

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ**



ΘΕΜΑ: Ο ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑ

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΤΗΣ ΠΑΛΟΥΒΑ-ΜΑΡΚΟΥΛΑΚΗ ΜΑΡΙΝΑΣ
Α.Μ: 2913**

**Επιβλέπων καθηγητής:
Παναγής Γεώργιος**

Ρέθυμνο 2016

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ (ΓΝΩΡΙΖΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑ).....	5
1.1. Τί είναι η ψυχοπάθεια.....	5
1.2. Υποκατηγορίες ασθενών με ψυχοπάθεια.....	11
1.3. Διάγνωση και αξιολόγηση ψυχοπάθειας.....	13
1.3.1. Διάγνωση ψυχοπάθειας σε παιδιά και εφήβους.....	18
1.4. Σχέση εγκληματικότητας και ψυχοπάθειας.....	21
1.5. Διαφορές φύλου.....	24
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ (ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑΣ).....	28
2.1. Γενετικοί παράγοντες.....	28
2.2. Βιολογικοί παράγοντες.....	32
2.3. Περιβαλλοντικοί παράγοντες.....	35
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ (Ο ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑ).....	40
3.1. Συναισθήματα και ψυχοπαθητικός εγκέφαλος.....	40
3.2. Νευροανατομικές συσχετίσεις στην ψυχοπάθεια.....	54
3.2.1. Αμυγδαλή.....	58
3.2.2. Μετωπιαίος φλοιός.....	62
3.2.3. Λοιπές εγκεφαλικές περιοχές.....	68
3.3. Νευροχημεία ψυχοπαθητικού εγκεφάλου.....	75
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ (ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑΣ).....	83
4.1. Γνωσιο- συμπεριφοριστική θεραπεία.....	86
4.2. Πολυσυστημική θεραπεία	88
4.3. Ψυχόδραμα.....	89
4.4. Φαρμακοθεραπεία.....	90
4.5. Τελικά, υπάρχει θεραπεία;.....	92
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	97
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	108

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το θέμα της παρούσας εργασίας είναι η ψυχοπάθεια και ειδικότερα το νευρωνικό υπόστρωμα της συγκεκριμένης διαταραχής. Ως έννοια, η ψυχοπάθεια είναι ιδιαίτερος παρεξηγημένη και χρησιμοποιείται στη κοινή γλώσσα με εντελώς διαφορετικό τρόπο σε σχέση με την επιστημονική κοινότητα. Για αυτό, στο πρώτο κεφάλαιο θα γίνει μία εκτενής αναφορά στον όρο «ψυχοπάθεια» και στα χαρακτηριστικά προσωπικότητας και συμπεριφοράς που την απαρτίζουν. Επίσης, θα γίνει ένας διαχωρισμός της διαταραχής αυτής με παρόμοιες διαταραχές, όπως η αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, και θα παρουσιαστούν οι διάφορες υποκατηγορίες ασθενών με ψυχοπάθεια. Στη συνέχεια θα γίνει μια ανασκόπηση των βασικών διαγνωστικών εργαλείων της ψυχοπάθειας, ενώ ξεχωριστά θα γίνει μια αναφορά στη διάγνωση της ψυχοπάθειας σε παιδιά και εφήβους, καθώς αποτελούν μια πολύ ιδιαίτερη ηλικιακή ομάδα. Η σχέση της ψυχοπάθειας με την εγκληματικότητα, που φαίνεται να είναι αρκετά στενή, θα αναλυθεί εκτενώς και, τέλος, θα γίνει μια διαφοροποίηση της έκτασης, έντασης και συμπτωματολογίας της ψυχοπάθειας βάσει του φύλου.

Στο δεύτερο κεφάλαιο της εργασίας θα παρουσιαστούν οι αιτιολογικοί παράγοντες της ψυχοπάθειας, είτε είναι γενετικοί και βιολογικοί είτε περιβαλλοντικοί. Ωστόσο, αναφέρονται ως «παράγοντες» και όχι ως «αίτια», καθώς ακόμη δεν έχουν βρεθεί συγκεκριμένα και σαφή αίτια για την ψυχοπάθεια και οι σχετικές έρευνες είναι ελάχιστες. Παρ' όλα αυτά θα παρουσιαστούν κάποια ευρήματα που δίνουν μια κατεύθυνση προς πιθανές αιτίες της ψυχοπάθειας.

Το νευρωνικό υπόστρωμα της ψυχοπάθειας αποτελεί θέμα του τρίτου κεφαλαίου της εργασίας. Αρχικά, θα γίνει μια ανάλυση των συναισθηματικών ελλειμμάτων στην ψυχοπάθεια και των δομών του εγκεφάλου που εμπλέκονται σε αυτά, καθώς η συναισθηματική επεξεργασία στη ψυχοπάθεια αποτελεί το πιο ευρύτερα διερευνημένο

σχετικό θέμα. Έπειτα θα παρουσιαστούν ευρήματα από έρευνες λειτουργικής και δομικής νευροαπεικόνισης σχετικά με τη λειτουργία και τη δομή διαφόρων περιοχών του εγκεφάλου ασθενών με ψυχοπάθεια. Η αμυγδαλή και ο μετωπιαίος φλοιός είναι οι περιοχές που φαίνεται να εμπλέκονται περισσότερο στην ψυχοπάθεια και για αυτό θα αναλυθούν εκτενέστερα. Τέλος, θα γίνει αναφορά σε κάποιους νευροδιαβιβαστές και ορμόνες που φαίνεται να σχετίζονται με τη ψυχοπάθεια.

Στο τέταρτο και τελευταίο κεφάλαιο της παρούσας εργασίας θα παρουσιαστούν οι διάφορες θεραπευτικές προσεγγίσεις που έχουν υιοθετηθεί για την ψυχοπάθεια, όπως είναι η γνωσιο- συμπεριφοριστική θεραπεία, η πολυσυστημική θεραπεία, το ψυχόδραμα και η φαρμακοθεραπεία. Έπειτα θα γίνει μια προσπάθεια να δοθεί απάντηση στο ερώτημα εάν υπάρχει τελικά θεραπεία για την ψυχοπάθεια, ένα ερώτημα που έχει απασχολήσει έντονα τους ερευνητές με τις απόψεις να δίστανται. Στο τέλος της εργασίας, θα εξαχθούν κάποια συμπεράσματα βάσει όσων θα έχουν αναφερθεί στα τέσσερα κεφάλαια και θα δοθούν κάποιες προτάσεις για μελλοντικές έρευνες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΓΝΩΡΙΖΟΝΤΑΣ ΤΗΝ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑ

Στο πρώτο κεφάλαιο της παρούσας εργασίας θα γίνει μία προσπάθεια αποσαφήνισης του όρου «ψυχοπάθεια», καθώς και των στοιχείων προσωπικότητας και συμπεριφοράς που την απαρτίζουν. Επίσης, θα γίνει μία σύγκριση της διαταραχής αυτής με άλλες, παρόμοιες διαταραχές και θα παρουσιαστούν οι διάφορες υποκατηγορίες ασθενών με ψυχοπάθεια και τα εργαλεία διάγνωσης και αξιολόγησής της σε ενήλικους και σε παιδιά και εφήβους. Τέλος, θα γίνει μία σύνοψη της σχέσης της ψυχοπάθειας με την εγκληματικότητα και την αντικοινωνικότητα και θα αναλυθούν οι διαφορές φύλου όσον αφορά την έκταση και το τρόπο εκδήλωσης των ψυχοπαθητικών συμπτωμάτων.

1.1. Τί Είναι η Ψυχοπάθεια

Ο όρος ψυχοπάθεια προέρχεται από τη σύζευξη των δύο ελληνικών λέξεων «ψυχή» και «πάθος» και στο παρελθόν έχει υπάρξει συνώνυμο της ψυχικής διαταραχής (Tsopelas & Armenaka, 2012). Στην ιστορία της σύγχρονης ψυχιατρικής, ο όρος εμφανίστηκε για πρώτη φορά στη Γερμανία του 19ου αιώνα και χρησιμοποιήθηκε γενικευμένα για να περιγραφούν μια πληθώρα προσωπικοτήτων που παρουσίαζαν απόκλιση από τη νόρμα της εποχής. Την ίδια εποχή, ο όρος έκανε την εμφάνιση του και στο αγγλικό ψυχιατρικό σύστημα, προσδιορίζοντας όμως όχι τύπο προσωπικότητας αλλά κοινωνικές συμπεριφορές που απέκλιναν από την κοινή ηθική της εποχής (Dolan & Doyle 2007).

Η έννοια της ψυχοπάθειας όπως την ξέρουμε σήμερα έχει αποδοθεί στο ψυχίατρο Pinel, ο οποίος το 1792 ονόμασε «τρέλα δίχως παραλήρημα» την κατάσταση όπου το άτομο έχει έλλειψη ηθικής και μειωμένο έλεγχο της συμπεριφοράς, εν απουσία ψυχωτικών συμπτωμάτων ή ελλειμμάτων στις διανοητικές λειτουργίες. Έπειτα ο ψυχίατρος Cleckley

περιόρισε την ψυχοπάθεια σε 16 χαρακτηριστικά που αφορούσαν τη συμπεριφορά και τα συναισθήματα των ατόμων αυτών, χαρακτηριστικά που στη συνέχεια χρησιμοποίησαν ο Hare και οι συνεργάτες του για να δημιουργήσουν ένα εργαλείο διάγνωσης της ψυχοπάθειας (Kiehl, 2006). Περισσότερες λεπτομέρειες για το εργαλείο αυτό θα παρουσιαστούν στη συνέχεια του κεφαλαίου.

Στη σύγχρονη κοινή γνώμη, η ψυχοπάθεια έχει πάρει πολλές διαφορετικές διαστάσεις ως προς τον ορισμό της και θεωρείται ως πιο παρεξηγημένος και παρερμηνευμένος ψυχιατρικός όρος. Πιο συγκεκριμένα, ψυχοπαθής μπορεί να θεωρηθεί κάποιος προϊστάμενος εταιρίας που ανεβαίνει γρήγορα στην ιεραρχία και αποκτά πλούτη με το να χειραγωγεί τους άλλους, να είναι σκληρός και απαιτητικός, χωρίς αναστολές ή τύψεις. Ψυχοπαθής μπορεί επίσης να αποκαλεστεί ένας γοητευτικός και χαρισματικός καλλιτέχνης που με ευκολία γοητεύει και εξαπατά τους άλλους, ή ένας κατά συρροή δολοφόνος ή, ακόμη, ένας εγκληματίας που παραβαίνει τους νόμους συνεχώς. Στον κοινό νου υπάρχουν και ορισμένες λανθασμένες πεποιθήσεις γύρω από τη ψυχοπάθεια. Για παράδειγμα, θεωρείται συνώνυμο της ψύχωσης, της βίας και της επιθετικότητας και της αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας, ενώ οι περισσότεροι άνθρωποι πιστεύουν ότι η ψυχοπάθεια υπάρχει εκ γενετής και είναι μια μη αναστρέψιμη κατάσταση (Skeem, Polaschek, Patrick, & Lilienfeld, 2011). Η αλήθεια όμως, όπως θα φανεί στο υπόλοιπο κεφάλαιο, δεν έχει καμία σχέση με τις κοινές πεποιθήσεις και η ψυχοπάθεια θεωρείται ως μια ιδιαίζουσα και πολύπλοκη διαταραχή.

Η ψυχοπάθεια είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή της προσωπικότητας (Pera-Guardiola, Contreras-Rodríguez, Batalla, Kosson, Menchón, Pifarré et al., 2016) που περιλαμβάνει δυσλειτουργίες σε αρκετές πτυχές του ατόμου. Σύμφωνα με τις σύγχρονες θεωρήσεις, τα άτομα με ψυχοπάθεια εμφανίζουν ελλείμματα στις διαπροσωπικές τους σχέσεις, όπως χειραγωγή των άλλων ατόμων, συχνή χρήση παθολογικών ψεμάτων (Rodman, Kastman, Dorfman, Baskin-Sommers, Kiehl, Newman et al., 2016), εξαπάτηση των άλλων (de Oliveira-

Souza, Hare, Bramati, Garrido, Ignácio, Tovar- Moll et al., 2008a), υπεροψία και αίσθηση μεγαλείου (Wynn, Høiseith, & Pettersen, 2012), ελλείμματα στον συναισθηματικό τομέα, όπως μειωμένες ενοχές και τύψεις, ανικανότητα προσκόλλησης σε σημαντικούς άλλους κατά τη βρεφική ηλικία (Blair, 2007), έλλειψη συναισθηματικού βάθους, έλλειψη ενσυναίσθησης, ελλείμματα στην αντίληψη και αναγνώριση των συναισθημάτων (Pera-Guardiola et al., 2016), σκληρότητα (Rodman et al., 2016) και εγωκεντρισμός (Wynn et al., 2012) και συμπτώματα αντικοινωνικότητας, όπως φτωχός έλεγχος της συμπεριφοράς (Blair, 2007), παρορμητικότητα, δολιότητα, ριψοκίνδυνη συμπεριφορά και γενική αποτυχία συμμόρφωσης σε κανόνες (Schultz, Calderston, Baskin-Sommers, Larson, & Helmstetter, 2016).

Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια δυσκολεύονται να διακρίνουν τις συναισθηματικές ενδείξεις και εκφράσεις των άλλων ατόμων, με αποτέλεσμα να μην έχουν υγιείς διαπροσωπικές σχέσεις και να μην προσαρμόζονται επιτυχώς κοινωνικά (Contreras-Rodríguez, Pujol, Batalla, Harrison, Bosque, Ibern-Regás et al., 2014). Σε αυτό συμβάλλει και το γεγονός ότι δεν μπορούν να συνειδητοποιήσουν τις αρνητικές συνέπειες που έχει η σκληρή και παρορμητική συμπεριφορά τους στους άλλους ανθρώπους (Anderson & Kiehl, 2012). Η χειριστική τους συμπεριφορά έχει καταστροφικές συνέπειες στη ζωή, τις σχέσεις και την εργασία τους (Anderson & Kiehl, 2014).

Ακόμη, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια δεν επηρεάζονται συναισθηματικά ή γνωστικά από αρνητικές εμπειρίες ή ερεθίσματα, όπως είναι η τιμωρία ως συνέπεια μιας αρνητικής ή βλαπτικής πράξης (Wynn et al., 2012). Μάλιστα εμφανίζουν αυξημένη ευαισθησία στην ανταμοιβή και μειωμένη ευαισθησία στη τιμωρία, ειδικά όταν και τα δύο αυτά είδη ερεθισμάτων είναι ταυτόχρονα διαθέσιμα στους ασθενείς με ψυχοπάθεια (van Honk & Schutter, 2006). Έχουν χαμηλή ανοχή στην απογοήτευση και τείνουν να κατηγορούν τους άλλους για τα δικά τους λάθη, ενώ εκλογικεύουν τη δική τους συμπεριφορά (Wynn et al.,

2012). Τους αρέσει να κάνουν μεγαλεπήβολα σχέδια για τη ζωή και το μέλλον τους, όμως δυσκολεύονται να τα κάνουν πραγματικότητα (Kiehl, 2006).

Γενικότερα, η ψυχοπάθεια σχετίζεται αρνητικά με τη κατάθλιψη. Σε μία σχετική έρευνα, υψηλή βαθμολογία στο PCL-R (ένα εργαλείο διάγνωσης της ψυχοπάθειας στο οποίο θα γίνει εκτενής αναφορά παρακάτω) σχετίστηκε με την ύπαρξη στο ιστορικό του ατόμου μιας περιόδου το λιγότερο δύο εβδομάδων με καταθλιπτική διάθεση και ανηδονία, ενώ χαμηλή βαθμολογία σχετίστηκε με πιο βαριάς μορφής κατάθλιψη (Willemssen, Vanheule, & Verhaeghe, 2011).

Οι Patrick, Fowles & Krueger (2009), προκειμένου να συμφιλιώσουν τις διαφορετικές και συχνά αντίθετες προσεγγίσεις στον ορισμό της ψυχοπάθειας και να καταδείξουν τα σημεία που έχουν υπάρξει για καιρό αντικείμενα διαμάχης των ερευνητών, συγκέντρωσαν όλες τις απόψεις παλαιών και νέων ερευνητών και τα εργαλεία που έχουν ως στόχο την αξιολόγηση και διάγνωση της ψυχοπάθειας και δημιούργησαν το «Τριαρχικό Μοντέλο Ψυχοπάθειας» (Triarchic Model of Psychopathy). Το μοντέλο προτείνει ότι η ψυχοπάθεια γίνεται αντιληπτή σε όρους τριών διαφορετικών αλλά εφαπτόμενων φαινοτυπικών δομών. Οι δομές αυτές είναι η έλλειψη αναστολών (disinhibition), η τόλμη (boldness) και η μικροπρέπεια (meanness) και η καθεμία αποτελείται από διάφορα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά.

Η κατηγορία έλλειψης αναστολών περιλαμβάνει προβλήματα ελέγχου, παρορμητικότητα, έλλειψη σχεδιασμού και προβλεπτικότητας, δυσλειτουργία στη ρύθμιση των συναισθημάτων και των ορμών, επιμονή για άμεση ικανοποίηση, ανευθυνότητα, αναξιοπιστία, έντονες συναισθηματικές «εκρήξεις» και ροπή προς τη κατάχρηση ναρκωτικών και αλκοόλ. Η δεύτερη δομή, δηλαδή η τόλμη, περιλαμβάνει χαρακτηριστικά όπως ικανότητα για ηρεμία και συγκέντρωση σε πιεστικές ή απειλητικές για το άτομο καταστάσεις, γρήγορη ανάκαμψη μετά από στρεσογόνα γεγονότα, υπερβολική αίσθηση προσωπικής ασφάλειας και κοινωνικής επάρκειας, τάση για κοινωνική κυριαρχία, συνεχής αναζήτηση περιπετειών και

ναρκισσισμός. Τέλος, η δομή της μικροπρέπειας περιλαμβάνει μειωμένη ενσυναίσθηση, αποφυγή και έλλειψη στενών συναισθηματικών δεσμών με άλλα άτομα, ανυποταξία, τάση για εξερεύνηση, σκληρότητα, ανταγωνιστικότητα, επίτευξη στόχων με αδιαφορία για τις συνέπειες σε άλλα άτομα ή με σκόπιμη βλάβη άλλων ατόμων και χρήση σωματικής βίας εναντίον ανθρώπων και ζώων (Patrick et al., 2009).

Το τριαρχικό μοντέλο της ψυχοπάθειας θεωρείται χρήσιμο, καθώς συγκεντρώνει σε τρεις δομές όλες τις απόψεις περί ψυχοπάθειας και συμπτωματολογίας και απαντάει σε σημαντικά ερωτήματα όπως: Ποιές είναι οι διαστάσεις της ψυχοπάθειας; Είναι μια κατηγορία ή μπορεί να μετρηθεί σε ένα συνεχές; Πώς σχετίζεται με τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά που είναι εμφανή σε παιδιά και εφήβους; Τί θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα εργαλείο αξιολόγησης της ψυχοπάθειας; Πώς ορίζεται ο «επιτυχής» (μη εγκληματίας) ασθενής με ψυχοπάθεια και πώς μπορούν να αξιοποιηθούν οι διαφορές αυτού με τον εγκληματία ασθενή με ψυχοπάθεια; Είναι η αντικοινωνική συμπεριφορά διαγνωστικό κριτήριο της ψυχοπάθειας ή απλά μια πιθανή συνέπεια ή έκφραση της διαταραχής; (Patrick & Drislane, 2015). Θα πρέπει, ωστόσο, να σημειωθεί πως ακόμη δεν υπάρχουν σαφείς και αξιόπιστες απαντήσεις στα ερωτήματα αυτά, παρά τη συμβολή του τριαρχικού μοντέλου της ψυχοπάθειας.

Τα ποσοστά της ψυχοπάθειας στον γενικό πληθυσμό ανέρχονται σε 0,6 έως 4% (Thompson, Ramos, & Willett, 2014), όμως τα ποσοστά εμφάνισής της σε ειδικούς πληθυσμούς είναι υψηλότερα: 15-25% των ανδρών και γυναικών στις φυλακές και 10-15% των ατόμων που κάνουν κατάχρηση ουσιών έχουν ψυχοπάθεια (Kiehl, 2006). Η ψυχοπάθεια δεν φαίνεται να σχετίζεται με κάποια συγκεκριμένη κουλτούρα ή κάποιο κοινωνικό πλαίσιο, καθώς υπάρχει σε πολλές διαφορετικές χώρες του πλανήτη (de Oliveira-Souza, Moll, Ignacio, & Hare, 2008b; Sevecke, Lehmkuhl, & Krischer, 2009). Επίσης, παρόλο που η ψυχοπάθεια συνήθως θεωρείται ως μια κατηγοριακή δομή, πρόσφατα ευρήματα δείχνουν ότι ίσως πρόκειται για έναν συνδυασμό χαρακτηριστικών προσωπικότητας και συμπεριφοράς που

ποικίλλουν σε ένταση σε ένα συνεχές. Υπάρχει, δηλαδή, χαμηλή, μέτρια και υψηλή ψυχοπάθεια (Hare & Neumann, 2008).

Η πλειοψηφία των ατόμων με ψυχοπάθεια πληρούν επίσης τα κριτήρια της αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας (Yang, Raine, Colletti, Toga, & Narr, 2011), ενώ το 1/3 των ατόμων που πληρούν τα κριτήρια για αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας έχουν και ψυχοπάθεια (Wynn et al., 2012). Όμως η ψυχοπάθεια δεν είναι συνώνυμη ούτε με την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας ούτε με την διαταραχή διαγωγής, αλλά αποτελεί επέκταση αυτών, καθώς δεν περιλαμβάνει μόνο αντικοινωνική συμπεριφορά αλλά συναισθηματικά ελλείμματα (Blair, 2003) όπως αυτά που αναφέρθηκαν παραπάνω. Η διάγνωση του DSM για την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας έχει σχετιστεί στενά μόνο με την παρορμητικότητα και την αντικοινωνικότητα της ψυχοπάθειας (Anderson & Kiehl, 2012). Η ομοιότητα της ψυχοπάθειας με την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας και με τη ναρκισσιστική διαταραχή προσωπικότητας έχει συμβάλει στη μη συμπερίληψη της ψυχοπάθειας στο «Διαγνωστικό και στατιστικό εγχειρίδιο ψυχικών διαταραχών» (DSM), όμως αναγνωρίζεται ευρέως ως διαταραχή προσωπικότητας στον κλινικό, ακαδημαϊκό και εγκληματολογικό κόσμο (Umbach, Berryessa, & Raine, 2015).

Επίσης, είναι σημαντικό να σημειωθεί πως παρόλο που κάποια ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά όπως η χειραγώγηση των άλλων, η σκληρότητα και η έλλειψη ενσυναίσθησης θεωρούνται παθολογικά όταν υπάρχουν σε μεγάλο βαθμό, σε μέτριο βαθμό μπορούν να θεωρηθούν ως θετικά γνωρίσματα σε πολλά πλαίσια. Τέτοια πλαίσια είναι ο ανταγωνισμός για διεκδίκηση πόρων, η πολιτική και ο επιχειρηματικός κόσμος (Anderson & Kiehl, 2012).

Συνοψίζοντας, η ψυχοπάθεια είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή της προσωπικότητας που περιλαμβάνει συναισθηματικά και διαπροσωπικά ελλείμματα, αντικοινωνική και παρορμητική συμπεριφορά και συγκεκριμένο τρόπο ζωής. Τα ποσοστά της στο γενικό

πληθυσμό είναι σχετικά μικρά, όμως περίπου το $\frac{1}{4}$ των ατόμων στη φυλακή έχουν ψυχοπάθεια. Η στενή αυτή σχέση ψυχοπάθειας και εγκληματικότητας θα αναλυθεί εκτενώς παρακάτω. Τέλος, παρά την ομοιότητα της ψυχοπάθειας με την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, δεν πρόκειται για ίδιες διαταραχές αλλά πιθανότατα η ψυχοπάθεια αποτελεί προέκταση της αντικοινωνικότητας, περιλαμβάνοντας συγκεκριμένα συναισθηματικά και διαπροσωπικά ελλείμματα που δεν απαντώνται στην αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας.

1.2. Υποκατηγορίες Ασθενών με Ψυχοπάθεια

Τα άτομα με ψυχοπάθεια φαίνεται πως δεν ανήκουν σε μία μόνο κατηγορία αλλά σε διαφορετικές υποκατηγορίες, ανάλογα με κάποιο χαρακτηριστικό. Αρχικά, ανάλογα με το αν έχουν υψηλό ή χαμηλό άγχος ως χαρακτηριστικό προσωπικότητας, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια χωρίζονται σε πρωτογενείς (primary) ή δευτερογενείς (secondary). Οι ασθενείς με πρωτογενή ψυχοπάθεια (ή ψυχοπαθείς χαμηλού άγχους) χαρακτηρίζονται από χαμηλό άγχος και φτωχή συναισθηματική έκφραση και η ψυχοπάθεια τους θεωρείται αποτέλεσμα εσωτερικών, ιδιοπαθών ελλειμμάτων (Anderson & Kiehl, 2012). Η έλλειψη φόβου τους θεωρείται ιδιοσυγκρασιακή και φαίνεται να παίζει βασικό ρόλο στην εμφάνιση των υπόλοιπων ψυχοπαθητικών συμπτωμάτων (Schultz et al., 2016), όμως έχουν υψηλή επίδοση σε δοκιμασίες γνωστικών εκτελεστικών λειτουργιών (Ross, Benning, & Adams, 2007). Συνήθως διαπράττουν εγκλήματα χειριστικού τύπου που έχουν συγκεκριμένο σκοπό και στις έρευνες αποτελούν την πειραματική ομάδα που παρουσιάζει τις μεγαλύτερες αποκλίσεις στις εργαστηριακές δοκιμασίες (Koenigs, Baskin-Sommers, Zeier, & Newman, 2011).

Οι ασθενείς με δευτερογενή ψυχοπάθεια (ή υψηλού άγχους), από την άλλη, έχουν υψηλό άγχος, είναι συναισθηματικά ευμετάβλητοι (Anderson & Kiehl, 2012) και τα ψυχοπαθητικά τους συμπτώματα εμφανίζονται κατά την ανάπτυξη τους, πιθανώς ως αποτέλεσμα

επαναλαμβανόμενων τραυματικών εμπειριών ή υπερ- αντιδραστικότητας σε αρνητικά γεγονότα (Schultz et al., 2016). Βιώνουν περισσότερα και πιο έντονα αρνητικά αισθήματα από τα άτομα που πάσχουν από πρωτογενή ψυχοπάθεια και παρουσιάζουν συχνά συμπτώματα μείζονος κατάθλιψης (Gill & Stickle, 2016). Συνήθως διαπράττουν παρορμητικά εγκλήματα, ως αντίδραση σε κάποιο ερέθισμα ή γεγονός (Anderson & Kiehl, 2012). Οι ασθενείς με δευτερογενή ψυχοπάθεια έχουν τα ίδια επίπεδα ψυχοπάθειας με τους ασθενείς με πρωτογενή ψυχοπάθεια, όμως παρουσιάζουν κάποια διαφορετικά συμπεριφορικά και ψυχοφυσιολογικά χαρακτηριστικά (Koenigs et al., 2011). Αυτά τα διαφοροποιητικά χαρακτηριστικά ασθενών με πρωτογενή και δευτερογενή ψυχοπάθεια είναι εμφανή και σε εφήβους και νέους με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά (Gill & Stickle, 2016).

Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια χωρίζονται επίσης σε «επιτυχείς» και «ανεπιτυχείς». Οι επιτυχείς (ή προσαρμοσμένοι ή «μη- εγκληματίες»), παρόλο που διαθέτουν τα βασικά ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά προσωπικότητας, είτε απέχουν από εγκληματικές δραστηριότητες είτε κατέχουν δεξιότητες που τους επιτρέπουν να αποφεύγουν τη σύλληψη ή την καταδίκη. Οι μη επιτυχείς (ή εγκληματίες ή μη προσαρμοσμένοι) είναι εκείνοι που έχουν προβεί σε εγκληματικές ενέργειες και έχουν συλληφθεί. Δεν είναι γνωστό ποιοι παράγοντες διαμεσολαβούν στη διαφοροποίηση των επιτυχών και μη επιτυχών ασθενών με ψυχοπάθεια (Anderson & Kiehl, 2012).

Ελάχιστες είναι οι έρευνες στις οποίες συμμετέχουν μη εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια, παρόλο που μια πιθανή κατανόηση της διαφοράς αυτού του πληθυσμού με τους εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια θα βοηθούσε στην εύρεση προστατευτικών παραγόντων και κατ' επέκταση στη μείωση της εγκληματικότητας (Frick, Kimonis, Dandreaux, & Farell, 2003). Η σύγκριση μεταξύ των δύο αυτών πληθυσμών είναι δύσκολη, καθώς για το κάθε πληθυσμό έχουν αναπτυχθεί διαφορετικά διαγνωστικά εργαλεία (το PCL-R για τους εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια, το PPI και οι κλίμακες του Levenson για τους μη

εγκληματίες, που θα αναφερθούν παρακάτω σε αυτό το κεφάλαιο) που έχουν μόνο μέτρια συσχέτιση μεταξύ τους. Επίσης, ενώ οι έρευνες με μη εγκληματίες χρησιμοποιούν αυτοαναφορικά εργαλεία προσωπικότητας και συμπεριφοράς, οι έρευνες με εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια χρησιμοποιούν ψυχοφυσιολογικές και νευροψυχολογικές μετρήσεις (Mahmut, Homewood, & Stevenson, 2008).

Οι Hall & Benning (2006) έχουν προτείνει ότι οι μη εγκληματίες και οι εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια είναι πιθανό να διαφέρουν σε τρία σημεία. Πρώτον, οι μη εγκληματίες έχουν τα ίδια ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά με τους εγκληματίες, απλά τα εκφράζουν σε μικρότερο και λιγότερο έντονο βαθμό. Δεύτερον, οι μη εγκληματίες επηρεάζονται από κάποιους προστατευτικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως επαρκή γονεϊκή επίβλεψη στην παιδική και εφηβική ηλικία, υψηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο και υψηλό δείκτη λεκτικής και μη λεκτικής ευφυΐας. Τέλος, οι μη εγκληματίες ίσως διαθέτουν το νευρωνικό υπόστρωμα που προκαλεί τα χαρακτηριστικά του συναισθηματικού και διαπροσωπικού παράγοντα της ψυχοπάθειας αλλά δε διαθέτουν το αντίστοιχο νευρωνικό υπόστρωμα της αντικοινωνικότητας (Hall & Benning, 2006).

Η ανάγκη χρήσης των υποκατηγοριών που αναφέρθηκαν παραπάνω στις έρευνες για την ψυχοπάθεια έχει υποστηριχτεί από αρκετούς ερευνητές (Koenigs, Kuepke, Zeier, & Newman, 2012; Schultz et al., 2016). Παρόλα αυτά, οι διαφορές σε νευρωνικό, νευροχημικό, φαινοτυπικό, συμπεριφορικό και συναισθηματικό επίπεδο που υπάρχουν ανάμεσα σε ασθενείς με πρωτογενή και δευτερογενή ψυχοπάθεια και σε εγκληματίες και μη εγκληματίες ασθενείς δεν είναι σαφείς και χρήζουν περαιτέρω έρευνας.

1.3. Διάγνωση και Αξιολόγηση Ψυχοπάθειας

Για να μπορέσει ένας εφαρμοσμένος κλινικός να προβεί σε μια σωστή διάγνωση χρειάζεται να πληρούνται ορισμένα κριτήρια. Είναι αναγκαίο τα διαγνωστικά κριτήρια που

χρησιμοποιεί να είναι σε θέση να του παρέχουν αξιόπιστη κατηγοριοποίηση των συμπτωμάτων, η οποία να διευκολύνει την επικοινωνία μεταξύ των ειδικών και των ερευνητών. Ακόμα, πρέπει να μπορούν να διαχωρίζονται μέσω αυτής παρόμοιοι τύποι διαταραχών, να δίνεται η δυνατότητα στον κλινικό ή σε όποιον άλλον ειδικό να συνεργάζεται με τον ασθενή, να δίνεται μια επαρκής εικόνα για το πώς να διαχειριστεί τον ασθενή και να οργανώσει τη θεραπεία ενώ παράλληλα να μπορεί μέσω αυτής να προβλέψει την εξέλιξη της νόσου. Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι η διάγνωση μιας διαταραχής αποτελεί το πρώτο βήμα ώστε να διεξαχθεί περαιτέρω μελέτη για τα αίτια και τη φύση της (Tyger, 2004).

Όσον αφορά την ψυχοπάθεια, ο Hare και οι συνεργάτες του χρησιμοποίησαν τα 16 ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά του Cleckley και δημιούργησαν ένα εργαλείο διάγνωσης και αξιολόγησης της ψυχοπάθειας, το «Hare Psychopathy Checklist», καθώς και μια αναθεωρημένη και βελτιωμένη έκδοση αυτού, το «Hare Psychopathy Checklist- Revised» (PCL-R). Θεωρείται ως το πιο αξιόπιστο και έγκυρο εργαλείο για τη διάγνωση ψυχοπάθειας (Anderson & Kiehl, 2012; Hare & Neumann, 2005; Kiehl, 2006) και χρησιμοποιείται από πλήθος ερευνών που μελετούν την ψυχοπάθεια (ενδεικτικά Decety, Chen, Harenski, & Kiehl, 2013; Brook & Kosson, 2013; Yang et al., 2011; Contreras- Rodriguez et al., 2014). Σε σχέση με τα υπόλοιπα εργαλεία αξιολόγησης της ψυχοπάθειας, είναι το πιο διαδεδομένο (Brook, Brieman, & Kosson, 2013). Επίσης, είναι εξαιρετικά χρήσιμο για την αξιολόγηση των πιθανοτήτων που έχει ένα άτομο να επιδείξει βίαιη και αντικοινωνική συμπεριφορά στο μέλλον ή να διαπράξει ξανά κάποιο έγκλημα μετά την αποφυλάκισή του (Walters, 2003).

Το PCL-R περιλαμβάνει 20 στοιχεία, καθένα από τα οποία βαθμολογείται σε μία κλίμακα τριών σημείων (0-2). Βαθμολογία 0 σημαίνει ότι το στοιχείο δεν περιγράφει καθόλου το άτομο, βαθμολογία 1 ότι το περιγράφει λίγο ή κατά μία έννοια, και βαθμολογία 2 ότι σίγουρα το περιγράφει (Nickerson, 2014). Έτσι, η μέγιστη βαθμολογία που μπορεί να έχει κάποιο άτομο στο PCL-R είναι 40, αν και είναι σπάνιο το φαινόμενο αυτό. Η βαθμολογία 30 είναι το

όριο, πάνω από το οποίο θεωρείται πως το άτομο έχει ψυχοπάθεια, αν και σε κάποια μέρη όπως η Σκανδιναβία ενδείκνυται η χρήση της βαθμολογίας 25 ως κατώτατο όριο διάγνωσης της ψυχοπάθειας (Wynn et al., 2012). Το αντίστοιχο όριο που προτείνεται όταν πρόκειται για έρευνα σε ευρωπαϊκούς πληθυσμούς είναι η βαθμολογία 28 (Cooke, Michie, Hart, & Clark, 2005).

Η αξιολόγηση της ψυχοπάθειας και η βαθμολόγηση των 20 στοιχείων γίνεται από έναν έμπειρο βαθμολογητή κατά τη διάρκεια μιας ημιδομημένης συνέντευξης, ενώ λαμβάνονται επίσης υπ' όψιν το ποινικό μητρώο, τα αρχεία εργασίας, τα σχολικά αρχεία και άλλα δευτερεύοντα αρχεία του ατόμου (Koenigs et al., 2011). Οι συνεντεύξεις με τους συμμετέχοντες βιντεοσκοπούνται ώστε να υπάρξει μια ανεξάρτητη και αξιόπιστη βαθμολόγηση, και συνολικά η εξέταση μπορεί να διαρκέσει από δύο έως πέντε ώρες (Kiehl, 2006).

Πρώιμες παραγοντικές αναλύσεις του PCL-R έχουν διαχωρίσει τα επιμέρους στοιχεία της ψυχοπάθειας σε δύο παράγοντες. Ο παράγοντας 1 σχετίζεται με συναισθηματικά ελλείμματα και με ελλείμματα στις διαπροσωπικές σχέσεις, ενώ ο παράγοντας 2 περιλαμβάνει στοιχεία παρορμητικής συμπεριφοράς και αντικοινωνικότητας. Ο παράγοντας 2 είναι εκείνος που σχετίζεται στενά με τα διαγνωστικά κριτήρια του DSM-IV για τη διαταραχή αντικοινωνικής προσωπικότητας (Kiehl, 2006). Επίσης, υπάρχει ένα εναλλακτικό μοντέλο τεσσάρων παραγόντων της ψυχοπάθειας, σύμφωνα με το οποίο τα στοιχεία του PCL-R μπορούν να διαχωριστούν και σε 4 παράγοντες: συναισθηματικά χαρακτηριστικά, διαπροσωπικά χαρακτηριστικά, τρόπος ζωής και αντικοινωνική συμπεριφορά (Book, Quinsey, & Langford, 2006; Kiehl, 2006).

Οι παράγοντες της ψυχοπάθειας φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην ακριβή διάγνωση του ατόμου. Έτσι, όσον αφορά τις έρευνες σχετικά με την ψυχοπάθεια, έχει υποστηριχθεί έντονα η χρήση των επιμέρους βαθμολογιών ενός ατόμου σε κάθε παράγοντα

του PCL-R αντί για τη χρήση της συνολικής του βαθμολογίας (Hicks & Patrick, 2006), εφόσον πληθαίνουν οι ενδείξεις ότι πρόκειται για μια ετερογενή, και όχι ομοιογενή, διαταραχή (Skeem & Cooke, 2010; Smith, McCarthy, & Zapolski, 2009).

Τα στοιχεία της ψυχοπάθειας που περιλαμβάνονται στο PCL-R είναι τα εξής: επιπόλαιη γοητεία, μεγαλειώδης αίσθηση αξίας του εαυτού, συνεχής ανάγκη για ερεθίσματα και διέγερση, χρήση παθολογικών ψεμάτων, χειραγώγηση, έλλειψη τύψεων ή ενοχών, επίπεδο συναίσθημα, σκληρότητα/ έλλειψη ενσυναίσθησης, παρασιτικός τρόπος ζωής, μειωμένος έλεγχος της συμπεριφοράς, ασύδοτη σεξουαλικότητα, πρώιμα συμπεριφορικά προβλήματα, έλλειψη μακρόχρονων, ρεαλιστικών στόχων, παρορμητικότητα, ανευθυνότητα, αποτυχία ανάληψης ευθυνών και συνεπειών μιας πράξης, πολλές και διαφορετικές συζυγικές σχέσεις, ανήλικη παραβατικότητα, ανάκληση υφ' όρον απόλυσης από την φυλακή και εγκληματική ευστροφία (Kiehl, 2006).

Η ανάγκη των κλινικών για την ύπαρξη ενός εργαλείου λιγότερο χρονοβόρου και κουραστικού για την αξιολόγηση της ψυχοπάθειας ικανοποιήθηκε με την ανάπτυξη μιας αναθεωρημένης εκδοχής του PCL-R, το «Psychopathy Checklist: Screening Version» (PCL:SV). Περιλαμβάνει μόνο 12 στοιχεία, που βαθμολογούνται από το 0 ως το 2, και θεωρείται εξίσου αξιόπιστο με το PCL-R (Wynn et al., 2012).

Πέρα από το PCL-R, του οποίου η χρήση ενδείκνυται για έγκλειστους πληθυσμούς, έχει αναπτυχθεί το εργαλείο «Levenson's Self Report Scale» (LSRS) για την αξιολόγηση ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών σε μη έγκλειστους πληθυσμούς (πληθυσμούς κοινότητας). Το LSRS περιλαμβάνει 26 στοιχεία που βαθμολογούνται σε μία κλίμακα 4 σημείων και κατηγοριοποιούνται σε στοιχεία πρωτογενούς και σε στοιχεία δευτερογενούς ψυχοπάθειας (Veit, Lotze, Sewing, Missenhardt, Gaber, & Birbaumer, 2010). Μερικά ακόμη εργαλεία που έχουν αναπτυχθεί για την αξιολόγηση της ψυχοπάθειας σε μη έγκλειστους πληθυσμούς είναι

το «Hare's Self- Report Psychopathy Scale» και το «Psychopathic Personality Inventory» (PPI) (Anderson & Kiehl, 2012).

Το PPI απαρτίζεται από δύο ξεχωριστούς παράγοντες: ο ένας ονομάζεται «κυριαρχία χωρίς φόβο» (fearless dominance) και περιλαμβάνει τα διαπροσωπικά και συναισθηματικά στοιχεία της ψυχοπάθειας, ενώ ο δεύτερος ονομάζεται «παρορμητική αντικοινωνικότητα» (impulsive antisociality) και περιλαμβάνει τα στοιχεία της κοινωνικά αποκλίνουσας συμπεριφοράς (Buckholtz, Treadway, Cowan, Woodward, Benning, Li et al., 2010). Πρόκειται για εργαλείο αυτο- αναφοράς, που αναπτύχθηκε σε προπτυχιακούς φοιτητές και όχι έγκλειστους πληθυσμούς, και έχει μία μέτρια συσχέτιση με το PCL-R (Skeem, Polaschek, Patrick, & Lilienfeld, 2011).

Τέλος, ο Patrick (2010) δημιούργησε το «Triarchic Psychopathy Measure» (TriPM), ένα εργαλείο αυτο- αναφοράς με 58 στοιχεία που αξιολογούν τις τρεις βασικές δομές της ψυχοπάθειας, όπως έχουν προταθεί στο «Τριαρχικό μοντέλο της ψυχοπάθειας» που αναφέρθηκε παραπάνω. Αυτές οι δομές είναι η έλλειψη αναστολών, η τόλμη και η μικροπρέπεια (Patrick, 2010). Το εργαλείο αυτό, αν και σχετικά πρόσφατο, έχει χρησιμοποιηθεί σε πολλές έρευνες για τη ψυχοπάθεια με συμμετέχοντες άνδρες και γυναίκες κρατουμένους, κλινικούς πληθυσμούς όπως χρήστες ναρκωτικών, προπτυχιακούς φοιτητές και ενηλίκους κοινότητας και, ακόμη, έχει μεταφραστεί σε πολλές γλώσσες, συμπεριλαμβανομένης της ελληνικής (Patrick & Drislane, 2015). Η χρήση του TriPM αυξάνεται συνεχώς και τα μέχρι τώρα ευρήματα δείχνουν πως πρόκειται για ένα έγκυρο και αξιόπιστο εργαλείο αξιολόγησης της ψυχοπάθειας (Marion, Sellbom, Salekin, Toomey, Kucharski, & Duncan, 2013; Stanley, Wygant, & Sellbom, 2013).

Η ύπαρξη τόσο πολλών διαφορετικών εργαλείων διάγνωσης και αξιολόγησης της ψυχοπάθειας, το καθένα από τα οποία έχει δικές του διαστάσεις και απευθύνεται σε διαφορετικούς πληθυσμούς, δυσχεραίνει τη σύγκριση μεταξύ ερευνών και πληθυσμών. Μια

πιθανή δημιουργία ενός μοντέλου και ενός εργαλείου διάγνωσης που θα είναι οικουμενικά αποδεκτό και κατάλληλο για όλους τους πληθυσμούς θα ήταν εξαιρετικά βοηθητική στην εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων όσον αφορά τη συμπτωματολογία, τα αίτια, το νευρωνικό υπόστρωμα και τη θεραπεία της ψυχοπάθειας.

1.3.1. Διάγνωση σε Παιδιά και Εφήβους

Χαρακτηριστικά της ψυχοπάθειας μπορούν να γίνουν αντιληπτά και σε παιδιά και εφήβους, ενώ τα βασικά χαρακτηριστικά της διαταραχής θεωρείται πως γίνονται εμφανή πριν από την ηλικία των 10 ετών (Anderson & Kiehl, 2014). Για παράδειγμα, τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά «σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας» (callous/ unemotional traits) είναι εμφανή σε παιδιά 4-6 ετών και έχουν συνδεθεί με υψηλό νευρωτισμό, χαμηλή ευχαρίστηση, χαμηλή ευσυνειδησία και χαμηλή εγκαρδιότητα ως στοιχεία προσωπικότητας (Assary, Salekin, & Barker, 2015). Όμως μιας και πρόκειται για σοβαρή διαταραχή, η διάγνωση της ψυχοπάθειας δεν πραγματοποιείται σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες. Αντί αυτού, συμπτώματα ψυχοπάθειας στην παιδική ηλικία μπορεί να οδηγήσουν στη διάγνωση διαταραχής επιθετικής συμπεριφοράς, διαταραχής εναντιωματικής- προκλητικής προσωπικότητας και διαταραχής ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας (ΔΕΠ-Υ), ενώ αυξάνονται οι πιθανότητες εκδήλωσης ψυχοπάθειας στην ενήλικη ζωή σε σχέση με τα παιδιά που δεν ακολουθούνται από τέτοια διάγνωση (Tsopelas & Armenaka, 2012).

Το να δοθεί η «ταμπέλα» της ψυχοπάθειας σε ένα μικρό παιδί θεωρείται λάθος, καθώς η ψυχοπάθεια υπονοεί την ύπαρξη σοβαρών κοινωνικών και συναισθηματικών αποκλίσεων και δίνει την εικόνα μιας μη αναστρέψιμης κατάστασης. Επίσης, είναι πιθανό τα προβλήματα συμπεριφοράς ενός παιδιού να είναι προσωρινά και να εξαλειφθούν με σωστή διαπαιδαγώγηση και καθοδήγηση (Anderson & Kiehl, 2014).

Οι Barlett & Barlett (2016) σε ένα δείγμα 822 φοιτητών, χορήγησαν ερωτηματολόγια σχετικά με τις διαστάσεις προσωπικότητας των ενηλίκων (Dimensions of Emerging Adulthood measure) και ανέλυσαν παράλληλα το φύλο και την πνευματική κατάσταση στην οποία βρίσκονταν οι συμμετέχοντες με σκοπό να δημιουργήσουν ένα προβλεπτικό μοντέλο για την εκδήλωση ψυχοπάθειας. Από τα αποτελέσματα έγινε αντιληπτό ότι χαρακτηριστικά στους νέους ανθρώπους που μπορεί να θεωρηθούν επίφοβα για την εκδήλωση ψυχοπάθειας είναι το φύλο (οι άντρες αποτελούν ομάδα υψηλότερου κινδύνου σε σχέση με τις γυναίκες), η χαμηλή ικανότητα στην κατανόηση του εαυτού (σκέψεις, συναισθήματα, αισθήσεις, κατανόηση του περιβάλλοντος), η μειωμένη επιθυμία ή ικανότητα εξερεύνησης του εαυτού και η χαμηλή προσήλωση σε στόχους.

Ερωτήματα εγείρονται για το εάν η διάγνωση της ψυχοπάθειας μπορεί να προσδοθεί σε έφηβους. Οι Cauffman, Skeem, Dmitrieva & Cavanagh (2016) χορήγησαν εργαλεία αξιολόγησης της ψυχοπάθειας σε έφηβους και ενήλικες που έχουν εμπλακεί στο σύστημα ποινικής δικαιοσύνης. Από τα αποτελέσματα έγινε αντιληπτό ότι τα αποτελέσματα που είχαν οι δοκιμασίες για τους εφήβους δεν ήταν σταθερά και διαφοροποιούνταν όταν υποβάλλονταν ξανά στην ίδια δοκιμασία σε περίοδο δύο ετών ($r = .33$). Αντίθετα, τα αποτελέσματα για τους ενήλικες παρουσίαζαν μεγάλη εσωτερική εγκυρότητα ($r = .71$). Παράλληλα, παρατηρήθηκε πως όσο αυξανόταν η ψυχοκοινωνική ωριμότητα των εφήβων, τόσο μειώνονταν τα συμπτώματα ψυχοπάθειας.

Εάν παρόλα αυτά υπάρχει η ανάγκη να δοθεί ένα διαγνωστικό εργαλείο της ψυχοπάθειας σε παιδιά ή εφήβους, δεν είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν τα διαγνωστικά κριτήρια που προαναφέρθηκαν και είναι κατασκευασμένα για ενηλίκους. Λαμβάνοντας υπόψη το πιο κοινό διαγνωστικό εργαλείο, το PCL/PCL-R, γίνεται αντιληπτό ότι πολλά από τα στοιχεία που περιλαμβάνονται σε αυτό είτε δεν συνάδουν με τον τρόπο ζωής ενός παιδιού είτε αποτελούν αναπτυξιακά χαρακτηριστικά της παιδικής και της εφηβικής ζωής. Παράδειγμα για την

πρώτη περίπτωση αποτελούν τα στοιχεία που αναφέρονται στον παρασιτικό τρόπο ζωής και στις ερωτικές σχέσεις, ενώ στη δεύτερη περίπτωση συμπεριλαμβάνονται στοιχεία όπως η ανάγκη για διέγερση από το περιβάλλον, η παρορμητικότητα και άλλες παρόμοιες συμπεριφορές. Το γεγονός αυτό έχει οδηγήσει αρκετούς ερευνητές στη προσπάθεια προσαρμογής των εργαλείων αυτών στα πρότυπα της παιδικής και της εφηβικής ηλικίας (Edens, Skeem, Cruise, & Cauffman, 2001).

Ένα από τα διαγνωστικά εργαλεία που χρησιμοποιήθηκαν για το σκοπό αυτό είναι το «Psychopathy Screening Device» (PSD), το οποίο μάλιστα είναι από τα πιο διαδεδομένα για τη διάγνωση ψυχοπάθειας σε παιδιά και εφήβους. Εκτός από τον ίδιο τον εξεταζόμενο, το εργαλείο αυτό δίνεται για συμπλήρωση και στους γονείς και τους εκπαιδευτικούς του και απευθύνεται σε ηλικίες από 6-18 ετών. Είναι βασισμένο στις διαστάσεις του PCL-R, με τη διαφορά ότι αποκλείει τα στοιχεία εκείνα που δεν συνάδουν με τη ζωή ενός ανηλίκου. Βέβαια και το συγκεκριμένο εργαλείο έχει κάποιους περιορισμούς, με σημαντικότερο την αστάθεια του στον παράγοντα του ναρκισσισμού και της παρορμητικότητας (Frick & Hare, 2001).

Κάποια ακόμα εργαλεία είναι το «Youth Psychopathic Traits Inventory» (YPI), το οποίο προορίζεται για παιδιά άνω των 12 ετών και συμπληρώνεται από τα ίδια τα παιδιά. Το γεγονός αυτό μειώνει την αξιοπιστία του, καθώς ένα από τα κύρια γνωρίσματα των ατόμων με ψυχοπάθεια είναι ο χειρισμός των άλλων και η συχνή χρήση ψεμάτων. Επιπλέον, υπάρχει το P-SCAN, από το οποίο αξιολογούνται έφηβοι άνω των 13 ετών και η συμπλήρωση γίνεται από κλινικούς, επαγγελματίες ψυχικής υγείας αλλά και εργαζόμενοι του συστήματος ποινικής δικαιοσύνης που έρχονται σε επαφή με τον έφηβο. Τέλος, το PCL: YV συμπληρώνεται από ειδικούς αξιολογητές, βασισμένο σε στοιχεία που έχουν συλλέξει για τους εφήβους άνω των 13 ετών από συνεντεύξεις και προσωπική επαφή με τους αξιολογούμενους. Το γεγονός αυτό καθιστά όμως το διαγνωστικό εργαλείο ευάλωτο στις υποκειμενικές απόψεις των αξιολογητών (Kotler & McMahon, 2005).

Τα εργαλεία διάγνωσης της ψυχοπάθειας σε παιδιά και εφήβους που αναφέρθηκαν παραπάνω θα πρέπει να χρησιμοποιούνται πολύ προσεκτικά, καθώς φαίνεται πως τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά που είναι εμφανή σε αυτές τις ηλικίες δεν είναι σταθερά και είναι πιθανό να εξαλειφθούν με σωστή καθοδήγηση και ψυχική ωρίμανση. Επίσης, πολλά χαρακτηριστικά ψυχοπάθειας στην παιδική και εφηβική ηλικία υποδηλώνουν είτε φυσιολογικές συμπεριφορές στην ανάπτυξη ενός παιδιού είτε συμπτώματα κάποιων διαταραχών που είναι παρόμοιες με τη ψυχοπάθεια, όπως η διαταραχή διαγωγής (conduct disorder). Τα μόνα συμπεράσματα, λοιπόν, που μπορούν να εξαχθούν από ένα εργαλείο διάγνωσης ψυχοπάθειας σε αυτές τις ηλικίες αφορούν τον κίνδυνο εμφάνισης ψυχοπάθειας στην ενήλικη ζωή.

1.4. Σχέση Εγκληματικότητας και Ψυχοπάθειας

Η ψυχοπάθεια φαίνεται να σχετίζεται στενά με την εγκληματικότητα. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, το 15-25% των ανδρών και γυναικών φυλακισμένων έχουν ψυχοπάθεια (Kiehl, 2006; Pujara, Motzkin, Newman, Kiehl, & Koenigs, 2013) και έχει εκτιμηθεί πως τα άτομα αυτά διαπράττουν 50% περισσότερα βίαια εγκλήματα, όπως βιασμός και φόνος, σε σχέση με τους κρατούμενους που δεν έχουν ψυχοπάθεια (Craig, Catani, Deeley, Latham, Daly, Kanaan, et al., 2009). Ευθύνονται περίπου για το 30% των πιο βίαιων εγκλημάτων γενικότερα (Kiehl & Buckholtz, 2010; Kiehl & Hoffman, 2011) και φαίνεται πως όσοι έχουν διαπράξει έγκλημα σε μικρότερη ηλικία έχουν πιο έντονη ψυχοπαθητική προσωπικότητα (DeLisi, Peters, Dansby, Vaughn, Shook, & Hochstetler, 2013).

Καθώς τα ποσοστά ψυχοπάθειας είναι υψηλότερα στις φυλακές, στις περισσότερες έρευνες σχετικά με το θέμα αυτό συμμετέχουν έγκλειστοι πληθυσμοί (ενδεικτικά Decety et al., 2013; Brook & Kosson, 2013; Glass & Newman, 2006; Yang et al., 2011). Μέσω της εγκληματικότητας, η συγκεκριμένη διαταραχή επιφέρει ένα μεγάλο κοινωνικό και κυρίως

οικονομικό κόστος παγκοσμίως (Brook et al., 2013), το οποίο υπολογίζεται περίπου στα 250 έως 400 δισεκατομμύρια δολάρια το χρόνο (Kiehl & Buckholtz, 2010).

Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είναι πολύ επιρρεπείς στην υιοθέτηση επιθετικών συμπεριφορών, είτε ως αντίδραση σε κάποιο γεγονός είτε ως μέσο επίτευξης κάποιου στόχου. Αυτή η ωφελμιστική/χειριστική χρήση βίας τους διακρίνει από τα άτομα με αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας και συχνά αποσκοπεί στην απόκτηση χρημάτων, υψηλής κοινωνικής θέσης ή σεξουαλικών ευκαιριών (Blair, 2006; Blair, 2003). Αποτελεί κεντρικό χαρακτηριστικό της ψυχοπάθειας που έχει σχετιστεί έντονα με υψηλή βαθμολογία του ατόμου στο διαπροσωπικό/ συναισθηματικό παράγοντα του PCL-R (Laurell, Belfrage, & Hellström, 2010) και είναι πιθανόν να σχετίζεται με δυσλειτουργική διαδικασία κοινωνικοποίησης του ατόμου (Veit et al., 2010). Η κοινωνικοποίηση σχετίζεται με διαδικασίες μάθησης, όπου το άτομο μαθαίνει να αποφεύγει την επίδειξη μιας συγκεκριμένης συμπεριφοράς, επειδή αυτή ακολουθείται από ένα αρνητικό ερέθισμα (για παράδειγμα, οι άνθρωποι μαθαίνουν να αποφεύγουν τις ηθικές παραβιάσεις και τη χρήση βίας, διότι το άτομο- «θύμα» στενοχωριέται και υποφέρει). Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια φαίνεται να έχουν έλλειμμα στην ικανότητα αυτή (Blair, 2003).

Για τους ασθενείς με ψυχοπάθεια είναι πολύ ευκολότερο, σε σχέση με το γενικό πληθυσμό, να βλάψουν άλλα άτομα προκειμένου να πετύχουν ένα στόχο (Blair, 2007) και να εμπλακούν σε πολύ βίαια εγκλήματα (Motzkin, Newman, Kiehl, & Koenigs, 2011). Δε μπορούν να διακρίνουν επαρκώς τη διαφορά ανάμεσα στη παράβαση των ηθικών αξιών, όπως είναι η βλάβη τρίτων, και τη παράβαση των συμβατικών κοινωνικών κανονισμών και νορμών, όπως είναι το να ντύνεται ένας άνδρας σαν γυναίκα (Blair, 2007). Επίσης, οι εγκληματίες με ψυχοπάθεια είναι πιο πιθανό, σε σχέση με μη ψυχοπαθείς κρατούμενους, να έχουν μια αποτυχημένη θεραπεία, να μην λάβουν υφ' όρον απόλυση από τη φυλακή (Brook et al., 2013) και να διαπράξουν ξανά κάποιο έγκλημα μετά την αποφυλάκισή τους (Porter,

Brinke, & Wilson, 2009). Η εγκληματική υποτροπή είναι εξίσου εμφανής στους ανηλίκους με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά (Anderson & Kiehl, 2012).

Όλα αυτά έχουν συντελέσει στην διαμόρφωση μιας προκατάληψης του συστήματος ποινικής δικαιοσύνης απέναντι στους ασθενείς με ψυχοπάθεια. Το να έχει κάποιος διάγνωση της διαταραχής αυτής αποτελεί δικαιολογία, ώστε να λάβει από το δικαστήριο ποινή μεγαλύτερης χρονικής διάρκειας και να αποκλειστεί από θεραπευτικά και διάφορα άλλα αναμορφωτικά προγράμματα, καθώς θεωρείται απίθανο να θεραπευτεί (Wynn et al., 2012).

Η εγκληματικότητα και επιθετικότητα των ασθενών με ψυχοπάθεια φαίνεται να συνδέεται στενά με την ελλειμματική ηθική που τους χαρακτηρίζει. Σε μία πρόσφατη έρευνα με συμμετέχοντες 12 άτομα με ψυχοπάθεια χαμηλού άγχους, 12 άτομα με ψυχοπάθεια υψηλού άγχους και 24 μη ψυχοπαθείς φυλακισμένους, έγινε χρήση μιας δοκιμασίας ηθικής κρίσης που περιλάμβανε υποθετικά ηθικά διλήμματα γύρω από τη χρήση άμεσης σωματικής ή έμμεσης βίας προς άλλα άτομα. Φάνηκε πως και οι δύο ομάδες ασθενών με ψυχοπάθεια, σε σχέση με τους μη ψυχοπαθείς, είχαν στατιστικώς σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα να επιδοκιμάσουν τη χρήση έμμεσης βίας. Μάλιστα, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια χαμηλού άγχους, σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες συμμετεχόντων, ήταν πιο πιθανό να επιδοκιμάζουν τη χρήση και της άμεσης, σωματικής βίας, ειδικά εάν επρόκειτο να τους προσφέρει μεγαλύτερο όφελος. Έκαναν, δηλαδή, ωφελμιστικές επιλογές (Koenigs et al., 2012).

Γενικότερα, τα συναισθηματικά και διαπροσωπικά ελλείμματα των ασθενών με ψυχοπάθεια, όπως η έλλειψη ενσυναίσθησης, η πλήρης αδιαφορία τους για τα συναισθήματα των άλλων και η εύκολη χειραγώγηση των άλλων, φαίνεται επίσης να συμβάλλουν στη διάπραξη εγκλημάτων, στη συνεχή παραβίαση των ανθρώπινων δικαιωμάτων και στην απαξίωση των κοινωνικών νορμών (Veit et al., 2010). Η διαχείριση, αντιμετώπιση και παρέμβαση σε αυτή την υποομάδα κρατουμένων αποτελούν πρόκληση για τον εγκληματολογικό, ποινικό και κλινικό κόσμο (Umbach et al., 2015). Η έλλειψη ηθικής και η

χρήση της επιθετικότητας των ασθενών με ψυχοπάθεια έχει τεράστιες συνέπειες τόσο σε κοινωνικό όσο και σε οικονομικό επίπεδο παγκοσμίως, καθιστώντας απαραίτητη τη μελέτη του πληθυσμού αυτού και οδηγώντας σε αυξημένη έρευνα γύρω από τη ψυχοπάθεια τα τελευταία χρόνια.

1.5. Διαφορές Φύλου

Σύμφωνα με τις έρευνες, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είναι κυρίως άρρενες, ενώ λιγότερες είναι οι γυναίκες με τη διαταραχή αυτή (Jackson, Rogers, Neumann, & Lambert, 2002; Warren, Burnette, South, Chauhan, Bale, Friend et al., 2003). Η αναλογία εκδήλωσης της ψυχοπάθειας μεταξύ αντρών και γυναικών υπολογίζεται ότι είναι 3:1 (Tsopelas & Armenaka, 2012). Παρά τον όγκο των σχετικών ερευνών, δεν υπάρχει σαφής απάντηση, βιολογική ή περιβαλλοντική, ως προς το γιατί οι άντρες εκδηλώνουν σε μεγαλύτερα ποσοστά ψυχοπάθεια από τις γυναίκες (Cale & Lilienfeld, 2002).

Όσον αφορά τους έγκλειστους πληθυσμούς, οι γυναίκες έχουν χαμηλότερη βαθμολογία στο PCL-R και στο PCL:SV σε σχέση με τους άνδρες, πιθανόν επειδή δεν παρουσιάζουν εγκληματική και αντικοινωνική συμπεριφορά σε μεγάλο βαθμό (Wynn et al., 2012). Παρόλο που η αξιοπιστία, η εγκυρότητα και η παραγοντική δομή των δύο αυτών εργαλείων έχουν αξιολογηθεί κυρίως σε άνδρες συμμετέχοντες (Singh, Grann, & Fazel, 2011), πρόσφατες έρευνες δείχνουν πως πρόκειται για αξιόπιστα εργαλεία αξιολόγησης της ψυχοπάθειας εξίσου και σε γυναίκες, αν και δεν μπορεί να υποστηριχθεί το ίδιο και για την εγκυρότητα τους (Wynn et al., 2012).

Οι περισσότερες έρευνες γύρω από την ψυχοπάθεια εστιάζουν σε άνδρες ασθενείς, υποθέτοντας πως τα κεντρικά χαρακτηριστικά και οι συμπεριφορικές εκφράσεις της διαταραχής είναι όμοια για τις γυναίκες (Forouzan & Cooke, 2005; Rogstad & Rogers, 2008).

Όμως, φαίνεται ότι οι άνδρες και οι γυναίκες ασθενείς με ψυχοπάθεια διαφέρουν σε τέσσερα βασικά σημεία: στην συμπεριφορά, στα διαπροσωπικά χαρακτηριστικά, στους ψυχολογικούς μηχανισμούς που διέπουν τη διαταραχή και στις διαφορετικές κοινωνικές νόρμες που υπάρχουν για το κάθε φύλο. Για παράδειγμα, οι γυναίκες ασθενείς με ψυχοπάθεια εκφράζουν τη διάθεση να χειραγωγήσουν τους άλλους μέσω του φλερτ, ενώ οι άνδρες μέσω κάποιας απάτης. Επίσης, η παρορμητικότητα και τα προβλήματα συμπεριφοράς στις γυναίκες εκφράζονται με την εκδήλωση αυτο- τραυματικών συμπεριφορών και τάσεων φυγής (Forouzan & Cooke, 2005), ενώ η ασύδοτη σεξουαλική ζωή των γυναικών με ψυχοπάθεια δεν αποσκοπεί στην προσωπική απόλαυση αλλά στην απόκτηση χρημάτων ή την κοινωνική εξέλιξη (Thornton & Blud, 2007).

Οι Cale & Lilienfeld, (2002) ανέλυσαν μια πληθώρα ερευνών στην προσπάθεια τους να αποσαφηνίσουν τις φυλετικές διαφορές στην εκδήλωση της ψυχοπάθειας και τους λόγους για τους οποίους αυτές υφίστανται. Οι γυναίκες λοιπόν παρουσιάζουν λιγότερο βίαιες συμπεριφορές, υψηλότερα ποσοστά συννοσηρότητας με διαταραχή οριακής προσωπικότητας και επιπλέον, σε μεγαλύτερο βαθμό ακραίες σεξουαλικές συμπεριφορές και παρεκκλίσεις.

Όσον αφορά την εγκληματική δραστηριότητα, οι γυναίκες ασθενείς με ψυχοπάθεια διαπράττουν κυρίως κλοπές και οικονομικές ή άλλου είδους απάτες, ενώ οι άνδρες ασθενείς διαπράττουν βίαια εγκλήματα (Harris, Rice, Hilton, Lalumiere, & Quinsey, 2007; Skeem & Mulvey, 2001). Αυτό ίσως οφείλεται στο ότι οι άνδρες γενικά κάνουν περισσότερο χρήση άμεσης, σωματικής βίας, ενώ οι γυναίκες γενικά εκφράζουν την επιθετικότητά τους έμμεσα και λεκτικά. Κάποια παραδείγματα έμμεσης επιθετικότητας είναι ο κοινωνικός αποκλεισμός του άλλου ατόμου, ο αυτο- τραυματισμός και οι απειλές αυτο- τραυματισμού που έχουν ως στόχο να σοκάρουν και να πληγώσουν την οικογένεια και τους φίλους (Wynn et al., 2012). Επίσης, οι γυναίκες εσωτερικεύουν την επιθετικότητά τους, εκδηλώνοντας αυτοκτονικές συμπεριφορές (Sevecke et al., 2009; Verona, Hicks, & Patrick, 2005).

Στις γυναίκες με ψυχοπάθεια, η απουσία έκδηλης αντικοινωνικής και εγκληματικής συμπεριφοράς σε συνδυασμό με την έντονη παρουσία συναισθηματικών και διαπροσωπικών ελλειμμάτων οδηγεί σε συχνή συννοσηρότητα της διαταραχής αυτής με διαταραχή συναισθηματικά ασταθούς προσωπικότητας και όχι με αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, όπως συμβαίνει με τους άνδρες. Και στα δύο φύλα, όμως, η ψυχοπάθεια σχετίζεται στενά με την κατάχρηση ουσιών και αλκοόλ (Warren et al., 2003; Wynn et al., 2012).

Όλες οι παραπάνω διαφορές στην εκδήλωση της ψυχοπάθειας ανάμεσα σε γυναίκες και άνδρες καθιστούν δύσκολη την αξιολόγηση της διαταραχής στο γυναικείο πληθυσμό (Rogstad & Rogers, 2008). Ένας ακόμη παράγοντας που δυσχεραίνει τη διαδικασία αυτή είναι οι υπάρχουσες κοινωνικές νόρμες που αφορούν το φύλο. Για παράδειγμα, στον δυτικό πολιτισμό, ενώ θεωρείται φυσιολογικό μία γυναίκα να εξαρτιέται απολύτως οικονομικά από τον άνδρα της, για έναν άνδρα που κάνει το ίδιο θεωρείται πως ζει μια παρασιτική ζωή (Forouzan & Cooke, 2005).

Εκτός από την διαφοροποιημένη εκδήλωση των συμπτωμάτων ψυχοπάθειας, οι γυναίκες διαφέρουν και ως προς την ανάπτυξη της διαταραχής. Στους άνδρες, η ψυχοπάθεια αρχίζει να εκδηλώνεται κατά την παιδική ηλικία με συμπεριφορικά προβλήματα και αντικοινωνική συμπεριφορά όπως παραβίαση κανόνων και χρήση βίας, ενώ στις γυναίκες εκδηλώνεται κατά την εφηβεία με την χρήση έμμεσης βίας στις σχέσεις τους. Η βία αυτή μπορεί να περιλαμβάνει ζήλια, χειραγώγηση, αυτο-τραυματισμούς και λεκτική επιθετικότητα (Wynn et al., 2012) και είναι μια μορφή βίας που χρησιμοποιούν συχνά οι γυναίκες με ψυχοπάθεια και στην ενήλικη ζωή τους (Verona & Vitale, 2006).

Διαφορές φύλου παρατηρούνται και στα αίτια εμφάνισης ψυχοπάθειας, τα οποία εκτενέστερα θα αναλυθούν στο επόμενο κεφάλαιο. Η εκδήλωση συμπτωμάτων ψυχοπάθειας, ιδιαίτερα στις γυναίκες, απαιτεί την αξιολόγηση παραγόντων όπως είναι η παιδική

κακοποίηση, η πιθανή αναγκαστική εμπλοκή τους σε βίαιες πράξεις από άντρες συντρόφους και η πιθανότητα τα συμπτώματα αυτά να ανήκουν στο φάσμα της αντικοινωνικής συμπεριφοράς και όχι της ψυχοπάθειας. Παράλληλα αξίζει να σημειωθεί ότι λόγω φύλου οι γυναίκες ενδέχεται να αντιμετωπίζονται διαφορετικά από τους κλινικούς αξιολογητές και για αυτό το λόγο να διαγιγνώσκονται σε μικρότερο ποσοστό με ψυχοπάθεια από ότι οι άντρες (Vitale & Newman, 2001).

Βάσει όσων αναφέρθηκαν παραπάνω, είναι εμφανές πως η ψυχοπάθεια στις γυναίκες εκφράζεται και αναπτύσσεται διαφορετικά σε σχέση με τους άνδρες. Η έλλειψη ερευνών με γυναίκες συμμετέχουσες καθιστά ακόμα πιο επιτακτική την ανάγκη για διερεύνηση των διαφορών φύλου στην ψυχοπάθεια, ώστε να υπάρξει καλύτερη κατανόηση και, άρα, καλύτερη αντιμετώπιση και θεραπεία των γυναικών με τη διαταραχή αυτή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑΣ

Οι σύγχρονες θεωρήσεις σχετικά με τα αίτια των ψυχικών διαταραχών έχουν σταματήσει να περιστρέφονται γύρω από τη διάκριση «φύσης εναντίον ανατροφής» (nature versus nurture) και αναγνωρίζουν ότι και οι γενετικοί και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν βασικό ρόλο στην ανάπτυξη μιας διαταραχής, απλά την επηρεάζουν με διαφορετικό τρόπο (Anderson & Kiehl, 2014). Ως προάγγελος της εκδήλωσης ψυχοπάθειας σε έναν ενήλικα μπορεί να χαρακτηριστεί η διαταραχή αγωγής στην παιδική ηλικία. Οι ενήλικες που διαγιγνώσκονται με ψυχοπάθεια, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων ως παιδιά έχουν εκδηλώσει διαταραχή αγωγής (Tsopelas & Armenaka, 2012). Πάντως, σαφείς απαντήσεις σχετικά με τη βασική αιτιολογία της ψυχοπάθειας δεν μπορούν να δοθούν ακόμη (Blair, 2007), αν και στο παρόν κεφάλαιο θα παρουσιαστούν κάποια ευρήματα που δίνουν μια κατεύθυνση προς πιθανούς γενετικούς, βιολογικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες.

2.1. Γενετικοί Παράγοντες

Οι έρευνες σχετικά με τους γενετικούς παράγοντες στην ψυχοπάθεια είναι σχεδόν ανύπαρκτες, ενώ κάποιες ελάχιστες ενδείξεις ως προς τους παράγοντες αυτούς παρέχονται από έρευνες σε χαρακτηριστικά και συμπεριφορές που θεωρούνται συμπτώματα ψυχοπάθειας. Παρόλο που οι ρίζες της διαταραχής παραμένουν αδιευκρίνιστες, πληθαίνουν συνεχώς τα ευρήματα που δείχνουν ότι γενετικοί παράγοντες έχουν το βασικό ρόλο στην εκδήλωσή της. Αυτό υποστηρίζεται και από το γεγονός ότι κάποια συμπτώματα της ψυχοπάθειας είναι εμφανή από τη παιδική ηλικία και συνδέονται με μια ποικιλία νευροβιολογικών ανωμαλιών (Patrick, 2006; Viding, Blair, Moffitt, & Plomin, 2005).

Σε μία μεγάλη έρευνα με περίπου 3.500 ζεύγη διδύμων διαφόρων ηλικιών, φάνηκε πως τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά «σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας» οφείλονταν κατά 67% στη κληρονομικότητα, και άρα σε γενετικούς παράγοντες, σε διδύμους ηλικίας 7 και 9 ετών (Viding et al., 2005). Ακόμη, σε μία έρευνα με 667 ζεύγη διδύμων φάνηκε πως γενετικοί παράγοντες ευθύνονταν για το 60% της σωματικής βίας που εκδήλωναν δίδυμα 20 και 30 μηνών, ενώ θεωρήθηκε πως οι γενετικοί αυτοί παράγοντες δεν έχουν σταθερές αλλά αναπτυξιακές συνέπειες στην εμφάνιση αντικοινωνικών χαρακτηριστικών (Lacourse, Boivin, Brendgen, Petitclerc, Girard, Vitaro et al., 2014). Γενετικοί παράγοντες προβλέπουν επίσης τη σταθερότητα του αυτο-ελέγχου των ανθρώπων, η οποία θεωρείται ως κληρονομικό χαρακτηριστικό προσωπικότητας (Coyne & Wright, 2014). Οι παραπάνω έρευνες δε συνδέονται άμεσα με την ψυχοπάθεια αλλά έμμεσα, καθώς αναφέρονται σε χαρακτηριστικά που θεωρούνται συμπτώματα ψυχοπάθειας.

Συνεχίζοντας, σε δύο έρευνες με δείγμα 7.374 μονοζυγωτικά και διζυγωτικά δίδυμα παιδιά αξιολογήθηκε η ύπαρξη ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών, όπως σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας, και η εμφάνιση διαταραχής αγωγής βάσει των αναφορών που συμπλήρωσαν οι δάσκαλοι των παιδιών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας οφειλόταν κατά 60% στη κληρονομικότητα, ενώ η διαταραχή αγωγής ήταν κληρονομική κατά 70-80% σε παιδιά με σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας και κατά 30-50% σε παιδιά χωρίς αυτά τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά (Larsson, Viding, & Plomin, 2008; Viding, Jones, Frick, Moffitt, & Plomin, 2008). Σε μία άλλη έρευνα, έγινε σύγκριση παιδιών με διαταραχή αγωγής και σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας με υγιή παιδιά και με παιδιά που είχαν διαταραχή ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητα (ΔΕΠ-Υ). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η πρώτη ομάδα παιδιών, σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες συμμετεχόντων, εμφάνισαν μειωμένη απόκριση αμυγδαλής κατά την επεξεργασία φοβισμένων έναντι ουδέτερων

προσώπων. Επειδή το χαρακτηριστικό αυτό είναι εμφανές σε ενηλίκους ασθενείς με ψυχοπάθεια, είναι πιθανό τα ελλείμματα που έχουν οι ασθενείς αυτοί στην επεξεργασία ερεθισμάτων συναισθηματικού περιεχομένου και γενικότερα στη συναισθηματική απόκριση να οφείλονται σε γενετικούς παράγοντες (Jones, Laurens, Herba, Barker, & Viding, 2009).

Ο Blair (2013) θεωρεί πως τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας και παρορμητικότητα/ αντικοινωνικότητα που είναι εμφανή σε παιδιά με διαταραχή αγωγής συνδέονται με συγκεκριμένους νευροβιολογικούς μηχανισμούς. Η σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας συνδέεται με μειωμένη ενσυναίσθηση ως απόκριση στη λύπη των άλλων ανθρώπων, η οποία οφείλεται σε μειωμένη απόκριση της αμυγδαλής σε διαπροσωπικές εκφράσεις λύπης. Η παρορμητικότητα/ αντικοινωνικότητα, από την άλλη, συνδέεται με ελλείμματα στη λήψη των αποφάσεων και στη μάθηση μέσω τιμωρίας και ενίσχυσης, που είναι απόρροια δυσλειτουργίας στο μεσοκοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό και το ραβδωτό σώμα. Η μη φυσιολογική ανάπτυξη όλων των περιοχών αυτών οφείλεται κυρίως σε γενετικούς και προγεννητικούς παράγοντες, ενώ οι περιβαλλοντικοί παράγοντες επηρεάζουν κυρίως τη πιθανότητα επανάληψης της αντικοινωνικής συμπεριφοράς (Blair, 2013).

Όσον αφορά έρευνες με διδύμους που έχουν χρησιμοποιήσει κάποιο εργαλείο διάγνωσης και αξιολόγησης της ψυχοπάθειας, είναι ελάχιστες και μη συγκεκριμένες ως προς τα γονίδια που εμπλέκονται στην αιτιολογία της διαταραχής. Οι Blonigen, Carlson, Krueger, & Patrick (2003) χρησιμοποίησαν το αυτοαναφορικό εργαλείο PPI σε 353 ζεύγη διδύμων ενηλίκων ανδρών και εκτίμησαν ότι η κληρονομικότητα ευθυνόταν για το 47% των βαθμολογιών των συμμετεχόντων στο PPI, ενώ το υπόλοιπο 53% αποδόθηκε σε αδιευκρίνιστους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Σε μία παρόμοια έρευνα στην οποία συμμετείχαν και ζεύγη διδύμων γυναικών, σε γενετικούς παράγοντες αποδόθηκε το 45% των ψυχοπαθητικών

χαρακτηριστικών των ανδρών και το 49% των γυναικών (Blonigen, Hicks, Krueger, Patrick, & Iacono, 2005).

Όσον αφορά αιτιολογικές έρευνες με αναφορά σε συγκεκριμένα γονίδια, είναι επίσης πολύ λίγες και δε σχετίζονται άμεσα με τη ψυχοπάθεια. Οι Nomura & Nomura (2007) εξέτασαν εάν ο πολυμορφισμός στον 5-HT_{2A} υποκινητή του γονιδίου του υποδοχέα σεροτονίνης εμπλέκεται σε παρορμητική επιθετικότητα αξιολογώντας μία κλασική Go/ No-go δοκιμασία σε φυσιολογικούς εθελοντές. Η δοκιμασία αυτή χρησιμοποιείται για τον έλεγχο και την διατήρηση της προσοχής ενός ατόμου. Ο συμμετέχων, όταν του εμφανίζεται ένας συγκεκριμένος τύπος ερεθισμάτων, πατάει το κουμπί Go, ενώ όταν εμφανίζεται ένας συνδυασμός διαφορετικών ερεθισμάτων πατάει το No-go. Οι συμμετέχοντες που παρουσίαζαν πολυμορφισμό στο γονίδιο του υποδοχέα της σεροτονίνης 2^A (1438A allele) από τον 5-HT_{2A} υποκινητή του γονιδίου του υποδοχέα, έκαναν περισσότερα λάθη στη δοκιμασία, ιδιαίτερα στη συνθήκη που περιελάμβανε τιμωρία ή επιβράβευση ως αποτέλεσμα μιας παρορμητικής συμπεριφοράς. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως η παρορμητική συμπεριφορά σχετίζεται με την ύπαρξη του πολυμορφισμού του γονιδίου 1438^A, στον υποκινητή του γονιδίου του υποδοχέα της σεροτονίνης (Nomura & Nomura, 2007; Nomura, Kusumi, Kaneko, Masui, Daiguji, Ueno et al., 2006). Ακόμη, φαίνεται πως τα άτομα που είναι ομοζυγώτες στον τύπο II του μεταφορέα της σεροτονίνης παρουσιάζουν σημαντικά μειωμένη απόκριση αμυγδαλής σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα (Brown & Hariri, 2006), παρομοίως με τους ασθενείς με ψυχοπάθεια.

Ο Blair (2007) προτείνει ότι η βασική γενετική αιτία της ψυχοπάθειας είναι ένας επαρκής συνδυασμών γονιδιακών πολυμορφισμών που συντελούν στη μειωμένη απόκριση της αμυγδαλής ασθενών με ψυχοπάθεια και άρα στη μειωμένη συναισθηματική τους απόκριση εν γένει. Θα πρέπει, ωστόσο, να σημειωθεί ότι η επιστημονική κοινότητα δεν γνωρίζει με ακρίβεια ποιοι γενετικοί παράγοντες προκαλούν την ψυχοπάθεια ή ποια γονίδια εμπλέκονται

στο συναισθηματικό/ διαπροσωπικό και αντικοινωνικό παράγοντα της διαταραχής και πώς εκφράζονται. Επίσης, τα ευρήματα σε σχέση με τους παράγοντες αυτούς είναι παραπλανητικά, καθώς συχνά συγχέουν την ψυχοπάθεια με την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας και καμία έρευνα με διδύμους δεν έχει χρησιμοποιήσει το PCL-R (Skeem et al., 2011).

2.2. Βιολογικοί Παράγοντες

Για την εκδήλωση της ψυχοπάθειας έχουν ενοχοποιηθεί δομικές αλλά και λειτουργικές ανωμαλίες σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές, όπως το προμετωπιαίο και κροταφικό κύκλωμα του εγκεφάλου (Dolan & Doyle, 2007). Ακόμη, θεωρείται πως γενετικοί παράγοντες επηρεάζουν αρνητικά τη λειτουργία της αμυγδαλής και του κογχομετωπιαίου και μεσοκοιλιακού προμετωπιαίου φλοιού ασθενών με ψυχοπάθεια, προκαλώντας γενική συναισθηματική δυσλειτουργία και γνωστική δυσλειτουργία ως προς την ικανότητα δημιουργίας συσχετίσεων ερεθίσματος- ανταμοιβής και την ικανότητα αλλαγής των συσχετίσεων ερεθίσματος- απόκρισης. Αυτό το νευρωνικό υπόστρωμα θα οδηγήσει στην εκδήλωση αντικοινωνικής συμπεριφοράς, εφόσον υπάρξουν και κάποιοι επιβαρυντικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες (Blair, Peschardt, Budhani, Mitchell, & Pine, 2006).

Παράλληλα, γενετικές ανωμαλίες που επηρεάζουν τη λειτουργία της αμυγδαλής έχουν ενοχοποιηθεί για την απουσία ενσυναίσθησης και τη σκληρή, χωρίς συναίσθημα, συμπεριφορά των ασθενών με ψυχοπάθεια. Η δυσλειτουργία της αμυγδαλής φέρεται να αποτελεί το κλειδί για την εκδήλωση χαρακτηριστικών ψυχοπάθειας, καθώς είναι η περιοχή εκείνη που έχει σχετιστεί με την απόκριση σε εικόνες με εκφράσεις προσώπων, και ιδιαίτερα σε εκείνες που απεικονίζουν φόβο ή στενοχώρια (Blair, 2005).

Τις παραπάνω νευρωνικές δυσλειτουργίες στην ψυχοπάθεια καταδεικνύει επίσης το «Μοντέλο Δυαδικής Επεξεργασίας της Ψυχοπάθειας» (Dual- process model of psychopathy),

μια αιτιολογική θεωρία που υποστηρίζει ότι διαφορετικοί εγκεφαλικοί μηχανισμοί ευθύνονται για το διαπροσωπικό/ συναισθηματικό παράγοντα και τον αντικοινωνικό παράγοντα της ψυχοπάθειας. Ο πρώτος παράγοντας αντανακλά μειωμένη συναισθηματική απόκριση, ειδικά αμυντικού φόβου, και οφείλεται σε δυσλειτουργία εγκεφαλικών περιοχών που εμπλέκονται στη συναισθηματική επεξεργασία, όπως είναι η αμυγδαλή και οι δομές που συνδέονται με αυτή. Ο δεύτερος παράγοντας, από την άλλη, περιλαμβάνει προβλήματα παρορμητικότητας και έλλειψης ελέγχου σε διάφορα επίπεδα, όπως είναι η αντικοινωνικότητα και η κατάχρηση ουσιών. Οφείλεται σε δυσλειτουργία μετωπιαίων φλοιϊκών συστημάτων που διαμεσολαβούν στη ρύθμιση των συναισθημάτων και καθοδηγούν τη συμπεριφορά και τη λήψη αποφάσεων (Fowles & Dindo, 2009; Skeem et al., 2011). Ακριβέστερη περιγραφή της λειτουργίας και της δομής όλων των εγκεφαλικών περιοχών που σχετίζονται με τη ψυχοπάθεια θα γίνει στο τρίτο κεφάλαιο της εργασίας.

Κάποιοι ακόμη νευροβιολογικοί παράγοντες που φαίνεται να επηρεάζουν την εκδήλωση ψυχοπάθειας σχετίζονται με συστήματα νευροδιαβιβαστών του εγκεφάλου, όπως η δυσλειτουργία του σεροτονινεργικού συστήματος (Dolan & Doyle, 2007). Ιδιαίτερα η παρορμητικότητα, η επιθετικότητα και τα συμπτώματα αντικοινωνικής συμπεριφοράς έχουν συσχετιστεί με δυσλειτουργία του συστήματος σεροτονίνης. Σε μικρότερη συχνότητα έχουν ενοχοποιηθεί για τα συμπτώματα αυτά η μη φυσιολογική λειτουργία των νευροδιαβιβαστών στα συστήματα ντοπαμίνης και νορεπινεφρίνης σε ασθενείς με ψυχοπάθεια. Το σύστημα νορεπινεφρίνης είναι πολύ πιθανό να εμπλέκεται στη παθολογία της διαταραχής, καθώς ο συγκεκριμένος νευροδιαβιβαστής έχει κεντρικό ρόλο στο νευρωνικό σύστημα απόκρισης φόβου σε ανθρώπους και ζώα και εμπλέκεται στη χρήση των αρνητικών ερεθισμάτων για σωστή λήψη αποφάσεων και στην επεξεργασία λυπημένων εκφράσεων προσώπου (Blair et al., 2006). Τέλος, η μη φυσιολογική απόκριση της κορτιζόλης στη παιδική ηλικία ενός

ατόμου αυξάνει το ρίσκο για μετέπειτα εκδήλωση αντικοινωνικής συμπεριφοράς (Blair, 2013).

Οι Hare, Williamson & Harpur (1988), πεπεισμένοι ότι η ψυχοπάθεια είναι απόρροια εγκεφαλικής βλάβης, εστίασαν τη βλάβη αυτή στις περιοχές που συνδέονται με τη γλώσσα και ανέπτυξαν τη λεγόμενη «γλωσσική θεωρία». Σύμφωνα με αυτήν, η επεξεργασία, οργάνωση και κατανόηση των γλωσσικών πληροφοριών γίνεται με διαφορετικό τρόπο σε ασθενείς με ψυχοπάθεια, πιθανώς επειδή δεν υπάρχει επικοινωνία μεταξύ των περιοχών του εγκεφάλου που σχετίζεται με την σημασιολογική επεξεργασία του λόγου και εκείνων που σχετίζονται με την συναισθηματική χροιά του λόγου (Hare et al., 1988). Για τον έλεγχο της υπόθεσης αυτής πραγματοποιήθηκαν πειράματα διχωτικής όρασης και ακοής. Στα πειράματα αυτά συμμετείχαν ασθενείς με ψυχοπάθεια και μη ασθενείς. Οι συμμετέχοντες έπρεπε να αποφασίσουν αν οι λέξεις που εμφανίζονταν στο δεξί ή στο αριστερό οπτικό πεδίο και οι λέξεις που εμφανίζονταν στο δεξί ή στο αριστερό ακουστικό πεδίο ταίριαζαν σε μια σειρά από κατηγορίες που τους είχαν δοθεί. Από τα αποτελέσματα έγινε αντιληπτό ότι η λειτουργία της πλαγίωσης της γλώσσας στα άτομα με ψυχοπάθεια είναι αδύναμη ή γίνεται με ασυνήθιστο τρόπο και είναι επίσης πιθανόν να έχουν λιγότερους πόρους για την επεξεργασία της γλώσσας στο αριστερό ημισφαίριο (Hare & Jutai, 1988).

Τα δεδομένα αυτά εξετάζονται και από πιο πρόσφατες μελέτες κατά τις οποίες άτομα με ψυχοπάθεια σε δοκιμασίες διχωτικής ακοής είχαν φυσιολογική αντίδραση στις λέξεις στόχους που εμφανίζονταν στο δεξί ακουστικό πεδίο. Παρόλα αυτά, παρουσίαζαν μειωμένη ικανότητα αναγνώρισης στις λέξεις με συναισθηματικό περιεχόμενο που εμφανίζονταν στο αριστερό ακουστικό πεδίο. Λαμβάνοντας υπ' όψιν όλα τα δεδομένα που έχουν συλλεχθεί από παρόμοιες μελέτες γίνεται αντιληπτό ότι πράγματι τα άτομα με ψυχοπάθεια παρουσιάζουν βλάβες στη λειτουργία της πλαγίωσης, αλλά κυρίως όταν πρόκειται για πολύπλοκες

δοκιμασίες, και επιπλέον αδυναμία να ενσωματώσουν σωστά τις πληροφορίες από τα δύο ημισφαίρια (Hiatt, Lorenz & Newman, 2002).

Τέλος, σύμφωνα με τον Tamatea (2015), η απάντηση για τα αίτια και την κατανόηση της ψυχοπάθειας βρίσκεται στην επιστήμη της Επιγενετικής (Epigenetics). Ο συγκεκριμένος τομέας μπορεί να βοηθήσει στην κατανόηση της ανάπτυξης και της εξέλιξης μιας ψυχολογικής διαταραχής καθώς συνδέει τις γενετικές και περιβαλλοντικές επιδράσεις όσον αφορά την έκφραση των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών.

2.3. Περιβαλλοντικοί Παράγοντες

Σύμφωνα με το Blair (1995), η ψυχοπάθεια προκαλείται από την αδυναμία ενός ατόμου να δημιουργήσει συναισθήματα ηθικής που συμβαδίζουν με τους κανόνες της κοινωνίας στην οποία ζει με αποτέλεσμα να παραβιάζει συστηματικά αυτούς τους κανόνες. Σε προγενέστερη έρευνα του (όπως αναφέρεται στον Blair, 1995), καταδεικνύει πως τα ζώα για να αποφύγουν μια επίθεση από ένα δυνατότερο ζώο αναπτύσσουν κάποιους μηχανισμούς αναστολής της βίας. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι συγκεκριμένες κινήσεις του σώματος με τις οποίες αναγνωρίζουν την υπεροχή του αντιπάλου και του δηλώνουν πως δεν χρειάζεται να προχωρήσει σε επίθεση.

Το γεγονός αυτό οδήγησε τον ερευνητή να προχωρήσει την υπόθεση του πως και οι άνθρωποι έχουν αναπτύξει τέτοιους μηχανισμούς αναστολής της βίας, με χαρακτηριστικό παράδειγμα τις εκφράσεις του προσώπου ή το κλάμα, ακόμα και τις δυνατές φωνές σε επικείμενη επίθεση ώστε ο δράστης να μην προχωρήσει σε αυτήν. Εξελκτικά, ο δράστης μπορεί να αντιληφθεί αυτά τα αισθήματα και έτσι ενεργοποιούνται σε αυτόν αντίστοιχα αισθήματα που τον εμποδίζουν "ηθικά" να προβεί στην πράξη, αναπτύσσει δηλαδή ενσυναίσθηση. Τα άτομα με ψυχοπάθεια φαίνεται πως δεν έχουν εξελκτικά αναπτύξει το μηχανισμό αναστολής της βίας και επομένως δεν έχουν ηθικά συναισθήματα απέναντι σε ένα

θύμα. Έτσι, από μικρή ηλικία προβαίνουν συχνότερα σε πράξεις βίας. Παρόλα αυτά έχουν την ικανότητα να μιμηθούν κινήσεις αναστολής της βίας όταν βρίσκονται στη θέση του θύματος στα πλαίσια ενός παιχνιδιού ρόλου, έχοντας παρατηρήσει άλλους ανθρώπους πως αντιδρούν σε αντίστοιχες καταστάσεις. Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν έχουν απασχολήσει όλοι οι άνθρωποι με ψυχοπάθεια τη δικαιοσύνη, γεγονός που οδηγεί στο συμπέρασμα πως παρότι δεν έχουν εξελικτικά το μηχανισμό αναστολής της βίας, είναι δυνατόν γνωστικά και συμπεριφοριστικά να μπορούν να ελέγξουν τις εκτελεστικές τους λειτουργίες (Blair, 1995).

Ο Eysenck (1964) ισχυρίζεται ότι η ομαλή κοινωνικοποίηση επιτυγχάνεται μέσω της τιμωρίας. Όταν ένα παιδί προβεί σε μια πράξη που δεν συμβαδίζει με τους κοινωνικούς κανόνες, τιμωρείται με αποτέλεσμα το άγχος της τιμωρίας να συνδέεται πλέον με την πράξη που οδήγησε στην τιμωρία. Το αποτέλεσμα αυτού είναι να αναπτύσσεται συνείδηση στον άνθρωπο με τη μορφή αντανακλαστικού. Η ψυχοπάθεια λοιπόν προκαλείται από την αδυναμία ενός ατόμου να συνδέσει το άγχος της τιμωρίας με την αρνητική πράξη και έτσι δεν αισθάνεται τύψεις όταν προβαίνει σε ασύμβατη με τις κοινωνικές νόρμες πράξη. Όμως, πιο πρόσφατες μελέτες (Hoffman, 1977) καταδεικνύουν ότι η τιμωρία δεν έχει θετική συσχέτιση με την ανάπτυξη ψυχοπάθειας και αντικοινωνικών συμπεριφορών.

Οι Caputo, Frick & Brodsky, (1999) εξέτασαν άντρες που έχουν εμπλακεί με το σύστημα ποινικής δικαιοσύνης χωρίζοντας τους σε εκείνους που είχαν γίνει μάρτυρες βίας στο οικογενειακό τους περιβάλλον, με το θύμα της βίας να είναι κάποια γυναίκα από την οικογένεια, και σε εκείνους που δεν είχαν τέτοιες παρόμοιες εμπειρίες. Αυτό που παρατήρησαν είναι ότι εκείνοι που είχαν βιώσει περιστατικά βίας ήταν πιο πιθανόν να παρουσιάσουν χαρακτηριστικά ψυχοπάθειας (Caputo et al., 1999). Εκτός από το να έχει υπάρξει ένα παιδί θεατής ενδοοικογενειακής βίας, και η θυματοποίηση του ίδιου του παιδιού έχει σχετιστεί θετικά με συμπτώματα ψυχοπάθειας. Πιο συγκεκριμένα, ενήλικες με υψηλά

σκορ θυματοποίησης στην παιδική ηλικία, έχουν και υψηλά σκορ ψυχοπάθειας στο διαγνωστικό εργαλείο PCL-R (Lang, af Klinteberg, & Alm, 2002).

Τα βιώματα της παιδικής ηλικίας και δη τα αρνητικά, έχουν ενοχοποιηθεί για την εκδήλωση πληθώρας ψυχικών διαταραχών συμπεριλαμβανομένης και της ψυχοπάθειας. Η σωματική, συναισθηματική ή σεξουαλική κακοποίηση που υφίσταται ένα παιδί στην πρώιμη ζωή του αλλά και οι διαταραχές συμπεριφοράς των γονέων ή των φροντιστών του είναι πηγές εξαιρετικά υψηλού άγχους για τα παιδιά. Το άγχος που βιώνουν τα παιδιά, ιδιαίτερα όταν αυτό διατηρείται για μεγάλες χρονικές περιόδους, πυροδοτεί αλλαγές στη νευροβιολογία του σώματος ως απόκριση στο έντονο στρες. Οι αλλαγές στη λειτουργία του συστήματος υποθαλάμου- υπόφυσης- επινεφριδίων, είναι δυνατόν να προκαλέσουν μόνιμες αλλαγές στη λειτουργία της αμυγδαλής, η οποία ως επί τω πλείστον έχει ενοχοποιηθεί για την εκδήλωση ψυχοπάθειας (Daversa, 2010). Αυτό επιτυγχάνεται μέσω της συνεχούς έκθεσης της αμυγδαλής σε υψηλά επίπεδα γλυκοκορτικοειδών (στεροειδών ορμονών που παράγονται από το φλοιό των επινεφριδίων), που αλλάζουν τη δομή και τη λειτουργία της (Gunnar & Cheatham, 2003).

Παρόλο που και άλλοι ερευνητές προτείνουν ότι ίσως η ψυχοπάθεια οφείλεται σε πρώιμη σεξουαλική ή σωματική κακοποίηση και/ ή παραμέληση (Rutter, 2005), έρευνες με ζώα έχουν δείξει ότι η παραμέληση και άλλες στρεσογόνες καταστάσεις αυξάνουν την απόκριση της αμυγδαλής σε απειλητικά ερεθίσματα. Όσον αφορά σχετικές έρευνες με ανθρώπους, πρώιμη σεξουαλική ή σωματική κακοποίηση αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση διαταραχής μετα- τραυματικού στρες, η οποία συνδέεται με αυξημένη απόκριση της αμυγδαλής σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα. Η ψυχοπάθεια, αντιθέτως, σχετίζεται με μειωμένη απόκριση της αμυγδαλής (Blair, 2007). Επίσης, η σεξουαλική ή σωματική κακοποίηση ενός παιδιού φυσιολογικά οδηγεί σε αυξημένη ευαισθησία και συναισθηματική

απόκριση. Έτσι, πιθανότατα τα βασικά αίτια της ψυχοπάθειας είναι γενετικά και όχι περιβαλλοντικά (Blair et al., 2006).

Σημαντικό ρόλο για την εκδήλωση ψυχοπάθειας φέρεται να διαδραματίζει και η απόρριψη που μπορεί να βιώσει ένα παιδί από τους γονείς του. Όταν ένας γονιός δεν δίνει προσοχή και δεν ανταποκρίνεται στις ανάγκες ή τα ερεθίσματα που του δίνει ένα παιδί, το παιδί με τη σειρά του μαθαίνει να αγνοεί ερεθίσματα που σε φυσιολογικές συνθήκες θα του προκαλούσαν φόβο. Με τον τρόπο αυτό, το παιδί δεν εκδηλώνει φόβο για ερεθίσματα που στα υπόλοιπα παιδιά προκαλούν άγχος, ενώ παράλληλα δεν αποκτά την ικανότητα να καταλαβαίνει και να αναγνωρίζει τα συναισθήματα των άλλων ατόμων (McCord, 2001). Επίσης, το χαμηλό κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο ως περιβαλλοντικός παράγοντας διευκολύνει την εκδήλωση ψυχοπάθειας (Blair, 2007; Farrington, 2006), ενώ υψηλά επίπεδα ψυχοπάθειας έχουν σχετιστεί με έλλειψη γονεϊκής επίβλεψης στη παιδική ηλικία, με την ύπαρξη ενός γονέα που έχει καταδικαστεί έστω μία φορά στη ζωή του και με χαμηλή λεκτική και μη λεκτική ευφυΐα του ατόμου (Farrington, 2006).

Όπως βέβαια είναι γνωστό, δεν εκδηλώνουν όλα τα παιδιά με τραυματικά βιώματα ψυχοπάθεια ή άλλες ψυχικές νόσους. Οι Caspi, Sugden, Moffitt, Taylor, Craig, Harrington et al. (2003), προσπάθησαν να εντοπίσουν την ειδοποιό διαφορά μεταξύ των κακοποιημένων παιδιών που εκδηλώνουν συμπτώματα ψυχοπάθειας ή άλλων ψυχικών διαταραχών και εκείνων που δεν εκδηλώνουν. Αυτό που φαίνεται να μετριάξει τις επιπτώσεις της πρώιμης παιδικής κακοποίησης στους άντρες, είναι ένας λειτουργικός πολυμορφισμός στον υποκινητή (promoter) του γονιδίου μονοαμεινοξειδάση A. Σύμφωνα με τους ίδιους, η σύνδεση της παιδικής κακοποίησης και η εκδήλωση αντικοινωνικών συμπεριφορών σχετίζεται με το γονότυπο της μονοαμεινοξειδάσης A. Ο γονότυπος των παιδιών σχετίζεται με την αντοχή του οργανισμού τους στο στρες το οποίο, όπως προαναφέρθηκε και από την έρευνα της Daversa

(2010), σε χρόνια περιστατικά προκαλεί δυσλειτουργία σε καίριες περιοχές του εγκεφάλου που με τη σειρά τους ευθύνονται για την πρόκληση ψυχικών διαταραχών.

Ο διαχωρισμός των αιτιών σε περιβαλλοντικά και βιολογικά πολώνει την επιστημονική κοινότητα και οι επιστήμονες εστιάζουν τις έρευνες τους προς τη μια ή την άλλη κατεύθυνση. Σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν παραπάνω σε αυτό το κεφάλαιο, η απάντηση για την αιτιολογία της ψυχοπάθειας είναι πιθανόν να βρίσκεται κάπου στη μέση, με τους γενετικούς παράγοντες να προσφέρουν τη νευροβιολογική βάση πάνω στην οποία θα εξελιχθεί η ψυχοπάθεια, εφόσον υπάρξουν στη ζωή του ατόμου κάποιοι επιβαρυντικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες. Ωστόσο, προκειμένου να υπάρξει κάποια πρόοδος στην ανάπτυξη κατάλληλων θεραπειών για τη ψυχοπάθεια, είναι απαραίτητο να αποκτηθεί πληρέστερη γνώση της αιτιολογίας της διαταραχής. Για να γίνει αυτό, θα πρέπει να γίνουν έρευνες σε διδύμους που να εξετάζουν συγκεκριμένα γονίδια και να χρησιμοποιούν κατάλληλες μεθόδους διάγνωσης της ψυχοπάθειας, καθώς και έρευνες σε μεγάλα δείγματα που να ελέγχουν την ύπαρξη διαφόρων περιβαλλοντικών παραγόντων σε ασθενείς με ψυχοπάθεια και μη ασθενείς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Ο ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑ

Στο κεφάλαιο αυτό θα γίνει εκτενής αναφορά στο νευρωνικό και νευροχημικό υπόστρωμα της ψυχοπάθειας. Αρχικά, θα γίνει μία συσχέτιση των συναισθημάτων και του εγκεφάλου ασθενών με ψυχοπάθεια, καθώς η σχέση αυτή έχει απασχολήσει στο μέγιστο τους ερευνητές και υπάρχει μια πληθώρα σχετικών ερευνών που δίνουν μια αρκετά ξεκάθαρη εικόνα για τη συναισθηματική επεξεργασία στην ψυχοπάθεια. Στη συνέχεια θα παρουσιαστούν μελέτες που καταδεικνύουν συγκεκριμένες δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες εγκεφαλικών περιοχών στην ψυχοπάθεια. Η αμυγδαλή και ο μετωπιαίος φλοιός θα αναφερθούν σε ξεχωριστά υποκεφάλαια, καθώς είναι οι δύο δομές που έχουν σχετιστεί περισσότερο με την ψυχοπάθεια, χωρίς ωστόσο να παραλειφθούν και άλλες εγκεφαλικές περιοχές που έχουν σχετιστεί, έστω και αμυδρά, με τη διαταραχή αυτή. Τέλος, στο κεφάλαιο αυτό θα παρουσιαστούν οι διάφοροι νευροδιαβιβαστές και ορμόνες που δυσλειτουργούν σε ασθενείς με ψυχοπάθεια.

3.1. Συναισθήματα και Ψυχοπαθητικός Εγκέφαλος

Η ψυχοπάθεια διαχωρίζεται από την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας στην ενήλικη ζωή και από τη διαταραχή αγωγής στη παιδική και εφηβική ηλικία λόγω της ύπαρξης βασικών συναισθηματικών ελλειμμάτων, όπως είναι η έλλειψη τύψεων και ενοχών και η ανικανότητα χρήσης της τιμωρίας ή της ανταμοιβής που ακολουθούν μια πράξη ως ρυθμιστές της συμπεριφοράς του ατόμου (Anderson & Kiehl, 2014). Μάλιστα, η συναισθηματική δυσλειτουργία θεωρείται «πυρήνας» της ψυχοπάθειας και συχνά οδηγεί σε αντικοινωνική συμπεριφορά, αν και αυτό εξαρτάται επίσης από ενδοατομικούς και κοινωνικούς παράγοντες (Blair et al., 2006).

Υπάρχουν δύο σύγχρονες προσεγγίσεις όσον αφορά την συναισθηματική επεξεργασία των ασθενών με ψυχοπάθεια. Σύμφωνα με την «προσέγγιση των γενικών συναισθηματικών ελλειμμάτων», οι ασθενείς με ψυχοπάθεια έχουν μειωμένη έως ανύπαρκτη ικανότητα να βιώνουν συναισθήματα γενικότερα, να κατανοούν τη συναισθηματική σημασία κάποιων γεγονότων και τη σημασία των δικών τους πράξεων. Τα γνωστικά τους ελλείμματα ως προς τη συναισθηματική επεξεργασία θεωρούνται δευτερεύουσας σημασίας.

Από την άλλη μεριά, η «προσέγγιση του συγκεκριμένου συναισθηματικού ελλείμματος» υποστηρίζει πως οι ψυχοπαθείς έχουν μειωμένη ικανότητα να βιώνουν κάποια συγκεκριμένα συναισθήματα, και όχι όλα. Σύμφωνα με την «υπόθεση χαμηλού φόβου» (low fear hypothesis) που ανέπτυξε ο Lykken, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια μπορούν να βιώσουν πολλά συναισθήματα, δεν είναι όμως ικανοί να νιώσουν φόβο και κατά συνέπεια να αντιδράσουν αμυντικά ή με αποφυγή στο φοβογόνο ερέθισμα (Brook et al., 2013) ή να αποφύγουν ντροπιαστικές και επικίνδυνες καταστάσεις (Anderson & Kiehl, 2012). Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια θεωρείται πως νιώθουν θυμό σε μεγάλο βαθμό, καθώς και χαρά. Μάλιστα, επιζητούν συνεχώς προσωπική ευχαρίστηση και ανταμοιβή (Book et al., 2006). Η Derefinko (2015), χώρισε την έννοια του "χαμηλού άγχους" στην ψυχοπάθεια σε τρεις υποενότητες, το άγχος, το φόβο και τον περιορισμό/ αναστολή. Από τη μεταανάλυση που διενήργησε, το άγχος και ο φόβος παρουσίαζαν πράγματι χαμηλή συσχέτιση με την ψυχοπάθεια, όμως ο περιορισμός φάνηκε να παρουσιάζει μέτρια αρνητική συσχέτιση. Παράλληλα, παρατήρησε πως παρότι τα ψυχοπαθή άτομα παρουσιάζουν μειωμένες αναστολές, μπορούν να βιώνουν αρνητικά συναισθήματα από τη στάση τους αυτή (Derefinko, 2015).

Ενδιαφέρον παρουσιάζει επίσης η «θεωρία των ολοκληρωμένων συναισθημάτων», σύμφωνα με την οποία οι ασθενείς με ψυχοπάθεια βιώνουν αρκετά συναισθήματα, έχουν όμως μια δυσλειτουργία στην κατανόηση διαπροσωπικών συναισθηματικών στοιχείων επικοινωνίας και συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου που δηλώνουν λύπη και φόβο. Η

δυσλειτουργία αυτή συντελεί στην έλλειψη ενσυναίσθησης των ατόμων με ψυχοπάθεια και κατά συνέπεια στην επιθετική τους συμπεριφορά.

Η «υπόθεση χαμηλού φόβου» και η «θεωρία των ολοκληρωμένων συστημάτων» έχουν κάποια κοινά σημεία. Αρχικά, υποστηρίζουν ότι τα άτομα με ψυχοπάθεια διατηρούν ανέπαφη την ικανότητα επεξεργασίας ερεθισμάτων που εκφράζουν κάποιο συναίσθημα εκτός από φόβο ή φόβο και λύπη αντίστοιχα. Επίσης, αποδίδουν τα συναισθηματικά ελλείμματα στην δυσλειτουργία της αμυγδαλής των ατόμων αυτών, και συγκεκριμένα σε διαταραγμένη επεξεργασία κάποιων πληροφοριών που σχετίζονται με το φόβο. Στην περίπτωση της «υπόθεσης χαμηλού φόβου», το φοβογόνο ερέθισμα που δεν τυγχάνει επεξεργασίας είναι η τιμωρία, ενώ στην περίπτωση της «θεωρίας ολοκληρωμένων συναισθημάτων» είναι τα διαπροσωπικά στοιχεία επικοινωνίας που δηλώνουν φόβο (Brook et al., 2013).

Η «υπόθεση χαμηλού φόβου» υποστηρίζεται από αρκετά ευρήματα ερευνών σχετικά με την ψυχοπάθεια και για αυτό έχει υπάρξει αρκετά δημοφιλής. Αρχικά, έχει φανεί πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια έχουν ελλείμματα στην ικανότητα να αξιολογούν σωστά πληροφορίες και ερεθίσματα που εμπεριέχουν κάποιο κίνδυνο ή απειλή προς εκείνους και να τα αποφεύγουν (Blair, Mitchell, Leonard, Budhani, Peschardt, & Newman, 2004a). Επίσης, εμφανίζουν χαμηλότερες ηλεκτροδερμικές αποκρίσεις σε ερεθίσματα που προμηνύουν αρνητικά για το άτομο αποτελέσματα (Schultz et al., 2016) και δεν εμφανίζουν την αναμενόμενη συμπεριφορά μάθησης κατά τη διαδικασία παβλοβιανής εξαρτημένης μάθησης φόβου στο πλαίσιο του εργαστηρίου (Birbaumer, Veit, Lotze, Erb, Hermann, & Grodd, 2005; Glass & Newman, 2006; Rothmund, Ziegler, Hermann, Gruesser, Foell, & Patrick, 2012).

Σε μία έρευνα όπου συμμετείχαν 10 παραβάτες ασθενείς με ψυχοπάθεια και 10 άνδρες μη παραβάτες και μη ασθενείς, σταθμισμένοι ως προς την ηλικία και το μορφωτικό επίπεδο, έγινε χρήση ενός παβλοβιανού μοντέλου εξαρτημένης μάθησης φόβου με προβολή εικόνων ουδέτερων (που λειτούργησαν ως εξαρτημένα ερεθίσματα) και πονεμένων (ως ανεξάρτητα

ερεθίσματα) προσώπων. Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν παράλληλα σε λειτουργική μαγνητική τομογραφία διάχυσης και σε μέτρηση των ηλεκτροδερμικών τους αποκρίσεων και της έντασης και χροιάς των συναισθημάτων τους. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι κατά την φάση εγκαθίδρυσης του φόβου ως απόκριση στα εξαρτημένα ερεθίσματα οι μη ασθενείς συμμετέχοντες εμφάνισαν αυξημένη ενεργοποίηση στο μεταιχμιακό- προμετωπιαίο σύστημα, που απαρτίζεται από την αμυγδαλή, τον κογχομετωπιαίο φλοιό, τη νήσο του εγκεφάλου και το πρόσθιο προσαγωγίο. Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια δεν εμφάνισαν κάποια παρόμοια ενεργοποίηση, ούτε είχαν κάποια διαφορά στην αγωγιμότητα του δέρματός τους ή στη χροιά του συναισθήματός τους. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι η αποσύνδεση της γνωστικής και της συναισθηματικής επεξεργασίας είναι η νευρολογική βάση της μειωμένης προσδοκίας για αρνητικά και απωθητικά γεγονότα που είναι εμφανής στους ασθενείς με ψυχοπάθεια (Birbaumer et al., 2005).

Μία έρευνα μετα- ανάλυσης 58 ερευνών περί συναισθηματικής επεξεργασίας στην ψυχοπάθεια από το 1990 έως το 2013 έδειξε ότι σε ψυχοφυσιολογικές έρευνες με δείγμα άνδρες και γυναίκες ασθενείς με ψυχοπάθεια τα άτομα αυτά εμφάνισαν μη φυσιολογική αντίδραση φόβου κατά τη παρακολούθηση σκηνών με αρνητικό συναισθηματικό περιεχόμενο. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν την «υπόθεση χαμηλού φόβου». Ενδέχεται όμως αυτή η μη φυσιολογική αντίδραση να οφείλεται σε μια πιο αργή επεξεργασία σύνθετων σκηνών και όχι σε κάποιο έλλειμμα στην αντίληψη και το βίωμα του φόβου (Brook et al., 2013).

Από την άλλη μεριά, οι έρευνες που υποστηρίζουν την «υπόθεση χαμηλού φόβου» έχουν δεχτεί κριτική, σύμφωνα με την οποία δεν χρησιμοποιούν κατάλληλες τεχνικές νευροαπεικόνισης, έχουν υποκειμενικά κριτήρια ένταξης των συμμετεχόντων στις εκάστοτε υποομάδες και κατηγορίες και χρησιμοποιούν αντισυμβατικές προσεγγίσεις στην αξιολόγηση της λειτουργίας της αμυγδαλής (Schultz et al., 2016). Για παράδειγμα, οι Rothmund et al.

(2012) κατηγοριοποίησαν ως ασθενείς με ψυχοπάθεια τους συμμετέχοντες που είχαν συνολική βαθμολογία στο PCL-R μικρότερη από 30, όπως συνίσταται. Επίσης, κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν πως η «υπόθεση χαμηλού φόβου» εξηγεί τη συναισθηματική επεξεργασία μόνο των ασθενών με πρωτογενή ψυχοπάθεια, οι οποίοι έχουν χαμηλό φόβο ως στοιχείο προσωπικότητας (Anderson & Kiehl, 2012). Επίσης, παρότι η ψυχοπάθεια έχει συνδεθεί με την έλλειψη φόβου, έχει παρατηρηθεί ότι τα ψυχοπαθή άτομα παρουσιάζουν μειωμένη ικανότητα στην ανίχνευση απειλών στο περιβάλλον. Το γεγονός αυτό μπορεί να μας οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι όταν βρίσκονται αντιμέτωποι με ένα φοβογόνο ερέθισμα, δεν αντιδρούν με φόβο γιατί δεν αντιλαμβάνονται επαρκώς την ποιότητα του ερεθίσματος (Hoppenbrouwers, Bulten & Brazil, 2016).

Μία πρόσφατη έρευνα που αμφισβητεί την «υπόθεση χαμηλού φόβου» χρησιμοποίησε ένα παβλοβιανό μοντέλο εξαρτημένης μάθησης φόβου και την τεχνική απεικόνισης BOLD για να μελετήσει την δραστηριότητα της αμυγδαλής κατά την εκμάθηση του φόβου. Οι συμμετέχοντες ήταν 9 ασθενείς με δευτερογενή ψυχοπάθεια (υψηλού άγχους), 10 ασθενείς με πρωτογενή ψυχοπάθεια (χαμηλού άγχους), 11 μη ασθενείς με υψηλό άγχος και 20 μη ασθενείς με χαμηλό άγχος. Τα αποτελέσματα ήταν μη αναμενόμενα. Οι ασθενείς με πρωτογενή ψυχοπάθεια και οι μη ασθενείς με υψηλό άγχος εμφάνισαν διάφορες ηλεκτροδερμικές αποκρίσεις, ενεργοποίηση του ραχιαίου πρόσθιου και απενεργοποίηση του κοιλιακού φλοιού του προσαγωγίου. Οι ασθενείς με δευτερογενή ψυχοπάθεια και οι μη ασθενείς με χαμηλό άγχος εμφάνισαν μειωμένες ηλεκτροδερμικές αποκρίσεις και απενεργοποίηση του ραχιαίου φλοιού του προσαγωγίου (που έχει ως αποτέλεσμα την αναστολή του συναισθήματος του φόβου). Επίσης, και οι δύο κατηγορίες ασθενών με ψυχοπάθεια εμφάνισαν μεγαλύτερη δραστηριότητα στην αμυγδαλή σε σχέση με τις ομάδες ελέγχου. Έτσι, ο χαμηλός φόβος ήταν εμφανής μόνο στους ασθενείς με δευτερογενή ψυχοπάθεια, δεν οφειλόταν όμως σε δυσλειτουργία της αμυγδαλής. Τα ευρήματα αυτά είναι

διαφορετικά από τα ευρήματα παρόμοιων ερευνών και είναι πιθανό να οφείλονται στο ότι πρόκειται για την πρώτη σχετική έρευνα που χρησιμοποίησε τις υποκατηγορίες των ασθενών με ψυχοπάθεια (ασθενείς με πρωτογενή ή δευτερογενή ψυχοπάθεια) ως διαφορετικές ομάδες (Schultz et al., 2016).

Ως απάντηση στην «υπόθεση χαμηλού φόβου» και τις αμφισβητούμενες έρευνες που την υποστηρίζουν, κάποιιοι ερευνητές έχουν προτείνει ότι τα ελλείμματα των ασθενών με ψυχοπάθεια στην επεξεργασία ερεθισμάτων που υποδηλώνουν κίνδυνο και απειλή οφείλονται σε δυσλειτουργικά συστήματα προσοχής (Baskin- Sommers, Zeier & Newman, 2009; Zeier, Maxwell, & Newman, 2009). Τα ελλείμματα αυτά, κατά συνέπεια, δεν είναι απόλυτα αλλά εξαρτώνται σημαντικά από το εκάστοτε πλαίσιο (Newman, Curtin, Bertsch, & Baskin- Sommers, 2010; Baskin- Sommers, Curtin, & Newman, 2011; Baskin- Sommers, Curtin, & Newman, 2013; Decety et al., 2013; Meffert, Gazzola, Den Boer, Bartels, & Keysers, 2013). Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια φαίνεται να παρουσιάζουν ελλείμματα στην επεξεργασία ερεθισμάτων που υποδηλώνουν κίνδυνο ή απειλή μόνο όταν αυτά δεν σχετίζονται με το εκάστοτε αντικείμενο της προσοχής τους (Larson, Baskin-Sommers, Stout, Balderston, Curtin, Schultz et al., 2013).

Η παραπάνω εξήγηση των συναισθηματικών ελλειμμάτων των ασθενών με ψυχοπάθεια έχει ονομαστεί «Newman's response modulation hypothesis» και υποστηρίζει ακόμη πως τα άτομα αυτά δυσκολεύονται να στρέψουν την προσοχή τους σε ερεθίσματα με κάποια συναισθηματική αξία ή σε ερεθίσματα που εμπεριέχουν κάποιον κίνδυνο. Την υπόθεση του Newman υποστηρίζουν αρκετά ευρήματα. Πρώτον, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια έχουν χαμηλή επίδοση σε εργαστηριακές ασκήσεις όπου το άτομο μαθαίνει να αποφεύγει παθητικά συγκεκριμένα ερεθίσματα και συμπεριφορές. Επίσης, εμφανίζουν ακόμα πιο χαμηλή επίδοση σε εργαστηριακές ασκήσεις συναισθηματικής επεξεργασίας στις οποίες έχουν συμπεριληφθεί κάποια περιφερειακά ερεθίσματα που αποσπούν την προσοχή (Anderson & Kiehl, 2012).

Οι Glass & Newman (2006) έκαναν μία έρευνα προκειμένου να ελέγξουν την υπόθεση του Newman, στην οποία συμμετείχαν 111 άνδρες Καυκάσιοι. Οι 50, βάσει PCL-R, είχαν ψυχοπάθεια ενώ οι 61 όχι. Η έρευνα απαρτιζόταν από δύο πειραματικές συνθήκες. Στη μία, πρώτα παρουσιαζόταν στους συμμετέχοντες ένας αριθμός, που υποδείκνυε την εικόνα στην οποία θα έπρεπε να εστιάσουν τη προσοχή τους. Έπειτα προβάλλονταν με τη σειρά 4 εικόνες με συναισθηματικές εκφράσεις προσώπου και οι συμμετέχοντες έπρεπε να αναγνωρίσουν το συναίσθημα στην εικόνα που τους είχε υποδειχθεί. Στη δεύτερη πειραματική συνθήκη, πρώτα παρουσιαζόταν μία συναισθηματική λέξη (όπως «λύπη») και μετά ακολουθούσαν 4 εικόνες με συναισθηματικές εκφράσεις προσώπου ώστε να διαλέξουν οι συμμετέχοντες ποια ταιριάζει με την συγκεκριμένη λέξη. Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, είχαν καλύτερη επίδοση και στις δύο πειραματικές συνθήκες, ανεξάρτητα από τη συναισθηματική έκφραση προσώπου. Οι ερευνητές αποδίδουν το εύρημα αυτό στη διαφορετική μεθοδολογία που χρησιμοποίησαν, δηλαδή το να εστιάσουν τη προσοχή των συμμετεχόντων σε συγκεκριμένα ερεθίσματα (Glass & Newman, 2006).

Σε μία άλλη έρευνα με συμμετέχοντες εγκληματίες μη ασθενείς, εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια και μη ασθενείς (ομάδα ελέγχου) αξιολογήθηκε η ικανότητα των ατόμων στην αποκωδικοποίηση συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου ως προς την ακρίβεια και την αντιλαμβανόμενη ένταση των συναισθημάτων. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, και οι εγκληματίες που δεν είχαν ψυχοπάθεια και οι εγκληματίες με ψυχοπάθεια ήταν λιγότερο ακριβείς στην αναγνώριση των συναισθημάτων σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Η μόνη διαφορά ήταν πως οι εγκληματίες μη ασθενείς ήταν πιο ακριβείς, σε σχέση με τους εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια, στην αναγνώριση της χαράς, του θυμού και της αηδίας, ενώ δεν υπήρξε διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες ως προς την αναγνώριση των «αμυγδαλικών» συναισθημάτων, δηλαδή της λύπης και του φόβου (Pham & Philippot, 2010).

Τα συναισθηματικά ελλείμματα των ασθενών με ψυχοπάθεια έχουν ερμηνευθεί και από τον Blair (2007), σύμφωνα με τον οποίο η ψυχοπάθεια είναι μια αναπτυξιακή διαταραχή που οφείλεται σε δυσλειτουργία της αμυγδαλής. Η αμυγδαλή είναι απαραίτητη ώστε το άτομο να δημιουργήσει συσχετίσεις ανάμεσα στα ερεθίσματα του περιβάλλοντος και την προσωπική συναισθηματική του κατάσταση. Επίσης, έχει σημαντικό ρόλο στην ενεργοποίηση βασικών νευρωνικών κυκλωμάτων που σχετίζονται με τα εξωτερικά ερεθίσματα που εκφράζουν απειλή. Όλα αυτά δυσλειτουργούν στην ψυχοπάθεια, σύμφωνα με το μοντέλο του Blair. Επίσης, θεωρεί πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια δεν χρησιμοποιούν επαρκώς τις προσδοκίες τους να λάβουν θετική ενίσχυση ώστε να καθοδηγήσουν τη συμπεριφορά τους στη κατεύθυνση αυτή (Blair, 2007).

Πέρα από συγκεκριμένες θεωρίες και μοντέλα, οι έρευνες γύρω από την ψυχοπάθεια έχουν καταστήσει σαφή την ύπαρξη ελλειμμάτων στην αναγνώριση εκφράσεων προσώπου που δηλώνουν φόβο (Blair et al., 2004b), λύπη (Contreras- Rodríguez et al., 2014; Hastings, Tangney, & Stuewig, 2008), αηδία (Kosson, Suchy, Mayer, & Libby, 2002) ή χαρά, κυρίως μικρή σε ένταση (Hastings et al., 2008). Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια φαίνεται να αντιλαμβάνονται διαφορετικά τα πρόσωπα που έχουν μια θετική συναισθηματική χροιά. Αυτό εκφράζεται με μειωμένη υποκειμενική διέγερση, με μη φυσιολογικές εγκεφαλικές αποκρίσεις και με μειωμένες ηλεκτροδερμικές αποκρίσεις στα πρόσωπα αυτά. Η επεξεργασία των συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου διαμεσολαβείται από ινιακές και προμετωπιαίες περιοχές του εγκεφάλου, από την ατρακτοειδή έλικα και την αμυγδαλή (Contreras- Rodríguez et al., 2014).

Μία έρευνα με στόχο τη συσχέτιση των ελλειμμάτων των ασθενών με ψυχοπάθεια στην αναγνώριση συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου με το μέγεθος της φαιάς ουσίας του εγκεφάλου χρησιμοποίησε μια δοκιμασία αναγνώρισης μορφοποιημένων εκφράσεων προσώπου. Οι μορφοποιημένες εκφράσεις διαφέρουν από τις στατικές, καθώς εναλλάσσονται

σταδιακά και αργά από το ένα συναίσθημα στο άλλο. Οι συμμετέχοντες ήταν 19 άνδρες ασθενείς με ψυχοπάθεια βάσει του PCL-R και 20 άνδρες στην ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν γενικότερα ελλείμματα στην αναγνώριση της λυπημένης, της φοβισμένης και της χαρούμενης έκφρασης προσώπου. Το έλλειμμα στην αναγνώριση της χαράς είναι πρωτότυπο εύρημα και πιθανόν σχετίζεται με τη χρήση μορφοποιημένων εκφράσεων προσώπου. Επίσης, η μαγνητική τομογραφία έδειξε πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια που τα πήγαν καλύτερα στην αναγνώριση των εκφράσεων προσώπου είχαν μεγαλύτερο όγκο φαιάς ουσίας στον προμετωπιαίο φλοιό και άλλες φλοιϊκές περιοχές, όπως ο σωματισθητικός φλοιός. Στην ομάδα ελέγχου, από την άλλη, η καλύτερη επίδοση στην αναγνώριση των εκφράσεων προσώπου σχετίστηκε με αυξημένο όγκο φαιάς ουσίας στην αμυγδαλή και τον κροταφικό φλοιό (Pera- Guardiola et al., 2016).

Σε μία παρόμοια έρευνα, 22 άνδρες ασθενείς με ψυχοπάθεια και 22 άνδρες μη ασθενείς υποβλήθηκαν σε λειτουργική μαγνητική τομογραφία κατά τη διάρκεια μιας δοκιμασίας όπου έπρεπε να ταιριάζουν την εκάστοτε συναισθηματική έκφραση με το συναίσθημα που την αντιπροσωπεύει. Η τομογραφία έδειξε ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφάνισαν μεγαλύτερη ενεργοποίηση οπτικών και προμετωπιαίων φλοιϊκών περιοχών, όμως η λειτουργική επικοινωνία της αμυγδαλής με τις περιοχές αυτές και με την ατρακτοειδή έλικα ήταν μειωμένη. Το εύρημα που προκαλεί ενδιαφέρον είναι ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν εξίσου καλή επίδοση στην δοκιμασία με τους μη ασθενείς συμμετέχοντες. Είναι πιθανό να οφείλεται στο ότι οι συμμετέχοντες δεν ήταν απαραίτητο να κατονομάσουν οι ίδιοι το εκάστοτε συναίσθημα, απλά να το ταιριάζουν με την κατάλληλη συναισθηματική έκφραση (Contreras- Rodríguez et al., 2014).

Εντελώς αντίθετα με την σχετική βιβλιογραφία αποτελέσματα παρουσιάζει μια έρευνα με στόχο τη μελέτη της σχέσης ανάμεσα στα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά και την ικανότητα αντίληψης της ευαλωτότητας και των συναισθημάτων. Οι συμμετέχοντες παρακολούθησαν

βίντεο που περιλάμβαναν κοινωνικές αλληλεπιδράσεις και εικόνες με πρόσωπα που εξέφραζαν κάποιο συναίσθημα. Τα αποτελέσματα έδειξαν μια γενική τάση οι ασθενείς με ψυχοπάθεια να έχουν αυξημένη ακρίβεια στην αξιολόγηση της συναισθηματικής έντασης των εκφράσεων προσώπου, ειδικά των φοβισμένων. Επίσης, αναγνώρισαν με μεγαλύτερη ακρίβεια την ευλωτότητα των ατόμων στα βίντεο, σε διαπροσωπικό επίπεδο (Book et al., 2006).

Η μετααναλυτική έρευνα των Brook et al. (2013) που αναφέρθηκε παραπάνω είχε κάποια σημαντικά συγκεντρωτικά στοιχεία όσον αφορά την επεξεργασία συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου στην ψυχοπάθεια. 7 στις 10 σχετικές έρευνες από το 1990 έως το 2013 έδειξαν ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια έχουν ελλείμματα στην αναγνώριση του φόβου ή της λύπης, ή γενικότερα σε όλα τα συναισθήματα. Τα ελλείμματα αυτά ήταν πιο εμφανή στις έρευνες που χρησιμοποίησαν μορφοποιημένες, τρισδιάστατες εικόνες προσώπων και όχι στατικές.

Σε μία άλλη έρευνα, οι συμμετέχοντες- φυλακισμένοι κλήθηκαν να αναγνωρίσουν το συναίσθημα των πρωταγωνιστών κάποιων μικρών βίντεο, που διηγούνταν μια παλαιότερη συναισθηματική τους εμπειρία. Τα ερεθίσματα που εμπειρείχαν συναίσθημα, συνεπώς, ήταν και οπτικά και ακουστικά. Φάνηκε πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, σε σχέση με τους υγιείς κρατουμένους, ήταν λιγότερο ακριβείς στην αναγνώριση των συναισθημάτων, ειδικά εκείνων που είχαν αρνητική χροιά (Brook & Kosson, 2013). Μια παλαιότερη έρευνα που μελέτησε τη συναισθηματική επεξεργασία των ασθενών με ψυχοπάθεια βάσει συναισθηματικών στοιχείων της ομιλίας και όχι εκφράσεων προσώπου έδειξε πως οι ασθενείς αυτοί είχαν περισσότερα ελλείμματα στη σημασιολογική παρά στη συναισθηματική επεξεργασία της ομιλίας (Bagley, Abramowitz, & Kosson, 2009).

Όσον αφορά το νευρωνικό υπόστρωμα της συναισθηματικής επεξεργασίας στην ψυχοπάθεια βάσει της μετα- ανάλυσης των Brook et al. (2013), στοιχεία από έρευνες

προκλητών δυναμικών δείχνουν πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφανίζουν μη φυσιολογικά μοτίβα φλοιϊκής ενεργοποίησης ως απόκριση σε ερεθίσματα με συναισθηματικό περιεχόμενο. Επίσης, εμφανίζουν μειωμένη ενεργοποίηση μεταιχμιακής και παραμεταιχμιακής περιοχής αλλά αυξημένη ενεργοποίηση σε κροταφομετωπιαίες και εξωμεταιχμιακές περιοχές ως απόκριση σε αρνητικής χροιάς ερεθίσματα. Σε δοκιμασίες αντίληψης του πόνου, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφανίζουν μειωμένη ενεργοποίηση σε μεσοκοιλιακό και κογχομετωπιαίο προμετωπιαίο φλοιό, εύρημα που καταδεικνύει τη σχέση μιας διαταραγμένης κοινωνικής αντίληψης με τα συναισθηματικά ελλείμματα των ασθενών αυτών (Brook et al., 2013).

Σε μία έρευνα που χρησιμοποίησε λειτουργική μαγνητική τομογραφία και μια δοκιμασία συναισθηματικής μνήμης συμμετείχαν 8 κρατούμενοι ασθενείς με ψυχοπάθεια, 8 κρατούμενοι μη ασθενείς και 8 μη ασθενείς και μη κρατούμενοι. Η δοκιμασία απαρτιζόταν από 8 επαναλήψεις τριών φάσεων. Στην πρώτη φάση οι συμμετέχοντες έπρεπε να απομνημονεύσουν μια λίστα 12 λέξεων σειριακά, στην δεύτερη φάση να κάνουν μια νοητική επανάληψη των 12 λέξεων και στην τελευταία να παρακολουθήσουν την προβολή 12 λέξεων και να αναγνωρίσουν ποιες από αυτές ανήκαν στη λίστα της πρώτης φάσης. Χωρίς να το γνωρίζουν οι συμμετέχοντες, οι 4 από τις 8 επαναλήψεις περιείχαν λέξεις με αρνητική συναισθηματική χροιά, ενώ οι υπόλοιπες με ουδέτερη. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, οι ασθενείς- κρατούμενοι με ψυχοπάθεια, σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες, εμφάνισαν σημαντικά μειωμένη δραστηριότητα στην αμυγδαλή, τον ιππόκαμπο, την παραϊπποκάμπεια έλικα, το κοιλιακό ραβδωτό σώμα και την πρόσθια και οπίσθια έλικα του προσαγωγίου κατά τις επαναλήψεις που εμπεριείχαν λέξεις με αρνητική συναισθηματική χροιά. Εμφάνισαν, όμως, αυξημένη δραστηριότητα στο κροταφομετωπιαίο φλοιό αμφίπλευρα. Τα ευρήματα αυτά οδήγησαν τους ερευνητές να υποθέσουν ότι μια νευρωνική δυσλειτουργία στην

ψυχοπάθεια είναι η ελλιπής ή αποδυναμωμένη εισροή πληροφοριών από το μεταχιακό σύστημα στους φλοιούς (Kiehl, Smith, Hare, Mendrek, Forster, Brink, et al., 2001).

Σε μία ακόμη έρευνα με στόχο τη συσχέτιση της συναισθηματικής επεξεργασίας στην ψυχοπάθεια με τη δραστηριότητα φλοιϊκών και υποφλοιϊκών περιοχών συμμετείχαν 6 ασθενείς- κρατούμενοι με ψυχοπάθεια και 6 υγιείς άνδρες κοινότητας, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε λειτουργική μαγνητική τομογραφία και στους οποίους προβλήθηκε μια σειρά φωτογραφιών με αρνητικό και θετικό συναισθηματικό περιεχόμενο. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, κατά την προβολή των εικόνων με αρνητικό συναισθηματικό περιεχόμενο, εμφάνισαν αυξημένη ενεργοποίηση σε δεξιές προμετωπιαίες περιοχές και στην αμυγδαλή και μειωμένη ενεργοποίηση στο δεξιό υπογονατώδες προσαγωγίο, στη δεξιά κροταφική έλικα, στον αριστερό ραχιαίο φλοιό του προσαγωγίου και στην αριστερή παραϊπποκάμπεια έλικα. Κατά τη προβολή των εικόνων με θετικό συναισθηματικό περιεχόμενο, εμφάνισαν αυξημένη ενεργοποίηση σε αριστερές κογχομετωπιαίες περιοχές και μειωμένη ενεργοποίηση σε περιοχές του δεξιού έσω μετωπιαίου και του έσω κροταφικού φλοιού. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι η ψυχοπάθεια χαρακτηρίζεται από απορρύθμιση και διαταραγμένες λειτουργικές συνδέσεις των εγκεφαλικών περιοχών που σχετίζονται με το συναίσθημα. Πιο συγκεκριμένα, οι προμετωπιαίες περιοχές δεν ασκούν επαρκή έλεγχο στις μεταχιακές περιοχές και οι μεταχιακές περιοχές δεν ρυθμίζουν κατάλληλα τα νευρωνικά σήματα που στέλνουν στον προμετωπιαίο φλοιό (Müller, Sommer, Wagner, Lange, Taschler, Röder, 2003).

Μία πιο πρόσφατη σχετική έρευνα με μεγαλύτερο δείγμα είναι αυτή των Decety, Skelly, Yoder, & Kiehl (2014). Ογδόντα άνδρες κρατούμενοι με χαμηλή, μέτρια ή υψηλή βαθμολογία στο PCL-R υποβλήθηκαν σε λειτουργική μαγνητική τομογραφία ενώ τούς προβάλλονταν σταδιακά μεταβαλλόμενες εικόνες εκφράσεων προσώπου που δήλωναν φόβο, λύπη, χαρά και πόνο. Σε σχέση με τα άτομα που είχαν χαμηλή και μέτρια βαθμολογία στο

PCL-R, οι ασθενείς με υψηλή βαθμολογία εμφάνισαν μειωμένη ενεργοποίηση στις περιοχές που αποτελούν το κεντρικό νευρωνικό σύστημα επεξεργασίας προσώπων (οπίσθια ινιακή έλικα, ατρακτοειδής έλικα και άνω κροταφική αύλακα) και στις περιοχές του εκτεταμένου συστήματος επεξεργασίας προσώπων (κάτω μετωπιαία έλικα, κογχομετωπιαίος και μεσοκοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός) κατά την προβολή των τεσσάρων εκφράσεων προσώπου. Όμως, εμφάνισαν αυξημένη απόκριση στη ραχιαία νήσο κατά την προβολή των εκφράσεων φόβου, λύπης και πόνου (Decety et al., 2014).

Ένα βασικό συναισθηματικό έλλειμμα των ασθενών με ψυχοπάθεια, εκτός από την ανικανότητα αναγνώρισης των συναισθηματικών εκφράσεων και τη δυσλειτουργική συναισθηματική επεξεργασία, είναι η έλλειψη ενσυναίσθησης. Ενσυναίσθηση είναι η κοινωνικο- συναισθηματική απόκριση που προκαλείται στο άτομο από την αντίληψη της συναισθηματικής κατάστασης κάποιου άλλου ατόμου. Περιλαμβάνει γνωστικά και συναισθηματικά στοιχεία. Θεωρείται βασικό στοιχείο της συναισθηματικής εμπειρίας, καθώς και της κοινωνικής αλληλεπίδρασης (Decety et al., 2013).

Σε μία πρόσφατη έρευνα με στόχο τη συσχέτιση της γνωστικής ενσυναίσθησης με την ψυχοπάθεια, οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να παρακολουθήσουν κάποιες προσομοιώσεις διαπροσωπικών αλληλεπιδράσεων και να συμπεράνουν ποιά είναι τα συναισθήματα των πρωταγωνιστών. Το δείγμα αποτελούσαν 103 άνδρες κρατούμενοι, που κατηγοριοποιήθηκαν σε ασθενείς με ψυχοπάθεια και σε μη ασθενείς βάσει του PCL-R. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, ο παράγοντας της αντικοινωνικής συμπεριφοράς και του τρόπου ζωής στην ψυχοπάθεια σχετίστηκε θετικά με ανακρίβεια στην εκτίμηση της συναισθηματικής κατάστασης των άλλων, ειδικά όταν επρόκειτο για αρνητικά συναισθήματα όπως φόβος και λύπη. Ο συναισθηματικός/ διαπροσωπικός παράγοντας της ψυχοπάθειας σχετίστηκε θετικά με ανακρίβεια στην εκτίμηση της ευχαρίστησης (Brook & Kosson, 2013).

Σε μία άλλη πρόσφατη έρευνα έγινε χρήση λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας και προβλήθηκαν στους συμμετέχοντες οπτικά ερεθίσματα που απεικόνιζαν σωματικούς τραυματισμούς. Το δείγμα αποτελούσαν 37 ασθενείς με υψηλή βαθμολογία στο PCL-R (δηλαδή πάνω από 30), 44 ασθενείς με μέτρια βαθμολογία (20 έως 30) και 40 ασθενείς με χαμηλή βαθμολογία (μικρότερη από 20). Ζητήθηκε από τους ασθενείς να υιοθετήσουν είτε μια εγωκεντρική είτε μια αλλοκεντρική προοπτική στην φαντασία τους, καθώς παρακολουθούσαν τους τραυματισμούς, με στόχο να διερευνηθεί η ύπαρξη ενσυναίσθησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως κατά την υιοθέτηση μιας εγωκεντρικής προοπτικής, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν αυξημένες αποκρίσεις σε περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με το πόνο και το συναίσθημα, όπως η πρόσθια νήσος του εγκεφάλου, ο πρόσθιος φλοιός του έσω προσαγωγίου, η συμπληρωματική κινητική περιοχή, η κάτω μετωπιαία έλικα, ο σωματισθητικός φλοιός και η δεξιά αμυγδαλή. Στις περιοχές αυτές δεν υπήρξε ιδιαίτερη δραστηριότητα κατά την υιοθέτηση της αλλοκεντρικής προοπτικής, εύρημα που υποστηρίζει την έλλειψη ενσυναίσθησης και ανησυχίας για τους άλλους σε ασθενείς με ψυχοπάθεια (Decety et al., 2013).

Η ενσυναίσθηση έχει σχετιστεί με τους κατοπτρικούς νευρώνες, η λειτουργία των οποίων φαίνεται να επηρεάζεται στην ψυχοπάθεια. Μία έρευνα με συμμετέχοντες μη ασθενή άτομα κοινότητας, τα οποία αξιολογήθηκαν ως προς την ύπαρξη ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών προσωπικότητας βάσει του PPI και παρακολούθησαν μικρά βίντεο που είναι γνωστό ότι ενεργοποιούν τους αισθητικοκινητικούς κατοπτρικούς νευρώνες, μελέτησε τη σχέση ανάμεσα στους νευρώνες αυτούς και την ψυχοπάθεια. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα με υψηλή βαθμολογία στην υποκλίμακα της «σκληροκαρδίας» (coldheartedness) του PPI είχαν μειωμένη εκπυρσοκρότηση των κατοπτρικών νευρώνων κατά τη παρακολούθηση των βίντεο και, άρα, μειωμένη ενσυναίσθηση (Fecteau, Pascual-Leone, & Théoret, 2008).

Από την ψυχοπάθεια επηρεάζεται και η κοινωνική και συναισθηματική νοημοσύνη του ατόμου και κατ' επέκταση και η κοινωνική του αντίληψη. Οι Sacco, Merold, Lui, Lustgraaf & Barry (2016), θέλησαν να μελετήσουν κατά πόσο η ψυχοπάθεια συνδέεται με την ικανότητα ενός ατόμου να αντιληφθεί εάν ένα άλλο άτομο που βρίσκεται απέναντι του είναι άξιο εμπιστοσύνης και εάν το χαμόγελο του χαρακτηρίζεται ως αληθινό ή ψεύτικο. Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε μετρήσεις για την ψυχοπάθεια και τη συναισθηματική και κοινωνική νοημοσύνη. Από τα αποτελέσματα έγινε αντιληπτό ότι οι συμμετέχοντες με υψηλά επίπεδα δευτερογενούς ψυχοπάθειας και χαμηλά επίπεδα συναισθηματικής νοημοσύνης, δυσκολεύονταν να ανιχνεύσουν εάν το πρόσωπο το οποίο έβλεπαν είναι αξιόπιστο. Ακόμα, οι συμμετέχοντες με υψηλά σκορ πρωτογενούς ψυχοπάθειας και χαμηλά σκορ συναισθηματικής και κοινωνικής νοημοσύνης, έδειξαν μειωμένες επιδόσεις στην αξιολόγηση του χαμόγελου σε σχέση με τους συμμετέχοντες που δεν εμφάνιζαν αυτά τα χαρακτηριστικά (Sacco et al., 2016).

Όλα τα παραπάνω ευρήματα καθιστούν σαφή τη σχέση της δυσλειτουργίας και μειωμένης ενεργοποίησης στην αμυγδαλή με τα συναισθηματικά ελλείμματα ασθενών με ψυχοπάθεια, όπως είναι η μειωμένη ενσυναίσθηση, η μειωμένη ικανότητα αναγνώρισης και επεξεργασίας συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου και η μειωμένη κοινωνική νοημοσύνη. Περιοχές του μετωπιαίου και κροταφικού φαίνεται εξίσου να υπολειτουργούν κατά τη συναισθηματική επεξεργασία των ασθενών με ψυχοπάθεια, ενώ κάποιες άλλες παρουσιάζουν αυξημένη απόκριση. Τα ευρήματα σε πολλές περιπτώσεις είναι αντικρουόμενα, ωστόσο δίνουν μια σχετικά ακριβή εικόνα για τα συναισθήματα ασθενών με ψυχοπάθεια.

3.2. Νευροανατομικές συσχετίσεις στην ψυχοπάθεια

Ο καθορισμός του νευροβιολογικού υπόβαθρου της ψυχοπάθειας αποτελεί αντικείμενο εμπειρικών ερευνών τουλάχιστον από την δεκαετία του 1950, όταν έγινε αντιληπτό ότι οι

ασθενείς με ψυχοπάθεια παρουσιάζουν μη φυσιολογικές αποκρίσεις του αυτόνομου νευρικού συστήματος σε αρνητικά ερεθίσματα που κανονικά προκαλούν φόβο και άγχος (Anderson & Kiehl, 2012). Όμως, παρά το συνεχώς αυξανόμενο ενδιαφέρον των βιολογικών ερευνών για την ψυχοπάθεια, το ακριβές νευρωνικό της υπόστρωμα παραμένει αδιευκρίνιστο (Müller et al., 2003).

Τα τελευταία χρόνια, η χρήση νευροαπεικονιστικών τεχνικών στην μελέτη της ψυχοπάθειας είναι πολύ συχνή. Μια ενδεχόμενη ολοκληρωμένη κατανόηση των νευρωνικών συσχετίσεων που συνδέονται με τη διαταραχή αυτή θα είχε πολλές θετικές συνέπειες. Κλινικά, θα βοηθούσε στην διάγνωση της διαταραχής, θα έδινε μια κατεύθυνση ως προς την κατάλληλη θεραπεία και θα βοηθούσε στην κατανόηση παρόμοιων νευροψυχιατρικών καταστάσεων, όπως η κοινωνιοπάθεια. Νομικά, θα έδινε απαντήσεις σε ερωτήσεις που αφορούν το μερίδιο ευθύνης του δράστη- ασθενή, την πιθανότητα μελλοντικής παραβατικότητας και τις προοπτικές για αναμόρφωση του ατόμου (Koenigs et al., 2011; Nickerson, 2014). Οι νευροαπεικονιστικές μελέτες χωρίζονται σε δομικές, που μελετούν τη μορφολογία του εγκεφάλου, και σε λειτουργικές, που μελετούν τη δραστηριότητά του (Koenigs et al., 2011).

Οι δομικές μελέτες έχουν συσχετίσει την ψυχοπάθεια με μειωμένο όγκο αμυγδαλής (Yang, Raine, Narr, Colletti, & Toga, 2009), με μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας στο μετωπιαίο και κροταφικό φλοιό (Müller, Gänßbauer, Sommer, Döhl, Weber, & Schmidt-Wilcke, 2008), με αυξημένο όγκο μεσολόβιου (Raine, Lencz, Taylor, Hellige, Bihrlé, Lacasse et al., 2003), με μειωμένη πυκνότητα της αγκιστροειδούς δεσμίδας (Birbaumer et al., 2005), με μειωμένο όγκο του οπίσθιου ιππόκαμπου (Laakso, Vaurio, Koivisto, Savolainen, Eronen, Aronen et al., 2001), με αυξημένο όγκο του ραβδωτού σώματος (Glenn, Raine, Yaralian, & Yang, 2010) και με κανονικό όγκο αλλά μη φυσιολογικό σχήμα του ιππόκαμπου (Craig et al., 2009). Ωστόσο, παρά τα αυξανόμενα ευρήματα για τη νευροανατομία της ψυχοπάθειας, δεν

υπάρχει μια σαφής εικόνα ως προς τη μορφολογική διαφορά του εγκεφάλου των ασθενών με ψυχοπάθεια με τον εγκέφαλο υγιών ατόμων ή ατόμων με άλλες ψυχιατρικές διαταραχές (de Oliviera- Souza et al., 2008b).

Σε γενικές γραμμές, οι νευροαπεικονιστικές μελέτες καταδεικνύουν δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες κυρίως σε μετωπιαίες και κροταφικές φλοιϊκές περιοχές, στον ιππόκαμπο, στην αμυγδαλή, στο μεσοκοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό, στο φλοιό του προσαγωγίου, στο ραβδωτό σώμα και στη νήσο του εγκεφάλου (Anderson & Kiehl, 2012). Επίσης, δείχνουν ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφανίζουν μη φυσιολογική δραστηριότητα στους τέσσερις λοβούς του εγκεφάλου, όπως και σε αρκετές υποφλοιϊκές περιοχές, γεγονός που δυσκολεύει την αναγνώριση κάποιας βασικής λειτουργικής ανωμαλίας. Περιοχές όπως η αμυγδαλή είναι υπο- ή υπερ- ενεργοποιημένες σε κάποιες έρευνες, ανάλογα με τη δοκιμασία που χρησιμοποιείται, το ερέθισμα και το πλαίσιο. Πάντως, ο μετωπιαίος και ο κροταφικός λοβός φαίνεται να παίζουν το σημαντικότερο ρόλο στην ψυχοπάθεια (Koenigs et al., 2011).

Τα αποτελέσματα των νευροαπεικονιστικών μελετών θεωρούνται ανομοιογενή και δεν δίνουν μια σαφή εικόνα του νευρωνικού υπόβαθρου της ψυχοπάθειας. Κάποιοι πιθανοί παράγοντες που ευθύνονται για αυτό είναι η διαφορετική χρήση του όρου «ψυχοπάθεια», που εκλαμβάνεται είτε ως αμιγής κατηγορία είτε ως ένα συνεχές, και η ασυνέπεια στις μεθόδους αξιολόγησης και αναγνώρισης της ψυχοπάθειας (Koenigs et al., 2011). Παρόλο που οι περισσότερες έρευνες για την ψυχοπάθεια χρησιμοποιούν το PCL-R, κάποιες ορίζουν αυθαίρετα το όριο πάνω από το οποίο θεωρείται ότι το άτομο έχει ψυχοπάθεια. Αυτό καθιστά δύσκολες τις συγκρίσεις και τις συσχετίσεις μεταξύ των δειγμάτων (Anderson & Kiehl, 2012).

Το πόσο σημαντικό είναι αυτό φαίνεται εάν συγκρίνει κανείς δυο παρόμοιες έρευνες σχετικά με τη συναισθηματική επεξεργασία των ασθενών με ψυχοπάθεια, όπου έγινε χρήση λειτουργικής απεικόνισης και ερεθισμάτων με αρνητικό συναισθηματικό περιεχόμενο. Στη

μία από αυτές το όριο ψυχοπάθειας στο PCL-R ήταν το 25 και τα αποτελέσματα έδειξαν πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν μειωμένη ενεργοποίηση σε παρεγκεφαλίδα, ατρακτοειδή και μετακεντρική έλικα, ενώ δεν είχαν σε κανένα σημείο του εγκεφάλου αυξημένη ενεργοποίηση (Deeley, Daly, Surguladze, Tunstall, Mezey, Beer, et al., 2006). Στη δεύτερη έρευνα χρησιμοποιήθηκε το κανονικό όριο ψυχοπάθειας, δηλαδή το 30, και τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν αυξημένη ενεργοποίηση σε μέσο κροταφικό λοβό, ινιακό και βρεγματικό φλοιό, προκεντρική έλικα, άνω κροταφική έλικα, πρόσθιο προσαγωγίο και αμυγδαλή (Müller et al., 2003).

Κάποιοι άλλοι παράγοντες που δυσχεραίνουν την εξαγωγή σαφών συμπερασμάτων σχετικά με το νευρωνικό υπόβαθρο της ψυχοπάθειας είναι τα μικρά δείγματα που χρησιμοποιούνται στις έρευνες, καθώς δεν πρόκειται για μια συνηθισμένη διαταραχή, και η ύπαρξη διαφόρων υποκατηγοριών στην ψυχοπάθεια, που σε πολλές έρευνες δε λαμβάνονται υπ' όψιν (Koenigs et al., 2011). Επίσης, σε πολλές έρευνες χρησιμοποιούνται δείγματα ίδια με αυτά προηγούμενων ερευνών, ενώ οι δύο βασικοί παράγοντες της ψυχοπάθειας (συναισθηματικός/ διαπροσωπικός και αντικοινωνικός παράγοντας) φαίνεται να σχετίζονται με διαφορετικές νευρωνικές δυσλειτουργίες και να έχουν διαφορετικές συνέπειες στο κλινικό προφίλ του ατόμου (Anderson & Kiehl, 2012). Όσον αφορά τη δομή του εγκεφάλου ασθενών με ψυχοπάθεια, η απόκτηση μιας ακριβούς εικόνας δυσχεραίνεται από το γεγονός ότι στις σχετικές έρευνες οι περιοχές που εξετάζονται είναι πολύ ευρείες. Για παράδειγμα, ο προμετωπιαίος φλοιός απαρτίζεται από πολλές μικρότερες περιοχές, παρόλο που συνήθως εξετάζεται στο σύνολό του (de Oliveira- Souza et al., 2008a). Τέλος, η συννοσηρότητα της ψυχοπάθειας με άλλες διαταραχές ή με χρήση ουσιών, η ευφυΐα, το επίπεδο μόρφωσης, το κοινωνικο- οικονομικό επίπεδο, η ηλικία και το φύλο του ατόμου φαίνεται να δρουν ως σημαντικοί διαμεσολαβητικοί παράγοντες (Anderson & Kiehl, 2012). Ειδικά η κατάχρηση

ουσιών ως τρόπος ζωής ενδέχεται να εντείνει τις νευροβιολογικές ανωμαλίες του ατόμου (Blair, 2003).

3.2.1. Αμυγδαλή

Η αμυγδαλή είναι ένας πυρήνας σε σχήμα αμυγδάλου που βρίσκεται στον πρόσθιο κροταφικό λοβό και έχει κεντρικό ρόλο στην συντελεστική μάθηση, στην επεξεργασία των λυπημένων και φοβισμένων εκφράσεων προσώπου (Deeley et al., 2006), στην ανίχνευση των απειλητικών ερεθισμάτων του περιβάλλοντος (Anderson & Kiehl, 2012) και στη πρόκληση αντανακλαστικού φόβου ως απόκριση σε απειλητικά και αρνητικά οπτικά ερεθίσματα (Blair, 2007). Η ικανότητα αναγνώρισης φοβισμένων προσώπων αποτελεί λειτουργία κυρίως της πλαγιοβασικής αμυγδαλής, η οποία διαμεσολαβεί στην αλλαγή του βλέμματος του ατόμου προς τις σχετικές ενδείξεις του περιβάλλοντος (Gamer & Büchel, 2009; Gamer, Zurowski, & Büchel, 2010). Ακόμη, η αμυγδαλή θεωρείται υπεύθυνη για την αφομοίωση των ερεθισμάτων και για το καθορισμό της ποιότητάς τους, δηλαδή αν είναι θετικά ή αρνητικά (Finger, Marsh, Blair, Reid, Sims, Ng, et al., 2011).

Η αμυγδαλή είναι μια δομή που έχει σχετιστεί στενά με την ψυχοπάθεια (Blair, 2003), καθώς φαίνεται πως αμφίπλευρες βλάβες στην αμυγδαλή έχουν ως αποτέλεσμα δυσκολίες στην αναγνώριση θυμωμένων και φοβισμένων εκφράσεων προσώπου (Kiehl, 2006) και δυσλειτουργία στην αφηγηματική μνήμη συναισθηματικά έντονων γεγονότων (Anderson & Kiehl, 2014). Πιο συγκεκριμένα, δυσλειτουργία στην αμυγδαλή έχει σχετιστεί με το διαπροσωπικό/ συναισθηματικό παράγοντα (παράγοντας 1) της ψυχοπάθειας (Baskin-Sommers et al., 2009).

Τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά έχουν συσχετιστεί με μη φυσιολογική αιμοδυναμική δραστηριότητα στην αμυγδαλή (Kiehl et al., 2001). Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, σε σχέση με τους μη ασθενείς, εμφάνισαν μειωμένη ενεργοποίηση της αμυγδαλής κατά την

παρακολούθηση εικόνων που απεικόνιζαν παραβιάσεις κάποιων ηθικών αξιών (Harenski, Harenski, Shane, & Kiehl, 2010) και εικόνων προσώπων με φοβισμένη έκφραση (Dolan & Fullam, 2009) ή γενικά με οποιαδήποτε συναισθηματική έκφραση προσώπου (Gordon, Baird, & End, 2004), καθώς και κατά τη διάρκεια μιας δοκιμασίας λήψης αποφάσεων ηθικού χαρακτήρα (Glenn, Raine, & Schug, 2009). Μειωμένη απόκριση αμυγδαλής σε φοβισμένες εκφράσεις προσώπου έχει παρατηρηθεί και σε παιδιά και εφήβους με διαταραχή αγωγής και ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά όπως σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας (Jones et al., 2009).

Σε μία έρευνα όπου οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε μια εργαστηριακή συνθήκη κατά την οποία το άτομο μέσα από αρνητικά ερεθίσματα μαθαίνει να αποφεύγει μια συμπεριφορά (aversive conditioning) φάνηκε ότι οι ασθενείς με μεγάλο βαθμό ψυχοπάθειας είχαν μειωμένη ενεργοποίηση αμυγδαλής (Rilling, Glenn, Jairam, Pagnoni, Goldsmith, Elfenbein et al., 2007). Το ίδιο αποτέλεσμα βρήκε μία έρευνα όπου προβλήθηκαν στους συμμετέχοντες εικόνες με απωθητικά, αρνητικού περιεχομένου ερεθίσματα (Harenski, Kim, & Hamann, 2009).

Ακόμη, η λειτουργία της αμυγδαλής έχει σχετιστεί με ερεθίσματα που δηλώνουν απειλή και με την επιθετικότητα, καθώς έχει φανεί ότι άτομα που εκφράζουν αντιδραστική επιθετικότητα έχουν αυξημένη απόκριση αμυγδαλής σε θυμωμένες εκφράσεις προσώπου (Coccaro, McCloskey, Fitzgerald, & Phan, 2007). Σε μία έρευνα όπου συμμετείχαν 200 άνδρες και γυναίκες ενήλικες ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να συμπληρώσουν ένα εργαλείο αυτο- αναφοράς ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών και υποβλήθηκαν σε απεικόνιση BOLD και λειτουργική μαγνητική τομογραφία. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν μια αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στο διαπροσωπικό παράγοντα της ψυχοπάθειας και την απόκριση της κοιλιακής και ραχιαίας αμυγδαλής σε φοβισμένες εκφράσεις προσώπου και μία θετική συσχέτιση ανάμεσα στο παράγοντα του τρόπου ζωής (lifestyle) της ψυχοπάθειας και την

απόκριση της ραχιαίας μόνο αμυγδαλής σε θυμωμένες εκφράσεις προσώπου. Οι ερευνητές πρότειναν ότι η μειωμένη απόκριση της αμυγδαλής των ασθενών με ψυχοπάθεια σε εκφράσεις λύπης και φόβου αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση χειριστικής/ωφελμιστικής επιθετικότητας, ενώ η αυξημένη απόκριση της αμυγδαλής σε διαπροσωπικές προκλήσεις, όπως ένα θυμωμένο πρόσωπο, αποτελεί παράγοντα κινδύνου για αντιδραστική επιθετικότητα (Carré, Hyde, Neumann, Viding, & Hariri, 2013).

Οι Moul, Killcross, & Dadds (2012) έχουν προτείνει ένα μοντέλο διαφορικής ενεργοποίησης της αμυγδαλής στην ψυχοπάθεια, το λεγόμενο «Differential Amygdala Activation Model» (DAAM). Σύμφωνα με αυτό, υπάρχουν τρία βασικά γνωστικά και συναισθηματικά ελλείμματα στη ψυχοπάθεια: μειωμένη ικανότητα αναγνώρισης φόβου, μειωμένες αποκρίσεις σε εξαρτημένα ερεθίσματα φόβου και χαμηλή επίδοση σε δοκιμασίες μάθησης παθητικής αποφυγής και αλλαγής της συμπεριφορικής απόκρισης. Τα ελλείμματα αυτά συνδέονται με μια ανισορροπία στην ενεργοποίηση περιοχών της αμυγδαλής και πιο συγκεκριμένα με υποενεργοποιημένη πλαγιοβασική αμυγδαλή και κανονική έως υπερενεργοποιημένη κεντρική αμυγδαλή.

Οι βασικοί ρόλοι της πλαγιοβασικής αμυγδαλής είναι η εσωτερική αναπαράσταση της αξίας που έχει ένα συγκεκριμένο αποτέλεσμα που ακολουθεί κάποια πράξη του ατόμου ώστε να δημιουργηθούν συσχετίσεις ερεθίσματος- απόκρισης και η αλλαγή της κατανομής της προσοχής σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα που έχουν κάποια προβλεπτική αξία για το άτομο. Από την άλλη, οι βασικοί ρόλοι της κεντρικής αμυγδαλής είναι η κωδικοποίηση της γενικής αξίας που έχει ένα ερέθισμα που επιφέρει κάποια τιμωρία ή ανταμοιβή, η καθοδήγηση των αντανεκλαστικών συμπεριφορικών αποκρίσεων σε εξαρτημένα ερεθίσματα που προκαλούν φόβο και η καθοδήγηση της αυτόματης κατανομής της προσοχής σε ερεθίσματα που έχουν ως αποτέλεσμα την απώλεια κάποιας ανταμοιβής (Moul et al., 2012).

Όσον αφορά τη δομή της αμυγδαλής, σε μία έρευνα με μεγάλο δείγμα 300 κρατουμένων φάνηκε ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν μειωμένο όγκο αμυγδαλής σε σχέση με τους μη ασθενείς (Ermer, Cope, Nyalakanti, Calhoun, & Kiehl, 2012). Ακόμη, σε μία πρόσφατη έρευνα με στόχο την ανίχνευση ολικών ή εστιασμένων ανατομικών ανωμαλιών στην αμυγδαλή ασθενών με ψυχοπάθεια, χρησιμοποιήθηκαν κλασσικές ογκομετρικές αναλύσεις, μια δομική μαγνητική τομογραφία διάχυσης και μέθοδοι ανίχνευσης ανωμαλιών στην επιφάνεια των δομών του εγκεφάλου. Οι συμμετέχοντες ήταν 27 ασθενείς με ψυχοπάθεια, βάσει PCL-R, και 32 μη ασθενείς σταθμισμένοι ως προς την ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα. Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφάνισαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές στον όγκο της αμυγδαλής. Πιο συγκεκριμένα, ήταν μειωμένος κατά 17,1% στο αριστερό ημισφαίριο και 18,9% στο δεξί. Οι επιφανειακές παραμορφώσεις της αμυγδαλής ήταν εστιασμένες στο πλαγιοβασικό, πλάγιο, φλοιϊκό και κεντρικό πυρήνα ενώ, τέλος, φάνηκε ότι οι ασθενείς με τον μικρότερο όγκο αμυγδαλής είχαν τη μεγαλύτερη βαθμολογία στο PCL-R, ειδικά στον συναισθηματικό/ διαπροσωπικό παράγοντα (Yang et al., 2009).

Σε μία παρόμοια έρευνα, οι ερευνητές σύγκριναν τη δομή της αμυγδαλής σε «επιτυχείς» και «μη επιτυχείς» ασθενείς με ψυχοπάθεια. Σύμφωνα με τα ευρήματα, μόνο οι μη επιτυχείς ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφάνισαν σημαντικά δομικά ελλείμματα στην αμυγδαλή, ειδικά στο πλαγιοβασικό πυρήνα και στην επιφάνεια της αμυγδαλής, ενώ οι επιτυχείς ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν αμυγδαλή δομικά όμοια με αυτή της ομάδας ελέγχου. Έτσι, οι ερευνητές θεωρούν ότι είναι πιθανό τα δομικά ελλείμματα στην αμυγδαλή να σχετίζονται με την ανικανότητα των μη επιτυχών ασθενών με ψυχοπάθεια να μάθουν από την τιμωρία, με την εμμονή απόκρισης των ατόμων αυτών και με το μειωμένο άγχος τους, που οδηγούν σε φτωχή κοινωνικοποίηση και παραβίαση των κανόνων (Yang, Raine, Colletti, Toga, & Narr, 2010).

Η αμυγδαλή έχει συνδεθεί στενά με το μέσο κοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό, για τον οποίο θα ακολουθήσει εκτενέστερη αναφορά παρακάτω. Οι δύο αυτές δομές έχουν σημαντικό ρόλο

στη μάθηση και τη χρήση των προσδοκιών του ατόμου για ανταμοιβή ή τιμωρία ως παράγοντες αλλαγής της συμπεριφοράς του. Η από κοινού λειτουργία της αμυγδαλής και του έσω- κοιλιακού προμετωπιαίου φλοιού θέτουν τα θεμέλια της ηθικότητας, που βασίζεται στη φροντίδα των άλλων ατόμων. Δυσλειτουργία στις περιοχές αυτές έχει ως αποτέλεσμα την αποδιοργάνωση της ικανότητας για λήψη αποφάσεων βασισμένων στην προσδοκία για επερχόμενη τιμωρία ή ενίσχυση μιας συμπεριφοράς (Blair, 2007).

Είναι, λοιπόν, φανερό ότι η αμυγδαλή έχει κεντρικό ρόλο στη παθολογία της ψυχοπάθειας και η δραστηριότητά της σχετίζεται με μια ποικιλία ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών, όπως η μειωμένη ικανότητα αναγνώρισης συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου (ειδικά φοβισμένων ή λυπημένων), η ελλειμματική μάθηση μέσω ανταμοιβής και τιμωρίας, η έλλειψη ηθικής και η χειριστική και αντιδραστική επιθετικότητα. Επίσης, ο όγκος της αμυγδαλής φαίνεται να είναι αρκετά μειωμένος, ειδικά σε μη επιτυχείς ασθενείς με ψυχοπάθεια.

3.2.2. Μετωπιαίος Φλοιός

Η αντικοινωνική συμπεριφορά γενικότερα και η ψυχοπάθεια ειδικότερα έχουν σχετιστεί με δυσλειτουργία στο μετωπιαίο λοβό και δυσλειτουργία στις εκτελεστικές και ανώτερες γνωστικές λειτουργίες του ατόμου (Baskin- Sommers et al., 2009). Τα ευρήματα που υποστηρίζουν τη σχέση αυτή είναι πολλά. Πρώτον, τα άτομα που επιδεικνύουν αντικοινωνική συμπεριφορά έχουν χαμηλή επίδοση σε δοκιμασίες εκτελεστικών λειτουργιών. Δεύτερον, ευρήματα από νευροαπεικονιστικές μελέτες δείχνουν ότι τα επιθετικά άτομα έχουν μειωμένη μετωπιαία δραστηριότητα. Τρίτον, άτομα με βλάβη στο μεσοκοιλιακό προμετωπιαίο ή στο κογχομετωπιαίο φλοιό, είτε αυτή προκληθεί στην παιδική ή εφηβική είτε στην ενήλικη ζωή, έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν επιθετικότητα (κυρίως αντιδραστική). Οι δύο αυτές περιοχές του μετωπιαίου φλοιού συγκεκριμένα φαίνεται να δυσλειτουργούν κυρίως στη

ψυχοπάθεια, καθώς ελέγχουν τα νευρωνικά συστήματα που εμπλέκονται στην απόκριση σε απειλητικά ερεθίσματα. Μη φυσιολογική απόκριση στις απειλές αυξάνει την πιθανότητα εκδήλωσης αντιδραστικής επιθετικότητας (Blair et al., 2006).

Σε μία έρευνα στην οποία συμμετείχαν 15 άτομα με υψηλό σκορ στο PCL-SV και 15 άτομα ως ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκε η τεχνική «Voxel-based morphometry» ώστε να μετρηθεί ο όγκος της φαιάς ουσίας σε μετωπιαίες, κροταφικές και μεταιχμιακές περιοχές του εγκεφάλου των συμμετεχόντων. Τα αποτελέσματα έδειξαν μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας σε μετωπιαίες περιοχές, ειδικά στον κογχομετωπιαίο φλοιό, και σε πρόσθιες κροταφικές περιοχές. Οι περιοχές αυτές από κοινού αποτελούν ένα δίκτυο που παίζει βασικό ρόλο στην ηθική ευαισθησία και συμπεριφορά, χαρακτηριστικά που είναι ελλειμματικά στους ασθενείς με ψυχοπάθεια. Μάλιστα, ο όγκος της φαιάς ουσίας του κογχομετωπιαίου φλοιού εμφάνισε αρνητική συσχέτιση ειδικότερα με το διαπροσωπικό/ συναισθηματικό παράγοντα του PCL:SV (de Oliveira- Souza et al., 2008a).

Ο προμετωπιαίος φλοιός, συγκεκριμένα, είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο και τη συνεχή παρακολούθηση της συμπεριφοράς, για την εκτίμηση των συνεπειών που ίσως να έχει κάποια συγκεκριμένη συμπεριφορά και για την ενσωμάτωση της συναισθηματικής μάθησης του ατόμου στη λήψη αποφάσεων, ειδικά ηθικού χαρακτήρα (Salzman & Fusi, 2010). Ακόμη, θεωρείται υπεύθυνος για τις εκτελεστικές λειτουργίες του ατόμου, όπως είναι η μάθηση, η μνήμη εργασίας και η διατήρηση της προσοχής, και αποτελεί σημαντικό μέρος του νευρωνικού συστήματος που επεξεργάζεται ερεθίσματα σχετικά με την ανταμοιβή και την τιμωρία (Umbach et al., 2015).

Βλάβη στον προμετωπιαίο φλοιό έχει ως αποτέλεσμα φτωχή ηθική κρίση και παρορμητικότητα, στοιχεία που αποτελούν δύο από τα συμπτώματα της ψυχοπάθειας (Anderson & Kiehl, 2012) και έρευνες δείχνουν μειωμένη δραστηριότητα του προμετωπιαίου φλοιού σε συναισθηματικές και γνωστικές δοκιμασίες (Müller et al., 2008). Τα έμφυτα

συμπτώματα της ψυχοπάθειας θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα αποδιοργάνωσης της συνολικής λειτουργίας του προμετωπιαίου φλοιού, καθώς και περιοχών του μεταιχμιακού συστήματος (Finger et al., 2011). Δομικά, σε μία έρευνα φάνηκε ότι οι μη επιτυχείς (εγκληματίες) ασθενείς με ψυχοπάθεια, σε σχέση με τους επιτυχείς ασθενείς, έχουν μειωμένο όγκο προμετωπιαίου φλοιού (Yang, Raine, Lencz, Bihrlé, LaCasse, & Colletti, 2005).

Ο έσω- κοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός θεωρείται απαραίτητος, ώστε να μας εμποδίζει να παραβούμε τις προσωπικές ηθικές μας αξίες όταν, για παράδειγμα, αντιμετωπίζουμε κάποια ηθικά διλήμματα ή μια συναισθηματικά έντονη κατάσταση. Ασθενείς με βλάβη στην περιοχή αυτή είναι πιο πρόθυμοι να προβούν σε επιβλαβείς πράξεις που θα τους επιφέρουν κάποιο κέρδος και εγκρίνουν ευκολότερα πράξεις που παραβιάζουν τις ηθικές αξίες, χωρίς να εκφράζουν κάποιο συναίσθημα ή ενοχές (Moretto, Ladavas, Mattioli, & Di Pellegrino, 2010).

Σε μία πρόσφατη έρευνα λειτουργικής νευροαπεικόνισης οι ερευνητές χρησιμοποίησαν μια δοκιμασία ενίσχυσης του ανταγωνισμού σε 10 ασθενείς με ψυχοπάθεια. Ο κάθε συμμετέχων είχε ως αντίπαλο ένα βοηθό του εργαστηρίου και όποιος από τους δύο αντιδρούσε πιο γρήγορα σε ένα ερέθισμα είχε την ευκαιρία να τιμωρήσει τον άλλο είτε με μικρή είτε με μεγαλύτερη ένταση. Σε αντίθεση με τους μη ασθενείς, οι περιοχές του μέσου προμετωπιαίου φλοιού των ασθενών με ψυχοπάθεια, κυρίως όσων είχαν υψηλή βαθμολογία στον παράγοντα της αντικοινωνικότητας του PCL-R, ήταν ανενεργές την ώρα που έπαιρναν εκδίκηση από τους αντιπάλους τους (δηλαδή την ώρα που προέβαιναν στην παράβαση της ηθικής αξίας να μη βλάπτουμε τους άλλους), όμως ήταν αυξημένα ενεργοποιημένες όταν παρακολουθούσαν τον αντίπαλο να υποφέρει ως αποτέλεσμα της εκδίκησής τους. Έτσι, φαίνεται πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εκτίμησαν γνωστικά και όχι συναισθηματικά τον πόνο (Veit et al., 2010).

Ακόμη, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια παρουσιάζουν μειωμένη ενεργοποίηση στον μέσο προμετωπιαίο φλοιό κατά την ενασχόληση με δοκιμασίες που περιλαμβάνουν ηθικούς

συλλογισμούς και διλήμματα (Pujol, Batalla, Contreras-Rodríguez, Harrison, Pera, Hernández-Ribas, 2011) και κατά την παρακολούθηση εικόνων που απεικονίζουν παραβιάσεις των ηθικών αξιών (Harenski et al., 2009; 2010). Ο έσω- κοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός των ατόμων με ψυχοπάθεια είναι μειωμένα ενεργοποιημένος κατά την παρακολούθηση συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου και ατόμων ενώ πονάνε και υποφέρουν (Marsh, Finger, Fowler, Adalio, Jurkowitz, Schechter et al., 2013), όμως φαίνεται να είναι αυξημένα ενεργοποιημένος κατά την αναμονή κάποιας ανταμοιβής (Bjork, Chen, & Hommer, 2012).

Ένα ενδιαφέρον εύρημα έχει προκύψει από μία λειτουργική νευροαπεικονιστική μελέτη σχετικά με την ικανότητα απόδοσης μιας συναισθηματικής κατάστασης σε κάποιο άτομο στην ψυχοπάθεια. Οι μη ασθενείς συμμετέχοντες, προκειμένου να ανταπεξέλθουν στη δοκιμασία, φάνηκε ότι χρησιμοποίησαν το σύστημα κατοπτρικών νευρώνων του εγκεφάλου τους, ενώ οι ασθενείς με ψυχοπάθεια χρησιμοποίησαν τον κογχομετωπιαίο φλοιό, τον έσω προμετωπιαίο φλοιό και τις κροταφο- βρεγματικές συνδέσεις. Δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα σε ασθενείς και μη ασθενείς ως προς την επίδοση στη δοκιμασία. Έτσι, είναι πιθανό οι περιοχές που θεωρούνται δυσλειτουργικές στην ψυχοπάθεια να μην είναι όντως δυσλειτουργικές, απλά να χρησιμοποιούνται με διαφορετικό τρόπο από τον αναμενόμενο (Sommer, Sodian, Döhl, Schwerdtner, Meinhardt, & Hajak, 2010).

Μία έρευνα μετα- ανάλυσης που συμπεριέλαβε έρευνες σχετικά με τις νευρωνικές δυσλειτουργίες στην ψυχοπάθεια από το 2008 έως το 2014 έδειξε ότι τα άτομα που διαγνώστηκαν με ψυχοπάθεια είχαν γενικότερα μειωμένη ενεργοποίηση σε περιοχές του μετωπιαίου λοβού. Πιο συγκεκριμένα, τα νευρωνικά ελλείμματα στον προμετωπιαίο φλοιό των ασθενών με ψυχοπάθεια θεωρήθηκε ότι περιορίζουν τη συναισθηματική έκφραση και πιθανόν συμβάλλουν στην εμφάνιση των κοινωνικά ακατάλληλων συμπεριφορών. Επίσης, τα λειτουργικά ελλείμματα στο ραχιαίο έξω προμετωπιαίο φλοιό φαίνεται να συντελούν στην

ανικανότητα σωστής κατανομής και διατήρησης της προσοχής των ασθενών με ψυχοπάθεια (Nickerson, 2014).

Ως προς τη δομή του προμετωπιαίου φλοιού, σε μία έρευνα που συμμετείχαν ασθενείς με ψυχοπάθεια, μη ασθενείς και ασθενείς με αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας φάνηκε ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν σημαντικά μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας στον πρόσθιο προμετωπιαίο φλοιό αμφίπλευρα (Gregory, Simmons, Kumari, Howard, Hodgins, & Blackwood, 2012). Όσον αφορά τις συνδέσεις της περιοχής αυτής, μία έρευνα με συμμετέχοντες κρατουμένους ασθενείς με ψυχοπάθεια και μη ασθενείς έδειξε ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν μειωμένες λειτουργικές και ανατομικές συνδέσεις του προμετωπιαίου φλοιού με την αμυγδαλή και το προσφηνοειδές λόβιο. Οι ασθενείς με πρωτογενή ψυχοπάθεια, σε σχέση με τους ασθενείς με δευτερογενή, είχαν ακόμη λιγότερες συνδέσεις ανάμεσα στον έσω- κοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό και την αμυγδαλή (Motzkin et al., 2011). Εκτός από τον έσω- κοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια φαίνεται να έχουν και μειωμένο όγκο στον έσω ραχιαίο προμετωπιαίου φλοιό (Bertsch, Grothe, Prehn, Vohs, Berger, Hauenstein et al., 2013).

Μία περιοχή του μετωπιαίου φλοιού που έχει σχετιστεί στενά με την ψυχοπάθεια είναι ο κορχομετωπιαίος φλοιός, ο οποίος δέχεται και στέλνει ένα μεγάλο αριθμό προβολών στην αμυγδαλή (Blair, 2003). Βλάβη στην περιοχή αυτή έχει ως αποτέλεσμα μια κατάσταση που έχει ονομαστεί «ψευδοψυχοπάθεια», η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένη αντιδραστική επιθετικότητα, έλλειψη κινήτρων, μειωμένη ενσυναίσθηση, ελλιπή προγραμματισμό και μειωμένη ικανότητα αναστολής της συμπεριφοράς. Για το λόγο αυτό θεωρείται πως μερικά από τα συμπτώματα της ψυχοπάθειας οφείλονται σε δυσλειτουργία του κορχομετωπιαίου φλοιού (Kiehl, 2006; Motzkin et al., 2011).

Δομικές νευροαπεικονιστικές μελέτες έχουν δείξει πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, σε σχέση με τους μη ασθενείς, έχουν μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας στον κορχομετωπιαίο φλοιό

(Boccardi, Frisoni, Hare, Cavedo, Najt, Pievani et al., 2011; de Oliveira- Souza et al., 2008a; Tiihonen, Rossi, Laakso, Hodgins, Testa, Perez et al., 2008). Σε μια λειτουργική νευροαπεικονιστική μελέτη όπου συμμετείχαν έφηβοι με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά, έγινε χρήση μιας δοκιμασίας όπου το άτομο μαθαίνει να αποφεύγει παθητικά κάποια αρνητικά ερεθίσματα και συμπεριφορές. Φάνηκε πως οι έφηβοι αυτοί είχαν μειωμένη δραστηριότητα στον κογχομετωπιαίο φλοιό και δεν κατάφεραν να μάθουν την παθητική αποφυγή (Finger et al., 2011).

Ο κογχομετωπιαίος φλοιός, όπως και ο έσω- κοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός, έχει σχετιστεί και με μία επιλεγμένη δυσλειτουργία στις εκτελεστικές λειτουργίες των ατόμων με ψυχοπάθεια, που ονομάζεται «εμμονή απόκρισης» (Blair, 2007; Yang et al., 2011). Ορίζεται ως η ακατάλληλη επανάληψη μιας συγκεκριμένης συμπεριφοράς ή απόκρισης, παρά την απουσία ή τη διακοπή κάποιας επακόλουθης ανταμοιβής. Η εμμονή απόκρισης μπορεί να μετρηθεί με τη δοκιμασία «Wisconsin Card- Sorting Test» (WCST). Μία έρευνα χρησιμοποίησε αυτή τη δοκιμασία σε 27 ασθενείς με ψυχοπάθεια και σε 32 μη ασθενείς, οι οποίοι παράλληλα υποβλήθηκαν σε δομική μαγνητική τομογραφία. Τα αποτελέσματα συσχέτισαν την αυξημένη εμμονή απόκρισης των ασθενών με ψυχοπάθεια με μειωμένο φλοιϊκό πάχος σε περιοχές του κογχομετωπιαίου και του πρόσθιου κροταφικού φλοιού (Yang et al., 2011). Ωστόσο, η αξιοπιστία των αποτελεσμάτων είναι ασαφής, καθώς το όριο ψυχοπάθειας στο PCL-R που χρησιμοποιήθηκε ήταν το 23 και όχι το 30, ενώ το δείγμα ήταν ίδιο με αυτό μιας προηγούμενης έρευνας των ίδιων ερευνητών.

Μία άλλη έρευνα χρησιμοποίησε το «Iowa Gambling Test», μία δοκιμασία που επίσης εξετάζει τις εκτελεστικές λειτουργίες του ατόμου και σχετίζεται με τη λειτουργία του κογχομετωπιαίου φλοιού. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι μη εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν χειρότερη επίδοση στη δοκιμασία αυτή σε σχέση με την ομάδα ελέγχου και παρόμοια επίδοση με τους εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια. Η επίδοσή τους αυτή

σχετίστηκε με δυσλειτουργία στο κογχομετωπιαίο φλοιό, ο οποίος είναι πιθανό να δυσλειτουργεί το ίδιο και στους εγκληματίες και στους μη εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια (Mahmut et al., 2008).

Είναι επίσης πιθανό η μειωμένη δραστηριότητα που παρατηρείται στον κογχομετωπιαίο και τον έσω- κοιλιακό προμετωπιαίο φλοιό ασθενών με ψυχοπάθεια να μην οφείλεται σε δυσλειτουργία των περιοχών αυτών καθ' αυτών, αλλά σε μειωμένη εισροή πληροφοριών στις περιοχές αυτές από την αμυγδαλή. Μια ενδεχόμενη, πρόιμη δυσλειτουργία στην αμυγδαλή θα είχε ως αποτέλεσμα τη παρεμπόδιση της κατάλληλης ανάπτυξης του κογχομετωπιαίου και του έσω- κοιλιακού προμετωπιαίου φλοιού (Blair, 2007). Ακόμη, έχει προταθεί ότι η ανικανότητα των ασθενών με ψυχοπάθεια για επίδειξη κοινωνικά κατάλληλων συμπεριφορών σε συναισθηματικά έντονες καταστάσεις οφείλεται σε δυσλειτουργία του συστήματος κογχομετωπιαίου φλοιού και αμυγδαλής (Mitchell, Colledge, Leonard, & Blair, 2002).

Από τα παραπάνω συμπεραίνεται ότι ο μετωπιαίος φλοιός, και ειδικά ο έσω προμετωπιαίος και ο κογχομετωπιαίος φλοιός, συνδέεται στενά με την ψυχοπάθεια. Πιο συγκεκριμένα, τα ελλείμματα στις εκτελεστικές λειτουργίες, η παρορμητικότητα, η εμμονή απόκρισης, η επιθετικότητα, η έλλειψη κινήτρων, η μειωμένη ενσυναίσθηση, ο ελλιπής προγραμματισμός, η φτώχη ηθική κρίση, η συνεχής αναζήτηση ανταμοιβών και η έλλειψη σωστής κατανομής της προσοχής στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα είναι τα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά που έχουν συνδεθεί κυρίως με δυσλειτουργία στον έσω- κοιλιακό προμετωπιαίο και κογχομετωπιαίο φλοιό. Γενικότερα, ο προμετωπιαίος φλοιός μορφολογικά φαίνεται να έχει μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας και λιγότερες συνδέσεις με μεταιχμιακές περιοχές όπως η αμυγδαλή.

3.2.3. Λοιπές Εγκεφαλικές Περιοχές

Εκτός από την αμυγδαλή και το μετωπιαίο φλοιό, πολλές ακόμη εγκεφαλικές δομές έχουν σχετιστεί με τη ψυχοπάθεια. Ωστόσο, οι έρευνες που αφορούν τις δομές αυτές είναι πιο περιορισμένες, και για αυτό θα αναφερθούν ξεχωριστά σε αυτό το υποκεφάλαιο.

Αρχικά, ο κροταφικός λοβός έχει σχετιστεί αρκετά στενά με την ψυχοπάθεια. Ένα εύρημα που υποστηρίζει τη σχέση αυτή είναι ότι το 70% περίπου των ασθενών με επιληψία του κροταφικού λοβού εμφανίζουν κάποια ψυχοπαθητικά συμπτώματα. Όλα εξαλείφονται μετά από λοβεκτομή, η οποία έχει ως αποτέλεσμα λιγότερη εχθρότητα προς άλλα άτομα, αυξημένη ζεστασιά στις κοινωνικές σχέσεις, πρόθυμα σεξουαλική συμπεριφορά και αυξημένη ενσυναίσθηση (Kiehl, 2006). Επίσης, οι Dolan, Deakin, Roberts, & Anderson (2002) βρήκαν ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν μικρότερο όγκο κροταφικών λοβών αμφίπλευρα, ενώ σε παιδιά με πρώιμης έναρξης διαταραχή αγωγής μόνο ο δεξιός κροταφικός λοβός φαίνεται να έχει μειωμένο όγκο (Kruesi, Casanova, Mannheim, & Johnson-Bilder, 2004). Τα πρωτογενή συναισθηματικά ελλείμματα των ασθενών με ψυχοπάθεια έχουν σχετιστεί με εκτεταμένες μειώσεις στην πυκνότητα της φαιάς ουσίας του πρόσθιου και μέσου κροταφικού λοβού και των άνω κροταφικών περιοχών (Yang et al., 2009).

Η δεξιά οπίσθια κροταφική έλικα παίζει κεντρικό ρόλο στη κοινωνική νόηση και αντίληψη, καθώς και στη διαπροσωπική συμπεριφορά. Μία έρευνα με 17 άνδρες ασθενείς με ψυχοπάθεια και 17 άνδρες μη ασθενείς έδειξε ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν διαφορετική μορφολογία και μειωμένη δραστηριότητα στη δεξιά οπίσθια κροταφική έλικα ως απόκριση σε μια δοκιμασία συναισθηματικής ρύθμισης (Müller et al., 2008). Επίσης, ο κροταφικός πόλος ασθενών με ψυχοπάθεια φαίνεται να έχει μειωμένο όγκο ιστού (Ermer et al., 2012) και εμφανίζει μειωμένη δραστηριότητα σε δοκιμασίες συναισθηματικής ρύθμισης (Müller et al., 2008).

Επιπλέον, ο ιππόκαμπος είναι μία δομή που βρίσκεται ακριβώς πίσω από την αμυγδαλή και που ρυθμίζει την επιθετικότητα και διαμεσολαβεί στην εξαρτημένη μάθηση φόβου

(Nickerson, 2014). Μη φυσιολογικά μορφολογικά χαρακτηριστικά του ιππόκαμπου έχουν σχετιστεί με την ψυχοπάθεια (Boccardi, Ganzola, Rossi, Sabattoli, Laakso, Repo-Tiihonen et al., 2010). Οι δομικές ανωμαλίες της περιοχής αυτής σε ασθενείς με ψυχοπάθεια έχουν συσχετιστεί με την περιορισμένη ικανότητα για εξαρτημένη μάθηση φόβου και την ακατάλληλη απόκριση σε πειραματικές συνθήκες κλασσικής εξαρτημένης μάθησης με αρνητικά ερεθίσματα (Nickerson, 2014). Επίσης, φαίνεται πως οι μη επιτυχείς (εγκληματίες) ασθενείς με ψυχοπάθεια έχουν μειωμένο όγκο πρόσθιου ιππόκαμπου σε σχέση με τους μη εγκληματίες (Raine, Ishikawa, Arce, Lencz, Knuth, Bihrlé et al., 2004).

Σε δοκιμασίες συναισθηματικής επεξεργασίας, ο ιππόκαμπος ασθενών με ψυχοπάθεια εμφανίζει μειωμένη δραστηριότητα (Kiehl et al., 2001; Müller et al., 2003). Ακόμη, έχει προταθεί ότι η παρορμητική, χωρίς αναστολές συμπεριφορά των ασθενών με ψυχοπάθεια οφείλεται στην αποδιοργάνωση του κυκλώματος που συνδέει τον ιππόκαμπο με προμετωπιαίες περιοχές (Raine et al., 2004). Ακόμη, η παραϊπποκάμπεια περιοχή των ασθενών αυτών φαίνεται να έχει μειωμένο όγκο (Ermer et al., 2012), ενώ η παραϊπποκάμπεια έλικα εμφανίζει μειωμένη δραστηριότητα σε σχέση με την αντίστοιχη δομή υγιών ατόμων σε δοκιμασίες συναισθηματικής επεξεργασίας (Kiehl et al., 2001; Müller et al., 2003) ακόμα και σε νέους με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά (Finger et al., 2011).

Μία άλλη περιοχή που έχει σχετιστεί έντονα με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά είναι το ραβδωτό σώμα, αποτελούμενο από το ραβδωτό (κερκοφόρο και κέλυφος) και την ωχρά σφαίρα. Είναι μια υποφλοιϊκή περιοχή που έχει σχετιστεί με την αναζήτηση και επεξεργασία ανταμοιβών, την παρορμητικότητα και τη μάθηση μέσω ενίσχυσης. Παρόλο που τα στοιχεία αυτά σχετίζονται με την ψυχοπάθεια, το ραβδωτό σώμα δεν έχει λάβει τη δέουσα προσοχή από τις σχετικές έρευνες. Σε μία έρευνα όπου συμμετείχαν 22 ασθενείς με ψυχοπάθεια βάσει PCL-R και 22 άτομα στην ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκε δομική μαγνητική τομογραφία ώστε να αξιολογηθεί το μέγεθος του ραβδωτού σώματος αμφίπλευρα. Σύμφωνα με τα

αποτελέσματα, το ραβδωτό σώμα των ασθενών με ψυχοπάθεια ήταν κατά 9.6% αυξημένο, σε σχέση με της ομάδας ελέγχου. Η διαφορά αυτή δε μπορεί να αποδοθεί στην ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, την κατάχρηση ουσιών ή το αλκοόλ, το συνολικό μέγεθος του εγκεφάλου ή το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο, καθώς όλοι αυτοί οι παράγοντες ελέγχθηκαν από τους ερευνητές. Μια πιθανότητα εξήγησης του φαινομένου είναι ότι γενετικοί και προγεννητικοί παράγοντες συμβάλλουν στη μη φυσιολογική ανάπτυξη του ραβδωτού σώματος, με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι πιθανότητες για παρορμητικότητα και συνεχή αναζήτηση ανταμοιβής των ατόμων αυτών (Glenn et al., 2010).

Το κοιλιακό ραβδωτό, συγκεκριμένα, είναι ένας βασικός στόχος των μεσομεταιχμιακών ντοπαμινεργικών νευρώνων, που δίνουν το σήμα για επικείμενη ανταμοιβή του ατόμου. Λειτουργικά, το κοιλιακό ραβδωτό των ασθενών με ψυχοπάθεια σε μία σχετική έρευνα εμφανίζει μειωμένη δραστηριότητα σε σχέση με μη ασθενείς (Kiehl et al., 2001), αν και οι Pujara et al. (2013) βρήκαν διαφορετικά ευρήματα. Στην έρευνα που διεξήγαγαν με συμμετέχοντες 18 κρατούμενους ασθενείς με ψυχοπάθεια και 23 μη ασθενείς κρατούμενους χρησιμοποίησαν δομική και λειτουργική μαγνητική τομογραφία, καθώς και μια δοκιμασία που περιλάμβανε απόκτηση ή απώλεια χρηματικού κέρδους. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, ο μέσος όρος δραστηριότητας του κοιλιακού ραβδωτού ως απόκριση στην απόκτηση και την απώλεια κέρδους ήταν ίδιος και στα δύο γκρουπ και το χρηματικό κέρδος είχε ως αποτέλεσμα αυξημένη ενεργοποίηση της δομής αυτής σε σχέση με την απώλεια κέρδους και στις δύο ομάδες συμμετεχόντων. Όμως, η σοβαρότητα της ψυχοπάθειας σχετίστηκε στατιστικώς σημαντικά θετικά με την ενεργοποίηση του κοιλιακού ραβδωτού κατά την απώλεια και απόκτηση κέρδους (Pujara et al., 2013).

Άλλα ευρήματα από έρευνες λειτουργικής μαγνητικής τομογραφίας δείχνουν ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφάνισαν αυξημένη δραστηριότητα στο κοιλιακό ραβδωτό κατά την αναμονή μιας χρηματικής ανταμοιβής (Bjork et al., 2012; Buckholtz et al., 2010).

Γενικότερα, πάντως, η υψηλή απόκριση του κοιλιακού ραβδώτου σε ανταμοιβές έχει συσχετιστεί σε μεγάλο βαθμό με τα αντικοινωνικά χαρακτηριστικά και την παρορμητικότητα των ασθενών με ψυχοπάθεια (Carré et al., 2013).

Οι έρευνες για την ψυχοπάθεια έχουν αναδείξει και μία σχέση ανάμεσα στη διαταραχή αυτή και το προσαγωγίο. Πιο συγκεκριμένα, ο πρόσθιος φλοιός του προσαγωγίου αποτελείται λειτουργικά από ένα συναισθηματικό τμήμα, που έχει πολύ σημαντικό ρόλο στην αντίληψη του πόνου και τη ρύθμιση των συναισθημάτων, και ένα γνωστικό τμήμα, που παρακολουθεί τα λάθη του ατόμου σε δοκιμασίες και προετοιμάζει το άτομο για εναλλαγή από τη μία γνωστική άσκηση στην άλλη. Βλάβες στην περιοχή αυτή έχουν ως αποτέλεσμα ψυχοπαθητικά συμπτώματα όπως εμμονές, δυσκολίες στην αναγνώριση συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου και φωνής (Kiehl, 2006), μειωμένο γνωστικό έλεγχο της συμπεριφοράς, παρορμητικότητα και εχθρότητα προς τους άλλους (di Pellegrino, Ciaramelli, & Ladava, 2007).

Δομικά, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια φαίνεται να έχουν μειωμένο όγκο στο πρόσθιο προσαγωγίο (Bertsch et al., 2013; Boccardi et al., 2011) αλλά και στο οπίσθιο (Ermer et al., 2012). Λειτουργικά, εμφανίζουν μειωμένη δραστηριότητα στον πρόσθιο και οπίσθιο φλοιό του προσαγωγίου σε δοκιμασίες εξαρτημένης μάθησης φόβου (Birbaumer et al., 2005), σε δοκιμασίες συναισθηματικής επεξεργασίας (Kiehl et al., 2001; Müller et al., 2003) και σε εργαστηριακές συνθήκες όπου το άτομο μαθαίνει να αποφεύγει μια συμπεριφορά λόγω κάποιων ερεθισμάτων (Veit, Flor, Erb, Hermann, Lotze, Grodd et al., 2002). Οι δυσλειτουργίες αυτές στο φλοιό του προσαγωγίου είναι εμφανείς και σε εφήβους με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά (Marsh, Finger, Mitchell, Reid, Sims, Kosson et al., 2008).

Η νήσος του εγκεφάλου είναι, επίσης, μία από τις δομές που έχουν σχετιστεί με την ψυχοπάθεια. Λειτουργικά, η νήσος εμφανίζει μειωμένη δραστηριότητα σε ασθενείς με ψυχοπάθεια κατά τη διάρκεια εργαστηριακών δοκιμασιών εξαρτημένης μάθησης φόβου

(Birbaumer et al., 2005) και σε εργαστηριακές συνθήκες όπου το άτομο μαθαίνει μέσω ενός ερεθίσματος να αποφεύγει μια συμπεριφορά (Veit et al., 2002). Δομικά, η νήσος του εγκεφάλου ασθενών με ψυχοπάθεια φαίνεται να έχει μειωμένο όγκο ιστού, καθώς και μειωμένη φαιά ουσία σε σχέση με τη νήσο μη ασθενών συμμετεχόντων (de Oliveira- Souza et al., 2008). Δυσλειτουργία στη νήσο είναι εμφανής και σε εφήβους με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά (Finger et al., 2011).

Το προσφηνοειδές λόβιο είναι μια εγκεφαλική δομή που έχει σημαντικό ρόλο στην επεισοδιακή μνήμη και τις αυτοαναφορικές εμπειρίες (Cavanna & Trimble, 2006) και σε ασθενείς με ψυχοπάθεια ο όγκος του φαίνεται να είναι μειωμένος (Bertsch et al., 2013; Boccardi et al., 2011). Ακόμη, η αγκιστροειδής δεσμίδα, μια δεσμίδα που συνδέει το πρόσθιο και κάτω τμήμα του μετωπιαίου λοβού με το κροταφικό λοβό και πιο συγκεκριμένα το κογχομετωπιαίο φλοιό με την αμυγδαλή, έχει σχετιστεί με την ψυχοπάθεια. Σε μία έρευνα με στόχο την εξέταση της μικροδομικής ακεραιότητας της αγκιστροειδούς δεσμίδας συμμετείχαν 9 ασθενείς με ψυχοπάθεια και 9 άτομα ως ομάδα ελέγχου. Σύμφωνα με τα ευρήματα, μόνο οι ασθενείς με ψυχοπάθεια είχαν μειωμένη μικροδομική ακεραιότητα στην αγκιστροειδή δεσμίδα. Μάλιστα, εκείνοι που είχαν τη μεγαλύτερη βαθμολογία στον παράγοντα της αντικοινωνικότητας εμφάνισαν τις μεγαλύτερες ανατομικές διαφορές. Το εύρημα αυτό, σύμφωνα με τους ερευνητές, δείχνει ότι οι δυσλειτουργίες στο σύστημα αμυγδαλής- κογχομετωπιαίου φλοιού είναι η νευροβιολογική βάση της ψυχοπάθειας (Craig et al., 2009). Θα πρέπει, ωστόσο, να σημειωθεί πως η έρευνα αυτή έχει κάποια σημαντικά μειονεκτήματα που κλονίζουν την αξιοπιστία της: το δείγμα ήταν πολύ μικρό, το όριο ψυχοπάθειας στο PCL-R που χρησιμοποιήθηκε ήταν το 25 και οι ασθενείς με ψυχοπάθεια που συμμετείχαν έκαναν παλαιότερα κατάχρηση ουσιών.

Κάποιες άλλες περιοχές που φαίνεται να έχουν μειωμένο όγκο στην ψυχοπάθεια είναι η άνω μετωπιαία έλικα και ο πρωτοταγής οπτικός φλοιός (Boccardi et al., 2011). Επίσης, οι

ασθενείς με ψυχοπάθεια φαίνεται να έχουν λεπτότερο φλοιό σε ολόκληρο το δεξί ημισφαίριο και αμφίπλευρα στους μετωπιαίους και κροταφικούς λοβούς (Howner, Eskildsen, Fischer, Dierks, Wahlund, Jonsson et al., 2012). Κάποιες αισθητικές περιοχές του εγκεφάλου, όπως ο οπίσθιος οπτικός φλοιός και ο σωματαιοσθητικός φλοιός, και κάποιες κινητικές περιοχές, όπως η παρεγκεφαλίδα και ο πρωτοταγής κινητικός, φαίνεται επίσης να είναι μειωμένα ενεργοποιημένες σε ασθενείς με ψυχοπάθεια κατά τη διάρκεια δοκιμασιών συναισθηματικής επεξεργασίας και εξαρτημένης μάθησης φόβου (Birbaumer et al., 2005; Deeley et al., 2006; Müller et al., 2003).

Ο Kiehl (2006), συνοψίζοντας τα ευρήματα που δείχνουν ότι οι περιοχές του εγκεφάλου που δυσλειτουργούν στην ψυχοπάθεια σε δοκιμασίες γνωστικής ή συναισθηματικής επεξεργασίας είναι ο οπίσθιος και πρόσθιος φλοιός του προσαγωγίου, η νήσος, ο κογχομετωπιαίος φλοιός, η αμυγδαλή και η πρόσθια άνω κροταφική έλικα, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η ψυχοπάθεια είναι μια διαταραχή του μεσοφλοιϊκού (ή παραμεταιχμιακού) συστήματος. Το μεσοφλοιϊκό σύστημα των ασθενών με ψυχοπάθεια παρουσιάζει κυτταροαρχιτεκτονικές ανωμαλίες, που επηρεάζουν τις συνδέσεις του με το μεταιχμιακό σύστημα. Εφόσον όλες αυτές οι εγκεφαλικές δομές σχετίζονται μεταξύ τους κυτταροαρχιτεκτονικά, ο Kiehl υποθέτει ότι πρόκειται για μια νευροαναπτυξιακή διαταραχή. Η θεωρία αυτή έχει ονομαστεί «Kiehl's paralimbic dysfunction model» (Anderson & Kiehl, 2012; Kiehl, 2006).

Μία πρόσφατη έρευνα που επιβεβαιώνει το μοντέλο του Kiehl, στην οποία συμμετείχαν 296 άνδρες κρατούμενοι από τους οποίους οι 40 είχαν βαθμολογία από 30 και πάνω στο PCL-R, διερεύνησε τον όγκο της φαιάς ουσίας σε περιοχές του εγκεφάλου ασθενών με ψυχοπάθεια. Η ψυχοπάθεια σχετίστηκε με μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας στην αμυγδαλή, στον κογχομετωπιαίο φλοιό, στο οπίσθιο προσαγωγίο, στην παραίπποκάμπεια περιοχή και τον

κροταφικό πόλο, δηλαδή σε περιοχές που ανήκουν στο μεσοφλοιϊκό σύστημα (Ermer et al., 2012).

Από την άλλη μεριά, έχει υποστηριχθεί ότι το μοντέλο του Kiehl είναι πολύ γενικό και πολύ περιοριστικό ταυτόχρονα. Από τη μία αποτυγχάνει να προσδιορίσει ακριβώς ποιες περιοχές του μεταιχμιακού συστήματος έχουν βασικότερο ρόλο στη ψυχοπάθεια, ενώ από την άλλη αποκλείει κάποιες περιοχές που είναι πιθανό να δυσλειτουργούν στη διαταραχή αυτή επειδή δεν εμπίπτουν στα ανατομικά όρια που έχει θέσει. Τέτοιες περιοχές μπορεί να είναι ο πρόσθιος προμετωπιαίος φλοιός και η άνω κροταφική αύλακα, που έχουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της κοινωνικής συμπεριφοράς και διαγωγής (de Oliveira- Souza et al., 2008).

Πέρα από θεωρίες και μοντέλα, καθίσταται εμφανές από τα παραπάνω ότι η ψυχοπάθεια έχει σχετιστεί με ένα αρκετά μεγάλο εύρος εγκεφαλικών δομών, όπως είναι περιοχές του κροταφικού λοβού, ο ιππόκαμπος, η παραϊπποκάμπεια έλικα, το ραχιαίο και κοιλιακό ραβδωτό σώμα, το προσαγωγίο, η νήσος του εγκεφάλου, το προσφηνοειδές λόβιο, η αγκιστροειδής δεσμίδα, η άνω μετωπιαία έλικα, ο πρωτοταγής οπτικός φλοιός, καθώς και κάποιες κινητικές και αισθητικές περιοχές του εγκεφάλου. Κάθε μία από αυτές τις δομές επιτελεί κάποια διαφορετική λειτουργία, οπότε μη φυσιολογική ανάπτυξη ή βλάβη σε αυτές έχει ως αποτέλεσμα συγκεκριμένα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά. Είναι αρκετά εμφανής η ανάγκη να υπάρξουν σχετικές έρευνες που θα μελετούν τη δομή και τη λειτουργία συγκεκριμένων περιοχών του εγκεφάλου σε σχέση με διάφορες εργαστηριακές δοκιμασίες, προκειμένου να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα, καθώς τα παραπάνω ευρήματα δεν είναι πολλά και δίνουν απλά μια κατεύθυνση ως προς τις εγκεφαλικές περιοχές που δυσλειτουργούν στη ψυχοπάθεια.

3.3. Νευροχημεία ψυχοπαθητικού εγκεφάλου

Η ψυχοπάθεια δεν έχει σχετιστεί μόνο με δυσλειτουργία εγκεφαλικών δομών αλλά και με μη φυσιολογική λειτουργία διαφόρων νευροδιαβιβαστικών συστημάτων και ορμονών. Πιο συγκεκριμένα, στην ψυχοπάθεια σε νευροχημικό επίπεδο παρατηρούνται αλλαγές και δυσλειτουργίες σε νευροδιαβιβαστές όπως η ντοπαμίνη και η σεροτονίνη, αλλαγές στις ενδοκρινικές αποκρίσεις, την τεστοστερόνη και την κορτιζόλη και αλλαγές στις αυτόνομες αποκρίσεις του συναισθήματος σε στρεσογόνους παράγοντες (Thompson, Ramos & Willett, 2014). Η έρευνα για τη σχέση της ψυχοπάθειας με διάφορους νευροδιαβιβαστές και ορμόνες είναι ακόμα σε πρώιμο στάδιο, παρόλο που η κατανόηση των νευροδιαβιβαστικών και ορμονικών δυσλειτουργιών στη ψυχοπάθεια θα βοηθούσε σημαντικά στην ανάπτυξη κατάλληλων φαρμακολογικών θεραπειών για μια πληθώρα ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών (Freedman & Verdun- Jones, 2010).

Το γεγονός ότι η ψυχοπάθεια στους άνδρες είναι πιο συχνή, πιο σοβαρής μορφής και πιο πρώιμης εμφάνισης σε σχέση με τις γυναίκες έχει προκαλέσει το ενδιαφέρον των ερευνητών για τη μελέτη ανδρικών γοναδικών ορμονών, όπως η τεστοστερόνη (Yildirim & Derksen, 2012). Η διανομή της τεστοστερόνης στον οργανισμό έχει σχετιστεί αιτιωδώς με κάποια συναισθηματικά ελλείμματα των ασθενών με ψυχοπάθεια, όπως μειωμένη εμπλοκή των συναισθημάτων στη λήψη αποφάσεων (van Honk, Peper, & Schutter, 2005) και μειωμένη αυτόματη μίμηση συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου (Hermans, Putman, & van Honk, 2006), με αποτέλεσμα να υποστηρίζεται ότι αυξημένα επίπεδα τεστοστερόνης αποτελούν καθοριστικό βιολογικό παράγοντα στην αιτιολογία των συναισθηματικών ελλειμμάτων στη ψυχοπάθεια (van Honk & Schutter, 2006). Επίσης, φαίνεται να υπάρχει υψηλή θετική συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα τεστοστερόνης και στον παράγοντα αντικοινωνικότητας και παρορμητικότητας της ψυχοπάθειας (Loney, Butler, Lima, Counts, & Eckel, 2006), ενώ η τεστοστερόνη φαίνεται να εμπλέκεται άμεσα στην επιθετικότητα και την εγκληματική συμπεριφορά (Perez, 2012).

Ένα χαρακτηριστικό των ατόμων με ψυχοπάθεια είναι ότι δεν ελέγχουν τη συναισθηματική τους συμπεριφορά. Τα υγιή άτομα, προκειμένου να το πετύχουν αυτό, χρησιμοποιούν τον πρόσθιο προμετωπιαίο φλοιό, ο οποίος ρυθμίζει τη νευρωνική δραστηριότητα στην αμυγδαλή με τη διαμεσολάβηση της τεστοστερόνης. Σε μία έρευνα, 15 ασθενείς με ψυχοπάθεια και 19 άτομα που ανήκαν στην ομάδα ελέγχου υποβλήθηκαν σε λειτουργική μαγνητική τομογραφία ενώ συμμετείχαν σε μια δοκιμασία συναισθηματικής προσέγγισης- αποφυγής που απαιτούσε συμμόρφωση σε κανόνες. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως στις φάσεις της δοκιμασίας όπου απαιτούνταν έλεγχος της συναισθηματικής συμπεριφοράς οι ασθενείς με ψυχοπάθεια εμφάνισαν μειωμένη δραστηριότητα στον πρόσθιο προμετωπιαίο φλοιό και μειωμένη σύνδεση της περιοχής αυτής με την αμυγδαλή, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Το μοτίβο αυτό ήταν ιδιαίτερα εμφανές σε ασθενείς με ψυχοπάθεια που είχαν αυξημένα επίπεδα ενδογενούς τεστοστερόνης (Volman, von Borries, Bulten, Verkes, Toni, & Roelofs, 2016).

Οι Yildirim & Derksen (2012), μετά την έρευνα ανασκόπησης γύρω από τη σχέση τεστοστερόνης και ψυχοπάθειας που διεξήγαγαν, κατέληξαν στη πρόταση ενός μοντέλου για το πώς η τεστοστερόνη επιδρά στην εμφάνιση ψυχοπάθειας. Σύμφωνα με αυτό, η υψηλή έκθεση κάποιου ατόμου σε τεστοστερόνη κατά την εμβρυική φάση έχει ως αποτέλεσμα υψηλά επίπεδα τεστοστερόνης στο ίδιο το άτομο και άρα χαμηλή ανταπόκριση σε στρεσογόνους παράγοντες. Με τη σειρά τους, αυτά έχουν ως αποτέλεσμα μειωμένη απόκριση της αμυγδαλής σε τιμωρίες και απειλητικά ερεθίσματα, αυξημένη ντοπαμινεργική αντίδραση σε ανταμοιβές και μειωμένη μεταιχμιακή και κορχομετωπιαία απόκριση σε κοινωνικά ερεθίσματα που κανονικά προκαλούν ενσυναίσθηση. Οι δυσλειτουργίες αυτές δημιουργούν ένα χαρακτηριστικό νευρωνικό και ορμονικό προφίλ που προδιαθέτει το άτομο για συναισθηματικά και διαπροσωπικά ελλείμματα. Σε περίπτωση που συνδυαστεί με χαμηλή κοινωνικο- οικονομική κατάσταση, με ένα κακοποιητικό και χωρίς ευαισθησία περιβάλλον

και/ή με κοινωνικό αποκλεισμό του ατόμου, πιθανόν να οδηγήσει το άτομο σε τάσεις για αντιδραστική και χειριστική επιθετικότητα, ανάγκη για αντίποινα, μειωμένη ενσυναίσθηση και αύξηση του κινδύνου για επίδειξη αντικοινωνικότητας (Yildirim & Derksen, 2012).

Βέβαια, η ακριβής σχέση τεστοστερόνης και ψυχοπάθειας χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Ακόμη μία ορμόνη που έχει σχετιστεί με τη ψυχοπάθεια είναι η ωκυτοκίνη, η οποία μέσα από τη δράση της στη κεντρική αμυγδαλή έχει βασικό ρόλο στον καθορισμό της διάρκειας και της έντασης που θα έχει η προσοχή του ατόμου σε ένα ερέθισμα. Η λειτουργία αυτή είναι πολύ σημαντική, καθώς για να αναγνωρίσει κάποιο άτομο μια φοβισμένη έκφραση προσώπου θα πρέπει να δώσει τη δέουσα προσοχή στις σχετικές ενδείξεις του περιβάλλοντος (Moul et al., 2012). Επίσης, έχει φανεί ότι οι πολυμορφισμοί του γονιδίου για τους υποδοχείς ωκυτοκίνης εμπλέκονται στην εμφάνιση χαρακτηριστικών σκληρότητας/ έλλειψης συναισθηματικότητας σε παιδιά (Beitchman, Zai, Muir, Berall, Nowrouzi, Choi et al., 2012). Τα παραπάνω ευρήματα υποδηλώνουν την ύπαρξη μιας σχέσης ανάμεσα στην ωκυτοκίνη και την ψυχοπάθεια, η οποία όμως θα πρέπει να ερευνηθεί περαιτέρω ώστε να μπορέσουν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα.

Η ψυχοπάθεια έχει συσχετιστεί και με την κορτιζόλη. Η φυσιολογική, αυξημένη έκκριση κορτιζόλης σε υγιή άτομα ως απόκριση σε στρεσογόνα περιβαλλοντικά ερεθίσματα βοηθά στην καθοδήγηση της κατάλληλης ηθικής συμπεριφοράς και στην αποφυγή ή σωστή αντιμετώπιση δυσάρεστων καταστάσεων. Τα χαρακτηριστικά αυτά δεν είναι εμφανή σε ασθενείς με ψυχοπάθεια. Έχει φανεί ότι οι άνδρες που έχουν υψηλά επίπεδα ψυχοπάθειας εμφανίζουν μειωμένη απόκριση κορτιζόλης σε στρεσογόνα ερεθίσματα, σε αντίθεση με εκείνους που έχουν χαμηλά επίπεδα ψυχοπάθειας (O'Leary, Loney, & Eckel, 2007). Επίσης, σε μία ακόμη σχετική έρευνα με άνδρες και γυναίκες ασθενείς με ψυχοπάθεια, φάνηκε ότι τα άτομα που είχαν υψηλά επίπεδα ψυχοπάθειας είχαν μειωμένη έκκριση κορτιζόλης ως

απόκριση σε στρεσογόνα περιβαλλοντικά ερεθίσματα που περιλάμβαναν κοινωνική απόρριψη (O'Leary, Taylor, & Eckel, 2010).

Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, όπως έχει αναφερθεί παραπάνω σε αυτό το κεφάλαιο, έχουν αυξημένη ευαισθησία στην ανταμοιβή και αυξημένο ρίσκο να κάνουν κατάχρηση ουσιών. Επειδή και στις δύο αυτές λειτουργίες εμπλέκεται το ντοπαμινεργικό μεσομεταιχμιακό σύστημα, η προσοχή των ερευνητών έχει στραφεί προς τη σχέση ντοπαμίνης και ψυχοπάθειας. Σε μία έρευνα οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν το PPI και υποβλήθηκαν σε λειτουργική μαγνητική τομογραφία και τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, ο παράγοντας της αντικοινωνικότητας και παρορμητικότητας στη ψυχοπάθεια σχετίζεται με υπερευαισθησία του μεσομεταιχμιακού ντοπαμινεργικού συστήματος σε φαρμακολογικές ή χρηματικές ανταμοιβές. Η ντοπαμίνη θεωρήθηκε σημαντικός νευροχημικός ρυθμιστής των ατομικών διαφορών στην εμφάνιση αντικοινωνικών χαρακτηριστικών προσωπικότητας, τα οποία επιφέρουν στο άτομο σημαντικές ανταμοιβές όπως χρήματα ή υψηλή θέση στην ιεραρχία (Buckholtz et al., 2010). Ακόμη, τα επίπεδα ντοπαμίνης έχουν σημαντική θετική συσχέτιση με τη παρορμητικότητα και τα γονίδια για τους υποδοχείς ντοπαμίνης DRD2 και DRD4 φαίνεται να εμπλέκονται στην εμφάνιση ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών (Wu & Barnes, 2013).

Η σεροτονίνη είναι ακόμη ένας νευροδιαβιβαστής που έχει σχετιστεί με τη ψυχοπάθεια, καθώς φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην επιθετικότητα (Stanley, Molcho, Stanley, Winchel, Gameroff, Parsons et al., 2000), στην εγκληματική συμπεριφορά (Perez, 2012) και στο συναισθηματικό μέρος της ενσυναίσθησης (Crockett, Clark, Hauser, & Robbins, 2010). Επίσης, τα επίπεδα σεροτονίνης φαίνεται να προβλέπουν την παρορμητικότητα και την κατάχρηση ουσιών (Ferguson & Beaver, 2009). Μειωμένη λειτουργία του σεροτονινεργικού συστήματος φαίνεται να συντελεί στην εμφάνιση επιθετικής συμπεριφοράς (Yanowitch & Coccaro, 2011), ενώ τα μειωμένα επίπεδα σεροτονίνης στη πλαγιοβασική αμυγδαλή ασθενών

με ψυχοπάθεια είναι πιθανό να ευθύνονται για τα ελλείμματα που εμφανίζουν σε συνθήκες εξαρτημένης, αλλά όχι ανεξάρτητης, απόκρισης φόβου και για τη μειωμένη απόκριση του αυτόνομου νευρικού συστήματός τους σε φοβογόνα ερεθίσματα (Moul et al., 2012). Ακόμη, άτομα με μεγαλύτερη έκφραση του γονιδίου για το μεταφορέα σεροτονίνης (5- HTT) εμφανίζουν μειωμένη ενεργοποίηση της αμυγδαλής κατά την προβολή συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου (Hariri, Mattay, Tessitore, Kolachana, Fera, Goldman et al., 2002), ακριβώς όπως και οι ασθενείς με ψυχοπάθεια.

Σε μία έρευνά τους, οι Dolan & Anderson (2003) θέλησαν να συσχετίσουν τα επίπεδα σεροτονίνης κάθε συμμετέχοντα με τη βαθμολογία του στο PCL:SV. Βάσει της παραγοντικής ανάλυσης που εφάρμοσαν, χώρισαν το συναισθηματικό/διαπροσωπικό παράγοντα της ψυχοπάθειας σε δύο παράγοντες: ο ένας είναι το αλαζονικό/ δόλιο διαπροσωπικό στυλ και ο δεύτερος είναι η ελλιπής συναισθηματική εμπειρία/ σκληρότητα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, τα επίπεδα σεροτονίνης δε συσχετίστηκαν με τη συνολική βαθμολογία των ατόμων στο PCL:SV. Όμως, σε παραγοντικό επίπεδο, το αλαζονικό/ δόλιο διαπροσωπικό στυλ σχετίστηκε θετικά με τα επίπεδα σεροτονίνης, ενώ ο αντικοινωνικός/ παρορμητικός παράγοντας σχετίστηκε αρνητικά με τα επίπεδα αυτά (Dolan & Anderson, 2003).

Σε γονιδιακό επίπεδο, το γονίδιο για το μεταφορέα σεροτονίνης (5-HTTLPR), και συγκεκριμένα το αλληλόμορφο μακρύ/ μακρύ (long/long allele) του γονιδίου αυτού, έχει σχετιστεί με υψηλή βαθμολογία στο συναισθηματικό παράγοντα του PCL:SV και συνεπώς με αυξημένα συναισθηματικά ελλείμματα (Sadeh, Jandani, & Verona, 2013). Επίσης, έχει φανεί ότι τα άτομα με το γονότυπο αυτό εμφανίζουν μειωμένη απόκριση σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα που εκφράζουν απειλή, ακριβώς όπως και οι ασθενείς με ψυχοπάθεια (Glenn, 2011).

Ο Vicario (2014) υποστηρίζει ότι η ψυχοπάθεια στη παιδική και εφηβική ηλικία ίσως να οφείλεται σε δυσλειτουργία του σεροτονινεργικού συστήματος, καθώς τα μειωμένα επίπεδα

σεροτονίνης οδηγούν σε επιθετικότητα. Το συμπέρασμα του αυτό το εξήγαγε μετά από ανασκόπηση διαφόρων ευρημάτων, όπως το ότι η γενετική ποικιλομορφία του μεταφορέα σεροτονίνης έχει βασικό ρόλο στη σύνδεση και επικοινωνία μεταξύ αμυγδαλής και πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου, δύο περιοχών που εμπλέκονται στη ψυχοπάθεια. Επίσης, τα επίπεδα σεροτονίνης φαίνεται πως δεν εμπλέκονται μόνο στην έκφραση μεμονωμένων επεισοδίων βίας, αλλά ίσως προδιαθέτουν το άτομο στην υιοθέτηση της παρορμητικής επιθετικότητας ως χαρακτηριστικό προσωπικότητας, ειδικά εφόσον εκτεθεί σε μικρή ηλικία σε κάποιο τραυματικό γεγονός. Έτσι, η σεροτονίνη δεν επηρεάζει μόνο άμεσα την κοινωνική συμπεριφορά αλλά και έμμεσα, αυξάνοντας την ευαλωτότητα του ατόμου σε στρεσογόνες και τραυματικές εμπειρίες (Vicario, 2014).

Παρόλο που τα συμπεριφορικά προβλήματα στη ψυχοπάθεια έχουν συνδεθεί εντονότερα με μη φυσιολογικά επίπεδα ντοπαμίνης και σεροτονίνης (Soderstrom, Blennow, Manhem, & Forsman, 2001), οι νευροδιαβιβαστές νορεπινεφρίνη και επινεφρίνη έχουν επίσης σχετιστεί με τη ψυχοπάθεια. Πιο συγκεκριμένα, έχει φανεί πως άτομα με έκδηλη αντικοινωνική συμπεριφορά έχουν μειωμένα επίπεδα νορεπινεφρίνης και επινεφρίνης. Τα μειωμένα επίπεδα επινεφρίνης οδηγούν το άτομο στην συνεχή ανάγκη για έντονες διεγέρσεις και εμπειρίες, ένα χαρακτηριστικό που είναι εμφανές σε άτομα με ψυχοπάθεια (Perez, 2012). Ωστόσο, οι δύο αυτοί νευροδιαβιβαστές δεν έχουν σχετιστεί άμεσα με τη ψυχοπάθεια, παρά μόνο με τον αντικοινωνικό/ παρορμητικό παράγοντα της ψυχοπάθειας.

Ακόμη, έχει προταθεί ότι η επιθετική συμπεριφορά στη ψυχοπάθεια σχετίζεται με τα επίπεδα του ομοβανλικού οξέος (HVA), που είναι μεταβολίτης της ντοπαμίνης, καθώς και με τα επίπεδα του 5- υδροξυ- ινδολο- οξικού οξέος (5- HIAA), που μεταβολίζει τη σεροτονίνη. Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, άνδρες και γυναίκες, φαίνεται να έχουν υψηλότερα επίπεδα HVA σε σχέση με τα επίπεδα του 5- HIAA και η ανισορροπία αυτή σχετίζεται με διάφορα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά, όπως η επιθετικότητα, η συνεχής ανάγκη για διέγερση, η

παρορμητικότητα και η ανευθυνότητα (Soderstrom et al., 2001; Soderstrom, Blennow, Sjodin, & Forsman, 2003).

Συνοψίζοντας, η τεστοστερόνη, η ωκυτοκίνη, η κορτιζόλη, η ντοπαμίνη, η σεροτονίνη, η επινεφρίνη, η νορεπινεφρίνη, το ομοβανιλικό οξύ και το 5- υδροξυ- ινδολο- οξικό οξύ είναι οι βασικές ουσίες που έχουν σχετιστεί με τη ψυχοπάθεια. Εμπλέκονται στην εμφάνιση ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών όπως είναι τα συναισθηματικά ελλείμματα, η αντικοινωνικότητα, η παρορμητικότητα, η ανευθυνότητα, η μη σωστή κατανομή της προσοχής σε περιβαλλοντικά ερεθίσματα, η αυξημένη ανάγκη για κάποια φαρμακευτική ή χρηματική ανταμοιβή, η αντιδραστική και χειριστική επιθετικότητα και η μειωμένη απόκριση φόβου σε φοβόγωνα και απειλητικά ερεθίσματα. Η έλλειψη μιας σαφούς εικόνας για το νευροχημικό υπόστρωμα της ψυχοπάθειας μπορεί να θεωρηθεί φυσιολογική, αν ληφθεί υπ' όψιν το γεγονός ότι ούτε το νευρωνικό υπόβαθρο της δεν έχει κατανοηθεί επαρκώς. Για το λόγο αυτό είναι αναγκαίο να υπάρξουν περισσότερες έρευνες τόσο σε δομικό και λειτουργικό νευρωνικό επίπεδο όσο και σε νευροχημικό επίπεδο, προκειμένου να αποκτηθεί μια ξεκάθαρη εικόνα για τις διαφορές του εγκεφάλου των ασθενών με ψυχοπάθεια με τον εγκέφαλο μη ασθενών ατόμων. Αυτό θα είναι ένα σημαντικό βήμα ώστε να αναπτυχθούν κατάλληλες θεραπευτικές και φαρμακολογικές παρεμβάσεις για τους ασθενείς με ψυχοπάθεια, καθώς, όπως θα φανεί στο επόμενο κεφάλαιο, οι μέχρι τώρα έρευνες δεν έχουν δώσει συγκεκριμένες απαντήσεις ως προς τη θεραπεία της ψυχοπάθειας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΨΥΧΟΠΑΘΕΙΑΣ

Αν και έχουν αναλυθεί διάφοροι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες που συνδέονται με την ψυχοπάθεια, μέχρι σήμερα δεν είναι πλήρως κατανοητά τα αίτια πρόκλησης και εκδήλωσης της και κατ' επέκταση δεν υπάρχει κάποια κοινώς αποδεκτή αποτελεσματική θεραπεία (Thompson et al., 2014). Η θεραπεία της ψυχοπάθειας, όπως άλλωστε και η θεραπεία άλλων ψυχικών ασθενειών, δεκαετίες νωρίτερα δεν θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ανθρώπινη με βάση τα σημερινά δεδομένα. Τη δεκαετία του 1930 ακόμα και η ομοφυλοφιλία κατατασσόταν στα συμπτώματα της ψυχοπάθειας, ενώ η θεραπεία που προτεινόταν και εφαρμοζόταν από τους επιστήμονες και θεράποντες της εποχής ήταν το ηλεκτροσόκ σε φλοιϊκές περιοχές (Thompson, 1949). Η ψυχοπάθεια ως διαταραχή αντιστέκεται πολύ στη θεραπεία και πολλές σχετικές έρευνες δείχνουν ότι η θεραπεία είναι αναποτελεσματική ή ακόμα και αντιπαραγωγική (Anderson & Kiehl, 2014).

Τα παιδιά που έχουν συγκεκριμένες διαταραχές συμπεριφοράς που αυξάνουν το ρίσκο για εκδήλωση ψυχοπάθειας στην ενήλικη ζωή, όπως είναι η διαταραχή αγωγής, έχουν περισσότερες πιθανότητες να ανταποκριθούν σε εξειδικευμένο και εξατομικευμένο πρόγραμμα απ' ότι ως ενήλικες. Η επιτυχία ενός τέτοιου προγράμματος σχετίζεται και με τα ιδιοσυγκρασιακά χαρακτηριστικά του παιδιού. Στους γονείς συνίσταται να έχουν υπό επιτήρηση τα παιδιά, να κατακρίνουν έντονα τις αρνητικές συμπεριφορές τους και παράλληλα να επιβραβεύουν τις θετικές. Στο σημείο αυτό αξίζει να σημειωθεί ότι με την επιβολή τιμωρίας στις συγκεκριμένες περιπτώσεις δεν ελαττώνονται αυτές οι αρνητικές συμπεριφορές, αλλά αντίθετα ενισχύονται. Η παροχή ενίσχυσης και επιβράβευσης φαίνεται να έχει καλύτερα αποτελέσματα (Tsopelas & Armenaka, 2012).

Η έννοια της πρόληψης για την εμφάνιση της ψυχοπάθειας έχει εκφραστεί και από τους Doefner, Adrian, & Hanisch (2007). Πιο συγκεκριμένα, οι ερευνητές υποστηρίζουν πως για τα παιδιά που εμφανίζουν συμπτώματα διαταραχής ελλειμματικής προσοχής και υπερκινητικότητας ή διαταραχή αγωγής πρέπει να καταβληθεί κάθε δυνατή προσπάθεια θεραπείας, καθώς αυτό θα μειώσει τις πιθανότητες τους ως ενήλικες να εκδηλώσουν ψυχοπάθεια (Harris & Rice, 2006). Θα ήταν ίσως προτιμότερο η θεραπεία να ξεκινάει στις ηλικίες 3-10, καθώς σε εκείνη τη χρονική περίοδο κάνουν την εμφάνιση τους τα πιο επίμονα ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά (Glenn, Raine, Venables, & Mednick, 2009).

Χωρίς να υποβαθμίζονται τα υπόλοιπα συμπτώματα και συμπεριφορές, στη θεραπεία της ψυχοπάθειας δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στην προσπάθεια να κατευναστούν οι επιθετικές και εγκληματικές συμπεριφορές των ασθενών. Αυτό συμβαίνει διότι αφενός από την εκδήλωση τους απειλείται η έννομη τάξη της κάθε κοινωνίας και αφετέρου διότι το μεγαλύτερο δείγμα πασχόντων που διατίθεται για θεραπεία βρίσκεται στα σωφρονιστικά ιδρύματα (Harris & Rice, 2006). Παράλληλα, έχει διατυπωθεί η άποψη πως σε θεραπευτικά προγράμματα συμμετέχουν κυρίως άτομα που δεν ανήκουν στις ομάδες υψηλού κινδύνου και ακόμα περισσότερο στις έρευνες που έπονται των θεραπειών αυτών (Larzelere, Kuhn & Johnson, 2004). Επομένως, εγείρονται διάφορα ερωτήματα για το κατά πόσο τα αποτελέσματα των μελετών για τη θεραπεία ατόμων με ψυχοπάθεια είναι αντιπροσωπευτικά των ασθενών αυτών και για το εάν πράγματι βοηθούν την επιστημονική κοινότητα να κατανοήσει το πώς η θεραπεία τα βοηθάει.

Αυτό που καθιστά τη θεραπεία της ψυχοπάθειας ιδιαίτερα δύσκολη είναι ότι οι ασθενείς με βαριάς μορφής ψυχοπάθεια δεν πιστεύουν πως κάτι δεν πάει καλά με εκείνους. Αντιθέτως, πιστεύουν πως είναι πολύ ανώτεροι από τους υπόλοιπους ανθρώπους και έτσι δε δεσμεύονται ουσιαστικά στη θεραπεία ούτε επιθυμούν να αλλάξουν (Anderson & Kiehl, 2014). Φαίνεται πως συμμετέχουν στα θεραπευτικά προγράμματα προκειμένου να λάβουν υφ' όρον απόλυση

από τη φυλακή, όμως μετά την απόλυση τους είναι πολύ πιθανότερο, σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν λάβει θεραπεία στη φυλακή, να διαπράξουν ξανά κάποιο έγκλημα (Porter et al., 2009).

Παρ' όλα αυτά, συστήνεται να γίνεται έγκαιρη αναγνώριση και διάγνωση της ψυχοπάθειας στη φυλακή, ώστε οι ασθενείς να ακολουθούν εξατομικευμένη θεραπεία με στόχο τον έλεγχο της συμπεριφοράς και όχι την αλλαγή της προσωπικότητας, μέσω ενός συστήματος ανταμοιβών (Wong & Hare, 2001). Η εντατική, εξατομικευμένη θεραπεία που διαρκεί τουλάχιστον έξι μήνες έως ένα χρόνο έχει αποδειχθεί αποτελεσματικότερη σε σχέση με τις κλασσικές θεραπείες, ειδικά σε εφήβους με χαμηλά έως μέτρια επίπεδα ψυχοπάθειας (Caldwell, McCormick, Umstead, & Van Rybroek, 2007).

Τη δεκαετία του 1990 έλαβε χώρα στα ψυχιατρικά ιδρύματα μια νέα θεραπευτική προσέγγιση βασισμένη στην ανάπτυξη κοινωνικών και συναισθηματικών δεξιοτήτων στους τροφίμους που είχαν διαγνωστεί με ψυχοπάθεια και σε άλλους που χαρακτηρίζονταν από επιθετικές συμπεριφορές. Κατά τη θεραπεία αυτή, οι ασθενείς καλλιεργούσαν την ενσυναίσθηση τους μαθαίνοντας για τα συναισθήματα, τις διαφορετικές οπτικές και αντιλήψεις που μπορεί να χαρακτηρίζουν έναν άλλο άνθρωπο και εξασκήθηκαν στη χρήση γλώσσας με συναισθηματικό περιεχόμενο, στο να συμπεριφέρονται με κοινωνικά αποδεκτούς τρόπους και στο να είναι υπομονετικοί όταν πρόκειται να ικανοποιήσουν κάποια επιθυμία τους. Το πρόγραμμα αυτό είχε ευεργετικά αποτελέσματα στους ασθενείς εκείνους που χαρακτηρίζονταν από βίαιες συμπεριφορές, όχι όμως στους ασθενείς με ψυχοπάθεια. Οι ασθενείς αυτοί φαίνεται πως μέσω του θεραπευτικού αυτού προγράμματος έμαθαν πώς να προσποιούνται ότι ανήκουν στον υγιή πληθυσμό και χρησιμοποίησαν τις δεξιότητες που είχαν μάθει ώστε να βγουν από τα ψυχιατρικά ιδρύματα (Nielsen, 2000).

Αποτελέσματα παρόμοιων θεραπευτικών προγραμμάτων έχουν εγείρει έντονα το ερώτημα κατά πόσον υπάρχει κάποια αποτελεσματική θεραπεία για τη ψυχοπάθεια, ένα ερώτημα που

απασχολεί έντονα μέχρι και σήμερα τους ερευνητές. Απάντηση στο ερώτημα αυτό θα δοθεί στο τέλος του κεφαλαίου αυτού, αφού πρώτα αναλυθούν οι διάφορες θεραπευτικές προσεγγίσεις που έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία ασθενών με ψυχοπάθεια.

4.1. Γνωσιο- Συμπεριφοριστική Θεραπεία

Ένα είδος θεραπείας που προτείνεται για άτομα με ψυχοπάθεια είναι η γνωσιο-συμπεριφοριστική θεραπεία, ιδιαίτερα για τον περιορισμό των επιθετικών συμπεριφορών (Wong & Hare, 2005). Σύμφωνα με τους Skeem et al. (2011), τα θεραπευτικά προγράμματα για την ψυχοπάθεια είναι πιο αποτελεσματικά όταν επικεντρώνονται σε παραβάτες υψηλής επικινδυνότητας και στην αλλαγή καθιερωμένων συμπεριφορών που αυξάνουν τον κίνδυνο διάπραξης κάποιου εγκλήματος, όπως είναι ο εγκληματικός τρόπος ζωής, η παρορμητικότητα και η κατάχρηση ουσιών. Επίσης, η παρέμβαση είναι αποτελεσματικότερη όταν διευκολύνει τη μέγιστη συμμετοχή του ασθενή με ψυχοπάθεια σε όλη τη διαδικασία, όταν ο θεραπευτής έχει κατανόηση, ζεστασιά, ενθουσιασμό, σεβασμό και σωστή επίβλεψη από κάποιον άλλο θεραπευτή και όταν χρησιμοποιούνται γνωστικές και συμπεριφοριστικές τεχνικές (Skeem et al., 2011). Σε ένα εντατικό, εξατομικευμένο πρόγραμμα που πληρούσε τις παραπάνω προϋποθέσεις, οι ενήλικες κρατούμενοι που ολοκλήρωσαν τη θεραπεία εμφάνισαν μειωμένη παραβατικότητα. Ωστόσο, ο μέσος όρος βαθμολογίας των ασθενών με ψυχοπάθεια στο PCL-R ήταν μόλις 17,8 (Polaschek, 2011), οπότε είναι πιθανό η θεραπεία αυτή να είναι αποτελεσματική μόνο σε άτομα με μέτρια επίπεδα ψυχοπάθειας.

Παρόλα αυτά, υπάρχουν και ερευνητές που αντιτίθενται στην θεραπεία αυτή. Η εκπαίδευση των ατόμων με ψυχοπάθεια στη διαχείριση του θυμού και σε κοινωνικές δεξιότητες φαίνεται απλώς να τους βοηθάει να γίνονται αποδεκτοί από το κοινωνικό σύνολο και να εμπλουτίζουν τις δεξιότητές τους ώστε να φανούν πιο πιστευτοί όταν θέλουν να επιτύχουν κάποιο στόχο. Από αξιολόγηση ασθενών με επιθετικές συμπεριφορές και με

ψυχοπάθεια που συμμετείχαν σε γνωσιο-συμπεριφοριστική θεραπεία, έγινε αντιληπτό ότι η πρώτη ομάδα δεν παρουσίασε ιδιαίτερη βελτίωση στη συμπεριφορά, ενώ η δεύτερη παρουσίασε έντονη βελτίωση. Ωστόσο, παρατηρήθηκαν παράλληλα και υψηλά σκορ στο δείκτη της υποτροπής στην παραβατικότητα και επιθετικότητα των ασθενών με ψυχοπάθεια. Το εύρημα αυτό οδήγησε τους ερευνητές να πιστέψουν πως τα άτομα αυτά δεν θεραπεύονται πραγματικά, παρόλο που από τις δοκιμασίες που τους χορηγούνται φαίνεται το αντίθετο (Hare, Clark, Grann & Thornton, 2000).

Ένα πλήρες εγχειρίδιο γνωσιο- συμπεριφοριστικής θεραπείας προσφέρεται από τον Losel (όπως αναφέρεται στους Dolan & Doyle, 2007). Σύμφωνα με αυτό, το πρώτο βήμα της θεραπείας πρέπει να είναι η καταπολέμηση των υψηλών επιπέδων παρορμητικότητας και επιθετικότητας. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με γνωσιο-συμπεριφοριστικές πρακτικές αλλά και τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής. Το πρώτο συνίσταται σε περιπτώσεις χαμηλών επιπέδων επιθετικής συμπεριφοράς και το δεύτερο σε περιπτώσεις υψηλών επιπέδων. Στη συνέχεια είναι αναγκαίο να δοθεί έμφαση στην εξατομίκευση της θεραπείας, αξιολογώντας τα συμπτώματα του κάθε ατόμου που φέρεται να πάσχει από ψυχοπάθεια, τα συμπτώματα παρεμφερών συνδρόμων με τα οποία μπορεί να παρουσιάζεται συννοσηρότητα, με έμφαση στην πορεία ζωής του κάθε ατόμου ξεχωριστά. Παράλληλα πρέπει να αναλυθούν όλοι οι παράγοντες που σχετίζονται με την κοινωνική δυσλειτουργία του ατόμου και την πιθανή εμπλοκή του με το σύστημα ποινικής δικαιοσύνης.

Για την καταπολέμηση όλων αυτών θα χρειαστεί τουλάχιστον 12-18 μήνες εντατικής εργασίας με το άτομο που έχει ψυχοπάθεια. Είναι αναγκαίο να έχουν οριστεί ξεκάθαροι κανόνες, καθήκοντα και αρμοδιότητες μεταξύ των θεραπευτών και των θεραπευόμενων από την αρχή της θεραπείας. Ξεκάθαρο πρέπει να είναι και το σύστημα ανταμοιβής για τη βελτίωση της συμπεριφοράς. Παράλληλα, αξίζει να σημειωθεί πως εάν το άτομο με ψυχοπάθεια βρίσκεται έγκλειστο σε σωφρονιστικό ίδρυμα, η θεραπεία θα πρέπει να λαμβάνει

χώρα σε διαφορετικό χώρο από εκείνον του εγκλεισμού του. Σε κάθε περίπτωση, το προσωπικό που έρχεται σε επαφή με το θεραπευόμενο θα πρέπει να χαρακτηρίζεται από συνεπή και υποστηρικτική συμπεριφορά, όπως άλλωστε απαιτείται για όλες τις θεραπευτικές διαδικασίες.

Με το πέρας των μηνών, δίνεται έμφαση στη μείωση της φαρμακοθεραπείας, στη διαχείριση του θυμού και της παρορμητικής συμπεριφοράς, στην ενίσχυση ικανοτήτων επίλυσης προβλημάτων και στην υποστήριξη του ατόμου ώστε να αλληλεπιδρά με τον κοινωνικό του περίγυρο και τα μέλη της οικογένειάς του. Το γνωσιο- συμπεριφοριστικό πρόγραμμα θα πρέπει να προσαρμοστεί στις ανάγκες του θεραπευόμενου. Απαραίτητη είναι και η καταγραφή της πορείας του κάθε θεραπευόμενου και η διατήρηση αρχείων από το προσωπικό που έρχεται σε επαφή μαζί του.

Όταν η θεραπεία θεωρηθεί επιτυχής και το άτομο είναι σε θέση να εξέλθει της κλινικής ή του σωφρονιστικού ιδρύματος, είναι απαραίτητο να διατηρηθεί επαφή μαζί του και να επαναξιολογείται η πορεία του μετά το πέρας του προγράμματος. Τα άτομα που θα βρίσκονται σε επαφή μαζί του έχουν καθήκον όχι μόνο να αξιολογούν την πορεία και τα αποτελέσματα του προγράμματος αλλά και να βοηθούν το θεραπευόμενο να ενσωματωθεί εκ νέου στον κοινωνικό ιστό και στον προσωπικό του περίγυρο. Τέλος, θεωρείται δεδομένο πως οι θεραπευτές και το προσωπικό που θα έρχονται σε επαφή με τα άτομα που πάσχουν από ψυχοπάθεια θα είναι εκπαιδευμένοι. Η εκπαίδευση τους θα περιλαμβάνει την άριστη γνώση της θεραπευτικής διαδικασίας αλλά και των χαρακτηριστικών και των συμπτωμάτων της ψυχοπάθειας (Losel, όπως αναφέρεται στους Dolan & Doyle, 2007).

4.2. Πολυσυστημική Θεραπεία

Η πολυσυστημική θεραπεία, είναι μια θεραπευτική προσέγγιση που κατά κύριο λόγο απευθύνεται σε παιδιά και εφήβους που παρουσιάζουν εξαιρετικά έντονες επιθετικές

συμπεριφορές και χρόνια αντικοινωνική συμπεριφορά. Στην προσέγγιση αυτή δίνεται έμφαση στο περιβάλλον του παιδιού (σχολείο, σπίτι, κοινωνικός περίγυρος) και γίνεται μια προσπάθεια να εξομαλυνθούν τα αρνητικά ερεθίσματα και καταστάσεις του περιγύρου αυτού που φαίνεται να είναι τα αίτια της εκδήλωσης των συμπτωμάτων επιθετικότητας και αντικοινωνικότητας. Πρόκειται για μια θεραπεία με αμφιλεγόμενη αποτελεσματικότητα, καθώς δεν είναι πάντα εύκολο να πραγματοποιηθεί παρέμβαση σε ολόκληρο το περιβάλλον του παιδιού. Παράλληλα, τα αποτελέσματα της θεραπείας διαφέρουν ανάλογα με το πολιτισμικό πλαίσιο, με αποτέλεσμα σε κάποιες χώρες να θεωρείται ιδιαίτερα αποτελεσματική (Νορβηγία και Αγγλία) και σε άλλες καθόλου (Σουηδία).

Η πολυσυστημική θεραπεία έχει δοκιμαστεί για τη θεραπεία εφήβων με χαρακτηριστικά ψυχοπάθειας χωρίς όμως ιδιαίτερα ελπιδοφόρα αποτελέσματα. Πιο συγκεκριμένα, οι έφηβοι που είχαν μεν χαρακτηριστικά ψυχοπάθειας αλλά όχι σε μεγάλη κλίμακα (π.χ. χαμηλά επίπεδα ναρκισσισμού), παρουσίαζαν βελτίωση μετά τη συμμετοχή τους στη θεραπεία, ενώ εκείνοι που είχαν υψηλά επίπεδα ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών δεν παρουσίαζαν βελτίωση σε σχέση με έφηβους που συμμετείχαν στην συνηθισμένη θεραπεία για εφήβους με εξαιρετικά επιθετικές συμπεριφορές (Manders, Deković, Asscher, van der Laan & Prins, 2013).

4.3. Ψυχόδραμα

Το ψυχόδραμα αποτελεί μια ψυχολογική τεχνική κατά την οποία το άτομο που συμμετέχει υποδύεται ρόλους. Οι ρόλοι αυτοί συνήθως παίρνουν τη μορφή μονόλογου ή υποθετικού διαλόγου που κάνει το άτομο για ένα θέμα που το απασχολεί και συνοδεύεται από κινήσεις του σώματος που το ίδιο το άτομο επιλέγει. Οι μονόλογοι ή διάλογοι δεν είναι απαραίτητο να εξωτερικεύονται, καθώς ελλοχεύει ο κίνδυνος να αλλοιωθεί το περιεχόμενο τους στην προσπάθεια του ατόμου να το βάλει σε γλωσσικά και συντακτικά πλαίσια. Η διαδικασία αυτή

πραγματοποιείται συνήθως σε ομάδες, όπου το άτομο αλληλεπιδρά στα πλαίσια ενός θεατρικού παιχνιδιού, βασιζόμενο στο ρόλο που καλλιεργεί μέσα στο μυαλό του. Οι ρόλοι αυτοί βοηθούν τους συμμετέχοντες να επιλύουν εσωτερικές συγκρούσεις, να έρχονται αντιμέτωποι με καταστάσεις που τους φοβίζουν ακόμα και να ανακαλύπτουν τους φόβους και τα άγχη τους (Roine, 1997).

Καθότι τα άτομα με ψυχοπάθεια φέρονται να διαδραματίζουν αρκετούς ρόλους στην καθημερινή τους ζωή, το ψυχόδραμα μπορεί να φανεί βοηθητικό ώστε να απομονώσουν τους ρόλους αυτούς, αφού σε πολλές περιπτώσεις μπορεί να συνυπάρχουν πολλοί διαφορετικοί και αυτόνομοι χαρακτήρες, ώστε ως ένα βαθμό να μπορέσουν να τους απομονώσουν από την καθημερινότητα τους. Παράλληλα, μπορεί να φανεί αρκετά βοηθητικό, καθώς τα άτομα με ψυχοπάθεια ενσαρκώνουν κοινωνικούς ρόλους και μπορούν να τους κάνουν κομμάτι της προσωπικότητάς τους, υιοθετώντας έτσι περισσότερο κοινωνικά αποδεκτές συμπεριφορές ή αναπτύσσοντας την ενσυναίσθησή τους (Roine, 1997). Η Salekin (2002) πραγματοποίησε μετα- ανάλυση βασισμένη σε 42 μελέτες για θεραπεία ατόμων με ψυχοπάθεια. Από τα αποτελέσματα της έγινε αντιληπτό ότι το ψυχόδραμα ήταν η πιο επιτυχημένη θεραπευτική μέθοδος, καθώς παρουσίαζε τα μεγαλύτερα ποσοστά ίασης σε σχέση με τις υπόλοιπες θεραπευτικές μεθόδους που χρησιμοποίησαν οι έρευνες που ανέλυσε.

4.4. Φαρμακοθεραπεία

Η φαρμακοθεραπεία για την ψυχοπάθεια δεν διαφέρει από την φαρμακοθεραπεία που χορηγείται σε άλλες χρόνιες ψυχικές διαταραχές, όπως είναι η σχιζοφρένεια. Οι θεραπείες αυτές κατά κύριο λόγο κατευνάζουν τα πιο έντονα συμπτώματα της διαταραχής και φυσικά δεν είναι εντελώς ακίνδυνες για το άτομο που υποβάλλεται σε αυτές, καθώς είναι πιθανόν να επηρεάζουν άλλες λειτουργίες του, όπως η μνήμη (Felthous, 2015).

Η παρορμητική συμπεριφορά και η επιθετικότητα έχουν συνδεθεί με ασυνήθιστα χαμηλά επίπεδα σεροτονίνης στον προμετωπιαίο φλοιό. Οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRIs), όπως είναι η φλουοξετίνη και η σερταλίνη, έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία αποκλίνουσων σεξουαλικών συμπεριφορών στις οποίες συμπεριλαμβάνονται επικίνδυνες σεξουαλικές πράξεις. Εκτός από τη μείωση των σεξουαλικών ορμών, οι ουσίες αυτές προκαλούν και μείωση συμπτωμάτων που συνδέονται με την ψυχοπάθεια, όπως είναι η παρορμητικότητα. Παρόλα αυτά, η πιθανότητα θεραπείας της ψυχοπάθειας με τη χορήγηση SSRIs πρέπει να ερευνηθεί εκτενέστερα (Bradford, Firestone & Ahmed, 2007). Ιδιαίτερα η χρήση φλουοξετίνης έχει αναφερθεί και από άλλους ερευνητές ότι μειώνει την παρορμητικότητα και την επιθετικότητα που παρουσιάζουν άτομα με ψυχοπάθεια (Felthous, 2015).

Ασυνήθιστα χαμηλά επίπεδα έχουν καταγραφεί και για το P300 στον προμετωπιαίο φλοιό. Το κύμα P300 είναι ένα ενδογενές δυναμικό (ERP) που σχετίζεται με τη διαδικασία λήψης αποφάσεων και συνδέει τις φυσικές ιδιότητες ενός ερεθίσματος με την αντίδραση ενός ατόμου σε αυτό. Πιο συγκεκριμένα, θεωρείται ότι αντανακλά τις διαδικασίες που εμπλέκονται στην αξιολόγηση και την κατηγοριοποίηση ενός ερεθίσματος. Η ουσία φαινοτοΐνη (Phenytoin), ομαλοποιεί τη χαμηλή ένταση του P300 που εμφανίζεται στην παρορμητικότητα και την επιθετικότητα. Παρόλα αυτά, η ουσία αυτή δεν έχει καμία επίδραση στα προμελετημένα επεισόδια επιθετικής συμπεριφοράς που έχουν σχεδιάσει άτομα με αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας (Barratt, Stanford, Felthous & Kent, 1997).

Μια ακόμα ουσία που μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με ψυχοπάθεια είναι η κλοζαπίνη. Η ουσία αυτή χορηγήθηκε από τους Brown, Larkin, Sengupta, Romero-Ureclay, Ross, Gupta et al. (2014) σε ασθενείς με αντικοινωνική συμπεριφορά και υψηλά επίπεδα συμπτωμάτων ψυχοπάθειας που βρίσκονταν σε νοσοκομείο υψίστης ασφαλείας εξαιτίας των ακραίων επιθετικών συμπεριφορών τους. Στους ασθενείς αυτούς αξιολογήθηκε η γνωστική τους

αντίληψη, η δυσκολία να ελέγξουν την παρορμητική συμπεριφορά τους και η συναισθηματική απορρύθμιση. Τα επίπεδα του ορού κλοζαπίνης που χορηγούταν στους ασθενείς κυμαίνονταν μεταξύ 150-350 ng / mL. Από τη χορήγηση της ουσίας φάνηκε ότι βελτιώθηκαν όλα τα συμπτώματα, ιδιαίτερα εκείνα που σχετίζονται με τη δυσκολία ελέγχου των παρορμητικών συμπεριφορών και του θυμού, και μειώθηκαν τα επίπεδα επιθετικότητας και οι εκδηλώσεις βίας ιδιαίτερα με τη χορήγηση ορού δόσης περίπου 350 ng/mL (Brown et al., 2014).

Οι Jones, Arlidge, Gillham, Reagu, van den Bree, & Taylor (2011) διενήργησαν μια μετα-ανάλυση με στόχο να εξετάσουν ποιες θεραπευτικές ουσίες επιδρούν θετικά στην παρορμητική επιθετική συμπεριφορά ενώ παράλληλα σταθεροποιούν τη διάθεση των θεραπευόμενων. Από τα αποτελέσματα έγινε αντιληπτό πως θετική είναι η επίδραση της καρβαμαζεπίνης, της οξκαρβαζεπίνης, του λιθίου και της φαινυτοΐνης. Μη αποτελεσματικές κρίθηκαν οι ουσίες βαλπροϊκό και λεβετιρακετάμη. Οι ουσίες αυτές δεν προορίζονται άμεσα για τη θεραπεία της ψυχοπάθειας, όμως μπορούν να είναι αρκετά αποτελεσματικές στην καταπολέμηση ορισμένων συμπτωμάτων (Jones et al., 2011).

Ο Felthous (2015) αξιολόγησε με τη σειρά του τη δράση των προαναφερθέντων ουσιών στα συμπτώματα παρορμητικότητας και ακραίας επιθετικότητας που παρουσιάζονται στην ψυχοπάθεια και σε άλλες διαταραχές προσωπικότητας. Ως αποτελεσματικά κρίθηκαν το αντιεπιληπτικό καρβαμαζεπίνη, η βαλπροάτη, η οξκαρβαζεπίνη και η φαινυτοΐνη, το σταθεροποιητικό διάθεσης λίθιο, η αντιψυχωσική ουσία αλοπεριδόλη, το αντικαταθλιπτικό φλουοξετίνη και η πινδολόλη. Όπως και στην περίπτωση των Jones et al. (2011), η ουσία λεβετιρακετάμη δεν κρίθηκε ως αποτελεσματική (Felthous, 2015).

4.5. Τελικά, Υπάρχει Θεραπεία;

Από όλα όσα αναφέρθηκαν παραπάνω, προκύπτει το ερώτημα εάν πράγματι υπάρχει κάποια κατάλληλη θεραπεία για τη ψυχοπάθεια. Η γνωσιο- συμπεριφοριστική θεραπεία, η πολυσυστημική θεραπεία, το ψυχόδραμα και η φαρμακευτική θεραπεία δεν έχουν ελεγχθεί επαρκώς ως προς την αποτελεσματικότητά τους και τα σχετικά ευρήματα είναι σε πολλές περιπτώσεις αντικρουόμενα. Μάλιστα, οι θεραπείες αυτές φαίνεται πως απλά κατευνάζουν κάποια εμφανή ψυχοπαθητικά συμπτώματα, όπως η επιθετικότητα και η παρορμητικότητα, χωρίς να θεραπεύουν πραγματικά τη διαταραχή.

Οι Skeem, Monahan & Mulvey (2002) θέλησαν να αξιολογήσουν κατά πόσο η θεραπεία στα άτομα με ψυχοπάθεια έχει ευεργετικά αποτελέσματα. Στη μελέτη τους συμμετείχαν άτομα με ψυχοπάθεια που είχαν συμμετάσχει σε θεραπευτικό πρόγραμμα είτε σε ψυχιατρικό είτε σε σωφρονιστικό ίδρυμα. Δε δόθηκε έμφαση στο είδος της θεραπείας –φαρμακοθεραπεία ή μη- αλλά σε τι συχνότητα συμμετείχαν οι ασθενείς σε αυτήν. Οι ερευνητές πραγματοποιούσαν συνεδρίες μαζί τους για έναν χρόνο κάθε περίπου δέκα εβδομάδες στις οποίες οι συμμετέχοντες συμπλήρωναν ψυχομετρικά εργαλεία (PCL-SV) αλλά κυρίως αναφέρονταν στην περίοδο της θεραπείας τους και την αξιολογούσαν οι ίδιοι.

Από την ανάλυση των στοιχείων αυτών, παρατηρήθηκε ότι οι συμμετέχοντες που είχαν συμμετάσχει σε περισσότερες από 6 συνεδρίες θεραπείας είχαν μειωμένα ποσοστά επιθετικών συμπεριφορών στη ζωή τους μετά τη θεραπεία σε σχέση με αυτούς που είχαν συμμετάσχει σε λιγότερες συνεδρίες (Skeem et al., 2002). Η παρούσα έρευνα δίνει ενδιαφέροντα στοιχεία που επιβεβαιώνουν τη θεωρία πως τα άτομα με ψυχοπάθεια μπορούν να θεραπευτούν ή τουλάχιστον να παρουσιάσουν βελτίωση ως προς τις επιθετικές συμπεριφορές τους. Εντούτοις, το γεγονός ότι βασίζεται αρκετά στην αυτο-αναφορά των συμμετεχόντων εγείρει αρκετά ερωτήματα για την αξιοπιστία της, ενώ προβληματισμούς εγείρει και το γεγονός ότι δεν αξιολογήθηκαν οι διαφορετικές θεραπευτικές μέθοδοι.

Οι έρευνες που ασχολούνται με τη θεραπεία της ψυχοπάθειας είναι ελάχιστες, ενώ δεν υπάρχει κάποια συγκεκριμένη θεραπεία που να έχει επικυρωθεί εμπειρικά (Skeem et al., 2011). Ο τρόπος με τον οποίο γίνονται οι μελέτες για την αξιολόγηση των διαφόρων θεραπειών προβληματίζει την επιστημονική κοινότητα, καθώς πολλές έρευνες δεν έχουν ομάδες ελέγχου, άλλες πραγματοποιούνται με μικρό δείγμα συμμετεχόντων και, τέλος, σε πολλές περιπτώσεις η θεραπεία που αξιολογείται γίνεται εντός ψυχιατρικών ή σωφρονιστικών ιδρυμάτων, μαζί με άλλους τροφίμους που συνήθως παρουσιάζουν επιθετικές συμπεριφορές αλλά όχι συμπτώματα ψυχοπάθειας. Ιδιαίτερα ο συνδυασμός στις θεραπευτικές πρακτικές ατόμων με και χωρίς ψυχοπάθεια μπορεί να αποβεί ακόμα και επικίνδυνος. Εξαιτίας του χειριστικού τους χαρακτήρα και της έλλειψης συναισθήματος, τα άτομα με ψυχοπάθεια είναι δυνατόν να χρησιμοποιούν τις θεραπευτικές μεθόδους ώστε να αναπτύσσουν περισσότερες δεξιότητες που στο μέλλον θα τους βοηθήσουν να πραγματοποιούν πιο εύκολα τους στόχους τους. Επιπλέον, αναπτύσσουν στρατηγικές ώστε να μπορούν να "ξεγελούν" τους αξιολογητές (Harris & Rice, 2006).

Ιδιαίτερα ο τελευταίος προβληματισμός γίνεται ακόμα πιο έντονος από την δημοσίευση της έρευνας της Barbaree (2005). Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν άτομα με υψηλό δείκτη ψυχοπάθειας που είχαν διαπράξει κάποιο έγκλημα και βρίσκονταν έγκλειστα σε κάποιο σωφρονιστικό ίδρυμα και συμμετείχαν σε πρόγραμμα θεραπείας. Τα άτομα εκείνα που κατά τη διάρκεια της θεραπείας επεδείκνυαν καλύτερη συμπεριφορά από τους άλλους και παρουσιάζονταν ιδιαίτερα συνεργάσιμα, μετά την αποφυλάκιση τους είχαν τέσσερις φορές περισσότερες πιθανότητες να διαπράξουν κάποιο σοβαρό έγκλημα εκ νέου.

Πληθώρα ερευνητών υποστηρίζουν ότι η ψυχοπάθεια είναι μια ψυχική ασθένεια χωρίς θεραπεία. Η άποψη αυτή προκύπτει κυρίως από τη διενέργεια μετα-αναλύσεων βασισμένων σε έρευνες που εξετάζουν την αποτελεσματικότητα της θεραπείας στα άτομα με ψυχοπάθεια. Πολλές από τις έρευνες που πραγματοποιούνται για την αξιολόγηση των θεραπειών μπορούν

να θεωρηθούν ως αναξιόπιστες και συχνά διαφέρουν πολύ μεταξύ τους ως προς τη μεθοδολογία. Το γεγονός αυτό καθιστά δύσκολη τη δουλειά των ερευνητών εκείνων που διενεργούν τις μετα- αναλύσεις, με αποτέλεσμα να μην αποδεικνύεται η θεωρία ότι η θεραπεία της ψυχοπάθειας είναι εφικτή, ή έστω ευεργετική για τους ασθενείς, ούτε όμως και να απορρίπτεται. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί η μετανάλυση των Salekin & Worley (2010). Από τις έρευνες που συμπεριέλαβαν, η μειοψηφία αυτών καταδεικνύει πως η θεραπεία είναι βοηθητική για τα άτομα με ψυχοπάθεια, παρόλα αυτά όμως τα στοιχεία δεν επαρκούν ώστε να συμπεράνουν πως η ψυχοπάθεια είναι μια ψυχική ασθένεια που δεν επίκειται σε θεραπεία.

Κάποιοι ερευνητές, μάλιστα, εμφανίζονται ιδιαίτερα δογματικοί ως προς το τρόπο με τον οποίο θα πρέπει να αντιμετωπίζονται τα άτομα με ψυχοπάθεια. Οι Winick, LoPiccolo, Anand & Hartswick (2007), πεπεισμένοι για την μη ίαση της ψυχοπάθειας, διατυπώνουν την άποψη πως η προσπάθεια θεραπείας των ατόμων αυτών αποτελεί σπατάλη πόρων για τις ψυχιατρικές κλινικές. Επιπλέον, σύμφωνα πάντα με τους ερευνητές, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια όταν εμπλακούν με το σύστημα ποινικής δικαιοσύνης θα πρέπει να εκτίουν την ποινή τους σε σωφρονιστικά ιδρύματα και όχι ψυχιατρικές κλινικές, και μάλιστα δεν συστήνεται να συμμετέχουν σε προγράμματα θεραπείας, καθώς κάτι τέτοιο δημιουργεί την πεποίθηση στα άτομα αυτά πως δεν είναι απολύτως υπεύθυνα για τις πράξεις τους (Winick et al., 2007). Στο ίδιο κλίμα εκφράζουν τις ενστάσεις τους και άλλοι ερευνητές, οι οποίοι μάλιστα υπογραμμίζουν πως η προσπάθεια θεραπείας της ψυχοσθένειας υποβαθμίζει την προσπάθεια θεραπείας άλλων ψυχικών διαταραχών και επηρεάζει αρνητικά την κοινή γνώμη ως προς τις ικανότητες της ψυχιατρικής κοινότητας στην ίαση ψυχικών ασθενειών (Habermeyer, Rachvoll, Felthous, Bukhanowsky & Gleyzer, 2007).

Δεν λείπουν βέβαια και οι ερευνητές εκείνοι που παρότι υποστηρίζουν πως δεν υπάρχει θεραπεία για την ψυχοπάθεια, δεν αντιτίθενται παράλληλα και στα προγράμματα θεραπείας

για τους ασθενείς. Οι ερευνητές αυτοί υποστηρίζουν πως η θεραπεία μπορεί να φανεί χρήσιμη κυρίως για τις ψυχικές ασθένειες που συνυπάρχουν με τη ψυχοπάθεια στα άτομα αυτά (Felthous, 2011). Πάντως, έως ότου να αποδειχθεί μέσω διαφόρων ερευνητικών δοκιμών ότι η ψυχοπάθεια δε θεραπεύεται, θα πρέπει να θεωρηθεί ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια μπορούν να θεραπευτούν αποτελεσματικά. Σε αντίθετη περίπτωση, υπάρχει ο κίνδυνος να τους δοθεί εσφαλμένα μία ταμπέλα που θα σταθεί εμπόδιο στη δυνατότητα αλλαγής, όπως συνέβη παλαιότερα με τους σχιζοφρενείς (Skeem et al., 2011).

Συνοψίζοντας, φαίνεται πως είναι πολύ νωρίς ακόμη για να δοθεί μια ακριβής απάντηση στο ερώτημα εάν υπάρχει θεραπεία για τη ψυχοπάθεια. Καμία από τις υπάρχουσες προσεγγίσεις δεν έχει αποδειχθεί εμπειρικά πως είναι αποτελεσματική και οι σχετικές έρευνες παρουσιάζουν μια στασιμότητα, που οδηγεί τους ερευνητές να πιστεύουν ότι η ψυχοπάθεια είναι μια μη θεραπεύσιμη διαταραχή. Πιθανότατα η θεραπεία της ψυχοπάθειας θα βρεθεί μόνο όταν ανακαλυφθούν τα ακριβή γενετικά και περιβαλλοντικά αίτια που τη προκαλούν και όταν κατανοηθεί πλήρως το νευρωνικό και νευροχημικό της υπόστρωμα. Έως τότε, καλό θα ήταν να θεωρείται ως μια θεραπεύσιμη διαταραχή, ώστε να μην αποκλείονται οι ασθενείς με ψυχοπάθεια από τα θεραπευτικά προγράμματα εντός φυλακής ή ψυχιατρικού ιδρύματος και συνεπώς να μη χάνουν τις ευκαιρίες για αλλαγή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ψυχοπάθεια, ως διαταραχή, είναι ένας αρκετά παρερμηνευμένος στη κοινή γλώσσα όρος και οι ερευνητές έχουν κατά καιρούς προτείνει διαφορετικούς ορισμούς και χαρακτηριστικά της ψυχοπάθειας. Πλέον, είναι κοινώς αποδεκτό πως πρόκειται για μια αναπτυξιακή διαταραχή της προσωπικότητας που περιλαμβάνει συναισθηματικά και διαπροσωπικά ελλείμματα, συγκεκριμένο τρόπο ζωής και αντικοινωνική συμπεριφορά. Παρόλο που η ψυχοπάθεια συγγέεται συχνά με την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας, διαφοροποιείται από αυτήν λόγω των συναισθηματικών και διαπροσωπικών ελλειμμάτων που περιλαμβάνει. Ωστόσο, το κατά πόσο πρόκειται όντως για διαφορετικές διαταραχές δεν είναι βέβαιο, καθώς στη σχετική βιβλιογραφία πολλοί ερευνητές ασκούν κριτική στο DSM-IV για την υπερβολική έμφαση που δίνει στην αντικοινωνική συμπεριφορά για τη διάγνωση της αντικοινωνικής διαταραχής προσωπικότητας, αγνοώντας άλλα χαρακτηριστικά συναισθηματικής φύσεως.

Το «Τριαρχικό Μοντέλο της Ψυχοπάθειας» είναι ένα χρήσιμο συγκεντρωτικό μοντέλο που κατατάσσει τα χαρακτηριστικά και τις συμπεριφορές που έχουν κατά καιρούς αποδοθεί στη ψυχοπάθεια σε τρεις βασικές δομές: την έλλειψη αναστολών, την τόλμη και τη μικροπρέπεια. Παρόλο που ως θεωρητικό μοντέλο είναι αρκετά διαφωτιστικό, μένει να ελεγχθεί η αξιοπιστία και εγκυρότητα του αυτο- αναφορικού εργαλείου διάγνωσης της ψυχοπάθειας «Triarchic Psychopathy Measure», που δημιουργήθηκε βάσει αυτού. Ακόμη, η ψυχοπάθεια εμφανίζεται σε μικρά ποσοστά στο γενικό πληθυσμό (0,6 έως 4%) και δε φαίνεται να σχετίζεται με κάποιο συγκεκριμένο πολιτισμικό πλαίσιο. Ωστόσο, δεν υπάρχουν έρευνες για την ψυχοπάθεια σε τριτοκοσμικές ή μικρές σε πληθυσμό χώρες του πλανήτη, παρά μόνο σε αναπτυγμένες χώρες όπως η Αγγλία, οι Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, η Γερμανία και η Σουηδία. Έτσι, το ζήτημα της καθολικότητας του φαινομένου μένει υπό διερεύνηση.

Οι ασθενείς με ψυχοπάθεια χωρίζονται σε ασθενείς με πρωτογενή ψυχοπάθεια, οι οποίοι έχουν χαμηλό άγχος και μειωμένη συναισθηματική απόκριση, και σε ασθενείς με δευτερογενή ψυχοπάθεια, που έχουν υψηλό άγχος και αυξημένη συναισθηματική απόκριση. Τις δύο αυτές κατηγορίες φαίνεται να διαχωρίζουν διαφορετικά αίτια ψυχοπάθειας και διαφορετικό νευρωνικό υπόβαθρο, ωστόσο κανένα από τα δύο δεν έχει διευκρινιστεί. Επίσης, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια διαχωρίζονται σε επιτυχείς και μη επιτυχείς (εγκληματίες). Το γεγονός ότι υπάρχουν πολλοί ασθενείς με ψυχοπάθεια που δεν εγκληματούν δείχνει ότι πιθανόν υπάρχουν προστατευτικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες που μεσολαβούν στη σχέση ψυχοπάθειας και εγκληματικότητας και είναι αναγκαίο να υπάρξουν έρευνες που θα ξεκαθαρίσουν ποιοι παράγοντες είναι αυτοί ώστε να χρησιμοποιηθούν στην αντιμετώπιση της διαταραχής. Αν και πολλοί ερευνητές έχουν υποστηρίξει τη χρήση των παραπάνω υποκατηγοριών ασθενών με ψυχοπάθεια στις σχετικές έρευνες, λίγες είναι εκείνες που το εφαρμόζουν. Οι λίγες αυτές έρευνες δείχνουν πως η κάθε υποκατηγορία ασθενών με ψυχοπάθεια έχει διαφορετικές επιδόσεις στις εργαστηριακές δοκιμασίες και σε πολλές περιπτώσεις διαφορετική νευρωνική δραστηριότητα και δομή. Για αυτό, συνίσταται να υπάρξουν περισσότερες έρευνες στις οποίες θα συμπεριλαμβάνονται ασθενείς με ψυχοπάθεια όλων των υποκατηγοριών.

Για τη διάγνωση της ψυχοπάθειας έχουν δημιουργηθεί πολλά εργαλεία. Όσον αφορά έγκλειστους πληθυσμούς, το πιο δημοφιλές είναι το PCL-R, ενώ για τη διάγνωση σε μη έγκλειστους πληθυσμούς κοινότητας χρησιμοποιείται συχνότερα το αυτο- αναφορικό εργαλείο PPI. Το γεγονός ότι το κάθε εργαλείο διαχωρίζει τη ψυχοπάθεια σε διαφορετικούς παράγοντες και χρησιμοποιεί διαφορετικές τεχνικές αξιολόγησης (αυτο- αναφορά ή συνέντευξη με ερευνητή), καθιστά δύσκολη τη σύγκριση μεταξύ των δύο πληθυσμών, παρόλο που μια τέτοια σύγκριση θα είχε πιθανόν ευνοϊκά αποτελέσματα στη μελέτη της

ψυχοπάθειας. Για αυτό, θα ήταν καλό να υπάρξει ένα εργαλείο που θα αξιολογεί την ψυχοπάθεια σε έγκλειστους και μη έγκλειστους πληθυσμούς.

Ως προς τη διάγνωση της ψυχοπάθειας σε παιδιά και εφήβους, τα ζητήματα που προκύπτουν είναι ακόμη περισσότερα. Παρόλο που κάποια ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά, όπως η σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας, είναι εμφανή σε ένα άτομο ήδη από την ηλικία των 3 ετών και παρόλο που έχουν αναπτυχθεί κατάλληλα εργαλεία για τη διάγνωση της ψυχοπάθειας σε παιδιά και εφήβους, τα αποτελέσματά τους δε χρησιμοποιούνται ώστε να διαγνωστεί ένα παιδί με ψυχοπάθεια, αλλά για να αξιολογηθεί ο κίνδυνος εκδήλωσης της ψυχοπάθειας στην ενήλικη ζωή του. Αυτό γίνεται αφενός μεν για να αποφευχθεί ο κίνδυνος να δοθεί στο παιδί μία ταμπέλα από την οποία θα είναι δύσκολο να απαλλαγεί και η οποία έχει συχνά μη θεραπεύσιμο χαρακτήρα, αφετέρου δε γιατί κάποια χαρακτηριστικά στην παιδική ηλικία που εκλαμβάνονται ως ψυχοπαθητικά είναι συχνά παροδικά ή αποτελούν έκφραση κάποιας άλλης διαταραχής, όπως η διαταραχή αγωγής. Οι έρευνες που έχουν γίνει σε παιδιά με ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά είναι σημαντικές, καθώς δίνουν στοιχεία για την αναπτυξιακή πορεία της ψυχοπάθειας και δίνουν έμφαση στην έγκαιρη πρόληψη της διαταραχής.

Αυτό που έχει ωθήσει την έρευνα για την ψυχοπάθεια σε μεγαλύτερα επίπεδα είναι το γεγονός ότι πρόκειται για μια διαταραχή που σχετίζεται έντονα με τη διάπραξη βίαιων και σοβαρών εγκλημάτων, επιφέροντας στην κοινωνία ένα τεράστιο κοινωνικό και οικονομικό κόστος ετησίως. Η πλειοψηφία των ερευνών για την ψυχοπάθεια έχουν λάβει χώρα σε φυλακές, καθώς το 1/4 περίπου των κρατούμενων φαίνεται να έχει ψυχοπάθεια. Το να έχει κάποιος κρατούμενος διάγνωση ψυχοπάθειας αποτελεί συχνά αφορμή ώστε να λάβει αυστηρότερη ποινή, να μη λάβει υφ' όρον απόλυση και να μη του δοθεί η ευκαιρία συμμετοχής σε θεραπευτικά προγράμματα. Το κατά πόσο αυτή η αντιμετώπιση είναι η κατάλληλη είναι ένα ερώτημα που δεν έχει απαντηθεί. Αυτό που κάνει τους ασθενείς με

ψυχοπάθεια να ξεχωρίζουν από τα άτομα με αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας είναι το ότι κάνουν συχνά ωφελμιστική και όχι αντιδραστική χρήση βίας, προκειμένου να αποκτήσουν εξουσία, χρήματα ή υλικά αγαθά. Η έλλειψη ηθικής και ενσυναίσθησης που τους χαρακτηρίζει διευκολύνει τη χρήση βίας εναντίον άλλων και σχετίζεται κυρίως με τον συναισθηματικό/ διαπροσωπικό και όχι με τον αντικοινωνικό παράγοντα της ψυχοπάθειας. Επίσης, είναι σημαντικό να τονιστεί πως δεν εγκληματούν όλοι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια, παρόλο που φαίνεται να διαθέτουν τα ίδια συναισθηματικά και διαπροσωπικά ελλείμματα με τους εγκληματίες ασθενείς. Αυτό αποτελεί ένδειξη πως η ψυχοπάθεια μπορεί να αντιμετωπιστεί.

Όσον αφορά τις διαφορές φύλου στην ψυχοπάθεια, στους άνδρες είναι πιο συχνή, εμφανίζεται πιο νωρίς στη ζωή του ατόμου και εκφράζεται με πιο έντονο και εξωστρεφή τρόπο. Οι γυναίκες ασθενείς με ψυχοπάθεια δε κάνουν χρήση σωματικής βίας αλλά έμμεσης βίας στις σχέσεις τους, ενώ συχνά η επιθετικότητά τους στρέφεται προς τις ίδιες και εκφράζεται με αυτοκαταστροφικές και αυτοκτονικές συμπεριφορές. Οι διαφορές φύλου καθιστούν δύσκολη τη διάγνωση της ψυχοπάθειας στις γυναίκες και για αυτό πρόκειται για έναν πληθυσμό που δεν συμπεριλαμβάνεται συχνά στις σχετικές έρευνες. Ωστόσο, θα πρέπει να υπάρξουν περισσότερες έρευνες με γυναίκες συμμετέχουσες, ώστε να κατανοηθούν πλήρως οι διαφορές φύλου και να αναπτυχθούν κατάλληλες στρατηγικές παρέμβασης και θεραπείας. Είναι προφανές πως δε γίνεται να εφαρμόζεται το ίδιο θεραπευτικό πρόγραμμα σε έναν άνδρα με έκδηλη αντικοινωνικότητα και παραβατικότητα και σε μία γυναίκα με αυτοκτονική συμπεριφορά, παρόλο που ο πυρήνας της παθολογίας τους είναι ο ίδιος.

Συνεχίζοντας, τα αίτια της ψυχοπάθειας είναι ένα ζήτημα που δεν έχει ακόμη απαντηθεί. Μάλιστα, οι σχετικές έρευνες είναι ελάχιστες και δεν καταδεικνύουν συγκεκριμένες αιτίες, απλά προτείνουν ορισμένους παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση της διαταραχής. Παρόλο που η εμφάνιση ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών στη παιδική ηλικία καταδεικνύει

την έντονη επιρροή γενετικών παραγόντων στην ψυχοπάθεια, δεν έχουν ενοχοποιηθεί συγκεκριμένα γονίδια. Έρευνες με διδύμους δείχνουν ότι η ψυχοπάθεια είναι κατά περίπου 47% κληρονομική και περίπου κατά 53% οφείλεται σε αδιευκρίνιστους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Επίσης, ψυχοπαθητικά χαρακτηριστικά όπως σκληρότητα/ έλλειψη συναισθηματικότητας, παρορμητικότητα, επιθετικότητα και έλλειψη αυτοελέγχου φαίνεται να είναι κατά κύριο λόγο κληρονομικά. Οι γενετικοί παράγοντες φαίνεται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη ενός συγκεκριμένου νευρωνικού υπόβαθρου στην ψυχοπάθεια με μειωμένη λειτουργία στην αμυγδαλή και τον προμετωπιαίο φλοιό. Η δυσλειτουργία στην αμυγδαλή πιθανόν ευθύνεται κυρίως για τα διαπροσωπικά και συναισθηματικά ελλείμματα ασθενών με ψυχοπάθεια, ενώ η αντικοινωνικότητα και παρορμητικότητα αποδίδονται σε δυσλειτουργία περιοχών του προμετωπιαίου φλοιού, κυρίως του έσω- κοιλιακού προμετωπιαίου και του κογχομετωπιαίου φλοιού. Οι νευροβιολογικοί αυτοί παράγοντες αναφέρονται στο « Μοντέλο Δυναμικής Επεξεργασίας στη Ψυχοπάθεια». Ωστόσο, οι μελέτες για τα γενετικά αίτια της ψυχοπάθειας είναι παραπλανητικές, καθώς συχνά τη συγχέουν με την αντικοινωνική διαταραχή προσωπικότητας και καμία από αυτές δεν έχει χρησιμοποιήσει το PCL-R. Είναι σημαντικό να υπάρξουν αξιόπιστες έρευνες σχετικά με το θέμα αυτό.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως το χαμηλό κοινωνικο- οικονομικό επίπεδο, η σωματική και σεξουαλική κακοποίηση, η παραμέληση, η ελλιπής γονεϊκή επίβλεψη και καθοδήγηση και η χαμηλή λεκτική και μη λεκτική ευφυΐα, φαίνεται επίσης πως συμβάλλουν στην εμφάνιση της ψυχοπάθειας. Αυτό κυρίως γίνεται με το να δημιουργούν έντονο άγχος και στρες στο άτομο που έχει το συγκεκριμένο γενετικό και νευρωνικό υπόβαθρο που ευνοεί την εκδήλωση ψυχοπάθειας. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, δηλαδή, δρουν επιβαρυντικά και δεν προκαλούν από μόνοι τους ψυχοπάθεια. Θα ήταν καλό να υπάρξουν περισσότερες έρευνες με συμμετέχοντες μη εγκληματίες ασθενείς με ψυχοπάθεια, ώστε να βρεθούν

προστατευτικοί ή επιβαρυντικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες και να κατανοηθούν περισσότερο τα περιβαλλοντικά αίτια της διαταραχής.

Τα βασικά συναισθηματικά ελλείμματα των ασθενών με ψυχοπάθεια, όπως είναι η έλλειψη τύψεων και ενοχών και η ανικανότητα χρήσης της τιμωρίας και της ανταμοιβής για τροποποίηση της συμπεριφοράς, φαίνεται να αποτελούν τον πυρήνα της διαταραχής. Υπάρχουν διάφορες θεωρίες γύρω από τη συναισθηματική επεξεργασία στην ψυχοπάθεια. Οι βασικές είναι η «υπόθεση χαμηλού φόβου», που υποστηρίζει πως οι ασθενείς με ψυχοπάθεια δε μπορούν να αναγνωρίσουν εκφράσεις προσώπου που δηλώνουν φόβο και δεν εμφανίζουν φυσιολογική απόκριση φόβου σε απειλητικά ερεθίσματα, και η θεωρία του Newman, σύμφωνα με την οποία οι ασθενείς αυτοί μπορούν να βιώσουν και να αναγνωρίσουν το φόβο, όμως έχουν δυσλειτουργικό σύστημα προσοχής που δεν στρέφεται στα απειλητικά ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Και για τις δύο θεωρίες υπάρχουν έρευνες που τις υποστηρίζουν και έρευνες που δε τις υποστηρίζουν, ωστόσο η θεωρία του Newman φαίνεται πλέον να υπερτερεί.

Πέρα από τις διάφορες θεωρίες, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια φαίνεται να έχουν συναισθηματικά ελλείμματα όπως μειωμένη αναγνώριση εκφράσεων προσώπου που δηλώνουν φόβο, λύπη, αηδία και χαρά, μειωμένη ενσυναίσθηση και μειωμένη κοινωνική και συναισθηματική νοημοσύνη. Τα ελλείμματα αυτά έχουν σχετιστεί με εγκεφαλικές δομές όπως η αμυγδαλή, ο προμετωπιαίος φλοιός, ο ιππόκαμπος, το κοιλιακό ραβδωτό και η έλικα του προσαγωγίου, καθώς και με τους κατοπτρικούς νευρώνες, αν και τα ευρήματα ως προς το αν οι περιοχές αυτές είναι υπό- ή υπέρ- ενεργοποιημένες κατά τις συναισθηματικές διεργασίες είναι αντικρουόμενα. Τα συναισθηματικά ελλείμματα έχουν επίσης αποδοθεί σε αποδυναμωμένη εισροή πληροφοριών από το μεταιχμιακό σύστημα στο μετωπιαίο και κροταφικό φλοιό και σε απορρύθμιση των συνδέσεων στις περιοχές που σχετίζονται με το συναίσθημα.

Παρά την αυξανόμενη χρήση δομικών και λειτουργικών νευροαπεικονιστικών τεχνικών στις έρευνες για την ψυχοπάθεια, το ακριβές νευρωνικό της υπόβαθρο παραμένει αδιευκρίνιστο. Τα ευρήματα των ερευνών θεωρούνται ανομοιογενή, γεγονός που έχει αποδοθεί στο διαφορετικό ορισμό που δίνει η κάθε έρευνα στην ψυχοπάθεια, στην αυθαίρετη χρήση κατώτερων ορίων στη διάγνωση μέσω PCL-R, στη χρήση μικρών δειγμάτων, στην παράλειψη χρήσης διαφόρων υποκατηγοριών ασθενών με ψυχοπάθεια, στο μη διαχωρισμό της βαθμολογίας των συμμετεχόντων στον παράγοντα 1 της ψυχοπάθειας από τη βαθμολογία τους στο παράγοντα 2, στη μελέτη πολύ ευρέων περιοχών του εγκεφάλου και στη συννοσηρότητα της ψυχοπάθειας με άλλες ψυχικές διαταραχές και κατάχρηση ουσιών. Οι μελλοντικές έρευνες, προκειμένου να εμπλουτίσουν τις γνώσεις του επιστημονικού κόσμου για το νευρωνικό υπόβαθρο της ψυχοπάθειας, θα πρέπει να επιλύσουν τα παραπάνω ερευνητικά ζητήματα.

Πέραν πάσης αμφιβολίας είναι ο σημαντικός ρόλος της αμυγδαλής στη ψυχοπάθεια, ειδικά η συσχέτισή της με το συναισθηματικό και διαπροσωπικό παράγοντα. Η αμυγδαλή ασθενών με ψυχοπάθεια εμφανίζει μειωμένη ενεργοποίηση κατά την παρακολούθηση εικόνων με παραβίαση ηθικών αξιών και με φοβισμένες εκφράσεις προσώπου, κατά την εμπλοκή με ηθικά διλήμματα και κατά την εργαστηριακή συνθήκη όπου το άτομο μαθαίνει να αποφεύγει συγκεκριμένες συμπεριφορές λόγω των συνεπειών τους. Αντιθέτως, η αμυγδαλή εμφανίζει αυξημένη ενεργοποίηση ως απόκριση σε θυμωμένες εκφράσεις προσώπου, γεγονός που έχει σχετιστεί με την αυξημένη επιθετικότητα ασθενών με ψυχοπάθεια. Σύμφωνα, τέλος, με το «Μοντέλο διαφορικής ενεργοποίησης της αμυγδαλής», τα βασικά συναισθηματικά ελλείμματα στη ψυχοπάθεια σχετίζονται με υποενεργοποιημένη πλαγιοβασική αμυγδαλή και με κανονική έως υπερενεργοποιημένη κεντρική αμυγδαλή. Δομικά, η αμυγδαλή ασθενών με ψυχοπάθεια έχει μειωμένο όγκο κατά περίπου 17-19% σε σχέση με μη ασθενείς. Στο μειωμένο όγκο της αμυγδαλής έχουν αποδοθεί ψυχοπαθητικά

χαρακτηριστικά όπως η εμμονή απόκρισης, η ανικανότητα μάθησης από την τιμωρία και το μειωμένος άγχος, χαρακτηριστικά που ευνοούν τη παραβατικότητα.

Ακόμη μία δομή του εγκεφάλου που έχει σχετιστεί έντονα με την ψυχοπάθεια είναι ο μετωπιαίος φλοιός, που συνδέεται άμεσα με την αντικοινωνικότητα και την έλλειψη ηθικής ευαισθησίας και συμπεριφοράς των ασθενών με ψυχοπάθεια. Ο προμετωπιαίος φλοιός ασθενών με ψυχοπάθεια εμφανίζει μειωμένη δραστηριότητα σε γνωστικές και συναισθηματικές δοκιμασίες, καθώς και μειωμένο όγκο. Πιο συγκεκριμένα, ο έσω- κοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός εμπλέκεται στην επίδειξη ακατάλληλων κοινωνικών συμπεριφορών και στη μη σωστή κατανομή της προσοχής. Σε ασθενείς με ψυχοπάθεια, εμφανίζει μειωμένη ενεργοποίηση κατά την εμπλοκή σε ηθικούς συλλογισμούς και διλήμματα και κατά τη παρακολούθηση κάποιας παραβίασης ηθικών αξιών ή μιας συναισθηματικής έκφρασης που δηλώνει πόνο, αλλά είναι περισσότερο ενεργοποιημένος όταν ο ασθενής αναμένει μια ανταμοιβή. Δομικά, ο έσω- κοιλιακός προμετωπιαίος φλοιός ασθενών με ψυχοπάθεια έχει μειωμένο όγκο και μειωμένες συνδέσεις με την αμυγδαλή και το προσφηνοειδές λόβιο. Φαίνεται πως η από κοινού δυσλειτουργία αμυγδαλής και έσω- κοιλιακού προμετωπιαίου φλοιού έχει ως συνέπεια την αποδιοργάνωση στη λήψη αποφάσεων βασισμένων στην αναμενόμενη τιμωρία ή ανταμοιβή.

Μια πιο συγκεκριμένη περιοχή του μετωπιαίου φλοιού που έχει σχετιστεί με τη ψυχοπάθεια είναι ο κογχομετωπιαίος φλοιός, καθώς βλάβη στη περιοχή αυτή έχει ως συνέπεια μια κλινική κατάσταση που ονομάζεται «ψευδοψυχοπάθεια». Ο κογχομετωπιαίος φλοιός εμπλέκεται στις εκτελεστικές λειτουργίες και συγκεκριμένα στην εμμονή απόκρισης ασθενών με ψυχοπάθεια. Οι ασθενείς αυτοί έχουν μειωμένο όγκο φαιάς ουσίας στον κογχομετωπιαίο φλοιό, ο οποίος είναι και λιγότερο ενεργοποιημένος σε δοκιμασίες μάθησης παθητικής αποφυγής. Δυσλειτουργία στην αμυγδαλή σε συνδυασμό με δυσλειτουργία στον κογχομετωπιαίο φλοιό έχουν ως αποτέλεσμα την επίδειξη κοινωνικά ακατάλληλων

συμπεριφορών σε συναισθηματικά έντονες καταστάσεις. Αξίζει να σημειωθεί, ωστόσο, πως παρά τα ευρήματα που καταδεικνύουν μη φυσιολογική λειτουργία και δομή της αμυγδαλής και περιοχών του μετωπιαίου φλοιού σε ασθενείς με ψυχοπάθεια, υπάρχουν και νεότερα ευρήματα που προτείνουν ότι οι περιοχές αυτές δε δυσλειτουργούν στη ψυχοπάθεια, απλώς επιτελούν διαφορετικές λειτουργίες σε σχέση με τις αντίστοιχες περιοχές μη ασθενών ατόμων. Θα ήταν καλό να υπάρξουν έρευνες σχετικά με την προσέγγιση αυτή.

Επιπλέον, αρκετές είναι οι δομές του εγκεφάλου που έχουν επίσης σχετιστεί με ένα εύρος ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών, όπως η μειωμένη ενσυναίσθηση και κοινωνική αντίληψη, η ανικανότητα εξαρτημένης μάθησης φόβου, η παρορμητικότητα, η συνεχής αναζήτηση ανταμοιβών, η εχθρότητα και η ελλειμματική αναγνώριση συναισθηματικών εκφράσεων προσώπου. Οι δομές αυτές είναι κυρίως ο κροταφικός λοβός, ο ιππόκαμπος, το ραβδωτό σώμα, ο φλοιός του προσαγωγίου, η νήσος, το προσφηνοειδές λόβιο, η αγκιστροειδής δεσμίδα, η άνω μετωπιαία έλικα, καθώς και κάποιες κινητικές και αισθητικές περιοχές. Ωστόσο οι έρευνες που αφορούν τις παραπάνω εγκεφαλικές περιοχές είναι περιορισμένες και καλό θα ήταν να υπάρξουν στο μέλλον έρευνες που να εστιάζουν σε αυτές τις περιοχές ώστε να αποκτηθεί μια ακριβέστερη και πληρέστερη εικόνα για το νευρωνικό υπόβαθρο της ψυχοπάθειας. Επίσης, θα πρέπει να ελεγχθεί ερευνητικά το μοντέλο του Kiehl, σύμφωνα με το οποίο η ψυχοπάθεια είναι μια διαταραχή του μεσοφλοιϊκού συστήματος.

Ελλιπής είναι και η έρευνα γύρω από το νευροχημικό υπόβαθρο της ψυχοπάθειας. Κάποιες ορμόνες, όπως η τεστοστερόνη και η ωκυτοκίνη, και κάποιοι νευροδιαβιβαστές, όπως η ντοπαμίνη και η σεροτονίνη, έχουν σχετιστεί με πληθώρα ψυχοπαθητικών χαρακτηριστικών όπως τα συναισθηματικά ελλείμματα, η αντικοινωνικότητα, η μη σωστή κατανομή της προσοχής, η συνεχής αναζήτηση ανταμοιβών, η επιθετικότητα και η κατάχρηση ουσιών. Η ανάγκη ύπαρξης περισσότερων ερευνών με θέμα τη νευροχημεία του

ψυχοπαθητικού εγκεφάλου είναι έντονη, καθώς θα είχε ως αποτέλεσμα θετικές εξελίξεις στη φαρμακοθεραπεία για τη ψυχοπάθεια.

Η θεραπεία της ψυχοπάθειας αποτελεί, μέχρι και σήμερα, πρόκληση για τους ερευνητές. Η δυσκολία εύρεσης κάποιας κατάλληλης θεραπείας συνίσταται στο ότι δεν έχουν ακόμη κατανοηθεί επαρκώς τα αίτια και το νευρωνικό και νευροχημικό υπόστρωμα της διαταραχής. Επίσης, οι ασθενείς με ψυχοπάθεια δεν έχουν επίγνωση της παθολογίας τους και έτσι δεν συνεργάζονται με τους θεραπευτές. Το γεγονός ότι πολλοί κρατούμενοι με ψυχοπάθεια ολοκληρώνουν επιτυχώς κάποια θεραπευτικά προγράμματα εντός φυλακής αλλά μετά την αποφυλάκισή τους συχνά διαπράττουν ξανά ένα έγκλημα έχει οδηγήσει την επιστημονική κοινότητα στη πεποίθηση ότι τα άτομα με ψυχοπάθεια προσποιούνται ότι συνεργάζονται, ενώ στη πραγματικότητα χρησιμοποιούν τις γνώσεις που παίρνουν από τη θεραπεία ώστε να εξελίσσουν τις κοινωνικές τους δεξιότητες και να χειρίζονται ευκολότερα τους άλλους. Πιθανόν να είναι έτσι, ωστόσο μέχρι να αποδειχθεί ότι οι ασθενείς με ψυχοπάθεια δε θεραπεύονται, θα πρέπει να θεωρείται πως υπάρχει η πιθανότητα θεραπείας.

Παρόλο που για τη θεραπεία της ψυχοπάθειας έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες προσεγγίσεις, όπως η γνωσιο- συμπεριφοριστική θεραπεία, το ψυχόδραμα και η πολυσυστημική θεραπεία, τα ευρήματα των ερευνών δεν είναι σαφή και δεν υπάρχουν μακροχρόνιες έρευνες που να εξετάζουν τα αποτελέσματα της εκάστοτε θεραπείας. Η φαρμακοθεραπεία, από την άλλη, φαίνεται να είναι κάπως αποτελεσματική, όμως πάσχει από το πρόβλημα από το οποίο πάσχουν σε γενικές γραμμές οι φαρμακοθεραπείες και άλλων ψυχικών διαταραχών: εξαλείφει τα πιο εμφανή συμπτώματα χωρίς να αντιμετωπίζει το ίδιο το πρόβλημα. Η γνωσιο- συμπεριφοριστική θεραπεία, επίσης, εστιάζει στην αλλαγή της επιθετικής και παραβατικής συμπεριφοράς του ατόμου, ενώ καμία θεραπεία δεν έχει καταφέρει να αντιμετωπίσει τα συναισθηματικά και διαπροσωπικά ελλείμματα των ασθενών με ψυχοπάθεια. Ωστόσο, η έρευνα γύρω από τη θεραπεία της ψυχοπάθειας έχει «βαλτώσει»

και πολλοί ερευνητές τείνουν να υποστηρίζουν πως πρόκειται για μια μη θεραπεύσιμη διαταραχή, παρόλο που δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να υποστηρίζουν αυτή την άποψη. Μέχρι στιγμής, η καλύτερη αντιμετώπιση της ψυχοπάθειας που έχει αναγνωριστεί είναι η πρόληψη της στη παιδική ηλικία.

Συνοψίζοντας, υπάρχουν πολλά ανοιχτά ζητήματα στον επιστημονικό κόσμο σε σχέση με την ψυχοπάθεια. Οι μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να εστιάσουν κυρίως στην ανάπτυξη ενός έγκυρου και αξιόπιστου εργαλείου αξιολόγησης και διάγνωσης της ψυχοπάθειας που να είναι εφαρμόσιμο τόσο σε έγκλειστους πληθυσμούς όσο και σε πληθυσμούς κοινότητας, ώστε να καθίστανται εφικτές οι συγκρίσεις μεταξύ πληθυσμών. Ειδικά η σύγκριση μεταξύ εγκληματιών και μη εγκληματιών ασθενών με ψυχοπάθεια είναι σημαντική, καθώς θα δια φωτίσει τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που εμπλέκονται στην ψυχοπάθεια και θα δώσει μια κατεύθυνση στα θεραπευτικά προγράμματα. Επίσης, θα πρέπει να υπάρξουν μακροχρόνιες μελέτες διδύμων ώστε να βρεθούν συγκεκριμένα γονίδια που ευθύνονται για την εκδήλωση της ψυχοπάθειας και συνακόλουθες αλλαγές στην εγκεφαλική δομή και λειτουργία των ασθενών με ψυχοπάθεια. Αφότου διευκρινιστούν όλα αυτά, θα πρέπει να αναπτυχθούν κατάλληλα θεραπευτικά προγράμματα εντός και εκτός φυλακής για άτομα με ψυχοπάθεια, καθώς και μακροχρόνιες μελέτες που θα αξιολογούν τα αποτελέσματα της κάθε θεραπείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Anderson, N. E., & Kiehl, K. A. (2014). Psychopathy: developmental perspectives and their implications for treatment. *Restorative neurology and neuroscience*, 32(1), 103-117.

Anderson, N. E., & Kiehl, K. A. (2012). The psychopath magnetized: insights from brain imaging. *Trends in cognitive sciences*, 16(1), 52-60.

Assary, E., Salekin, R. T., & Barker, E. D. (2015). Big-five and callous-unemotional traits in preschoolers. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 37(3), 371-379.

Bagley, A. D., Abramowitz, C. S., & Kosson, D. S. (2009). Vocal affect recognition and psychopathy: Converging findings across traditional and cluster analytic approaches to assessing the construct. *Journal of Abnormal Psychology*, 11 (2), 388-398.

Barbaree, H. E. (2005). Psychopathy, treatment behavior, and recidivism an extended follow-up of seto and Barbaree. *Journal of Interpersonal Violence*, 20(9), 1115-1131.

Barlett, C. P., & Barlett, N. D. (2016). Using the risk and resilience approach to predict psychopathy in an emerging adult sample. *Emerging Adulthood*, 4(3), 186-191.

Barratt, E. S., Stanford, M. S., Felthous, A. R., & Kent, T. A. (1997). The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. *Journal of clinical psychopharmacology*, 17(5), 341-349.

Baskin-Sommers, A. R., Curtin, J. J., & Newman, J. P. (2013). Emotion-modulated startle in psychopathy: clarifying familiar effects. *Journal of abnormal psychology, 122*(2), 458-468.

Baskin-Sommers, A. R., Curtin, J. J., & Newman, J. P. (2011). Specifying the attentional selection that moderates the fearlessness of psychopathic offenders. *Psychological Science, 22*(2), 226-234.

Baskin-Sommers, A. R., Zeier, J. D., & Newman, J. P. (2009). Self-reported attentional control differentiates the major factors of psychopathy. *Personality and individual differences, 47*(6), 626-630.

Beitchman, J. H., Zai, C. C., Muir, K., Berall, L., Nowrouzi, B., Choi, E., & Kennedy, J. L. (2012). Childhood aggression, callous-unemotional traits and oxytocin genes. *European child & adolescent psychiatry, 21*(3), 125-132.

Bertsch, K., Grothe, M., Prehn, K., Vohs, K., Berger, C., Hauenstein, K., Keiper, P., Domes, G., Teipel, S., & Herpertz, S. C. (2013). Brain volumes differ between diagnostic groups of violent criminal offenders. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience, 263*(7), 593-606.

Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., & Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Archives of general psychiatry, 62*(7), 799-805.

Bjork, J. M., Chen, G., & Hommer, D. W. (2012). Psychopathic tendencies and mesolimbic recruitment by cues for instrumental and passively obtained rewards. *Biological psychology*, 89(2), 408-415.

Blair, R. J. R. (2013). Psychopathy: cognitive and neural dysfunction. *Dialogues in clinical neuroscience*, 15(2), 181-190.

Blair, R. J. R. (2007). The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. *Trends in cognitive sciences*, 11(9), 387-392.

Blair, R. J. R. (2006). The emergence of psychopathy: Implications for the neuropsychological approach to developmental disorders. *Cognition*, 101(2), 414-442.

Blair, R. J. R. (2005). Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. *Development and psychopathology*, 17(3), 865-891.

Blair, R. J. R. (2003). Neurobiological basis of psychopathy. *The British Journal of Psychiatry*, 182(1), 5-7.

Blair, R. J. R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: Investigating the psychopath. *Cognition*, 57(1), 1-29.

Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Leonard, A., Budhani, S., Peschardt, K. S., & Newman, C. (2004a). Passive avoidance learning in individuals with psychopathy: modulation by reward but not by punishment. *Personality and Individual Differences*, 37(6), 1179-1192.

Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Peschardt, K. S., Colledge, E., Leonard, R. A., Shine, J. H., Murray, L. K., & Perrett, D. I. (2004b). Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. *Personality and Individual Differences, 37*(6), 1111-1122.

Blair, R. J. R., Peschardt, K. S., Budhani, S., Mitchell, D. G. V., & Pine, D. S. (2006). The development of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*(3-4), 262-276.

Blonigen, D. M., Carlson, S. R., Krueger, R. F., & Patrick, C. J. (2003). A twin study of self-reported psychopathic personality traits. *Personality and Individual Differences, 35*(1), 179-197.

Blonigen, D. M., Hicks, B. M., Krueger, R. F., Patrick, C. J., & Iacono, W. G. (2005). Psychopathic personality traits: Heritability and genetic overlap with internalizing and externalizing psychopathology. *Psychological medicine, 35*(05), 637-648.

Boccardi, M., Frisoni, G. B., Hare, R. D., Cavedo, E., Najt, P., Pievani, M., Rasser, P. E., Laakso, M. P., Aronen, H. J., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Thompson, P. M., Tiihonen, J. (2011). Cortex and amygdala morphology in psychopathy. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 193*(2), 85-92.

Boccardi, M., Ganzola, R., Rossi, R., Sabbatoli, F., Laakso, M. P., Repo-Tiihonen, E., Vaurio, O., Könönen, M., Aronen, H. J., Thompson, P. M., Frisoni, G. B., & Tiihonen, J. (2010). Abnormal hippocampal shape in offenders with psychopathy. *Human brain mapping, 31*(3), 438-447.

Book, A. S., Holden, R. R., Starzyk, K. B., Wasylkiw, L., & Edwards, M. J. (2006).

Psychopathic traits and experimentally induced deception in self-report

assessment. *Personality and Individual Differences*, 41(4), 601-608.

Bradford, J. W., Firestone, P., & Ahmed, A. G. (2007). The paraphilias and psychopathy.

In A. R. Felthous & H. Saß (Eds.), *The international handbook of psychopathic disorders and the law, volume I, diagnosis and treatment* (pp. 275–290). Chichester, UK: John

Wiley & Sons, Ltd.

Brook, M., Brieman, C. L., & Kosson, D. S. (2013). Emotion processing in Psychopathy

Checklist—assessed psychopathy: A review of the literature. *Clinical psychology*

review, 33(8), 979-995.

Brook, M., & Kosson, D. S. (2013). Impaired cognitive empathy in criminal psychopathy:

Evidence from a laboratory measure of empathic accuracy. *Journal of abnormal*

psychology, 122(1), 156.

Brown, S. M., & Hariri, A. R. (2006). Neuroimaging studies of serotonin gene

polymorphisms: exploring the interplay of genes, brain, and behavior. *Cognitive, Affective, &*

Behavioral Neuroscience, 6(1), 44-52.

Brown, D., Larkin, F., Sengupta, S., Romero-Ureclay, J. L., Ross, C. C., Gupta, N.,

Vinestock, M., & Das, M. (2014). Clozapine: an effective treatment for seriously violent and

psychopathic men with antisocial personality disorder in a UK high-security hospital. *CNS spectrums*, 19(05), 391-402.

Buckholtz, J. W., Treadway, M. T., Cowan, R. L., Woodward, N. D., Benning, S. D., Li, R., Ansari, M. S., Baldwin, R. M., Schwartzman, A. N., Shelby, E. S., Smith, C. E., Cole, D., Kessler, R.M., & Zald, D. H. (2010). Mesolimbic dopamine reward system hypersensitivity in individuals with psychopathic traits. *Nature neuroscience*, 13(4), 419-421.

Caldwell, M. F., McCormick, D. J., Umstead, D., & Van Rybroek, G. J. (2007). Evidence of treatment progress and therapeutic outcomes among adolescents with psychopathic features. *Criminal justice and behavior*, 34(5), 573-587.

Cale, E. M., & Lilienfeld, S. O. (2002). Sex differences in psychopathy and antisocial personality disorder: A review and integration. *Clinical psychology review*, 22(8), 1179-1207.

Caputo, A. A., Frick, P. J., & Brodsky, S. L. (1999). Family violence and juvenile sex offending the potential mediating role of psychopathic traits and negative attitudes toward women. *Criminal justice and behavior*, 26(3), 338-356.

Carré, J. M., Hyde, L. W., Neumann, C. S., Viding, E., & Hariri, A. R. (2013). The neural signatures of distinct psychopathic traits. *Social neuroscience*, 8(2), 122-135.

Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301 (5631), 386-389.

Cauffman, E., Skeem, J., Dmitrieva, J., & Cavanagh, C. (2016). Comparing the stability of psychopathy scores in adolescents versus adults: How often is 'fledgling psychopathy' misdiagnosed?. *Psychology, Public Policy, And Law*, 22(1), 77-91.

Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, 129(3), 564-583.

Coccaro, E. F., McCloskey, M. S., Fitzgerald, D. A., & Phan, K. L. (2007). Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biological psychiatry*, 62(2), 168-178.

Contreras-Rodríguez, O., Pujol, J., Batalla, I., Harrison, B. J., Bosque, J., Ibern-Regàs, I., Hernández-Ribas, R., Soriano-Mas, C., Deus, J., López-Solá, M., Pifarré, J., Menchón, J. M., & Cardoner, N. (2014). Disrupted neural processing of emotional faces in psychopathy. *Social cognitive and affective neuroscience*, 9(4), 505-512.

Cooke, D. J., Michie, C., Hart, S. D., & Clark, D. (2005). Searching for the pan-cultural core of psychopathic personality disorder. *Personality and Individual Differences*, 39(2), 283-295.

Coyne, M. A., & Wright, J. P. (2014). The stability of self-control across childhood. *Personality and Individual Differences*, 69, 144-149.

Craig, M. C., Catani, M., Deeley, Q., Latham, R., Daly, E., Kanaan, R., Picchioni, M., McGuire, P. K., Fahy, T., & Murphy, D.G. (2009). Altered connections on the road to psychopathy. *Molecular psychiatry*, *14*(10), 946-953.

Crockett, M. J., Clark, L., Hauser, M. D., & Robbins, T. W. (2010). Serotonin selectively influences moral judgment and behavior through effects on harm aversion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *107*(40), 17433-17438.

Daversa, M. T. (2010). Early environmental predictors of the affective and interpersonal constructs of psychopathy. *International journal of offender therapy and comparative criminology*, *54*(1), 6-21.

de Oliveira-Souza, R., Hare, R. D., Bramati, I. E., Garrido, G. J., Ignácio, F. A., Tovar-Moll, F., & Moll, J. (2008a). Psychopathy as a disorder of the moral brain: fronto-temporo-limbic grey matter reductions demonstrated by voxel-based morphometry. *Neuroimage*, *40*(3), 1202-1213.

de Oliveira-Souza, R., Moll, J., Ignácio, F. A., & Hare, R. D. (2008b). Psychopathy in a civil psychiatric outpatient sample. *Criminal Justice and Behavior*, *35*(4), 427-437.

Decety, J., Chen, C., Harenski, C., & Kiehl, K. A. (2013). An fMRI study of affective perspective taking in individuals with psychopathy: imagining another in pain does not evoke empathy. *Frontiers in human neuroscience*, *7*, 489.

Decety, J., Skelly, L., Yoder, K. J., & Kiehl, K. A. (2014). Neural processing of dynamic emotional facial expressions in psychopaths. *Social neuroscience*, 9(1), 36-49.

Deeley, Q., Daly, E., Surguladze, S., Tunstall, N., Mezey, G., Beer, D., Ambikapathy, A., Robertson, D., Giampietro, V., Brammer, M. J., Clarke, A., Dowsett, J., Fahy, T., Phillips, M. L., Murphy, D. G. (2006). Facial emotion processing in criminal psychopathy. *The British Journal of Psychiatry*, 189(6), 533-539.

DeLisi, M., Peters, D. J., Dansby, T., Vaughn, M. G., Shook, J. J., & Hochstetler, A. (2013). Dynamics of psychopathy and moral disengagement in the etiology of crime. *Youth violence and juvenile justice*, 12(4), 295-314.

Derefinko, K. J. (2015). Psychopathy and Low Anxiety: Meta-Analytic Evidence for the Absence of Inhibition, Not Affect. *Journal of personality*, 83(6), 693-709.

Di Pellegrino, G., Ciaramelli, E., & Làdavas, E. (2007). The regulation of cognitive control following rostral anterior cingulate cortex lesion in humans. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 19(2), 275-286.

Doefner, M., Adrian, K., & Hanisch, C. (2007). Treatment and management of conduct disorders in children and adolescents. In A. R. Felthous & H. Saß (Eds.), *The international handbook of psychopathic disorders and the law* (pp. 417–448). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Dolan, M. C., & Anderson, I. M. (2003). The relationship between serotonergic function and the Psychopathy Checklist: Screening Version. *Journal of Psychopharmacology*, *17*(2), 216-222.

Dolan, M. C., Deakin, J. F. W., Roberts, N., & Anderson, I. M. (2002). Quantitative frontal and temporal structural MRI studies in personality-disordered offenders and control subjects. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *116*(3), 133-149.

Dolan, M., & Doyle, M. (2007). Psychopathy: Diagnosis and implications for treatment. *Psychiatry*, *6*(10), 404-408.

Dolan, M. C., & Fullam, R. S. (2009). Psychopathy and functional magnetic resonance imaging blood oxygenation level-dependent responses to emotional faces in violent patients with schizophrenia. *Biological psychiatry*, *66*(6), 570-577.

Edens, J. F., Skeem, J. L., Cruise, K. R., & Cauffman, E. (2001). Assessment of “juvenile psychopathy” and its association with violence: A critical review. *Behavioral Sciences and the Law*, *19*, 53–80.

Ermer, E., Cope, L. M., Nyalakanti, P. K., Calhoun, V. D., & Kiehl, K. A. (2012). Aberrant paralimbic gray matter in criminal psychopathy. *Journal of abnormal psychology*, *121*(3), 649-658.

Eysenck, H. J. (1964). *Crime and Personality (Psychology Revivals)*. Routledge.

Farrington, D. P. (2006). Family background and psychopathy. In C. J. Patrick (Ed.), *Handbook of psychopathy*. New York, NY: Guilford Press.

Fecteau, S., Pascual-Leone, A., & Théoret, H. (2008). Psychopathy and the mirror neuron system: preliminary findings from a non-psychiatric sample. *Psychiatry research*, *160*(2), 137-144.

Felthous, A. R. (2015). The appropriateness of treating psychopathic disorders. *CNS spectrums*, *20*(03), 182-189.

Felthous, A. R. (2011). The “untreatability” of psychopathy and hospital commitment in the USA. *International Journal Of Law & Psychiatry*, *34*(6), 400-405.

Ferguson, C. J., & Beaver, K. M. (2009). Natural born killers: The genetic origins of extreme violence. *Aggression and Violent Behavior*, *14*(5), 286-294.

Finger, E. C., Marsh, A. A., Blair, K. S., Reid, M. E., Sims, C., Ng, P., Pine, D. S., & Blair, R. J. R. (2011). Disrupted reinforcement signaling in the orbitofrontal cortex and caudate in youths with conduct disorder or oppositional defiant disorder and a high level of psychopathic traits. *American Journal of Psychiatry*, *168*(2), 152-162.

Forouzan, E., & Cooke, D. J. (2005). Figuring out la femme fatale: Conceptual and assessment issues concerning psychopathy in females. *Behavioral sciences & the law*, *23*(6), 765-778.

- Fowles, D. C., & Dindo, L. (2009). Temperament and Psychopathy A Dual-Pathway Model. *Current Directions in Psychological Science, 18*(3), 179-183.
- Freedman, L. F., & Verdun-Jones, S. N. (2010). Blaming the Parts Instead of the Person: Understanding and Applying Neurobiological Factors Associated with Psychopathy
1. *Canadian Journal of Criminology and Criminal Justice, 52*(1), 29-53.
- Frick, P. J., & Hare, R. D. (2001). *The Antisocial Process Screening Device (APSD)*. Toronto, Canada: Multi-Health Systems.
- Frick, P. J., Kimonis, E. R., Dandreaux, D. M., & Farell, J. M. (2003). The 4 year stability of psychopathic traits in non-referred youth. *Behavioral Sciences & the Law, 21*(6), 713-736.
- Gamer, M., & Büchel, C. (2009). Amygdala activation predicts gaze toward fearful eyes. *The Journal of Neuroscience, 29*(28), 9123-9126.
- Gamer, M., Zurowski, B., & Büchel, C. (2010). Different amygdala subregions mediate valence-related and attentional effects of oxytocin in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 107*(20), 9400-9405.
- Gill, A. D., & Stickle, T. R. (2016). Affective differences between psychopathy variants and genders in adjudicated youth. *Journal Of Abnormal Child Psychology, 44*(2), 295-307.
- Glass, S. J., & Newman, J. P. (2006). Recognition of facial affect in psychopathic offenders. *Journal of abnormal psychology, 115*(4), 815.

Glenn, A. L. (2011). The other allele: Exploring the long allele of the serotonin transporter gene as a potential risk factor for psychopathy: A review of the parallels in findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *35*(3), 612-620.

Glenn, A. L., Raine, A., & Schug, R. A. (2009). The neural correlates of moral decision-making in psychopathy. *Molecular Psychiatry*, *14*, 5-6.

Glenn, A. L., Raine, A., Venables, P. H., & Mednick, S. A. (2009). Early temperamental and psychophysiological precursors of adult psychopathic personality. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(3), 508-518.

Glenn, A. L., Raine, A., Yaralian, P. S., & Yang, Y. (2010). Increased volume of the striatum in psychopathic individuals. *Biological psychiatry*, *67*(1), 52-58.

Gordon, H. L., Baird, A. A., & End, A. (2004). Functional differences among those high and low on a trait measure of psychopathy. *Biological psychiatry*, *56*(7), 516-521.

Gregory, S., Simmons, A., Kumari, V., Howard, M., Hodgins, S., & Blackwood, N. (2012). The antisocial brain: psychopathy matters: a structural MRI investigation of antisocial male violent offenders. *Archives of general psychiatry*, *69*(9), 962-972.

Gunnar, M. R., & Cheatham, C. L. (2003). Brain and behavior interfaces: Stress and the developing brain. *Infant Mental Health Journal*, *24*, 195-211.

- Habermeyer, E., Rachvoll, V., Felthous, A. R., Bukhanowsky, A. O., & Gleyzer, R. (2007). Hospitalization and civil commitment of individuals with psychopathic disorders in Germany, Russia and the United States. In A. R. Felthous & H. Saß (Eds.), *The international handbook of psychopathic disorders and the law, volume II, laws and policies* (pp. 35–60). Chichester, UK: JohnWiley and Sons, Ltd.
- Hall, J. R., & Benning, S. D. (2006). The “successful” psychopath. In Patrick, C. J. (Ed.), *Handbook of psychopathy*. New York, NY: Guilford Press.
- Hare, R. D., Clark, D., Grann, M., & Thornton, D. (2000). Psychopathy and the predictive validity of the PCL-R: An international perspective. *Behavioral Sciences and the Law*, 18, 623–645.
- Hare, R. D., & Jutai, J. W. (1988). Psychopathy and cerebral asymmetry in semantic processing. *Personality and Individual Differences*, 9(2), 329-337.
- Hare, R. D., & Neumann, C. S. (2008). Psychopathy as a clinical and empirical construct. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, 4, 217-246.
- Hare, R. D., & Neumann, C. S. (2005). Structural models of psychopathy. *Current psychiatry reports*, 7(1), 57-64.
- Hare, R. D., Williamson, S. E., & Harpur, T. J. (1988). Psychopathy and language. In *Biological contributions to crime causation* (pp. 68-92). Springer Netherlands.

Harenski, C. L., Harenski, K. A., Shane, M. S., & Kiehl, K. A. (2010). Aberrant neural processing of moral violations in criminal psychopaths. *Journal of abnormal psychology, 119*(4), 863.

Harenski, C. L., Kim, S. H., & Hamann, S. (2009). Neuroticism and psychopathy predict brain activation during moral and nonmoral emotion regulation. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience, 9*(1), 1-15.

Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., Egan, M. F., & Weinberger, D. R. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science, 297*(5580), 400-403.

Harris, G. T., & Rice, M. E. (2006). Treatment of psychopathy. In Patrick, C. J. (Ed.), *Handbook of psychopathy*. New York, NY: Guilford Press.

Harris, G. T., Rice, M. E., Hilton, N. Z., Lalumiere, M. L., & Quinsey, V. L. (2007). Coercive and precocious sexuality as a fundamental aspect of psychopathy. *Journal of personality disorders, 21*(1), 1.

Hastings, M. E., Tangney, J. P., & Stuewig, J. (2008). Psychopathy and identification of facial expressions of emotion. *Personality and individual differences, 44*(7), 1474-1483.

Hermans, E. J., Putman, P., & Van Honk, J. (2006). Testosterone administration reduces empathetic behavior: a facial mimicry study. *Psychoneuroendocrinology, 31*(7), 859-866.

Hiatt, K. D., Lorenz, A. R., & Newman, J. P. (2002). Assessment of emotion and language processing in psychopathic offenders: Results from a dichotic listening task. *Personality and Individual Differences, 32*(7), 1255-1268.

Hicks, B. M., & Patrick, C. J. (2006). Psychopathy and negative emotionality: analyses of suppressor effects reveal distinct relations with emotional distress, fearfulness, and anger-hostility. *Journal of abnormal psychology, 115*(2), 276.

Hoffman, M. L. (1977). Empathy, its development and prosocial implications. In *Nebraska symposium on motivation*. University of Nebraska Press.

Hoppenbrouwers, S. S., Bulten, B. H., & Brazil, I. A. (2016). Parsing fear: A reassessment of the evidence for fear deficits in psychopathy. *Psychological Bulletin, 142*(6), 573-600.

Howner, K., Eskildsen, S. F., Fischer, H., Dierks, T., Wahlund, L. O., Jonsson, T., Wiberg, M. K., & Kristiansson, M. (2012). Thinner cortex in the frontal lobes in mentally disordered offenders. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 203*(2), 126-131.

Jackson, R. L., Rogers, R., Neumann, C. S., & Lambert, P. L. (2002). Psychopathy in female offenders an investigation of its underlying dimensions. *Criminal Justice and Behavior, 29*(6), 692-704.

Jones, R. M., Arlidge, J., Gillham, R., Reagu, S., van den Bree, M., & Taylor, P. J. (2011). Efficacy of mood stabilisers in the treatment of impulsive or repetitive aggression: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry, 198*(2), 93-98.

Jones, A. P., Laurens, K. R., Herba, C. M., Barker, G. J., & Viding, E. (2009). Amygdala hypoactivity to fearful faces in boys with conduct problems and callous-unemotional traits. *American Journal of Psychiatry*, *166*, 95–102.

Kiehl, K. A. (2006). A cognitive neuroscience perspective on psychopathy: evidence for paralimbic system dysfunction. *Psychiatry research*, *142*(2), 107-128.

Kiehl, K. A., & Buckholtz, J. W. (2010). Inside the Mind of a Psychopath. *Scientific American Mind*, *21*(4), 22-29.

Kiehl, K. A., & Hoffman, M. B. (2011). The criminal psychopath: history, neuroscience, treatment, and economics. *Jurimetrics*, *51*, 355-397.

Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J., & Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological psychiatry*, *50*(9), 677-684.

Koenigs, M., Baskin-Sommers, A., Zeier, J., & Newman, J. P. (2011). Investigating the neural correlates of psychopathy: a critical review. *Molecular psychiatry*, *16*(8), 792-799.

Koenigs, M., Kruepke, M., Zeier, J., & Newman, J. P. (2012). Utilitarian moral judgment in psychopathy. *Social cognitive and affective neuroscience*, *7*(6), 708-714.

- Kosson, D. S., Suchy, Y., Mayer, A. R., & Libby, J. (2002). Facial affect recognition in criminal psychopaths. *Emotion, 2*(4), 398.
- Kotler, J. S., & McMahon, R. J. (2005). Child psychopathy: Theories, measurement, and relations with the development and persistence of conduct problems. *Clinical child and family psychology review, 8*(4), 291-325.
- Kruesi, M. J., Casanova, M. F., Mannheim, G., & Johnson-Bilder, A. (2004). Reduced temporal lobe volume in early onset conduct disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 132*(1), 1-11.
- Laakso, M. P., Vaurio, O., Koivisto, E., Savolainen, L., Eronen, M., Aronen, H. J., Hakola, P., Repo, E., Soininen, H., & Tiihonen, J. (2001). Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural brain research, 118*(2), 187-193.
- Lacourse, E., Boivin, M., Brendgen, M., Petitclerc, A., Girard, A., Vitaro, F., Paquin, S., Ouellet-Morin, I., Dionne, G., & Tremblay, R. E. (2014). A longitudinal twin study of physical aggression during early childhood: evidence for a developmentally dynamic genome. *Psychological medicine, 44*(12), 2617-2627.
- Lang, S., af Klinteberg, B., & Alm, P. O. (2002). Adult psychopathy and violent behavior in males with early neglect and abuse. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 106*, 93-100.
- Larson, C. L., Baskin-Sommers, A. R., Stout, D. M., Balderston, N. L., Curtin, J. J., Schultz, D. H., Kiehl, K. A., & Newman, J. P. (2013). The interplay of attention and emotion: top-

down attention modulates amygdala activation in psychopathy. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 13(4), 757-770.

Larsson, H., Viding, E., & Plomin, R. (2008). Callous—unemotional traits and antisocial behavior genetic, environmental, and early parenting characteristics. *Criminal Justice and Behavior*, 35(2), 197-211.

Larzelere, R. E., Kuhn, B. R., & Johnson, B. (2004). The intervention selection bias: An underrecognized confound in intervention research. *Psychological Bulletin*, 130, 289–303.

Laurell, J., Belfrage, H., & Hellström, Å. (2010). Facets on the psychopathy checklist screening version and instrumental violence in forensic psychiatric patients. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 20(4), 285-294.

Loney, B. R., Butler, M. A., Lima, E. N., Counts, C. A., & Eckel, L. A. (2006). The relation between salivary cortisol, callous-unemotional traits, and conduct problems in an adolescent non-referred sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(1), 30-36.

Mahmut, M. K., Homewood, J., & Stevenson, R. J. (2008). The characteristics of non-criminals with high psychopathy traits: Are they similar to criminal psychopaths?. *Journal of Research in Personality*, 42(3), 679-692.

Manders, W. A., Deković, M., Asscher, J. J., van der Laan, P. H., & Prins, P. J. (2013). Psychopathy as predictor and moderator of multisystemic therapy outcomes among

adolescents treated for antisocial behavior. *Journal of abnormal child psychology*, 41(7), 1121-1132.

Marion, B. E., Sellbom, M., Salekin, R. T., Toomey, J. A., Kucharski, L. T., & Duncan, S. (2013). An examination of the association between psychopathy and dissimulation using the MMPI-2-RF validity scales. *Law and Human Behavior*, 37(4), 219.

Marsh, A. A., Finger, E. C., Fowler, K. A., Adalio, C. J., Jurkowitz, I. T., Schechter, J. C., Pine, D. S., Decety, J., & Blair, R. J. R. (2013). Empathic responsiveness in amygdala and anterior cingulate cortex in youths with psychopathic traits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(8), 900-910.

Marsh, A. A., Finger, E. C., Mitchell, D. G., Reid, M. E., Sims, C., Kosson, D. S., Towbin, K. E., Leibenluft, E., Pine, D. S., & Blair, R. J. R. (2008). Reduced amygdala response to fearful expressions in children and adolescents with callous-unemotional traits and disruptive behavior disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165(6), 712-720.

McCord, J. (2001). Psychosocial contributions to psychopathy and violence. In A. Raine & J. Sanmartin (Eds.), *Violence and psychopathy* (pp. 141-169). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Meffert, H., Gazzola, V., den Boer, J. A., Bartels, A. A., & Keysers, C. (2013). Reduced spontaneous but relatively normal deliberate vicarious representations in psychopathy. *Brain*, 136(8), 2550-2562.

Mitchell, D. G., Colledge, E., Leonard, A., & Blair, R. J. R. (2002). Risky decisions and response reversal: is there evidence of orbitofrontal cortex dysfunction in psychopathic individuals?. *Neuropsychologia*, *40*(12), 2013-2022.

Moretto, G., Ladavas, E., Mattioli, F., & Di Pellegrino, G. (2010). A psychophysiological investigation of moral judgment after ventromedial prefrontal damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *22*(8), 1888-1899.

Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2011). Reduced prefrontal connectivity in psychopathy. *The Journal of Neuroscience*, *31*(48), 17348-17357.

Moul, C., Killcross, S., & Dadds, M. R. (2012). A model of differential amygdala activation in psychopathy. *Psychological review*, *119*(4), 789-806.

Müller, J. L., Gänßbauer, S., Sommer, M., Döhnel, K., Weber, T., Schmidt-Wilcke, T., & Hajak, G. (2008). Gray matter changes in right superior temporal gyrus in criminal psychopaths. Evidence from voxel-based morphometry. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, *163*(3), 213-222.

Müller, J. L., Sommer, M., Wagner, V., Lange, K., Taschler, H., Röder, C. H., Schuierer, G., Klein, H. E., & Hajak, G. (2003). Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Biological psychiatry*, *54*(2), 152-162.

Newman, J. P., Curtin, J. J., Bertsch, J. D., & Baskin-Sommers, A. R. (2010). Attention moderates the fearlessness of psychopathic offenders. *Biological psychiatry*, 67(1), 66-70.

Nickerson, S. D. (2014). Brain abnormalities in psychopaths: a meta-analysis. *North American Journal of Psychology*, 16(1), 63-77.

Nielsen, R. F. (2000). Total encounters: The life and times of the Mental Health Centre Penetanguishene. Hamilton, ON, Canada: McMaster University Press. Retrieved from <http://www.oakridgeclassaction.ca/document/vol%203/Vol%203%20sec%2014.pdf>

Nomura, M., Kusumi, I., Kaneko, M., Masui, T., Daiguji, M., Ueno, T., Koyama, T., & Nomura, Y. (2006). Involvement of a polymorphism in the 5-HT_{2A} receptor gene in impulsive behavior. *Psychopharmacology*, 187(1), 30-35.

Nomura, M. & Nomura, Y. (2007). Psychological, neuroimaging, and biochemical studies on functional association between impulsive behaviour and the 5-HT_{2A} receptor gene polymorphism in humans. *Ann. NY Acad. Sci.* 1086, 134- 143.

O'Leary, M. M., Loney, B. R., & Eckel, L. A. (2007). Gender differences in the association between psychopathic personality traits and cortisol response to induced stress. *Psychoneuroendocrinology*, 32(2), 183-191.

O'Leary, M. M., Taylor, J., & Eckel, L. (2010). Psychopathic personality traits and cortisol response to stress: the role of sex, type of stressor, and menstrual phase. *Hormones and behavior*, 58(2), 250-256.

Patrick, C. J. (2010). Operationalizing the triarchic conceptualization of psychopathy: Preliminary description of brief scales for assessment of boldness, meanness, and disinhibition. *Unpublished test manual, Florida State University, Tallahassee, FL.*

Patrick, C. J. (2006). Back to the Future: Cleckley as a Guide to the Next Generation of Psychopathy Research. In Patrick, C. J. (Ed.), *Handbook of psychopathy*. New York, NY: Guilford Press.

Patrick, C. J., & Drislane, L. E. (2015). Triarchic model of psychopathy: Origins, operationalizations, and observed linkages with personality and general psychopathology. *Journal of Personality, 83*(6), 627-643.

Patrick, C. J., Fowles, D. C., & Krueger, R. F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and psychopathology, 21*(3), 913-938.

Pera-Guardiola, V., Contreras-Rodríguez, O., Batalla, I., Kosson, D., Menchón, J. M., Pifarré, J., Bosque, J., Cardoner, N., & Soriano-Mas, C. (2016). Brain structural correlates of emotion recognition in psychopaths. *PloS one, 11*(5).

Perez, P. R. (2012). The etiology of psychopathy: A neuropsychological perspective. *Aggression and Violent Behavior, 17*(6), 519-522.

Pham, T. H., & Philippot, P. (2010). Decoding of facial expression of emotion in criminal psychopaths. *Journal of personality disorders*, 24(4), 445-459.

Polaschek, D. L. (2011). Many sizes fit all: A preliminary framework for conceptualizing the development and provision of cognitive-behavioral rehabilitation programs for offenders. *Aggression and violent behavior*, 16(1), 20-35.

Porter, S., Brinke, L., & Wilson, K. (2009). Crime profiles and conditional release performance of psychopathic and non-psychopathic sexual offenders. *Legal and Criminological Psychology*, 14(1), 109-118.

Pujara, M., Motzkin, J. C., Newman, J. P., Kiehl, K. A., & Koenigs, M. (2013). Neural correlates of reward and loss sensitivity in psychopathy. *Social cognitive and affective neuroscience*. doi:10.1093/scan/nst054

Pujol, J., Batalla, I., Contreras-Rodríguez, O., Harrison, B. J., Pera, V., Hernández-Ribas, R., Real, E., Bosa, L., Soriano-Mas, C., Deus, J., López-Solà, M., Pifarré, J., Menchón, J. M., & Cardoner, N. (2011). Breakdown in the brain network subserving moral judgment in criminal psychopathy. *Social cognitive and affective neuroscience*. doi:10.1093/scan/nsr075

Raine, A., Ishikawa, S. S., Arce, E., Lencz, T., Knuth, K. H., Bihrlé, S., LaCasse, L., & Colletti, P. (2004). Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. *Biological psychiatry*, 55(2), 185-191.

Raine, A., Lencz, T., Taylor, K., Hellige, J. B., Bihrlé, S., Lacasse, L., ... & Colletti, P. (2003). Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. *Archives of General Psychiatry*, *60*(11), 1134-1142.

Rilling, J. K., Glenn, A. L., Jairam, M. R., Pagnoni, G., Goldsmith, D. R., Elfenbein, H. A., & Lilienfeld, S. O. (2007). Neural correlates of social cooperation and non-cooperation as a function of psychopathy. *Biological psychiatry*, *61*(11), 1260-1271.

Rodman, A. M., Kastman, E. K., Dorfman, H. M., Baskin-Sommers, A. R., Kiehl, K. A., Newman, J. P., & Buckholtz, J. W. (2016). Selective Mapping of Psychopathy and Externalizing to Dissociable Circuits for Inhibitory Self-Control. *Clinical Psychological Science*, *4*(3), 559-571.

Rogstad, J. E., & Rogers, R. (2008). Gender differences in contributions of emotion to psychopathy and antisocial personality disorder. *Clinical psychology review*, *28*(8), 1472-1484.

Røine, E. (1997). *Psychodrama: Group Psychotherapy as Experimental Theatre: Playing the Leading Role in Your Own Life*. Jessica Kingsley Publishers: London & Bristol Pennsylvania.

Ross, S. R., Benning, S. D., & Adams, Z. (2007). Symptoms of executive dysfunction are endemic to secondary psychopathy: An examination in criminal offenders and noninstitutionalized young adults. *Journal of Personality Disorders*, *21*(4), 384.

Rothmund, Y., Ziegler, S., Hermann, C., Gruesser, S. M., Foell, J., Patrick, C. J., & Flor, H. (2012). Fear conditioning in psychopaths: event-related potentials and peripheral measures. *Biological Psychology*, *90*(1), 50-59.

Rutter, M. (2005). Commentary: What is the meaning and utility of the psychopathy concept?. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *33*(4), 499-503.

Sacco, D. F., Merold, S. J., Lui, J. H., Lustgraaf, C. N., & Barry, C. T. (2016). Social and emotional intelligence moderate the relationship between psychopathy traits and social perception. *Personality And Individual Differences*, *95*, 95-104.

Sadeh, N., Javdani, S., & Verona, E. (2013). Analysis of monoaminergic genes, childhood abuse, and dimensions of psychopathy. *Journal of abnormal psychology*, *122*(1), 167- 179.

Salekin, R. T. (2002). Psychopathy and therapeutic pessimism: Clinical lore or clinical reality?. *Clinical psychology review*, *22*(1), 79-112.

Salekin, R. T., & Worley, C. (2010). Treatment of psychopathy: A review and brief introduction to mental models approach for psychopathy. *Behavioral Sciences and the Law*, *28*(2), 235–266.

Salzman, C. D., & Fusi, S. (2010). Emotion, cognition, and mental state representation in amygdala and prefrontal cortex. *Annual review of neuroscience*, *33*, 173-202.

Schultz, D. H., Balderston, N. L., Baskin-Sommers, A. R., Larson, C. L., & Helmstetter, F. J. (2016). Psychopaths show enhanced amygdala activation during fear conditioning. *Frontiers in psychology, 7*.

Sevecke, K., Lehmkuhl, G., & Krischer, M. K. (2009). Examining relations between psychopathology and psychopathy dimensions among adolescent female and male offenders. *European child & adolescent psychiatry, 18*(2), 85-95.

Singh, J. P., Grann, M., & Fazel, S. (2011). A comparative study of violence risk assessment tools: A systematic review and metaregression analysis of 68 studies involving 25,980 participants. *Clinical psychology review, 31*(3), 499-513.

Skeem, J. L., & Cooke, D. J. (2010). Is criminal behavior a central component of psychopathy? Conceptual directions for resolving the debate. *Psychological assessment, 22*(2), 433-445.

Skeem, J. L., Monahan, J., & Mulvey, E. P. (2002). Psychopathy, treatment involvement, and subsequent violence among civil psychiatric patients. *Law and human behavior, 26*(6), 577-603.

Skeem, J. L., & Mulvey, E. P. (2001). Psychopathy and community violence among civil psychiatric patients: results from the MacArthur Violence Risk Assessment Study. *Journal of consulting and clinical psychology, 69*(3), 358-374.

Skeem, J. L., Polaschek, D. L., Patrick, C. J., & Lilienfeld, S. O. (2011). Psychopathic personality bridging the gap between scientific evidence and public policy. *Psychological Science in the Public Interest*, 12(3), 95-162.

Smith, G. T., McCarthy, D. M., & Zapolski, T. C. (2009). On the value of homogeneous constructs for construct validation, theory testing, and the description of psychopathology. *Psychological assessment*, 21(3), 272.

Soderstrom, H., Blennow, K., Manhem, A., & Forsman, A. (2001). CSF studies in violent offenders¶ I. 5-HIAA as a negative and HVA as a positive predictor of psychopathy. *Journal of Neural Transmission*, 108(7), 869-878.

Soderstrom, H., Blennow, K., Sjodin, A. K., & Forsman, A. (2003). New evidence for an association between the CSF HVA: 5-HIAA ratio and psychopathic traits. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(7), 918-921.

Sommer, M., Sodian, B., Döhnel, K., Schwerdtner, J., Meinhardt, J., & Hajak, G. (2010). In psychopathic patients emotion attribution modulates activity in outcome-related brain areas. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 182(2), 88-95.

Stanley, B., Molcho, A., Stanley, M., Winchel, R., Gameroff, M. J., Parsons, B., & Mann, J. J. (2000). Association of aggressive behavior with altered serotonergic function in patients who are not suicidal. *American Journal of Psychiatry*, 157(4), 609-614.

Stanley, J. H., Wygant, D. B., & Sellbom, M. (2013). Elaborating on the construct validity of the Triarchic Psychopathy Measure in a criminal offender sample. *Journal of Personality Assessment, 95*(4), 343-350.

Tamatea, A. J. (2015). 'Biologizing' psychopathy: Ethical, legal, and research implications at the interface of epigenetics and chronic antisocial conduct. *Behavioral Sciences & The Law, 33*(5), 629-643.

Thompson, G. N. (1949). Electroshock and other therapeutic considerations in sexual psychopathy. *Journal Of Nervous And Mental Disease, 109*, 531-539.

Thompson, D. F., Ramos, C. L., & Willett, J. K. (2014). Psychopathy: clinical features, developmental basis and therapeutic challenges. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics, 39*(5), 485-495.

Thornton, D., & Blud, L. (2007). The influence of psychopathic traits on response to treatment. In H. E. Hervé & J. C. Yuille (Eds.), *The psychopath: Theory, research, and practice*. Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

Tiihonen, J., Rossi, R., Laakso, M. P., Hodgins, S., Testa, C., Perez, J., Repo- Tiihonen, E., Vaurio, O., Soininen, H., Aronen, H. J., Könönen, M., Thompson, P. M., & Frisoni, G. B. (2008). Brain anatomy of persistent violent offenders: more rather than less. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 163*(3), 201-212.

Tsopelas, C., & Armenaka, M. (2012). [From conduct disorder in childhood to psychopathy in adult life]. *Psychiatrike= Psychiatriki*, 23, 107-116.

Tyrer, P. (2004). New approaches to the diagnosis of psychopathy and personality disorder. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(8), 371-374.

Umbach, R., Berryessa, C. M., & Raine, A. (2015). Brain imaging research on psychopathy: Implications for punishment, prediction, and treatment in youth and adults. *Journal of criminal justice*, 43(4), 295-306.

van Honk, J., Peper, J. S., & Schutter, D. J. (2005). Testosterone reduces unconscious fear but not consciously experienced anxiety: implications for the disorders of fear and anxiety. *Biological psychiatry*, 58(3), 218-225.

van Honk, J., & Schutter, D. J. (2006). Unmasking feigned sanity: A neurobiological model of emotion processing in primary psychopathy. *Cognitive neuropsychiatry*, 11(3), 285-306.

Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience letters*, 328(3), 233-236.

Veit, R., Lotze, M., Sewing, S., Missenhardt, H., Gaber, T., & Birbaumer, N. (2010). Aberrant social and cerebral responding in a competitive reaction time paradigm in criminal psychopaths. *Neuroimage*, 49(4), 3365-3372.

Verona, E., Hicks, B. M., & Patrick, C. J. (2005). Psychopathy and suicidal behavior in female offenders: Mediating effects of temperament and abuse history. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 73*, 1065-1073.

Verona, E., & Vitale, J. (2006). Psychopathy in Women: Assessment, Manifestations, and Etiology. In Patrick, C. J. (Ed.), *Handbook of psychopathy*. New York, NY: Guilford Press.

Vicario, C. M. (2014). Aggression traits in youth psychopathy: the key role of serotonin. *Frontiers in psychiatry, 5*.

Viding, E., Blair, R. J. R., Moffitt, T. E., & Plomin, R. (2005). Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 46*(6), 592-597.

Viding, E., Jones, A. P., Frick, P., Moffitt, T. E., & Plomin, R. (2008). Genetic and phenotypic investigation to early risk factors for conduct problems in children with and without psychopathic tendencies. *Developmental Science, 11*, 17-22.

Vitale, J. E., & Newman, J. P. (2001). Using the Psychopathy Checklist-Revised With Female Samples: Reliability, Validity, and Implications for Clinical Utility. *Clinical Psychology: Science and Practice, 8*(1), 117-132.

Volman, I., von Borries, A. K. L., Bulten, B. H., Verkes, R. J., Toni, I., & Roelofs, K. (2016). Testosterone modulates altered prefrontal control of emotional actions in psychopathic offenders. *eneuro, 3*(1), 1-12.

- Walters, G. D. (2003). Predicting institutional adjustment and recidivism with the psychopathy checklist factor scores: a meta-analysis. *Law and human behavior*, 27(5), 541-558.
- Warren, J. I., Burnette, M. L., South, S. C., Chauhan, P., Bale, R., Friend, R., & Van Patten, I. (2003). Psychopathy in women: Structural modeling and comorbidity. *International Journal of Law and Psychiatry*, 26(3), 223-242.
- Willemsen, J., Vanheule, S., & Verhaeghe, P. (2011). Psychopathy and lifetime experiences of depression. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 21(4), 279-294.
- Winick, B. J., LoPiccolo, C., Anand, W., & Hartswick, L. (2007). Should psychopathy qualify for preventive outpatient commitment? In A. R. Felthous & H. Saß (Eds.), *The international handbook of psychopathic disorders and the law*, volume II, laws and policies (pp. 61–73). Chichester, UK: JohnWiley & Sons, Ltd.
- Wong, S., & Hare, R. D. (2005). Guidelines for a psychopathy treatment program. Toronto, ON, Canada: Multi-Health Systems.
- Wong, S., & Hare, R. D. (2001). Program guidelines for the institutional treatment of violent psychopathic offenders. Toronto, ON, Canada: Multi-Health Systems.

Wu, T., & Barnes, J. C. (2013). Two dopamine receptor genes (DRD2 and DRD4) predict psychopathic personality traits in a sample of American adults. *Journal of Criminal Justice, 41*(3), 188-195.

Wynn, R., Høiseth, M., & Pettersen, G. (2012). Psychopathy in women: theoretical and clinical perspectives. *International Journal of Women's Health, 4*, 257–263.

Yang, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W., & Narr, K. L. (2011). Abnormal structural correlates of response perseveration in individuals with psychopathy. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences, 23*(1), 107-110.

Yang, Y., Raine, A., Colletti, P., Toga, A. W., & Narr, K. L. (2010). Morphological alterations in the prefrontal cortex and the amygdala in unsuccessful psychopaths. *Journal of abnormal psychology, 119*(3), 546-554.

Yang, Y., Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., LaCasse, L., & Colletti, P. (2005). Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths. *Biological psychiatry, 57*(10), 1103-1108.

Yang, Y., Raine, A., Narr, K. L., Colletti, P., & Toga, A. W. (2009). Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Archives of general psychiatry, 66*(9), 986-994.

Yanowitch, R., & Coccaro, E. F. (2011). 7 The Neurochemistry of Human Aggression. *Advances in genetics, 75*, 151-166. Retrieved from

https://books.google.gr/books?hl=el&lr=&id=k_hrxgzz0qIC&oi=fnd&pg=PA151&dq=7+The+Neurochemistry+of+Human+Aggression&ots=v2uNXMIjo-&sig=KiudiwPqjadliRyMDj5R9BL5MYg&redir_esc=y#v=onepage&q=7%20The%20Neurochemistry%20of%20Human%20Aggression&f=false.

Yildirim, B. O., & Derksen, J. J. (2012). A review on the relationship between testosterone and the interpersonal/affective facet of psychopathy. *Psychiatry research*, *197*(3), 181-198.

Zeier, J. D., Maxwell, J. S., & Newman, J. P. (2009). Attention moderates the processing of inhibitory information in primary psychopathy. *Journal of abnormal psychology*, *118*(3), 554-563.