και μειονεκτεί σε κοινωνική επιδεξιότητα ενώ αισθάνεται πιο άνετα όταν είναι μόνο του. Είναι άτομο ευερέθιστο και πολύ συχνά αρνητικά διακείμενο απέναντι στους άλλους. Μπορεί να παρουσιάζει σύγχυση, πανικό και φτωχή κριτική ικανότητα, ενώ παράλληλα είναι εξαρτημένο και δε μπορεί να έχει κυρίαρχο ρόλο στις διαπροσωπικές του σχέσεις. Εμφανίζει φτωχή σεξουαλική επίδοση ενώ μπορεί να αφήνεται σε πλούσιες σεξουαλικές φαντασιώσεις. Η σκέψη του μπορεί να είναι αυτιστική, διασπασμένη και περιστασιακή. Συνήθως παρουσιάζει δυσκολίες στη συγκέντρωση, στην προσοχή και τη μνήμη. Επιπλέον μπορεί να παρουσιάσει παραληρητικές ιδέες καταδίωξης ή και μεγαλείου, καθώς επίσης μπορεί να παρουσιάσει γρήγορη και ασυνάρτητη ομιλία. Όλα τα παραπάνω επιβεβαιώνουν τη διάγνωση ψύχωσης, και πιο συγκεκριμένα σχιζοφρένεια παρανοϊκού τύπου.

Είναι φανερό ότι η παιδική ηλικία του Αλέξανδρου δεν είναι η πρέπουσα για την ανάπτυξη ενός παιδιού. Σύμφωνα με τον Adler, το άτομο γεννιέται με έμφυτη τη δυνατότητα να αναπτύξει κοινωνικό συναίσθημα, η ανάπτυξη του οποίου πηγάζει μέσα από το πλαίσιο της σχέσης μητέρας- παιδιού και ολοκληρώνεται μέσα στο σχολικό περιβάλλον. Επιπλέον, σύμφωνα με τη Horney η ανάγκη για ασφάλεια είναι η βασική αρχή της συμπεριφοράς. Αν το μικρό παιδί δεν πάρει από το περιβάλλον του αυτό το αίσθημα ασφάλειας, θα αναπτύξει ένα βασικό άγχος που θα το αναγκάσει να ζητάει συνεχώς επιβεβαίωση από τους άλλους με αποτέλεσμα να οδηγηθεί σε υποταγή, αυξημένη επιθετικότητα ή απομόνωση.

Όταν λοιπόν ένα παιδί μεγαλώνει σε ακατάλληλο περιβάλλον, όπως αυτό με πατέρα αλκοολικό και μητέρα όπου η λειτουργικότητά της έχει επηρεαστεί από τις ψυχικές της διαταραχές, και κανένα ορθό πρότυπο μίμησης ούτε κάποιον να τον παροτρύνει και να του δώσει κίνητρα είναι πιθανό η προσωπικότητα που θα αναπτύξει να διαφέρει από την τυπική. Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι η διακοπή του σχολείου, οι καβγάδες με συνομήλικους, η μη αποδοχή του εαυτού του και η έλλειψη εμπιστοσύνης στο κοινωνικό του περιβάλλον.

Τα παραπάνω αποτελούν σημαντικές αιτίες που οδήγησαν τον Αλέξανδρο Οικονόμου στη χρήση ψυχοδραστικών ουσιών. Αρχικά το γυμναστήριο ήταν ένας τρόπος να ξεφεύγει από την καθημερινότητα, να νιώθει πιο δυνατός και ευχαριστημένος με την

εικόνα και τις επιδόσεις του, ενώ η αίσθηση χαλάρωσης που βίωνε εξαιτίας της έκκρισης γαλακτικού οξέως από τους μυς του ήταν ικανοποιητική για να ηρεμεί. Σωματικές κακώσεις του απαγόρευσαν την άρση βαρών, κι έτσι έχασε και το μοναδικό ενδιαφέρον που είχε, με αποτέλεσμα να βρει λύση στις ψυχοδραστικές ουσίες. Μέσω των ουσιών αυτών κάλυπτε τα ψυχολογικά και συναισθηματικά του κενά και έχανε ορισμένες φορές τον έλεγχο, αφού η κοκαΐνη και το κρακ σε συνδυασμό με το αλκοόλ και την αδύναμη προσωπικότητά του τον οδήγησαν σε ψυχωσικά συμπτώματα και επιθετική συμπεριφορά, τα οποία με τη σειρά τους επιδείνωσαν την όλη λειτουργικότητα του Αλέξανδρου Οικονόμου.

"Η χρήση της ψυχοδραστικής ουσίας υπαγορεύεται από την ανάγκη του συγκεκριμένου υποκειμένου να κάνει κάτι για να σταματήσει την εσωτερική, ψυχική αιμορραγία, για να καταπραΰνει την εσωτερική ένταση και το άγχος, για να κάνει λιγότερο απειλητικό το βίωμα του εσωτερικού κενού που το κατακλύζει, τη βασανιστική ανία, την πλήξη, το ανικανοποίητο. Τα ναρκωτικά λειτουργούν σαν φίλτρο, συγκρατώντας τα πιο επώδυνα από τα συναισθήματά του, «αναισθητοποιώντας» και έτσι θωρακίζοντάς τον απέναντι στον ψυχικό πόνο".

Κατερίνα Μάτσα

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Angrist, B. (1987). Clinical effects of central nervous system stimulants: A selective update. In J. Engel & L. Oreland (Eds), *Brain Reward Systems and Abuse.* Raven Press, New York.

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ea., rev.). Washington, DC: Author.

Axelrod, J. (1970). *Amphetamine: Metabolism physiological disposition and its effects on catecholamine storage*. In: Costa, E., and Garattini, S., eds. Amphetamines and Related Compounds. New York: Raven Press, pp. 207-216.

Barker, P. (1985). *Using metaphor in psychotherapy*. New York: Brunner and Mazer Publishers.

Ben-Zur, E. (1960). Die Geschichte der Lokalanasthesie unter besonderer Berucksichtigung der Entdeckung des Kokains [thesis]. Zurich

Brady K, Anton R, Ballenger J. C, et al. (1990). Cocaine abuse among schizophrenic patients. *American Journal Psychiatry, 147,* 1164–1167.

Bunney, E. B., Appel, S. B. & Brodie, M. S, (2000). Cocaine Potentiates Ethanol-Induced Excitation of Dopaminergic Reward Neurons in the Ventral Tegmental Area. *Pharmacology, 29,* 3383-389.

Byck, R., Van Dyke, C., Jatlow, P., and Barash, P. (1980). *Clinical pharmacology of cocaine*. Lima: Pacific Press. pp. 250-256.

Caetano, R. and Weisner, C. (1995). The association between DSM-III-R alcohol dependence, psychological distress and drug use. *Addiction,* 90, 351–359.

Citrome, L., and Volanca, J. (2001). Aggression and violence in patients with schizophrenia. In Hwang, M., and Bermanzohn, P.: Schizophrenia and comorbid conditions. Diagnosis and treatment. *American Psychiatric Press 8*, 149-185.

Carlsson, A. (1970). *Amphetamine and brain catecholamines*. In Costa, E., and Garattini, S., eds. Amphetamines and Related Compounds. New York: Raven Press, pp. 289-300.

Constantinides, J. C. (1991). *Dedalus and Icarus: inter-generational patterns of drug misuse in Greek community of Sydney*. M. A. thesis Macquarie University Sydney.

Elliot, F. A. (1987). Neuroanatomy and neurology of aggression. *Psychiatric Annals, 17*, 385-388.

Farré, M., De La Torre, R., González, M. L., Terán, M. T., Roset, N. P., Menoyo, E. & Camí, L. (1997). Cocaine and alcohol interactions in humans: neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. *Pharmacology, 283,* 164-176.

Friedman, A. S., Kramer, S., Kreisherf, C. & Granick, S. (1996). The relationship of substance abuse to illegal and violent behavior in a community sample of young adult African American men and women. *Journal of Substance Abuse, 8,* 379-402.

Garza-Treviro, E. (1994). Neurobiological factors in aggressive behavior. *Hosp. Comm. Psychiatry 45*, 690-699.

Giannini A. J., Miller N. S., Loiselle R. H., et al. (1993). Cocaine-associated violence and relationship to route of administration. *J Sub Abuse Treatment, 10*, 67–69.

Goeders, N. E., and Smith, J. E. (1983). Cortical dopaminergic involvement in cocaine reinforcement. *Science, 221*, 773-775.

Grabowski, J., (1984). Cocaine: Pharmacology, Effects, and Treatment of Abuse, *NIDA Research Monograph 50*, National Institute on Drug Abuse.

Hammer, R. P. (1995). *The neurobiology of cocaine: cellular and molecular mechanisms*. CRC Press, Florida.

Harris, D. S., Everhart, E. T., Mendelson, J. et al. (2003) The pharmacology of cocaethylene in humans following cocaine and ethanol administration. *Drug and Alcohol Dependence, 72*, 169–182.

Heikkila, R. E., Orlansky, H., and Cohen, G. (1975). Studies on the distinction between uptake inhibition and release of (3H) dopamine in rat brain tissue slices. *Biochem Pharmacol, 24*, 847-852.

Herve, D., Pickel, V. M., Joh, T. H., & Beaudet, A. (1987). Serotonin axons terminals in the ventral tegmental area of the rat: Fine structure and synaptic input to dopaminergic neurons. *Brain Res 435,* 71-83.

Kalat, L. W. (1995). *Βιολογική Ψυχολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Ελλήν.

Kuhar, M. J., Pitz, M. C., & Boja, J. W. (1991). Cocaine and dopamine reward. *Trends in Neuro-science, 14,* 229-232.

Licata, A., Taylor, S., Berman, M., & Cranston, J. (1993). Effects of cocaine on human aggression. *Phharmacology, Biochemistry and Behaviour, 45,* 549-552.

London, E. D., Cascella, N. G., Wong, D. F., Phillips, R. L., Dannals, R. F., Links, L. M., Herning, R., Grayson, R., Jaffe, J. H., & Wagner, H. N., (1990). Cocaine-induced reduction of glucose utilization in human brain. *Archives of General Psychiatry, 47,* 567-574.

Madge, Tim. 2001. White Mischief: A Cultural History of Cocaine. New York: Thunder's

Manschreck T. C., Laughery J. A., Weisstein C. C., et al. (1988). Characteristics of freebase cocaine psychosis. *Yale J Biol Med, 61,* 115–122.

Μαρσέλος, Μ., & Αντωνίου, Κ. (2006). *Συνοπτική Φαρμακολογία, τόμος 1*, τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων.

Martin, C. S., Clifford, P. R., Maisto, S. A. *et al*. (1996). Polydrug use in an inpatient treatment sample of problem drinkers. *Alcohol Clinical, Experimental research* 20, 413–417.

McCance, E. F., Price, L. H., Kosten, T. R. *et al*. (1995). Cocaethylene: Pharmacology, physiology and behavioural effects in humans. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 274, 215–223.

Michalec, E. M., Rohsenow, D. J., Monti, P. M., Varney, S. M., Martin, R. A., Dey, A. N., Myers, M. G. & Sirota, A. D. (1996). A cocaine Negative Consequences Checklist: development and validation. *Journal of Substance Abuse, 8*, 181-193.

Miller N. S., Gold M. S., Mahler J. C. (1991). Violent behaviors associated with cocaine use: possible pharmacological mechanisms. *Int J Addictions, 26,* 1077–1088.

Νέστορος, Ι. Ν. & Βαλλιανάτου, Γ. Δ. (1996). *Συνθετική ψυχοθεραπεία με στοιχεία ψυχοπαθολογίας.* Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.

Niemann, N. (1860). Uber eine Neue Organische Base in den cocablattern [thesis]. Gottingen.

North, R. A. (1992). Cellular actions of opiates and cocaine. *Anals of the New York Academy of Sciences, 654,* 1-6.

Oades R. D & Halliday, G. M. (1987). Ventral tegmental system: Neurobiology. 1. Anatomy and connectivicity. *Brain Res Rev, 12,* 117-165.

Paly, D., Jatlow, P., Van Dyke, C., Cabieses, F., and Byck, R. (1980a). *Plasma levels of cocaine in native Peruvian coca chewers.* Lima: Pacific Press, pp. 86-89.

Paredes, A. & Gorelick, D. (1992). *Cocaine: Psysiological and psysiopathological effects.* The Haworth Press, U. S. A.

Pennings, E. J., Leccese, A. P. and Wolf, F. A. (2002). Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction,* 97, 773–783

Pinel, J. P. (1998). *Biopsychology.* Allyn & Bacon, Boston.

Ruetsch, Y. A., Boni, T. & Borgeat, A. (2001). From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs. *Current topics in medicinal chemistry,1,* 175-182.

Sadock, B., and Sadock, V. (2001). *Εγχειρίδιο Κλινικής Ψυχιατρικής.* 3η έκδοση, Γενική επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης, Κ. Σολδάτος. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου.

Sanders, K. (2004). Aggressive and Impulsive Patients. In Massachusetts General Hospital, *Handbook of General Hospital Psychiatry.* 5th Edition, Stern, t., Fricchione, G., Gassem, N., Jellinek, M., and Rosenbaum, J. Mosby Inc.

Satel S. L., Southwick S. M., Gawin F. H. (1991). Clinical features of cocaine-induced paranoia. *American Journal Psychiatry,148*, 495–498.

Sonne S. C., Brady K. T., Morton W. A. (1994). Substance abuse and bipolar affective disorder. *J Nerv Men Disorders, 182*, 349–352.

Tardiff K, Marzuk P. M., Leon A. C., et al. (1995). Cocaine, opiates, and ethanol in homicides in New York City. *J Forensic Sci., 40*, 387–390.

Woolverton, W. L., & Johnson, K. M. (1992). Neurobiology of cocaine abuse. *Trends in Pharmaceutical Science, 13,* 193-200.

Yudofsky, S. C., Silver, J. M., Hales, R. E. (1993). Cocaine and aggressive behavior: Neurobiological and clinical perspectives. *Bulletin of the Menninger Clinic, 57,* 218-226.