

Γιάννης Αλ. Μουζάς

ΑΛΚΟΟΛΟΓΙΑ
για τον κλινικό γιατρό

Ηράκλειο 2005

ΑΦΙΕΡΩΣΗ

*Αφιερώνεται στους ασθενείς μου,
με πολλές ευχαριστίες για όσα μου έμαθαν*

Βλέποντας την αφιέρωση διαπιστώνω ότι πολλοί από τους «ασθενείς» αυτούς ήταν υγιέστεροι από μένα και από άλλους «μη ασθενείς». Από όλους αυτούς, τους ασθενείς και υγιείς, δηλαδή τους πελάτες μου, αποκόμισα σημαντικές γνώσεις. Και φρόντισα να τις μεταδώσω στους νέους γιατρούς που τάχθηκα να διδάσκω, ως μέρος της εμπειρίας της ιατρικής τέχνης.

Όμως, όταν καλοσκεφτώ τι μένει τελικά στην μνήμη, βλέπω το πολυτιμότερο: την σχέση μας, την μοναδική ανθρώπινη σχέση που δημιουργήσαμε από κοινού, αυτό που βρίσκεται ανάμεσα –δηλαδή πέρα - από τους εαυτούς μας και μας ενώνει. Για τους παραπάνω λόγους, εφόσον συμφωνείτε και σεις, θα με επιτρέψετε να ξαναδιατυπώσω την αφιέρωση αυτή ως εξής:

*Αφιερώνεται στους πελάτες μου
και στην μοναδική σχέση μας*

Αλκοολογία είναι η επιστήμη που μελετά τα φαινόμενα που σχετίζονται με το αλκοόλ. Ως ιατρική ειδικότητα ασχολείται με την διάγνωση και θεραπεία των **παθήσεων και προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ**. Αξιοποιεί και συνθέτει βασική και προκλινική έρευνα, κλινική φαρμακολογία, ψυχιατρική, επιδημιολογία, ηπατολογία, πρακτική εμπειρία της κλινικής ιατρικής. Τα τελευταία χρόνια διερευνήθηκαν εντατικά οι πολλαπλές όψεις της εξάρτησης από το αλκοόλ, οι μηχανισμοί που καθορίζουν την αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, οι επιπτώσεις της απλής και αυξημένης χρήσης αλκοόλ στον ανθρώπινο οργανισμό και, τέλος, οι στρατηγικές πρόληψης, πρώιμης διάγνωσης και θεραπείας. Στο κλινικό πεδίο, οι γνώσεις μας έχουν εμπλουτιστεί με την στρατηγική της βραχείας παρέμβασης, τις νέες φαρμακευτικές θεραπείες και την διεπιστημονική προσέγγιση των παθήσεων που σχετίζονται με το αλκοόλ. Παράλληλα, η εξάπλωση του κινήματος των ομάδων αυτοβοήθειας, είτε με την μορφή των δώδεκα βημάτων είτε των κλαμπ αλκοολικών σε ανάρρωση, έδωσε επιπλέον σημαντικά εργαλεία για την αποτελεσματική αντιμετώπιση των σύνθετων αυτών προβλημάτων. Στο βιβλίο αυτό, που απευθύνεται κατά κύριο λόγο στον κλινικό γιατρό, παρουσιάζονται με απλό τρόπο τα παραπάνω θέματα.

Γιάννης Α. Μουζάς, βιογραφικά

Παιδική ηλικία στον Δραβήσκο Σερρών και την Θεσσαλονίκη. Γυμνασιακές και πανεπιστημιακές σπουδές στην Θεσσαλονίκη. Άσκησε την ιατρική σε Σάμο, Πάργα, Αθήνα, Ηράκλειο, Βεστφαλία και Μόναχο Γερμανίας, Κόρδοβα και Μπουένος Άιρες Αργεντινής, Φλωρεντία Ιταλίας. Μάστερ Αλκοολογίας στο Πανεπιστήμιο Φλωρεντίας. Υπεύθυνος του Αλκοολογικού Ιατρείου στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου. Πρόεδρος του Συλλόγου για την στήριξη ατόμων με προβλήματα από το αλκοόλ «η Επιστροφή», στο Ηράκλειο (1999-2013). Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Κρήτης.

Πρόλογος

Συχνά περιγράφονται τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της συγγραφής ενός επιστημονικού βιβλίου από έναν και μόνο συγγραφέα, σε σύγκριση με την συγγραφή από ομάδα ειδικών. Τα σπουδαιότερα δυνητικά πλεονεκτήματα του μοναδικού συγγραφέα στην περίπτωση του βιβλίου που έχετε στα χέρια σας, ενός βιβλίου που απευθύνεται σε γιατρούς και αποτελεί μια εισαγωγή στο ευρύ πεδίο της Αλκοολογίας, είναι δύο: η σφαιρικότητα στην αντιμετώπιση των διαφορών, συχνά ετερογενών, επιμέρους θεμάτων και η ομοιογένεια του ύφους. Αυτές είναι κατά την γνώμη μου και οι απαραίτητες προϋποθέσεις για να είναι ένα γενικό βιβλίο Αλκοολογίας κατανοητό και προσπελάσιμο από κάθε ιατρό αναγνώστη. Εναπόκειται βέβαια στην κρίση του αναγνώστη να διαπιστώσει το κατά πόσον αξιοποιήθηκε ή όχι από τον συγγραφέα στην πράξη το δυνητικό αυτό πλεονέκτημα.

Το βιβλίο «Αλκοολογία για τον κλινικό γιατρό» γράφτηκε κατά την διάρκεια του σαββατικού μου έτους 2004, οπότε και βρέθηκα στην Φλωρεντία, συμμετέχοντας στις εργασίες του Κέντρου Αλκοολογίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου της Φλωρεντίας και του 15μηνου master Αλκοολογίας. Η ιταλική εμπειρία στην Αλκοολογία αποδείχτηκε πολύτιμη για τους εξής λόγους. Πρώτα-πρώτα, η ειδικότητα αυτή της κλινικής ιατρικής έχει πάρει στην Ιταλία τον δικό της ανεξάρτητο δρόμο ήδη από 10-15 χρόνια έχοντας αποσαφηνίσει το γνωστικό της πεδίο πέρα από αυτά της ψυχιατρικής, παθολογίας και ιατροδικαστικής. Δεύτερον, η κοινωνική και πολιτιστική πραγματικότητα της γειτονικής χώρας παρουσιάζει πολλές ομοιότητες με τις αντίστοιχες της Ελλάδας. Το τελευταίο έχει ιδιαίτερη σημασία όταν μιλάμε για την Αλκοολογία, δεδομένου ότι τα προβλήματα και οι παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ έχουν προφανείς και σημαντικές επιπτώσεις στο οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον του ατόμου.

Η Αλκοολογία, ως επιστήμη που μελετά τα φαινόμενα που σχετίζονται με το αλκοόλ, ασχολείται με την διάγνωση και θεραπεία των παθήσεων και προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ. Αξιοποιεί και συνθέτει ανομοιογενείς εμπειρίες: βασική και προκλινική έρευνα, κλινική φαρμακολογία, ψυχιατρική, επιδημιολογία,

ηπατολογία, πρακτική εμπειρία των κλινικών γιατρών. Τις τελευταίες δύο δεκαετίες έχουν γίνει σημαντικά βήματα για την κατανόηση των προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ. Διερευνήθηκαν και διερευνώνται οι πολλαπλές όψεις της εξάρτησης από το αλκοόλ: επιδημιολογία, μηχανισμοί που καθορίζουν την αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, οι επιπτώσεις της απλής και αυξημένης χρήσης αλκοόλ στον ανθρώπινο οργανισμό, στρατηγικές πρόληψης, πρώιμης διάγνωσης και θεραπείας. Ιδίως στην κλινική πρακτική, οι γνώσεις μας έχουν εμπλουτιστεί με την στρατηγική της βραχείας παρέμβασης (brief intervention), τις νέες φαρμακευτικές θεραπείες, την συμπεριφορική θεραπεία. Παράλληλα η εξάπλωση του κινήματος των ομάδων αυτοβοήθειας, είτε με την μορφή των δώδεκα βημάτων (Ανώνυμοι Αλκοολικοί) είτε με αυτή των κλάμπ αλκοολικών σε ανάρρωση (CAT, Club of Alcoholics in Treatment) προσφέρει μια συμπληρωματική δυνατότητα στην διατήρηση της αποχής και την πρόληψη των υποτροπών.

«Η Αλκοολογία για τον κλινικό γιατρό» προσπαθεί με προσιτό τρόπο να μεταφέρει τα κυριότερα από τα παραπάνω επιτεύγματα στον κλινικό γιατρό. Στο τέλος κάθε κεφαλαίου παρατίθενται με μορφή συμπερασμάτων-περίληψης τα σημαντικότερα σημεία που έχουν αναπτυχθεί στο κείμενο, επιτρέποντας έτσι στον αναγνώστη μια γρήγορη επισκόπηση και ανακεφαλαίωση εφόσον αυτό του είναι χρήσιμο. Στο τέλος του βιβλίου, με μορφή παραρτήματος παρατίθενται τα κυριότερα ερωτηματολόγια που είναι χρήσιμα στην κλινική πράξη καθώς και ένα σύντομο λεξικό όρων.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για την πραγματοποίηση του βιβλίου θέλω να ευχαριστήσω πολλά άτομα που με βοήθησαν με διάφορους τρόπους. Την Silvia Bruni για την βοήθεια στην ανεύρεση της βιβλιογραφίας και για την χρήση της βιβλιοθήκης «Andrea Devoto» του Κέντρου Αλκοολογίας του Πανεπιστημίου της Φλωρεντίας. Τον διευθυντή του Κέντρου και καλό φίλο Valentino Patussi. Τον φίλο Γιάννη Ανυφαντάκη, ψυχολόγο, για την βοήθεια σε θέματα ιταλικής ορολογίας και για την συγγραφή του κεφαλαίου «Η αγωγή υγείας και ο γενικός γιατρός». Τους Stefano Milani, Massimo Cecchi, Giovanni Greco, Νίκο Τζαβάρα, Γιάννη Δρίτσα και Στέλλα Χριστίδη για ενδιαφέρουσες συζητήσεις σε θέματα αλκοολογίας.

Τον Γιάννη Μανασάκη, διευθυντή της εταιρείας GlaxoSmithKline για την στήριξη της έκδοσης. Τον Νίκο Γκεσκέρ για την καλλιτεχνική και εκδοτική επιμέλεια. Τον μέντορά μου Ορέστη Μανούσο για την ηθική στήριξη του εγχειρήματος.

Τους φίλους Gigliola και Giuseppe για την παρέα και τα γεύματα στην Imola τις μονότονες μέρες της συγγραφής. Την Anna Lisa για την φιλοξενία στο Prato.

Τους φίλους από τα club, τις ομάδες και τις συνεργασίες Mara, Giorgio, Μαίρη, Μαρίνα, Σταύρο, Μανώλη, Λιάνα, Κώστα, Απόστολο, Φανούρη, Μαρία, Μίνα, Νεκταρία και Ματούλα.

Τους Βαγγέλη Άγα και Γιάννη Βλαχονικολή που έφυγαν νωρίς.

Τέλος, την σύζυγό μου Πατρίσια και τις κόρες μου Ελένη-Ίσιδα και Αλεξία για την αγάπη τους, τώρα και πάντα.

Γιάννης Αλ. Μουζάς

Περιεχόμενα

ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΝΝΟΙΕΣ – ΒΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ

1. Ζητήματα ορολογίας	15
2. Αιτιολογία της εξάρτησης από το αλκοόλ	19
3. Η βιολογική βάση της εξάρτησης από το αλκοόλ	25
4. Φαρμακολογία του αλκοόλ	30
5. Αλληλεπίδραση αλκοόλ και φαρμάκων	

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

6. Ήπαρ	46
7. Παθήσεις του παγκρέατος	59
8. Ανοσοποιητικό σύστημα	74
9. Αλκοόλ και καρκίνος	84
10. Εγκέφαλος και αλκοόλ. Χρόνιες συνέπειες της χρήσης αλκοόλ	96
11. Το εμβρυικό αλκοολικό σύνδρομο	101
12. Καρδιαγγειακό σύστημα	110
13. Ψυχιατρικές παθήσεις και ΠΣΑ. Ασθενείς με διπλή διάγνωση	117

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

14. Οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ (οξεία μέθη, τοξίκωση)	125
15. Διερεύνηση για παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ από τον κλινικό γιατρό	133
16. Το σύνδρομο στερήσεως και η αντιμετώπισή του	141
17. Φαρμακευτική θεραπεία της εξάρτησης από το αλκοόλ	156
18. Η ψυχοθεραπεία στην αντιμετώπιση του αλκοολικού	166
19. Τα στάδια της αλλαγής. Ψυχοθεραπεία κινήτρων (motivational)	179
20. Κίνημα αυτοβοήθειας και αποχή από το αλκοόλ. Οι ανώνυμοι αλκοολικοί και οι κοινότητες των club	188

Ο ΓΕΝΙΚΟΣ ΓΙΑΤΡΟΣ ΚΑΙ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

- | | |
|--|-----|
| 21. Η αγωγή υγείας και ο γενικός γιατρός. Από την πληροφόρηση στην
διαπαιδαγώγηση | 197 |
| 22. Ο γενικός γιατρός και τα προβλήματα που σχετίζονται με το
αλκοόλ (ΠΣΑ) | 206 |

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

CIWA-Ar	213
Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)	217
Ερωτηματολόγιο CAGE	220
Michigan Alcoholism Screening Test, brief (MAST)	221
Πίνακας συντομεύσεων	222
Λεξικό όρων για το αλκοόλ και τα ναρκωτικά, WHO	224

ΖΗΤΗΜΑΤΑ ΟΡΟΛΟΓΙΑΣ

Η ορολογία στο πεδίο των εννοιών που σχετίζονται με την χρήση του αλκοόλ από τον άνθρωπο έχει υποστεί πολλαπλές μεταλλαγές στην διάρκεια του χρόνου. Τα όρια μεταξύ της απλής, της επικίνδυνης, της επιβλαβούς χρήσης και της εξάρτησης δεν ήταν πάντα σαφώς καθορισμένα.

Σήμερα, προσεγγίζοντας την χρήση του αλκοόλ από την οπτική γωνία της δημόσιας υγείας, προτιμάμε τον όρο «**χρήση χαμηλού κινδύνου**» αντί για τους όρους «μη επικίνδυνη χρήση», «απλή χρήση», «ωφέλιμη χρήση» και «μέτρια χρήση». Ο λόγος είναι ότι και η μικρή χρήση αλκοόλ μπορεί να είναι επιβλαβής όταν πχ συνδυαστεί με οδήγηση, ή σε άτομα που παίρνουν φάρμακα, σε εγκύους, σε άτομα με χρόνιες παθήσεις και σε άλλες καταστάσεις.

Τα προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ εκτείνονται σε ένα ευρύτατο φάσμα ως προς την βαρύτητα. Μπορεί να είναι μικρά προβλήματα μηδενικής επιβάρυνσης έως και βαρύτατα προβλήματα που επηρεάζουν βαθύτατα την ζωή του ατόμου και του περιβάλλοντός του. Μέσα στα πρότυπα κατανάλωσης αλκοόλ περιλαμβάνονται η καθημερινή κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αλκοόλ, επανειλημμένα επεισόδια μέθης, κατανάλωση που έχει οδηγήσει σε σωματικές ή διανοητικές ή οικογενειακές ή κοινωνικές βλάβες, ή που έχει οδηγήσει στην εξάρτηση από το αλκοόλ (αλκοολισμός).

Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ προκαλεί παθήσεις και προβλήματα τόσο στο ίδιο το άτομο όσο και στο άμεσο περιβάλλον του, τους φίλους και την οικογένειά του. Το αλκοόλ είναι άμεση ή έμμεση αιτία σε πολλές παθήσεις και τραυματισμούς, καθώς και σε κοινωνικά και νομικά προβλήματα. Συμμετέχει στην παθογένεση αρκετών καρκίνων όπως αυτοί του στόματος, οισοφάγου και λάρυγγος. Προκαλεί κίρρωση του ήπατος και χρόνια παγκρεατίτιδα. Προκαλεί σωματικές βλάβες στο έμβρυο και στην έγκυο γυναίκα. Επιδεινώνει συχνές νοσηρές καταστάσεις όπως υπέρταση, διαβήτη, γαστρίτιδα, εγκεφαλικά επεισόδια, κατάθλιψη. Συχνοί είναι οι τραυματισμοί οδηγών και πεζών ή ατόμων που χειρίζονται μηχανήματα λόγω της

χρήσης αλκοόλ. Από την άποψη της δημόσια υγείας, το μεγάλο ποσοστό των βλαβών από το αλκοόλ σχετίζεται όχι με τα εξαρτημένα άτομα αλλά με αυτά που κάνουν επικίνδυνη και επιβλαβή χρήση για τον απλούστατο λόγο ότι αριθμητικά είναι πολύ περισσότερα. Για όλους τους παραπάνω λόγους πρέπει εξ αρχής να καθοριστούν με σαφήνεια οι όροι. Έτσι λοιπόν:

Επικίνδυνη (hazardous) χρήση αλκοόλ από ένα άτομο είναι η χρήση του αλκοόλ ή η σχέση του ατόμου με το αλκοόλ που μπορεί να οδηγήσει σε βλάβες (αυξάνει τον κίνδυνο βλαβερών συνεπειών), εφόσον αυτή συνεχιστεί αμετάβλητη, στο ίδιο το άτομο ή σε τρίτους. Στην επικίνδυνη χρήση δεν έχουν εμφανιστεί βλάβες, ωστόσο πρόκειται για ένα πολύ σημαντικό θέμα για την υγεία, τόσο την ατομική όσο και την δημόσια. Μια πρόσφορη αντιστοιχία είναι αυτή με την υπερχοληστερολαιμία ή τις προκαρκινωματώδεις καταστάσεις.

Επιβλαβής (harmful) χρήση αλκοόλ από ένα άτομο είναι η χρήση του αλκοόλ που αποδεδειγμένα έχει προκαλέσει ή προκαλεί βλάβη στην σωματική (πχ παγκρεατίτιδα) ή ψυχική υγεία του ατόμου (πχ επεισόδιο κατάθλιψης).

Εξάρτηση από το αλκοόλ (αλκοολισμός) ορίζεται ένα σύνολο από φαινόμενα σε επίπεδο φυσιολογίας, συμπεριφοράς και γνωστικής λειτουργίας που αναπτύσσονται μετά από επανειλημμένη κατανάλωση αλκοόλ. Περιλαμβάνουν μια έντονη επιθυμία για κατανάλωση αλκοόλ, αξιοσημείωτη έλλειψη ελέγχου της κατανάλωσης αυτής, αλλαγή στον τρόπο ζωής και επιμονή στο ποτό παρά τις επιβλαβείς συνέπειες, απόδοση μεγάλης σημασίας και προτεραιότητας στο ποτό, συχνά σε βάρος των άλλων δραστηριοτήτων, αυξημένη ανοχή στο αλκοόλ, παρουσία συνδρόμου στερήσεως κατά την διακοπή του αλκοόλ. Στην διάγνωση του αλκοολισμού ακολουθούμε τα διεθνώς αποδεκτά διαγνωστικά κριτήρια, DSM IV (Στατιστικό και Διαγνωστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Νόσων, έκδοση IV) και ICD-10 (Διεθνής Ταξινόμηση Νόσων του WHO) τα οποία παρατίθενται στους πίνακες 1 και 2.

Η επιβλαβής και η επικίνδυνη χρήση του αλκοόλ αναφέρονται συχνά και ως «πρότυπα χρήσης» (drinking patterns) ή «συνήθειες χρήσης» αλκοόλ ενώ η εξάρτηση και οι σχετιζόμενες με το αλκοόλ παθήσεις ως «παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ» (ΠΣΑ, alcohol related disorders).

Πίνακας 1. Ορισμός και διαγνωστικά κριτήρια DSM IV για αλκοολισμό (εξάρτηση από το αλκοόλ) και την κατάχρηση αλκοόλ.

Ο **Αλκοολισμός** είναι «μια διαταραχή της συμπεριφοράς που έχει ως αποτέλεσμα παθολογική κατανάλωση αλκοόλ η οποία επηρεάζει αρνητικά τις κοινωνικές και εργασιακές δραστηριότητες του ατόμου».

Για την διάγνωση της εξάρτησης από το αλκοόλ (αλκοολισμός) το άτομο πρέπει να παρουσιάζει τουλάχιστον 3 από τα 7 παρακάτω διαγνωστικά κριτήρια

1. Παρουσία ανοχής, δηλαδή ανάγκης να αυξάνεται η καταναλούμενη ποσότητα αλκοόλ ώστε να επιτυγχάνονται τα ίδια αποτελέσματα. Ή επίσης, μειωμένα κλινικά αποτελέσματα με την χρήση της ίδιας ποσότητας αλκοόλ.
2. Συμπτώματα στέρησης (αδρός τρόμος χειρών, γλώσσας και βλεφάρων, εφίδρωση, ναυτία και έμετος, διέγερση αυτόνομου νευρικού συστήματος, άγχος, ευερεθιστότητα, κεφαλαλγία, αϋπνία, γενικευμένοι επιληπτοειδείς σπασμοί κλπ) και λήψη της ουσίας –αλκοόλ- ώστε να μειωθούν τα συμπτώματα αυτά.
3. Λήψη της ουσίας είτε για μεγαλύτερη χρονική περίοδο είτε σε μεγαλύτερες ποσότητες από αυτές που προέβλεπε το άτομο.
4. Συνεχής επιθυμία για διακοπή ή ελάττωση της κατανάλωσης με επανειλημμένες αποτυχίες.
5. Μεγάλο μέρος του χρόνου αφιερώνεται από το άτομο στο να βρεί την ουσία (αλκοόλ), να την καταναλώσει και να συνέλθει από τις συνέπειες της κατανάλωσης.
6. Μείωση ή και ελάττωση σημαντικών κοινωνικών, εργασιακών και δραστηριοτήτων αναψυχής λόγω της χρήσης αλκοόλ.
7. Συνεχής κατανάλωση αλκοόλ παρά το ότι είναι γνωστό ότι υπάρχει φυσικό ή ψυχολογικό πρόβλημα, συνεχές ή υποτροπιάζον, το οποίο προκαλείται ή επιδεινώνεται από το αλκοόλ.

Άτομο που κάνει **κατάχρηση αλκοόλ** είναι το άτομο που εκδηλώνει παθολογικό τρόπο χρήσης αλκοόλ με δυσμενείς συνέπειες, καθ υποτροπή, σχετιζόμενες με την χρήση αλκοόλ.

Η κατάχρηση αλκοόλ ορίζεται με τα παρακάτω κριτήρια. Παρουσία τουλάχιστον ενός κριτηρίου κατά την διάρκεια του τελευταίου έτους και ταυτόχρονη απουσία κριτηρίων εξάρτησης, επιτρέπουν την διάγνωση της κατάχρησης αλκοόλ.

1. Επανειλημμένη χρήση αλκοόλ με αρνητικές συνέπειες στα εργασιακά, σχολικά ή καθημερινά καθήκοντα
2. Επανειλημμένη χρήση αλκοόλ σε συνθήκες που παρουσιάζουν κίνδυνο.
3. Νομικά – δικαστικά προβλήματα σε σχέση με την χρήση αλκοόλ.
4. Συνεχής χρήση αλκοόλ παρά την ένδειξη κοινωνικών και διαπροσωπικών προβλημάτων που προκαλούνται ή επιδεινώνονται με το αλκοόλ.

Πίνακας 2. Ορισμός και διαγνωστικά κριτήρια ICD/10 για εξάρτηση από το αλκοόλ και επιβλαβή χρήση.

Εξάρτηση. Απαραίτητα τουλάχιστον 3 κριτήρια.

1. Δυνατή επιθυμία ή αίσθηση ανάγκης για χρήση ουσίας
2. Εμφανής μείωση της ικανότητας για έλεγχο της χρήσης της ουσίας. Η μείωση αυτή της ικανότητας μπορεί να συνίσταται σε δυσκολία ελέγχου της έναρξης της χρήσης, δυσκολία στην διακοπή της χρήσης ή δυσκολία στο να ελεγχθεί το επίπεδο χρήσης.
3. Σύνδρομο στέρησης ή χρήση της ουσίας ώστε να αποφευχθεί (ή να μειωθεί) η συμπτωματολογία του συνδρόμου στέρησης. Στην δεύτερη περίπτωση, το άτομο γνωρίζει την αποτελεσματικότητα αυτής της συμπεριφοράς.
4. Παρουσία ανοχής.
5. Προοδευτική αδιαφορία για άλλα ενδιαφέροντα, διασκέδαση και άλλες συμπεριφορές και προς όφελος της χρήσης της ουσίας.
6. Επιμένει στην χρήση της ουσίας παρόλη της εμφανή παρουσία βλαβερών συνεπειών.

Επιβλαβής χρήση είναι η χρήση μιας ουσίας με σαφείς ενδείξεις ότι προέκυψαν ενεργές ψυχικές ή φυσικές βλάβες στον χρήστη.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ. ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ, ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ, ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ο αλκοολισμός ως εξάρτηση από το αλκοόλ είναι μια πολύπλοκη παθολογική κατάσταση που έχει επίσης πολυπαραγοντική και πολύπλοκη αιτιολογία. Δεν υπάρχει ένα μοναδικό και σαφώς καθορισμένο κίνητρο που ωθεί το άτομο στο να πίνει. Πολλοί θεωρούν απλοϊκά ότι ένα άτομο πίνει επειδή έχει κατάθλιψη, οικονομικά προβλήματα, περνάει περίοδο πένθους κλπ. Αν όμως αυτό ήταν έτσι, η άρση της αιτίας (κατάθλιψη, άγχος) θα αρκούσε για να αντιμετωπιστεί το αποτέλεσμα (εξάρτηση από το αλκοόλ). Όμως, κάτι τέτοιο δεν συμβαίνει. Στην απλουστευτική αυτή θεώρηση είχαν εγκλωβιστεί στο παρελθόν εκπρόσωποι της κλινικής ιατρικής και της ψυχολογίας-κοινωνιολογίας. Είχαν λοιπόν προταθεί μέθοδοι που βασιζόταν στην αρχή: «η εξάρτηση αντιμετωπίζεται με την αντιμετώπιση των αιτιών που την προκαλούν». Αλλά, στην πραγματική ζωή, τα πράγματα δεν ήταν καθόλου έτσι. Παρά την αντιμετώπιση πχ της κατάθλιψης που θεωρούνταν η αιτία της εξάρτησης και παρά την βελτίωση του ψυχικού άλγους, οι ασθενείς δεν μπορούσαν να διακόψουν το ποτό, με όλες βέβαια τις αρνητικές συνέπειες που αυτό είχε.

Τις τελευταίες δεκαετίες έγινε προφανές ότι η εξάρτηση από το αλκοόλ έχει πολλαπλές αιτίες και ότι δεν υπάρχει ένας και μόνος παράγων που να προκαλεί την παθολογική κατάσταση. Επί πλέον των διαφόρων και πολλαπλών *προδιαθεσικών αιτιολογικών* παραγόντων, φάνηκε η σημασία και των λεγομένων *εκλυτικών* παραγόντων που κάνουν το πρόβλημα να εκδηλωθεί αλλά και των παραγόντων που το κάνουν να *χρονίζει* και να αναπαράγεται.

Πράγματι, παρατηρούμε ότι πρέπει να συνυπάρχουν ταυτόχρονα αρκετοί παράγοντες για να οδηγηθεί ένα άτομο στην εξάρτηση, μέσω μιας διαδρομής που επίσης απαιτεί ικανό χρονικό διάστημα. Οι πολλαπλοί προδιαθεσικοί αυτοί παράγοντες μπορεί να είναι φύσεως *βιολογικής* (γενετικό υπόβαθρο, διαφορετική έκφραση ενζύμων που μεταβολίζουν την αιθανόλη, διαφορετική τάση προς εθισμό), *ψυχολογικής* (κατάθλιψη, στρες, κοινωνική φοβία, διαταραχές συμπεριφοράς όπως παθολογικό

τυχερό παιχνίδι κλπ) και *κοινωνικής* (κοινωνική πίεση, ο λεγόμενος «πολιτισμός του αλκοόλ», οικογενειακές και εργασιακές συγκρούσεις). (Πίνακας 1)

Πίνακας 1. Προδιαθεσικοί παράγοντες στην εξάρτηση από το αλκοόλ

ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ
▪ Γενετική προδιάθεση (μεταλλαγές στο χρωμόσωμα 11 που επηρεάζουν την παραγωγή του υποδοχέα D2 της ντοπαμίνης, μειωμένη έκφραση του ενζύμου αφυδρογονάση της αλκοόλης)
▪ Τάση προς εθισμό
▪ Ικανότης ανοχής του αλκοόλ
ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ
▪ Άγχος, καταπίεση
▪ Κατάθλιψη
▪ Κοινωνική φοβία, εσωτερίκευση αισθημάτων
▪ Διαταραχές προσωπικότητας (borderline προσωπικότητα)
▪ Γενικευμένο ψυχικό άλγος (πένθος, μετανάστευση, οικονομικές καταστροφές, απώλεια της ελευθερίας)
▪ Αξιοποίηση του αλκοόλ ως ψυχοφάρμακου (αντιμετώπιση αναστολών, άγχους, φοβίας, δυσφορίας, αϋπνίας)
▪ Εξάρτηση από άλλες ουσίες (ηρωίνη, κοκαΐνη, κάνναβις) και συμπεριφορές εξάρτησης (παθολογικό τυχερό παιχνίδι, βουλιμία, ψυχογενής ανορεξία, δικτυακοί τόποι (site) με σεξουαλικό περιεχόμενο)
ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΙ
▪ Πίεση του ατόμου από τον κοινωνικό περίγυρο ώστε να καταναλώσει περισσότερο αλκοόλ (κοινωνικές εκδηλώσεις, συμμετοχικότητα, συντροφικότητα, παρέα, «τελετές» ενηλικίωσης)
▪ Συγκρούσεις στην οικογένεια (σύζυγοι μεταξύ τους, γονείς-παιδιά)
▪ Συγκρούσεις στην εργασία (προϊστάμενοι, συνάδελφοι, ανταγωνιστές)
▪ Αρχόμενη ή προχωρημένη περιθωριοποίηση του ατόμου ή του συνολικού κοινωνικού περιγύρου (συνέπειες πολέμων ή φτώχειας)

Πίνακας 2. Εκλυτικοί παράγοντες της εξάρτησης από το αλκοόλ

▪ Σημαντικές περιόδους αλλαγής στην ζωή του ατόμου
○ Εφηβεία
○ Ωρίμανση, συνταξιοδότηση
○ Γηρατειά
▪ Γεγονότα τραυματικά
○ Πένθος
○ Ασθένειες
○ Ατυχήματα
○ Διαζύγιο
▪ Προβλήματα σε συναισθηματικές και προσωπικές σχέσεις
○ Γάμος
○ Οικογένεια
○ Σχέσεις με φίλους και παρέα
▪ Εργασιακά προβλήματα
○ Αλλαγή είδους εργασίας ή τόπου εργασίας
○ Ανεργία
○ Αύξηση ή μείωση των ευθυνών στην εργασία

Πίνακας 3. Παράγοντες που συντελούν στην χρονιότητα της εξάρτησης από το αλκοόλ

▪ Σύστημα ανταμοιβής στο κεντρικό νευρικό σύστημα (κεντρικός μηχανισμός εξάρτησης από ουσίες)
▪ Ψυχολογικά πλεονεκτήματα από την χρήση του αλκοόλ λόγω της ηρεμιστικής και αγχολυτικής δράσης του
▪ Κοινωνική ανεκτικότητα, πολιτισμός του αλκοόλ
▪ Μηχανισμοί ψυχολογικής άρνησης από το εξαρτημένο άτομο («δεν υπάρχει κανένα πρόβλημα»)
▪ Κάλυψη του προβλήματος από τους συγγενείς, εργασιακό περιβάλλον, γιατρούς
▪ Απόκτηση και διατήρηση διακριτών ρόλων στο σύστημα της οικογένειας από τον αλκοολικό και τα άλλα μέλη της, προσπάθεια να κρατηθεί η «ισορροπία».

Οι εκλυτικοί παράγοντες είναι αυτοί που μια ορισμένη στιγμή θα κάνουν ορατό και ενεργό το πρόβλημα που προϋπήρχε σε αφάνεια. Η στιγμή αυτή αντιστοιχεί στο ιπποκρατικό «οξύς καιρός», στο αγγλικό «timing» ή στο εκκλησιαστικό «πλήρωμα του χρόνου», με άλλα λόγια στην χρονική ωρίμανση μιας κατάστασης ώστε την κατάλληλη στιγμή να επέλθει μια αλλαγή στο σύστημα. Άλλοι παράγοντες, τέλος, θα κάνουν το πρόβλημα της εξάρτησης από το αλκοόλ να χρονίζει και να παρατείνεται. Και αυτοί είναι επίσης πολλαπλοί και ετερογενείς: πρόκειται για τους νευροβιολογικούς μηχανισμούς της εξάρτησης, την κοινωνική ανοχή στο ποτό (ο «πολιτισμός του αλκοόλ» της δυτικής κοινωνίας που ήδη αναφέρθηκε και στους αιτιολογικούς παράγοντες), την πρόσληψη ρόλων στο οικογενειακό σύστημα από τα μέλη ώστε να διατηρηθεί μια προβληματική ισορροπία, τους ψυχολογικούς μηχανισμούς της άρνησης, την κάλυψη του προβλήματος από οικογένεια, συγγενείς και γιατρό. (πίνακες 2 και 3).

Κατανοώντας την σύνθετη αιτιολογία της εξάρτησης από το αλκοόλ μπορούμε να κατανοήσουμε καλύτερα τις πολλαπλές σχέσεις και επιμέρους προβλήματα που υπάρχουν και που θα πρέπει να ληφθούν υπόψη για την επιτυχή αντιμετώπιση του συνθέτου αυτού προβλήματος. Για παράδειγμα, δεν έχει προοπτική επιτυχίας η απόπειρα απεξάρτησης ενός αλκοολικού με σημαντικά οικογενειακά προβλήματα αν δεν γίνει παράλληλα θεραπευτική παρέμβαση και στην οικογένεια. Ούτε η απλή αποτοξίνωση και παραμονή επί 2-4 εβδομάδες σε κλινική νοσηλεία έχει πιθανότητες επιτυχίας αν δεν συνδυαστεί και με συνεχή επιτήρηση και προσωπική αλλαγή μέσω ομάδων αυτοβοήθειας ή συμμετοχή του ασθενούς σε κάποιας μορφής ψυχοθεραπεία. Για τον ίδιο λόγο, η φαρμακευτική προφύλαξη της υποτροπής μέσω της πρόληψης του craving έχει πολύ καλύτερο αποτέλεσμα μέσα σε ένα περιβάλλον ατομικής και οικογενειακής υποστήριξης όπως οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί και τα club αλκοολικών σε θεραπεία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Ο αλκοολισμός είναι μια παθολογική κατάσταση που έχει πολλαπλές αιτίες.
- Εκτός από τους προδιαθεσικούς αιτιολογικούς παράγοντες (βιολογικούς, ψυχολογικούς, κοινωνικούς), διακρίνουμε τους εκλυτικούς (περίοδοι αλλαγής

στην ζωή του ατόμου, τραυματικά γεγονότα) και αυτούς που συντελούν στην χρονιότητα της εξάρτησης από το αλκοόλ (ψυχολογικοί μηχανισμοί άρνησης, κοινωνική ανεκτικότητα, νευροβιολογικός μηχανισμός εξάρτησης στο ΚΝΣ).

- Η κατανόηση της πολλαπλής αιτιολογίας της εξάρτησης από το αλκοόλ από τον κλινικό γιατρό βοηθά στην επιτυχέστερη αντιμετώπιση του σύνθετου αυτού προβλήματος.

Η ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΒΑΣΗ ΤΗΣ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Το αλκοόλ επηρεάζει την λειτουργία αρκετών νευροδιαβιβαστών στο κεντρικό νευρικό σύστημα, δρώντας στο επίπεδο των υποδοχέων και, με τον τρόπον αυτό, προκαλεί σημαντικές αλλαγές στους μηχανισμούς επικοινωνίας μεταξύ των νευρώνων. Υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι με την δράση του στις συνάψεις, το αλκοόλ ασκεί τόσο την ευφορική όσο και την ηρεμιστική του δράση αλλά και οδηγεί στην εξάρτηση.

Η ηρεμιστική δράση του αλκοόλ, μια από τις πλέον ισχυρές και αναγνωρίσιμες δράσεις του, οφείλεται στην γενικευμένη μείωση της δραστηριότητας του ΚΝΣ, η οποία είναι το τελικό αποτέλεσμα της μείωσης της διεγερτικής δράσης της γλουταμίνης και της αύξησης της κατασταλτικής δράσης της γλυκίνης και του γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA).

Το αλκοόλ δρα σε όλους τους γνωστούς υποδοχείς που έχουν εντοπιστεί στο ΚΝΣ, αντιδρώντας άμεσα με αυτούς. Έτσι, έχει βρεθεί ότι επηρεάζει την δράση των υποδοχέων σεροτονίνης, νικοτίνης, GABA, γλουταμίνης (NMDA) καθώς και τους δ- και μ-οπιοειδείς υποδοχείς. (1)

Ο ρόλος της ντοπαμίνης και των υποδοχέων της είναι ουσιαστικός στα νευρωνικά κυκλώματα ανταμοιβής. Τόσο φυσιολογικά ερεθίσματα (τροφή, νερό και σεξουαλική ικανοποίηση) όσο και ουσίες που προκαλούν εξάρτηση διεγείρουν την έκκριση σεροτονίνης από νευρώνες στην περιοχή της κοιλίας και του επικλινούς πυρήνα (nucleus accumbens). Το τελικό αποτέλεσμα είναι ευφορία και ενδυνάμωση της σχετικής με το ερέθισμα συμπεριφοράς. Ενώ στα φυσιολογικά ερεθίσματα παρατηρείται γρήγορα μια προσαρμογή ή συνήθεια, αυτό δεν συμβαίνει με τις εξαρτησιογόνες ουσίες. Στο σύνδρομο στέρησης τόσο από αλκοόλ όσο και από όπιο, κάνναβη και νικοτίνη τα επίπεδα ντοπαμίνης στην περιοχή της κοιλίας είναι χαμηλά. Το αλκοόλ προκαλεί διέγερση των νευρώνων ντοπαμίνης στην περιοχή της κοιλίας μέσω διέγερσης των υποδοχέων GABA ή αναστολής των NMDA

γλουταμινικών υποδοχέων. Οι υποδοχείς οπιοειδών και σεροτονίνης συμμετέχουν επίσης στους μηχανισμούς ενδυνάμωσης του αλκοόλ. (2)

Το σύστημα των οπιοειδών υποδοχέων είναι ένας άλλος σημαντικός δρόμος μέσω του οποίου ασκούνται οι μηχανισμοί ανταμοιβής του αλκοόλ και άλλων ουσιών που προκαλούν εξάρτηση. Σε πειραματόζωα, οι ανταγωνιστές των οπιοειδών ελαττώνουν την κατανάλωση και αυτοχορήγηση αλκοόλ. Η ναλτρεξόνη που χρησιμοποιείται κλινικά είναι ένας ανταγωνιστής οπιοειδών.

Η μακροχρόνια χρήση αλκοόλ μπορεί να έχει βαθιές και μακροχρόνιες συνέπειες τόσο δομικές στους νευρώνες (μέγεθος και διάμετρος των δενδριτών με έμμεσες συνέπειες στην πλαστικότητα των νευρώνων η οποία σχετίζεται με την μάθηση και μνήμη) όσο και λειτουργικές στα νευρωνικά κυκλώματα ανταμοιβής. Συνοπτικά, το αλκοόλ, αλλάζοντας την λειτουργία βασικών πρωτεϊνών (και σε αυτές περιλαμβάνονται οι νευροδιαβιβαστές και τα ένζυμα της φωσφορυλίωσης), οδηγεί σε σημαντικές αλλαγές στο επίπεδο των συνάψεων όπου μεταδίδεται η πληροφορία. Οι αλλαγές αυτές, εφόσον γίνουν ταχέως, έχουν ως αποτέλεσμα την δηλητηρίαση από αλκοόλ. Η μακροχρόνια κατανάλωση αλκοόλ οδηγεί σε προσαρμογή των παραπάνω βασικών πρωτεϊνών (νευροδιαβιβαστές, ένζυμα φωσφορυλίωσης) με αποτέλεσμα την αλλαγή της λειτουργίας των συνάψεων με τρόπο που να λαμβάνει υπόψη την συνεχή παρουσία αλκοόλ. Η προσαρμογή αυτή οδηγεί σε βιολογικά φαινόμενα όπως η ανοχή, η εξάρτηση και το σύνδρομο στέρησης. Στο μέλλον, η πληρέστερη κατανόηση των λεπτομερειών των μηχανισμών της μετάδοσης του σήματος στις συνάψεις θα οδηγήσει και στην εις βάθος κατανόηση του τρόπου δράσης του αλκοόλ αλλά και στην ανάπτυξη φαρμακευτικών ουσιών καθώς και διαγνωστικών και θεραπευτικών μεθόδων για την διάγνωση και πρόληψη των παθήσεων που σχετίζονται με το αλκοόλ. (3, 4)

ΑΝΤΑΜΟΙΒΗ ΚΑΙ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΣΤΟΝ ΧΡΟΝΙΟ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟ

Από την μελέτη της νευροβιολογικής βάσης του αλκοολισμού σε πειραματόζωα, έχουν προκύψει πολύ ενδιαφέροντα δεδομένα για τους μηχανισμούς ενδυνάμωσης και ανταμοιβής. Οι έννοιες της ανταμοιβής (reward) και της ενδυνάμωσης (reinforcement) είναι βασικές στον χρόνιο αλκοολισμό, δηλ την εξάρτηση από το

αλκοόλ. Κάθε γεγονός ή κατάσταση που αυξάνει την πιθανότητα μιας δεδομένης απάντησης σε ένα ερέθισμα ονομάζεται ενδυναμωτής. Η ανταμοιβή περιέχει ως έννοια και θετικά συναισθήματα (πχ ευχαρίστηση ή απόλαυση) και είναι, ως έννοια, στενότερη από αυτήν της ενδυνάμωσης. Γεγονότα που προκαλούν ενδυνάμωση μπορούν να είναι η απόλαυση-ευχαρίστηση αλλά επίσης και η άρση της αρνητικής κατάστασης του θυμικού, καθώς και η βελτίωση της διάθεσης. Η ενδυνάμωση και ανταμοιβή συμβάλλουν με άλλοτε άλλη ένταση στην ανεξέλεγκτη κατανάλωση αλκοόλ στην πορεία της εξάρτησης από το αλκοόλ (αλκοολισμός).

Διακρίνουμε θετική και αρνητική ενδυνάμωση. Κατά την *θετική ενδυνάμωση*, ένα ευχάριστο ή εν γένει θετικό γεγονός αυξάνει την πιθανότητα για ανεξέλεγκτη κατανάλωση ή περαιτέρω κατανάλωση αλκοόλ. Η κατάσταση ευφορίας που προκαλείται αρχικά από το αλκοόλ μπορεί να δράσει ως ισχυρή ενδυνάμωση για την περαιτέρω κατανάλωσή του. Στην *αρνητική ενδυνάμωση*, ένα αρνητικό γεγονός οδηγεί στο ίδιο αποτέλεσμα, την κατανάλωση περισσότερου αλκοόλ. Παραδείγματα αρνητικής ενδυνάμωσης είναι το σύνδρομο στέρησης, οπότε το άτομο αναζητά το αλκοόλ για να αντιμετωπίσει την κατάσταση που δημιουργήθηκε από την έλλειψή του. Αρνητική ενδυνάμωση υπάρχει επίσης κατά την κατανάλωση αλκοόλ με σκοπό να αντιμετωπιστεί μια δυσάρεστη κατάσταση όπως άγχος ή καταθλιπτική διάθεση. Τόσο η θετική όσο και η αρνητική ενδυνάμωση έχουν ως αποτέλεσμα μια ιδιόμορφη συμπεριφορά η οποία συνίσταται στην αναζήτηση και κατανάλωση αλκοόλ, συμβάλλοντας έτσι στην χρόνια κατανάλωση αλκοόλ, στην εξάρτηση από το αλκοόλ ή στην υποτροπή, για τα άτομα που βρίσκονται σε αποχή. Όταν ένα άτομο συνδυάζει την ενδυνάμωση από το αλκοόλ με ένα ουδέτερο ερέθισμα ή γεγονός, τότε πρόκειται για *δευτερογενή θετική ενδυνάμωση* (ή εξαρτημένη, *conditioned* ενδυνάμωση). Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι τα θετικά συναισθήματα, παρόμοια με αυτά που του προκαλεί η κατανάλωση αλκοόλ, που βιώνει ένα άτομο μπαίνοντας στο συνηθισμένο καφενείο ή μπάρ. Η θετική ενδυνάμωση, ως μηχανισμός που ευνοεί την κατανάλωση αλκοόλ, συναντάται συχνότερα στα πρώτα στάδια της εξάρτησης. Η αρνητική ενδυνάμωση συναντάται πιο συχνά σε προχωρημένα στάδια εξάρτησης. Τέλος, η δευτερογενής θετική ενδυνάμωση συναντάται συχνά στην περίοδο της αποχής από το αλκοόλ και παίζει σημαντικό ρόλο στην υποτροπή. (3)

Η φαρμακολογική δράση του αλκοόλ μπορεί να αποτελεί ένα ισχυρό κίνητρο για το άτομο ώστε να καταναλώνει αλκοόλ. Ωστόσο, η ανάμνηση των συναισθημάτων που είναι συνδεδεμένα με την κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να έχει ένα έντονα αρνητικό περιεχόμενο. Ένα τέτοιο παράδειγμα είναι τα έντονα αρνητικά συναισθήματα του συνδρόμου στέρησης που βιώνει ένα άτομο μπαίνοντας στο μπαρ. Στις περιπτώσεις αυτές, υπάρχει αποτρεπτικό κίνητρο στο να βρεθεί και να καταναλωθεί αλκοόλ. Έχει βρεθεί σε πειραματόζωα ότι οι υψηλές δόσεις αλκοόλ έχουν αποτρεπτική δράση ως προς την περαιτέρω κατανάλωσή του. Αλλά και σε ανθρώπους, είναι γνωστό ότι υπάρχει ένας *ουδός αποστροφής*, ένα επίπεδο κατανάλωσης αλκοόλ όπου εκδηλώνεται αποστροφή και απέχθεια για το αλκοόλ. Το επίπεδο αυτό μπορεί να διαφέρει από άτομο σε άτομο. Σε εξαρτημένα άτομα, ο ουδός αποστροφής μπορεί να είναι ιδιαίτερα υψηλός, δηλαδή το άτομο σταματά να πίνει αλκοόλ μόνον όταν φτάσει σε ακραίο σημείο, όταν «πιάσει πάτο», όπως λέγεται χαρακτηριστικά.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Το αλκοόλ ασκεί την ευφορική και ηρεμιστική του δράση και οδηγεί στην εξάρτηση με την δράση του στις νευρικές συνάψεις του ΚΝΣ.
- Το αλκοόλ δρα σε όλους τους γνωστούς υποδοχείς που έχουν εντοπιστεί στο ΚΝΣ, αντιδρώντας άμεσα με αυτούς
- Μερικοί από τους υποδοχείς αυτούς (σεροτονίνης και οπιοειδών) συμμετέχουν στα νευρωνικά κυκλώματα ανταμοιβής
- Βιολογικά φαινόμενα χαρακτηριστικά της εξάρτησης από το αλκοόλ, όπως η ανοχή, η εξάρτηση και το σύνδρομο στερήσεως, είναι το αποτέλεσμα της προσαρμογής των νευρικών συνάψεων του ΚΝΣ στην χρόνια κατανάλωση αλκοόλ.
- Η ενδυνάμωση, είτε ως πρωτογενής θετική ή αρνητική είτε ως δευτερογενής είναι κεντρική έννοια στον νευροφυσιολογικό μηχανισμό της εξάρτησης από το αλκοόλ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cami J, Farre M. Drug addiction. NEJM 2003;349: 975-986
2. Tsai G, Gastfried GR, Coyle JT. The glutamatergic basis of human alcoholism. Am J Psychiatry 1995;152: 332–340
3. Koob GF, Bloom FE. Cellular and molecular mechanisms of drug dependence. Science 1988;242:715–723.
4. Heinz A, Ragan P, Jones DW et al. Reduced serotonin transporters in alcoholism. Am J Psychiatry 1998;32:1023–1028.

ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ

Η κατανάλωση του αλκοόλ μπορεί να επιφέρει μεταβολές σε όλα τα όργανα και τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Οι μεταβολές αυτές ποικίλλουν και εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες. Συνεπώς, παρατηρείται και διαφορετική επιδεκτικότητα στις συνέπειες της χρήσης του αλκοόλ σε διάφορα άτομα. Τέτοιοι παράγοντες που συντελούν στην διαφορετική δράση του αλκοόλ από άτομο σε άτομο μπορούν να είναι η παρουσία οξείας ή χρόνιας νόσου, τα διαφορετικά επίπεδα ενζύμων που μεταβολίζουν το αλκοόλ, το φύλο, η ηλικία, η φυλή, ο τρόπος λήψης του αλκοόλ, το είδος του αλκοολούχου ποτού, η χρονική διάρκεια από την λήψη, η ταυτόχρονη λήψη τροφής, η διατροφική κατάσταση του ατόμου, ειδικές καταστάσεις (εγκυμοσύνη, θηλασμός). Επίσης η παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου όπως παρουσία χρόνιας ηπατίτιδος Β και C, ταυτόχρονη λήψη φαρμάκων, κάπνισμα, άλλες ουσίες και φάρμακα που μπορούν να δράσουν συνεργικά με το αλκοόλ.

Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ

Το αλκοόλ (οινόπνευμα, αιθυλική αλκοόλη, αιθανόλη, $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$) είναι μια μικρού μοριακού βάρους ουσία που ανήκει στις αλκοόλες και στο μόριό της διαθέτει την χαρακτηριστική υδροξυλική ομάδα (OH). Διαλύεται πλήρως στο νερό και σε πολλούς οργανικούς διαλύτες και, λιγότερο, στα λίπη.

Περίπου το 90% της προσλαμβανόμενης αιθανόλης μεταβολίζεται στο ήπαρ. Το υπόλοιπο μεταβολίζεται στον πεπτικό σωλήνα, ιδίως στον στόμαχο, στα νεφρά, πνεύμονες και μυς. Μια ελάχιστη ποσότητα εκκρίνεται από τα ούρα και από τον εκπνεόμενο αέρα. Η κύρια οδός μεταβολισμού της αιθανόλης είναι μέσω οξείδωσης σε ακεταλδεΐδη ($\text{CH}_3\text{-CHO}$).

Για την μετατροπή της αιθανόλης σε ακεταλδεΐδη που λαμβάνει χώρα κυρίως στο ήπαρ, αξιοποιούνται κυρίως δύο ενζυματικές οδοί, ανάλογα με το ένζυμο που καταλύει την αντίδραση: η οδός της αφυδρογονάσης της αλκοόλης (alcohol

dehydrogenase, ADH), ενός πρωτοπλασματικού ενζύμου των ηπατοκυττάρων, και η οδός του μικροσωμικού συστήματος οξειδωσης της αιθανόλης (MEOS). Το κυριότερο ένζυμο του συστήματος MEOS είναι το κυτόχρωμα P450 (CYP2E1). Ένας τρίτος, μικρής σημασίας, ενζυματικός δρόμος, κυρίως για καταστάσεις πολύ αυξημένης αλκοολαιμίας, είναι μέσω της καταλάσης. Για το μεγαλύτερο μέρος του συνολικού μεταβολισμού της αιθανόλης υπεύθυνη είναι η ADH, ενώ το σύστημα MEOS δραστηριοποιείται σε υψηλά επίπεδα επί χρονίας μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλ (πίνακας 1). Στην πράξη, για μικρές συγκεντρώσεις αιθανόλης το βασικό οξειδωτικό ένζυμο είναι η ADH, ενώ σε υψηλότερες συγκεντρώσεις δραστηριοποιείται το σύστημα MEOS. Η ADH καταλύει την οξείδωση της αιθανόλης μέσω αναγωγής του νικοτιναμίδιου-δινουκλεοτίδου (NAD^+), ενώ το σύστημα MEOS μέσω αναγωγής του φωσφορο- νικοτιναμίδιου-δινουκλεοτίδου (NADP^+).

Υπάρχουν τρεις διαφορετικές υποκατηγορίες ισοενζύμων ADH, ονομαζόμενες ADH I, ADH II, ADH III. Κάθε υποκατηγορία έχει διαφορετικά ισοένζυμα ADH, με διαφορετικό μεταβολικό δυναμικό. Το γεγονός αυτό εξηγεί κατά κύριο λόγο τις υπάρχουσες ατομικές και φυλετικές διαφορές ως προς την ταχύτητα της απομάκρυνσης της αιθανόλης από το αίμα.

Το σύστημα MEOS έχει την ιδιότητα να αυξάνει την δράση του μετά από επανειλημμένες χορηγήσεις αιθανόλης. Το φαινόμενο αυτό που ονομάζεται *ενζυματική επαγωγή*, συνιστά την βιοχημική βάση της *μεταβολικής ανοχής* (*tolerance*). Το σύστημα MEOS αποκτά ιδιαίτερη σημασία στον αλκοολισμό, δηλαδή την εξάρτηση από την αιθανόλη, όταν συνυπάρχει και ηπατοπάθεια, οπότε έχει πρωτεύοντα ρόλο στον μεταβολισμός της αιθανόλης.

Σε αντίθεση με την αιθανόλη που έχει δράση ηρεμιστική στο κεντρικό νευρικό σύστημα, κάτι τέτοιο δεν συμβαίνει με την ακεταλδεϋδη, τον μεταβολίτη της. Αυτό αποδίδεται στο ότι η ακεταλδεϋδη δεν περνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Το μεγαλύτερο ποσοστό της ακεταλδεϋδης (90%) που προέρχεται από την μετατροπή της αιθανόλης μεταβολίζεται με περαιτέρω οξείδωση σε οξικό οξύ με καταλύτη της αντίδρασης το ένζυμο αφυδρογονάση της ακεταλδεϋδης (ALDH). Στην συνέχεια, το οξικό οξύ μεταβολίζεται σε διοξειδίο του άνθρακος και νερό στους μυς ή μετατρέπεται σε ακετυλοσυνένζυμο Α (acetylCoA) το οποίο χρησιμοποιείται στην

σύνθεση λιπαρών οξέων και χοληστερόλης. Ένα μικρό ποσοστό της αιθανόλης, μικρότερο του 5%, συνδέεται με γλυκουρονικό οξύ και απεκκρίνεται με τα ούρα ως αιθυλ-γλυκουρονίδιο.

Στον πίνακα 1 παριστούνται οι κύριες οδοί του μεταβολισμού της αιθανόλης σε υγιή άτομα και άτομα που κάνουν κατάχρηση αλκοόλ. Όπως φαίνεται, το μεταβολικό σύστημα που αντιμετωπίζει τις αυξημένες ανάγκες καταβολισμού της αιθανόλης σε καταστάσεις αυξημένης και συνεχούς πρόσληψής της (πχ αλκοολισμός) είναι το σύστημα MEOS.

Μεταβολικά συστήματα σε υγιές άτομο	Αφυδρογονάση της αλκοόλης (ADH)	90%
	MEOS	8%
	Καταλάση και μη ενζυματικά συστήματα	2%
Μεταβολικά συστήματα σε χρόνια κατάχρηση αλκοόλ	Αφυδρογονάση της αλκοόλης(ADH)	45%
	MEOS	50%
	Καταλάση και μη ενζυματικά συστήματα	5%

Πίνακας 1. Μεταβολισμός αιθανόλης σε μικρή χρήση και χρονίως μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΑΙΘΑΝΟΛΗΣ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Το κυτόχρωμα P-450 (CytP-450) είναι στην πραγματικότητα όχι ένα ένζυμο αλλά μια μεγάλη «υπερ-οικογένεια» ενζύμων από την οποία γνωρίζουμε περί τα 90 ένζυμα. Τα ένζυμα αυτά ταξινομούνται σε «οικογένειες» και αποτελούν τα κυριότερα ένζυμα του συστήματος MEOS των μικροσωμάτων του ηπατοκυττάρου. Τα ένζυμα αυτά καταλύουν τις αντιδράσεις οξείδωσης των φαρμάκων που μεταβολίζονται στο ήπαρ. Πράγματι, το μεγάλο ποσοστό των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται από τον άνθρωπο (άνω του 90%) οξειδώνονται μέσω του CytP-450, και συγκεκριμένα των οικογενειών 1, 2, και 3. Κατά την χρόνια λήψη αλκοόλ παρατηρείται επαγωγή του CytP-450 (κυρίως του 2E1 αλλά και των 1A2 και 3A4) που μορφολογικά σε επίπεδο κυττάρου εκφράζεται με πολλαπλασιασμό και υπερτροφία του λείου ενδοπλασματικού δικτύου. Η συγκέντρωση του CytP-450 στα ηπατοκύτταρα μπορεί

να αυξηθεί σημαντικά, 5 με 10 φορές. Έτσι, εκτός από τον εντονότερο μεταβολισμό της αιθανόλης (που εξηγεί και την ανοχή του ατόμου στην κατανάλωση μεγάλης ποσότητας αλκοόλ), παρατηρείται και εντονότερος μεταβολισμός πολλών φαρμάκων που χρησιμοποιούν το CytP-450 για να υποστούν οξείδωση στο ήπαρ. Ο αυξημένος καταβολισμός της αιθανόλης σε άτομα που κάνουν κατάχρηση συνεπάγεται μεγαλύτερη παραγωγή ακεταλδεϋδης, μιας τοξικής ουσίας, που σε υψηλές συγκεντρώσεις επηρεάζει την λειτουργία του ηπατοκυττάρου επιφέροντας τον θάνατό του. Η ακεταλδεϋδη που συσσωρεύεται στο ηπατοκύτταρο είναι υπεύθυνη για πολλές από τις παθολογοανατομικές αλλοιώσεις του ήπατος στην αλκοολική ηπατοπάθεια που καταλήγει στην κίρρωση. Στην συνεχή διέγερση του CytP-450 και επί απουσίας πρόσληψης αντιοξειδωτικών ουσιών με την τροφή, πράγμα συνηθισμένο στον χρόνιο αλκοολικό, συσσωρεύονται στο ηπατοκύτταρο ελεύθερες ρίζες υδρογόνου (υπεροξειδίου του υδρογόνου, υδροξυλικές ρίζες) που μπορούν να επιφέρουν σημαντικές βλάβες σε κυτταρικό επίπεδο, όπως διαταραχές της διαπερατότητας της μεμβράνης, της σύνθεσης πρωτεϊνών και της ενδοκυττάριας μεταφοράς πληροφορίας μέσω σημάτων. (1,2) Το CytP-450 2E1, που είναι ένα σημαντικό ένζυμο της υπερ-οικογένειας CytP-450 εκτός από την αιθανόλη μεταβολίζει όξειδώνοντας και άλλες ουσίες όπως αλδεϋδες, αρωματικές ενώσεις, εστέρες, λιπαρά οξέα, αλογονωμένα και μη αλκάνια, νιτροζαμίνες. Η επαγωγή του CytP-450 2E1, λοιπόν, αυξάνει τον μεταβολισμό των ουσιών αυτών με συνέπεια να αυξάνεται η συγκέντρωση ηπατοτοξικών και καρκινογόνων ουσιών στο ηπατοκύτταρο. Με τον τρόπον αυτό, ουσίες που σε φυσιολογικά άτομα θεωρούνται ασφαλείς μπορεί να είναι τοξικές σε άτομα που κάνουν κατάχρηση αλκοόλ, λόγω αυξημένων συγκεντρώσεων τοξικών μεταβολιτών.

Ένας σημαντικός μηχανισμός κυτταρικής βλάβης επί κατάχρησης αλκοόλ κινητοποιείται από την κατάργηση της ισορροπίας μεταξύ NAD^+ και NADH στο ηπατοκύτταρο, λόγω των οξειδωτικών εξεργασιών που είναι εκσεσημασμένες επί κατανάλωσης μεγάλης ποσότητας αλκοόλ. Η αυξημένη ποσότητα πρωτονίων (H^+) στο εσωτερικό του ηπατοκυττάρου ελαττώνει το pH του κυτταρικού περιβάλλοντος. Ο κύριος τρόπος με τον οποίο αντιμετωπίζεται η κατάσταση αυτή είναι μια αλλαγή του μεταβολισμού της γλυκόζης: το πυρουβικό οξύ, αντί να οδηγηθεί προς σχηματισμό γλυκόζης (νεογλυκογένεση), μετατρέπεται σε γαλακτικό οξύ. Η κυριότερη συνέπεια του γεγονότος αυτού είναι η υπογλυκαιμία. Αν συνυπάρχει και

μειωμένη εφεδρεία γλυκόζης (νηστεία 12-16 ωρών), τότε η μειωμένη δυνατότητα νεογλυκογένεσης λόγω της αναφερθείσης αλλαγής στον μεταβολισμό του πυρουβικού οξέος μπορεί να οδηγήσει σε βαριά υπογλυκαιμία, πράγμα όχι σπάνιο στην κατάσταση οξείας μέθης. Η αυξημένη συγκέντρωση γαλακτικού οξέως στο ηπατοκύτταρο μπορεί να οδηγήσει σε γαλακτική οξέωση. Στην κατάσταση αυτή, μεταξύ των άλλων, το γαλακτικό οξύ μπορεί να παρεμβληθεί στην νεφρική απέκκριση των οξέων και ιδίως του ουρικού οξέος, οδηγώντας στην εμφάνιση της ουρικής αρθρίτιδος. Επίσης, μπορεί να επηρεαστεί ο μεταβολισμός των λιπαρών οξέων. Η περίσσεια ιόντων υδρογόνου (πρωτονίων) οδηγεί στην καθυστέρηση του μεταβολισμού των λιπαρών οξέων στα μιτοχόνδρια με συνέπεια να συσσωρεύονται λίπη στο ηπατοκύτταρο, κατάσταση που ονομάζεται στεάτωση και αποτελεί χαρακτηριστικό παθολογοανατομικό εύρημα της αλκοολικής ηπατοπάθειας.

Στην ηπατική ανεπάρκεια, όπου παρατηρείται περιορισμός του λειτουργικού ηπατικού παρεγχύματος, η δραστηριότητα της αφυδρογονάσης της αλκοόλης (ADH) αλλά και της αφυδρογονάσης της ακεταλδεϋδης (ALDH) ελαττώνεται σε βαθμό ανάλογο της ηπατικής βλάβης. Στην ηπατική ανεπάρκεια, το CytP-450 2E1 παρουσιάζει σχετική μόνο μείωση της δραστηριότητάς του κατά 40-60%, λόγω του φαινομένου της επαγωγής. Επηρεάζεται δηλαδή λιγότερο από την ηπατική βλάβη συγκριτικά με την ADH. Ωστόσο, όταν η ηπατική βλάβη προχωρήσει πέρα από ένα κρίσιμο σημείο, η συνολική ικανότητα του ήπατος να μεταβολίσει το αλκοόλ είναι σαφώς περιορισμένη λόγω της περιορισμένης συνολικής ενζυματικής δραστηριότητας. Αυτός ο συνολικά μειωμένος μεταβολισμός του αλκοόλ είναι ο λόγος που άτομα αλκοολικά με κίρρωση του ήπατος περιέρχονται σε κατάσταση μέθης με μικρή ποσότητα αλκοόλ.

ΦΑΡΜΑΚΟΚΙΝΗΤΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΘΑΝΟΛΗΣ

Κατ' αρχήν διακρίνουμε δύο φάσεις στην φαρμακοκινητική της αιθανόλης. Την απορρόφηση και την απομάκρυνση από τον οργανισμό. Μεταξύ των δύο αυτών φάσεων μεσολαβεί ένα βραχύ στάδιο κατά το οποίο παρατηρείται μια αρκετά ταχεία

ελάττωση των επιπέδων της αιθανόλης λόγω της κατανομής της στους ιστούς. Το στάδιο αυτό της «ιστικής κατανομής» διαρκεί 30 με 60 λεπτά.

Απορρόφηση

Η απορρόφηση της αιθανόλης λαμβάνει χώρα ταχέως στο γαστρεντερικό σύστημα με μηχανισμό παθητικής διάχυσης. Ήδη στον στόμαχο, αμέσως μετά την απορρόφηση λαμβάνει χώρα και η πρώτη μετατροπή της αιθανόλης από την ADH του γαστρικού βλεννογόνου. Αυτή η πρώτη οξειδωση της αιθανόλης είναι ταχύτερη στους άνδρες λόγω της γενετικά καθοριζόμενης συνολικής μεγαλύτερης ποσοτικής έκφρασης του ενζύμου ADH στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες.

Επί νήστεως ατόμου το μέγιστο επίπεδο αιθανόλης πλάσματος παρατηρείται σε 45-90 min μετά την κατανάλωση, ο δε συντελεστής εντερικής απορρόφησης ανέρχεται σχεδόν στο 100%. Ως προς την απορρόφηση στα διάφορα επίπεδα του πεπτικού σωλήνα αυτή συμβαίνει ήδη στο στομάχι σε ποσοστό 20-25%, στο λεπτό έντερο σε ποσοστό 75-80% και στο λοιπό πεπτικό σωλήνα (στοματική κοιλότητα και παχύ έντερο) σε μικρό ποσοστό, μέχρι 1%.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την απορρόφηση της αιθανόλης είναι:

- Κινητικότητας και αιμάτωση του τοιχώματος του πεπτικού σωλήνα
- Συγκέντρωση σε αιθανόλη του αλκοολούχου ποτού που καταναλώθηκε
- Συνολικός χρόνος κατανάλωσης του αλκοολούχου ποτού
- Λήψη φαγητού ταυτόχρονα ή αμέσως μετά την λήψη αιθανόλης

Κακή αιμάτωση ή λειτουργικότητα του πεπτικού σωλήνα έχει ως αποτέλεσμα την επιβράδυνση της απορρόφησης της αιθανόλης, στα πλαίσια της γενικευμένης διαταραχής της λειτουργίας της απορρόφησης. Η συγκέντρωση του αλκοολούχου ποτού επηρεάζει σημαντικά την ταχύτητα απορρόφησης. Τα επίπεδα στο αίμα είναι πιο ψηλά αν η αιθανόλη καταναλωθεί σε μια παρά σε μοιρασμένες δόσεις. Η ταυτόχρονη λήψη τροφής, ιδιαίτερα υδατανθράκων, επιβραδύνει την απορρόφηση. Στην περίπτωση αυτή τα μέγιστα επίπεδα πλάσματος αιθανόλης παρατηρούνται σε 60-130 min.

Κατανομή

Μετά την απορρόφησή της, η αιθανόλη κατανέμεται ομοιόμορφα σε όλους τους ιστούς του οργανισμού. Λόγω του ότι είναι εξαιρετικά υδρόφιλη και μετρίως λιπόφιλη, οι μεγαλύτερες συγκεντρώσεις παρατηρούνται στους ιστούς με μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε νερό. Η αιθανόλη διέρχεται τόσο τον πλακούντα όσο και τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Τα όργανα με μεγαλύτερη αιμάτωση (εγκέφαλος, νεφρά, πνεύμονες) παρουσιάζουν τα υψηλότερα ιστικά επίπεδα αιθανόλης ενώ τα χαμηλότερα ιστικά επίπεδα αιθανόλης παρατηρούνται στα όργανα με σχετικά μικρότερη αιμάτωση και μικρότερη περιεκτικότητα σε νερό (μυϊκός και λιπώδης ιστός). Δεδομένου ότι στις γυναίκες ο λιπώδης ιστός είναι περισσότερος, η ίδια ποσότητα αλκοόλ συνεπάγεται υψηλότερα επίπεδα πλάσματος λόγω του μικρότερου συνολικού όγκου κατανομής. Αυτό δεν ισχύει μετά την ηλικία των 50 ετών οπότε ο όγκος κατανομής σε άνδρες και σε γυναίκες τείνει να εξισώνεται λόγω της γενικής μείωσης του σωματικού ύδατος προϋούσης της ηλικίας.

Απομάκρυνση και απέκκριση

Η ταχύτητα απομάκρυνσης (καταβολισμού) της αιθανόλης από το αίμα σε υγιή άτομα ανέρχεται σε 0,1-0,2 g/L ανά ώρα. Σε άτομα αλκοολικά η ταχύτητα απομάκρυνσης είναι αυξημένη και μπορεί να ξεπερνά τα 0,3 g/L ανά ώρα, λόγω του φαινομένου της επαγωγής των ενζύμων MEOS. Επίσης, αυξημένη είναι η ταχύτητα απομάκρυνσης της αιθανόλης στις περιπτώσεις ταυτόχρονης λήψης τροφής. Αντίθετα, σε άτομα με κίρρωση του ήπατος ή με κακή διατροφική κατάσταση η απομάκρυνση της αιθανόλης γίνεται με βραδύτερο ρυθμό. Σε άτομα με κίρρωση του ήπατος η καθυστερημένη απομάκρυνση οφείλεται στον αυξημένο όγκο κατανομής και στην παράπλευρη πυλαία κυκλοφορία.

Η αιθανόλη του αίματος απεκκρίνεται κατά κύριο λόγο μέσω του εκπνεόμενου αέρα και των ούρων. Πολύ λιγότερο, σε ασήμαντα επίπεδα, απεκκρίνεται μέσω του ιδρώτα, των κοπράνων, του σιέλου. Συγκριτικά με την ποσότητα της αιθανόλης που καταναλώθηκε, η ποσότητα της αιθανόλης που απεκκρίνεται με τους παραπάνω

τρόπους ανέρχεται σε λιγότερο από το 5%. Σε περιπτώσεις έντονης διούρησης ή εφίδρωσης και υπεραερισμού, το ποσοστό αυτό μπορεί να ανέλθει στο 10%.

Η συγκέντρωση της αιθανόλης στα ούρα αντικατοπτρίζει την αντίστοιχη συγκέντρωση στο αίμα με μια σχετική χρονική καθυστέρηση. Τα μέγιστα επίπεδα αιθανόλης στα ούρα παρατηρούνται μέχρι και 2 ώρες μετά τα αντίστοιχα μέγιστα επίπεδα στο αίμα. Αντίθετα, πλήρης χρονική αντιστοιχία παρατηρείται μεταξύ των επιπέδων αιθανόλης σε αίμα και εκπνεόμενου αέρα. Ειδικότερα, σε θερμοκρασία 34°C που είναι η θερμοκρασία του εκπνεόμενου αέρα, η ποσότητα αιθανόλης που περιέχεται σε 2100 ml (2,1 λίτρα) εκπνεόμενου αέρα είναι η ίδια με την ποσότητα αλκοόλ που περιέχεται σε 1 ml αίματος των πνευμονικών τριχοειδών. (3) Στην στενή και αξιόπιστη αυτή αντιστοιχία συγκεντρώσεων αιθανόλης μεταξύ εκπνεόμενου αέρα και αίματος βασίζεται η έμμεση μέτρηση των επιπέδων αλκοολαιμίας όπως εφαρμόζεται στην πράξη (αλκοολόμετρο).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η κατανάλωση του αλκοόλ μπορεί να επιφέρει μεταβολές σε όλα τα όργανα και τα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Οι μεταβολές αυτές εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες (παρουσία χρόνιας νόσου, επίπεδα ενζύμων, φύλο, ηλικία, φυλή, εγκυμοσύνη, είδος αλκοολούχου ποτού, ταυτόχρονη λήψη τροφής, ταυτόχρονη λήψη φαρμάκων).
- Η αφυδρογονάση της αιθανόλης (ADH) και το σύστημα MEOS είναι οι σημαντικότεροι οδοί μεταβολισμού της αιθανόλης στο ήπαρ, όπου μεταβολίζεται το 90% του προσλαμβανομένου αλκοόλ. Το ποσοστό συμμετοχής της κάθε μεταβολικής οδού διαφέρει σε χρόνια και σε σποραδική κατανάλωση αλκοόλ.
- Στην φαρμακοκινητική της αιθανόλης διακρίνουμε τρεις φάσεις: την απορρόφηση, την ιστική κατανομή (που είναι το συντομότερο στάδιο) και την απομάκρυνση από τον οργανισμό.
- Η απορρόφηση γίνεται με παθητική διάχυση. Στην ιστική κατανομή σημαντικό ρόλο παίζει το υδρόφιλο μόριο της αιθανόλης. Η απομάκρυνση της αιθανόλης μπορεί να επηρεαστεί από την επαγωγή των ηπατικών ενζύμων (ταχύτερη) ή την ηπατική ανεπάρκεια (βραδύτερη).

- Η εκπνεόμενη αιθανόλη (λιγότερο από 5% της συνολικά προσλαμβανόμενης) βρίσκεται σε στενή αντιστοιχία με τα επίπεδα αιθανόλης αίματος. Στην σταθερή αυτή σχέση βασίζεται η λειτουργία του αλκοολόμετρου.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Rubin E. The chemical pathogenesis of alcohol-induced tissue injury. Alcohol Health and Research World 1993; 17: 272-278
2. Nanji AA, Zhao S, Hussein Sadrzadhe SM et al. Markedly enhanced Cyt P450 2E1 induction and lipid peroxidation is associated with severe liver injury in fish oil- ethanol- fed rats. Alcohol Clin Exper Res 1994; 18: 1280-1285
3. Browne GE, Weathermon A, Baxter R. Methods for breath analysis. In: Garriot JG (Ed) Medicolegal aspects of alcohol determination in biological fluids. PSG, Littleton, 1988, 111-130.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Το θέμα της αλληλεπίδρασης αλκοόλ και φαρμάκων απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή από τον κλινικό γιατρό δεδομένου ότι τόσο η κατανάλωση αλκοόλ όσο και η χρήση φαρμάκων είναι δύο φαινόμενα πολύ συνηθισμένα σήμερα στην κοινωνία μας. Στην κλινική πράξη, είναι απαραίτητο να διερευνάται πάντα η χρήση του αλκοόλ σε άτομα στα οποία θα συστήσουμε φαρμακευτική θεραπεία. Ο κίνδυνος από τυχόν αλληλεπίδραση φαρμάκων και αλκοόλ συναρτάται από τους παρακάτω παράγοντες:

- Μεταβολισμός (φαρμακοκινητική) του φαρμάκου (κατά πόσο μεταβολίζεται στο ήπαρ, πρώτη δίοδος από το ήπαρ –first passage, βλέπε παρακάτω)
- Κατασταλτική δράση του φαρμάκου στο ΚΝΣ
- Κατάσταση αλκοολισμού ή χρόνιας αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ (με συνέπεια αύξηση της δραστηριότητας του συστήματος MEOS)

Οι τρόποι με τους οποίους μπορεί να επηρεαστεί το τελικό αποτέλεσμα επί συγχορήγησης αλκοόλ και άλλης φαρμακευτικής ουσίας είναι οι παρακάτω:

- Το αλκοόλ ως κατασταλτικό του ΚΝΣ μπορεί να οδηγήσει, επί ταυτόχρονης λήψης ενός φαρμάκου (ή ουσίας όπως η ηρωίνη) που δρα επίσης κατασταλτικά στο ΚΝΣ, σε αθροιστικό κατασταλτικό αποτέλεσμα.
- Ελαττωμένη απορρόφηση του φαρμάκου στο έντερο και ελαττωμένη μεταφορά του λόγω μειωμένης σύνδεσής του με πρωτεΐνες του πλάσματος.
- Δευτερογενείς παρενέργειες που οφείλονται στην αλληλεπίδραση συστατικών του ή προσθέτων ουσιών των αλκοολούχων ποτών με φάρμακα, πχ μεταξύ τυροσίνης που περιέχεται σε αρκετά κρασιά και αναστολέων της μονοαμινοοξειδάσης.
- Η ταυτόχρονη λήψη αλκοόλ (μη χρόνια) και φαρμάκου που μεταβολίζεται στο μικροσωμιακό σύστημα συνεπάγεται καθυστέρηση του μεταβολισμού του φαρμάκου λόγω ανταγωνισμού φαρμάκου και αλκοόλ στην χρήση των ενζύμων του MEOS.
- Αντίθετα, επί χρόνιας λήψης αλκοόλ, λόγω της κατάστασης επαγωγής των ενζύμων CytP-450, ο μεταβολισμός του φαρμάκου είναι ταχύς και παράλληλα ταχέως συσσωρεύονται και οι μεταβολίτες του. Ο χρόνος ημιζωής του φαρμάκου μπορεί να ελαττωθεί στο μισό. Η ταχεία μετατροπή του φαρμάκου παρατηρείται και για μερικές εβδομάδες μετά την διακοπή της παρατεταμένης

λήψης αλκοόλ. Αυτός ο ταχύς μεταβολισμός του φαρμάκου μπορεί να έχει ιδιαίτερα βλαβερές συνέπειες όταν πρόκειται για φάρμακα με τοξικούς μεταβολίτες όπως πχ η ισονιαζίδη.

- Φαινόμενο δισουλφιράμης (Antabus). Με ορισμένα φάρμακα, λόγω ανταγωνιστικής αναστολής μεταξύ δισουλφιράμης - αιθανόλης, παρατηρείται διακοπή του μεταβολικού δρόμου της αιθανόλης στο στάδιο της ακεταλδεΐδης, με συνέπεια δηλητηρίαση από ακεταλδεΐδη. Τα συμπτώματα διακυμαίνονται από απλό δερματικό του προσώπου (flushing) έως βαριά καταστολή. Ως αντίδραση πρότυπο του «φαινομένου δισουλφιράμης» είναι η αντίδραση κατά την κατανάλωση αλκοόλ επί ταυτόχρονης λήψεως δισουλφιράμης, που αξιοποιείται στην λεγόμενη *θεραπεία αποτροπής* του χρόνιου αλκοολισμού. Ωστόσο, εκτός από την δισουλφιράμη, παρόμοιο φαινόμενο παρατηρείται και με πολλά άλλα φάρμακα (πχ μετρονιδαζόλη, κεφαλοσπορίνες), οργανικούς διαλύτες και μανιτάρια (*coprinus atramentarius*, *boletus luridus*).
- Επί κίρρωσews του ήπατος και χρόνιας αλκοολικής ηπατίτιδος, επιτείνεται η δράση φαρμάκων για δύο σημαντικούς λόγους: παρουσία της ευρείας πυλαιο-συστηματικής παράπλευρης κυκλοφορίας και μειωμένη ικανότητα του ήπατος να μεταβολίζει ουσίες (ηπατική ανεπάρκεια). Πολλά φάρμακα σε φυσιολογικά άτομα παρουσιάζουν έντονο το φαινόμενο της *πρώτης διόδου δια του ήπατος (first passage)* δηλαδή το ποσοστό του φαρμάκου που καταλήγει στην συστηματική κυκλοφορία (βιοδιαθεσιμότητα, επίπεδα φαρμάκου στο πλάσμα) προκύπτει σημαντικά μειωμένο μετά την πρώτη δίοδο δια του ήπατος. Τέτοια φάρμακα με υψηλή πρώτη δίοδο δια του ήπατος είναι οι βενζοδιαζεπίνες. Στην κίρρωση του ήπατος τόσο ο χρόνος ημισείας ζωής όσο και η βιοδιαθεσιμότητα είναι πολύ μεγαλύτερη επειδή χρειάζονται πολλές δόδοι από το ήπαρ μέσω της αιματικής κυκλοφορίας για να μεταβολιστεί το φάρμακο (ηπατική ανεπάρκεια) αλλά και επειδή το φάρμακο παρακάμπτει την πρώτη δίοδο από το ήπαρ και εισέρχεται απευθείας στην συστηματική κυκλοφορία (λόγω της παράπλευρης κυκλοφορίας).

Οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ αλκοόλ και φαρμάκων είναι πολύπλευρες και πολύπλοκες, όπως φαίνεται από αυτά που εκτέθηκαν. Στους πίνακες 1-6 παρουσιάζονται τέτοιες αλληλεπιδράσεις κατά κατηγορίες. (1)

Πίνακας 1. Φάρμακα που η δράση τους αυξάνεται παρουσία αιθανόλης (μείωση της ταχύτητας μεταβολισμού του φαρμάκου)

- Βενζοδιαζεπίνες (αθροιστική καταστολή του ΚΝΣ και με μικρές ποσότητες αλκοόλ)
- Βαρβιτουρικά (αναφέρονται θάνατοι από τον συνδυασμό, η καταστολή του ΚΝΣ μπορεί να παρατηρηθεί και επί απομακρυσμένης χρονικά λήψης βαρβιτουρικών και αιθανόλης)
- Αντιισταμινικά (επιδείνωση της υπνηλίας)
- Φαινοθειαζίνες, βουτυροφενόνες (χλωροπρομαζίνη, φλουπεντιξόλη, τιοριδαζίνη περισσότερο έντονη καταστολή συγκριτικά με αλοπεριδόνη, σουλπιδίδη, tiaπρίδη. Εξωπυραμιδική συνδρομή.)
- Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (καταστολή ΚΝΣ τις πρώτες μέρες της θεραπείας, περισσότερο με λήψη αμιτριπτιλίνης και δοξεπίνης, λιγότερο εκσεσημασμένα με ιμιπραμίνη, κλομιπραμίνη, αμοξαπίνη)
- Προποξυφένη (αναφέρονται θάνατοι)
- Αναστολείς της μονοαμινοοξειδάσης (ΜΑΟ)
- Μεπροβαμάτη
- Από του στόματος υπογλυκαιμικά
- Κωδεΐνη, μεθαδόνη
- Φενυτοΐνη
- Βαρφαρίνη
- Μετρονιδαζόλη

Πίνακας 2. Φάρμακα που η δράση τους ελαττώνεται σε ασθενείς που κάνουν αυξημένη χρήση αιθανόλης (αύξηση της ταχύτητας μεταβολισμού του φαρμάκου)

- Βενζοδιαζεπίνες
- Βαρβιτουρικά
- Μεπροβαμάτη
- Παρακεταμόλη
- Τολβουταμίδη

- Φενυτοΐνη
- Βαρφαρίνη
- Μεθαδόνη
- Διφενυλδαντοΐνη
- Ισονιαζίδη

Πίνακας 3. Φάρμακα που η δράση τους αυξάνεται σε ηπατοπαθείς/αλκοολικούς (μείωση μεταβολισμού του φαρμάκου)

- Βενζοδιαζεπίνες
- Βαρβιτουρικά
- Οπιοειδή
- Τολβουταμίδη
- Φενυτοΐνη
- Αμπικιλίνη
- Ριφαμπικίνη
- Ισονιαζίδη
- Φουροσεμίδα
- Προπρανολόλη
- Θεοφυλλίνη

Πίνακας 4. Φάρμακα που παρουσιάζουν το φαινόμενο δισουλφιράμης

- Δισουλφιράμη
- Μετρονιδαζόλη, ορνιδαζόλη, τινιδαζόλη
- Κεφαλοσπορίνες (κεφαμαντόλη, λαταμοξέφη, κεφμενοξίμη κ.ά.)
- Καρβαμίδη
- Γκριζεοφουλβίνη
- Σουλφονυλουρίες
- Κετοконаζόλη
- Χλωραμφενικόλη
- Φουραζολιδίνη (αντισηπτικό του εντέρου)
- Ένδροσ χλωράλη
- Ν-βουτυραλδοσίμη, διμεθυλφορμαμίδη, τριχλωροεθυλένιο (εισπνεόμενες ουσίες βιομηχανικής χρήσης)

Τα βασικά που θα πρέπει να έχει υπ όψη του ο γιατρός σχετικά με την λήψη αλκοόλ από ασθενή στον οποίο συνιστά φαρμακοθεραπεία είναι:

- Απόλυτη αντένδειξη παράλληλης κατανάλωσης αλκοόλ επί λήψεως ηρεμιστικών, αναστολέων της ΜΑΟ, φαρμάκων που παρουσιάζουν το φαινόμενο δισουλφιράμης (στα τελευταία και επί 3-4 μέρες μετά την λήξη της θεραπείας).
- Επί λήψεως ηρεμιστικών να τονίζεται ότι η αλληλεπίδραση με το αλκοόλ μπορεί να επεκτείνεται και την επόμενη μέρα (*φαινόμενο hangover*).
- Ρύθμιση της δόσης ανάλογα με το αν ο ασθενής είναι αλκοολικός ή καταναλώνει αυξημένες ποσότητες αλκοόλ με φυσιολογική ηπατική λειτουργία (αυξημένος μεταβολισμός), αν έχει ηπατοπάθεια ή άλλη χρόνια νόσο, αν είναι διαβητικός (κίνδυνος βαριάς υπογλυκαιμίας).

Επειδή οι αλληλεπιδράσεις είναι πολύπλοκες και δεν υπάρχει πλήρης ασφάλεια ακόμα και με ρύθμιση της δόσης του φαρμάκου, σήμερα επικρατεί η άποψη να συνιστάται στον ασθενή από τον γιατρό που συνταγογραφεί η πλήρης αποχή από το αλκοόλ στην διάρκεια θεραπείας με φάρμακα. Αυτό υποστηρίζεται και από αρκετές ιατρικές επιστημονικές εταιρείες και τελικά είναι σύμφωνο με την κυρίαρχη αντίληψη ότι το αλκοόλ είναι παράγων κινδύνου για την υγεία. Έτσι λοιπόν, ο ασθενής που παίρνει φάρμακα πρέπει να ξέρει ότι η ταυτόχρονη λήψη αλκοόλ αντενδείκνυται.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Τόσο η κατανάλωση αλκοόλ όσο και η χρήση φαρμάκων είναι δύο πολύ συχνές καταστάσεις, ο δε συνδυασμός τους είναι συνήθης.
- Οι παράγοντες που καθορίζουν το είδος της αλληλεπίδρασης αλκοόλ-φαρμάκου είναι α) ο μεταβολισμός του φαρμάκου, β) η κατασταλτική δράση του φαρμάκου στο ΚΝΣ, γ) η τυχόν χρόνια αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ (αύξηση δραστηριότητας MEOS) και άλλοι παράγοντες (απορρόφηση φαρμάκου, αλληλεπίδραση με συστατικά αλκοολούχων ποτών, λειτουργική κατάσταση ήπατος κλπ).
- Οι τρόποι με τους οποίους μπορεί να αλληλεπιδράσει το αλκοόλ με τα φάρμακα είναι πολλαπλοί και, εν πολλοίς, μη επακριβώς προβλέψιμοι.
- Κλινικό αξίωμα στην πράξη είναι να συνιστάται από τον θεράποντα ιατρό η αποχή από το αλκοόλ σε όλη την διάρκεια χορήγησης φαρμάκων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Royal College of Physicians. A great and growing evil. The medical consequences of alcohol abuse. Tavistock, 1987, p. 117-121]

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Α. ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

ΗΠΑΡ

Είναι από πολλά χρόνια γνωστό ότι το αλκοόλ προκαλεί βλάβες στο ήπαρ, όπως επίσης ότι η βαρύτητα της βλάβης μπορεί να ποικίλλει από άτομο σε άτομο. Σε άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ (άνδρες άνω των 40-80 g αλκοόλ δηλ. 3-6 ποτήρια, και γυναίκες άνω των 20-40 g ημερησίως, επί 10 έτη ή περισσότερο, η εξάρτηση από το αλκοόλ δεν είναι καθόλου απαραίτητη προϋπόθεση) μπορεί να παρατηρηθεί μόνο λιπώδες ήπαρ (στεάτωση), μια βλάβη που είναι αναστρέψιμη και στην κλινική πράξη αντιμετωπίζεται σχετικά εύκολα. Όμως σε άλλα άτομα, με την ίδια κατανάλωση σε ποσότητα και διάρκεια, η ηπατική βλάβη μπορεί να είναι η κίρρωση, μια κατάσταση με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, που μπορεί να παρουσιάζει πολλές δυσκολίες στην κλινική της αντιμετώπιση. Αναφέρεται ότι σε αυτούς που καταναλώνουν τις παραπάνω ποσότητες επί 10 ή περισσότερα έτη το 90-100% παρουσιάζουν λιπώδες ήπαρ, το 10-35% στεατοηπατίτιδα και μόνο το 8-20% κίρρωση(1). Στην συζήτηση για τις ηπατικές βλάβες, η κίρρωση έχει κεντρική θέση επειδή σχεδόν το σύνολο της θνητότητας και νοσηρότητας από την αλκοολική ηπατοπάθεια σχετίζεται με τους κίρρωτικούς ασθενείς.

ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ

Οι ιστολογικές βλάβες που προκαλεί το αλκοόλ στο ήπαρ μπορεί να είναι κατά σειρά βαρύτητας: λιπώδες ήπαρ (στεάτωση), αλκοολική ηπατίτις (αλκοολική στεατοηπατίτις) και κίρρωση. Υπάρχει μια αντιστοιχία στην κλινική εικόνα και την ιστολογική βαρύτητα, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι είναι σπάνιο ασθενείς με προχωρημένο στάδιο ηπατικής βλάβης να είναι ασυμπτωματικοί.

Σε ασθενείς με *λιπώδες ήπαρ (στεάτωση)* τα σταγονίδια λίπους συσσωρεύονται στα ηπατοκύτταρα. Δεν υπάρχει εμφανής διήθηση του ήπατος από φλεγμονώδη κύτταρα, αν και μπορεί να υπάρχει μεμονωμένη περιφλεβική ίνωση σε τελικά ηπατικά φλεβίδια.

Στην *στεατοηπατίτιδα*, η οποία είναι μια περισσότερο προχωρημένη βλάβη, παρατηρείται φλεγμονώδης διήθηση από πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα του εσωτερικού των ηπατικών λοβίων (ενδολοβιακά). Αυτό ξεχωρίζει την στεατοηπατίτιδα από τις άλλες μορφές ηπατίτιδος (ιογενείς, ιδιοπαθείς) όπου η φλεγμονώδης διήθηση συνίσταται σε μονοκύτταρα και εντοπίζεται περιλοβιακά και όχι ενδολοβιακά. Μερικά προσβεβλημένα ηπατοκύτταρα μπορεί να περιέχουν ηωσινόφιλο υλικό (υαλίνη ή σωματίδια Mallory). Η στεατοηπατίτιδα σε αντίθεση με την στεάτωση (λιπώδες ήπαρ) παρουσιάζει ηπατοκυτταρική βλάβη, οξεία και χρόνια φλεγμονή και διαφόρου βαθμού ίνωση. Η στεατοηπατίτιδα μπορεί να εξελιχθεί σε κίρρωση στο 50% των περιπτώσεων.

Στην *κίρρωση* αναπτύσσονται ταινίες συνδετικού ιστού μεταξύ πυλαίας και κεντρικής περιοχής γειτονικών ηπατικών λοβίων που περιβρογχίζουν το ηπατικό παρέγχυμα, τεμαχίζοντάς το σε οζίδια που περιέχουν προσβεβλημένα και αναγεννώμενα ηπατοκύτταρα. Επομένως, στην κίρρωση η κύρια βλάβη συνίσταται στην κατάργηση της φυσιολογικής αρχιτεκτονικής με συνέπεια κατάργηση αφενός της φυσιολογικής σχέσης στον χώρο μεταξύ ηπατικών κολποειδών και προσαγωγών και απαγωγών αγγείων, και αφετέρου της συνέχειας του ηπατικού παρεγχύματος και της τρισδιάστατης δομής του συστήματος των χοληφόρων. Οι αρχιτεκτονικές αυτές αλλαγές στο ήπαρ εκδηλώνονται κλινικά ως πυλαία υπέρταση και χολόσταση(2).

Από ιστολογική άποψη, η ανάπτυξη στεατοηπατίτιδος είναι κομβικό σημείο στην παθογένεση της κίρρωσης. Ως προς την εξέλιξη, περίπου οι μισοί από τους ασθενείς με αλκοολική στεατοηπατίτιδα αναπτύσσουν κίρρωση εντός πενταετίας. Αντίθετα, η ανάπτυξη κίρρωσης σε έδαφος ηπατικής στεάτωσης (λιπώδες ήπαρ) είναι σπάνια και εξελίσσεται αργά.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ

Ο όρος αλκοολική ηπατοπάθεια περιλαμβάνει συνοπτικά τις παθήσεις του ήπατος που προκαλούνται από το αλκοόλ και που περιγράφηκαν προηγουμένως: αλκοολική στεάτωση (λιπώδες ήπαρ), στεατοηπατίτιδα και κίρρωση.

Το λιπώδες ήπαρ (αλκοολική στεάτωση) δεν παρουσιάζει συμπτώματα σε ασθενείς που προσέρχονται στο ιατρείο. Είναι συνήθως ένα τυχαίο εύρημα στα πλαίσια της εργαστηριακής μελέτης ενός ασθενούς που προσέρχεται με ενοχλήματα που δεν παραπέμπουν στο ήπαρ. Σε ασθενείς με λιπώδες ήπαρ οι οποίοι υποβάλλονται σε βιοψία ήπατος το 70% παρουσιάζει ηπατομεγαλία. Όπως ήδη αναφέραμε, το λιπώδες ήπαρ ως παθολογοανατομική βλάβη είναι πλήρως αναστρέψιμο. Έχουν ωστόσο αναφερθεί σπάνιες περιπτώσεις θανάτων(3).

Ο ασθενής με αλκοολική στεατοηπατίτιδα μπορεί να μην αναφέρει συμπτώματα αλλά να παρουσιάζει απλώς ηπατομεγαλία. Μπορεί επίσης να παρουσιάζει κλινική εικόνα ηπατίτιδος με καταβολή, ανορεξία, επώδυνη ηπατομεγαλία, ίκτερο, σπληνομεγαλία, ασκίτη, ηπατική εγκεφαλοπάθεια και ηπατονεφρικό σύνδρομο. Μπορεί να συνυπάρχει πυλαία υπέρταση με τις εκδηλώσεις της, επί απουσία κίρρωσεως. Μπορεί επίσης να συνυπάρχει κίρρωση.

Ο ασθενής με καλώς αντιρροπούμενη αλκοολική κίρρωση μπορεί να μην παρουσιάζει συμπτώματα. Μπορεί να συνυπάρχει λιπώδες ήπαρ ή στεατοηπατίτιδα καθώς και ηπατομεγαλία ή/και σπληνομεγαλία. Με την πάροδο του χρόνου το ήπαρ διογκώνεται, προέχει περισσότερο ο αριστερός λοβός και η σύστασή του γίνεται σκληρή και οζώδης. Οι περισσότεροι ασθενείς με κίρρωση θα εκδηλώσουν κάποια στιγμή τις συνέπειες της πυλαίας υπέρτασης (ασκίτης, αιμορραγία ανωτέρου πεπτικού, ηπατική εγκεφαλοπάθεια) ή και ηπατικής ανεπάρκειας (ίκτερος, καταβολή). Στην αντικειμενική εξέταση θα παρατηρήσουμε αραχνοειδείς ευρυαγγείες, ερύθημα παλαμών, σημεία παράπλευρης κυκλοφορίας και παλαμιαία σύσπαση Dupuytren. Μπορεί να υπάρχει διόγκωση των παρωτίδων και δακρυϊκών αδένων. Πληκτροδακτυλία παρατηρείται όταν συνυπάρχει έντονη αρτηριοφλεβική παράπλευρη κυκλοφορία στους πνεύμονες. Τα αντικειμενικά

ευρήματα που περιγράφηκαν είναι ταυτόσημα με αυτά της κίρρωσεως μη αλκοολικής αιτιολογίας. Υπολογίζεται ότι μέσα σε 20 έτη από την εγκατάσταση της κίρρωσης περισσότεροι από τους μισούς κίρρωτικούς θα νοσηλευτούν για αιτίες που σχετίζονται με την ηπατοπάθειά τους, ενώ η θνητότητα υπολογίζεται σε 10% ανά δεκαετία. Πρέπει ωστόσο να υπογραμμιστεί ότι οι ασθενείς που δεν έχουν εκδηλώσει τα σημεία της πυλαίας υπέρτασης παρουσιάζουν ελάχιστη θνητότητα ενώ αυτοί που έχουν εκδηλώσει σημεία πυλαίας υπέρτασης και ηπατικής ανεπάρκειας παρουσιάζουν πολύ υψηλή θνητότητα που ξεπερνά το 50% στην διάρκεια του έτους(4).

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Δεν υπάρχει μια εργαστηριακή ή απεικονιστική εξέταση που να θέτει με αδιαμφισβήτητο τρόπο την διάγνωση της αλκοολικής ηπατοπάθειας. Οι τρανσαμινάσες μπορεί να είναι αυξημένες. Η απόλυτη τιμή των ενζύμων αυτών δεν δίνει πληροφορίες σχετικά με την βαρύτητα της υποκειμένης ηπατοπαθείας, της ίνωσης και της ηπατικής φλεγμονής. Ωστόσο, σημαντική πληροφορία για το ότι πρόκειται μάλλον για αλκοολική ηπατοπάθεια δίνει η αναλογία των τρανσαμινασών: στην αλκοολικής αιτιολογίας ηπατική βλάβη, στο 80% των περιπτώσεων, τα επίπεδα SGPT (ή αλανινική αμινοτρανσφεράση, ALT) είναι 2-3 φορές υψηλότερα από αυτά της SGOT (ή ασπαρτική αμινοτρανσφεράση, AST)(5). Αν δηλαδή η αναλογία SGPT/SGOT είναι μεγαλύτερη του 2, τότε η αύξηση των τρανσαμινασών οφείλεται πιθανότατα στο αλκοόλ. Το γεγονός αυτό αποδίδεται στο ότι η πρώτη είναι ένζυμο των μιτοχονδρίων τα οποία υφίστανται σημαντική βλάβη από το αλκοόλ. Η αύξηση της γ-GT (γ-γλουταμυλτρανσφεράση) είναι μια ευαίσθητη όχι όμως ειδική μέθοδος για την διάγνωση της κατανάλωσης αλκοόλ. Η σχετικά χαμηλή ειδικότητά της σχετίζεται με το ότι είναι ένα ένζυμο που απαντάται σε πολλούς ιστούς και με το ότι πολλά φάρμακα που επάγουν το μικροσωμιακό σύστημα του Cyt450 προκαλούν αύξηση της γ-GT (βλ. φαρμακολογία του αλκοόλ και διάγνωση προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ). Συχνά προέχει η αύξηση των επιπέδων της αλκαλικής φωσφατάσης, ενός ηπατικού ενζύμου που είναι αυξημένο επί χολοστασεως και αυτό είναι συχνά η αιτία για να ζητηθεί από τον γιατρό η διενέργεια απεικονιστικής

εξέτασης ήπατος (πιο συχνά υπερηχογράφημα) προς αποκλεισμό αποφρακτικής χολοστατικής νόσου.

Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ συνδυάζεται επίσης με υπομαγνησισαιμία, υποκαλιαιμία, υπερουριχαιμία, υπερτριγλυκεριδαιμία, αυξημένο μέσο όγκο ερυθροκυττάρων (MCV) και χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου(6). Σε νοσηλευόμενους ηπατοπαθείς, τα εργαστηριακά αυτά ευρήματα θέτουν την υποψία υποκείμενης αλκοολικής ηπατοπάθειας. Πριν τεθεί η διάγνωση της αλκοολικής ηπατοπάθειας πρέπει να αποκλειστεί η πιθανότητα ιογενούς και αυτοάνοσης ηπατίτιδος ηπατοτοξικής βλάβης από φάρμακα και ουσίες και. Πρέπει να έχουμε υπ όψη μας ότι η χρόνια ηπατίτις Β και C επιβαρύνονται σημαντικά από παράλληλη κατανάλωση αλκοόλ. Συχνά η παθογένεση της ηπατικής βλάβης –αλκοολικής ή ιογενούς αιτιολογίας- μπορεί να είναι ασαφής.

Η λευκοκυττάρωση και θρομβοπενία είναι συνηθισμένα στην αλκοολική ηπατίτιδα. Η λευκοκυττάρωση μπορεί να φτάσει και τα 100.000 WBC/mm^3 , χωρίς να υπάρχει φλεγμονή. Μπορεί να υπάρχουν αυξημένα επίπεδα χολερυθρίνης, παράταση του χρόνου προθρομβίνης και υπολευκωματιναιμία, όλα σημεία βαριάς ηπατοπάθειας.

Σε νοσηλευόμενους ασθενείς με αλκοολική ηπατοπάθεια έχουν βρεθεί αυξημένα αιματικά επίπεδα φλεγμονωδών κυτταροκινών όπως $\text{TNF-}\alpha$, ιντελευκίνη-6 και -8, οι οποίες έχουν συσχετιστεί θετικά με την βαριά πορεία της νόσου(7). Στην κλινική πράξη δεν μετρώνται οι παραπάνω κυτταροκίνες.

Οι απεικονιστικές μέθοδοι της υπερηχοτομογραφίας, υπολογιστικής τομογραφίας και μαγνητικής τομογραφίας διαγιγνώσκουν με ευκολία το λιπώδες ήπαρ, αλλά δεν δίνουν πληροφορίες για την αιτιολογία του ούτε μπορούν να προσδιορίζουν το αν συνυπάρχει στεατοηπατίτις. Ωστόσο, με τις μεθόδους αυτές λαμβάνουμε σημαντικές έμμεσες πληροφορίες σχετικά με την ύπαρξη ή όχι πυλαίας υπέρτασης όπως η παρουσία ασκίτη, σπληνομεγαλίας και παράπλευρης φλεβικής κυκλοφορίας. Επίσης, με τις απεικονιστικές μεθόδους ελέγχεται με ακρίβεια η διάταση των χοληφόρων και, επομένως, αποκλείεται η περίπτωση απόφραξης των χοληφόρων ως αιτίας των αυξημένων χολοστατικών ενζύμων.

Για την οριστική διάγνωση της αλκοολικής ηπατοπάθειας η μέθοδος αναφοράς είναι βέβαια η ηπατική βιοψία. Επί πλέον, είναι ο μοναδικός μέχρι σήμερα τρόπος για να διαγνωστεί διαφορικά η στεατοηπατίτιδα από την απλή στεάτωση του ήπατος αλλά και από την κίρρωση του ήπατος σε ασυμπτωματικά άτομα. Όταν η πυλαία υπέρταση είναι εμφανής, ο ρόλος της βιοψίας στην διάγνωση είναι λιγότερο σημαντικός. Σε άτομα με ηπατοπάθεια όπου συνυπάρχουν περισσότερες από μία πιθανές αιτίες – χρόνια ενεργός ηπατίτις C και κατάχρηση αλκοόλ, πράγμα καθόλου ασύνηθες -, η βιοψία θα διευκρινίσει την αιτία της ηπατικής βλάβης και θα συμβάλει στην επιλογή της θεραπείας.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η αλκοολική στεάτωση (λιπώδες ήπαρ), όπως ήδη προαναφέραμε, παρουσιάζει πολύ καλή πρόγνωση. Μερικές εβδομάδες μετά την διακοπή του αλκοόλ τα απεικονιστικά ευρήματα υποστρέφουν. Η ταυτόχρονη ύπαρξη παχυσαρκίας, κατάσταση πολύ συνηθισμένη στους ασθενείς με αλκοολική στεάτωση, θεωρείται παράγων κινδύνου για την αλκοολική ηπατοπάθεια(8). Πρέπει να υπογραμμιστεί ότι δεν πρέπει να υποτιμάμε την βλάβη αυτή, δεδομένου ότι όταν συνυπάρχει αλκοολική στεάτωση επιδεινώνεται η προκαλούμενη ηπατική βλάβη από άλλες αιτίες όπως ιογενής λοίμωξη και τοξική δράση φαρμάκων(9,10).

Ασθενείς που νοσηλεύονται με αλκοολική στεατοηπατίτιδα παρουσιάζουν πρόγνωση που εξαρτάται από την βαρύτητα της ηπατικής βλάβης, από το εάν η ηπατίτιδα είναι χρόνια ή οξεία και από το αν συνυπάρχει ηπατονεφρικό σύνδρομο (υψηλή θνητότης) ή εξωηπατικά προβλήματα (τραυματισμός, κατάθλιψη). Η θνητότητα στην διάρκεια του μηνός κυμαίνεται από 10-40% (4). Η μακροχρόνια πρόγνωση ασθενών με αλκοολική στεατοηπατίτιδα εξαρτάται από το εάν υπάρχει εξέλιξη προς κίρρωση και από το εάν υπάρχει και άλλη ηπατική βλάβη πέραν της αλκοολικής (φαρμακευτική, ιογενής: περίπου το 1/3 των ατόμων που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ είναι θετικοί στο HCV)(11).

Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η εξέλιξη προς κίρρωση σχετίζεται με την συνέχιση της κατανάλωσης αλκοόλ και με την βαρύτητα της ηπατικής βλάβης. Σε ασθενείς με αλκοολική στεατοηπατίτιδα που υποβλήθηκαν σε δεύτερη βιοψία ήπατος 2-3 χρόνια

μετά, διαπιστώθηκε ότι υπήρξε εξέλιξη προς κίρρωση στο 34%, ενώ βρέθηκε πλήρης υποστροφή των βλαβών στο 46%. Παράγοντες που βρέθηκαν να ευνοούν την εξέλιξη προς κίρρωση ήταν η συνέχιση της κατανάλωσης αλκοόλ και το γυναικείο φύλο(12).

Οι ασθενείς με αλκοολικοί κίρρωση έχουν βαρύτερη πρόγνωση η οποία εξαρτάται από την βαρύτητα της πυλαίας υπέρτασης και της ηπατικής ανεπάρκειας. Τα κριτήρια Child-Pugh και η προκύπτουσα από αυτά ταξινόμηση καθορίζουν την βαρύτητα και επομένως και την πρόγνωση της κίρρωσης (Πίνακας)

Πίνακας. Ταξινόμηση κατά Child-Pugh της βαρύτητας της κίρρωσης ήπατος

<u>Κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα</u>	<u>Βαθμοί αυξανόμενης βαρύτητας</u>		
	1	2	3
Εγκεφαλοπάθεια	όχι	1 και 2 βαθ.	3 και 4 βαθμού
Ασκίτης	όχι	λίγος	μέτριος
Χολερυθρίνη (μmol/l)	34	34-51	>51
Λευκωματίνη (g/l)	>35	28-35	<28
Παράταση χρόνου προθρομβίνης (sec)	1-4	4-6	>6

Η κατανάλωση αλκοόλ φαίνεται ότι επηρεάζει την πρόγνωση ακόμα και μετά την εγκατάσταση της κίρρωσης. Κιρρωτικοί με αντιρροπούμενη κίρρωση (χωρίς σημεία πυλαίας γαστροπάθειας και ηπατικής ανεπάρκειας) παρουσιάζουν 90% επιβίωση στην πενταετία εφόσον διακόψουν το αλκοόλ, ενώ αν συνεχίσουν το ποσοστό πέφτει κάτω από 70%. Σε κιρρωτικούς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση τα αντίστοιχα ποσοστά είναι 60% και 30% (13,4).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η θεραπεία είναι πολύπλευρη και περιλαμβάνει αλλαγή στον τρόπο ζωής με αποχή από το αλκοόλ, διατροφική θεραπεία, φάρμακα και μεταμόσχευση ήπατος.

Η αποχή από το αλκοόλ είναι βασικής σημασίας σε όλες τις μορφές της αλκοολικής ηπατοπάθειας. Ανάλογα με την μορφή, με την αποχή μπορεί να προληφθεί η περαιτέρω ηπατική βλάβη, η ίνωση και ο ηπατοκυτταρικός καρκίνος. Με την αποχή επιτυγχάνεται πλήρης υποτροπή της στεάτωσης. Όλες οι μελέτες σχετικά με την σημασία της αποχής στην επιβίωση και την ποιότητα ζωής στους ασθενείς με αλκοολική ηπατοπάθεια υπογραμμίζουν την βελτίωση που επιτυγχάνεται στις παραμέτρους αυτές. Για τον λόγο αυτό ο γιατρός πρέπει όχι μόνο να συνιστά στον ασθενή την διακοπή του αλκοόλ αλλά και, όταν πρόκειται για άτομο εξαρτημένο, να τον ενημερώνει και να τον συμβουλεύει (brief intervention), να τον παραπέμπει σε ομάδες αυτοβοήθειας ή άλλες μορφές ψυχολογικής υποστήριξης, να φροντίσει για συμπληρωματική θεραπεία με κάποιο από τα νεώτερα φάρμακα που βελτιώνουν την διατήρηση της αποχής (ναλτρεξόνη, ακαμπροσάτη) ή να τον παραπέμπει σε κέντρο Αλκοολογίας. Η διακοπή του καπνίσματος φαίνεται ότι έχει νόημα, δεδομένου ότι έχει βρεθεί ότι σε ασθενείς με αλκοολική ηπατοπάθεια και ηπατίτιδα C το κάπνισμα επιταχύνει την διαδικασία της ίνωσης στο ήπαρ, προφανώς με μηχανισμό οξειδωτικού στρες(14,15).

Η διατροφική κατάσταση είναι επηρεασμένη στην αλκοολική ηπατοπάθεια, ιδίως στις βαρύτερες μορφές της. Σε νοσηλευόμενους ασθενείς με αλκοολική ηπατίτιδα και μέση κατανάλωση αλκοόλ 230 g/ημερησίως (αντίστοιχο με περίπου 20 μονάδες-ποτήρια), βρέθηκε στο ιστορικό διατροφής ότι το μισό της ημερήσιας θερμιδικής αξίας προερχόταν από το αλκοόλ, όλοι τους δε είχαν κακή διατροφή - υποσιτισμό. Όταν τους δόθηκε μια ισορροπημένη διαίτα 2500 θερμίδων ημερησίως και παρακολούθηθηκαν επί εξάμηνο, αυτοί που συνέχισαν μια διαίτα 3000 ή περισσότερων θερμίδων την μέρα δεν παρουσίασαν καθόλου θνητότητα, σε αντίθεση με αυτούς που εκουσίως σιτιζόταν ανεπαρκώς, λιγότερο από 1000 θερμίδες ημερησίως, οι οποίοι είχαν μια σημαντική θνητότητα, 80%. Επί πλέον υπήρχε συσχέτιση μεταξύ βαρύτητας της κακής διατροφής και βαριών επιπλοκών της ηπατοπάθειας όπως εγκεφαλοπάθεια, ασκίτης και ηπατονεφρικό σύνδρομο(16). Σε ασθενείς με αλκοολική κίρρωση, ένα πλούσιο και ισορροπημένο διαιτολόγιο ή η συμπληρωματική εντερική διατροφή αποτελούμενη κυρίως από πρωτεΐνες βελτιώνουν την διατροφική κατάσταση του ασθενούς και την ηπατική λειτουργία και, επομένως την πρόγνωση της ηπατοπάθειας. Σε ασθενείς που παρουσιάζουν υπερουριχαιμία και υπερτριγλυκεριδαίμία παρατηρείται αποκατάσταση σε

φυσιολογικά επίπεδα με την απλή αποχή από το αλκοόλ. Η τυχόν υπάρχουσα υποκαλιαμμία αποκαθίσταται με την συμπλήρωση των ελλειμμάτων ενδοφλεβίως ή per os.

Ως προς την φαρμακοθεραπεία, δεν υπάρχει κάποιο καθιερωμένο και αποδεκτό σχήμα τόσο για την αλκοολική ηπατίτιδα όσο και για την αλκοολική κίρρωση. Στην οξεία αλκοολική στεατοηπατίτιδα έχουν δοκιμαστεί τα κορτικοειδή και η πεντοξιφυλλίνη με θετικά αποτελέσματα. Τα κορτικοειδή δρουν μέσω μείωσης της ανοσολογικής απάντησης και της παραγωγής φλεγμονωδών κυτταροκινών. Υπάρχουν αρκετές μελέτες για την δράση των κορτικοειδών στην βαριά οξεία αλκοολική ηπατίτιδα. Το θεραπευτικό αποτέλεσμα είναι θετικό μόνο στους ασθενείς με βαριά μορφή οξείας ηπατίτιδας και με παρουσία ηπατικής εγκεφαλοπάθειας(17,18). Έτσι, σε πολλούς ασθενείς με αλκοολική στεατοηπατίτιδα δεν ενδείκνυται η κορτικοθεραπεία, ενώ ο κίνδυνος λοίμωξης, που είναι ήδη σημαντικός στους ασθενείς αυτούς, αποτελεί μια σημαντική παρενέργεια της κορτικοθεραπείας, ώστε να απαιτείται στενή παρακολούθηση. Η πεντοξιφυλλίνη δρα μειώνοντας την παραγωγή κυτταροκινών, περιλαμβανομένων του TNF-α και της ιντερλευκίνης-12. Σε μια μελέτη σε ασθενείς με βαριά αλκοολική ηπατίτιδα η πεντοξιφυλλίνη βελτίωσε την επιβίωση και μείωσε τον κίνδυνο ηπατονεφρικού συνδρόμου συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο (placebo)(19). Συγκριτικά με τα κορτικοειδή η πεντοξιφυλλίνη φαίνεται να έχει παρόμοια αποτελεσματικότητα και επί πλέον το πλεονέκτημα της ασφάλειας ως προς τις παρενέργειες.

Σε ερευνητικό στάδιο βρίσκονται οι φαρμακευτικές θεραπείες με προπυλθειουρακίλη και κολχικίνη. Η προπυλθειουρακίλη είναι ένα φάρμακο με ιδιότητες αντιοξειδωτικές, που βελτιώνει επίσης την πυλαία αιματική ροή. Η κολχικίνη είναι ένα φάρμακο με γνωστές αντινωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Στην κίρρωση του ήπατος, αναφέρεται μια οριακή βελτίωση της πενταετούς και δεκαετούς επιβίωσης με χρόνια θεραπεία με προπυλθειουρακίλη και κολχικίνη, σε ασθενείς που δεν διέκοψαν το αλκοόλ. Τα αποτελέσματα δεν είναι πειστικά, δεδομένου ότι υπήρχαν πολλές περιπτώσεις ασθενών που διέκοψαν ή που δεν έπαιρναν το φάρμακο σύμφωνα με τις οδηγίες (κακή compliance)(20,21). Άλλες εργασίες βρήκαν αρνητικά αποτελέσματα με τις θεραπείες αυτές, με συνέπεια το αρχικό ενδιαφέρον των ερευνητών να περιοριστεί. Νεώτερες βιολογικές θεραπείες μπορεί επίσης να

αποδειχτούν αποτελεσματικές στην οξεία αλκοολική ηπατίτιδα, πχ αντισώματα έναντι του TNF(infliximab).

Η μεταμόσχευση ήπατος βελτιώνει σημαντικά την επιβίωση και την ποιότητα ζωής των ασθενών με αλκοολική κίρρωση. (22) Οι ασθενείς με αλκοολική κίρρωση αποτελούν το 15-20% του συνόλου των ασθενών που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση ήπατος. Ένδειξη για μεταμόσχευση θεωρείται το τελικό στάδιο της κίρρωσας, με πυλαία υπέρταση και ηπατική ανεπάρκεια, όπου δεν παρουσιάζεται βελτίωση παρά την εξάμηνη αποχή από το αλκοόλ. Σε ασθενείς σε κίρρωση, το timing, δηλαδή η επιλογή της κατάλληλης χρονικής στιγμής για την μεταμόσχευση είναι αποφασιστικής σημασίας. Οι πιθανότητες επιβίωσης σε ασθενείς με αλκοολική κίρρωση που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση ήπατος είναι οι ίδιες με αυτές των ασθενών που υποβάλλονται στην ίδια επέμβαση για άλλες ηπατικές νόσους. (23) Στην αλκοολική ηπατίτιδα η μεταμόσχευση δεν ενδείκνυται προς το παρόν. Τα περισσότερα κέντρα μεταμόσχευσης ήπατος απαιτούν ως προϋπόθεση το εξάμηνο διάστημα αποχής, ένας κανόνας του οποίου η εφαρμογή είναι ελαστική. Στην πράξη οι περισσότεροι ασθενείς με αλκοολική ηπατοπάθεια δεν μπαίνουν στην λίστα μεταμόσχευσης είτε διότι παρατηρείται βελτίωση της ηπατικής λειτουργίας με την αποχή, είτε διότι συνεχίζουν την κατανάλωση αλκοόλ, είτε τέλος επειδή δεν ενδιαφέρονται. Η υποτροπή στην κατανάλωση αλκοόλ στους αλκοολικούς ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση ήπατος ανέρχεται σε 15-30%. (23) Στην Ευρώπη και, ειδικότερα στην Ελλάδα, δεν υπάρχει επάρκεια ηπατικών μοσχευμάτων. Γι αυτό, πρέπει να καθοριστεί με περισσότερη ακρίβεια

- ο καλύτερος τρόπος επιλογής των ασθενών για μεταμόσχευση ήπατος,
- ποιοι παράγοντες ευνοούν την υποτροπή ως προς την κατανάλωση αλκοόλ που παρατηρείται συχνά και,
- ποιοι παράγοντες επηρεάζουν την συνεργασία με τον ασθενή ως προς την φαρμακευτική θεραπεία και την παρακολούθηση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η αλκοολική ηπατοπάθεια με τις διάφορες μορφές της (λιπώδες ήπαρ, αλκοολική ηπατίτις, αλκοολική κίρρωση) είναι μια συχνή νόσος στην Ευρώπη και στην Ελλάδα.
- Η βαρύτητα των βλαβών του ήπατος διαφέρει από άτομο σε άτομο και δεν εξαρτάται αποκλειστικά από την απόλυτη κατανάλωση αλκοόλ. Οι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες που επηρεάζουν την βαρύτητα της βλάβης που προκαλείται από το αλκοόλ δεν έχουν ακόμα μελετηθεί στις λεπτομέρειές τους.
- Παρόλο που η κλινική εικόνα, τα εργαστηριακά ευρήματα και οι απεικονιστικές εξετάσεις βοηθούν στον καθορισμό του σταδίου της ηπατικής βλάβης, η βιοψία του ήπατος παραμένει το βασικό εργαλείο για τον σκοπό αυτό, ιδίως σε ασυμπτωματικούς ασθενείς.
- Όλοι οι ασθενείς με αλκοολική ηπατοπάθεια πρέπει να τροποποιήσουν την συμπεριφορά τους ως προς το αλκοόλ, περνώντας στην αποχή, με ταυτόχρονη μακροχρόνια παρακολούθηση και υποστήριξη.
- Εκτός από την αποχή από το αλκοόλ, η σωστή διατροφή είναι εξαιρετικά σημαντική στην αντιμετώπιση της αλκοολικής ηπατοπάθειας.
- Η φαρμακευτική θεραπεία έχει δώσει μέχρι σήμερα πενιχρά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της αλκοολικής ηπατοπάθειας. Σε επιλεγμένους ασθενείς με αλκοολική ηπατίτιδα ορισμένα φάρμακα (κορτικοειδή, πεντοξιφυλλίνη) μπορεί να είναι χρήσιμα.
- Η μεταμόσχευση ήπατος είναι αποτελεσματική ως θεραπεία στα τελικά στάδια της αλκοολικής κίρρωσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. McCullough AJ. Alcoholic liver disease. In: Schiff ER, Sorell MF, Maddrey WC, editors. Schiff's Diseases of the Liver. 8 ed. Philadelphia: Lippincott, Raven, 1999:941-71.
2. Galambos JT. Natural history of alcoholic hepatitis. 3. Histological changes. Gastroenterology 1972;63:1026-35.
3. Levi AJ, Chalmers DM. Recognition of alcoholic liver disease in a district general hospital. Gut 1978;19:521-5.
4. Morgan MY. The prognosis and outcome of alcoholic liver disease. Alcohol Alcohol Suppl 1994;2:335-43.
5. Allen JP, Litten RZ. The role of laboratory tests in alcoholism treatment. J Subst Abuse Treat 2001; 20: 81-85
6. Morse RM, Hurt RD. Screening for alcoholism. Journal of the American Medical Association 1979;242:2688-90.
7. McClain CJ, Hill DB, Song Z et al. S-Adenosylmethionine, cytokines, and alcoholic liver disease. Alcohol 2002;27:185-92.
8. Naveau S, Giraud V, Borotto E et al. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. Hepatology 1997;25:108-11.
9. Fry SW, Seeff LB. Hepatotoxicity of analgesics and anti-inflammatory agents. Gastroenterol Clin North Am 1995;24:875-905.
10. Seeff LB, Cuccherini BA, Zimmerman HJ et al. Acetaminophen hepatotoxicity in alcoholics. A therapeutic misadventure. Ann Intern Med 1986;104:399-404.
11. Rosman AS, Waraich A, Galvin K. Alcoholism is associated with hepatitis C but not hepatitis B in an urban population. Am J Gastroenterol 1996;91:498-505.
12. Pares A, Caballeria J, Bruguera M et al. Histological course of alcoholic hepatitis. Influence of abstinence, sex and extent of hepatic damage. J Hepatol 1986;2:33-42.
13. Gines P, Quintero E, Arroyo V et al. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology 1987;7:122-8.
14. Corrao G, Lepore AR, Torchio P et al. The effect of drinking coffee and smoking cigarettes on the risk of cirrhosis associated with alcohol consumption. A case-control study. Provincial Group for the Study of Chronic Liver Disease. Eur J Epidemiol 1994;10:657-64.
15. Klatsky AL, Armstrong MA. Alcohol, smoking, coffee, and cirrhosis. Am J Epidemiol 1992;136:1248-57.
16. Mendenhall CL, Moritz TE, Roselle GA et al. Protein energy malnutrition in severe alcoholic hepatitis: diagnosis and response to treatment. The VA Cooperative Study Group #275. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1995;19:258-65.
17. Mathurin P, Mendenhall CL, Carithers RL, Jr. Corticosteroids improve short-term survival in patients with severe alcoholic hepatitis (AH): individual data analysis of the last three randomized placebo controlled double blind trials of corticosteroids in severe AH. J Hepatol 2002;36:480-7.

18. Imperiale TF, McCullough AJ. Do corticosteroids reduce mortality from alcoholic hepatitis? A meta-analysis of the randomized trials. *Ann Intern Med* 1990;113:299-307.
19. Akriviadis E, Botla R, Briggs W et al . Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2000;119:1637-48.
20. Kershenovich D, Vargas F, Garcia-Tsao G et al. Colchicine in the treatment of cirrhosis of the liver. *N Engl J Med* 1988;318:1709-13.
21. Orrego H, Blake JE, Blendis LM et al. Long-term treatment of alcoholic liver disease with propylthiouracil. *N Engl J Med* 1987;317:1421-7.
22. De Bona M, Ponton P, Ermani M et al. The impact of liver disease and medical complications on quality of life and psychological distress before and after liver transplantation. *J.Hepatol.* 2000;33(4):609-15.
23. Burra P, Mioni D, Cillo U et al. Long-term medical and psycho-social evaluation of patients undergoing orthotopic liver transplantation for alcoholic liver disease. *Transpl.Int.* 2000;13 Suppl 1:S174-S178.

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ ΚΑΙ ΑΛΚΟΟΛ

Παρόλο που το πάγκρεας, σε αντίθεση με το ήπαρ, δεν συμμετέχει με κανέναν τρόπο στον μεταβολισμό του αλκοόλ, η βλάβη που μπορεί να υποστεί από αυτό είναι μεγάλη. Υπάρχουν πολλές ενδείξεις, τόσο σε κλινικό όσο και σε εργαστηριακό-πειραματικό επίπεδο, ότι η αιθανόλη, με άμεσο ή έμμεσο τρόπο, προκαλεί στο πάγκρεας εκφυλιστικές βλάβες. Τόσο η οξεία όσο και η χρόνια παγκρεατίτιδα μπορεί να προκληθούν από την κατανάλωση αλκοόλ.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Πριν από 100 χρόνια περίπου περιγράφηκε η συσχέτιση μεταξύ βαριάς κατανάλωσης αλκοόλ και παγκρεατικής βλάβης. Από τότε υπήρξαν πολλαπλές επιβεβαιώσεις της συσχέτισης αυτής. Τα επιδημιολογικά δεδομένα δεν είναι ακριβή και ο λόγος είναι οι ασάφειες ως προς τον ορισμό της οξείας και χρόνιας παγκρεατίτιδος, που μέχρι πρόσφατα ήταν περισσότερο μορφολογικός και λιγότερο αιτιολογικός. Όμως, ήδη έχουν γίνει σημαντικές αλλαγές. Στην ισχύουσα τελευταία τροποποίηση της Διεθνούς Ταξινόμησης των Νόσων (International Classification of Diseases, ICD-10, 1999) προβλέπεται ξεχωριστός κωδικός νόσου για την αλκοολικής αιτιολογίας χρόνια παγκρεατίτιδα. Αυτό αναμένεται ότι θα οδηγήσει σε καλύτερη ποιότητα των επιδημιολογικών στοιχείων, που θα συλλέγονται και θα αξιοποιούνται για την εκτίμηση της πραγματικής συσχέτισης μεταξύ αλκοόλ και παγκρεατικής βλάβης.

Το αλκοόλ μπορεί να είναι η αιτία τόσο της οξείας όσο και της χρόνιας φλεγμονής του παγκρέατος. Εκδηλώνεται τόσο σε άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ όσο και σε άτομα που καταναλώνουν ευκαιριακά αλκοολούχα ποτά σε ικανές ποσότητες και δεν έχουν ιστορικό «κατάχρησης». Η οξεία αλκοολική παγκρεατίτις που εκδηλώνεται κλινικά υπολογίζεται ότι εμφανίζεται περίπου στο 5% των ατόμων που καταναλώνουν μεγάλη ποσότητα αλκοόλ. Έχει περιγραφεί η ακόλουθη σχέση της παγκρεατικής με την ηπατική βλάβη από το αλκοόλ: από τα 100 αλκοολικά άτομα, τα 5 θα αναπτύξουν κλινικά εκδηλωμένη οξεία παγκρεατίτιδα, τα 15 αλκοολική κίρρωση και μόνον ένα θα αναπτύξει και τις δύο νόσους. Δηλαδή, σε επίπεδο κλινικής εμφάνισης, η βλάβη του αλκοόλ στο πάγκρεας είναι σπανιότερη αυτής στο ήπαρ. Όμως, νεκροτομικές μελέτες έδειξαν ότι η αλκοολική βλάβη τόσο στο

πάγκρεας όσο και στο ήπαρ από πλευράς παθολογοανατομικής είναι πολύ συχνότερες. Οι μισοί περίπου από τους ασθενείς στους οποίους τέθηκε η διάγνωση της αλκοολικής παγκρεατίτιδας θα αναπτύξουν στην διάρκεια της ζωής τους ηπατική βλάβη, όχι απαραίτητως συμπτωματική(1).

Στον δυτικό κόσμο, ο ρόλος του αλκοόλ στην αιτιολογία της χρόνιας παγκρεατίτιδος είναι ιδιαίτερα σημαντικός. Υπολογίζεται ότι στην Ευρώπη το αλκοόλ είναι ο αιτιολογικός παραγων στο 80% των περιπτώσεων χρόνιας παγκρεατίτιδος (2). Προσβάλλει κυρίως τους άνδρες, η αναλογία ανδρών προς γυναίκες είναι 4:1. Παρουσιάζει σημαντική θνητότητα και νοσηρότητα. Σε βαριές περιπτώσεις η οξεία αλκοολική παγκρεατίτιδα μπορεί να καταλήξει στον θάνατο του ασθενούς. Αν ο ασθενής επιβιώσει και συνεχίσει να καταναλώνει αλκοόλ, εξελίσσεται σε μια χρόνια πάθηση με συχνές νοσηλείες λόγω έντονου άλγους, διατροφικών προβλημάτων, διαβήτη, χειρουργικών επεμβάσεων. Παράλληλα, δεν είναι σπάνια τα κοινωνικά προβλήματα όπως η εξάρτηση από ναρκωτικές ουσίες, ανεργία, περιθωριοποίηση.

ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Υπάρχει ατομική προδιάθεση για την ανάπτυξη αλκοολικής παγκρεατίτιδος όπως φαίνεται από το γεγονός ότι μόνο μια υποομάδα των αλκοολικών αναπτύσσει παγκρεατίτιδα. Από την άλλη μεριά, το γεγονός της θετικής συσχέτισης μεταξύ της συχνότητας αλκοολικής παγκρεατίτιδος και βαριάς κατανάλωσης αλκοόλ σημαίνει ότι υπάρχει μια σχέση μεταξύ αθροιστικής δόσης αλκοόλ και προκαλούμενης βλάβης στο πάγκρεας. Η μελέτη για την παθογένεση της αλκοολικής παγκρεατίτιδος παρουσιάζει το μειονέκτημα ότι δεν είναι δυνατόν να μελετηθούν στον άνθρωπο οι πρώιμες βλάβες στο πάγκρεας και τα γεγονότα που λαμβάνουν χώρα εκεί. Υπάρχουν αρκετές θεωρίες-υποθέσεις και κάθε νεώτερη προφανώς ελέγχει τις προηγούμενες ως προς τις ελλείψεις τους και προσφέρει ερμηνείες στα νεώτερα δεδομένα.

Προδιάθεση για αλκοολική παγκρεατίτιδα και παράγοντες που την επηρεάζουν.

Έχουν ερευνηθεί διάφοροι παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάζουν την προδιάθεση για ανάπτυξη παγκρεατικής βλάβης από το αλκοόλ. Περιλαμβάνουν την

δίαιτα, το είδος των αλκοολούχων ποτών, το κάπνισμα, γενετικούς παράγοντες όπως αντιγόνα του μείζονος συστήματος συμβατότητας HLA, φαινοτύπους της α1-αντιτρυψίνης, γονοτύπους και πολυμορφισμούς πρωτεϊνών πχ της κυστικής ίνωσης, ενζύμων που μεταβολίζουν το αλκοόλ (αφυδρογονάση της αιθανόλης και κυτόχρωμα P450 2E1), ενζύμων που αποδομούν τοξικούς μεταβολίτες του αλκοόλ (αφυδρογονάση της ακεταλδεϋδης ALDH), μεταλλαγές σε γονίδια που κωδικοποιούν παγκρεατικά ένζυμα (πεπτικά ένζυμα, αναστολείς της παγκρεατικής έκκρισης, μεσοτρυψίνη κλπ)(3). Μέχρι σήμερα, από τους παράγοντες που μελετήθηκαν δεν βρέθηκε κάποιος που να προδιαθέτει με τρόπο σαφή σε αλκοολική βλάβη του παγκρέατος. Αλλά βρισκόμαστε μόνο στην αρχή της σχετικής έρευνας.

Δράση του αλκοόλ στο πάγκρεας.

Διακρίνουμε την δράση στον σφιγκτήρα του Oddi, στα μικρούς παγκρεατικούς πόρους και σε επίπεδο κυτταρικό.

Δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς την δράση του αλκοόλ στον σφιγκτήρα του Oddi. Τόσο η σύσπαση όσο και η χαλάρωση του σφιγκτήρα του Oddi μπορούν θεωρητικά να προκαλέσουν παγκρεατική βλάβη. Ο υπέρτονος σφιγκτήρας, οδηγεί σε αύξηση της πίεσεως στον παγκρεατικό πόρο λόγω αναστολής της ροής του παγκρεατικού χυμού, ιδίως μετά λήψη γεύματος οπότε παρατηρείται και το μέγιστο της εξωκρινούς παραγωγής του παγκρέατος, με συνέπεια ενεργοποίηση των παγκρεατικών ενζύμων τοπικά, μέσα στους εξωκρινείς πόρους. Ο υποτονικός σφιγκτήρας μπορεί να έχει ως συνέπεια της παλινδρόμηση δωδεκαδακτυλικού περιεχομένου με ενεργοποιημένα παγκρεατικά ένζυμα και χολή μέσα στο παγκρεατικό εκφορητικό σύστημα. Η συνέπεια θα είναι πάλι βλάβη του παγκρέατος με μηχανισμό αυτοπεψίας. Σε αλκοολικά άτομα έχει βρεθεί μικρή χάλαση του σφιγκτήρα του Oddi και σημαντική μείωση της κινητικότητας του παγκρεατικού πόρου μετά οξεία κατανάλωση αλκοόλ(4). Σε άλλη μελέτη βρέθηκε αυξημένη σύσπαση του σφιγκτήρα του Oddi μετά έγχυση αλκοόλ, αποτελέσματα που έρχονται σε αντίφαση με τα προηγούμενα(5). Συνοπτικά, οι θεωρίες για την συμμετοχή του σφιγκτηριακού μηχανισμού στην αλκοολική παγκρεατίτιδα, που είναι προεκτάσεις των παλαιότερων θεωριών του «κοινού αυλού» ή της «παλινδρόμησης λόγω απόφραξης», δεν ερμηνεύουν όλα τα σημερινά δεδομένα(6).

Η δράση του αλκοόλ σε επίπεδο μικρών παγκρεατικών πόρων είχε προκαλέσει και συνεχίζει να προκαλεί ενδιαφέρον στην έρευνα για την παθογένεση της αλκοολικής παγκρεατίτιδος. Θεωρητικά, η αύξηση της πυκνότητας της παγκρεατικής έκκρισης μπορεί να οδηγήσει σε σχηματισμό βυσμάτων πρωτεΐνης τα οποία με την σειρά τους μπορούν να προκαλέσουν αποφράξεις στο παγκρεατικό εκφορητικό σύστημα. Από την μια πλευρά το αυξημένο ιξώδες και από την άλλη η μείωση της συγκέντρωσης της λιθοστατίνης, μιας ασταθούς πρωτεΐνης που παράγεται στα παγκρεατικά κύτταρα και είναι υπεύθυνη για την σταθεροποίηση του επιπλέον ασβεστίου στο παγκρεατικό υγρό, μπορεί να οδηγήσουν σε καθίζηση και συσσώρευση πρωτεϊνικών βυσμάτων. Τα βύσματα αυτά μπορούν να αποτελέσουν τους πυρήνες συσσώρευσης ασβεστίου με τελικό αποτέλεσμα λιθίαση των παγκρεατικών πόρων, τραυματισμό του τοιχώματος των πόρων από τους λίθους, αντιδραστική ίνωση του πέριξ παρεγχύματος και μόνιμες βλάβες, που συνίστανται σε στενώσεις και διατάσεις των παγκρεατικών πόρων, χαρακτηριστικές της χρόνιας παγκρεατίτιδας. Οι μεταβολές αυτές με την σειρά τους οδηγούν σε στάση του παγκρεατικού υγρού μέσα στους πόρους, περαιτέρω καθίζηση ασβεστίου και νέους παγκρεατικούς λίθους(7). Η υπόθεση των πρωτεϊνικών βυσμάτων δεν γίνεται σήμερα ευρέως αποδεκτή. Θεωρείται ότι τα βύσματα και οι λίθοι είναι περισσότερο το αποτέλεσμα παρά η αιτία της ίνωσης και της παγκρεατικής φλεγμονής. Γεγονός παραμένει ότι οι πρωτεϊνικές συσσωρεύσεις επιδεινώνουν την εκφυλιστική πορεία της αλκοολικής παγκρεατίτιδος.

Φαίνεται ότι η πρώτη βλάβη από το αλκοόλ λαμβάνει χώρα στα ίδια τα παγκρεατικά εκκριτικά κύτταρα, που σχηματίζουν τα χαρακτηριστικά εκκριτικά βοτρία που καθορίζουν στο μικροσκόπιο την ιδιαίτερη αρχιτεκτονική του παγκρεατικού παρεγχύματος. Τα κύτταρα αυτά είναι εξαιρετικά διαφοροποιημένα και παράγουν μεγάλες ποσότητες πεπτικών ενζύμων. Είναι προφανές ότι αν τα ένζυμα αυτά ενεργοποιηθούν μπορούν να προκαλέσουν σημαντική ιστική βλάβη. Το αλκοόλ μεταβολίζεται και στο πάγκρεας προς ακεταλδεΐδη η οποία είναι εξ ίσου τοξική για τα παγκρεατικά εκκριτικά κύτταρα όπως και για τα ηπατοκύτταρα. Η αιθανόλη, η ακεταλδεΐδη και το οξειδωτικό στρες δρουν τοξικά με τρόπο συνεργικό στο παγκρεατικό εκκριτικό κύτταρο με συνέπεια βλάβη από αυτοπεψία, φλεγμονή και νέκρωση. Οι ραγδαίες αυτές διαδικασίες εκκινούν μάλλον και με την παρουσία ενός εκλυτικού παράγοντα, όπως η χολοκυστοκινίνη (CCK)(8). Το δεύτερο σημαντικό

γεγονός στην εξέλιξη προς τις μόνιμες ανατομικές βλάβες και την χρόνια φλεγμονή λαμβάνει χώρα στα αστεροειδή κύτταρα (stellate cells). Πρόκειται για κύτταρα που μόλις τα τελευταία χρόνια έχουν ταυτοποιηθεί. Είναι παρόμοια με τα γνωστά αστεροειδή ηπατικά κύτταρα τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή του ινώδους ιστού στο ήπαρ(9). Ενεργοποιούνται παρουσία φλεγμονωδών κυτταροκινών όπως ιντερλευκίνες 1 και 6, TNF α (tumor necrosis factor), TGF β (transforming growth factor). Όταν ενεργοποιηθούν, τα παγκρεατικά αστεροειδή κύτταρα παράγουν σημαντικές ποσότητες κολλαγόνου και φιμπρονεκτίνης, ουσίες που αποτελούν τα βασικά συστατικά του ινώδους ιστού(10). Σε μελέτες με καλλιέργειες αστεροειδών παγκρεατικών κυττάρων διαπιστώθηκε ότι αυτά ενεργοποιούνται με άμεσο τρόπο από την αιθανόλη, την ακεταλδεϋδη και το οξειδωτικό στρες που ακολουθεί(11). Σε πειραματικά μοντέλα παγκρεατικής ίνωσης βρέθηκαν ενεργοποιημένα αστεροειδή κύτταρα σε περιοχές αυξημένης ίνωσης(12).

Ο μηχανισμός πρόκλησης αλκοολικής βλάβης στο πάγκρεας μπορεί σήμερα να συνοψιστεί στα παρακάτω:

- Η αιθανόλη, η ακεταλδεϋδη και το οξειδωτικό στρες δρουν τοξικά στο παγκρεατικό εκκριτικό κύτταρο. Αυτό προδιαθέτει το πάγκρεας σε αυτοπεψία, οξεία φλεγμονή και νέκρωση (οξεία παγκρεατίτις)
- Οι κυτταροκίνες που ελευθερώνονται κατά την παραπάνω διαδικασία φλεγμονής ενεργοποιούν τα αστεροειδή κύτταρα. Τα αστεροειδή κύτταρα μπορούν επίσης να ενεργοποιηθούν και απευθείας από την αιθανόλη και ακεταλδεϋδη, στα πλαίσια του οξειδωτικού στρες.
- Η συνεχής ενεργοποίηση των αστεροειδών κυττάρων (πολλαπλά επεισόδια φλεγμονής, επανειλημμένη κατανάλωση αλκοόλ) οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή κολλαγόνου και σε ίνωση (χρόνια παγκρεατίτις).

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Χρόνια, οξεία ή και τα δύο;

Η παραδοσιακή εικόνα που έχει ο κλινικός γιατρός για την αλκοολική παγκρεατίτιδα είναι η τυπική χρόνια μορφή της, από την αρχή που θα εκδηλωθεί η νόσος. Οι κρίσεις κοιλιακού πόνου με όλα τα λοιπά κλινικά χαρακτηριστικά της οξείας παγκρεατίτιδας

θεωρούνται παρεμβαλλόμενες εξάρσεις οξείας παγκρεατίτιδας στην διάρκεια της πορείας της χρόνιας παγκρεατίτιδας. Την τελευταία δεκαετία, η αντίληψη αυτή έχει υποστεί κριτική αμφισβήτηση. Δεν θεωρούμε πλέον ότι η αλκοολική παγκρεατίτιδα είναι μια μορφή χρόνιας παγκρεατίτιδας από την αρχή της πορείας της. Τα κλινικά και ερευνητικά δεδομένα υποστηρίζουν την εξής φυσική ιστορία για την αλκοολική παγκρεατίτιδα: *πρόκειται για μια νόσο που ξεκινά ως οξεία φλεγμονή και εξελίσσεται προοδευτικά σε μη αναστρέψιμη, χρόνια παγκρεατική νόσο με χαρακτηριστικές μόνιμες ανατομικές βλάβες, ως αποτέλεσμα επανειλημμένων επεισοδίων οξείας παγκρεατίτιδας.* Αυτό σημαίνει ότι, στα πρώιμα στάδια, η αλκοολική παγκρεατίτιδα είναι αναστρέψιμη νόσος. Την άποψη αυτή επιβεβαιώνει το γεγονός ότι οι κλινικές εκδηλώσεις της χρόνιας παγκρεατίτιδας λαμβάνουν χώρα συχνότερα σε αλκοολικούς με υποτροπιάζουσες οξείες μορφές παγκρεατίτιδας, πράγμα που σημαίνει ότι τα επανειλημμένα επεισόδια οξείας φλεγμονής οδηγούν στις χρόνιες βλάβες. Η πορεία αυτή έχει επιβεβαιωθεί από προοπτικές κλινικές μελέτες κοορτής(13). Άλλο στοιχείο που επιβεβαιώνει την έναρξη της αλκοολικής παγκρεατίτιδας με αρχική οξεία φλεγμονή είναι ότι σε νεκροτομικές μελέτες σε μεγάλο αριθμό ασθενών που κατέληξαν λόγω αλκοολικής παγκρεατίτιδας, περίπου οι μισοί δεν παρουσίαζαν τις χαρακτηριστικές ινωτικές βλάβες της χρόνιας παγκρεατίτιδας(14).

Φυσική πορεία της αλκοολικής παγκρεατίτιδας

Η έναρξη λαμβάνει χώρα συνήθως μεταξύ 30 και 40 ετών. Κατά την διάγνωση της νόσου, υπάρχει ιστορικό κατανάλωσης αλκοόλ τα προηγούμενα 10-12 έτη σε ποσότητες περί τις 8-12 μονάδες ημερησίως. Όσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα του αλκοόλ που καταναλίσκεται και μακρύτερη η διάρκεια τη κατανάλωσης, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος να εκδηλωθεί παγκρεατίτιδα. Στα πρώτα επεισόδια οξείας παγκρεατίτιδας, ο ασθενής πιθανόν να μην επισκεφτεί τον γιατρό, δεδομένου ότι πρόκειται για επεισόδια ήπιου-μέτριου πόνου στο επιγάστριο που αντανακλά στην οσφύ. Οι περισσότεροι ασθενείς αναρρώνουν σε 5-6 μέρες και δεν χρειάζονται νοσηλεία. Το 20-30% των ασθενών μπορεί να παρουσιάζουν βαριά εικόνα οξείας παγκρεατίτιδας με τοπικές και γενικευμένες επιπλοκές και σημαντική θνητότητα, που ανέρχεται σε 30%. Στην τυπική περίπτωση, μετά την πρώτη εκδήλωση της αλκοολικής παγκρεατίτιδας και την καλή της έκβαση, περνούν περί τα 5-6 χρόνια μέχρι να εκδηλωθεί η χρόνια μορφή της νόσου, με ανεπάρκεια της εξωκρινούς (στεατόρροια, εκδηλώσεις δυσαπορρόφησης) και ενδοκρινούς (ζαχαρώδης διαβήτης)

μοίρας του παγκρέατος και συνεχές επίμονο άλγος επιγαστρίου (13,15). Ο πόνος, το χαρακτηριστικό και βασανιστικό σύμπτωμα της χρόνιας παγκρεατίτιδας, στους μισούς ή και περισσότερους ασθενείς με αλκοολική παγκρεατίτιδα χωρίς τοπικές επιπλοκές υφίεται αυτομάτως μετά 4-10 χρόνια, παράλληλα με την εγκατάσταση πλήρους ανεπάρκειας της εξωκρινούς μοίρας. Το φαινόμενο αυτό έχει χαρακτηριστεί «burn out», ένα είδος αυτοανάλωσης του παγκρέατος (15).

Η συνολική θνητότητα σε ασθενείς με χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα είναι αυξημένη συγκριτικά με τους ασθενείς με χρόνια παγκρεατίτιδα άλλης αιτιολογίας. Υπολογίζεται ότι οι μισοί από τους ασθενείς αυτούς θα καταλήξουν μέσα στα 20 χρόνια από την έναρξη της νόσου (16). Όμως, μόνο το 20% των θανάτων αυτών οφείλεται σε αιτίες που σχετίζονται με την παγκρεατίτιδα και τις επιπλοκές της. Το μεγαλύτερο ποσοστό οφείλεται σε θανάτους που σχετίζονται με την αλκοολική ηπατοπάθεια ή με το κάπνισμα (καρκίνος πνεύμονος) (17).

Η αποχή από το αλκοόλ επηρεάζει θετικά την πορεία της αλκοολικής παγκρεατίτιδας βελτιώνοντας την πορεία της νόσου, το επίμονο άλγος και η παγκρεατική εξωκρινής και ενδοκρινής λειτουργία του παγκρέατος. Η ανταπόκριση στην αναλγητική θεραπεία είναι επίσης καλύτερη στους ασθενείς που απέχουν (18).

Ο ασθενής με οξεία αλκοολική παγκρεατίτιδα

Το συνηθέστερο και χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι η επιγαστραλγία με αντανάκλαση στην οσφύ. Συνυπάρχει ναυτία και έμετος. Στην αντικειμενική εξέταση μπορεί να υπάρχει αναστολή της εντερικής περίσταλσης όπως διαπιστώνεται από τους ελαττωμένους ή ελλείποντες εντερικούς ήχους ή και περιτοναϊσμός με την μορφή της αναπηδώσας ευαισθησίας. Μπορεί να συνυπάρχει πυρετός.

Από τις εργαστηριακές εξετάσεις υπάρχει συνήθως αύξηση της αμυλάσης και λιπάσης, των κυρίων παγκρεατικών ενζύμων, πάνω από το τριπλάσιο ή τετραπλάσιο του φυσιολογικού. Όμως, στο 1/3 των ασθενών με οξεία αλκοολική παγκρεατίτιδα, η αμυλάση ορού είναι φυσιολογική (19). Τα λευκά αιμοσφαίρια μπορεί να είναι αυξημένα. Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με απεικονιστικές εξετάσεις. Στην απλή ακτινογραφία κοιλίας μπορεί να παρατηρηθούν ασβεστώσεις στην περιοχή του παγκρέατος. Η υπερηχοτομογραφία, που συχνά δεν είναι διαγνωστική για τον έλεγχο

του παγκρέατος λόγω αεροπλήθειας στα πλαίσια της μειωμένης εντερικής περίστασης, είναι πολύ χρήσιμη για να αποκλειστεί η λιθίαση της χοληδόχου κύστεως και των χοληφόρων, η πλέον συνήθης αιτία της οξείας παγκρεατίτιδας στην Ελλάδα. Η υπολογιστική τομογραφία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην εκτίμηση της βαρύτητας της οξείας παγκρεατίτιδας. Αναδεικνύει το οίδημα, περιπαγκρεατικές συλλογές, φλεγμονή του λιπώδους ιστού, νέκρωση του παγκρέατος. Έχουν καθοριστεί δείκτες βαρύτητας με βάση την υπολογιστική τομογραφία (Πίνακας 1). Οι βαριές μορφές οξείας παγκρεατίτιδας, που συγκεντρώνουν συνολικά 7-10 βαθμούς στην ταξινόμηση που παρατίθεται στον πίνακα, παρουσιάζουν αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, 92% και 17% αντίστοιχα(20).

Πίνακας 1. Βαρύτητα οξείας παγκρεατίτιδας με βάση τα ευρήματα της υπολογιστικής τομογραφίας (κατά Balthazar, 1989, παραπομπή Νο 20)

ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ		ΒΑΘΜΟΛΟΓΗΣΗ ΝΕΚΡΩΣΗΣ	
Φυσιολογικό πάγκρεας	1	Απουσία νέκρωσης	0
Παγκρεατικό οίδημα	2	Νέκρωση 1/3 παγκρέατος	2
Φλεγμονή λιπώδους ιστού	3	Νέκρωση 1/2 παγκρέατος	4
Περιπαγκρεατική συλλογή	4	Νέκρωση > 1/2 παγκρέατος	6
Άνω των 2 συλλογών	5		
Συνολική βαθμολογία			
Ήπια νόσος	1-2		
Μέτριας βαρυτητος νόσος	3-6		
Βαριά νόσος	7-10		

Η ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία (ERCP) έχει ένδειξη στην οξεία παγκρεατίτιδα όταν υπάρχει υποψία λιθίασης στον χοληδόχο πόρο, οπότε στην ίδια συνεδρία γίνεται και η θεραπευτική παρέμβαση που συνίσταται σε ενδοσκοπική σφικτηροτομή του Oddi και καθαρισμό του χοληδόχου πόρου. Ως διαγνωστική μέθοδος που υποκαθιστά την ERCP στην απεικόνιση του παγκρεατικού πόρου και των κλάδων του προσφέρεται η μαγνητική χολαγγειοπαγκρεατογραφία (MRCP).

Ο ασθενής με χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα

Στην κλινική εικόνα του ασθενούς με χρόνια παγκρεατίτιδα κυριαρχεί ο πόνος στο επιγάστριο, διάρκειας αρκετών ημερών, με περιόδους ασυμπτωματικές. Συχνά οι κρίσεις της επιγαστραλγίας προκαλούνται από λήψη τροφής πλούσιας σε λίπος ή κατανάλωση αλκοόλ. Τα επίπεδα αμυλάσης και λιπάσης σε αίμα και ούρα είναι αυξημένα, καθώς και οι δείκτες φλεγμονής, όμως σε μικρότερο βαθμό από ότι στην οξεία παγκρεατίτιδα. Μπορεί να είναι αυξημένα και τα χολοστατικά ένζυμα, αλκαλική φωσφατάση και γ -GT ως συνέπεια της απόφραξης του κατωτέρου χοληδόχου πόρου από την ινωτική εξεργασία, χαρακτηριστική της χρόνιας παγκρεατίτιδας που εντοπίζεται στην κεφαλή του παγκρέατος. Μπορεί να σχηματιστούν ψευδοκύστες και παγκρεατικές κύστες. Στην συνέχεια της πορείας της νόσου, και ενώ προχωρά η ατροφία του παγκρέατος, οι κρίσεις επιγαστραλγίας αραιώνουν και στην κλινική εικόνα επικρατούν τα σημεία της παγκρεατικής ανεπάρκειας: απώλεια βάρους, δυσανοχή, στεατόρροια, ζαχαρώδης διαβήτης. Στην απλή ακτινογραφία κοιλίας μπορεί να αναδειχτούν ασβεστώσεις στην περιοχή που αντιστοιχεί στο πάγκρεας. Στην υπερηχοτομογραφία, την υπολογιστική και μαγνητική τομογραφία το πάγκρεας παρουσιάζει ανομοιογένεια, διάταση του παγκρεατικού πόρου με περιοχές στενωτικές, μπορεί να υπάρχουν λίθοι στην πορεία του, οι δε παγκρεατικοί πόροι 2ας τάξεως είναι διατεταμένοι και βραχείς. Οι λειτουργικές δοκιμασίες του παγκρέατος είναι χρήσιμες για την εκτίμηση της πιθανής αρχόμενης παγκρεατικής ανεπάρκειας της εξωκρινούς μοίρας. Βασικές τέτοιες δοκιμασίες είναι οι της σεκρετίνης και χολοκυστοκίννης-παγκρεοζυμίνης. Συνίστανται στην συλλογή παγκρεατικού υγρού μέσω καθετηριασμού του δωδεκαδακτύλου, μετά την διέγερση του παγκρέατος με την χορήγηση μιας από τις παραπάνω εκκριταγωγού ορμόνης. Για την εκτίμηση της εξωκρινούς λειτουργίας μετράται ο όγκος του παγκρεατικού υγρού και τα επίπεδα λιπάσης, αμυλάσης, πρωτεασών και διττανθρακικών στο υγρό. Οι δοκιμασίες αυτές έχει επικρατήσει να εφαρμόζονται σε ειδικευμένα κέντρα επειδή απαιτούν τυποποίηση και αυστηρό πρωτόκολλο. Μη επεμβατικές λειτουργικές δοκιμασίες είναι η δοκιμασία NBT-PABA που βασίζεται στην υδρόλυση του συνθετικού πεπτιδίου NBT-PABA από την παγκρεατική χυμοθρυψίνη, οι δοκιμασίες εκπνεόμενου υδρογόνου ή διοξειδίου του

άνθρακα μετά από λήψη ραδιοσημασμένου υποστρώματος, μετρήσεις παγκρεατικών ενζύμων (χυμοθρυψίνη, ελαστάση) στα κόπρανα. Στην πράξη, οι δοκιμασίες αυτές χρησιμοποιούνται όχι τόσο διαγνωστικά, μια που λόγω χαμηλής ευαισθησίας αποβαίνουν θετικές μόνο σε προχωρημένη ανεπάρκεια της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, όσο στην εκτίμηση της θεραπείας υποκαταστάσεως με παγκρεατικά ένζυμα. Μια ευαίσθητη και ιδιαίτερα χρήσιμη μέθοδος για την εκτίμηση της ανεπάρκειας της παγκρεατικής λιπάσης είναι η μέτρηση του λίπους κοπράνων 24ώρου ή 72 ωρών. Παρουσία λίπους άνω των 7 g ημερησίως επί λήψεως 100 g λίπους την μέρα είναι παθολογική. Δεδομένου ότι η έκκριση της λιπάσης επηρεάζεται νωρίτερα στη πορεία της χρόνιας παγκρεατίτιδος συγκριτικά με αυτή της αμυλάσης και των πρωτεασών, η δοκιμασία λίπους κοπράνων εντοπίζει νωρίτερα τυχόν παγκρεατική ανεπάρκεια(21).

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οξεία παγκρεατίτιδα

Οι βάσεις στις οποίες στηρίζεται η θεραπεία της οξείας παγκρεατίτιδας, της οποίας η βαρύτητα ποικίλλει, είναι:

- Κλινοστατισμός
- Διακοπή της σίτισης
- Αναλγητική αγωγή (αποφεύγονται οπιούχα λόγω πιθανού σπασμού στον Oddi)
- Υποκατάσταση ύδατος και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως (στην παγκρεατίτιδα με οιδηματώδεις συλλογές οι ανάγκες είναι εντυπωσιακά μεγάλες)
- Επί εμέτων, τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα

Τα παραπάνω μέτρα είναι αρκετά στις ήπιες και μέτριες μορφές οξείας παγκρεατίτιδας. Οι περισσότεροι ασθενείς συνέρχονται γρήγορα και δεν χρειάζονται περαιτέρω νοσηλεία. Στις βαριές περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί διατροφική υποστήριξη παρεντερικά και στενή παρακολούθηση σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Αν η τροφή με την μορφή στοιχειακής ή ημιστοιχειακής διατροφής μπορεί να χορηγηθεί στην νήστιδα, ώστε να μην αποτελεί παράγοντα διέγερσης της παγκρεατικής έκκρισης, τα αποτελέσματα είναι πολύ καλά. Τα πλεονεκτήματα της εντερικής διατροφής είναι η αποφυγή σηψαιμίας (επιπλοκή της παρεντερικής

διατροφής) και η αποφυγή ατροφίας του εντερικού βλεννογόνου. Επίσης, η πρόωμη έναρξη της εντερικής διατροφής έχει βρεθεί ότι βοηθά στην μείωση των τοπικών επιπλοκών (επιλοίμωξη περιπαγκρεατικών συλλογών και κύστεων) και της διάρκειας νοσηλείας(22). Η προφυλακτική αντιβιοτική αγωγή έχει ένδειξη στην βαριά παγκρεατίτιδα όπου μειώνει τις σηπτικές επιπλοκές, χωρίς όμως να επηρεάζει ιδιαίτερα την συνολική θνητότητα. Η χειρουργική παρέμβαση έχει νόημα όταν υπάρχουν σηπτικές επιπλοκές της βαριάς παγκρεατίτιδας όπως παγκρεατικό απόστημα και επιμολυνθείσες ψευδοκύστεις.

Θεραπείες με αναστολείς πρωτεασών, αντιοξειδωτικά φάρμακα και περιτοναϊκές πλύσεις δεν έχουν αποδεδειγμένη χρησιμότητα.

Χρόνια παγκρεατίτιδα

Η αντιμετώπιση της χρόνιας παγκρεατίτιδας εστιάζεται στην αντιμετώπιση των παρακάτω κυρίων προβλημάτων:

- Διακοπή κατανάλωσης αλκοόλ
- Πόνος
- Ανεπάρκεια εξωκρινούς μοίρας
- Ανεπάρκεια ενδοκρινούς μοίρας παγκρέατος

Η σύσταση για διακοπή του αλκοόλ δεν είναι αρκετή. Χρειάζεται υποστήριξη και αξιοποίηση ενός δικτύου που περιλαμβάνει την ομάδα αλκοολογίας, και τις τοπικές δομές όπως Ομάδες Αυτοβοήθειας και Κοινωνικές Υπηρεσίες.

Η αντιμετώπιση του πόνου σε ασθενείς με χρόνια αλκοολική παγκρεατίτιδα μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη. Καλύτερα αποτελέσματα έχει η διεπιστημονική προσέγγιση, δηλ η αντιμετώπιση από ομάδα που περιλαμβάνει γαστρεντερολόγο, αναισθησιολόγο με ειδικότητα στον πόνο, χειρουργό, αλκοολόγο, ψυχολόγο και ψυχίατρο. Ως πρώτη προσέγγιση θεωρούνται τα μη οπιούχα αναλγητικά και επί αποτυχίας τα μείζονα, οπιούχα αναλγητικά. Η αναστολή της παγκρεατικής έκκρισης με σκοπό την μείωση του μεταγευματικού πόνου αποτελεί την θεωρητική βάση της χορήγησης αναστολέων αντλίας πρωτονίων (μείωση γαστρικής οξύτητας ώστε να είναι μειωμένη η διέγερση της σεκρετίνης από το δωδεκαδάκτυλο), σκευασμάτων με παγκρεατικά ένζυμα και σωματοστατίνης ή οκτεοτρίδης. Στην αντιμετώπιση του

πόνου μπορεί να βοηθήσουν ενδοσκοπικές και χειρουργικές επεμβάσεις. Οι ενδοσκοπικές επεμβάσεις συνίστανται στην σφιγκτηροτομή του παγκρεατικού σφιγκτήρα, εξαγωγή παγκρεατικών λίθων και διαστολές στενώσεων στον παγκρεατικό πόρο (23). Η θεραπεία αυτή βασίζεται στην ικανοποιητική παροχέτευση του παγκρεατικού υγρού ώστε να μην υπάρχουν αυξημένες πιέσεις στο παγκρεατικό εκφορητικό σύστημα κατά το μεταγευματικό μέγιστο της εκκριτικής παραγωγής. Το ίδιο αξίωμα ισχύει και για τις χειρουργικές παροχετευτικές επεμβάσεις. Η χειρουργική εκτομή μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση του επίμονου παγκρεατικού πόνου, ιδίως όταν δεν υπάρχει διάταση του παγκρεατικού πόρου, με βελτίωση της σχετιζόμενης με την υγείας ποιότητας ζωής. Όταν οι μείζονες βλάβες εντοπίζονται στην κεφαλή και την αγκιστροειδή απόφυση του παγκρέατος, διενεργείται μια τροποποίηση της Whipple και όταν εντοπίζονται περιφερικά της κεφαλής διενεργείται τμηματική παγκρεατεκτομή. Ο πόνος μπορεί να αντιμετωπιστεί και με διήθηση ή απονεύρωση του κοιλιακού και σπλαγχνικού νευρικού πλέγματος.

Η αντιμετώπιση της δυσαπορρόφησης που είναι συνέπεια της ανεπάρκειας της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος βασίζεται στην υποκατάσταση των παγκρεατικών ενζύμων με από του στόματος σκευάσματα. Είναι σημαντικό να λαμβάνεται ικανή ποσότητα παγκρεατικών ενζύμων, ανάλογα και με την λαμβανόμενη τροφή, ώστε να επιτυγχάνονται ικανοποιητικές συγκεντρώσεις στο αυλό του δωδεκαδαδακτύλου. Για να αποφευχθεί η πρόωρη διάσπαση των χορηγουμένων παγκρεατικών ενζύμων από το όξινο γαστρικό υγρό, χορηγούνται ταυτόχρονα αναστολείς της αντλίας πρωτονίων ή ανταγωνιστές των H₂ υποδοχέων. Χρησιμοποιούνται επίσης ενζυμικά σκευάσματα με ρητινώδες περίβλημα το οποίο διαλύεται σε μη όξινο περιβάλλον (pH>5)(24).

Ο ζαχαρώδης διαβήτης που αναπτύσσεται σε έδαφος αλκοολικής χρονίας παγκρεατίτιδας είναι συνήθως δύσκολος στην ρύθμισή του με ινσουλίνη (ασταθής διαβήτης, brittle diabetes). Αυτό οφείλεται στην τάση για βαριές υπογλυκαιμίες (ανεπάρκεια ενδογενούς γλυκαγόνου, κακή διατροφή, λήψη αλκοόλ με αναστολή της νεογλυκογένεσης στο ήπαρ). Από πρακτική άποψη είναι ασφαλέστερο να γίνεται χαλαρή ρύθμιση του διαβήτη με ινσουλίνη σε τρεις ημερήσιες δόσεις, ώστε να μην είναι συχνές οι υπογλυκαιμίες και να μην επιζητείται, όπως στους άλλους διαβητικούς, μια αυστηρή ρύθμιση. Τα αντιδιαβητικά δισκία δεν έχουν ένδειξη στον διαβήτη από ανεπάρκεια της ενδοκρινούς μοίρας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η αλκοολική παγκρεατίτις ξεκινά ως οξεία παγκρεατική βλάβη και εξελίσσεται προοδευτικά εφόσον συνεχίζεται η κατανάλωση αλκοόλ.
- Οι κλινικές μορφές της είναι η οξεία και η χρόνια παγκρεατίτις που συνυπάρχουν στην διάρκεια των επεισοδίων επιγαστραλγίας σε έδαφος χρονίας παγκρεατίτιδας.
- Στην παθογένεση της αλκοολικής παγκρεατίτιδας σημαντικός είναι ο ρόλος της άμεσης βλάβης από το αλκοόλ και τους μεταβολίτες του επί των εκκριντικών παγκρεατικών κυττάρων, καθώς και η διέγερση των αστεροειδών κυττάρων που παράγουν ινώδη ιστό.
- Πριν θεωρηθεί μια παγκρεατίτις αλκοολική πρέπει να αποκλειστούν άλλες αιτίες (λιθίαση, υπερλιπιδαιμία, γενετική προδιάθεση).
- Απαραίτητη αποχή από το αλκοόλ και η υποστήριξη του ασθενούς στον νέο τρόπο ζωής.
- Αν χρειαστεί θεραπεία υποκαταστάσεως με ένζυμα, θα πρέπει να χορηγούνται σε ικανοποιητικές ποσότητες
- Ο ζαχαρώδης διαβήτης στην αλκοολική παγκρεατίτιδα δεν πρέπει να ρυθμίζεται αυστηρά για να αποφεύγονται οι βαριές υπογλυκαιμίες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Apte MV, Wilson JS. Alcohol-induced pancreatic injury. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17:593-612.
2. Sarles H, Laugier R. Alcoholic pancreatitis. *Clin Gastroenterol* 1981; 10:401-15.
3. Witt H, Luck W, Becker M et al. Mutation in the SPINK1 trypsin inhibitor gene, alcohol use, and chronic pancreatitis. *JAMA* 2001; 285:2716-7.
4. Goff JS. The effect of ethanol on the pancreatic duct sphincter of Oddi. *Am J Gastroenterol* 1993;88:656-60.
5. Guelrud M, Mendoza S, Rossiter G et al . Effect of local instillation of alcohol on sphincter of Oddi motor activity: combined ERCP and manometry study. *Gastrointest Endosc* 1991;37:428-32.
6. Pitchumoni CS. Pathogenesis of alcohol-induced chronic pancreatitis: facts, perceptions, and misperceptions. *Surg Clin North Am* 2001; 81:379-90.
7. Hajnal F, Flores MC, Valenzuela JE. Pancreatic secretion in chronic alcoholics. Effects of acute alcohol or wine on response to a meal. *Dig Dis Sci* 1993;38:12-7.
8. Korsten MA, Haber PS, Wilson JS et al. The effect of chronic alcohol administration on cerulein-induced pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1995; 18:25-31.
9. Wilson JS, Korsten MA, Pirola RC. Alcohol-induced pancreatic injury (Part 2). Evolution of pathogenetic theories. *Int J Pancreatol* 1989; 4:233-50.
10. Apte MV, Phillips PA, Fahmy RG et al . Does alcohol directly stimulate pancreatic fibrogenesis? Studies with rat pancreatic stellate cells. *Gastroenterology* 2000; 118:780-94.
11. McCarroll JA, Phillips PA, Park S et al. Pancreatic stellate cell activation by ethanol and acetaldehyde: is it mediated by the mitogen-activated protein kinase signaling pathway? *Pancreas* 2003;27:150-60.
12. Haber PS, Apte MV, Moran C et al. Non-Oxidative Metabolism of Ethanol by Rat Pancreatic Acini. *Pancreatol* 2004; 4:82-9.
13. Ammann RW, Muellhaupt B. Progression of alcoholic acute to chronic pancreatitis. *Gut* 1994; 35:552-6.
14. Renner IG, Savage WT, Pantojia JL et al . Death due to acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1985;30:1005-18.
15. Ammann RW, Muellhaupt B. The natural history of pain in alcoholic chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1999;116:1132-40.
16. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Cavallini G et al. Prognosis of chronic pancreatitis: an international multicenter study. International Pancreatitis Study Group. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1467-71.
17. Levy P, Milan C, Pignon JP et al. Mortality factors associated with chronic pancreatitis. Unidimensional and multidimensional analysis of a medical-surgical series of 240 patients. *Gastroenterology* 1989; 96:1165-72.

18. Gullo L, Barbara L, Labo G. Effect of cessation of alcohol use on the course of pancreatic dysfunction in alcoholic pancreatitis . *Gastroenterology* 1988;95:1063-8.
19. Ventrucchi M, Pezzilli R, Gullo L et al. Role of serum pancreatic enzyme assays in diagnosis of pancreatic disease. *Dig Dis Sci* 1989;34:39-45.
20. Balthazar EJ. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989; 27:19-37.
21. DiMagno EP, Malagelada JR, Go VL. Relationship between alcoholism and pancreatic insufficiency. *Ann N Y Acad Sci* 1975; 252:200-7.
22. Olah A, Pardavi G, Belagyi T et al. Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition* 2002;18:259-62.
23. Dumonceau JM, Deviere J, Le Moine O et al. Endoscopic pancreatic drainage in chronic pancreatitis associated with ductal stones: long-term results. *Gastrointest Endosc* 1996;43:547-55.
24. Greenberger NJ. Enzymatic therapy in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28:687-93.

ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΑΛΚΟΟΛ

Από πολλά χρόνια ήταν γνωστό τόσο από τους γιατρούς αλλά και ως γενική παρατήρηση ότι άτομα που κατανάλωναν επί μακρόν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ παρουσίαζαν συχνότερα λοιμώξεις ή και πέθαιναν από λοιμώδεις αιτίες. Είναι γνωστό ότι τα άτομα αυτά έχουν αυξημένη επίπτωση βακτηριακής πνευμονίας, φυματίωσης και ηπατίτιδας C. Άτομα με αλκοολική ηπατοπάθεια που είναι ταυτόχρονα και HCV θετικά είναι νεώτερα στην ηλικία και η ηπατοπάθειά τους έχει βαρύτερη κλινική πορεία σε σύγκριση με τους μη αλκοολικούς ηπατοπαθείς. Αλκοολικά άτομα παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο, συγκρινόμενα με τα μη αλκοολικά, για να αναπτύξουν λοίμωξη από τον ιό HIV με εξέλιξη σε πλήρες σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS). Για την πορεία αυτή δεν ευθύνονται μόνον η μη χρήση προφυλακτικών κατά την μέθη αλλά και η καταστολή του ανοσολογικού συστήματος που ευνοεί την εξέλιξη της λοίμωξης. (1)

Πράγματι, σήμερα γνωρίζουμε ότι το αλκοόλ δρα με διάφορους τρόπους είτε στο σύστημα της φυσικής ανοσίας (φαγοκύτωση, κύτταρα φονείς - natural killer cells NKC και συμπλήρωμα) είτε στο σύστημα της ειδικής ή επίκτητης ανοσίας (αντισώματα, λεμφοκύτταρα), προκαλώντας σημαντικές αλλαγές στην λειτουργία των μηχανισμών άμυνας του οργανισμού. (2) Έχει βρεθεί ότι η αιθανόλη δρα είτε άμεσα στα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος σε επίπεδο κυτταρικής μεμβράνης είτε έμμεσα, επηρεάζοντας τους μηχανισμούς που ελέγχουν τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και την κυτταρική διαφοροποίηση, ωρίμανση και μετανάστευση. Επιπλέον, μεταβολίτες της αιθανόλης μπορούν, αντιδρώντας με μόρια της κυτταρικής επιφάνειας ή του πρωτοπλάσματος, να δημιουργήσουν «νεοαντιγόνα» τα οποία είναι σε θέση να προκαλέσουν αυτοάνοση απάντηση. (3) Ένας έμμεσος τρόπος με τον οποίο έχει βρεθεί ότι η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζει το ανοσολογικό σύστημα είναι μέσω καταστολής των στεροειδών, και ειδικά των οιστρογόνων και της τεστοστερόνης. Οι ορμόνες αυτές παίζουν ρυθμιστικό ρόλο στην ανοσολογική απάντηση και στα δύο φύλα. Τέλος, το αλκοόλ διεγείρει τον άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-φλοιός επινεφριδίων με τελικό αποτέλεσμα την μείωση της ανοσολογικής απάντησης. (4) Στις πολλαπλές αυτές δράσεις της αιθανόλης επί του ανοσολογικού συστήματος πρέπει να λάβουμε υπ όψη και τις συνέπειες του υποσιτισμού και της

χρόνιας ηπατοπάθειας, δύο καταστάσεων που συχνά συνυπάρχουν στον αλκοολισμό και που μπορούν καθ' εαυτές να επηρεάσουν την ανοσολογική απάντηση.

ΤΟ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ. ΣΥΝΤΟΜΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Το ανοσολογικό σύστημα προστατεύει τον οργανισμό από «εισβολείς» όπως βακτηρίδια, ιούς, καρκινικά κύτταρα, γύρη, ξένα σώματα και άλλο ξένο υλικό. Ο τρόπος δράσης είναι η φαγοκυττάρωση και η καταστροφή του ξένου υλικού με ένζυμα. Διακρίνουμε δύο κύρια είδη ανοσολογικής απάντησης ή ανοσίας: την φυσική και την επίκτητη. Η *φυσική ανοσία* που είναι ενεργός από την στιγμή της γέννησης του οργανισμού, συνίσταται στην μη ειδική απάντηση στα αντιγόνα και είναι η πρώτη γραμμή άμυνας εναντίον τους. Η φυσική ανοσολογική απάντηση δεν έχει ως προϋπόθεση τις εξειδικευμένες αλληλεπιδράσεις μεταξύ ανοσοκυττάρων. Αντίθετα, η πιο ειδική *επίκτητη ανοσία* διεγείρεται από ένα συγκεκριμένο αντιγόνο μέσω ερεθισμού λεμφοκυττάρων, με τελικό αποτέλεσμα την παραγωγή ειδικών αντισωμάτων. Επιπλέον, στην επόμενη συνάντηση των ειδικών λεμφοκυττάρων με το ίδιο αντιγόνο, ο οργανισμός απαντά με ακόμα ισχυρότερη ειδική ανοσολογική απάντηση.

Οι δύο βασικές κατηγορίες των ανοσοκυττάρων είναι τα φαγοκύτταρα και τα λεμφοκύτταρα, που ανήκουν και τα δύο στα λευκά αιμοσφαίρια. Τα *φαγοκύτταρα* καταστρέφουν ξένες ουσίες μέσω φαγοκυττώσεως.

Τα φαγοκύτταρα περιλαμβάνουν

- *μονοκύτταρα* (που κυκλοφορούν στην αιματική κυκλοφορία),
- *μακροφάγα* (που προέρχονται από μονοκύτταρα που μεταναστεύουν σε ιστούς και μπορούν να εξελιχθούν σε καθηλωμένα στους ιστούς μακροφάγα όπως πχ τα κύτταρα Kupffer στο ήπαρ) και
- *ουδετερόφιλα* ή *πολυμορφοπύρρηνα* (που κυκλοφορούν στο αίμα και είναι τα πρώτα κύτταρα που έρχονται σε επαφή με την περιοχή της φλεγμονής ή της βλάβης).

Τα *λεμφοκύτταρα* διακρίνονται σε Τ και Β λεμφοκύτταρα, ανάλογα με τον τόπο παραγωγής τους (θύμος αδένας και μυελός των οστών αντίστοιχα). Οι σημαντικότεροι τύποι Τ-λεμφοκυττάρων είναι:

- τα *βοηθητικά* (helper) που αντιδρούν στην φλεγμονή εκκρίνοντας κυτταροκίνες και επηρεάζοντας έτσι άλλα ανοσοκύτταρα,
- τα *κατασταλτικά* (suppressor) που ελέγχουν την υπερβολική αντίδραση του ανοσολογικού συστήματος και
- τα *κυτταροτοξικά* (cytotoxic) που αναγνωρίζουν τα αντιγόνα στην επιφάνεια άλλων κυττάρων και ακολούθως τα καταστρέφουν.

Τα Β-λεμφοκύτταρα είναι τα κύτταρα που παράγουν τις ανοσοσφαιρίνες, δηλαδή τα αντισώματα έναντι των αντιγόνων. Τα ενεργοποιημένα Β-λεμφοκύτταρα εξελίσσονται σε *πλασματοκύτταρα* και ελευθερώνουν στο αίμα μεγάλες ποσότητες αντισωμάτων. Υπάρχουν και άλλα εξειδικευμένα Β-λεμφοκύτταρα, τα *μνημονικά κύτταρα* (memory cells), σχετικά μακρόβια κύτταρα της αιματικής κυκλοφορίας, που όταν έλθουν σε δεύτερη επαφή με το ίδιο αντιγόνο, αντιδρούν πολύ εντονότερα από ό,τι στην πρώτη ανοσολογική απάντηση. Τέλος, ένα άλλο είδος λεμφοκυττάρων, τα *φυσικά κύτταρα –φονείς* (natural killer cells) αναγνωρίζουν κύτταρα που έχουν προσβληθεί από ιούς και καρκινικά κύτταρα και, προσκολλώμενα σε αυτά, τα καταστρέφουν.

Τα Τ-λεμφοκύτταρα έχουν κεντρικό ρυθμιστικό ρόλο στο ανοσολογικό σύστημα επειδή επηρεάζουν την παραγωγή των αντισωμάτων από τα Β-λεμφοκύτταρα, αλληλεπιδρούν με μονοκύτταρα και παράγουν και εκκρίνουν διάφορες κυτταροκίνες. Τα μονοκύτταρα αλληλεπιδρούν ή «συνομιλούν» με τα Τ-λεμφοκύτταρα παρουσιάζοντας το αντιγόνο σε αυτά, με συνέπεια διέγερση των Β-λεμφοκυττάρων για παραγωγή ανοσοσφαιρινών ή άλλων Τ-λεμφοκυττάρων για δράση στα πλαίσια της κυτταρικής ανοσίας (κυτταροτοξικά Τ-λεμφοκύτταρα).

Οι *κυτταροκίνες* παράγονται από τα ανοσοκύτταρα και επηρεάζουν την λειτουργία τους. Μερικές κυτταροκίνες, οι προφλεγμονώδεις, επάγουν την φλεγμονή (ιντερλευκίνες-1 και -6, παράγων νέκρωσης των όγκων – TNF, ιντερφερόνες), άλλες την καταστέλλουν (ιντερλευκίνη-10 και -13) και άλλες έχουν διαφορετικές δράσεις (η ιντερλευκίνη-12 ενεργοποιεί τα κύτταρα φονείς και τα βοηθητικά Τ-λεμφοκύτταρα, η ιντερλευκίνη-8 δρα χημειοτακτικά ελκύοντας τα πολυμορφοπύρηνα στην περιοχή της φλεγμονής).

ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ

Η κατάχρηση αλκοόλ περιορίζει την λειτουργία των *μονοκυττάρων* που συνίσταται στην παρουσίαση του αντισώματος. Η μειωμένη αυτή λειτουργικότητα αποδίδεται σε διαταραχή της ομοιόστασης των κυτταροκινών. Η αιθανόλη προκαλεί αύξηση της παραγωγής ιντερλευκίνης-10 και μείωση της παραγωγής ιντερλευκίνης-12 από τα μακροφάγα, με ταυτόχρονη αναστολή της παραγωγής ιντερφερόνης, μειωμένη παρουσία των μορίων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας στην κυτταρική μεμβράνη, με τελικό αποτέλεσμα μείωση της κυτταρικής ανοσολογικής απάντησης. Ο μηχανισμός αυτός εξηγεί την παρατηρούμενη σε αλκοολικά άτομα μειωμένη απάντηση στην αντίδραση καθυστερημένης υπερευαισθησίας καθώς επίσης και την αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα σε αλκοολικά άτομα μετά τραυματισμούς και εγκαύματα. (5) Έχει αναφερθεί συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης αλκοόλ και παραγωγής ιντερλευκίνης-12, μιας κυτταροκίνης που παίζει σημαντικό ρόλο στην ενίσχυση της κυτταρικής ανοσολογικής απάντησης. Ωστόσο, οι αυξημένες τιμές ιντερλευκίνης-12 δεν συμβαδίζουν, όπως θα ήταν αναμενόμενο, με βελτιωμένη απάντηση των βοηθητικών T-λεμφοκυττάρων-1. Τα δεδομένα που έχουμε στην διάθεσή μας είναι αντικρουόμενα και η σχετική έρευνα βρίσκεται σε εξέλιξη. (6, 7)

Τα λευκοκύτταρα σε αρκετούς αλκοολικούς είναι μειωμένα και η μείωση αυτή οφείλεται κυρίως στην ουδετεροπενία, που παρατηρείται έως και σε 8% των αλκοολικών. Οι φλεγμονές και ο υποσιτισμός επιβαρύνουν την ανοσολογική κατάσταση. Σε πειράματα *in vitro*, η αιθανόλη αναστέλλει σημαντικές ανοσολογικές λειτουργίες των *πολυμορφοπυρήνων* όπως χημειοταξία και παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου. Επομένως, είναι πιθανό η κλινικά παρατηρούμενη σε αλκοολικούς ατελής μη ειδική ανοσολογική απάντηση να οφείλεται και στην μειωμένη λειτουργικότητα των *πολυμορφοπυρήνων* που παρουσιάζουν προβλήματα στα διάφορα στάδια της μετανάστευσης και στην σύνδεση με τα μόρια προσκολλησεως. (8, 9) Επιπλέον, σε κυτταροκαλλιέργειες *πολυμορφοπυρήνων*, η αιθανόλη ανέστειλε την παραγωγή ιντερλευκίνης-8 και του αντίστοιχου mRNA, την απελευθέρωση TNF- α και την απελευθέρωση του αυξητικού παράγοντα των ηπατοκυττάρων (HGF hepatocyte growth factor). Το συμπέρασμα ήταν ότι η αιθανόλη επηρεάζει την παραγωγή τριών κυτταροκινών με τρεις διαφορετικούς μηχανισμούς. (10) Σε άτομα με αλκοολική ηπατίτιδα, όπου η διήθηση από ουδετερόφιλα στην βιοψία ήπατος είναι σημαντική και συχνά συνοδεύεται από αυξημένα ουδετερόφιλα στην περιφέρεια,

έχουν βρεθεί αυξημένα επίπεδα ιντερλευκίνης-8 στην αιματική κυκλοφορία, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις με βαριά κλινική πορεία. Φαίνεται ότι η διήθηση του ήπατος από ουδετερόφιλα στην αλκοολική ηπατίτιδα σχετίζεται με εκλεκτική ρύθμιση προς τα άνω (upregulation) της σύνθεσης των χημειοκινών από τα ουδετερόφιλα καθώς και της αυξημένης παρουσίας μορίων προσκόλλησης στα ενδοθηλιακά κύτταρα του ηπατικού παρεγχύματος. (11, 12) Έχει αναφερθεί ότι η αιθανόλη μειώνει την παραγωγή των πολυμορφοπυρήνων δρώντας σε επίπεδο μυελού των οστών, όπου επηρεάζει τα επίπεδα των ειδικών αυξητικών παραγόντων που παράγονται από τα μονοκύτταρα. Σε άτομα με κλινικά εκδηλωμένη αλκοολική ηπατική νόσο, φαίνεται ότι η αιθανόλη δεν αναστέλλει τόσο την ικανότητα των πολυμορφοπυρήνων προς φαγοκυττάρωση όσο την ικανότητά τους να παράγουν ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, μειώνοντας έτσι σημαντικά την βακτηριοκτόνο τους δράση. (2, 13)

Σε πειραματόζωα αλλά και στον άνθρωπο, έχει περιγραφεί μειωμένη ενεργοποίηση των *T-λεμφοκυττάρων* και της μη ειδικής ανοσίας επί χρόνιας, αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ. Όσον αφορά την σημαντική ομάδα λεμφοκυττάρων που χαρακτηρίζονται ως *φυσικά κύτταρα φονείς (natural killer cells)*, έχουν παρατηρηθεί αλλοιώσεις στον φαινότυπο και μειωμένη έως και μηδενική δραστηριότητα σε άτομα με αλκοολική ηπατική νόσο. Δεν είναι σαφές αν οι αλλοιώσεις αυτές οφείλονται αποκλειστικά στην αιθανόλη και τους μεταβολίτες της ή αν συμβάλλει η συχνά συνυπάρχουσα στις καταστάσεις αυτές υποθρεψία. Επίσης, φαίνεται ότι σημαντικό ρόλο στην μειωμένη μη ειδική ανοσολογική απάντηση παίζει η αλλοιωμένη λειτουργία της παρουσίας του αντιγόνου και η ασύμμετρη παραγωγή κυτταροκινών. (14, 15, 16)

Τα *κύτταρα του Kupffer*, που αποτελούν τα μόνιμα μακροφάγα του ήπατος, είναι σημαντικά τόσο στην τοπική όσο και την γενικευμένη ανοσολογική απάντηση. Σε πειράματα *in vitro* όπου μετρήθηκε η παραγωγή από αυτά TNF ως ανταπόκριση σε ανοσολογική διέγερση, βρέθηκε ότι χαμηλά επίπεδα αιθανόλης διεγείρουν ενώ υψηλά επίπεδα καταστέλλουν την ανοσολογική λειτουργία των κυττάρων του Kupffer. (17) Στην αλκοολική ηπατική νόσο, τα κύτταρα του Kupffer διεγείρονται προς παραγωγή κυτταροκινών και ελευθέρων ριζών οξυγόνου, τα οποία προωθούν την φλεγμονώδη αντίδραση. Η ενεργοποίησή τους προς την κατεύθυνση αυτή γίνεται από μια ουσία, την ενδοτοξίνη, που είναι προϊόν των εντερικών βακτηριδίων και η οποία δρα σε ένα

μοριακό σύμπλεγμα πρωτεϊνών της κυτταρικής μεμβράνης των κυττάρων του Kupffer. Η σύνδεση της ενδοτοξίνης με το πρωτεϊνικό αυτό σύμπλεγμα αλλοιώνει την λειτουργία του συμπλέγματος αυτού, ενεργοποιώντας μιαν αντίδραση μορφής καταρράκτη που οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή κυτταροκινών και ελευθέρων ριζών οξυγόνου και, τελικά, σε ηπατική βλάβη. Η αιθανόλη μπορεί να αυξήσει την απελευθέρωση της ενδοτοξίνης. (18)

ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΗ ΑΝΟΣΙΑ

Στην χρόνια, αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ χωρίς σημεία ηπατοπάθειας, έχει παρατηρηθεί μικρή μείωση των ολικών λεμφοκυττάρων και ειδικά της υποκατηγορίας των υποβοηθητικών (helper) CD4 T-λεμφοκυττάρων. Όσον αφορά τις υποκατηγορίες των λεμφοκυττάρων, τα δεδομένα από τις σχετικές έρευνες είναι συχνά αντικρουόμενα και δεν μπορεί να υπάρξει μια απλή και σαφής ερμηνεία. (15, 19)

Είναι τεκμηριωμένη από καιρό η στενή σχέση μεταξύ ηπατικής αλκοολοπάθειας στις διάφορες κλινικές της μορφές και πολυκλωνικής υπεργαμμασφαιριναιμίας, με αυξημένα τα κλάσματα των ανοσοσφαιρινών IgG, IgM και IgA. Στην αύξηση αυτή συμμετέχουν κυρίως η αυξημένη παραγωγή των ανοσοσφαιρινών από τα B-λεμφοκύτταρα αλλά και οι συνέπειες της πυλαίας υπέρτασης (πυλαιοσυστηματικές αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες, μειωμένη ηπατική κάθαρση των ανοσοσφαιρινών). Για την υπεργαμμασφαιριναιμία θεωρείται ότι ευθύνεται μια μεμονωμένη πολυκλωνική ενεργοποίηση των B-λεμφοκυττάρων μετά από διέγερση από βοηθητικά T-λεμφοκύτταρα και μείωση της δράσης των κατασταλτικών T-λεμφοκυττάρων. Ίσως στην δευτερογενή αυτή διέγερση του ανοσολογικού συστήματος να προϋπάρχει μια αυξημένη εντερική διαπερατότητα με αποτέλεσμα ενδοτοξιναιμία. Το τελικό πάντως αποτέλεσμα είναι η πολυκλωνική αύξηση της σύνθεσης IgM, IgG και IgA που παρατηρείται στους χρόνιους αλκοολικούς. Ειδικότερα για την IgA, που παράγεται κυρίως από την υποκατηγορία των B1β λεμφοκυττάρων, είναι γνωστό ότι τα επίπεδα της είναι αυξημένα σε όλες τις κλινικές μορφές της αλκοολικής ηπατοπάθειας και σχετίζονται στενά με την βαρύτητα της τελευταίας. Έχει εξάλλου επιβεβαιωθεί η εναπόθεση της IgA στα ηπατικά κολποειδή. (20)

Σε άτομα υγιή, μετά κατανάλωση αλκοόλ, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της υποομάδας B-λεμφοκυττάρων που διακρίνονται από την παρουσία στην επιφάνειά τους του δείκτη CD5. Η υποομάδα αυτή των B-λεμφοκυττάρων παίζει σημαντικό ρυθμιστικό ρόλο στην έκκριση των ανοσοσφαιρινών. Σε χρόνιους αλκοολικούς με παρουσία αλκοολικής ηπατοπάθειας βρέθηκε μείωση των υποκατηγοριών των B1a και των B2 λεμφοκυττάρων. Ίσως αυτή να είναι η αιτία της ανεπαρκούς ανοσολογικής απάντησης σε εξωτερικά αντιγόνα εκ μέρους των ατόμων που καταναλώνουν χρονίως μεγάλες ποσότητες αλκοόλ. Στα ίδια άτομα, η σχετική αύξηση της υποκατηγορίας B2 λεμφοκυττάρων φαίνεται ότι σχετίζεται με την συχνά παρατηρούμενη παραγωγή αυτοαντισωμάτων. (15) Η ειδική ανοσολογική απάντηση με παραγωγή ανοσοσφαιρινών σε αντιγόνα με τα οποία υπήρξε επαφή πριν από την έκθεση στο αλκοόλ είναι φυσιολογική. Επίσης αλκοολικοί σε αποχή που πάσχουν από αλκοολική ηπατοπάθεια έχουν φυσιολογική παραγωγή αντισωμάτων ενώ μπορεί να παρουσιάζουν αύξηση των φυσικών κυττάρων φονέων στο περιφερικό αίμα. (21)

Σε άτομα με χρόνια και μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ, η παραγωγή αυτοαντισωμάτων, ιδίως όταν συνυπάρχει ηπατοπάθεια, είναι ένα συχνό εύρημα, όπως ήδη τονίστηκε. Τα αυτοαντισώματα αυτά αντιδρούν έναντι πρωτεϊνών του πρωτοπλάσματος των ηπατοκυττάρων οι οποίες έχουν υποστεί μεταβολές από την αιθανόλη ή τους μεταβολίτες της. Η ακεταλδεϋδη, ενιόμενη σε πειραματόζωα, συζευγνύεται με πρωτεΐνες των ηπατοκυττάρων οδηγώντας σε δημιουργία αυτοαντισωμάτων έναντι των αλλοιωμένων πρωτεϊνών. Η αναγνώριση από ειδικά αντισώματα των νεοαντιγόνων αυτών στην επιφάνεια των ηπατοκυττάρων μπορεί να οδηγήσει στην καταστροφή των κυττάρων μέσω ενεργοποίησης του συμπληρώματος ή κινητοποίησης των ουδετεροφίλων. Η υπόθεση αυτή επιβεβαιώνεται και από το γεγονός ότι η ιστολογική εικόνα της αλκοολικής ηπατίτιδος είναι παρόμοια αυτής σε χρόνια ενεργό ηπατίτιδα από λοίμωξη. (21)

Τα T-λεμφοκύτταρα της υποκατηγορίας Th2 είναι γνωστό ότι προάγουν κυρίως την παραγωγή αντισωμάτων, συμμετέχοντας στην διέγερση και ενεργοποίηση των μαστοκυττάρων (mast cells, αποθηκευτικά κύτταρα) και των ηωσινοφίλων, μέσω της παραγωγής των ιντερλευκινών 4, 5, 10 και 13. Η παρουσία των T-λεμφοκυττάρων της υποκατηγορίας Th2 στο περιφερικό αίμα ατόμων με μεγάλη και μακροχρόνια

κατανάλωση αλκοόλ είναι μειωμένη και η σχέση Th2/Th1 είναι επίσης μειωμένη.
(22)

Οι προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες έχουν μελετηθεί σε αλκοολικά άτομα. Βρέθηκε, πχ, μια θετική συσχέτιση μεταξύ επιπέδων ιντερλευκινών-1, -6, TNF-α και ηπατικής βλάβης. Επίσης, διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ επιπέδων TNF-α και ηπατοκυτταρικής απόπτωσης. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων επηρεάζονται τα επίπεδα των κυτταροκινών σε άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ αποτελούν αντικείμενο μελέτης. Φαίνεται ότι συμμετέχουν παράγοντες όπως ο συνεχής αντιγονικός ερεθισμός από την αναφερθείσα ενδοτοξιναιμία στα πλαίσια της αυξημένης εντερικής διαπερατότητας, ο υποσιτισμός που οδηγεί μεταξύ των άλλων και σε μείωση της αναχθείσης γλουταθιόνης που αποτελεί σημαντικό αναστολέα της παραγωγής κυτταροκινών, και η μειωμένη παραγωγή προσταγλανδινών. Ως συνέπεια της έρευνας για τις κυτταροκίνες στην αλκοολική ηπατοπάθεια έχουν υπάρξει πρακτικές εφαρμογές: πρόσφατα, έχει αποδειχθεί επιτυχής σε κλινικό επίπεδο η θεραπευτική αντιμετώπιση της αλκοολικής ηπατίτιδος με την χρήση συνθετικού αντισώματος anti-TNF (infliximab) που επιβραδύνει σημαντική την εξέλιξη της ηπατικής φλεγμονής. (23)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει την ευπάθεια του οργανισμού σε λοιμώξεις από ιούς και βακτηρίδια.
- Η ατελής ανοσολογική απάντηση σε άτομα που καταναλώνουν χρονίως μεγάλη ποσότητα αλκοόλ οφείλεται σε πολλαπλές δράσεις της αιθανόλης και των μεταβολιτών της στα διάφορα επίπεδα της φυσικής και επίκτητης ανοσίας
- Το αλκοόλ επηρεάζει τόσο την λειτουργία των T και B λεμφοκυττάρων, των φυσικών κυττάρων φονέων, των μακροφάγων, όσο και των περισσότερων κυτταροκινών.
- Σε επίπεδο T-λεμφοκυττάρων, η σημαντικότερη δράση της αιθανόλης είναι η μείωση της υποκατηγορίας των Th2 λεμφοκυττάρων.
- Από την μελέτη της δράσης του αλκοόλ στο ανοσολογικό σύστημα έχουν μέχρι σήμερα προκύψει νέες θεραπευτικές δυνατότητες, όπως η χρήση του συνθετικού αντισώματος anti-TNF στην αντιμετώπιση της αλκοολικής ηπατίτιδος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Prakash O, Mason A, Luftig RB et al. Hepatitis C virus (HCV) and human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) infections in alcoholics. *Front Biosci.* 2002; 7: e286-e300.
2. Chiappelli F, Kung MA, Stefanini GF. Alcohol and immune function. In: *Nutrition and immunology: principles and practice.* (Gershwin ME, ed). Totowa, NJ: Humana Press, 2000: 261-74.
3. Friedman H, Newton C, Klein TW. Microbial infections, immunomodulation, and drugs of abuse. *Clin.Microbiol.Rev.* 2003; 16: 209-19.
4. Kovacs EJ, Messingham KA. Influence of alcohol and gender on immune response. *Alcohol Res.Health* 2002; 26: 257-63.
5. Messingham KA, Faunce DE, Kovacs EJ. Alcohol, injury, and cellular immunity. *Alcohol* 2002; 28: 137-49.
6. Laso FJ, Iglesias MC, Lopez A et al. Increased interleukin-12 serum levels in chronic alcoholism. *J.Hepatol.* 1998; 28: 771-7.
7. Laso FJ, Iglesias-Osma C, Ciudad J et al. Alcoholic liver cirrhosis is associated with a decreased expression of the CD28 costimulatory molecule, a lower ability of T cells to bind exogenous IL-2, and increased soluble CD8 levels. *Cytometry* 2000; 42: 290-5.
8. Patel M, Keshavarzian A, Kottapalli V et al. Human neutrophil functions are inhibited in vitro by clinically relevant ethanol concentrations. *Alcohol Clin.Exp.Res.* 1996; 20: 275-83.
9. Taieb J, Mathurin P, Elbim C et al. Blood neutrophil functions and cytokine release in severe alcoholic hepatitis: effect of corticosteroids. *J.Hepatol.* 2000; 32: 579-86.
10. Taieb J, Delarche C, Ethuin F et al. Ethanol-induced inhibition of cytokine release and protein degranulation in human neutrophils. *J.Leukoc.Biol.* 2002; 72: 1142-7.
11. Maltby J, Wright S, Bird G et al. Chemokine levels in human liver homogenates: associations between GRO alpha and histopathological evidence of alcoholic hepatitis. *Hepatology* 1996; 24: 1156-60.
12. Sheron N, Bird G, Koskinas J et al. Circulating and tissue levels of the neutrophil chemotaxin interleukin-8 are elevated in severe acute alcoholic hepatitis, and tissue levels correlate with neutrophil infiltration. *Hepatology* 1993; 18: 41-6.
13. Nakao S, Harada M, Kondo K et al. Reversible bone marrow hypoplasia induced by alcohol. *Am.J.Hematol.* 1991; 37: 120-3.
14. Cook RT, Li F, Vandersteen D et al. Ethanol and natural killer cells. I. Activity and immunophenotype in alcoholic humans. *Alcohol Clin.Exp.Res.* 1997; 21: 974-80.
15. Cook RT, Waldschmidt TJ, Cook BL et al. Loss of the CD5+ and CD45RAhi B cell subsets in alcoholics. *Clin.Exp.Immunol.* 1996; 103: 304-10.
16. Cook RT, Zhu X, Coleman RA et al. T-cell activation after chronic ethanol ingestion in mice. *Alcohol* 2004; 33: 175-81.

17. Basista MH, Gavalier J, Stieffenhofer A et al. Effect of ethanol on Kupffer cell function. *Alcohol Clin.Exp.Res.* 1993; 17: 556-60.
18. Wheeler MD. Endotoxin and Kupffer cell activation in alcoholic liver disease. *Alcohol Res.Health* 2003; 27: 300-6.
19. Barve SS, Kelkar SV, Gobejishvilli L et al. Mechanisms of alcohol-mediated CD4+ T lymphocyte death: relevance to HIV and HCV pathogenesis. *Front Biosci.* 2002; 7: d1689-d1696.
20. Thiele GM, Freeman TL, Klassen LW. Immunologic mechanisms of alcoholic liver injury. *Semin.Liver Dis.* 2004; 24: 273-87.
21. Laso FJ, Madruga JI, San Miguel JF et al. Long lasting immunological effects of ethanol after withdrawal. *Cytometry* 1996; 26: 275-80.
22. Laso FJ, Iglesias-Osma C, Ciudad J et al. Chronic alcoholism is associated with an imbalanced production of Th-1/Th-2 cytokines by peripheral blood T cells. *Alcohol Clin.Exp.Res.* 1999; 23: 1306-11.
23. Hill DB, McClain CJ. Anti-TNF therapy in alcoholic hepatitis. *Am.J.Gastroenterol.* 2004; 99: 261-3.

ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Η συστηματική και χρόνια κατανάλωση αλκοόλ είναι ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για τον καρκίνο στο ανώτερο πεπτικό και αναπνευστικό σύστημα (στοματική κοιλότητα, φάρυγγας, λάρυγγας, οισοφάγος) καθώς και για τον ηπατοκυτταρικό καρκίνο. Επίσης, η κατανάλωση αλκοόλ φαίνεται ότι αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου και του μαστού.

ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ

Υπάρχουν κοινοί μηχανισμοί μέσω των οποίων το αλκοόλ συμβάλλει στην καρκινογένεση γενικά. Αυτοί είναι η παρουσία ακεταλδεΐδης στο κύτταρο, οι αυξημένες συγκεντρώσεις ριζών οξυγόνου, οι διαταραχές της μεθυλίωσης του DNA, η μειωμένη ανοσολογική απάντηση, και, τέλος, η δράση της ίδιας της αιθανόλης τοπικά.

Η *ακεταλδεΐδη*, είναι ο ενδιάμεσος μεταβολίτης της αιθανόλης, στην οποία μεταβολίζεται η τελευταία τόσο από την αφυδρογονάση της αλκοόλης (ADH) όσο και από το κυτόχρωμα CYP 2E1. Η ακεταλδεΐδη θεωρείται καρκινογόνος ουσία για τα ζώα ήδη από το 1985, σύμφωνα με την Διεθνή Υπηρεσία Έρευνας για τον Καρκίνο (International Agency for Research on Cancer). (1) Φαίνεται ότι η ακεταλδεΐδη, αμέσως μετά τον σχηματισμό της, τείνει να συνδέεται εντός του κυττάρου τόσο με πρωτεΐνες όσο και με το DNA. Έχει βρεθεί ότι η ακεταλδεΐδη έχει μεταλλαξιογόνες και καρκινογόνες ιδιότητες μέσω αναστολής της επιδιόρθωσης του DNA (DNA repair), πρόκλησης απόπτωσης και κυτταρικής βλάβης με επακόλουθη υπεραναγέννηση ιστού.(2)

Οι αυξημένες συγκεντρώσεις *ριζών οξυγόνου*, κυρίως υδροξυαιθυλικών ριζών και υπεροξειδίων των λιπιδίων, είναι το αποτέλεσμα της επαγωγής του μικροσωμικού συστήματος οξειδώσεως της αιθανόλης, δηλαδή της υπεροικογένειας ενζύμων που είναι γνωστή με το όνομα Cyt-P-450 (κυρίως το CYP 2E1). Οι ρίζες οξυγόνου, μαζί

με άλλα τοξικά μόρια που συναντώνται στην κατάχρηση αλκοόλ (ως συνέπεια της δράσης της καταλάσης και της οξειδάσης της αλδεϋδης), μπορούν να αντιδράσουν ταχύτατα αμέσως μετά τον σχηματισμό τους με συστατικά του κυτταροπλάσματος αλλά και με το DNA, με συνέπεια βλάβη του DNA και υποβοήθηση της καρκινογένεσης.(3) Βέβαια, οι ρίζες οξυγόνου αδρανοποιούνται επίσης ταχύτατα, υπό κανονικές συνθήκες, από την αναγωγική δράση της γλουταθιόνης και α-τοκοφερόλης.

Η *μεθυλίωση του DNA* αποτελεί ένα σημαντικό μηχανισμό ελέγχου της έκφρασης των γονιδίων: η υπερμεθυλίωση οδηγεί σε σίγαση και η υπομεθυλίωση σε αυξημένη έκφραση των γονιδίων. Το αλκοόλ φαίνεται ότι δρα στο σύστημα της μεθυλίωσης του DNA με διάφορους τρόπους, ευνοώντας την καρκινογένεση:

- Μέσω των βιταμινών του συμπλέγματος Β που ενέχονται στις αντιδράσεις μεθυλίωσης, κυρίως του φυλλικού οξέος και της Β6. Μειωμένη απορρόφηση και μεταβολισμός τους έχει ως συνέπεια την μειωμένη σύνθεση ομάδων μεθυλίου και την υπομεθυλίωση.(4)
- Μείωση των επιπέδων συνθετάσης της μεθειονίνης, ενός ενζύμου που μεθυλιώνει την ομοκυστεΐνη σε μεθειονίνη.(5)
- Αναστολή της δράσης της DNA-μεθυλάσης, ενός ενζύμου που μεταφέρει ομάδες μεθυλίου στο DNA.

Η υπομεθυλίωση του DNA είναι μια αναστρέψιμη διαδικασία που φαίνεται ότι μπορεί να επηρεαστεί θετικά με την χορήγηση ουσιών που απελευθερώνουν ομάδες μεθυλίων. Σε αλκοολικούς ασθενείς με προχωρημένη κίρρωση (στάδιο C κατά Child), η χρόνια χορήγηση SAM (S-αδενοσυλ-μεθειονίνη), ενός σημαντικού μορίου-δότη μεθυλίων, μείωσε σημαντικά την θνητότητα.(6)

Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ οδηγεί σε μείωση τόσο της μη ειδικής (innate) όσο και της ειδικής ή επίκτητης (acquired) *ανοσολογικής απάντησης*. Είναι γνωστό ότι οι χρόνιοι αλκοολικοί προσβάλλονται ευκολότερα από λοιμώξεις. Με τον ίδιο τρόπο, η μείωση της ανοσολογικής επαγρύπνησης μπορεί να διευκολύνει την καρκινογένεση. Στον χρόνια αλκοολισμό, οι επιμέρους παράγοντες που επηρεάζουν αρνητικά το ανοσολογικό σύστημα είναι η κακή διατροφή, ελλείμματα σε βιταμίνες, η ανασταλτική δράση της αιθανόλης στην λειτουργία των φυσικών κυττάρων φονέων (natural killer cells), τα οποία συμμετέχουν στον έλεγχο της ανάπτυξης του όγκου.

Έχει εκφραστεί η θεωρία ότι ο παράγων μεταμόρφωσης και αύξησης (transforming growth factor- β_2 , TGF- β_2), που είναι μια κυτταροκίνη, συχνά αυξημένη σε χρόνιους αλκοολικούς, καταστέλλει την ανοσολογική λειτουργία και ειδικότερα την δραστηριότητα των φυσικών κυττάρων φονέων. Πάντως, οι ακριβείς μηχανισμοί μέσω των οποίων το αλκοόλ επηρεάζει αρνητικά το ανοσολογικό σύστημα δεν είναι γνωστοί.(7)

Η τοπική δράση του αλκοόλ στα πλαίσια της καρκινογένεσης έγκειται κατ αρχήν στο ότι ως διαλύτης διευκολύνει την διείσδυση καρκινογόνων ουσιών στον βλεννογόνο. Με τον τρόπο αυτό και με την καταστροφή της κυτταρικής μεμβράνης, καρκινογόνα του περιβάλλοντος, όπως αυτά που περιέχονται στον καπνό του τσιγάρου, διευκολύνονται να προσληφθούν από το κύτταρο. Υψηλόβαθμα αλκοολούχα ποτά δρουν τοξικά στο επιθήλιο του οισοφάγου επηρεάζοντας την κινητικότητα και ευνοώντας την γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση με συνέπεια οισοφαγίτιδα και μετάπλαση του οισοφαγικού επιθηλίου. Η ατροφία των παρωτίδων αδένων, συχνό εύρημα σε χρόνιους αλκοολικούς, με την παραγωγή λειτουργικά ανεπαρκούς σιέλου που συνεπάγεται, οδηγεί σε ανεπαρκή κάθαρση του οισοφάγου, ο βλεννογόνος του οποίου εκτίθεται περισσότερο σε καρκινογόνα του περιβάλλοντος.(8)

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΑΝΩΤΕΡΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΠΕΠΤΙΚΩΝ ΟΔΩΝ - ΚΑΑΠΟ (ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΚΟΙΛΟΤΗΣ, ΛΑΡΥΓΓΑΣ, ΦΑΡΥΓΓΑΣ, ΟΙΣΟΦΑΓΟΣ)

Ο άψινθος ή αψέντι (absinthe, perroquet, absinth, assenzio) είναι ένα αλκοολούχο ποτό του τύπου του λικέρ που λαμβάνεται με την προσθήκη φύλλων και ανθέων της αρτεμισίας ή αψιθιάς (*Artemisia absinthium*) στην απόσταξη υψηλόβαθμου αλκοόλ. Αναφέρεται συχνά στα έργα του Baudelaire και των άλλων «καταραμένων» ποιητών (poètes maudits) του δεύτερου μισού του γαλλικού 19^{ου} αιώνα. Ήδη πριν από 100 χρόνια περίπου, το 1910, είχε διατυπωθεί σε ιατρικό περιοδικό της εποχής η σημαντική παρατήρηση ότι οι πότες αψεντιού παρουσίαζαν συχνότερα καρκίνο του οισοφάγου.(9)

Από καλά σχεδιασμένες επιδημιολογικές μελέτες, ήδη από την δεκαετία του 1960, στις οποίες η συμμετοχή του αλκοόλ στην πρόκληση του καρκίνου διαχωρίστηκε

σχολαστικά από αυτήν του καπνίσματος, ενός παράγοντα που πολύ συχνά (έως τα 75% των περιπτώσεων) συνυπάρχει, πιστοποιήθηκε η ανεξάρτητη συσχέτιση του αλκοόλ με τον καρκίνο των ανωτέρων αναπνευστικών και πεπτικών οδών (ΚΑΑΠΟ). Για την κατανόηση της συνέργειας αλκοόλ και καπνίσματος στην πρόκληση του ΚΑΑΠΟ αναφέρουμε το ακόλουθο δεδομένο. Σε μια καλά σχεδιασμένη γαλλική επιδημιολογική μελέτη βρέθηκε ότι η κατανάλωση άνω των 80 g αλκοόλ ημερησίως αυξάνει τον σχετικό κίνδυνο για καρκίνο του οισοφάγου κατά 18 φορές, ενώ το κάπνισμα άνω των 20 τσιγάρων ημερησίως τον αυξάνει κατά 5 φορές. Όταν συνδυάστηκαν οι δύο παράγοντες, αλκοόλ και κάπνισμα, ο κίνδυνος για καρκίνο οισοφάγου βρέθηκε αυξημένος κατά 44 φορές. (10) Σημαντικές μετα-αναλύσεις που ακολούθησαν βρίσκουν μια δόσοεξαρτώμενη συσχέτιση μεταξύ της ημερήσιας κατανάλωσης αλκοόλ και των κακοήθων όγκων, ήδη από επίπεδα κατανάλωσης που θεωρούνται ως «κοινωνική» χρήση. Η μεγαλύτερη συσχέτιση μεταξύ αλκοόλ και κακοήθων όγκων βρέθηκε για τους καρκίνους της στοματικής κοιλότητας, του φάρυγγα, υποφάρυγγα, λάρυγγα και οισοφάγου. Σε μια επιδημιολογική μελέτη σε μορμόνους της πολιτείας Utah στις ΗΠΑ, μια θρησκευτική αίρεση που τα μέλη της απέχουν πλήρως από το αλκοόλ, η συχνότητα του ΚΑΑΠΟ βρέθηκε στο 20-30% συγκριτικά με μη μορμόνους, κατοίκους της ίδιας πολιτείας. (11)

Σε ιάπωνες ασθενείς με δυσπλασία του οισοφάγου, μια γνωστή προκαρκινωματώδη κατάσταση, βρέθηκε σημαντική συσχέτιση με το μεταλλαγμένο αλληλίο ALDH2, το οποίο κωδικοποιεί μια ελαττωματική αφυδρογονάση της ακεταλδεϋδης. Φαίνεται δηλαδή ότι η συσσώρευση ακεταλδεϋδης λόγω μειωμένης δραστηριότητας του ενζύμου που την μεταβολίζει (ALDH) παίζει σημαντικό ρόλο στις προκαρκινωματώδεις αλλοιώσεις που λαμβάνουν χώρα στον βλεννογόνο του ανωτέρου πεπτικού και αναπνευστικού συστήματος σε άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ. (12)

Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ προκαλεί αρχικά ατροφία και κατόπιν υπερ-αναγέννηση του βλεννογόνου του ανωτέρου πεπτικού και αναπνευστικού, αυξάνοντας την ευαισθησία του επιθηλίου του βλεννογόνου σε περιβαλλοντικά καρκινογόνα, όπως έχει διαπιστωθεί σε νεκροτομική μελέτη για το επιθήλιο της γλώσσας. (13)

Εκτός από την μειωμένη και λειτουργικά ανεπαρκή παραγωγή σιέλου που αναφέρθηκε παραπάνω, ένας άλλος παράγων που υπεισέρχεται στην καρκινογένεση του ανωτέρου πεπτικού και αναπνευστικού είναι η μικροβιακή χλωρίδα του στόματος και φάρυγγα. Είναι γνωστό ότι αρκετά βακτηρίδια μεταβολίζουν την αιθανόλη προς ακεταλδεΐδη. Σε επιδημιολογικές μελέτες έχει βρεθεί επίσης συσχέτιση μεταξύ κατάχρησης αλκοόλ και κακής στοματικής υγιεινής. Η σύνθεση των δεδομένων αυτών οδηγεί στην υπόθεση ότι το αλκοόλ επηρεάζει είτε προς την κατεύθυνση της βακτηριακής υπερανάπτυξης ή μονομερούς ανάπτυξης της μικροβιακής χλωρίδας του στοματος, είτε προς αυτή της επαγωγής των μικροβιακών ενζύμων της στοματικής χλωρίδας που μεταβολίζουν το αλκοόλ. (14)

Η πρόγνωση ασθενών με ΚΑΑΠΟ επηρεάζεται από το ιστορικό της κατανάλωσης αλκοόλ. Αλκοολικοί ασθενείς με ΚΑΑΠΟ είχαν χειρότερη πρόγνωση από ό,τι μη αλκοολικοί με ΚΑΑΠΟ. Αυτό ίσως οφείλεται εν μέρει στην αυξημένο κίνδυνο για άλλες παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ στους ασθενείς αυτούς (15)

ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Το αλκοόλ, μαζί με τους ιούς της ηπατίτιδας Β και C θεωρείται ο σπουδαιότερος αιτιολογικός παράγων της καρκινογένεσης στο ήπαρ. Από επιδημιολογικές μελέτες έχει βρεθεί ότι η κατανάλωση αλκοόλ αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου. Ο κίνδυνος αυτός έχει βρεθεί μέχρι 8 φορές αυξημένος σε αλκοολικούς άνδρες (16) Ενώ ο ρόλος του αλκοόλ στην εξέλιξη της ηπατικής κίρρωσης είναι διευκρινισμένος σε ικανοποιητικό βαθμό, μόνο πρόσφατα έχουν μελετηθεί συστηματικά οι μηχανισμοί μέσω των οποίων το αλκοόλ επηρεάζει την διαδικασία της καρκινογένεσης στο ήπαρ. Υπάρχουν σήμερα πολλαπλές ενδείξεις για την δράση της αιθανόλης στον ηπατοκυτταρικό καρκίνο, τόσο ως τροποποιητικού παράγοντα (modulating factor) στην καρκινογένεση όσο και μέσω άλλων μηχανισμών όπως τοξικών προϊόντων του μεταβολισμού του (ακεταλδεΐδη), αυξημένης οξειδωσης λιπιδίων από ρίζες οξυγόνου, ενεργοποίησης προκαρκινογόνων μέσω επαγωγής του κυττοχρώματος P450 2E1, παρέμβασης στην μεθυλίωση του DNA, μείωσης των επιπέδων του ρετινοϊκού οξέος στο ήπαρ, συνεργικής δράσης με

τους ιούς της ηπατίτιδας Β και C, δυσλειτουργίας του ανοσολογικού συστήματος με καταστολή των κυττάρων-φονέων (natural killer cells).

Η *κίρρωση* θεωρείται προκαρκινωματώδης κατάσταση αφ' εαυτής. Πράγματι, είναι σπάνιος ο ηπατοκυτταρικός καρκίνος χωρίς να προϋπάρχει κίρρωση. Η ηπατοκυτταρική βλάβη, της οποίας αίτιο είναι το αλκοόλ, οδηγεί σε ίνωση-κίρρωση και στο έδαφος αυτό αναπτύσσεται ο ηπατοκυτταρικός καρκίνος.

Το αλκοόλ δεν θεωρείται καρκινογόνο. Όμως, άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ στις διάφορες μορφές του μπορεί να εκτίθενται περισσότερο σε γνωστά καρκινογόνα ή προκαρκινογόνα όπως νιτροζαμίνες, πολυκυκλικοί υδρογονάνθρακες, ίνες ασβέστου. (17) Πολλά άτομα που καταναλώνουν σημαντικές ποσότητες αλκοόλ είναι και καπνιστές. Έχειδειχθεί από επιδημιολογικές μελέτες ότι ο συνδυασμός αλκοόλ και καπνίσματος έχει αθροιστικό αποτέλεσμα στον κίνδυνο ανάπτυξης ηπατοκυτταρικού καρκίνου. (18)

Τα χαμηλά ηπατικά επίπεδα ρετινοϊκού οξέος που παρατηρούνται στην χρόνια χρήση αλκοόλ ευνοούν τον πολλαπλασιασμό και την κακοήγη εξαλλαγή των ηπατοκυττάρων. Το ρετινοϊκό οξύ συντίθεται από την ρετινόλη μέσω μιας μεταβολικής οδού που περιλαμβάνει διάφορα ενζυματικά στάδια, μεταξύ των οποίων και στάδια όπου συμμετέχει η αλκοολική αφυδρογονάση (ADH) και η αφυδρογονάση της ακεταλδεΐδης (ALDH). Το ρετινοϊκό οξύ επιδρά στον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και την διαφοροποίηση μέσω υποδοχέων της πυρηνικής μεμβράνης.

- Σε χρόνια κατανάλωση αλκοόλ, έχουν παρατηρηθεί μείωση της απορρόφησης ρετινόλης από το έντερο, αυξημένη αποδόμηση ρετινόλης στο ήπαρ, και κινητοποίησή της από το ήπαρ προς άλλα όργανα. (19)
- Επιπλέον, το αλκοόλ δρα με άμεσο τρόπο, αναστέλλοντας την οξείδωση της ρετινόλης στο ήπαρ, και έτσι εμποδίζει την σύνθεση του ρετινοϊκού οξέος. (20)
- Στην χρόνια χρήση αλκοόλ έχει παρατηρηθεί ρύθμιση των υποδοχέων του ρετινοϊκού οξέος προς τα κάτω (downregulation) και σημαντική αύξηση της έκφρασης (upregulation) του μεταγραφικού συμπλέγματος AP-1, ενός κεντρικού οδωτικού συμπλέγματος για διάφορους αυξητικούς παράγοντες και ογκογονίδια. (21)

Οι υψηλές συγκεντρώσεις του παράγοντα νέκρωσης των όγκων-α (TNF-α) που συναντώνται στην αλκοολική ηπατική βλάβη, οδηγούν μέσω της κασπάσης σε ενεργοποίηση της κυτταρικής αναγέννησης που με την σειρά της μπορεί να ευνοήσει την καρκινογένεση.

Από επιδημιολογικές μελέτες έχει βρεθεί σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης αλκοόλ, χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας και ηπατοκυτταρικού καρκίνου. Είναι επίσης γνωστό ότι επί συνύπαρξης χρόνιας αλκοολικής ηπατίτιδας C και χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ αυξάνεται σημαντικά η επίπτωση ηπατοκυτταρικού καρκίνου, φτάνοντας μετά 10ετία στο 80% του συνόλου των ασθενών. (22)

Ο ακριβής μηχανισμός της συνέργειας αυτής μεταξύ αλκοόλ και χρόνιας ηπατίτιδας δεν είναι γνωστός, αλλά φαίνεται ότι σχετίζεται με έναν ή περισσότερους από τους παρακάτω μηχανισμούς:

- Αυξημένη αναπαραγωγή του ιού της ηπατίτιδας C επί παρουσίας αιθανόλης, με συνέπεια μεγαλύτερη παρεγχυματική βλάβη. (23)
- Μειωμένη ανοσολογική απάντηση στην λοίμωξη από τον ιό C στα πλαίσια της γενικευμένης ανοσολογικής καταστολής από το αλκοόλ. (24)
- Αυξημένα επίπεδα σιδήρου στο ηπατικό παρέγχυμα επί χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ έχουν ως συνέπεια μεγαλύτερη παρεγχυματική βλάβη από τον ιό C. (25)

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ

Στις περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες, ο καρκίνος του μαστού συσχετίζεται σταθερά με την κατανάλωση αλκοόλ, διαπιστώνεται δε μια αύξηση του σχετικού κινδύνου κυρίως σε αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, αλλά ακόμα και σε μέτριες ή χαμηλές ποσότητες. Ωστόσο οι συγκρινόμενες μελέτες δεν είναι ομοιογενείς ως προς τον γυναικείο πληθυσμό που μελετήθηκε και την μεθοδολογία που εφαρμόστηκε, με συνέπεια η συσχέτιση να μην είναι σαφής για όλες τις υποομάδες που μελετήθηκαν. (26) Μια πιθανή εξήγηση της συσχέτισης μεταξύ κατανάλωσης αλκοόλ και καρκίνου

του μαστού θα ήταν η παρουσία παραγόντων σύγχυσης. Για τον λόγον αυτό, στις πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες για το θέμα αυτό δίδεται ιδιαίτερη προσοχή στην αξιολόγηση των δημογραφικών, διαιτητικών, πολιτιστικών παραγόντων και των παραγόντων που έχουν σχέση με τον τρόπο ζωής και την αναπαραγωγή. Η θετική συσχέτιση υπάρχει σταθερά και σε χώρες με διαφορετικό πολιτισμό και τρόπο ζωής, ανεξάρτητα της παρουσίας και άλλων παραγόντων κινδύνου για τον καρκίνο του μαστού. Σε μια μετα-ανάλυση, υπολογίστηκε ότι το 4% των καρκίνων του μαστού που διαγιγνώσκονται για πρώτη φορά οφείλεται αποκλειστικά στο αλκοόλ. (27)

Σε κάθε συσχέτιση που προκύπτει από επιδημιολογικές μελέτες, για να μπορεί αυτή να αξιοποιηθεί παραπέρα, θα πρέπει να υπάρχει μια λογική εξήγηση για αυτήν από την βιολογία ή φυσιολογία ώστε να την ερμηνεύει. Πράγματι, υπάρχουν ενδείξεις ότι ο κυριότερος μηχανισμός μέσω του οποίου το αλκοόλ προκαλεί καρκίνο του μαστού είναι η σημαντική αύξηση των επιπέδων των ενδογενών οιστρογόνων και ανδρογόνων με πιθανή επιβράδυνση του μεταβολισμού τους, σε γυναίκες που καταναλώνουν αλκοόλ. Άλλοι πιθανοί παράλληλοι μηχανισμοί που ενέχονται στην πρόκληση καρκίνου του μαστού από το αλκοόλ είναι η πρόκληση βλάβης στο DNA, η προδιάθεση προς καρκινογένεση και η χαμηλή πρόσληψη φυλλικού οξέος με την τροφή.

Μια κατηγορία όπου η συσχέτιση μεταξύ αλκοόλ και καρκίνου του μαστού είναι ιδιαίτερα ισχυρή είναι αυτή των γυναικών υπό θεραπεία με οιστρογόνα. Σε τέτοιες γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση οι οποίες λαμβάνουν οιστρογόνα και καταναλώνουν αλκοόλ βρέθηκε ότι η στάθμη της οιστραδιόλης του πλάσματος ανέρχεται κατά 300%, σε επίπεδα παρόμοια με αυτά των μεγίστων επιπέδων του έμμηνου κύκλου, ακόμα και όταν καταναλώνουν 5 g αλκοόλ ημερησίως, που αντιστοιχεί σε μισό ποτήρι κρασί.(28) Τα υψηλά αυτά επίπεδα οιστραδιόλης, για όλες τις γυναίκες, ανεξαρτήτως γονιδιακού υποστρώματος, ξεπερνούν σαφώς τον ουδό πρόκλησης καρκίνου του μαστού. Στο γεγονός ότι στην ανάλυση του κινδύνου για καρκίνο του μαστού συμπεριλήφθηκαν και γυναίκες που κατανάλωναν έστω και μικρές ποσότητες αλκοόλ, έχει αποδοθεί και η γενική αύξηση του κινδύνου για καρκίνο του μαστού σε γυναίκες που λαμβάνουν οιστρογόνα μετεμμηνοπαυσιακά, που παρατηρήθηκε στις μεγάλες προοπτικές μελέτες. (29) Οι παρατηρήσεις αυτές επιβεβαιώνουν ότι η συσχέτιση μεταξύ αλκοόλ και καρκίνου του μαστού είναι βέβαιη. Ο σχετικός

κίνδυνος δεν επηρεάζεται από το αν η γυναίκα βρίσκεται πριν ή μετά την εμμηνόπαυση. Εκτός από την κατηγορία των γυναικών υπό θεραπεία με οιστρογόνα, μεγαλύτερος κίνδυνος υπάρχει επίσης σε θετικό οικογενειακό ιστορικό και σε αυξημένο δείκτη σωματικής μάζας (παχυσαρκία). Στις γυναίκες που ανήκουν στις κατηγορίες αυτές θα πρέπει να επιτρέπονται ποσότητες αλκοόλ ισοδύναμες με 10 g (ένα ποτήρι) δύο φορές την εβδομάδα ή λιγότερο, στην διάρκεια των γευμάτων.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΠΑΧΕΟΣ ΕΝΤΕΡΟΥ

Τα αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών για την σχέση μεταξύ καρκίνου του παχέος εντέρου και αλκοόλ δεν είναι σαφή. Αρκετές μελέτες βρήκαν μια θετική συσχέτιση ενώ μερικές δεν βρήκαν καμία. Σε μια μετα-ανάλυση, αφού αποκλείστηκαν άλλοι συγχυτικοί παράγοντες, βρέθηκε μια μικρή θετική συσχέτιση (σχετικός κίνδυνος 1.10) για την κατανάλωση πάνω από δύο ποτηριών αλκοολούχου ποτού την μέρα, ανεξάρτητα από φύλο, εντόπιση στο παχύ έντερο ή είδος αλκοολούχου ποτού. (30) Σε μια πρόσφατη δανική προοπτική μελέτη όπου παρακολουθήθηκαν επί 14 έτη πάνω από 29000 άτομα, αυτοί που έπιναν πάνω από 40 ποτά την εβδομάδα (και κρασί) παρουσίασαν σχετικό κίνδυνο 2,2 ενώ αυτοί που έπιναν πάνω από 14 ποτά την εβδομάδα (μπύρα και πυκνά ποτά αλλά όχι κρασί) είχαν σχετικό κίνδυνο (RR 3,5) για καρκίνο του παχέος εντέρου συγκριτικά με τους μη πότες. Ο κίνδυνος για καρκίνο του παχέος εντέρου ήταν μειωμένος όταν το αλκοολούχο ποτό ήταν κρασί. (31) Η συσχέτιση μεταξύ αλκοόλ και ανάπτυξης αδενωματωδών πολυπόδων του παχέος εντέρου, που θεωρούνται ως προστάδιο του καρκίνου του παχέος εντέρου, έχει επιβεβαιωθεί σε αρκετές μελέτες. Έτσι, ο κίνδυνος για πολύποδες βρέθηκε τριπλάσιος σε άτομα μη καπνιστές που έκαναν χρήση αλκοόλ και 12 φορές μεγαλύτερος σε καπνιστές και ταυτόχρονα πότες, συγκριτικά με άτομα που δεν κάπνιζαν και δεν έπιναν. Επίσης, η κίρρωση και ο αλκοολισμός βρέθηκαν να είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για αδενωματώδεις πολύποδες παχέος εντέρου. (32, 33) Σε ασθενείς με αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, η πιθανότητα να αναπτυχθούν αδενώματα με βαριά δυσπλασία ή καρκίνος του παχέος εντέρου βρέθηκε σημαντικά αυξημένη. (34)

Στο κλασικό μοντέλο ανάπτυξης του καρκίνου του παχέος εντέρου από το αδένωμα, διακρίνονται παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη του αδενώματος και άλλοι που ευνοούν την κακοήγη εξαλλαγή. Φαίνεται ότι το αλκοόλ δεν έχει άμεση καρκινογόνο δράση στο παχύ έντερο αλλά ότι δρα στα πρώιμα στάδια της καρκινογένεσης ευνοώντας την αύξηση του αδενώματος. Ο κυριότερος παθογενετικός μηχανισμός συνίσταται στην δράση της ακεταλδεϋδης επί της εντερικής χλωρίδας και επί του εντερικού επιθηλίου. Επί πλέον, μπορεί να συμμετέχουν και διατροφικοί παράγοντες. Σε άτομα που κάνουν κατάχρηση αλκοόλ είναι γνωστό ότι πολύ συχνά παρατηρείται ανεπαρκής πρόσληψη βασικών παραγόντων όπως φυλλικό οξύ, μεθειονίνη και βιταμίνη C που προστατεύουν από τον καρκίνο του παχέος εντέρου μέσω μεθυλιώσεως του DNA.

Ο κλινικός γιατρός θα πρέπει, σε άτομα με πολύποδες παχέος εντέρου, φλεγμονώδη εντεροπάθεια (μακροχρόνια και εκτεταμένη ελκώδη κολίτιδα και νόσο του Crohn), οικογενή σύνδρομο πολυποδιάσεως (προκαρκινωματώδεις καταστάσεις για καρκίνο του παχέος εντέρου), οικογενειακό ιστορικό καρκίνου παχέος εντέρου και καταστάσεις μειωμένης δραστηριότητας της ALDH να συνιστά μείωση ή διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ και το κάπνισμα είναι οι σπουδαιότεροι παράγοντες κινδύνου για τον καρκίνο στοματοφάρυγγα, υποφάρυγγα, λάρυγγα και οισοφάγου.
- Η αλκοολική κίρρωση του ήπατος είναι προκαρκινωματώδης κατάσταση.
- Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ, ακόμα και σε μέτριες ποσότητες, αυξάνει την καρκινογένεση σε παχύ έντερο και μαστό, ιδίως σε άτομα επιδεκτικά στην ανάπτυξη καρκίνου.

- Η ακεταλδεΐδη είναι ο κύριος υπεύθυνος της συσχέτισης αλκοόλ και καρκίνου (καρκινογόνο, μεταλλαξιογόνο, συνδεδεμένο με DNA και πρωτεΐνες).
- Η χρόνια χρήση αλκοόλ επάγει το κυτόχρωμα P-450 2E1 στον βλεννογόνο του πεπτικού και στο ήπαρ, με συνέπεια αυξημένο σχηματισμό τοξικών ριζών οξυγόνου οι οποίες ενεργοποιούν καρκινογόνα του περιβάλλοντος.
- Οι διατροφικές ελλείψεις, συχνές σε αλκοολικούς, δρουν οδωτικά στην σχετιζόμενη με το αλκοόλ καρκινογένεση.
- Άτομα με αυξημένο κίνδυνο για να αναπτύξουν τα αναφερθέντα είδη καρκίνων θα πρέπει να περιορίζουν την κατανάλωση αλκοόλ σε λιγότερο από δυο φορές την εβδομάδα, σε μέτριες ποσότητες (20 g για άνδρες και 10 g για γυναίκες), στην διάρκεια των γευμάτων και αποφεύγοντας τα πυκνά αλκοολούχα ποτά.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. International Agency for Research on Cancer. Working Group on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans: Acetaldehyde. IARC Monographies 1985;36:101–132
2. Fang JL, Vaca CE. Development of a 32P-postlabelling method for the analysis of adducts arising through the reaction of acetaldehyde with 2'-deoxyguanosin-3'-monophosphate and DNA. Carcinogenesis 1995;16:2177–2185
3. Gebhardt AC, Lucas D, Menez JF, et al. Chlormethiazole inhibition of cytochrome P450 2E1 as assessed by chlorzoxazone hydroxylation in humans. Hepatology 1997;26:957–961
4. Labadarios D, Rossouw JE, McConnell JB, et al. Vitamin B6 deficiency in chronic liver disease—evidence for decreased degradation of pyridoxal-5'-phosphate. Gut 1977;18:23–27.
5. Trimble KC, Molloy AM, Scott JM, et al. The effect of ethanol on one-carbon metabolism: increased methionine catabolism and methyl-group wastage. Hepatology 1993;18:984–989.
6. Mato JM, Camara J, Fernandez de Paz J, et al. S-adenosylmethionine in alcoholic liver cirrhosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter trial. J Hepatol 1999;30:1081–1089
7. Cook RT. Alcohol abuse, alcoholism, and damage to the immune system — a review. Alcohol Clin Exp Res 1998;22:1927–1942.
8. Pöschl G, Seitz HK. Alcohol and cancer. Alcohol Alcohol 2004;39:155-165
9. Lamu L Etude de statistique clinique de 131 cas de cancer de l'oesophage et du cardia. Archives des Maladies Digestifs et de Malnutrition 1910;4:451–456
10. Tuyns AJ Oesophageal cancer in non-smoking drinkers and in non-drinking smokers. Int J Cancer 1983;32:443–444.
11. Lyon JL, Gardner JW, West DW. Cancer incidence in Mormons and non-Mormons in Utah during 1967-75. J Nat Cancer Inst 1980;65:1055-1961
12. Muto M, Hitomi Y, Ohtsu A et al. Association of aldehyde dehydrogenase 2 gene polymorphism with multiple oesophageal dysplasia in head and neck cancer patients. Gut 2000;47:256-261

13. Valentine JA, Scott J, West CR et al. A histological analysis of the early effects of alcohol and tobacco usage on human lingual epithelium. *J Oral Pathol* 1985;14:654–665.
14. Riedel F, Goessler U, Hörmann K. Alcohol-related diseases of the mouth and throat. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003;17:543–555
15. Deleyiannis FW, Thomas DB, Vaughan TL et al. Alcoholism: independent predictor of survival in patients with head and neck cancer. *J Nat Cancer Inst* 1996;88:542–549.
16. Prior P. Long-term cancer risk in alcoholism. *Alcohol Alcohol* 1988;23:163–171.
17. Craddock VM. Metabolism of ethanol and higher alcohols present in alcoholic drinks and their corresponding aldehydes in subcellular components of rat esophageal mucosa, and relevance for esophageal cancer in man. In: Palmer TN, ed. *Alcoholism: a molecular perspective*. New York: Plenum Press, 1991:297–301.
18. Kuper H, Tzonou A, Kaklamani E et al. Tobacco smoking, alcohol consumption and their interaction in the causation of hepatocellular carcinoma. *Int J Cancer* 2000;85:498–502.
19. Leo MA, Lieber CS. Alcohol, vitamin A, and beta-carotene: adverse interactions including hepatotoxicity and carcinogenesis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:1071–1085
20. Seitz HK. Alcohol and retinoid metabolism. *Gut* 2000;47:748–750.
21. Wang XD, Liu C, Jayong C, et al. Chronic alcohol intake reduces retinoic acid concentration and enhances AP-1 (c-jun and c-fos) expression in rat liver. *Hepatology* 1998;28:744–750.
22. Yamauchi M, Nakahara M, Maezawa Y et al. Prevalence of hepatocellular carcinoma in patients with alcoholic cirrhosis and prior exposure to hepatitis C. *Am J Gastroenterol* 1993;88:39–43.
23. Cromie SL, Jenkins PJ, Bowden DS et al. Chronic hepatitis C: effect of alcohol on hepatic activity and viral titre. *J Hepatol* 1996;25:821–826.
24. Szabo G. Consequences of alcohol consumption on host defence. *Alcohol Alcohol* 1999;34:830–841.
25. Izumi N, Enomoto N, Uchihara M et al. Hepatic iron contents and response to interferon- α in patients with chronic hepatitis C. *Dig Dis Sci* 1996;41:989–994.
26. Feigelson H, Calle E, Robertson A et al. Alcohol consumption increases the risk of fatal breast cancer. *Cancer Causes Control* 2001;12: 895–902.
27. Longnecker M. Alcoholic beverage consumption in relation to risk of breast cancer: meta analysis and review. *Cancer Causes Control* 1994;5:73–82
28. Ginsburg EL, Mello NK, Mendelson JH et al. 1996 Effects of alcohol ingestion on estrogens in postmenopausal women. *JAMA* 1996;276:1747–1751
29. Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC et al. Prospective study of estrogen replacement therapy and risk of breast cancer in postmenopausal women. *JAMA* 1990;264:2648 –2653.
30. Longnecker MP, Orza MJ, Adams ME, et al. A meta-analysis of alcoholic beverage consumption in relation to risk of colorectal cancer. *Cancer Causes Control* 1990;1:59–68.
31. Pedersen A, Johansen C, Groenbaek. Relations between amount and type of alcohol and colon and rectal cancer in a Danish population based cohort study. *Gut* 2003;52:861–867
32. Cope GF, Wyatt JI, Pinder IF et al. Alcohol consumption in patients with colorectal adenomatous polyps. *Gut* 1991;32:70–72.
33. Naveau S, Chaput JC, Bedossa P et al. Cirrhosis as an independent risk factor for colonic adenomas. *Gut* 1992;33:535–540.
34. Bardou M, Mantembault S, Giraud V et al. Excessive alcohol consumption favours high risk polyp or colorectal cancer occurrence among patients with adenomas: a case-control study. *Gut* 2002;50:38–42

ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ ΚΑΙ ΑΛΚΟΟΛ. ΧΡΟΝΙΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΑΛΚΟΟΛ

Είναι γνωστό ότι το αλκοόλ επηρεάζει τον εγκέφαλο. Η δυσκολία στην βάρδιση, την όραση, η δυσαρθρία στην ομιλία, τα καθυστερημένα αντανακλαστικά, τα προβλήματα μνήμης είναι από τις πιο γνωστές και συνηθισμένες συνέπειες της κατανάλωσης αλκοόλ που συναντά καθημερινά ο κλινικός γιατρός. Στις περισσότερες περιπτώσεις, τα παραπάνω συμπτώματα παρατηρούνται και μετά κατανάλωση ενός ή δυο ποτηριών και υφίστανται μια-δύο ώρες μετά την διακοπή του ποτού. Σε άλλες περιπτώσεις, η κατανάλωση αλκοόλ επί μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να οδηγήσει σε βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) που παραμένουν και μετά την διακοπή του αλκοόλ. Στις ακραίες περιπτώσεις, οι βλάβες αυτές μπορεί να εκδηλωθούν με την μορφή βαριών και αναπηρικών νευρολογικών βλαβών που επηρεάζουν βαθιά την ζωή του ατόμου και μπορεί να απαιτούν την συνεχή φροντίδα του. Οι παθολογικές καταστάσεις από την χρήση του αλκοόλ στο κεντρικό νευρικό σύστημα, όντας πολλαπλές, διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Οι οξείες καταστάσεις είναι

- η οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ. Μπορεί να κυμαίνεται από ευφορία και διαταραχή του συντονισμού των κινήσεων και της ομιλίας έως αλκοολικό κώμα. Συχνά τα επεισόδια αμνησίας.
- Σύνδρομο στέρησης. Η συμπτωματολογία του κυμαίνεται ως προς την βαρύτητα από εφίδρωση και νευρικότητα έως τρομώδεις παραλήρημα.

Για την οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ και το σύνδρομο στέρησης γίνεται λεπτομερής αναφορά στα αντίστοιχα κεφάλαια του βιβλίου αυτού. Στο κεφάλαιο αυτό θα γίνει περιγραφή των χρόνιων παθολογικών καταστάσεων που προκαλούνται στο ΚΝΣ από την χρήση του αλκοόλ.

ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΧΡΗΣΗΣ ΑΛΚΟΟΛ ΑΠΟ ΤΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Όπως ήδη αναφέρθηκε, η κατανάλωση αλκοόλ επί μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να οδηγήσει σε χρόνιες βλάβες του κεντρικού νευρικού συστήματος, οι οποίες παραμένουν και μετά την διακοπή του. Διαγραμματικά, οι βλάβες αυτές είναι:

- Σύνδρομα που οφείλονται σε διατροφικές ελλείψεις
 - Εγκεφαλοπάθεια Wernicke,
 - Ψύχωση Korsakoff.
 - Περιφερική νευροπάθεια
 - Πελλάγρα
 - Εκφύλιση παρεγκεφαλίδος
- Εγκεφαλική ατροφία και άνοια
- Κεντρική μυελινόλυση της γέφυρας
- Αλκοολικό εμβρυϊκό σύνδρομο (γίνεται ιδιαίτερη διαπραγμάτευσή του σε ξεχωριστό κεφάλαιο)
- Σύνδρομο Marchiafava-Bignami

Η επίδραση και οι χρόνιες βλάβες του αλκοόλ στο ΚΝΣ εξαρτώνται από αρκετούς παράγοντες όπως:

- ποσότητα και συχνότητα της κατανάλωσης αλκοόλ
- ηλικία έναρξης της κατανάλωσης αλκοόλ και συνολική διάρκεια αυτής
- ηλικία, φύλο, γενετικό υπόβαθρο, εκπαίδευση του ατόμου
- ύπαρξη ιστορικού αλκοολισμού στην οικογένεια του ατόμου
- γενική κατάσταση της υγείας του ατόμου.

Η εγκεφαλοπάθεια του Wernicke και το σύνδρομο (ή ψύχωση) του Korsakoff , επειδή συχνά απαντώνται ταυτόχρονα στο ίδιο άτομο και έχουν την ίδια αιτιολογία και παθολογανατομική εικόνα, μπορεί να αναφέρονται και ως ενιαίο «σύνδρομο Wernicke-Korsakoff». Η νευρολογική πλευρά του συνδρόμου είναι η εγκεφαλοπάθεια Wernicke και η ψυχιατρική πλευρά είναι το σύνδρομο ή ψύχωση Korsakoff. Μπορεί στην κλινική εικόνα να υπερισχύει άλλοτε άλλη πλευρά του συνδρόμου και πολύ συχνά υπάρχει αλληλοεπικάλυψη και εξέλιξη προς την μία ή την άλλη πλευρά.

ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ WERNICKE

Πρόκειται για κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από οξεία ή υποξεία εισβολή μιας ποικιλίας νευρολογικών σημείων που περιλαμβάνουν οφθαλμοπάρεση και άλλα συμπτώματα που τα χαρακτηρίζουμε μονολεκτικά ως οφθαλμοκινητικά. Η εγκεφαλοπάθεια του Wernicke είναι η κλινική εκδήλωση από νευρολογικής πλευράς της ανεπάρκειας της θειαμίνης (βιταμίνη B1). Η έλλειψη της θειαμίνης είναι συχνή σε αλκοολικά άτομα, συναντάται μέχρι και στο 80% των αλκοολικών, είναι δε συνέπεια της εν γένει παραμελημένης διατροφής. (1) Τρόφιμα πλούσια σε θειαμίνη είναι το κρέας, τα δημητριακά ολικής αλέσεως, όσπρια, καρύδια, γάλα, πράσινα λαχανικά και φρούτα.

Οι χαρακτηριστικές ανατομικές βλάβες στην εγκεφαλοπάθεια του Wernicke εντοπίζονται συμμετρικά στην περιοχή που περικλείει την τρίτη και τέταρτη κοιλία του εγκεφάλου. Η τρίτη και η τέταρτη κοιλία, δηλαδή οι δύο πλάγιες κοιλίες, αποτελούν μέρος ενός κοίλου συστήματος στον εγκέφαλο εντός του οποίου ρέει το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Μπορεί επίσης να περιλαμβάνονται στις βλάβες οι αιθουσαίοι πυρήνες, τα μαστοειδή σώματα, ο μέσος ραχιαίος θάλαμος, και οι οφθαλμικοί κινητικοί πυρήνες. Σε περιπτώσεις οξείας βλάβης, στις παραπάνω περιοχές μπορεί να βρεθούν σημεία πετεχειώδους αιμορραγίας και αύξηση της μικρογλοίας. Στις χρόνιες βλάβες, παρατηρείται απομυελίνωση με διατήρηση των νευρώνων. Συχνά υπάρχει ατροφία των μαστοειδών σωμάτων.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της εγκεφαλοπάθειας του Wernicke παρουσιάζονται ως η χαρακτηριστική κλινική τριάδα:

- Εγκεφαλοπάθεια με συγχυτική κατάσταση
- Οφθαλμοκινητικές διαταραχές (νυσταγμός, παράλυση οφθαλμικών μυών που βελτιώνεται σε τρεις μέρες από την έναρξη θεραπείας με θειαμίνη)
- Αταξική βάδιση (συνέπεια τόσο της πολυνευροπάθειας όσο και της ατροφίας του μέσου εγκεφάλου αλλά και των αιθουσαίων βλαβών)

Ταυτόχρονα με τα παραπάνω κλινικά σημεία συνυπάρχει μια εκσεσημασμένη διαταραχή της συνείδησης και σύγχυση που εκδηλώνεται με διαταραχή του προσανατολισμού σε χώρο και χρόνο, αδιαφορία για τα συμβαίνοντα στο περιβάλλον και διαταραχή της προσοχής. Χαρακτηριστικά, ασθενείς με εγκεφαλοπάθεια

Wernicke συχνά δυσκολεύονται να βρουν την έξοδο από το δωμάτιο ή και να περπατήσουν. Η βαρύτητα των εκδηλώσεων ποικίλλει και μπορεί να φτάσει μέχρι και σε κώμα. Ωστόσο, δεν είναι απαραίτητο να υπάρχουν όλα τα σημεία της κλινικής τριάδας και το γεγονός αυτό καθιστά συχνά δύσκολη την διάγνωση της εγκεφαλοπάθειας Wernicke από τον κλινικό γιατρό.

Κατά την διάρκεια της νοσηλείας τους ή και κατά την πορεία της νόσου, πολλοί ασθενείς με εγκεφαλοπάθεια του Wernicke παρουσιάζουν επιλεκτική διαταραχή της πρόσφατης μνήμης (προηγούμενες ώρες ή μέρες) την οποία αναπληρώνουν ατελώς με μυθοπλασία, ενώ παράλληλα διατηρείται η μνήμη μακράς διάρκειας και, σε μικρότερο βαθμό, οι λοιπές γνωστικές ικανότητες. Μερικοί ασθενείς με εγκεφαλοπάθεια του Wernicke μπορεί να παρουσιάζουν διαταραχές των ανώτερων γνωστικών λειτουργιών και συχνά διαγιγνώσκονται λανθασμένα ως πάσχοντες από την νόσο Alzheimer. Η ανεύρεση στις απεικονιστικές εξετάσεις ατροφικών μαστοειδών σωμάτων επί ατόμων με άνοια πρέπει να εμβάλει την υποψία αλκοολισμού ή διαταραχής της θρέψεως με ανεπάρκεια θειαμίνης ως παραγόντων που συνέβαλαν στην νευρολογική βλάβη.

Στην υπολογιστική και μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου παρατηρούνται βλάβες στον διεγέφαλο και περικοιλιακά. Συνίστανται σε διατάσεις των κοιλιών, υπόπυκνες περιοχές και, σπανιότερα, αιμορραγικές περιοχές.

ΨΥΧΩΣΗ KORSAKOFF

Περί το 80-90% των αλκοολικών με εγκεφαλοπάθεια Wernicke εκδηλώνουν το σύνδρομο ή ψύχωση Korsakoff. Το χρόνιο αυτό ψυχιατρικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από μόνιμες βλάβες στις λειτουργίες της μάθησης και μνήμης. Ασθενείς με ψύχωση Korsakoff ξεχνούν εύκολα, απογοητεύονται πολύ εύκολα, παρουσιάζουν δυσκολίες στην βάδιση, τον συντονισμό των κινήσεων και την επιτέλεση συνθέτων πράξεων. Κυριαρχεί η διανοητική σύγχυση και η αμνησία. Ο ασθενής είναι απαθής και δεν συμμετέχει σε απλές σωματικές ή πνευματικές δραστηριότητες, η προσοχή και η συγκέντρωσή του είναι έκδηλα διαταραγμένες. Δεν αντιλαμβάνεται πλήρως τα συμβαίνοντα. Μερικές φορές η κλινική εικόνα της ψύχωσης Korsakoff μπορεί να επιπροβληθεί σε συνυπάρχουσα συμπτωματολογία αλκοολικού συνδρόμου στέρησης. Η χαρακτηριστική αμνησία μπορεί να είναι

χρόνια και να επιμένει παρά την υποκατάσταση με θειαμίνη και την αποχή από το αλκοόλ. Το άτομο καλύπτει τα κενά μνήμης με μυθοπλασία ενώ παράλληλα δεν έχει επίγνωση της καταστάσεώς του. Η πρόγνωση είναι κακή.

Εάν συνυπάρχει κλινική εικόνα συμβατή με ανεπάρκεια θειαμίνης, πχ νόσος beri beri (καρδιακή ανεπάρκεια, αρρυθμίες, συλλογές πλευριτικού υγρού, περιφερική νευροπάθεια) τότε ο κλινικός γιατρός διευκολύνεται για να θέσει την διάγνωση. Η διάγνωση θα επιβεβαιωθεί με τα χαμηλά επίπεδα της *τρανσκετολάσης*, ενός ενζύμου των ερυθροκυττάρων που η δραστηριότητά του έχει ως απαραίτητη προϋπόθεση την παρουσία θειαμίνης (λέμε ότι η θειαμίνη αποτελεί *συνένζυμο* της τρανσκετολάσης). Η θεραπεία υποκατάστασης με θειαμίνη πρέπει να ξεκινά αμέσως με την διάγνωση ή την υποψία διάγνωσης και η θειαμίνη να χορηγείται τόσο παρεντερικά όσο και από του στόματος.

ΠΕΛΛΑΓΡΑ

Η πελλάγρα, μια όχι σπάνια διατροφική έλλειψη επί αλκοολισμού, προκαλείται από ανεπάρκεια νικοτινικού οξέος (νιασίνης) και παράλληλη έλλειψη πρωτεϊνών που περιέχουν το αμινοξύ τρυπτοφάνη. Προσβάλλει τους νευρώνες του εγκεφαλικού φλοιού, τα βασικά γάγγλια, το στέλεχος του εγκεφάλου, την παρεγκεφαλίδα και τα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού. Εκδηλώνεται κλινικά με αναιμία, διάρροια, γλωσσίτιδα, υπερχρωματικές δερματικές βλάβες στις εκτεθειμένες στον ήλιο περιοχές του σώματος. Η εκδηλώσεις από το ΚΝΣ στην πορεία της πελλάγρας μπορεί να είναι πυραμιδικά, εξωπυραμιδικά και εγκεφαλιτιδικά σημεία, συγχυτική κατάσταση, κατάθλιψη, ψύχωση, και άνοια. Επίσης μπορεί να εκδηλωθεί πολυνευροπάθεια και ειδικότερα οπτική νευροπάθεια. Οι νευρολογικές βλάβες υποχωρούν ή και εξαφανίζονται με την θεραπεία υποκατάστασης με νιασίνη από του στόματος και δίαιτα πλούσια σε πρωτεΐνες ζωικής προελεύσεως ή και με χορήγηση νικοτιναμίδης παρεντερικά..

ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Ο χρόνιος αλκοολισμός μπορεί να οδηγήσει σε περιφερική νευροπάθεια περίπου στο 10% των περιπτώσεων. Επιδημιολογικά, από το σύνολο των γενικευμένων περιφερικών νευροπαθειών, το 30% οφείλεται στην κατάχρηση αλκοόλ.

Η αλκοολική περιφερική νευροπάθεια χαρακτηρίζεται από άλγος και παραισθησίες καθώς και από υπαισθησία. Τα συμπτώματα έχουν χαρακτηριστικά συμμετρική κατανομή και εντόπιση κατά κύριο λόγο στα κάτω άκρα. Η έναρξη των συμπτωμάτων είναι ύπουλη και η επιδείνωση αργή και σταδιακή. Σε μερικούς ασθενείς η κλινική εικόνα μπορεί να εκδηλωθεί οξέως, καταλήγοντας σε λίγες μέρες στα χαρακτηριστικά συμπτώματα και σημεία. Επίσης, σε μερικούς ασθενείς, η αλκοολική περιφερική νευροπάθεια μπορεί να εκδηλωθεί με πάρεση και ανιούσα, συμμετρική απουσία αντανακλαστικών, μιμούμενη την οξεία πολυρριζονευρίτιδα του τύπου Guillain-Barré. (2)

Έχει περιγραφεί αυξημένη συχνότητα, έως και 41%, της «αυτόνομης καρδιαγγειακής νευροπάθειας» (cardiovascular autonomic neuropathy) σε αλκοολικούς με ταυτόχρονη περιφερική νευροπάθεια. (3) Η δυσλειτουργία του πνευμονογαστρικού που παρατηρείται στην αυτόνομη νευροπάθεια μάλλον σχετίζεται με την αυξημένη θνητότητα από καρδιαγγειακά επεισόδια που παρατηρείται στους αλκοολικούς οι οποίοι παρουσιάζουν αυτόνομη νευροπάθεια. Από πρακτική άποψη, η παρατήρηση αυτή έχει ιδιαίτερη σημασία σε ασθενείς με προβλήματα σχετιζόμενα με το αλκοόλ οι οποίοι λόγω ψυχιατρικής διπλής διάγνωσης πρέπει να λαμβάνουν θεραπεία με διάφορα ψυχοφάρμακα (τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, βενζοδιαζεπίνες, νευροληπτικά) που μπορούν να επηρεάσουν την λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Στις περιπτώσεις αυτές, πρέπει να υπογραμμιστεί ο αυξημένος κίνδυνος για εκδήλωση δυσλειτουργίας του πνευμονογαστρικού από την χρήση των φαρμάκων αυτών.

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ ΚΑΙ ΑΝΟΙΑ

Η εγκεφαλική άνοια είναι συχνό εύρημα σε χρόνιους αλκοολικούς. Ως προς την βαρύτητα ποικίλλει από ήπια άνοια που αναγνωρίζεται μέσω εξειδικευμένων ψυχολογικών ερωτηματολογίων μέχρι βαριά άνοια με εκσεσημασμένες απεικονιστικές βλάβες στην υπολογιστική και μαγνητική τομογραφία. Οι βλάβες αυτές στην απεικόνιση συνίστανται σε διάταση των εγκεφαλικών κοιλιών και σημαντική ατροφία φλοιού. Ο αλκοολισμός είναι από τις συνηθέστερες αιτίες άνοιας σε άτομα μέσης ηλικίας στον δυτικό κόσμο. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων ο αλκοολισμός μπορεί να οδηγήσει σε άνοια περιλαμβάνουν την ηπατοεγκεφαλική εκφύλιση που συνίσταται σε απώλεια νευρώνων την οποία προκαλεί το αλκοόλ και

τις πολλαπλές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (χρόνιο υποσκληρίδιο αιμάτωμα). Η αποχή από το αλκοόλ φέρνει συνήθως βελτίωση τόσο του γνωστικού επιπέδου όσο και της απεικόνισης στην υπολογιστική και μαγνητική τομογραφία

ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΥΕΛΙΝΟΛΥΣΗ ΤΗΣ ΓΕΦΥΡΑΣ

Πρόκειται για μια σπάνια πάθηση που σχετίζεται με αυξημένη και μακροχρόνια κατανάλωση αλκοόλ και συνίσταται σε εκτεταμένη απομυελίνωση της γέφυρας. Η γέφυρα, που βρίσκεται μπροστά από τον προμήκη, μεταβιβάζει πληροφορίες από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια στην παρεγκεφαλίδα. Η παθογένεση της πάθησης αυτής είναι ασαφής, φαίνεται όμως ότι σχετίζεται με ταχείες μεταβολές των ηλεκτρολυτών, κυρίως με υπονατριαιμία. Η απεικόνιση των βλαβών της γέφυρας στην μαγνητική τομογραφία είναι χαρακτηριστική. Κλινικά ο ασθενής παρουσιάζει τετραπληγία και σημεία βλάβης του ΚΝΣ. Η πρόγνωση της νόσου δεν είναι καλή, καταλήγει δε συχνά στον θάνατο.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ MARCHIAFAVA- BIGNAMI

Οφείλεται σε απομυελίνωση του μεσολοβίου (corpus callosum), του μεγαλύτερου συνδέσμου του νευρικού συστήματος, ο οποίος συνδέει τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια. Συναντάται συχνότερα σε άρρενες αλκοολικούς. Η συμπτωματολογία ποικίλλει και εκδηλώνεται με πολλαπλές διαταραχές των λειτουργιών του φλοιού.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η εγκεφαλοπάθεια Wernicke και η ψύχωση Korsakoff, που αναφέρονται και ως ενιαίο σύνδρομο Wernicke – Korsakoff, αποτελούν την νευρολογική και ψυχιατρική πλευρά ενός συνδρόμου που οφείλεται στην έλλειψη θειαμίνης, μιας κατάστασης συχνής στον χρόνιο αλκοολισμό. Η εγκεφαλοπάθεια Wernicke χαρακτηρίζεται κλινικά από συγχυτική κατάσταση, οφθαλμοκινητικές διαταραχές και αταξική βάδιση, ενώ η ψύχωση Korsakoff από μόνιμες βλάβες στις λειτουργίες της μνήμης και μάθησης.
- Η αλκοολική περιφερική νευροπάθεια χαρακτηρίζεται από άλγος, παραισθησίες και υπαισθησία, με χαρακτηριστικά συμμετρική κατανομή και εντόπιση κατά κύριο λόγο στα κάτω άκρα.
- Ο αλκοολισμός είναι από τις συνηθέστερες αιτίες άνοιας σε άτομα μέσης ηλικίας. Η αποχή από το αλκοόλ συνεπάγεται συνήθως βελτίωση της άνοιας.

- Η κεντρική μυελινοδύση της γέφυρας και το σύνδρομο Marchiafava- Bignami είναι δύο σπάνιες νευρολογικές παθήσεις με κακή πρόγνωση, στις οποίες οι βλάβες εντοπίζονται στην γέφυρα και τον εγκεφαλικό φλοιό αντίστοιχα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Morgan MY. Alcohol and nutrition. British Medical Bulletins 1982;38:21–29
2. Wöhrle JC, Spengos K, Steinke W et al. Alcohol-related acute axonal polyneuropathy. Arch Neurol 1998;55:1329-1333
3. Agelink MW, Malessa R, Weisser U et al. Alcoholism, peripheral neuropathy and cardiovascular autonomic neuropathy. J Neurol Sci 1998;161:135-139

ΤΟ ΕΜΒΡΥΪΚΟ ΑΛΚΟΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Το αλκοόλ επιδρά στην ανάπτυξη του εμβρύου προκαλώντας ένα ευρύ φάσμα καταστάσεων: εμβρυϊκό θάνατο, αποβολή, πρόωρη γέννηση, χαμηλό βάρος κατά την γέννηση, διαμαρτίες κατά την διάπλαση, διανοητική καθυστέρηση και το εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο. Ο όρος εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο (fetal alcohol syndrome) επικράτησε κατά την δεκαετία του 1970. Περιγράφει μια χαρακτηριστική εμβρυοπάθεια που οφείλεται στην κατανάλωση αλκοόλ από την έγκυο γυναίκα. Και όταν ακόμα δεν εκδηλώνεται το πλήρες εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο (ΕΑΣ), πολλά νεογέννητα παρουσιάζουν επιμέρους κλινικές εκδηλώσεις και σημεία του συνδρόμου. Στις περιπτώσεις αυτές μιλάμε για *εμβρυϊκές αλκοολικές συνέπειες* (fetal alcohol effects), *διαταραχές ανάπτυξης νευρικού συστήματος λόγω αλκοόλ* (alcohol-related neurodevelopmental disorder, ARND) ή *προγεννητική έκθεση στο αλκοόλ* (prenatal exposure to alcohol). Η συχνότητα του συνδρόμου και των επιμέρους κλινικών εκδηλώσεων κυμαίνεται, ανάλογα με τον πληθυσμό που μελετήθηκε και τα κριτήρια, από 1:2500 έως 1:500 γεννήσεις, ενώ σε γυναίκες αλκοολικές παρατηρείται στο ένα τρίτο των γεννήσεων. (1,2)

Οι κυριότεροι μηχανισμοί και παράγοντες που συμμετέχουν στην παθογένεση του ΕΑΣ είναι:

- Δίοδος της αιθανόλης δια του πλακούντα στην εμβρυϊκή κυκλοφορία με αποτέλεσμα τα επίπεδα αιθανόλης στην εμβρυϊκή κυκλοφορία να είναι ίδια με αυτά της μητρικής
- Μειωμένη δραστηριότητα της ADH του εμβρύου, η οποία αντιστοιχεί στο 10% της δραστηριότητας του ενηλίκου, εξ ου και η πολύ χαμηλή ανοχή του εμβρυϊκού οργανισμού στο αλκοόλ (3)
- Επίδραση της αιθανόλης στην πρωτεϊνική σύνθεση στον εμβρυϊκό οργανισμό (4)
- Ανασταλτική επίδραση σε παράγοντες ανάπτυξης (growth factors) με συνέπεια οι νευρώνες που δημιουργούνται κατά την περίοδο της νευρωνικής μετανάστευσης να διακόπτουν την μετανάστευσή τους προς τον εγκεφαλικό φλοιό και να καταλήγουν σε ανώμαλες θέσεις (5)

- Ελλείψεις σε φυλλικό οξύ, βιταμίνη Α (και του παραγώγου της, του ρετινοϊκού οξέος που δρα σε υποδοχείς οι οποίοι ενεργοποιούν γονίδια που ρυθμίζουν τα στάδια της ανάπτυξης των κρανιοπροσωπικών χαρακτηριστικών), βιταμίνες Β₁, Β₆ και ψευδάργυρο στον εμβρυϊκό οργανισμό
- Διαταραχές στην σύσταση της μεμβράνης των νευρικών κυττάρων του νευρικού συστήματος του εμβρύου, με συνέπεια διαταραχή στην αλληλεπίδραση μεταξύ υποδοχέων και νευροδιαβιβαστών.
- Υπογλυκαιμία, υποξαιμία, υποϊνσουλιναιμία του εμβρύου (6)
- Διαταραχές θρέψης, μειωμένο γλυκογόνο και θυρεοειδούς ορμόνης του εμβρύου
- Παρέμβαση στον εμβρυϊκό μεταβολισμό του αραχιδονικού οξέος με συνέπεια αλλαγή της σχέσης προσταγλανδινών/θρομβοξάνης και επακόλουθη αγγειοσυστολή (7)

Πίνακας 1. Μορφολογία κρανίου και προσώπου χαρακτηριστική του ΕΑΣ

- Μικροκεφαλία
- Μικρογναθισμός, «κατατομή πτηνού»
- Στραβισμός, απουσία περιοφθαλμικών δερματικών πτυχών, πτώση βλεφάρων, βραχεία οφθαλμική σχισμή, μικροοφθαλμία
- Λεπτά χείλη, εμβάθυνση του άνω χείλους
- Σελλοειδής και βραχεία μύτη

Το ΕΑΣ αποτελεί την πιο χαρακτηριστική και εντυπωσιακή κλινική εκδήλωση από όλες τις παθήσεις και προβλήματα που σχετίζονται με την κατανάλωση αλκοόλ από έγκυες και θηλάζουσες μητέρες. Χαρακτηρίζεται από προσβολή πολλών περιοχών και οργάνων σε συνδυασμό με διαμαρτίες της καρδιάς (διαμαρτίες μεσοκοιλιακού και μεσοκοιλιακού διαφράγματος), του γεννητικού (υποπλασία χειλέων αιδοίου, υποπλασία μήτρας), ουροποιητικού (υδρονέφρωση) και σκελετικού συστήματος.

Επίσης μπορεί να προσβληθούν τα οπτικά και ακουστικά αισθητήρια. Πιο ειδικά, στο ΕΑΣ παρατηρούνται:

- Χαρακτηριστικές μορφολογικές αλλοιώσεις του προσώπου και κρανίου.
Αυτές αποτελούν και το χαρακτηριστικότερα κλινικά σημεία του συνδρόμου (πίνακας 1)
- Αλλοιώσεις και προβλήματα από το ΚΝΣ που συνίστανται σε
 - Διανοητική καθυστέρηση, συνήθως μέτρια (δείκτης νοημοσύνης, IC 50-80)
 - Συναισθηματική αστάθεια, διαταραχές συμπεριφοράς, διαταραχή του ύπνου, έλλειψη προσοχής
 - Ευερεθιστότητα, σύνδρομο υπερκινητικότητας, μειωμένο αντανakλαστικό θηλασμού, διαταραχή της κινητικής ανάπτυξης (υποτονία, μειωμένος συντονισμός των κινήσεων)
 - Μείωση του μεγέθους βασικών γαγγλίων, παρεγκεφαλίδος, ιπποκάμπου, λειτουργικά προβλήματα στην επικοινωνία των δύο εγκεφαλικών ημισφαιρίων.
- Υπολειπόμενη ανάπτυξη βρέφους (βάρος, μήκος σώματος, κρανιακή περίμετρος), τόσο κατά την γέννηση όσο και αργότερα

Η πιθανότητα να προσβληθεί το έμβρυο από το σύνδρομο σχετίζεται με την ποσότητα του αλκοόλ που καταναλίσκεται στην διάρκεια της εγκυμοσύνης. Δεν έχει προσδιοριστεί το όριο πάνω από το οποίο θα εκδηλωθεί με βεβαιότητα το ΕΑΣ, αλλά ούτε και το εάν υπάρχει μια ελάχιστη ασφαλής ποσότητα αλκοόλ που μπορεί να καταναλωθεί στην διάρκεια της εγκυμοσύνης χωρίς να υπάρχει κίνδυνος να εκδηλωθεί το σύνδρομο. Ο σχετικός κίνδυνος για μειωμένο βάρος κατά την γέννηση, μικρό βάρος για την εμβρυακή ηλικία, πρόωρο τοκετό και αλλοιώσεις στο έμβρυο είναι αυξημένος και σε γυναίκες που κάνουν «μέτρια ή κοινωνική» χρήση αλκοόλ, ιδίως με το λεγόμενο binge drinking, δηλαδή την κατά καιρούς κατανάλωση αρκετής ή μεγάλης ποσότητας αλκοόλ, όπως στις γιορτές και εξόδους ή πάρτι. νται ως «μέτρια» χρήση. (8)

Στην προγεννητική έκθεση στο αλκοόλ (prenatal exposure to alcohol) μπορεί να παρατηρηθούν νευροψυχολογικές εκδηλώσεις όπως διαταραχές της μνήμης και της μάθησης, προβληματική κοινωνική συμπεριφορά ακόμα και αν ο δείκτης

νοημοσύνης βρίσκεται στα φυσιολογικά πλαίσια. (9) Επίσης, έχει αναφερθεί και πρώιμη ατοπική δερματίτις σε βρέφη με αλλεργική προδιάθεση ή επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό. (10)

ΑΛΚΟΟΛ ΣΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ ΚΑΙ ΓΑΛΟΥΧΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΟΥ ΒΡΕΦΟΥΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΟΥ

Το αλκοόλ εκκρίνεται στο μητρικό γάλα και μπορεί να είναι η αιτία για την καθυστέρηση της κινητικής αναπτύξεως στο νεογέννητο. Για τον ίδιο λόγο, και επειδή ο εγκέφαλος του νεογέννητου δεν είναι πλήρως σχηματισμένος, μπορεί να καθυστερήσει και η ανάπτυξη του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Οι μακροχρόνιες επιπτώσεις της χρήσης αλκοόλ κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης για το νήπιο, παιδί και έφηβο συνίστανται σε ένα φάσμα διανοητικής υστέρησης που κυμαίνεται από ελαφρώς μειωμένο δείκτη νοημοσύνης (κατά μέσον όρο δείκτης νοημοσύνης μικρότερος κατά 7 βαθμούς σε μητέρες που κατανάλωναν μέχρι 2 ποτήρια αλκοόλ την μέρα) έως σημαντικά προβλήματα προσαρμογής και μάθησης στην παιδική ηλικία (σε μητέρες που κατανάλωναν πάνω από 5 ποτήρια την μέρα κατά τον μήνα πριν από την διάγνωση της εγκυμοσύνης) (11)

ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΕΜΒΡΥΪΚΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ

Οι μακροχρόνια εξέλιξη των παιδιών με ΕΑΣ στους τομείς της ψυχοπαθολογίας και συμπεριφοράς είναι προβληματική, όπως διαπιστώθηκε από την παρακολούθηση τέτοιων παιδιών στην διάρκεια της σχολικής τους ανάπτυξης. (12) Επειδή, όπως προαναφέρθηκε, δεν υπάρχει κατώτερο ασφαλές όριο στην κατανάλωση αλκοόλ από την μητέρα ώστε να μην αναπτυχθεί το ΕΑΣ, ο γιατρός πρέπει να συνιστά στην έγκυο ή στην γυναίκα που θέλει να μείνει έγκυος, καθώς και στην θηλάζουσα μητέρα να απέχει πλήρως από την κατανάλωση αλκοόλ. Ιδιαίτερη ενημέρωση για την νέα γυναίκα θα πρέπει να παρέχει ο μαιευτήρας-γυναικολόγος, ο οποίος θα πρέπει να είναι και σε θέση να διαγιγνώσκει γυναίκες που έχουν προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ. Για το σκοπόν αυτό έχουν προταθεί απλά ερωτηματολόγια που είναι παραλλαγές του ερωτηματολογίου CAGE, όπου οι τέσσερις βασικές ερωτήσεις είναι αν έγιναν ποτέ προσπάθειες να διακοπεί το αλκοόλ, αν καταναλώνεται αλκοόλ το πρωί μετά το ξύπνημα, αν υπάρχει ενόχληση από τις παρατηρήσεις και συμβουλές φίλων για να διακοπεί το αλκοόλ και αν υπάρχει ανοχή στο αλκοόλ. Τα απλά αυτά

ερωτηματολόγια μπορούν να τίθενται τόσο από τον γιατρό όσο και από το νοσηλευτικό προσωπικό και έχουν σημαντική ευαισθησία και ειδικότητα για την διάγνωση προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ. (13)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Το εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο είναι μια χαρακτηριστική εμβρυοπάθεια που οφείλεται στην κατανάλωση αλκοόλ από την έγκυο γυναίκα.
- Χαρακτηρίζεται από διαμαρτίες της καρδιάς, του γεννητικού και ουροποιητικού συστήματος, αισθητηρίων οργάνων και σκελετικού συστήματος.
- Βρέφη και παιδιά με ΕΑΣ παρουσιάζουν διανοητική καθυστέρηση και άλλα νευροψυχιατρικά προβλήματα καθώς και χαρακτηριστική μορφολογία κρανίου και προσώπου.
- Ο σχετικός κίνδυνος τόσο για προβλήματα κατά την εγκυμοσύνη όσο και για το ΕΑΣ είναι αυξημένος και σε γυναίκες που κάνουν μέτρια ή «κοινωνική» χρήση αλκοόλ.
- Η πρόληψη του ΕΑΣ συνίσταται στην πλήρη αποχή από το αλκοόλ στην έγκυο ή στην γυναίκα που θέλει να μείνει έγκυος, καθώς και στην θηλάζουσα μητέρα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sokol RJ, Miller SI, Reed G. Alcohol abuse during pregnancy: an epidemiologic study. *Alcohol Clin Exp Res* 1980; 4:135-139
2. Jones KL, Smith DW, Streissouth AP et al. Outcome in offspring of chronic alcoholic women. *Lancet* 1974; 1:1076-1080
3. Clarke DW, Smith GN, Patrick J et al. Activity of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase in maternal liver, fetal liver and placenta of the near-term pregnant ewe. *Dev Pharmacol Ther* 1989; 12:35-41
4. Inselman LS, Fisher SE, Spencer H et al. Effects of intrauterine ethanol exposure on fetal lung growth. *Pediatr Res* 1985; 19:12-16
5. Zhang FX, Rubin R, Rooney TA. Ethanol promotes apoptosis of rat cerebellar granule cells by interference with IGF-I signaling. *J Neurochem* 1998;71:196-204
6. Singh SP, Snyder AK, Pullen GL et al. Fetal alcohol syndrome: glucose and liver metabolism in term rat fetus and neonate. *Alcohol Clin Exp Res* 1986;10:54-57
7. Ylikorkala O, Halmesmaki E, Viinikka L, Urinary prostacyclin and tromboxane metabolites in drinking pregnant women and in their infant: relation to the fetal alcohol effects. *Obstetr Gynecol* 1988; 71:61-66
8. Gusella JL, Fried PA. Language skills damage easily from light social drinking. *Neurobehav Toxic Teratol* 1984; 6:13-11

9. Roebuck TM, Mattson SN, Riley EP. Behavioral and psychosocial profiles of alcohol-exposed children. *Alcohol Clin Exp Res* 1999;23:1070-1076
10. Linneberg A, Petersen J, Gronbaek M et al. Alcohol during pregnancy and atopic dermatitis in the offspring. *Clin Exp Allergy* 2004; 34:1678-1683.
11. Streissguth A, Aase JM, Clarren SK, et al. Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA* 1991; 265:1961-1964
12. Steinhausen H, Spohr HL. Long-term outcome of children with Fetal Alcohol Syndrome: psychopathology, behavior, and intelligence. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22:334-338
13. Chang G, Wilkins-Haug L, Berman S et al. Alcohol use and pregnancy: improving identification. *Obstet Gynecol* 1998; 91:892-898.

ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΑΛΚΟΟΛ

Το ιδιαίτερο ενδιαφέρον του κεφαλαίου αυτού έγκειται στο ότι έχουν επιβεβαιωθεί επιδημιολογικά και θετικές δράσεις του αλκοόλ σε μια κατηγορία καρδιακών νόσων, την ανεπάρκεια των στεφανιαίων. Πράγματι, διακρίνουμε βλαβερή και προστατευτική δράση του αλκοόλ στο καρδιαγγειακό σύστημα. Οι βλαβερές επιδράσεις φαίνεται ότι ασκούνται εν μέρει μέσω της καταστολής του ανοσολογικού συστήματος που προκαλεί το αλκοόλ αλλά και μέσω των τοξικών ριζών οξυγόνου, μειωμένης αντιοξειδωτικής ενζυματικής δραστηριότητας και μείωσης της ευαισθησίας του μυοκαρδίου στους νευροδιαβιβαστές της νευρομυϊκής σύναψης. (1) Η μείωση του κινδύνου της στεφανιαίας νόσου σε ενήλικες άνδρες από την μέτρια χρήση αλκοόλ φαίνεται ότι ασκείται μέσω της αύξησης της HDL, της μείωσης της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων και των επιπέδων ινωδογόνου, της αύξησης της ινωδολυτικής δραστηριότητας και ίσως αναστέλλοντας παράγοντες φλεγμονής. (2)

ΑΜΕΣΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Έχει παρατηρηθεί σε νέα, υγιή άτομα, ότι η κατανάλωση αλκοόλ προκαλεί μείωση του τελοδοιαστολικού όγκου της αριστεράς κοιλίας, πτώση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και μείωση του τοιχωματικού στρες της αριστεράς κοιλίας. Επίσης, αύξηση της καρδιακής συχνότητας, διάταση της άνω μεσεντερίου αρτηρίας και των αγγείων του δέρματος. (3) Σε μη αλκοολικούς καρδιοπαθείς, μετά από κατανάλωση αλκοόλ παρατηρήθηκε καταστολή του μυοκαρδίου, μείωση του καρδιακού έργου και του κατά λεπτού όγκου αίματος. (4)

Σε γυναίκες στις οποίες μετρήθηκε η μεταβολική και καρδιαγγειακή απάντηση σε συνθήκες υπομεγίστης σωματικής άσκησης, μετά κατανάλωση μέτριας ποσότητας αλκοόλ, παρατηρήθηκαν υψηλότερες τιμές καρδιακής συχνότητας, αρτηριακής πίεσης, κατανάλωσης οξυγόνου και γαλακτικού οξέος σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου που πήρε εικονικό αλκοολούχο ποτό. Τα ευρήματα αυτά σημαίνουν ότι η κατανάλωση αλκοόλ βραχυχρόνια επιβαρύνει τις συνέπειες της σωματικής άσκησης στο καρδιαγγειακό σύστημα. (5)

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Η αρτηριακή υπέρταση είναι μια από τις πιο συχνές αιτίες για επίσκεψη στο γιατρό. Η υπέρταση αυξάνει τον κίνδυνο για στεφανιαία καρδιοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και νεφρική νόσο. Εκτιμάται ότι στο 11% των ατόμων με αρτηριακή υπέρταση, αυτή οφείλεται στο αλκοόλ. Ως πρωτογενής αιτία της αρτηριακής υπέρτασης στις βιομηχανοποιημένες κοινωνίες, το αλκοόλ έρχεται δεύτερο μετά την παχυσαρκία. Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται γραμμικά με αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης, δηλαδή σε μεγαλύτερες ποσότητες καταναλούμενου αλκοόλ αντιστοιχούν μεγαλύτερες τιμές αρτηριακής πίεσης, τόσο συστολικής όσο και διαστολικής. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης σχετίζεται με αυξημένες τιμές κορτιζόλης, αγγειοτενσίνης και αλδοστερόνης στο αίμα. Η υπερτασική δράση του αλκοόλ είναι άμεση. Οι τιμές της αρτηριακής πίεσης επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα λίγες μέρες μετά την διακοπή του αλκοόλ. (6,7)

ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Ήδη από τον 19ο αιώνα, στην Βαυαρία, είχε επινοηθεί ο όρος «καρδία μπύρας του Μονάχου», *München Bierherz*, για να χαρακτηρίσει την υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια που παρατηρούνταν στις νεκροτομές βαυαρών που κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες μπύρας. Από το 1960 και μετά, πολλές μελέτες καθόρισαν με σαφήνεια μια νέα νοσολογική οντότητα, την αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια, αποδεικνύοντας ότι η κατάχρηση αλκοόλ, επί απουσίας άλλων αιτιολογικών παραγόντων, μπορεί να οδηγήσει σε καρδιοπάθεια που εκδηλώνεται με χαρακτηριστικά κλινικά σημεία: υπερτροφία αριστερής κοιλίας, μειωμένη βασική καρδιακή παροχή, φλεβική συμφόρηση τόσο στην πνευμονική όσο και στην συστηματική κυκλοφορία. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, με την αιτιολογική ταξινόμηση των μυοκαρδιοπαθειών, αναγνωρίζει την αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια μεταξύ των «δευτεροπαθών τοξικών» μορφών αυτής. (8)

Εκτιμάται ότι από το σύνολο των μυοκαρδιοπαθειών, ένα ποσοστό 21-32% οφείλεται στο αλκοόλ, ανάλογα με τον πληθυσμό που μελετήθηκε. Στις δυτικές κοινωνίες, η αλκοολικής αιτιολογίας μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια θεωρείται υπεύθυνη για το 45% του συνόλου των περιπτώσεων μη ισχαιμικής μυοκαρδιοπάθειας. (9,10)

Σχεδόν όλες οι μελέτες για την αλκοολικής αιτιολογία μη ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια αναφέρονται σε άνδρες αλκοολικούς. Ωστόσο, σε δύο μελέτες βρέθηκε ότι οι γυναίκες είναι πιο ευαίσθητες στην τοξική δράση του αλκοόλ στο

μυοκάρδιο και, επομένως, βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο από ό,τι οι άνδρες για να αναπτύξουν αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια. (11,12)

Ο κλινικός γιατρός μπορεί να δυσκολευτεί να διακρίνει μεταξύ αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας και καρδιοπάθειας αποτόκου αλκοολικής κίρρωσης με αιμοδυναμικές διαταραχές (κίρρωτική μυοκαρδιοπάθεια) σε έναν ασθενή με ιστορικό μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλ.

Οι διαταραχές του ρυθμού συχνά προηγούνται της κλινικής εκδήλωσης της μυοκαρδιοπάθειας και σχεδόν πάντα την συνοδεύουν. Συνίστανται σε υπερκοιλιακές αρρυθμίες αλλά και σε μείζονες κοιλιακές αρρυθμίες που μπορούν να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο. Πράγματι, σε άτομα αλκοολικά με ή χωρίς κλινικά εκδηλωμένη μυοκαρδιοπάθεια, ο αιφνίδιος θάνατος οφειλόμενος σε αρρυθμία είναι η αιτία θανάτου στο ένα τέταρτο των περιπτώσεων, μπορεί δε και να επέλθει και κατά την περίοδο αποχής από το αλκοόλ. Σε άτομα με κλινικά εκδηλωμένη αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια παρατηρούνται συχνά υπερτροφία αριστερής κοιλίας, αύξηση διαστάσεων αριστερού κόλπου, πρόσθιος αριστερός ημιαποκλεισμός και πλήρης αποκλεισμός σκέλους. Σε ασθενείς με αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια, αντίθετα από τους ασθενείς με ιδιοπαθή διατατική μυοκαρδιοπάθεια ίδιας κλινικής και αιμοδυναμικής βαρύτητας, ο βαθμός διάτασης της αριστεράς κοιλίας και η χρονική διάρκεια αυτής δεν αποτελούν προγνωστικούς δείκτες για την εξέλιξη της παθήσεως. Η πρόγνωση της αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας σε αλκοολικούς που διέκοψαν την χρήση αλκοόλ είναι σαφώς καλύτερη συγκριτικά με αυτούς που συνεχίζουν. Σε άτομα με κλινικά εκδηλωμένη αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια που διέκοψαν το αλκοόλ, ως θετικοί προγνωστικοί δείκτες βρέθηκαν η μείωση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία και της πίεσης πληρώσεως της αριστερής κοιλίας. Αντίθετα, δεν είχαν προγνωστική αξία ο βαθμός ίνωσης και υπερτροφίας στην ενδομυοκαρδιακή βιοψία αριστεράς κοιλίας. (13) Η αλκοολική καρδιομυοπάθεια πρέπει να διακρίνεται από την καρδιοπάθεια μπέρι-μπέρι και από μια μορφή καρδιομυοπάθειας που παρουσιάζουν οι πότες μπίρας και η οποία οφείλεται σε δηλητηρίαση από κοβάλτιο.

ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Σε μια ανασκόπηση επί ατόμων που κάνουν χρήση αλκοόλ, βρέθηκε αυξημένος ο κίνδυνος για αιμορραγικό αγγειακό επεισόδιο ακόμα και για χαμηλά επίπεδα

κατανάλωσης αλκοόλ, όχι όμως για ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο. (14) Σε άλλη μελέτη, η καθημερινή αλλά όχι η ακατάστατη μέτρια κατανάλωση αλκοόλ από άνδρες, βρέθηκε ότι ασκεί προστατευτική δράση από ισχαιμικό αγγειακό επεισόδιο ελαττώνοντας τον σχετικό κίνδυνο συγκριτικά με τους απέχοντες κατά 50%. (15) Σε άλλη συστηματική ανασκόπηση, όπου αναλύθηκαν τα δεδομένα από 41 σχετικές μελέτες, διαπιστώθηκε μια σαφής συσχέτιση μεταξύ πρόσφατης χρήσης αλκοόλ και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, τόσο αιμορραγικού όσο και ισχαιμικού. (16)

ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ

Έχει βρεθεί μια γραμμική, θετική συσχέτιση μεταξύ αναφερόμενης κατανάλωσης αλκοόλ και συνολικής θνησιμότητας σε πληθυσμούς ή ομάδες με χαμηλές συχνότητες στεφανιαίας καρδιακής νόσου, σε όλο τον κόσμο. Οι ομάδες αυτές περιλάμβαναν βέβαια και νέα άτομα. Από την άλλη μεριά, είναι γνωστή και έχει επιβεβαιωθεί η συσχέτιση μεταξύ αναφερόμενης κατανάλωσης αλκοόλ και θνησιμότητας, που στην γραφική παράσταση παίρνει την μορφή καμπύλης J ή U, σε ανδρικούς πληθυσμούς άνω των 45-50 ετών, με αυξημένες συχνότητες στεφανιαίας καρδιακής νόσου. (17,18)

Η μορφή της καμπύλης J ή U σημαίνει ότι η προστατευτική δράση του αλκοόλ δεν ισχύει, ή ότι η αρνητική συσχέτιση μετατρέπεται σε θετική-γραμμική, πάνω από ένα όριο κατανάλωσης. Πράγματι, η προστασία από την στεφανιαία νόσο αρχίζει από χαμηλά επίπεδα κατανάλωσης (ένα ποτήρι την μέρα). Ποσότητες 1-5 ποτήρια την μέρα αντιστοιχούν σε μείωση του κινδύνου κατά 30%-50% ενώ επί κατανάλωσης άνω των 10 ποτηριών την μέρα ο σχετικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος από τους μη πότες. (19) Συχνά δεν επισημαίνεται το γεγονός αυτό, ενώ δίδεται ευρεία δημοσιότητα στην προστατευτική δράση του αλκοόλ για την στεφανιαία καρδιακή νόσο. (20) Ενώ στις μεγαλύτερες ηλικίες το αλκοόλ φαίνεται ότι προστατεύει από την στεφανιαία καρδιακή νόσο, στις νεώτερες ηλικίες αυξάνει την θνητότητα και νοσηρότητα. Ο συνδυασμός αυτός έχει ως τελικό αποτέλεσμα μεγαλύτερο αριθμό ετών ζωής που χάνονται λόγω θανάτου ή λόγω αναπηρίας, παρόλη την επιμέρους προστατευτική δράση του αλκοόλ στην στεφανιαία νόσο.(21)

Οι ενδείξεις που υπάρχουν για την προστατευτική δράση της μέτριας χρήσης αλκοόλ προέρχονται από μελέτες θνητότητας από στεφανιαία νόσο σε πάνω από 20 χώρες, μελέτες περιπτώσεων-μαρτύρων (case-control studies), προοπτικές μελέτες κοορτής

(cohort studies) και μελέτες σε πειραματόζωα. Επειδή για το θέμα αυτό δεν έχει διενεργηθεί προοπτική, ελεγχόμενη, τυχαιοποιημένη μελέτη (randomized controlled trial, RCT), έχει εκφραστεί η άποψη ότι πιθανόν να υπάρχει άλλος ή άλλοι παράγοντες που να εξηγούν την προστατευτική δράση του αλκοόλ. (22) Όμως, σε μελέτες όπου με στατιστικές μεθόδους αντιμετωπίστηκαν κατά το δυνατόν οι συγχυτικοί παράγοντες, η προστατευτική δράση για τα στεφανιαία της μέτριας χρήσης αλκοόλ συνέχιζε να υφίσταται. (23)

Ένα άλλο σημείο που στις αρχικές μελέτες είχε τονιστεί ιδιαίτερα ήταν η υπεροχή του κρασιού σε σύγκριση με τα άλλα αλκοολούχα ποτά στην προστατευτική δράση από την στεφανιαία νόσο επί χρόνιας, μέτριας χρήσης κρασιού. Το φαινόμενο αυτό (που όπως φάνηκε αργότερα δεν ήταν ιδιότητα μόνο του κρασιού αλλά όλων των αλκοολούχων ποτών) ονομάστηκε ευφυώς «το γαλλικό παράδοξο» (the French paradox) διότι θεωρήθηκε ότι εξηγούσε το γεγονός ότι οι άρρενες της Γαλλίας, παρά την πλούσια σε κεκορεσμένα λίπη διαίτα, παρουσίαζαν μικρότερη επίπτωση της στεφανιαίας νόσου. (24) Από τους δημιουργούς του όρου «γαλλικό παράδοξο» προτάθηκε η υπόθεση ότι η ευεργετική για τα στεφανιαία δράση του κρασιού οφειλόταν σε αντιοξειδωτικές ουσίες που περιέχονται σε αυτό και που προέρχονται από την φλούδα του σταφυλιού (φαινόλες, φλαβονοειδή, ρεσβερατρόλη). Όμως, τόσο ο όρος όσο και η υπόθεση εξέπεσαν, δεδομένου ότι, σε μελέτες που ακολούθησαν, το ίδιο φαινόμενο παρατηρήθηκε και σε άτομα άλλων περιοχών που κατανάλωναν αποκλειστικά μύρα ή άλλα αλκοολούχα ποτά, πχ στην Τσεχία. (25)

Ως προς τον τρόπο κατανάλωσης αλκοόλ, έχει υπάρξει επίσης συζήτηση για το ποιο είναι τελικά το υγιές πρότυπο χρήσης αλκοόλ. Από την άποψη της καθαρά ποσοτικής εκτίμησης, επτά ποτήρια την εβδομάδα μπορούν να καταναλωθούν είτε από ένα την ημέρα στην διάρκεια των γευμάτων είτε όλα μαζί στην σαββατιάτικη έξοδο. Το τελευταίο πρότυπο, για το οποίο έχει επικρατήσει ο όρος binge drinking, δεν έχει βρεθεί στις περισσότερες μελέτες να προστατεύει από την στεφανιαία νόσο όσο το πρότυπο της καθημερινής, μέτριας χρήσης ενός ποτηριού αλκοόλ. (26)

Από πρακτικής απόψεως, φαίνεται ότι η ελάττωση του κινδύνου για στεφανιαία καρδιακή νόσο από την μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να επιτευχθεί και με άλλους τρόπους όπως αποφυγή του καπνού, αυξημένη φυσική δραστηριότητα, διαίτα

φτωχή σε κεκορεσμένα λίπη. Έτσι, στις εκστρατείες ενημέρωσης του κοινού για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, δεν συνιστάται η αύξηση της κατανάλωσης αλκοόλ, σε συμφωνία και με την επιτροπή εμπειρογνομόνων για την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας. (27,28)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Διακρίνουμε βλαβερή και προστατευτική δράση του αλκοόλ στο καρδιαγγειακό σύστημα.
- Η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ σχετίζεται γραμμικά με αυξημένες τιμές αρτηριακής πίεσης. Το αλκοόλ είναι η δεύτερη μετά την παχυσαρκία αιτία αρτηριακής υπέρτασης στον δυτικό κόσμο.
- Η αλκοολική μυοκαρδιοπάθεια συνιστά μια βαριά επιπλοκή της κατανάλωσης αλκοόλ που όμως παρουσιάζει βελτιωμένη πρόγνωση σε άτομα που διακόπτουν το αλκοόλ.
- Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος ως συνέπεια αρρυθμιών σε έδαφος αλκοολικής μυοκαρδιοπάθειας είναι η αιτία θανάτου στο 25% των ατόμων που κάνουν κατάχρηση ή είναι εξαρτημένα από το αλκοόλ.
- Επιδημιολογικά δεδομένα από πολλές μελέτες δείχνουν ότι υπάρχει μια προστατευτική δράση της χρόνιας και μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ στην στεφανιαία καρδιακή νόσο. Η σχετική καμπύλη έχει την μορφή J ή U, δηλαδή η θετική συσχέτιση γίνεται αρνητική για αυξημένα επίπεδα κατανάλωσης αλκοόλ.
- Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, στην γενική ενημέρωση του κοινού σχετικά με την πρόληψη της στεφανιαίας νόσου, δεν συνιστά να προτείνεται η αύξηση της κατανάλωσης αλκοόλ.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sher L. Effects of heavy alcohol consumption on the cardiovascular system may be mediated in part by the influence of alcohol-induced depression on the immune system. *Med.Hypotheses* 2003; 60: 702-6.
2. Li JM, Mukamal KJ. An update on alcohol and atherosclerosis. *Curr.Opin.Lipidol.* 2004; 15: 673-80.
3. Lang RM, Borow KM, Neumann A et al. Adverse cardiac effects of acute alcohol ingestion in young adults. *Ann.Intern.Med.* 1985; 102: 742-7.
4. Gould L, Zahir M, DeMartino A et al. Hemodynamic effects of ethanol in patients with cardiac disease. *Q.J.Stud.Alcohol* 1972; 33: 714-21.
5. Wang MQ, Nicholson ME, Richardson MT et al. The acute effect of moderate alcohol consumption on cardiovascular responses in women. *J.Stud.Alcohol* 1995; 56: 16-20.
6. Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular disease--more than one paradox to consider. Alcohol and hypertension: does it matter? Yes. *J.Cardiovasc.Risk* 2003; 10: 21-4.
7. Nakanishi N, Makino K, Nishina K et al. Relationship of light to moderate alcohol consumption and risk of hypertension in Japanese male office workers. *Alcohol Clin.Exp.Res.* 2002; 26: 988-94.
8. Report of the WHO/ISCF task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br.Heart J.* 1980; 44: 672-84.
9. Spies CD, Sander M, Stangl K et al. Effects of alcohol on the heart. *Curr.Opin.Crit Care* 2001; 7: 337-43.
10. Therapondos G, Delahooke TE, Hayes PC. Health effects of alcohol and alcoholism. *Clin.Dermatol.* 1999; 17: 381-9.
11. Fernandez-Sola J, Nicolas JM, Sacanella E et al. Low-dose ethanol consumption allows strength recovery in chronic alcoholic myopathy. *QJM.* 2000; 93: 35-40.
12. Urbano-Marquez A, Estruch R, Fernandez-Sola J et al. The greater risk of alcoholic cardiomyopathy and myopathy in women compared with men. *JAMA* 1995; 274: 149-54.
13. La Vecchia LL, Bedogni F, Bozzola L et al. Prediction of recovery after abstinence in alcoholic cardiomyopathy: role of hemodynamic and morphometric parameters. *Clin.Cardiol.* 1996; 19: 45-50.
14. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A et al. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction* 1999; 94 : 1551-73.
15. Palomaki H, Kaste M. Regular light-to-moderate intake of alcohol and the risk of ischemic stroke. Is there a beneficial effect? *Stroke* 1993; 24: 1828-32.
16. Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR et al. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction* 2001; 96: 1743-56.
17. Gronbaek M, Di Castelnuovo A, Iacoviello L et al. Wine, alcohol and cardiovascular risk: open issue. *J.Thromb.Haemost.* 2004; 2: 2041-8.
18. Edwards G, Anderson P, Babor TF et al. Alcohol policy and the public good: a good public debate. *Addiction* 1996; 91: 477-81.
19. Doll R, Peto R, Hall E et al. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1994; 309: 911-8.
20. Edwards G, West R, Babor TF et al. An invitation to an alcohol industry lobby to help decide public funding of alcohol research and professional training: a decision that should be reversed. *Addiction* 2004; 99: 1235-6.
21. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1436-42.
22. Kannel WB, Ellison RC. Alcohol and coronary heart disease: the evidence for a protective effect. *Clin.Chim.Acta* 1996; 246: 59-76.
23. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N.Engl.J.Med.* 2003; 348: 109-18.
24. Renaud S, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339: 1523-6.
25. Bobak M, Skodova Z, Marmot M. Effect of beer drinking on risk of myocardial infarction: population based case-control study. *BMJ* 2000; 320: 1378-9.
26. Puddey IB, Rakic V, Dimmitt SB et al. Influence of pattern of drinking on cardiovascular disease and cardiovascular risk factors--a review. *Addiction* 1999; 94: 649-63.
27. Marmot MG. Alcohol and coronary heart disease. *Int.J.Epidemiol.* 2001; 30: 724-9.

ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΣΑ. ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΠΛΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σε άτομα με ΠΣΑ συχνά υπάρχουν ψυχικές διαταραχές. Οι ψυχιατρικές παθήσεις στο άτομα με ΠΣΑ μπορεί να είναι συνέπεια του αλκοόλ (ψυχιατρικές εκδηλώσεις του συνδρόμου στέρησης, ψύχωση Korsakov) είτε να προϋπάρχουν ή να συνυπάρχουν (ψυχοπαθητική προσωπικότητα με αντικοινωνική συμπεριφορά, διανοητική καθυστέρηση). Η πρώτη κατηγορία παθήσεων συζητείται στο κεφάλαιο «Νευρολογικές και ψυχιατρικές παθήσεις ως συνέπεια της κατανάλωσης αλκοόλ». Η δεύτερη κατηγορία, περιλαμβάνει τις όλες τις περιπτώσεις που περιγράφονται συνοπτικά με τους όρους *συννοσηρότητα* (comorbidity) ή *διπλή διάγνωση* (dual diagnosis). Στην ψυχιατρική, η έκφραση «διπλή διάγνωση» αναφέρεται στην παρουσία μιας ψυχιατρικής διαταραχής σε ασθενή εξαρτημένο από το αλκοόλ ή άλλες ουσίες. Δεν είναι απαραίτητο οι δύο διαταραχές (κατάχρηση ουσίας και ψυχιατρική πάθηση) να εκδηλώνονται κλινικά την ίδια χρονική στιγμή, πχ αλκοολικός σε αποχή είναι δυνατόν μετά μήνες ή χρόνια αποχής να εκδηλώσει διφασική διαταραχή ή μείζονα κατάθλιψη. Η αναγνώριση δύο παθήσεων που συνυπάρχουν σε άτομα που κάνουν κατάχρηση ουσιών είναι μια από τις σημαντικότερες προόδους που έχουν γίνει τις τελευταίες δεκαετίες. Η εξοικείωση του κλινικού γιατρού με τις περιπτώσεις διπλής διάγνωσης θα τον βοηθήσει στην έγκαιρη εντόπιση και στην ορθότερη αντιμετώπιση των σύνθετων αυτών προβλημάτων. Πολύ συχνά στις περιπτώσεις διπλής διάγνωσης είναι αποτελεσματική η φαρμακοθεραπεία σε συνδυασμό με την ψυχοθεραπευτική προσέγγιση. Η συνεργασία με τον ειδικό ψυχίατρο και η παραπομπή των ασθενών με διπλή διάγνωση σε αυτόν, είτε πρόκειται για ψυχίατρο της Ομάδας Αλκοολογίας είτε για ανεξάρτητο ψυχίατρο, έχει ουσιώδη σημασία για την επιτυχή αντιμετώπιση των προβλημάτων αυτών.

Η συχνότητα της συνύπαρξης ψυχικών παθήσεων και ΠΣΑ δεν είναι καθόλου αμελητέα. Σε ασθενείς που επισκέπτονται ψυχίατρο, το ποσοστό αυτών που είναι εξαρτημένοι από το αλκοόλ ξεπερνά το 20%. (1) Οι ψυχιατρικές παθήσεις μπορούν να συνδέονται ποικιλοτρόπως με τις παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ:

- Μια ψυχιατρική πάθηση μπορεί να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εγκατάσταση μιας εξάρτησης από το αλκοόλ ή να προκαλέσει υποτροπή σε άτομο που βρίσκεται σε αποχή.
- Οι δύο παθήσεις, ψυχιατρική και σχετιζόμενη με το αλκοόλ, μπορεί να συνυπάρχουν με ελάχιστη ή και καθόλου αλληλεπίδραση μεταξύ τους (πχ αλκοολισμός και απλές φοβίες).
- Ο χρόνιος αλκοολισμός μπορεί να οδηγήσει σε ψυχιατρικά συμπτώματα που μπορούν να επιμένουν ακόμα και μετά την διακοπή χρήσης του αλκοόλ (πχ ψύχωση Korsakov)
- Μια πάθηση που σχετίζεται με το αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει υποτροπή μιας χρόνιας ψυχιατρικής πάθησης.

Εάν η ψυχική διαταραχή εκδηλώνεται χρονικά μετά μακρόχρονη περίοδο εξάρτησης από το αλκοόλ, δηλαδή «σε έδαφος εξάρτησης από το αλκοόλ», τότε ονομάζεται *δευτερογενής*, ενώ η εξάρτηση από το αλκοόλ χαρακτηρίζεται *πρωτογενής*. Από κλινική άποψη έχει σημασία να διερευνάται ποια είναι η πρωτογενής και ποια η δευτερογενής διαταραχή. Έτσι μπορεί να διευκρινιστεί αν πρόκειται για διπλή διάγνωση ή αν τα ψυχιατρικά συμπτώματα είναι το αποτέλεσμα της κατανάλωσης αλκοόλ, συνεπώς αναστρέψιμα. Για παράδειγμα, είναι δυνατό να εκδηλωθεί καταθλιπτική συνδρομή το πρώτο διάστημα της αποχής από το αλκοόλ, η οποία υφίσταται με τον χρόνο. Δεν πρόκειται στην περίπτωση αυτή για διπλή διάγνωση και η γνώση αυτή μας διευκολύνει στην καλύτερη κλινική αντιμετώπιση της διαταραχής. Κάτι άλλο που μπορεί να συμβεί: ασθενής με διπολική διαταραχή είναι δυνατόν να κάνει βαριά κατάχρηση αλκοόλ κατά την μανιακή φάση και, στην συνέχεια, να αναπτύξει εξάρτηση από το αλκοόλ. Στην περίπτωση αυτή της διπλής διάγνωσης, η διπολική διαταραχή είναι η πρωτογενής διαταραχή και ο αλκοολισμός η δευτερογενής. Εδώ συνυπάρχει και η αιτιολογική συσχέτιση: η εξάρτηση από το αλκοόλ προέκυψε ως συνέπεια της χρήσης του ως ηρεμιστικού φαρμάκου κατά τα επεισόδια μανίας. Η γνώση από τον γιατρό της χρονικής διαδοχής των διαταραχών είναι χρήσιμη ιδιαίτερα στην περίπτωση που εκδηλώνεται μια καταθλιπτική συνδρομή. Στις περιπτώσεις αυτές, εάν υπάρχει ιστορικό διπολικής διαταραχής (μανιοκαταθλιπτική συνδρομή), το καταθλιπτικό επεισόδιο θεωρείται ως εκδήλωση μιας προϋπάρχουσας διπολικής διαταραχής και όχι επακόλουθο κατανάλωσης αλκοόλ.

Οι ψυχιατρικές διαταραχές επηρεάζουν και επηρεάζονται από την εξάρτηση από το αλκοόλ ή από τα άλλα προβλήματα που σχετίζονται με την χρήση του. Ασθενής που είναι εξαρτημένος από το αλκοόλ ή άλλη ουσία και βρίσκεται σε αποχή είναι πιο επιρρεπής σε υποτροπή εφόσον εκδηλωθούν συμπτώματα μιας παράλληλης ψυχιατρικής διαταραχής. Η κατανόηση της καταστάσεως της διπλής διάγνωσης διευκολύνει στην πρόληψη των υποτροπών της εξάρτησης αλλά και των εξάρσεων της ψυχικής νόσου. (2)

ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΔΙΠΛΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

Οποιαδήποτε ψυχιατρική διαταραχή μπορεί να συνδυάζεται με εξάρτηση από ή κατάχρηση αλκοόλ. Μερικοί συνδυασμοί είναι συχνότεροι όπως: εξάρτηση από ή κατάχρηση άλλης ουσίας, διαταραχές συναισθήματος, αγχώδεις διαταραχές, διαταραχές προσωπικότητας, νοητική καθυστέρηση.

Τοξικοεξάρτηση (εξάρτηση ή κατάχρηση και άλλης ουσίας)

Πρόκειται για εξάρτηση από το αλκοόλ που συνοδεύεται και από εξάρτηση από παράνομες ουσίες ή ψυχοτρόπα φάρμακα. Η κατάσταση αυτή δεν είναι σπάνια. Προκειμένου για νέους αλκοολικούς, οι μισοί περίπου από αυτούς έχουν μικτά προβλήματα από αλκοόλ και άλλες ουσίες. Αντίστροφα, οι μισοί περίπου από τους τοξικοεξαρτώμενους σαν σύνολο έχουν και εξάρτηση από το αλκοόλ. (3) Υπάρχει μια ανοδική τάση της συχνότητας τόσο των προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ όσο και αυτών που σχετίζονται με τα ναρκωτικά, στις δυτικές κοινωνίες. Η ταυτόχρονη χρήση του αλκοόλ και άλλων ουσιών στην ίδια οικογένεια είναι ένα φαινόμενο που εμφανίζεται όλο και πιο συχνά. Ο γιατρός πρέπει να παίρνει ένα πλήρες ιστορικό για χρήση, κατάχρηση ή εξάρτηση από άλλες ουσίες σε κάθε ασθενή με προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ. Αν δεν γνωρίζει την παρουσία τέτοιων παράλληλων εξαρτήσεων ή καταχρήσεων ή αν δεν τις αντιληφθεί όταν αυτές εκδηλώνονται μπορεί να βρεθεί προ δυσαρέστων εκπλήξεων στην πορεία της αντιμετώπισης του ασθενούς.

Στις περιπτώσεις αυτού του είδους της διπλής διάγνωσης (πολυτοξικομανία), πολύ συχνά ο ασθενής, στα πλαίσια του ψυχολογικού μηχανισμού της άρνησης, έχει την πεποίθηση ότι η μία ουσία (αλκοόλ) του δημιουργεί προβλήματα ενώ η άλλη είναι

ασφαλής (πχ κοκαΐνη). Υπάρχει δηλαδή ένας φόβος –όχι σπάνιος στις εξαρτημένους- μπροστά στο ενδεχόμενο να απαρνηθεί όλες τις ουσίες. Για να βοηθήσουμε ώστε να καταρρεύσει η άρνηση αυτή, πρέπει ο γιατρός να συζητήσει με τον ασθενή για το πώς αυτός υποκαθιστά μια ουσία με μια άλλη ή επίσης γιατί θεωρεί ότι χρειάζεται οπωσδήποτε μια οποιαδήποτε ουσία όταν περνά μια επώδυνη εμπειρία.

Αγχώδεις διαταραχές

Οι αγχώδεις διαταραχές είναι πολύ κοινές στον γενικό πληθυσμό. Ποσοστά μέχρι το 17% του γενικού πληθυσμού αναφέρουν συμπτώματα συμβατά με αγχώδη συνδρομή στο άμεσο παρελθόν. (4)

Ισχύει σαν γενικός κανόνας ότι, όσο πιο νέος είναι ο ασθενής τόσο περισσότερο αυξημένες είναι οι πιθανότητες να είναι η αγχώδης διαταραχή πρωτογενής και το πρόβλημα από το αλκοόλ δευτερογενές. Μετά την ηλικία των 30-35 ετών, οι πιθανότητες να εμφανιστεί πρώτη η μία ή η άλλη διαταραχή είναι ίσες. Στα εξαρτημένα από το αλκοόλ άτομα, οι απλές φοβίες δεν συναντώνται συχνά. Αντίθετα, είναι πολύ συχνή η συνύπαρξη με *μετατραυματικό στρες* (πάνω από τους μισούς ασθενείς με μετατραυματικό στρες έχουν πρόβλημα κατάχρησης αλκοόλ ή ουσιών). Επίσης μπορεί να συνυπάρχει με διαταραχές πανικού, γενικευμένη αγχωτική διαταραχή ή καταναγκαστική διαταραχή.

Η σειρά των γεγονότων στην αγχώδη διαταραχή είναι σχεδόν πάντα τυπική. Βιώνοντας μια ψυχικά επώδυνη κατάσταση, στα πλαίσια της αγχώδους συνδρομής, το άτομο βρίσκει στο αλκοόλ μια ουσία που το βοηθά να αντιμετωπίσει το ψυχικό άλγος και να ενεργήσει. Μια ουσία που διαθέτει ταχύτατη έναρξη δράσης, προκαλεί προβλέψιμη αλλαγή στα συναισθήματα, έχει δράση ηρεμιστική, προσφέρει μια θετική και ευχάριστη εμπειρία. Οι ιδιότητες αυτές του αλκοόλ ως ουσίας, καθώς και το γεγονός ότι είναι εύκολα προσιτό, φθηνό και κοινωνικά αποδεκτό, το φέρνουν πολύ ψηλά στις προτιμήσεις ατόμων με αγχώδη διαταραχή, ως ένα μέσον-φάρμακο για να αντιμετωπίσουν το ψυχικό τους πρόβλημα.

Το αλκοόλ, όπως και άλλα κατασταλτικά του ΚΝΣ (βενζοδιαζεπίνες, βαρβιτουρικά) καθώς και τα οπιοειδή, μπορεί να προκαλέσει αγχώδεις καταστάσεις κατά την αρχική φάση της αποχής, στην διάρκεια του συνδρόμου στέρησης (βλέπε σχετικό

κεφάλαιο). Τα συμπτώματα από την διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως περιγράφονται στο κεφάλαιο του συνδρόμου στερήσεως συνήθως συνοδεύονται από εμπειρία εντόνου άγχους. Επομένως, πριν ο γιατρός διαγνώσει αγχώδη διαταραχή στις περιπτώσεις αυτές, καλό είναι να περιμένει να ολοκληρωθεί το στάδιο της αποτοξίνωσης. Μια αγχώδης διαταραχή, ή -πιο γενικά- μια ψυχική διαταραχή, θεωρείται ότι δεν οφείλεται στο αλκοόλ όταν επιμένει πάνω από τέσσερις εβδομάδες μετά την διακοπή της ουσίας.

Διαταραχές συναισθήματος

Η μείζων κατάθλιψη και η διπολική διαταραχή (μανιοκαταθλιπτική διαταραχή) είναι οι σημαντικότερες διαταραχές του συναισθήματος. Ηπιότερες παραλλαγές των διαταραχών αυτών είναι η δυσθυμία και η κυκλοθυμία. Στις βαριές περιπτώσεις, οι διαταραχές αυτές μπορούν να προκαλέσουν ψυχωσικά συμπτώματα (επεισόδια μανίας, ψευδαισθήσεις). Ένας μανιακός ασθενής μπορεί να έχει την έμμονη ιδέα ότι είναι παντοδύναμος και ένας καταθλιπτικός ότι βρίσκεται νεκρός στον τάφο. Η κατάθλιψη σε όλο το φάσμα των μορφών της δεν είναι καθόλου σπάνια στον γενικό πληθυσμό. Σε μια επιδημιολογική μελέτη, το 17% των ερωτηθέντων είχε ελαφρύτερη ή βαρύτερη καταθλιπτική διαταραχή σε κάποια περίοδο της ζωής του και το 1,5% είχε διπολική διαταραχή στο ιστορικό του. Άτομα με ιστορικό διπολικής διαταραχής έχουν ταυτόχρονα και ιστορικό εξάρτησης ή κατάχρησης αλκοόλ σε ποσοστό 46%. Η πιθανότητα να έχει διπολική διαταραχή ένα αλκοολικό άτομο είναι 3 φορές περισσότερο για τους άνδρες αλκοολικούς και μέχρι 10 φορές περισσότερο για τις γυναίκες αλκοολικές συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό. (4)

Στις γυναίκες συνήθως η καταθλιπτική διαταραχή προηγείται της εξάρτησης από το αλκοόλ. Στις περιπτώσεις αυτές, όπου ο αλκοολισμός είναι η δευτερογενής διαταραχή, το καταθλιπτικό άτομο κάνει «αυτοθεραπεία» με το αλκοόλ ως ψυχοδραστικής ουσίας, είτε αυθόρμητα, είτε και με την συμβουλή κάποιου άλλου που μπορεί να είναι και γιατρός. Στους άνδρες συμβαίνει συχνότερα το αντίθετο, δηλαδή η εξάρτηση από το αλκοόλ προηγείται χρονικά της καταθλιπτικής διαταραχής. Στις περιπτώσεις αυτές όπου υπάρχει δευτερογενής κατάθλιψη, η πρόγνωση της ψυχικής διαταραχής είναι εν γένει ευνοϊκή. Η κατάθλιψη υφίεται με την διακοπή του αλκοόλ.

Σε κάθε περίπτωση διαταραχής συναισθήματος, είναι απαραίτητο να επιμένουμε στην επίτευξη της αποχής από το αλκοόλ αν θέλουμε να υπάρξουν συνολικά θετικά αποτελέσματα. Για την επιτυχή αντιμετώπιση της καταθλιπτικής συνδρομής και κάθε διαταραχής συναισθήματος η αποχή είναι απαραίτητη προϋπόθεση. Εξαρτημένα από το αλκοόλ άτομα που συνεχίζουν να πίνουν παρουσιάζουν συχνότερα κατάθλιψη συγκριτικά με αυτούς που απέχουν από το αλκοόλ. Οπωσδήποτε, σε κάθε καταθλιπτική συνδρομή, πρωτογενή ή δευτερογενή πρέπει απαραίτητως να υπάρχει η ψυχιατρική παρακολούθηση και η ενδεδειγμένη ειδική προς τούτο θεραπεία. Ο κίνδυνος αυτοκτονίας είναι συνεχώς παρόν σε κάθε καταθλιπτικό άτομο, είτε αυτό πίνει είτε όχι. (5)

Πολλά εξαρτημένα άτομα που προσέρχονται για θεραπεία πληρούν τα κριτήρια της καταθλιπτικής διαταραχής. Όμως, μετά την αποτοξίνωση και στο πρώτο διάστημα της αποχής, με την αλλαγή της προοπτικής και τις ελπίδες για αποκατάσταση, η συναισθηματική τους κατάσταση βελτιώνεται σημαντικά και η κλινική εικόνα της κατάθλιψης υποχωρεί. Ωστόσο, χρειάζεται να περάσει τουλάχιστον ένα χρονικό διάστημα 3-4 εβδομάδων πριν είμαστε βέβαιοι ότι δεν πρόκειται για διπλή διάγνωση, ότι δηλαδή η καταθλιπτική διαταραχή δεν θα επανέλθει στο μέλλον, ίσως και με εντονότερα συμπτώματα.

Διαταραχές της προσωπικότητας

Οι πιο συχνές διαταραχές της προσωπικότητας σε άτομα με ΠΣΑ είναι η *διαταραχή οριακής προσωπικότητας (borderline)*, η *αντικοινωνική* και η *μικτή*. Συχνά οι διαταραχές αυτές ονομάζονται *ψυχοπάθεια* και η προσωπικότητα *ψυχοπαθητική*. Ένας άνδρας αλκοολικός έχει τετραπλάσιες πιθανότητες από έναν μη αλκοολικό να παρουσιάσει διαταραχή προσωπικότητας αντικοινωνικού τύπου. Μια αλκοολική γυναίκα σε σχέση με μια μη αλκοολική έχει πάνω από δεκαπλάσιες πιθανότητες να παρουσιάσει την ίδια διαταραχή. (3) Στις περισσότερες περιπτώσεις όπου συνυπάρχει μια διαταραχή προσωπικότητας και ΠΣΑ, η πρωτογενής διαταραχή είναι αυτή της προσωπικότητας και η εξάρτηση από το αλκοόλ εκδηλώνεται δευτερογενώς. Αυτό είναι συμβατό και με τον τρόπο εξέλιξης της διαταραχής της προσωπικότητας. Πράγματι, οι διαταραχές της προσωπικότητας εξελίσσονται συνήθως σε προϋπάρχουσα διαταραχή της συμπεριφοράς στην παιδική ηλικία όπως *διαταραχή της προσοχής με υπερκινητικότητα* και επηρεάζονται συχνά από περιβαλλοντικούς

παράγοντες όπως η οικογένεια και ο κοινωνικός περίγυρος. Όταν αρχίσει η κατάχρηση αλκοόλ είναι συνήθως διαμορφωμένη στο άτομο αυτό μια διαταραγμένη προσωπικότητα με συμπεριφορά επιθετική και αντικοινωνική. Ένα άτομο με διαταραγμένη προσωπικότητα είναι πάντα πιο ευπαθές στην κατάχρηση αλκοόλ. (2)

Αλλά και η κατάχρηση του αλκοόλ οδηγεί με την σειρά της σε *σύνδρομο παλινδρόμησης (regression syndrome)* παρόμοιο με διαταραχή προσωπικότητας. Πρέπει να έχουμε υπ όψη μας ότι το αλκοόλ μπορεί να έχει ως συνέπεια τοξική δράση στην λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος ενισχύοντας τις επιθετικές συμπεριφορές. Έτσι μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχές προσωπικότητας που είναι δευτερογενείς. Η φαρμακολογική δράση του αλκοόλ στο ΚΝΣ εκτός από τις επιμέρους ενέργειες που αναφέρθηκαν παραπάνω (ταχύτατη έναρξη δράσης, προβλέψιμη συναισθηματική αλλαγή, ηρεμιστική δράση) παρουσιάζει και δράσεις που παρεμβάλλονται με την λειτουργία της προσωπικότητας: ενισχύει την παρορμητικότητα, την ανυπομονησία, την αλαζονία. Παρατηρείται μειωμένη ανοχή στην απογοήτευση, παθητικότητα, έλλειψη ενσυναισθησίας (empathy), δυσκολία στην εκδήλωση των συναισθημάτων (αλεξιθυμία), υπερεκτίμηση ή υποτίμηση του Εγώ, πνευματική αδράνεια, απλοποιημένη άποψη του κόσμου τύπου μαύρο-άσπρο, υπερβολική αντίδραση στα εξωτερικά ερεθίσματα.

Νοητική καθυστέρηση

Η ίδια η νοητική καθυστέρηση αφ εαυτής δεν οδηγεί σε ΠΣΑ. Ένα άτομο νοητικά καθυστερημένο οδηγείται συνήθως στο να πίνει υπό την επίδραση του περιβάλλοντός του. Πράγματι, άτομα με νοητική καθυστέρηση καθοδηγούνται πολύ εύκολα από την ομάδα στην οποία ανήκουν.

Ο συνδυασμός νοητικής καθυστέρησης με ΠΣΑ είναι εξαιρετικά δύσκολος στην αντιμετώπισή του. Ο ασθενής δεν μπορεί να αντιληφθεί το πρόβλημά του, πολύ περισσότερο ότι πρέπει να επέλθει μια αλλαγή στην συμπεριφορά του ως προς την κατανάλωση αλκοόλ. Επιπλέον, αν ανήκει σε μια ομάδα όπου συχνά παρατηρούνται ψυχοπαθητικές και αντικοινωνικές συμπεριφορές, ο διαχωρισμός του από αυτήν είναι δυσκολότατος. Μια πολύ καλή δυνατότητα για θεραπεία είναι αυτή που αξιοποιεί την ιδιαιτερότητα του νοητικά καθυστερημένου ατόμου, δηλαδή την ιδιαίτερα δυνατή ψυχολογική σύνδεσή του με την ομάδα. Τόσο η αποχή όσο και η βελτίωση της

αντικοινωνικής συμπεριφοράς επιτυγχάνονται συχνά με εντυπωσιακό τρόπο μέσω της συμμετοχής σε Ομάδες Αυτοβοήθειας (Ανώνυμοι Αλκοολικοί, Club αλκοολικών σε αποκατάσταση).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η εξοικείωση του κλινικού γιατρού με τις περιπτώσεις διπλής διάγνωσης βοηθά στην ορθότερη αντιμετώπιση των σύνθετων αυτών προβλημάτων.
- Οποιαδήποτε ψυχιατρική διαταραχή μπορεί να συνδυάζεται με ΠΣΑ. Μερικοί συνδυασμοί είναι συχνότεροι: πολυτοξικομανία, διαταραχές συναισθήματος, προσωπικότητας, αγχώδεις διαταραχές, νοητική καθυστέρηση.
- Μπορούμε να θεωρήσουμε ότι μια ψυχική διαταραχή δεν οφείλεται στο αλκοόλ όταν αυτή επιμένει μετά παρέλευση τεσσάρων εβδομάδων αποχής από το αλκοόλ .
- Για την επιτυχή αντιμετώπιση ασθενούς με διπλή διάγνωση η αποχή είναι απαραίτητη προϋπόθεση.
- Η ψυχιατρική παρακολούθηση και η εξειδικευμένη θεραπεία είναι απαραίτητες σε όλες τις περιπτώσεις διπλής διάγνωσης, εντελώς ιδιαίτερα στην κατάθλιψη όπου δεν πρέπει να αγνοούμε τον κίνδυνο αυτοκτονίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Galanter M, Castanada R, Ferman J. Substance abuse among general psychiatric patients: place of presentation, diagnosis and treatment. Am J Drug Alcohol Abuse 1988;14:211-235
2. Nace EP. The treatment of alcoholism. Brunel/Mazel, New York, 1987
3. Helzer JE, Pryzbeck TR. Co-occurrence of alcoholism with other psychiatric disorders in the general population and its impact on treatment. J Stud Alcohol 1988;49:219-224
4. Kessler RC, McGronagle KA, Zhao S et al. Lifetime and twelve-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Arch Gen Psychiatry 1994;51:8-19
5. J. E. Zweben and D. E. Smith. Considerations in using psychotropic medication with dual diagnosis patients in recovery. J.Psychoactive Drugs 1989 ;21:221-228

ΟΞΕΙΑ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΑΠΟ ΑΛΚΟΟΛ (ΟΞΕΙΑ ΜΕΘΗ, ΤΟΞΙΚΩΣΗ)

Η μέθη ή, πιο ειδικά, η οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ (οξεία τοξίκωση από αιθανόλη) είναι μια κατάσταση στην οποία μπορεί να βρεθεί οποιοδήποτε άτομο. Το μόνο που απαιτείται είναι να καταναλωθεί σε σύντομο χρονικό διάστημα μια τέτοια ποσότητα αλκοόλ ώστε τα επίπεδα αιθανόλης στο αίμα να φτάσουν σε επίπεδα άνω των 50 mg/dl ή κατ' άλλους άνω των 100 mg/dl. Η βαρύτητα των κλινικών εκδηλώσεων της οξείας δηλητηρίασης από το αλκοόλ, εκτός από την ποσότητα της προσληφθείσας αιθανόλης, εξαρτάται επίσης από τον χαρακτήρα και την προσωπικότητα του ατόμου που κατανάλωσε αλκοόλ. Οι χρόνιοι αλκοολικοί συνήθως χρειάζονται υψηλότερα επίπεδα αλκοολαιμίας από τα λοιπά άτομα ώστε να εκδηλώσουν την ίδια κλινική εικόνα. Γυναίκες και παιδιά εκδηλώνουν τα συμπτώματα και σημεία των διαδοχικών σταδίων της οξείας μέθης σε χαμηλότερα επίπεδα αλκοολαιμίας. Στον πίνακα 1 φαίνεται λεπτομερώς η επίδραση στην προσοχή, την συγκέντρωση και άλλες λειτουργίες του κεντρικού νευρικού συστήματος, καθώς και η γενικότερη επίδραση στον ανθρώπινο οργανισμό των διαφόρων συγκεντρώσεων αιθανόλης στο αίμα.

Πίνακας 1. Ψυχο-φυσιολογικές συνέπειες από την χρήση αλκοόλ ανάλογα με τα επίπεδα αλκοολαιμίας.

Επίπεδα αιθανόλης στο αίμα (mg/dl)	Επιφερόμενες αλλαγές στις λειτουργίες
20-30	Ευφορική διάθεση, απερίσκεπτη συμπεριφορά, υπερεκτίμηση των ικανοτήτων, υποεκτίμηση των κινδύνων, μικρή ελάττωση αντανακλαστικών
40	Μειωμένη νοητική επεξεργασία των προσλαμβανομένων από τα αισθητήρια όργανα πληροφοριών.
50	Μείωση της πλάγιας όρασης
60	Κατά τον χειρισμό μηχανημάτων (οδήγηση) εύκολα γίνονται βαριά λάθη. Δυσαρθρική ομιλία
70	Σημαντική επιμήκυνση του χρόνου αντίδρασης σε

	ερεθίσματα
80 – 90	Ασυνάρτητη ομιλία, πολύ επιβραδυμένα αντανακλαστικά, μείωση της ικανότητας για εκτίμηση αποστάσεων, έκπτωση προσοχής
100	Δυσκολία για συνδυασμένες κινήσεις, ταχυκαρδία, ταχύπνοια, συγχυτική ομιλία
110 - 190	Συνολική επιβράδυνση της αντίληψης και κατανόησης, αλλαγή της ευφορικής σε καταθλιπτική διάθεση, μυδρίαση
200 - 300	Αταξία, νυσταγμός, συγχυτική όραση, λήθαργος
300 - 500	Υποθερμία, κλονικοί σπασμοί, καταστολή αναπνευστικού, υποθερμία, υπόταση, αιθυλικό κώμα

Η απορρόφηση της αιθανόλης από τον πεπτικό σωλήνα, όπως αναπτύσσεται στο σχετικό κεφάλαιο, επιβραδύνεται σε ταυτόχρονη λήψη τροφής και σε λήψη αλκοολούχων ποτών μικρής περιεκτικότητας σε αιθανόλη. Λίγα λεπτά μετά την λήψη, η αιθανόλη, περνώντας τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, αρχίζει να ασκεί την δράση της στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Τα επίπεδα αιθανόλης στο κεντρικό νευρικό σύστημα σύντομα είναι παρόμοια με αυτά του αίματος. Επί νήστεως ατόμου, το μέγιστο επίπεδο αιθανόλης πλάσματος παρατηρείται σε 45-90 min μετά την λήψη, ο δε συντελεστής εντερικής απορρόφησης ανέρχεται σχεδόν στο 100%. Η ταυτόχρονη λήψη τροφής πλούσιας σε λίπη επιβραδύνει σημαντικά την απορρόφηση της αιθανόλης από τον πεπτικό σωλήνα. Εάν έχουν ληφθεί φάρμακα με κατασταλτική δράση στο ΚΝΣ, επιδεινώνει σε σημαντικό βαθμό τα συμπτώματα της δηλητηρίασης από αλκοόλ (βλέπε κεφάλαιο «Αλληλεπίδραση αλκοόλ και φαρμάκων»).

Σε άτομα που δεν κάνουν συχνή χρήση αλκοόλ, και επομένως ανέχονται λιγότερο την αιθανόλη λόγω μη αναπτύξεως του φαινομένου της ανοχής, τα πρώτα συμπτώματα εμφανίζονται ήδη με επίπεδα αλκοολαιμίας 20 – 50 mg/dl. Πρόκειται για το αίσθημα της ευφορίας και άρσης αρκετών αναστολών, υποβοήθηση της κοινωνικότητας και του ανοίγματος, υπερεκτίμηση των ιδίων ικανοτήτων και υποεκτίμηση των κινδύνων, μειωμένη νοητική επεξεργασία των προσλαμβανομένων από τα αισθητήρια όργανα πληροφοριών.

Σε επίπεδα μεταξύ 50 και 100 mg/dl, η ευφορική δράση της αιθανόλης εκδηλώνεται περισσότερο, το άτομο είναι λογορροϊκό, με ειρμό λόγων χωρίς συνάρτηση, συχνά δυσαρθρία ομιλίας, δεν έχει τις συνήθεις αναστολές, δεν έχει την αίσθηση του μέτρου, παρουσιάζει μειωμένη αντιληπτική ικανότητα, τείνει να αφαιρείται. Η βάδιση είναι χαρακτηριστικά ασταθής (τρεκλίζει), μπορεί να συνυπάρχει ταχυκαρδία και ταχύπνοια. Τα αντανάκλαστικά είναι μειωμένα. Στο στάδιο αυτό η οδήγηση αυτοκινήτου ή ο υπεύθυνος χειρισμός μηχανών από το άτομο με τα επίπεδα αυτά αλκοολαιμίας είναι επικίνδυνα.

Με την αύξηση των επιπέδων αλκοολαιμίας σε επίπεδα 100 – 200 mg/dl, εκδηλώνεται πλέον πλήρως η κατασταλτική δράση της αιθανόλης στο ΚΝΣ. Το άτομο παρουσιάζει μια συνολική μείωση της αντίληψης και κατανόησης. Η αρχικά ευφορική διάθεση γίνεται τώρα καταθλιπτική. Δύσκολα μπορεί να κρατήσει την όρθια στάση. Η υπνηλία είναι σημαντική, το άτομο μπορεί να κοιμηθεί πολύ εύκολα αλλά και να ξυπνήσει από αυτόν τον ύπνο. Ο ουδός του πόνου αυξάνεται. Τα αντανάκλαστικά είναι πολύ επιβραδυσμένα, μπορεί να συνυπάρχει ωχρότης δέρματος και μυδρίαση, ναυτία και έμετοι, καθώς και ακράτεια των σφιγκτήρων.

Σε επίπεδα από 200 mg/dl έως 300 mg/dl, η δηλητηρίαση παρουσιάζει πολύ βαρύτερα συμπτώματα. Το άτομο είναι ληθαργικό, σε σύγχυση, μπορεί να έχει ψευδαισθήσεις και να παραληρεί. Μπορεί να παρουσιαστούν καρδιακές αρρυθμίες, διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών, κρίσεις σπασμών.

Σε επίπεδα άνω των 300 mg/dl, παρατηρείται μια βαθύτερη καταστολή των αισθητηρίων, υποθερμία, υπόταση και κατασταλτική δράση στο αναπνευστικό κέντρο. Η κατάληξη είναι το αιθυλικό κώμα. Η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από το υπογλυκαιμικό κώμα, το ηπατικό κώμα ή το κώμα από δηλητηρίαση από άλλες ουσίες ή φάρμακα.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗΣ ΑΠΟ ΑΙΘΑΝΟΛΗ

Τα σημαντικότερα σημεία στα οποία βασίζεται η θεραπευτική αντιμετώπιση της οξείας δηλητηρίασης από αλκοόλ είναι δύο:

- η αντιμετώπιση των επί μέρους προβλημάτων που έχουν προκύψει και
- η αναμονή ώστε να μεταβολιστεί το αλκοόλ που καταναλώθηκε μέσω της φυσιολογικής οδού.

Ο γιατρός πρέπει απαραίτητως να πληροφορηθεί για την τυχόν παράλληλη λήψη ψυχοφαρμάκων που καταστέλλουν το ΚΝΣ και επιβαρύνουν την πορεία του ασθενούς λόγω της βαθύτερης καταστολής του αναπνευστικού κέντρου. Επίσης, πρέπει να ξέρει αν συνυπάρχουν χρόνιες παθήσεις όπως ζαχαρώδης διαβήτης, επιληψία, νεφρική ανεπάρκεια, και ψυχιατρικές παθήσεις, οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε άλλες καταστάσεις που θα πρέπει να αντιμετωπιστούν επείγοντως, όπως βαριά υπογλυκαιμία, κρίση grand mal, βαριές ηλεκτρολυτικές διαταραχές ή υποογκαιμικό κώμα, ψυχωτικές αντιδράσεις με έντονη σύγχυση και παραλήρημα.

Σε περίπτωση που υπάρχουν έμετοι, πρέπει να ληφθεί φροντίδα για την διατήρηση ανοικτών των αεροφόρων οδών ώστε να βοηθηθεί η αυτόματη αναπνοή και να προληφθεί η πνευμονία εξ εισροφήσεως. Αν ο κίνδυνος για πνιγμό από εισρόφιση (ανοξαιμία και οξεία αναπνευστική δυσχέρεια, σύνδρομο Mendelson) είναι μεγάλος λόγω μεγάλης ποσότητας υπολειμμάτων τροφής στον στόμαχο, μπορεί να έχει ένδειξη η γαστρική πλύση. Σε ακραίες περιπτώσεις μπορεί να χρειαστεί νεφρική κάθαρση. Πρέπει να διερευνηθεί από τον γιατρό, ρωτώντας άτομα που βρισκόταν μαζί με τον ασθενή, καθώς επίσης από την προσεκτική αντικειμενική εξέταση, αν υπήρξε κρανιοεγκεφαλική κάκωση ώστε να αντιμετωπιστεί σωστά το ενδεχόμενο μιας υποσκληρίδιας αιμορραγίας. Συχνά, στα άτομα που βρίσκονται σε κώμα ή δεν μπορούν να συνεργαστούν ώστε να πιουν νερό, χρειάζεται χορήγηση φυσιολογικού ορού για την αντιμετώπιση της δευτεροπαθούς αφυδάτωσης από την πολυουρία που είναι συνέπεια της αναστολής της έκκρισης της αντιδιουρητικής ορμόνης από την αιθανόλη.

Άτομα αλκοολικά, παρόλο που παρουσιάζουν συχνά ανοχή στο αλκοόλ, μπορεί να υποστούν οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ με βαριές συνέπειες όπως αφυδάτωση με υποκαλιαϊμική αλκάλωση επί εμέτων, μεταβολική οξέωση επί πολλαπλών διαρροιών,

υποογκαιμικό κώμα λόγω αιμορραγίας πεπτικού. Για τον λόγο αυτό πρέπει να προηγείται μια καλή κλινική και εργαστηριακή εκτίμηση.

Το άτομο που έχει υποστεί οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ και δεν έχει άλλα προβλήματα (λήψη ηρεμιστικών, χρόνιες παθήσεις, αλκοολισμός), παρουσιάζει δε ικανοποιητικό επίπεδο συνεννοήσεως και συνεργασίας, αφήνεται σε ένα ήσυχο μέρος να αναπαυθεί ώστε, μετά πάροδο αρκετών ωρών, να μεταβολίσει την αιθανόλη που κατανάλωσε και τα επίπεδα αλκοολαιμίας να πέσουν. Ενδεικτικά, αναφέρεται ότι η ταχύτητα απομάκρυνσης (καταβολισμού) της αιθανόλης από το αίμα σε υγιή άτομα αντιστοιχεί σε πτώση των επιπέδων αλκοολαιμίας σε 10-20 mg/dl ανά ώρα.

Πριν από την εξιτήριο θα πρέπει απαραίτητως να διενεργηθεί μια πλήρης ψυχιατρική και κλινική εκτίμηση και να ληφθεί ένα πλήρες αλκοολογικό ιστορικό. Σε άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ πρέπει υπάρχει φροντίδα για την παραπομπή του ασθενούς σε κέντρο για την ενσωμάτωσή του σε πρόγραμμα αποκατάστασης, ανάλογα με την περίπτωση. Για τον σκοπό αυτό είναι σημαντική η βοήθεια της Κοινωνικής Υπηρεσίας καθώς και των επιστημόνων που απαρτίζουν την Ομάδα Αλκοολογίας (ψυχολόγος, ψυχίατρος, ειδικός εκπαιδευτής κ.ά.). Στην αντίθετη περίπτωση, ο ασθενής θα «ανακυκλώνεται» στα Επείγοντα Περιστατικά

ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΑΜΝΗΣΙΑΣ ΣΤΗΝ ΔΗΛΗΤΗΡΙΑΣΗ ΑΠΟ ΑΛΚΟΟΛ

Γίνεται παραδεκτό ότι η λειτουργία της μνήμης δηλαδή ο σχηματισμός και η αποθήκευσή της πραγματοποιείται σε στάδια που ξεκινούν από την «αισθητηριακή» μνήμη, διάρκειας λίγων δευτερολέπτων, την μνήμη βραχείας διάρκειας που διαρκεί από δευτερόλεπτα έως αρκετά λεπτά της ώρας, έως και την μακροχρόνια αποθήκευση μνήμης. Σύμφωνα με το παραδεκτό μοντέλο λειτουργίας της μνήμης (1), αρχικά η πληροφορία από τα αισθητήρια καταχωρείται στην αισθητηριακή μνήμη (sensory memory) για να μεταφερθεί κωδικοποιημένο στην μνήμη βραχείας διάρκειας (short term memory). Εκεί μπορεί να επεξεργαστεί με έναν μηχανισμό «δοκιμής - πρόβας» (rehearsal) δηλαδή «επανάληψης» και, κατόπιν, κωδικοποιημένη, να αποθηκευτεί στην μνήμη μακράς διάρκειας (long-term memory). Από την θέση αυτή η μνήμη ενός γεγονότος ή κατάστασης μπορεί να ανακληθεί στην συνείδηση. Το αλκοόλ επηρεάζει όλα τα στάδια της διαδικασίας της μνήμης αλλά κυρίως την μεταφορά και

αποθήκευση της μνημονικής μονάδος δηλαδή της πληροφορίας από την μνήμη βραχείας στην μνήμη μακράς διαρκείας.

Άτομα με δηλητηρίαση από αλκοόλ θυμούνται γεγονότα αμέσως μετά έως και λίγα λεπτά της ώρας από την στιγμή που συνέβησαν, εφόσον προσπαθήσουν. Επίσης, ανακαλούν γεγονότα που έχουν καταχωρηθεί στην μνήμη μακράς διαρκείας τα οποία έχουν αποθηκευτεί εκεί πριν αυτά υποστούν την δηλητηρίαση από το αλκοόλ. Ωστόσο, και με δυο ή τρία ποτά, μπορεί να παρατηρηθεί ανεπάρκεια της καταχώρησης στην μνήμη μακράς διαρκείας των πληροφοριών του παρόντος χρόνου. Όχι σπάνια, σε άτομα με δηλητηρίαση από οινόπνευμα, όταν αυτά επανέρχονται σε κατάσταση νηφαλιότητας, η διαταραχή στην καταχώρηση σε επίπεδο μνήμης μακράς διαρκείας εκδηλώνεται ως αδυναμία ανάκλησης σημαντικών τμημάτων ή και του συνόλου της πληροφορίας, δηλαδή ενός γεγονότος που τους συνέβη. Αυτά τα κενά μνήμης ή επεισόδια παλίνδρομης αμνησίας που μπορεί να είναι αποσπασματικά κενά μνήμης (υπάρχουν απομονωμένες μεταξύ τους «νησίδες μνήμης» στην διάρκεια μιας χρονικής περιόδου που ωστόσο επιτρέπουν την αδρή ανασύσταση των γεγονότων) ή να αφορούν το σύνολο μιας χρονικής περιόδου, είναι επίσης γνωστά και με τον αγγλικό όρο *blackout*. Επειδή η βραχεία μνήμη δεν διαταράσσεται, τα άτομα με οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ μπορούν να διεξάγουν επιτυχώς ενέργειες που απαιτούν ανάκληση μνημονικής πληροφορίας η οποία καταχωρήθηκε πριν μερικά δευτερόλεπτα ή μέχρι 1-2 λεπτά της ώρας. Τέτοιες πραγματοποιήσιμες ενέργειες μπορεί να είναι μια λογική συζήτηση επιπέδου, η οδήγηση αυτοκινήτου και άλλες περίπλοκες και απαιτητικές διανοητικές πράξεις για τις οποίες είναι απαραίτητη αποκλειστικά η βραχεία μνήμη. Χαρακτηριστικά το άτομο δεν θυμάται τι είπε ή τι έκανε πριν 5 λεπτά ή περισσότερο, ενώ θυμάται τις άμεσες πληροφορίες και, βέβαια, τις πληροφορίες της μνήμης μακράς διαρκείας που καταχωρήθηκαν πριν το επεισόδιο της δηλητηρίασης από αλκοόλ. (2)

Επεισόδια αμνησίας παρατηρούνται τόσο σε εξαρτημένα από το αλκοόλ άτομα όσο και σε μη εξαρτημένα άτομα που κάνουν «κοινωνική» χρήση. Κοινό χαρακτηριστικό είναι ο τρόπος χρήσης: με άδειο στομάχι και μεγάλη ποσότητα αλκοόλ σε σύντομο διάστημα (γρήγορο άδειασμα ποτηριών) με συνέπεια ταχεία άνοδο των επιπέδων αλκοολαιμίας. Σε μελέτη για τους παράγοντες που ευνοούν τα επεισόδια αμνησίας που έγινε σε φοιτητές, υπολογίστηκε σε 11 ποτήρια η μέση ποσότητα αλκοόλ πριν το

επεισόδιο αμνησίας, ενώ οι γυναίκες βρέθηκαν περισσότερο επιρρεπείς στα επεισόδια αυτά. Αρκετοί από τους φοιτητές, μέχρι τους μισούς στις γυναίκες, ανησύχησαν πολύ από το γεγονός του blackout με συνέπεια να αλλάξουν την συμπεριφορά τους σχετικά με το ποτό. (3)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ ή μέθη οφείλεται στην οξεία επίδραση του αλκοόλ στην προσοχή, την συγκέντρωση και άλλες λειτουργίες του ΚΝΣ. Η βαρύτητά της συμβαδίζει με τα επίπεδα αλκοολαιμίας και η ακραία εκδήλωσή της είναι το αλκοολικό ή αιθυλικό κώμα.
- Η θεραπευτική αντιμετώπιση συνίσταται στην ιατρική αντιμετώπιση των επί μέρους προβλημάτων (ιδιαίτερα κρανιοεγκεφαλική κάκωση, διαταραχές ισοζυγίου ύδατος, παρεμβαλλόμενα προβλήματα από ληφθέντα φάρμακα ή χρόνιες παθήσεις) και στην αναμονή μέχρι να μεταβολιστεί το αλκοόλ που καταναλώθηκε μέσω της φυσιολογικής οδού.
- Μετά την αποκατάσταση των προβλημάτων της οξείας δηλητηρίασης από αλκοόλ, θα πρέπει να γίνεται μια ολοκληρωμένη κλινική εκτίμηση. Στην όχι σπάνια περίπτωση που το άτομο είναι εξαρτημένο, θα πρέπει να του δοθεί η ευκαιρία για απεξάρτηση με την παραπομπή του σε αλκοολογικό κέντρο και την παράλληλη συμμετοχή σε ομάδες αυτοβοήθειας.
- Τα επεισόδια αμνησίας δεν είναι σπάνια στην οξεία δηλητηρίαση με αλκοόλ. Η εμφάνισή τους συνδυάζεται με την ταχεία άνοδο των επιπέδων αλκοολαιμίας. Ο αιτιολογικός τους μηχανισμός έγκειται στην ανεπαρκή λειτουργία της καταχώρησης των πληροφοριών από την βραχείας στην μακράς διάρκειας μνήμη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Atkinson RC and Shiffrin RM. Human memory: A proposed system and its control processes. In: Spence, K.W., ed. *The Psychology of Learning and Motivation: Advances in Research and Theory*. New York: Academic Press, 1968. pp. 89-195
2. White AM. What happened? Alcohol, memory blackouts and the brain. *Alcohol Research and Health* 2003;27:186-196
3. White AM, Signer ML, Kraus CL and Swatzwelder HS. Experiential aspects of alcohol-induced blackouts among college students. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 2004;30:205-224.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΓΙΑ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ ΑΠΟ ΤΟΝ ΚΛΙΝΙΚΟ ΓΙΑΤΡΟ

Ασθενείς που επισκέπτονται τον γιατρό για οποιοδήποτε λόγο έχουν πολύ συχνότερα προβλήματα και παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ. Ο κλινικός γιατρός, στο νοσοκομείο ή στο ιατρείο, βρίσκεται σε πλεονεκτική θέση για να διερευνήσει και να διαγνώσει τα προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ. Μπορεί εύκολα να ενημερώσει ή και να συμβουλευτεί τον ασθενή που συνήθως προσέρχεται για άλλη αιτία και έχει πρόβλημα με το αλκοόλ.

Για την διάγνωση παθήσεων που σχετίζονται με το αλκοόλ έχουν αναπτυχθεί και δοκιμαστεί αρκετά διαγνωστικά εργαλεία. Πρόκειται για ερωτηματολόγια που με απλό και αναπαραγώγιμο τρόπο δίνουν σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την επικίνδυνη και την επιβλαβή χρήση του αλκοόλ, καθώς επίσης και σχετικά με την εξάρτηση από το αλκοόλ. Δεν θέτουν την διάγνωση, αλλά βοηθούν στο να εντοπιστεί ο ασθενής, του οποίου η σχέση με το αλκοόλ χρειάζεται περαιτέρω λεπτομερή εκτίμηση. Τα ερωτηματολόγια αυτά είναι εργαλεία για screening, δηλαδή για να αναγνωριστεί ότι υπάρχει κάτι που χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση. Αντίστοιχα παραδείγματα εργαλείων screening στην κλινική ιατρική είναι το τεστ Παπανικολάου, η ψηλάφηση του μαστού και η δοκιμασία αιμοσφαιρίνης κοπράνων για τους καρκίνους τραχήλου μήτρας, μαστού και παχέος εντέρου αντίστοιχα.

Μετά το screening, μπορεί να επιβεβαιωθεί η παρουσία μιας πάθησης ή προβλήματος που σχετίζεται με την χρήση αλκοόλ εφ' όσον εφαρμοστούν καθιερωμένα κλινικά κριτήρια. Η προσέγγιση αυτή έχει αποδειχτεί αποτελεσματική. Περίπου τα $\frac{3}{4}$ των εξαρτημένων από αλκοόλ ασθενών στους οποίους επιβεβαιώνονται τα αποτελέσματα του screening με επίσημη διαγνωστικά κριτήρια, δέχονται παραπομπή σε κέντρα αντιμετώπισης του αλκοολισμού για περαιτέρω εξειδικευμένη αντιμετώπιση. (1)

Επίσης, ασθενείς με επικίνδυνα πρότυπα χρήσης αλκοόλ (επικίνδυνη και επιβλαβής χρήση) οι οποίοι δεν είναι ακόμα εξαρτημένοι ωφελούνται από την εν λόγω διερεύνηση, δεδομένου ότι μπορούν να βοηθηθούν αποτελεσματικά από τον κλινικό γιατρό.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Υπάρχει ένας ικανός αριθμός από ερωτηματολόγια, σχεδιασμένα το καθένα για διάφορες καταστάσεις και διάφορους ειδικούς πληθυσμούς αναφοράς.(2) Κάθε ερωτηματολόγιο, ως ειδική διαγνωστική δοκιμασία, χαρακτηρίζεται από δύο παραμέτρους: την ευαισθησία και την ειδικότητα. Το ίδιο ισχύει και για κάθε εργαστηριακή δοκιμασία. Η ευαισθησία (sensitivity) και η ειδικότητα (specificity) καθορίζουν και την αξία μιας δοκιμασίας.¹ Η ευαισθησία αναφέρεται στην ακρίβεια μιας δοκιμασίας ή ενός ερωτηματολογίου να εντοπίσει άτομα που έχουν κάποιο πρόβλημα που σχετίζεται με το αλκοόλ.. Η ειδικότητα αναφέρεται στην αποτελεσματικότητα της δοκιμασίας να εντοπίσει άτομα που δεν έχουν πρόβλημα που σχετίζεται με το αλκοόλ.

Το ερωτηματολόγιο CAGE (από τα αρχικά Cut, Annoyed, Guilty, Eye-opener: περιορίζω, ενοχλούμαι, ένοχος, πρωινό ξύπνημα) αποτελείται από 4 μόνο ερωτήσεις και αποτελεί μια ασύγκριτα πιο αποτελεσματική μέθοδο για την λήψη ιστορικού για

¹ Έστω $a+b+\gamma+\delta$ ένα σύνολο ατόμων που υποβάλλονται σε μια δοκιμασία, όπως ένα ερωτηματολόγιο για την σχέση του ατόμου με το αλκοόλ. Στο σύνολο αυτό των ατόμων που υποβάλλονται στην δοκιμασία, το υποσύνολο $(a+b)$ είναι τα άτομα που βαθμολογούνται θετικά από το ερωτηματολόγιο. Μέσα στο υποσύνολο αυτό, a είναι οι αληθώς θετικοί (πρόβλημα με το αλκοόλ και θετικοί ως προς το ερωτηματολόγιο) και b οι ψευδώς θετικοί (χωρίς πρόβλημα με το αλκοόλ αλλά θετικοί σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο). Το υποσύνολο $(\gamma+\delta)$ παριστά τα άτομα που βαθμολογούνται αρνητικά από την δοκιμασία ή το ερωτηματολόγιο ως έχοντες προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ. Μέσα στο υποσύνολο αυτό, γ είναι οι ψευδώς αρνητικοί (πρόβλημα με το αλκοόλ αλλά αρνητικοί σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο) και δ οι αληθώς αρνητικοί (χωρίς πρόβλημα με το αλκοόλ και αρνητικοί σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο). Η **ευαισθησία** μιας δοκιμασίας ορίζεται το πηλίκο των αληθώς θετικών δια του αθροίσματος των αληθώς θετικών και ψευδώς αρνητικών για την δοκιμασία ατόμων: $a/(a+\gamma)$. Η ευαισθησία μετράει το κατά πόσο μια δοκιμασία ανακαλύπτει δηλαδή διαγιγνώσκει μια κατάσταση (πάθηση) όταν αυτή είναι παρούσα. Όσο πλησιέστερα στην μονάδα (ή το 100%) βρίσκεται το παραπάνω πηλίκο τόσο περισσότερο η δοκιμασία είναι ευαίσθητη. Ως **ειδικότης** της δοκιμασίας ορίζεται το πηλίκο των αληθώς αρνητικών δια του αθροίσματος των αληθώς αρνητικών και ψευδώς θετικών για την δοκιμασία ατόμων: $\delta/(\beta+\delta)$. Η ειδικότης μετράει το κατά πόσο μια δοκιμασία είναι αρνητική όταν δεν υπάρχει η αναζητούμενη κατάσταση (πάθηση). Όσο πλησιέστερα στην μονάδα (ή το 100%) βρίσκεται το παραπάνω πηλίκο τόσο πιο ειδική είναι η δοκιμασία.

Αν μια δοκιμασία (πχ ένα ερωτηματολόγιο) έχει ευαισθησία μόνο 50%, αυτό σημαίνει ότι της διαφεύγουν οι μισοί ασθενείς με την προς διάγνωση πάθηση, δηλαδή δίδονται ως αρνητικοί ενώ δεν είναι. Αν ένα ερωτηματολόγιο για την διάγνωση προβληματικής σχέσης με το αλκοόλ έχει ειδικότητα 98%, σημαίνει ότι μόνο 2 στα 100 άτομα που υποβάλλονται στο ερωτηματολόγιο αυτό θα χαρακτηριστούν λανθασμένα ως προβληματικά σε σχέση με το αλκοόλ.

το αλκοόλ από το να ρωτήσουμε τον ασθενή μας πόσο πίνει. Οι τέσσερις ερωτήσεις που μπορούν να ενσωματωθούν στην λήψη του ιστορικού κάθε ασθενούς είναι:

1. Νοιώσατε ποτέ ότι πρέπει να περιορίσετε το ποτό;
2. Σας ενοχλεί να σας κάνουν παρατήρηση για το ότι πίνετε;
3. Αισθανθήκατε ποτέ ένοχος για το ότι πίνετε;
4. Χρειάστηκε ποτέ να πιείτε ένα ποτό με το πρωινό ξύπνημα για να συνέλθετε από τον πονοκέφαλο ή για να ηρεμήσετε, την επομένη μιας εξόδου όπου ήπιατε;

Ένα σημαντικό ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιείται στην διάγνωση προβλημάτων που σχετίζονται με την χρήση του αλκοόλ είναι το AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test). (βλ παράρτημα, ερωτηματολόγια) Το AUDIT έχει προωθηθεί από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας για την ευρεία διάγνωση επικίνδυνης και επιβλαβούς χρήσης αλκοόλ και προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ από τον γενικό γιατρό πρωτοβάθμιας περίθαλψης. (3) Έχει υπολογιστεί ότι η ολιγόλεπτη παρέμβαση (με μορφή συμβουλών) από τον προς τούτο εκπαιδευμένο γενικό ιατρό, μετά από μια εικοσάλεπτη διαγνωστική εκτίμηση έχει ως αποτέλεσμα την μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ κατά 25%. (4)

Ένα άλλο ερωτηματολόγιο που είναι σε ευρεία χρήση είναι το MAST (Michigan Alcoholism Screening Test) και η βραχεία του μορφή (Brief MAST) που έχει σχεδιαστεί για την διάγνωση προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ σε άτομα που πίνουν. Το MAST δεν χρησιμοποιεί ποσοτικοποίηση της κατανάλωσης αλκοόλ, γεγονός που έχει πλεονεκτήματα αλλά και μειονεκτήματα. (5, 6)

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΣΧΕΤΙΚΩΝ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Δεν υπάρχει μια μοναδική εργαστηριακή εξέταση για την διάγνωση προβλημάτων σχετικών με το αλκοόλ. Έτσι, χρησιμοποιούμε στην πράξη πολλαπλές εξετάσεις που συνδυαζόμενες δίνουν ικανοποιητική ευαισθησία και ειδικότητα. Η μέτρηση των επιπέδων του αλκοόλ σε αίμα, ούρα και εκπνεόμενο αέρα είναι χρήσιμη μόνο στην περίοδο αμέσως μετά την χρήση. Αντίθετα, άλλοι βιολογικοί δείκτες που έχουν μεγαλύτερη ημιπερίοδο ζωής είναι πολύ χρήσιμοι τόσο στην διάγνωση της

παρατεταμένης κατανάλωσης όσο και στην παρακολούθηση για την διάγνωση των υποτροπών. (7)

γ-GT

Η γ-GT είναι ένα ένζυμο που παρεμβάλλεται σε πολλές κυτταρικές λειτουργίες, με σπουδαιότερη την μεταφορά αμινοξέων μέσω της κυτταρικής μεμβράνης. Η αύξηση της γ-GT λόγω κατανάλωσης αλκοόλ γίνεται με μηχανισμό ενζυματικής επαγωγής στο ήπαρ, ανεξάρτητα από το αν υπάρχει ηπατική βλάβη λόγω αλκοόλ. Η διάρκεια της αύξησης είναι 2-4 εβδομάδες και οι τιμές επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά αποχή 4-5 εβδομάδων.

Η γ-GT είναι μια εξέταση πρώτης γραμμής στην διάγνωση κατανάλωσης αλκοόλ και χρησιμοποιείται περισσότερο. Επί πλέον πρόκειται για μια απλή, φτηνή και προσιτή εξέταση. Οι φυσιολογικές τιμές της γ-GT είναι 40-50 U/l και μπορεί να διαφέρουν ανάλογα με το εργαστήριο. Οι μέσες τιμές γ-GT σε νοσηλευόμενα άτομα με μέτρια χρήση (κάτω των 2 ποτηριών τη μέρα), αυξημένη χρήση (άνω των 2) και εξαρτημένα από το αλκοόλ βρέθηκαν 23, 32 και 100 U/l αντίστοιχα. (8)

Η γ-GT είναι εξέταση ιδανική για έλεγχο πρόσφατης υποτροπής σε εξαρτημένο άτομο που βρίσκεται σε αποχή. Η ευαισθησία της μεθόδου είναι εν γένει μεγαλύτερη στους άνδρες και ανέρχεται σε 20-50% στην επικίνδυνη χρήση και 60-90% στον χρόνιο αλκοολισμό. Η ειδικότητα είναι 11-85%. Ψευδώς αρνητική αύξηση της γ-GT παρατηρείται σε πολλές παθήσεις: παγκρεατίτιδα, λήψη αντιεπιληπτικών, αντιπηκτικών και βαρβιτουρικών, παχυσαρκία, χολοστατικές παθήσεις, καρδιοπάθειες, νεφροπάθειες.

MCV (μέσος όγκος ερυθροκυττάρων)

Η αύξηση του MCV στους αλκοολικούς οφείλεται στην τοξική δράση της ακεταλδεϋδης επί των προδρόμων μορφών των ερυθροκυττάρων στον μυελό των οστών, αλλά στην δυσαπορρόφηση φυλλικού οξέος και βιταμίνης B12. Οι φυσιολογικές τιμές είναι κάτω των 98 fl.

Τα αυξημένα επίπεδα MCV που παρατηρούνται στον χρόνιο αλκοολισμό επανέρχονται στο φυσιολογικό τρεις μήνες μετά την πλήρη αποχή από το αλκοόλ. Οι

μέσες τιμές MCV σε νοσηλευόμενους ασθενείς έχουν βρεθεί 89 fl σε μη αλκοολικούς (με κατανάλωση κάτω των 2 ποτηριών τη μέρα), 95 fl σε άτομα που έκαναν κατάχρηση (άνω των 2 ποτηριών τη μέρα) και 100 fl σε άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ. (8)

Η ευαισθησία του MCV είναι σχετικά χαμηλή, μεγαλύτερη στις γυναίκες, 20-30% σε επικίνδυνη χρήση, 40-50% σε χρόνια αλκοολισμός. Παρά την χαμηλή ευαισθησία, η ειδικότητά του MCV είναι υψηλή, 94%, αν ληφθούν υπ όψη οι καταστάσεις όπου ο MCV είναι αυξημένος για άλλες αιτίες (κακή διατροφή, φτωχή σε φυλλικό και βιταμίνη B12, ηπατοπάθειες μη σχετιζόμενες με το αλκοόλ, υποθυρεοειδισμός, βαρύ κάπνισμα, ηλικιωμένα άτομα).

Η **συνδυασμένη μέτρηση γ-GT και MCV** παρουσιάζει αυξημένη ευαισθησία (17-63%) και ειδικότητα (74-98%) και είναι εύκολα εφαρμόσιμη στην καθημερινή πρακτική για την διάγνωση της κατανάλωσης αλκοόλ. (9)

Αλκοολαιμία, αλκοολουρία, αλκοόλ στον εκπνεόμενο αέρα

Λόγω του γρήγορου μεταβολισμού της αιθανόλης στο αίμα, οι δοκιμασίες αυτές έχουν περιορισμένο ρόλο, κυρίως στην επείγουσα ιατρική και ιατροδικαστική, για την άμεση διάγνωση της πρόσφατης χρήσης αλκοόλ. Έχουν υψηλή ευαισθησία, ιδίως η αλκοολαιμία, εφόσον διενεργηθούν εγκαίρως καθώς και ειδικότητα (0-98% και 98% αντίστοιχα). Δεν έχουν θέση στην διάγνωση του χρόνιου αλκοολισμού.

Τρανσαμινάσες (SGOT-serum glutamin oxalate transaminase ή AST-aspartate transaminase και SGPT- serum glutamin pyruvic transaminase ή ALT-alanine transaminase)

Είναι ένζυμα που η αύξησή τους σημαίνει ηπατική βλάβη από το αλκοόλ, αλλά και από πολλές άλλες αιτίες. Η ειδικότητά τους δηλαδή είναι χαμηλή. Η ευαισθησία τους είναι 15-69% και 28-58% για την SGOT και SGPT αντίστοιχα. Περιπτώσεις όπου προέχει η αύξηση της SGPT έναντι της SGOT είναι συμβατές με ηπατική βλάβη η οποία σχετίζεται με το αλκοόλ.

Οι φυσιολογικές τιμές των τρασαμινασών είναι κάτω των 45 και 50 U/l αντίστοιχα για την SGPT και SGOT, αλλά μπορεί να διαφέρουν ανάλογα με το εργαστήριο. Επί

αυξημένων τρανσαμινασών, μια αναλογία SGPT/SGOT μικρότερη του 1 αποκλείει το αλκοόλ ως αιτία της αύξησης. Αντίθετα, αν η αναλογία SGPT/SGOT είναι μεγαλύτερη του 2, η αύξηση των τρανσαμινασών οφείλεται πιθανότατα στο αλκοόλ. (9) Οι αυξημένες τιμές των τρανσαμινασών, εφόσον η αύξηση αυτή οφείλεται στο αλκοόλ, επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά δύο εβδομάδες αποχής. Οι τρανσαμινάσες είναι αυξημένες σε όλες τις ηπατίτιδες (ιογενείς, αυτοάνοσες κλπ) και ειδικά η SGOT σε έμφραγμα μυοκαρδίου και μυϊκές παθήσεις.

Ειδικότερες εργαστηριακές εξετάσεις

Δεν είναι διαθέσιμες σε κάθε νοσοκομείο. Η πλέον χρησιμοποιούμενη είναι η CDT αλλά έχουν προταθεί αρκετές (5-υδροξυτρυνπολόλη ούρων, β-εξοξοαμινιδάση, μαλονική διαλδεΰδη, ακεταλδεϋλιωμένα παράγωγα – αντίστοιχα των γλυκοζυλιωμένων στην μακρόχρονη παρακολούθηση της υπεργλυκαιμίας) οι οποίες είναι περισσότερο σε πειραματικό στάδιο και δεν έχουν βρεί πρακτική εφαρμογή.

CDT (carbohydrate-deficient transferrin)

Η CDT είναι μια γλυκοπρωτεΐνη (μια μορφή αποσιαλιωμένης τρανσφερίνης), που προέρχεται από την τρανσφερίνη. Κατά την αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, το γλυκοζιδιακό κλάσμα του μορίου της τρανσφερίνης ελαττώνεται, με ταυτόχρονη αύξηση της συγκέντρωσης της CDT στο αίμα. Τιμή της CDT άνω του 6% της συνολικής συγκέντρωσης της τρανσφερίνης θεωρείται αυξημένη. Η αύξηση της αντιστοιχεί στην συσσωρευμένη κατανάλωση αλκοόλ 4-7 ποτηριών (50-80 γραμμάρια αλκοόλ) επί μια εβδομάδα τουλάχιστον. (9)

Η ευαισθησία της σε γενικό πληθυσμό είναι χαμηλή (12-45%) και είναι μεγαλύτερη σε άνδρες και νέα άτομα. Οι υψηλές τιμές CDT επανέρχονται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά 2 εβδομάδες αποχής. Κατά τους πρώτους τρεις μήνες της αποχής από το αλκοόλ, οπότε υπάρχει και ο μεγαλύτερος κίνδυνος για υποτροπή, συνιστάται η μέτρηση της CDT ανά δύο εβδομάδες. Ψευδώς θετικές τιμές CDT παρατηρούνται σε λιγότερες καταστάσεις από ό,τι σε άλλους δείκτες, γεγονός που αξιολογείται ως πλεονέκτημα. Οι καταστάσεις όπου η CDT είναι αυξημένη είναι ηπατοπάθειες, οξείες και χρόνιες, και καρκίνος του ήπατος. Η CDT είναι προς το παρόν ακριβή

εξέταση και δεν είναι ευρέως διαδεδομένη. Η αξία της CDT ως διαγνωστικού εργαλείου έχει αμφισβητηθεί. (10)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Τα ερωτηματολόγια είναι εργαλεία με τα οποία αποκομίζουμε σημαντικές πληροφορίες για τα πρότυπα κατανάλωσης του αλκοόλ και για την τυχόν εξάρτηση από το αλκοόλ. Είναι σημαντικά στο να εντοπιστεί ο ασθενής, του οποίου η σχέση με το αλκοόλ χρειάζεται περαιτέρω λεπτομερή εκτίμηση.
- Τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα ερωτηματολόγια είναι το CAGE (μόνο τέσσερις ερωτήσεις, μπορεί να ενσωματωθεί στην λήψη ιστορικού), το AUDIT (για την διάγνωση επικίνδυνης χρήσης και σε παράλληλη χρήση με την βραχεία θεραπευτική παρέμβαση) και το MAST (για την διάγνωση των ΠΣΑ)
- Δεν υπάρχει φυσικά μια ειδική εργαστηριακή εξέταση για την διάγνωση των ΠΣΑ. Στην πράξη χρησιμοποιούμε πολλαπλές εξετάσεις που συνδυαζόμενες δίνουν ικανοποιητική ευαισθησία και ειδικότητα. Αυτές είναι η γ -GT, MCV, οι τρανσαμινάσες και, κυρίως, ο συνδυασμός τους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Israel Y, Hollander O, Sanchez-Craig M et al. Screening for problem drinking and counseling by the primary care physician-nurse team. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20:1443-1450
2. Allen JP, Maisto SA, Connors GJ. Self-report screening tests for alcohol problems in primary care. *Arch Int Med* 1995;155:1726-1730
3. Babor TF, de la Fuente JR, Saunders JB, Grant M. AUDIT - The Alcohol Use Disorders Identification Test: Guidelines for Use in Primary Health Care. Geneva,1989, World Health Organization.
4. Babor TF, Grant M et al. A randomized clinical trial of brief interventions in primary health care: summary of a WHO project. *Addiction*; 1994; 89, 657-678
5. Selzer ML. The Michigan Alcoholism Screening Test: The quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry* 1971; 127:89-94
6. Pokorny AD, Miller BA, Kaplan HB. The brief MAST: A shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. *Am J Psychiatry* 1972; 129:118-121
7. Rosman AS, Lieber CS. Diagnostic utility of laboratory test in alcoholic liver disease. *Clin Chem* 1994; 40: 1645-46
8. Reynaud M, Schellenberg F, Loiseque-Meunier MN, Schwan R, Maradeix B, Planche F, Gillet C. Objective diagnosis of alcohol abuse; compared values of carbohydrate-deficient

- transferrin, γ -glutamyl-transferase and mean corpuscular volume. *Alcohol Clin Exp Res* 2000; 24: 1414-1419
9. Allen JP, Litten RZ. The role of laboratory tests in alcoholism treatment. *J Subst Abuse Treat* 2001; 20: 81-85
 10. Koch H, Meerkerk GJ, Zaat JOM, et al. Accuracy of carbohydrate-deficient transferrin in the detection of excessive alcohol consumption: a systematic review. *Alcohol Alcohol* 2004; 39: 75-85

ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΕΡΗΣΕΩΣ ΚΑΙ Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ

Η παθογένεια του συνδρόμου στερήσεως είναι πολύπλοκη και σχετίζεται με τις χρόνιες αλλαγές που επέρχονται σε επίπεδο νευροδιαβιβαστών και νευρικών συνάψεων στο κεντρικό νευρικό σύστημα από την χρόνια κατανάλωση αλκοόλ. Η χρόνια χρήση αλκοόλ οδηγεί σε φαρμακευτική ανοχή με μηχανισμούς που έχουν ως τελικό αποτέλεσμα μια κατάσταση υποκλινικής νευρωνικής υπερερεθιστότητας. (1)

Σε άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ, αμέσως μετά την απότομη διακοπή της χρήσης, παρατηρείται ένα χαρακτηριστικό σύνδρομο που εκδηλώνεται με συμπτώματα ποικίλλουσας βαρύτητας, λόγω απότομης μείωσης της καταστολής των εγκεφαλικών νευρώνων με συνέπεια μια κατάσταση υπερερεθιστότητας άλλοτε άλλης έντασης. Το σύνδρομο στερήσεως, όπως ονομάστηκε, εμφανίζεται τις πρώτες 6-24 ώρες μετά την διακοπή της παρατεταμένης κατανάλωσης αλκοόλ σε εξαρτημένα άτομα. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν αίσθημα άγχους, διέγερση, αϋπνία, ανορεξία, ναυτία και έμετο, τρόμο χειρών και γλώσσας, έντονη εφίδρωση, ταχυκαρδία και υπερθερμία. Παρατηρείται επίσης αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ο ασθενής είναι ευερέθιστος, αγχώδης, άπνους, με καταθλιπτική διάθεση. Τα παραπάνω συμπτώματα εξαφανίζονται συνήθως μέσα σε μια εβδομάδα από την διακοπή λήψης αλκοόλ, ενώ η αϋπνία και η αγχώδης κατάσταση μπορεί να επιμείνουν για μεγαλύτερο διάστημα. Η μέγιστη ένταση των συμπτωμάτων εκδηλώνεται μεταξύ 24 και 36 ωρών από την διακοπή για να μειωθεί στην συνέχεια, μετά το τρίτο 24ωρο. Μερικοί ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν επιπλέον πιο βαριά συμπτώματα όπως οπτικές και ακουστικές παραισθήσεις και σπασμούς. Υπολογίζεται ότι ένα μικρό ποσοστό, περί τα 5%, των ασθενών με σύνδρομο στερήσεως θα παρουσιάσει μια ιδιαίτερα επίφοβη μορφή του, το *τρομώδες παραλήρημα (delirium tremens)*, που χαρακτηρίζεται επιπλέον από γνωσιακές διαταραχές (προσανατολισμός σε χώρο και χρόνο) και παραισθήσεις. Το τρομώδες παραλήρημα παρατηρείται συχνότερα σε ασθενείς που παρουσιάζουν παράλληλα μείζονα κλινικά προβλήματα όπως ηπατοπάθεια και πνευμονία. Η θνητότητα του τρομώδους παραληρήματος αν αφεθεί χωρίς θεραπεία ανέρχεται στο 15-30%, ενώ με εντατική θεραπεία σε 1-8% (2-4)

Η διάγνωση του συνδρόμου στερήσεως, κατά το Diagnostic and Statistic Manual έκδ. IV της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας (DSM IV), χαρακτηρίζεται από την παρουσία τουλάχιστον δύο από τα κριτήρια που φαίνονται στον πίνακα 1, τα οποία εμφανίζονται μετά την διακοπή ή την σημαντική μείωση της παρατεταμένης και αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ.

Πίνακας 1. Διαγνωστικά κριτήρια για το σύνδρομο στερήσεως

A. Διακοπή (ή ελάττωση) παρατεταμένης και σημαντικής κατανάλωσης αλκοόλ.

B. Δύο ή περισσότερα από τα παρακάτω συμπτώματα, τα οποία εκδηλώνονται εντός ωρών ή λίγων ημερών μετά την εκπλήρωση του κριτηρίου A.

- Υπερδραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος (εφίδρωση, ταχυκαρδία >100/λεπτό)
- Τρόμος χειρών
- Αϋπνία
- Ναυτία και έμετος
- Παραισθήσεις ή ψευδαισθήσεις οπτικές, απτικές ή ακουστικές
- Ψυχοκινητική διέγερση
- Άγχος
- Κρίση μείζονος επιληψίας (grand mal)

Γ. Τα συμπτώματα του κριτηρίου B προκαλούν κλινικά σημαντική δυσφορία, μείωση της κοινωνικής, εργασιακής ή άλλης λειτουργικότητας του ατόμου

Δ. Τα συμπτώματα δεν οφείλονται σε κάποια γενική κλινική κατάσταση και δεν ερμηνεύονται ως εκδηλώσεις κάποιας νοητικής διαταραχής.

(Πηγή: DSM IV ed, American Psychiatric Press, Washington D.C., 1994)

Ως **αλκοολική παραισθησίαση (alcoholic hallucinosis)** χαρακτηρίζεται το σύνδρομο στερήσεως στο οποίο παρατηρούνται επιπλέον διαταραχές της αντίληψης που φτάνουν μέχρι οπτικές, απτικές, οσφρητικές και ακουστικές παραισθήσεις με

δυσάρεστο περιεχόμενο, ενώ ο ασθενής διαθέτει ικανοποιητικό προσανατολισμό σε τόπο και χρόνο. Οι οπτικές παραισθήσεις αναφέρονται συχνά σε απεχθή για την κοινή αντίληψη ζώα όπως έντομα, ποντίκια, ερπετά (ζωοψία). Οι ακουστικές παραισθήσεις συνίστανται σε ήχους απλούς (θόρυβοι, κουδουνάκια) αλλά συχνά επίσης και σε φωνές φίλων και συγγενών που λένε φράσεις απειλητικές ή προσβλητικές. Το άτομο διατηρεί, παρ' όλες τις ψευδαισθήσεις, την αντίληψη και την μνήμη και μπορεί να σκεφτεί λογικά και να διατηρήσει απόσταση από τις ψευδαισθήσεις αυτές.

Στο **τρομώδες παραλήρημα**, ο ασθενής παρουσιάζει επιπλέον μια βαθιά διανοητική σύγχυση, με διαταραχή του προσανατολισμού σε τόπο και χρόνο και ψυχοκινητική διέγερση. Πρόκειται για την βαρύτερη κλινική μορφή του συνδρόμου στερήσεως. Εμφανίζεται σε άτομα που κάνουν χρόνια χρήση αλκοόλ την δεύτερη ή τρίτη μέρα μετά την διακοπή ή ελάττωση του αλκοόλ, σπάνια όμως και αργότερα. Του παραληρήματος προηγείται κατάσταση ευερεθιστότητας, δυσκολία στην συγκέντρωση, ανορεξία, αϋπνία και στιγμιαίες ψευδαισθήσεις. Κατά την διάρκεια του τρομώδους παραληρήματος ο ασθενής βρίσκεται σε έντονη διέγερση, μπορεί να μιλάει επί ώρες, είναι συνήθως άυπνος ή κοιμάται για λίγο και ξυπνάει συνταραγμένος από εφιάλτες, παρουσιάζει έντονο αδρό τρόπο, μπορεί να επαναλαμβάνει τυποποιημένες κινήσεις και, τέλος, παρουσιάζει ζωνχές και έντονες ψευδαισθήσεις έχοντας χάσει πλήρως την αντίληψη τόπου και χρόνου. Συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα παρατηρούνται πάντα και συνίστανται σε αύξηση της αρτηριακής πίεσης, ταχυκαρδία, ταχύπνοια, εμέτους, εφίδρωση, υπερθερμία και απώλεια ούρων και κοπράνων.

Τα συμπτώματα υφίστανται σταδιακά μετά δυο-τρεις μέρες και ο ασθενής συχνά θυμάται μόνο τμηματικά ή και καθόλου το επεισόδιο. Στο ένα τρίτο των περιπτώσεων το τρομώδες παραλήρημα συνοδεύεται από γενικευμένους σπασμούς που προκαλούνται ή επιτείνονται από φωτεινά ερεθίσματα (φωτομυοκλονίες). Οι σπασμοί αυτοί επέρχονται κατά συνέχεια και παρουσιάζουν εικόνα μείζονος επιληπτικής κρίσης (grand mal). Αρχικά παρατηρούνται κυάνωση προσώπου, άπνοια, πρόπτωση γλώσσας, σύγκλιση δοντιών, κατάργηση αντανάκλαστικών κόρης. Ακολουθούν γενικευμένοι βίαιοι, ρυθμικοί κλονικοί σπασμοί κεφαλής και σώματος, θορυβώδεις αναπνευστικές κινήσεις, απώλεια συνειδήσεως, απώλεια ούρων και κοπράνων.

Το τρομώδες παραλήρημα εξελίσσεται χαρακτηριστικά σε βραχύ χρονικό διάστημα και τείνει να διακυμαίνεται κατά την διάρκεια του 24ώρου (διαγνωστικό κριτήριο Γ, πίνακας 2). Έτσι, δεν είναι σπάνιο, ο ασθενής που θα μας φαίνεται λογικός κατά την πρωινή επίσκεψη να παρουσιάζει το ίδιο απόγευμα την εντυπωσιακή συμπτωματολογία που αναφέρθηκε. Η κλινική εικόνα του τρομώδους παραληρήματος είναι τόσο χαρακτηριστική, που η επιβεβαίωση από το ιστορικό (μακροχρόνια κατάχρηση αλκοόλ) και από τα τυπικά βιοχημικά ευρήματα είναι περισσότερο μια διαδικασία ρουτίνας. Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται τα κριτήρια DSM-IV για το τρομώδες παραλήρημα.

Πίνακας 2. Διαγνωστικά κριτήρια για το τρομώδες παραλήρημα στα πλαίσια του αλκοολικού συνδρόμου στέρησης
(Πηγή: DSM IV ed, American Psychiatric Press, Washington D.C., 1994)

- A. Διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, μειωμένη αντίληψη του περιβάλλοντος, μειωμένη ικανότης εστιασμού και διατήρησης της προσοχής.
- B. Γνωσιακές διαταραχές όπως κενά μνήμης, διαταραχή του προσανατολισμού και της ομιλίας, διαταραχές της αντίληψης. Τα παραπάνω δεν δικαιολογούνται από προϋπάρχουσα ψυχοπάθεια μόνιμη ή σε εξέλιξη.
- Γ. Το σύνδρομο εξελίσσεται μέσα σε σχετικά βραχεία περίοδο (ώρες ή μέρες) και τείνει να παρουσιάζει ημερήσιες διακυμάνσεις.
- Δ. Από το ιστορικό, την αντικειμενική εξέταση και τα εργαστηριακά ευρήματα υπάρχουν οι ενδείξεις ότι τα συμπτώματα των κριτηρίων A και B έχουν εκδηλωθεί κατά την διάρκεια ή αμέσως μετά από την εκδήλωση του απλού συνδρόμου στέρησης.

Η χρονική εξέλιξη του συνδρόμου στέρησης βαίνει ανάλογα με την βαρύτητά του. Σε βαρύτερη μορφή, τα συμπτώματα διαρκούν περισσότερες μέρες (Σχήμα 1). Η κλινική εικόνα και η πορεία μπορούν να επιβαρυνθούν από συμπαρομαρτούσες

παθολογικές καταστάσεις όπως οξεία παγκρεατίτις, τραυματισμοί, λοιμώξεις αναπνευστικού, ορθοπεδικές και εν γένει χειρουργικές επεμβάσεις. Σε όλες αυτές τις καταστάσεις μπορεί να προκληθεί σύνδρομο στερήσεως επειδή ο ασθενής (που συνήθως βρίσκεται σε βαριά κατάσταση τις πρώτες μέρες της νοσηλείας) δεν καταναλώνει αλκοόλ στο Νοσοκομείο. Η εκδήλωση του συνδρόμου στερήσεως δεν είναι κάτι σπάνιο σε ασθενείς ορθοπεδικών και χειρουργικών κλινικών. Είναι λοιπόν πολύ σημαντικό να έχει υπ όψη του ο γιατρός την πιθανότητα αυτή, ώστε να τίθεται έγκαιρα η διάγνωση του συνδρόμου στερήσεως στους παραπάνω ασθενείς.

Η βαρύτητα του συνδρόμου στερήσεως και, κυρίως η εξέλιξή του στην διάρκεια της νοσηλείας μπορούν να μετρηθούν αξιόπιστα με το ειδικό ερωτηματολόγιο εκτίμησης του συνδρόμου στερήσεως, το CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised). Στο ερωτηματολόγιο αυτό εκτιμώνται και καταγράφονται δέκα συμπτώματα και σημεία που είναι χαρακτηριστικά του συνδρόμου, ανάλογα με την βαρύτητά τους:

- Ναυτία και έμετος
- Τρόμος
- Εφίδρωση
- Άγχος
- Διέγερση
- Διαταραχές απτικές
- Διαταραχές ακουστικές
- Οπτικές διαταραχές
- Κεφαλαλγία
- Διαταραχές προσανατολισμού και αντίληψης

Η βαθμολόγηση του ερωτηματολογίου CIWA-Ar μπορεί να είναι από 0 (ελάχιστο) έως 67 (μέγιστο). Με βάση την βαθμολόγηση, το σύνδρομο στερήσεως χαρακτηρίζεται ήπιο (βαθμολογία 15 και κάτω), μέτριο (16-20) και βαρύ (άνω του 20). Ασθενείς με μέτριο και βαρύ σύνδρομο στερήσεως πρέπει να παρακολουθούνται κλινικά και να υποβάλλονται σε επανειλημμένες μετρήσεις με το ερωτηματολόγιο CIWA-Ar. Υπάρχει στενή συσχέτιση μεταξύ υψηλής βαθμολογίας στην κλίμακα CIWA-Ar και εκδήλωσης ανησυχητικών εκδηλώσεων όπως σπασμών και παραισθήσεων.

Το ερωτηματολόγιο CIWA-Ar μπορεί να συμπληρωθεί σε λιγότερο από 5 λεπτά, επομένως μπορεί εύκολα να ληφθεί αρκετές φορές στην διάρκεια της μέρας. Εξηγούμε στον ασθενή με απλό τρόπο ότι θα του κάνουμε ερωτήσεις και εξετάσεις που έχουν σχέση με την εξέλιξη της καταστάσεώς του. Με βάση τα λεγόμενα του ασθενούς και την αντικειμενική εξέταση, συμπληρώνουμε κάθε ερώτηση (οι 9 από τις 10 ερωτήσεις έχουν μια σκάλα διαδοχικής βαρύτητας από 0 έως 7). Σε μερικές ερωτήσεις, οι ενδιάμεσες θέσεις δεν έχουν περιγραφικές ενδείξεις και συμπληρώνονται σύμφωνα με την ευαισθησία του εξεταστή και την γνώμη του ασθενούς. Αναγράφεται το άθροισμα της βαθμολόγησης. Στο τέλος, μετρούνται και καταγράφονται η αρτηριακή πίεση και οι σφύξεις. Μπορεί να αναγραφεί επίσης και το επίπεδο αλκοολαιμίας, όμως αυτό δεν είναι απαραίτητο. Αν δεν είναι δυνατές συχνές αιμοληψίες, πρέπει να έχουμε υπ' όψη ότι στην διάρκεια μιας ώρας παρατηρείται μια ελάττωση των επιπέδων αλκοόλ στο αίμα κατά 20 mg/ml. Στον πίνακα 3 παρουσιάζεται αναλυτικά το ερωτηματολόγιο CIWA-Ar.

Πίνακας 3. Αξιολόγηση και βαθμολόγηση συμπτωμάτων και σημείων κατά το σύνδρομο στέρησης (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised) (5)

1. Ναυτία και έμετος

- 0 καθόλου
- 1 μέτρια ναυτία χωρίς έμετο
- 2
- 3
- 4 μέτρια ναυτία με τάση προς έμετο
- 5
- 6
- 7 μόνιμη ναυτία, συχνή τάση προς έμετο και έμετος

2. Τρόμος (η αξιολόγηση με έκταση χειρών και δακτύλων)

- 0 απουσία τρόμου
- 1 μη ορατός τρόμος που γίνεται αντιληπτός όταν ο εξεταστής φέρει σε επαφή τα χέρια του με αυτά του εξεταζόμενου
- 2
- 3
- 4 μέτριος τρόμος με τα χέρια σε πρόταση
- 5
- 6
- 7 τρόμος αδρός, ορατός και σε μη έκταση των χεριών

3. Εφίδρωση

- 0 απουσία ορατής εφίδρωσης
- 1 μόλις αντιληπτή εφίδρωση, ιδίως στα χέρια
- 2
- 3
- 4 Σταγόνες ιδρώτα ορατές στο μέτωπο
- 5
- 6
- 7 ασθενής κάθιδρος

4. Άγχος

- 0 απουσία άγχους, ασθενής ήρεμος
- 1 ήπιο άγχος
- 2
- 3
- 4 μέτριο άγχος, ασθενής σε επιφυλακή
- 5
- 6
- 7 έντονο άγχος που ισοδυναμεί με κρίση πανικού

5. Διέγερση

- 0 φυσιολογική δραστηριότητα
- 1 ελαφρά αυξημένη δραστηριότητα
- 2

- 3
- 4 Μέτρια διέγερση, ο ασθενής δεν μπορεί να καθίσει ακίνητος
- 5
- 6
- 7 ορθοστασία χωρίς να κάθεται, πηγαиноέρχεται, έντονη διέγερση σε όλη την διάρκεια της συνεδρίας

6. Διαταραχές της αφής (κνησμός, κάψιμο, μούδιασμα, μυρμήγκιασμα, αίσθηση εντόμου που περπατά στο σώμα)

- 0 απουσία απτικών διαταραχών
- 1 πολύ ήπιες απτικές διαταραχές
- 2 ήπιες απτικές διαταραχές
- 3 μέτριες απτικές διαταραχές
- 4 απτικές παραισθησίες αρκετά έντονες
- 5 απτικές παραισθησίες έντονες
- 6 απτικές παραισθησίες εξαιρετικά έντονες
- 7 συνεχείς απτικές παραισθησίες

7. Διαταραχές της ακοής (ήχοι γύρω από τον ασθενή, ήχοι δυσάρεστοι, ήχοι τρομακτικοί, ενοχλητικοί, ακουστικές παραισθησίες τις οποίες ο ασθενής αντιλαμβάνεται ως τέτοιες)

- 0 απουσία διαταραχών της ακοής
- 1 ακούσματα μόλις δυσάρεστα ή που προκαλούν μέτρια ενόχληση
- 2 ακούσματα ελαφρώς δυσάρεστα ή που προκαλούν μέτριο φόβο
- 3 δυσάρεστα ακούσματα που φοβίζουν τον ασθενή
- 4 μέτριες ακουστικές παραισθήσεις
- 5 βαριές ακουστικές παραισθήσεις
- 6 εξαιρετικά βαριές ακουστικές παραισθήσεις
- 7 συνεχείς ακουστικές παραισθήσεις

8. Οπτικές διαταραχές (πολύ έντονο φώς, διαφορετικά χρώματα, «καίνε» και τσούζουν τα μάτια, ενοχλητικές οπτικές αισθήσεις, οπτικές παραισθήσεις)

- 0 Απουσία οπτικών διαταραχών
- 1 πολύ ήπιες οπτικές διαταραχές

- 2 ήπιες οπτικές διαταραχές
- 3 μέτριες οπτικές διαταραχές
- 4 οπτικές παραισθήσεις μετρίως βαριές
- 5 βαριές οπτικές παραισθήσεις
- 6 εξαιρετικά βαριές οπτικές παραισθήσεις
- 7 συνεχείς οπτικές παραισθήσεις

9. Κεφαλαλγία

- Απουσία κεφαλαλγίας
- 1 πολύ ήπια κεφαλαλγία
- 2 ήπια κεφαλαλγία
- 3 μέτρια κεφαλαλγία
- 4 μετρίως βαριά κεφαλαλγία
- 5 βαριά κεφαλαλγία
- 6 πολύ βαριά κεφαλαλγία
- 7 εξαιρετικά βαριά κεφαλαλγία

10. Προσανατολισμός και επίπεδο αντίληψης (ερωτήσεις «Τι μέρα είναι σήμερα;», «Πού είμαστε;», «Ποιος είμαι;»)

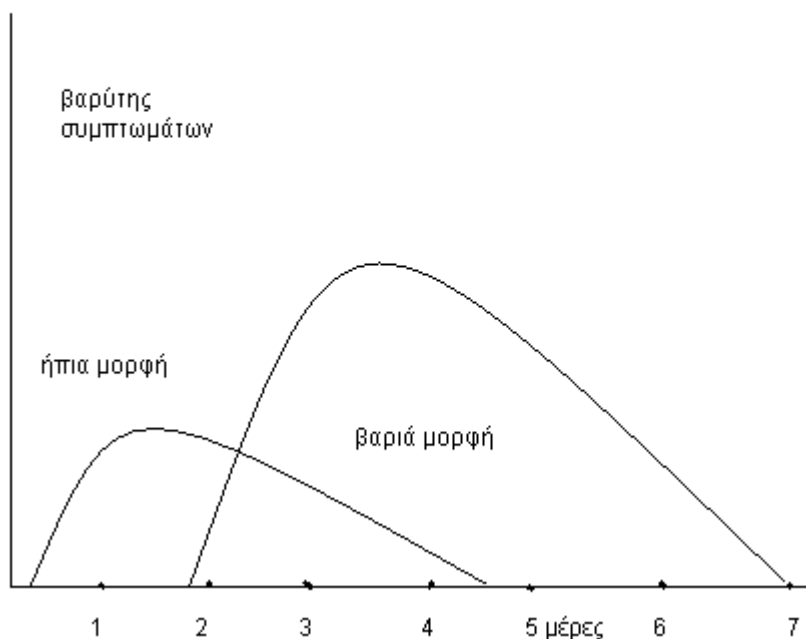
- 0 Ασθενής προσανατολισμένος, ικανός να δίνει λεπτομερείς πληροφορίες
- 1 Ασθενής προσανατολισμένος, χωρίς να μπορεί να δώσει ακριβείς πληροφορίες, αβέβαιος για την ημερομηνία
- 2 Ο ασθενής δεν ξέρει τι μέρα είναι, αλλά πλησιάζει κατά δύο μέρες ή λιγότερο την πραγματική ημερομηνία
- 3 Ο ασθενής δεν ξέρει τι μέρα είναι και η ημερομηνία που αναφέρει απέχει πάνω από δύο μέρες από την πραγματική
- 4 Ο ασθενής δεν διαθέτει προσανατολισμό ως προς τον χώρο όπου βρίσκεται ή/και τα πρόσωπα που του μιλούν.

Αθροίζονται οι επιμέρους βαθμοί (μέγιστο 67). Η βαρύτητα του συνδρόμου στερήσεως χαρακτηρίζεται

Ήπια, με συνολική βαθμολογία ίση ή κάτω του 15

Μέτρια, με συνολική βαθμολογία από 16 έως και 20

Βαριά, με βαθμολογία 21 και άνω.



Σχήμα 1. Γραφική παράσταση όπου φαίνεται η χρονική εξέλιξη ως προς την βαρύτητα των συμπτωμάτων του συνδρόμου στερήσεως.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Η βαρύτητα του συνδρόμου στερήσεως πρέπει απαραίτητως να καταγράφεται με την εκτίμηση που βασίζεται στο ερωτηματολόγιο CIWA-Ar, η οποία είναι αντικειμενική και ανεξάρτητη του εξεταστή. Για την αντιμετώπιση της ήπιας μορφής του συνδρόμου στερήσεως (συνολική βαθμολογία κάτω του 15) δεν χρειάζεται φαρμακευτική θεραπεία. Αν η συνολική βαθμολογία στο CIWA-Ar είναι άνω του 15, πρέπει να παρέχεται αμέσως στον ασθενή φαρμακευτική υποστήριξη για το σύνδρομο στερήσεως.

Κατά την είσοδο στο Νοσοκομείο ο ασθενής με σύνδρομο στερήσεως πρέπει να ελέγχεται κλινικά με την κατά συστήματα αντικειμενική εξέταση για να

αποκλειστούν συνοδές βλάβες όπως πχ τραυματισμοί κεφαλής, λοιμώξεις (πνευμονία, μηνιγγίτις) και παθήσεις ήπατος και παγκρέατος. Μερικές βασικές απεικονιστικές εξετάσεις είναι απαραίτητες όπως υπερηχογράφημα άνω κοιλίας, ακτινογραφία θώρακος και κρανίου. Τα ζωτικά σημεία (σφύξεις, θερμοκρασία, αρτηριακή πίεση) πρέπει να καταγράφονται ανά ώρα.

Ανάλογα με τις εργαστηριακές εξετάσεις, διορθώνεται με ενδοφλέβια χορήγηση το ισοζύγιο ύδατος και ηλεκτρολυτών, εφόσον υπάρχουν αποκλίσεις. Σε όλους τους ασθενείς συνιστάται η χορήγηση βιταμινών (B1 ή θειαμίνη 100 mg/ημ ενδοφλεβίως για την πρόληψη της εγκεφαλοπάθειας Wernicke, B6 και φυλλικό οξύ).(1)

Οι βενζοδιαζεπίνες είναι τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνότερα, τόσο για να μειώσουν την συμπτωματολογία στέρησης (τρόμος, άγχος, ανησυχία, εφιδρώσεις) όσο και για την πρόληψη των σπασμών και του τρομόδους παραληρήματος. Οι βενζοδιαζεπίνες χορηγούνται με δύο τρόπους στο σύνδρομο στέρησης: *ανάλογα της βαρύτητας* του συνδρόμου και *σε σταθερή δόση*.

Στον τρόπο χορήγησης ανάλογα της βαρύτητας, χορηγείται ανά ώρα μια βενζοδιαζεπίνη με ταχεία έναρξη δράσεως, πχ διαζεπάμη (Valium, Stedon) αρχικά 10-20 mg per os και μετά στο μισό της δόσης (εναλλακτικά, λοραζεπάμη-Tavor 2-4 mg per os ή ενδοφλεβίως), μέχρι το μέγιστο τριών συνεχών δόσεων, και μέχρις ότου η βαθμολογία στο CIWA-Ar να είναι μικρότερη του 10. Ο τελικός σκοπός είναι να επιτευχθεί σε δύο συνεχόμενες καταγραφές μια βαθμολογία κάτω του 8-10. Οι μετρήσεις με το CIWA-Ar διενεργούνται ανά ώρα, μέχρι να κατεβεί η βαθμολογία κάτω του 10. Κατόπιν, οι μετρήσεις με το CIWA-Ar γίνονται ανά τετράωρο ή τουλάχιστον ανά οκτάωρο. Στην σπάνια αλλά υπαρκτή περίπτωση επιδείνωσης μετά από αρχική ύφεση των συμπτωμάτων, μπορεί να επαναληφθεί η χορήγηση βενζοδιαζεπίνης στην μισή δόση. Ο τρόπος αυτός έχει το πλεονέκτημα ότι χρησιμοποιείται μικρότερη συνολική ποσότητα φαρμάκου, ενώ παρουσιάζει την ίδια αποτελεσματικότητα και, κυρίως, μειωμένη συνολική διάρκεια του συνδρόμου. (6)

Στον τρόπο χορήγησης με σταθερή δόση, μια βενζοδιαζεπίνη χορηγείται επί τρεις μέρες σε σταθερή δόση, πχ χλωροδιαζεποξίδη (Oasil) 50-100 mg τέσσερις φορές την μέρα, επί 3 μέρες και από την 4^η έως την 7^η μέρα γίνεται σταδιακή μείωση μέχρι διακοπής. Και στον τρόπο αυτόν, η μέτρηση με το CIWA-Ar είναι απαραίτητη, ανά 3ωρο την πρώτη μέρα και ανά 12ωρο κατόπιν.

Στην επιλογή της βενζοδιαζεπίνης που θα χρησιμοποιηθεί στο σύνδρομο στερήσεως, θα ληφθούν υπ όψη ορισμένα χαρακτηριστικά του φαρμάκου όπως η ημιπερίοδος ζωής, ο μεταβολισμός και το δυναμικό εξάρτησης. Έχουν βραχύτερη ημιπερίοδο ζωής και δεν μεταβολίζονται στο ήπαρ η οξαζεπάμη και λοραζεπάμη (η τελευταία μπορεί να χορηγηθεί και ενδοφλέβια ή ενδομυϊκά). Η διαζεπάμη, κλοναζεπάμη (Rivotril) και χλωροδιαζεποξίδη έχουν μεγαλύτερη ημιπερίοδο ζωής. Για παράδειγμα, η ημιπερίοδος ζωής της διαζεπάμης είναι 33 ώρες (πρέπει επίσης να συνυπολογιστεί και η ημιπερίοδος ζωής του ενεργού μεταβολίτη της, της απομεθυλδιαζεπάμης, περίπου 90 ώρες) ενώ της οξαζεπάμης 8 ώρες (δεν παρουσιάζει ενεργό ψυχότροπο μεταβολίτη). Οι βενζοδιαζεπίνες με μακρά ημιπερίοδο ζωής παρουσιάζουν το πλεονέκτημα ότι παρέχουν προστασία για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από υποτροπές των κρίσεων του συνδρόμου στερήσεως και θεωρούνται πιο αποτελεσματικές στην πρόληψη των σπασμών. Έχουν όμως το μειονέκτημα ότι μπορούν να προκαλέσουν σημαντική καταστολή του αναπνευστικού και κυκλοφορικού, συνηθέστερα σε ηλικιωμένους και ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια. Σε ασθενείς με προέχον σύμπτωμα τον έμετο και ναυτία, όπου η από του στόματος χορήγηση παρουσιάζει προβλήματα, το φάρμακο εκλογής είναι η λοραζεπάμη επειδή μπορεί να χορηγηθεί και ενδομυϊκά. Στην βαριά ηπατική ανεπάρκεια συνιστώνται η λοραζεπάμη και οξαζεπάμη. Οι βενζοδιαζεπίνες είναι φάρμακα με υψηλό δυναμικό εξάρτησης, γι αυτό η παρατεταμένη χορήγησή τους σε ασθενείς με προβλήματα από το αλκοόλ αντενδείκνυται. Το δυναμικό εξάρτησης είναι τόσο μεγαλύτερο όσο ταχύτερη είναι η έναρξη δράσης. Ταχεία έναρξη δράσης παρουσιάζουν η διαζεπάμη, λοραζεπάμη και αλπραζολάμη (Xanax), ενώ η χλωροδιαζεποξίδη και η οξαζεπάμη βραδεία.

Η καρβαμαζεπίνη (Tegretol) συνιστάται από αμερικανούς συγγραφείς σε ασθενείς με συχνές κρίσεις τρομώδους παραληρήματος, παρουσιάζει ειδική αντιεπιληπτική δράση, ενδείκνυται σε διπλή εξάρτηση (αλκοόλ και βαρβιτουρικά), δεν προκαλεί εξάρτηση και βρέθηκε ότι παρουσιάζει παρόμοιο προφίλ ασφάλειας και αποτελεσματικότητας με την οξαζεπάμη. Δεν προκαλεί καταστολή του αναπνευστικού ούτε επηρεάζει την μνήμη (δύο συχνές παρενέργειες των βενζοδιαζεπινών), όμως συχνά προκαλεί ναυτία και εμέτους, ιδίως στην αρχική δόση (800 mg ημερησίως). Χορηγείται μόνον από του στόματος.

Τα βαρβιτουρικά είναι φάρμακα που είχαν χρησιμοποιηθεί ευρέως στο σύνδρομο στερήσεως πριν εμφανιστούν οι βενζοδιαζεπίνες. Σήμερα χρησιμοποιούνται μόνο σε εγκύους με σύνδρομο στέρησης. Στην περίπτωση αυτή και μόνο τα βαρβιτουρικά είναι ασφαλέστερα από τις βενζοδιαζεπίνες και την καρβαμαζεπίνη. Τα μειονεκτήματά τους συνίστανται στο ότι προκαλούν εξάρτηση, και ότι έχουν γενικό προφίλ ασφάλειας υποδεέστερο από αυτό των βενζοδιαζεπινών.

Οι β-αναστολείς (ατενολόλη- Tenormin, Neocardon, προπρανολόλη -Inderal) και η κλονιδίνη (Catapresan, α-αγωνιστής) μπορούν να χρησιμοποιηθούν βοηθητικά για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων διέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ταχυκαρδία, εφίδρωση, υπέρταση) αλλά δεν προσφέρουν προστασία από τους σπασμούς. Ο γιατρός πρέπει επίσης να γνωρίζει ότι τα συμπτώματα του επερχομένου συνδρόμου στερήσεως ή του παραληρήματος μπορεί να καλυφθούν από την προπρανολόλη.

Η φενυτοΐνη (Epanutin), το κλασσικό αντιεπιληπτικό φάρμακο, δεν βρέθηκε να ελαττώνει τις επιληπτικές κρίσεις κατά το τρομάδες παραλήρημα και δεν έχει ένδειξη στην θεραπεία του συνδρόμου στερήσεως.

Το γ-υδροξυβουτυρικό οξύ (GHB), μεταβολίτης του GABA, παρουσιάζει δράση παρόμοια με αυτή των βενζοδιαζεπινών, όμως η κλινική του χρήση δεν έχει διαδοθεί ευρέως. Το GHB διαθέτει υψηλό δυναμικό εξάρτησης. Σε έμπειρα χέρια αποτελεί μια καλή εναλλακτική λύση όταν οι βενζοδιαζεπίνες αντενδείκνυνται. (βλέπε κεφάλαιο «Φαρμακευτική θεραπεία αλκοολισμού»)

Κατά την διάρκεια της νοσηλείας, και αφού αντιμετωπιστούν τα άμεσα προβλήματα, μπορεί να γίνει συζήτηση με τον ασθενή για το ενδεχόμενο υποστήριξης της προσπάθειας για διακοπή του αλκοόλ με την βοήθεια ψυχοθεραπείας, γνωσιακής-συμπεριφορικής θεραπείας, ομάδων αυτοβοήθειας ή άλλων υποστηρικτικών σχημάτων. Μετά την έξοδο του ασθενούς από το νοσοκομείο, ο γιατρός βασίζεται συνήθως στην συνεργασία ενός αμέσου συγγενούς ώστε να υπάρχει έλεγχος των λαμβανομένων φαρμάκων και να αποτραπεί το ενδεχόμενο κακής συνεργασίας (compliance) στην λήψη φαρμάκων ή και η κατάχρησή τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Το σύνδρομο στερήσεως εμφανίζεται τις πρώτες 6-24 ώρες μετά την διακοπή του αλκοόλ σε εξαρτημένα άτομα. Κλινικά χαρακτηρίζεται από διέγερση, αϋπνία, ανορεξία, ναυτία και έμετο, τρόμο χειρών και γλώσσας, έντονη εφίδρωση και ταχυκαρδία.
- Το τρομώδες παραλήρημα είναι μια βαριά μορφή του συνδρόμου στερήσεως που χαρακτηρίζεται επιπλέον από γνωσιακές διαταραχές και παραισθήσεις. Παρατηρείται σχετικά σπάνια σήμερα, κυρίως σε ασθενείς που παρουσιάζουν ταυτόχρονα μείζονα κλινικά προβλήματα. Αν αφεθεί χωρίς θεραπεία, η θνησιμότητά του ανέρχεται στο 15-30%
- Υπάρχουν καθορισμένα διαγνωστικά κριτήρια τόσο για την διάγνωση του συνδρόμου στερήσεως όσο και ειδικότερα του τρομώδους παραληρήματος.
- Η βαρύτητα του συνδρόμου στερήσεως μετρώνται με το ειδικό ερωτηματολόγιο CIWA-Ar το οποίο εκτιμά δέκα συμπτώματα.
- Σε ασθενείς με σύνδρομο στερήσεως μέτριο ή βαρύ, συνιστάται φαρμακευτική αντιμετώπιση. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούμε συχνότερα είναι οι βενζοδιαζεπίνες, είτε σε σταθερή δόση είτε σε δοσολογία ανάλογη της βαρύτητας. Παράλληλα παρακολουθείται η εξέλιξη της βαρύτητας με το CIWA-Ar.
- Μετά την αντιμετώπιση των αμέσων προβλημάτων, συζητάμε με τους ασθενείς και τους οικείους για την περαιτέρω υποστήριξη στην προσπάθεια αποχής από το αλκοόλ και νηφαλιότητας, αξιοποιώντας την υπάρχουσα υποστηρικτική δομή στον χώρο όπου αυτός ζεί.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- (1) Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003; 348(18):1786-1795.
- (2) Pycha R, Miller C, Barnas C et al. Intravenous flunitrazepam in the treatment of alcohol withdrawal delirium. *Alcohol Clin Exp Res* 1993; 17(4):753-757.
- (3) Holbrook AM, Crowther R, Lotter A, et al. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999; 160(5):675-680.
- (4) Thompson WL. Management of alcohol withdrawal syndromes. *Arch Intern Med* 1978; 138(2):278-283.
- (5) Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict* 1989; 84(11):1353-1357.
- (6) Holbrook AM, Crowther R, Lotter A et al. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999; 160(5):649-655.

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Ο στόχος της ολοκληρωμένης θεραπείας του αλκοολικού, μετά την αντιμετώπιση του στερητικού συνδρόμου, αποσκοπεί στην διατήρηση της αποχής, την αποκατάσταση και επανένταξη του ασθενούς, καθώς και την αντιμετώπιση τυχόν κοινωνικών ή ψυχιατρικών προβλημάτων που συνυπάρχουν. Η φαρμακευτική θεραπεία αποτελεί μέρος της συνολικής θεραπευτικής παρέμβασης που περιλαμβάνει επίσης ψυχολογική, ειδική ιατρική και κοινωνική υποστήριξη. Πρέπει εξ αρχής να τονιστεί ότι η θεραπεία του αλκοολικού είναι μια δύσκολη και επίπονη προσπάθεια τόσο για τον ασθενή, όσο και για την οικογένειά του, τους φίλους του αλλά και για τους συμμετέχοντες θεραπευτές. Για τους τελευταίους, η σημαντικότερη ηθική ανταμοιβή είναι το τελικό αποτέλεσμα ενός αλλαγμένου ατόμου, οικογένειας και αμέσου κοινωνικού περίγυρου μέσω της περίπλοκης διαδικασίας της αλλαγής.

Η φαρμακευτική θεραπεία των αλκοολικών ασθενών περιλαμβάνει φάρμακα

- Που προκαλούν αποστροφή στην λήψη αλκοόλ
- Που ελαττώνουν την επιθυμία για αναζήτηση και κατανάλωση αλκοόλ
- Που αντιμετωπίζουν ψυχιατρικές συνυπάρχουσες νόσους (συννοσηρότητα – comorbidity ή διπλή διάγνωση) όπως καταθλιπτικές και αγχωτικές διαταραχές και έτσι, με έμμεσο τρόπο ελαττώνουν τον κίνδυνο αλκοολικής υποτροπής.

Στην τελευταία κατηγορία δεν θα αναφερθούμε εδώ, δεδομένου ότι γίνεται διαπραγματεύσή της στα κλασσικά βιβλία ψυχιατρικής θεραπευτικής.

Σε άτομα εξαρτημένα από το αλκοόλ που βρίσκονται σε αποχή, οι υποτροπές είναι συνηθισμένες. Η φαρμακοθεραπεία δεν πρέπει καθόλου να θεωρηθεί ως μονοθεραπεία αλλά ως ένα εργαλείο στο γενικότερο πλάνο της επίτευξης της αποχής από το αλκοόλ. Πρέπει πάντα, για να αποκομίζονται καλύτερα αποτελέσματα, να συνδυάζεται η φαρμακοθεραπεία με την ψυχοκοινωνική θεραπευτική παρέμβαση. Ένας βασικός στόχος της συνολικής θεραπευτικής παρέμβασης για την πρόληψη των υποτροπών είναι να βοηθηθεί ο ασθενής ώστε να εντοπίσει και να διορθώσει γνώσεις

και συμπεριφορές ώστε να προλάβει την υποτροπή. Άλλος σημαντικός στόχος είναι να ενδυναμωθεί το κίνητρο του ασθενούς για αποχή και να αναπτυχθούν από κοινού με τον ασθενή στρατηγικές πρόληψης υποτροπών. Υπάρχουν αρκετά θεραπευτικά πρότυπα που επικεντρώνονται στον ασθενή, την οικογένειά του, την θεραπευτική ομάδα ή συνδυασμούς αυτών (ομάδες ασθενών, συγγενών, μικτές), όπως αναπτύσσεται στα κεφάλαια της ψυχοθεραπείας και των Ομάδων αυτοβοήθειας.

ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΑΠΟΣΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΛΗΨΗ ΑΛΚΟΟΛ

Πρόκειται για την δισουλφιράμη, ένα φάρμακο που εισήχθη στην αντιμετώπιση του αλκοολισμού το 1948. Η δράση της είναι έμμεση στην αντιμετώπιση της εξάρτησης από το αλκοόλ. Προκαλεί απέχθεια, αποστροφή και βλάβες αν κατά την περίοδο λήψης της καταναλωθεί αλκοόλ (aversion treatment). Η δράση της συνίσταται σε μη αναστρέψιμη αναστολή του ενζύμου αφυδρογονάση της ακεταλδεϋδης (ALDH), το οποίο μετατρέπει την ακεταλδεϋδη, προϊόν μεταβολισμού της αιθανόλης, σε οξικό οξύ (αντίδραση δισουλφιράμης βλ κεφάλαιο Αλληλεπίδραση αλκοόλ και φαρμάκων). Όταν ένα άτομο που λαμβάνει δισουλφιράμη καταναλώσει αλκοόλ, τότε η ακεταλδεϋδη συσσωρεύεται προκαλώντας αγγειοδιαστολή, ερύθημα προσώπου, ναυτία και έμετο, κεφαλαλγία, υπόταση και ταχυκαρδία. Σε βαρύτερες περιπτώσεις έχουν αναφερθεί καταπληξία και θάνατος. Οι ασθενείς που λαμβάνουν δισουλφιράμη πρέπει να ενημερώνονται λεπτομερειακά για τις δυνητικά σοβαρές παρενέργειες εφόσον καταναλώσουν αλκοόλ. Ο φόβος των παρενεργειών αυτών δρα ως αποτρεπτικός παράγων ως προς την λήψη αλκοόλ. Ο ασθενής πρέπει να ενημερώνεται και για την πιθανότητα να επισυμβεί η αντίδραση δισουλφιράμης ακόμα και με την απλή χρήση μη πόσιμων προϊόντων που περιέχουν αιθανόλη όπως η κολόνια, υγρών που χρησιμοποιούνται ως διαλύτες και με θεραπευτικές εντριβές με οινόπνευμα. (1)

Η δισουλφιράμη δεν ενδείκνυται βέβαια για κάθε ασθενή με εξάρτηση από το αλκοόλ. Ως θετικοί προγνωστικοί παράγοντες για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας με δισουλφιράμη θεωρούνται το δυνατό κίνητρο για θεραπεία με σκοπό την αποχή, η ώριμη ηλικία, η σταθερή κοινωνική θέση, η έγγαμη κατάσταση και η (νομική) υποχρέωση να ακολουθηθεί θεραπεία με σκοπό την αποχή (σε πολλές χώρες

συνήθως ως δικαστική συνέπεια λόγω προκλήσεως τροχαίων ατυχημάτων). Η συμμόρφωση (compliance) στην θεραπεία με δισουλφιράμη είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για μια αποτελεσματική θεραπεία. Ο σύζυγος του ασθενούς, σημαντικό πρόσωπο στην διαδικασία της θεραπευτικής παρέμβασης με δισουλφιράμη, πρέπει να ελέγχει και να καταγράφει καθημερινά την λήψη του φαρμάκου από τον ασθενή και να αναφέρει στον θεράποντα γιατρό κάθε παρέκκλιση από το θεραπευτικό σχήμα. Ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται αρχικά στην ελεγχόμενη θεραπεία με δισουλφιράμη αλλά έχουν ισχυρή θέληση να διακόψουν το αλκοόλ και να παραμείνουν στην θεραπεία, ωφελούνται περισσότερο από την θεραπεία αυτή. Εν γένει, αν ο ασθενής προσπαθεί να πετύχει την αποχή και την νηφαλιότητα, η ελεγχόμενη χορήγηση δισουλφιράμης θα τον βοηθήσει. (2)

Η δισουλφιράμη είναι γενικά καλώς ανεκτή σε αλκοολικούς σε αποχή. Σε μερικούς ασθενείς μπορεί να προκαλέσει απόπνοια σκόρδου. Σε λίγους ασθενείς μπορεί να προκαλέσει υπνηλία ή ίλιγγο, οπότε συνιστάται να λαμβάνεται κατά την κατάκλιση. Η παρατεταμένη θεραπεία με δισουλφιράμη μπορεί να προκαλέσει περιφερική νευροπάθεια μέσω ενός νευροτοξικού μεταβολίτη της. Άλλη, σπάνια παρενέργεια της δισουλφιράμης είναι η φαρμακευτική ηπατίτιδα και, επί μη διακοπής λήψεώς της, η ηπατική ανεπάρκεια. Πρέπει πάντα να γίνεται εργαστηριακός έλεγχος τρανσαμινασών προ της ενάρξεως της θεραπείας και κατά την διάρκειά της, αρχικά ανά 2 εβδομάδες επί 2 μήνες και μετά ανά τρίμηνο. Οι μικρές αυξήσεις των τρανσαμινασών μέχρι το διπλάσιο, συχνές στον αλκοολικό, δεν αποτελούν αντένδειξη για την έναρξη θεραπείας με δισουλφιράμη, όμως συνιστάται αυξημένη επαγρύπνηση. Τέλος, αναφέρονται οξείες ψυχωτικές αντιδράσεις κατά την θεραπεία με δισουλφιράμη. Σε μια περίοδο 22 ετών, αναφέρθηκαν 155 παρενέργειες στην Δανία. Κατά σειρά συχνότητας ήταν ηπατικές (34%), νευρολογικές (21%), δερματικές (15%), ψυχιατρικές (4%) και άλλες. Στην ίδια καταγραφή αναφέρθηκαν 14 θάνατοι, 11 από τους οποίους οφειλόταν σε ιδιοσυγκρασιακή ηπατοτοξική δράση (3). Η δισουλφιράμη δεν πρέπει να χορηγείται σε εγγύους επειδή έχουν αναφερθεί εμβρυακές ανωμαλίες από την χρήση της. Επίσης δεν συνιστάται σε ασθενείς με καρδιαγγειακές νόσους λόγω της υπότασης που παρατηρείται κατά την αντίδραση δισουλφιράμης.

Ως ιδανική διάρκεια θεραπείας με δισουλφιράμη θεωρείται το διάστημα των έξι πρώτων μηνών της αποχής. Κατά το διάστημα αυτό των έξι μηνών μετά την διακοπή του αλκοόλ παρατηρούνται υψηλά ποσοστά υποτροπής. Η χορήγηση δισουλφιράμης πρέπει να συνδυάζεται με συμμετοχή σε ομάδα αυτοβοήθειας (club αλκοολικών σε αποχή, Ανώνυμοι Αλκοολικοί) ή άλλου είδους ψυχοθεραπευτική υποστήριξη.

Η δόση της δισουλφιράμης (Antabuse) είναι 250 mg ημερησίως. Αν ο ασθενής πει αλκοόλ και δεν παρουσιαστεί αντίδραση δισουλφιράμης, η δόση πρέπει να αυξηθεί σε 500 mg.

ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΕΛΑΤΤΩΝΟΥΝ ΤΗΝ ΕΠΙΘΥΜΙΑ ΓΙΑ ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ

Έχει παρατηρηθεί ότι τόσο το αλκοόλ όσο και τα οπιοειδή προκαλούν ευφορία, καταστολή, ανοχή και στέρηση. Η παρατήρηση αυτή οδήγησε στην υπόθεση ότι η δράση του αλκοόλ μπορεί να ασκείται μέσω ενδογενών οπιοειδών, στο επίπεδο των υποδοχέων τους, στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Έχει προταθεί ότι στους αλκοολικούς υπάρχει ανεπαρκής δραστηριότητα των ενδογενών οπιοειδών (ενδορφίνες) που εκδηλώνεται ως σφοδρή επιθυμία για αλκοόλ (craving). Σύμφωνα με το προταθέν μοντέλο, η κατανάλωση αλκοόλ αντιμετωπίζει την ανεπάρκεια αυτή μέσω της διέγερσης που προκαλεί στο σύστημα των ενδογενών οπιοειδών. Θεωρείται ότι η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ ευνοείται από την αύξηση της συγκέντρωσης των ενδορφινών και εγκεφαλινών που συνδέονται με υποδοχείς ντοπαμινεργικών νευρώνων, ενδυναμώνοντας την δράση του στον εγκέφαλο. Η διακοπή της χρόνιας κατανάλωσης αλκοόλ έχει ως συνέπεια την σφοδρή επιθυμία για αλκοόλ (craving), δηλαδή μια κατάσταση όπου η υπάρχει αυξημένη πιθανότητα υποτροπής της κατανάλωσης αλκοόλ. Σε πειραματόζωα, ο φαρμακευτική αποκλεισμός των κεντρικών οπιοειδών υποδοχέων με ναλτρεξόνη και ναλοξόνη, γνωστούς ανταγωνιστές των οπιοειδών, καταργεί το παραπάνω σύστημα ενδυνάμωσης της συνήθειας της πόσης στον εγκέφαλο.

Η *ναλτρεξόνη* (naltrexone, εμπορικό όνομα στην Ελλάδα Nalorex, στο εξωτερικό Antaxone, Naloxon, Narcoral, ReVia) είναι ένας ανταγωνιστής των μ-οπιοειδών

υποδοχέων που χρησιμοποιείται στην φαρμακευτική θεραπεία του αλκοολισμού. Σε κλινικές μελέτες επιβεβαιώθηκε η αποτελεσματικότητα της χορήγησης ναλτρεξόνης σε δόση 50 mg ημερησίως τόσο στην διάρκεια αποχής από το αλκοόλ όσο και στην συχνότητα υποτροπής. Η θεραπεία ξεκινάει συνήθως μετά μια εβδομάδα αποχής. Σε ασθενείς που λαμβάνουν ναλτρεξόνη, παρατηρείται ελάττωση του craving και της έμμονης απασχόλησης με σκέψεις σχετικά με το αλκοόλ.

Η σημαντικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της ναλτρεξόνης είναι η ηπατοτοξικότητα. Όσον αφορά την ηπατοτοξικότητα, αυτή έχει παρατηρηθεί σε αυξημένες δόσεις, 5πλάσιες αυτής που χρησιμοποιείται στην θεραπεία του αλκοολισμού. Κατά συνέπεια, η χορήγηση ναλτρεξόνης αντενδείκνυται σε ασθενείς με οξεία ηπατίτιδα, μέτρια ή βαριά χρονία ηπατίτιδα και σε ηπατική κίρρωση. Σε ασθενείς με ήπιες μορφές χρονίας ηπατίτιδας πρέπει να λαμβάνεται η απόφαση για θεραπεία με προσοχή και επιφυλακτικότητα, κατά την διάρκεια σε της θεραπείας να υπάρχει στενή παρακολούθηση των τρανσαμινασών. Βέβαια, σε αλκοολικούς συναντάμε συχνά μετρίως αυξημένες τρανσαμινάσες. Αυτό δεν αποτελεί αντένδειξη για την θεραπεία με ναλτρεξόνη, όμως σημαίνει ότι χρειάζεται στενή παρακολούθηση της ηπατικής λειτουργίας κατά την διάρκεια της θεραπείας. (4)

Ένας σημαντικός περιορισμός της θεραπείας με ναλτρεξόνη είναι το ότι δεν πρέπει να χορηγηθεί σε άτομα που μπορεί να χρειαστούν αναλγητική θεραπεία με οπιοειδή. Αυτό έχει σχέση με τον τρόπο δράσης της, δηλαδή τον αποκλεισμό των μ-οπιοειδών υποδοχέων που προκαλεί η ναλτρεξόνη. Έτσι, μπορεί να προκύψουν προβλήματα σε ασθενείς που χρειάζονται αναλγησία με οπιοειδή ή σε ασθενείς εξαρτημένους από οπιοειδή. Ο ασθενής που χρειάζεται βραχεία αναλγησία για μια μικροεπέμβαση, χειρουργική ή οδοντιατρική, πρέπει να διακόψει την θεραπεία με ναλτρεξόνη και να υπάρξει στενή παρακολούθηση κατά την διάρκεια της αναλγησίας. Σε περίπτωση που χρειάζεται αντιμετώπιση οξέος άλγους, τότε χορηγούνται μη οπιοειδή αναλγητικά, καταστολή με βενζοδιαζεπίνες, τοπική ή γενική αναισθησία. Σε επείγουσες περιπτώσεις όπου ο αποκλεισμός από την ναλτρεξόνη υπερφαλαγγίζεται από τις υψηλές δόσεις οπιοειδών, ο κίνδυνος για καταστολή του αναπνευστικού κέντρου είναι άμεσος. Σε αλκοολικούς που έχουν εξάρτηση από οπιοειδή ή λαμβάνουν μεθαδόνη ή οπιοειδή αναλγητικά, παρατηρείται τυπικό σύνδρομο στέρησης οπιοειδών μετά την λήψη ναλτρεξόνης. Αν ωστόσο ληφθεί πρόνοια ώστε να

διακοπούν τα οπιοειδή επί δύο εβδομάδες προ της ενάρξεως της θεραπείας με ναλτρεξόνη, απομακρύνεται η πιθανότητα να συμβεί σύνδρομο στέρησης οπιοειδών. Για τους λόγους αυτούς, ο ασθενής που λαμβάνει ναλτρεξόνη φέρει μαζί του μια σχετική ενημερωτική κάρτα για ενημέρωση των λειτουργών υγείας σε μια επείγουσα περίπτωση που ίσως χρειαστεί ισχυρά αναλγητικά.

Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες που παρατηρούνται κατά την θεραπεία με ναλτρεξόνη περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, ζάλη, υπνηλία, ναυτία. Σε γενικές γραμμές, η ναλτρεξόνη είναι καλά ανεκτή.

Έχουν αναφερθεί ορισμένοι θετικοί προγνωστικοί δείκτες για την θεραπεία με ναλτρεξόνη. Αυτοί είναι: εκσεσημασμένο craving προ της θεραπείας, οικογενειακό ιστορικό αλκοολισμού, έντονη εξάρτηση από το αλκοόλ και χαμηλό επίπεδο σχολικής εκπαίδευσης. Οι ασθενείς με τα παραπάνω χαρακτηριστικά θεωρείται ότι παρουσιάζουν γενετική προδιάθεση για βαριά προβλήματα αλκοολισμού. (5)

ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΕΞΑΡΤΗΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Άλλος ανταγωνιστής των οπιοειδών, χημικά συγγενής της ναλτρεξόνης είναι η ναλμεφένη (nalmefene) που παρουσιάζει μεγαλύτερη ημιπερίοδο ζωής και μικρότερη ηπατοτοξικότητα.

Η *ακαμπροσάτη* (acamprosate, Campral) ελαττώνει την νευρωνική υπερερεθιστότητα που παρατηρείται κατά την μακροχρόνια χρήση αλκοόλ μειώνοντας τους γλουταμινικούς υποδοχείς και τους υποδοχείς GABA, δρώντας έτσι κατά του craving. Η ακαμπροσάτη είναι χημικά παράγωγο της ομοταυρίνης, ενός αμινοξέος που έχει παρόμοια δομή με αυτήν του GABA, του κύριου ανασταλτικού νευροδιαβιβαστή στο ΚΝΣ. Η κλινική της δράση συνίσταται σε μείωση της ευερεθιστότητας, αϋπνίας, και άγχους που παρατηρούνται κατά την διακοπή του αλκοόλ και αποτελούν τα μη σωματικά συμπτώματα της στέρησης. Σε μελέτες σε αρκετά μεγάλο αριθμό ατόμων εξαρτημένων από το αλκοόλ που πήραν ακαμπροσάτη επί ένα χρόνο μετά την θεραπεία αποτοξίνωσης, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των υποτροπών και μεγαλύτερος αριθμός ημερών συνεχούς και συνολικής αποχής σε σύγκριση με

εικονικό φάρμακο. (6) Σε μια πρόσφατη μετα-ανάλυση επί 20 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών (randomized controlled trials, RCT) ο αριθμός των ασθενών που απαιτούνται ώστε ένας να ωφεληθεί από την θεραπεία στους 12 μήνες (number needed to treat) βρέθηκε 7.5. (7) Δεν έχουν διαπιστωθεί υποκατηγορίες ασθενών που να ωφελούνται περισσότερο από την θεραπεία με ακαμπροσάτη, ώστε να αυξηθεί η αποτελεσματικότητά της στην πράξη. Φαίνεται ότι η ακαμπροσάτη θα μπορούσε να συνδυαστεί με άλλη θεραπεία ώστε να αυξηθεί η κλινική αποτελεσματικότητά της. (8) Η ακαμπροσάτη χρησιμοποιείται σε αρκετές ευρωπαϊκές χώρες, όχι όμως ακόμα στην Ελλάδα. Οι συνηθέστερες παρενέργειές της είναι διάρροια και κεφαλαλγία. Αποβάλλεται από τα νεφρά, άρα μπορεί να χορηγηθεί και επί ηπατοπαθειών, αλλά αντενδείκνυται σε νεφροπαθείς.

Το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) στην θεραπεία της εξάρτησης από το αλκοόλ είναι κατά κάποιο τρόπο το ομόλογο της μεθαδόνης στην θεραπεία εξάρτησης από την ηρωίνη. Φαίνεται ότι μειώνει την κατανάλωση αλκοόλ μιμούμενο την δράση της αιθανόλης στο ΚΝΣ. (9) Το GABA είναι αποτελεσματικό στην μείωση της ημερήσιας καταναλούμενης ποσότητας αλκοόλ, στην μείωση του craving έως και κατά 30%, στην αύξηση των ημερών συνεχούς και συνολικής αποχής από το αλκοόλ. Λόγω της βραχείας διάρκειας δράσης του χορηγείται σε τρεις δόσεις ημερησίως ενώ έχει αναφερθεί καλύτερη ανταπόκριση όταν η συνολική ποσότητα του φαρμάκου χορηγήθηκε μέχρι και σε έξη δόσεις το 24ωρο. Η ημερήσια δόση του GABA αρχικά ανέρχεται σε 50 mg/kg σώματος και μπορεί στην συνέχεια να αυξηθεί. Ο ασθενής ενημερώνεται σχετικά με το ότι η κατανάλωση αλκοόλ παράλληλα με την χορήγηση GABA μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο οξείας δηλητηρίασης λόγω της συνεργικής κατασταλτικής δράσης στο ΚΝΣ. (10) Το GABA χρησιμοποιήθηκε αρκετά στις ΗΠΑ στην δεκαετία του 1980, όπου διετίθετο και ως συστατικό διαιτητικών σκευασμάτων του εμπορίου, χορηγούμενο και χωρίς ιατρική συνταγή και διαφημιζόμενο για τις ηρεμιστικές και υπνωτικές του ιδιότητες, την ευφορία που προκαλεί, την διευκόλυνση στην απώλεια βάρους και την υποτιθέμενη διέγερση της libido. Σταδιακά διαπιστώθηκε το υψηλό δυναμικό εξάρτησης του GABA, με την αναφορά περιπτώσεων κατάχρησης και εξάρτησης, κυρίως μεταξύ μη αλκοολικών οι οποίοι το χρησιμοποιούσαν ως ουσία για πρόκληση ευφορίας και αναψυχής, σε δόσεις 10 έως 50πλάσιες της θεραπευτικής, συχνά σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα. Το 1991 η Διοίκηση Τροφών και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA, Food and Drug Administration)

απαγόρευσε την πώληση και κατανάλωση GABA εκτός από την ελεγχόμενη χορήγησή του σε ασθενείς εξαρτημένους από το αλκοόλ στα πλαίσια ελεγχόμενης θεραπείας. (11) Για την μείωση του κινδύνου κατάχρησης και εξάρτησης από το GABA συνιστάται η ενημέρωση και συνεργασία με στενό συγγενή του αλκοολικού ο οποίος παίρνει την θεραπεία, ώστε το φάρμακο να χορηγείται υπό παρακολούθηση. Επίσης, σε περιπτώσεις ανεπαρκούς θεραπευτικής δράσης, πριν επιχειρηθεί αύξηση της δόσης, θα έπρεπε να δοκιμάζεται κατανομή της ίδιας ποσότητας φαρμάκου σε περισσότερες ημερήσιες δόσεις.

Το αντιεμετικό οντασετρόνη (ondasetron, Zofron) ανταγωνιστής της 5-υδροξυτρυπταμίνης (5HT3) έχει χρησιμοποιηθεί στον περιορισμό της κατανάλωσης αλκοόλ σε νέους αλκοολικούς (ηλικία κάτω των 25 ετών, θετικό οικογενειακό ιστορικό, αντικοινωνική συμπεριφορά, βαριά πορεία νόσου) δρώντας μάλλον επιδιορθωτικά σε μια σεροτονινεργική ανωμαλία.

Συνδυασμός θεραπείας αποστροφής και θεραπείας κατά του craving έχει δοκιμαστεί. Έχουν αναφερθεί καλά αποτελέσματα κατά την χορήγηση δισουλφιράμης σε αλκοολικούς που ελάμβαναν τόσο ακαμπροσάτη όσο και ναλτρεξόνη, Προϋπόθεση είναι το ισχυρό κίνητρο του ασθενούς στον οποίο θα δοθεί δισουλφιράμη.

ΤΙ ΠΕΡΙΜΕΝΟΥΜΕ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΥ;

Είναι σαφές ότι κανένα από τα εν χρήσει φάρμακα για την φαρμακευτική θεραπεία του αλκοολισμού δεν αποτελεί μονοθεραπεία για την αντιμετώπιση της νόσου. Η αντιμετώπιση του αλκοολικού μπορεί βάσιμα να συγκριθεί με αυτή του υπέρταστικού ή διαβητικού ασθενούς. Σε όλες τις περιπτώσεις, για μια αποτελεσματική αντιμετώπιση, χρειάζεται συνδυασμός φαρμακευτικής θεραπείας, συμπεριφορικής (behavioral) παρέμβασης και παράλληλη αντιμετώπιση των συντρεχόντων προβλημάτων και παθολογιών (συννοσηρότης).

Η φαρμακευτική έρευνα στον χώρο των φαρμάκων για την αντιμετώπιση του αλκοολισμού στοχεύει αφενός στην ανακάλυψη νέων, αποτελεσματικών φαρμάκων

που δεν θα παρουσιάζουν προβλήματα που θα δυσκολεύουν την χρήση τους, όπως κακή compliance ή πρόκληση εξάρτησης και, αφετέρου, στην ανακάλυψη μιας στρατηγικής ώστε σε κάθε υποκατηγορία ασθενούς εξαρτημένου από το αλκοόλ να μπορεί να αντιστοιχεί το πλέον αποτελεσματικό και ασφαλές φάρμακο. Στις νέες ουσίες που ερευνώνται, και με την συνδρομή της Εθνοφαρμακολογίας, περιλαμβάνονται και ουσίες από το φυτικό βασίλειο (*salvia miltiorrhiza*, *radix puerariae*) που προς το παρόν (2004) έχουν μελετηθεί μόνο σε πειραματόζωα. Επίσης, διερευνάται περαιτέρω ο συνδυασμός φαρμάκων, πχ ναλτρεξόνη και ακαμπροσάτη, ακαμπροσάτη και δισουλφιράμη, ναλτρεξόνη και αναστολείς των υποδοχέων επαναπρόσληψης της σεροτονίνης καθώς επίσης και ο συνδυασμός φαρμακοθεραπείας με ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις.

Στο πλαίσιο της αντιμετώπισης του αλκοολικού ατόμου, παράλληλα με τις φαρμακευτικές θεραπείες πρέπει να δίνουμε βάρος στην αλλαγή της συμπεριφοράς του ατόμου. Ο θεραπευτής πρέπει να ενδυναμώσει τα *κίνητρα* του ασθενούς για την *αλλαγή της συμπεριφοράς* του. Η ενδυνάμωση αυτή των κινήτρων και η συμμόρφωση του ασθενούς με την συνιστώμενη θεραπεία αποτελούν την συνταγή της επιτυχούς παρέμβασης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η φαρμακευτική θεραπεία της εξάρτησης από το αλκοόλ αποτελεί μέρος της συνολικής θεραπευτικής παρέμβασης που περιλαμβάνει επίσης ψυχολογική, ειδική ιατρική και κοινωνική υποστήριξη.
- Η φαρμακευτική θεραπεία των αλκοολικών ασθενών περιλαμβάνει φάρμακα που προκαλούν αποστροφή στην λήψη αλκοόλ (δισουλφιράμη), φάρμακα που ελαττώνουν την επιθυμία για αναζήτηση και κατανάλωση αλκοόλ (ναλτρεξόνη, ακαμπροσάτη, GABA) και φάρμακα που αντιμετωπίζουν ψυχιατρικές συνυπάρχουσες νόσους (διπλή διάγνωση)
- Σε όλες τις φαρμακευτικές θεραπείες του αλκοολικού απαραίτητη είναι η εξασφάλιση της μεγαλύτερης δυνατής συνεργασίας και συμμόρφωσης με την φαρμακευτική θεραπεία (compliance). Για τον σκοπό αυτό, συχνά ζητάμε την συνεργασία των συγγενών ή ατόμων του αμέσου περιβάλλοντος.

- Η φαρμακευτική και κλινική έρευνα για την θεραπεία του αλκοολισμού προσανατολίζεται σε νέα φάρμακα με εξειδικευμένη δράση σε υποομάδες αλκοολικών, με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και λιγότερα προβλήματα στην χρήση τους (πρόκληση εξάρτησης, κακή compliance), καθώς και σε κλινικούς συνδυασμούς υπαρχόντων φαρμάκων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Fuller RK, Gordis E. Does disulfiram have a role in alcoholism treatment today? *Addiction* 2004;99:21-4.
2. Sereny C, Sharma V, Holt J et al. Mandatory supervised Antabuse therapy in an outpatient program; a pilot study. *Alcohol Clin Exp Res* 1986;10:290-292
3. Poulsen HE, Loft S, Andersen JR et al. Disulfiram therapy – adverse drug reactions and interactions. *Act Psych Scand* 1992;86:59-66
4. Chick J, Anton R, Checinski K et al. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of naltrexone in the treatment of alcohol dependence or abuse. *Alcohol Alcohol* 2000;35:587-593.
5. Jaffe AJ, Rounsaville B, Chang G et al. Naltrexone, relapse prevention, and supportive therapy with alcoholics: an analysis of patient treatment matching. *J Consult Clin Psychol* 1996;64:1044-1053.
6. Kranzler HR. Pharmacotherapy of alcoholism: gaps in knowledge and opportunities for research. *Alcohol Alcohol* 2000;35:537-547
7. Mann K, Leher P, Morgan MY. The efficacy of acamprosate in the maintenance of abstinence in alcohol-dependent individuals: results of a meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res* 2004;28:51-63.
8. Verheul R, Leher P, Geerlings PJ et al. Predictors of acamprosate efficacy: results from a pooled analysis of seven European trials including 1485 alcohol-dependent patients. *Psychopharmacology (Berl)* 2004.
9. Gessa GL, Agabio R, Carai MAM et al. Mechanisms of the antialcoholic effect of gamma-hydroxybutyric acid. *Alcohol* 2000;20:271-276
10. Addolorato G, Caputo F, Capristo E et al. Gamma-hydroxybutyric acid. Efficacy, potential abuse, and dependence in the treatment of alcohol addiction. *Alcohol* 2000;20:217-222
11. Food and Drug Administration. Warning about GHB. *JAMA* 1991;285:1802

Η ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛΙΚΟΥ

ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ

Τα διάφορα είδη ψυχοθεραπείας που έχουν προταθεί και εφαρμοστεί κατά καιρούς ξεπερνούν τα εκατό. Ωστόσο, μπορούμε να διακρίνουμε μέσα από το πλήθος των διαφόρων ειδών ψυχοθεραπείας, τα κοινά σημεία όλων των διαφορετικών ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων. Πρόκειται σχεδόν πάντα για μια θεραπεία που διενεργείται στα πλαίσια μιας αναγνωρίσιμης –από τα άτομα που συμμετέχουν– θεραπευτικής δομής, που χαρακτηρίζεται από ενσυναισθησία (empathy), δηλαδή θερμή κατανόηση του άλλου, όπου οι ρόλοι είναι σαφώς καθορισμένοι. Ο θεραπευτής έχει έναν ρόλο παρατηρητή που διερευνά τα κίνητρα και τις αιτίες της ψυχικής δυσκολίας του ασθενούς. Ο θεραπευτής, με την βοήθεια του ασθενούς/πελάτη, ερευνά το πώς θα μπορέσει ο τελευταίος, αλλάζοντας ορισμένες αντιλήψεις και συνήθειες που έχει, να μεταβάλει τον τρόπο που αντιμετωπίζει τα προβλήματά του ώστε να μετριαστεί ή και να εξαλειφθεί η ψυχική δυσκολία. Ακολούθως, ο θεραπευτής μπορεί να συστήσει στον ασθενή τις αλλαγές που πρέπει να γίνουν για να επέλθει ανακούφιση. Τα βασικά κοινά σημεία κάθε ψυχοθεραπείας φαίνονται παραστατικά στον πίνακα 1. Έχει παρατηρηθεί ότι όταν ένα άτομο που έχει μια ψυχική δυσκολία βρεθεί σε ένα ήρεμο περιβάλλον όπου τον ακούν με κατανόηση και όπου υπάρχουν σαφείς ρόλοι μέσα σε ένα ευρύτερο πλαίσιο μπορεί να αισθανθεί καλύτερα.

Πίνακας 1. Κοινά χαρακτηριστικά των διαφόρων ειδών ψυχοθεραπείας

- Αναγνωρίσιμη ψυχοθεραπευτική δομή
- Ο λειτουργός της δομής αυτής εκδηλώνει κατανόηση
- Οι ρόλοι είναι σαφώς καθορισμένοι
- Ο θεραπευτής ακούει με προσοχή και κατανόηση τον πελάτη
- Ο θεραπευτής διερευνά την ψυχική δυσκολία με τρόπο μεθοδικό και αναγνωρίσιμο
- Ο θεραπευτής έχει μια πρόταση-υπόθεση αλλαγής που θα επιφέρει ανακούφιση

Οι διάφορες μορφές ψυχοθεραπείας καθορίζονται από ένα εννοιολογικό πρότυπο μέσα από το οποίο αυτές θεωρούν την νοητική και συναισθηματική λειτουργία του ανθρώπου γενικότερα καθώς και το πρόβλημα του πελάτη, ειδικότερα. Για παράδειγμα, το πρότυπο της *ψυχαναλυτικής προσέγγισης* βασίζεται στις βαθύτερες αιτίες που βρίσκονται στο υποσυνείδητο και που εκφράζονται ως συμπτώματα. Η κατανόηση της βαθύτερης αυτής αιτίας οδηγεί στην ύφεση των συμπτωμάτων. Στο πρότυπο της *συστημικής-οικογενειακής ψυχοθεραπείας*, η οπτική γωνία θεώρησης αξιολογεί κατά κύριο λόγο τις σχέσεις και τις δυναμικές που υπάρχουν στο σύστημα «οικογένεια» καθώς και τα ποιοτικά και ποσοτικά χαρακτηριστικά της επικοινωνίας μέσα στο σύστημα αυτό. Οι ρόλοι και οι συμμαχίες που οδηγούν σε δυσαρμονίες επανακαθορίζονται με σκοπό την ύφεση των παθολογικών συμπεριφορών που έχουν εμφανιστεί στα πιο ευαίσθητα μέλη του συστήματος.

Ο διαφορετικός βασικός προσανατολισμός στην γενική θεώρηση του ανθρώπου εξηγεί γιατί υπάρχουν τόσες διαφορετικές και συχνά αποκλίνουσες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις. Ανάλογα με την οπτική γωνία που επιλέγουμε, θα καθοριστούν και οι ιδιαιτερότητες της παρέμβασής μας (1,2). Επίσης, πρέπει να υπογραμμίσουμε ότι είναι πολύ σημαντικό, σε κάθε ψυχοθεραπευτική παρέμβαση, να γνωρίζει με σαφήνεια ο θεραπευτής τι κάνει, πώς το κάνει και ποιος είναι ο τελικός σκοπός (3).

Το βασικό σχήμα ψυχοθεραπείας που περιγράψαμε θα το δούμε συχνά και σε σχέσεις που δεν χαρακτηρίζονται ή δεν θεωρούνται ως τυπικές ψυχοθεραπευτικές. Τέτοιες είναι, για παράδειγμα, η θεραπευτική παρέμβαση που συντελείται στις Ομάδες Αυτοβοήθειας, η σχέση κλινικού γιατρού και ασθενούς στο ιατρείο ή στο νοσοκομείο. Η περίπτωση του κλινικού γιατρού είναι εντελώς ιδιαίτερης σημασίας και οι δυνατότητές του έχουν τονιστεί και από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (4). Ο κλινικός γιατρός, με την ανάλογη εκπαίδευση, μπορεί να εφαρμόσει μια παρέμβαση βραχείας ψυχοθεραπείας (δηλ. διάρκειας λίγων συνεδριών) με σκοπό να ενδυναμώσει τα κίνητρα του ασθενούς για να επιχειρήσει μια αλλαγή συμπεριφοράς (5).

Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΑ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ Η ΠΡΩΤΗ ΕΠΑΦΗ ΜΑΖΙ ΤΟΥ

Η κατάχρηση αλκοόλ ή, καλύτερα, ο μη έλεγχος της κατανάλωσης αλκοόλ μπορεί να θεωρηθεί ότι οφείλεται στις εξής αιτίες:

- Ανεπαρκές ή ελλείπον κίνητρο για την διακοπή ή τον έλεγχο της κατανάλωσης αλκοόλ.
- Βλάβη των βιολογικών μηχανισμών που ελέγχουν την λήψη αλκοόλ.
- Υπάρχει η βεβαιότητα από το άτομο ότι το αλκοόλ το βοηθά στο να αισθάνεται καλά από γενική άποψη.
- Δημιουργία μια σχέσης μέσα στην οικογένεια, όπου ένα μέλος της (το άτομο με ΠΣΑ) είναι «άρρωστο» ενώ ένα άλλο «λειτουργεί υποστηρικτικά».
- Πεποίθηση ότι το αλκοόλ ικανοποιεί ορισμένες ανάγκες (πχ δίνει αίσθηση δύναμης σε αδύναμα άτομα, βοηθά κάποιον να «ξεχάσει» την αποτυχία ή την ντροπή) ή βοηθά στην αντιμετώπιση στρεσογόνων επεισοδίων.
- Κοινωνική απομόνωση ή και βαθιές αλλαγές στην ατομική και κοινωνική ζωή (διαζύγιο, σύνταξη, γηρατειά, περιθωριακή ζωή)
- Συνδυασμός δύο ή περισσότερων από τα παραπάνω

Η πρώτη επαφή του ασθενή με προβλήματα σχετιζόμενα με το αλκοόλ (ΠΣΑ) με τον ψυχοθεραπευτή είναι πολύ σημαντική (6). Στην πρώτη συνεδρία ο θεραπευτής είναι καλό να δείχνει συμμετοχή στο πρόβλημα, να αποφεύγει την κτητική, «πατερναλιστική» συμπεριφορά και να προσφέρει στον ασθενή εμπιστοσύνη, κατανόηση και ελπίδα. Στην διάρκεια της πρώτης συνεδρίας θα πρέπει να αναγνωριστούν και να διαγνωστούν οι βασικές παράμετροι του προβλήματος, να επιτευχθεί μια «θεραπευτική συμμαχία» με το άτομο με ΠΣΑ (πράγμα συχνά πολύ δύσκολο) και να γίνει προσεκτική διερεύνηση για να διαγνωστούν τυχόν συνυπάρχουσες ψυχιατρικές παθήσεις. Αν υπάρχει υποψία ψυχιατρικής παθολογίας, πχ παρανοειδής, ναρκισσιστική, σχιζοειδής διαταραχή προσωπικότητας, θα πρέπει ο ασθενής να παραπεμφθεί σε ψυχίατρο (3,7).

Έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικότερες ορισμένες ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις, με βάση την συσσωρευμένη εμπειρία, στον ασθενή με ΠΣΑ . Αυτές είναι η θεραπεία κινητοποίησης (motivational) που παρουσιάζεται σε ξεχωριστό κεφάλαιο, η γνωσιακή-συμπεριφορική (cognitive-behavioral) η συστημική, και η ψυχοδυναμική θεραπεία.

Η ΓΝΩΣΙΑΚΗ-ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Το αντικείμενο γύρω από το οποίο περιστρέφεται η θεραπευτική προσέγγιση που βασίζεται στην συμπεριφορά και την γνώση είναι η προβληματική χρήση αλκοολούχων ποτών. Δίδεται ιδιαίτερη σημασία στις προσδοκίες που επενδύει το άτομο με ΠΣΑ στο αλκοόλ, οι οποίες αποτελούν σημεία-κλειδιά στην εξέλιξη και παγίωση του προβλήματός του. Η βασική παραδοχή είναι ότι το άτομο με ΠΣΑ κινείται βάσει μιας συμπεριφοράς που έχει μάθει. Ο στόχος της θεραπείας είναι να υποκατασταθεί η συμπεριφορά αυτή με μια νέα συμπεριφορά που να προσαρμόζεται στην νέα κατάσταση, δηλ. στην αποχή.

Αξιοποιούνται θεραπευτικές τεχνικές που θα υποβοηθήσουν τις «κοινωνικές ικανότητες» με την εκμάθηση και εφαρμογή συμπεριφορών που αντιμετωπίζουν τις κρίσιμες εκείνες καταστάσεις, όπου η πιθανότητα να καταναλωθεί αλκοόλ είναι πολύ μεγάλη λόγω των χαμηλών αντιστάσεων ή του περιβάλλοντος. Τέτοιες τεχνικές είναι οι παρακάτω:

- Στο *παιχνίδι ρόλων (role playing)*, που προϋποθέτει περιβάλλον ομαδικής θεραπείας, σκηνοθετούνται και αναπαράγονται οι βιωμένες κρίσιμες καταστάσεις. Κάθε μέλος παίρνει διαφορετικούς ρόλους. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η εκμάθηση και ενδυνάμωση νέων συμπεριφορών που προσαρμόζονται καλύτερα στην νέα κατάσταση, δηλαδή στην αποχή.
- Μια άλλη τεχνική είναι *χρήση εναλλακτικών τρόπων στην αντιμετώπιση δύσκολων καταστάσεων*. Από τον ασθενή ζητάμε να συνειδητοποιήσει και να ενεργοποιήσει την ικανότητά του να αντιμετωπίζει προβληματικές καταστάσεις. Η καταφυγή στο αλκοόλ αποτελεί για τον ασθενή την προσφιλή και μοναδική μέθοδο για να λύνει το πρόβλημα που τον απασχολεί. Αντίθετα, με την εκμάθηση εναλλακτικών μεθόδων, δεν χρειάζεται πλέον να χρησιμοποιήσει το αλκοόλ με τον τρόπον αυτό.
- Στις περιπτώσεις εκείνες όπου το αλκοόλ χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση του στρες και των φορτισμένων συναισθηματικά καταστάσεων, η *εκμάθηση τεχνικών χαλάρωσης* (μέθοδοι Jacobson, Schultz - autogenes Training, yoga) προσφέρει σημαντική βοήθεια.

- Μια άλλη τεχνική συνίσταται στο να υποβοηθήσουμε το άτομο να υποκαταστήσει την σειρά των σκέψεων εκείνων που το οδηγούν αναγκαστικά στην κατανάλωση αλκοόλ με άλλες σκέψεις, πιο θετικές, οι οποίες το οδηγούν σε διαφορετικές διεξόδους (σπόρ, χόμπυ κλπ). Παράλληλα, γίνεται εξάσκηση στην αυτοπαρατήρηση, αυτοαξιολόγηση και την διάκριση των περιστάσεων εκείνων στις οποίες είναι ευκολότερο να ελεγχθεί η κατανάλωση αλκοόλ.

Για τον αλκοολικό, που επί χρόνια έχει συνηθίσει στο ανεξέλεγκτο ποτό και έχει βιώσει την αδυναμία αλληλεπίδρασης με το περιβάλλον του (οικογένεια, εργασία), αποτελεί μια σημαντική εμπειρία που του δίνει αυτοπεποίθηση το γεγονός ότι μπορεί να θέτει συγκεκριμένους στόχους και να τους πραγματοποιεί έναν-ένα (3). Η συμπεριφορική προσέγγιση διαθέτει ακριβώς αυτό το πλεονέκτημα: να πετυχαίνει από την αρχή ένα ορατό αποτέλεσμα –την αποχή από το αλκοόλ – που ενθαρρύνει το άτομο να συνεχίσει την πορεία της ατομικής αλλαγής (8).

ΣΥΣΤΗΜΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ - ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η συστημική προσέγγιση θεωρεί την οικογένεια ως ένα σύστημα και το πρόβλημα ενός μέλους ως πρόβλημα όλης της οικογένειας. Υπό την έννοια αυτή ο χαρακτηρισμένος ως ασθενής είναι ο φορέας του προβλήματος ολόκληρου του οικογενειακού συστήματος. Κατά συνέπεια, στην συστημική προσέγγιση η ψυχοθεραπευτική παρέμβαση προϋποθέτει την συμμετοχή όλων των μελών της οικογένειας.

Ο στόχος της οικογενειακής θεραπείας είναι να επιτευχθεί μια νέα οικογενειακή δομή με όχι πολύ αυστηρούς κανόνες, τέτοια που να επιτρέπει την απρόσκοπτη επικοινωνία μεταξύ των μελών της, δηλαδή μια ικανοποιητική λειτουργία της οικογένειας. Οι στρατηγικές βάσει των οποίων θα επιτευχθεί ο βασικός στόχος περιλαμβάνουν:

- Διαπραγμάτευση και εκ νέου συμφωνία με τα μέλη της οικογένειας για την δημιουργία κανόνων όταν αυτοί λείπουν.
- Κανόνες και συνήθειες που είναι πολύ αυστηροί γίνονται πιο ελαστικοί.

- Υποβοήθηση στο να προσαρμοστεί το οικογενειακό σύστημα σε μια νέα ισορροπία αναδιανέμοντας τους ρόλους.
- Στην νέα ισορροπία ευνοείται η αποχή από το αλκοόλ
- Βελτίωση της επικοινωνίας
- Υπέρβαση των συγκρούσεων
- Εξάσκηση της οικογένειας στην νέα ισορροπία των ρόλων και τον νέο τρόπο επικοινωνίας.

Στους συγγενείς εξηγείται το πρόβλημα από την αρχή, στις πρώτες συνεδρίες οικογενειακής θεραπείας και με ποιόν τρόπο όλοι συμμετέχουν σε αυτό. Ο θεραπευτής ολοκληρώνει την προσωπική του εκτίμηση για το υπάρχον πρόβλημα με τις συμπληρωματικές πληροφορίες και από τα μέλη της οικογένειας. Βέβαια, για να αξιοποιηθούν σωστά τα λεγόμενα από τα μέλη της οικογένειας, θα πρέπει να απομονωθούν πρώτα από το συχνά βαρύ συναισθηματικό φορτίο. Η συναισθηματική φόρτιση είναι ακριβώς αυτό που πρέπει πάντα να διακρίνει έγκαιρα ο θεραπευτής στην οικογενειακή θεραπεία, ώστε να μην βρεθεί να εμπλέκεται σε «συσχετισμούς» και «συμμαχίες» μελών μέσα στην οικογένεια, πράγμα που θα μειώσει την αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής παρέμβασης. Ένας απλός κανόνας είναι να αποφεύγει να παίζει ρόλο δικαστή, δικαιολογώντας ή καταδικάζοντας την μια ή την άλλη πλευρά του δίπολου που έχει διαμορφωθεί στο σύστημα της οικογένειας. Πρέπει δηλαδή από την αρχή να κρατά ίσες αποστάσεις από τις συχνά αντιτιθέμενες πλευρές ώστε να μην εμπλακεί στο «παιχνίδι» των σχέσεών τους. Πρέπει να βοηθά τα αντιτιθέμενα μέρη να εμβαθύνουν στην κατανόηση του εαυτού τους και των σχέσεων μεταξύ τους και, παράλληλα, να υποστηρίζει τον/την αλκοολικό στην προσπάθειά του για την επίτευξη της αποχής και της νηφαλιότητας. (9)

Η οικογενειακή θεραπεία ενδείκνυται ιδιαίτερος όταν οι εντάσεις και οι συγκρούσεις μέσα στην οικογένεια αποτελούν καθ' εαυτές ένα μείζον πρόβλημα που μπορεί από μόνο του να οδηγεί στην κατάχρηση αλκοόλ ή να επιδεινώνει το πρόβλημα του αλκοολισμού. Στις περιπτώσεις αυτές είναι σαφές ότι υπάρχουν δύο διακριτά προβλήματα που επιζητούν αντιμετώπιση: η οικογενειακή παθολογία και η εξάρτηση από το αλκοόλ. Πάντα, το πρώτο πρόβλημα που πρέπει να αντιμετωπιστεί είναι η εξάρτηση από το αλκοόλ. Μόνο με άτομα διαυγή και νηφάλια μπορεί να επιχειρηθεί μια οικογενειακή ψυχοθεραπευτική παρέμβαση που να έχει πιθανότητες επιτυχίας. Ο

κανόνας αυτός της νηφαλιότητας ισχύει για όλα τα είδη ψυχοθεραπείας, ιδίως αυτά που απαιτούν εξειδικευμένες γνώσεις και δεξιότητες από τον θεραπευτή, όπως η ψυχανάλυση.

Με την οικογενειακή θεραπεία μπορεί να συνδυαστεί μια φαρμακευτική αγωγή που αξιοποιεί τις οικογενειακές σχέσεις. Πρόκειται για την χορήγηση δισουλφιράμης, δηλαδή την αποτρεπτική θεραπεία για την διατήρηση της αποχής από το αλκοόλ. Στην περίπτωση αυτή, ο ασθενής λαμβάνει καθημερινά την δισουλφιράμη υπό τον έλεγχο και την παρακολούθηση του/της συζύγου.

ΨΥΧΑΝΑΛΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Η ψυχαναλυτική ή ψυχοδυναμική θεραπεία, όπως θεμελιώθηκε από τον Freud, αποδίδει ιδιαίτερη σημασία στον εσωτερικό κόσμο του ατόμου: ασυνείδητο, σεξουαλικότητα, όνειρα, φοβίες, τραύματα, φαντασίες και προσδοκίες. Κεντρικό ρόλο παίζει το άτομο και ο υποκειμενικός τρόπος που αυτό βιώνει τις σχέσεις του με άλλα άτομα και τον περιβάλλοντα κόσμο. Η προσωπικότητα του ατόμου καθορίζεται αποφασιστικά από τα βιώματα της παιδικής ηλικίας. Κατά την διάρκεια της ψυχανάλυσης ενεργοποιείται αυτός ο πλούσιος και περίπλοκος εσωτερικός κόσμος. Στην ψυχανάλυση, που είναι κατά πρώτο λόγο μια «ερμηνεία», τα παιδικά βιώματα αξιοποιούνται για να ερμηνεύσουν τα φαινόμενα του ασυνειδήτου. Στην περίπτωση του αλκοολικού, ο θεραπευτής θα βοηθήσει τον ασθενή να αντιληφθεί τον τρόπο δημιουργίας των προσωπικών του συγκρούσεων και να αναγνωρίσει ο ίδιος τους βασικούς μηχανισμούς άμυνας του Εγώ που τον εμποδίζουν να παραδεχτεί την δική του ευθύνη στο πρόβλημα με το αλκοόλ.

Η παραδοσιακή ψυχανάλυση, που –πρέπει να τονιστεί - δεν είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση του αλκοολικού, βλέπει τον αλκοολισμό ως σύμπτωμα, ως αποτέλεσμα συγκρούσεων μεταξύ παιδικών επιθυμιών και ενός αυστηρού Υπερεγώ. Ο αλκοολικός παρουσιάζεται ως το άτομο που ικανοποιεί πρωτόγονες, στοματικές επιθυμίες και παράλληλα βιώνει το άγχος που προκαλείται από το αίσθημα ενοχής λόγω ακριβώς της εκπλήρωσης των επιθυμιών αυτών.

Πέρα από τις βασικές φροϋδικές απόψεις, έχουν διατυπωθεί και άλλες ενδιαφέρουσες προσεγγίσεις που τονίζουν, πέρα από τις συγκρούσεις, και άλλα σημαντικά σημεία:

- τις δυσκολίες του ασθενούς που προέρχονται από διαταραγμένες σχέσεις με την πατρική και μητρική μορφή,
- τα προβλήματα στον έλεγχο της έκφρασης των συγκινήσεων,
- τις ελλειπείς βασικές ψυχολογικές δομές του προβληματικού ατόμου,
- την ανεπαρκή ανάπτυξη του Εγώ,
- την χαμηλή αυτοεκτίμηση,
- τις ψυχοδυναμικές πλευρές της απώλειας του ελέγχου στην χρήση αλκοόλ

Σαν συνέπεια, η ψυχοθεραπευτική παρέμβαση δίνει πλέον σημαντικό ρόλο και στην «ενσυναισθησία», το περιβάλλον θερμής κατανόησης, πέραν της ανάλυσης των παιδικών βιωμάτων και επιθυμιών (10).

Στην πράξη, το μοντέλο της νεώτερης ψυχαναλυτικής προσέγγισης του αλκοολικού, όπως διατυπώνεται από την Stephanie Braun, διακρίνει τρεις φάσεις: την αξιολόγηση και αποτοξίνωση, την φάση της αποχής - νηφαλιότητας και την προχωρημένη φάση της ανάρρωσης.

- Στην *αρχική αξιολόγηση*, γίνεται η διάγνωση των διαταραχών της προσωπικότητας και των εν ενεργεία μηχανισμών άμυνας. Επειδή η διακοπή του αλκοόλ κατά την *αποτοξίνωση* είναι μια εξαιρετικά αγχογόνος εμπειρία όπου αναδύονται έντονα αισθήματα θυμού, άγχους και κατάθλιψης, τις περισσότερες φορές, κατά την φάση αυτή, θα χρειαστεί ψυχολογική υποστήριξη και ένα περιβάλλον φιλικό και καθησυχαστικό.
- Στην φάση της *αποχής από το αλκοόλ* ο στόχος δεν μόνο η μη χρήση αλκοόλ αλλά και η ψυχική ειρήνη, η *νηφαλιότητα* (sobriety). Ο ασθενής υποφέρει λόγω της απώλειας της ουσίας (διαδικασία πένθους) και υπάρχει ένα κενό στις δραστηριότητες και συνήθειες που ήταν συνυφασμένες με την κατανάλωση του αλκοόλ (επίσκεψη στο συνηθισμένο μπάρ, ιεροτελεστίες πόσης). Ο ψυχοθεραπευτής θα τον υποστηρίξει ώστε να υποκαταστήσει τις δυσλειτουργικές δραστηριότητες με συμπεριφορές που ενισχύουν την νηφαλιότητα. Οι ομάδες αυτοβοήθειας, ως παράλληλη υποστήριξη, μπορούν να βοηθήσουν πολύ σε αυτή και την επόμενη φάση.

- Στην προχωρημένη φάση της ανάρρωσης εφαρμόζεται η κυρίως ψυχανάλυση στον ήδη νηφάλιο ασθενή. Παρόλα αυτά, πρέπει να τονιστεί ότι η ψυχοθεραπεία βάθους σε αλκοολικά άτομα με αδύνατο Εγώ, χωρίς ικανότητες εσωτερικής αυτοανάλυσης, συνεπάγεται σημαντικούς κινδύνους υποτροπών ως προς το ποτό. (11)

Τα πλέον κατάλληλα άτομα για ψυχαναλυτική προσέγγιση είναι αυτά που έχουν υψηλό πολιτιστικό και διανοητικό επίπεδο, διαθέτουν αυτοπειθαρχία, δεν έχουν αντικοινωνική συμπεριφορά και έχουν μια προδιάθεση για αυτοανάλυση.

ΟΜΑΔΙΚΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ομαδική ψυχοθεραπεία χρησιμοποιείται σήμερα ευρέως στην αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ. Κοινά χαρακτηριστικά σε όλα τα είδη ομαδικής ψυχοθεραπείας είναι τα ακόλουθα:

- Αποδοχή του ασθενούς από την ομάδα
- Κοινή ελπίδα σε κάτι θετικό
- Πληροφόρηση, ενημέρωση, εκπαίδευση μέσω της ομάδας
- Προοδευτική βελτίωση της ικανότητας για αυτογνωσία
- Προοδευτική βελτίωση των διαπροσωπικών σχέσεων μέσα στην ομάδα αλλά και έξω από αυτήν
- Βελτίωση της προσαρμοστικής ικανότητας
- Άνοιγμα της προσωπικότητας (12-19)

ΟΜΑΔΕΣ ΑΥΤΟΒΟΗΘΕΙΑΣ

Η πρώτη ομάδα αυτοβοήθειας είναι αυτή που δημιούργησαν το 1930 στις ΗΠΑ δύο αλκοολικοί, ο Μπομπ και ο Μπιλ, δημιουργώντας μια μέθοδο που έχει σήμερα επεκταθεί παγκοσμίως. Οι ανώνυμοι αλκοολικοί (ΑΑ) είναι μια πετυχημένη απάντηση των ατόμων με το καυτό πρόβλημα του αλκοολισμού που βρήκαν μόνοι τους μέσω της αυτοβοήθειας αυτό που δεν τους προσέφεραν οι κλασσικές θεραπευτικές μέθοδοι της εποχής τους. Άτομα με το κοινό πρόβλημα του

αλκοολισμού, διερευνούν από κοινού τα προβλήματά τους, μοιράζονται τις προσωπικές τους ιστορίες, ανταλλάσσουν πληροφορίες και, γενικά, αλληλοϋποστηρίζονται. Οι ΑΑ βασίζονται στην ανωνυμία, τα 12 βήματα και τις 12 παραδόσεις.

Αντίστοιχα, τα Club των αλκοολικών σε αποκατάσταση (Clubs of Alcoholics in Treatment), που γνώρισαν μεγάλη ανάπτυξη στην Ιταλία, είναι πολύ-οικογενειακές ομάδες που συναντώνται σε τακτικό χρονικό διάστημα στον ίδιο χώρο και συζητούν για τα κοινά τους προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ.

Οι Ομάδες Αυτοβοήθειας παρουσιάζουν τα εξής κοινά χαρακτηριστικά:

- Αυξάνουν την αυτοεκτίμηση
- Ενδυναμώνουν τα κίνητρα για να συνεχιστεί η αποχή και νηφαλιότητα μέσω του άμεσου παραδείγματος αλκοολικών σε αποχή που διάγουν μια φυσιολογική ζωή και συμμετέχουν στις συναντήσεις.
- Αναπτύσσουν αισθήματα αλτρουϊσμού όπου εκδηλώνεται έμπρακτη αλληλοβοήθεια
- Οι χαρακτηριστικοί μηχανισμοί άρνησης του αλκοολικού αποκαλύπτονται μέσα στην Ομάδα από τους «συντρόφους» που «τα έχουν ήδη περάσει» και αντιμετωπίζονται πολύ αποτελεσματικά.
- Η Ομάδα οδηγείται συλλογικά στην ωρίμανση.

Οι δύο σημαντικότερες υλοποιήσεις των Ομάδων Αυτοβοήθειας, οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί και τα Club των αλκοολικών σε αποκατάσταση, παρουσιάζονται σε ειδικό κεφάλαιο.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΛΛΗΛΗΣ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗΣ

Η επιλογή της κατάλληλης ψυχοθεραπείας είναι σημαντική επειδή συχνά σε διαφορετικές ατομικές περιπτώσεις είναι πιο αποτελεσματικές διαφορετικές ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις. Για παράδειγμα, άτομα με αντικοινωνική προσωπικότητα θα βοηθηθούν περισσότερο με μια γνωσιακή/συμπεριφορική προσέγγιση που θα εστιάζεται στην εκμάθηση κοινωνικών ικανοτήτων. Ασθενείς με

προέχον το σύμπτωμα του άγχους θα βοηθηθούν από γνωσιακή ψυχοθεραπεία με τεχνικές χαλάρωσης και εκμάθηση ικανοτήτων επικοινωνίας. Άτομα με ψηλό διανοητικό επίπεδο και αυτοπειθαρχία θα ωφεληθούν περισσότερο από την ψυχαναλυτική θεραπεία, αφού πετύχουν την νηφαλιότητα. Σε αντίθεση με τις επιφυλάξεις για άλλα είδη ψυχοθεραπείας, για τις Ομάδες Αυτοβοήθειας δεν αναφέρονται αντενδείξεις που να αναφέρονται στην προσωπικότητα του ατόμου ή στην συνύπαρξη άλλων προβλημάτων. Επίσης, η ομαδική θεραπεία μπορεί να χρησιμοποιηθεί παράλληλα με άλλα είδη θεραπείας. Σε όλες τις περιπτώσεις, στο άτομο με ψυχική δυσκολία πρέπει να προσφέρουμε ένα περιβάλλον κατανόησης και συμπάθειας.

Ένα φιλόδοξο σχέδιο για την αξιολόγηση των ψυχοθεραπειών στον αλκοολισμό υπήρξε η μελέτη MATCH (Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity) στις ΗΠΑ(20-22). Με πολυκεντρικό και τυχαιοποιημένο σχεδιασμό, συγκρίθηκαν τρία ψυχοθεραπευτικά σχήματα που χρησιμοποιούνται κατεξοχήν στην αντιμετώπιση του αλκοολισμού: η μέθοδος των Ανώνυμων Αλκοολικών (τα «δώδεκα βήματα»), η γνωσιακή/συμπεριφορική θεραπεία και η θεραπεία κινήτρων. Η μελέτη προέβλεπε παρακολούθηση επί ένα χρόνο μετά την λήξη της εκάστοτε θεραπείας. Και οι τρεις προσεγγίσεις ήταν εξ ίσου αποτελεσματικές ως προς την επίτευξη και διατήρηση της αποχής. Παρατηρήθηκε ότι η γνωσιακή/συμπεριφορική θεραπεία λειτουργούσε καλύτερα σε άτομα με λιγότερα συμπτώματα εξάρτησης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Οι ψυχοθεραπευτικές προσεγγίσεις στο πρόβλημα του αλκοολισμού είναι πολλαπλές. Στις περισσότερες περιπτώσεις πιο αποτελεσματικός είναι ο συνδυασμός μεθόδων, ανάλογα με το άτομο, τα συνυπάρχοντα προβλήματα στην οικογένεια και το στάδιο της ανάρρωσης.
- Χρήσιμο είναι να ενσωματώνεται ο ασθενής σε Ομάδες Αυτοβοήθειας, ενώ παράλληλα το λοιπό θεραπευτικό έργο βρίσκεται σε εξέλιξη.

- Ο σκοπός της ψυχοθεραπείας, αλλά και της συνολικής θεραπευτικής παρέμβασης, είναι να αλλάξει η προσωπική και κοινωνική ζωή του ατόμου και οι σχέσεις του με το άμεσο περιβάλλον.
- Ο εκπαιδευμένος προς τούτο κλινικός γιατρός στον οποίο θα απευθυνθεί για πρώτη φορά ο ασθενής με το πρόβλημα από το αλκοόλ μπορεί να βοηθήσει σημαντικά δίνοντας την αποφασιστική ώθηση στον ασθενή ώστε να αποφασίσει να περάσει στο στάδιο της δράσης για την αλλαγή. Στην συνέχεια, μια συχνή επιλογή είναι η παραπομπή στον ψυχοθεραπευτή για περισσότερο εξειδικευμένη ατομική ή οικογενειακή παρέμβαση.
- Σε όλα τα είδη των ψυχοθεραπευτικών προσεγγίσεων, απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία της θεραπείας είναι η αποχή από το αλκοόλ.
- Ο ρόλος του κλινικού γιατρού, σε όλες τις φάσεις της θεραπείας του αλκοολικού είναι αναντικατάστατος: από την αρχική διάγνωση, εκτίμηση, αρχική ώθηση στην απόφαση μέχρι και την παρακολούθηση της συχνά μακροχρόνιας θεραπείας, την κλινική αντιμετώπιση των επιπλοκών, την υποστήριξη της νηφαλιότητας και την άμεση βοήθεια στις τυχόν υποτροπές.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Edwards G, Taylor C. A test of the matching hypothesis: alcohol dependence, intensity of treatment, and 12-month outcome. *Addiction* 1994;89:553-61.
2. Luborsky L, McLellan AT, Woody GE et al . Therapist success and its determinants. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:602-11.
3. Edwards GE , Marshall JE, Cook CCH. *The Treatment of Drinking Problems : A Guide for the Helping Professions* . Cambridge: Cambridge University Press, 2003.
4. Thom B, Brown C, Drummond C et al. The use of services for alcohol problems: general practitioner and specialist alcohol clinic. *Br J Addict* 1992;87:613-24.
5. Babor TF, Higgins-Biddle JC. *Brief Intervention for Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in PRimary Care*. World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence, 2001.
6. Thom B, Brown C, Drummond C et al. Engaging patients with alcohol problems in treatment: the first consultation. *Br J Addict* 1992;87:601-11.
7. Brown S (ed). *Treating alcoholism*. San Francisco: Jossey-Bass Inc., 1995.
8. Amodeo M, Kurtz N. Cognitive processes and abstinence in a treated alcoholic population. *Int J Addict* 1990;25:983-1009.
9. Vannicelli M, Gingerich S, Ryback R. Family problems related to the treatment and outcome of alcoholic patients. *Br J Addict* 1983;78:193-204.

10. Woody GE, Mc Lellan AT, Luborsky L. Severity of psychiatric symptoms as a predictor of benefits from psychotherapy: The Veterans Administration-Penn study. *Am J Psychiatry* 1984;141:1172-7.
11. Brown S. Treating the alcoholic: a developmental model of recovery. New York: Wiley, 1985.
12. Bloch S, Reibstein J, Crouch E et al . A method for the study of therapeutic factors in group psychotherapy. *Br J Psychiatry* 1979;134:257-63.
13. Brandsma JM, Pattison EM. The outcome of group psychotherapy alcoholics: an empirical review. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1985;11:151-62.
14. Leszcz M, Yalom ID, Norden M. The value of inpatient group psychotherapy: patients' perceptions. *Int J Group Psychother* 1985;35:411-33.
15. Madden JS, Kenyon WH. Group counseling of alcoholics by a voluntary agency. *Br J Psychiatry* 1975;126:289-91.
16. Vannicelli M. Group therapy aftercare for alcoholic patients. *Int J Group Psychother* 1988;38:337-53.
17. Vannicelli M. A dualistic model for group treatment of alcohol problems: abstinence-based treatment for alcoholics, moderation training for problem drinkers. *Int J Group Psychother* 2002;52:189-213.
18. Vannicelli M. Group psychotherapy with alcoholics; special techniques. *J Stud Alcohol* 1982;43:17-37.
19. Yalom ID, Bloch S, Bond G et al. Alcoholics in interactional group therapy: an outcome study. *Arch Gen Psychiatry* 1978;35:419-25.
20. Donovan DM, Kadden RM, DiClemente CC et al. Client satisfaction with three therapies in the treatment of alcohol dependence: results from project MATCH. *Am J Addict* 2002;11:291-307.
21. Holder HD, Cisler RA, Longabaugh R et al. Alcoholism treatment and medical care costs from Project MATCH. *Addiction* 2000;95:999-1013.
22. Mattson ME, Del Boca FK, Carroll KM et al. Compliance with treatment and follow-up protocols in project MATCH: predictors and relationship to outcome. *Alcohol Clin Exp Res* 1998;22:1328-39.

ΤΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΑΛΛΑΓΗΣ. ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΙΝΗΤΡΩΝ (MOTIVATIONAL)

Η θεραπεία κινήτρων στην αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ εμφανίζεται ως ειδική μορφή ψυχοθεραπείας την δεκαετία του 1970.

Διαδόθηκε την δεκαετία του 80 στον αγγλικό και αμερικανικό χώρο της πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Ο σκοπός της είναι να προάγει την αλλαγή της συμπεριφοράς του ασθενούς-πελάτη όσον αφορά την κατανάλωση αλκοόλ αλλά και της αντίληψης που αυτός έχει σχετικά με τα προβλήματα που προκαλεί το αλκοόλ.

Η ψυχοθεραπεία κινήτρων βασίζεται στην *συνέντευξη κινήτρων*. Με την ειδική αυτή μορφή συνέντευξης που είναι προσανατολισμένη στα κίνητρα, διερευνώνται οι αντιστάσεις και η αμφιβολία του ασθενούς σχετικά με την θεραπεία. Στόχος της συνέντευξης κινήτρων είναι

- να εκτιμηθεί η κατανάλωσης αλκοόλ,
- να γίνει ενημέρωση για τους κινδύνους και
- ενημέρωση για την υπευθυνότητα της συμπεριφοράς του ατόμου ως προς το αλκοόλ.

Η βασική αρχή της θεραπείας κινήτρων είναι ο «έλεγχος του συμπτώματος», δηλαδή η ενδυνάμωση της ικανότητας του ασθενούς-πελάτη να μην πιεί, κάθε φορά που του προσφέρεται η ευκαιρία να πιεί. Πολύ σημαντική είναι η εργασία που θα γίνει κατά την πρώτη επαφή με τον ασθενή-πελάτη, δημιουργώντας μια καλή σχέση με αυτόν και μελετώντας την πρώτη εντύπωση που αυτός προσφέρει. Η καλή ποιότητα της διαπροσωπικής σχέσης μεταξύ θεραπευτή και πελάτη θα επηρεάσει σημαντικά την επιτυχία της θεραπευτικής παρέμβασης. (1)

Μετά την πρώτη συνάντηση και την αξιολόγηση του ασθενούς, καθορίζονται και συμφωνούνται από κοινού μεταξύ θεραπευτή και πελάτη ποιοι θα είναι οι άμεσοι και οι απότεροι στόχοι της θεραπείας και ποια τα πρακτικά θέματα της διαδικασίας, πχ συχνότητα συναντήσεων, διάρκεια της συνεδρίας, διάρκεια της συνολικής θεραπείας. Οι στόχοι αυτοί διατυπώνονται επίσημα και δεσμευτικά για τις δύο πλευρές με την μορφή ενός «συμβολαίου μεταξύ θεραπευτού και πελάτη».

Σημαντικά σημεία που θα πρέπει να προσέξει ο θεραπευτής είναι τα εξής:

- Να αποφεύγει να εκφέρει αξιολογικές κρίσεις και να τον διευκολύνει τον ασθενή-πελάτη να φτάσει στο σημείο να εκφράσει ο ίδιος τα προσωπικά του κίνητρα ως προς την διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλ.
- Να μην ξεχνά τους στόχους που έχουν τεθεί στην αρχή. Στην διάρκεια της πορείας, να ελέγχεται η πρόοδος που έγινε ως προς την αρχική συμφωνία-συμβόλαιο με τον πελάτη. Να καθορίζονται με σαφήνεια οι επιπλέον στόχοι που τίθενται στην πορεία της θεραπείας.
- Να παρακολουθεί και να ελέγχει το πώς εξελίσσεται η θεραπευτική σχέση.
- Να είναι ευέλικτος, να ακούει προσεκτικά τον ασθενή-πελάτη, χωρίς όμως να απομακρύνεται από τις κατευθύνσεις που συμφωνήθηκαν αρχικά.
- Να μην ξεχνά τον ρόλο της οικογένειας στην θεραπεία.
- Να προσπαθεί να διατηρεί μια ισορροπία μεταξύ των προβλημάτων του ασθενούς που σχετίζονται με το αλκοόλ και της υπόλοιπης ζωής του.
- Να είναι προσγειωμένος στην πραγματικότητα και να βλέπει ρεαλιστικά τις δυνατότητες της θεραπείας, χωρίς να τις υπερτιμά ή να τις υποτιμά.

Η βασική εργασία της ψυχοθεραπευτικής διαδικασίας είναι να βοηθηθεί ο ασθενής ώστε να βρεί ένα κίνητρο για να μην πίνει. Ένας τρόπος για να επιτευχθεί αυτός ο στόχος είναι να γίνει μια παρέμβαση επικεντρωμένη στον πελάτη που αποβλέπει στην αντιμετώπιση και λύση της συγκρουσιακής αμφιθυμίας (conflict of ambivalence) προς την κατεύθυνση μιας αλλαγής συμπεριφοράς. Για να έχει αποτέλεσμα η παρέμβαση αυτή, θα πρέπει να αξιοποιήσει τις ικανότητες και το θυμικό του πελάτη ώστε όλες οι προσπάθειές του να κατευθυνθούν στην πραγματοποίηση της αλλαγής της συμπεριφοράς. Η ίδια η σύγκρουση που βιώνει ο ασθενής όταν πρόκειται να πάρει μια θέση ως προς το πρόβλημα «αλκοόλ» μπορεί να αξιοποιηθεί ως μια ευκαιρία για να επέλθει η αλλαγή. Η θεωρητική επεξεργασία της διαδικασίας αυτής οδήγησε στην θεωρία των «σταδίων της αλλαγής» που περιγράφεται παρακάτω. Σε κάποιο από τα έξι στάδια που περιγράφονται γίνεται η είσοδος στον «κύκλο της αλλαγής» για να ακολουθήσει η έξοδος σε ένα επόμενο στάδιο ή και η οριστική έξοδος-υπέρβαση του προβλήματος.

ΤΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΑΛΛΑΓΗΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΙΝΗΤΡΩΝ

Η επιτυχής αποκατάσταση μιας υγιούς συμπεριφοράς γίνεται μέσω της συνειδητής αλλαγής, ακολουθώντας μια κοινή διαδρομή σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις. Η διαδρομή αυτή δεν είναι ευθεία και γραμμική αλλά κυκλική, με «βρόχους επαναφοράς», με επιστροφές και επανεντάξεις μεταξύ εξαρτημένης και μη εξαρτημένης από το αλκοόλ συμπεριφοράς. Στην θεωρία αλλαγής συμπεριφοράς έχει στηριχτεί το λεγόμενο «διαθεωρητικό πρότυπο της εμπρόθετης αλλαγής συμπεριφοράς» (transtheoretical model of intentional behavior change) των Prochaska και DiClemente που αποτελεί ένα εύχρηστο εργαλείο παρέμβασης και στο οποίο βασιζόμαστε. (2)

Η έννοια των σταδίων αλλαγής προσφέρει ένα πλαίσιο για την κατανόηση και την διάκριση της διαδικασίας αλλαγής συμπεριφοράς. Διερευνάται αν το άτομο με προβλήματα από το αλκοόλ διαθέτει τα κίνητρα και επομένως αν βρίσκεται σε ετοιμότητα για να κινηθεί μέσω των σταδίων αλλαγής της συμπεριφοράς. Προτείνεται δηλαδή μια προβλέψιμη διαδρομή για την αλλαγή της συμπεριφοράς που διευκολύνει σημαντικά την αποτελεσματική παρέμβαση, με καλύτερα αποτελέσματα για τον ασθενή-πελάτη.

Τα στάδια της αλλαγής κατά το διαθεωρητικό μοντέλο είναι:

1. **Προθεώρηση (precontemplation).** Το άτομο δεν σκέφτεται σοβαρά να αλλάξει συμπεριφορά ως προς το αλκοόλ, τουλάχιστον στο άμεσο μέλλον. Βλέπει ότι τα θετικά σημεία της κατανάλωσης αλκοόλ υπερτερούν των πιθανών μελλοντικών προβλημάτων στην εκτίμηση μιας πιθανής διακοπής του αλκοόλ.
2. **Θεώρηση (contemplation).** Το άτομο σκέφτεται σοβαρά να αλλάξει την συμπεριφορά του. Ζυγίζει το τωρινό πρότυπο συμπεριφοράς και την περίπτωση διακοπής του αλκοόλ κάνοντας μια στοιχειώδη ανάλυση οφέλους-κόστους: «τι θα χάσω και τι θα κερδίσω από την διακοπή;». Η θεώρηση μπορεί να διαρκέσει σημαντικό χρονικό διάστημα. Μπορούμε να μιλήσουμε και για «χρόνια θεώρηση», σε άτομα που έχουν κάνει πολλαπλές, μη επιτυχείς προσπάθειες να διακόψουν το αλκοόλ.

3. **Ετοιμασία (preparation).** Το άτομο αποφάσισε την αλλαγή συμπεριφοράς, δεσμεύεται σε αυτήν, καταστρώνει στρατηγική για την επιτυχή αλλαγή. Το κίνητρο είναι ισχυρό και δυναμώνει περισσότερο.
4. **Δράση (action).** Το άτομο εφαρμόζει το σχέδιο για την αλλαγή της συμπεριφοράς που έχει ετοιμάσει κατά το στάδιο της ετοιμασίας. Το νέο πρότυπο συμπεριφοράς θα καθιερωθεί στους μήνες που θα ακολουθήσουν.
5. **Διατήρηση (maintenance).** Στο στάδιο αυτό, το νέο πρότυπο συμπεριφοράς, δηλαδή η αποχή, διατηρείται και ενισχύεται για μεγάλη χρονική περίοδο. Το άτομο ενσωματώνει τις αλλαγές που πέτυχε μέσα στον δικό του τρόπο ζωής. Η πιθανότητα υποτροπής στην προηγούμενη συμπεριφορά είναι υπαρκτή.
6. **Υποτροπή και ανακύκλωση (relapse and recycling).** Επιστροφή στην προηγούμενη συμπεριφορά κατανάλωσης αλκοόλ. Η ανακύκλωση μπορεί να οδηγήσει σε κάποιο από τα προηγούμενα στάδια πχ προθεώρηση, θεώρηση, ετοιμασία. Η υποτροπή βιώνεται συνήθως ως προσωπική αποτυχία και μεταφέρει αισθήματα απαξίωσης. Η υποτροπή και ανακύκλωση μπορούν βέβαια να αξιοποιηθούν και ως χρήσιμες εμπειρίες μάθησης .
7. **Τελικό στάδιο, κατάληξη (termination).** Έξοδος από τον κύκλο της αλλαγής. Στο στάδιο αυτό, το άτομο έχει καθιερώσει και ενσωματώσει ένα πρότυπο συμπεριφοράς που συνίσταται στην αποχή και την νηφαλιότητα. Το πρότυπο αυτό το θεωρεί αυτονόητο, φυσιολογικό και κανονικό για τον εαυτό του. Αποτελεί πλέον αναπόσπαστο μέρος του δικού του τρόπου ζωής. Στο τελικό στάδιο το ίδιο το άτομο έχει συνήθως επιβάλει και άλλες αλλαγές σε διάφορους τομείς της ζωής του (κοινωνικούς, συναισθηματικούς, εργασιακούς, οικογενειακούς) με σκοπό να καθιερώσει και να εμπεδώσει οριστικά την αποχή και την νηφαλιότητα. Στο στάδιο αυτό το άτομο έχει αυτοπεποίθηση, η προηγούμενη εξαρτημένη συμπεριφορά αντιπροσωπεύει μια ασήμαντη πρόκληση που αντιμετωπίζεται χωρίς ιδιαίτερο πρόβλημα.
(Πιν. 1)

Πίνακας 1. Τα στάδια της αλλαγής

	<i>Στάδιο</i>	<i>Από τι χαρακτηρίζεται</i>
1	Προθεώρηση	Καμιά σοβαρή σκέψη για αλλαγή
2	Θεώρηση	Σκέψη για αλλαγή

3	Ετοιμασία	Προετοιμασία για να γίνει η αλλαγή
4	Δράση	Κυρίως αλλαγή
5	Διατήρηση	Η αλλαγμένη συμπεριφορά ενσωματώνεται στον τρόπο ζωής
6	Υποτροπή - ανακύκλωση	Επιστροφή σε προηγούμενη συμπεριφορά, επανείσοδος στον κύκλο της αλλαγής
7	Τελικό στάδιο	Έξοδος από τον κύκλο της αλλαγής

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΗ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΑΛΛΑΓΗΣ

Στην θεραπευτική παρέμβαση με βάση τα κίνητρα, το αποτέλεσμα θα είναι μέγιστο εφόσον αξιολογηθεί το στάδιο στο οποίο βρίσκεται το άτομο και γίνει η απαραίτητη στρατηγική προσαρμογή. Ο σχεδιασμός της θεραπευτικής παρέμβασης πρέπει απαραίτητως να βασίζεται στο τρέχον στάδιο αλλαγής.

Για να έχει περισσότερες πιθανότητες επιτυχίας μια παρέμβαση κινήτρων συνιστώνται οι εξής στόχοι και στρατηγικές ανάλογα με το στάδιο της αλλαγής:

1. **Προθεώρηση.** Στόχος: να αυξηθεί η συνειδητοποίηση ότι χρειάζεται η αλλαγή συμπεριφοράς, να δημιουργηθεί ανησυχία για την κατανάλωση αλκοόλ. Στρατηγική: Στο στάδιο αυτό, οποιαδήποτε συμβουλή για το τι πρέπει να πράξει ο πελάτης ώστε να πετύχει την αποχή θεωρείται άκαιρη και ατυχής. Αντίθετα, σημαντική επίδραση έχει η αντικειμενική πληροφόρηση και, ιδίως, να μπορέσουμε να δείξουμε την προσωπική προοπτική από την πλευρά του πελάτη των δεδομένων του προβλήματος και της σημασίας τους για την ζωή του. Πρέπει οπωσδήποτε να βοηθηθεί το άτομο να αντιληφθεί καλύτερα τις συνέπειες και τους κινδύνους που συνεπάγεται η παρούσα συμπεριφορά ως προς την κατανάλωση αλκοόλ. Τέλος, μπορεί να συζητηθεί επιφανειακά η πιθανότητα και δυνατότητα μιας αλλαγής «στα σοβαρά».
2. **Θεώρηση.** Στόχος: Επεξεργασία και ανάλυση που θα οδηγήσει στην απόφαση για αλλαγή. Στρατηγική: Ανάλυση των υπέρ και κατά της παρούσας συμπεριφοράς (κατανάλωση αλκοόλ) και, επίσης, των υπέρ και κατά της αλλαγμένης συμπεριφοράς (αποχή). Χρήση επιχειρημάτων που θα βοηθήσουν

να κλίνει η ζυγαριά της απόφασης προς την μεριά της αλλαγής. Πολύ σημαντικό είναι να μπορέσει ο θεραπευτής να εκμαιεύσει τους λόγους που ευνοούν την αλλαγή, τους κινδύνους που υπάρχουν εάν δεν επιχειρηθεί η αλλαγή και, τέλος, να δυναμώσει την αυτοπεποίθηση του ασθενούς-πελάτη.

3. **Ετοιμασία.** Στόχος: Να ενδυναμωθεί η δέσμευση προς αλλαγή, να καταστρωθεί ένα σχέδιο δράσης για αλλαγή. Το σχέδιο αυτό να ετοιμαστεί για το άμεσο μέλλον. Στρατηγική: Βοήθεια ώστε να δυναμώσει η δέσμευση προς αλλαγή, να δοθούν κίνητρα ώστε να επιχειρηθεί η αλλαγή. Ο ασθενής βοηθείται ώστε, με την υποστήριξη του θεραπευτή, να βρει ένα στρατηγικό σχέδιο για την αλλαγή που να είναι αποδεκτό, πραγματοποιήσιμο και αποτελεσματικό. Τον βοηθούμε ώστε να προχωρήσει στις επιλογές του, να δεσμευτεί και να συμμορφωθεί για να εφαρμόσει το σχέδιο δράσης.
4. **Δράση.** Στόχος: επιτυχής εφαρμογή του σχεδίου διακοπής του αλκοόλ. Αναθεώρηση του σχεδίου ανάλογα με τις ανάγκες, ώστε αυτό να έχει περισσότερες πιθανότητες να πετύχει. Προσπαθούμε να καθιερωθεί η νέα, αλλαγμένη συμπεριφορά για ένα σημαντικό χρονικό διάστημα, πχ 3-6 μηνών. Στρατηγική: Επιβεβαίωση της δέσμευσης για αλλαγή. Υποστηρίζουμε το ίδιο το άτομο ώστε να ανακαλύψει νέες δικές του δεξιότητες που θα βοηθήσουν πιο αποτελεσματικά στην αλλαγή. Έλεγχος της επάρκειας του σχεδίου δράσης κατά την εφαρμογή του, αξιολόγηση των δεξιοτήτων του ατόμου και της πληρότητας της ετοιμασίας που προηγήθηκε. Βοήθεια στο να βρεθούν επιπρόσθετα μέσα και τρόποι που μπορεί να είναι χρήσιμα.
5. **Διατήρηση.** Στόχος: να εμπεδωθεί η αλλαγή και να εφαρμοστεί επιτυχώς το νέο πρότυπο συμπεριφοράς (αποχή) σε όλες τις πιθανές καταστάσεις και συγκυρίες. Αποφυγή υποτροπών και επιστροφής σε παλαιότερα μοντέλα συμπεριφοράς. Στρατηγική: επιβεβαίωση της δέσμευσης και των προσπαθειών που έγιναν για την αλλαγή. Υποστήριξη των ατομικών ικανοτήτων. Υπογράμμιση των θετικών επιτευγμάτων και ωφελημάτων που επιτεύχθηκαν με την αποχή. Υποβοήθηση στην ανακάλυψη πιθανών καταστάσεων δοκιμασίας (αναφέρεται και ως «πειρασμός»).
6. **Υποτροπή και ανακύκλωση.** Στόχος: το παραπάτημα της υποτροπής ως προς την κατανάλωση αλκοόλ να αξιοποιηθεί ως μαθησιακή εμπειρία. Στρατηγική: διαβεβαιώνουμε τον ασθενή-πελάτη ότι οι υποτροπές είναι αναμενόμενες και ότι μπορούν να ξεπεραστούν. Τον βοηθάμε ώστε να μην ενδώσει στην

απελπισία και απογοήτευση. Τέλος, τον βοηθάμε ώστε να ανανεώσει την αποφασιστικότητα και την εμπιστοσύνη στον εαυτό του.

Η ψυχοθεραπευτική παρέμβαση κινήτρων ρίχνει όλο το βάρος της στο πρακτικό μέρος, χωρίς να ασχολείται με τις αιτίες του προβλήματος του αλκοολισμού στο συγκεκριμένο άτομο. Επιμένοντας στα απλά και άμεσα θέματα όπως είναι η επίτευξη της αποχής, μεταφέρουμε στο άτομο το μήνυμα ότι μπορεί να πετύχει την αλλαγή, ότι η αποχή δεν είναι κάτι μακρινό και ακατόρθωτο. Αντίθετα, η ενασχόληση με τις αιτίες του αλκοολισμού μπορεί να προσφέρει σε μερικά άτομα ένα διανοητικό άλλοθι για να αδρανούν και να μην προσπαθήσουν να αλλάξουν την συμπεριφορά τους.

Η στρατηγική και οι τεχνικές της ψυχοθεραπείας κινήτρων είναι στην ουσία οι βασικές ψυχοθεραπευτικές τεχνικές τις οποίες χρησιμοποιεί (τις περισσότερες φορές αυτόματα και ασυνείδητα) κάθε επαρκής γιατρός. Συνίστανται στο να ακούει προσεκτικά τον ασθενή, να εστιάζεται στο πρόβλημα και να μην χάνεται στις λεπτομέρειες, να αξιοποιεί τις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς για να πετύχει στην θεραπευτική προσπάθεια. Η θεραπεία κινήτρων είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική σε άτομα που δεν είναι βαριά εξαρτημένα αλλά με επίπεδα κατανάλωσης αυξημένου κινδύνου ή με ήπια εξάρτηση. Πάνω από τους μισούς ασθενείς, ένα χρόνο μετά την παρέμβαση κινήτρων έχει βρεθεί ότι παρουσιάζουν μειωμένη κατανάλωση αλκοόλ.

(3)

Λίγες είναι οι περιπτώσεις όπου η θεραπεία κινήτρων δεν ενδείκνυται να εφαρμοστεί. Μερικές φορές σε άτομα εσωστρεφή, με υψηλή διανοητική και πολιτιστική στάθμη, ή σε άτομα που μετέχουν σε έντονες και περίπλοκες δυναμικές στα πλαίσια οικογενειακών ή άλλων σχέσεων είναι δυνατόν η θεραπεία κινήτρων να μην είναι επαρκής ή να φαίνεται απλοϊκή στην αντιμετώπιση του αλκοολισμού. Σε περιπτώσεις όπου το σύστημα σχέσεων γύρω από το άτομο έχει παγιωθεί με την πάροδο του χρόνου, η παρέμβαση κινήτρων δύσκολα θα έχει αποτέλεσμα, διότι το σύστημα θα τείνει να επαναφέρει την αρχική κατάσταση ισορροπίας. Στις περιπτώσεις αυτές είναι προτιμότερη η συστημική παρέμβαση στην οικογένεια ή στο ζευγάρι. Σε ορισμένα άτομα το πρόβλημα του αλκοολισμού και επομένως το κίνητρο στο ποτό σχετίζεται με μια ιδιαίτερη συγκινησιακή φόρτιση, όπως θυμό, απογοήτευση, χαμηλή

αυτοεκτίμηση, στρες. Στις περιπτώσεις αυτές καλύτερα αποτελέσματα θα έχει η γνωσιακή-συμπεριφορική προσέγγιση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η ψυχοθεραπεία κινήτρων βασίζεται στην συνέντευξη κινήτρων. Με την συνέντευξη κινήτρων διερευνώνται οι αντιστάσεις και η αμφιβολία του ασθενούς σχετικά με την θεραπεία. Βασικός στόχος της θεραπείας κινήτρων είναι ο έλεγχος της χρήσης αλκοόλ μέσω ανεύρεσης κινήτρων προς τούτο.
- Η παρέμβαση αποβλέπει στην αντιμετώπιση της συγκρουσιακής αμφιθυμίας προς την κατεύθυνση αλλαγής συμπεριφοράς. Βασικός οδηγός για να είναι αποτελεσματικά τα βήματα ανάλογα με την περίπτωση είναι η θεωρία των σταδίων της αλλαγής.
- Τα στάδια της αλλαγής κατά το διαθεωρητικό πρότυπο της εμπρόθετης αλλαγής συμπεριφοράς είναι επτά: προθεώρηση, θεώρηση, ετοιμασία, δράση, διατήρηση, υποτροπή και ανακύκλωση, και, τελικό στάδιο. Κάθε στάδιο χαρακτηρίζεται από διαφορετικά αισθήματα, τοποθετήσεις και δράσεις από την μεριά του ασθενούς/πελάτη. Σε κάθε στάδιο αντιστοιχούν διαφορετικοί στόχοι της θεραπευτικής παρέμβασης και διαφορετικές στρατηγικές μέσω των οποίων θα επιτευχθούν οι στόχοι.
- Ανεξάρτητα από το στάδιο της αλλαγής και ανεξάρτητα από τον ασθενή/πελάτη, ο θεραπευτής πρέπει:
 - να εστιάζεται στο πρόβλημα,
 - να ακούει προσεκτικά τον ασθενή/πελάτη και
 - να αξιοποιεί τις ιδιαιτερότητες του κάθε ασθενούς ώστε να πετύχει στην θεραπευτική προσπάθεια.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- (1) Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol* 1992; 47(9):1102-1114.
- (2) Prochaska JO, DiClemente CC. Stages of change in the modification of problem behaviors. *Prog Behav Modif* 1992; 28:183-218.
- (3) Babor TF, Higgins-Biddle JC. Brief Intervention for Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care. World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence, 2001.

ΚΙΝΗΜΑ ΑΥΤΟΒΟΗΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΠΟΧΗ ΑΠΟ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ. ΟΙ ΑΝΩΝΥΜΟΙ ΑΛΚΟΟΛΙΚΟΙ ΚΑΙ ΟΙ ΚΟΙΝΟΤΗΤΕΣ ΤΩΝ CLUB

ΑΝΩΝΥΜΟΙ ΑΛΚΟΟΛΙΚΟΙ. ΤΑ 12 ΒΗΜΑΤΑ

Η ιστορική προσέγγιση στο πρόβλημα της εξάρτησης από το αλκοόλ, από την πλευρά της αυτοβοήθειας, είναι οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί (ΑΑ). Οι ΑΑ ξεκίνησαν το 1935 με την συνάντηση δύο αλκοολικών που προσπαθούσαν να ξεπεράσουν την εξάρτησή τους από το αλκοόλ. Ο Μπίλ (William G. Wilson), χρηματιστής από την Νέα Υόρκη, και ο Μπόμπ (Robert H. Smith), χειρουργός από το Οχάιο, προσπάθησαν μέσα από τις εμπειρίες τους να βοηθήσουν ο ένας τον άλλον και τον εαυτό τους. Το πρόγραμμά τους εκδόθηκε με το όνομα Ανώνυμοι Αλκοολικοί (1937) και αποτελεί το πρότυπο των ομάδων αυτοβοήθειας (self-help groups). Από τις περίπου 90.000 ομάδες ΑΑ που υπάρχουν σήμερα σε πάνω από 129 χώρες στον κόσμο, οι περισσότερες δραστηριοποιούνται στην Βόρεια Αμερική.

Οι βασικές αρχές των ΑΑ διατυπώνονται καθαρά στις 12 παραδόσεις (οργανωτικές αρχές, συμμετοχή) και τα 12 βήματα (θεραπευτική διαδικασία, αποκατάσταση) (Πίνακες 1 και 2). Η εμπειρία των διαφόρων ομάδων ΑΑ στον κόσμο ποικίλλει, όπως είναι φυσικό. Όμως, υπάρχουν αρκετά κοινά σημεία που είναι σταθερά στην προσέγγιση των ΑΑ. Βασικοί κανόνες είναι η ανωνυμία των μελών και η δωρεάν συμμετοχή. Η οικονομική αυτονομία της κάθε ομάδας ΑΑ βασίζεται στα μέλη της και αποκλείεται κάθε οικονομική υποστήριξη από τρίτους (ιδιωτικοί ή δημόσιοι οργανισμοί, νοσηλευτικές ή κοινωνικές υπηρεσίες κλπ). Το πρόγραμμα υποστηρίζει τα μέλη να αρνηθούν το αλκοόλ «για την σημερινή μέρα, κάθε φορά» και να επιδιώκουν την ολική αποχή. Οι ΑΑ προσφέρουν στα μέλη τους την ικανοποίηση μιας εσωτερικής ανάγκης για επικοινωνία με ομοιοπαθείς αλκοολικούς που κατανοούν καλύτερα το πρόβλημα της εξάρτησης. Επίσης, οι ΑΑ δέχονται τον αλκοολισμό ως ασθένεια, σε συμφωνία με τους διαγνωστικούς ορισμούς της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας και του DSM της Αμερικανικής Ψυχιατρικής Εταιρείας (diagnostic and statistic manual of mental diseases) και παραδέχονται ότι

δεν είναι δυνατόν να θεραπευτούν οριστικά από αυτήν. Αναγνωρίζουν την έλλειψη ελέγχου και την αδυναμία τους σε σχέση με το αλκοόλ. Παραδέχονται ότι χρειάζονται βοήθεια για αντιμετωπίσουν το πρόβλημα, την οποία δέχονται χωρίς να θεωρούν τους εαυτούς τους στιγματισμένους ή ντροπιασμένους. Τα μέλη των ομάδων ΑΑ προσφέρουν επίσης την βοήθειά τους σε άλλα μέλη που την χρειάζονται, τόσο μέσα στην ομάδα όσο και στην διάρκεια της μέρας με τηλεφωνική επικοινωνία ή κατ'ιδίαν συναντήσεις.

Στα νέα μέλη των ΑΑ δεν ζητάται να δεχτούν ή να ακολουθήσουν πλήρως τα δώδεκα βήματα, εφόσον δεν θέλουν ή δεν μπορούν. Τους συνιστάται να έχουν τις απόψεις τους ελεύθερα, να συμμετέχουν όμως τακτικά στις συναντήσεις, όπου αλκοολικοί σε ανάρρωση περιγράφουν την προσωπική τους εμπειρία στον δρόμο προς την νηφαλιότητα. Επίσης τους συνιστάται να διαβάζουν τα σχετικά βιβλία που περιγράφουν και ερμηνεύουν το πρόγραμμα των ΑΑ. Τα μέλη των ΑΑ τονίζουν συνήθως στα νέα μέλη ότι μόνον οι ίδιοι οι προβληματικοί πότες μπορούν να ξεκαθαρίσουν για τους εαυτούς τους αν πράγματι είναι ή όχι αλκοολικοί. Εξηγούν επίσης ότι, σύμφωνα και με την ιατρική άποψη, ο αλκοολισμός είναι μια χρόνια νόσος και ότι δεν μπορεί να θεραπευτεί, με την τρέχουσα σημασία του όρου, μπορεί όμως να ανασταλεί η πορεία της μέσω της πλήρους αποχής από το αλκοόλ. Ο δεσμός με την ομάδα ενισχύεται μέσω του θεσμού του οδηγού (sponsor). Πρόκειται για ένα μέλος που βρίσκεται σε αποχή τουλάχιστον επί ένα χρόνο που «αναλαμβάνει» κατά κάποιο τρόπο το νέο μέλος και του προσφέρει υποστήριξη στο χρονικό διάστημα ενδιάμεσα ανάμεσα από τις συναντήσεις των ομάδων.

Οι ομαδικές συναντήσεις των ΑΑ διακρίνονται σε ανοικτές, για οποιονδήποτε ενδιαφερόμενο, ανεξάρτητα από το αν έχει πρόβλημα που σχετίζεται με το αλκοόλ, και σε κλειστές, που απευθύνονται αποκλειστικά σε άτομα που θέλουν να πετύχουν την αποχή από το αλκοόλ. Ως θυγατρικοί αλλά ανεξάρτητοι από τους ΑΑ οργανισμούς, βασιζόμενοι στις ίδιες αρχές των 12 βημάτων, έχουν προκύψει οι ΑΙ-Αποη που απευθύνονται σε συζύγους και στενούς συγγενείς και φίλους αλκοολικών και οι Αlateen που απευθύνονται σε εφήβους, παιδιά αλκοολικών. Ο σκοπός αυτών των ομάδων είναι να βοηθήσουν τα μέλη τους να βοηθήσουν τον αλκοολικό ή να μπορούν να ζήσουν μαζί του.

Οι περισσότεροι αλκοολόγοι συμφωνούν ότι κάθε μορφή θεραπείας της εξάρτησης από το αλκοόλ θα έχει μεγαλύτερες πιθανότητες επιτυχία αν συνδυαστεί με συμμετοχή του ατόμου σε ομάδες ΑΑ. Έτσι, θεωρούν τους ΑΑ όχι μόνον ως μια μορφή θεραπείας ομάδας με χαμηλό κόστος, αλλά και ως ένα σημαντικό σύμμαχο στην προσπάθεια απεξάρτησης του αλκοολικού.

Σύμφωνα με μια εσωτερική αξιολόγηση των ΑΑ, τα μέλη παρακολουθούν κατά μέσον όρο 2-3 συναντήσεις την εβδομάδα, το 78% έχουν έναν οδηγό-sponsor και το 80% παρακολουθούν μια σταθερή ομάδα. Περίπου τα μισά από τα νέα μέλη συνεχίζουν να παρακολουθούν τις συναντήσεις και μετά 3 μήνες. Το 41% αυτών που συμμετέχουν επί ένα έτος παραμένουν και για ένα έτος ακόμα. Περίπου το 1/3 των μελών ήταν σε αποχή για λιγότερο από ένα έτος, άλλο 1/3 επί 1-5 χρόνια και 1/3 για πάνω από 5 χρόνια.

Π.Ινακας 1. Οι δώδεκα παραδόσεις των Ανώνυμων Αλκοολικών (βραχεία μορφή).

1. Πρώτα έρχεται η κοινή μας ευημερία. Η προσωπική αποκατάσταση εξαρτάται από την ενότητα των ΑΑ
2. Για την ομάδα μας υπάρχει μόνο μια ανώτατη αρχή, Θεός της αγάπης, όπως εκφράζεται μέσα στην ομαδική μας συνείδηση. Οι αρχηγοί μας δεν είναι παρά έμπιστοι υπηρέτες, δεν κυβερνούν.
3. Η μόνη προϋπόθεση για να είναι κάποιος μέλος των ΑΑ είναι να επιθυμεί να διακόψει το ποτό.
4. Κάθε ομάδα είναι αυτόνομη εκτός από τα θέματα που αφορούν άλλες ομάδες ή τους ΑΑ ως σύνολο.
5. Κάθε ομάδα έχει έναν μόνο κύριο σκοπό: να μεταφέρει το μήνυμά της στον αλκοολικό που υποφέρει ακόμα.
6. Μια ομάδα ΑΑ δεν πρέπει να υποστηρίζει, να χρηματοδοτεί ή να παραχωρεί το όνομα των ΑΑ σε οποιαδήποτε εξωτερική υπηρεσία ή επιχείρηση, επειδή τα χρήματα, η ιδιοκτησία και το γόητρο μπορεί να μας απομακρύνουν από τον κύριο σκοπό μας.
7. Κάθε ομάδα ΑΑ πρέπει να είναι αυτοδιαχειριζόμενη και να αρνείται τις έξωθεν συνεισφορές.

8. Οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί πρέπει να παραμείνουν μη επαγγελματίες. Ωστόσο, οι υπηρεσίες μας μπορούν να απασχολούν ειδικούς επαγγελματίες.
9. Κάθε ομάδα ΑΑ χρειάζεται την ελάχιστη δυνατή οργάνωση. Ωστόσο οι ΑΑ μπορούν να δημιουργούν επιτροπές που να λογοδοτούν σε αυτούς που υπηρετούν.
10. Οι Ανώνυμοι Αλκοολικοί δεν έχουν γνώμη για εξωτερικά θέματα. Επομένως, οι ΑΑ δεν πρέπει ποτέ να σύρονται σε δημόσιες αντιπαραθέσεις.
11. Η στρατηγική μας για τις δημόσιες σχέσεις βασίζεται περισσότερο στην έλξη του παραδείγματος παρά στην διαφήμιση. Διατηρούμε πάντα την προσωπική ανωνυμία στα ΜΜΕ.
12. Η ανωνυμία είναι η πνευματική βάση όλων των παραδόσεών μας. Μας θυμίζει να θέτουμε τις αρχές πριν από το πρόσωπο.

Πίνακας 2. Τα δώδεκα βήματα των Ανώνυμων Αλκοολικών

1. Παραδεχτήκαμε ότι ήμασταν ανίσχυροι μπροστά στο αλκοόλ. Η ζωή μας είχε γίνει ανεξέλεγκτη.
2. Πιστέψαμε ότι μια Δύναμη μεγαλύτερη από μας μπορούσε να μας ξανακάνει υγιείς.
3. Αποφασίσαμε να παραθέσουμε την θέληση και την ζωή μας στην φροντίδα του Θεού, όπως Τον κατανοούσαμε εμείς.
4. Ερευνήσαμε και κάναμε μια ηθική απογραφή, χωρίς φόβο, για τους εαυτούς μας.
5. Παραδεχτήκαμε στον Θεό, στους εαυτούς μας και σε άλλους ανθρώπους την ακριβή φύση των λαθών μας.
6. Ετοιμάσαμε πλήρως τους εαυτούς μας ώστε ο Θεός να απαλείψει όλα τα ελαττώματα του χαρακτήρα μας.
7. Του ζητήσαμε ταπεινά να ξεριζώσει τις αδυναμίες μας
8. Κάναμε έναν κατάλογο όλων των προσώπων που βλάψαμε και θελήσαμε ειλικρινά να επανορθώσουμε σε όλους.
9. Επανορθώσαμε με τους ανθρώπους αυτούς, όπου ήταν δυνατό, εκτός από τις περιπτώσεις εκείνες που με τον τρόπο αυτό θα βλάπταμε αυτούς ή άλλους.

10. Συνεχίσαμε να συμπληρώνουμε τον προσωπικό μας κατάλογο και όπου είχαμε κάνει λάθος το παραδεχτήκαμε αμέσως.
11. Προσπαθήσαμε μέσω της προσευχής και της θεωρίας να βελτιώσουμε την ενσυνείδητη επαφή μας με τον Θεό, όπως τον αντιλαμβανόμαστε, ζητώντας μονάχα να μάθουμε ποιο είναι το θέλημά Του για μας και την δύναμη να το πραγματοποιήσουμε.
12. Έχοντας αφυπνιστεί πνευματικά μέσα από αυτά τα δώδεκα βήματα, προσπαθήσαμε να μεταδώσουμε το μήνυμα αυτό στους αλκοολικούς και να εφαρμόσουμε τις αρχές αυτές σε όλες τα ζητήματά μας.

ΤΑ CLUB ΤΩΝ ΑΛΚΟΟΛΙΚΩΝ ΣΕ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ (CLUB OF TREATED ALCOHOLICS) ΚΑΙ Η ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ-ΟΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Τα Club των Αλκοολικών σε Αποκατάσταση (ΚΑΑ) είναι κοινότητες που αποτελούνται από οικογένειες. Στην κοινότητα ενός club συναντούνται άτομα και οικογένειες που διαφέρουν ως προς την ηλικία, την εκπαίδευση, το επάγγελμα, την συμπεριφορά προς το αλκοόλ και τον τρόπο ζωής τους. Τα μέλη ενός Club έχουν ως κοινό σημείο τους τα Προβλήματα που Σχετίζονται με το Αλκοόλ (ΠΣΑ). Τα ΚΑΑ ξεκίνησαν στο Ζάγκρεμπ το 1964, από τον Κροάτη ψυχίατρο Vladimir Hudolin

Τα ΚΑΑ βασίζονται στην αποδοχή ότι τα ΠΣΑ προέρχονται από μια διαφορετική συμπεριφορά, έναν διαφορετικό τρόπο ζωής, που είναι συνέπεια των δύσκολων και πολύπλοκων σχέσεων των συστημάτων της οικογένειας, της τοπικής κοινωνίας και του χώρου εργασίας, σε συνδυασμό με άλλους εξωτερικούς και εσωτερικούς παράγοντες (*συστημική ή πιο ειδικά κοινωνική-οικολογική προσέγγιση*). Κατά συνέπεια, για να επέλθει η αποκατάσταση, θα πρέπει να συμμετέχει σε αυτήν όλο το σύστημα στο οποίο ζει και ανήκει ο αλκοολικός. Τα μέλη του συστήματος δεν είναι ασθενείς, αλλά αποτελούν αναπόσπαστα μέλη μιας κοινότητας στην οποία πρέπει να επέλθει η αλλαγή.

Το Club ως ανεξάρτητη οργάνωση και οι κανόνες λειτουργίας του

Ένα club μπορεί να αρχίσει την λειτουργία του εφόσον υπάρχουν δύο τουλάχιστον οικογένειες με ΠΣΑ και ένας εκπαιδευμένος «υπηρέτης-δάσκαλος» (servant-teacher). Ο όρος «υπηρέτης-δάσκαλος» έχει αντικαταστήσει τους όρους «θεραπευτής» (therapist) και «λειτουργός» (worker, operator), οι οποίοι ήταν σε χρήση τις πρώτες δεκαετίες της εξέλιξης των club. Ο υπηρέτης-δάσκαλος μπορεί να είναι επαγγελματίας (νοσηλεύτης, γιατρός, κοινωνικός λειτουργός, ψυχολόγος) μπορεί όμως και όχι, πάντα όμως εργάζεται στο club εθελοντικά. Επίσης, μπορεί ή όχι να είναι αλκοολικός σε αποχή. Απαραίτητη είναι η πρόσφατη εκπαίδευσή του με την συμμετοχή σε ένα ειδικό προς τούτο *Σεμινάριο Ευαισθητοποίησης για Υπηρετές-δασκάλους*, διάρκειας μιας εβδομάδος (50 ώρες) και η συνεχής του ενημέρωση και μετεκπαίδευση. Ο υπηρέτης-δάσκαλος είναι και ο εμψυχωτής του club. Ο ρόλος του είναι να «καταλύει» την διαδικασία της συνάντησης, να δημιουργεί ατμόσφαιρα αλληλεγγύης, καλής επικοινωνίας όπου μπορούν να λάβουν χώρα θετικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ των μελών. Παρακολουθεί τις οικογένειες στην πορεία, φροντίζει για την πρόληψη των υποτροπών, φροντίζει οι οικογένειες να είναι αυτόνομες, χωρίς νοσηρές εξαρτήσεις από τον ίδιο, το club ή τις Υπηρεσίες Υγείας.

Μέλη του club είναι οι αλκοολικοί, οι οικογένειές τους και ο υπηρέτης-δάσκαλος. Τα club μιας περιοχής συνεργάζονται αρμονικά μεταξύ τους στην βάση των κοινωνικών-οικολογικών αρχών. Οι βασικοί κανόνες λειτουργίας των club είναι οι ακόλουθοι:

- Το Club διχοτομείται σε δύο club με την είσοδο σε αυτό της 13^{ης} οικογένειας.
- Οι συναντήσεις γίνονται εβδομαδιαία, σε σταθερό τόπο ημέρα και ώρα και αρχίζουν ακριβώς την ώρα που έχει συμφωνηθεί.
- Τα μέλη πρέπει να παρακολουθούν τακτικά τις συναντήσεις.
- Απαγορεύεται το κάπνισμα κατά την διάρκεια της συνάντησης.
- Προσωπικές πληροφορίες που γίνονται γνωστές κατά την διάρκεια των συναντήσεων του club παραμένουν εμπιστευτικές.
- Κάθε οικογένεια που εισέρχεται στο club υποχρεωτικά ενημερώνεται και εκπαιδεύεται στα βασικά από τον υπηρέτη-δάσκαλο ή συμμετέχοντας σε ειδικό τοπικό πρόγραμμα εκπαίδευσης για νέα μέλη.

Ως προς την δομή των club, υπάρχουν αρκετές αρμοδιότητες που δίδονται κατά τακτές περιόδους στα μέλη του όπως: πρόεδρος που εκπροσωπεί το club κατά τον νόμο, γραμματέας, ταμίας, οργανωτής των συναντήσεων ο οποίος διευθύνει και την συνάντηση, γραμματέας των συναντήσεων που κρατάει τα πρακτικά, επιτροπή για φιλικές επισκέψεις κλπ.

Πώς λειτουργεί στην πράξη ένα ΚΑΑ

Μέσα στο club, οι οικογένειες υποβάλλονται σε μια διαδικασία αλλαγής, πολιτιστικής και κοινωνικής. Οι δυσκολίες που συναντούν στην αλλαγή της συμπεριφοράς και του τρόπου ζωής βοηθούνται να ξεπεραστούν μέσω της συμμετοχής στο club. Ο σκοπός δηλαδή του club είναι η αλλαγή της αντίληψης για την υγεία και για την ζωή της ίδιας της οικογενειακής κοινότητας που το αποτελεί. Με άλλα λόγια, οι οικογένειες με προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ μέσω του club βοηθούνται να αναπτυχθούν και να ωριμάσουν, να επικοινωνούν και να αλληλεπιδρούν παραγωγικά με την κοινότητα στην οποία ζουν και ανήκουν.

Στην διάρκεια των συναντήσεων η επικοινωνία και η αλληλεπίδραση μεταξύ των μελών των οικογενειών είναι βαθιά και έντονη. Οι οικογένειες μιλούν για το ψυχικό τους άλγος, τα προσωπικά τους προβλήματα, αναζητούν ένα υγιέστερο και ωριμότερο τρόπο ζωής, μοιράζοντας την εμπειρία τους από τα ΠΣΑ. Αναλύουν και κατανοούν την συμπεριφορά τους που τους οδήγησε στα προβλήματα και τις δυσκολίες. Δεν υπάρχει ανωνυμία. Συνιστάται να μην επιστρέφουν σταθερά στο παρελθόν και στα γεγονότα που σχετίζονται με τον αλκοολισμό τους. Ο τόνος δίνεται στην αλλαγή και την ωρίμανση της οικογένειας.

Υποτροπή δεν θεωρείται μόνο η κατανάλωση αλκοόλ αλλά και η επιστροφή στον παλιό τρόπο ζωής *-υγρή και στεγνή υποτροπή*. Η συχνότητα των υποτροπών υπολογίζεται στο 40% των μελών στο έτος ή στα δύο χρόνια. Η υποτροπή δημιουργεί αισθήματα άγχους και επιθετικότητας τα οποία ο υπηρέτης-δάσκαλος πρέπει οπωσδήποτε να ελέγχει. Σε περιπτώσεις υποτροπής ενός μέλους ή μιας οικογένειας διοργανώνεται μια φιλική επίσκεψη από την επιτροπή των μελών, εκδηλώνοντας αλληλεγγύη και επιβεβαιώνοντας τα αισθήματα φιλίας μεταξύ των μελών. Οι υποτροπές μπορούν και πρέπει να αξιοποιηθούν από τον υπηρέτη-δάσκαλο και το

club όχι ως μειονέκτημα αλλά ως μια ευκαιρία για συλλογισμό, ωρίμαση και περαιτέρω αλλαγή.

Οι σχέσεις των ΚΑΑ με δημόσιους και ιδιωτικούς φορείς και πρόσωπα της Υγείας

Η παρουσία των club στην ευρύτερη κοινότητα, της οποίας αποτελούν μέρος, συνεπάγεται την ανάγκη συντονισμού και συνεργασίας με άλλους φορείς του τοπικού δικτύου για την προαγωγή και προστασία της υγείας. Τα club και οι ενώσεις τους (ομοσπονδίες) συνεργάζονται με τα κατά τόπους Κέντρα Αλκοολογίας, Νοσοκομεία, Κέντρα Υγείας, οργανισμούς τοπικής αυτοδιοίκησης, ιδιώτες και δημόσιους γιατρούς, σχολεία και πανεπιστήμια, καθώς και άλλες οργανώσεις και συλλόγους (εθελοντικοί, μη κυβερνητικοί, κοινωφελείς κλπ) που συμμερίζονται το ενδιαφέρον για την προαγωγή και την προστασία της υγείας στην κοινότητα και κατά συνέπεια και την αντιμετώπιση και πρόληψη των ΠΣΑ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Οι ανώνυμοι αλκοολικοί και τα club αλκοολικών σε αποκατάσταση είναι η συμβολή του κινήματος της αυτοβοήθειας στην αποτελεσματική αντιμετώπιση της εξάρτησης από το αλκοόλ. Η διάδοση των δύο αυτών μεθόδων σε διαφορετικά πολιτιστικά και κοινωνικά περιβάλλοντα μαρτυρεί την αμεσότητα της προσέγγισης και την κατανόηση των πολλαπλών πλευρών του προβλήματος της εξάρτησης από το αλκοόλ.
- Οι δύο αυτές προσεγγίσεις χαρακτηρίζονται από μια δοκιμασμένη μεθοδολογία, κεντρικό σημείο της οποίας είναι η αξιοποίηση της θετικής αλληλεπίδρασης των μελών κατά την διάρκεια των τακτικών συναντήσεων και από τον κοινό στόχο που είναι η αποχή και η νηφαλιότητα.
- Τόσο οι ανώνυμοι αλκοολικοί όσο και τα club αλκοολικών σε αποκατάσταση μπορούν και πρέπει να αξιοποιούνται από τον κλινικό γιατρό που θέλει να προσφέρει στον αλκοολικό ασθενή του μια ολοκληρωμένη αντιμετώπιση της πάθησής του που σχετίζεται με το αλκοόλ και η οποία τον οδήγησε σε αυτόν.

ΚΑΤΑΤΟΠΙΣΤΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Alcoholics Anonymous. The Big Book on line. www.alcoholics-anonymous.org.uk/
2. Chappel JN. Addiction psychiatry and long-term recovery in 12-step programs. In: Miller NS, ed. The Principles and Practice of Addictions in Psychiatry. Philadelphia: WB Saunders; 1997:567.
3. Hudolin V. Manuale di Alcologia, Erikson, Trento, 2nd ed. 1991
4. Hudolin, V. (ed) Club degli alcolisti in trattamento. Scuola Europea di Alcologia e Psichiatria Ecologica, Trieste, 2001

Η ΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ Ο ΓΕΝΙΚΟΣ ΓΙΑΤΡΟΣ.

ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗ ΣΤΗΝ

ΔΙΑΠΑΙΔΑΓΩΓΗΣΗ²

Στις καθημερινές μας σχέσεις χρησιμοποιούμε συχνά εκφράσεις που περιέχουν τη λέξη «υγεία». Λέμε «γεια σου και χαρά σου» όταν χαιρετάμε κάποιον, «πάντα γεια» όταν σηκώνουμε ένα ποτήρι κρασί στο τραπέζι για να «τσουγκρίσουμε», «στην υγεία σου» όταν φταρνιστεί κάποιος ή επίσης σαν πρόποση με ένα ποτήρι αλκοολούχου ποτού. Ακόμη, «προ παντός υγεία» λέει κανείς σαν ευχή. Η έννοια της υγείας είναι στενά συνδεδεμένη με την καθημερινή μας ζωή και η επιθυμία για την διατήρηση και την βελτίωσή της, δηλαδή την *προαγωγή* της, εμπεριέχεται συχνά στην καθημερινή επικοινωνία μεταξύ των ανθρώπων. Θα έλεγε λοιπόν κανείς ότι ο μέσος άνθρωπος είναι ευαισθητοποιημένος σε ότι αφορά θέματα υγείας. Είναι όμως έτσι στην πραγματικότητα; Προσέχουν πραγματικά οι άνθρωποι ώστε να έχουν πραγματικά μια καλή υγεία; Και ποια είναι η σχέση τους με τον «ειδικό» που δεν είναι άλλος από τον γενικό τους γιατρό; Το παρόν κεφάλαιο ασχολείται με τον ιδιαίτερο ρόλο που έχει ο γενικός γιατρός σχετικά με την πληροφόρηση και την προαγωγή της υγείας σε συνάρτηση με μια ιδιαίτερη συμπεριφορά και ένα πολύ δημοφιλή τρόπο ζωής. Αυτόν της χρήσης αλκοολούχων ποτών.

Στη Χάρτα της Ottawa αναφέρεται ότι κάθε άτομο θα πρέπει να προσέχει την υγεία του και να φροντίζει να την βελτιώνει στο περιβάλλον στο οποίο βρίσκεται. Η προαγωγή της υγείας είναι μια διαδικασία στην οποία οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να ασκούν τις ακόλουθες δραστηριότητες:

- Να υποστηρίζουν την έκφραση των κοινωνικών και υγειονομικών αναγκών των πολιτών

² Το κεφάλαιο αυτό έχει γραφεί από τον Δρ. Γιάννη Ανυφαντάκη, Κέντρο Αλκοολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Φλωρεντίας.

- Να βοηθούν ώστε να αποφεύγονται οι παράγοντες κινδύνου και να προωθούν υγιείς τρόπους ζωής
- Να συμμετέχουν στην διαμόρφωση της πολιτικής σχετικά με την υγεία και να ενισχύσουν τη συμμετοχή της κοινότητας στη λήψη των σχετικών με την υγεία αποφάσεων. (1)

ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΠΑΙΔΑΓΩΓΗΣΗ

Στις αρμοδιότητες και στα καθήκοντα του γενικού γιατρού περιλαμβάνεται και η αγωγή υγείας, γεγονός που τον καθιστά συντονιστή μεταξύ του ασθενή, της οικογένειάς του και της κοινότητας στην οποία ζει και εργάζεται. Κατέχει μια προνομιακή θέση και έχει ένα ιδιαίτερο ρόλο για να δίνει πληροφορίες στους ασθενείς του και στις οικογένειές τους. Μπορεί επίσης από τη θέση αυτή να προτείνει υγιείς τρόπους ζωής και συμπεριφορές που προάγουν την καλή υγεία. Η αναγνώριση και η εκπλήρωση αυτού του ρόλου είναι ένα από τα σημαντικότερα καθήκοντα του γενικού γιατρού. Ο ρόλος αυτός αποκτά ιδιαίτερη σημασία σε θέματα που έχουν σχέση με την χρήση ψυχοτρόπων ουσιών.

Η αποτελεσματική επικοινωνία είναι μια σημαντική μέθοδος για να επιτευχθούν αποτελέσματα σε άτομα με ΠΣΑ, ενώ οι εκπαιδευτικές συναντήσεις με προβολή βίντεο δεν είχαν ανάλογα αποτελέσματα (2). Το βασικό ζητούμενο είναι να δημιουργηθεί μια ικανοποιητική σχέση με τον ασθενή (3). Όπως απέδειξε μετανάλυση 25 τυχαιοποιημένων μελετών, δεν είναι εμφανής η αποτελεσματικότητα μιας μεμονωμένης παρέμβασης (ή απλής συμβουλής) όταν απουσιάζει το προσωπικό κίνητρο του ασθενή (4), ενώ είναι σημαντική η σύμπραξη και η συμμετοχή της οικογένειας (5). Αντίθετα, υπήρξαν θετικά αποτελέσματα, όταν στην απλή πληροφόρηση προστέθηκε δραστηριότητα ομάδων ψυχοεκπαιδευτικής κατεύθυνσης (6). Σε σχετικές έρευνες που διεξήχθησαν από συλλόγους ή νοσοκομεία, επισημαίνεται η αποτελεσματικότητα της επέμβασης του γενικού γιατρού σχετικά με τα μηνύματα αγωγής υγείας που έδωσε στον γενικό πληθυσμό.

ΑΡΧΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

Κατ' αρχήν θεωρείται σημαντικό να γίνει διαχωρισμός μεταξύ πληροφόρησης και αγωγής υγείας, διότι προβλέπονται για κάθε περίπτωση διαφορετικά μέσα, μέθοδοι και απαιτούμενες γνώσεις.

Η πληροφόρηση

Η πληροφόρηση έχει ως στόχο να δώσει στον ασθενή μια σειρά μηνυμάτων για να αποκτήσει ή να διατηρήσει μια κατάσταση υγείας σχετικά με μια συμπεριφορά του που θεωρείται επικίνδυνη για την υγεία του. Στην περίπτωση αυτή ο γιατρός πληροφορεί τον ασθενή π.χ. για τις διάφορες συνέπειες της χρήσης αλκοολούχων ποτών όπως την επίδρασή τους στον οργανισμό, τα διατροφικά προβλήματα που επιφέρουν, τους γενικότερους κινδύνους που συνεπάγεται ακόμη και η μέτρια χρήση τους, την ταυτόχρονη λήψη φαρμάκων (βενζοδιαζεπίνες, αντιδιαβητικά, αντισταμινικά, αντιπηκτικά) και την παρουσία παθήσεων (αρτηριακή υπέρταση, διαβήτης, ουρική αρθρίτιδα, παγκρεατίτιδα, ηπατοπάθεια, υπερλιπιδαιμία). Η λήψη αλκοόλ θεωρείται επίσης επικίνδυνη κατά την εγκυμοσύνη, την οδήγηση οχημάτων, στις επικίνδυνες εργασίες και ταυτόχρονα με την κατανάλωση καπνού.

Πίνακας 1. Σχετιζόμενα με το αλκοόλ θέματα για τα οποία μπορεί να δώσει πληροφορίες ο γενικός γιατρός

Θέμα	Μήνυμα
Επίδραση του αλκοόλ στον οργανισμό	Δεν δίδονται μηνύματα που να τρομοκρατούν τον ασθενή
Διατροφή	Αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών του ασθενή
Αλκοόλ και φάρμακα	Επισήμανση των αιτιών της επιρροής του αλκοόλ στην αποτελεσματικότητα της δράσης των φαρμάκων
Σχέση με άλλες παθήσεις	Επισήμανση ότι το αλκοόλ μπορεί να είναι ένας παράγοντας που επηρεάζει αρνητικά άλλες παθήσεις
Εγκυμοσύνη	Ευαισθητοποίηση και συνειδητοποίηση ότι ένας υγιής τρόπος ζωής είναι σημαντικός τόσο για τη μητέρα, όσο και για το παιδί
Οδήγηση οχημάτων	Υπενθύμιση του ΚΟΚ και ενημέρωση για την επίδραση του αλκοόλ στα αντανακλαστικά
Εργασία	Πληροφόρηση για το πως η λήψη αλκοόλ μπορεί να

	επηρεάσει την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της εργασίας και να προκαλέσει εργατικά ατυχήματα
Κάπνισμα	Επισήμανση των ομοιοτήτων της νικοτίνης και του αλκοόλ ως προς την εξάρτηση και υπογράμμιση των αθροιστικών αρνητικών συνεπειών που έχει η ταυτόχρονη χρήση τους στην υγεία

Οι πληροφορίες δίνονται συνήθως λεκτικά, με εκμετάλλευση κάθε προσφερόμενης ευκαιρίας για να γίνει μια βραχεία συμβουλευτική στον ασθενή, με ενημερωτικό υλικό ή μέσω αφισών που βρίσκονται στην αίθουσα αναμονής.

Η αγωγή υγείας

Η αγωγή υγείας αφορά στην δραστηριότητα που έχει ως σκοπό τόσο να ευαισθητοποιήσει, όσο και να δώσει κίνητρο στον ασθενή προκειμένου να αντιληφθεί την υγεία του ως ένα πολύτιμο αγαθό, το οποίο θα πρέπει να διατηρήσει ή να ξαναποκτήσει, υιοθετώντας έναν υγιή τρόπο ζωής. Πρόκειται για μια συνεχή δυναμική διαδικασία που προϋποθέτει ορισμένα βασικά στοιχεία:

1. *Τόσο ο γενικός γιατρός όσο και ο ασθενής θα πρέπει να έχουν ξεκάθαρους ρόλους:* ο πρώτος διενεργεί μια αξιολόγηση των κινδύνων που προέρχονται ή μπορεί να επέλθουν στην υγεία του ασθενή από κάποιες συμπεριφορές του, διερευνά τα αποθέματα του ασθενή και του περιβάλλοντός του, καθώς και τον βαθμό που αυτός αντιλαμβάνεται το πρόβλημα και τους κινδύνους που αυτό εμπεριέχει. Ο ασθενής βοηθούμενος να κατανοήσει το επίπεδο της υγείας του και να συνειδητοποιήσει τους πιθανούς κινδύνους, αναλαμβάνει ενεργό ρόλο στην αλλαγή των συμπεριφορών του και επιλέγει ένα τρόπο ζωής που να μπορεί να είναι συμβατός με την καλύτερη δυνατή κατάσταση της υγείας του.
2. *Ύπαρξη ενός ευνοϊκού εργασιακού περιβάλλοντος* στην εφαρμογή ενός προγράμματος πρόληψης, που να κατανοεί ορισμένες βασικές και χαρακτηριστικές αρχές της Γενικής Ιατρικής.
3. *Η δυνατότητα ελεύθερης επιλογής γιατρού*, απαραίτητη προϋπόθεση για τη δημιουργία μιας σχέσης εμπιστοσύνης.

4. *Πρωτοβάθμια περίθαλψη.* Ο γενικός γιατρός είναι ο πρώτος στον οποίο απευθύνεται ο ασθενής, άσχετα με τη φύση του προβλήματός του, προσφέροντας στο γιατρό την δυνατότητα να κατανοήσει τον ασθενή, τις συνήθειές του, τις προσδοκίες του κλπ.
5. *Συνεχής περίθαλψη.* Είναι ένα στοιχείο που επιτρέπει τόσο στο γιατρό, όσο και στον ασθενή να χρησιμοποιούν τον απαιτούμενο χρόνο για να προσδιορίσουν το πρόβλημα, ή να το κατανοήσουν, αλλά και για να παρατηρήσουν την αποτελεσματικότητα της προληπτικής πρακτικής και να ενισχύσουν τα κίνητρα του ασθενή.
6. *Τρόποι ολικής προσέγγισης του ασθενή.* Ο γενικός γιατρός ασχολείται με το άτομο φορέα μιας παθολογίας είτε οργανικής είτε ψυχικής μορφής.
7. *Η υποστήριξη της οικογένειας.* Ο γενικός γιατρός έχει τη δυνατότητα να εκμεταλλευτεί τις δυναμικές της οικογένειας προκειμένου να υιοθετηθούν συμπεριφορές αποδεκτές και αλληλέγγυες ως προς το μέλλον της οικογένειας που είναι αντικείμενο της προληπτικής ενέργειας.

Οργανωτικό μοντέλο

Χρειάζεται ένα κατάλληλο οργανωτικό μοντέλο που να μπορεί να εκμεταλλευτεί τουλάχιστον τρεις τρόπους ιατρικής επέμβασης:

1. Ανταπόκριση στις προσδοκίες του ασθενή. Ο γιατρός τείνει να δώσει μία απάντηση στο πρόβλημα που θέτει ο ασθενής και δεν επεμβαίνει ενεργά.
2. Αξιοποίηση ευκαιριών. Αξιοποιείται οποιαδήποτε ευκαιρία για παροχή συμβουλών (συμβουλευτική) προκειμένου να επιτευχθεί η αγωγή υγείας. Αντιπροσωπεύει ένα μοντέλο πιο προσιτό για την γενική ιατρική.
3. Η ιατρική της πρωτοβουλίας. Η προσέγγιση αυτή προϋποθέτει μια συγκεκριμένη δέσμευση του γιατρού και προσαρμόζεται πολύ καλά στις καμπάνιες πρόωμης διάγνωσης (screening).

Η αγωγή υγείας είναι σημαντική σχετικά με τα ΠΣΑ, εάν λάβουμε υπόψιν μας τον μεγάλο αριθμό ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο επειδή πίνουν αλκοολούχα ποτά και τη μεγάλη δυσκολία για θεραπεία και επανένταξη ενός αλκοολικού. Σχετικά με τη διάγνωση των ΠΣΑ και αλκοολισμού, μόνο σε ένα μικρό αριθμό ασθενών γίνεται ουσιαστική διάγνωση και από αυτούς, επίσης ένας μικρός αριθμός θα αποδεχθεί τη διάγνωση αυτή. Όπως βλέπουμε στον πίνακα 2, ο αριθμός των ασθενών που

συνεργάζονται και τελικά επιτυγχάνουν το στόχο τους περιορίζεται από στάδιο σε στάδιο. Παρά ταύτα όμως, θεωρείται αναγκαίο να εφαρμόζεται η αγωγή υγείας σε όλους τους ασθενείς προκειμένου να αναγνωρίζονται εγκαίρως αυτοί που έχουν το πρόβλημα. (7)



Πίνακας 2. Η διαγνωστική πυραμίδα: από τη δυνατότητα διάγνωσης στην επιτυχία του θεραπευτικού προγράμματος.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ ΣΤΗΝ ΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ ΣΕ ΕΠΙΠΕΔΟ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ

Η δραστηριότητα του γενικού γιατρού δεν περιορίζεται όμως μόνο στην διαντίδραση (interaction) με τον ασθενή στον χώρο του ιατρείου του. Ο γενικός γιατρός αποτελεί ένα σημαντικό σημείο αναφοράς για την τοπική κοινότητα μια που γνωρίζει με αρκετές λεπτομέρειες την κατάσταση της υγείας μιας μεγάλης μερίδας του πληθυσμού της. Μπορεί λοιπόν να φανεί χρήσιμος τόσο σε θέματα τοπικών υγειονομικών πολιτικών, όσο και στην διαμόρφωση και εφαρμογή προληπτικών

προγραμμάτων και στρατηγικών αγωγής υγείας στο γενικό πληθυσμό. Υπό την έννοια αυτή μπορεί να έχει, προσκαλούμενος σε σχολεία, οργανώσεις, συλλόγους κλπ, ενημερωτικές επαφές με ομάδες εργαζομένων σε επικίνδυνες εργασίες, με ειδικές κατηγορίες πληθυσμού (γυναίκες, ηλικιωμένοι, ανάπηροι, νέοι, παιδιά, αλλοδαποί), να συμμετέχει σε ενημερωτικές εκπομπές στην τηλεόραση ή στο ραδιόφωνο και να αρθρογραφεί στον τοπικό τύπο για θέματα υγείας. Υπό την έννοια αυτή τόσο οι ειδικές του γνώσεις όσο και ο τρόπος ζωής του είναι καταλυτικής σημασίας για την πιστότητα των μηνυμάτων που αυτός δίνει στο κοινό που είναι αποδέκτης του.

Ο γιατρός γενικότερα και ο γενικός γιατρός ειδικότερα κατέχοντας μία πλεονεκτική θέση στη συνείδηση του πολίτη ως προς τα θέματα υγείας, μπορεί να τον επηρεάσει όχι μόνο με τις συμβουλές και τις προτροπές του, αλλά κυρίως με το δικό του παράδειγμα και τον τρόπο ζωής του.

Σε συμφωνία με το λαϊκό ρητό *«δάσκαλε που δίδασκες και νόμους δεν εκράτεις»* αναγνωρίζεται πλέον από όλους ότι ο γιατρός, αλλά και ο γονιός, ο καθηγητής κλπ, που λέει σε κάποιον να μην καπνίζει έχοντας αυτός το τσιγάρο στο στόμα, υπολείπεται επικοινωνιακά αρκετά από αυτόν που λέει τις ίδιες συμβουλές ακολουθώντας έναν υγιή τρόπο ζωής. Ανάλογα, μπορούμε να διερωτηθούμε για την πιστότητα που θα έχει το μήνυμα ενός ειδικού της αγωγής υγείας ο οποίος μετά την πολύ ενδιαφέρουσα παρέμβασή του σε μια ομάδα π.χ. νέων σχετικά με τη επίδραση του αλκοόλ στην οδήγηση, πίνει το βράδυ στην ταβέρνα με συνέπεια επίπεδα αλκοολαιμίας πάνω από τα επιτρεπτά από τον νόμο για την οδήγηση και, μετά, επιστρέφει οδηγώντας στο σπίτι του. Θεωρείται λοιπόν σημαντικό για τον γενικό γιατρό να μπορεί και ο ίδιος να ακολουθεί και να εφαρμόζει τις προτροπές που κάνει στους αποδέκτες του, μια που αυτό δίνει μεγαλύτερο κύρος στον ίδιο, ισχυροποιεί το μήνυμά του και φέρει καλύτερα αποτελέσματα στην υγεία του γενικού πληθυσμού.

Τέλος ο «Ευρωπαϊκός Καταστατικός Χάρτης για το Αλκοόλ» που εγκρίθηκε στην Ευρωπαϊκή Διάσκεψη με θέμα «Υγεία, Κοινωνία και Αλκοόλ», Παρίσι, 12/14 Δεκεμβρίου 1995, σε μια από τις ηθικές αρχές και τους προς πραγματοποίηση στόχους σχετικά με την αγωγή υγείας αναφέρει ότι, *«όλοι έχουν το δικαίωμα να λαμβάνουν, ήδη από την βρεφική ηλικία, μια έγκυρη και αντικειμενική πληροφόρηση και διαπαιδαγώγηση σχετικά με τη επίδραση που έχει το αλκοόλ στην υγεία, την*

οικογένεια και την κοινωνία». Το ίδιο έγγραφο στην πρώτη από τις «Δέκα στρατηγικές δράσης για το αλκοόλ» αναφέρει ότι θα είναι καλό να «πληροφορείται το κοινό για τις συνέπειες από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών στην υγεία, την οικογένεια και την κοινωνία, και για τα αποτελεσματικά μέτρα που μπορούν να ληφθούν σε ότι αφορά την πρόληψη ή τη μείωση των πιθανών προβλημάτων, με το σχεδιασμό εκτεταμένων εκπαιδευτικών προγραμμάτων από τα πρώτα στάδια της ζωής» (8).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η σχέση εμπιστοσύνης οικογενειακού γιατρού-ασθενούς και η καλή επικοινωνία που συνήθως υπάρχει μεταξύ τους είναι ιδεώδεις συνθήκες για την αποτελεσματική παρέμβαση για την προαγωγή της υγείας σε θέματα σχετικά με το αλκοόλ.
- Πληροφόρηση είναι δραστηριότητα κατά την οποία δίδονται στον ασθενή μηνύματα για την απόκτηση και διατήρηση της καλής υγείας. Αντίθετα, η αγωγή υγείας περιλαμβάνει επιπλέον την ευαισθητοποίηση και την παροχή κινήτρων στον ασθενή ώστε, εκτός από την αντίληψη της υγείας ως πολύτιμου αγαθού, να αποκτήσει και έναν υγιή τρόπο ζωής.
- Η αποτελεσματική αγωγή υγείας απαιτεί ξεκάθαρους ρόλους για γιατρό και ασθενή, ύπαρξη πρωτοβάθμιας, συνεχούς περίθαλψης, ελεύθερη επιλογή γιατρού και υποστήριξη της οικογένειας.
- Ο γιατρός πρέπει να αξιοποιεί τις ευκαιρίες για παροχή συμβουλών, να ανταποκρίνεται στις προσδοκίες του ασθενή και να παίρνει πρωτοβουλίες.
- Η δραστηριότητα του γενικού γιατρού σε θέματα αγωγής υγείας πρέπει επίσης να διοχετεύεται και στην τοπική κοινωνία, όπου ο ρόλος του είναι εξαιρετικά σημαντικός. Τα μηνύματα για την αγωγή υγείας που απευθύνονται στην κοινότητα αποκτούν ιδιαίτερη δύναμη όταν συνοδεύονται από το ενεργό παράδειγμα του οικογενειακού γιατρού. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για το μηνύματα σχετικά με το αλκοόλ και το κάπνισμα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Organizzazione Mondiale della Sanita'. La Carta di Ottawa per la promozione della Salute. La salute Umana, 1988, No 92.
2. Conners KR, Gunther MW. Educational lectures and films in the clinical treatment of alcoholism: a critique. Substance Use & Misuse 1996;31:1117-1129.
3. Arborelius E, Damstrom Thakker K. Why is it so difficult for general practitioners to discuss alcohol with patients? Family Practice 1995;12:419-422
4. Babor TF. Avoiding the horrid and beastly sin drunkenness: does dissuasion make a difference? J Consult Clin Psychol 1994;62:1117-1140
5. Warner ML, Mooney AJ. The hospital treatment of alcoholism and drug addiction. Primary Care Clin Office Practice 1993; 20: 95-105.
6. Norman E. Enhancing addiction treatment through psychoeducational groups. J Subst Abuse Treatm 1993;10: 439-444.
7. Marcomini F. Quantita'/Frequenza nel consumo di bevande alcoliche: qual e' il limite? Progetto alcool. Tre esperienze di ricerca. EVS Assessorato ai servizi sociali della Regione Veneto 1992, pp. 33-37.
8. Τσαρούχας Κ. Αλκοόλ. Ένα σκληρό ναρκωτικό. Άγκυρα 2000, Αθήνα.

Ο ΓΕΝΙΚΟΣ ΓΙΑΤΡΟΣ ΚΑΙ ΤΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ (ΠΣΑ)

Το αλκοόλ ως πρόβλημα έχει δύο ταυτόχρονες όψεις: είναι ένα πρόβλημα υγείας και παράλληλα ένα κοινωνικό πρόβλημα. Πρέπει να αντιληφθούμε σε βάθος αυτή την ιδιορρυθμία ώστε η ιατρική μας παρέμβαση να είναι πιο ολοκληρωμένη και αποτελεσματική, μέρος μιας γενικότερης αντιμετώπισης.

Σύμφωνα με τα δεδομένα από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας, Περιοχή Ευρώπης, το αλκοόλ ευθύνεται για το 9% της συνολικής νοσολογικής επιβάρυνσης στις ευρωπαϊκές χώρες, ενώ το 40-60% των συνολικών τραυματισμών οφείλονται επίσης σε αυτό. (1) Η Ελλάδα, μαζί με τις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, ανήκει στην περιοχή με την μεγαλύτερη παραγωγή και κατανάλωση αλκοολούχων ποτών. Και είναι τεκμηριωμένο ότι παράλληλα με την κατανάλωση βαίνει και η βλάβη που προκαλείται από το αλκοόλ.

Σε γενικές γραμμές τα ΠΣΑ είναι η οξεία δηλητηρίαση από αλκοόλ (οξεία μέθη), η μακροχρόνια κατάχρηση, η εξάρτηση, ατυχήματα και βία, ψυχολογικά προβλήματα, οξέα και χρόνια κλινικά ιατρικά προβλήματα, προβλήματα κοινωνικά.

Ο ρόλος του γενικού και οικογενειακού γιατρού σε όλα τα πλαίσια όπου αυτός ενεργοποιείται – πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας, αγροτικά ιατρεία, νοσοκομεία, ιδιωτικό ιατρείο – είναι καίριος τόσο στην έγκαιρη διάγνωση των σχετικών προβλημάτων όσο και στην θεραπευτική παρέμβαση αλλά και στην πρόληψη. Αν χρειαστεί, ο γενικός γιατρός θα κατευθύνει τον ασθενή με προβλήματα από το αλκοόλ προς την εκάστοτε ιατρική ειδικότητα που μπορεί να χρειαστεί: χειρουργική, παθολογία, γαστρεντερολογία, καρδιολογία, δερματολογία, γυναικολογία, παιδιατρική, πνευμονολογία, αιματολογία, τοξικολογία, ιατρική εργασίας, ψυχιατρική.

Άτομα με προβλήματα από το αλκοόλ επισκέπτονται τον γενικό γιατρό διπλάσιες φορές από τους λοιπούς ασθενείς με κύριες αιτίες τραυματισμούς και γενικά

ενοχλήματα. Το ίδιο και οι άμεσοι συγγενείς τους. Έχει υπολογιστεί ότι το 25% του συνόλου των ασθενών που επισκέπτονται τον γενικό γιατρό παρουσιάζουν προβλήματα και παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ. (2) Στα νοσοκομεία, επίσης, οι ενήλικες ασθενείς ανάμεσα στους νοσηλευόμενους που πληρούν τα κριτήρια για προβλήματα και παθήσεις που σχετίζονται με το αλκοόλ ανέρχονται σε 16-40%. (3) Ειδικά σε ψυχιατρικές κλινικές, οι εισαγωγές ασθενών με ΠΣΑ ανέρχονται από 20-40%. (4)

Ο γενικός γιατρός λοιπόν, έρχεται συχνά σε πρώτη επαφή με ασθενείς για τους οποίους το αλκοόλ είναι πρόβλημα, πριν αυτός νοσηλευτεί. Ο ασθενής που έχει σαν κύριο πρόβλημα το αλκοόλ περιμένει από τον γιατρό του να ερωτηθεί για το αν πίνει και πόσο και βέβαια, περιμένει να βοηθηθεί ιατρικά για το πρόβλημά του. (5)

Ο γιατρός που έρχεται σε πρώτη επαφή με το είδος του ασθενούς αυτού μπορεί να μην διαγνώσει το πρόβλημα που σχετίζεται με το αλκοόλ. Και η διαγνωστική αυτή αποτυχία μπορεί να είναι συχνή. Η πλέον προφανής αιτία για την διαγνωστική αποτυχία είναι το ότι ο ασθενής δεν ερωτάται για το αλκοόλ στην διάρκεια της ιατρικής εξέτασης. Ο γιατρός συνήθως θα διαγνώσει το αλκοόλ ως πρόβλημα στα προχωρημένα στάδια, όταν αυτό είναι προφανές. Πολύ συχνά το πρόβλημα θα του διαφύγει σε ασθενείς με υψηλή κοινωνικοοικονομική θέση, στις γυναίκες και στους υπερήλικες. Οι τρεις αυτές ομάδες ασθενών έχει βρεθεί ότι διαλάχουν συχνότερα της ιατρικής διαγνώσεως. (6, 7)

Ακόμα και αν διαπιστωθεί το πρόβλημα έγκαιρα, και πάλι, η παραπέρα πορεία συνήθως δεν εξελίσσεται ικανοποιητικά: είτε δεν γίνεται επαρκής θεραπευτική παρέμβαση, είτε αυτή συνίσταται σε αμφίβολης αποτελεσματικότητας φαρμακευτική αγωγή, συνήθως αντικαταθλιπτικά. Γίνεται συμπτωματική και όχι αιτιολογική θεραπεία. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο γιατρός αποφεύγει να ρωτήσει σχετικά με το αλκοόλ τους ασθενείς που υποψιάζεται ότι έχουν το πρόβλημα, μάλλον γιατί αυτό δεν του είναι ευχάριστο από την προηγούμενή του εμπειρία ή την κλινική του εκπαίδευση. Αλλά και ο ασθενής από την μεριά του παραλείπει να δώσει σχετικές πληροφορίες, συνήθως στα πλαίσια της άρνησης ως μηχανισμού ψυχολογικής άμυνας. Έτσι, είναι σαν να υπάρχει μια συμφωνία κυρίων μεταξύ γιατρού και ασθενούς για να μην συζητηθεί το θέμα.

ΑΙΤΙΕΣ ΠΟΥ ΣΥΜΒΑΛΛΟΥΝ ΣΤΗΝ ΜΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΟΥ ΑΛΚΟΟΛ ΩΣ ΚΥΡΙΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ

Πέρα από την απλουστευτική θέση του να κριτικάρεται ο ασθενής που έχει το πρόβλημα και ο γιατρός που δεν μπορεί να το εντοπίσει, αξίζει να δούμε με περισσότερη λεπτομέρεια τις συνήθεις αιτίες που συμβάλλουν στην μη αναγνώριση του αλκοολισμού ως κυρίου προβλήματος από τον γιατρό.

Από την πλευρά του γιατρού οι αιτίες μπορεί να σχετίζονται

1. με τις προσωπικές του ικανότητες, εκπαίδευση, κλινική εμπειρία, ιδεολογία και προσδοκίες. Βέβαια, όλες οι παραπάνω παράμετροι μπορούν να επηρεαστούν και να βελτιωθούν με την μετεκπαίδευση και την εξάσκηση, ατομικά ή στα πλαίσια της δια βίου ιατρικής εκπαίδευσης.
2. με το πλαίσιο καθημερινής εργασίας και ειδικότερα με τις οργανωτικές προτεραιότητες του νοσηλευτικού συστήματος, τον έλεγχο και αξιολόγηση των ιατρικών πράξεων, την οικονομική τους αποτίμηση και ανταμοιβή, τον έλεγχο ποιότητας. Και αυτές, επίσης, είναι παράμετροι που μπορούν να επηρεαστούν και φαίνεται να υπάρχει αυτή η τάση στο άμεσο μέλλον.

Στην διάρκεια της εκπαίδευσής του ο νέος γιατρός συχνά διακρίνει την αρνητική στάση που παίρνουν παλαιότεροι και εμπειρότεροι γιατροί –που είναι και εκπαιδευτές του – σχετικά με το «χάσιμο χρόνου» που αποτελεί για αυτούς ο αλκοολικός ασθενής. Πράγματι, φαίνεται ότι πολλοί γιατροί κρατούν μια στάση αμφιλεγόμενη ή ανοιχτά αρνητική απέναντι στον αλκοολικό ασθενή. Θεωρούν την περίπτωση του αλκοολικού δύσκολη στην αντιμετώπισή της, χρονοβόρα, με μικρή πιθανότητα επιτυχίας ή και ανίατη. Δεν αισθάνονται δεσμευμένοι να αντιμετωπίσουν τον αλκοολικό, αρνούνται την ύπαρξη προβλημάτων αλκοόλ στους ασθενείς τους εκτός και αν αυτή είναι προφανής. Η αρνητική αυτή στάση χαρακτηρίζεται από έναν «θεραπευτικό πεσσιμισμό». Από την άλλη μεριά, η αποφασιστικότητα και η ηθική δέσμευση για την θεραπευτική αντιμετώπιση του αλκοολικού συναντάται σε γιατρούς με εκπαίδευση προ- ή μεταπτυχιακή στα θέματα αυτά, με κλινική εμπειρία στην αντιμετώπιση αλκοολικών ασθενών, αποδοχή του ρόλου τους από τους ίδιους και από τους ασθενείς τους, γιατρούς που έχουν εμπειρία εργασίας σε ομάδα.

Η ικανότητα του γιατρού να εντοπίσει ΠΣΑ κατά την άσκηση της κλινικής ιατρικής σχετίζεται επίσης στενά με τις συνθήκες της παρεχόμενης περίθαλψης. Οι σχετιζόμενες με το αλκοόλ παθήσεις απαιτούν απαραίτητως την συνεργασία μεταξύ ειδικοτήτων, δηλαδή την ομαδική εργασία. Σε περιβάλλοντα όμως όπου η συνεργασία αυτή είναι ελλιπής, το τελικό αποτέλεσμα επηρεάζεται αρνητικά. Και φαίνεται ότι η κατάσταση αυτή δεν είναι μόνο ελληνική ιδιαιτερότητα. (8)

Από την μεριά του ασθενούς, η άρνηση, βασικός μηχανισμός ψυχολογικής άμυνας, ευθύνεται στις περισσότερες περιπτώσεις για το ότι δεν αναγνωρίζεται το πρόβλημα κατά την ιατρική επίσκεψη. Ο ασθενής αντιλαμβάνεται ότι κάτι δεν πάει καλά αλλά δεν θέλει να παραδεχτεί ότι η αιτία για τα προβλήματά του είναι η συνήθειά του σε σχέση με το αλκοόλ. Ο λόγος είναι ότι δεν είναι διατεθειμένος να αλλάξει τον τρόπο ζωής του, που συχνά περιστρέφεται γύρω από το αλκοόλ. Όταν λοιπόν –και εφόσον– τεθούν σχετικές ερωτήσεις, αντιδρά με διάφορους τρόπους που έχουν όμως όλοι το κοινό γνώρισμα ότι αποσκοπούν στο να μην θιγεί το θέμα αλκοόλ. Μια παρόμοια εικόνα αμφιθυμίας από την κλινική ιατρική είναι η περίπτωση του ασθενούς με σοβαρή πάθηση που θέλει βέβαια να μάθει από τον γιατρό για την πάθησή του, όμως δεν θα ήθελε να ακούσει όλη την αλήθεια.

Στην συνήθη περίπτωση, ο ασθενής που προσέρχεται στον κλινικό γιατρό με πρόβλημα αλκοόλ, ιδίως αν αυτό βρίσκεται στα αρχικά στάδια, δεν είναι καθόλου εύκολο να διαγνωστεί. Ο ασθενής (συχνά και ο γιατρός) δεν μπορεί να αντιληφθεί την συσχέτιση μεταξύ των αντικειμενικών προβλημάτων – αϋπνία, καταβολή, αλλαγή της διάθεσης που τον επηρεάζει σημαντικά – και του αλκοολισμού. Δεν είναι σπάνιο λοιπόν η διάγνωση να τίθεται αργότερα ή και πολύ αργότερα, όταν το πρόβλημα προβάλλει με ένταση και είναι περισσότερο δύσκολη η αντιμετώπισή του.

Πίνακας 1. Αιτίες για την αποτυχία της διάγνωσης των προβλημάτων από το αλκοόλ

ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΓΙΑΤΡΟ

- Ανεπαρκής προπτυχιακή εκπαίδευση
- Πρόσληψη λανθασμένων πεποιθήσεων και προκαταλήψεων κατά το διάστημα της κλινικής άσκησης και ειδικότητας
- Αρνητική στάση απέναντι στον ασθενή με προβλήματα από το αλκοόλ

- «Θεραπευτικός πεσσιμισμός»
- Αρνητικές προσωπικές και οικογενειακές εμπειρίες με το αλκοόλ
- «Συνενοχή» με τον ασθενή στην αποσιώπηση του προβλήματος με το αλκοόλ
- Ελλιπής συνεργασία με άλλες ιατρικές ειδικότητες και με παράγοντες του συστήματος περίθαλψης
- Άγνοια για την ύπαρξη ομάδων αυτοβοήθειας στην περιοχή (Ανώνυμοι αλκοολικοί, Κλαμπ θεραπείας αλκοολικών σε αποχή) ή μη συνεργασία μαζί τους
- Επαγγελματικές αιτίες (μη αξιολόγηση της ποιότητας των ιατρικών πράξεων, μη ικανοποιητική αμοιβή της θεραπευτικής παρέμβασης)

ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ

- Συνειδητή ή ασυνείδητη άρνηση
- Μορφές που εμφανίζεται η άρνηση
 - «το πρόβλημα σχετίζεται με κάποιο περαστικό στρες»
 - «το πρόβλημα επηρεάζει μόνο τον ίδιο και όχι πρόσωπα του περιβάλλοντος»
 - «υπάρχει πλήρης έλεγχος, κανένα πρόβλημα»
 - «οι άλλοι υπερβάλλουν στην περιγραφή του προβλήματος»

ΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΔΕΞΙΟΤΗΤΕΣ ΠΟΥ ΑΠΑΙΤΟΥΝΤΑΙ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Καταρχήν τα ΠΣΑ δεν αποτελούν μια απλή νοσολογική οντότητα. Πρόκειται για ένα ευρύ φάσμα παθήσεων και προβλημάτων που επιπλέον μπορούν να εξελίσσονται και να μετατίθενται στο φάσμα αυτό, κατά ατομική περίπτωση. Οι κυριότερες νοσολογικές οντότητες στο φάσμα των προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ είναι η οξεία δηλητηρίαση από αιθανόλη, η επιβλαβής (damaging) χρήση, το σύνδρομο εξάρτησης από την αιθανόλη, το σύνδρομο στέρησης, λοιπές διαταραχές (νοητικές και συμπεριφοράς).[Πίνακας 1]

Αφού λοιπόν πρόκειται για προβλήματα ποικίλλουσας βαρύτητας, συνεπάγεται ότι και η αντιμετώπιση τους θα κυμαίνεται από την μικρή και διορθωτική έως την μείζονα και παρεμβατική.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει καθορίσει ως εξής τις γνώσεις και δεξιότητες που απαιτούνται από τον κλινικό γιατρό για την επιτυχή αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με το αλκοόλ.

- Γνώση των συνεπειών από την επικίνδυνη και βλαπτική κατανάλωση αλκοόλ και των σχετιζόμενων οργανικών, ψυχολογικών και κοινωνικών προβλημάτων. Γνώση των συνεπειών στην οικογένεια.
- Αντίληψη της προσωπικής στάσης του ασθενούς απέναντι στο αλκοόλ
- Ικανότητα να εντοπίζει τις αντικειμενικές – σωματικές, ψυχολογικές και κοινωνικές – ενδείξεις ενός προβλήματος με το αλκοόλ.
- Ικανότητα να ενημερώνει τον ασθενή και την οικογένειά του σωστά.
- Ικανότητα να διακρίνει μεταξύ χρήσης αλκοόλ χαμηλού κινδύνου, επικίνδυνης χρήσης και κατάστασης εξάρτησης.
- Ικανότητα να αντιμετωπίζει την οξεία δηλητηρίαση από αιθανόλη και τις επιπλοκές της
- Ικανότητα να παίρνει ένα επαρκές ειδικό αλκοολογικό ιστορικό
- Ικανότητα να αναγνωρίζει τα σημεία και συμπτώματα των νόσων που σχετίζονται με το αλκοόλ.
- Ικανότητα να ερμηνεύει σωστά τα εργαστηριακά ευρήματα
- Ικανότητα να σχεδιάζει και να πραγματοποιεί την σωστή θεραπευτική επιλογή (βραχεία παρέμβαση ή παραπομπή σε κέντρο ή κλινική)
- Ικανότητα να θέτει την ένδειξη για αποτοξίνωση στην οικία του ασθενούς και να την επιβλέπει ή, εναλλακτικά, να παραπέμπει σε ειδικά κέντρα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η θέση του γενικού γιατρού, δηλαδή του γιατρού της πρωτοβάθμιας περίθαλψης είναι ουσιαστική στην αντιμετώπιση της νοσηρότητας από το αλκοόλ και τα συνδεδεμένα με αυτό προβλήματα.

- Στην ελληνική όπως και στην διεθνή πραγματικότητα, συχνά διαφεύγουν της διάγνωσης τα ΠΣΑ για λόγους που σχετίζονται τόσο με τον ασθενή (μηχανισμοί άρνησης) όσο και με τον γιατρό (ανεπαρκής εκπαίδευση, προκατάληψη).
- Αυτονόητη είναι η ανάγκη ειδικής εκπαίδευσης του κλινικού και ιδιαίτερα του γενικού γιατρού σε θέματα αλκοολογίας, ώστε να είναι επαρκώς εφοδιασμένος για να μπορεί να ανταποκρίνεται καλύτερα στο μείζον θέμα δημόσιας και ατομικής υγείας που αποτελούν τα ΠΣΑ.
- Παράλληλα, είναι απαραίτητη η προώθηση της εκπαίδευσης για τις παθήσεις και τα ΠΣΑ και στους άλλους επιστημονικούς κλάδους που έρχονται σε επαφή με τον κλινικό γιατρό: ψυχολόγους, νοσηλευτές, εκπαιδευτές, κοινωνικούς λειτουργούς. Με τον τρόπον αυτό θα είναι αποτελεσματική και η θεραπευτική παρέμβαση μέσα από το σύστημα υγείας.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. European Alcohol Action Plan. Phase 2. WHO 1999
2. Ogborne AC. Identifying and treating patients with alcohol-related problems. Can Med Assoc J 2000;162:1705-1708
3. Nielsen SD, Storgaard H, Moesgaard F, and Gluud C. Prevalence of alcohol problems among adult somatic in-patients of a Copenhagen hospital. Alcohol Alcohol 1994; 29(5):583-590.
4. Moore RD, Bone LR, Geller G et al. Prevalence, detection, and treatment of alcoholism in hospitalized patients. JAMA 1989; 261(3):403-407.
5. Slama KJ, Redman S, Cockburn J, and Sanson-Fisher RW. Community views about the role of general practitioners in disease prevention. Fam Pract 1989; 6(3):203-209.
6. Deehan A, Marshall EJ, Strang J. Tackling alcohol misuse: opportunities and obstacles in primary care. Br J Gen Pract 1998; 48(436):1779-1782
7. Dawson NV, Dadheech G, Speroff T, et al. The effect of patient gender on the prevalence and recognition of alcoholism on a general medicine inpatient service. J Gen Intern Med 1992; 7:38-45.
8. Walsh RA. Medical education about alcohol: review of its role and effectiveness. Alcohol Alcohol 1995; 30:689-702.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

CIWA-Ar

Αξιολόγηση και βαθμολόγηση συμπτωμάτων και σημείων του συνδρόμου στέρησης
(Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised)

Από: Sullivan JT et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict 1989; 84:1353-1357.

1. Ναυτία και έμετος

- 0 καθόλου
- 1 ναυτία μέτρια χωρίς έμετο
- 2
- 3
- 4 μέτρια ναυτία με τάση προς έμετο
- 5
- 6
- 7 μόνιμη ναυτία, συχνή τάση προς έμετο και έμετος

2. Τρόμος (η αξιολόγηση με έκταση χειρών και δακτύλων)

- 0 απουσία τρόμου
- 1 μη ορατός τρόμος που γίνεται αντιληπτός όταν ο εξεταστής φέρει σε επαφή τα χέρια του με αυτά του εξεταζόμενου
- 2
- 3
- 4 μέτριος τρόμος με τα χέρια σε πρόταση
- 5
- 6
- 7 τρόμος αδρός, ορατός και σε μη έκταση των χεριών

3. Εφίδρωση

- 0 απουσία ορατής εφίδρωσης
- 1 μόλις αντιληπτή εφίδρωση, ιδίως στα χέρια
- 2
- 3
- 4 Σταγόνες ιδρώτα ορατές στο μέτωπο
- 5
- 6
- 7 ασθενής κάθιδρος

4. Άγχος

- 0 απουσία άγχους, ασθενής ήρεμος
- 1 ήπιο άγχος
- 2
- 3
- 4 μέτριο άγχος, ασθενής σε επιφυλακή
- 5
- 6
- 7 έντονο άγχος που ισοδυναμεί με κρίση πανικού

5. Διέγερση

- 0 φυσιολογική δραστηριότητα
- 1 ελαφρά αυξημένη δραστηριότητα
- 2
- 3
- 4 Μέτρια διέγερση, ο ασθενής δεν μπορεί να καθίσει ακίνητος
- 5
- 6
- 7 ορθοστασία χωρίς κάθισμα, έντονη διέγερση σε όλη την διάρκεια της συνεδρίας

6. Διαταραχές της αφής (κνησμός, κάψιμο, μούδιασμα, μυρμήγκιασμα, αίσθηση εντόμου που περπατά στο σώμα)

- 0 απουσία απτικών διαταραχών
- 1 πολύ ήπιες απτικές διαταραχές

- 2 ήπιες απτικές διαταραχές
- 3 μέτριες απτικές διαταραχές
- 4 απτικές παραισθήσεις αρκετά έντονες
- 5 απτικές παραισθήσεις έντονες
- 6 απτικές παραισθήσεις εξαιρετικά έντονες
- 7 συνεχείς απτικές παραισθήσεις

7. Διαταραχές της ακοής (ήχοι γύρω από τον ασθενή, ήχοι δυσάρεστοι, ήχοι τρομακτικοί, ενοχλητικοί, ακουστικές παραισθήσεις τις οποίες ο ασθενής αντιλαμβάνεται ως τέτοιες)

- 0 απουσία διαταραχών της ακοής
- 1 ακούσματα μόλις δυσάρεστα ή που προκαλούν μέτρια ενόχληση
- 2 ακούσματα ελαφρώς δυσάρεστα ή που προκαλούν μέτριο φόβο
- 3 δυσάρεστα ακούσματα που φοβίζουν τον ασθενή
- 4 μέτριες ακουστικές παραισθήσεις
- 5 βαριές ακουστικές παραισθήσεις
- 6 εξαιρετικά βαριές ακουστικές παραισθήσεις
- 7 συνεχείς ακουστικές παραισθήσεις

8. Οπτικές διαταραχές (πολύ έντονο φώς, διαφορετικά χρώματα, «καίνε» και τσούζουν τα μάτια, ενοχλητικές οπτικές αισθήσεις, οπτικές παραισθήσεις)

- 0 Απουσία οπτικών διαταραχών
- 1 πολύ ήπιες οπτικές διαταραχές
- 2 ήπιες οπτικές διαταραχές
- 3 μέτριες οπτικές διαταραχές
- 4 οπτικές παραισθήσεις μετρίως βαριές
- 5 βαριές οπτικές παραισθήσεις
- 6 εξαιρετικά βαριές οπτικές παραισθήσεις
- 7 συνεχείς οπτικές παραισθήσεις

9. Κεφαλαλγία

- Απουσία κεφαλαλγίας
- 1 πολύ ήπια κεφαλαλγία
- 2 ήπια κεφαλαλγία

- 3 μέτρια κεφαλαλγία
- 4 μετρίως βαριά κεφαλαλγία
- 5 βαριά κεφαλαλγία
- 6 πολύ βαριά κεφαλαλγία
- 7 εξαιρετικά βαριά κεφαλαλγία

10. Προσανατολισμός και επίπεδο αντίληψης (ερωτήσεις «Τι μέρα είναι σήμερα;», «Πού είμαστε;», «Ποιος είμαι;»)

- 0 Ασθενής προσανατολισμένος, ικανός να δίνει λεπτομερείς πληροφορίες
- 1 Ασθενής προσανατολισμένος, χωρίς να μπορεί να δώσει ακριβείς πληροφορίες, αβέβαιος για την ημερομηνία
- 2 Ο ασθενής δεν ξέρει τι μέρα είναι, αλλά πλησιάζει κατά δύο μέρες ή λιγότερο την πραγματική ημερομηνία
- 3 Ο ασθενής δεν ξέρει τι μέρα είναι και η ημερομηνία που αναφέρει απέχει πάνω από δύο μέρες από την πραγματική
- 4 Ο ασθενής δεν διαθέτει προσανατολισμό ως προς τον χώρο όπου βρίσκεται ή/και τα πρόσωπα που του μιλούν.

Αθροίζεται η επί μέρους βαθμολογία (μέγιστο 67). Η βαρύτητα του συνδρόμου στερήσεως χαρακτηρίζεται

Ήπια, με συνολική βαθμολογία ίση ή κάτω του 15

Μέτρια, με συνολική βαθμολογία από 16 έως και 20

Βαριά, με βαθμολογία 21 και άνω.

ALCOHOL USE DISORDERS IDENTIFICATION TEST (AUDIT)

Ελληνικό

Σημειώστε ανάλογα

1. Πόσο συχνά πίνετε αλκοολούχα ποτά
 - 0 (ποτέ)
 - 1(μια φορά το μήνα ή λιγότερο),
 - 2 (2-3 φορές το μήνα),
 - 3(4 ή παραπάνω φορές το μήνα),
 - 4 (4 ή περισσότερα την εβδομάδα)
2. Πόσα αλκοολούχα ποτά πίνετε όταν πίνετε; (Θεωρείται ότι ένα ποτό περιέχει 10-12 g αλκοόλ)
 - 0(1-2),
 - 1(3-4),
 - 2(5-6),
 - 3(7-8),
 - 4(10 ή περισσότερα)
3. Πόσο συχνά πίνετε έξι ή περισσότερα ποτήρια την φορά;
 - 0(ποτέ),
 - 1(λιγότερο από μια φορά το μήνα),
 - 2(μια φορά το μήνα),
 - 3(μια φορά τη βδομάδα),
 - 4(σχεδόν κάθε μέρα)
4. Πόσο συχνά τον τελευταίο χρόνο παρατηρήσατε ότι δεν μπορούσατε να σταματήσετε να πίνετε μετά που αρχίσατε;
 - 0(ποτέ),
 - 1(λιγότερο από μια φορά το μήνα),
 - 2(μια φορά το μήνα),

- 3(μια φορά την εβδομάδα),
- 4(σχεδόν κάθε μέρα)

5. Πόσο συχνά τον τελευταίο χρόνο δεν κάνατε αυτό που έπρεπε λόγω του ποτού

- 0(ποτέ),
- 1(λιγότερο από μια φορά τον μήνα),
- 2(2-4 φορές το μήνα),
- 3(4 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα),
- 4(σχεδόν καθημερινά)

6. Πόσο συχνά τον τελευταίο χρόνο χρειαστήκατε ένα πρωινό αλκοολούχο ποτό για να συνέλθετε από αυτά που ήπιατε το προηγούμενο βράδυ;

- 0(ποτέ),
- 1(λιγότερο από μια φορά το μήνα),
- 2(μια φορά το μήνα),
- 3(μια φορά την εβδομάδα)
- 4(σχεδόν κάθε μέρα)

7. Πόσο συχνά τον τελευταίο χρόνο είχατε αίσθημα ενοχής ή τύψεις μετά από το ποτό;

- 0(ποτέ),
- 1(λιγότερο από μια φορά το μήνα),
- 2(μια φορά το μήνα),
- 3(μια φορά την εβδομάδα),
- 4(σχεδόν κάθε μέρα)

8. Πόσο συχνά τον τελευταίο χρόνο δεν μπορούσατε να θυμηθείτε τι έγινε την προηγούμενη νύχτα επειδή είχατε πιεί;

- 0(ποτέ),
- 1(λιγότερο από μια φορά το μήνα),
- 2(μια φορά το μήνα),
- 3(μια φορά την εβδομάδα),

- 4(σχεδόν κάθε μέρα)

9. Τραυματιστήκατε ποτέ εσείς ο ίδιος ή κάποιος άλλος λόγω του ότι είχατε πει;

- 0(όχι),
- 1(ναι, αλλά όχι τον τελευταίο χρόνο),
- 2(ναι, τον τελευταίο χρόνο)

10. Σας συμβούλευσε κάποιος (ένας συγγενής, ένας γιατρός, άλλος επαγγελματίας από το σύστημα υγείας) να κόψετε το ποτό ή σας είπε ότι ανησυχεί για το ότι πίνετε;

- 0(όχι),
- 1(ναι, αλλά όχι τον τελευταίο χρόνο),
- 2(ναι, τον τελευταίο χρόνο)

Προσθέστε τις επί μέρους βαθμολογίες (αριθμοί δίπλα στις απαντήσεις) εδώ ¹

Βαθμολογία 0-7: κανένα πρόβλημα

8-15: πίνει επικίνδυνα, είχε ή έχει προβλήματα σχετιζόμενα με το αλκοόλ αλλά μάλλον δεν πρόκειται για ασθενή εξαρτημένο

16 ή περισσότερα: προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ ή/και εξάρτηση από το αλκοόλ.

1 ποτήρι αντιστοιχεί: ένα ποτήρι κρασί (125 ml), μύρα (300 ml) ή ένα ποτήρι απεσταγμένο αλκοολούχο ποτό (40 ml). Οι επιμέρους αυτές ποσότητες περιέχουν την ίδια ποσότητα αλκοόλ, 12 γραμμάρια.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ CAGE

Το ερωτηματολόγιο **CAGE** (από τα αρχικά Cut, Annoyed, Guilty, Eye-opener: περιορίζω, ενοχλούμαι, ένοχος, πρωινό ξύπνημα) αποτελείται από 4 μόνο ερωτήσεις και αποτελεί μια ασύγκριτα πιο αποτελεσματική μέθοδο για την λήψη ιστορικού σχετικά με το αλκοόλ από το να ρωτήσουμε τον ασθενή μας απλώς πόσο πίνει. Δεν απαιτείται επί πλέον χρόνος από το ιστορικό όταν χρησιμοποιούμε το CAGE. Οι τέσσερις ερωτήσεις του CAGE μπορούν να ενσωματωθούν στην λήψη του ιστορικού.

5. Σκεφτήκατε ποτέ ότι πρέπει να περιορίσετε το ποτό;
6. Σας ενοχλεί να σας κάνουν παρατήρηση για το ότι πίνετε;
7. Αισθανθήκατε ποτέ ενοχές για το ότι πίνετε;
8. Χρειάστηκε ποτέ να πιείτε ένα ποτό με το πρωινό ξύπνημα για να συνέλθετε από τον πονοκέφαλο ή για να ηρεμήσετε, την επομένη μιας εξόδου όπου ήπιατε;

Αν υπάρχει μια θετική απάντηση, τότε υπάρχει πρόβλημα με το αλκοόλ και ο ασθενής χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Michigan Alcoholism Screening Test, brief (MAST)

Συντομευμένη μορφή του MAST

Νομίζεις πίνεις φυσιολογικά; NAI 0 OXI 1

Οι φίλοι σου θεωρούν ότι πίνεις φυσιολογικά; NAI 0 OXI 1

Έχεις ποτέ συμμετάσχει σε συνάντηση των ανώνυμων αλκοολικών; NAI 1
OXI 0

Έχεις ποτέ χάσει φίλους επειδή έπινες; NAI 1 OXI 0

Βρέθηκες ποτέ σε δυσκολία με την εργασία σου λόγω του ποτού; NAI 1 OXI 0

Παραμέλησες ποτέ τις υποχρεώσεις σου, την οικογένειά σου ή την εργασία σου για
πάνω από δύο μέρες επειδή είχες πιεί; NAI 1 OXI 0

Είχες ποτέ σύνδρομο εξάρτησης (να τρέμουν τα χέρια, να ακούς φωνές ή να βλέπεις
πράγματα που δεν υπήρχαν) λόγω του ποτού; NAI 1 OXI 0

Ζήτησες ποτέ βοήθεια από κάποιον λόγω μιας κατάστασης για την οποία ευθυνόταν
το ποτό; NAI 1 OXI 0

Πήγες ποτέ σε Νοσοκομείο επειδή είχες πιεί; NAI 1 OXI 0

Είχες ποτέ προβλήματα με την αστυνομία επειδή οδηγούσες μεθυσμένος ή επειδή
οδηγούσες αφού είχες πιεί; NAI 1 OXI 0

Βαθμολόγηση: 5 ή περισσότεροι βαθμοί δείχνουν ότι το άτομο έχει εξάρτηση από το
αλκοόλ.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΩΝ

ADH	Alcohol dehydrogenase, αφυδρογονάση της αλκοόλης
AIDS	acquired immunodeficiency syndrome σύνδρομο επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας
ALDH	Aldehyde dehydrogenase, αφυδρογονάση της ακεταλδεΐδης
ALT	alanin transferase
ARND	alcohol-related neurodevelopmental disorders, διαταραχές ανάπτυξης νευρικού συστήματος λόγω αλκοόλ
AST	aspartate transferase
CDT	carbohydrate deficient transferrin
CIWA-Ar	Clinical Institute withdrawal assessment for alcohol, revised
DNA	deoxy-ribonucleic acid, δεοξυ-ριβο-νουκλεϊνικό οξύ
DSM-IV	Diagnostic and statistic manual, fourth edition
ERCP	endoscopic retrograde cholangio-pancreatography, ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία
FAS	fetal alcohol syndrome, εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο
FDA	Food and Drug Administration, Διοίκηση τροφών και φαρμάκων (Υπηρεσία για τον έλεγχο των φαρμακευτικών ουσιών του εμπορίου στις ΗΠΑ)
GABA	γ-αμινοβουτυρικό οξύ
HGF	hepatocyte growth factor, αυξητικός παράγων των ηπατοκυττάρων
HIV	Human immunodeficiency virus,
ICD	International classification of diseases
MATCH (μελέτη)	Matching Alcoholism Treatments to Client Heterogeneity
MCV	mean corpuscular volume μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων
MRCP	magnetic ERCP
NKC	natural killer cells
NMDA	
RCT	randomized controlled trial, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη
SAM	S-adenyl methionine, S-αδενυλ-μεθειονίνη
SGOT	serum glutamin oxalate transaminase (ίδιο με ALT)
SGPT	serum glutamin pyruvic transaminase (ίδιο με AST)
TNF-α	Tumor necrosis factor, παράγων νέκρωσης των όγκων-α
US	ultrasonography υπερηχογράφημα
WHO	World Health Organisation

γ-GT γ-γλουταμυλτρανσφεράση

ΕΑΣ Εμβρυϊκό αλκοολικό σύνδρομο

ΚΝΣ κεντρικό νευρικό σύστημα

ΜΑΟ μονοαμινοοξειδάση

ΠΟΥ Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας

CAGE Cut, Annoyed, Guilty, Eye-opener (ερωτηματολόγιο από τα αρχικά των τεσσάρων ερωτήσεων)

Λεξικό όρων για το αλκοόλ και τα ναρκωτικά, WHO

Το Λεξικό έχει εκδοθεί από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας το 1994. Βρίσκεται στον δικτυακό τόπο του WHO (http://www.who.int/entity/substance_abuse) σε τρεις γλώσσες, αγγλικά, γαλλικά και ισπανικά και η πρόσβαση και χρήση είναι ελεύθερες. Το 1999 κυκλοφόρησε στα ελληνικά με ευθύνη του Οργανισμού κατά των Ναρκωτικών (ΟΚΑΝΑ, επιμέλεια Μ. Μαλλιώρα). Παρατίθενται επιλεκτικά λήμματα σχετικά με το αλκοόλ. Υπάρχουν μερικές αποκλίσεις και τροποποιήσεις ως προς την έκδοση του ΟΚΑΝΑ.

Ακαταμάχητη επιθυμία (craving) Πολύ έντονη επιθυμία για μια ψυχοδραστική ουσία ή για τα μεθυστικά αποτελέσματα της ουσίας αυτής. Το craving είναι όρος σε λαϊκή χρήση, για τον μηχανισμό που εικάζεται ότι αποτελεί τη βάση του μειωμένου ελέγχου. Μερικοί θεωρούν ότι αναπτύσσεται, τουλάχιστον εν μέρει, ως αποτέλεσμα συσχετίσεων και συνειρμών που θυμίζουν αντιδράσεις σε συναρτημένη (ή εξαρτημένη, conditioned) στέρηση. Το craving μπορεί επίσης να προκληθεί από κάθε κατάσταση φυσιολογικής διέγερσης, μοιάζοντας έτσι με σύνδρομο στέρησης αλκοόλ ή άλλης ουσίας.

Ακεταλδεΐδη Το κύριο προϊόν μεταβολισμού της αιθανόλης. Ο κυριότερος καταλύτης της αντίδρασης είναι η αφυδρογονάση της αλκοόλης. Η ακεταλδεΐδη οξειδώνεται και αυτή σε οξικό άλας από την αφυδρογονάση της ακεταλδεΐδης. Η ακεταλδεΐδη είναι τοξική ουσία και ευθύνεται για την εμφάνιση αντιδραστικού ερυθρήματος του προσώπου (flush) και σε ορισμένα φυσιολογικά επακόλουθα της κατανάλωσης αλκοόλ.

Αλκοόλ (οινόπνευμα, αιθανόλη) Στη χημική ορολογία, οι αλκοόλες είναι μια μεγάλη ομάδα οργανικών ενώσεων που προέρχονται από υδρογονάνθρακες και περιέχουν μία ή περισσότερες υδροξυλικές (-OH) ομάδες. Η αιθανόλη (C₂H₅OH αιθυλική αλκοόλη) είναι μια χημική ένωση της ομάδας αυτής και αποτελεί το κύριο ψυχοδραστικό

συστατικό στα αλκοολούχα ποτά. Κατ' επέκταση, ο όρος αλκοόλ ή οινόπνευμα χρησιμοποιείται επίσης με την έννοια του αλκοολούχου ποτού.

Η αιθανόλη προκύπτει από την ζύμωση σακχάρων από μύκητες. Κανονικά, τα ποτά που παράγονται με ζύμωση έχουν συγκέντρωση αλκοόλ όχι πάνω από 14%. Κατά την παραγωγή ποτών με απόσταξη, η αιθανόλη εκχειλίζεται δια βρασμού από το μίγμα που έχει υποστεί την ζύμωση και επανασυλλέγεται ως σχεδόν καθαρό συμπύκνωμα. Εκτός από τη χρήση της για κατανάλωση από τον άνθρωπο, η αιθανόλη χρησιμοποιείται επίσης ως καύσιμο, ως διαλύτης καθώς και στη χημική βιομηχανία. Το αλκοόλ είναι ηρεμιστικό και υπνωτικό με δράση παρόμοια εκείνης των βαρβιτουρικών. Εκτός από τις κοινωνικές συνέπειες της χρήσης του αλκοόλ, η οξεία τοξίκωση (μέθη) από αλκοόλ μπορεί να οδηγήσει σε δηλητηρίαση και σε θάνατο. Η μακροχρόνια κατάχρηση μπορεί να οδηγήσει σε εξάρτηση ή σε μεγάλη ποικιλία σωματικών και ψυχικών διαταραχών. Οι ψυχικές διαταραχές και οι διαταραχές της συμπεριφοράς που σχετίζονται με το αλκοόλ ταξινομούνται ως διαταραχές από χρήση ψυχοδραστικών ουσιών στο ICD-10.

Αλκοολική γαστρίτις Φλεγμονή του βλεννογόνου του στομάχου από την επίδραση του αλκοόλ. Εμφανίζεται χαρακτηριστικά μετά από επεισόδιο υπερκατανάλωσης αλκοόλ (βλέπε λέξη) και χαρακτηρίζεται από διαβρώσεις του βλεννογόνου που ενίοτε αιμορραγούν. Τα συμπτώματα είναι πόνος στο επιγάστριο και ενδεχομένως γαστρορραγία. Η αλκοολική γαστρίτιδα συνοδεύεται συχνά από οισοφαγίτιδα. Η νόσος είναι συνήθως αυτοπεριοριζόμενη και υποχωρεί κατά την αποχή από το αλκοόλ.

Αλκοολική ζηλοτυπία (ερωτική παράνοια, συζυγική παράνοια) Τύπος χρόνιας αλκοολικής αιτιολογίας ψυχωσικής διαταραχής που χαρακτηρίζεται από παραληρηματικές ιδέες συζυγικής απιστίας. Χαρακτηριστικά, το παραλήρημα συνοδεύεται από εντατική αναζήτηση αποδείξεων απιστίας και άμεσες κατηγορίες που μπορεί να οδηγήσουν σε βίαιες διενέξεις. Άλλοτε εθεωρείτο διακριτή νοσολογική οντότητα, αλλά ο χαρακτηρισμός αυτός σήμερα αμφισβητείται.

Αλκοολική ηπατίτις Πάθηση που χαρακτηρίζεται από νέκρωση και φλεγμονή των ηπατοκυττάρων μετά από χρόνια κατανάλωση επικίνδυνων ποσοτήτων αλκοόλ. Είναι

καλά τεκμηριωμένη πρόδρομη κατάσταση της αλκοολικής κίρρωσης, ιδίως σε άτομα που εξακολουθούν να καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ.

Αλκοολική καρδιομυοπάθεια Διάχυτη αλλοίωση του καρδιακού μυός που παρατηρείται σε άτομα με ιστορικό **επικίνδυνης** κατανάλωσης αλκοόλ, συνήθως. διάρκειας περισσότερης των 10 ετών. Ο ασθενής παρουσιάζει καρδιακή ανεπάρκεια αριστεράς και δεξιάς κοιλίας. Τα συνήθη συμπτώματα είναι δύσπνοια κατά την κόπωση και στη θέση κατάκλισης (νυκτερινή δύσπνοια), αίσθημα προκαρδίων παλμών, οίδημα των σφυρών και διάταση κοιλίας λόγω ασκτικής συλλογής. Είναι συνήθεις οι διαταραχές του καρδιακού ρυθμού με συχνότερη την κολπική μαρμαρυγή.

Αλκοολική κίρρωση Βαριά μορφή αλκοολικής ηπατικής νόσου που χαρακτηρίζεται από νέκρωση και μόνιμη αλλοίωση της αρχιτεκτονικής του ήπατος, λόγω σχηματισμού ινώδους ιστού και αναγεννητικών οζιδίων. Ο ορισμός της κίρρωσης είναι αυστηρά ιστολογικός αλλά η διάγνωση τίθεται συχνά βάσει κλινικών και μόνο κριτηρίων.

Η αλκοολική κίρρωση εκδηλώνεται κυρίως στις ηλικίες μεταξύ 40 και 60 ετών, μετά από επικίνδυνη πόση αλκοόλ τουλάχιστον 10 ετών. Ο κίρρωτικός εμφανίζει συμπτώματα και σημεία ηπατικής ανεπάρκειας (ασκίτης, οιδήματα κάτω άκρων, ίκτερος, τάση για αιμορραγία από κίρσους οισοφάγου και πυλαία γαστροπάθεια, σύγχυση και υπνηλία λόγω ηπατικής εγκεφαλοπάθειας). Ο καρκίνος του ήπατος είναι απώτερη επιπλοκή της κίρρωσης. Η αλκοολική κίρρωση αναφέρεται κάποτε ως «πυλαία κίρρωση» ή «κίρρωση του Λαενέκ» αλλά κανένας από τους δύο αυτούς όρους δεν υποδηλώνει κατ' ανάγκη αλκοολική αιτιολογία.

Σε μη τροπικές χώρες με μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ η χρήση αλκοόλ είναι το κύριο αίτιο κίρρωσης. Επειδή η σχέση της νόσου με την κατανάλωση αλκοόλ δεν δηλώνεται σε όλες τις περιπτώσεις, ο αριθμός που χρησιμοποιείται ως δείκτης αλκοολικών προβλημάτων σε μια χώρα είναι συνήθως η. συνολική θνητότητα από κίρρωση και όχι η «κίρρωση με μνεία αλκοολισμού».

Αλκοολική λιπώδης εκφύλιση του ήπατος Συσσώρευση λίπους στο ήπαρ ως συνέπεια επικίνδυνης κατανάλωσης αλκοόλ με επακόλουθη διόγκωση των ηπατοκυττάρων και σε κάποιες περιπτώσεις ηπατομεγαλία, παθολογικούς δείκτες

ηπατικής λειτουργίας, άτυπα κοιλιακά άλγη, ανορεξία. Η οριστική διάγνωση μπορεί να γίνει μόνο με ιστολογική εξέταση ήπατος. Λιπώδης εκφύλιση του ήπατος μπορεί επίσης να σημειωθεί μετά τη συνεχή κατανάλωση αλκοόλ για μερικές μέρες και συνεπώς δεν πρέπει να θεωρείται δείκτης αλκοολικής εξάρτησης. Η αποχή από την χρήση αλκοόλ οδηγεί σε υποχώρηση των ιστολογικών ανωμαλιών. Προτιμότερος όρος για τη νόσο αυτή είναι «λιπώδης εκφύλιση του ήπατος αλκοολικής αιτιολογίας» που όμως δε χρησιμοποιείται συνήθως.

Αλκοολική παγκρεατίτιδα Πάθηση του παγκρέατος που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή συνοδευόμενη συχνά από ίνωση και δυσλειτουργία η οποία οφείλεται στην κατανάλωση επικίνδυνων ποσοτήτων αλκοόλ. Η αλκοολική παγκρεατίτιδα μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια. Η οξεία μορφή εκδηλώνεται με άλγος άνω κοιλίας, ανορεξία και εμέτους, μπορεί να επιπλακεί από υπόταση, νεφρική ανεπάρκεια, πνευμονοπάθεια και ψύχωση. Η χρόνια μορφή παρουσιάζεται συχνά με επίμονο ή υποτροπιάζον κοιλιακό άλγος, ανορεξία και απώλεια βάρους. Μπορεί να συνυπάρχουν σημεία ανεπάρκειας της εξωκρινούς (δυσασπορρόφηση, διατροφική ανεπάρκεια) ή της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος (ζαχαρώδης διαβήτης).

Αλκοολική παράνοια. Τύπος ψυχωσικής διαταραχής που προκαλείται από το αλκοόλ όπου προέχουν παραληρηματικές ιδέες αυτοαναφοράς ή καταδιώξεως. Μερικές φορές η αλκοολική ζηλοτυπία θεωρείται μορφή αλκοολικής παράνοιας.

Αλκοολικό αντιδραστικό ερύθημα (ή έξαψη) (flushing) Ερύθημα του προσώπου, λαιμού και ώμων μετά από κατανάλωση αλκοόλ, που συχνά συνοδεύεται από ναυτία, ζάλη και εμέτους. Το flushing από αλκοόλ παρατηρείται σε ποσοστό περίπου 50% σε άτομα της Ανατολικής Ασίας και προκαλείται από κληρονομική έλλειψη της αφυδρογονάσης της ακεταλδεϋδης. Η αντίδραση παρατηρείται επίσης μετά λήψη αλκοόλ σε άτομα που υποβάλλονται σε θεραπεία με φάρμακα ευαισθητοποίησης στο αλκοόλ, όπως η δισουλφιράμη (Antabuse) που αναστέλλει την αφυδρογονάση της ακεταλδεϋδης.

Ανοχή (tolerance). Μειωμένη απάντηση στην δόση μια ουσίας ως συνέπεια της συνεχούς χρήσης. Απαιτούνται αυξημένες ποσότητες της ουσίας (αλκοόλ) ώστε να επιτευχθούν τα αποτελέσματα που πραγματοποιούνταν αρχικά με μικρότερη

δοσολογία. Λειτουργική ανοχή ορίζεται η μειωμένη ευαισθησία του κεντρικού νευρικού συστήματος σε μια ουσία. Η οξεία ανοχή είναι ταχεία, παροδική προσαρμογή στο αποτέλεσμα μιας ουσίας μετά από εφάπαξ λήψη μιας δόσης της.

Απαγόρευση. Πολιτική σύμφωνα με την οποία η παραγωγή και πώληση αλκοόλ απαγορεύονται. Ο όρος έχει ιδιαίτερη εφαρμογή για την περίοδο εθνικής απαγόρευσης της πώλησης αλκοολούχων ποτών στις ΗΠΑ μεταξύ 1919-1933 (ποτοαπαγόρευση) και σε διάφορες άλλες χώρες μεταξύ των δύο παγκοσμίων πολέμων. Ο όρος απαγόρευση μπορεί επίσης να αναφέρεται στην θρησκευτική απαγόρευση χρήσης αλκοόλ, ιδίως στις ισλαμικές χώρες.

Αποκατάσταση (rehabilitation). Διαδικασία μέσω της οποίας ένα άτομο με πρόβλημα χρήσης αλκοόλ επιτυγχάνει το καλύτερο δυνατό επίπεδο υγείας, ψυχολογικής λειτουργίας και κοινωνικής ευεξίας. Η αποκατάσταση ακολουθεί το αρχικό στάδιο της θεραπείας (το οποίο μπορεί να περιλαμβάνει αποτοξίνωση και ιατρική και ψυχιατρική θεραπεία). Περιλαμβάνει ποικιλία προσεγγίσεων όπως θεραπεία σε ομάδες, ειδικές συμπεριφορικές θεραπείες για την πρόληψη των υποτροπών, συμμετοχή σε ομάδες αυτοβοήθειας, διαμονή σε θεραπευτική κοινότητα ή κέντρο διερχομένων (half-way house), επαγγελματική κατάρτιση και εργασία. Υπάρχει προσδοκία κοινωνικής επανένταξης στην ευρύτερη κοινότητα.

Απόλυτο οινόπνευμα (άνυδρη αιθανόλη) είναι αιθανόλη με περιεκτικότητα νερού που δεν υπερβαίνει το 1% κατά μάζα. Στις στατιστικές που αφορούν την παραγωγή ή κατανάλωση αλκοόλ, ο όρος «απόλυτο οινόπνευμα» σημαίνει την περιεκτικότητα σε οινόπνευμα (ως αιθανόλη 100%) στα ποτά.

Αποτοξίνωση (detoxification). 1. Η διαδικασία κατά την οποία ένα άτομο απεξαρτάται από την επίδραση μιας ψυχοδραστικής ουσίας.
2. Ως κλινική εφαρμογή, η διαδικασία της απεξάρτησης λαμβάνει χώρα με ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο, με τρόπο ώστε να ελαχιστοποιούνται τα συμπτώματα στέρησης. Ο χώρος όπου εφαρμόζεται η αποτοξίνωση ονομάζεται κέντρο ή σταθμός αποτοξίνωσης (detoxification/detox center, sobering-up station).
Κατά την έναρξη της αποτοξίνωσης το άτομο είναι κλινικώς σε κατάσταση οξείας δηλητηρίασης από αλκοόλ (intoxication) ή ήδη σε φάση στέρησης. Η αποτοξίνωση

μπορεί να περιλαμβάνει την χορήγηση φαρμάκων ή και όχι. Η αποτοξίνωση ως κλινική εφαρμογή υποδηλώνει ότι το άτομο βρίσκεται υπό επίβλεψη έως ότου αναρρώσει από την οξεία δηλητηρίαση ή από το σωματικό στερητικό σύνδρομο.

Αποχή (abstinence). Πλήρης αποφυγή χρήσης αλκοολούχων ποτών, είτε για λόγους αρχής είτε για άλλους λόγους. Τα άτομα που ασκούν την αποχή ονομάζονται απέχοντες ή απολύτως απέχοντες (σε παλαιά αγγλική έκφραση «teetotalers»). Ο όρος πρόσφατα απέχων (current abstainer), που χρησιμοποιείται συχνά σε επιδημιολογικές μελέτες, σημαίνει συνήθως το άτομο που δεν ήπια αλκοολούχο ποτό τους προηγούμενες 12 μήνες.

Απώλεια ελέγχου (loss of control). Ανικανότητα να μετριαστεί η ποσότητα και η συχνότητα χρήσης του αλκοόλ. Ανικανότητα να διακοπεί η κατανάλωση αλκοόλ άπαξ και γίνει η αρχή. Σε πρόσφατα κείμενα για το σύνδρομο εξάρτησης ο όρος «απώλεια ελέγχου» αντικαθίσταται από τον «μειωμένο έλεγχο».

Διπλή διάγνωση, συννοσηρότης (dual diagnosis, comorbidity). Ταυτόχρονη παρουσία στο ίδιο άτομο μιας διαταραχής από χρήση ψυχοδραστικής ουσίας και μιας άλλης ψυχιατρικής διαταραχής. Σπανιότερα, ο όρος αναφέρεται στην ταυτόχρονη παρουσία στο ίδιο άτομο δύο ψυχιατρικών διαταραχών, μη περιλαμβάνοντας χρήση ψυχοδραστικής ουσίας. Ο όρος αυτός έχει επίσης χρησιμοποιηθεί στην ταυτόχρονη παρουσία δύο διαταραχών από χρήση δύο ψυχοδραστικών ουσιών (πολλαπλή χρήση ουσιών multiple drug use).

Δυναμικό εξάρτησης (dependence potential). Η τάση μιας ουσίας να προκαλεί εξάρτηση λόγω της φαρμακολογικής της δράσης σε φυσιολογικές ή ψυχολογικές λειτουργίες. Το δυναμικό εξάρτησης προσδιορίζεται από τις εγγενείς φαρμακολογικές ιδιότητες της ουσίας που μετρούνται σε μεθόδους δοκιμασίας φαρμάκων σε ζώα και ανθρώπους.

Ελάττωση βλάβης (harm reduction). Στρατηγικές και προγράμματα που εστιάζονται στην άμεση μείωση της βλάβης που προκύπτει από την χρήση του αλκοόλ. Ο όρος χρησιμοποιείται ιδίως για στρατηγικές που αποσκοπούν στην ελάττωση της βλάβης απαιτητικώς να μειώνεται η χρήση, πχ αερόσακοι στα

αυτοκίνητα ώστε να μειώνονται οι τραυματισμοί σε τροχαία ατυχήματα λόγω της οδήγησης υπό την επήρεια του αλκοόλ.

Έλεγχος αλκοόλ

(1) Συνήθως, οι κανονισμοί που περιορίζουν ή εν γένει ελέγχουν την παραγωγή και πώληση αλκοολούχων ποτών, οι οποίοι συνήθως υπόκεινται στη δικαιοδοσία ειδικού κρατικού οργανισμού (οργανισμός ελέγχου αλκοολούχων).

(2) Σε σχέση με μερικές επιστημονικές συζητήσεις, όλες οι κυβερνητικές παρεμβάσεις στην αγορά των αλκοολούχων ποτών, ανεξάρτητα από το σκοπό τους.

(3) Σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου στον τομέα της δημόσιας υγείας, ο όρος μπορεί να αναφέρεται στην πολιτική πρόληψης και θεραπείας των παθήσεων που σχετίζονται με το οινόπνευμα (βέβαια, ο όρος «πολιτική για το αλκοόλ» είναι σαφέστερος στην περίπτωση αυτή).

Εξάρτηση (dependence). Ανάγκη λήψης επαναλαμβανόμενων δόσεων αλκοόλ ώστε το άτομο να αισθάνεται καλά ή να αποφεύγει να αισθάνεται άσχημα. Ο όρος χρησιμοποιείται εναλλακτικά με τους όρους «εθισμός» και «αλκοολισμός». Το 1964, η Επιτροπή Εμπειρογνομόνων του ΠΟΥ εισήγαγε το όρο εξάρτηση προς αντικατάσταση των «εθισμός» και «καθ' ἑξίν χρήση». Η ψυχολογική ή ψυχική εξάρτηση αναφέρεται στην εμπειρία του μειωμένου ελέγχου της χρήσης αλκοόλ (βλέπε ακαταμάχητη επιθυμία), ενώ η φυσιολογική ή σωματική (physical) εξάρτηση αναφέρεται στην ανοχή και τα συμπτώματα στέρησης.

Επακόλουθα υπερκατανάλωσης αλκοόλ (hangover) Κατάσταση που επακολουθεί της οξείας δηλητηρίασης από αλκοόλ (μέθη) και η οποία περιλαμβάνει τις άμεσες συνέπειες της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών. Συστατικά των αλκοολούχων ποτών πλην της αιθανόλης μπορεί να ευθύνονται για την πρόκληση του hangover. Τα σωματικά συμπτώματα περιλαμβάνουν κόπωση, πονοκέφαλο, δίψα, ίλιγγο, γαστρικές διαταραχές, ναυτία, εμέτους, αϋπνία, λεπτό τρόμο των χεριών και αυξημένη ή μειωμένη αρτηριακή πίεση. Τα ψυχολογικά συμπτώματα περιλαμβάνουν οξύ άγχος, ενοχή, κατάθλιψη, ευερεθιστότητα και ακραία ευαισθησία. Η ποσότητα αλκοόλ που χρειάζεται για να προκληθεί το hangover κυμαίνεται, ανάλογα με τη σωματική και την ψυχική κατάσταση του ατόμου. Εν γένει, όσο υψηλότερη είναι η στάθμη αλκοόλ στο αίμα κατά τη διάρκεια της οξείας δηλητηρίασης (μέθης), τόσο

εντονότερα είναι τα συμπτώματα. Τα συμπτώματα ποικίλλουν επίσης ανάλογα με την κοινωνική στάση. Το hangover συνήθως δεν διαρκεί περισσότερο από 36 ώρες, οπότε και έχουν αποβληθεί όλη η ποσότητα του αλκοόλ από τον οργανισμό. Μερικά από τα συμπτώματα του hangover είναι παρόμοια με εκείνα του συνδρόμου στέρησης αλκοόλ, αλλά ο όρος «hangover» χρησιμοποιείται συνήθως για τις συνέπειες ενός μεμονωμένου επεισοδίου υπερκατανάλωσης αλκοόλ και δεν υποδηλώνει απαραίτητα την παρουσία κάποιας άλλης πάθησης ή προβλήματος από την χρήση αλκοόλ.

Επεισόδιο μεγάλης κατανάλωσης (binge drinking) Υπερβολική χρήση αλκοολούχων ποτών σε παρατεταμένο χρονικό διάστημα που κανονίζεται από τα άτομα προς τον σκοπό αυτό. Στις πληθυσμιακές έρευνες, το διάστημα αυτό ορίζεται συνήθως ως άνω της μιας ημέρας για κάθε επεισόδιο. Οι όροι «**ξέσπασμα οινοποσίας**», «**κραιπάλη**» και «**ξεφάντωμα**» χρησιμοποιούνται επίσης αντί του όρου «binge drinking». Ο επεισοδιακός πότης ή πότης που ξεφαντώνει είναι ένα άτομο που πίνει κυρίως κατ' αυτόν τον τρόπο και συνήθως απέχει από το αλκοόλ στα μεσοδιαστήματα μεταξύ των επεισοδίων.

Επιβλαβής χρήση αλκοόλ (harmful use). Χρήση αλκοόλ με τρόπο που προκαλεί βλάβη στην υγεία. Η βλάβη μπορεί να είναι σωματική (πχ παγκρεατίτιδα) ή ψυχική (πχ επεισόδια κατάθλιψης). Ο όρος εισήχθη στο ICD-10 και αντικατέστησε ως διαγνωστικός όρος το «χρήση χωρίς εξάρτηση». Ο πλησιέστερος όρος σε άλλα διαγνωστικά συστήματα (πχ το DSM) είναι ο όρος «κατάχρηση αλκοόλ», ο οποίος περιλαμβάνει συνήθως και τις κοινωνικές συνέπειες.

Επικίνδυνη χρήση αλκοόλ (hazardous use). Χρήση αλκοόλ με τρόπο που αυξάνει τον κίνδυνο βλαβερών συνεπειών για τον χρήστη.

Μεθανόλη (CH₃OH), γνωστή και ως μεθυλική αλκοόλη ή ξυλόπνευμα, είναι από χημική άποψη η απλούστερη από τις αλκοόλες. Χρησιμοποιείται ως βιομηχανικός διαλύτης καθώς και ως νοθευτικό για την αλλοίωση της αιθανόλης ώστε να είναι ακατάλληλη για πόση (μεθυλιωμένα οινοπνεύματα). Η μεθανόλη είναι πολύ τοξική. Ανάλογα με την προσλαμβανόμενη ποσότητα, μπορεί να προκαλέσει θάμβος οράσεως, τύφλωση, κώμα και θάνατο.

Μειωμένος έλεγχος (impaired control). Μειωμένη ικανότητα ενός ατόμου να ελέγχει την χρήση του αλκοόλ όσον αφορά την έναρξη, την ποσότητα και την διακοπή της, Αποτελεί κριτήριο για το σύνδρομο εξάρτησης στην ορολογία του ICD-10. Ο μειωμένος έλεγχος διαφέρει από την απώλεια ελέγχου στο ότι η απώλεια ελέγχου εξυπνοεί ότι το φαινόμενο συμβαίνει πάντα και σε κάθε περίπτωση.

Μη πόσιμο αλκοόλ Γενικός όρος για προϊόντα που περιέχουν αιθανόλη αλλά δεν προορίζονται για κατανάλωση από τον άνθρωπο. Πολλά βιομηχανικά και καταναλωτικά προϊόντα περιέχουν αιθανόλη και μερικές φορές πίνονται ως υποκατάστατα αλκοολούχων ποτών. Τα προϊόντα αυτά περιλαμβάνουν στοματικά διαλύματα, μεθυλιωμένο οινόπνευμα και αλκοόλ για εντριβές.

Ένας πιο περιεκτικός όρος για προϊόντα που καταναλώνονται αντί αλκοολούχων ποτών είναι «**υποκατάστατα αλκοόλης**». Στον όρο αυτό περιλαμβάνονται και προϊόντα που δεν περιέχουν αιθανόλη, όπως η αιθυλενογλυκόλη.

Νηφαλιότητα (sobriety). 1. Συνεχής αποχή από αλκοόλ.

2. (όπως χρησιμοποιείται από τους Ανώνυμους Αλκοολικούς και άλλες Ομάδες Αλληλοβοήθειας) Όρος που αναφέρεται στην επίτευξη και διατήρηση από το άτομο του ελέγχου και της ισορροπίας στην ζωή του γενικά. Συνώνυμα του όρου, ιδίως αναφορικά με παράνομες ουσίες, τα «καθαρός» και «νηστικός» (clean, straight).

3. (σήμερα λιγότερο συχνά) Μέτρια χρήση ή καθ' έξιν μέτρια χρήση αλκοόλ, όρος παρόμοιος με τον παλαιωμένο όρο «εγκράτεια» (temperance).

Ομοειδές του αλκοόλ Με τη στενή έννοια ο όρος αναφέρεται στις αλκοόλες (εκτός της αιθανόλης), στις αλδεΐδες και τους εστέρες που περιέχονται στα αλκοολούχα ποτά και συμβάλλουν στο ειδικό άρωμα και γεύση των ποτών αυτών. Ωστόσο, ο όρος «ομοειδές» χρησιμοποιείται και με ευρύτερη έννοια, οπότε σημαίνει οποιοδήποτε συστατικό αλκοολικού ποτού που προσδίδει άρωμα, γεύση, χρώμα ή άλλο χαρακτηριστικό (όπως π.χ. σώμα - body) στο ποτό αυτό. Οι τανίνες και οι χρωστικές είναι συστατικά που έχουν επίσης χαρακτηριστεί ως «ομοειδή».

Παιδί αλκοολικού (child of alcoholic, COA) Άτομο του οποίου τουλάχιστον ο ένας από τους γονείς είναι ή ήταν αλκοολικός. Παλαιότερες συζητήσεις για τις επιπτώσεις στα παιδιά των αλκοολικών είχαν εστιαστεί κυρίως στην παιδική και εφηβική ηλικία.

Στη δεκαετία του '80, ο όρος «ενήλικο τέκνο αλκοολικού» (adult child of an alcoholic, ACA ή ACOA) έγινε χαρακτηρισμός που σχετίστηκε με ένα κίνημα ομάδων αλληλοβοήθειας που αντιπροσωπεύεται κυρίως από τους Al-Anon. Τα ενήλικα τέκνα αλκοολικών συναντώνται σε χωριστές ομάδες και θεραπευτικά προγράμματα οργανωμένα σύμφωνα με την αρχή των δώδεκα βημάτων των Ανωνύμων Αλκοολικών. Πολλά εκλαϊκευμένα δημοσιεύματα, που διαρκώς αυξάνονται, χαρακτηρίζουν το παιδί αλκοολικού ως συν-αλκοολικό ή συν-εξαρτημένο άτομο, παραθέτοντας τα μειονεκτικά χαρακτηριστικά ενός παιδιού αλκοολικού στην ενήλικη ζωή. Σήμερα παρατηρείται τάση γενίκευσης του προτύπου σε «ενήλικα τέκνα δυσλειτουργικών οικογενειών».

Προβλήματα που σχετίζονται με το αλκοόλ. Ο,τιδήποτε πρόβλημα από το ευρύ φάσμα των δυσμενών συνεπειών της κατανάλωσης αλκοόλ. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι «σχετιζόμενο» δεν σημαίνει κατ' ανάγκη και «οφειλόμενο», δηλαδή δεν υποδηλώνει απαραίτητα αιτιολογία. Η χρήση του όρου αυτού μπορεί να αναφέρεται στον συγκεκριμένο πότη ή και στην κοινωνία. Ο όρος υιοθετήθηκε το 1979 από την Επιτροπή Εμπειρογνομόνων της WHO.

Στάθμη αλκοόλ στο αίμα (αλκοολαιμία) (Blood alcohol level, BAL)

Η συγκέντρωση αλκοόλ (αιθανόλης) στο αίμα. Εκφράζεται συνήθως ως μάζα ανά μονάδα όγκου αλλά διάφορες χώρες μπορεί να χρησιμοποιούν διαφορετικές μονάδες. π.χ. mg/100 ml (ή, λανθασμένα, mg%), mg/l, g/100 ml, g% και mmol/l. Μια συγκέντρωση 8 μέρη στα χίλια εκφράζεται στην νομοθεσία των ΗΠΑ ως 0,8%, στην Σκανδιναβία 0,8% και στον Καναδά και αλλού ως 80 mg/100 ml. Υπάρχουν επίσης εθνικές διαφορές στην στάθμη αλκοόλ αίματος που έχει ορισθεί ως νόμιμο ανώτατο όριο για την οδήγηση βάσει ειδικών νόμων. Στις περισσότερες περιπτώσεις το όριο είναι 50-100 mg/100 ml.

Η BAL προσδιορίζεται συχνά έμμεσα βάσει μετρήσεων στην αναπνοή ή τα ούρα ή άλλα βιολογικά υγρά όπου η συγκέντρωση του αλκοόλ βρίσκεται σε γνωστή σχέση με την περιεκτικότητα στο αίμα. Ο υπολογισμός Widmark είναι μια τεχνική για την εκτίμηση της BAL σε δεδομένο χρόνο μετά λήψη αλκοόλ, με προβολή της BAL σε γνωστό, μεταγενέστερο χρόνο, βάσει της υπόθεσης ότι ο ρυθμός αποβολής του αλκοόλ είναι σταθερός (κινητική μηδενικής τάξης). Ορισμένες δικαστικές αρχές

θεωρούν τον υπολογισμό αυτό αμφίβολο και δε δέχονται εκτιμήσεις της BAL που έχουν γίνει σε προγενέστερο χρόνο.

