



ΔΙΕΘΝΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΤΗΣ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗΣ
ΨΥΧΙΚΩΝ ΚΑΙ ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ (Δ.Ε.Ε.ΑΛ.ΨΥ.ΣΩ.Ν.)
Δ.Τ. "ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ"

INTERNATIONAL SOCIETY FOR RESEARCH OF INTERPLAY
BETWEEN MENTAL AND SOMATIC DISORDERS (I.S.R.I.M.S.D.)

www.psychosomaticmed.com

2^ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

30 Νοεμβρίου - 2 Δεκεμβρίου 2018

Ξενοδοχείο Electra Palace, Αθήνα

*Αλληλεπίδραση Ψυχικών
και Σωματικών Νοσημάτων:
Από τις κυτταρικές λειτουργίες
στα ψυχοπαθολογικά συμπτώματα*

Θα χορηγηθούν 21 Μόρια
Συνεχιζόμενης Ιατρικής
Εκπαίδευσης από τον Π.Ι.Σ.



ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Xeplion 75 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης, Xeplion 100 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης, Xeplion 150 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** 75 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Κάθε προγεμισμένη σύριγγα περιέχει 117 mg παλμιτικής παλiperιδόνης που ισοδυναμεί με 75 mg παλiperιδόνης. 100 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Κάθε προγεμισμένη σύριγγα περιέχει 156 mg παλμιτικής παλiperιδόνης που ισοδυναμεί με 100 mg παλiperιδόνης. 150 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Κάθε προγεμισμένη σύριγγα περιέχει 234 mg παλμιτικής παλiperιδόνης που ισοδυναμεί με 150 mg παλiperιδόνης. **ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Το ελαιώδη είναι λευκό έως υπόλευκο. Το ελαιώδη έχει ουδέτερο pH (περίπου 7,0). **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Βέλγιο. **ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EU/1/11/672/003 (75 mg), EU/1/11/672/004 (100 mg), EU/1/11/672/005 (150 mg). **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** 31 Μαΐου 2018. Λεπτομερή πληροφοριακά στοιχεία για το παρόν φαρμακευτικό προϊόν είναι διαθέσιμα στον δικτυακό τόπο του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Φαρμάκων (EMA) <http://www.ema.europa.eu>. **ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ:** Φαρμακευτικό προϊόν για το οποίο απαιτείται ιατρική συνταγή.

ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: TREVICTA 263 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης, TREVICTA 350 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης, TREVICTA 525 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. **ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ:** 263 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Κάθε προγεμισμένη σύριγγα περιέχει 410 mg παλμιτικής παλiperιδόνης που ισοδυναμεί με 263 mg παλiperιδόνης. 350 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Κάθε προγεμισμένη σύριγγα περιέχει 546 mg παλμιτικής παλiperιδόνης που ισοδυναμεί με 350 mg παλiperιδόνης. 525 mg ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Κάθε προγεμισμένη σύριγγα περιέχει 819 mg παλμιτικής παλiperιδόνης που ισοδυναμεί με 525 mg παλiperιδόνης. **ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Ενέσιμο ελαιώδη παρατεταμένης αποδέσμευσης. Το ελαιώδη είναι λευκό έως υπόλευκο. Το ελαιώδη έχει ουδέτερο pH (περίπου 7,0). **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Βέλγιο. **ΑΡΙΘΜΟΣ(ΟΙ) ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EU/1/14/971/008, EU/1/14/971/009, EU/1/14/971/010. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΕΓΚΡΙΣΗΣ/ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ:** Ημερομηνία πρώτης έγκρισης: 05 Δεκεμβρίου 2014. **ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΘΕΩΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ:** 31 Μαΐου 2018. Λεπτομερές πληροφορίες για το παρόν φαρμακευτικό προϊόν είναι διαθέσιμες στο δικτυακό τόπο του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Φαρμάκων: <http://www.ema.europa.eu>. **ΤΡΟΠΟΣ ΔΙΑΘΕΣΗΣ:** Φαρμακευτικό προϊόν για το οποίο απαιτείται ιατρική συνταγή.

ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ / ΤΙΜΗ

Περιεκτικότητα	Μέγεθος συσκευασίας	Λιανική Τιμή
75 MG/PF. SYR	B7X1PF5YR75MG+2BEALONEΣ	248,28 €
100 MG/PF. SYR	B7X1PF5YR100MG+2BEALONEΣ	305,61 €
150 MG/PF. SYR	B7X1PF5YR150MG+2BEALONEΣ	449,82 €

Για περισσότερες πληροφορίες παρακαλούμε επικοινωνήστε με την εταιρεία Janssen-Cilag Φαρμακευτική Α.Ε.Β.Ε., Α. Ειρήνης 56, 151 21, Πεύκη, τηλ. 210 8090000.

ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ / ΤΙΜΗ

Περιεκτικότητα	Μέγεθος συσκευασίας	Λιανική τιμή
263 MG/PF. SYR	B7X1PF5YR263 MG+2BEALONEΣ	681,44 €
350 MG/PF. SYR	B7X1PF5YR350 MG+2BEALONEΣ	827,13 €
525 MG/PF. SYR	B7X1PF5YR525 MG+2BEALONEΣ	1223,19 €

Για περισσότερες πληροφορίες παρακαλούμε επικοινωνήστε με την εταιρεία Janssen-Cilag Φαρμακευτική Α.Ε.Β.Ε., Α. Ειρήνης 56, 151 21, Πεύκη, τηλ. 210 8090000.

JANSSEN-CILAG ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε.Β.Ε.

Λεωφόρος Ειρήνης 56, 151 21, Πεύκη, Αθήνα, Τηλ.: 210 8090000
www.janssen.com.gr

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και Αναφέρετε ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για ΟΛΑ τα φάρμακα Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»



Abilify Maintena[®] (aripiprazole)

AbiMaint/ADV/FEB 2017



ΟΝΟΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: Abilify Maintena 400 mg κόνις και διαλύτης για παρασκευή ενέσιμου εναιωρήματος παρατεταμένης αποδέσμευσης.

ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ: Otsuka Pharmaceutical Europe Ltd.

ΤΟΠΙΚΟΣ ΑΝΤΙΠΡΟΣΩΠΟΣ ΤΟΥ ΚΑΤΟΧΟΥ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ: Lundbeck Hellas S.A.
Τηλ.: +30 210 610 5036

ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ: Κάθε φιαλίδιο περιέχει 400 mg αριπιπραζόλης. Μετά από την ανασύσταση, κάθε ml εναιωρήματος περιέχει 200 mg αριπιπραζόλης.

Περαιτέρω πληροφορίες διατίθενται από τον κάτοχο της άδειας κυκλοφορίας κατόπιν αιτήσεως.



ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Πρόεδρος: Εμμανουήλ Ρίζος

Μέλη:

- Ιωάννης Παρίσις
- Νικόλαος Σιαφάκας
- Χαρίλαος Γερασίμου
- Έλενα Κατσαντώνη
- Λουκιανός Ραηλίδης
- Σπύρος Πνευματικός
- Βασίλης Ζουμπουρλής
- Πέτρος Προκόπης
- Ερυφίλη Χατζηαγγελιάκη
- Έλενα Γκόγκα
- Στυλιανή Κοκόρη
- Αλέξανδρος Δελίδης
- Αντωνία Ελέζογλου
- Δημήτρης Κόντης
- Χαράλαμπος Τουλουμής
- Χαράλαμπος Παπαγεωργίου
- Αθανάσιος Δουζένης
- Λεωνίδας Στεφανής
- Νικόλαος Στεφανής
- Γιώργος Σουρβίνος
- Μεληπωμένη Πέππα
- Σοφία Χατζιωάννου
- Ευστάθιος Λάσκος
- Ευαγγελία Λαδά
- Κωνσταντίνος Φουντουλάκης
- Κωνσταντίνος Βουμβουράκης
- Γιώργος Τσιβγούλης
- Νικόλαος Σμυρνής
- Παναγιώτης Τσιριγώτης
- JimTsororis
- Ουρανία Σίττα
- Μαρία Καλλιέργη
- Κωνσταντίνος Ασημακόπουλος
- Μ. Μαλλιάρη
- Σωκράτης Παπαγεωργίου
- Ευαγγελία Παπαδαυΐδ
- Γιώργος Βαβουγιός
- Γιώργος Σαϊτάκης
- Γιώργος Φούγιος
- Αναστασία Τσιάβου
- Αθανάσιος Σεισόπουλος
- Παναγιώτης Φερεντίνος
- Κωνσταντίνος Τριανταφύλλου
- Στέλιος Κυμπουρόπουλος
- Αναστάσιος Μπανάκης
- Χρυσάνθη Μπατιστάκη
- Ιωάννης Κακίσις
- Καίτη Γεωργοπούλου
- Αντώνης Μαυρόματς

Νομικός Σύμβουλος:

Αντωνία Πρίμπα, Δικηγόρος

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Με ιδιαίτερη χαρά σας υποδεχόμαστε στο 2ο Συνέδριο Ψυχοσωματικής Ιατρικής, που διοργανώνει η **Διεθνής Εταιρεία Έρευνας της Αλληλεπίδρασης Ψυχικών και Σωματικών Νοσημάτων Δ.Ε.Ε.ΑΛ.ΨΥ.ΣΩΝ** (www.psychosomaticmed.com) με τίτλο: «**Αλληλεπίδραση Ψυχικών και Σωματικών Νοσημάτων: Από τις κυτταρικές λειτουργίες στα ψυχοπαθολογικά συμπτώματα**», στην πόλη των Αθηνών.

Για δεύτερη χρονιά, παρά τις όποιες αντιξοότητες και ως συνέχεια της περσινής εναρκτήριας προσπάθειας θα προσπαθήσουμε να αναδείξουμε την μοριακή και κυτταρική διάσταση των ψυχικών διαταραχών, της σημαντικής συν-νόησης, αλλά και των θεραπευτικών επιλογών φαρμακευτικών και μη φαρμακευτικών, με την φαινοτυπική διάσταση και τις ψυχοπαθολογικές εκδηλώσεις. Στόχος μας είναι η ανάδειξη γνώσεων και δεδομένων σε όλα τα επίπεδα (γενετικό, μοριακό, κυτταρικό, επιγενετικό και κλινικό) των ψυχικών διαταραχών αλλά και της σωματικής συννοσηρότητάς τους, από την πλευρά των ειδικών επιστημόνων (ιατρών όλων των ειδικοτήτων, βιολόγων, βιοχημικών, βιοστατιστικών κλπ), αλλά και επιστημόνων με διαφορετική προσέγγιση της ψυχικής νόσου. Τα νέα δεδομένα από τις κλινικές μελέτες αλλά και από την βασική έρευνα καταδεικνύουν την συστηματικότητα των μειζόνων ψυχικών δια-

ταραχών και την πολυπλοκότητα αναφορικά με την δράση των θεραπευτικών επιλογών και παρεμβάσεων. Οι έννοιες διάγνωση, αποτελεσματικότητα, ανταπόκριση, ανεπιθύμητες ενέργειες λαμβάνουν νέα διάσταση και στο εγγύς μέλλον θα βασίζονται σε βιολογικούς δείκτες κλινικούς, ορολογικούς, απεικονιστικούς, γενετικούς και επιγενετικούς. Συνεπώς, είναι απαίτηση διεθνώς, οι σύγχρονοι ψυχίατροι και νευροεπιστήμονες να αυξήσουν το επίπεδο των γνώσεών τους όχι μόνο σε κλινικό επίπεδο που είναι επιβεβλημένο, αλλά και σε μοριακό, κυτταρικό, γενετικό και επιγενετικό επίπεδο με στόχο την πολύπλευρη και πολυδιάστατη και τελικώς ολοκληρωμένη και επιτυχή θεραπεία των ασθενών μας. Το συνέδριό μας σε αυτά τα επίπεδα, θα προσπαθήσει να εστιάσει, ενώ η παρουσία ειδικών και καταξιωμένων συναδέλφων καθηγητών και ερευνητών, που τους ευχαριστούμε θερμά για την παρουσία τους και την ενεργό συμμετοχή τους, αποτελεί κριτήριο επιτυχίας και επιβεβαίωση του στόχου μας για συνεχή εκπαίδευση όλων και ακόμη περισσότερο κίνητρο δημιουργίας αλλά και επέκτασης ερευνητικών δραστηριοτήτων και συνεργασιών.

Η ψυχοσωματική βιολογική διάσταση σωματικών νοσημάτων όπως η Στεφανιαία Νόσος, η Καρδιακή Ανεπάρκεια, ο Σακχαρώδης Διαβήτης, η Ρευματοειδής Αρθρίτιδα, η Ψωρίαση, ο Καρκίνος του Μαστού, οι Εντερικές Παθήσεις και η αυξημένη συννοσηρότητα με ψυχικές διαταραχές όπως η Κατάθλιψη, οι Αγχώδεις Διαταραχές, οι Ουσιοεξαρτήσεις, οι Ψυχωσικού Φάσματος Διαταραχές, αποτελούν πρόκληση για τον σύγχρονο ιατρό και ειδικά τον σύγχρονο ψυχίατρο. Από την άλλη πλευρά οι Ψυχοφαρμακολογικές παρεμβάσεις και τα νέα δεδομένα που προκύπτουν από ερευνητικές μελέτες ανοίγουν ένα άλλο πεδίο δεδομένων και ερωτημάτων στην καθημερινή κλινική πράξη, που απαιτεί επικαιροποίηση των γνώσεών μας.

Θα θέλαμε το 2ο Συνέδριό μας, να συνεχίσει να αποτελεί μια εστία πολύπλευρης και πολυδιάστατης προσέγγισης της ψυχικής νόσου και σας προσκαλώ να συμμετέχετε ενεργά σε αυτό το εξαιρετικά ενδιαφέρον και πρωτότυπο συνέδριο, που στόχος μας είναι να συνεχίσει να αποτελεί θεσμό ετήσιο, πάντα στον ίδιο τόπο, εδώ στην πόλη των Αθηνών.

Σας ευχαριστώ

Εκ μέρους του ΔΣ

Ο Πρόεδρος της Δ.Ε.Ε.ΑΛ.ΨΥ.ΣΩΝ και της Επιστημονικής -Οργανωτικής Επιτροπής



Εμμανουήλ Ρίζος MD, Ph.D

Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής

Ιατρική Σχολή Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Zalepin[®] rapid

olanzapine

Διασπειρόμενα δισκία στο στόμα



Or.Dis.Tab 5mg/tab, BTx28

Or.Dis.Tab 10mg/tab, BTx28

Or.Dis.Tab 20mg/tab, BTx28

Για συνταγογραφικές πληροφορίες, συμβουλευθείτε την ΠΧΠ ή/ και απευθυνθείτε στην εταιρεία IASIS PHARMA

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και Αναφέρετε:
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα Φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»



IASIS PHARMA HELLAS ABEE
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ & ΚΑΛΛΥΝΤΙΚΩΝ
PHARMACEUTICAL & COSMETICS INDUSTRY

Γραφ. Επιστημ. Ενημ.: Λ. Καματερού 2-4, 134 51 Καματερό Αττικής
Τηλ.: 210 2311031, Fax: 210 2315889, e-mail: iasis@iasispharma.gr

www.iasispharma.gr



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

2^ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

«ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΨΥΧΙΚΩΝ & ΣΩΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ:
ΑΠΟ ΤΙΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΣΤΑ ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ»

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 30 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2018

ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I

- 8.30 - 9.00 Εγγραφές
- 9.00 - 10.30 1^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Κατάθλιψη και Σακχαρώδης Διαβήτης»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ε. Πάγκαλος, Ε. Χατζηαγγελιάκη
«Κατάθλιψη και Σακχαρώδης Διαβήτης. Μια αμφίδρομη σχέση»
Ε. Ρίζος
«Η Κατάθλιψη και το Άγχος ως παράγοντας γλυκαιμικής ρύθμισης»
Μ. Αγουρίδου
«Νέα ερευνητικά δεδομένα και αντίσταση στην ινσουλίνη»
Σ. Γιαννούτσος
«Θεραπευτικοί αλγόριθμοι κατάθλιψης σε ασθενείς με Διαβήτη»
Β. Γρηγορίου
- 10.30 - 12.00 2^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Ιοί και Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Γ. Σουρβίνος, Ν. Σιαφάκας
«Ιογενείς λοιμώξεις και ψυχοπαθολογία»
Γ. Σουρβίνος
«Ενδογενείς Ρετροϊοί και Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις»
Ν. Σιαφάκας
«HIV, HCV και HBV λοιμώξεις σε ασθενείς με Ψυχικές Διαταραχές.
Επιδημιολογικά δεδομένα»
Τ. Πίτσια
- 12.00 - 12.30 **Διάλειμμα - Καφές**

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 30 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2018

ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I

- 12.30 - 14.00 3^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Φάσμα Συναισθηματικών Διαταραχών και Αυτοάνοσα Νοσήματα»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ι. Κακίσης, Ε. Παπαδαυίδ
 «Ψωρίαση και Κατάθλιψη. Μια αμφίδρομη σχέση»
Ε. Ρίζος
 «Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις του Συστηματικού Ερυθρηματώδους Λύκου»
Α. Φανουριάκης
 «Ρευματοειδής Αρθρίτιδα και Κατάθλιψη»
Α. Ελέζογλου
 «Ψωρίαση και Νοσήματα του Καρδιοαγγειακού»
Α. Τριανταφύλλης
 «Θεραπευτικές παρεμβάσεις για την διαχείριση Καταθλιπτικών ασθενών με Αυτοάνοσα Νοσήματα - Φαρμακοκινητικοί περιορισμοί»
Α. Καζαντζόγλου
- 16.00 - 18.00 4^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Έντερο: Ο δεύτερος εγκέφαλος; Συμμετοχή στην Ομοιόσταση και την Νοσολογία του εγκεφάλου»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Χ. Παπαγεωργίου, Κ. Βουμβουράκης
 «Έντερικό μικροβίωμα και εγκέφαλος: συμβιωτική σχέση με συνεχείς αλληλεπιδράσεις»
Γ. Καραμανώλης
 «Έντερο εγκεφαλικός άξονας: Νευρολογικές επιπτώσεις και δυσλειτουργίες»
Κ. Βουμβουράκης
 «Έντερο εγκεφαλικός άξονας: Ψυχιατρικές επιπλοκές και δυσλειτουργίες»
Κ. Κοντοάγγελος
- 18.00 - 18.30 **Διάλειμμα - Καφές**

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 30 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2018

ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I

18.30 - 20.30 5^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Πρόδρομη φάση Σχιζοφρένειας - Μοριακοί μηχανισμοί - Κλινικές εκδηλώσεις - Πρώιμες θεραπευτικές παρεμβάσεις»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ν. Στεφανής, J. Tsoporis
«Επιδημιολογικά δεδομένα - Πρώιμες κλινικές εκδηλώσεις - Πρώιμες παρεμβάσεις»
Ν. Στεφανής
«Ο ρόλος της απόπτωσης στην πρόδρομη φάση της Σχιζοφρένειας»
J. Tsoporis
«Ο ρόλος των Νευροτροφινών στην πρόδρομη φάση της Σχιζοφρένειας»
Ε. Ρίζος
«Ανοσολογικοί δείκτες στην πρόδρομη φάση της Σχιζοφρένειας»
Σ. Φωτέλη

20.30 - 21.15 **Τελετή έναρξης - Χαιρετισμοί:**

Προσφωνήσεις - Χαιρετισμός του Προέδρου της Οργανωτικής Επιτροπής του Συνεδρίου κ. Εμ. Ρίζου, Αναπληρωτή Καθηγητή Ψυχιατρικής Ιατρικής Σχολής Αθηνών, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εναρκτήρια Ομιλία του Καθηγητή Ψυχιατρικής ΕΚΠΑ κ. Χ. Παπαγεωργίου με τίτλο: "Ψυχοφυσιολογική κριτική της Αριστοτελικής Λογικής"

Χαιρετισμός από τον κ. Γιώργο Χριστοδούλου, Επίτιμο Πρόεδρο ΕΨΕ, Board member, Former President International College of Psychosomatic Medicine

Χαιρετισμός από τον Αντιπρόεδρο της ΔΕΕΑΛΨΥΣΩΝ Αναπληρωτή Καθηγητή Καρδιολογίας ΕΚΠΑ κ. Ι. Παρίση

Χαιρετισμός από τον Γραμματέα της ΔΕΕΑΛΨΥΣΩΝ Ερευνητή Α΄ Βαθμίδας ΕΙΕ, κ. Β. Ζουμπουρλή.

Χαιρετισμός από τον Καθηγητή ΕΜΠ κ. Ν. Ουζούνου.

Χαιρετισμός από τον Πρόεδρο του ΙΣΑ κ. Γ. Πατούλη.

21.15 **Δεξίωση Υποδοχής - Γεύμα**

ΣΑΒΒΑΤΟ 1 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2018**ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I**

- 08.45 - 10.00** 6^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Ψυχοσωματικές Παθήσεις και Ομοιοπαθητική προσέγγιση»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Π. Γαρζώνης, Γ. Παπαδόπουλος
 «Η ομοιοπαθητική θεραπευτική προσέγγιση στις ψυχοσωματικές παθήσεις. Ένα εναλλακτικό παράδειγμα».
Κ. Φυτόπουλος
 «Νευροκαρδιολογία. Η επίδραση των συναισθημάτων στην καρδιά και η εξισορρόπηση με ομοιοπαθητική αγωγή»
Γ. Χαριτάκης
 «Ομοιοπαθητική Πρακτική: Μονοφαρμακευτική θεραπεία του συνόλου οργανισμού»
Ε. Ζαφειρίου
- 10.00 - 11.30** 7^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Ψυχολογικοί συντελεστές και καρκίνος του μαστού»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ε. Γκόγκα, Κ. Φουντουλάκης
 «Ψυχικές Διαταραχές/αντιδράσεις και ογκογένεση - καρκινογένεση»
Κ. Φουντουλάκης
 «Καρκίνος και μικροβίωμα»
Γ. Σαξάμη
 «Κατάθλιψη και Καρκίνος του Μαστού. Επιδημιολογικά δεδομένα».
Ε Κουμαντάκη
 «Θεραπευτικοί αλγόριθμοι. Αντικαταθλιπτικοί Φαρμακευτικοί Παράγοντες - Φαρμακοκινητικά δεδομένα - Περιορισμοί»
Δ. Παναγόπουλος
- 11.30 -12.00** **Διάλειμμα - Καφές**
- 12.00 - 14.00** 8^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Καρκίνος και Ψυχαναλυτική Ψυχοσωματική»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Κ. Ασημακόπουλος, Ι. Κληώπας
 «Η ψυχοθεραπεία στους καρκινοπαθείς»
Σ. Σαββόπουλος
 «Η ψυχοσωματική αποδιοργάνωση και η εμφάνιση νεοπλασιών»
Ι. Κληώπας
 «Η Ψυχαναλυτικά προσανατολισμένη liaison ψυχιατρική, στο Ογκολογικό Τμήμα του Γενικού Νοσοκομείου»
Κ. Ασημακόπουλος

ΣΑΒΒΑΤΟ 1 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2018

ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I

14.00 - 15.00 **ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (1-5)****ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Κ. Ασημακόπουλος, Ε. Γκόγκα**

1. «Ο ρόλος του stress στις γνωσιακές λειτουργίες σε ασθενείς με καρκίνο μαστού υπό χημειοθεραπεία. Μερική Ανασκόπηση»

Α. Παπαναστασίου*Β΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»*

2. «Άγχος υγείας και Γνωσιακή Συμπεριφοριστική Θεραπεία (CBT)».

Δρ. Μ. Φιστέ*Ψυχολόγος MSc, PhDMed., ΨΝΑ Δρομοκαΐτειο, Πανεπιστήμιο Αιγαίου, Aegean College*

3. «Μείζων Καταθλιπτικό Επεισόδιο σε ασθενή με οξεία Λεμφοβλαστική Λευχαιμία μετά από αλθρογενή μεταμόσχευση μυελού με δερματική εκδήλωση αντίδρασης στο μόσχευμα. Παρουσίαση Περιστατικού».

Καμπούρας Ι.^{1,2}, Παπαδοπούλου Α.^{1,2}, Καρβούνη Α.^{1,2}, Τσιριγώτης Π.³, Ε. Ρίζος²*¹ΠΜΣ «Διασυνδυκτική Ψυχιατρική: Απαρτιωμένη Φροντίδα Σωματικής και Ψυχικής Υγείας», Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ²Β΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικών», ³Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»*

4. «Μελέτη Μετατραυματικού stress σε ασθενείς με καρκίνο».

Χ. Γκίκας¹, Β. Λάγαρη², Α. Τσόκας³, Η. Γκίκας⁴*¹Β΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικών», ²Ψυχιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παναρκαδικό «Ευαγγελίστρια», ³Ακτινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», ⁴Τμήμα Βιολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης*

5. «Η συσχέτιση της συναισθηματικής έκφρασης του θυμού με οργανικά συστήματα και ειδικές εγκεφαλικές περιοχές».

Σ. Φύσσα*Ψυχολόγος*

15.00 - 16.30

9^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**«Stress, Μεταβολισμός και Καρδιοαγγειακά Νοσήματα. Μηχανισμοί - Θεραπευτικές παρεμβάσεις»****ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ι. Παρίσης, Ε. Ρίζος***«Η δυσλειτουργία του άξονα υποθαλάμου - υπόφυσης στην καρδιοαγγειακή νόσο»***Β. Μπιστόλα***«Διαχείριση ασθενών με Κατάθλιψη και Καρδιακή Ανεπάρκεια»***Α. Φουντουλάκη***«Νευροπροστατευτικός παράγοντας ως θεραπεία της ν. Parkinson. Ευεργετική επίδραση σε ζωικό μοντέλο Εμφράγματος του Μυοκαρδίου»***Μ. Μαυροειδής***«Η Ανοσολογική υπόθεση της Κατάθλιψης - Θεραπευτικοί χειρισμοί»***Αθ. Παπαδοπούλου**

ΣΑΒΒΑΤΟ 1 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2018**ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I**

- 16.30 - 17.30** 10^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Αντιψυχωσικά φάρμακα και Σακχαρώδης Διαβήτης - Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Χ. Τουλούμης, Μ. Πέππα.
 «Αντιψυχωσικά φάρμακα και Σακχαρώδης Διαβήτης. Επιδημιολογικά δεδομένα»
Χ. Τουλούμης
 «Σακχαρώδης Διαβήτης και Αντιψυχωσικά Φάρμακα. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί - Ο ρόλος της Προλακτίνης»
Ε. Ρίζος
 «Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί - Ο ρόλος των AGEs»
Μ. Πέππα
- 17.30 - 19.00** 11^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Εκεί που οι Διαταραχές Κινητικότητας συναντούν την Ψυχιατρική»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Λ. Στεφανής, Σ. Χατζιωάννου
 «Νόσος Parkinson και Ψύχωση. Ποια είναι η συσχέτιση και ποια η βιολογική της βάση;»
Λ. Στεφανής
 «Όψιμη Δυσκινσία. Επιδημιολογία, Μηχανισμοί»
Χ. Τουλούμης
 «Νευροαπεικονιστικά δεδομένα στην Όψιμη Δυσκινσία»
Β. Λύρα
 «Λειτουργικές Κινητικές Διαταραχές. Μια σύγχρονη προσέγγιση»
Γ. Μακρής
- 19.00 - 19.30** **Διάλειμμα - Καφές**
- 19.30 - 21.00** 12^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ
«Εξαρτήσεις. Οι νέες προκλήσεις»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Χ. Παπαγεωργίου, Μ. Μαθλιώρη
 «Εξαρτήσεις Συμπεριφοράς. Επιδημιολογικά δεδομένα»
Μ. Μαθλιώρη
 «Εγκέφαλος και τζόγος. Μηχανισμοί και νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα (VTL;ς ηλεκτρονικός τζόγος)»
Π. Σαραντάκος
 «Τα χαρακτηριστικά της παιχτικής συμπεριφοράς, στην διαταραχή του τζόγου»
Ε. Πέππας

ΣΑΒΒΑΤΟ 1 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2018**ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΚΥΟΝΗ**

9.00 - 10.30

13^ο ΤΡΑΠΕΖΙ ΒΑΣΙΚΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**«Εξελίξεις Βασικής Έρευνας Νευροεμφυλιστικών και Ψυχιατρικών Νόσων»****ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Π. Πολίτης, Ε. Κατσαντώνη**

«Γενομικές μέθοδοι διάγνωσης σε νευροεμφυλιστικά και ψυχιατρικά νοσήματα»

Π. Μακρυθανάσης

«Πρωτεομική και εφαρμογές στην ψυχιατρική»

Α. Βλάχου

«microRNA του πλάσματος ως βιοδείκτες για τις ασθένειες του νευρικού συστήματος»

Ε. Δοξιάκης

«Α-συνουκλιεΐνη και νευροεμφυλιστικές ασθένειες»

Μ. Ξυλούρη

10.30 - 11.30

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (6-13)**ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Μ. Καλλήρη, Α. Παπαδοπούλου, Α. Ελέζογλου**

6. «Ψυχογενείς μη Επιληπτικές Κρίσεις. Παρουσίαση Περιστατικού - Μερική ανασκόπηση»

Γ. Τζινάκου¹, Ι. Θεοδωρίδου¹, Ι. Καμπούρας²*¹Ψυχολόγος, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Τμήμα Διασυνδεδετικής Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ²Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Ψ.Ν.Α. Δαφνί*

7. «Διπολική Διαταραχή και Ρευματοειδής Αρθρίτιδα»

Α. Μαρκοπούλου, Ε. Ρίζος*Διασυνδεδετική Συμβουλευτική Ψυχιατρική, Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικόν»*

8. «Διπολική Διαταραχή και Καρδιοαγγειακά Νοσήματα. Ανοσολογική Υπόθεση»

Ι. Τόλλος, Ε. Ρίζος*Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικόν»*

9. «Σακχαρώδης Διαβήτης και Κατάθλιψη - Μια συνοπτική ανασκόπηση»

Α. Χατζηνικολάου, Ιατρική Σχολή Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

10. «Συννόσηση Κατάθλιψης με επεισόδια Ημικρανίας. Νεώτερα δεδομένα»

Φ. Λουκή¹, Ι. Καμπούρας¹, Α. Καρβούν², Α. Παπαδοπούλου²*¹Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής, ²Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικόν»*

11. «Νεανικός Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος και Κατάθλιψη. Παρουσίαση Περιστατικού»

Κ. Λοϊζου, Μ. Ζάγκα, Π. Κορκολιακού, Ι. Γιαννοπούλου, Α. Δουζένος*Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικόν»*

12. «Υπερπρολακτιναιμία και Παχυσαρκία ως παρενέργειες των αντιψυχωσικών φαρμάκων»

Ι. Κοκκότου¹, Μ. Πέππα²*¹Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας, Β' ΠΠΚ, Π.Γ.Ν., «Αττικόν», ²Αν. Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ, Υπεύθυνη Ενδοκρινολογικής Μονάδος Β' ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»*

13. «Οξεία ψυχωσική συνδρομή ως η πρώτη εκδήλωση αυτοάνοσου υπερθυρεοειδισμού»

Ι. Μαυροειδή¹, Μ. Πέππα²

¹Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας, Β΄ ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», ²Αν. Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ, Υπεύθυνη Ενδοκρινολογικής Μονάδος Β΄ ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

11.30 - 12.00 **Διάλειμμα - Καφές**

12.00 -13.30 14^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Νέες τεχνολογίες στην φαρμακευτική αντιμετώπιση των Νευροψυχιατρικών Διαταραχών»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Ν. Σμυρνής, Β Ζουμπουρήs

«Φαρμακευτική αντιμετώπιση πρώτου επεισοδίου Σχιζοφρένειας. Συσχέτιση με νευροαπεικονιστικά δεδομένα»

Ν. Σμυρνής

«Μηχανισμοί Νευροψυχιατρικών Νοσημάτων: Από την Παθολογική Ανατομική στη Μοριακή Απεικόνιση»

Γ. Δερβενούλης

«Ο ρόλος της διακρανιακής μαγνητικής διέγερσης στις Νευροεπιστήμες»

Μ. Στεφάνου

13.30 - 14.00 **ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ (14-16)**

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Σ. Πνευματικός, Χ. Μπατιστάκης

14. Η συσχέτιση των χρόνιων παθήσεων του ήπατος με τις ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές

Γ. Μαθιανάκης¹, Φ. Μπακομήτρου¹, Α. Δημητρίου¹, Π. Τζάνε¹, Β. Δρακούλη¹, Χ. Έλινα², Μ. Παλατιανού², Χ. Δρακούλης²

¹Ψυχιατρικός Τομέας Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων», ²Β΄ Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων»

15. Μελέτη περίπτωσης ασθενούς με χρόνια πάθηση του ήπατος και συνδυασμένη ψυχοθεραπευτική παρέμβαση

Φ. Μπακομήτρου¹, Χ. Δρακούλης², Π. Τζάνε¹, Μ. Παλατιανού², Α. Δημητρίου¹, Β. Δρακούλη², Χ. Έλινα², Γ. Μαθιανάκης¹

¹Ψυχιατρικός Τομέας Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων», ²Β΄ Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων»

16. Ινομυαλγία, πόνος, η αλληλεπίδραση με το στρες και η διαχείρισή της με ολιστική θεραπευτική προσέγγιση

Α. Κοσκερίδου

MSc c. Health Psychology, Doctor of Naturopathy Medicine, BSc (Hons) Psychology, HND in Counseling Psychology

14.00 -15.30 15^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Χρόνιος Πόνος και Ψυχοπαθολογία»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Σ. Πνευματικός, Χ. Μπατιστάκης

«Σωματική Διαταραχή πόνου - Ινομυαλγία - Χρόνιο Σύνδρομο Κοπώσεως. Μια διαταραχή με πολλαά ονόματα; Επιδημιολογία, μηχανισμοί»

Α. Μαυρόματoς

ΣΑΒΒΑΤΟ 1 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2018**ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΛΚΥΟΝΗ**

«Επώδυνα Σύνδρομα Σπονδυλικής Στήλης - Ψυχολογικοί Συντελεστές»

Σ. Πνευματικός

«Η αντίληψη του πόνου σε ασθενείς με Σχιζοφρένεια»

Σ. Κοντόκωστας

«Σωματική Διαταραχή Πόνου. Θεραπευτικοί χειρισμοί»

Χ. Μπατιστάκη

15.30 - 17.00

16^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Συνδυάζοντας διαφορετικές προσεγγίσεις για την διερεύνηση της παθοφυσιολογίας της Διπολικής Διαταραχής»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Π. Φερεντίνος, Κ. Τουρνικιώτη

«Γενομική / Φαρμακογενομική της Διπολικής Διαταραχής και προταθέντες ενδοφαινότυποι»

Π. Φερεντίνος

«Γνωσιακή δυσλειτουργία στο Διπολικό Φάσμα»

Κ. Τουρνικιώτη

«Ανίχνευση δομικών μεταβολών στη Διπολική Νόσο με προηγμένες απεικονιστικές τεχνικές»

Ε. Καραβασίλης

«Λειτουργική Νευροαπεικόνιση και παθοφυσιολογικές υποθέσεις στη Διπολική Διαταραχή»

Φ. Χρηστίδη

17.00 - 19.00

17^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Τίτλος: "Μικροβίωμα και Συμπεριφορά"

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Κ. Τριανταφύλλου, Κ. Σολδάτος

«Εγκεφαλικός - Εντερικός Άξονας. Συσχέτιση παιδικού ψυχικού τραύματος και Σύνδρομο Ευερέθιστου Εντέρου στην ενήλικη ζωή»

Σ. Δραμιληράκη

«Μικροβίωμα στις λειτουργικές παθήσεις και στον εθισμό από το αλκοόλ»

Κ. Τριανταφύλλου

«Αλληλεπίδραση καπνίσματος, αλκοόλ και εντερικού μικροβιώματος – Συσχέτιση με Κατάθλιψη»

Σ. Κυμπουρόπουλος

«Θεραπευτικοί χειρισμοί. Ο ρόλος της διατροφής και της άσκησης»

Α. Καστή

19.00 - 19.30

Διάλειμμα - Καφές

19.30 – 21.00

18^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Άνοια και Κατάθλιψη. Μια πρόδρομη εκδήλωση ή συννοσηρότητα;»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Σ. Παπαγεωργίου, Μ. Πέππα.

«Κατάθλιψη. Πρόδρομη εκδήλωση ή συννόσηση; Επιδημιολογικά δεδομένα - Μηχανισμοί»

Α. Τσακμάκη

«Μοριακοί μηχανισμοί στην Άνοια. Κοινά γονιδιακά μονοπάτια Ψυχιατρικών και Νευρολογικών Νοσημάτων»

Γ. Βαβουγιός

«Χρήση των αντικαταθλιπτικών στην Άνοια. Συσχέτιση της αποτελεσματικότητας με νευροαπεικονιστικά δεδομένα»

Δ. Σαλή

«Ήπια Νοητική Διαταραχή: Καταθλιπτικά συμπτώματα και Οδηγική Συμπεριφορά»

Ι. Μπεράτης

ΚΥΡΙΑΚΗ 2 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2018

ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I

9.00 - 10.30

1^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Αγγειακές Διαταραχές και Κατάθλιψη. Επιδημιολογικά δεδομένα - Μηχανισμοί».

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Γ. Τσιβγούλης, Σ. Κοκόρη

«Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια. Επιδημιολογικά δεδομένα»

Γ. Τσιβγούλης

«Κατάθλιψη και Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια»

Α. Μαυρόματς

«Αγγειακές Νόσοι και χρόνιο stress»

Ι. Χακίσης

«Επίδραση του stress στη θρόμβωση»

Ε. Λαδά

10.30 - 12.00

2^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

«Κατάθλιψη, χοληστερίνη και γνωστικές λειτουργίες. Ο ρόλος των στατινών»

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Λ Ραηλίδης, Δ Κόντης.

«Στατίνες και Νευρογνωσιακές λειτουργίες»

Λ. Ραηλίδης

«Γνωστικές λειτουργίες και αντιψυχωσικά φάρμακα»

Δ. Κόντης

«Κατάθλιψη, μεταβολές της χοληστερίνης και αυτοκτονικότητα - Επιδημιολογικά δεδομένα»

Α. Παπαδοπούλου

«Στατίνες και κατάθλιψη. Μια σύγχρονη προσέγγιση»

Χ. Γερασίμου

ΚΥΡΙΑΚΗ 2 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2018

ΑΙΘΟΥΣΑ BALLROOM I

12.00 - 12.30 **Διάλειμμα - Καφέ**

12.30 - 13.30 **21^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**
«Αισθητήρια όργανα και ψυχοπαθολογία»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Α. Μπονάκης, Δ. Αθωνιστιώτης
«Δυσσοσμίες. Επιληπτικό φαινόμενο - Ψυχολογικοί Συντελεστές»
Α. Μπονάκης
«Εμβοές και Ψυχοπαθολογία»
Γ. Κορρές
«Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια και Ψυχοπαθολογία»
Γ. Σαϊτάκης

13.30-14.30 **22^ο ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ**
«Ταυρίνη και Νευροψυχιατρικές Διαταραχές»
ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ: Β. Ζουμπουρλής, Ε. Ρίζος
«Ταυρίνη και φυσιολογία του εγκεφάλου»
Σ. Γαλήρας
«Ταυρίνη και Νευροεκφυλιστικά Νοσήματα»
Α Κυριακόπουλος

ΤΕΛΕΤΗ ΛΗΞΗΣ ΑΠΟΝΟΜΗ ΒΡΑΒΕΙΩΝ
ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ ΠΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗΣ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΛΗΞΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΟΙ ΠΡΟΕΔΡΟΙ - ΟΜΙΛΗΤΕΣ

- Tsororis J.** Βιολόγος, Ph.D, Division of Cardiology, Department of Medicine, Keenan Research Centre, Li Ka Shing Knowledge Institute, St. Michael's Hospital, University of Toronto, Canada
- Αγουρίδου Μ.** Κλινική Ψυχολόγος, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Αλωνιστριώτης Δ.** Οφθαλμίατρος, Διευθυντής ΕΣΥ, Β' Οφθαλμολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Ασημακόπουλος Κ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Πατρών
- Βαβουγιός Γ.** Ειδικ. Νευρολογίας, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
- Βλάχου Α.** Ειδικός Λειτουργικός Επιστήμονας Α', Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών
- Βουμβουράκης Κ.** Καθηγητής Νευρολογίας Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής Β' Νευρολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.Α. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Γαλάρας Σ.** Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Ψ.Ν.Α. «ΔΡΟΜΟΚΑΪΤΕΙΟ»
- Γαρζώνης Π.** Παθολόγος, τ. Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής, Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «ΗΣΩΤΗΡΙΑ»
- Γερασίμου Χ.** Ειδικευόμενος Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Γιαννούτσος Σ.** Ενδοκρινολόγος, Β' Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Γκόγκα Ε.** Καθηγήτρια Ογκολογίας Ε.Κ.Π.Α., Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «ΛΑΪΚΟ»
- Γρηγορίου Β.** Ειδικευόμενος Ψυχιατρικής, Ψ.Ν.Α. «ΔΑΦΝΙ»
- Δερβενούδης Γ.** Νευρολόγος, Lily Safra Clinical Research Fellow Lead Clinical Specialist in Neurology, Neurogeneration Imaging Group King's College, London, UK
- Δοξιάκης Ε.** Ερευνητής Γ', Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών
- Δραμιπαράκη Σ.** Κλινική Ψυχολόγος, Β' Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α. «Διασυνδετική Ψυχιατρική»
- Ελέζογλου Α.** Ρευματολόγος, Διευθύντρια Ε.Σ.Υ., Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπείον Βούλας»
- Ζαφειρίου Ε.** Ψυχίατρος, Ομοιοπαθητικός Ιατρός, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Ζουμπουρλής Β.** Ερευνητής Α', Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Διευθυντής Ερευνών Βιολογικού - Βιοχημικού και Βιοτεχνολογικού Ινστιτούτου Ε.Ι.Ε.
- Καζαντζόγλου Α.** Δερματολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Β' Δερματολογικής Κλινικής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Κακίσης Ι.** Αναπληρωτής Καθηγητής Χειρουργικής Αγγείων, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Καλλήεργη Μ.** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ιατρικής Απεικόνισης και Ακτινολογίας, Τμήμα Μηχανικών Βιοϊατρικής, Τ.Ε.Ι. Δυτικής Αττικής
- Καραβασιλής Ε.** Φυσικός Ιατρικής, Ειδικός εφαρμογών Μαγνητικής Τομογραφίας, Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Καραμανώλης Γ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Ε.Κ.Π.Α.
- Καστή Α.** Κλινική Διαιτολόγος Msc, Προϊσταμένη Τμήματος Διατροφής και Διαιτολογίας, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Κατσαντώνη Ε.** Βιολόγος, Ερευνήτρια Δ', Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών
- Κλεώπας Ι.** Νευροψυχολόγος, PhD. Ψυχαναλυτής, Μέλος της Ελληνικής Ψυχαναλυτικής Εταιρείας και της Διεθνούς Ψυχαναλυτικής Ένωσης, Μέλος της Ελληνικής Ψυχοσωματικής Εταιρείας, Αντιπρόεδρος της Association Internationale de Psychosomatique P. Marty
- Κοκκότου Ι.** Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας, Β' ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Κοκέρη Σ.** Επίκουρη Καθηγήτρια Αιματολογίας Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Κοντοάγγελος Κ.** Ψυχίατρος, Α' Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγιεινής (ΕΠΨΥ)
- Κόντης Δ.** Διευθυντής Ψυχίατρος, Μονάδα Γνωστικής Αποκατάστασης, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής.
- Κοντόκωστας Σ.** Ψυχίατρος, Επιστημονικός Συνεργάτης Ε.Κ.Π.Α.
- Κορρές Γ.** Οτορινολαρυγγολόγος, BSc (Hons) CMB, MD, PhD, Πανεπιστημιακός Υπότροφος, Β' Πανεπιστημιακή Κλινική ΩΡΛ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ».

- Κουμαντάκη Ε.** Κλινική Ψυχολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Κυμπουρόπουλος Σ.** Ψυχίατρος ΕΒ΄, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Κυριακόπουλος Α.** Κλινικός και Μοριακός Μικροβιολόγος, Επικεφαλής Έρευνας και Ανάπτυξης Nasco AD
Biotechnology Laboratory
- Λαδά Ε.** Βιοπαθολόγος, Επικουρική Επιμελήτρια Ιατρικής Βιοπαθολογίας Μ.Υ. Πειραιά
- Μακρής Γ.** ΜD, Επιστημονικός Συνεργάτης Β΄ Ψυχιατρικής Κλινικής Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Μακρυσθανάσης Π.** Κλινικός Γενετιστής, ΜD, Phd, FMH, PD, Ερευνητής Β΄, ΙΙ ΒΕΑΑ
- Μαθλιώρη Μ.** Καθηγήτρια Ψυχιατρικής Ε.Κ.Π.Α., Α΄ Ψυχιατρική Κλινική, Αιγινήτειο
Νοσοκομείο
- Μαρκοπούλου Α.** Κλινική Ψυχολόγος
- Μαυροειδή Ι.** Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας, Β΄ ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Μαυρόματος Α.** Ειδικευόμενος Ψυχιατρικής, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Μπατιστάκη Χ.** Επίκουρη Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Μπεράτης Ι.** Νευροψυχολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης Β΄ Νευρολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Μπιστόλα Β.** Καρδιολόγος, Β΄ Καρδιολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Μπονάκης Α.** Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας Ε.Κ.Π.Α., Β΄ Νευρολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Ξυλούρη Μ.** Ερευνήτρια Δ΄, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών
- Ουζούνoglou Ν.** Καθηγητής του Ε.Μ.Π. στον Τομέα Συστημάτων Μετάδοσης Πληροφορίας και Τεχνολογίας Υλικών
- Πάγκαλος Ε.** Επιστημονικός Διευθυντής Κλινικής «Θέρμη», Διαβητολογικό Κέντρο «Αρεταίως», Θεσσαλονίκη,
Πρόεδρος Ελληνικής Ακαδημίας Διαβήτη
- Παναγόπουλος Δ.** Μοριακός Βιολόγος, MBA, DBA, Ph.D.
- Παπαγεωργίου Σ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Νευρολογίας και Νευροψυχολογίας Υπεύθυνος Μονάδας Νοητικών
Διαταραχών/Άνοιας Β΄ Νευρολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Παπαγεωργίου Χ.** Καθηγητής Ψυχιατρικής Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής Α΄ Ψυχιατρικής Κλινικής, Αιγινήτειο Νοσοκομείο
- Παπαδαυίδ Ε.** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Δερματολογίας ΕΚΠΑ, Διευθύντρια Β΄ Δερματολογικής Κλινικής, Π.Γ.Ν.
«ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Παπαδόπουλος Γ.** Αφψηρητέσας Αναπληρωτής Καθηγητής Φαρμακολογίας Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α.
- Παπαδοπούλου Α.** Ψυχίατρος, Επιμελήτρια Α΄, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α.,
Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Παρίσις Ι.** Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας Ε.Κ.Π.Α., Β΄ Καρδιολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Πέππα Μ.** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας Ε.Κ.Π.Α, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν.
«ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Πέππας Ε.** Ψυχίατρος - Ψυχοθεραπευτής, Πρόγραμμα «ΑΘΗΝΑ»: Α΄ Ψυχιατρική Κλινική Αιγινήτειου Νοσοκομείου -
ΟΚΑΝΑ
- Πίτσια Τ.** Βιοπαθολόγος, Ψ.Ν.Α. «ΔΡΟΜΟΚΑΪΤΕΙΟ»
- Πνευματικός Σ.** Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής Γ΄ Πανεπιστημιακής Ορθοπαιδικής Κλινικής, Γ.Ν.Α.
«ΚΑΤ»
- Πολίτης Π.** Ερευνητής Γ΄, Κέντρο Βασικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών
- Ραηλίδης Λ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Καρδιολογίας Ε.Κ.Π.Α., Β΄ Καρδιολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Ρίζος Ε.** Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής Ε.Κ.Π.Α., Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Β΄ Πανεπιστημιακή
Ψυχιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Σαββόπουλος Σ.** Ψυχίατρος - Ψυχαναλύτης, Διδάκτωρ της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου της Γενεύης, Πρόεδρος
της Ελληνικής Ψυχοσωματικής Εταιρείας, Διδάσκων αναλύτης της Ελληνικής Ψυχαναλυτικής Εταιρείας, Μέλος
της Διεθνούς Ψυχαναλυτικής Ένωσης
- Σαλή Δ.** Νευρολόγος, «ΕΥΡΩΚΛΙΝΙΚΗ» Αθηνών

- Σαξάμη Γ.** Βιολόγος, Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών
- Σαϊτάκης Γ.** Ειδικευόμενος Οφθαλμολόγος, Β' Οφθαλμολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Σαραντάκος Π.** MD, Ειδ. Ψυχίατρος Ph.D Ψυχιατροδικαστικής, Ομαδικός Αναλυτής & Ψυχοθεραπευτής
- Σιαφάκας Ν.** Βιολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Μικροβιολογίας Ε.Κ.Π.Α., Β' Μικροβιολογικό Εργαστήριο Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Σμυρνής Ν.** Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής Ε.Κ.Π.Α., Α' Ψυχιατρική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο
- Σολδάτος Κ.** Ομότιμος Καθηγητής Ψυχιατρικής Ε.Κ.Π.Α.
- Σουρβίνος Γ.** Καθηγητής Κλινικής Ιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Διευθυντής Εργαστηρίου Κλινικής Ιολογίας ΠΑ.Γ.Ν.Η.
- Στεφανής Λ.** Καθηγητής Νευρολογίας Ε.Κ.Π.Α., Διευθυντής Α' Νευρολογικής Κλινικής, Αιγινήτειο Νοσοκομείο
- Στεφανής Ν.** Καθηγητής Ψυχιατρικής Ε.Κ.Π.Α., Α' Ψυχιατρική Κλινική, Αιγινήτειο Νοσοκομείο
- Στεφάνου Μ.** Ειδκ. Νευρολογίας, Department of Neurology & Stroke, and Hertie Institute for Clinical Brain Research, University of Tuebingen, Tuebingen, Germany
- Τουλούμης Χ.** Διευθυντής Ψυχίατρος, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής
- Τουρνικιώτη Κ.** Ψυχίατρος, Επιμελήτρια Α', Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Β' Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Τριανταφύλλης Α.** Επεμβατικός Καρδιολόγος, MD, PhD, Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Γ.Ν. «Ασκληπιείον Βούλας»
- Τριανταφύλλου Κ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Γαστρεντερολογίας Ε.Κ.Π.Α.
- Τσακμάκ Α.** Ειδκ. Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Τσιβγούλης Γ.** Καθηγητής Νευρολογίας, Β' Νευρολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Φανουριάκης Α.** Ρευματολόγος, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Φερνάντες Π.** Επίκουρος Καθηγητής Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Φουντουλάκη Α.** Καρδιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Υπεύθυνη Μονάδας Εμφραγμάτων και Ιατρείου Καρδιακής Ανεπάρκειας, Γ.Ν. Ελευσίνας «ΘΡΙΑΣΙΟ»
- Φουντουλάκης Κ.** Καθηγητής Ψυχιατρικής Α.Π.Θ.
- Φυτόπουλος Κ.** Ψυχίατρος, Ομοιοπαθητικός Ιατρός
- Φωτέλη Σ.** Ειδικευόμενη Ψυχίατρος, Γ.Ν.Α «Ο Ευαγγελισμός», Υποψήφια Διδάκτωρ, Α' Ψυχιατρική Κλινική Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α.
- Χαριτάκης Γ.** Καρδιολόγος MD, Ph.D, Ομοιοπαθητικός Ιατρός
- Χατζηαγγελιάκη Ε.** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας - Σακχαρώδη Διαβήτη Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., Β' Προπαιδευτική Παθολογική - Μονάδα Έρευνας, Διαβητολογικό Κέντρο, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αντιπρόεδρος Ελληνικής Ακαδημίας Διαβήτη
- Χατζιωάννου Σ.** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πυρηνικής Ιατρικής Ε.Κ.Π.Α., Διευθύντρια Τμήματος Πυρηνικής Ιατρικής, Β' Ακτινολογικό Εργαστήριο, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»
- Χρησιτίδη Φ.** Κλινική Νευροψυχολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης, Α' Νευρολογική Κλινική Ε.Κ.Π.Α., Αιγινήτειο Νοσοκομείο

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΕΣ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ:

Παρασκευή 30 Νοεμβρίου, - Κυριακή 2 Δεκεμβρίου 2018.

ΤΟΠΟΣ:

Ξενοδοχείο ELECTRA PALACE Ναυάρχου Νικοδήμου 18, Πλάκα, Αθήνα.

ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ:

Η τελετή έναρξης του Συνεδρίου θα πραγματοποιηθεί
την Παρασκευή 30 Νοεμβρίου 2018
στην κεντρική αίθουσα BALLROOM I και ώρα 20.00.

ΕΚΘΕΣΗ:

Κατά την διάρκεια του Συνεδρίου θα λειτουργεί έκθεση φαρμακευτικών και ιατρικών
προϊόντων για την ενημέρωση των συμμετεχόντων.

Πληροφορίες & Εγγραφές: www.psychosomaticmed.com

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Congress World Event Travel ΕΕ.,

Τηλέφωνο: 2107210052 ,

E-mail: reception@congressworld.gr


ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ:

Το πιστοποιητικό παρακολούθησης θα αποστέλλεται
από τη γραμματεία του Συνεδρίου στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο (email) των Συνέδρων.

Στο Συνέδριο θα χορηγηθούν **21 μόρια**
Συνεχιζόμενης Ιατρικής Εκπαίδευσης (CME- CPD Credits).

ΕΠΙΣΗΜΗ ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ:

www.psychosomaticmed.com

The background features a faded image of classical statues on the left and a complex geometric pattern of lines and dots on the right. A white horizontal bar is positioned in the center, containing the title text.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΔΙΑΛΕΞΕΩΝ

ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ. ΜΙΑ ΑΜΦΙΔΡΟΜΗ ΣΧΕΣΗ

E. Ρίζος

MD, Ph.D., Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής Ιατρικής Σχολής Αθηνών, ΕΚΠΑ, Β΄ Ψυχιατρική Πανεπιστημιακή Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η κατάθλιψη αποτελεί μια πολυπαραγοντική διαταραχή με συχνότητα γύρω στο 5% με αυξητική τάση. Σύγχρονες επιδημιολογικές μελέτες ανεβάζουν την συχνότητα στο 10% του γενικού πληθυσμού. Η συμμετοχή του Ανοσολογικού συστήματος φαίνεται να αποτελεί βασικό παθοφυσιολογικό μηχανισμό με αποτέλεσμα η καταθλιπτική διαταραχή να θεωρείται μια πολυσυστηματική ανοσολογική διαταραχή και συνεπώς να εκλαμβάνεται ως παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης άλλων ψυχικών αλλά και σωματικών διαταραχών.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια μεταβολική διαταραχή με συστηματικές εκδηλώσεις και ισχυρή εμπλοκή του ανοσολογικού συστήματος τόσο του ΣΔ τύπου 1 όσο και του ΣΔ τύπου 2.

Σημαντικός αριθμός κλινικών μελετών έχουν καταδείξει ότι κατάθλιψη σχετίζεται σημαντικά με υψηλό κίνδυνο νόσησης ΣΔ έως και 3 φορές σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Από την άλλη πλευρά οι ασθενείς με ΣΔ που εκδηλώνουν καταθλιπτικά συμπτώματα εμφανίζουν δυσμενέστερη πρόγνωση αναφορικά με την πορεία και τις επιπλοκές του ΣΔ. Ειδικότερα, η βαρύτητα της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας έχει συσχετισθεί με κακό γλυκαιμικό έλεγχο, υψηλότερες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξημένο σωματικό βάρος, κακή συμμόρφωση στην αντιδιαβητική θεραπεία, αλλά και με υιοθέτηση αρνητικών συμπεριφορών αναφορικά με διαιτητικές συνήθειες αλλά και με την σωματική άσκηση και δραστηριότητα.

Επιπρόσθετα το χρόνιο άγχος φαίνεται να επιβαρύνει με ανάλογους με την κατάθλιψη μηχανισμούς τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ, αλλά αποτελεί παράγοντα επιβάρυνσης αναφορικά με την πορεία, την ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή, την συμμόρφωση στα ειδικά διαιτολογικά θεραπευτικά πρότυπα και τελικά την πρόγνωση του ΣΔ.

Συμπερασματικά, σε επίπεδο πρωτοβάθμιας υγείας σε ασθενείς με ΣΔ πρέπει να εφαρμόζονται στρατηγικές διάγνωσης αγχώδων ή καταθλιπτικών συμπτωμάτων, με στόχο την βελτίωση της πρόγνωσης του υποκείμενου μεταβολικού νοσήματος, αλλά και σε καταθλιπτικούς πληθυσμούς πρέπει να γίνεται εφαρμογή κλινικοεργαστηριακών μεθόδων με στόχο την αξιολόγηση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ και την εφαρμογή θεραπευτικών πρωτοκόλλων που αφορούν φαρμακευτικές ή μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις με στόχο την μείωση κινδύνου και τελικά την πρόληψη εκδήλωσης ΣΔ.

ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΑΓΧΟΣ ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

M. Αγουρίδου

Κλινική Ψυχολόγος, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. "ΑΤΤΙΚΟΝ"

Η κατάθλιψη και το άγχος συχνά συνυπάρχουν με τον σακχαρώδη διαβήτη με αποτέλεσμα την πολλαπλή επιβάρυνση των ασθενών. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να βιώνουν ένα φάσμα αγχώδων διαταραχών και καταθλιπτικών συναισθημάτων τα οποία τροφοδοτούνται από επεισόδια είτε υπογλυκαιμιών είτε υπεργλυκαιμιών, αλλά και από την αναγκαιότητα τακτικών μετρήσεων, την αβεβαιότητα ως προς τη μακροπρόθεσμη ρύθμιση, καθώς και από το ενδεχόμενο επιπλοκών της γλυκαιμικής απορρύθμισης. Έτσι, δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος αμοιβαίας αλληλεπίδρασης μεταξύ αδυναμίας γλυκαιμικού ελέγχου και συναισθηματικής φόρτισης ο οποίος οδηγεί σε περαιτέρω βιολογική και συναισθηματική απορρύθμιση τόσο σε βιολογικό όσο και σε ψυχολογικό επίπεδο. Τα βιολογικά συστήματα που εμπλέκονται είναι ο άξονας υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια, το αυτόνομο νευρικό σύστημα και το ανοσοποιητικό σύστημα. Η διαταραχή καθενός από αυτά τα συστήματα ως αποτέλεσμα χρόνιου στρες, επηρεάζει διαφορετικά τη γλυκαιμική ρύθμιση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Η κατάθλιψη συσχετίζεται με απορρύθμιση των ανοσολογικών μηχανισμών και αυξημένα επίπεδα τόσο προφλεγμονωδών (CRP, IL-6), όσο και αντιφλεγμονωδών κυτοκινών IL-10. Επίσης, η απρόσφορη και συνεχής ενεργοποίηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων κορτιζόλης γεγονός που επηρεάζει αρνητικά την ομοίωση της γλυκόζης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η κατανόηση της πιθανής παθοφυσιολογίας της συννοσηρότητας μεταξύ διαβήτη και συναισθηματικών διαταραχών είναι πολύ σημαντική για όλους τους κλινικούς και επαγγελματίες υγείας, προκειμένου να παρέχουν καταλληλότερες μορφές θεραπείας στους ασθενείς αυτούς και να εξατομικεύουν τις παρεμβάσεις τους. Στόχος θα πρέπει να είναι η προσαρμογή της νόσου στη ζωή του ασθενούς και όχι η ζωή του ασθενούς στη νόσο.

ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Σ. Δ. Γιαννούτσος

Ειδικός Ενδοκρινολόγος, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ».

Εδώ και μια δεκαετία αναδύονται όλο και περισσότερες έρευνες, οι οποίες προσεγγίζουν το ζήτημα της αντίστασης στην ινσουλίνη από διαφορετική σκοπιά. Για ακόμα μία φορά ο μεταβολισμός των μιτοχονδρίων βρίσκεται στο ερευνητικό στόχαστρο καθώς η νεότερη σύνδεση του με την συγκέντρωση του υπεροξειδίου του υδρογόνου συνδέεται με α) την αντίσταση στην ινσουλίνη και β) με τα επίπεδα ενέργειας του κυττάρου. Την ίδια χρονική περίοδο τελειώνει η χαρτογράφηση του ιταλικού μιτοχονδριακού DNA και τα συμπεράσματα αυτής της έρευνας οδηγούν σε μία καινούργια προσέγγιση θεραπειάς του μιτοχονδριακού μεταβολικού συνδρόμου μέσω της διατροφής.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Β. Γρηγορίου

Ειδικευμένος Ψυχιατρικής, Ψ.Ν.Α. «ΔΑΦΝΙ»

Η κατάθλιψη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη συσχετίζεται με πτωχότερη συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή, δυσμενέστερα θεραπευτικά αποτελέσματα και μία εν γένει υποβάθμιση στην ποιότητα ζωής των ασθενών.

Στη παρούσα μελέτη προσπαθήσαμε να αναδείξουμε τις επιλογές που αφορούν τόσο την φαρμακευτική αγωγή, όσο και τις ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις που δύναται να τροποποιήσουν θετικά την συνολική θεραπευτική διαδικασία, παράλληλα με την ανάγκη επιθετικότερης αναγνώρισης και διάγνωσης της κατάθλιψης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Γίνεται τέλος αναφορά σε αντικαταθλιπτικούς φαρμακευτικούς παράγοντες που δυναμικά μέσω ειδικών φαρμακοδυναμικών δράσεων επάγουν μεταβολικό σύνδρομο και αποτελούν δυσμενή προγνωστικό παράγοντα για την ρύθμιση αλλά και την πορεία του Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΚΑΙ ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Γ. Σουρβίνος

Εργαστήριο Κλινικής Ιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Κρήτης

Η θεωρία για την εμπλοκή λοιμογόνων παραγόντων σε ψυχικά νοσήματα επανέρχεται στο προσκήνιο με νεότερα δεδομένα. Ψυχικές διαταραχές όπως η σχιζοφρένεια και η διπολική διαταραχή φαίνεται ότι οφείλονται μεταξύ άλλων παραγόντων και στην αλληλεπίδραση κυτταρικών γονιδίων με περιβαλλοντικούς παράγοντες. Το πρωτόζωο *Toxoplasma gondii* και ο Κυτταρομεγαλοϊός (CMV) αναφέρονται ως παραδείγματα λοιμογόνων παραγόντων που αλληλεπιδρούν με γονίδια του ξενιστή. Τέτοιες λοιμώξεις συμβαίνουν στα πρώτα στάδια της ζωής και είναι συμβατές με τις νευροαναπτυξιακές και γενετικές θεωρίες της ψύχωσης. Πρόσφατες μελέτες συσχετίζουν επιπλέον την ορολογική κατάσταση συγκεκριμένων ιών όπως των ιών HSV-1, της Ηπατίτιδας C και του HIV με νοητικές δυσλειτουργίες καθώς και με το χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων και τον έλεγχο της δράσης των αντιμικροβιακών θεραπειών σε άτομα με ψυχικές διαταραχές. Η τεκμηρίωση της συσχέτισης συγκεκριμένων λοιμογόνων παραγόντων με την αιτιοπαθγένεια ψυχικών νοσημάτων μπορεί να οδηγήσει σε νέες μεθόδους διάγνωσης, θεραπείας και πρόληψης των ασθενειών αυτών.

ΕΝΔΟΓΕΝΕΙΣ ΡΕΤΡΟΪΟΙ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Ν. Σιαφάκας

B.Sc., M.Sc., Ph.D Βιολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Διαγνωστικής Ιολογίας

Εργαστήριο Κλινικής Μικροβιολογίας, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η λειτουργία της αντίστροφης μεταγραφής των ρετροϊών αποτελεί μία εξαίρεση του Κεντρικού Δόγματος της Βιολογίας, κατά την οποία το RNA των συγκεκριμένων ιών μεταγράφεται αντίστροφα σε συμπληρωματικό DNA, το οποίο στη συνέχεια ενσωματώνεται ως προϊός στο γενετικό υλικό του ξενιστή. Κατά τον ίδιο τρόπο, όμως, ρετροϊοί μπορούν να ενσωματώσουν το γενετικό τους υλικό σε γεννητικά κύτταρα, διαιωνίζοντας, κατ' αυτόν τον τρόπο, τη συνύπαρξή τους με τον ξενιστή κατά τη διάρκεια της κληρονομικής και εξελικτικής του πορείας με τη μορφή ενδογενών, πλέον, ρετροϊών. Οι ενδογενείς ρετροϊοί αναγνωρίζονται από την ομοιότητά τους ως προς τη νουκλεοτιδική αλληλουχία του

γενετικού τους υλικού με εκείνη των λωιμωδών ρετροϊών που κυκλοφορούν, ακόμα και εάν έχουν περάσει χιλιάδες, ή και εκατομμύρια χρόνια από την ενσωμάτωση τους στο DNA του ξενιστή. Είναι αξιολογούμενη η πρόσφατη ανακάλυψη ότι το 8% του γενετικού υλικού του ανθρώπου αποτελείται από ενδογενείς ρετροϊούς. Η συντριπτική πλειοψηφία των ενδογενών ρετροϊών περιέχει μεταλλάξεις οι οποίες αποτρέπουν την έκφραση των ιικών σωματιδίων. Όλοένα και περισσότερες μελέτες, όμως, έχουν συνδέσει το επίπεδο και τον τρόπο έκφρασης συγκεκριμένων ενδογενών ρετροϊών του ανθρώπου (HERV) με παθολογικές καταστάσεις, συμπεριλαμβανομένων νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων όπως είναι η σχιζοφρένεια και η διπολική διαταραχή. Η αιτιολογία των νευροψυχιατρικών αυτών εκδηλώσεων είναι πολύπλοκη και περιλαμβάνει τόσο γενετικούς, όσο και περιβαλλοντικούς παράγοντες, αλλά νεότερα πειραματικά δεδομένα αποδεικνύουν, για παράδειγμα, την πιθανή συσχέτιση μεταξύ της διαφορικής έκφρασης συγκεκριμένων HERV και μορφών σχιζοφρένειας. Οι περαιτέρω μελέτες της έκφρασης ενδογενών ρετροϊών στο ανθρώπινο κεντρικό νευρικό σύστημα θα μπορούσε να οδηγήσει σε νέες μεθόδους διάγνωσης και θεραπείας αρκετών νευροψυχιατρικών νόσων.

HIV, HBV ΚΑΙ HCV ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

T. Πίτσι¹, Ι. Δανιήλ¹, Ε. Λάσκος¹, Μ. Μπαλαχούτ², Γ. Εμμανουηλίδου⁴, Β. Βούλγαρης³, Β. Μαμάκου³, Μ. Δημούτσος¹

¹Μικροβιολογικό-Βιοχημικό Εργαστήριο, Ψ. Ν. Α. «Δρομοκαΐτειο», ²Επιτροπή Νοσοκομειακών Λοιμώξεων, Ψ. Ν. Α. «Δρομοκαΐτειο», ³Παθολογικό Τμήμα, Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο», ⁴Ψυχιατρικό Τμήμα «Γεμέλιω», Ψ. Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο»

Τα σεξουαλικά μεταδιδόμενα ιογενή νοσήματα, όπως οι λοιμώξεις που προκαλούνται από τους ιούς της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV), της ηπατίτιδας Β (HBV) και της ηπατίτιδας C (HCV), αποτελούν σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας παγκοσμίως. Οι ασθενείς με σοβαρή ψυχιατρική διαταραχή, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης λοιμώξεων από HIV, HBV και HCV. Στην αναδρομική μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Ψ.Ν.Α. «Δρομοκαΐτειο», καταγράφηκε η διαχρονική τάση κατά τη διάρκεια μιας δεκαετίας (2010-2017) της συχνότητας των λοιμώξεων αυτών, καθώς και η ανάδειξη των δημογραφικών και ψυχιατρικών χαρακτηριστικών των ασθενών που τις εμφάνισαν. Το 6.6% του συνολικού ψυχιατρικού πληθυσμού που νοσηλεύτηκε κατά τη διάρκεια της δεκαετίας ευρέθησαν οροθετικοί σε κάποια από τις λοιμώξεις αυτές. Όσον αφορά στη συχνότητα των ψυχιατρικών ασθενών με HIV, αυτή εμφάνισε αύξηση από 0,5% το 2010 σε 1,0% το 2017. Σημαντική μείωση παρουσίασε η συχνότητα ανίχνευσης του HBsAg από 1,6% σε 0,9%. Η συχνότητα της HCV λοίμωξης μειώθηκε, επίσης, από 7,8% σε 6,5%. Αξιοσημείωτη είναι η αύξηση του ποσοστού των ψυχιατρικών ασθενών που εμφάνισαν συλλοίμωξη με HIV, HBV και HCV (από 5,9% σε 12,0%). Το μεγαλύτερο ποσοστό των ψυχιατρικών ασθενών με HIV, HBV και HCV λοίμωξη ήταν άνδρες, χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών, ενώ στην πλειοψηφία τους έπασχαν από σχιζοφρένεια, σχιζοτυπικές και παραληρηματικές διαταραχές (F20 – F29) και από ψυχικές διαταραχές και διαταραχές συμπεριφοράς που οφείλονται στη χρήση ψυχοδραστικών ουσιών (F10 – F19). Συμπερασματικά, η συχνότητα εμφάνισης των λοιμώξεων από HIV και HCV είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με ψυχιατρικές διαταραχές από ό,τι στο γενικότερο πληθυσμό, και παρόμοια με αυτόν στην περίπτωση της ηπατίτιδας Β. Ωστόσο, σημαντικό είναι το ποσοστό των συλλοιμώξεων ανάμεσα στους οροθετικούς ψυχιατρικούς ασθενείς, γεγονός που δυσκολεύει τη θεραπευτική τους αντιμετώπιση και επιβαρύνει την κατάσταση της υγείας τους.

ΨΩΡΙΑΣΗ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ. ΜΙΑ ΑΜΦΙΔΡΟΜΗ ΣΧΕΣΗ

Ε. Ρίζος

MD, Ph.D., Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής Ιατρικής Σχολής Αθηνών, ΕΚΠΑ, Β΄ Ψυχιατρική Πανεπιστημιακή Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η κατάθλιψη αποτελεί σύμφωνα με την σύγχρονη προσέγγιση μια πολυπαραγοντική συστηματική ανοσοολογική – φλεγμονώδης διαταραχή με συχνότητα γύρω στο 5% με αυξητική τάση στον γενικό πληθυσμό.

Η Ψωρίαση είναι μια συστηματική δερματολογική με υψηλή συννόσηση με κατάθλιψη, καρδιαγγειακές διαταραχές και μεταβολικές διαταραχές με κύρια νοσήματα αυτά του Σακχαρώδους Διαβήτη και των Δυσλιπιδαιμιών.

Σημαντικός αριθμός κλινικών μελετών έχουν καταδείξει ότι κατάθλιψη σχετίζεται σημαντικά με υψηλό κίνδυνο νόσησης με Ψωρίαση και 2.5 φορές σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Από την άλλη πλευρά οι ασθενείς με Ψωρίαση εκδηλώνουν συχνότερα σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό καταθλιπτικά συμπτώματα, τα οποία αποτελούν παράγοντες δυσμενούς πρόγνωσης της Ψωρίασης, αλλά και πιθανώς περιορισμούς στην χρήση ανοσοτροποποιητικών θεραπειών για την βελτίωση της Ψωρίασης.

Επιπρόσθετα το χρόνιο άγχος φαίνεται να επιβαρύνει με ανάλογους με την κατάθλιψη μηχανισμούς τον κίνδυνο εμ-

φάνισης Ψωρίασης, αλλά αποτελεί πιθανώς παράγοντα επιβάρυνσης αναφορικά με την πορεία, την ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή.

Συμπερασματικά, σε επίπεδο πρωτοβάθμιας υγείας σε ασθενείς με Ψωρίαση πρέπει να εφαρμόζονται στρατηγικές διάγνωσης αγχώδων ή καταθλιπτικών συμπτωμάτων, με στόχο την βελτίωση της πρόγνωσης του υποκείμενου δερματολογικού νοσήματος, αλλά και σε καταθλιπτικούς πληθυσμούς πρέπει να γίνεται εφαρμογή κλινικοεργαστηριακών μεθόδων με στόχο την αξιολόγηση του κινδύνου ανάπτυξης αυτοάνοσων δερματολογικών νοσημάτων, αλλά και την εφαρμογή θεραπευτικών πρωτοκόλλων που αφορούν φαρμακευτικές ή μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις με στόχο την μείωση κινδύνου και τελικά την πρόληψη εκδήλωσης άλλων συστηματικών διαταραχών.

ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΥ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΟΥΣ ΛΥΚΟΥ

Α. Φανουριάκης

Ρευματολόγος, Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας, Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα

Οι ασθενείς με συστηματικό ερυθηματώδη λύκο (ΣΕΛ) παρουσιάζουν 9 φορές αυξημένο κίνδυνο για νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις σε σχέση με το γενικό πληθυσμό (νευροψυχιατρικός ΣΕΛ, ΝΨΣΕΛ). Σε προοπτικές μελέτες, η συχνότητα εμφάνισης νευροψυχιατρικών εκδηλώσεων κυμαίνεται από 40–50% σε ασθενείς με Κασκασία ή Ισπανική καταγωγή και από 10–20% σε ασθενείς με Ασιατική καταγωγή. Η ονοματολογία του American College of Rheumatology (ACR) ορίζει 19 διαφορετικά νευροψυχιατρικά σύνδρομα σε ασθενείς με ΣΕΛ, τα οποία αφορούν είτε το κεντρικό νευρικό σύστημα (άσπητη μηνιγγίτιδα, ψυχωτική διαταραχή, επιληπτικές κρίσεις), είτε το περιφερικό νευρικό σύστημα (πολυνευροπάθεια, πολλαπλή μονονευρίτιδα κα). Τα νευροψυχιατρικά σύνδρομα διαχωρίζονται επίσης σε εστιακά, όπως το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και η μυελοπάθεια και σε διάχυτα (γνωσιακή δυσλειτουργία, οξεία σύγχυση κα).

Η διαγνωστική προσέγγιση και η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΝΨΣΕΛ αποτελεί μια κλινική πρόκληση και τυπικά γίνεται σε εξατομικευμένη βάση με συμμετοχή πολλαπλών ιατρικών ειδικοτήτων (ρευματολόγος, νευρολόγος, ψυχίατρος, νευρο-απεικονιστής). Οι νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις που θεωρείται ότι οφείλονται στον ΣΕΛ καθ' εαυτόν χαρακτηρίζονται ως πρωτοπαθής νευροψυχιατρικός ΣΕΛ, ενώ όσες οφείλονται σε συνυπάρχουσες καταστάσεις (παρενέργειες φαρμάκων, μεταβολικές διαταραχές κα) ονομάζονται δευτεροπαθής ΝΨΣΕΛ. Σε μια προσπάθεια να ομογενοποιηθεί η αντιμετώπιση των ασθενών με ΝΨΣΕΛ, η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Ρευματολογίας (European League against Rheumatism, EULAR) θέσπισε το 2010 κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και τη θεραπεία της συγκεκριμένης κλινικής οντότητας, χρησιμοποιώντας συνδυασμό των υπαρχόντων βιβλιογραφικών δεδομένων (evidence-based) και της γνώμης μιας μεγάλης ομάδας ειδικών (expert opinion).

Η Μονάδα Ρευματολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας της Δ' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής ΕΚΠΑ (ΠΓΝ «Αττικόν») μελετά συστηματικά το ΝΨΣΕΛ με αναλυτική καταγραφή δημογραφικών, κλινικών και θεραπευτικών δεδομένων.

ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Α. Ελέζογλου

MD, MHA, Ρευματολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

Η Ρευματοειδής Αρθρίτιδα (ΡΑ) είναι αυτοάνοσο νόσημα που εκδηλώνεται με χρόνια πόνο, δυσκαμψία και φλεγμονή σε πολλαπλές αρθρώσεων, πολυοργανική νοσηρότητα, μειωμένη λειτουργικότητα, κινητική δυσλειτουργία ή/και αναπηρία, δημιουργώντας συχνά εξάρτηση του ασθενή από το συγγενικό περιβάλλον. Προσβάλλει συχνότερα γυναίκες οποιαδήποτε ηλικίας, και απαιτεί μακροχρόνια φαρμακευτική αγωγή και ιατρική παρακολούθηση.

Τεκμηριωμένες μελέτες δείχνουν ότι, η ΡΑ εκδηλώνεται ή επιδεινώνεται μετά από έντονη ψυχική καταπόνηση (απώλεια αγαπημένου προσώπου, διαζύγιο, επαγγελματική ή οικονομική πίεση), ενώ και αντίστροφα η ίδια η νόσος επιδρά στη ψυχική υγεία του ασθενή επιφέροντας Διαταραχή Άγχους (20-70% των ΡΑ-ασθενών με καταθλιπτικά συμπτώματα), Καταθλιπτική Διάθεση ή/και Ανηδονία (30%), Ελάσσονα (30%) ή Μείζονα (13-20%) Κατάθλιψη, ή επιδεινώνοντας προϋπάρχουσες καταθλιπτικές συνδρομές.

Πέρα από τα όποια αίτια αυτής της στατιστικά σημαντικής συνύπαρξης ΡΑ και Κατάθλιψης (42% του συνόλου των ΡΑ-ασθενών) όπως οι ανοσολογικές διαδικασίες της φλεγμονής με υψηλή έκκριση TNF-α, το κοινωνικό stress, οι θανασμέ-

νες γνωσιακές αναπαραστάσεις του ασθενή για τη ΡΑ, η αίσθηση ανεπάρκειας στον κοινωνικό-παραγωγικό του ρόλο και οι λανθασμένες συμπεριφορές του υγείας (παθητικότητα ή αποφυγή), η έγκαιρη διάγνωση της συνύπαρξης των δύο αυτών χρόνιων νοσημάτων και η έγκυρη ταυτόχρονη αντιμετώπιση τους είναι επιβεβλημένη.

Σύμφωνα με τα διεθνή Αρχεία Καταγραφών των ΡΑ ασθενών, μόνο 1:5 ασθενείς κοινοποιεί τα καταθλιπτικά του συμπτώματα και λαμβάνει θεραπεία, στοιχεία που επιβάλλει τη γνώση, την αναζήτηση και αναγνώριση, με απλή διαγνωστικά εργαλεία, της υποκλινικής κατάθλιψης από τους θεράποντες Ρευματολόγους, ενώ η λειτουργική διασύνδεση τους με Ψυχιάτρους είναι απαραίτητη για την επιλογή φαρμακευτικών αγωγών και θεραπευτικών παρεμβάσεων (CBT), στη ολιστική διαχείριση και βελτίωση της Ποιότητας Ζωής των ΡΑ ασθενών.

ΨΩΡΙΑΣΗ ΚΑΙ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟΥ

A. Τριανταφύλλης

Επεμβατικός Καρδιολόγος, Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Γ.Ν. «Ασκληπιείο Βούλας»

Η ψωρίαση αποτελεί χρόνια φλεγμονώδη νόσο του δέρματος, με συχνότητα περίπου 2,5% στους Ευρωπαίους, η οποία προκαλεί σημαντικό σωματικό και ψυχικό φορτίο στους πάσχοντες. Η συστηματική φλεγμονή που συνοδεύει τη νόσο σχετίζεται με αυξημένο ρίσκο καρδιαγγειακών παθήσεων όπως στεφανιαία νόσος, αρρυθμίες, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σακχαρώδη διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο και αυξημένη θνησιμότητα. Ο κίνδυνος είναι μεγαλύτερος στους νέους και σε εκτεταμένες μορφές της νόσου (PASI > 10, αρθρίτιδα, από του στόματος θεραπεία). Κοινά παθοφυσιολογικά μονοπάτια φλεγμονής μέσω TNF-α/IL-23/IL-17A, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η νεοαγγειογένεση, το οξειδωτικό stress και η αυξημένη θρομβογονικότητα μπορούν να ερμηνεύσουν τη συσχέτιση ψωρίασης και καρδιαγγειακών παθήσεων. Οι δυσμορφίες που μπορεί να προκαλέσει η ψωρίαση αυξάνουν το ρίσκο για κατάθλιψη και αγχώδη διαταραχή οι οποίες με τη σειρά τους αποτελούν καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.

Η ψωρίαση έχει πλέον αναγνωριστεί ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακής θνησιμότητας. Η μη συμμόρφωση στη θεραπεία και η διατακτικότητα των θεραπόντων ιατρών για τη διενέργεια καρδιολογικού ελέγχου σε ασθενείς με ανοικτές δερματικές βλάβες μπορεί να καθυστερήσουν τη διάγνωση και αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών συνοσηροτήτων. Επίσης, τα κλασσικά score καρδιαγγειακού κινδύνου ενδέχεται να υποεκτιμούν το ρίσκο που διατρέχουν οι ασθενείς με ψωρίαση. Συνεπώς, συνιστάται επιθετικός έλεγχος των παραγόντων κινδύνου (αρτηριακή υπέρταση, κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη), όπως ορίζουν οι κατευθυντήριες οδηγίες. Παραμένει ασαφές εάν οι συστηματικές θεραπείες για την ψωρίαση είναι ικανές να ελαττώσουν τα καρδιαγγειακά συμβάματα. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για τη διαλεύκανση των μηχανισμών που οδηγούν στη δερματο-συστηματική επέκταση της φλεγμονώδους διαδικασίας και στην ανάδειξη των θεραπειών που θα μειώσουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

ΕΝΤΕΡΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΑΞΟΝΑΣ: ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ

K. Κοντοάγγελος

Ψυχίατρος, ¹ Α' Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

² Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγιεινής (ΕΠΨΥ)

Το γαστρεντερικό σύστημα (ΓΕΣ) και η σχέση του με το συναίσθημα βρίσκεται στο επίκεντρο του ενδιαφέροντος από τα πρώτα χρόνια της ανάπτυξης της Ψυχοσωματικής Ιατρικής. Το ΓΕΣ ονομάζεται μερικές φορές και «δευτέρος εγκέφαλος» και στην πραγματικότητα προέρχεται από τους ίδιους ιστούς με το κεντρικό νευρικό μας σύστημα (ΚΝΣ) κατά την εμβρυϊκή ανάπτυξη. Επομένως, έχει πολλές δομικές και χημικές συνδέσεις με τον εγκέφαλο. Είναι σαφές ότι ο εγκέφαλος και το έντερο είναι τόσο στενά συνδεδεμένα, που μερικές φορές μοιάζουν με ένα σύστημα. Τα συναισθήματά μας παίζουν σημαντικό ρόλο στις λειτουργικές γαστρεντερικές διαταραχές. Δεδομένου του βαθμού αλληλεπίδρασης του εντέρου και του εγκέφαλου, έχει καταστεί σαφές ότι οι συναισθηματικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν συμπτώματα στο έντερο. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που το έντερο είναι υγιές και δεν υπάρχει προφανής σωματική αιτία. Οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν παράγοντες, όπως η κίνηση και οι συστολές της γαστρεντερικής οδού, προκαλώντας φλεγμονή, πόνο και άλλα συμπτώματα του εντέρου.

DOES APOPTOSIS PLAY A ROLE IN SCHIZOPHRENIA PATHOLOGY?

J. N. Tsoporis

PhD Division of Cardiology, Department of Medicine, Keenan Research Centre, Li Ka Shing Knowledge Institute, St. Michael's Hospital, University of Toronto, Canada

The process of apoptosis is the predominant cell death mechanism involved in normal development, regeneration, proliferation and pathologic degeneration of the central nervous system. Schizophrenia is a common and chronic psychiatric disorder with imprecise etiopathogenesis. Symptoms include disorders in sensory perception, cognition, emotions and behavior that may be related to glutamatergic dysfunction and/or dopaminergic imbalance. Genome-wide analyses have implicated apoptotic pathways in the genetics of schizophrenia. Based on evidence obtained on the postmortem tissues examining apoptotic markers, many studies suggest a dysregulated apoptotic process in response to oxidative DNA damage in patients with schizophrenia. An increased ratio of pro-apoptotic BAX to anti-apoptotic BCL-2 protein in the dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC) from schizophrenic patients compared with controls favor intracellular apoptotic signaling processes. Increased serum concentrations of the death receptor Fas and its ligand (FasL) suggest the extracellular apoptotic pathway is also activated in schizophrenics. We demonstrated increased blood levels of FasL, the pro-apoptotic S100 family member S100B and its receptor, the receptor for advanced glycation end products in drug-naive first episode schizophrenics and the initiation of drug therapy decreased apoptotic marker levels resulting in an improvement of the psychopathological symptoms. In other studies, there was no evidence for increased apoptosis in schizophrenia, as levels of the central apoptotic effector protease caspase 3 and the pro-apoptotic mitochondrial protein Septin 4 remained unchanged. Furthermore, a reduced density of apoptotic cells was found in the DLPFC and the anterior cingulate cortex of people with schizophrenia. All of these cited results suggest apoptotic signaling may be altered in schizophrenia and highlight the complexity of molecular mechanisms involved. It remains unclear however, whether cell death effectors are increased or decreased, and a direct link between apoptotic signaling and indices of cortical pathology has not been established.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΤΡΟΦΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΦΑΣΗ ΤΗΣ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΙΑΣ

E. Ρίζος

MD, Ph.D., Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής Ιατρικής Σχολής Αθηνών, ΕΚΠΑ, Β΄ Ψυχιατρική Πανεπιστημιακή Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η Σχιζοφρένεια είναι μια πολυσυστηματική και πολυπαραγοντική διαταραχή με παγκόσμια ετήσια επίπτωση 1%, με ένα ευρύ φάσμα φαινοτυπικών εκδηλώσεων. Σε παθοφυσιολογικό επίπεδο φαίνεται να εμπλέκονται μεγάλοι αριθμός γενετικών και επιγενετικών (περιβαλλοντικών) παραγόντων. Νεώτερες μελέτες καταδεικνύουν τον ρόλο πολλών ανοσο-λογικών παραγόντων η δράση των οποίων φαίνεται να συσχετίζεται κυρίως με την πρόδρομη αρχική φάση της Σχιζοφρένειας όπου ανιχνεύονται υψηλά επίπεδα φλεγμονής και αποπτωτικής δραστηριότητας.

Οι Νευροτροφίνες ανήκουν στις αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες η δράση των οποίων σχετίζεται με επαναμείλιωση κατεστραμμένων εγκεφαλικών δομών και δικτύων ως αποτέλεσμα δράσης των προφλεγμονωδών κυτοκινών. Ο εγκεφαλο-επαγόμενος νευροτροφικός παράγοντας γνωστός ως BDNF (brain-derived neurotrophic factor), αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα των νευροτροφινών του εγκεφάλου που σχετίζεται με την νευροανάπτυξη, την προσαρμογή των εγκεφαλικών δικτύων, αλλά και την νευροεκφύλιση και απόπτωση εγκεφαλικών νευρικών κυττάρων και τέλος με την δράση περιβαλλοντικών καταστάσεων ρυθμίζοντας την ομοιόσταση πολλών νευρωνικών δικτύων, πολλών νευρομεταβιβαστικών συστημάτων που σχετίζονται με όλες τις εγκεφαλικές λειτουργίες.

Μεγάλος αριθμός κλινικών μελετών καταδεικνύουν την εμπλοκή του BDNF με πολλές Νευροεμφυλιστικές Διαταραχές του Εγκεφάλου και ειδικά με την πρόδρομη φάση της Σχιζοφρένειας. Η διαταραχή στην ομοιόσταση του συγκεκριμένου συστήματος ως αποτέλεσμα δράσης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων φαίνεται να σχετίζεται αιτιολογικά με την σχιζοφρενική σηματοδότηση. Επιπρόσθετα, η σχέση των αντιψυχωσικών φαρμακευτικών παραγόντων με τον BDNF φαίνεται να αποτελεί παράγοντα ανταπόκρισης στην αγωγή αλλά και προγνωστικό παράγοντα της πορείας της Σχιζοφρένειας.

Συμπερασματικά, ο BDNF μπορεί να αποτελέσει διαγνωστικό και προγνωστικό βιολογικό δείκτη τουλάχιστον στην πρόδρομη φάση της Σχιζοφρένειας, αλλά και δείκτη ανταπόκρισης στην φαρμακευτική αγωγή. Περισσότερες μελέτες πρέπει να διενεργηθούν με μεγάλο αριθμό ασθενών προκειμένου να αυξηθούν την στατιστική σημαντικότητα των προαναφερόμενων δεδομένων.

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΦΑΣΗ ΤΗΣ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑΣ

Σ. Φωτέλη¹, Κ. Κόλλιας², Α. Χατζημανώλης², Α. Ιωαννίδης³, Ε. Ρίζος⁴, Χ. Νικολάου³, Ν. Στεφανής²

¹Τμήμα Ψυχιατρικής, ΓΝΑ «Ευαγγελισμός» Αθήνα

²Α' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, «Αιγινήτειο Νοσοκομείο», ΕΚΠΑ

³Εργαστήριο Ιατρικής Βιοπαθολογίας - Ψυχοανοσολογίας, «Αιγινήτειο» Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ

⁴Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική Γ.Ν. «Αττικόν» ΕΚΠΑ

Σύγχρονες μελέτες υποδηλώνουν την εμπλοκή του ανοσιακού συστήματος στην εκδήλωση της σχιζοφρένειας, τόσο κατά το πρώτο ψυχωσικό επεισόδιο (FEP), όσο και στην χρόνια μορφή της. Η σχιζοφρένεια σχετίζεται με πολύπλοκους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που περιλαμβάνουν τη δυσλειτουργία του ντοπαμινεργικού συστήματος, τη διαταραχή της γλυταμινεργικής νευροδιαβίβασης και την διαταραχή του ανοσιακού συστήματος με στοιχεία φλεγμονής. Για την κατανόηση της πολύπλοκης αυτής σχέσης έχει μελετηθεί ο μεταβολισμός της τρυπτοφάνης, που φαίνεται να είναι ο σύνδεσμος του πολύπλοκου δικτύου: ανοσιακό σύστημα - νευροενδοκρινικό σύστημα - νευροδιαβίβαση - νευροπλαστικότητα.

Με βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα οι προφλεγμονώδεις παράγοντες (IL-1β, IFN-γ, TNF-α, PGE2) επάγουν την δραστηριότητα της 2,3 διοξυγενάσης της ινδολαμίνης (IDO) που είναι σημαντικό ρυθμο-ρυθμιστικό ένζυμο του καταβολισμού της τρυπτοφάνης και το κατευθύνουν προς την κυουρενίνη, ενώ οι αντιφλεγμονώδεις κυτταροκίνες αναστέλλουν την δράση του IDO. Επιπλέον το ενδοκρινικό σύστημα μέσω της κορτιζόλης, ελέγχει την δράση του ενζύμου, διοξυγενάσης της τρυπτοφάνης (TDO) συνεργώντας έτσι στην κατεύθυνση του μονοπατιού προς την κυουρενίνη.

Οι μεταβολίτες, όπως το κυουρενικό οξύ, η 3-υδροξυ-κυουρενίνη και το κινολινικό οξύ είναι νευροδραστικοί και δρουν στη νευροδιαβίβαση του γλυταμινικού, της ντοπαμίνης, του GABA και της νοραδρεναλίνης. Αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών είναι η πρόκληση μεταβολών στο νευρογλοιακό δίκτυο και στην νευροπλαστικότητα γενικότερα, που εκδηλώνονται με νευροψυχιατρική συμπτωματολογία.

Στην παθοφυσιολογία επίσης της σχιζοφρένειας έχει εμπλακεί η δυσλειτουργία των νευροτροφινών BDNF (Brain derived Neurotrophic Factor) και NGF (Nerve Growth Factor).

Ως εκ τούτου έχει ενδιαφέρον ο έλεγχος νευροπλαστικότητας (νευρογένεση-νευροεκφύλιση) μέσω του ποσοτικού προσδιορισμού των νευροτροφινών καθώς και των φλεγμονωδών παραγόντων BDNF και NGF.

Η ΟΜΟΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΤΙΣ ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ: ΕΝΑ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΟ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ

Κ. Φυτόπουλος

MD, Ψυχίατρος

Στην εργασία αυτή παρουσιάζεται και διερευνάται η αναγκαιότητα μια «θεωρίας» για την κατανόηση του μηχανισμού εμφάνισης και πορείας στις ψυχοσωματικές παθήσεις καθώς και για την θεραπευτικά αποτελεσματική προσέγγισή τους. Μια ενοποιημένη θεωρεία που να υπερβαίνει αλλά και να εμπλουτίζει το μηχανιστικό, ύλο-τροπικό, νόσο-κεντρικό «παράδειγμα» της δυτικής ιατρικής, που να αντιλαμβάνεται τον άνθρωπο ως μια ψυχο-σωματική οντότητα, στην οποία επιπρόσθετα προκύπτει το φαινόμενο της συνείδησης.

Η Ομοιοπαθητική με την κλινική της αποτελεσματικότητα στις ψυχοσωματικές και χρόνιες παθήσεις καθώς και με την σύγχρονη εξέλιξη της θεωρίας της ("Level of Health" and "The Continuum of a unified theory of diseases" του καθ. Βυθούλλα) μπορεί να αποτελέσει την βάση για να αναδυθεί ένα πλέον ολιστικό άνθρωπο-κεντρικό και όλο-τροπικό ιατρικό παράδειγμα.

Η ταυτοποίηση των συμπτωμάτων ως δείκτης της αντίδρασης του συστήματος σώμα-νους στην διαταραχή και την εκφύλιση του, την βοηθάει να συνεργάζεται μάλλον, παρά να αντιβαίνει στην Ψυχονευροανοσολογική προσπάθεια του οργανισμού να επαναφέρει την ομοίωσή του. Η έμφασή στην εξατομίκευση, στην ψυχο-διανοητική και ιδιοσυστατική εικόνα, στην στενή παρατήρηση των μετακινήσεων της διαταραχής στα διάφορα συστήματα του οργανισμού καθώς και το φαινόμενο της θεραπευτικής επαναφοράς συμπτωμάτων και οξέων καταστάσεων στην πορεία και θεραπεία των χρόνιων νοσημάτων, μπορεί να προσφέρει πολύτιμες κατανοήσεις για τον μηχανισμό πρόκλησης και εξέλιξης στις ψυχοσωματικές και χρόνιες παθήσεις.

ΝΕΥΡΟΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ Η ΕΞΙΣΟΡΡΟΠΗΣΗ ΜΕ ΟΜΟΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Γ. Ε. Χαριτάκης

Ειδικός καρδιολόγος, Ομοιοπαθητικός, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αιγαίου

Το άγχος χωρίς εξισορρόπηση μέσω ξεκούρασης και ανάκαμψης, οδηγεί σε μειωμένη απόδοση, λήθη, εξάντληση και προβλήματα στην υγεία. Η διαχείριση του άγχους με ομοιοπαθητική θεραπεία βελτιώνει την αύξηση της αντοχής στο άγχος.

Τα συναισθήματα είναι ταχύτερα από την λογική σκέψη και μπορούν να δημιουργήσουν διαφορετική αξιολόγηση των αγχωτικών καταστάσεων και να πυροδοτήσουν αντιδράσεις από το νευρικό σύστημα σε σωματικό και σε ψυχικό επίπεδο.

Η αύξηση των αγχωδών ερεθισμάτων και η έλλειψη ικανότητας πολλών ανθρώπων να διαχειριστούν καθημερινά αγχώδη ερεθίσματα που ξεπερνούν τα όρια τους για σχετικά μεγάλες χρονικές περιόδους οδηγούν σε παρατεταμένη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, το οποίο, με τη σειρά του, μπορεί οδηγήσει σε μια ποικιλία παθολογικών καταστάσεων όπως υπέρταση, καρδιακές αρρυθμίες, ισχαιμία μυοκαρδίου, επιτάχυνση της αθηρωμάτωσης, έμφραγμα μυοκαρδίου η και ακόμα αιφνίδιο θάνατο.

Η σημασία του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι κύρια, γιατί ρυθμίζει τις αντιδράσεις στο άγχος ερεθίσματα μέσω του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος.

Η εξισορρόπηση αυτών των καταστάσεων μπορεί να ελεγχθεί ικανοποιητικά με κατάλληλη ομοιοπαθητική θεραπεία.

Η νεύρο - καρδιολογία, διασυνδέει την καρδιά με τα συστήματα νεύρο - ορμονικού ελέγχου παρέχοντας διαγνωστικά εργαλεία και νέες ελπιδοφόρες θεραπευτικές στρατηγικές. Η οργάνωση ειδικών μονάδων νεύρο - καρδιολογίας είναι πραγματικότητα σε αρκετά συστήματα υγείας παγκοσμίως με σκοπό την καλύτερη αντιμετώπιση των διαταραχών που σχετίζονται με τον άξονα εγκεφάλου καρδιάς.

ΟΜΟΙΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ: ΜΟΝΟΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΟΛΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Ε. Ζαφειρίου

Νευρολόγος - Ψυχίατρος

Η Ομοιοπαθητική αποτελεί ιδιότητα της φύσης: οι φυσικές ουσίες μπορούν να προκαλέσουν σε υγιείς και να θεραπεύσουν σε ασθενείς τα ίδια σύνολα συμπτωμάτων (σύνδρομα). Από γενεσεώς της η Ομοιοπαθητική εκπληρώνει το σχεδιασμό της σύγχρονης ιατρικής για θεραπεία εξατομικευμένη και ολιστική. Στην Ομοιοπαθητική, η ολιστική αποτελεσματικότητα κάθε φαρμάκου είναι σε συνάρτηση με την εξατομικευμένη προσέγγιση και την αναγκαιότητα λήψης ολιστικού ιστορικού: ασθενής με πεπτικό έλκος θα χρειαστεί διαφορετικό φάρμακο από άλλον ασθενή με παρόμοιο πεπτικό έλκος, επειδή 1) έχουν διαφορετικά μεταξύ τους συμπτώματα και παθολογικές εκδηλώσεις από το έλκος, και 2) έχουν διαφορετική συννοσηρότητα. Οι δύο ασθενείς δηλαδή πάσχουν με διαφορετικό τρόπο, παρά την ομοιότητα του έλκους. Το εκάστοτε ενδεικνυόμενο ομοιοπαθητικό φάρμακο επιλέγεται με βάση τον όλως ιδιαίτερο και προσωπικό τρόπο με τον οποίο πάσχει ο συγκεκριμένος άνθρωπος, και επιδρά θεραπευτικά στο σύνολο της παθολογίας του, ψυχικής και σωματικής.

Σειρά βιντεοσκοπημένων περιστατικών παρουσιάζονται ως χαρακτηριστικά κλινικά παραδείγματα και ικανές ενδείξεις ολιστικής (ψυχοσωματικής) αποτελεσματικότητας της ομοιοπαθητικής μονοφαρμακευτικής αγωγής: βαρύτατος αλκοολισμός 15ετίας με 3 νοσηλείες, μυσσθένεια 10ετίας, άνοια, ψύχωση, ADHD.

Η χρονιότητα, η φύση, η βαρύτητα και το δυσίατο των νοσημάτων για τα οποία προσήλθαν οι ασθενείς, η έναρξη της βελτίωσης σε άμεση χρονική συνάφεια με την έναρξη της ομοιοπαθητικής αγωγής, η ταχύτητα, το μέγεθος και η διάρκεια του θεραπευτικού αποτελέσματος και η ταυτόχρονη βελτίωση και των άλλων συνυπαρχόντων προβλημάτων υγείας τους, συνγορούν για τη δραστηκότητα και την ολιστική αποτελεσματικότητα του θεραπευτικού συστήματος της Ομοιοπαθητικής Ιατρικής.

ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

Γ. Σαξάμη¹, Β. Ζουμπουρλής²

¹ Κέντρο Βιολογίας Συστημάτων, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών

² Μονάδα Βιοϊατρικών Εφαρμογών, Ινστιτούτο Βιολογίας, Φαρμακευτικής Χημείας και Βιοτεχνολογίας, Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών

Οι μικροβιακοί πληθυσμοί που αποικούν τον άνθρωπο συνολικά ορίζονται ως ανθρώπινο μικροβίωμα το οποίο εκτιμάται ότι αποτελείται από περίπου 1014 βακτηριακά κύτταρα. Το μικροβίωμα του γαστρεντερικού σωλήνα αποτελεί την μεγαλύτερη μικροβιακή κοινότητα στο ανθρώπινο σώμα και μαζί με τα κύτταρα του ανθρώπου ξενιστή συνθέτουν ένα πολύπλοκο οικοσύστημα που εκτελεί ποικίλες βιολογικές λειτουργίες, οι οποίες είναι απαραίτητες για την προαγωγή της υγείας και την ομοίωση του οργανισμού. Οι μεταβολές στη σύνθεση της ανθρώπινης μικροχλωρίδας συντελούν στην ανάπτυξη φλεγμονής και εμφάνισης του καρκίνου. Η σχέση μεταξύ του καρκίνου και των μικροοργανισμών είναι πολύπλοκη. Οι μικροοργανισμοί που υπάρχουν στα σημεία του βλεννογόνου μπορούν να γίνουν μέρος του μικροπεριβάλλοντος του όγκου των κακοηθειών του γαστρεντερικού σωλήνα και οι μικροοργανισμοί εντός του όγκου μπορούν να επηρεάσουν την ανάπτυξη και την εξέλιξη του καρκίνου με πολλούς τρόπους. Στον αντίποδα, η εντερική μικροχλωρίδα λειτουργεί επίσης για την αποτοξίνωση των διαιτητικών συστατικών, μειώνοντας τη φλεγμονή και διατηρώντας ισορροπία στην ανάπτυξη και τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του ξενιστή. Η πιθανότητα θεραπείας του καρκίνου με μικροβιακά καρκινικά φάρμακα έχει προσελκύσει το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας για περισσότερα από 100 χρόνια, επομένως η εξέταση του ρόλου των μικροοργανισμών και της μικροχλωρίδας του καρκίνου απαιτεί μια ολιστική προσέγγιση. Στην ομιλία μου θα παρουσιάσω τις πρόσφατες επιστημονικές εξελίξεις για την κατανόηση της σχέσης μεταξύ του ανθρώπινου μικροβιώματος και του καρκίνου.

ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΤΟΥ ΜΑΣΤΟΥ. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Ε. Β. Κουμαντάκη

Κλινική Ψυχολόγος, ΠΜΣ Διασυνδεδετική Ψυχιατρική, Β' Ψυχιατρική Κλινική Ε.Κ.Π.Α, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ο καρκίνος του μαστού αποτελεί σήμερα έναν από τους συχνότερους τύπους καρκίνου των γυναικών σε παγκόσμιο επίπεδο. Τα επιδημιολογικά στοιχεία καθώς και η εκτεταμένη έρευνα των τελευταίων ετών φανερώνει πως είναι η συχνότερη αιτία θανάτου από οποιαδήποτε άλλη μορφή κακοήθειας σε γυναίκες. Η κατάθλιψη και το άγχος αποτελούν τις συχνότερες ψυχιατρικές διαταραχές, σε γυναίκες ασθενείς με καρκίνο του μαστού και επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών αλλά και την συμμόρφωση τους στην προτεινομένη θεραπεία.

ΣΚΟΠΟΣ: της παρούσας έρευνας είναι, η διερεύνηση των επιπέδων κατάθλιψης και η ποιότητας ζωής των γυναικών, με καρκίνο του μαστού καθώς και οι τρέχουσες γνώσεις σχετικά, με τον επιπολασμό, την επίδραση των χημειοθεραπειών και λοιπών παρεμβάσεων αλλά, και τις μεθόδους θεραπείας της κατάθλιψης σε γυναίκες με καρκίνο του μαστού.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Εξετάστηκαν στοιχεία από την διεθνή βιβλιογραφία σχετικά με την επικράτηση της κατάθλιψης σε γυναίκες με καρκίνο του μαστού καθώς και οι μέθοδοι αντιμετώπισης τόσο σε επίπεδο φαρμακευτικής όσο και σε επίπεδο ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η κατάθλιψη δείχνει να επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα ζωής σε ασθενείς με καρκίνο του μαστού, όμως λίγες μελέτες εστιάζονται στην επιδημιολογία και τη θεραπεία της μείζονος κατάθλιψης. Οι μελέτες σχετικά με τις μεθόδους θεραπείας έχουν επικεντρωθεί σε μικτές καταστάσεις άγχους και κατάθλιψης, με αποτέλεσμα την έλλειψη των αναπαραγόμενων μελετών που δείχνουν την αποτελεσματικότητα των θεραπειών. Δυσνητική βιολογικοί και ψυχοκοινωνικοί παράγοντες παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση, την επιδημιολογία αλλά και στη θεραπεία της μείζονος κατάθλιψης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η κατάθλιψη είναι μια συχνή, αλλά μη αναγνωρισμένη κατάσταση μεταξύ των ασθενών με καρκίνο του μαστού, η οποία προκαλεί την ενίσχυση των φυσικών συμπτωμάτων, και δυσκολία στην σωστή τήρηση της θεραπείας. Η ψυχοεκπαίδευση του κλινικού πληθυσμού από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό κατά την εκδήλωση και αντιμετώπιση της νόσου, κρίνεται απαραίτητη. Γενικότερα, απαιτείται η διεξαγωγή περισσότερων μελετών με παρεμφερή στόχευση για την ισχυροποίηση των στατιστικά σημαντικών σχέσεων που καταδείχθηκαν μέσα από τη συγκεκριμένη βιβλιογραφική ανασκόπηση.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΙ - ΑΝΤΙΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΟΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ - ΦΑΡΜΑΚΟΚΙΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ - ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ

Δ. Παναγόπουλος

Μοριακός Βιολόγος, επικεφαλής εργαστηρίων GREEN BIOTECH

Ο καρκίνος του μαστού είναι ο συχνότερος καρκίνος μεταξύ των γυναικών επηρεάζοντας πάνω από 1,5 εκατομμύρια γυναίκες κάθε χρόνο και προκαλώντας τον μεγαλύτερο αριθμό θανάτων, που συνδέονται με τα περιστατικά καρκίνου σε αυτές. Η διάγνωση του καρκίνου περιγράφεται ως μία από τις πιο αγχωτικές ιατρικές διαγνώσεις που μπορεί να λάβει ένα άτομο. Η πλειοψηφία των ασθενών εμφανίζουν κάποιο βαθμό καταθλιπτικών συμπτωμάτων και πληρούν τα κριτήρια για ψυχιατρική διάγνωση. Για τις γυναίκες που πάσχουν από καρκίνο του μαστού, τα ποσοστά κατάθλιψης είναι κατά 10 έως 20 % υψηλότερα από οποιαδήποτε άλλη ομάδα διάγνωσης καρκίνου. Η ενδοκρινική θεραπεία είναι μια βασική στρατηγική θεραπείας για τον έλεγχο ή την εξάλειψη του καρκίνου του μαστού με ορμονική απόκριση. Οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενοι παράγοντες ενδοκρινικής θεραπείας είναι οι εκλεκτικοί ρυθμιστές του υποδοχέα των οιστρογόνων (SERMs, π.χ. η ταμοξιφαίνη), οι αναστολείς σύνθεσης οιστρογόνων (π.χ. αναστολείς αρωματάσης (AI), όπως η αναστροζόλη, η λετροζόλη και η εξεμεστάνη) και οι εκλεκτικοί ρυθμιστές του υποδοχέα του οιστρογόνου (SERDs, π.χ. το fulvestrant). Οι αντικαταθλιπτικοί παράγοντες (AD) συνταγογραφούνται συχνά σε γυναίκες με καρκίνο του μαστού. Ορισμένα αντικαταθλιπτικά αποτελούν υποστρώματα ή αναστολείς της μεταβολικής οδού της ταμοξιφαίνης. Τα αντικαταθλιπτικά (AD), τα οποία συχνά συνχορηγούνται σε ασθενείς που λαμβάνουν ταμοξιφαίνη, μεταβολίζονται από το CYP2D6 και υπάρχουν ενδείξεις ότι η αλληλεπίδραση φαρμάκου-φαρμάκου μεταξύ αυτών των παραγόντων, επηρεάζει δυσμενώς την έκβαση της θεραπείας με ταμοξιφαίνη, αναστέλλοντας τον σχηματισμό ενδοξιφαίνης. Η ογκολογική προσασία που παρέχεται από την ταμοξιφαίνη μπορεί να καταστεί λιγότερο αποτελεσματική ή μηδενική όταν συνχορηγείται με αντικαταθλιπτικά, ειδικά σε ασθενείς με ασθενή μεταβολισμό.

Η ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΟΠΑΘΕΙΣ

Σ. Σαββόπουλος

Ψυχίατρος - Ψυχαναλυτής, Διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Γενεύης, Διδάσκων ψυχαναλυτής της Ελληνικής Ψυχαναλυτικής Εταιρείας, μέλος της Διεθνούς Ψυχαναλυτικής Ένωσης, Πρόεδρος Ελληνικής Ψυχοσωματικής Εταιρείας

Η εκδήλωση του καρκίνου αποτελεί σημείο καμπής στην ιστορία του υποκειμένου και σηματοδοτεί την ανατροπή της προϋπάρχουσας ψυχοσωματικής ισορροπίας, γεγονός που δηλώνει την παρουσία μιας καταστροφικής εξέλιξης. Το υποκείμενο κεραυνοβολείται "εν αιθρία" και ο τραυματισμός προκαλεί κατακερματισμό του Εγώ. Η έκπληξη που εκφράζεται με την ερώτηση «γιατί σε μένα;», δείχνει τον έωλο χαρακτήρα της ναρκισσιστικής υπερεκτίμησης των ατομικών αμυντικών δυνατοτήτων.

Η ψυχαναλυτική εργασία με τον καρκινοπαθή εμφανίζει ιδιαιτερότητες, διότι ο καρκίνος, λόγω της προοπτικής θανάτου, εγκαθιστά μια ζοφερή πραγματικότητα, η οποία σημαδεύει ανεξίτηλα την ιστορία του. Η εργασία συναρτάται με την περίπτωση: καρκίνος που θεωρείται ιάσιμος, χρόνιος καταστάσεις, καταληκτικοί ασθενείς. Στην ψυχοθεραπεία ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι μεταβιβαστικές και οι αντιμεταβιβαστικές κινήσεις καθώς και η θετική και αρνητική συμπτωματολογία. Στον μεταβιβαστικό χώρο, στο πλαίσιο μιας αντιτραυματικής διάταξης δραστηριοποιούνται οι μηχανισμοί της διχοτόμησης, της διάψευσης, της καταστολής, της αρνητικής ψευδαίσθησης, ώστε να αντιμετωπιστεί η οδύνη που προκάλεσε ο καρκίνος. Το τραύμα της εκδήλωσης και της αντιμετώπισης του καρκίνου συχνά διακινεί πρώιμους τραυματισμούς του υποκειμένου που έθιξαν την ναρκισσιστική του συγκρότηση.

Όσο επιβαρύνεται η σωματική κατάσταση του ασθενούς και ενισχύεται η προοπτική θανάτου, τόσο διευρύνεται και η επικράτεια του τραυματικού, ενώ συρρικνώνεται η ψυχική ικανότητα του ασθενούς να επεξεργαστεί όσα βιώνει, κάποιες φορές ακόμα και να τα αντιληφθεί, πχ τα παγωμένα συναισθήματά του. Ο καταληκτικός ασθενής επιβλήεται να ηλαιοσθωθεί, ώστε να μπορέσει να εκφράσει το ανείπωτο και να νιώσει ότι μέχρι να πεθάνει είναι με τους ζωντανούς· η επικοινωνία των επώδυνων εμπειριών είναι επιτακτική για να κλειδωθεί στην ναρκισσιστική απομόνωση.

ΨΥΧΟΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΠΟΔΙΟΡΓΑΝΩΣΗ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΝΕΟΠΛΑΣΙΩΝ

Ι. Κλεώπας

Νευροψυχολόγος - Ψυχαναλυτής

Εξετάζεται η ιδιαιτερότητα και η σημασία της ψυχαναλυτικής ψυχοσωματικής προσέγγισης, σε σχέση με την ψυχοσωματική ιατρική και την διασυνδεδετική κλινική, γύρω από την εμφάνιση νεοπλασιών.

Η σύνδεση ψυχικών διαταραχών ή χαρακτηριστικών, με την εκδήλωση χρόνιων και καταληκτικών νοσημάτων έχει μελετηθεί εδώ και πολλές δεκαετίες μέσα από διάφορες θεωρητικές και κλινικές προσεγγίσεις. Πλέον, παρατηρούμε μία αυξανόμενη βιβλιογραφία στην οποία επιχειρείται η τεκμηρίωση της συσχέτισης μεταξύ βιολογικών μηχανισμών οι οποίοι ενέχονται στην εκδήλωση νεοπλασιών και διαφόρων ψυχοπαθολογικών καταστάσεων. Κυρίως θα λέγαμε ότι τα σύγχρονα ερευνητικά και κλινικά δεδομένα αναδεικνύουν την πολυπλοκότητα του καρκινικού οικοσυστήματος. Ένας όγκος αναπτύσσεται εντός ενός περίπλοκου μικροπεριβάλλοντος⁽¹⁾. Ωστόσο η καρκινική νόσος παράγεται και εξελίσσεται εντός ενός συνόλου διαφορετικής τάξεως και συγχρόνως συνδεδεμένων, εσωτερικών και εξωτερικών, περιβαλλόντων. Η έννοια της ψυχοσωματικής αποδιοργάνωσης, έτσι όπως προσεγγίζεται θεωρητικά και ιδίως κλινικά κατά την ψυχοσωματική διερεύνηση⁽²⁾, αποτυπώνει την πολυπλοκότητα των σωματοψυχικών διεργασιών οι οποίες συνδέονται με την εκδήλωση και την πορεία νοσημάτων όπως ο καρκίνος. Μας καλεί να διερευνήσουμε τους μηχανισμούς και τις μορφές κάμψης της ψυχικής λειτουργίας, πέραν των παρατηρούμενων και καταγραφόμενων καταθλιπτικών, τραυματικών ή ψυχοπαιστικών καταστάσεων και συχνά εντός ενός πεδίου απουσίας θετικής συμπτωματολογίας, που συνθέτουν και πυροδοτούν τις αποδιοργανωτικές κινήσεις. Σημείο αναφοράς και χώρος διερεύνησης είναι η κλινική και θεραπευτική σχέση με τον ασθενή.

Η κατανόηση αυτών των μηχανισμών αποτελεί ένα σημαντικό έρεισμα κάθε θεραπευτικής προσέγγισης, ψυχοθεραπευτικής ή στο πλαίσιο της διασυνδεδετικής κλινικής, όπως επίσης συνιστά μια διαρκή κλινική εργασία στην πορεία του θεραπευτικού έργου και την κατανόηση του τρόπου εξέλιξης μιας νόσου.

ΨΥΧΑΝΑΛΥΤΙΚΑ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΕΝΗ ΛΙΑΙΣΟΝ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ, ΣΤΟ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Κ. Ασημακόπουλος

Ψυχίατρος

Ασκώντας την Ψυχιατρική στο Ογκολογικό τμήμα του Γενικού Νοσοκομείου είναι συχνό το δίλημμα της επιλογής μίας κατάλληλης θεραπευτικής στρατηγικής προς το νοσηλευόμενο ασθενή. Χρειάστηκε αρκετός χρόνος για να καταλάβουμε ότι όσο περισσότερα ερωτήματα τίθενται σε σχέση με τον τρόπο εργασίας με τους ασθενείς μας, τόσο χρησιμότερη είναι η θεραπευτική παρέμβαση. Σκοπός της παρουσίας είναι η θεωρητική και κλινική προσέγγιση της ψυχικής και σωματικής συννοσηρότητας μέσω της ψυχοδυναμικής οπτικής. Αν και παραδοσιακά υπάρχει διαμάχη μεταξύ της Βιολογικής Ψυχιατρικής και της Ψυχανάλυσης, πιστεύουμε ότι υπάρχουν τρόποι επιτυχημένης εξισορροπημένης συνδυασμένης θεραπείας. Η Συμβουλευτική-Διασυνδεδετική Υπηρεσία συνδυάζει ταυτόχρονα παροχή κλασικής ψυχιατρικής φροντίδας αλλά και όπου είναι δυνατόν και υπάρχει εκπαιδευμένο προσωπικό, παρεμβάσεις ψυχοδυναμικής έμπνευσης. Οι ψυχοδυναμικές προσεγγίσεις στο Γενικό Νοσοκομείο βασίζονται σε ένα συγκεκριμένο τρόπο σκέψης σχετικά με τη δυναμική διάδραση κατά την διάρκεια της κλινικής παρέμβασης μεταξύ του ασθενούς του γιατρού του και του ψυχοθεραπευτή. Έννοιες όπως η μεταβίβαση και η αντιμεταβίβαση είναι σχετικές με όλες τις ιατρικές και ψυχιατρικές θεραπείες. Ο ψυχοδυναμικός εκπαιδευμένος ψυχίατρος έχει υπόψη του, ότι βιολογικές δυνάμεις επιδρούν στην εμφάνιση ψυχοπαθολογίας. Μπορεί να χρησιμοποιήσει προς όφελος του ασθενούς φαρμακοθεραπευτικές παρεμβάσεις, όμως γνωρίζει πολύ καλά ότι σε ορισμένους ασθενείς απαιτείται εις βάθος διερεύνηση των ασυνείδητων συγκρούσεων, της μειωμένης αυτοεκτίμησης και των προβληματικών εσωτερικευμένων αντικειμενικών τρόπων σχέσεων για την ανακούφιση από τον ψυχικό πόνο. Θα αναφερθώ στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά αυτής της ψυχοδυναμικής προσέγγισης στα πλαίσια της αντιμετώπισης ψυχιατρικής συννοσηρότητας σε νοσηλευόμενους ογκολογικούς ασθενείς.

Ο ΝΕΥΡΟΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ RASAGILINE MESYLATE ΕΧΕΙ ΕΥΕΡΓΕΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΕ ΖΩΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Μ. Μαυροειδής, Α. Βαρελά, Α. Μέσα, Δ. Κόκκινος

Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

Ο Rasagiline mesylate (RG) αποτελεί μη αναστρέψιμο αναστολέα του ενζύμου Μονοάμινο-οξειδάσης Β ο οποίος φαίνεται να επιμκνύει τη δράση της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο σε ασθενείς με Parkinson. Επιπλέον, έχει δειχθεί ότι η RG έχει νευροπροστατευτική δράση μέσω αναστολής σηματοδοτικών μονοπατιών θανάτου προερχόμενα από ανωμαλίες του πόρου μετάπτωσης της μιτοχονδριακής διαπερατότητας. Στην παρούσα μελέτη ερευνήσαμε αν ο RG μπορεί να δρά προστατευτικά στην καρδιακή λειτουργία επίμυων μετά από πρόκληση εμφράγματος (Myocardial infarct, MI). Πραγματοποιήθηκε απολίνωση του πρόσθιου κατιόντα σε επίμυες και ενέθηκε ενδοπεριτοναϊκά ο RG για 28 ημέρες (2mg/kg) ξεκινώντας 24 ώρες μετά το MI. Η υπερηχοκαρδιογραφική αξιολόγηση έδειξε σημαντική διατήρηση της τελοδιαστολικής και τελοσυστολικής διαμέτρου καθώς και του κλάσματος βράχυνσης της αριστερής κοιλίας (Fractional Shortening, FS%) στους επίμυες που χορηγήθηκε ο RG σε σχέση με την ομάδα ελέγχου στις 28 ημέρες μετά το MI (FS%: 31.6 ± 2.3 vs 19.6 ± 1.8 , $p < 0.0001$), αντίστοιχα. Στους επίμυες που χορηγήθηκε RG, παρατηρήθηκε μειωμένη ίνωση, μειωμένος αποπτωτικός θάνατος στην περι-εμφραγματική περιοχή (56%) καθώς και μείωση του οξειδωτικού στρες σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Επιπρόσθετα, η συγκριτική ανάλυση ολικού καρδιακού RNA μέσω RNAseq έδειξε ότι ίσως νέοι καρδιοπροστατευτικοί μηχανισμοί σχετίζονται με την δράση της RG. Οι μηχανισμοί αυτοί φαίνεται να συνδέονται με τη μειωμένη έκφραση του neuropeptide Y και την υπερέκφραση του Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF) καθώς και την έκφραση γονιδίων που ελέγχουν τον κερκάδιο ρυθμό. Καταλήγοντας, η μελέτη μας έδειξε ότι ο RG επιφέρει ευεργετική δράση στην αναδιαμόρφωση του καρδιακού ιστού μετά από MI. Κοινοί μηχανισμοί κυτταροπροστασίας φαίνεται να υπάρχουν στο νευρικό και καρδιακό ιστό. Περισσότερες μελέτες απαιτούνται για τη διερεύνηση του μηχανισμού μέσω του οποίου ασκείται η δράση αυτή στο μυοκάρδιο.

Η ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΘΕΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ - ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Α. Παπαδοπούλου

Β΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Η ανοσολογική υπόθεση της κατάθλιψης υποδηλώνει ότι τα αυξημένα επίπεδα κυκλοφορίας των προφλεγμονωδών κυτοκινών μπορεί να προωθήσουν την εξέλιξη και τη διατήρηση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Περιγράφονται διάφοροι βιολογικοί μηχανισμοί μέσω των οποίων οι κυτοκίνες θα μπορούσαν να συμβάλουν στην εκδήλωση των παραπάνω συμπτωμάτων, που σχετίζονται με την λειτουργία υποδοχέων των κυτοκινών σε σεροτονινεργικούς νευρώνες, καθώς και την ρύθμιση της συγκέντρωσης των μονομινεργικών νευροδιαβιβαστών και των μεταβολιτών τους σε διάφορες του ΚΝΣ. Ως εκ τούτου, οι θεραπευτικές παρεμβάσεις αποκτούν ένα νέο πεδίο μελέτης που αφορά τον ρόλο της διαταραχής της ανοσολογικής λειτουργίας στην εκδήλωση της καταθλιπτικής διαταραχής. Συζητείται ο προσδιορισμός συγκεκριμένων κυτοκινών (markers) ως βιολογικός δείκτης, προκειμένου να εκτιμηθεί η επικινδυνότητα εμφάνισης κατάθλιψης, αν υπάρχει ευαισθητότητα για συγκεκριμένα συμπτώματα ή υποτύπους της κατάθλιψης, ακόμη και για το αν απαντούν οι ασθενείς σε διαφορετικές θεραπευτικές στρατηγικές (αποτελεσματικότητα της θεραπείας). Επιπρόσθετα, φαρμακευτικές ουσίες όπως η καταμίνη που επιδρά στα μεταβολικά μονοπάτια της κυνουρινικού οξέος έχει φανεί σε πολλές κλινικές μελέτες να μειώνει την καταθλιπτικά συμπτώματα. Αντιφλεγμονώδεις παράγοντες που επηρεάζουν τα επίπεδα των προφλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών κυτοκινών μελετώνται ως προς την πιθανή αντικαταθλιπτική τους δράση, ενώ παράλληλα διερευνάται η αντιφλεγμονώδης δράση των αντικαταθλιπτικών παραγόντων. Στους μελλοντικούς θεραπευτικούς στόχους αναφέρεται η ρύθμιση της ανοσολογικής απάντησης επιδρώντας σε μηχανισμούς σηματοδότησης και ρύθμισης αυτής, στην μείωση της λειτουργίας του άξονα Y-Y-E, καθώς επίσης και στην μείωση της νευροτοξικότητας.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΨΥΧΩΣΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ - Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΛΑΚΤΙΝΗΣ

Ε. Ρίζος

*MD, Ph.D., Αναπληρωτής Καθηγητής Ψυχιατρικής Ιατρικής Σχολής Αθηνών, ΕΚΠΑ,
Β΄ Ψυχιατρική Πανεπιστημιακή Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»*

Ο κίνδυνος εμφάνισης Σακχαρώδους Διαβήτη κυρίως τύπου II μετά από χρήση αντιψυχωσικών φαρμακευτικών παραγόντων και ιδίως αντιψυχωσικών δεύτερης γενιάς έχει επιβεβαιωθεί σε πολλές μελέτες.

Έχουν συσχετισθεί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί φαρμακοκινητικής και φαρμακοδυναμικής αιτιολογίας με την ανάπτυξη φαρμακοεπαγώμενου μεταβολικού συνδρόμου.

Στην παρούσα ομιλία θα παρατεθούν δεδομένα αναφορικά με τον ρόλο της προλακτίνης και ιδίως της φαρμακοεπαγόμενης υπεπρολακτιναιμίας στην αύξηση των επιπέδων γλυκόζης, στην αντίσταση των υποδοχέων γλυκόζης στην ινσουλίνη και τελικά στην αύξηση του κινδύνου εμφάνισης Σακχαρώδους Διαβήτη σε ασθενείς υπό αντιψυχωσική αγωγή.

Ειδικότερα, ασθενείς που πάσχουν από φάσμα Ψυχωσικών Διαταραχών αλλά και Συναισθηματικών Διαταραχών λαμβάνουν για μεγάλο χρονικό διάστημα και σε υψηλά δοσολογικά σχήματα με παραπάνω του ενός τύπου αντιψυχωσικούς παράγοντες, που αυξάνουν κατά διαφορετικό τρόπο τα επίπεδα προλακτίνης στο αίμα λόγω της διαφορετικής κατά κύριο λόγο αντιτοπαμινεργικής τους δράσης (D2 αποκλεισμός), φαίνεται να αποτελούν πληθυσμούς ασθενών με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης Σακχαρώδους Διαβήτη.

Συμπερασματικά, ο περιοδικός έλεγχος των επιπέδων προλακτίνης σε ασθενείς υπό αντιψυχωσική αγωγή θα μπορούσε να αποτελέσει βιολογικό δείκτη κινδύνου ανάπτυξης κινδύνου μεταβολικών διαταραχών και ειδικά ΣΔ και συνεπώς να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξής του.

ΝΟΣΟΣ ΠΑΡΚΙΝΣΟΝ ΚΑΙ ΨΥΧΩΣΗ. ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΚΑΙ ΠΟΙΑ Η ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΤΗΣ ΒΑΣΗ;

Ι. Παχή, Κ. Κόλλιας, Χ. Χριστοδούλου, Ν. Στεφανής, Λ. Στεφανής

Α΄ Νευρολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Α΄ Ψυχιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Η Νόσος Πάρκινσον είναι μια νευροεκφυλιστική νόσος που εκδηλώνεται και διαγιγνώσκεται με βάση κινητικές εκδηλώσεις, όπως βραδυκινησία, τρόμο και δυσκαμψία. Πέραν αυτών των κινητικών εκδηλώσεων όμως, στη νόσο εμφανίζονται και μη κινητικές διαταραχές, ανάμεσα στις οποίες σημαντική θέση κατέχουν οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις. Η ψύχωση είναι μια συνθιγμένη εκδήλωση της προχωρημένης νόσου Πάρκινσον. Στις περιπτώσεις αυτές ο ασθενής εμφανίζει εικόνα παραληρήματος, συχνά με διωκτικό ή ζηλοτυπικό περιεχόμενο, μαζί με χαρακτηριστικές σύνθετες οπτικές ψευδαισθήσεις, καθώς και σε αρκετές περιπτώσεις ένα εναλλασσόμενο επίπεδο συνείδησης. Το σύνδρομο αυτό κατά κανόνα αναπτύσσεται πάνω σε ένα υπόβαθρο σημαντικής νοτικής έκπτωσης. Σε αντίθεση με αυτή την ομάδα, κάποιοι ασθενείς σε πρώιμη φάση της νόσου, χωρίς νοτική έκπτωση, διακυμάνσεις του επιπέδου συνείδησης, ή οπτικές ψευδαισθήσεις, αναπτύσσουν ένα «απομονωμένο παραληρηματικό σύνδρομο» (isolated delusional syndrome), που φαίνεται να συνδέεται με την ντοπαμινεργική φαρμακευτική αγωγή. Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι οι ασθενείς με νόσο Πάρκινσον μπορεί να έχουν μια αυξημένη επιρρέπεια σε ψυχωσική συμπτωματολογία πριν λάβουν ντοπαμινεργική αγωγή, ή ακόμη και πριν εμφανίσουν κινητικά συμπτώματα. Στην κλινική πράξη υπάρχουν παραδείγματα όπου ασθενείς μέσης ή προχωρημένης ηλικίας αναπτύσσουν παράλληλα ψυχωσικά και Παρκινσονικά συμπτώματα. Από την άλλη πλευρά, και η κατάθλιψη, που συχνά συνοδεύει τη νόσο Πάρκινσον, έχει συσχετιστεί με αυξημένη πιθανότητα ψυχωσικής συμπτωματολογίας. Για την εις βάθος μελέτη της ψύχωσης στη νόσο Πάρκινσον, έχουμε αρχίσει μία προοπτική καταγραφή της επιρρέπειας στην ψύχωση σε ασθενείς με πρώιμη νόσο, χρησιμοποιώντας ιδιαίτερα ευαίσθητα εργαλεία, ενώ παράλληλα οι δείκτες αυτοί συσχετίζονται με κλινικές, δημογραφικές και απεικονιστικές παραμέτρους.

ΩΨΙΜΗ ΔΥΣΚΙΝΗΣΙΑ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ, ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

Χ. Τουλούμης

Διευθυντής Ψυχίατρος, ΨΝΑ Δαφνί

Η όψιμη δυσκίνησία (TD) χαρακτηρίζεται από ακούσιες, επαναλαμβανόμενες και άσκοπες κινήσεις της γλώσσας, των χειλέων, της παρειάς, των άκρων, του κορμού (σπάνια του αναπνευστικού συστήματος), χορειοσθετωσικού χαρακτήρα, οι οποίες επέρχονται μετά την μακροχρόνια έκθεση σε νευροληπτικό. Η πρώτη περιγραφή της έγινε από τον Schonecker το 1957 (λίγα έτη μετά την εισαγωγή των νευροληπτικών), ενώ στην πορεία του χρόνου έχουν χρησιμοποιηθεί και άλλοι όροι για την περιγραφή της (Rhythmical chorea, Bucco-linguo-masticatory syndrome, Terminal extrapyramidal insufficiency syndrome). Είναι συννηθέστερη σε ασθενείς με σχιζοφρένεια, σχιζοσυναισθηματική διαταραχή (SAD) και διπολική διαταραχή (οι οποίοι για μεγάλα διαστήματα έλαβαν ΑΨ), ενώ περιστασιακά εμφανίζεται σε fetal alcohol syndrome ή άλλες αναπτυξιακές διαταραχές. Πέραν των ανταγωνιστών της ντοπαμίνης (αντιψυχωτικά) για την πρόκληση της έχουν ενοχοποιηθεί και άλλες ουσίες: Μετοκλοπραμίδη (αντιεμετικό, ιδία σε ηλικιωμένους), Αντισταμινικά, Αμοξαπίνη (TCA), Αντιχολινεργικά (biperiden, benzexol,...), MAOI (phenelzine), SSRI (FLU, SERT), TCAs, Carbamazepine, antiE (phenytoin, phenobarbital).

Η ιατρογενής αυτή ανεπιθύμητη ενέργεια προκαλεί στιγματισμό του ασθενούς, επηρεάζει αποφασιστικά την ποιότητα ζωής του και συνεπάγεται αυξημένη θνησιμότητα. Αφορά όλες τις ηλικίες των ασθενών (οι ηλικιωμένοι είναι ευπαθέστεροι), οι ασθενείς με διαταραχές της διάθεσης είναι πλέον ευάλωτοι, όπως επίσης και οι γυναίκες (οι άνδρες αναπτύσσουν συννηθέστερα όψιμη δυστονία). Πλέον λεπτομερειακά, σαν παράγοντες κινδύνου για την διαταραχή έχουν αναφερθεί: η μεγάλη ηλικία, η αρνητικού τύπου συμπτωματολογία (Σχ), η διαταραχή της διάθεσης, ο σακχαρώδης διαβήτης (DM), η εμφάνιση σε οξεία φάση της υποκείμενης νόσου και στο πλαίσιο της αγωγής EPS, η Αφροαμερικανική εθνικότητα, η γνωσιακή έκπτωση, η κατάχρηση αλκοόλ / ουσιών και η HIV οροθετικότητα.

Η αιτιοπαθογένεια της διαταραχής δεν είναι πλήρως αποσαφηνισμένη και περιλαμβάνει πέραν της παλαιάς υπόθεσης της υπερευαισθησίας των DA υποδοχέων και νέες σε υποκυτταρικό επίπεδο

Η πρόγνωση της διαταραχής δεν είναι καλή, η αντιμετώπισή της δυσχερής (αν και τελευταία υπήρξαν FDA εγκρίσεις κάποιων ουσιών, οι οποίες και θα σχολιασθούν) και εν πολλοίς αναποτελεσματική, γι αυτό και η καλύτερη πρακτική είναι η πρόληψή της (με χρήση των κύρια ενοχοποιούμενων ουσιών όταν υπάρχει σαφής ένδειξη και με εφαρμογή της βέλτιστης αγωγής - χρήση της μικρότερη δοσολογία για το μεγαλύτερο αποτέλεσμα-)

ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ ΚΑΙ ΤΖΟΓΟΣ. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΝΕΟΤΕΡΑ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ. (VLTs, ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΣ ΤΖΟΓΟΣ Κ.ΛΠ.)

Π. Σαραντάκος

MD, PhD, ειδ. Ψυχίατρος, Ομαδικός Αναλυτής - Ψυχοθεραπευτής, τελ. Διδακτορικού Ψυχιατροδικαστικής

Τα τελευταία χρόνια, έχει σημειωθεί σημαντική πρόοδος, στην έρευνα για το νευροβιολογικό υπόστρωμα του εθισμού στον τζόγο, ενώ έχει αποδειχθεί ότι τα νευρωνικά συστήματα της ανταμοιβής του εγκεφάλου, διεγερόμενα, επηρεάζουν την συγκεκριμένη διαδικασία.

Στο κείμενο της ανακοινώσεως μου, γίνεται η προσπάθεια, να αναδειχθούν, οι προδιαθεσικοί βιογενετικοί παράγοντες, να περιγραφούν οι εγκεφαλικές ανατομικές περιοχές, καθώς και να ερμηνευθούν, όλοι εκείνοι οι μηχανισμοί, που δραστηριοποιούνται, κατά την διάρκεια του τζογαρίσματος.

Επίσης, παρουσιάζονται τα νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα, τόσο σε ελληνικό, όσο και σε διεθνές επίπεδο, για τον εθισμό του τζόγου και τέλος αναλύονται διεξοδικά, όλοι οι παράμετροι (μέσου του κοινωνικού και του βιολογικού μοντέλου) που ερμηνεύουν, το γιατί, τα τελευταία χρόνια, στην Ελλάδα, τα VLTs (Video Lottery Terminal / "φρουτάκια"), αποτελούν την πιο συχνή παθολογική ενασχόληση με τον τζόγο, όπου ζητείται η ψυχιατρική παρέμβαση.

ΤΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΠΑΙΚΤΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΣΤΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΟΥ ΤΖΟΓΟΥ

Ε. Πέππας

Πρόγραμμα «ΑΘΗΝΑ»: Α΄ Ψυχιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο - ΟΚΑΝΑ

Η Διαταραχή Τζόγου ως συμπεριφορικός εθισμός καθορίζεται από την έντονη ανάγκη του ατόμου να παίζει τυχερά παιχνίδια σε τέτοιο βαθμό, που να του δημιουργείται οικονομικό πρόβλημα στον προσωπικό, οικογενειακό ή επαγγελματικό τομέα. Η εισαγωγή στην οδό της διαταραχής τζόγου ακολουθεί μία προοδευτικά εξελισσόμενη πορεία επιδεινούμενη σε τέσσερις φάσεις. Η φάση της κερδοφορίας, αυτή της απώλειας, η φάση της απόγνωσης και τέλος αυτής της απελπισίας - παραίτησης. Με την πάροδο του χρόνου – με τη φάση της απώλειας και μετέπειτα - οι απώλειες θα υπερτερήσουν των κερδών. Ο ορθολογισμός του παίκτη επηρεάζεται και υιοθετεί εσφαλμένες πεποιθήσεις και με προβληματικές πλάνες συνυπολογίζει στην επιστροφή μεγάλων χρηματικών ποσών από την συνεχή παικτική του δραστηριότητα. Γνωσιακές στρεβλώσεις συντελούν στην ανάπτυξη και τη διατήρηση του τζόγου. Παρά την συσσώρευση των χρηματικών απωλειών, ο παίκτης θα συνεχίσει να παίζει ασταμάτητα και ανεξέλεγκτα, πιστεύοντας ότι η τύχη του θα αλλιάξει και πως σύντομα θα «ρεφάρει». Τότε ο παίκτης θα πει ψέματα στην οικογένειά του, θα εξαπατήσει και θα δανειστεί χρήματα από τρίτους για να συνεχίσει με μεγαλύτερα ποσά το τζόγο προκειμένου να κυνηγήσει τη χασούρα και να ρεφάρει.

Το κυνήγι των χαμένων είναι ένας συμπεριφορικός δείκτης και αποτελεί ένα κύριο διαγνωστικό κριτήριο της Διαταραχής Τζόγου στο DSM-5 (αφού χάσει χρήματα τζογώντας, συχνά επιστρέφει κάποια άλλη μέρα για να κερδίσει τα χαμένα). Το «ρεφάρισμα» συντελεί στη συνέχιση του τζόγου για την αναπλήρωση των προηγούμενων απωλειών και συναντάται σε όλες τις φάσεις, που οδηγεί σε ανυπέβλητα χρέη και την οικονομική κατάρρευση.

Η θεραπευτική στόχευση στις γνωσιακές στρεβλώσεις, στις προβληματικές πλάνες και στο κυνήγι των χαμένων θα επιφέρει μια θετική έκβαση στην παικτική συμπεριφορά του τζογαδόρου.

ΠΡΩΤΕΟΜΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΣΤΗΝ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗ

Α. Βλάχου

PhD, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

Η ανάλυση του πρωτεώματος (συνόλου πρωτεϊνών ενός βιολογικού συστήματος) χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σε ποικίλες μελέτες στον άνθρωπο, με στόχο την αποσαφήνιση της μοριακής βάσης νόσων, την αναγνώριση νέων διαγνωστικών και προγνωστικών βιοδεικτών και την ανακάλυψη νέων φαρμακευτικών στόχων. Η προσέγγιση βασίζεται στο γεγονός ότι οι πρωτεΐνες είναι οι πλέον λειτουργικές ενώσεις στο κύτταρο, έχοντας άμεση σχέση με τον παραγόμενο κυτταρικό φαινότυπο. Οι πρωτεΐνες αποτελούν επίσης τη συντριπτική πλειοψηφία των στόχων φαρμάκων. Οι έρευνες σε πρωτεωμικό επίπεδο αντιμετωπίζουν πολλές τεχνικές και μεθοδολογικές προκλήσεις, παρόμοιες με έρευνες σε άλλα μοριακά επίπεδα, που άπτονται της πολυπλοκότητας των βιολογικών συστημάτων. Πρόσθετες δυσκολίες εμφανίζονται, που οφείλονται στην πολυπλοκότητα και συνεχώς μεταβαλλόμενη χημική σύνθεση των πρωτεϊνών και το ευρύ δυναμικό εύρος της συγκέντρωσής τους στα βιολογικά δείγματα, τα οποία απαιτούν εφαρμογή περιήλικων μεθοδολογιών για τη μελέτη τους. Κατά τη διάρκεια της διάλεξης θα παρουσιαστούν εν συντομία οι διαθέσιμες πρωτεωμικές τεχνολογίες και οι μέθοδοι αξιολόγησης δεδομένων με έμφαση στις τεχνικές που βασίζονται στη φασματομετρία μάζας, όπως εφαρμόζονται στην ανακάλυψη βιοδεικτών και μελέτη μοριακών μηχανισμών. Θα παρουσιαστούν συγκεκριμένα παραδείγματα εφαρμογών στη διερεύνηση και διαγνωστική ψυχιατρικών παθήσεων.

MICRORNA ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΩΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΤΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Σ. Ραβανίδης, Α. Μπουγέα, Μ. Μανιάτη, Χ. Κορός, Α. Σμιτσή, Μ. Μωραΐτου, Ε. Μιχελιάκη, Λ. Στεφανής, Ε. Δοξιάκης

Ιατροβιολογικό Ινστιτούτο Ακαδημίας Αθηνών

Τα microRNAs είναι μικρές φυλογενετικά συντηρημένες RNA αλληλουχίες (19-23 νουκλεοτίδια) που ρυθμίζουν την άμεση έκφραση πλέον των 100 συσχετιζόμενων μεταξύ τους πρωτεϊνών. Μέσω συμπληρωματικότητας, προσκολλούνται στην 3' αμετάφραση περιοχή (3'UTR) των mRNA στόχων καταστέλλοντας τη μετάφραση τους. Με αυτό το μηχανισμό, τα microRNAs ελέγχουν ποικίλα ρυθμιστικά μονοπάτια στα κύτταρα συμπεριλαμβανομένων της διαίρεσης και διαφοροποίησης αλληλ και

της αντίδρασης σε εξωγενή ερεθίσματα. Μέχρι στιγμής έχουν ανιχνευθεί περί τα 2,000 διαφορετικά microRNAs στον άνθρωπο. Κάποια από αυτά εκφράζονται σε όλους τους ιστούς του σώματος και σε διαφορετικές φάσεις της ανάπτυξης, ενώ άλλα εκφράζονται επιλεκτικά σε κάποιους ιστούς ή πληθυσμούς κυττάρων, καθώς και μετά από επαγωγή από κάποιο σήμα (π.χ. εκπόθωση, τροφικός παράγοντας) ή ασθένεια. Λόγω της σταθερότητάς τους στο αίμα και τα ούρα, υπάρχει αυξανόμενο ενδιαφέρον για τη χρήση των microRNA ως βιοδείκτες για την πρόβλεψη και τη διάγνωση ασθενειών. Αρκετές πρόσφατες μελέτες έχουν ταυτοποιήσει microRNAs τα οποία μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην ανίχνευση νευρολογικών διαταραχών. Στην παρούσα μελέτη θα παρουσιάσουμε τα αποτελέσματα της συγκριτικής ανάλυσης όλων των νευροειδικών microRNAs στο πλάσμα 100 υγιών ατόμων, 100 ασθενών με τη σποραδική μορφή της νόσου του Πάρκινσον, 25 ασθενών με την μετάλλαξη A53T στο γονίδιο της α-συνουκλεΐνης (SNCA), και 25 ασθενών με διαφορετικές μεταλλάξεις στο γονίδιο της β-γλυκοσερεβροσιδάσης (GBA). Από την ανάλυση διαπιστώθηκε ότι υπάρχει διαφορετικό μοριακό αποτύπωμα στα 3 είδη ασθενών με τη νόσο Πάρκινσον. Ενδεικτικά, αυτές οι διαφορές έκφρασης στα microRNAs θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν στην ανίχνευση ή και πρόβλεψη της πορείας της νόσου εφόσον επιβεβαιωθούν από επιπρόσθετες μελέτες.

Α-ΣΥΝΟΥΚΛΕΪΝΗ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

Μ. Ξυθούρη

PhD, Ερευνήτρια Δ', Κέντρο Κλινικής, Πειραματικής Χειρουργικής & Μεταφραστικής Έρευνας, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών Ακαδημίας Αθηνών

Η α-συνουκλεΐνη είναι μια μικρή προσυναπτική πρωτεΐνη του νευρικού συστήματος, που σχετίζεται με μια πληθώρα νευροεκφυλιστικών νόσων, όπως η Νόσος του Πάρκινσον (ΝΠ), η Ατροφία Πολιληπλών Συστημάτων (ΑΠΣ) και η Άνοια με Σωμάτια Lewy. Ο μηχανισμός με τον οποίο εκδηλώνεται ο νευροεκφυλισμός παραμένει ως επί το πλείστον αδιευκρίνιστος, αν και ένας αυξανόμενος αριθμός ερευνών υπογραμμίζει τον κεντρικό ρόλο των επιπέδων της α-συνουκλεΐνης στην εκδήλωση και μετάδοση της παθολογίας. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι ειδικά στην ΑΠΣ, η συσσώρευση της πρωτεΐνης παρατηρείται στα ολιγοδενδροκύτταρα, τα οποία φυσιολογικά έχει προταθεί ότι εκφράζουν χαμηλά έως μη ανιχνεύσιμα επίπεδα α-συνουκλεΐνης. Η προέλευση της παθολογικής α-συνουκλεΐνης στα ολιγοδενδροκύτταρα των ασθενών με ΑΠΣ παραμένει έως και σήμερα ανιγμιακή.

Η έρευνά μας εστιάζεται στη διερεύνηση των μηχανισμών που διέπουν τη μετάδοση της παθολογίας της α-συνουκλεΐνης ειδικά στα ολιγοδενδροκύτταρα, και στο ρόλο που διαδραματίζει η ολιγοδενδρογλυκοφωσφοπρωτεΐνη TRPP/p25 σε αυτήν τη διαδικασία. Χρησιμοποιώντας αθανάτοιοιμένες ολιγοδενδρογλυκοφωσφοπρωτεΐνες, πρωτογενείς καλλιέργειες ολιγοδενδροκυττάρων και ζωικά μοντέλα, προτείνουμε ότι κυρίαρχο ρόλο στη μετάδοση της παθολογικής α-συνουκλεΐνης στα ολιγοδενδροκύτταρα διαδραματίζει η ενδογενής α-συνουκλεΐνη των ολιγοδενδροκυττάρων. Παράλληλα, η πρωτεΐνη TRPP/p25 δρα ως ένας ισχυρός επαγωγέας της συσσώρευσης της α-συνουκλεΐνης σε παθολογικά έγκληιστα, τα οποία προσομοιάζουν τα αντίστοιχα που ανιχνεύονται στα γλοιακά κυτταροπλασματικά έγκληιστα στους εγκεφάλους ασθενών με ΑΠΣ.

Συνεπώς, προτείνουμε ότι η τροποποίηση της έκφρασης της α-συνουκλεΐνης που εκφράζεται, έστω και σε μικρή ποσότητα, στα ολιγοδενδροκύτταρα, μπορεί να ανοίξει το δρόμο για την ανάπτυξη νέων θεραπευτικών προσεγγίσεων που δρουν ανασταλτικά στη συσσώρευση της πρωτεΐνης και κατ'επέκταση στην εξέλιξη της νόσου.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΝΕΥΡΟΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ: ΑΠΟ ΤΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΣΤΗ ΜΟΡΙΑΚΗ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ

G. Dervenoulas

Consultant Neurologist, Lewisham and Greenwich NHS Trust, Clinical Research fellow, Neurodegeneration Imaging Group (NIG), Institute of Psychiatry, Psychology & Neuroscience (IoPPN), King's College London.

Η αξιόπιστη διερεύνηση των υποκείμενων μηχανισμών που εμπλέκονται στα νευροψυχιατρικά νοσήματα, αποτελεί βασική συνθήκη προκειμένου να παραχθούν νέες αποτελεσματικές θεραπείες. Η ανεύρεση σχετικών βιοδεικτών, παρότι αναγκαία προϋπόθεση προς αυτή τη κατεύθυνση, δεν έχει καταστεί έως τώρα εφικτή. Σε υπάρχουσες αποτελεσματικές θεραπείες, όπως το λίθιο, δεν έχουμε πλήρως κατανοήσει τον τρόπο δράσης. Συνεπώς, η προσέγγιση συχνά ξεκινάει από την κλινική παρατήρηση, αγνοώντας τον ακριβή μηχανισμό δράσης και περιορίζοντας την πλήρη κατανόηση της παθοφυσιολογίας.

Η μοριακή απεικόνιση αποτελεί ένα ισχυρό εργαλείο προκειμένου να διερευνηθούν in vivo παθογενετικοί μηχανισμοί

νοσημάτων του εγκεφάλου. Σύγχρονες εξελίξεις επιτρέπουν την προσέγγιση παθολογίας σε μοριακό επίπεδο με υψηλή ευαισθησία, ποσοτικοποίηση της παθολογίας και επαρκή ασφάλεια. Η ταυτόχρονη εφαρμογή μεθόδων μοριακής απεικόνισης και μαγνητικής τομογραφίας έχει τη δυνατότητα να προσφέρει επιπλέον δεδομένα.

Η ομιλία περιλαμβάνει το ρόλο της μοριακής απεικόνισης στην εξέλιξη των κλινικών μελετών και την παραγωγή νέων θεραπειών. Επίσης θα παρουσιαστούν δεδομένα που αφορούν την απεικόνιση νευροδιαβιβαστών, νευρωνικών κυκλωμάτων, τοξικών πρωτεϊνών και νευρογλοιακών κυττάρων.

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΟΝΟΥ - ΙΝΟΜΥΑΛΓΙΑ - ΧΡΟΝΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΟΠΩΣΕΩΣ. ΜΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑ ΟΝΟΜΑΤΑ; ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ - ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

A. Μαυρόματος

Ειδικευμένος Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Ο χρόνιος μυοσκελετικός πόνος είναι ένα από τα πιο δύσκολα κλινικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν οι κλινικοί ιατροί και μπορεί να είναι καταστροφικός για την ποιότητα ζωής των ασθενών. Η κεντρική ενίσχυση του πόνου αφορά αντιληπτό πόνο που δεν μπορεί να εξηγηθεί πλήρως με βάση σωματικές ή νευροπαθητικές διαδικασίες και οφείλεται σε μεταβολές της φυσιολογίας της μετάδοσης του πόνου ή σε κατιόντα μονοπάτια τροποποίησης του πόνου. Σε κάθε άτομο, η κεντρική ενίσχυση του πόνου μπορεί να περιπλέξει τον αλγαισθητικό ή νευροπαθητικό πόνο. Επιπλέον, ασθενείς με διαταραχές σωματικών συμπτωμάτων μπορεί να έχουν αλληλαγές στις ψυχολογικές ή συμπεριφορικές αντιδράσεις τους στον πόνο που συμβάλλουν σημαντικά στην κλινική εικόνα. Γενετικοί, φυσιολογικοί, και ψυχολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με την ενίσχυση του κεντρικού πόνου αρχίζουν να γίνονται κατανοητοί. Ένας σημαντικός παράγοντας για το χρόνιο πόνο είναι το εκλαμβάνόμενο stress και τα συστήματα απόκρισης σε αυτό. Η ινομυαλγία, το πρωτότυπο σύνδρομο ενισχυμένου μυοσκελετικού πόνου, με επιπολασμό που κυμαίνεται από 0,4% (Ελλάδα) έως 8,8% (Τουρκία) στο γενικό πληθυσμό, εμφανίζει ποικιλία συμπτωμάτων πολλα από τα οποία εμφανίζονται και στο Σύνδρομο Χρόνιας Κόπωσης ή στο Σύνδρομο Ευερέθιστου Εντέρου, σε λειτουργικά σωματικά σύνδρομα όπως ονομάζονται, αλλήλα και σε Διαταραχές Σωματικού Συμπτώματος όπως ορίζονται στο DSM-V. Σύμφωνα με ορισμένους συγγραφείς, εξακολουθεί να παραμένει αβέβαιο αν αυτά τα σύνδρομα αποτελούν ελαφρώς διαφορετικές εκφράσεις της ίδιας υποκείμενης διεργασίας ή αντιπροσωπεύουν ξεχωριστές οντότητες. Τα τελευταία ερευνητικά δεδομένα συγκλίνουν στο ότι η ερώτηση δεν πρέπει να είναι ένα ή πολλά (σύνδρομα), αλλά απλό ή πολλαπλό.

Η ΑΝΤΙΛΗΨΗ ΤΟΥ ΠΟΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ

Σ. Κοντόκωστας

Ψυχίατρος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια παρουσιάζουν συννοσηρότητα με ένα ευρύ φάσμα νοσημάτων, με το άλγος να αποτελεί συχνή εκδήλωση με διαφορετικά ποιοτικά και ποσοτικά χαρακτηριστικά. Η αντίληψη του άλγους καθώς και οι μεταβολές στις τρεις κύριες διαστάσεις του (αισθητηριακή-συναισθηματική-γνωσιακή) στους προαναφερθέντες ασθενείς αποτελεί ερευνητικό πεδίο πολλών ετών.

ΣΚΟΠΟΣ-ΜΕΘΟΔΟΣ: Σκοπό της παρούσας εργασίας αποτελεί η βιβλιογραφική ανασκόπηση των δημοσιευμένων μελετών που αφορούν την αντίληψη του άλγους σε ασθενείς με σχιζοφρένεια. Μέσω των μηχανών αναζήτησης "Pubmed" και "Google Scholar" και με όρους αναζήτησης τους "pain" και "schizophrenia" προέκυψαν και μελετήθηκαν τα αποτελέσματα 43 ερευνών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Οι αρχικές μελέτες κλινικής παρατήρησης υποστήριξαν ότι οι σχιζοφρενείς ασθενείς δε βίωναν με τον ίδιο τρόπο με τους υγιείς αλγεινές καταστάσεις σε νοσήματα της εσωτερικής παθολογίας. Ακολουθώντας συγκριτικές μελέτες με πειραματικά προκαλούμενο άλγος ανέδειξαν μεταβολή στον ουδό αντίληψης του πόνου και ελαττωμένη ανταπόκριση σε αυτόν, στοιχεία που υποστηρίχθηκαν και από μεταγενέστερες εκτεταμένες μετα-αναλύσεις. Επιπροσθέτως, ορισμένες διαστάσεις συμπτωμάτων της σχιζοφρένειας έχουν συσχετισθεί με τα ανωτέρω στοιχεία. Ως προς την παθοφυσιολογία του φαινομένου ποικίλες θεωρίες έχουν αναπτυχθεί όπως η διαταραχή στην κεντρική ευαισθητοποίηση στον πόνο, η γλυταμινεργική υπόθεση, οι διαταραχές φλοιϊκής απαρτίωσης του άλγους και η ντοπαμινεργική υπόθεση.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Συμπεραίνεται ότι οι σχιζοφρενείς ασθενείς εμφανίζουν μειωμένη αντίδραση και αυξημένο ουδό στο πειραματικά προκαλούμενο άλγος, χωρίς όμως να αποδεικνύεται το ίδιο και για το κλινικό άλγος. Τα αποτελέσματα που αφορούν τα εμπλεκόμενα νευροδιαβιβαστικά συστήματα και τους γενετικούς παράγοντες είναι έως τώρα ασαφή. Περαιτέρω έρευνα στο πεδίο είναι απαραίτητη.

ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΟΝΟΥ. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ

Χ. Μπασιτάκη

Επίκ. Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας ΕΚΠΑ, Β' Πανεπιστημιακή Κλινική Ανασθησιολογίας, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Η σωματική διαταραχή πόνου αποτελεί μια πολυσύνθετη κατάσταση, η οποία χρήζει πολυπαραγοντικής αντιμετώπισης. Η συνολική διαχείριση ακολουθεί το βιο-ψυχο-κοινωνικό μοντέλο, σύμφωνα με το οποίο ο πόνος δεν πρέπει να αντιμετωπίζεται μόνο με βάση την βιολογική συνιστώσα, αλλά παράλληλα και ισόποσα να δίδεται η κατάλληλη έμφαση στις ψυχικές και κοινωνικές παραμέτρους.

Οι κύριες αρχές αντιμετώπισης, περιλαμβάνουν: προγραμματισμό τακτικών επισκέψεων, εγκαθίδρυση αξιόπιστης θεραπευτικής σχέσης με τον ασθενή, αποκλεισμό των βιολογικών αιτιών πόνου, εκπαίδευση των ασθενών στη διαχείριση των συμπτωμάτων, καθορισμό ενός συγκεκριμένου στόχου λειτουργικότητας και κατάλληλη παραπομπή εφόσον απαιτείται. Ο όρος CARE-MD (Consultation/Cognitive behavioral therapy, Assessment, Regular visits, Empathy, Medical/Psychiatric interface, Do-not-harm) αναπτύχθηκε για να περιγράψει συνοπτικά τους στόχους διαχείρισης αυτών των ασθενών.

Η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία είναι η περισσότερο τεκμηριωμένη τεχνική αντιμετώπισης, αποβλέποντας στην αποδοχή, τη δημιουργία στόχων, την διαχείριση των κρίσεων, την εκπαίδευση στις διαπροσωπικές σχέσεις, την εφαρμογή αυτών στην καθημερινότητα και την πρόληψη της υποτροπής. Η φαρμακευτική αγωγή εξατομικεύεται, με παράγοντες όπως τα απλά αναλγητικά, τα αντικαταθλιπτικά (κυρίως τρικυκλικά & εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης ± νορεπινεφρίνης, άλλα επικουρικά αναλγητικά (π.χ. αντιεπιληπτικά), αντιψυχωσικά φάρμακα σε επιλεγμένες περιπτώσεις και φυτικά προϊόντα (π.χ. St. John's wort). Τα οπιοειδή κατά κανόνα αποφεύγονται. Στα πλαίσια της πολυδύναμης θεραπείας, επικουρικό ρόλο έχουν η φυσικοθεραπεία, η εργοθεραπεία, η άσκηση, οι τεχνικές διαλογισμού και άλλες, έτσι ώστε το άτομο να νιώσει ότι βρίσκεται σε ένα σταθερό, πολυδύναμο υποστηρικτικό πλαίσιο, από το οποίο λαμβάνει βοήθεια σε όλους τους τομείς της προσωπικότητάς του, γεγονός που θα το βοηθήσει να ανακτήσει τη λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής του.

ΓΕΝΟΜΙΚΗ/ ΦΑΡΜΑΚΟΓΕΝΟΜΙΚΗ ΤΗΣ ΔΙΠΟΛΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΘΕΝΤΕΣ ΕΝΔΟΦΑΙΝΟΤΥΠΟΙ

Π. Φερεντίνο

Επίκουρος Καθηγητής Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Αν και οι παλιότερες κλινικές γενετικές μελέτες (οικογενειών, υιοθεσίας, διδύμων) έδειξαν ότι η Διπολική Διαταραχή (ΔΔ) είναι οικογενής και έντονα κληρονομήσιμη, η μοριακή γενετική έρευνα στη ΔΔ εισήλθε σε περίοδο ωριμότητας μόνο την τελευταία δεκαετία. Οι μελέτες συνδυασμού όλου του γονιδιώματος (Genome-wide association studies, GWAS) απέδωσαν για πρώτη φορά επαληθευθείσες συσχετίσεις με πολυμορφισμούς (SNPs) (π.χ. στα γονίδια ANK3, CACNA1C, ODZ4, NCAN, TRANK1). Μελέτες ανάλυσης οικογενειών γονιδίων (pathway analyses) σταθερά βρίσκουν ότι ενέχονται γονίδια που σχετίζονται με τη λειτουργία των διαύλων Ca. Ένα άλλο είδος πολυμορφισμού, τα CNVs (copy number variation), εμφανίζονται πολύ σπανιότερα από τα SNPs αλλά συνδέονται με τη νόσο πολύ ισχυρότερα. Πρόσφατη μεταάνάλυση απομόνωσε 3 CNVs (διπλασιασμός 1q21.1, έλλειψη 3q29, διπλασιασμός 16p11.2) που σχετίζονται με τη ΔΔ. Πάντως, μέχρι στιγμής τα ευρήματα των GWAS δεν εξηγούν παρά μικρό ποσοστό της κληρονομησιμότητας που είχαν τεκμηριώσει οι μελέτες διδύμων. Έτσι, έχουν εισαχθεί τα τελευταία χρόνια νέα μοριακά γενετικά εργαλεία όπως το πολυγονιδιακό σκορ, συνολικός δείκτης γενετικής ευαλωτότητας για τη νόσο, και η κληρονομησιμότητα που εξηγείται από τα SNPs (SNP-heritability), που συνέβαλαν στη διερεύνηση πλειοτροπισμού μεταξύ των μεζόνων ψυχικών διαταραχών και κατόρθωσαν πρόσφατα να εξηγήσουν σημαντικό μέρος της 'κρυμμένης κληρονομησιμότητας' της νόσου. Οι σύγχρονες μελέτες next generation sequencing (exome ή whole-genome) φιλοδοξούν να εξηγήσουν και το υπόλοιπο. Η αποδόμηση του φαινοτύπου, η μελέτη υποτύπων και ιδίως ενδοφαινοτύπων (π.χ. γνωστικής λειτουργίας, κirkάδιων ρυθμών), που βρίσκονται ενδιάμεσα μεταξύ γονιδίων και κλινικών φαινοτύπων, απαντά στο πρόβλημα της κλινικής και γενετικής ετερογένειας της νόσου. Τέλος, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι πρόσφατες φαρμακογενετικές μελέτες ανταπόκρισης στο λίθιο.

ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΤΟ ΔΙΠΟΛΙΚΟ ΦΑΣΜΑ

Κ. Τουρνικιώτη

Επιμελήτρια Α΄ Ψυχιατρικής, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις κατά την τελευταία δεκαετία ότι πολλοί διπολικοί ασθενείς εμφανίζουν δυσλειτουργία σε διάφορες γνωσιακές λειτουργίες με πιο σταθερά ευρήματα τα ελλείμματα στη λεκτική μνήμη και τις εκτελεστικές λειτουργίες τόσο στις ενεργείς φάσεις της νόσου όσο και στη νορμοθυμία. Η γνωσιακή δυσλειτουργία σχετίζεται με κακή συμμόρφωση στη φαρμακευτική αγωγή, χειρότερη πρόγνωση, πτωχή ποιότητα ζωής και ψυχοκοινωνικά προβλήματα. Η αναζήτηση των παραγόντων που επηρεάζουν τη γνωσιακή λειτουργία στη Διπολική Διαταραχή (ΔΔ) έχει επικεντρωθεί σε κλινικές και νευροβιολογικές παραμέτρους. Όσον αφορά τους κλινικούς παράγοντες η παρουσία συναισθηματικών συμπτωμάτων και δεικτών χρονιότητας της νόσου όπως η διάρκεια νόσου και ο αριθμός προηγούμενων επεισοδίων φαίνεται να συνδέονται με πτωχή γνωσιακή λειτουργία στη βιβλιογραφία. Παρόλ'αυτά, οι περισσότερες μελέτες υποστηρίζουν ότι τα ψυχωσικά συμπτώματα στα πλαίσια της ΔΔ έχουν αρνητική επίδραση στη νευροψυχολογική λειτουργικότητα των ασθενών. Εκτός από τους κλινικούς παράγοντες, παράμετροι που σχετίζονται με την αντιμετώπιση της νόσου όπως η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να επηρεάζει τη γνωσιακή λειτουργικότητα. Δυστυχώς η πλειοψηφία των μελετών δεν ελέγχει στατιστικά για τη φαρμακευτική αγωγή. Παρά ταύτα η λήψη αντιψυχωσικής αγωγής φάνηκε να συσχετίζεται αρνητικά με την επίδοση στη δρώσα μνήμη στη ΔΔ τύπου I ενώ υπάρχουν ακρούσιμα αποτελέσματα σχετικά με την επίδραση των σταθεροποιητών στις γνωσιακές λειτουργίες. Τέλος, έχουν αναδειχθεί στη βιβλιογραφία φύλο-σχετιζόμενες διαφορές στη γνωσιακή λειτουργικότητα διπολικών ασθενών και το φύλο θα συζητηθεί σαν ένας πιθανός προγνωστικός παράγοντας των γνωσιακών λειτουργιών στη ΔΔ.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΟΜΙΚΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΣΤΗ ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΝΟΣΟ ΜΕ ΠΡΟΗΓΜΕΝΕΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Ε. Καραβασίλης

Φυσικός Ιατρικής, Ειδικός εφαρμογών Μαγνητικής Τομογραφίας, Β΄ Εργαστήριο Ακτινολογίας ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Τα τρέχοντα ευρήματα από την εφαρμογή προηγμένων νευροαπεικονιστικών τεχνικών στη διπολική διαταραχή (ΔΔ) δεν επιτρέπουν ακόμη την ακριβή αναγνώριση των φαινοτύπων της νόσου με άμεση κλινική χρησιμότητα. Ωστόσο, αναμφίβολα οι προηγμένες τεχνικές νευροαπεικόνισης και οι μέθοδοι μετεπεξεργασίας (συμπεριλαμβανομένης της μορφομετρίας βάσει ογκοστοιχείων, της επιφανειομετρίας και της απεικόνισης τανυστή διάχυσης/δεσμιογραφίας) έχουν αναδείξει πρώιμες αναπτυξιακές και όψιμες νευροεκφυλιστικές διαδικασίες που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της ΔΔ. Παρά τους περιορισμούς των μελετών, υπάρχουν ενδείξεις για παθολογικά ευρήματα σε περιοχές φαιάς ουσίας και δευμάτια λευκής ουσίας που εμπλέκονται σε δομικά νευρωνικά κυκλώματα. Συγκεκριμένα, αναφορικά με τη φαιά ουσία ανιχνεύονται μεταβολές σε βασικές για την επεξεργασία του συναισθήματος και τη ρύθμιση της διάθεσης εγκεφαλικές περιοχές, όπως είναι η πρόσθια μούρα της έλικας του προσαγωγίου, ο προμετωπιαίος φλοιός, άνω μετωπιαίες και πρόσθιες κροταφικές περιοχές και η νήσος. Τα ευρήματα της απεικόνισης τανυστή διάχυσης συνάδουν με μεταβολές της μικροδομικής ακεραιότητας στο μεσοδόβιο και σε μετωπο-μεταιχμιακά δευμάτια λευκής ουσίας (υπόθεση αποσύνδεσης στη ΔΔ). Εξάλλου, η αποδόμηση κροταφο-βρεγματικών συνδετικών δευμάτων λευκής ουσίας έχει συνδεθεί περισσότερο με τα νοητικά παρά τα συναισθηματικά συμπτώματα της ΔΔ. Τόσο κοινά όσο και διακριτά νευροαπεικονιστικά χαρακτηριστικά παρατηρούνται ανάλογα με τον υπότυπο της ΔΔ, την κυρίαρχη πολικότητα, τη φαρμακευτική αγωγή, τη συννοσηρότητα και το οικογενειακό ιστορικό.

Με την υπέρβαση των σημερινών μεθοδολογικών περιορισμών, οι προηγμένες δομικές τεχνικές νευροαπεικόνισης της φαιάς και της λευκής ουσίας μπορούν να εξελιχθούν ως ένα πολλά υποσχόμενο εργαλείο για τη μελέτη των παθοφυσιολογικών μηχανισμών της ΔΔ και τελικά ως συμπλήρωμα της κλινικής διάγνωσης και της εξατομικευμένης παρακολούθησης των ασθενών.

ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΝΕΥΡΟΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΚΑΙ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ ΣΤΗ ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Φ. Χρηστίδης

Κλινική νευροψυχολόγος, Επιστημονική συνεργάτης, Α΄ Νευρολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αιγινήτειο Νοσοκομείο

Οι μελέτες νευροαπεικόνισης με λειτουργική μαγνητική τομογραφία (fMRI) είτε σε κατάσταση ηρεμίας είτε με χρήση κάποιας δοκιμασίας εξετάζουν τη λειτουργική ακεραιότητα των νευρωνικών κυκλωμάτων που σχετίζονται με τις νευροπαθολογικές

διαταραχές στη διπολική διαταραχή (ΔΔ), εκτιμώντας την τοπική δραστηριότητα και τη λειτουργική συνδεσιμότητα επιμέρους περιοχών φαιάς ουσίας. Παρά τη μεγάλη τους ετερογένεια, τα ευρήματα της $\lambda\text{M}\tau$ συνάδουν με διαταραχή της ικανότητας επεξεργασίας συναισθημάτων, ρύθμισης της διάθεσης και επεξεργασίας της ανταμοιβής. Συγκεκριμένα, στις μελέτες $\lambda\text{M}\tau$ υπάρχουν ενδείξεις: α) παθολογικά αυξημένης δραστηριότητας στην αμυγδαλή όταν απαιτείται επεξεργασία συναισθηματικά φορτισμένων ερεθισμάτων, β) ασυνήθιστα μειωμένης δραστηριότητας σε έξω και έσω προμετωπιαίες περιοχές σε δοκιμασίες που εμπλέκουν ρύθμιση της διάθεσης και γ) ασυνήθιστα αυξημένης δραστηριότητας στο κοιλιακό ραβδωτό και στον κοχομετωπιαίο και έξω πλάγιο προμετωπιαίο φλοιό σε δοκιμασίες που απαιτούν επεξεργασία ανταμοιβής. Οι μελέτες $\lambda\text{M}\tau$ σε κατάσταση ηρεμίας υποστηρίζουν κυρίως μια ασυνήθιστα μειωμένη λειτουργική συνδεσιμότητα μεταξύ μετωπιαίων, κροταφικών, μεταιχμιακών και υποφλοιικών περιοχών στη ΔΔ, που πιθανώς σχετίζεται με μια λειτουργική αποσύνδεση μεταξύ αυτών των περιοχών. Καθώς υπάρχουν λίγες ενδείξεις μη αναμενόμενου προτύπου συνδεσιμότητας μεταξύ φλοιικών περιοχών και του ραβδωτού σώματος και της παρεγκεφαλίδας, συνάγεται ότι το ραβδωτό και η παρεγκεφαλίδα συμμετέχουν στη ρύθμιση της διάθεσης. Η μη φυσιολογική λειτουργική συνδεσιμότητα μεταξύ φλοιικών-υποφλοιικών εγκεφαλικών περιοχών φαίνεται ότι καθιστά το σύστημα συναισθηματικής ομοιοστάσης των ασθενών με ΔΔ εύλητο σε ακραίες συναισθηματικές καταστάσεις. Παρόλο που απέχει πολύ από την παροχή μεμονωμένων δεικτών παθοφυσιολογίας της νόσου και παρά τους μεθοδολογικούς περιορισμούς, η $\lambda\text{M}\tau$ έχει καταδείξει σαφώς τη συμμετοχή συγκεκριμένων λειτουργικών νευρωνικών κυκλωμάτων στη διαταραχή του συναισθήματος των ασθενών.

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ - ΕΝΤΕΡΙΚΟΣ ΑΞΟΝΑΣ. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΨΥΧΙΚΟΥ ΤΡΑΥΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΕΥΕΡΕΘΙΣΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ ΣΤΗΝ ΕΝΗΛΙΚΟ ΖΩΗ

Σ. Δραμιληράκης

Κλινική Ψυχολόγος, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ "Διασυνδεδετική Ψυχιατρική"

Τα αίτια του Συνδρόμου του Ευερέθιστου Εντέρου (ΣΕΕ) δεν είναι πλήρως γνωστά (Halland et. all, 2014). Πιθανή συσχέτιση ανάμεσα στην ενεργοποίηση του εγκεφαλικού και του εντερικού άξονα, με αποτέλεσμα την εκδήλωση της λειτουργικής αυτής νόσου στο έντερο (Bradford, 2012, Park, 2016) φαίνεται να λαμβάνει χώρα. Συγκεκριμένα, από αριθμό κλινικών μελετών αναδεικνύεται πως ενήλικες με διάγνωση ΣΕΕ φέρουν συχνότερα ιστορικό παιδικού ψυχικού τραύματος (ΠΨΤ), το οποίο ορίζεται από την Aas (2016) ως η αυτοαναφερόμενη σωματική, συναισθηματική και σεξουαλική κακοποίηση ή/και παραμέληση. Σε επίπεδο κεντρικού νευρικού συστήματος, παρατηρείται σε ασθενείς με τέτοιο ιστορικό χρόνια υπερενεργοποίηση του Άξονα θάλαμος- υποθάλαμος- επινεφρίδια, με αποτέλεσμα την υψηλότερη συγκέντρωση κορτιζόλης στο αίμα, ενώ σε κλινικό επίπεδο συχνότερη συννόσηση ΣΕΕ με καταθλιπτικές και αγχώδεις διαταραχές, όπου παρατηρείται επίσης, υπερεδιέγερση του άξονα και υπονοσείται έτσι, παρόμοιος υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός μεταξύ των νόσων (Bradford, 2012). Σκοπός της παρουσίασης αποτελεί, η ανάδειξη της συσχέτισης ύπαρξης ιστορικού ΠΨΤ και ΣΕΕ σε βιολογικό επίπεδο. Έπειτα, ο ρόλος ψυχοθεραπευτικών παρεμβάσεων στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών μέσω ενίσχυσης του υποκειμένου να επεξεργαστεί τραυματικές εμπειρίες του παρελθόντος.

Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή των ερευνητικών δεδομένων ήταν η βιβλιογραφική ανασκόπηση κλινικών μελετών και μετα-αναλύσεων, από το 2012 και έπειτα.

ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑ ΣΤΙΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΕΘΙΣΜΟ ΑΠΟ ΤΟ ΑΛΚΟΟΛ

Κ. Τριανταφύλλου

Αναπληρωτής Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Επιστημονικά υπεύθυνος Ηπατογαστρεντερολογικής Μονάδας, Β'ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικών»

Η μικροβιακή χλωρίδα εμπλέκεται στην παθογένεση των λειτουργικών παθήσεων του πεπτικού –ευερέθιστο έντερο, μετεωρισμός, δυσκοιλιότητα, δυσπεψία- τροποποιώντας φυσιολογικές διεργασίες όπως η ανοσολογική ωρίμανση, η κινητικότητα του σωλήνα, η γαστρεντερική υπεραίληση και έκκριση, η ακεραιότητα του βλεννογονικού φραγμού και η επικοινωνία εγκεφάλου εντέρου. Δεδομένα από μελέτες σε πειραματόζωα και ανθρώπους αναδεικνύουν παραδείγματα μηχανισμών διαμεσοθαβούμενων από την χλωρίδα που μεταβάλλουν αυτές τις φυσιολογικές διεργασίες και υποδεικνύουν την σημασία τους για παρεμβάσεις στον άνθρωπο.

Πέραν της δράσης του αλκοόλ στον εγκέφαλο και στην ισορροπία των νευροδιαβιβαστών, η κατάχρησή του επηρεάζει

περιφερικά όργανα όπως το έντερο αυξάνοντας την εντερική διαπερατότητα και διαταράσσοντας την εντερική χλωρίδα με αποτέλεσμα συστατικά της να μπαίνουν στη συστηματική κυκλοφορία πυροδοτώντας την απελευθέρωση προ-φλεγμονωδών κυτταροκινών. Οι κυκλοφορούσες κυτταροκίνες προκαλούν φλεγμονή στο νευρικό ιστό με αποτέλεσμα διαταραχές συναισθήματος, γνωστικής λειτουργίας και συμπεριφοράς που σχετίζεται με την κατάχρηση αλκοόλης. Πρόσφατα, αναγνωρίστηκε εντερικό μικροβιακό αποτύπωμα σχετιζόμενο με την εξάρτηση από το αλκοόλ και αναμένονται προσπάθειες ειδικής θεραπευτικής παρέμβασης.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ, ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑΤΟΣ - ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Σ. Κυμπούρπουλος

M.D., M.Sc. Ψυχίατρος, Επιμελητής Β' - Β' Ψυχιατρική Κλινική Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Είναι αναγνωρισμένο ότι τόσο το κάπνισμα όσο και η κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζουν και τροποποιούν τη λειτουργία της εντερικής χλωρίδας, ή αλλιώς του μικροβιώματος. Το μικροβίωμα αποτελεί ένα σύνθετο οικοσύστημα του γαστρεντερικού σωλήνα εγκαθιστώντας μια συμβιωτική, αμοιβαία και επωφελή σχέση με τον ξενιστή, η οποία είναι απαραίτητη για την υγεία. Επιπλέον, η ύπαρξη του άξονα μικροβίωμα – έντερο – εγκέφαλος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ψυχο-νευρο-ανοσολογικής ισορροπίας με ποικίλους τρόπους δράσης, όπως στη διαμόρφωση του ανοσοποιητικού και του νευροενδοκρινικού συστήματος, π.χ. του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια. Αυτό σημαίνει ότι πλέον έχουν διασαφηνιστεί οι μηχανισμοί με τους οποίους το ανοσοποιητικό σύστημα αλληλεπιδρά με τους νευροδιαβιβαστές και τα νευροκυκλώματα στο μηχανισμό ανάπτυξης της κατάθλιψης. Τα παθογόνα βακτήρια, που αναπτύσσονται σε έδαφος ανοσολογικής ανισορροπίας, μπορούν με τη σειρά τους να προκαλέσουν φλεγμονώδεις αντιδράσεις ή να τροποποιήσουν φλεγμονώδεις διεργασίες μέσω μεταβολιτών, π.χ. λιπαρά οξέα βραχείας αλυσού (short-chain fatty acids – SCFA). Επιπλέον, τα βακτηρίδια του εντέρου εμπλέκονται στο μεταβολισμό των βασιικών νευροδιαβιβαστών όπως η σεροτονίνη και φαίνεται ότι παρεμβαίνουν στον κύκλο εργασιών των νευρωνικών αυξητικών παραγόντων που σχετίζονται με τη νοντική και την εγκεφαλική υγεία, όπως τον νευροτροφικό παράγοντα που προέρχεται από τον εγκέφαλο (brain-derived neurotrophic factor – BDNF). Τέλος, η ανοσολογική ανισορροπία οδηγεί σε μεταβολές των προ- και αντι-φλεγμονωδών παραγόντων με τους TNF-α, IL-1β, IL-2, IL-6, IL-8, που εμφανίζουν μια σημαντική αύξηση σε σχέση με τους υγιείς μάρτυρες, ενώ η IL-10 φαίνεται να μειώνεται σε σχέση με του υγιείς μάρτυρες και η IFN-γ παίζει ρόλο στον μεταβολικό μεταβολισμό της σεροτονίνης των ασθενών με συνέπεια την κατάθλιψη.

ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ: “ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Α. Καστή

Διατροφολόγος-Διατροφολόγος MSc, Προϊσταμένη Τμ. Κλινικής Διατροφής & Διατροφολογίας Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο ΑΤΤΙΚΟΝ

Το σύνολο των μικροοργανισμών που μας αποικίζουν ονομάζεται μικροβιακή χλωρίδα. Η εντερική μικροχλωρίδα περιέχει τρισεκατομμύρια μικροοργανισμών. Πρόκειται για ένα ξεχωριστό “όργανο” που συμμετέχει στο μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών (πρωτεϊνών, λιπών, υδατανθράκων) και κατέχει κεντρικό ρόλο στην παθοφυσιολογία αρκετών νοσημάτων. Οι μικροοργανισμοί αυτοί ανήκουν κυρίως στα φύλα Firmicutes και Bacteroidetes, και δευτερευόντως στα Proteobacteria, Actinobacteria και Fusobacteria.

Η σχέση μεταξύ μικροχλωρίδας - ξενιστή είναι συμβιωτική. Ο ξενιστής προσφέρει τόπο ανάπτυξης στα βακτήρια, ενώ αυτά επάγουν αντίσταση στις λοιμώξεις και διευκολύνουν την απορρόφηση των τροφών. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη σύσταση του μικροβιώματος είναι ποικίλοι (γενετικοί, διατροφικοί, άσκηση, stress, χρήση αντιβιοτικών κ.λ.π.). Η διατάραξη της βακτηριακής ισορροπίας δημιουργεί δυσβίωση, που δύναται να προκαλέσει εκτός από χρόνια νοσήματα και αλλαγές στη συμπεριφορά που σχετίζονται με το stress, την κατάθλιψη, τον αυτισμό κ.α. Τα εντερικά μικρόβια παράγουν αδρενεργικούς νευροδιαβιβαστές οι οποίοι μέσω της οδού του πνευμονογαστρικού νεύρου ενεργοποιούν τον άξονα εγκέφαλου-εντέρου, επηρεάζοντας έτσι τη διατροφική συμπεριφορά. Μείωση του φύλου των Bacteroidetes παρατηρήθηκε σε αρκετές ψυχιατρικές διαταραχές.

Η διατροφή έχει κυρίαρχο ρόλο στη διαμόρφωση της εντερικής μικροχλωρίδας. Διατροφικά πρότυπα όπως η Μεσογειακή

διατροφή, η Low FODMAP Diet, η Gluten Free Diet, καθώς και η χρήση προβιοτικών και πρεβιοτικών, μπορούν να επιφέρουν αλλαγές στους βακτηριακούς πληθυσμούς με στόχο τη βελτίωση της υγείας.

Η άσκηση τέλος, παρά τις ελάχιστες έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε ανθρώπους, έχει φανεί πως αυξάνει τη μικροβιακή ποικιλότητα, μέσω μηχανισμών που δεν έχουν πλήρως αποσαφηνιστεί. Επίσης, η επίδραση που έχει ο τύπος της άσκησης και η έντασή της δεν έχει ακόμα μελετηθεί επαρκώς.

ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΣΤΗΝ ΑΝΟΙΑ. ΚΟΙΝΑ ΓΟΝΙΔΙΑΚΑ ΜΟΝΟΠΑΤΙΑ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Γ. Βαβουγιός

MD, PhD, Ειδικευμένος Νευρολόγος, Νευρολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Μεταδιδασκτορικός Ερευνητής, Τμήμα Πληροφορικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Η άνοια αποτελεί έναν όρο που περιλαμβάνει ένα φάσμα συνδρόμων που κλινικά αφορούν έκπτωση των ανώτερων γνωστικών λειτουργιών. Αντίστοιχα με την φαινοτυπική ετερογένεια του όρου, υπάρχει μια μεγάλη ποικιλία μοριακών μηχανισμών οι οποίοι χαρακτηρίζουν τις διαφορετικές μορφές άνοιας και ενίοτε καθορίζουν την ενσωμάτωσή τους είτε στο φάσμα ή στην φυσική πορεία άλλων νευροεκφυλιστικών νοσημάτων. Στα υπάρχοντα ανοϊκά σύνδρομα, οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις αποτελούν πέρα από επιφανόμενο και κομμάτι της φαινομενολογίας τους, συχνά διαφοροδιαγνωστικά όπως επί παραδείγματι στην μετωπιοκραφική άνοια. Στην παρούσα ομιλία, θα παρουσιαστούν σύγχρονα βιβλιογραφικά δεδομένα για τους ανακλύσαντες μοριακούς μηχανισμούς πίσω από την παθοφυσιολογία των ανοϊκών συνδρόμων. Επιπροσθέτως, θα παρουσιαστούν κοινά γενετικά και επιγενετικά μονοπάτια μεταξύ ψυχιατρικών και νευρολογικών νοσημάτων, καθώς και το πως αυτά εκφράζονται ώστε να αναδυθεί έκαστη παθολογία.

ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

Α. Μαυρόματος

Ειδικευμένος Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Η μείζων καταθλιπτική διαταραχή, με δια βίου επίπτωση 16% στο γενικό πληθυσμό, και τα καταθλιπτικά συμπτώματα έχουν συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου κάθε αιτιολογίας. Η συζήτηση δε σταματά σχετικά με το αν η σχέση αυτή αποτυπώνει τη σύγχυση λόγω αδιάγνωστης αγγειακής νόσου ή τις αιτιακές επιδράσεις της κατάθλιψης που διαμεσολαβούνται μέσω διάφορων οδών συμπεριφοράς ή φυσιολογίας. Η κατάθλιψη φαίνεται ότι μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου μέσω της νευροενδοκρινικής ή/ και της ανοσολογικής απορρύθμισης, των αρνητικών συμπεριφορών υγείας, της ανάπτυξης υπέρτασης και διαβήτη ή/ και της λήψης αντικαταθλιπτικής φαρμακευτικής αγωγής. Εξετάζοντας την άλλη πλευρά της σχέσης, η κατάθλιψη μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μια συχνή επιπλοκή που επηρεάζει περίπου το ένα τρίτο όλων των ασθενών κατά τα δύο πρώτα έτη μετά το εγκεφαλικό επεισόδιο. Έχει συνδεθεί με αυξημένη λειτουργική, νοτική και επικοινωνιακή αναπηρία, μειωμένη ποιότητα ζωής και αυξημένη θνησιμότητα. Συχνά, συμπτώματα όπως διαταραχές ύπνου, απώλεια ενέργειας, αλλαγές στην όρεξη και μειωμένη συγκέντρωση αποδίδονται στο εγκεφαλικό επεισόδιο καθαυτό χωρίς να αξιολογείται προσεκτικά η πιθανή συνύπαρξη κατάθλιψης, με αποτέλεσμα φτωχότερη έκβαση στην πορεία των ασθενών. Η σύγχρονη έρευνα στρέφεται στην εξέλιξη κλινικών εργαλείων, αλλά και κατάλληλων βιοδεικτών, με στόχο την έγκαιρη διάγνωση της κατάθλιψης είτε προηγείται είτε έπεται του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, σε συνδυασμό με την εξατομικευμένη πρόληψη και θεραπεία.

ΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΝΟΣΟΙ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΟ STRESS

Ι. Δ. Κακίσιος

Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Αγγειοχειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικόν»

Το stress αποτελεί μία μη ειδική απόκριση του σώματος έναντι κάποιας πραγματικής ή φανταστικής απειλής. Ως εκ τούτου, το stress αποτελεί έναν προστατευτικό μηχανισμό που όταν όμως διατηρηθεί για ικανό διάστημα προκαλεί μία συσσωρευτική φθορά, περιλαμβανομένης και της αγγειακής βλάβης. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται περιλαμβάνουν τη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, η οποία προκαλεί αύξηση της καρδιακής

συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης, ενεργοποίηση παραγόντων φλεγμονής, πχ CRP, IL-6 και TNFα, που εμπλέκονται στην αθηροσκλήρωση, ενεργοποίηση παραγόντων πήξης του αίματος, πχ αύξηση ινωδογόνου και μειωμένη ινωδόλυση, που εμπλέκονται στις οξείες καρδιαγγειακές επιπλοκές, δυσλειτουργία του ενδοθηλίου και ενεργοποίηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων, με επακόλουθη αύξηση της αρτηριακής πίεσης, του σωματικού βάρους, της γλυκόζης του αίματος και των λιπιδίων. Πολλές επιδημιολογικές αλλή και κλινικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι το χρόνιο stress αποτελεί ταυτόχρονα αίτιο αλλή και αποτέλεσμα καρδιαγγειακών προβλημάτων, συμπεριλαμβανομένων της στεφανιαίας νόσου, του εμφράγματος του μυοκαρδίου, της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου και της αύξησης του όγκου των αθηρωματικών πλάκων. Αντίθετα, η αντιμετώπιση του stress μπορεί να μειώσει τις επιπλοκές, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου αλλή και ο θάνατος, σε ασθενείς με ήδη υπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, ενώ έχει ευεργετικές επιδράσεις στην καρδιακή συχνότητα και τα επίπεδα της χοληστερόλης. Αποτέλεσμα αυτών των μελετών ήταν ότι, σήμερα, οι περισσότερες Ευρωπαϊκές και Αμερικανικές επιστημονικές εταιρείες που ασχολούνται με τις καρδιαγγειακές παθήσεις έχουν ενσωματώσει στις κατευθυντήριες οδηγίες τους την αντιμετώπιση του χρόνιου stress και της κατάθλιψης ως θεραπευτική μέσα για την πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και επιπλοκών.

ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΨΥΧΩΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Δ. Κόντης

Διευθυντής Ψυχίατρος, 4ο Ψυχιατρικό Τμήμα & Μονάδα Γνωστικής Αποκατάστασης, Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής

Η επίδραση των αντιψυχωτικών φαρμάκων επί των γνωστικών λειτουργιών παραμένει αμφιλεγόμενη. Τα ευρήματα κλινικών τυχαιοποιημένων μελετών υποστηρίζουν ότι στη σχιζοφρένεια τα αντιψυχωτικά βελτιώνουν τις γνωστικές λειτουργίες. Μετα-αναλύσεις έχουν δείξει ότι ο ρόλος τους διαφοροποιείται ανάλογα με το είδος του αντιψυχωτικού παράγοντα. Υπάρχουν όμως απεικονιστικά ευρήματα και ευρήματα από πειραματικά μοντέλα που συνδέουν τη χρήση αντιψυχωτικών με την απώλεια εγκεφαλικού ιστού. Άλλες μελέτες αμφισβητούν την αρνητική επίδραση των αντιψυχωτικών στον εγκέφαλο και αντίθετα υποστηρίζουν ότι τα αντιψυχωτικά έχουν θετική επίδραση. Η σχέση των αντιψυχωτικών με τη γνωστική λειτουργία στη σχιζοφρένεια φαίνεται να εξαρτάται από τη δόση και από τη διάρκεια χορήγησής τους. Η μείωση της δόσης των αντιψυχωτικών στη σχιζοφρένεια οδηγεί σε βελτίωση της γνωστικής λειτουργίας. Πληθυσμιακές μελέτες παρατήρησης έχουν βρει ότι η μακροπρόθεσμη χρήση υψηλής δόσης αντιψυχωτικών φαρμάκων στη σχιζοφρένεια επιδρά αρνητικά στη γνωστική λειτουργία. Τα ευρήματα για τη σχέση της αντιψυχωτικής πολυφαρμακίας με τη γνωστική λειτουργία είναι αντικρουόμενα. Σε αντίθεση με τη σχιζοφρένεια, η χρήση των αντιψυχωτικών στη διπολική διαταραχή τύπου I φαίνεται να χειροτερεύει τις γνωστικές λειτουργίες. Σε δύο πρόσφατες μετα-αναλύσεις στη διπολική διαταραχή τύπου II και στη μείζονα καταθλιπτική διαταραχή, τα αντιψυχωτικά δε φάνηκαν να επηρεάζουν τα γνωστικά ελλείμματα των ασθενών. Ωστόσο, η γενίκευση αυτού του ευρήματος περιορίζεται από το μικρό αριθμό των ασθενών που λάμβαναν αντιψυχωτικά. Ένας επιπλέον περιοριστικός παράγοντας για την αξιολόγηση της επίδρασης των αντιψυχωτικών είναι το φαινόμενο της εξάσκησης στις γνωστικές δοκιμασίες. Η βραχυπρόθεσμη χορήγησή τους σε υγιή πληθυσμό θα μπορούσε να ρίξει περισσότερο φως στις γνωστικές τους επιδράσεις. Οι λίγες μελέτες που υφίστανται μέχρι σήμερα έχουν βρει ότι η βραχυπρόθεσμη χορήγηση τυπικών αντιψυχωτικών σχετίζεται με επιδείνωση των γνωστικών λειτουργιών που εκδηλώνεται είτε με την απουσία του φαινομένου της εξάσκησης, είτε με τη μείωση της επίδοσης στις γνωστικές δοκιμασίες. Παρόλα αυτά, πρόσφατη μελέτη σε υγιείς εθελοντές υποδηλώνει ότι ορισμένα άτυπα αντιψυχωτικά ασκούν ευεργετική δράση στις γνωστικές λειτουργίες. Μελλοντικές έρευνες αναμένεται να ξεκαθαρίσουν την επίδραση των αντιψυχωτικών φαρμάκων επί της γνωστικής λειτουργίας σε υγιή πληθυσμό, αλλή και σε πληθυσμό που πάσχει από ψυχικές ή άλλες ιατρικές διαταραχές.

ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ, ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΑΥΤΟΚΤΟΝΙΚΟΤΗΤΑΣ - ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Α. Παπαδοπούλου

Β΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

-Ο ρόλος της χοληστερόλης στην αυτοκαταστροφικότητα μελετάται στα πλαίσια μίας συστηματικής προσπάθειας για την ανάδειξη πιθανών βιολογικών δεικτών της αυτοκτονικής συμπεριφοράς. Μελέτες σε κλινικούς πληθυσμούς κατέγραψαν σταθερή συσχέτιση των χαμηλών επιπέδων της ολικής χοληστερόλης με αυξημένο κίνδυνο για αυτοκαταστροφική

συμπεριφορά. Επίσης, μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες παρακολούθησης, τόσο στην Ευρώπη, όσο και στην Αμερική, ανέδειξαν αρνητική συσχέτιση μεταξύ των χαμηλών τιμών της ολικής χοληστερόλης και των θανάτων που οφείλονται σε βία, όπως είναι η αυτοκτονία. Παράλληλα, ορισμένες μελέτες πρωτογενούς πρόληψης στη δεκαετία του '90 έδειξαν ότι παρότι η χορήγηση των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων οδήγησε σε μείωση της θνησιμότητας που οφείλεται σε καρδιαγγειακά νοσήματα, ο συνολικός δείκτης θνησιμότητας παρέμεινε περίπου ο ίδιος, αφού παρατηρήθηκε αύξηση των βίαιων θανάτων, όπως είναι η αυτοκτονία. Όμως, τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών στο σύνολο τους ήταν αντικρουόμενα. Πράγματι, μεταναλήσεις πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης δεν επιβεβαίωσαν τα παραπάνω ευρήματα. Επιπρόσθετα, ορισμένες μελέτες εστίασαν στη διερεύνηση του ρόλου των επιμέρους κλάσμάτων της χοληστερόλης δηλαδή της HDL-C και της LDL-C στην αυτοκτονικότητα. Υπάρχουν ευρήματα που υποστηρίζουν τη συσχέτιση των χαμηλών επιπέδων κυρίως της ολικής χοληστερόλης με την μειωμένη σεροτονινεργική λειτουργία. Η μειωμένη εξωκυττάρια συγκέντρωση της χοληστερόλης στον εγκέφαλο μπορεί να ακολουθείται από μειωμένη παρουσία της στις νευρωνικές κυτταρικές μεμβράνες και τελικά σε μειωμένη έκφραση των σεροτονινεργικών υποδοχέων. Επιπρόσθετα, έλλειμμα της ολικής χοληστερόλης στον εγκέφαλο είναι πιθανόν να αντανακλάται σε περιορισμό της νευρωνικής πλαστικότητας, απόρροια της οποίας θα μπορούσαν να είναι σημαντικές επιπτώσεις την εγκεφαλική λειτουργία και συμπεριφορά. Παρότι συζητείται ο ρόλος της σεροτονίνης, οι μηχανισμοί της πιθανής συσχέτισης των χαμηλών επιπέδων ολικής χοληστερόλης με την αυτοκτονική και βίαιη συμπεριφορά δεν έχουν διαλευκανθεί επί του παρόντος.

ΣΤΑΤΙΝΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ. ΜΙΑ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Χ. Γερασίου

Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Β΄ Ψυχιατρική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ», ΕΚΠΑ

Οι αναστολές της αναγωγής του 3-υδροξυ-3-μεθυλο-γλουταρυλο-συνένζυμο Α (HMG-CoA), κοινώς γνωστές ως στατίνες, χρησιμοποιούνται ευρέως για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των υψηλών επιπέδων χοληστερόλης και κατ' επέκταση στην πρωτογενή και δευτερογενή πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων. Επιπλέον, τα χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος έχουν σχετισθεί με αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης κατάθλιψης και αυτοκτονικότητας. Δεδομένων των ανωτέρω, αρκετές μελέτες επιχειρήσαν να προσδιορίσουν την σχέση μεταξύ στατινών και κατάθλιψης, με μικτά και αντικρουόμενα αποτελέσματα. Ένας πιθανός μηχανισμός εμφάνισης κατάθλιψης από χρήση στατινών σχετίζεται με την ιδιότητα της χοληστερόλης να ευδοώνει τη νευροδιαβιβαστική λειτουργία στις νευρικές συνάψεις του εγκεφάλου. Με αυτό τον τρόπο, η φαρμακευτική μείωση των επιπέδων χοληστερόλης πλάσματος, δύναται να οδηγήσει σε μείωση των επιπέδων χοληστερόλης του εγκεφάλου, εις βάρος της σεροτονινεργική δραστηριότητα. Από την άλλη πλευρά, πρόσφατες μελέτες υποδεικνύουν την προστατευτική επίδραση των στατινών στην εμφάνιση κατάθλιψης. Ως πιθανός υποκείμενος μηχανισμός για την αντικαταθλιπτική δράση των στατινών, περιγράφεται η πλειοτροπική τους δράση και η ικανότητα να μειώνουν το οξειδωτικό στρες και τις προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες, που φαίνεται να παίζουν ένα σημαντικό αιτιολογικό ρόλο στην εμφάνιση της κατάθλιψης. Τέλος, δεδομένου της υψηλής συννόησης της κατάθλιψης με καρδιαγγειακές παθήσεις, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου και ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, οι στατίνες θα μπορούσαν να δράσουν προς όφελος των καταθλιπτικών και μη ασθενών μειώνοντας τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και βελτιώνοντας με αυτό τον τρόπο το επίπεδο ζωής τους.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΨΥΧΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

Γ. Σαϊτάκης

MD, MSc, FEBO, Ειδικευόμενος Οφθαλμολογίας Β΄ Πανεπιστημιακή Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μεταβολική ασθένεια χαρακτηριζόμενη από υπεργλυκαιμία και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί σημαντικές μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες όταν χρονίζουν συνδυάζονται με δομικές και λειτουργικές μεταβολές στα κύτταρα του σώματος, με πιο ευαίσθητα εκείνα του αγγειακού συστήματος, οδηγώντας σε μακρο- και μικρο-αγγειοπάθεια. Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο συχνή μικροαγγειακή επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη και αποτελεί την κύρια αιτία τύφλωσης σε εργαζόμενους ενήλικες παραγωγικής ηλικίας, καθώς και μια σοβαρή απειλή για την ποιότητα ζωής εκατομμυρίων ανθρώπων παγκοσμίως. Κύριοι παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η διάρκεια του διαβήτη και η ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, η αύξηση στο μονοπάτι των πολυολών, η ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC), η ενισχυμένη έκφραση παραγόντων ανάπτυξης (όπως ο αγγειακός ενδοθηλιακός παράγων αύξησης

(VEGF) και ο ομοιάζων την ινσουλίνη παράγοντας ανάπτυξης-1 (IGF-1)), αιμοδυναμικές μεταβολές, ο επιταχυνόμενος σχηματισμός ενισχυμένων τελικών προϊόντων της γλυκόλυσης (AGEs), το οξειδωτικό stress, η ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης αλδοστερόνης, καθώς και η υποκλινική φλεγμονή και η απόφραξη των τριχοειδών. Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια, μέσω της εξασθένησης της όρασης που μπορεί να προκαλέσει, δύναται να έχει σημαντικές επιπτώσεις στην καθημερινή ποιότητα ζωής των πασχόντων οδηγώντας κατ' επέκταση σε συναισθηματικές μεταβολές με κίνδυνο εμφάνισης αγχώδους συνδρομής.

ΤΑΥΡΙΝΗ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟ-ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

A. M. Κυριακόπουλος¹, Σ. Μπάλιου², Abdeslem El Indrissi³, I. Μπακάλης⁴, Σ. Γαλάρας⁵, Β. Ζουμπουρλής⁶

¹MD, Επικεφαλής Έρευνας & Ανάπτυξης Nasco AD Biotech. Lab. Πρόεδρος Της Ελληνικής Εταιρίας Ταυρίνης,

²MSc, Υποψήφιος Διδάκτορας Τελούμενη στο Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, ³Ph.D. Καθηγητής Νευρο-βιολογίας.

College Of Staten Island. The City University Of New York, USA, ⁴MD, Επιμελητής Β, Παθολογίας, Metropolitan

Hospital, Αθήνα, Ελλάδα, ⁵MD, Ειδικευόμενος Ψυχιατρικής, Δρομοκαΐτειο Νοσοκομείο Αθηνών, Ελλάδα,

⁶Ερευνητής Α. Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Αθήνα Ελλάδα.

Η Ταυρίνη είναι ένα αμινοξύ σε αφθονία στον πληθυσμό των φαγοκυττάρων και είναι γνωστό για τις ισχυρές αντι-οξειδωτικές του ιδιότητες. Κατά τη διάρκεια της φλεγμονής, η ταυρίνη οξειδώνεται με φυσικό τρόπο από το υποκλιωρικό και το υποβρωμικό οξύ, παράγοντας αντίστοιχα την Ν-χλώροταυρίνη και την Ν-βρώμοταυρίνη. Η ταυρίνη και οι αλογόνο-αμίνες χαρακτηρίζονται από την αντι-ιική, αντί-βακτηριακή, αντί-παρασιτική, αντί-φλεγμονώδη και αντί-καρκινική δράση. Στις ημέρες μας, η σπουδαιότητα της ταυρίνης και των παραγόμενων αλογόνο-αμινών της έχουν επιστημονηθεί στην κλινική πράξη, αντιμετωπίζοντας ένα ευρύ φάσμα νοσημάτων. Επιπλέον, η ευεργετική δράση της ταυρίνης έχει αποδειχθεί στην ομοίωση του καρδιαγγειακού συστήματος, στην πρόληψη οφθαλμοπαθολογικών νοσημάτων, στην καταπολέμηση της υπέρτασης, του διαβήτη, της νεφρικής ανεπάρκειας, καθώς και στην θεραπεία των ασθενών με άνοια. Στο κεντρικό νευρικό σύστημα, έχει αναφερθεί ότι η ταυρίνη συμμετέχει σε διαδικασίες, όπως αυτής της μεταβίβασης νευροδιαβιβαστών, αναχαιτίζοντας εν τέλει την ανάπτυξη διαφόρων νευρο-εκφυλιστικών και ψυχιατρικών παθήσεων. Στην παρούσα μελέτη, θα σας αναλύσουμε την ιατρική σπουδαιότητα της ταυρίνης στην νευροβιολογία, με απώτερο σκοπό την ανάπτυξη νέων θεραπευτικών προσεγγίσεων σε νοσήματα του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Λέξεις κλειδιά : Η κλινική σημασία της ταυρίνης, οι παραγόμενες αλογόνο-αμίνες, νευρο-εκφυλιστικά νοσήματα, ψυχιατρικά νοσήματα.

ΤΑΥΡΙΝΗ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

A. M. Κυριακόπουλος¹, Σ. Μπάλιου², Abdeslem El Indrissi³, I. Μπακάλης⁴, Σ. Γαλάρας⁵, Β. Ζουμπουρλής⁶

¹MD, Επικεφαλής Έρευνας & Ανάπτυξης Nasco AD Biotech. Lab. Πρόεδρος Της Ελληνικής Εταιρίας Ταυρίνης,

²MSc, Υποψήφιος Διδάκτορας Τελούμενη στο Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, ³Ph.D. Καθηγητής Νευρο-βιολογίας.

College Of Staten Island. The City University Of New York, USA, ⁴MD, Επιμελητής Β, Παθολογίας, Metropolitan

Hospital, Αθήνα, Ελλάδα, ⁵MD, Ειδικευόμενος Ψυχιατρικής, Δρομοκαΐτειο Νοσοκομείο Αθηνών, Ελλάδα,

⁶Ερευνητής Α. Εθνικό Ίδρυμα Ερευνών, Αθήνα Ελλάδα.

Η ταυρίνη είναι ένα ελεύθερο θειούχο β-αμινοξύ που δεν ενσωματώνεται στις πρωτεϊνικές δομές. Η ταυρίνη συντίθεται από τον μεταβολισμό της μεθειονίνης και της κυστεΐνης με τη δράση του ενζύμου της αποκαρβοξυλάσης του κυστεΐνο-σουλφινικού οξέος (cysteinesulfinic acid decarboxylase -CSD) στο ήπαρ, στα νεφρά και στον εγκέφαλο. Η έλλειψη της ταυρίνης είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την μειωμένη ανάπτυξη του εγκεφάλου στα κατώτερα θηλαστικά και τους ανθρώπους, η οποία εκδηλώνεται με νευρώνες με επιβραδυνόμενη ωρίμανση και μειωμένη μεταναστευτική ικανότητα. Μελέτες σε βλαστοκύτταρα (πρόδρομα νευρικά κύτταρα, - Neural progenitor cells-NPCs), έχουν επιστημονηθεί ότι η ταυρίνη συμβάλλει στην αύξηση της κυτταρικού τους πληθυσμού, στην ομαλή διαφοροποίηση τους σε νευρώνες καθώς στην αύξηση της αποτελεσματικότητας του μιτοχονδριακού δυναμικού. Αξίζει να σημειωθεί ότι η ταυρίνη συμβάλλει στην ρύθμιση του κυτταρικού οξειδοαναγωγικού δυναμικού, όπως έχει αποδειχθεί με πειράματα στα ποντίκια με ολική απόληψη του μεταφορέα της ταυρίνης (TauT KO mice). Στην παρούσα μελέτη, θα αναλύσουμε τα επιστημονικά δεδομένα της επίδρασης της ταυρίνης στην ομαλή ανάπτυξη του εγκεφάλου και στη διαφοροποίηση των νευρώνων, λαμβάνοντας υπόψη το μιτοχονδριακό δυναμικό του κυττάρου.

The background features a grayscale image of classical statues on the left, overlaid with a complex geometric pattern of lines and dots on the right. A white horizontal bar is positioned across the middle of the page.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

1. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ STRESS ΣΤΙΣ ΓΝΩΣΙΑΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΑΣΤΟΥ ΥΠΟ ΧΗΜΕΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ. ΜΕΡΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

A. Παπαναστασίου

B΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Η κατάθλιψη αποτελεί μια πολυπαραγοντική διαταραχή με συχνότητα γύρω στο 5% με αυξητική τάση. Σύγχρονες επιδημιολογικές μελέτες ανεβάζουν την συχνότητα στο 10% του γενικού πληθυσμού. Η συμμετοχή του Ανοσολογικού συστήματος φαίνεται να αποτελεί βασικό παθοφυσιολογικό μηχανισμό με αποτέλεσμα η καταθλιπτική διαταραχή να θεωρείται μια πολυσυστηματική ανοσολογική διαταραχή και συνεπώς να εκλαμβάνεται ως παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης άλλων ψυχικών αλλά και σωματικών διαταραχών.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια μεταβολική διαταραχή με συστηματικές εκδηλώσεις και ισχυρή εμπλοκή του ανοσολογικού συστήματος τόσο του ΣΔ τύπου 1 όσο και του ΣΔ τύπου 2.

Σημαντικός αριθμός κλινικών μελετών έχουν καταδείξει ότι κατάθλιψη σχετίζεται σημαντικά με υψηλό κίνδυνο νόσησης ΣΔ έως και 3 φορές σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Από την άλλη πλευρά οι ασθενείς με ΣΔ που εκδηλώνουν καταθλιπτικά συμπτώματα εμφανίζουν δυσμενέστερη πρόγνωση αναφορικά με την πορεία και τις επιπλοκές του ΣΔ. Ειδικότερα, η βαρύτητα της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας έχει συσχετισθεί με κακό γλυκαιμικό έλεγχο, υψηλότερες τιμές γλυκοζυλιωμένου αιμοσφαιρίνης, μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξημένο σωματικό βάρος, κακή συμμόρφωση στην αντιδιαβητική θεραπεία, αλλά και με υιοθέτηση αρνητικών συμπεριφορών αναφορικά με διαιτητικές συνήθειες αλλά και με την σωματική άσκηση και δραστηριότητα.

Επιπρόσθετα το χρόνιο άγχος φαίνεται να επιβαρύνει με ανάλογους με την κατάθλιψη μηχανισμούς τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ, αλλά αποτελεί παράγοντα επιβάρυνσης αναφορικά με την πορεία, την ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή, την συμμόρφωση στα ειδικά διαιτολογικά θεραπευτικά πρότυπα και τελικά την πρόγνωση του ΣΔ.

Συμπερασματικά, σε επίπεδο πρωτοβάθμιας υγείας σε ασθενείς με ΣΔ πρέπει να εφαρμόζονται στρατηγικές διάγνωσης αγχωδών ή καταθλιπτικών συμπτωμάτων, με στόχο την βελτίωση της πρόγνωσης του υποκείμενου μεταβολικού νοσήματος, αλλά και σε καταθλιπτικούς πληθυσμούς πρέπει να γίνεται εφαρμογή κλινικοεργαστηριακών μεθόδων με στόχο την αξιολόγηση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ και την εφαρμογή θεραπευτικών πρωτοκόλλων που αφορούν φαρμακευτικές ή μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις με στόχο την μείωση κινδύνου και τελικά την πρόληψη εκδήλωσης ΣΔ.

2. ΑΓΧΟΣ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΓΝΩΣΙΑΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΣΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ (CBT)

M. Φιατίε

Ψυχολόγος MSc, PhDMed., ΨΝΑ Δρομοκαϊτειο, Πανεπιστήμιο Αιγαίου, Aegean College

ΣΚΟΠΟΣ: Η παρούσα εργασία στοχεύει στον εμπλουτισμό της γνώσης για το άγχος υγείας, τους μηχανισμούς που διέπουν αυτήν τη νόσο καθώς και προτεινόμενα θεραπευτικά μοντέλα.

ΜΕΘΟΔΟΣ: Βιβλιογραφική ανασκόπηση, πρόσφατη αρθρογραφία, παρουσίαση περιστατικού.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Το σοβαρό άγχος υγείας χαρακτηρίζεται από υπερβολική ανησυχία για πολλαπλά σωματικά συμπτώματα και εμποδίζει τη λειτουργία του ατόμου στους ψυχολογικούς, κοινωνικούς, επαγγελματικούς και άλλους τομείς της καθημερινής του ζωής. Περιγράφονται τα συμπτώματα της νόσου, η επιδημιολογία, οι προδιαθεσικοί και οι παράγοντες διατήρησης της νόσου καθώς και οι συνέπειες στη ζωή του ατόμου. Κατά τη διάρκεια της γνωστικής επεξεργασίας πληροφοριών που είναι απειλητικές για την υγεία, γνωσιακού, συναισθηματικού, συμπεριφοριστικού και φυσιολογικού παράγοντες αλληλεπιδρούν με αποτέλεσμα να αναπτύσσονται δυσλειτουργικές συμπεριφορές στα άτομα με υψηλά επίπεδα ανησυχίας για την υγεία τους. Η κατανόηση αυτής επεξεργασίας, η συνακόλουθη δημιουργία δυσφορικών συναισθημάτων και η περαιτέρω αντιμετώπιση αυτών καθώς και των δυσλειτουργικών σκέψεων και συμπεριφορών μέσα από τεχνικές του Γνωσιακού-Συμπεριφοριστικού μοντέλου θεραπείας είναι θέματα που θα συζητηθούν. Το κομμάτι της ψυχοεκπαίδευσης με βάση τη CBT αποτελεί, επίσης, σημαντικό σημείο συζήτησης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Περαιτέρω έρευνα των γνωσιακού και συμπεριφοριστικών μηχανισμών, που συντηρούν τη νόσο καθώς επίσης, και νέων τεχνικών με βάση τη CBT κρίνεται απαραίτητη.

3. ΜΕΙΖΟΝ ΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΛΕΜΦΑΒΛΑΣΤΙΚΗ ΛΕΥΧΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΛΛΟΓΕΝΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΜΕ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗΣ ΣΤΟ ΜΟΣΧΕΥΜΑ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Καμπούρας Ι.^{1,2}, Παπαδοπούλου Α.^{1,2}, Καρβούνη Α.^{1,2}, Τσιριγώτης Π.³, Ρίζος Ε.²

¹ ΠΜΣ «Διασυνδεδετική Ψυχιατρική: Απαρτιωμένη Φροντίδα Σωματικής και Ψυχικής Υγείας», Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

² Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»

³ Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΠΓΝ«ΑΤΤΙΚΟΝ».

ΣΚΟΠΟΣ: Η οξεία Λεμφοκυτταρική λευχαιμία (Ο.Λ.Λ.) χαρακτηρίζεται από ταχεία αύξηση του αριθμού των ανώριμων λεμφοκυττάρων που καθιστά τον μυελό των οστών μη ικανό να παράγει υγιή ερυθρά αιμοσφαίρια. Οι αλλογενείς μεταμοσχεύσεις μυελού των οστών εφαρμόζονται σε περιπτώσεις λευχαιμίας, αφού προηγηθεί χορήγηση υψηλής δόσης χημειοθεραπείας. Η χρόνια απόρριψη του δέρματος αποτελεί την συχνότερη επιπλοκή των αλλογενών μεταμοσχεύσεων μυελού των οστών. Έχουν περιγραφεί ποικίλοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συσχετίζουν την διαταραχή της ανοσολογικής λειτουργίας με διαταραχές της διάθεσης.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ: Παρουσιάζουμε περιστατικό ασθενή με Ο.Λ.Λ. που υποβλήθηκε σε αλλογενή μεταμόσχευση μυελού και εμφάνισε δερματική εκδήλωση απόρριψης και συνοδό διαταραχή της διάθεσης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Άνδρας 40 ετών νοσηλευόμενος στην Αιματολογική κλινική του νοσοκομείου λόγω υποτροπιάζουσας Ο.Λ.Λ. υποβλήθηκε σε αλλογενή μεταμόσχευση και εμφάνισε δερματική εκδήλωση απόρριψης του μοςχεύματος. Παράλληλα, εμφάνισε καταθλιπτικό συναίσθημα και διαταραχή ύπνου για τα οποία και εκλήθη η ομάδα της Διασυνδεδετικής –Συμβουλευτικής Ψυχιατρικής. Κατά την ψυχιατρική εξέταση, παρουσίασε καταθλιπτικό συναίσθημα, ανηδονία, μείωση της όρεξης για φαγητό, διαταραχές ύπνου, ψυχοκινητική επιβράδυνση, απώλεια ενεργητικότητας, καθώς και αυτοκτονικό ιδεασμό. Συστήθηκε έναρξη αγωγής με ντουλοξετίνη και δόθηκαν οδηγίες για περαιτέρω παρακολούθησή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η επαγωγή φλεγμονωδών διεργασιών και η ανοσολογική τροποποίηση σχετίζονται με τη λεγόμενη «συμπεριφορά νόσου» (sickness behavior) η οποία πιθανόν σε συνδυασμό και με άλλους βιοψυχοκοινωνικούς παράγοντες να ακολουθηθεί από διαταραχή της διάθεσης. Οι εμπλεκόμενοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν επιδράσεις κυτοκινών επί των επιπέδων μονοαμίνης, δυσλειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA), παθολογική ενεργοποίηση μικροκυττάρων, διαταραχές στην νευροπλαστικότητα και δομικές και λειτουργικές αλλαγές στον εγκέφαλο. Είναι λοιπόν, επιβεβλημένη η επαγρύπνηση των ειδικών, καθώς και η έγκαιρη αντιμετώπιση της διαταραχής της διάθεσης, καθώς μπορεί να επιφέρει αρνητικές συνέπειες στην αντιμετώπιση της συννοσηρής παθολογικής κατάστασης του ασθενή.

4. ΜΕΛΕΤΗ ΜΕΤΑΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΥ STRESS ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ

Γκίκας Κ.¹, Λάγρη Β.², Τσόκας Α.³, Γκίκας Η.⁴

¹ Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικόν»

² Ψυχιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παναρκαδικό «Ευαγγελίστρια»

³ Ακτινολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός»

⁴ Τμήμα Βιολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης

Ο καρκίνος είναι μια συστηματική νόσος με μακροχρόνια έκβαση και πορεία, όπως τις παρενέργειες από τη θεραπεία, την πιθανή εξέλιξη της νόσου, τη δυσλειτουργία οργάνων ή μελών του σώματος, τις επιπτώσεις στην κοινωνική και επαγγελματική του λειτουργικότητα και τις διαπροσωπικές του σχέσεις. Ορισμένοι ασθενείς ή και το οικογενειακό τους περιβάλλον θα εμφανίσουν πλήρη ή υποκλινική μορφή μετατραυματικού στρες εφόσον αντιμετωπίσουν την νόσο και την θεραπεία της με έντονο φόβο και ανικανότητα. Σημαντικός παράγοντας ανάπτυξης της (διαταραχής μετατραυματικού στρες) ΔΜΤΣ είναι το ψυχολογικό προφίλ του ασθενούς με βάση το οποίο αντιδρά, προσαρμόζεται και αντιμετωπίζει τη νόσο. Οι περισσότεροι άνθρωποι με καρκίνο επιβιώνουν χρόνια μετά την διάγνωση - θεραπεία και εμφανίζουν μετατραυματικό στρες που δεν μεταβάλλεται σημαντικά με το πέρασμα του χρόνου. Είναι πλέον αποδεκτό ότι η ποιότητα ζωής για κάθε άρρωστο με καρκίνο πρέπει να αντιμετωπίζεται με σωστές βάσεις από την αρχή της διάγνωσης της νόσου και μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας γεγονός που σηματοδοτεί την έναρξη μιας μακράς σχέσης εμπιστοσύνης μεταξύ ιατρού και ασθενούς.

5. Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΘΥΜΟΥ ΜΕ ΟΡΓΑΝΙΚΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΕΣ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΕΣ ΠΕΡΙΟΧΕΣ

Φύσσα Σ.
Ψυχολόγος

Η παρούσα ομιλία αναφέρεται στην επίδραση του θυμού στις εγκεφαλικές και σε άλλες βιολογικές λειτουργίες. Ο θυμός επηρεάζει τον εγκέφαλο ξεκινώντας από την αμυγδαλή, στην συνέχεια η αμυγδαλή ενεργοποιεί τον ίδιο ακριβώς άξονα απόκρισης με αυτόν που ενεργοποιεί το στρες τον λεγόμενο (HPA) άξονα υποθάλαμος υπόφυση επινεφρίδια. Έτσι παράγεται η κορτιζόλη και άλλες ορμόνες. Αυτές οι ορμόνες κινητοποιούν το σώμα ώστε να αντιδράσει ανάλογα στις αρνητικές καταστάσεις τις οποίες αντιμετωπίζει. Ωστόσο, η υπερβολική αύξηση αυτών των ορμονών ή η επανειλημμένη έκθεσή σε αυτές τις ορμόνες, μπορεί να αρχίσει να επηρεάζει με αρνητικό τρόπο πολύ σημαντικά μέρη του σώματός. Ο θυμός επηρεάζει το καρδιαγγειακό σύστημα και το γαστρεντερολογικό μιας και απωθεί το αίμα από τα σπλάχνα και την καρδιά και το στέλνει στα άκρα. Συγκεκριμένα, όταν κάποιος δέχεται επίθεση και χρειάζεται να υπερασπιστεί τον εαυτόν του, το σώμα του μειώνει την παραγωγή σεροτονίνης και παράγει υψηλά επίπεδα νορεπινεφρίνης ή νοραδρεναλίνης. Τέλος τονίζεται ότι ο θυμός είναι ένας πολύ δυνατός μηχανισμός που πυροδοτεί τις βλάβες περισσότερο και από την κατάθλιψη και το χρόνιο άγχος, διότι οι κατεχολαμίνες-νοραδρεναλίνη δρουν με περισσότερη ταχύτητα και επηρεάζουν δυσμενέστερα την καρδιά, απ' ό,τι οι άλλες ψυχικές καταστάσεις, στις οποίες παράγεται μόνον αδρεναλίνη. Ο θυμός συμπερασματικά σε υψηλή ένταση και συχνότητα είναι εξαιρετικά επιβλαβής σε σχέση με άλλα συναισθήματα.

6. ΨΥΧΟΓΕΝΕΙΣ ΜΗ ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΕΣ ΚΡΙΣΕΙΣ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ - ΜΕΡΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Γ. Τζινάκου¹, Ι. Θεοδωρίδου¹, Ι. Καμπούρας²

¹Ψυχολόγος, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Τμήμα Διασυνδεδετικής Ψυχιατρικής, Β' Ψυχιατρική Κλινική ΕΚΠΑ

²Ειδικευόμενος Ψυχίατρος, Ψ.Ν.Α. Δαφνί

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Οι ψυχογενείς μη επιληπτικές κρίσεις (PNES) κατατάσσονται στις ψυχιατρικές διαταραχές και η εκδήλωσή τους μοιάζει στη κλινική εικόνα με επιληπτικές κρίσεις. Μολονότι έχουν γίνει πολλές δημοσιεύσεις που περιγράφουν τις ψυχογενείς μη επιληπτικές κρίσεις, συνήθως περνάει μεγάλο χρονικό διάστημα μέχρι να τεθεί αυτή η διάγνωση και τα τρία τέταρτα των ασθενών αυτών λαμβάνουν αρχικά αντιεπιληπτική αγωγή. Η αντιμετώπιση των PNES ως επιληπτικές κρίσεις μπορεί να οδηγήσει μακροπρόθεσμα σε σοβαρές ιατροεπαγόμενες επιπλοκές και παράλληλα δυσχεραίνει την μετέπειτα ψυχιατρική και ψυχολογική παρέμβαση.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αναδείξουμε μέσα από τη παρουσίαση ενός περιστατικού τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά των ατόμων αυτών, τις δυσκολίες που συναντάμε και τη σημαντικότητα της έγκυρης ψυχοθεραπευτικής παρέμβασης σε άτομα με Ψυχογενείς Μη Επιληπτικές Κρίσεις.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε είναι η βιβλιογραφική ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας με τη χρήση των ηλεκτρονικών βάσεων δεδομένων Google Scholar, Medline, PubMed, Scopus και η κλινική παρατήρηση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η καθυστέρηση της διάγνωσης των περιστατικών αυτών, όπως φαίνεται από τη βιβλιογραφία και από τη δική μας κλινική παρατήρηση δημιουργεί δυσκολίες στην αντιμετώπιση τους. Η αδυναμία αναγνώρισης των ψυχολογικών αιτιών της ασθένειας οδηγεί στην αδυναμία αναγνώρισης της ψυχοπαθολογίας που σχετίζεται με αυτή και ενισχύει την εμφάνιση δευτερογενών σωματοποιήσεων.

7. ΣΥΝΝΟΣΗΣΗ ΡΕΥΜΑΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑΣ ΚΑΙ ΔΙΠΟΛΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ -ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

Μαρκοπούλου Α., Ρίζος Ε.

*Διασυνδεδετική Συμβουλευτική Ψυχιατρική,
Β΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ: Η ρευματοειδής αρθρίτιδα αποτελεί ένα χρόνια, πολυσυστηματικό, φλεγμονώδες αυτοάνοσο νόσημα με προοδευτική εξέλιξη. Απαντάται συχνότερα στις γυναίκες και ο επιπολασμός είναι 1% στον γενικό πληθυσμό. Βασικό χαρακτηριστικό της είναι η εμμένουσα φλεγμονώδης υμενίτιδα που προσβάλλει περιφερικές αρθρώσεις με συμμετρικό τρόπο. Οι διαταραχές της διάθεσης συχνά συνυπάρχουν με τις σωματικές ασθένειες που ενέχουν φλεγμονώδεις παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς καθώς έχουν ανακαλυφθεί διασυνδέσεις του ΚΝΣ με το ανοσοποιητικό σύστημα μέσω των νευρομεταβιβαστών και των κυτταροκινών τους.

Σκοπός της προκείμενης παρουσίασης είναι η καταγραφή των μηχανισμών της συννοσηρότητας μεταξύ της ρευματοειδούς αρθρίτιδας και της διπολικής διαταραχής καθώς και η αναφορά στα επιδημιολογικά στοιχεία.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων (Google Scholar, PubMed) και επιλέχθηκαν έρευνες της τελευταίας δεκαετίας.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Ανεξάρτητα από το αν προηγείται η ρευματοειδής αρθρίτιδα της διπολικής διαταραχής ή το αντίθετο, από τις βιολογικές, επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες που συγκεντρώθηκαν, προκύπτει πως οι δύο νόσοι συνυπάρχουν. Ψυχοκοινωνικοί και βιολογικοί παράγοντες ευθύνονται για τη συννόσηση και αναμφισβήτητη η πρόγνωση της πρώτης νόσου είναι δυσμενέστερη με την προσθήκη της δεύτερης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι ψυχιατρικές εκδηλώσεις και οι συναισθηματικές αντιδράσεις στον χρόνια πόνο και στην αναπηρία επηρεάζουν την ποιότητα της ζωής. Συνεπώς, είναι επιβεβλημένη η συνεργασία μεταξύ των ιατρών των εμπλεκόμενων ειδικοτήτων τόσο για την έγκαιρη διάγνωση όσο και καθόλη τη διάρκεια της κλινικής πορείας και θεραπείας.

8. ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ - ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ. ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΘΕΣΗ

Τόλλος Ι., Ρίζος Ε.

Β΄ Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

ΣΚΟΠΟΣ: Ποιυάριθμες μελέτες έχουν υποδείξει μηχανισμούς ανοσολογικής ενεργοποίησης και φλεγμονωδών διεργασιών που διαμεσοβαθούν στην αιτιοπαθγένεια τόσο της Διπολικής Διαταραχής (ΔΔ) όσο και των μείζονων παθολογικών καταστάσεων που την συνοδεύουν (Καρδιαγγειακή νόσος, Σακχαρώδης Διαβήτης, Μεταβολικό σύνδρομο). Σκοπός της παρούσης ανασκόπησης είναι να συγκεντρωθούν τα τελευταία δεδομένα και να συναχθούν συμπεράσματα σχετικά με την κοινή αιτιοπαθογενετική βάση Διπολικής Διαταραχής και Καρδιαγγειακών νοσημάτων.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ: Έγινε βιβλιογραφική ανασκόπηση στο PubMed με τα ακόλουθα λήμματα: "Bipolar Disorder AND Pathogenesis", "Bipolar Disorder AND Cardiovascular Disease", "Bipolar AND Immunology", "Bipolar AND molecular" και συγκεντρώθηκε υλικό από εργασίες της τελευταίας 10ετίας και τις πιο σύγχρονες ανασκοπήσεις.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Φάνηκαν αυξημένα επίπεδα ανοσολογικών δεικτών τόσο στην περιφέρεια όσο και στο ΚΝΣ διπολικών ασθενών, καθώς και κοινοί μηχανισμοί ανοσολογικής ενεργοποίησης της ΔΔ με Καρδιαγγειακά νοσήματα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Παρότι δεν έχει βρεθεί ακόμα η ακριβής αιτιολογική συσχέτιση της ΔΔ με συγκεκριμένα Καρδιαγγειακά νοσήματα, οι πιο πρόσφατες μελέτες φωτίζουν ένα νέο πεδίο έρευνας κοινών αιτιοπαθογενετικών μηχανισμών των ανωτέρω συνδρόμων. Ενοποιημένη αιτιοπαθγένεια υποδηλώνει και ενοποιημένη αντιμετώπιση οργανικών – ψυχικών νοσημάτων, με την εφαρμογή, μελλοδικά, στοχευμένων ανοσολογικών θεραπειών.

9. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ: ΜΙΑ ΣΥΝΟΠΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Χατζηνικολάου Α.Ε.

Σχολή Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) είναι μία χρόνια διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από τον εξασθενημένο μεταβολισμό της γλυκόζης και άλλων καυσίμων παραγωγής ενέργειας καθώς και καθυστερημένες αγγειακές και νευρολογικές επιπλοκές. Ο επιπολασμός του Σ.Δ. έχει αυξητική τάση. Η κατάθλιψη αποτελεί τη συννηθέστερη διαταραχή του συναισθήματος και πολύ συχνά εμφανίζεται συννοσηρότητα τόσο με Σ.Δ. τύπου 1 όσο και με τύπου 2 (15-20%).

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η κατανόηση της συννοσηρότητας των 2 ασθενειών και τα αποτελέσμά της.

Συμπερασματικά, οι ασθενείς με Σ.Δ. έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από το γενικό πληθυσμό να εμφανίσουν συμπτώματα κατάθλιψης ή να νοσήσουν. Πολύ σημαντικό είναι ότι πολλές φορές η κατάθλιψη παραμένει αδιάγνωστη σε αυτούς τους ασθενείς. Επίσης οι ασθενείς, που πάσχουν από κατάθλιψη, έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα, από το γενικό πληθυσμό, να νοσήσουν από Σ.Δ. τύπου 2. Η συννοσηρότητα Σ.Δ. και κατάθλιψης συχνά οδηγεί σε ελλιπή έλεγχο της γλυκαιμικής ρύθμισης με αποτέλεσμα την εμφάνιση επιπλοκών του Σ.Δ.

10. ΣΥΝΝΟΣΗΣΗ ΗΜΙΚΡΑΝΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΙΖΩΝΟΣ ΚΑΤΑΘΛΙΠΤΙΚΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ

Λουκί Φ.¹, Καμπούρας Ι.¹, Καρβούνη Α.², Παπαδοπούλου Α.²

¹ Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής

² Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικών»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η ημικρανία αποτελεί αίτιο κεφαλαλγίας με επιπολασμό μεταξύ 5 και 20% στον γενικό πληθυσμό. Η ψυχιατρική συννοσηρότητα είναι συχνή, με συχνότερη την κατάθλιψη.

ΣΚΟΠΟΣ - ΜΕΘΟΔΟΣ: Σκοπός μας είναι η ευαισθητοποίηση των κλινικών σχετικά με τη σημασία του εντοπισμού πιθανής συννόησης ημικρανίας και κατάθλιψη; καθώς και της έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης. Για τη συλλογή δεδομένων αναζητήθηκε η σχετική βιβλιογραφία των τελευταίων ετών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν γίνει για την αμφίδρομη σχέση κατάθλιψης και ημικρανίας καθώς υπάρχει η υπόθεση ότι μοιράζονται κοινούς παθολογολογικούς μηχανισμούς. Έχει προταθεί ότι οι πάσχοντες από ημικρανία και μείζονα καταθλιπτική διαταραχή αποτελούν ένα ξεχωριστό κλινικό φαινόμενο, συμπέρασμα που προέκυψε από μελέτες διδύμων καθώς και από ευρήματα σε MRI ασθενών με ημικρανία και ΜΚΔ όπου παρατηρήθηκαν στοιχεία ατροφίας εγκεφάλου συγκριτικά με πάσχοντες μόνο από ημικρανία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η θεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς με ιστορικό ημικρανίας που πάσχουν από καταθλιπτική διαταραχή είναι καίριας σημασίας, αφού η συνύπαρξη των δύο νόσων αυξάνει την πιθανότητα εξέλιξης της ημικρανίας από διαλείπουσα σε διαρκή και επιδεινώνει την ποιότητα ζωής των ασθενών.

11. ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΥΘΗΜΑΤΩΔΗΣ ΛΥΚΟΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Λοΐζου Κ., Ζάγκα Μ., Κορκολιακού Π., Γιαννοπούλου, Ι., Δουζένης Α.

Β' Πανεπιστημιακή Ψυχιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Π.Γ.Ν. «Αττικών»

Ο νεανικός Συστηματικός Ερυθηματώδης Λύκος (ΣΕΛ) αποτελεί μία αυτοάνοση πολυσυστηματική διαταραχή με εξάρσεις και υφέσεις, όπου η εμφάνιση συμπτωμάτων γίνεται πριν την ηλικία των 18 ετών και αφορά το 15-20% του συνολικού αριθμού ασθενών με ΣΕΛ. Ένα μεγάλο ποσοστό παιδιών με ΣΕΛ παρουσιάζει διαταραχές διάθεσης, με την κατάθλιψη να προεξάρχει, επηρεάζοντας σημαντικά την καθημερινότητα και την ποιότητα ζωής του. Η παρούσα εργασία θα εστιάσει στη σύντομη βιβλιογραφική ανασκόπηση της ψυχιατρικής συννοσηρότητας σε νεαρά άτομα που πάσχουν από ΣΕΛ και

στην ανάδειξη της αναγκαιότητας μιας πολύ-επίπεδης θεραπευτικής παρέμβασης, υπό το πρίσμα το βιο-ψυχοκοινωνικού μοντέλου, για την καλύτερη έκβαση των περαστικών.

Μέσα από την μελέτη περίπτωσης που αφορά 16χρονη έφηβη με ΣΕΛ, η οποία εξετάστηκε στα πλαίσια της διασυνδεδετικής παιδοψυχιατρικής μετά από σοβαρή απόπειρα αυτοκτονίας, θα επιχειρήσουμε να αναδείξουμε τα σημαντικότερα θέματα που αφορούν τη φροντίδα των εφήβων με ΣΕΛ. Συγκεκριμένα: (α) τη σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης συναισθηματικών διαταραχών, (β) τους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες που συμβάλλουν στη μη συμμόρφωση του εφήβου στη θεραπεία του ΣΕΛ, (γ) την αναγκαιότητα πολύ-επίπεδης πλησίωσης του ανηλίκου λόγω της οξείας έναρξης και κλινικής πορείας της νόσου, και (δ) τη σημασία της ομαλής μετάβασης του εφήβου από παιδιατρικές υπηρεσίες σε αυτές των ενηλίκων.

12. ΥΠΕΡΠΡΟΛΑΚΤΙΝΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΩΣ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΩΝ ΑΝΤΙΨΥΧΩΣΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Ι. Κοκκότου¹, Μ. Πέππα²

¹Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας, Β΄ ΠΠΚ, Π.Γ.Ν., «Αττικόν»

²Αν. Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ, Υπεύθυνη Ενδοκρινολογικής Μονάδος Β΄ ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Τα αντιψυχωσικά φάρμακα δεύτερης γενιάς, ή άτυπα αντιψυχωσικά, χρησιμοποιούνται πλέον ως φάρμακα πρώτης γραμμής, με εξαιρετικά ασφαλές προφίλ και μεγάλο θεραπευτικό εύρος. Δρούν αναστέλλοντας τους ντοπαμινεργικούς και σεροτονινεργικούς υποδοχείς με μικρότερο ποσοστό εμφάνισης εξωπυραμιδικών εκδηλώσεων. Ωστόσο, ενοχοποιούνται σε σημαντικό βαθμό για την εμφάνιση ενδοκρινολογικών μεταβολών με κύριους εκπροσώπους την υπερπρολακτιναιμία και την παχυσαρκία.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ: Παχύσαρκος άνδρας ασθενής 30 ετών, εμφάνισε οξεία ψυχωσική συνδρομή. Ο έλεγχος αποκάλυψε υπογοναδισμό και υπερπρολακτιναιμία λόγω μακροαδενώματος της υπόφυσης. Συστήθηκε αγωγή με βιπεριδένη και ζιπρασιδόνη για την αντιμετώπιση της ψυχωσικής συνδρομής και καμπεργολίδη σε σταδιακά αυξανόμενη δόση για την αντιμετώπιση της υπερπρολακτιναιμίας. Λόγω της δυσκολίας ρύθμισης της υπερπρολακτιναιμίας συστήθηκε αντικατάσταση της αγωγής με αριπιπραζόλη και αύξηση της καμπεργολίδης. Σημειώθηκε σταδιακή μείωση της υπερπρολακτιναιμίας αλλά εμφάνιση βουλιμικών κρίσεων, αύξηση της όρεξης, και του σωματικού βάρους κατά 25kg. Εδόθησαν υγιεινοδιαιτητικές οδηγίες που σε συνδυασμό με την τροποποίηση της αντιψυχωσικής αγωγής, συνέβαλλε στην μείωση του σωματικού βάρους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η αντιμετώπιση των ασθενών με ψυχωσική συνδρομή απαιτεί προσεκτική θεώρηση των ανεπιθύμητων ενεργειών τόσο της νόσου όσο και της αντιψυχωσικής αγωγής. Η υπερπρολακτιναιμία και η παχυσαρκία θα πρέπει να ελέγχονται συστηματικά και να αντιμετωπίζονται με τροποποίηση τόσο σε επίπεδο κατηγορίας φαρμάκου όσο και δοσολογικού σχήματος. Η υπερπρολακτιναιμία δύναται να οφείλεται στην ύπαρξη μικρο- ή μακροπρολακτινώματος της υπόφυσης, διάγνωση που διαλύθει της προσοχής και συχνά η αντιμετώπιση είναι δυσχερής.

13. ΟΞΕΙΑ ΨΥΧΩΣΙΚΗ ΣΥΝΔΡΟΜΗ ΩΣ Η ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΑΥΤΟΑΝΟΣΟΥ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΥ

Ι. Μαυροειδή¹, Μ. Πέππα²

¹Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας, Β΄ ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

²Αν. Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας ΕΚΠΑ, Υπεύθυνη Ενδοκρινολογικής Μονάδος Β΄ ΠΠΚ, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Οι ψυχιατρικές διαταραχές συχνά αποτελούν την πρώτη ή συνοδό εκδήλωση πολλαπλών ενδοκρινολογικών, συμπεριλαμβανόμενων συχνότερα του υποθυρεοειδισμού και σπανιότερα του υπερθυρεοειδισμού.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ: Άνδρας 35ετών, με ελεύθερο αναμνηστικό, διακομίσθηκε ως επείγον περιστατικό σε ψυχιατρικό νοσοκομείο, λόγω εμφάνισης άτυπης ψυχωσικής συνδρομής [ψυχοκινητική ανησυχία, άγχος, τρόμος, απήνιες, ευερεθιστότητα, αντικοινωνική συμπεριφορά και ακουστικές ψευδαισθήσεις]. Από διμήνου και με σταδιακή επιδείνωση εμφάνισε αλλαγή στην

συμπεριφορά, απώλεια βάρους (περίπου 30 κιλά), εφιδρώσεις, διάρροιες, τρόμος άνω άκρων, ταχυκαρδίες και ιδιαίτερα επιθετική συμπεριφορά το τελευταίο τρίμηνο. Ο ορμονολογικός έλεγχος έθεσε την διάγνωση του αυτοάνοσου υπερθυρεοειδισμού (v. Graves) (ανεσταθμμένη TSH, αυξημένες περιφερικές θυρεοειδικές ορμόνες, αυξημένα αντιθυρεοειδικά αντισώματα). Τέθηκε σε αγωγή με ολανζαπίνη, διαζεπάμη και ταυτόχρονα καρβιμαζόλη και προπρανολόλη. Σημειώθηκε σαφής βελτίωση της ψυχωσικής συνδρομής εντός τριμήνου, η οποία συνέπεσε χρονικά με την ομαλοποίηση της θυρεοειδικής λειτουργίας. Έγινε προσπάθεια σταδιακής μείωσης και διακοπή της αντιψυχωσικής αγωγής μετά από 1 έτος, και συνέχεια με σταδιακά μειούμενη δόση της αντιθυρεοειδικής αγωγής με άριστη κλινική ανταπόκριση μετά από 2 έτη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η σταδιακή βελτίωση της ψυχιατρικής διαταραχής με την επίτευξη ευθυρεοειδισμού και η απουσία υποτροπής με την διακοπή της αντιψυχωσικής αγωγής, υποδηλούν ότι η οξεία ψυχωσική συνδρομή μπορεί σπάνια να αποτελέσει την πρώτη εκδήλωση υπερθυρεοειδισμού. Αν και οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί δεν έχουν πλήρως διαλευκανθεί, πιθανολογείται η επίδραση των αυξημένων θυρεοειδικών ορμονών μέσω των υποδοχέων τους, στην αύξηση της δραστηριότητας του ντοπαμινεργικού συστήματος.

14. Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΜΕ ΤΙΣ ΨΥΧΟΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Μαθιανάκης Γ.¹, Μπακομήτρου Φ.¹, Δημητρίου Α.¹, Τζάνε Π.¹, Δρακούλη Β.¹, Έλινα Χ.², Παλατιανού Μ.², Δρακούλης Χ.²

¹Ψυχιατρικός Τομέας Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων»

²Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων»

Οι χρόνιες παθήσεις είναι διαταραχές της υγείας οι οποίες έχουν μακρά διάρκεια, δε θεραπεύονται άμεσα και συχνά δεν αντιμετωπίζονται πλήρως. Ένα πολύ συχνό εύρημα είναι ότι τα άτομα που πάσχουν από κάποια χρόνια νόσο εμφανίζουν και συναισθηματικές διαταραχές.

Ακόμα ωστόσο δεν έχει καθοριστεί το αν η χρόνια νόσος αυξάνει την εμφάνιση συναισθηματικών διαταραχών ή αν οι συναισθηματικές διαταραχές αυξάνουν το κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιου νοσήματος.

Οι χρόνιες παθήσεις του ήπατος έχει αποδειχθεί ότι σχετίζονται με την κατάθλιψη. Κλινικές έρευνες έχουν δείξει ότι ορισμένοι ασθενείς με ηπατοπάθεια εμφανίζουν σοβαρής μορφής καταθλιπτικές τάσεις σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό. Οι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος έχουν σοβαρή ψυχοσυναισθηματική διαταραχή, η οποία περιλαμβάνει πολλές πτυχές της ψυχικής υγείας, με την εμφάνιση της κατάθλιψης να αποτελεί απλά την επικρατούσα ψυχική δυσκολία. Η κίρρωση του ήπατος συνδέεται ακόμη με στρες και κακή ποιότητα ύπνου.

Μια πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι οι ασθενείς με ηπατίτιδες έχουν χαμηλότερη ποιότητα ζωής από ότι ο υγιής πληθυσμός, με την κατάθλιψη να είναι το κυρίαρχο σύμπτωμα το οποίο επηρεάζει την ευημερία τους. Τέλος, οι ασθενείς με NAFLD εμφανίζουν υψηλά ποσοστά υποκλινικής κατάθλιψης (53%) και άγχους (στρες) (45%) (Youssef et al., 2013).

Συμπερασματικά, η εκτίμηση της συναισθηματικής/ψυχολογικής κατάσταση του ασθενούς είναι σημαντική γιατί η κακή ποιότητα ζωής συνδέεται με μειωμένη συμμόρφωση του ασθενούς και με αυξημένη θνησιμότητα.

15. ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΠΑΘΗΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΨΥΧΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Μπακομήτρου Φ.¹, Δρακούλης Χ.², Τζάνε Π.¹, Παλατιανού Μ.², Δημητρίου Α.¹, Δρακούλη Β.¹, Έλινα Χ.², Μαθιανάκης Γ.¹

¹Ψυχιατρικός Τομέας Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων»

²Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν. «Άγιος Παντελεήμων»

Παρουσίαση περίπτωσης μίας ασθενούς 58 ετών του ηπατολογικού τμήματος του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας με ιστορικό χρόνιας και υποτροπιάζουσας ηπατοπάθειας που παραπέμφθηκε για παρακολούθηση στον Ψυχιατρικό Το-

μέσα λόγω των συχνών υποτροπών της. Η ασθενής ελάμβανε από δεκαετίες αντικαταθλιπτική και αγχολυτική αγωγή και εισήχθη παράλληλα σε ένα πρόγραμμα Γνωσιακής-Συμπεριφοριστικής Ψυχοθεραπείας με εμβόλιμες συνεδρίες Δεκτικής Μουσικοθεραπείας (GIM) με σκοπό την έκφραση συναισθημάτων, την ενίσχυση της αυτοπεποίθησής της, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής της, καθώς επίσης και την αύξηση της θετικής στάσης απέναντι στα προβλήματα της ζωής που καλείται να αντιμετωπίσει, στοιχεία που συμβάλλουν στην ενίσχυση του ανοσοβιολογικού συστήματος. Παρουσιάζονται σε αδρές γραμμές οι φάσεις της θεραπευτικής παρέμβασης και η πορεία της ασθενούς μέσα από την ψυχοθεραπευτική διαδικασία.

16. ΙΝΟΜΥΑΛΓΙΑ, ΠΟΝΟΣ, Η ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΕ ΤΟ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ Η ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΜΕ ΟΛΙΣΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

A. Κοσκερίδου

MSc c. Health Psychology, Doctor of Naturopathy Medicine, BSc (Hons) Psychology, HND in Counseling Psychology.

Το Σύνδρομο της Ινομυαλγίας ανήκει στις παθήσεις, που λόγω της επικαλυπτόμενης και πολύμορφης φαινοτυπικής διάστασης έχει ασαφή κλινική κατάταξη και δεν προσδιορίζεται διαγνωστικά με σαφή κλινικά ή μη, διαγνωστικά κριτήρια. (Durif-Bruckert et al., 2015).

Ο πόνος είναι από τα βασικότερα συμπτώματα του συγκεκριμένου συνδρόμου, που επηρεάζει δυσμενώς την ποιότητα ζωής των ασθενών σε συνδυασμό με τη χρόνια κόπωση και τη καθημερινή κούραση που βιώνουν (Bradshaw et al., 2012). Τα αίτια της εμφάνισης του συνδρόμου είναι πολλαπλά και συνήθως επηρεάζονται από ψυχοκοινωνικούς παράγοντες (Häuser & Henningsen, 2014) που επηρεάζουν το φυσικό σώμα με συμπτώματα σωματικού πόνου και συστηματική φλεγμονή εξ' αιτίας των υψηλών επιπέδων χρόνιου στρες στον οργανισμό (Sluka & Clauw, 2016).

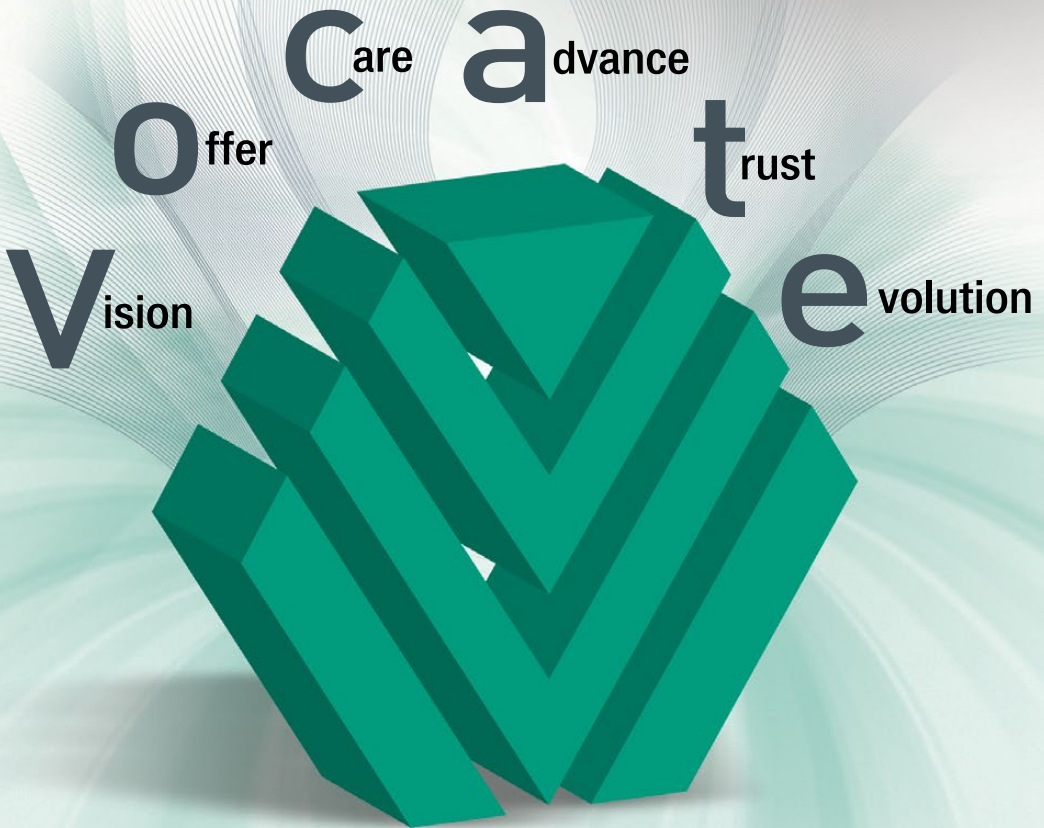
Μερικές από τις ψυχικές καταστάσεις που βιώνουν οι ασθενείς που πάσχουν από το σύνδρομο της Ινομυαλγίας συνήθως είναι άγχος, κατάθλιψη, καταστροφολογία, μυϊκή υπέρταση και υποβουλιμία (Rollman & Lautenbacher, 2016).

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία οι προσεγγίσεις που μπορούν να εξηγηθούν στη διαχείριση της Ινομυαλγίας είναι οι επιστημονικά αποδεδειγμένες φαρμακευτικές και μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις σε ολιστικό επίπεδο (Mercieca & Borg, 2017). Αυτές περιλαμβάνουν παρεμβάσεις αλλαγής διατροφής, ψυχοεκπαίδευση με γνωστικο-συμπεριφοριστική θεραπεία (CBT), άσκηση, αναλγητική και αντικαταθλιπτική αγωγή συνδυαστικά με μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις (Carville, Arendt-Nielsen, Bliddal, Blotman, Branco, Buskila, Silva, Danneskiold - Samsøe, Dincer, Henriksson, Henriksson, Kosek, Longley, McCarthy, Perrot, Puszczewicz, Srzi-Puttini, Silman, Spath, Choy, 2008). Επιπλέον, οι τεχνικές χαλάρωσης συνδυαστικά με άσκηση εμφανίζουν θετικά αποτελέσματα στην αυτό-διαχείριση της Ινομυαλγίας (Lemstra, & Olszynski, 2005)

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ο Πρόεδρος και η Οργανωτική Επιτροπή
του 2^{ου} Συνεδρίου Ψυχοσωματικής Ιατρικής ευχαριστούν
τις παρακάτω φαρμακευτικές εταιρείες για την ευγενική υποστήριξη
και την συμβολή τους στην επιτυχή διοργάνωση του Συνεδρίου.





Η πρόταση της ELPEN

Secuelia 
Quetiapine

 **Villamos**[®]
Ολανζαπίνη

 **Villamos**[®] OD
Ολανζαπίνη



Arpilif
αριπιπραζόλη

Rispelen[®]
RISPERIDONE
ΒΑΣΙΚΗ ΕΠΙΛΟΓΗ



Για αναγραφικές πληροφορίες, συμβουλευτείτε την ΠΧΤ ή απευθυνθείτε στην εταιρεία.

SEC/VIL/ARP/RIS/FPA/10-2018/03

flyingcolours

ELPEN Α.Ε. Φαρμακευτική Βιομηχανία
Γραφεία Επιστημονικής Ενήμερωσης

- Σεβαστίας 11, 115 28 Αθήνα, Τηλ.: 210 74 88 711, 211 18 65 500
- Παπαδιαμαντοπούλου 41 – 11528 Αθήνα, Τηλ.: 210 77 56 226, 211 18 65 700
- Εθνικής Αντιστάσεως 114, 551 34 Θεσσαλονίκη, Τηλ.: 2310 459 920-1



www.elpen.gr