ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ

Ο θηλασμός μειώνει τον αριθμό των ώσεων σε λεχώνες με Σκλήρυνση κατά Πλάκας

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΚΩΣΤΑΣ ΣΠΕΓΓΟΣ
Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας

Langer-Gould A, Huang SM, Gupta R, et al.
Exclusive breastfeeding and the risk of post-partum relapse in women with multiple sclerosis.
Arch Neurol 2009; 66:958-963.

Έχει επαρκώς τεκμηριωθεί η ελάττωση του αριθμού των ώσεων σε γυναίκες ασθενείς με Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣΚΠ) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, όπως επίσης, αντίστροφα, και μια αύξηση του αριθμού των ώσεων κατά τη διάρκεια των πρώτων εβδομάδων ή λίγων μηνών μετά τον τοκετό.

Έντονη και εύλογη ανησυχία προκαλούσε το ερώτημα εάν θα έπρεπε οι έγκυες ασθενείς με ΣΚΠ, που παρουσίαζαν μια σημαντική ενεργότητα της νόσου πριν από την εγκυμοσύνη τους, να σταματήσουν το ταχύτερο δυνατό να θηλάζουν προκειμένου να ξεκινήσουν πάλι τη λήψη ανοσοτροποποιητικής φαρμακευτικής αγωγής. Η χορήγηση ανοσοσφαιρινών ενδοφλεβίως έχει προταθεί ως μια εναλλακτική λύση για τις περιπτώσεις αυτές, αν και δεν έχει τεκμηριωθεί ως προς την αποτελεσματικότητά της και η χορήγησή της δεν καλύπτεται από τους ασφαλιστικούς φορείς.

Ένα ακόμη ενδιαφέρον ερώτημα είναι εάν και κατά πόσο ο θηλασμός μπορεί να αποβεί ωφέλιμος για ασθενείς με διαλείπουσας μορφής ΣΚΠ ή εάν θα πρέπει να διακοπεί γρήγορα προκειμένου οι ασθενείς να τεθούν ξανά σε ανοσοτοποποιητική αγωγή.

Στο πλαίσιο της συγκεκριμένης μελέτης, συνολικά 32 γυναίκες με διαλείπουσας μορφής ΣΚΠ παρακολουθήθηκαν τακτικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης τους και κατά το πρώτο 12μηνο μετά τον τοκετό. Το 52% των γυναικών αποφάσισαν είτε να μη θηλάσουν τα παιδιά τους είτε να διακόψουν το θηλασμό εντός των πρώτων δύο μηνών. Η πλειονότητα αυτών των γυναικών, και πιο συγκεκριμένα ένα ποσοστό της τάξης του 87%, παρουσίασαν νέα ώση της νόσου τους κατά το πρώτο 12μηνο μετά τον τοκετό. Το αντίστοιχο ποσοστό για τις γυναίκες που προτίμησαν να θηλάσουν για τουλάχιστον 2 μήνες ήταν μόλις 36%. Η διαφορά αυτή ήταν στατιστικώς σημαντική (p=0.002). Στις γυναίκες που θήλασαν τα παιδιά τους η επανέναρξη της εμμήνου ρήσης ήταν χρονικά σημαντικά πιο καθυστερημένη. Ανεξάρτητα από αυτό, η αμηνόρροια λόγω της γαλουχίας σχετίστηκε με ένα σημαντικά χαμηλότερο κίνδυνο υποτροπής κατά το πρώτο έτος μετά τον τοκετό. Αξίζει να επισημανθεί ότι ο σημαντικότερος λόγος που οδήγησε το 52% των ασθενών της μελέτης αυτής στην απόφαση να μη θηλάσουν ήταν η έντονη επιθυμία τους να ξεκινήσουν ξανά το ταχύτερο δυνατόν τη λήψη της ανοσοτροποποιητικής τους θεραπείας.

Με βάση λοιπόν τα δεδομένα της συγκεκριμένης μελέτης, φαίνεται ότι ο θηλασμός και η καταστολή της εμμήνου ρήσης σχετίζεται με ελάττωση του κινδύνου υποτροπής της νόσου κατά την περίοδο της λοχείας, αμφισβητώντας σαφώς την τακτική του μη θηλασμού ή της πρώιμης διακοπής του θηλασμού για την επανέναρξη της ανοσοτροποποιητικής αγωγής.

Φαίνεται ότι ο θηλασμός και η καταστολή της εμμήνου ρήσης σχετίζεται με ελάττωση του κινδύνου υποτροπής της νόσου κατά την περίοδο της λοχείας, αμφισβητώντας σαφώς την τακτική του μη θηλασμού ή της πρώιμης διακοπής του θηλασμού για την επανέναρξη της ανοσοτροποποιητικής αγωγής

Αν και ο αριθμός των γυναικών που συμμετείχαν στη συγκεκριμένη μελέτη ήταν περιορισμένος, η σημασία της είναι εξαιρετική, δεδομένου ότι αφορά ένα πρόβλημα που καλούνται να αντιμετωπίσουν νεαρές ασθενείς και οι ιατροί τους καθημερινά. Θα πρέπει να επισημάνουμε ότι το 93% των γυναικών που αποφάσισαν να μη θηλάσουν είχαν πριν την εγκυμοσύνη τους ήδη λάβει ανοσοτροποποιητική θεραπεία, ενώ μόλις το 57% των γυναικών που τελικά προτίμησαν να θηλάσουν είχαν προηγουμένως λάβει ανάλογη αγωγή. Μεταξύ των δύο αυτών ομάδων δε διαπιστώθηκε κάποια διαφορά αναφορικά με τη βαρύτητα της νόσου και τον αριθμό των ώσεων πριν την εγκυμοσύνη. Οι συγγραφείς, περιορίζοντας το ενδιαφέρον τους σε όσες γυναίκες είχαν προ της κύησης λάβει ανοσοτροποποιητική θεραπεία, διαπίστωσαν ότι και σε αυτήν την υποομάδα όσες γυναίκες επέλεξαν να θηλάσουν παρουσίασαν χαμηλότερο κίνδυνο υποτροπής κατά τους πρώτους 12 μήνες μετά τον τοκετό.

Ο αριθμός των ώσεων της νόσου πριν την κύηση δεν αποτέλεσε προγνωστικό δείκτη για τον κίνδυνο υποτροπής. Εγείρεται λοιπόν το σημαντικό ερώτημα σχετικά με τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό που περιορίζει τις υποτροπές της νόσου σε όσες γυναίκες θηλάζουν. Το μόνο προφανές είναι ότι ο μικρότερος αριθμός ώσεων σχετίζεται με την καθυστερημένη επανεμφάνιση της εμμήνου ρήσης κι ως εκ τούτου με τα χαμηλότερα επίπεδα οιστρογόνων και τα αυξημένα επίπεδα προλακτίνης.

Δεδομένου όμως ότι και κατά τη διάρκεια της κύησης, που χαρακτηρίζεται από εξαιρετικά υψηλά επίπεδα οιστρογόνων, παρατηρείται μικρότερος αριθμός υποτροπών της νόσου, καταλήγουμε στο εύλογο συμπέρασμα ότι δεν μπορεί η δράση μιας μόνο ορμόνης να προκαλεί το φαινόμενο αυτό. Η σημασία των οιστρογόνων φαίνεται –όπως και σε άλλα νοσήματα– να έχει και εδώ υπερεκτιμηθεί. Η γαλουχία δεν αποτελεί απλά μια περίοδο η οποία σχετίζεται με χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων και υψηλά επίπεδα προλακτίνης. Σχετίζεται προφανώς με μια ευρύτερη κατάσταση ορμονικής αναπροσαρμογής. Δυστυχώς και τα πειραματικά μοντέλα σε ζώα δεν έχουν προσφέρει ενδεικτικά στοιχεία, παρά μόνο αντικρουόμενα αποτελέσματα.

Το σημαντικότερο μήνυμα της συγκεκριμένης μελέτης για τους κλινικούς νευρολόγους είναι ότι δεν μπορεί πλέον να δικαιολογηθεί η πρώιμη διακοπή του θηλασμού σε λεχώνες με διαλείπουσας μορφής ΣΚΠ, προκειμένου να ξεκινήσει ξανά η χορήγηση ανοσοτροποποιητικής θεραπείας.

Η χορήγηση Ερυθροποιητίνης σε ασθενείς με οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο δεν έχει νευροπροστατευτική δράση

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΚΩΣΤΑΣ ΣΠΕΓΓΟΣ
Επίκουρος Καθηγητής Νευρολογίας

Ehrenreich H, Weissenborn K, Prange H, et al for the EPO Stroke Trial Group. Recombinant human erythropoietin in the treatment of acute ischemic stroke. Stroke 2009; 40:e647-656.

Μέχρι στιγμής η μόνη εγκεκριμένη ειδική θεραπεία για την αντιμετώπιση του οξέος ισχαιμικού εγκεφαλικού επεισοδίου είναι η θρομβόλυση με τη χορήγηση ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου, εντός χρονικού διαστήματος μέχρι και 4,5 ωρών. Πειραματικά δεδομένα από μελέτες σε ζώα είχαν αρχικά αναδείξει τη νευροπροστατευτική δράση της ερυθροποιητίνης στο πλαίσιο οξείας ισχαιμικής εγκεφαλικής βλάβης. Στη συνέχεια, μια μικρή μονοκεντρική μελέτη φάσης ΙΙ υποστήριξε την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της ερυθροποιητίνης σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Ως εκ τούτου, το παραπάνω εύρημα έμενε να επιβεβαιωθεί στο πλαίσιο μιας μεγάλης πολυκεντρικής τυχαιοποιημένης μελέτης σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο. Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 522 ασθενείς με ισχαιμικό έμφρακτο της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας και τελικά αξιοποιήθηκαν τα δεδομένα 460 περιστατικών. Χορηγήθηκαν 40.000 μονάδες ερυθροποιητίνης εντός των πρώτων 6 ωρών από την εγκατάσταση του ισχαιμικού επεισοδίου, καθώς επίσης και μετά την πάροδο 24 και 48 ωρών. Επιτρεπτή ήταν και η συγχορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας. Σε όλες τις περιπτώσεις εκτιμήθηκε η αυτονομία και η αναπηρία των ασθενών μετά την πάροδο 90 ημερών. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι σχεδόν 50% των περιπτώσεων αποδόθηκαν σε καρδιοεμβολικής αιτιολογίας έμφρακτα. Η βαρύτητά τους ήταν επίσης σημαντική δεδομένου ότι η μέση τιμή στην κλίμακα NIHSS ήταν 13. Αξιοσημείωτο είναι επίσης το γεγονός ότι το 63% των ασθενών υποβλήθηκε ταυτόχρονα σε θρομβόλυση. Για το σύνολο των ασθενών δε διαπιστώθηκε κάποια διαφορά μεταξύ εκείνων που έλαβαν ερυθροποιητίνη κι εκείνων που έλαβαν placebo σε ό,τι αφορά την αναπηρία μετά την πάροδο των 90 ημερών. Απεναντίας, διαπιστώθηκε 16,4% στατιστικώς σημαντικά υψηλότερη θνητότητα μεταξύ εκείνων που έλαβαν ερυθροποιητίνη σε σύγκριση με όσους έλαβαν εικονικό φάρμακο και παρουσίασαν θνητότητα της τάξης του 9%. Αντίθετα, μεταξύ όσων δεν υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση, η χορήγηση ερυθροποιητίνης σχετίστηκε με σαφώς καλύτερη κλινική έκβαση.

Συμπερασματικά, η ερυθροποιητίνη δεν είναι αποτελεσματική στο πλαίσιο της αντιμετώπισης οξέων ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων. Όσοι τελικά έλαβαν ερυθροποιητίνη, και ιδιαίτερα όσοι ταυτόχρονα υποβλήθηκαν σε θρομβόλυση, παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά θνητότητας. Ωφελημένοι από τη χορήγηση ερυθροποιητίνης φαίνεται να ήταν μόνο όσοι δεν έλαβαν θρομβολυτική θεραπεία.

Η μελέτη αυτή έρχεται σε συνέχεια πολλών προηγούμενων μελετών που απέτυχαν να αποδείξουν την αποτελεσματικότητα διαφόρων «νευροπροστατευτικών» ουσιών στο πλαίσιο της αντιμετώπισης αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Το γεγονός, μάλιστα, ότι οι ασθενείς που ταυτόχρονα με την ερυθροποιητίνη έλαβαν θρομβολυτική θεραπεία παρουσίασαν υψηλότερη θνητότητα, υποδεικνύει την ανάγκη μελέτης πιθανών αλληλεπιδράσεων μεταξύ των διαφόρων θεραπευτικών σχημάτων και στα πειραματικά μοντέλα σε ζώα. Κάτι τέτοιο δεν προηγήθηκε της συγκεκριμένης μελέτης, προφανώς διότι δεν είχε εκτιμηθεί ότι η πλειονότητα των συμμετεχόντων θα λάμβαναν ταυτόχρονα θρομβολυτική αγωγή. Θα πρέπει, τέλος, να επισημανθεί ότι κι αυτή η μελέτη έρχεται σε συνέχεια άλλων από τον τομέα κυρίως της ογκολογίας, που σε αντίθεση με τις όποιες προσδοκίες συσχέτισαν τη χορήγηση ερυθροποιητίνης με αυξημένα ποσοστά θνητότητας. Σε κάθε περίπτωση, όμως, μπορεί να θεωρηθεί ενδιαφέρον το εύρημα της καλύτερης έκβασης υπό ερυθροποιητίνη όσων δεν έλαβαν θρομβόλυση. Δεδομένου, όμως, του συνολικά υψηλού ποσοστού θνητότητας, θεωρείται μάλλον απίθανο να σχεδιαστεί στο μέλλον και να γίνει και άλλη μελέτη σχετικά με τη δράση της ερυθροποιητίνης σε ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο.

Η σχέση μεταξύ ενός πολυμορφισμού μήκους του μεταφορέα σεροτονίνης και της πρωτογενούς αϋπνίας

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΑΓΑΚΗ, Ιατρός, ΑΘΗΝΑ

Association between a serotonin transporter length polymorphism and primary insomnia. Deuschle M, Schredl M, Schilling C, W st S, Frank J, Witt SH, Rietschel M, Buckert M, Meyer-Lindenberg A, Schulze TG. Central Institute of Mental Health, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Mannheim, Germany.

Σκοπός της μελέτης

Σκοπός της μελέτης είναι να επαληθευτεί η υπόθεση ότι ένας πολυμορφισμός παρεμβολής ή εξάλειψης 44 ζευγών βάσεων στην 5' ρυθμιστική περιοχή του γονιδίου του μεταφορέα σεροτονίνης (5-HTTLPR) συνδέεται με πρωτογενή αϋπνία.

Πρόκειται για μια μελέτη συσχέτισης που έγινε στο εργαστήριο ύπνου του Κεντρικού Ινστιτούτου Ψυχικής Υγείας στο Mannheim της Γερμανίας. Στη μελέτη πήραν μέρος 157 ασθενείς με πρωτογενή αϋπνία και 827 υγιείς μάρτυρες.

Αποτελέσματα

Βρέθηκε ότι το βραχύ αλλήλιο (s-) του γονιδίου 5-HTTLPR ήταν σημαντικά πιο συχνό στους ασθενείς που έπασχαν από αϋπνία σε σχέση με τους μάρτυρες (47,1% έναντι 39,9%: OR=1,34).

Συμπεράσματα

Το εύρημα αυτό συμβάλλει στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της πρωτογενούς αϋπνίας και υποδεικνύει μια βιολογική βάση μεταξύ της επικρατούσας συννοσηρότητας της πρωτογενούς αϋπνίας και άλλων ψυχιατρικών διαταραχών.

Η θεραπεία της ανθεκτικής σε SSRI κατάθλιψης: μελέτη μετά-ανάλυσης και σύγκρισης τάξεων αντικαταθλιπτικών σε εναλλαγή μεταξύ τους

ΠΑΠΑΚΩΣΤΑΣ Γ[1], FAVA M[2], THASE M E[3]
[1] Department of Psychiatry (GIP MF), Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School
[2]Department of Psychiatry (MET), University of Pennsylvania, Philadelphia
[3]Department of Psychiatry (MET), University of Pittsburg Medical Center, Pennsylvania

Αυτή τη στιγμή υπάρχουν δύο προτάσεις για την εναλλαγή αντικαταθλιπτικών φαρμάκων σε ασθενείς που πάσχουν από κατάθλιψη και που δεν έχουν ανταποκριθεί στη χορήγηση SSRI: είτε την εισαγωγή στο θεραπευτικό σχήμα ενός δεύτερου SSRI είτε ένα αντικαταθλιπτικό διαφορετικής τάξης. Στόχος της εργασίας είναι η μετα-ανάλυση εργασιών που συγκρίνουν την εναλλαγή αυτών των δύο στρατηγικών.

Για την εργασία μας συλλέξαμε δεδομένα από πολλές πηγές τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών που συγκρίνουν αυτές τις δύο στρατηγικές θεραπείας.

Τα δεδομένα από τις μελέτες (n=1496) συνδυάστηκαν με τη χρήση του μοντέλου τυχαία-γεγονότα. Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες. Η μία ομάδα άλλαξε την αγωγή της με ένα άλλο είδος αντικαταθλιπτικού μη SSRI (bupropion, mirtazapine, venlafaxine) και η δεύτερη με ένα άλλο SSRI.

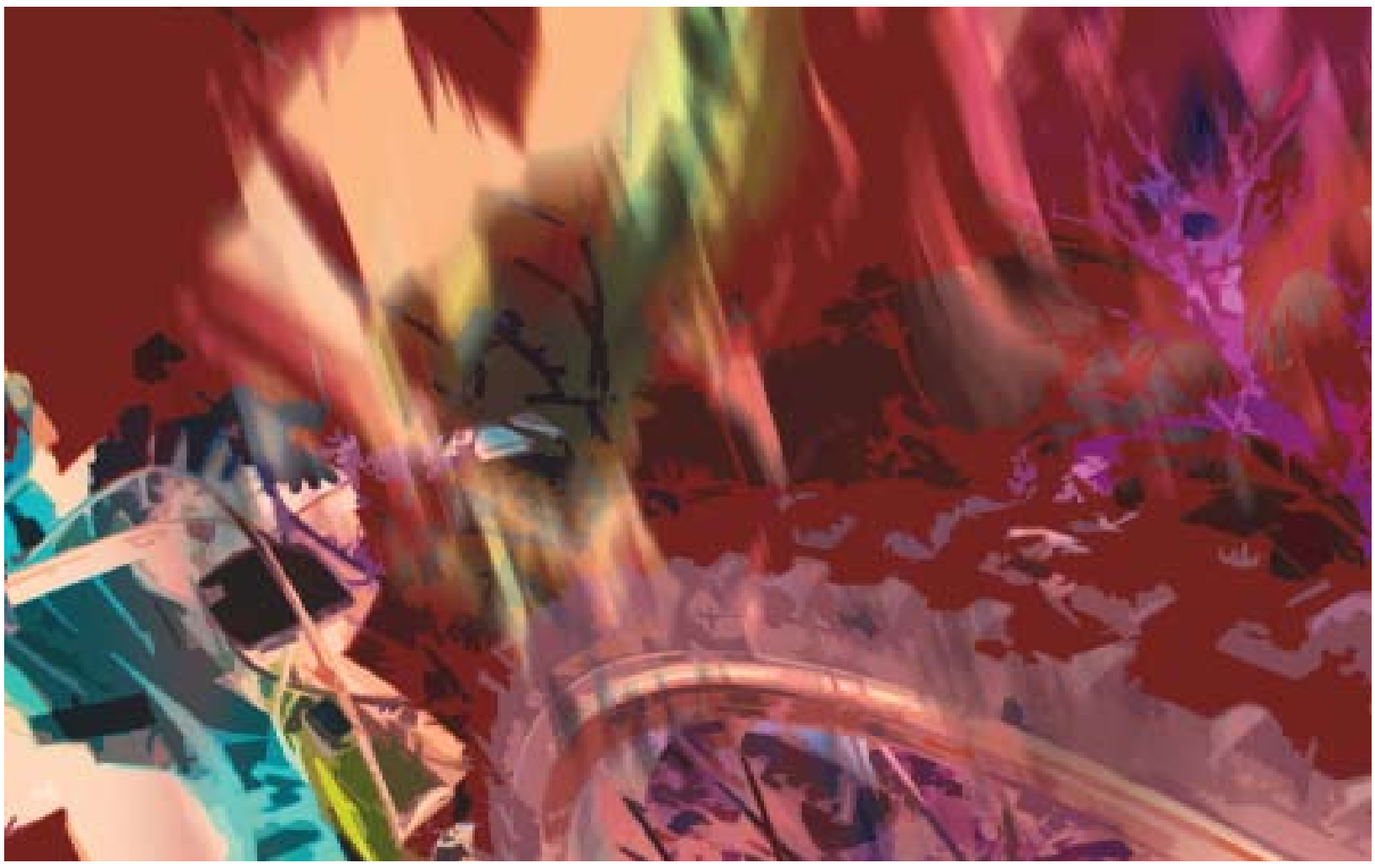
Τα αποτελέσματα δείχνουν μέτριας σημασίας προβάδισμα στο ποσοστό ύφεσης της νόσου των αντικαταθλιπτικών μη SSRI από ότι άλλων SSRI, όταν γίνει εναλλαγή θεραπείας από SSRI σε ασθενείς λόγω ανοχής

Οι ασθενείς που έλαβαν το αντικαταθλιπτικό άλλης ομάδας παρουσίασαν μεγαλύτερη πιθανότητα ύφεσης της νόσου από την ομάδα που συνέχισε με ένα άλλο είδος SSRI (RR=1.29, p=.007).

Τα συνολικά ποσοστά ύφεσης ήταν 28% (για την ομάδα που έπαιρνε μη SSRI) και 23.5% (για την ομάδα που έπαιρνε SSRI). Επίσης υπήρχε μία μη σημαντική τάση (p=0.1) στο ποσοστό των ασθενών που διέκοψε την αγωγή λόγω δυσανοχής.

Δεν υπήρξε διαφορά στα ποσοστά ανταπόκρισης μεταξύ των δύο ομάδων. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν μέτριας σημασίας προβάδισμα στο ποσοστό ύφεσης της νόσου των αντικαταθλιπτικών μη SSRI από ότι άλλων SSRI, όταν γίνει εναλλαγή θεραπείας από SSRI σε ασθενείς λόγω ανοχής.

Με το Απαραίτητο Νούμερο Θεραπευμένων (Number Needed to Treat-NNT) της στατιστικής ως πρώτο δείκτη κλινικής σημασίας, περίπου 22 ασθενείς με μη ανταπόκριση σε SSRI θεραπεία πρέπει να αλλάξουν το θεραπευτικό σχήμα σε μη SSRI αντικαταθλιπτικό, παρά σε ένα άλλο SSRI άλλης τάξης. Αυτή η διαφορά πέφτει πολύ κάτω από το NNT=10 που προτείνεται από το United Kingdom's National Institute of Clinical Excellence, χωρίς όμως η εναλλαγή σε άλλη ομάδα SSRI ή σε μη SSRI αντικαταθλιπτικό, σε ασθενείς ανθεκτικούς στην προηγούμενη θεραπεία με SSRI, να σχετίζεται με την υγεία του πληθυσμού.



Η επεξεργασία της ανταμοιβής και της τιμωρίας από τον ασθενή με κατάθλιψη

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΑΓΑΚΗ
Ιατρός, Αθήνα

Reward and Punishment Processing in Depression.
Eshel N, Roiser JP. UCL Institute of Cognitive Neuroscience, University College London, London, United Kingdom; Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

Η κατάθλιψη είναι μια περίπλοκη και ετερογενής διαταραχή, η αιτιολογία της οποίας δεν έχει κατανοηθεί επαρκώς. Οι θεωρίες σχετικά με τους μηχανισμούς δημιουργίας της ασθένειας έχουν συχνά εστιάσει είτε στη νευροβιολογία είτε στις γνωσιακές και συμπεριφορικές εκδηλώσεις της κατάθλιψης.

Πρόσφατα, μελέτες οι οποίες ερεύνησαν τον τρόπο με τον οποίο οι καταθλιπτικοί ασθενείς επεξεργάζονται την ανταμοιβή και την τιμωρία έχουν συνδέσει αυτές τις δυο πλευρές μεταξύ τους.

Έχει προταθεί ότι τα άτομα με δυσλειτουργία σε ένα εξειδικευμένο δίκτυο των περιοχών του εγκεφάλου δεν είναι ικανά να εκμεταλλευθούν συναισθηματικές πληροφορίες ώστε να κατευθύνουν τη συμπεριφορά τους.

Ελλείμματα σε αυτήν την ικανότητα μπορεί να προδιαθέσουν τέτοιου είδους άτομα να αναπτύξουν κατάθλιψη, ενώ μεταγενέστερη αποκατάσταση αυτής της ικανότητας – είτε μέσω φαρμακευτικής αγωγής είτε μέσω συμπεριφορικής θεραπείας – είναι πιθανό να κάνει δυνατή την ανάρρωση από τη διαταραχή.

Υπάρχουν επαρκή στοιχεία που υποδηλώνουν ότι οι καταθλιπτικοί ασθενείς επιδεικνύουν αφύσικες αποκρίσεις συμπεριφοράς στην ανταμοιβή και την τιμωρία και ότι αυτές οι τάσεις αντιστοιχούν σε παρεκκλίνουσα λειτουργία στο μεσωπιαίο σύστημα του ραβδωτού σώματος, που έχει διαφοροποιηθεί από το σύστημα των μονοαμινών.

Επιπροσθέτως, υπολογιστικές μελέτες έχουν καταλήξει σε προβλέψεις, που μπορούν να δοκιμαστούν, σχετικά με το πώς αυτά τα νευρικά σήματα και οι νευροχημικές ανωμαλίες μπορεί να συμβάλουν στα συμπτώματα της κατάθλιψης.

Ο συνδυασμός αυτών των προσεγγίσεων, όπως επίσης και του μοριακού και συμπεριφορικού έργου πάνω στα ζώα, δίνει πολλές ελπίδες για την κατανόηση και την περαιτέρω αξιολόγηση αυτής της κοινής ασθένειας που καταβάλλει τους ασθενείς.

Η φαρμακευτική θεραπεία της κατάθλιψης σε ασθενείς με πρωτογενείς όγκους του εγκεφάλου

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΑΓΑΚΗ
Ιατρός, Αθήνα

Pharmacological treatment of depression in patients with a primary brain tumour.
Rooney A, Grant R. Edinburgh Centre for Neuro-Oncology (ECNO), Western General Hospital, Crewe Road, Edinburgh, Scotland, UK.

Ιστορικό

Ασθενείς με πρωτογενείς όγκους του εγκεφάλου συχνά πάσχουν από κατάθλιψη, για την οποία μπορεί να χορηγηθεί φαρμακευτική θεραπεία.

Ωστόσο, αυτοί οι ασθενείς είναι επίσης υψηλού κινδύνου για επιληπτικές κρίσεις, και για γνωστική ανεπάρκεια και κόπωση, όλα τα παραπάνω από τα οποία είναι δυνητικές ανεπιθύμητες ενέργειες των αντικαταθλιπτικών. Έτσι, είναι ασαφές αν υπάρχει όφελος ή βλάβη από τη φαρμακευτική θεραπεία της κατάθλιψης στους ασθενείς με πρωτογενή όγκο του εγκεφάλου.

Στόχοι

Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση των οφελών ή των βλαβών από τη φαρμακευτική θεραπεία της κατάθλιψης στους ασθενείς με πρωτογενή όγκο του εγκεφάλου.

Μέθοδος

Στη μελέτη αυτή συμπεριλήφθηκαν όλες οι τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες, ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, έρευνες στα σώματα στρατού και μελέτες ασθενών-μαρτύρων, οι οποίες είχαν ως θέμα τη φαρμακευτική θεραπεία της κατάθλιψης σε ασθενείς με πρωτογενείς όγκους του εγκεφάλου, διαγνωσμένους στο ιστορικό τους.

Σαν πηγές για τη συγκέντρωση των μελετών αυτών χρησιμοποιήθηκαν οι CENTRAL, MEDLINE, EMBASE, PsycINFO, LILACS, Psyndex, DARE, το ευρετήριο της Βρετανικής Νοσηλευτικής, το NHS Εθνικό Μητρώο Ερευνών, τα περιοδικά της Νευροογκολογίας, της Νευρολογίας, Νευροχειρουργικής και Ψυχιατρικής και το περιοδικό της Κλινικής Ογκολογίας, και τέλος ζητήθηκαν πληροφορίες από όλες τις φαρμακευτικές εταιρείες που κατασκευάζουν αντικαταθλιπτικά στις Ηνωμένες Πολιτείες. Δε βρέθηκε καμία μελέτη που να πληρεί τα κριτήρια εισαγωγής στην έρευνα. Έτσι, δε βρέθηκαν επιλέξιμες μελέτες που να αξιολογούν τα οφέλη ή τις βλάβες κάποιας φαρμακευτικής αντικαταθλιπτικής θεραπείας σε ασθενείς με εγκεφαλικούς όγκους που έπασχαν από κατάθλιψη.

Συμπεράσματα

Τελικά, δεν υπάρχουν ως τώρα μελέτες υψηλής ποιότητας που να εξετάζουν την αξία οποιασδήποτε φαρμακευτικής αντιμετώπισης της κατάθλιψης σε ασθενείς με πρωτογενείς όγκους του εγκεφάλου. Χρειάζονται λεπτομερείς προοπτικές αλλά και τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες για την πληροφόρηση και την επιλογή της πιο ασφαλούς και αποτελεσματικής θεραπείας αυτής της κοινής και πολύ σημαντικής επιπλοκής των εγκεφαλικών όγκων.

Η επικράτηση του διαβήτη και των προτύπων συνταγογράφησης αντιψυχωτικών φαρμάκων σε ασθενείς με σχιζοφρένεια: μια αναδρομική μελέτη

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΜΑΡΙΑ ΠΑΝΑΓΑΚΗ, Ιατρός, ΑΘΗΝΑ

Prevalence of diabetes and antipsychotic prescription patterns in patients with schizophrenia: A nationwide retrospective cohort study.
Okumura Y, Ito H, Kobayashi M, Mayahara K, Matsumoto Y, Hirakawa J. Department of Social Psychiatry, National Institute of Mental Health, National Center of Neurology and Psychiatry, Tokyo, Japan.

Εισαγωγή

Παρά την αυξανόμενη ανησυχία ότι η αγωγή με άτυπα αντιψυχωσικά φαίνεται να έχει μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη σε σχέση με τα συμβατικά αντιψυχωσικά, λίγες πληροφορίες είναι διαθέσιμες όσον αφορά την επικράτηση του διαβήτη στους ασθενείς με σχιζοφρένεια και όσον αφορά τα πρότυπα συνταγογράφησης για τους ασθενείς που πάσχουν από σχιζοφρένεια και από διαβήτη, στην Ιαπωνία.

Στόχοι

Στόχος της μελέτης είναι η σύγκριση της επικράτησης του διαβήτη μεταξύ των ασθενών με σχιζοφρένεια και του γενικού πληθυσμού και η διεξαγωγή έρευνας σχετικά με το κατά πόσο η κατάσταση του διαβήτη σχετίζεται με τα πρότυπα συνταγογράφησης των αντιψυχωσικών φαρμάκων στους ασθενείς που έχουν πάρει εξιτήριο από το νοσοκομείο.

Μέθοδοι

Οι ασθενείς με σχιζοφρένεια από 526 νοσηλευτικά ιδρύματα, που βγήκαν από το νοσοκομείο μεταξύ του Απριλίου 2004 και του Μαΐου 2005 και που συνέχισαν να λαμβάνουν αγωγή μετά την έξοδό τους, συμπεριελήφθηκαν στην αναδρομική μελέτη. Έγινε συλλογή πληροφοριών σχετικά με τη διάγνωση του διαβήτη κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και τις συνταγογραφήσεις φαρμάκων για τη σχιζοφρένεια μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Αποτελέσματα

Η συνολική επικράτηση διαβήτη ήταν 8,6% μεταξύ των ασθενών με σχιζοφρένεια. Σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, η εκτίμηση της επικράτησης διαβήτη στους ασθενείς με σχιζοφρένεια ήταν 2,6-10,8% υψηλότερη ανάμεσα στους άνδρες 30-49 ετών και 1,9-9,9% υψηλότερη ανάμεσα στις γυναίκες 40-59 ετών. Οι πιθανότητες συνταγογράφησης συμβατικών αντιψυχωσικών ήταν περίπου 2 φορές πιο υψηλές μεταξύ των ασθενών με διαβήτη σε σχέση με τους ασθενείς που δεν έπασχαν από διαβήτη, συγκριτικά με τα άτυπα αντιψυχωσικά ή το συνδυασμό άτυπων και συμβατικών αντιψυχωσικών. Αυτά τα αποτελέσματα ήταν υψηλής ευαισθησίας σε διάφορες αναλύσεις που έγιναν.

Συμπέρασμα

Όταν οι ψυχίατροι θεραπεύουν ασθενείς με σχιζοφρένεια και προϋπάρχοντα διαβήτη, θα πρέπει να ελέγχουν την ύπαρξη διαβήτη κατά τακτά χρονικά διαστήματα ανεξάρτητα από την κατηγορία των αντιψυχωσικών, να κρατούν μια ισορροπία και να παρέχουν την πιο αποτελεσματική αντιψυχωσική αγωγή.