

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

ΘΕΜΑ:

**“Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΜΕΤΑ-ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΟΥ
ΣΤΡΕΣ”**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ της

Κωνσταντίνας Σπυρίδου

A.M.: 2944

Επιβλέπων καθηγητής

Ανδρέας Καστελλάκης

ΡΕΘΥΜΝΟ

ΑΚΑΔΗΜΑΪΚΟ ΕΤΟΣ: 2015-2016

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	4
ΕΝΟΤΗΤΑ ΠΡΩΤΗ: Η ΜΕΤΑ-ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΡΕΣ.....	6
1.1 Ψυχικό τραύμα: Ιστορική επισκόπηση.....	6
1.2 Ορισμός και συμπτώματα.....	9
1.3 Τα διαγνωστικά κριτήρια της διαταραχής σύμφωνα με το DSM-V.....	11
1.3.1 Διαγνωστικά κριτήρια για ηλικίες 6 ετών και άνω.....	11
1.3.2 Διαγνωστικά κριτήρια για ηλικίες έως 6 ετών.....	14
1.4 Αρνητικές όψεις της διαταραχής.....	17
1.5 Αίτια εκδήλωσης-Προβλεπτικοί παράγοντες.....	19
1.5.1 Περιβαλλοντικά στοιχεία ευαλωτότητας.....	19
1.5.2 Βιολογικά και γνωστικά στοιχεία ευαλωτότητας.....	24
1.5.3 Η έννοια της ανθεκτικότητας.....	26
1.6 Συχνότητα εμφάνισης-Επιδημιολογία.....	29
1.7 Το μετα-τραυματικό στρες στην παιδική ηλικία.....	33
1.8 Ο ρόλος του φύλου.....	35
ΕΝΟΤΗΤΑ ΔΕΥΤΕΡΗ: Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ.....	37
2.1 Ανατομικά και λειτουργικά στοιχεία.....	37
2.2 Νευροενδοκρινικά στοιχεία.....	44
2.3 Νευροχημικά στοιχεία.....	48
2.3.1 Νοραδρενεργικό σύστημα.....	48

2.3.2 Σεροτονινεργικό σύστημα.....	50
2.3.3 Γλουταμινικό οξύ και γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA).....	50
2.3.4 Ενδοκανναβινοειδή.....	52
2.3.Πεπτίδια.....	53
2.4 Γενετικά στοιχεία.....	55
2.5 Συννοσηρότητα με άλλες διαταραχές ή ασθένειες.....	59
ΕΝΟΤΗΤΑ ΤΡΙΤΗ: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	66
3.1 Ψυχολογική θεραπεία.....	66
3.1.1 Παράγοντες που επηρεάζουν τη θεραπευτική διαδικασία.....	67
3.1.2 Γνωστική-Συμπεριφοριστική Θεραπεία (CBT).....	69
3.1.3 Η μέθοδος Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR).....	72
3.1.4 Άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις.....	74
3.2 Φαρμακοθεραπεία.....	76
3.3 Μετα-τραυματική ανάπτυξη.....	80
ΠΕΡΙΛΗΨΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	83
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	89

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σε μικρό ή σε μεγαλύτερο βαθμό, όλοι βιώνουν καθημερινά στρεσογόνα γεγονότα, τα οποία συνήθως είναι παροδικά, αντιμετωπίσιμα και χωρίς σοβαρές επιπτώσεις. Υπάρχουν, όμως, και βιώματα τα οποία είναι τόσο ισχυρά που συνήθως ξεπερνούν τη δυνατότητα ορισμένων ανθρώπων να τα αντιμετωπίσουν και να τα διαχειριστούν. Τέτοιου είδους βιώματα είναι συνήθως εκείνα που θέτουν το έδαφος για τη δυνητική εκδήλωση Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες.

Η Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες είναι μία ψυχική διαταραχή που προκύπτει έπειτα από μία ιδιαίτερα έντονη, στρεσογόνο και απειλητική για τη ζωή εμπειρία (π.χ. πόλεμος, κακοποίηση, φυσική καταστροφή, σοβαρό ατύχημα). Η εκδήλωση της αναφέρεται ως δυνητική, διότι ο ψυχικός τραυματισμός δε συνεπάγεται αποκλειστικά ψυχική διαταραχή. Η πιθανότητα εμφάνισης της διαταραχής καθορίζεται από μία πλειάδα παραγόντων. Από τη στιγμή, όμως, που το ψυχικά τραυματισμένο άτομο εκδηλώσει ορισμένα συμπτώματα τα οποία θεωρούνται παθολογικά, η πιθανότητα να διαγνωστεί με μετα-τραυματικό στρες είναι μεγάλη.

Ως διαταραχή, το μετα-τραυματικό στρες πλήττει την ψυχική ακεραιότητα του τραυματισμένου προσώπου, “αλλοιώνοντας” σκέψεις, συναισθήματα και συμπεριφορές. Ο μακροχρόνιος χαρακτήρας αυτών των αλλοιώσεων σε συνδυασμό με την αδυναμία του ατόμου να παρεμποδίσει τις αρνητικές τους επιπτώσεις, οδηγούν στην ανάδυση προβλημάτων σε όλα τα επίπεδα της καθημερινότητας του (προσωπικό, διαπροσωπικό, επαγγελματικό, κοινωνικό). Άμεση συνέπεια όλων αυτών είναι η περιορισμένη λειτουργικότητα και η απώλεια της ποιότητας ζωής του παθόντος.

Οι σκέψεις, τα συναισθήματα και οι συμπεριφορές έχουν μία αμφίδρομη σχέση με τις βαθύτερες νευροβιολογικές διεργασίες του οργανισμού. Η μεγάλη εξέλιξη των νευροεπιστημονικών μελετών έχει δώσει την ευκαιρία διερεύνησης αυτών των ενδόμυχων διεργασιών σε μετα-τραυματικούς ασθενείς. Τα ζωικά μοντέλα έχουν φανεί επίσης πολύ χρήσιμα για την κατανόηση ορισμένων νευροβιολογικών μηχανισμών που οδηγούν στην ανάπτυξη μετα-τραυματικής διαταραχής και συννοσηρών καταστάσεων (π.χ. Whitaker, Gilpin & Edwards, 2014. Cohen, Richter-Levin & Zohar, 2011). Τα αποτελέσματα αυτών των προσπαθειών έχουν συμβάλει καθοριστικά στην ολοένα και αυξανόμενη γνώση για τα βιολογικά τεκταινόμενα στη συγκεκριμένη ψυχική νόσο.

Στην παρούσα εργασία εξετάζεται τόσο η γενική “εικόνα” εκδήλωσης της διαταραχής, όσο και τα νευροβιολογικά χαρακτηριστικά της, καθώς και ο τρόπος αντιμετώπισης της. Η επισκόπηση ορισμένων ιστορικών στοιχείων μαρτυρούν την ύπαρξη μετα-τραυματικών συμπτωμάτων προτού συγκροτηθούν σε αυτό που σήμερα ονομάζεται Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες, ενώ η “πορεία” της διαταραχής στις διάφορες εκδόσεις του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) χαρακτηρίζεται από ποικίλες μεταβολές. Τα διαγνωστικά κριτήρια που απαιτούνται πλέον για να διαγνωστεί κάποιος με την εν λόγω διαταραχή είναι αναβαθμισμένα, αλλά δε λείπουν και απόψεις που εστιάζουν στις αρνητικές πτυχές αυτής της διάγνωσης.

Τα αίτια εκδήλωσης της διαταραχής αναζητούνται κυρίως σε περιβαλλοντικούς, βιολογικούς και γνωστικούς παράγοντες, ενώ υπάρχουν και στοιχεία που χαρακτηρίζουν ένα άτομο ως “ανθεκτικό” απέναντι στην εμφάνιση ψυχοπαθολογίας. Επιπλέον, διάφορες επιδημιολογικές μελέτες δίνουν πληροφορίες για τη συχνότητα με την οποία εμφανίζεται η διαταραχή. Η διερεύνηση του μετα-τραυματικού στρες σε παιδικές και εφηβικές ηλικίες, αλλά και στα δύο φύλα, κάνει γνωστές τις διαφοροποιήσεις στον τρόπο εκδήλωσης της διαταραχής.

Όσον αφορά στο κομμάτι της παθοφυσιολογίας, υπάρχουν διάφορα ανατομικά και λειτουργικά στοιχεία σε επίπεδο εγκεφάλου που παρουσιάζουν ανωμαλίες. Η νευροενδοκρινική και νευροχημική δραστηριότητα χαρακτηρίζεται από απορρύθμιση, ενώ υπάρχουν και πληροφορίες σχετικά με την εμπλοκή συγκεκριμένων γονιδίων στην ανάπτυξη της διαταραχής. Η υψηλή πιθανότητα συνύπαρξης μετα-τραυματικού στρες με κάποια άλλη ψυχική διαταραχή ή ασθένεια, δυσχεραίνει ακόμα περισσότερο την κατάσταση των μετα-τραυματικών ασθενών.

Η θεραπεία των ψυχικά τραυματισμένων ατόμων συνιστά μία επιτακτική ανάγκη για την εξασφάλιση μίας καλύτερης ποιότητας ζωής. Οι ψυχολογικές θεραπείες βρίσκονται στην πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της διαταραχής, αλλά δεν αποκλείεται και η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής. Αξιοσημείωτες είναι και οι περιπτώσεις ψυχικά ασθενών που παρά τις δυσκολίες που αντιμετωπίζουν, καταφέρνουν να δουν την κατάσταση τους ως ευκαιρία για την προσωπική τους εξέλιξη.

Σκοπός, λοιπόν, της παρούσας εργασίας είναι η σφαιρική κατανόηση όλων εκείνων των στοιχείων που συγκροτούν τη Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες. Μέσα από την παρουσίαση της σχετικής βιβλιογραφίας, γίνεται προσπάθεια ανάδειξης νεότερων δεδομένων αλλά και αδιευκρίνιστων σημείων που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.

1. Η ΜΕΤΑ-ΤΡΑΥΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΤΡΕΣ

1.1 Ψυχικό τραύμα: Ιστορική επισκόπηση

Το “τραύμα” προκύπτει ετυμολογικά από την αρχαία ελληνική λέξη “τιτρώσκω”, που σημαίνει τραυματίζω, σκοτώνω ή προξενώ φθορά. Κατά τη διάρκεια του 19^{ου} αιώνα, η λέξη “τράυμα” αναφερόταν κυρίως σε πληγή ή φθορά του σώματος. Η προσέγγιση του, δηλαδή, είχε βιολογική βάση. Ωστόσο, το σώμα και η ψυχή αποτελούν μέρη μιας ενιαίας οντότητας και επομένως βρίσκονται σε συνεχή αλληλεπίδραση. Λαμβάνοντας αυτό ως δεδομένο, το τραύμα μπορεί να είναι ψυχικό, καθώς πέρα από τη σωματική, διαθέτει και ψυχολογική διάσταση.

Βασική προϋπόθεση για την ύπαρξη ψυχικού τραύματος είναι η εμπειρία ενός έντονου γεγονότος. Τα έντονα και στρεσογόνα γεγονότα, συνήθως, προκαλούν αλλαγές στη διάθεση και στη συμπεριφορά των ατόμων. Αυτές οι αλλαγές είναι βραχυπρόθεσμες, αλλά μπορεί να αποδειχθούν και μακροπρόθεσμες, με την έννοια ότι η ψυχική κατάσταση του ατόμου που έχει βιώσει ένα ισχυρό τραύμα, ίσως δε βελτιωθεί μετά το πέρας της κατάστασης που το προκάλεσε.

Παλαιότερα, οι ψυχικές επιπτώσεις ενός τραυματικού γεγονότος, δεν προσέλκυαν ιδιαίτερα το επιστημονικό ενδιαφέρον. Φαινόταν κάπως λογικό οι περισσότεροι άνθρωποι να έχουν βρεθεί αντιμέτωποι με στρεσογόνες εμπειρίες και αυτό να τους προκαλούσε κάποια ψυχική διέγερση. Ήταν, όμως, δύσκολο να θεωρήσει κανείς ότι αυτή η διέγερση θα μπορούσε να οδηγήσει σε ψυχική διαταραχή. Αντίθετα, τις τελευταίες δεκαετίες αυτή η εικόνα έχει αναστραφεί. Πλειάδα ερευνών ασχολείται πλέον με αυτό που ονομάζεται σήμερα Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες.

Ο όρος Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες θεωρείται μια σχετικά πρόσφατη νοσολογική οντότητα. Εισήχθη για πρώτη φορά στην τρίτη έκδοση του Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) ως ανεξάρτητη διαταραχή, το 1980. Αυτή η επίσημη αναγνώριση ήταν καθοριστική για τον μετέπειτα τρόπο ερμηνείας του ψυχολογικού τραύματος. Πρέπει, ωστόσο, να αναφερθεί ότι το ψυχικό τραύμα μετά από στρες προϋπήρχε, καθώς εμφανίστηκε αρκετό καιρό πριν λάβει τη μορφή επίσημης διαταραχής.

Κοντά στο 1880, ένας νευρολόγος, ο Jean-Martin Charcot, διέκρινε ορισμένα κοινά συμπτώματα σε ασθενείς του που ήταν άνδρες των ενόπλων δυνάμεων (Jones & Wessely, 2007). Τα συμπτώματα περιελάμβαναν ταχυπαλμία, εξάντληση, πόνο στο σώμα, αϋπνία κ.ά.,

ενώ εμφανίζονταν πολύ αργότερα από τις συγκρούσεις. Ο Charcot, υποθέτωντας την ύπαρξη προδιάθεσης, ονόμασε αυτές τις αντιδράσεις "τραυματική νεύρωση" ή "τραυματική υστερία".

Τον ίδιο καιρό περίπου, ο Pierre Janet, μελετώντας το τραυματικό στρες, περιέγραψε συμπτώματα που προέκυπταν μετά από κακοποίηση (Schiraldi, 2009), παρατήρησε πρώτος τις δυσπροσαρμοστικές αντιδράσεις των ασθενών υπό την υπενθύμιση του τραύματος (van der Kolk, 2000), ενώ μίλησε και για νευρωτικά συμπτώματα προκαλούμενα από εδραιωμένες ασύνειδες ιδέες. Κάποια χρόνια, αργότερα, ο Sigmund Freud, γνωστός για την ενασχόληση του με το ασυνείδητο, τόνισε τη σημασία της ευαλωτότητας του τραυματισμένου ατόμου και πρότεινε την έκφραση των καταπιεσμένων αναμνήσεων και συναισθημάτων ως τρόπο θεραπείας (Jones & Wessely, 2007).

Παρόλα αυτά, η ιστορία του ψυχικού τραύματος συνδέθηκε κατά κύριο λόγο με εμπόλεμες καταστάσεις. Κατά τον Α΄ Παγκόσμιο Πόλεμο, ο όρος "shell shock" ήταν αυτός που περιέγραφε την κατάσταση και τα συμπτώματα όσων συμμετείχαν στις βαρβαρότητες του πολέμου. Οι όροι "traumatic war neurosis", "combat fatigue" and "battle stress" αντικατέστησαν τον προηγούμενο, την περίοδο του Β΄ Παγκοσμίου Πολέμου, ενώ αργότερα ο πόλεμος του Βιετνάμ (1955-1975) ήταν καθοριστικός για την εμφάνιση της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες.

Λίγο πριν τον πόλεμο του Βιετνάμ, το 1952, εκδόθηκε η πρώτη έκδοση του DSM. Σε αυτή συμπεριλήφθηκε ο όρος "gross stress reaction", ως μέρος της ευρύτερης κατηγορίας "Transient Situational Personality Disorders" (American Psychiatry Association, 1952). Το "gross stress reaction" προσδιορίστηκε ως μια αντίδραση αξεπέραστου φόβου ενός φυσιολογικού ατόμου που έχει εκτεθεί σε ένα σοβαρό και ασυνήθιστο σωματικό ή συναισθηματικό στρες, όπως ο πόλεμος ή μια φυσική καταστροφή. Οι επιδράσεις αυτής της αντίδρασης θεωρούνταν παροδικές, ενώ αν δεν υποχωρούσαν, ήταν σκόπιμο να αναζητηθεί κάποια άλλη διάγνωση.

Ο παραπάνω όρος, ωστόσο, παραλήφθηκε στο DSM-II (American Psychiatric Association, 1968). Δημιουργήθηκε μόνο η γενική κατηγορία "Transient Situational Disturbances", η οποία περιείχε διαταραχές παροδικού χαρακτήρα και ποικίλης σοβαρότητας, με οξείες αντιδράσεις σε στρεσογόνες εμπειρίες. Ένας τέτοιος ορισμός, προφανώς, δεν ήταν αντιπροσωπευτικός για περιπτώσεις ψυχικού τραύματος, καθώς δεν υπήρχε καμία ακριβής αναφορά σε αντιδράσεις ή συμπτώματα ατόμων που είχαν βιώσει κάποιο στρεσογόνο γεγονός (π.χ. πόλεμο). Η αιτία αυτής της παράλειψης δεν έγινε γνωστή. Η Andreasen (2010) την απέδωσε στο γεγονός ότι το DSM-II συγκροτήθηκε κατά τη διάρκεια ειρηνικής περιόδου

και άρα μια τέτοια διάγνωση ήταν περιττή χωρίς πολέμους. Αποτέλεσμα, πάντως, ήταν η απουσία μιας επίσημης διάγνωσης για το μετατραυματικό στρες μέχρι και το 1980.

Ο πόλεμος του Βιετνάμ διενεργήθηκε ακριβώς σε αυτήν την περίοδο απουσίας επίσημης διάγνωσης. Φυσικό επακόλουθο ήταν οι βετεράνοι να μην μπορούν να διαγνωστούν και να λάβουν θεραπεία. Παράλληλα, όμως, οι έρευνες για τις διαταραχές στρες φαίνεται ότι συνεχίζονταν (Andreasen, 2010), γεγονός βασικό για τη συλλογή υποστηρικτικών στοιχείων σχετικά με την ύπαρξη μετα-τραυματικής διαταραχής. Η ερευνητική δραστηριότητα, λοιπόν, σε συνδυασμό με τις συνθήκες του πολέμου, αποτέλεσαν ουσιαστικά το έναυσμα για την επαναξιολόγηση του ζητήματος και τη δημιουργία της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες.

Το 1980, όπως έχει προαναφερθεί, εισήχθη στο DSM-III ο νέος διαγνωστικός όρος της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες, που συγκαταλέγονταν στην ευρύτερη κατηγορία των Αγχωδών Διαταραχών (Anxiety Disorders). Επτά χρόνια αργότερα, σε μια τροποποιημένη έκδοση του DSM-III, το DSM-III-R, έγιναν κάποιες διευκρινίσεις σχετικά με τον ορισμό του στρεσογόνου παράγοντα που προκαλεί τραυματισμό, ενώ στο μεταξύ, το 1985 συγκροτήθηκε η Διεθνής Εταιρεία για τις Μελέτες Τραυματικού Στρες (International Society for Traumatic Stress Studies-ISTSS).

Η εν λόγω διαταραχή εξελίχθηκε ακόμα περισσότερο με την τέταρτη έκδοση του DSM το 1994. Σε αυτό υπήρχαν περαιτέρω τροποποιήσεις των διαγνωστικών κριτηρίων, ενώ προστέθηκε και η Οξεία Διαταραχή Στρες (Acute Stress Disorder) η οποία διαχωρίζεται από τη Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες κυρίως με βάση τη διάρκεια της συμπτωματολογίας. Αξιοσημείωτο είναι ότι λίγο πριν το DSM-IV, ο George Everly περιέγραψε τη μελέτη και την θεραπεία των τραυματικών εμπειριών και συμπτωμάτων με τον όρο ψυχοτραυματολογία (Schiraldi, 2009).

Η ψυχοτραυματολογία, για να χρησιμοποιήσουμε τον όρο του Everly, φαίνεται να έχει εξελιχθεί αρκετά από τότε. Τόσο που στην τελευταία και πιο πρόσφατη έκδοση του DSM (DSM-V) το 2013, υπάρχει πλέον ξεχωριστή διαγνωστική κατηγορία ονομαζόμενη “Διαταραχές σχετιζόμενες με Τραύμα και Στρες” (Trauma- and Stressor-related Disorders), στην οποία περιλαμβάνεται και η Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες. Οι μελέτες εστιάζονται πλέον τόσο στο ψυχολογικό όσο και στο βιολογικό κομμάτι, προκειμένου να υπάρξουν σαφή και έγκυρα δεδομένα και αναμένεται να συμπληρώσουν την “εικόνα” της διαταραχής μέσα στα επόμενα χρόνια.

1.2 Ορισμός και συμπτώματα

Το ψυχικό τραύμα είναι δύσκολο να οριστεί με ακρίβεια. Οι αιτίες είναι πολλές, οι συνέπειες ποικίλες και η αντιμετώπιση πολύπλευρη. Οι δυσάρεστες και απευκταίες ψυχολογικές καταστάσεις, βέβαια, είναι συχνό και καθολικό φαινόμενο. Ωστόσο, το πραγματικό ψυχικό τραύμα είναι κάπως διαφορετικό. Αφήνει “αποτύπωμα” στον ψυχισμό και επηρεάζει άμεσα τη ζωή του ατόμου που το βιώνει, καθώς αλλάζει ο τρόπος αντίδρασης και αλληλεπίδρασης με το περιβάλλον του αλλά και με τον εαυτό του. Παραδείγματα τραυματικών γεγονότων είναι μια φυσική καταστροφή, η σωματική ή σεξουαλική κακοποίηση, η βία, ο πόλεμος, ένα σοβαρό ατύχημα.

Σε αυτή τη σοβαρή του μορφή, ο ψυχικός τραυματισμός μπορεί να οδηγήσει στη Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες. Αν και η εν λόγω διαταραχή αναδύθηκε κυρίως μέσα από εμπόλεμες καταστάσεις, είναι πλέον κατάλληλη για άτομα που έχουν εκτεθεί και σε άλλου είδους έντονα, στρεσογόνα και απειλητικά για τη ζωή γεγονότα όπως αυτά που παρετέθησαν παραπάνω. Η έκθεση αυτή δρομολογεί μια σειρά από αντιδράσεις με χαρακτηριστικά συμπτώματα που μαρτυρούν την αδυναμία προσαρμογής του παθόντος και την αδυναμία διαχείρισης του γεγονότος από τον ίδιο.

Ύστερα από ένα τραυματικό περιστατικό, είναι φυσικό να επικρατούν συναισθήματα πόνου, φόβου, σύγχυσης και αποδιοργάνωσης. Η συμπτωματολογία μπορεί να ποικίλλει, καθώς εξαρτάται από έναν συνδυασμό ατομικών, συγκυριακών και κοινωνικών στοιχείων (van der Kolk, 2000). Υπάρχουν, όμως, καθορισμένα κριτήρια για να διαγνωστεί κάποιος με Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες. Τα κριτήρια αυτά αναγράφονται στη 10^η έκδοση του International Classification of Diseases, ICD (World Health Organization, 1992), καθώς και στο DSM, στο οποίο παρουσιάζονται αναλυτικότερα.

Από την τρίτη έκδοση του DSM, όπου πρωτοεμφανίστηκε ο όρος Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες, έως και την πιο πρόσφατη πέμπτη έκδοση, ο ορισμός και τα διαγνωστικά της κριτήρια έχουν περάσει από διάφορες τροποποιήσεις και προσθήκες. Πιο συγκεκριμένα, στο DSM-III αναφέρεται ότι το τραυματικό γεγονός που οδηγεί στην εκδήλωση συμπτωματολογίας θα πρέπει να βρίσκεται έξω από το εύρος της κοινής ανθρώπινης εμπειρίας, ενώ τα κύρια συμπτώματα να περιλαμβάνουν αναβίωση του γεγονότος (re-experiencing), ψυχικό μούδιασμα (numbing) και συμπτώματα αυτόνομης ή γνωστικής φύσεως (American Psychiatric Association, 1980).

Αργότερα, στο DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) ο ορισμός της τραυματικής κατάστασης έγινε κάπως ευρύτερος. Συμπεριλήφθηκαν τύποι γεγονότων που

δεν υπήρχαν στην προηγούμενη έκδοση (π.χ. απαγωγή, σοβαρά ατυχήματα, θανατηφόρα ασθένεια) (Κριτήριο A1), καθώς και η προϋπόθεση να υπάρχουν αισθήματα έντονου φόβου, ανικανότητας και τρόμου (Κριτήριο A2). Επιπλέον, τα συμπτώματα αυξήθηκαν, ενώ προστέθηκε το κριτήριο της διάρκειας των συμπτωμάτων (Κριτήριο E) και το κριτήριο της κλινικά σημαντικής ενόχλησης ή έκπτωσης λειτουργικότητας (Κριτήριο F).

Παρ'όλο που το DSM-IV ήταν πιο ενημερωμένο για τη διαταραχή συγκριτικά με τα προηγούμενα εγχειρίδια, δεν έλειψαν κάποιες αμφιβολίες για την χρηστικότητα του. Για παράδειγμα, ο Friedman (2011) εξέφρασε ενστάσεις για τη σαφήνεια και τη χρησιμότητα των κριτηρίων A1 και A2 αντίστοιχα, ανέφερε την ανάγκη για διαφοροποιήσεις των κριτηρίων σε πολιτισμικό και αναπτυξιακό επίπεδο, ενώ πρότεινε και την εισαγωγή ανεξάρτητης κατηγορίας όπου θα εντάσσονται διαταραχές προκαλούμενες από στρες ή τραύμα, αφού μέχρι τότε τέτοιες διαταραχές περιλαμβάνονταν στην κατηγορία των Αγχωδών Διαταραχών.

Οι απόψεις του Friedman (2011) φάνηκαν να δικαιώθηκαν με την έλευση της πιο πρόσφατης έκδοσης DSM-V (American Psychiatric Association, 2013). Σε αυτήν, υπάρχει, πλέον, αυτόνομη κατηγορία για τις σχετιζόμενες με τραύμα διαταραχές, διαχωρισμός των κριτηρίων: (α) κριτήρια για ενήλικους, εφήβους και παιδιά άνω των 6 ετών και (β) κριτήρια για παιδιά κάτω των 6 ετών, αλλά και το πρόσθετο κριτήριο D (βλ. Κεφάλαιο 1.3). Στοιχεία, όπως η κλινική εικόνα της διαταραχής, η εξέλιξη της και η διαφορική διάγνωση παρουσιάζονται πιο αναλυτικά, ενώ αναφέρονται και νέα στοιχεία σχετικά με τους προγνωστικούς παράγοντες, το ρόλο του φύλου και του πολιτισμού, την πιθανότητα αυτοκτονικής συμπεριφοράς, τη συννοσηρότητα καθώς και τις συνέπειες στη λειτουργικότητα του παθόντος.

Φαίνεται ότι μέσα από αυτή τη μακροχρόνια προσπάθεια αποτύπωσης της διαταραχής με μορφή κριτηρίων, η έννοια της μετα-τραυματικής πάθησης έχει υποστεί αρκετές αναθεωρήσεις. Ωστόσο, σταθερά χαρακτηριστικά συμπτώματα παραμένουν το βίωμα ή η μαρτυρία ενός τραυματικού περιστατικού, η νοερή αναβίωσή του, οι προσπάθειες αποφυγής στοιχείων που το υπενθυμίζουν και η εμφάνιση συμπτωμάτων σε επίπεδο φυσιολογίας. Επίσης, το κριτήριο της διάρκειας (>1 μήνα), αλλά και ο προσδιορισμός "με καθυστερημένη έναρξη" (περίπτωση όπου τα συμπτώματα εμφανίζονται τουλάχιστον 6 μήνες μετά το τραυματικό γεγονός) παρέμειναν αμετάβλητα από το DSM-IV έως σήμερα.

Σε μια μελέτη των Carmassi και συν. (2013) εξετάστηκε η "συμφωνία" των διαγνωστικών κριτηρίων μεταξύ του DSM-IV-TR και του DSM-V σε πληθυσμό επιζήσαντα από φυσική καταστροφή και το γενικό ποσοστό συμβατότητας ήταν 87,1%. Το υπόλοιπο 12,9%, δηλαδή, αντανakλά μια αρκετά μεγάλη διαφορά στον τρόπο διάγνωσης της μετα-τραυματικής

διαταραχής βάσει των δύο εγχειριδίων DSM. Μια λογική εξήγηση είναι το γεγονός ότι οι τροποποιήσεις του ορισμού της διαταραχής στις διάφορες εκδόσεις των εγχειριδίων επηρεάζουν τα ποσοστά, τις συσχετίσεις καθώς και την εξέλιξη της διαταραχής, όπως αυτά μελετώνται κατά καιρούς στις έρευνες (Neria, Nandi & Galea, 2008).

Παρά τις διαφοροποιήσεις στη διάγνωση της μετα-τραυματικής διαταραχής, φαίνεται ότι βασικό της στοιχείο είναι πάντα η παρουσία ενός τραυματικού γεγονότος. Ωστόσο, η άποψη αυτή έχει αμφισβητηθεί. Για παράδειγμα, οι Mol και συν. (2005) μελετώντας ένα δείγμα 832 ατόμων, ανακάλυψαν ότι γεγονότα της καθημερινής ζωής (π.χ. διαζύγιο, ανεργία) μπορούν να προκαλέσουν μετα-τραυματικά συμπτώματα, όπως αυτά που εμφανίζονται μετά από κάποιο σοβαρότερο τραυματικό γεγονός.

Μια άλλη ιδέα που υποστηρίζεται σε αρκετές μελέτες, είναι αυτή του διαχωρισμού της μετα-τραυματικής διαταραχής σε “ολική” (full) και “μερική” (partial). Τα άτομα με τη μερική διαταραχή έχει φανεί να επιδεικνύουν κλινικά σημαντική έκπτωση λειτουργικότητας, αλλά σαφώς μικρότερη από εκείνα με τον πλήρη τύπο (Stein, Walker, Hazen & Forde, 1997). Χωρίς να υπάρχει πουθενά η επίσημη αναφορά αυτού του διαχωρισμού, η αξία του έγκειται στο ότι κάποιοι άνθρωποι παρουσιάζουν την κλινική εικόνα της διαταραχής, αλλά υπολείπονται σε ένα ή δύο απαιτούμενα συμπτώματα και έτσι δε λαμβάνουν τη διάγνωση.

Αυτή η ιδέα, βέβαια, δεν είναι καθολικά αποδεκτή. Ο Friedman (2011) τάσσεται κατά αυτής, θεωρώντας ότι η επίσημη αναγνώριση ενός τέτοιου διαχωρισμού οδηγεί στην παθολογικοποίηση ακόμα και των φυσικών αντιδράσεων, ενώ μάλιστα υπάρχει η διάγνωση των Διαταραχών Προσαρμογής (Adjustment Disorders) για να αντιπροσωπεύει τέτοιες περιπτώσεις. Την ιατροποίηση των φυσικών συναισθημάτων επικρίνουν και οι Rosen, Spitzer και McHugh (2008), στη μελέτη των οποίων τονίζεται η αυθαιρεσία με την οποία διαγιγνώσκεται η διαταραχή και προτείνεται η σφαιρική εκτίμηση του ασθενούς (π.χ. προσωπικότητα, αναπτυξιακό ιστορικό) πριν δοθεί διάγνωση.

1.3 Τα διαγνωστικά κριτήρια σύμφωνα με το DSM-V

1.3.1 Διαγνωστικά κριτήρια για ηλικίες 6 ετών και άνω

Κριτήριο Α

Έκθεση σε πραγματικό ή επαπειλούμενο θάνατο, σοβαρό τραυματισμό ή σεξουαλική βία με

έναν (ή περισσότερους) από τους εξής τρόπους:

1. Άμεση εμπειρία του τραυματικού γεγονότος.
2. Μαρτυρία, προσωπικά, του γεγονότος όπως συνέβη σε άλλους.
3. Ενημέρωση ότι το τραυματικό γεγονός συνέβη σε κοντινό μέλος της οικογένειας ή σε κοντινό φίλο. Στις περιπτώσεις πραγματικού ή επαιλούμενου θανάτου οικογενειακού μέλους ή φίλου, το γεγονός θα πρέπει να είναι βίαιο ή τυχαίο.
4. Βίωμα επαναλαμβανόμενης ή ακραίας έκθεσης σε αποστροφικές λεπτομέρειες του τραυματικού γεγονότος.

Σημείωση: Το κριτήριο A4 δεν ισχύει σε περίπτωση έκθεσης μέσω ηλεκτρονικών μέσων, τηλεόρασης, ταινιών ή εικόνων, εκτός αν αυτή η έκθεση σχετίζεται με την εργασία.

Κριτήριο B

Παρουσία ενός (ή περισσότερων) από τα παρακάτω συμπτώματα, τα οποία σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός και εκδηλώνονται μετά την πραγματοποίηση του γεγονότος:

1. Επαναλαμβανόμενες, ακούσιες και ενοχλητικές μνήμες του τραυματικού γεγονότος.
Σημείωση: Στα παιδιά άνω των 6 ετών, είναι πιθανό το επαναλαμβανόμενο παιχνίδι, μέσα από το οποίο εκφράζονται θέματα ή πτυχές του τραυματικού γεγονότος.
2. Επαναλαμβανόμενα ενοχλητικά όνειρα, το περιεχόμενο και/ή η επίδραση των οποίων σχετίζεται με το τραυματικό γεγονός.
Σημείωση: Στα παιδιά, μπορεί να υπάρχουν τρομακτικά όνειρα, χωρίς αναγνωρίσιμο περιεχόμενο.
3. Αποσυνδετικές αντιδράσεις (π.χ. flashbacks) κατά τις οποίες το άτομο νιώθει ή ενεργεί σαν το τραυματικό γεγονός να ξανασυμβαίνει. (Τέτοιες αντιδράσεις ίσως συμβούν σε ένα συνεχές, με την πιο ακραία εκδήλωση να είναι η ολοκληρωτική απώλεια επίγνωσης του τρέχοντος περιβάλλοντος.)
Σημείωση: Στα παιδιά, μπορεί να υπάρξει ειδικά σχετιζόμενη με το τραύμα αναπαράσταση κατά το παιχνίδι.
4. Έντονη ή παρατεταμένη ψυχολογική δυσφορία λόγω έκθεσης σε εσωτερικά ή εξωτερικά στοιχεία που συμβολίζουν ή μοιάζουν με κάποια πτυχή του τραυματικού γεγονότος.
5. Φυσιολογικές αντιδράσεις σε εσωτερικά ή εξωτερικά στοιχεία που συμβολίζουν ή μοιάζουν με κάποια πτυχή του τραυματικού γεγονότος.

Κριτήριο C

Επίμονη αποφυγή ερεθισμάτων σχετικών με το τραυματικό γεγονός, που έχει αρχίσει μετά την πραγματοποίηση του γεγονότος, όπως αποδεικνύεται από ένα (ή περισσότερα) από τα παρακάτω:

1. Αποφυγή ή προσπάθειες αποφυγής ενοχλητικών αναμνήσεων, σκέψεων ή συναισθημάτων σχετικών με το τραυματικό γεγονός.
2. Αποφυγή ή προσπάθειες αποφυγής εξωτερικών στοιχείων υπενθύμισης του γεγονότος (άνθρωποι, μέρη, συζητήσεις, δραστηριότητες, αντικείμενα, καταστάσεις), τα οποία διεγείρουν την εμφάνιση ενοχλητικών αναμνήσεων, σκέψεων ή συναισθημάτων σχετικών με το τραυματικό γεγονός.

Κριτήριο D

Αρνητικές αλλαγές στις σκέψεις και στη διάθεση, σχετιζόμενες με το τραυματικό γεγονός, που έχουν αρχίσει ή έχουν επιδεινωθεί μετά την πραγματοποίηση του τραυματικού γεγονότος όπως αποδεικνύεται από 2 (ή περισσότερα) από τα παρακάτω:

1. Αδυναμία να θυμηθεί μια σημαντική πτυχή του τραυματικού γεγονότος (συνήθως λόγω αποσυνδετικής αμνησίας και όχι άλλων παραγόντων όπως τραύμα στο κεφάλι, αλκοόλ ή ουσίες).
2. Επίμονες και υπερβολικά αρνητικές πεποιθήσεις ή προσδοκίες για τον εαυτό, του άλλους ή τον κόσμο (π.χ. "Είμαι κακός", "Ο κόσμος είναι εντελώς επικίνδυνος"...)
3. Επίμονες, παραπονημένες σκέψεις για την αιτία ή τις συνέπειες του τραυματικού γεγονότος, που οδηγούν το άτομο να κατηγορεί τον εαυτό του ή άλλους.
4. Επίμονη αρνητική συναισθηματική κατάσταση (π.χ. φόβος, τρόμος, θυμός, ενοχή, ντροπή).
5. Μειωμένο ενδιαφέρον ή μειωμένη συμμετοχή σε σημαντικές δραστηριότητες.
6. Αισθήματα αποστασιοποίησης ή αποξένωση από άλλους.
7. Επίμονη αδυναμία για βίωμα θετικών συναισθημάτων (π.χ. αδυναμία αίσθησης ευτυχίας, ικανοποίησης ή αγάπης).

Κριτήριο E

Αλλαγές στη διεγερσιμότητα και αντιδραστικότητα σχετιζόμενες με το τραυματικό γεγονός, που έχουν αρχίσει ή έχουν επιδεινωθεί μετά την πραγματοποίηση του τραυματικού γεγονότος, όπως αποδεικνύεται από 2 (ή περισσότερα) από τα παρακάτω:

1. Ευέξαπτη συμπεριφορά και ξεσπάσματα θυμού (με μικρή ή καμία πρόκληση) εκφραζόμενα, τυπικά, ως λεκτική ή φυσική επίθεση προς άτομα ή αντικείμενα.
2. Παράτολμη ή αυτο-καταστροφική συμπεριφορά.
3. Υπερ-επαγρύπνηση.
4. Υπερβολική αντίδραση ξαφνιάσματος.
5. Προβλήματα με τη συγκέντρωση.
6. Διαταραχές στον ύπνο (π.χ. δυσκολία ύπνου ή διατήρησης ύπνου ή ανήσυχος ύπνος).

Κριτήριο F

Η διάρκεια της διαταραχής (Κριτήρια B, C, D & E) είναι μεγαλύτερη από ένα μήνα.

Κριτήριο G

Η διαταραχή προκαλεί κλινικά σημαντική ενόχληση ή έκπτωση στον κοινωνικό, επαγγελματικό ή άλλους σημαντικούς τομείς της λειτουργικότητας.

Κριτήριο H

Η διαταραχή δεν αποδίδεται σε φυσιολογικά αποτελέσματα μια ουσίας (π.χ. φαρμακευτική αγωγή, αλκοόλ) ή άλλη ιατρική κατάσταση.

1.3.2 Διαγνωστικά κριτήρια για ηλικίες έως 6 ετών

Κριτήριο A

Στα παιδιά 6 ετών και κάτω, έκθεση σε πραγματικό ή επαπειλούμενο θάνατο, σοβαρό τραυματισμό ή σεξουαλική βία με έναν (ή περισσότερους) από τους παρακάτω τρόπους:

1. Άμεσο βίωμα του τραυματικού γεγονότος.
2. Προσωπική μαρτυρία του γεγονότος έτσι όπως συνέβη σε άλλους, ιδιαίτερα σε κάποιο βασικό φροντιστή.
Σημείωση: Η μαρτυρία δεν περιλαμβάνει γεγονότα στα οποία το παιδί έχει γίνει μάρτυρας μόνο μέσω ηλεκτρονικών μέσων, τηλεόρασης, ταινιών ή εικόνων.
3. Να μάθει ότι το τραυματικό γεγονός συνέβη σε κάποιον γονέα ή σε κάποιον που το φροντίζει.

Κριτήριο Β

Παρουσία ενός (ή περισσότερων) από τα παρακάτω συμπτώματα τα οποία σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός, και που εκδηλώθηκαν μετά από αυτό:

1. Επαναλαμβανόμενες, ακούσιες και διαπεραστικές ανήσυχες αναμνήσεις του τραυματικού γεγονότος.

Σημείωση: Οι αυθόρμητες και διαπεραστικές αναμνήσεις μπορεί να μην εμφανίζονται απαραίτητα ανήσυχες και μπορεί να εκφράζονται ως αναπαράσταση μέσα από το παιχνίδι.

2. Επαναλαμβανόμενα ανήσυχα όνειρα, το περιεχόμενο των οποίων και/ή η επίδραση του ονείρου σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός.

Σημείωση: Ίσως να μην είναι πιθανό να διαπιστωθεί ότι το τρομακτικό περιεχόμενο σχετίζεται με το τραυματικό γεγονός.

3. Αντιδράσεις αποσυνδετικού χαρακτήρα (π.χ. flashbacks) στις οποίες το παιδί αισθάνεται ή ενεργεί σαν το τραυματικό γεγονός να συμβαίνει ξανά. (Τέτοιες αντιδράσεις ίσως συμβαίνουν σε ένα συνεχές, με την πιο ακραία έκφραση να είναι η πλήρης απουσία επαφής με το παρόν περιβάλλον). Τέτοια σχετική με το τραύμα αναπαράσταση μπορεί να συμβεί μέσω παιχνιδιού.

4. Έντονη ή παρατεταμένη ψυχολογική δυσφορία στην έκθεση εσωτερικών ή εξωτερικών στοιχείων που συμβολίζουν ή μοιάζουν με μια πτυχή του τραυματικού γεγονότος.

5. Εμφανείς φυσιολογικές αντιδράσεις σε υπενθυμίσεις του τραυματικού γεγονότος.

Κριτήριο C

Πρέπει να υπάρχει ένα (ή περισσότερα) από τα παρακάτω συμπτώματα, που αντιπροσωπεύει είτε επίμονη αποφυγή ερεθισμάτων σχετικών με το τραυματικό γεγονός, είτε αρνητικές αλλαγές στις σκέψεις και στη διάθεση που σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός, τα οποία έχουν ξεκινήσει μετά το γεγονός ή χειροτέρεψαν μετά από αυτό:

Επίμονη αποφυγή ερεθισμάτων

1. Αποφυγή ή προσπάθειες αποφυγής δραστηριοτήτων, περιοχών ή σωματικών υπενθυμίσεων που διεγείρουν αναμνήσεις του τραυματικού γεγονότος.

2. Αποφυγή ή προσπάθειες αποφυγής ανθρώπων, συζητήσεων ή διαπροσωπικών καταστάσεων που διεγείρουν αναμνήσεις του τραυματικού γεγονότος.

Αρνητικές αλλαγές στις σκέψεις

3. Σημαντικά αυξημένη συχνότητα αρνητικών συναισθηματικών καταστάσεων (π.χ. φόβος, ενοχή, λύπη, ντροπή, σύγχυση).
4. Εμφανώς μειωμένο ενδιαφέρον ή μειωμένη συμμετοχή σε σημαντικές δραστηριότητες, συμπεριλαμβανομένου του περιορισμού του παιχνιδιού.
5. Συμπεριφορά κοινωνικής απομόνωσης.
6. Επίμονη μειωμένη έκφραση θετικών συναισθημάτων.

Κριτήριο D

Αλλαγές στη διέγερση και αντιδραστικότητα που σχετίζονται με το τραυματικό γεγονός, και που έχουν εκδηλωθεί ή έχουν επιδεινωθεί μετά από αυτό, έτσι όπως αποδεικνύονται από δύο (ή περισσότερα) από τα παρακάτω:

1. Ευέξαπτη συμπεριφορά ή ξεσπάσματα θυμού (με μικρή ή καθόλου πρόκληση) τυπικά εκφραζόμενα ως λεκτική ή σωματική επιθετικότητα προς ανθρώπους ή αντικείμενα (συμπεριλαμβανομένων ακραίων εκρήξεων οργής).
2. Υπερ-επαγρύπνηση.
3. Υπερβολικές αιφνίδιες αποκρίσεις.
4. Προβλήματα στη συγκέντρωση.
5. Διαταραχές στον ύπνο (π.χ. δυσκολία να κοιμηθεί ή να διατηρήσει τον ύπνο του ή ανήσυχος ύπνος).

Κριτήριο E

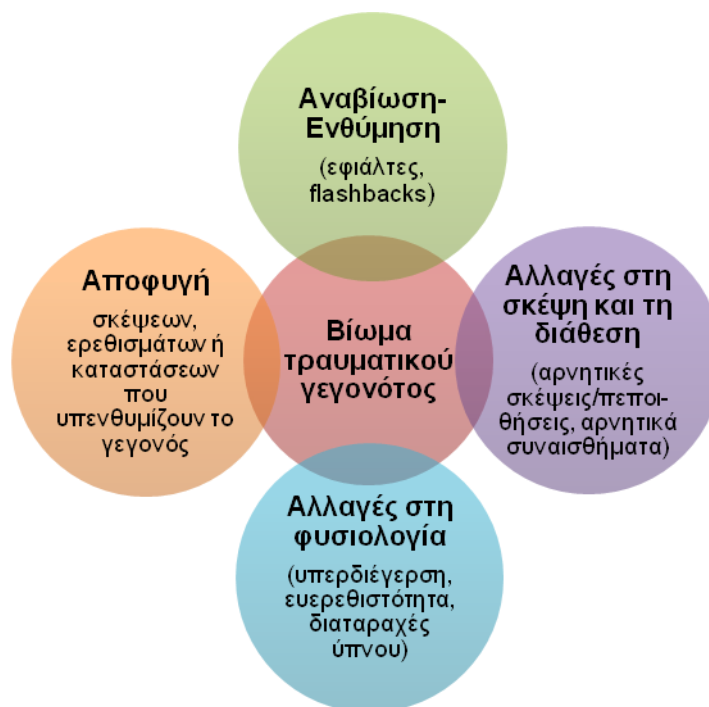
Η διάρκεια της διαταραχής πρέπει να είναι μεγαλύτερη από ένα μήνα.

Κριτήριο F

Η διαταραχή θα πρέπει να προκαλεί κλινικά σημαντική δυσφορία ή έκπτωση στις σχέσεις με τους γονείς, τα αδέρφια, τους συνομηλίκους ή άλλους φροντιστές ή με την συμπεριφορά στο σχολείο.

Κριτήριο G

Η διαταραχή δεν θα πρέπει να αποδίδεται σε φυσιολογικές επιδράσεις κάποιας ουσίας (π.χ. φαρμακευτική αγωγή ή αλκοόλ) ή άλλη ιατρική κατάσταση.



Σχήμα 1. Οι βασικές κατηγορίες συμπτωμάτων στη Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες.

1.4 Αρνητικές όψεις της διαταραχής

Είδαμε ότι ένας προτεινόμενος διαχωρισμός της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες σε τύπους, αποτέλεσε αφορμή για επικριτικό σχολιασμό. Ωστόσο, οι επικριτικές απόψεις δεν περιορίζονται εκεί, καθώς αρκετές αναφορές έχουν τονίσει τον αμφιλεγόμενο χαρακτήρα της διάγνωσης, η οποία φαίνεται να εγείρει επιστημολογικά, ηθικά, αξιολογικά και κοινωνικοπολιτικά ερωτήματα (Jakovljević, 2012). Μερικές από τις επικρίσεις στηρίζονται κυρίως στα διαγνωστικά κριτήρια κατά DSM, προτείνοντας την αναδιαμόρφωσή τους, ενώ κάποιες άλλες φέρνουν στην επιφάνεια προβληματισμούς σχετικά με τη γενικότερη αξία ύπαρξης της μετα-τραυματικής διαταραχής.

Τα διαγνωστικά κριτήρια, πράγματι, έχουν προκαλέσει διαφωνίες στον επιστημονικό χώρο. Οι διάφορες τροποποιήσεις που έχουν γίνει από την τρίτη έκδοση DSM, όπου εισήχθη επίσημα η διάγνωση, έως και την πιο πρόσφατη πέμπτη έκδοση, μαρτυρούν την ευμετάβλητη φύση των κριτηρίων. Οι περισσότερες αμφιβολίες, όμως, κινούνται γύρω από το κριτήριο A, το οποίο ορίζει το είδος του στρεσογόνου παράγοντα που απαιτείται για να εμφανιστεί η διαταραχή.

Στο DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), το κριτήριο A ήταν αρκετά περιορισμένο σε ασυνήθιστα και μη κοινά γεγονότα, ενώ με την έλευση του DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) έγινε πολύ ευρύτερο. Ως συνέπεια, το πρώτο δεν κάλυπτε εκείνους που εμφάνιζαν τη διαταραχή λόγω κοινών εμπειριών και το δεύτερο αύξανε κατά πολύ τον αριθμό των παθολογικών περιπτώσεων. Οι Brewin, Lanius, Novac, Schnyder και Galea (2009) σχολίασαν αυτές τις αρνητικές διαστάσεις του κριτηρίου A, καθώς και το πρόβλημα της αλληλεπικάλυψης ορισμένων συμπτωμάτων της μετα-τραυματικής διαταραχής με άλλες ψυχικές διαταραχές και πρότειναν πιθανές βελτιώσεις. Στο ανανεωμένο πλέον DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) τα διαγνωστικά κριτήρια έχουν αναδιαμορφωθεί καλύπτοντας αρκετά “κενά” των προηγούμενων εκδόσεων (βλ. Κεφάλαιο 1.3).

Οι αξιώσεις για βελτίωση στον τρόπο διάγνωσης είναι θεμιτές και κατά ένα βαθμό εφικτές. Τι γίνεται, όμως, με τις ενστάσεις για την ίδια την ύπαρξη της διαταραχής και τη χρησιμότητά της; Έχει ήδη προαναφερθεί η άποψη ότι η μετα-τραυματική διάγνωση μετατρέπει τη φυσικότητα των αντιδράσεων σε παθολογία. Άλλες απόψεις ισχυρίζονται ότι η εν λόγω διαταραχή αποτελεί πολιτικό δημιούργημα ομάδων από φεμινίστριες και βετεράνους, παρεμποδίζει την ανάκαμψη και την προσωπική ανάπτυξη του τραυματισμένου ατόμου, εξυπηρετεί φιλόδικους σκοπούς για οικονομικά οφέλη (π.χ. προνοιακά επιδόματα), ενώ φέρει και αναξιοπιστία ως προς την αξιολόγησή της (Friedman, Resick & Keane, 2007. Jakovljević et al., 2012). Το τελευταίο σχετίζεται με το αναξιόπιστο των προφορικών αυτοαναφορών για τα συμπτώματα ή τις αναμνήσεις από το τραυματικό γεγονός. Την κριτική του άσκησε και ο Summerfield (2001), ο οποίος εξέτασε τη διαταραχή μέσα από μια κοινωνικοπολιτική οπτική. Στο άρθρο του τίθεται το θέμα της ακρίβειας με την οποία μπορεί να διαχωριστεί η φυσιολογία της λογικής δυσφορίας από τη φυσιολογία της παθολογικής δυσφορίας, επισημαίνοντας την υποκειμενικότητα των κριτηρίων του DSM και κατ'επέκταση την πιθανότητα διάγνωσης χωρίς την ύπαρξη αντικειμενικής δυσλειτουργίας.

Ορισμένες από τις παραπάνω αντιρρήσεις φαίνονται βάσιμες. Αυτή η βασιμότητα, όμως, απειλείται από αντίθετες, υποστηρικτικές απόψεις για την αξία της διάγνωσης του μετατραυματικού στρες (Friedman, Resick & Keane, 2007. Jakovljević, 2012). Για παράδειγμα, ο σκοπός των διαγνωστικών κατηγοριών θεωρείται ότι είναι η παροχή θεραπείας στο πάσχον άτομο και όχι η ώθησή του προς την παθολογία. Επίσης, το θέμα του οικονομικού οφέλους έχει να κάνει περισσότερο με τη σωστή εκτίμηση των συμπτωμάτων από τους επαγγελματίες ψυχικής υγείας και όχι με τη γενικότερη αξία της διάγνωσης, ενώ η

αναξιοπιστία των προσωπικών αναφορών μπορεί να αντισταθμιστεί με νευροφυσιολογικές μεθόδους αξιολόγησης.

Η αποδοχή της αρνητικής ή της θετικής πλευράς εξαρτάται από την οπτική με την οποία ο καθένας επιθυμεί να προσεγγίσει το ζήτημα. Παρόλα αυτά, τόσο οι υποστηρικτικές όσο και οι επικριτικές ιδέες είναι απαραίτητες για το σχηματισμό μιας ολοκληρωμένης εικόνας για τη μετα-τραυματική διάγνωση. Οι μεν υποστηρικτικές τονίζουν τη σημασία και τα θετικά στοιχεία της. Οι δε επικριτικές βοηθούν στον εντοπισμό των προβληματικών στοιχείων και άρα θέτουν τη βάση για τη μετέπειτα εξέλιξη και βελτίωσή της.

1.5 Αίτια εκδήλωσης-Προβλεπτικοί παράγοντες

1.5.1 Περιβαλλοντικά στοιχεία ευαλωτότητας

Οι κίνδυνοι που ενεδρεύουν στην καθημερινότητα είναι πολλοί και η πιθανότητα να ζήσει κάποιος μια τραυματική εμπειρία στη διάρκεια της ζωής του είναι αρκετά μεγάλη. Αν αυτή η έκθεση σε πιθανά τραυματικά γεγονότα είναι τόσο συχνή, τότε θα περίμενε κανείς τα ποσοστά διάγνωσης της μετα-τραυματικής διαταραχής να βρίσκονται στα ύψη. Το παράδοξο είναι πως κάτι τέτοιο δεν φαίνεται να συμβαίνει. Αντιθέτως, η εμφάνιση της διαταραχής κινείται με πιο αργό ρυθμό από ότι η παρουσία τραυματικών περιστατικών. Το γεγονός αυτό, λοιπόν, γεννά μερικές εύλογες απορίες: Γιατί κάποιιοι ψυχικά τραυματισμένοι άνθρωποι αναπτύσσουν τη διαταραχή, ενώ κάποιιοι άλλοι όχι; Τι είναι αυτό που προστατεύει αυτούς που δεν την εμφανίζουν σε σχέση με τους άλλους; Τι είναι αυτό που μεσολαβεί στην εμφάνιση της ψυχοπαθολογίας;

Οι απαντήσεις στους παραπάνω προβληματισμούς δεν είναι απόλυτα επιβεβαιωμένες. Το αιτιολογικό υπόβαθρο της διαταραχής, δεν είναι συγκεκριμένο και ίδιο για όλους. Πολλοί ίσως να θεωρούν ότι το βίωμα του τραυματικού γεγονότος αποτελεί τη βασική αιτία για την εν λόγω διάγνωση. Στην ουσία, όμως, το οποιοδήποτε συμβάν είναι περισσότερο η αφορμή παρά η αιτία. Με άλλα λόγια, η ύπαρξη ενός στρεσογόνου γεγονότος είναι μια απαραίτητη προϋπόθεση, αλλά δεν είναι επαρκής για την εμφάνιση της διαταραχής. Η ψυχοπαθολογία, δηλαδή, ευδοκιμεί υπο πολυ-παραγοντικές συνθήκες. Αν αναλογιστούμε, μάλιστα, ότι μια ψυχική διαταραχή, όπως και ο ανθρώπινος οργανισμός, διέπεται από πολυπλοκότητα, θα

ήταν κάπως αυθαίρετο και αναξιόπιστο να αποδώσουμε την εκδήλωσή της σε ένα μόνο γεγονός.

Όπως προαναφέρθηκε, ορισμένοι άνθρωποι, παρά την έκθεσή τους σε ψυχικό τραυματισμό, δεν εμφανίζουν τη διαταραχή. Οι περισσότεροι, δηλαδή, έχουν την ικανότητα να τον ξεπεράσουν ή να συμβιβαστούν με αυτόν. Άλλοι πάλι εμφανίζουν ψυχοπαθολογία, αλλά με τη μορφή της Οξείας Διαταραχής Στρες, η οποία δεν είναι χρόνια. Όσοι, όμως, αδυνατούν να αφομοιώσουν το γεγονός βρίσκονται αντιμέτωποι με τη χρόνια πάθηση. Ίσως, λοιπόν, το μετα-τραυματικό στρες να μπορούσε να αποδοθεί σε "αποτυχημένη" ανάρρωση (Kirkpatrick & Heller, 2014).

Ωστόσο, ακόμα και η "αποτυχημένη" ανάρρωση κρύβει βαθύτερα αίτια. Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες που σηματοδοτούν την αδυναμία του ατόμου να επανέλθει από τον ψυχικό τραυματισμό και άρα οδηγούν στην ανάδυση του μετα-τραυματικού στρες. Αυτοί οι παράγοντες μπορούν να διακριθούν σε τρεις κατηγορίες: (α) προ-τραυματικοί, (β) περι-τραυματικοί και (γ) μετα-τραυματικοί και σχετίζονται με την ευαλωτότητα απέναντι στην παθολογία.

Προ-τραυματικοί είναι οι παράγοντες που προϋπάρχουν του τραύματος. Τέτοιοι θεωρούνται η ηλικία, το φύλο, το προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό ψυχιατρικής ασθένειας, κάποιο προηγούμενο ψυχικό τραύμα, το επίπεδο εκπαίδευσης, αλλά και το γενικότερο στρες (Friedman, Resick & Keane, 2007. Sareen, 2014). Αναφορά έχει γίνει, επίσης, στη χαμηλή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση, στην παραμέληση από τους γονείς, στο φτωχό υποστηρικτικό δίκτυο, στις μειονότητες καθώς και στην προσωπικότητα (Bisson, 2007. Kirkpatrick & Heller, 2014). Να αναφερθεί ότι όσον αφορά στα δύο φύλα, αυτά παρουσιάζουν αρκετές διαφορές μεταξύ τους, με τις γυναίκες να διαθέτουν τη μεγαλύτερη ευαλωτότητα, γεγονός που θα συζητηθεί αναλυτικότερα σε επόμενο κεφάλαιο.

Τα περι-τραυματικά στοιχεία σχετίζονται με τη στιγμή του τραυματισμού. Για παράδειγμα, η φύση του τραυματικού περιστατικού, η ένταση, η συχνότητα και η διάρκεια του διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην πιθανότητα ανάπτυξης μετα-τραυματικής διαταραχής. Το ίδιο ισχύει για το βαθμό της έκθεσης, για την αντίδραση του ατόμου απέναντι στο περιστατικό, για την ικανότητα του να προβλέψει και να ελέγξει την κατάσταση καθώς και για τα γενικότερα συναισθήματά του (Friedman, Resick & Keane, 2007. Kirkpatrick & Heller, 2015).

Στους μετα-τραυματικούς παράγοντες συγκαταλέγονται κυρίως οι συνθήκες ζωής του ατόμου μετά από τον ψυχικό τραυματισμό. Η έλλειψη κοινωνικού υποστηρικτικού δικτύου και η πρόσθετη παρουσία άλλου είδους στρεσογόνων στοιχείων (Bisson, 2007. Friedman,

Resick & Keane, 2007) μεγιστοποιούν τις πιθανότητες εκδήλωσης της διαταραχής, ενώ η καθυστερημένη διάγνωση και θεραπεία (Kirkpatrick & Heller, 2014) επηρεάζει αρνητικά την πρόγνωση της πάθησης. Ο Sareen (2014) προσθέτει, επίσης, την ύπαρξη διαφόρων σωματικών συμπτωμάτων.

Οι παράγοντες επικινδυνότητας για εμφάνιση Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες έχουν μελετηθεί εκτενώς σε αρκετές έρευνες. Για παράδειγμα, οι Frans, Rimmö, Åberg και Fredrikson (2005) συμφωνούν για τη σχέση κάποιων προαναφερθέντων παραγόντων με τη μετα-τραυματική διάγνωση. Ο τύπος του τραύματος, η συχνότητα, η επίδρασή του, ο βαθμός έκθεσης σε αυτό αλλά και η αντιλαμβανόμενη δυσφορία, συνιστούν προβλεπτικά στοιχεία. Αναφέρεται, μάλιστα, ότι η σεξουαλική και σωματική κακοποίηση φέρουν το μεγαλύτερο ρίσκο, ενώ τα ατυχήματα το μικρότερο.

Ο τύπος του τραυματικού συμβάντος ίσως να έχει σημασία. Η σεξουαλική κακοποίηση ως υψηλό ρίσκο έχει προταθεί ξανά (Perrin et al., 2014). Επίσης, έχει υποστηριχθεί ότι τα θύματα καταστροφών, φυσικών ή τεχνητών, είναι πιο πιθανό να νοσήσουν συγκριτικά με τον γενικό πληθυσμό (Neria, Nandi & Galea, 2008). Σε μια άλλη έρευνα (Girard et al., 2007) μελετήθηκαν ασθενείς μετά από κρίσιμη νόσο. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το ρίσκο για την εκδήλωση της διαταραχής ήταν μεγάλο, ειδικά για τις γυναίκες ενώ αντίθετα οι μεγαλύτερες ηλικίες ήταν προνομιακός παράγοντας.

Η ηλικία ως δείκτης επικινδυνότητας έχει αναφερθεί και σε άλλα άρθρα. Οι Maercker, Michael, Fehm, Becker και Margraf (2004) εξέτασαν την επίδραση του ψυχικού τραυματισμού της παιδικής και εφηβικής ηλικίας σε νεαρές γυναίκες. Συμπέραναν ότι το τραύμα σε ηλικίες έως 12 ετών φέρει ίδια πιθανότητα ανάπτυξης μετα-τραυματικής ή καταθλιπτικής διαταραχής, ενώ σε ηλικίες άνω των 13 ετών, η μετέπειτα ανάπτυξη μετα-τραυματικού στρες είναι η πιο πιθανή. Ακόμα, έχει προταθεί ότι οι επιπτώσεις των δυσχερών και τραυματικών βιωμάτων από τη νηπιακή έως την εφηβική ηλικία μπορούν να επεκταθούν ως την ενήλικη ζωή, με αποτέλεσμα μεγαλύτερο ρίσκο για την εμφάνιση της διαταραχής και για άλλες συννοσηρές καταστάσεις (Fairbank, 2008). Εντούτοις, αλλού υποστηρίζεται ότι η ηλικία μαζί με τη φυλή, την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση και την κατάσταση γάμου δε συνδέονται στενά με το μετα-τραυματικό στρες (Sareen, 2014).

Προτάθηκε πριν ότι τα σωματικά συμπτώματα διαθέτουν και αυτά έναν προβλεπτικό ρόλο. Ο υψηλός καρδιακός ρυθμός, η ένταση του πόνου, η αναπηρία ή ένα κρανιοεγκεφαλικό τραύμα είναι μερικά παραδείγματα (Sareen, 2014). Εξετάζοντας αυτήν την πιθανότητα, οι Barker-Collo και συν. (2013) βρήκαν ότι ο σκόπιμος σωματικός τραυματισμός, η απώλεια συνείδησης αλλά και το γυναικείο φύλο συσχετίζονται με εκδήλωση μετα-τραυματικού

στρες. Ασθενείς με σωματικά τραύματα μελέτησαν παλαιότερα και οι Shalev, Peri, Canetti και Schreiber (1996). Το 25,5% από αυτούς διαγνώστηκαν με μετα-τραυματική διαταραχή, αλλά το βασικό εύρημα ήταν η σημαντική σχέση μεταξύ αποσύνδεσης μετά το τραυματικό γεγονός και ανάπτυξης της διαταραχής.

Η συμπεριφορά αποσύνδεσης αποδίδεται καλύτερα με την αγγλική λέξη “dissociation” και θεωρείται σύμπτωμα της μετα-τραυματικής διαταραχής. Κατά το DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) η διάγνωση μπορεί να λάβει τον προσδιορισμό “με συμπτώματα αποσύνδεσης”, όταν το άτομο βιώνει επίμονα ή επαναλαμβανόμενα συμπτώματα αποπροσωποποίησης (depersonalization) ή αποπραγματοποίησης (derealization). Το πρώτο έχει να κάνει με διαστρεβλωμένη αντίληψη της πραγματικότητας για τον εαυτό, ενώ το δεύτερο με παραποιημένη αντίληψη της πραγματικότητας για τον εξωτερικό κόσμο. Σημειώνεται, βέβαια, ότι για να δοθεί αυτός ο προσδιορισμός, τα εν λόγω συμπτώματα θα πρέπει να μην οφείλονται σε παρενέργειες κάποιας ουσίας ή σε άλλη διαγνωσμένη ιατρική κατάσταση.

Η συγκεκριμένη συμπεριφορά έχει συζητηθεί αρκετά στον επιστημονικό χώρο. Διαχωρίζεται, συνήθως, σε περι-τραυματική (peritraumatic dissociation) και σε συνεχή (persistent dissociation), ενώ έχει ερμηνευθεί με διάφορους τρόπους (DePrince, Chu & Visvanathan, 2006). Βασικό της σημείο, όμως, είναι η αποστασιοποίηση του ατόμου από την πραγματικότητα του ίδιου του τραύματος, αλλά και από την πραγματικότητα των επώδυνων σκέψεων, συναισθημάτων και αναμνήσεων. Ανάλογα, λοιπόν, με το πλαίσιο στο οποίο εκδηλώνεται, η αποσύνδεση αυτή έχει προσαρμοστική ή δυσπροσαρμοστική λειτουργία (DePrince, Chu & Visvanathan, 2006). Μπορεί, δηλαδή, να αποτελεί μια αμυντική διαδικασία τη στιγμή του ψυχικού τραυματισμού και παράλληλα να αποδειχτεί δυσλειτουργική όταν υιοθετείται και σε άλλες, μη απειλητικές συνθήκες. Η ιδέα της αμυντικής αντίδρασης, βέβαια, έχει αμφισβητηθεί από το γεγονός ότι η περι-τραυματική αποσύνδεση ίσως είναι αποτέλεσμα άλλων διεργασιών, όπως είναι η επίδραση της υπερβολικής διέγερσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος στην αντίληψη και στη συναίσθηση (Briere, Scott & Weathers, 2005). Αυτό θα μπορούσε να ισχύει επίσης και για τη συνεχή αποσύνδεση.

Πέρα από τη χρησιμότητα της αντίδρασης αποσύνδεσης, έχει διερευνηθεί και ο ρόλος της ως παράγοντας επικινδυνότητας για ανάπτυξη Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες. Πολλοί αποδέχονται την άποψη ότι η περι-τραυματική αποσύνδεση μπορεί να προβλέψει την ψυχοπαθολογία (Bisson, 2007. Sareen, 2014. Shalev, Peri, Canetti & Schreiber, 1996). Κάποιοι άλλοι, αντίθετα, υποστηρίζουν μόνο τη συνεχή συμπεριφορά αποσύνδεσης ως προορατική της διαταραχής. Συγκεκριμένα, οι Briere, Scott και Weathers (2005) αξιολόγησαν

τη σχέση μεταξύ μετα-τραυματικού στρες και διαφόρων προβλεπτικών στοιχείων, όπως η έκθεση στο τραύμα, η περι-τραυματική αποσύνδεση, η συνεχής αποσύνδεση και η περι-τραυματική δυσφορία. Σε τέτοιο πολυπαραγοντικό επίπεδο, η συνεχής αποσύνδεση ήταν αυτή που προέβλεψε περισσότερο τη διαταραχή. Παρόμοια έρευνα και σύμφωνη με αυτό το εύρημα, διεξήχθη και από τους Murray, Ehlers και Mayou (2002) με δείγμα επιζώντων από αυτοκινητιστικά ατυχήματα. Εκτός, όμως, από τα συνεχή συμπτώματα αποσύνδεσης, προβλεπτικό στοιχείο ήταν και οι επίμονες σκέψεις γύρω από το ατύχημα. Τα πρώτα θεωρήθηκαν ένδειξη της αδυναμίας του ατόμου να επεξεργαστεί πλήρως το τραυματικό γεγονός, ενώ οι επίμονες σκέψεις μεταφράστηκαν ως δυσπροσαρμοστικός τρόπος γνωστικής επεξεργασίας, ανεξάρτητος από την αποσύνδεση.

Σύμφωνα με τις παραπάνω έρευνες, είναι πιθανό τα συμπτώματα αποσύνδεσης να αποτελούν μια αφορμή για την εμφάνιση μετα-τραυματικού στρες. Ωστόσο, ο ρόλος αυτών των συμπτωμάτων έχει τονιστεί περισσότερο στην Οξεία Διαταραχή Στρες και η συμμετοχή τους στη μετα-τραυματική διαταραχή μοιάζει κάπως αμφιλεγόμενη (Murray, Ehlers & Mayou, 2002). Αξίζει, επίσης, να σημειωθεί ότι οι περισσότερες από τις μελέτες για τη συμπεριφορά αποσύνδεσης στηρίζονται κατά βάση στις αναδρομικές αναφορές των παθόντων (Candel & Merckelbach, 2004), γεγονός που απειλεί την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων τους.

Μια σειρά από απόψεις των Candel και Merckelbach (2004) εξηγούν το λόγο. Οι άνθρωποι συνήθως ξεχνούν και αδυνατούν να δώσουν ακριβείς περιγραφές για παρελθοντικές συναισθηματικές καταστάσεις, ενώ οι πιθανές υπο-εκτιμήσεις, υπερ-εκτιμήσεις ή υπερβολές αλλοιώνουν οποιαδήποτε αφήγηση συμβάντων, πόσο μάλλον τραυματικών. Όταν, μάλιστα, δεν υπάρχει άμεση πρόσβαση σε στοιχεία παλαιότερων συμπτωμάτων, είναι λογικό να βασίζεται κανείς σε έμμεσες μνήμες για να τα ανακαλέσει. Υπάρχει, επίσης, και η περίπτωση της προσποίησης συμπτωμάτων. Πολλοί παθόντες θα μπορούσαν να προσποιηθούν τη συμπτωματολογία προκειμένου να επικαρπωθούν οικονομικά οφέλη από αποζημιώσεις ή επιδόματα ασθενειών. Συνεπώς, από τη στιγμή που δεν μπορούν να επιβεβαιωθούν, οι υποκειμενικές αφηγήσεις των ατόμων με ψυχικό τραυματισμό δεν παρέχουν αξιόπιστα ευρήματα. Ως λύση προτείνεται, η διεξαγωγή ερευνών όπου θα έχουν ληφθεί υπ'όψην τέτοια μεθοδολογικά ζητήματα.

Επιστρέφοντας στο κύριο θέμα των προβλεπτικών παραγόντων, ας αναφερθούν μερικά ακόμη στοιχεία που θεωρούνται βοηθητικά για την προβλεψιμότητα της μετα-τραυματικής διαταραχής. Στον τύπο του τραύματος και την προϋπάρχουσα ψυχοπαθολογία, τα οποία ήδη έχουν προταθεί, οι Perrin και συν. (2014) πρόσθεσαν τις στρατηγικές αντιμετώπισης του

ψυχικού τραυματισμού και τα χαρακτηριστικά προσωπικότητας του ατόμου, ειδικά τη στρατηγική που εστιάζεται στα προβλήματα και το νευρωτισμό, αντίστοιχα. Ο νευρωτισμός είναι στοιχείο της προσωπικότητας κατά το οποίο οι αντιδράσεις του ατόμου στα γεγονότα φέρουν μεγάλη αρνητικότητα και έχει προταθεί ξανά (Javidi & Yadollahie, 2012).

Εκτός από το νευρωτισμό, τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας έχουν θεωρηθεί υπεύθυνα γενικότερα για το μετα-τραυματικό στρες (Sareen, 2014). Κατά τους Jakšić, Brajković, Ivezić, Torić και Jakonjčević (2012), η αρνητική συναισθηματικότητα, η αποφευκτική συμπεριφορά, η προσωπική υπέρβαση, αλλά και στοιχεία, όπως η εχθρικότητα, ο θυμός και το άγχος, συνδέονται στενά με την εμφάνιση της διαταραχής. Σε αντιδιαστολή, η εξωστρέφεια, η σχολαστικότητα, η αυτο-κατευθυνόμενη συμπεριφορά, η θετικότητα, η αντοχή και η αισιοδοξία παρουσιάζουν αρνητική συσχέτιση με τη διάγνωση μετα-τραυματικού στρες.

Μια διαφορετική ιδέα που συναντάται σε περιορισμένο αριθμό μελετών, είναι αυτή που αναφέρεται στο ρόλο της εργασιακής ζωής. Έχει προταθεί, δηλαδή, ότι η εργασία σε κοινωνικές υπηρεσίες, σε υπηρεσίες υγείας ή έκτακτης ανάγκης (π.χ. αστυνομία, πυροσβεστική), τα στρατιωτικά επαγγέλματα, καθώς και οι δημοσιογράφοι φέρουν υψηλό ρίσκο για εκδήλωση μετα-τραυματικού στρες (Javidi & Yadollahie, 2012). Για παράδειγμα, εστιάζοντας στις μονάδες εντατικής θεραπείας, οι Mealer, Shelton, Berg, Rothbaum και Moss (2007) παρατήρησαν υψηλότερα ποσοστά συμπτωμάτων μετα-τραυματικής διαταραχής στις νοσοκόμες αυτών των μονάδων (24%) συγκριτικά με τις υπόλοιπες (14%). Αυτή η ιδέα, λοιπόν, φαίνεται λογική, αφού όσοι ασχολούνται με τέτοια επαγγέλματα εκτίθενται σε έντονες, τραυματικές και στρεσογόνες συνθήκες με μεγάλη συχνότητα και έρχονται σε άμεση επαφή με σκληρές εικόνες και μακάβριες λεπτομέρειες τη στιγμή που καλούνται να διαχειριστούν τα συναισθήματά τους και να ολοκληρώσουν με αρτιότητα τη δουλειά τους.

1.5.2 Βιολογικά και γνωστικά στοιχεία ευαλωτότητας

Μέχρι στιγμής έχουν συζητηθεί διάφορες μεταβλητές οι οποίες θεωρούνται ότι εμπλέκονται στην πρόβλεψη μιας πιθανής ανάπτυξης Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες. Όσες αναφέρθηκαν, δηλαδή ο τύπος του ψυχικού τραύματος, η ηλικία τραυματισμού, η συμπεριφορά αποσύνδεσης, οι στρατηγικές αντιμετώπισης, τα προσωπικά γνωρίσματα, η εργασία, είναι στοιχεία που ρυθμίζονται περισσότερο από εξωτερικούς παράγοντες ή με βάση αυτούς. Υπάρχουν, όμως, και στοιχεία, βιολογικά ή γνωστικά, τα οποία είναι σταθερά,

ενδογενή, προϋπάρχουν και είναι ικανά να ρυθμίζουν ακούσια τα πρότυπα συμπεριφοράς και αντίδρασης του ατόμου πολύ πριν τον οποιοδήποτε ψυχικό τραυματισμό. Σε μια πρόσφατη μελέτη των Bomyea, Risbrough και Lang (2012), αυτά τα βιολογικά και γνωστικά χαρακτηριστικά αναλύθηκαν εκτενώς.

Ξεκινώντας από τη βιολογική πλευρά, επεσήμαναν κυρίως γενετικά ζητήματα, όπως η κληρονομικότητα και η επίδραση συγκεκριμένων γονιδίων. Στα γονίδια αυτά συγκαταλέγονται ο μεταφορέας της σεροτονίνης (5-HTT), η κατεχολ-Ο-μεθυλοτρανσφεράση (COMT) και το γονίδιο FKBP5. Επιπλέον, γίνεται λόγος και για τις νευροενδοκρινικές αποκρίσεις με ιδιαίτερη αναφορά στον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA). Η λειτουργία αυτού του άξονα καθώς και των γονιδίων θα συζητηθούν περισσότερο σε επόμενη ενότητα. Προς το παρόν, η σημασία αναφοράς τους έγκειται στο ρόλο τους ως προ-τραυματικοί παράγοντες επικινδυνότητας για μετα-τραυματική διαταραχή, γεγονός με το οποίο κάποιοι συμφωνούν (Sareen, 2014), ενώ κάποιοι άλλοι όχι (Perrin et al., 2014).

Στην ίδια έρευνα (Bomyea, Risbrough & Lang, 2012), περιγράφονται και οι γνωστικοί παράγοντες ευαλωτότητας. Δύο από αυτούς είναι η ευφυΐα και η νευροψυχολογική επίδοση, η οποία αποτελεί έναν καλό δείκτη ατομικής λειτουργικότητας. Πιθανολογείται ότι η χαμηλή νοημοσύνη μπορεί να προβλέψει τη διάγνωση (Sareen, 2014) και ότι ο τρόπος με τον οποίο η ευφυΐα συμμετέχει στη μετα-τραυματική διαταραχή έχει να κάνει με τις εκτελεστικές λειτουργίες των έξυπνων ατόμων και με τις γνωστικές στρατηγικές που υιοθετούν προκειμένου να αντιμετωπίσουν την ψυχική βλάβη. Ικανότητες, δηλαδή, στις οποίες θεωρητικά υστερούν τα λιγότερο έξυπνα άτομα. Ένας ενδιαφέρον για αυτό αφορά στο ότι η ευφυΐα αποτελεί περισσότερο προστατευτικό στοιχείο παρά προβλεπτικό παράγοντα και αν θέλουμε να δούμε τη νοημοσύνη ως παράγοντα επικινδυνότητας, ίσως θα ήταν πιο εύαρμοστο να μιλάμε για γνωστική ευελιξία και όχι για ευφυΐα.

Πέρα από αυτά, όμως, σημαντικό ρόλο έχουν και τα γνωστικά πρότυπα. Με τον όρο γνωστικά πρότυπα οι Bomyea, Risbrough και Lang (2012) εννοούν όλες εκείνες τις παραποιημένες ή ανακριβείς πεποιθήσεις και σκέψεις σχετικά με τον εαυτό, τους άλλους και τον κόσμο, οι οποίες είναι αποτέλεσμα αδυναμίας προσαρμογής και διαχείρισης της τραυματικής κατάστασης. Οι αρνητικές εκτιμήσεις και ερμηνείες, ο φόβος έκφρασης των συναισθημάτων και ο δυσοίωνος τρόπος σκέψης, είναι παραδείγματα τέτοιων γνωστικών προτύπων, τα οποία πιστεύεται ότι φέρουν ρίσκο για εκδήλωση της διαταραχής.

Φαίνεται ότι μέσα από ένα συνονθύλευμα απόψεων για την ευαλωτότητα απέναντι στο μετα-τραυματικό στρες, είναι δύσκολο να διακριθούν εκείνα τα στοιχεία με τις πιο σίγουρες προβλεπτικές ιδιότητες για όλες τις τραυματικές καταστάσεις και για όλους τους ανθρώπους.

Κάνοντας μια προσπάθεια να τα εντοπίσουν σε μια μετα-ανάλυση 77 άρθρων, οι Brewin, Andrews και Valentine (2000) διαπίστωσαν αυτή τη δυσκολία, η οποία έγκειται στις ανομοιογένειες σε σχέση με τα χαρακτηριστικά των δειγμάτων και των μεθοδολογιών κάθε έρευνας. Παρατηρήθηκαν, ωστόσο, τα εξής: (α) στοιχεία όπως το φύλο, η ηλικία τραυματισμού και η εθνικότητα είχαν προβλεπτική ισχύ για κάποιους πληθυσμούς, ενώ για κάποιους άλλους όχι, (β) το εκπαιδευτικό επίπεδο, τα προηγούμενα τραύματα και οι γενικές αντιξοότητες στην παιδική ηλικία παρουσίασαν κάποια συνέπεια ως προς την επίδρασή τους, (γ) τη μεγαλύτερη συνέπεια εμφάνισαν το οικογενειακό ή προσωπικό ψυχιατρικό ιστορικό και η κακοποίηση στην παιδική ηλικία. Συνοπτικά, φάνηκε ότι οι περι-τραυματικοί ή οι μετα-τραυματικοί προβλεπτικοί παράγοντες (π.χ. σοβαρότητα του τραύματος, έλλειψη υποστηρικτικού δικτύου, στρες καθημερινότητας) είχαν περισσότερη προβλεπτική ισχύ συγκριτικά με τους προ-τραυματικούς.

1.5.3 Η έννοια της ανθεκτικότητας

Στην αρχή του κεφαλαίου διατυπώθηκε ένας προβληματισμός σχετικά με το τι είναι αυτό που προστατεύει τα άτομα τα οποία ενώ έχουν εκτεθεί σε τραυματικά γεγονότα, δεν οδηγούνται στην ψυχοπαθολογία. Μια σαφής απάντηση σε ένα τέτοιο θέμα θα είχε διπλό αντίκρισμα. Η ύπαρξη, δηλαδή, σταθερών χαρακτηριστικών που προστατεύουν από την ψυχική διαταραχή, εκτός του ότι μπορούν να λειτουργήσουν προληπτικά, μπορούν να χρησιμοποιηθούν και στο πλαίσιο θεραπείας των παθόντων μέσα από την υιοθέτηση πιο προσαρμοστικών συμπεριφορών, έτσι ώστε να μειωθούν περαιτέρω αρνητικές επιπτώσεις του ψυχικού τραυματισμού. Μολονότι το επιστημονικό ενδιαφέρον γύρω από την έννοια της ανθεκτικότητας είναι πρόσφατο και παρόλο που σαφείς απαντήσεις δεν είναι εύκολο να υπάρξουν, έχουν γίνει αρκετές ερευνητικές προσπάθειες να αναγνωριστούν τα στοιχεία εκείνα που βοηθούν στην προστασία έναντι της μετα-τραυματικής διαταραχής.

Η ανθεκτικότητα γενικά συνεπάγεται ευκαμψία και προσαρμοστικότητα, αλλά δεν υπάρχει ένας καθολικά αποδεκτός ορισμός για τις ιδιότητες που τη συνιστούν. Στο άρθρο των Southwick, Pietrzak, Tsai, Krystal και Charney (2015) παραθέτονται διάφοροι ορισμοί. Μια καλή περιγραφή είναι αυτή που ορίζει την ανθεκτικότητα ως «διαδικασία εύκολης προσαρμογής μπροστά στην αντιξοότητα, το τραύμα, την τραγωδία, τις απειλές ή τις σημαντικές πηγές στρες» (American Psychological Association, 2015), ενώ μια παλαιότερη άποψη τη μεταφράζει ως ένδειξη ατομικών διαφορών στην αντίδραση απέναντι στο στρες και

την κακουχία (Rutter, 1987 όπως αναφέρεται στο άρθρο των Hoge, Austin & Pollack, 2007). Μια περισσότερο εστιασμένη ιδέα είναι αυτή που υποστηρίζει ότι στην έννοια της ανθεκτικότητας περιλαμβάνονται «ενδογενή χαρακτηριστικά, τόσο ψυχολογικά όσο και βιολογικά, τα οποία παρέχουν προστασία απέναντι στην εκδήλωση ψυχοπαθολογίας από στρες» (Hoge, Austin & Pollack, 2007).

Σε πρακτικό επίπεδο, η ανθεκτικότητα εκφράζεται μέσα από ποικίλα χαρακτηριστικά. Οι περισσότερες εκφράσεις της διαφαίνονται μέσα από μια βιοψυχοκοινωνική προσέγγιση, όπως αυτή που παρουσίασαν οι Southwick και συν. (2015).

➤ Βιολογικοί παράγοντες

Ξεκινώντας από τους βιολογικούς παράγοντες, μίλησαν για τη συμμετοχή των αναπτυξιακών, γενετικών και νευροβιολογικών δεδομένων. Μεταξύ άλλων, αναφέρθηκε ο ρόλος του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA), του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και της σεροτονινεργικής νευροδιαβίβασης. Ο άξονας HPA εμπλέκεται άμεσα στην παθοφυσιολογία της μετα-τραυματικής διαταραχής και αυτό έρχεται σε αντίθεση με τον παραπάνω ισχυρισμό. Εντούτοις, μια εξήγηση δίνεται από τους Hoge, Austin και Pollack (2007) και έχει να κάνει με την έκκριση της δεϋδροεπιανδροστερόνης (DHEA) και του μεταβολίτη θειϊκή δεϋδροεπιανδροστερόνη (DHEAS). Αυτές οι ουσίες εκκρίνονται από τα επινεφρίδια, “ανταγωνίζονται” την κορτιζόλη και θεωρείται ότι έχουν ευεργετικές ιδιότητες. Οι ίδιοι (Hoge, Austin & Pollack, 2007) προσθέτουν τη σημασία των κατεχολαμινών (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη, ντοπαμίνη), του νευροπεπτιδίου Υ και της αλλοπρεγνανολόνης (ουσία που συμμετέχει στην απόκριση στρες) για την ανθεκτικότητα έναντι του μετα-τραυματικού στρες. Όσον αφορά στη νευροβιολογία, η συνεισφορά στην ανθεκτικότητα έγκειται στην ενεργοποίηση του αριστερού προμετωπιαίου φλοιού και συγκεκριμένα στην ανασταλτική του δράση επί της αμυγδαλής με αποτέλεσμα την μείωση του φόβου και της ανησυχίας (Southwick et al., 2015).

➤ Ψυχολογικοί παράγοντες

Η ψυχολογική κατάσταση είναι σημαντική. Καθοριστική για τη διατήρηση της “καλής” ψυχολογίας είναι η προσωπικότητα, η οποία, όπως πρότειναν οι Jakšić και συν. (2012), εκτός από παράγοντας ευαλωτότητας για μετα-τραυματική διαταραχή, είναι και παράγοντας αντοχής απέναντι σε αυτή. Αυτό στηρίζεται στο γεγονός ότι όσοι διακατέχονται από

θετικότητα, δηλαδή γνωρίσματα όπως η εξωστρέφεια, η αισιοδοξία, ο αυτοέλεγχος, είναι λιγότερο πιθανό να λάβουν τη διάγνωση. Αυτά τα θετικά γνωρίσματα μπορούν να ενδυναμώσουν το άτομο, να αποτρέψουν την καταβολή του από τον ψυχικό τραυματισμό και κατ'επέκταση την ανάπτυξη διαταραχής. Μια θετική προσωπικότητα συνδέεται και με θετική συναισθηματικότητα. Επομένως, η ικανότητα ρύθμισης και ελέγχου των στρεσογόνων συναισθημάτων με υπερίσχυση των θετικών (Southwick et al., 2015), αλλά και η αίσθηση ελέγχου της όλης κατάστασης (Hoge, Austin & Pollack, 2007) αποτελούν μορφές ανθεκτικότητας.

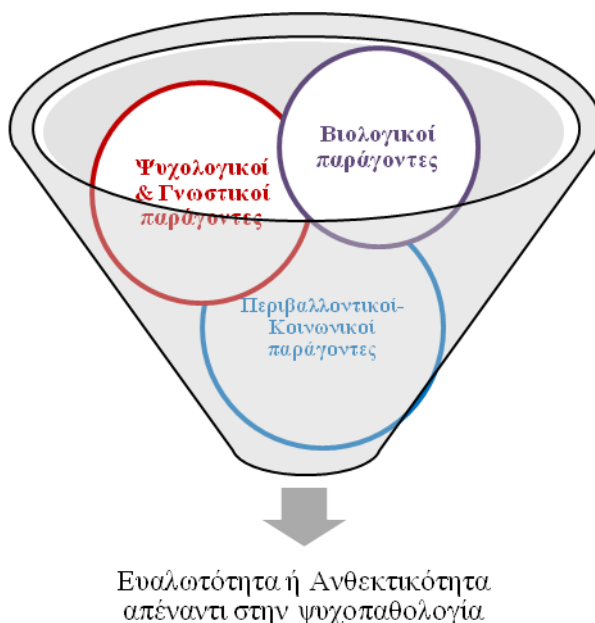
➤ Κοινωνικοί παράγοντες

Στο κοινωνικό κομμάτι, η ύπαρξη καλών διαπροσωπικών σχέσεων και υποστήριξης από το περιβάλλον μετά από έναν ψυχικό τραυματισμό έχει συνδεθεί με ευοίωνα αποτελέσματα (Southwick et al., 2015), ενώ έχει ήδη ειπωθεί ότι η έλλειψη κοινωνικού δικτύου περιλαμβάνεται στους μετα-τραυματικούς παράγοντες επικινδυνότητας για εμφάνιση της διαταραχής. Οι Hoge, Austin και Pollack (2007) συμπληρώνουν ότι δεν αρκεί μόνο η διαθεσιμότητα υποστήριξης και οι απλές κοινωνικές επαφές. Αντίθετα, χρειάζεται η ενεργή δέσμευση και εμπλοκή του ατόμου στις σχέσεις του. Οι σχέσεις εμπιστοσύνης και υποστήριξης παρέχουν ένα ενθαρρυντικό και ασφαλές κλίμα για το άτομο και το βοηθούν στην ενδυνάμωσή του (American Psychological Association, 2015).

Υπάρχουν δύο ακόμα προτάσεις για τα στοιχεία ανθεκτικότητας. Οι στρατηγικές αντιμετώπισης που εστιάζουν στο πρόβλημα, εν προκειμένω στον τραυματισμό, με σκοπό την επίλυσή του έναντι των παθητικών συμπεριφορών, είναι η μία από αυτές τις προτάσεις (Hoge, Austin & Pollack, 2007. Southwick et al., 2015). Η δεύτερη πρόταση σχετίζεται με τη φυσική άσκηση, η οποία θεωρείται ότι προστατεύει το άτομο μέσω ενεργοποίησης βιολογικών διαδικασιών που περιορίζουν τις αρνητικές επιδράσεις του στρες (Southwick et al., 2015).

Καταλήγοντας, να σημειωθεί ότι ανθεκτικότητα δεν σημαίνει απουσία δυσχερών τραυματικών καταστάσεων, αλλά ανάκαμψη από αυτές και δεν είναι ένα μεμονωμένο χαρακτηριστικό, αλλά σύμπλεγμα συμπεριφορών, σκέψεων και ενεργειών που μαθαίνονται και αναπτύσσονται από οποιονδήποτε (American Psychological Association, 2015). Επιπλέον

κανένας παράγοντας δε συνιστά από μόνος του την ανθεκτικότητα, καθώς είναι απαραίτητη μια αλληλεπίδραση γενετικών, βιοψυχοκοινωνικών, γνωστικών, συναισθηματικών, συμπεριφορικών και πολιτισμικών παραγόντων (Friedman, 2011). Τέλος, με εξαίρεση τη δυσκολία για αξιόπιστη μέτρηση της ανθεκτικότητας, η ανακάλυψη περισσότερων δεδομένων για αυτό το θέμα θα βοηθούσε στο σχηματισμό μιας πιο ξεκάθαρης άποψης για την αξία της στις τραυματικές καταστάσεις.



Σχήμα 2. Η ευαλωτότητα ή η “ανθεκτικότητα” απέναντι στην ανάπτυξη Μετα-τραυματικής Διαταραχής καθορίζεται από την αλληλεπίδραση βιολογικών, ψυχολογικών, γνωστικών και περιβαλλοντικών-κοινωνικών παραγόντων.

1.6 Συχνότητα εμφάνισης-Επιδημιολογία

Κατά καιρούς έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές επιδημιολογικές μελέτες για τη Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες. Όπως έχει προαναφερθεί, τα ποσοστά συχνότητας της εμφάνισής της δε συνάδουν με τα ποσοστά συχνότητας των τραυματικών περιστατικών, μια άποψη ευρύτερα αποδεκτή στον επιστημονικό χώρο. Ανεξάρτητα από αυτό, οι επιδημιολογικές μελέτες αποτελούν πηγή πληροφοριών σχετικά με την εικόνα και τις

διαφοροποιήσεις στη συχνότητα της πάθησης σε φυλετικό, ηλικιακό επίπεδο ή επίπεδο γένους.

Η μέτρηση, βέβαια, επικράτησης της διαταραχής δεν είναι εύκολη υπόθεση και τα αποτελέσματα δεν είναι σταθερά. Η μεταβλητότητα των αποτελεσμάτων σχετίζεται με τις διαφορές στα πρότυπα αξιολογήσεων και μεθοδολογιών που ακολουθούνται στις έρευνες, με τις διαφορές στο κοινωνικό, οικονομικό και πολιτικό πλαίσιο στο οποίο διεξάγονται (Blanco, 2011) αλλά και με τις αλλαγές στον ορισμό του στρεσογόνου γεγονότος ανά τις διάφορες εκδόσεις του DSM (Breslau, 2002. Galea, Nandi & Vlahov, 2005).

Όταν πρωτοεμφανίστηκε το μετα-τραυματικό στρες στο DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) διέθετε ως διαγνωστικό κριτήριο (Κριτήριο A) το βίωμα τραυματικού γεγονότος, το οποίο θα έπρεπε να βρισκόταν έξω από την κοινή ανθρώπινη εμπειρία. Το ίδιο κριτήριο στο DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) έγινε πολύ πιο ευρύ, περιλαμβάνοντας πιο συνηθισμένες περιπτώσεις ψυχικού τραυματισμού (π.χ. απώλεια αγαπημένου προσώπου). Αυτό στην πρακτική του μορφή επέφερε μεταβολές στην επιδημιολογία, καθώς αυξήθηκαν κατά πολύ οι περιπτώσεις διάγνωσης μετα-τραυματικής διαταραχής. Η έρευνα των Breslau και Kessler (2001) το επιβεβαιώνει με ένα δείγμα 2.181 ατόμων, στο οποίο ελέγχθηκε η επίδραση της αλλαγής του κριτηρίου A. Βρέθηκε ότι η ευρύτητα του κριτηρίου A1 στο DSM-IV ευθυνόταν για το 38% των διαγνώσεων.

Οι ορισμοί της τραυματικής εμπειρίας, λοιπόν, και κατ'επέκταση οι τύποι εμπειριών που μπορούν να προκαλέσουν ψυχοπαθολογία εμφανίζουν διαφορές ως προς την επιδημιολογία. Σε ένα άρθρο (Yehuda, 2002) υποστηρίχθηκε ότι τα γεγονότα που περιλαμβάνουν διαπροσωπική βία οδηγούν πιο εύκολα και πιο συχνά σε μετα-τραυματικό στρες από ότι οι φυσικές καταστροφές ή τα ατυχήματα. Αντίθετα, σε δύο άλλα (Galea, Nandi & Vlahov, 2005. Neria, Nandi & Galea, 2008) τονίστηκαν οι επιπτώσεις των καταστροφών. Όσον αφορά στο είδος των καταστροφών, η επικράτηση της διαταραχής ήταν μεγαλύτερη για τις ανθρωπογενείς/τεχνολογικές καταστροφές συγκριτικά με τις φυσικές, ενώ όσον αφορά στο είδος του πληθυσμού, τα ποσοστά ήταν 30-40% για τα άμεσα θύματα, 10-20% για τους διασώστες και 5-10% για το γενικό πληθυσμό.

Οι Javidik και Yadollahie (2012) συμφωνούν με τα ποσοστά για τα θύματα καταστροφών, αλλά προσθέτουν πληροφορίες για την επικράτηση και σε άλλες περιπτώσεις. Συγκεκριμένα, τα ποσοστά διάγνωσης είναι: 19-75% και 80% για τα θύματα εγκλημάτων και βιασμού, αντίστοιχα, 6-32% για όσους εργάζονται σε υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης, 5-32% για τις υπηρεσίες διάσωσης ή ανάρρωσης και 4% για το γενικό πληθυσμό. Η επικράτηση είναι πολύ

μεγάλη και για τις στρατιωτικές δυνάμεις, όχι μόνο για μετα-τραυματικό στρες αλλά και για άλλες συννοσηρές καταστάσεις (κατάθλιψη, κατάχρηση αλκοόλ, αγχώδεις διαταραχές).

Το μετα-τραυματικό στρες μπορεί να εμφανιστεί σε κάθε ηλικία. Η πιθανότητα εκδήλωσης της διαταραχής σε παιδιά που έχουν εκτεθεί σε τραυματικές καταστάσεις κυμαίνεται στο 15-90%, παρουσιάζει δηλαδή μια ευρύτητα, ενώ στους εφήβους η επικράτηση της διαταραχής πλησιάζει το 2-5% (Perry, 2007). Επιπλέον, η συχνότητα εμφάνισης στα παιδιά που έχουν υποστεί κακοποίηση ή έχουν εκτεθεί σε φυσικές καταστροφές φαίνεται κάπως μεγαλύτερη από εκείνη των ενηλίκων (Javidi & Yadollahie, 2012). Ο van der Kolk (2000) παραθέτει περισσότερες πληροφορίες σχετικά με τα ποσοστά πάθησης των παιδιών ή των ενηλίκων σε διάφορους τύπους τραυματισμού.

Όταν γίνεται λόγος για ενήλικες, ενδιαφέρον έχουν οι διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Η γενική εικόνα είναι κάπως αμφιλεγόμενη. Μολονότι η έκθεση των ανδρών είναι συχνότερη σε τραυματικά γεγονότα, οι γυναίκες παρουσιάζουν υψηλότερα ποσοστά διάγνωσης. Σχεδόν σε όλες τις μελέτες που αφορούν στο μετα-τραυματικό στρες, υποστηρίζεται ότι οι γυναίκες είναι πιο επιρρεπείς. Για παράδειγμα, οι Javidi και Yadollahie (2012) αναφέρουν ότι 60,7% του ανδρικού και 51,2% του γυναικείου πληθυσμού βιώνει τουλάχιστον ένα πιθανό τραυματικό γεγονός στη διάρκεια της ζωής του, αλλά οι γυναίκες έχουν διπλάσια πιθανότητα να ενδώσουν στη διαταραχή (Breslau, 2002. van der Kolk, 2000).

Επιπροσθέτως, σχετικά με το είδος του ψυχικού τραυματισμού, ο πόλεμος και η μαρτυρία ενός θανάτου ή σοβαρού ατυχήματος θεωρούνται οι πιο συχνές αιτίες ψυχοπαθολογίας των ανδρών, ενώ στις γυναίκες είναι κυρίως η σεξουαλική παρενόχληση και ο βιασμός (van der Kolk, 2000). Τα ποσοστά της διάγνωσης για άλλες περιπτώσεις, όπως τα ατυχήματα, οι φυσικές καταστροφές ή η απώλεια αγαπημένου προσώπου, φαίνονται στατιστικά ίδια μεταξύ των δύο φύλων (Yehuda, 2002).

Η επιδημιολογία παρουσιάζει διαφορές και ως προς την εθνικότητα ή τη χώρα καταγωγής. Στις Ηνωμένες Πολιτείες η μετα-τραυματική διαταραχή είναι η πέμπτη πιο συχνή ψυχιατρική κατάσταση με ποσοστό συνολικής επικράτησης 7-8% (Keane, Marshall & Taft, 2006), ενώ η έκθεση σε τραυματικά γεγονότα φτάνει το 89% (Blanco, 2011). Στην ίδια περιοχή, οι Roberts, Gilman, Breslau, Breslau και Koenen (2011) αναζήτησαν τις φυλετικές διαφοροποιήσεις ως προς την τραυματική έκθεση, την ανάπτυξη μετα-τραυματικής διαταραχής και την αναζήτηση θεραπείας. Η επικράτηση της διαταραχής ήταν 8,7% για τους Μαύρους, 7% για τους Λατινοαμερικάνους, 7,4% για τους Λευκούς και 4% για τους Ασιάτες. Ως προς το είδος της έκθεσης, οι Λευκοί είχαν περισσότερες πιθανότητες για οποιοδήποτε τραύμα, οι Μαύροι και οι Λατινοαμερικάνοι για μαρτυρία οικογενειακής βίας, ενώ οι

Ασιάτες, οι Μαύροι άνδρες και οι Λατινοαμερικάνες γυναίκες για γεγονότα πολέμου. Επίσης, οι Λευκοί ήταν πιο πιθανό να αναζητήσουν θεραπεία συγκριτικά με τις άλλες μεινότητες.

Τα πράγματα είναι κάπως διαφορετικά για την Ευρώπη. Η εμφάνιση της διαταραχής συσχετίζεται κυρίως με σεξουαλική κακοποίηση ή βιασμό, με τον αριθμό των τραυματικών γεγονότων και με τον ψυχικό τραυματισμό σε ηλικίες κάτω των 12 ετών (Blanco, 2011). Τα ποσοστά έκθεσης σε σωματική ή σεξουαλική κακοποίηση, μάλιστα, φαίνονται μεγαλύτερα στην Ολλανδία συγκριτικά με άλλες δυτικο-ευρωπαϊκές χώρες. Με εξαίρεση αυτή τη χώρα, η Αυστραλία και οι ευρωπαϊκές χώρες γενικά διαθέτουν μικρότερη επικράτηση της διαταραχής από ότι οι Ηνωμένες Πολιτείες και ο Καναδάς (Blanco, 2011). Πιο πρόσφατα δεδομένα παρέχει η έρευνα των Burri και Maercker (2014) όπου εξετάστηκε η επίδραση της έκθεσης σε πόλεμο, άλλων τραυμάτων καθώς και των πολιτισμικών αξιών στην επικράτηση της διαταραχής σε ευρωπαϊκές χώρες.

Η επιδημιολογία του μετα-τραυματικού στρες έχει να κάνει, επίσης, με την ανάπτυξη κάθε τόπου. Φαίνεται πως η εμφάνιση της διάγνωσης έχει αντίστροφη σχέση με την οικονομική ευρωστία κάθε χώρας. Μεγαλύτερη οικονομική ανάπτυξη, δηλαδή, συνεπάγεται χαμηλότερα ποσοστά επικράτησης και το αντίστροφο (Keane, Marshall & Taft, 2006). Συνεπώς, σε μεγαλύτερο κίνδυνο βρίσκονται κυρίως οι μη-δυτικές χώρες και οι αναπτυσσόμενες. Με τον ισχυρισμό αυτό συμφωνεί μια πρόσφατη επιδημιολογική ανασκόπηση (Atwoli, Stein, Koenen & McLaughlin, 2015) στην οποία αναφέρεται ότι η τραυματική έκθεση και η ανάπτυξη ψυχοπαθολογίας είναι πιθανότερες σε χώρες χαμηλού εισοδήματος.

Για μια πιο συνολική οπτική, θα αναφερθούμε συνοπτικά στα επιδημιολογικά στοιχεία του DSM-V (American Psychiatric Association, 2013). Στις Ηνωμένες Πολιτείες η επικράτηση της διαταραχής με διάρκεια 12 μηνών για τους ενήλικους είναι περίπου 3.5%, ενώ για την Ευρώπη και τις περισσότερες χώρες της Ασίας, της Αφρικής και της Λατινικής Αμερικής κυμαίνεται στο 0,5%-1,0%. Υψηλά ποσοστά αναφέρονται για τους βετεράνους και για όσους διαθέτουν επαγγέλματα με συχνή έκθεση σε τραυματικά περιστατικά. Ακόμα υψηλότερα φαίνονται τα ποσοστά για τους επιζώντες από βιασμό, πόλεμο, εγκλεισμό και γενοκτονία. Αντίθετα, η επικράτηση είναι γενικά μικρότερη για τη νηπιακή, παιδική και εφηβική ηλικία, αλλά και για τις πιο μεγάλες ηλικίες, συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό.

1.7 Το μετα-τραυματικό στρες στην παιδική ηλικία

Η αναπτυξιακή πορεία συνεπάγεται μια ποικιλία βιολογικών, γνωστικών, ψυχολογικών και κοινωνικών αλλαγών. Κάθε στάδιο ανάπτυξης και κάθε ηλικία διαθέτει διαφορετικά πρότυπα σκέψης, δράσης και συμπεριφοράς. Το γεγονός αυτό σαφώς έχει θέση και στην περίπτωση του ψυχικού τραυματισμού. Το ψυχικό τραύμα, δηλαδή, έχει άλλη εικόνα σε έναν ενήλικο και άλλη σε ένα παιδί, καθώς οι αντιδράσεις και τα συναισθήματα ενός παιδιού έχουν τον δικό τους τρόπο έκφρασης.

Η κλινική εικόνα του μετα-τραυματικού στρες στις μικρές ηλικίες είναι κάπως περίπλοκη. Ορισμένες τυπικές ενδείξεις περιλαμβάνουν παρορμητικότητα, απόσπαση προσοχής, δυσφορία, συναισθηματικό μούδιασμα, αποφυγή κοινωνικής εμπλοκής, συμπεριφορά αποσύνδεσης, προβλήματα ύπνου, επιθετικό παιχνίδι, πτώση στη σχολική επίδοση, καθώς και παλίνδρομη συμπεριφορά ή καθυστερημένη ανάπτυξη (Perry & Azad, 1999). Σε πολύ μικρά παιδιά, η νυχτερινή ενούρηση, η απώλεια ή αδυναμία ομιλίας, η αναπαράσταση του τραυματικού γεγονότος κατά το παιχνίδι και η ασυνήθιστη προσκόλληση στους γονείς, είναι μερικά ακόμη δείγματα, ενώ στους εφήβους μπορεί να παρατηρηθεί διασπαστική, ασεβής ή καταστροφική συμπεριφορά, ενοχές ή εκδικητικές σκέψεις (National Institute of Mental Health, 2015).

Παρόλες τις απόψεις, υπάρχουν επίσημα διαγνωστικά κριτήρια για τη Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες σε παιδιά. Αυτά τα κριτήρια εμφανίστηκαν για πρώτη φορά στην πιο πρόσφατη έκδοση του DSM και παραθέτονται αναλυτικά στο κεφάλαιο 1.3 (DSM-V, American Psychiatric Association, 2013). Απευθύνονται σε παιδιά έως έξι ετών και σε ένα μεγάλο βαθμό μοιάζουν με τα διαγνωστικά κριτήρια των ενηλίκων. Οι βασικές κατηγορίες κριτηρίων, η απαιτούμενη διάρκεια, η κλινικά σημαντική δυσφορία καθώς και η απουσία επιδράσεων από άλλες ουσίες, αποτελούν κοινά σημεία. Ωστόσο, υπάρχουν διαφορές στην έκφραση. Για παράδειγμα, η αναβίωση του τραυματικού γεγονότος αποτελεί κοινό κριτήριο. Στα παιδιά, όμως, μπορεί να εκφραστεί μέσω τρομακτικών ονείρων με περιεχόμενο που δεν παραπέμπει στο τραυματικό συμβάν, ενώ στην προσχολική ηλικία μπορεί να εκφραστεί μέσω παιχνιδιού το οποίο αναπαριστά άμεσα ή συμβολικά το τραύμα.

Κατά το DSM-V, συναισθηματικές ή συμπεριφορικές αλλαγές είναι επίσης πιθανές. Το παιδί μπορεί να επιδείξει αποφευκτική συμπεριφορά η οποία διαφαίνεται μέσα από περιορισμό του παιχνιδιού ή άλλων δραστηριοτήτων, ανησυχία και μεταβολές στη διάθεση. Σε μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους, άλλες ενδείξεις είναι η μειωμένη αυτοεκτίμηση, η

ευερεθιστότητα, η επιθετικότητα, η ριψοκίνδυνη συμπεριφορά και οι αλλαγές στις σχέσεις με τους γονείς, τα αδέρφια ή τους συνομηλίκους.

Οι μετα-τραυματικές αντιδράσεις των παιδιών δεν είναι πάντοτε ίδιες, καθώς εξαρτώνται από ποικίλους παράγοντες (π.χ. φύση του τραυματικού γεγονότος, βαθμός έκθεσης, προσωπικότητα παιδιού). Οι Thabet και Vostanis (2000) προσπάθησαν να διερευνήσουν αυτές τις αντιδράσεις σε παιδιά ηλικίας 7-12 ετών που είχαν βιώσει πόλεμο. Βρέθηκε ότι η απουσία πρόσθετων στρεσογόνων στοιχείων άμβλυνε την εμφάνιση αντιδράσεων μετα-τραυματικής διαταραχής, χωρίς όμως αυτό να συνεπάγεται πλήρη απουσία συναισθηματικών και συμπεριφορικών προβλημάτων ή συμπτωμάτων.

Η επιδείνωση μιας ήδη στρεσογόνου και τραυματικής κατάστασης, λόγω πρόσθετων στρεσογόνων στοιχείων, είναι αναμενόμενη. Οι παράγοντες που εγείρουν στρεσογόνες διεργασίες αυξάνουν την ευαλωτότητα του παιδιού (Perry, 2007). Σε μια μελέτη με παιδιά 2-15 ετών που βίωσαν συνθήκες καταστροφών, φάνηκε ότι η απειλή της ζωής, το θηλυκό γένος, η μεγαλύτερη ηλικία, η ψυχοπαθολογία των γονέων και το ευέξαπτο ή καταθλιπτικό οικογενειακό κλίμα αύξαναν το ρίσκο για μετα-τραυματική συμπτωματολογία (Green et al., 1991). Μια άλλη έρευνα (Stallard, Velleman & Baldwin, 1998) ασχολήθηκε με παιδιά που έχουν εμπλακεί σε αυτοκινητιστικά ατυχήματα. Τα αποτελέσματά της έδειξαν ότι η διάγνωση μετα-τραυματικού στρες δε σχετιζόταν με τον τύπο του ατυχήματος, την ηλικία του παιδιού ή τα σωματικά τραύματα, αλλά είχε σημαντική σχέση με το γένος, την ύπαρξη προηγούμενου ψυχικού τραυματισμού και την υποκειμενική αντίληψη για την απειλή της ζωής.

Μετά από ένα ψυχικό τραύμα, λοιπόν, τα παιδιά ίσως εμφανίσουν μετα-τραυματικά συμπτώματα σε συναισθηματικό, συμπεριφορικό, γνωστικό, σωματικό και κοινωνικό επίπεδο. Ανάλογα με τη σοβαρότητα αυτών των συμπτωμάτων αλλά και με τη συμβολή άλλων παραγόντων, διαμορφώνεται το ρίσκο για την εκδήλωση μετα-τραυματικού στρες ή και άλλων ψυχικών διαταραχών. Δεδομένου, μάλιστα, του ευαίσθητου χαρακτήρα της παιδικής ηλικίας, ο ψυχικός τραυματισμός μπορεί να αποβεί καθοριστικός για τη λειτουργικότητα του παιδιού. Να σημειωθεί, βέβαια, ότι η αξιολόγηση των μικρών παιδιών είναι μια δύσκολη διαδικασία, καθώς τα ίδια πολλές φορές αδυνατούν να δώσουν περιγραφές για τα συμπτώματά τους. Ο έγκαιρος εντοπισμός των τραυματισμένων παιδιών και η έγκαιρη αντιμετώπιση και θεραπεία ενός ήδη ψυχικά διαταραγμένου παιδιού, είναι κρίσιμης σημασίας.

1.8 Ο ρόλος του φύλου

Σύμφωνα με τα ιστορικά δεδομένα, η Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες εμφανίστηκε κατά κύριο λόγο ως απόρροια των εμπόλεμων καταστάσεων. Θα μπορούσε, δηλαδή, να θεωρηθεί ότι το μετα-τραυματικό στρες κατά κύριο λόγο μάστιζε τον ανδρικό πληθυσμό. Στη σημερινή εποχή οι άνδρες βιώνουν ακόμα τραυματικές καταστάσεις και μάλιστα σε μεγαλύτερο βαθμό από τις γυναίκες. Το παράδοξο, όμως, είναι ότι πλέον η διάγνωση είναι σχεδόν γυναικοκρατούμενη. Αυτό σημαίνει ότι το φύλο διαδραματίζει έναν ξεχωριστό ρόλο στην εκδήλωση της διαταραχής και αξίζει να διερευνηθεί.

Πράγματι, το φύλο έχει γίνει αντικείμενο πολλών μελετών. Έχει εξεταστεί ως επιδημιολογικό στοιχείο με την έννοια της συχνότητας με την οποία η διάγνωση εμφανίζεται σε άνδρες και γυναίκες, αλλά και ως στοιχείο ευαλωτότητας απέναντι στην διαταραχή. Τα ευρήματα αποκαλύπτουν την επικράτηση της διαταραχής στις γυναίκες, καθώς και το μεγαλύτερο ρίσκο που φέρουν ως προς την εμφάνιση της ψυχοπαθολογίας (American Psychiatric Association, 2013). Οι διαφορές μεταξύ των δύο φύλων είναι αναμφισβήτητες. Τα αίτια τους, ωστόσο, φαίνονται ακόμα αναπόδεικτα.

Το ζήτημα αυτό εξετάστηκε εκτενώς σε μια μετα-ανάλυση (Tolin & Foa, 2006). Κατά την διερεύνηση λήφθηκαν υπ' όψη οι μεθοδολογικές διαδικασίες σε κάθε έρευνα, τα δείγματα που χρησιμοποιήθηκαν, ο τρόπος και ο χρόνος αξιολόγησης των δειγμάτων, αλλά και τα κριτηρία με βάση τα οποία έγινε η διάγνωση. Διατυπώθηκαν τέσσερα βασικά ευρήματα: (α) ανεξάρτητα από τις μεθοδολογικές μεταβλητές, οι γυναίκες διαθέτουν σχεδόν διπλάσια πιθανότητα για μετα-τραυματική συμπτωματολογία, (β) αυτή η μεγάλη πιθανότητα υπάρχει παρόλο που η έκθεση των γυναικών σε τραυματικά περιστατικά είναι μικρότερη από αυτή των ανδρών, (γ) η σεξουαλική κακοποίηση και κακομεταχείριση είναι πιο πιθανό να συμβεί σε γυναίκες και ίσως αυτό εξηγεί την υψηλή επικράτηση της διαταραχής σε αυτές και (δ) οι γυναίκες φέρουν μεγαλύτερο ρίσκο ακόμα και αν έχουν βιώσει το ίδιο τραυματικό συμβάν με τους άντρες. Υποστηρίχθηκε, βέβαια, ότι η πιθανότητα για ψυχική διαταραχή στα δύο φύλα δεν μπορεί να εξηγηθεί μόνο από τον τύπο του τραυματισμού στον οποίο εκτέθηκαν.

Κάθε γένος διαφέρει, επίσης, στην αντίληψη που έχει για μια στρεσογόνο κατάσταση καθώς και στις αντιδράσεις του απέναντι σε αυτή. Η κοινωνική διάσταση του φύλου διαμορφώνει εν μέρει αυτές τις αντιλήψεις και αντιδράσεις. Η επιθετικότητα, δηλαδή, θεωρείται μια κοινωνικά αποδεκτή συμπεριφορά ενός άνδρα απέναντι στον ψυχικό τραυματισμό, ενώ η αγχώδης και καταθλιπτική αντίδραση είναι πιο αποδεκτή για μια γυναίκα (Tolin & Breslau, 2007). Την ανάγκη για μια πιο κοινωνική προσέγγιση στις διαφορές των

φύλων απέναντι στο μετα-τραυματικό στρες προτείνει και η Kastrup (2011), τονίζοντας την περιπλοκότητα των ρόλων και των προσδοκιών από κάθε γένος.

Μια άλλη άποψη είναι ότι οι διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών στην αντιμετώπιση του ψυχικού τραυματισμού ίσως αντανακλούν γενικότερες βιολογικές διαφορές. Για παράδειγμα, οι Wang και συν. (2007) έδειξαν ότι η απόκριση των δύο φύλων στο ψυχολογικό στρες μεσολαβείται από διαφορετικές εγκεφαλικές δομές, ενώ οι Bangasser και συν. (2010) εξήγησαν την αυξημένη ευαλωτότητα των γυναικών ως αποτέλεσμα δυσλειτουργίας του παράγοντα απελευθέρωσης κορτικοτροπίνης (CRF). Ακόμα, έχει υποστηριχθεί ότι η ευαλωτότητα στο μετα-τραυματικό στρες μπορεί να σχετίζεται με μεταβολές στην αναπαραγωγική ικανότητα και τα επίπεδα των ορμονών και κατά συνέπεια σε μεταβολές της συμπεριφοράς (Ditlevsen & Elklit, 2010).

Τα δύο φύλα διαφέρουν σε μεγάλο βαθμό και χρειάζονται περαιτέρω έρευνες για να βρεθούν τα ακριβή αίτια αυτών των διαφορών. Εδώ αναφέρθηκαν ενδεικτικά ορισμένα στοιχεία. Κάθε έρευνα, πάντως, θα πρέπει να λαμβάνει υπ'όψην όσο το δυνατόν περισσότερες μεταβλητές προκειμένου να αποφεύγονται περιορισμοί που αφορούν στην αξιοπιστία και εγκυρότητα των αυτο-αναφορών και των αξιολογήσεων, στο αθροιστικό ιστορικό των ψυχικών τραυμάτων ή στην έκφραση των συμπτωμάτων (Tolin & Foa, 2006).

2. Η ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ

Η Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες είναι ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα παθολογικής μορφής στρες. Ωστόσο, το στρες δεν είναι εξ'ορισμού παθολογικό. Σε συνηθισμένα πλαίσια, αποτελεί μια προσαρμοστική αντίδραση και διαδικασία κατά την οποία ο οργανισμός προσπαθεί να αποκαταστήσει την εσωτερική ισορροπία (ομοιόσταση), όταν υπάρχουν αποκλίσεις, σε καταστάσεις υψηλών απαιτήσεων ή απειλής, ενώ σε χαμηλά επίπεδα τροφοδοτεί τον οργανισμό με ενέργεια, εγρήγορση και κινητοποίηση προκειμένου να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις.

Η αρνητική επίδραση του εξαρτάται από διάφορους παράγοντες. Η διάρκεια, η ένταση, η ποιότητα, η συχνότητα και ο τρόπος αντιμετώπισης αποτελούν μερικούς από αυτούς. Το έντονο και μακροχρόνιο στρες, σε συνδυασμό με αδυναμία σωστής αντιμετώπισής του, έχει δυσμενείς επιπτώσεις για τη σωματική και την ψυχική υγεία του οργανισμού. Οι μεταβολές που προκαλούνται από το στρες σε επίπεδο φυσιολογίας, μπορούν μακροπρόθεσμα να επηρεάσουν τη λειτουργία του κεντρικού, του ενδοκρινικού και του ανοσοποιητικού συστήματος, οδηγώντας σε αυξημένη ευπάθεια και περιορισμένη αντίσταση του οργανισμού απέναντι σε ψυχικές ή άλλες ασθένειες.

Η νευροβιολογία του στρες είναι εξαιρετικά πολύπλοκη και συμμετέχει σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις επηρεάζοντας τη δομή και τη λειτουργία του εγκεφάλου, καθώς και γενετικές διαδικασίες (Lucassen et al., 2014). Στην περίπτωση της μετα-τραυματικής διαταραχής, το άτομο που έχει βιώσει ένα τραυματικό στρεσογόνο γεγονός αδυνατεί να προσαρμοστεί και να διαχειριστεί επιτυχώς την κατάσταση. Έτσι, τα στρεσογόνα αισθήματα παρατείνονται και διατηρούνται μέσω δυσπροσαρμοστικών συμπεριφορών τις οποίες υιοθετεί το άτομο. Παράλληλα, οι σκέψεις και οι συμπεριφορές του ατόμου επηρεάζονται από εγκεφαλικές περιοχές και λειτουργίες που ρυθμίζουν την απόκριση στρες ή εμπλέκονται σε αυτήν.

2.1 Ανατομικά και λειτουργικά στοιχεία

Το γενικότερο νευρωνικό κύκλωμα της διαταραχής περιλαμβάνει φλοιϊκές και υποφλοιϊκές περιοχές οι οποίες σχετίζονται με την απόκριση στρες, τη μνήμη, τη ρύθμιση του συναισθήματος και κυρίως την επεξεργασία του φόβου. Η εμπλοκή αυτών των περιοχών

είναι ενεργή τόσο σε δομικό όσο και σε λειτουργικό επίπεδο (Bremner, Elzinga, Schmahl & Vermetten, 2008). Οι κυριότερες από αυτές αφορούν στον προμετωπιαίο φλοιό μαζί με παρακείμενες δομές του και σε μέρη του μεταιχμιακού (ή στεφανιαίου) συστήματος όπως ο ιππόκαμπος, η αμυγδαλή και ο θάλαμος. Άλλες προτεινόμενες περιοχές είναι ο βρεγματικός και ο κινητικός φλοιός λόγω της συμμετοχής τους στην οπτικο-χωρική επεξεργασία και την αξιολόγηση της απειλής (Nemeroff et al., 2006)

Ο ρόλος του προμετωπιαίου φλοιού (PFC, prefrontal cortex) συνίσταται στην εμπλοκή του ίδιου αλλά και επιμέρους περιοχών του, όπως ο κογχομετωπιαίος φλοιός (orbitofrontal cortex) και ο φλοιός του προσαγωγίου (cingulate cortex). Ο φλοιός του προσαγωγίου διαχωρίζεται σε πρόσθιο (ACC, anterior cingulate cortex) και οπίσθιο (PCC, posterior cingulate cortex), ενώ ο πρόσθιος μπορεί να προσδιοριστεί ως ραχιαίος (dACC, dorsal anterior cingulate cortex), ρυγχαίος (rACC, rostral anterior cingulate cortex) ή κοιλιακός (vACC, ventral anterior cingulate cortex).

➤ Ανατομικά

Ανατομικές ανωμαλίες σε φλοιϊκό επίπεδο έχουν παρατηρηθεί σε άτομα με μετα-τραυματική διαταραχή. Συγκρίνοντας νοσοκόμες πολέμου με ή χωρίς μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία, οι Rauch και συν. (2003) παρατήρησαν επιλεκτική μείωση μεγέθους του rACC στα νοσούντα υποκείμενα. Σε μια άλλη έρευνα (Tavanti et al., 2012) εντοπίστηκε αρκετά μειωμένη ποσότητα φλοιϊκής φαιάς ουσίας στους μετωπιαίους και ινιακούς λοβούς μετα-τραυματικών ασθενών, ενώ πιο πρόσφατα, σε τέτοιους ασθενείς βρέθηκε μειωμένος όγκος φαιάς ουσίας στους μετωπιαίους λοβούς, στο αριστερό κατώτερο βρεγματικό λοβίο και στον κροταφικό λοβό (Cheng et al., 2015). Διαφορές μεταξύ υγιών και μετα-τραυματικών ασθενών έχουν βρεθεί και στο προσαγωγίο (Fani et al., 2012). Προτείνεται, επίσης, ότι οι ανωμαλίες που εμφανίζονται σε αυτήν την περιοχή, η οποία σχετίζεται με αδυναμία απόσβεσης της μαθημένης αντίδρασης φόβου, ίσως αποτελούν βιολογικό παράγοντα επικινδυνότητας για την ανάπτυξη της διαταραχής.

Η υποφλοιϊκή περιοχή της αμυγδαλής αποτελείται δομικά από ένα σύνολο πυρήνων και συμμετέχει καθοριστικά στις συναισθηματικές αντιδράσεις, ιδιαίτερα σε αγχώδη και φοβικά ερεθίσματα. Τα ευρήματα για την ανατομική κατάσταση της αμυγδαλής σε πάσχοντες από μετα-τραυματικό στρες είναι αμφιλεγόμενα. Μερικά από αυτά δείχνουν ότι ο όγκος της αριστερής αμυγδαλής είναι σημαντικά μικρότερος σε πάσχοντες ενήλικες, συγκρινόμενος με αυτόν των υγιών ατόμων (Karl et al., 2006). Αντιθέτως, σε κάποια άλλα δεν επιβεβαιώνεται η

ύπαρξη σημαντικών διαφορών στο μέγεθος αυτής της δομής μεταξύ υγιών και πασχόντων, ενώ παρατηρείται και μια γενικότερη ασυμμετρία κατά την οποία η δεξιά αμυγδαλή είναι μεγαλύτερη από την αριστερή ανεξάρτητα από την παρουσία ή όχι ψυχοπαθολογίας (Woon & Hedges, 2009).

Περισσότερα και πιο σαφή δεδομένα έχουν βρεθεί για μια άλλη υποφλοιϊκή δομή, τον ιππόκαμπο. Ο ιππόκαμπος σχετίζεται άμεσα με τη μνήμη, το στρες και και την αντίληψη του πλαισίου των ερεθισμάτων. Η μείωση του όγκου του αποτελεί ένα διαχρονικό χαρακτηριστικό των νευροαπεικονιστικών μελετών της μετα-τραυματικής διαταραχής. Οι Bremner και συν. (1995), ερευνώντας βετεράνους πολέμου με μετα-τραυματικό στρες, διαπίστωσαν συρρίκνωση μόνο του δεξιού ιπποκάμπου κατά 8%, συνοδευόμενη από έκπτωση στη λεκτική μνήμη, ενώ σε άλλους πάσχοντες, με ιστορικό παιδικής σωματικής ή σεξουαλικής κακοποίησης, βρέθηκε μικρότερος αριστερός ιππόκαμπος κατά 12% (Bremner et al., 1997). Αντίθετα, οι Gurvits και συν. (1996) και οι Margoob και συν. (2006) βρήκαν μικρότερο μέγεθος τόσο για τον δεξιό όσο και για τον αριστερό ιππόκαμπο. Έχει προταθεί, μάλιστα, ότι αυτή η μείωση μπορεί να ευθύνεται για τα συμπτώματα αποσύνδεσης που επιδεικνύουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς (van der Kolk, 2000).

Είτε μονόπλευρη είτε αμφοτερόπλευρη, η συρρίκνωση του ιπποκάμπου είναι ένα σταθερό εύρημα. Ωστόσο, υπάρχει ένας προβληματισμός σχετικά με το αν αυτή η συρρίκνωση συνιστά την αιτία ή το αποτέλεσμα της μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας. Δεν είναι ξεκάθαρο, δηλαδή, εάν η υπερβολική έκθεση στο στρες προκαλεί την αλλοίωση του ιπποκάμπου ή εάν αυτή η αλλοίωση προϋπάρχει κάνοντας το άτομο πιο ευεπίφορο στην ανάπτυξη της διαταραχής. Γενικότερα, κυριαρχεί η άποψη ότι το χρόνιο και έντονο στρες, το οποίο βιώνουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς, βλάπτει τον ιππόκαμπο με αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου του. Από την άλλη, σε μια έρευνα μονοζυγωτικών διδύμων, από τα οποία μόνο το ένα είχε εκτεθεί σε ψυχικό τραυματισμό, υποστηρίχθηκε ότι το μικρό μέγεθος της εν λόγω δομής αποτελεί προ-τραυματικό παράγοντα ευαλωτότητας (Gilbertson et al., 2002).

Μια πιο συνολική οπτική για τις δομικές ανωμαλίες που εμφανίζονται στη μετα-τραυματική διαταραχή προσφέρει η μετα-ανάλυση των Karl και συν. (2006). Σημαντικά ευρήματα στις ομάδες ασθενών ήταν τα εξής: (α) μειωμένο μέγεθος ιπποκάμπου το οποίο εξαρτάται από τη σοβαρότητα της πάθησης, (β) μειωμένο μέγεθος αριστερής αμυγδαλής και (γ) μικρότερος πρόσθιος φλοιός του προσαγωγίου. Διαπιστώθηκαν, επίσης, διαφορετικές ανατομικές ανωμαλίες βάσει ηλικίας. Στις μικρότερες ηλικίες, παρατηρήθηκε μικρότερος όγκος στο μεσολόβιο και στο μετωπιαίο λοβό, αλλά δεν υπήρχαν εμφανείς διαφορές στον όγκο του ιπποκάμπου μέχρι και την ενηλικίωση. Το τελευταίο είναι άξιο απορίας, διότι εάν

το μειωμένο μέγεθος του ιπποκάμπου είναι εγγενές αλλά όχι εμφανές στοιχείο, τότε πώς μπορεί να προβλεφθεί η ψυχοπαθολογία σε τραυματισμένα παιδιά;

➤ Λειτουργικά

Πέρα από τις ανατομικές διαφορές, το πρότυπο εκδήλωσης της μετα-τραυματικής διαταραχής σχετίζεται και με μεταβολές στη λειτουργία και σύνδεση ορισμένων εγκεφαλικών περιοχών, φλοιϊκών και υποφλοιϊκών. Δεδομένης της πλαστικότητας του εγκεφάλου, οι μεταβολές αυτές όταν είναι έντονες και μακροχρόνιες επηρεάζουν τα γενικά πρότυπα λειτουργίας του με τρόπο αρνητικό. Κατά γενική ομολογία, τα ευρήματα των περισσότερων λειτουργικών νευροαπεικονιστικών μελετών δείχνουν υποενεργοποίηση του mPFC και του ιπποκάμπου, και υπερενεργοποίηση της αμυγδαλής, του dACC και της νήσου, ενώ μερικά άλλα δεν συμφωνούν με αυτές τις ενδείξεις (Hughes & Shin, 2011).

Η δυσλειτουργία του ιπποκάμπου πλήττει καίριες διαδικασίες μνήμης, κατηγοριοποίησης και σύνδεσης των ερεθισμάτων που προκαλούν συναισθηματικές αντιδράσεις σε συγκεκριμένα πλαίσια. Πολλοί έχουν προτείνει αυτή τη δυσλειτουργία ως μέρος του νευρωνικού υποστρώματος της μετα-τραυματικής διαταραχής (Acheson, Gresack & Risbrough, 2012. Nemeroff et al., 2006. Shin & Liberzon, 2010). Συχνά συμπτώματα των μετα-τραυματικών ασθενών είναι η αποφυγή σημείων που τους θυμίζουν το τραυματικό συμβάν, καθώς και οι αγχώδεις συναισθηματικές αντιδράσεις ακόμα και σε μη απειλητικές συνθήκες. Η πρώτη περίπτωση αντανακλά την ικανότητα του ιπποκάμπου να δημιουργεί ισχυρές συσχετίσεις μεταξύ πλαισίου και ερεθισμάτων με συναισθηματική χροιά, ενώ η δεύτερη μαρτυρά την αδυναμία αυτής της δομής να διαχωρίσει τις καταστάσεις προκειμένου να σηματοδοτήσει την ανάλογη απόκριση. Επιπλέον, είναι πιθανό οι αποσπασματικές πληροφορίες από το τραυματικό γεγονός, που επανέρχονται στη σκέψη του παθόντος, να οφείλονται στην αδυναμία του ιπποκάμπου να ολοκληρώσει τη διαδικασία παγίωσης των πληροφοριών (van der Kolk, 2000).

Λειτουργική απορρύθμιση παρουσιάζει και η αμυγδαλή. Η αυξημένη δραστηριοποίηση της είναι κοινό σημείο πολλών ερευνών και σχετίζεται με το αδιάλειπτο αίσθημα φόβου που εκδηλώνουν τα άτομα με μετα-τραυματικό στρες. Τα άτομα αυτά βρίσκονται διαρκώς σε υπερδιέγερση έχοντας εντεταμένη την προσοχή τους για τον εντοπισμό απειλής. Μοιάζει σαν τα συστήματα προσοχής να είναι σε υπερβολικό βαθμό συντονισμένα ώστε να αντιδρούν σε ασήμαντες ή άσχετες ενδείξεις κινδύνου (Scaglione & Lockwood, 2014). Οι El Khoury-Malham και συν. (2011) διερεύνησαν τη σχέση μεταξύ δραστηριότητας της αμυγδαλής,

σοβαρότητας των συμπτωμάτων και διεργασιών προσοχής. Πράγματι, διαπίστωσαν ότι η υπερενεργοποίηση της αμυγδαλής συσχετίζεται θετικά με τη μετα-τραυματική συμπτωματολογία και με την προσοχή. Αξιοσημείωτη είναι, επίσης, η μελέτη περίπτωσης μίας ασθενούς με μετα-τραυματικό στρες, η οποία πριν αναπτύξει ψυχοπαθολογία είχε υποστεί εκτομή του αριστερού μέρους της αμυγδαλής προκειμένου να θεραπευτεί από επιληψία (Smith, Abou-Khalil & Zald, 2008). Από τη συγκεκριμένη μελέτη φάνηκε ότι η δεξιά αμυγδαλή διαθέτει πιο κρίσιμο ρόλο στη μετα-τραυματική διαταραχή, συμπέρασμα που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης διότι υπάρχουν περιορισμοί ως προς την εγκυρότητά του.

Αντίθετα με την αμυγδαλή, ο μέσος προμετωπιαίος φλοιός φαίνεται να στερείται επαρκούς ενεργοποίησης, ενώ υπάρχει μια ποικιλία απόψεων για τη λειτουργία του φλοιού του προσαγωγίου. Η μειωμένη απόκριση του mPFC συνεπάγεται αδυναμία ρύθμισης συναισθημάτων και η δυσκολία των μετα-τραυματικών ασθενών για εξάλειψη του υπερβολικού φόβου αποδίδεται στη δυσλειτουργία του ACC. Ενδιαφέρουσα είναι και η άποψη για την υποενεργοποίηση της περιοχής Broca, η οποία εδράζεται στο μετωπιαίο λοβό. Η περιοχή αυτή αποτελεί ένα από τα κέντρα λόγου του εγκεφάλου και η υπολειτουργία της ίσως εξηγεί την πιθανή αδυναμία των ασθενών να κατανοήσουν και να λεκτικοποιήσουν την έντονη συναισθηματική τους κατάσταση (Hull, 2002).

Η υποενεργοποίηση του μέσου προμετωπιαίου φλοιού έχει θεωρηθεί ως αιτία για την υπερενεργοποίηση της αμυγδαλής. Υπό ομαλές συνθήκες ο mPFC ασκεί ανασταλτική επίδραση επί της αμυγδαλής ελέγχοντας τις φοβικές αντιδράσεις. Στη μετα-τραυματική διαταραχή αυτή η αλληλεπίδραση αποδιοργανώνεται με αποτέλεσμα την ανεξέλεγκτη αίσθηση φόβου. Σύμφωνα με τους Scaglione και Lockwood (2014) η αποδιοργάνωση αυτή είναι μέρος μιας γενικότερης ανισορροπίας μεταξύ μετωπιαίων και υποφλοιϊκών νευρωνικών κυκλωμάτων, η οποία ευθύνεται για τη συμπτωματολογία της διαταραχής (π.χ. υπερδιέγερση, flashbacks, συμπτώματα αποσύνδεσης κ.ά.). Τα ευρήματα αυτά, βέβαια, στην πλειονότητα τους προέρχονται από νευροαπεικονιστικές μελέτες αντανακλώντας κυρίως συσχετίσεις και όχι αιτιακές σχέσεις.

Παρόλο που είναι λιγότερο εφικτές, οι μελέτες που βασίζονται σε βλάβες εγκεφαλικών περιοχών προσφέρουν τη δυνατότητα ανίχνευσης αιτιωδών σχέσεων ανάμεσα σε συγκεκριμένες δομές. Από τέτοιου είδους έρευνες έχει φανεί ότι η καταστροφή της αμυγδαλής ή του vmPFC συνεπάγεται μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης της διαταραχής ή μειωμένη ένταση των συμπτωμάτων (Koenigs et al., 2008. Koenigs & Grafman, 2009). Εάν αυτό αληθεύει, τότε η προηγούμενη άποψη για τη σχέση μεταξύ mPFC και αμυγδαλής τίθεται υπό αμφισβήτηση, διότι η βλάβη του mPFC θα έπρεπε να αυξάνει ακόμα περισσότερο

τη δραστηριότητα της αμυγδαλής και κατ'επέκταση τη μετα-τραυματική συμπτωματολογία (Koenigs & Grafman, 2009).

Ορισμένες μελέτες παρέχουν μια συνολική εικόνα για τα λειτουργικά στοιχεία της μετα-τραυματικής διάγνωσης. Σε μια μετα-ανάλυση 79 λειτουργικών νευροαπεικονιστικών ερευνών, φάνηκε ότι η υπολειτουργία του mPFC μαζί με την υπερλειτουργία της αμυγδαλής και του dACC συνιστούν τα πιο συχνά ευρήματα (Hayes, Hayes & Mikedis, 2012). Δηλώνεται, δηλαδή, ότι η υπερενεργοποίηση αφορά σε περιοχές που εμπλέκονται στην εγρήγορση και στον εντοπισμό σημαινόντων ερεθισμάτων, ενώ η υποενεργοποίηση σε περιοχές που συμμετέχουν στη ρύθμιση της σκέψης και της αυτόνομης διέγερσης. Άλλες συχνά αναφερόμενες δυσλειτουργικές περιοχές είναι ο ιππόκαμπος, το οπίσθιο προσαγωγίο και ο βρεγματικός φλοιός (Bremner, 2002). Επιπροσθέτως, φαίνεται ότι η λειτουργία κάθε περιοχής διαμεσολαβεί διαφορετικά συμπτώματα (Hopper, Frewen, van der Kolk & Lanius, 2007). Πιο συγκεκριμένα, η αναβίωση του τραυματικού γεγονότος παρουσιάζει θετική συσχέτιση με τη δραστηριοποίηση της νήσου και αρνητική συσχέτιση με το δεξιό ρυγχαίο πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου (rACC), ενώ το σύμπτωμα της αποφυγής συσχετίζεται αρνητικά με τη δραστηριοποίηση του rACC και του προσαγωγίου. Τέλος, η σοβαρότητα των συμπτωμάτων αποσύνδεσης σχετίζεται θετικά με τη δραστηριότητα του αριστερού mPFC και του δεξιού κροταφικού φλοιού, ενώ έχει αντίστροφη σχέση με τον αριστερό κροταφικό φλοιό.

Υπάρχουν, ωστόσο, και περιοχές για τις οποίες τα ευρήματα δεν είναι τόσο ξεκάθαρα. Για παράδειγμα, οι Sartory και συν. (2013) πρότειναν ότι η σημαντική δραστηριοποίηση στο οπίσθιο μέρος του σπληνίου εμπλέκεται στα συμπτώματα αναβίωσης που εκδηλώνουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς, ενώ η μικρή ενεργοποίηση στις κροταφικές έλικες και στην εξωταινωτή περιοχή (μέρος του οπτικού φλοιού) θεωρήθηκε υπεύθυνη για την εστίαση της προσοχής των ασθενών στις τραυματικές αναμνήσεις. Ωστόσο, για τα συμπτώματα αναβίωσης, οι Ke και συν. (2015) υπέδειξαν την αυξημένη ενεργοποίηση στη δεξιά μέση ινιακή έλικα μετα-τραυματικών ασθενών η οποία συμμετέχει στην οπτικο-χωρική επεξεργασία των πληροφοριών.

Παρ'όλα αυτά, η λειτουργία κάθε περιοχής δεν είναι εντελώς αυτόνομη και ανεξάρτητη, καθώς εκδηλώνεται σε ένα γενικότερο πλαίσιο αλληλεπίδρασης μεταξύ διαφόρων νευρωνικών κυκλωμάτων. Κάθε εγκεφαλική δομή επηρεάζει και επηρεάζεται από άλλες δομές μέσω μιας πλειάδας συνδέσεων και κάθε σύνδεση έχει ξεχωριστές ιδιότητες. Έχει ήδη αναφερθεί η σχέση μεταξύ mPFC και αμυγδαλής. Οι Jin και συν. (2014) προσπάθησαν να επεκτείνουν τη γνώση για τις συνδέσεις σε ολόκληρο τον εγκέφαλο μετα-τραυματικών

ασθενών χωρίς θεραπεία και χωρίς κάποια συννοσηρή κατάσταση. Κύριο εύρημα ήταν η δυσχερής επικοινωνία ανάμεσα στο μετωπιαίο φλοιό και το μεταιχμιακό σύστημα. Συγκεκριμένα, βρέθηκαν τα εξής: (α) αδύναμη σύνδεση ανάμεσα στον mPFC και στην αμυγδαλή, τον ιππόκαμπο και την παραϊπποκάμπεια έλικα, (β) αδύναμη σύνδεση του κατώτερου κογχομετωπιαίου φλοιού με τον ιππόκαμπο, (γ) ισχυρή σύνδεση μεταξύ οπίσθιου φλοιού του προσαγωγίου (PCC) και νήσου. Η προβληματική επικοινωνία του προμετωπιαίου φλοιού με τον ιππόκαμπο ίσως αντανακλά μια δυσκολία ρύθμισης των τραυματικών αναμνήσεων, ενώ η ενισχυμένη σύνδεση PCC και νήσου ίσως έχει να κάνει με την έκφραση της έντονης εσωτερικής συναισθηματικής κατάστασης μέσα από σωματικές μεταβολές.

Σε μία πιο εστιασμένη έρευνα εξετάστηκαν οι συνδέσεις της αμυγδαλής σε κατάσταση ηρεμίας, χωρίς δηλαδή να προκληθεί η δραστηριοποίηση της δομής μέσα από τις πειραματικές διαδικασίες (Rabinak et al., 2011). Αντίθετα με τις περισσότερες έρευνες, στη συγκεκριμένη μελέτη οι μετα-τραυματικοί ασθενείς δε διέφεραν από τα υγιή υποκείμενα ως προς τη σύνδεση της αμυγδαλής με άλλες περιοχές όπως ο mPFC, ο ACC και ο ιππόκαμπος. Αυτό, όμως, που βρέθηκε στους ασθενείς αλλά όχι στην ομάδα ελέγχου ήταν μια ισχυρή σχέση μεταξύ δεξιάς αμυγδαλής και νήσου, περιοχές που παρουσίασαν αποκλίνουσα δραστηριοποίηση. Η σχέση αυτή προτάθηκε ως εξήγηση για τη διάχυτη και συνεχή υπερδιέγερση των παθόντων η οποία εκδηλώνεται ανεξάρτητα από την παρουσία κινδύνου ή απειλής.

Εκτός από τη σχέση αμυγδαλής-νήσου, οι Cisler και συν. (2014) βρήκαν ενισχυμένες συνδέσεις και άλλων περιοχών. Σκοπός της δικής τους έρευνας ήταν να αποκαλύψουν τις αλλαγές που συμβαίνουν στη σύνδεση των νευρωνικών κυκλωμάτων κατά τη θεραπευτική διαδικασία της επαναλαμβανόμενης έκθεσης στις τραυματικές αναμνήσεις (Repeated Exposure to the Traumatic Memory, RETM). Τέτοιες αλλαγές παρατηρήθηκαν κυρίως στη σύνδεση περιοχών που εμπλέκονται στη διαδικασία απόσβεσης του μαθημένου φόβου, όπως είναι η αμυγδαλή, ο ιππόκαμπος και ο δεξιός φλοιός της νήσου. Αυτό σημαίνει ότι πριν τη θεραπεία αυτές οι περιοχές πράγματι υπολειπορούσαν μεσολαβώντας τα αυξημένα συμπτώματα φόβου που εκδηλώνουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς.

Άλλες μελέτες διερευνούν τις συνδέσεις των εγκεφαλικών δομών ως μέρη ενός ευρύτερου νευρωνικού δικτύου. Θεωρείται ότι η δυσλειτουργία των μεγάλων νευρωνικών δικτύων συμβάλλει στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της μετα-τραυματικής διαταραχής (Long et al., 2013). Για παράδειγμα, οι Lei και συν. (2015) βρήκαν ότι η μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία στα παιδιά σχετίζεται με διαταραγμένη επικοινωνία μεταξύ προεξάρχοντος δικτύου (salience network, SN) και δικτύου προεπιλεγμένης λειτουργίας (default mode

network, DMN). Προβληματική σύνδεση των περιοχών του DMN υπέδειξαν και οι Bluhm και συν. (2009), συμπεραίνοντας ότι οι ασθενείς που έχουν βιώσει ψυχικό τραυματισμό στα αρχικά στάδια της ζωής τους παρουσιάζουν μειωμένη λειτουργική σύνδεση στο συγκεκριμένο δίκτυο.

Τα περισσότερα από αυτά τα νευροβιολογικά δεδομένα προκύπτουν από έρευνες που έχουν διεξαχθεί σε άτομα που έχουν ήδη διαγνωστεί με μετα-τραυματική διαταραχή. Αυτό καθιστά δύσκολη τη διάκριση μεταξύ προϋπαρχόντων και επίκτητων λειτουργικών ανωμαλιών. Οι Admon, Milad και Hendler (2013) έκαναν μία προσπάθεια να τα διαχωρίσουν. Τα ανατομικά και λειτουργικά προβλήματα στην αμυγδαλή και στον dACC αποδείχθηκαν προγενέστερα της ψυχοπαθολογίας υποδαυλίζοντας τις υπερβολικές φοβικές αντιδράσεις και τα συμπτώματα υπερδιέγερσης. Αντίθετα, το μειωμένο μέγεθος του mPFC και η δυσλειτουργική σχέση του με τον ιππόκαμπο προτάθηκαν ως συνέπειες της τραυματικής έκθεσης που ευθύνονται για την αδυναμία αναστολής των φοβικών αντιδράσεων καθώς και για την απόκτηση συμπτωμάτων αναβίωσης και αποφυγής. Τέλος, να αναφερθεί ότι οι επιδράσεις των προϋπαρχόντων και των μεταγενέστερων προβλημάτων μπορούν να αλληλεπιδρούν, αφού μια επίκτητη δυσλειτουργία μπορεί να επιδεινώσει μια προϋπάρχουσα.

2.2 Νευροενδοκρινικά στοιχεία

Όταν ο οργανισμός έρχεται αντιμέτωπος με μία στρεσογόνο κατάσταση κινητοποιούνται ενδοκρινικές διεργασίες προκειμένου να αντιμετωπιστεί ο κίνδυνος και να επανέλθει η ομοιοστατική ισορροπία. Αυτές οι διεργασίες συνιστούν την απόκριση στρες η οποία δρα σε δύο επίπεδα, ένα άμεσο και ένα έμμεσο. Κατά το άμεσο επίπεδο, ο οργανισμός ετοιμάζεται για “μάχη ή φυγή” μέσω της δράσης του αυτόνομου νευρικού συστήματος, το οποίο διεγείρει την έκκριση επινεφρίνης/αδρεναλίνης και νορεπινεφρίνης/νοραδρεναλίνης από τον μυελό των επινεφριδίων, με αποτέλεσμα μια σειρά από σωματικές μεταβολές όπως αύξηση του καρδιακού και μεταβολικού ρυθμού, αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της μυϊκής έντασης, εφίδρωση κ.ά. (Lucassen et al., 2014).

Το δεύτερο, έμμεσο μονοπάτι είναι κάπως πιο περίπλοκο, καθώς περιλαμβάνει τη δραστηριοποίηση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA), ο οποίος συνδέει το νευρικό με το ενδοκρινικό σύστημα. Τόσο το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ειδικά το

συμπαθητικό μέρος) όσο και ο άξονας HPA κατέχουν σημαντικό ρόλο στην επεξεργασία της απειλής από τον εγκέφαλο με σκοπό την κατάλληλη ανταπόκριση και συνεπώς έχουν σημασία και για τη μετα-τραυματική διαταραχή. Ωστόσο, το δεύτερο επίπεδο συμμετέχει κυρίως στη ρύθμιση ψυχογενών αντιδράσεων στρες και δραστηριοποιείται κατά την αναμονή της φυσιολογικής πρόκλησης. Οι ψυχογενείς αντιδράσεις προϋποθέτουν την ενσωμάτωση και ενοποίηση ποικίλων αισθητικών πληροφοριών, προηγούμενων εμπειριών και τρέχουσας φυσιολογικής κατάστασης, επηρεάζονται από τα γονίδια και από το περιβάλλον και συνιστούν βασικό στοιχείο των ασθενειών που σχετίζονται με το στρες (Herman, 2011).

Η καθοριστική δράση του άξονα HPA ασκείται μέσω ορμονών που εξασφαλίζουν την επικοινωνία μεταξύ των τριών βασικών του σημείων, δηλαδή του υποθαλάμου, της πρόσθιας υπόφυσης/αδενοϋπόφυσης και του φλοιού των επινεφριδίων. Σε συνηθισμένες καταστάσεις στρες, το στρεσογόνο ερέθισμα ενεργοποιεί τον παρακοιλιακό πυρήνα του υποθαλάμου (PVN) από τον οποίο προέρχεται η έκκριση κορτικοεκλυτίνης (Cortisol-Releasing Factor, CRF ή Cortisol-Releasing Hormone, CRH). Η CRF φτάνει στην αδενοϋπόφυση μέσω του υποθαλαμο-υποφυσιακού πυλαίου συστήματος, διεγείροντας τη σύνθεση και την έκκριση κορτικοτροπίνη/φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (ACTH). Με τη σειρά της, η ACTH διεγείρει την έκκριση γλυκοκορτικοειδών από τη στηλιδωτή ζώνη του φλοιού των επινεφριδίων. Έπειτα, τα γλυκοκορτικοειδή, προσδένονται σε υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών (GR) και αλατοκορτικοειδών (MR), η συνδυασμένη δράση των οποίων είναι απαραίτητη για τη νευροενδοκρινική απόκριση στρες (de Kloet et al., 2000). Αφού προσδεθούν, τα γλυκοκορτικοειδή ασκούν τη δράση τους σε όργανα/ιστούς όπως οι μύς, τα λιπώδη κύτταρα, το ήπαρ, ο εγκέφαλος και ενορχηστρώνουν κατά κάποιο τρόπο τη φυσιολογική συμπεριφορά με σκοπό την αντιμετώπιση του στρεσογόνου ερεθίσματος, ενώ παράλληλα πραγματοποιείται και αρνητική ανάδραση για αναστολή της περαιτέρω έκκρισης ορμονών.

Το πιο γνωστό και καλά μελετημένο γλυκοκορτικοειδές είναι η κορτιζόλη (ή κορτικοστερόνη για τα τρωκτικά), η οποία συνήθως αναφέρεται ως ορμόνη του στρες. Όπως όλα τα γλυκοκορτικοειδή, η κορτιζόλη προσδένεται σε GR και MR υποδοχείς οι οποίοι βρίσκονται σε περιοχές του σώματος και του εγκεφάλου, δρομολογώντας διαδικασίες απόκρισης στρες ενώ είναι υπεύθυνη και για τη διακοπή τους όταν παρέλθουν οι στρεσογόνες συνθήκες. Κατά τη δραστηριοποίηση του άξονα HPA, η CRF καθορίζει την έκκριση της κορτιζόλης και η κορτιζόλη μέσω της αρνητικής ανατροφοδότησης καθορίζει την έκκριση της CRF και της βασοπρεσίνης /αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH). Η συνεργική δράση των ADH και CRF έχει προταθεί για την παθογένεση της μετα-τραυματικής διαταραχής

(Mironova & Rybnikova, 2010). Ωστόσο, το επιστημονικό ενδιαφέρον παραμένει εστιασμένο στην κορτιζόλη.

Σύμφωνα με τον τρόπο λειτουργίας του άξονα HPA, ένα λογικό συμπέρασμα είναι ότι οι μετα-τραυματικοί ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένη ενεργοποίηση του άξονα και κατ'επέκταση υψηλά επίπεδα κορτιζόλης. Παραδόξως, φαίνεται να συμβαίνει το αντίθετο. Παρόλο που έχουν βρεθεί υψηλές συγκεντρώσεις CRF στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό ασθενών (Bremner et al., 1997), τα ενδοκρινικά πρότυπα της διαταραχής αντανακλούν μια γενικότερη μείωση στα επίπεδα της κορτιζόλης. Στην έρευνα των Daniels, Richter και Stein (2004), η χρόνια χορήγηση CRF στον βασικό-έξω πυρήνα της αμυγδαλής επίμυων συνδυάστηκε με μειωμένες συγκεντρώσεις κορτικοστερόνης και προτάθηκε ότι η αυξημένη CRF μπορεί να οδηγήσει στην αποδιοργάνωση της έκκρισης κορτικοστερόνης. Η μείωση της κορτιζόλης έχει αποδοθεί κυρίως σε αυξημένη ευαισθησία του αρνητικού αναανατροφοδοτικού μηχανισμού στον άξονα HPA και σε ακόλουθη αυξημένη ανταπόκριση των υποδοχέων γλυκοκορτικοειδών. Υπάρχει, επίσης, η άποψη ότι αυτά τα μειωμένα επίπεδα εμφανίζονται κυρίως σε κακοποιημένα άτομα με μετα-τραυματικό στρες και όχι σε όλες τις συνθήκες ψυχικού τραυματισμού (Bremner, Vermetten & Kelley, 2007. Meewisse, Reitsma, de Vries, Gersons & Olf, 2007).

Οι απόψεις δίστανται καθώς τα ευρήματα από άλλες μελέτες δε συνάδουν με τα παραπάνω. Για παράδειγμα, οι Elzinga, Schmahl, Vermetten, van Dyck και Bremner (2003) σύγκριναν τα επίπεδα κορτιζόλης κακοποιημένων γυναικών με μετα-τραυματική διαταραχή κατά την υπενθύμιση του τραυματικού γεγονότος με αυτά κακοποιημένων γυναικών χωρίς ψυχοπαθολογία και παρατηρήθηκαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα κορτιζόλης στην πρώτη ομάδα. Πιο πρόσφατα, οι Simsek, Yüksel, Kaplan, Uysal και Alaca (2015) βρήκαν αυξημένες συγκεντρώσεις κορτιζόλης σε παιδιά και εφήβους που είχαν υποστεί σεξουαλική κακοποίηση, αλλά τα επίπεδα της ορμόνης ήταν χαμηλά στην περίπτωση θυμάτων ενδοοικογενειακής σεξουαλικής κακοποίησης ή πολλαπλών σεξουαλικών κακοποιήσεων. Αυτό σημαίνει ότι ο τύπος και ο βαθμός του ψυχικού τραυματισμού μπορούν να επηρεάσουν την ενδοκρινική εικόνα των ασθενών.

Πράγματι, η μέτρηση της κορτιζόλης είναι ευμετάβλητη και καθορίζεται από διάφορους παράγοντες. Οι διαφορές στα ευρήματα των ερευνών ίσως να οφείλονται σε διαφορές στις πειραματικές διαδικασίες, τα χαρακτηριστικά των δειγμάτων (π.χ. εθνικότητα, φύλο, αναπαραγωγικός κύκλος), την επίδραση άλλων ουσιών όπως το αλκοόλ και ο καπνός ή τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011). Μπορεί, επίσης, τα επίπεδα της να είναι χαμηλά, όπως προτείνεται σε πολλές έρευνες, και να αυξάνονται μόνο

ως απόκριση σε κάποιον στρεσογόνο παράγοντα (Nemeroff, Bremner, Foa, Mayberg, North & Stein, 2006). Επομένως, είναι πιθανό να μην υπάρχει κάποιο σταθερό πρότυπο στις συγκεντρώσεις της κορτιζόλης διότι αυτές φαίνεται να αυξομειώνονται ανάλογα με τις συνθήκες.

Πέρα από το βασικό ρόλο της κορτιζόλης έχουν αναφερθεί και άλλες ορμόνες εμπλεκόμενες στο μετα-τραυματικό στρες. Η αλλοπρεγνανολόνη και η δεϋδρο-επιανδροστερόνη (DHEA) ή η θειϊκή δεϋδροεπιανδροστερόνη (DHEAS) είναι κάποιες από αυτές. Και οι δυο έχουν ήδη προταθεί ως παράγοντες που συνεισφέρουν στην ανθεκτικότητα έναντι της διαταραχής καθώς διαθέτουν νευροπροστατευτικές ιδιότητες και τα επίπεδα τους φαίνεται να είναι γενικά μειωμένα σε μετα-τραυματικούς ασθενείς (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011). Όσον αφορά, βέβαια, στη DHEA, οι Bremner, Vermetten και Kelly (2007) δε διαπίστωσαν διαφορές ανάμεσα σε πάσχοντες και υγιή άτομα.

Μία πιθανή αλλά σχεδόν αδιερεύνητη συμμετοχή είναι αυτή του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-θυρεοειδούς (HPT). Ο εν λόγω άξονας συμβάλλει στις ομοιοστατικές διαδικασίες του οργανισμού ελέγχοντας τις θυρεοειδικές ορμόνες. Συνοπτικά, κατά τη λειτουργία του εκκρίνεται θυρεοεκλυτίνη (TRH) από τον υποθάλαμο η οποία διεγείρει την έκκριση θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH) από την υπόφυση. Έπειτα, η TSH προάγει την έκκριση θυροξίνης (T4) και τριωδοθυρονίνης (T3) από το θυρεοειδή αδένα. Σε μία έρευνα βρέθηκαν μειωμένα επίπεδα TSH, κορτιζόλης και προλακτίνης στη μετα-τραυματική ομάδα (Olf, Güzelcan, de Vries, Assies & Gersons, 2006), ενώ αλλού έχουν επισημανθεί αυξημένα επίπεδα τριωδοθυρονίνης (Sherin & Nemeroff, 2011).

Όλα αυτά τα δεδομένα προβάλλουν μια έλλειψη ισορροπίας στην ενδοκρινική δραστηριότητα των μετα-τραυματικών ασθενών με το μεγαλύτερο πρόβλημα να εστιάζεται στην απόκριση στρες που διενεργείται από τον άξονα HPA. Η απορρύθμιση αυτού του άξονα και οι ακόλουθες μεταβολές στην έκκριση των ορμονών, ιδιαίτερα της κορτιζόλης, έχουν θεωρηθεί ως αιτία και όχι ως αποτέλεσμα της ανάπτυξης διαταραχής (Radley, Kabbaj, Jacobson, Heydendael, Yehuda & Herman, 2011. Sherin & Nemeroff, 2011). Θεωρούνται, δηλαδή, προβλεπτικό στοιχείο για την πιθανότητα εμφάνισης ψυχοπαθολογίας. Αυτή η άποψη υποστηρίζεται από το γεγονός ότι οι αντιξοότητες στα αρχικά στάδια της ζωής μπορούν να επηρεάσουν τον επιγενετικό προγραμματισμό του άξονα HPA, μεταβάλλοντας την έκφραση γονιδίων που ρυθμίζουν τη λειτουργία του (Anacker, O'Donnell & Meaney, 2014. Yehuda, 2009).

2.3 Νευροχημικά στοιχεία

Είναι γνωστό ότι η δραστηριότητα των εγκεφαλικών περιοχών και η μεταξύ τους γεφύρωση εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την εύρυθμη λειτουργία των νευροδιαβιβαστικών συστημάτων. Συνεπώς, η διερεύνηση αυτών των συστημάτων είναι σκόπιμη καθώς συμβάλλει στη βαθύτερη κατανόηση του νευροβιολογικού υποστρώματος της μετα-τραυματικής διαταραχής. Ύστερα από μία σειρά μελετών, οι κυριότεροι νευροδιαβιβαστές που έχουν ενοχοποιηθεί είναι η νορεπινεφρίνη/νοραδρεναλίνη (NE), η σεροτονίνη (5-HT), τα ενδογενή οπιοειδή, τα ενδοκανναβινοειδή, το γλουταμινικό οξύ (Bailey, Cordell, Sobin & Neumeister, 2013), το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) (Sherin & Nemeroff, 2011) και το νευροπεπτίδιο Y (NPY) (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011).

2.3.1 Νοραδρενεργικό σύστημα

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, κατά την απόκριση στρες η νορεπινεφρίνη εκκρίνεται από τον μυελό των επινεφριδίων ως ορμόνη, μεσολαβώντας διεργασίες εγρήγορσης και κινητοποίησης του οργανισμού. Αντίστοιχα, ως νευροδιαβιβαστής εμπλέκεται στη ρύθμιση του αυτόνομου νευρικού συστήματος αλλά και σε διεργασίες μνήμης. Η συμμετοχή του νοραδρενεργικού συστήματος στα συμπτώματα του μετα-τραυματικού στρες είναι μία ευρύτερα αποδεκτή άποψη. Ορισμένες αναφορές περιλαμβάνουν και έναν άλλο νευροδιαβιβαστή από την ομάδα των κατεχολαμινών, τη ντοπαμίνη (DA). Η πιθανή εμπλοκή της έγκειται στο γεγονός ότι η ντοπαμίνη στο μεσομεταιχμιακό σύστημα σχετίζεται με τη μάθηση φόβου και η απελευθέρωσή της εν'όψει στεσογόνων συνθηκών επηρεάζει την απόκριση του άξονα HPA (Heim & Nemeroff, 2009. Sherin & Nemeroff, 2011). Παρ'όλα αυτά, η θέση της στη μετα-τραυματική διαταραχή δε φαίνεται εξακριβωμένη. Αντίθετα, ο ρόλος της νορεπινεφρίνης έχει συνδεθεί άμεσα με τα συμπτώματα υπερδιέγερσης και αναβίωσης που εκδηλώνουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς.

Κύρια πηγή νορεπινεφρίνης είναι ο υπομέλανας τόπος (locus coeruleus, LC), οι νευρώνες του οποίου προβάλλουν σε εγκεφαλικές περιοχές που εμπλέκονται στην απόκριση στρες, όπως ο προμετωπιαίος φλοιός, ο ιππόκαμπος, η αμυγδαλή και ο υποθάλαμος. Μέσα από τη σύνδεση του υπομέλανα τόπου με την αμυγδαλή και τον υποθάλαμο προκύπτει μία αλληλεπίδραση μεταξύ νορεπινεφρίνης και κορτικοεκλυτίνης (CRF), η οποία θεωρείται υπεύθυνη για την κωδικοποίηση των αναμνήσεων με συναισθηματική χροιά καθώς και για το συντονισμό των ενδοκρινικών και αυτόνομων αντιδράσεων απέναντι στο στρες (Heim &

Nemeroff, 2009. Sherin & Nemeroff, 2011). Συγκεκριμένα η σύνδεση του υπομέλανα τόπου με την αμυγδαλή φαίνεται να σχετίζεται με την έκφραση των μαθημένων φοβικών αντιδράσεων μέσα από μία εντεταμένη σωματική κατάσταση, γεγονός που εξηγεί γιατί τα άτομα με μετα-τραυματική διαταραχή επιδεικνύουν υπερδιέγερση ως απόκριση σε απλά ερεθίσματα (π.χ. ήχους) (Vedantham, Brunet, Neylan, Weiss & Marmar, 2000).

Όταν η νορεπινεφρίνη είναι αυξημένη στην αμυγδαλή και τον ιππόκαμπο ενισχύει την εδραίωση συναισθηματικών αναμνήσεων (Southwick, Bremner, Rasmusson, Morgan, Arnsten & Charney, 1999). Επομένως, είναι λογικό κατά τη στιγμή του τραυματικού γεγονότος, αυτή η διαδικασία να οδηγεί στην εδραίωση και της τραυματικής ανάμνησης. Έτσι, η τραυματική εμπειρία εντυπώνεται βαθιά στη μνήμη των μετα-τραυματικών ασθενών και επανέρχεται με τη μορφή συμπτωμάτων (εφιάλτες, flashbacks) προκαλώντας συναισθηματική και σωματική φόρτιση. Στο πλαίσιο ενός πιθανού θετικού ανατροφοδοτικού μηχανισμού, αυτή η φόρτιση οδηγεί σε αυξημένη απελευθέρωση νορεπινεφρίνης, η οποία εδραιώνει ακόμα περισσότερο την τραυματική ανάμνηση προκαλώντας ακόμα μεγαλύτερη πιθανότητα για την επανεμφάνιση της (Southwick et al., 1999).

Πολλά από τα αποτελέσματα για τη δράση της νορεπινεφρίνης έχουν προκύψει από έρευνες που μελετούν τους α και β αδρενεργικούς υποδοχείς στους οποίους προσδένεται. Για παράδειγμα, η γιοχιμπίνη (yohimbine), μία ουσία που δρα ως αδρενεργικός ανταγωνιστής των α_2 υποδοχέων, φαίνεται να ενισχύει τη νοραδρενεργική δραστηριότητα και κατ'επέκταση τα συμπτώματα αναβίωσης (Southwick et al., 1999). Αντίθετα, ένας αδρενεργικός ανταγωνιστής των μετα-συναπτικών α_1 υποδοχέων, η πραζοσίνη (prazosin), μειώνει την υπερδραστηριότητα της νοραδρενεργικής διαβίβασης. Η χορήγηση πραζοσίνης σε βετεράνους πολέμου έχει φανεί αποτελεσματική ενάντια στους εφιάλτες και στα συμπτώματα υπερδιέγερσης ή αναβίωσης (Raskind et al., 2003). Παρόμοια αποτελέσματα έχει και η προπρανολόλη (propranolol). Ως ανταγωνιστής των β μετα-συναπτικών υποδοχέων, η προπρανολόλη φαίνεται να αμβλύνει τα μετα-τραυματικά συμπτώματα ή ακόμα και να παρεμποδίζει την πιθανή ανάπτυξη της διαταραχής μετά από έκθεση σε ψυχικό τραυματισμό (Pitman et al., 2002. Vaiva et al., 2003). Οι δράσεις των παραπάνω ουσιών επιβεβαιώνουν σε μεγάλο βαθμό τη συμμετοχή της νορεπινεφρίνης στο μετα-τραυματικό στρες και προτείνεται η αξιοποίησή τους για τη φαρμακολογική αντιμετώπιση της διαταραχής (Southwick et al., 1999. Strawn & Geraciotti, 2007).

2.3.2 Σεροτονινεργικό σύστημα

Η σεροτονίνη κατατάσσεται ως ινδολαμίνη στην ομάδα των μονοαμινών και είναι ένας νευροδιαβιβαστής γνωστός για τη συμμετοχή του στη ρύθμιση πρόσληψης τροφής, την παρορμητική ή επιθετική συμπεριφορά, τη διάθεση ή το άγχος και τον ύπνο. Οι πυρήνες της ραφής στο εγκεφαλικό στέλεχος είναι μια περιοχή πλούσια σε σεροτονίνη και οι νευρώνες της προβάλλουν σε διάφορες εγκεφαλικές περιοχές όπως ο υπόκαμπος, η αμυγδαλή και ο προμετωπιαίος φλοιός. Η εμπλοκή του εν λόγω νευροδιαβιβαστή στο μετα-τραυματικό στρες φαίνεται έμμεσα από το γεγονός ότι οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία μετα-τραυματικών ασθενών, ενώ άλλες μελέτες έχουν ασχοληθεί με τη δράση της μέσω των υποδοχέων της (Krystal & Neumeister, 2009).

Συμπτώματα παρορμητικότητας, εχθρικότητας, επιθετικής συμπεριφοράς, κατάθλιψης και αυτοκτονικότητας σε άτομα με μετα-τραυματικό στρες ίσως υποδεικνύουν κάποιο πρόβλημα στο σεροτονινεργικό σύστημα (Sherin & Nemeroff, 2011). Πράγματι, ορισμένα διαγνωστικά κριτήρια της διαταραχής περιλαμβάνουν παράτολμη, αυτοκαταστροφική ή ευέξαπτη συμπεριφορά, ξεσπάσματα θυμού, υπερβολικά αρνητικές πεποιθήσεις, αρνητική συναισθηματική κατάσταση, αδυναμία για βίωμα θετικών συναισθημάτων όπως ευτυχία ή ικανοποίηση καθώς και διαταραχές στον ύπνο (American Psychiatric Association, 2013). Από αυτά τα κριτήρια διαφαίνεται σε μεγάλο βαθμό η πιθανή συμμετοχή της σεροτονίνης στη μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία. Αυτό που μένει είναι να εξακριβωθούν οι ακριβείς μηχανισμοί οι οποίοι επάγουν αυτά τα συμπτώματα.

2.3.3 Γλουταμινικό οξύ και γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA)

Το γλουταμινικό οξύ ανήκει στην κατηγορία των αμινοξέων και έχει σημαντικές ιδιότητες ως διεγερτικός νευροδιαβιβαστής του κεντρικού νευρικού συστήματος. Προσδεδεμένο στους NMDA (N-methyl-D-aspartate) υποδοχείς, το γλουταμινικό οξύ θεωρείται ότι συνεισφέρει καθοριστικά στο νευρωνικό υπόστρωμα της μάθησης και της μνήμης μέσω του φαινομένου της μακρόχρονης ενδυνάμωσης (Long-term Potentiation, LTP), κατά το οποίο η αυξημένη διέγερση-εκπυρσοκρότηση των μετασυναπτικών νευρώνων οδηγεί σε μακρόχρονιες αλλαγές και ενισχύει την επικοινωνία μεταξύ των κυττάρων (PineI, 2011). Η έκθεση σε στρες με την παράλληλη έκκριση γλυκοκορτικοειδών θεωρείται ότι αυξάνει την απελευθέρωση γλουταμινικού οξέος και άρα κατά την απόκριση στρες μπορούν να

προκληθούν μακροπρόθεσμες αλλαγές στη νευρωνική πλαστικότητα επηρεάζοντας τη λειτουργία του εγκεφάλου και τη συμπεριφορά (Chambers et al., 1999. Sherin & Nemeroff, 2011). Έτσι, η έκθεση σε τραυματικές καταστάσεις που επιφέρουν έντονο στρες μπορεί μέσω της δράσης του γλουταμινικού οξέος να εδραιώσει τις τραυματικές μνήμες και να επηρεάσει τη συμπεριφορά των ατόμων που εκτέθηκαν σε ψυχικό τραυματισμό.

Στη μετα-τραυματική διαταραχή η υπερβολική γλουταμινική διέγερση μπορεί να προκαλέσει τοξικότητα και απώλεια νευρώνων, ιδιαίτερα στην περιοχή του ιπποκάμπου που είναι πλούσια σε NMDA υποδοχείς αλλά και τον προμετωπιαίο φλοιό (Heim & Nemeroff, 2009). Αυτό ίσως μπορεί να εξηγήσει εν μέρει το μειωμένο μέγεθος του ιπποκάμπου που προτείνουν αρκετές ανατομικές μελέτες (βλ. Κεφάλαιο 2.1). Υποστηρίζεται, επίσης, ότι τα αυξημένα επίπεδα γλυκοκορτικοειδών αυξάνουν την ευαισθησία των NMDA υποδοχέων με αποτέλεσμα τη μειωμένη αντίσταση του εγκεφάλου απέναντι στην τοξικότητα (Heim & Nemeroff, 2009).

Επιπροσθέτως, το γλουταμινικό οξύ και οι NMDA υποδοχείς του έχουν συσχετιστεί με τα συμπτώματα αποσύνδεσης (dissociative symptoms) τα οποία εμφανίζουν ορισμένα άτομα με ψυχικό τραυματισμό (Bremner, Elzinga, Schmahl & Vermetten, 2008. Chambers et al., 1999). Οι Sherin και Nemeroff (2011) ισχυρίζονται ότι ο ρόλος των NMDA υποδοχέων στα φαινόμενα αποσύνδεσης έχει φανεί και μέσα από την παράνομη ή χρήση με ιατρική συνταγή μιας αναισθητικής-καταπραϋντικής ουσίας, της κεταμίνης, η οποία έχει αποσυνδεδετικές επιδράσεις, ενώ μία άλλη άποψη υποστηρίζει ότι αυτά τα συμπτώματα εξαρτώνται από τη λειτουργική ισορροπία μεταξύ διεγερτικών και ανασταλτικών διεργασιών (Chambers et al., 1999).

Στην ομάδα των αμινοξέων ανήκει και ένας άλλος σημαντικός νευροδιαβιβαστής, το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA). Αντίθετα με το γλουταμινικό οξύ, το GABA είναι γνωστό για τις ανασταλτικές του επιδράσεις. Έχει την ιδιότητα να μετριάζει τις φυσιολογικές αποκρίσεις στρες ρυθμίζοντας κυρίως την υπερδραστηριότητα της νοραδρενεργικής νευροδιαβίβασης. Αν και τα δεδομένα είναι σχετικά λίγα, υπάρχει η ιδέα ότι το GABA διαθέτει κάποιο ρόλο στη μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία (Sherin & Nemeroff, 2011). Οι Vaiva και συν. (2004), μετρώντας τα επίπεδα GABA στο πλάσμα 108 ατόμων που βίωσαν αυτοκινητιστικό ατύχημα, διαπίστωσαν ότι τα χαμηλά επίπεδα αυτού του νευροδιαβιβαστή λίγο χρόνο μετά την έκθεση στο τραυματικό συμβάν, μπορούσαν να προβλέψουν την ανάπτυξη μετα-τραυματικής διαταραχής έξι εβδομάδες αργότερα.

Πιο πρόσφατα, σε μία άλλη έρευνα μετρήθηκε το GABA στη δεξιά πρόσθια περιοχή της νήσου του εγκεφάλου και τον ραχιαίο πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου (Rosso et al., 2014).

Τα επίπεδα του νευροδιαβιβαστή αποδείχθηκαν χαμηλότερα στη νήσο των μετα-τραυματικών ασθενών συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, ενώ δεν αποδείχθηκε καμία διαφορά μεταξύ των ομάδων όσον αφορά στα επίπεδα του στον ραχιαίο πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου (dACC). Τα αποτελέσματα αυτά υποδεικνύουν ότι η υπερενεργοποίηση της νήσου, η οποία προτείνεται από λειτουργικές μελέτες της διαταραχής (βλ. Κεφάλαιο 2.1), ίσως οφείλεται εν μέρει στα χαμηλά επίπεδα του γ-αμινοβουτυρικού οξέος σε αυτήν την περιοχή. Επιπλέον, μετρήθηκε η ευαλωτότητα των ατόμων απέναντι στο άγχος και διαπιστώθηκε μία αρνητική συσχέτιση μεταξύ του GABA στη νήσο και του άγχους ως χαρακτηριστικό προσωπικότητας. Ωστόσο, τα ευρήματα των Michels και συν. (2014) δε συνάδουν ακριβώς με τα παραπάνω, καθώς οι ίδιοι βρήκαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα GABA στο ραχιαίο πλάγιο προμετωπιαίο φλοιό και τον πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου των μετα-τραυματικών υποκειμένων. Πάντως, τα υψηλά επίπεδα GABA στον προμετωπιαίο φλοιό ίσως εξηγούν την υποενεργοποίησή του που είναι ένα εύρημα συχνό στις λειτουργικές μελέτες.

2.3.4 Ενδοκανναβινοειδή

Τα ενδοκανναβινοειδή είναι ουσίες παραγόμενες από τον ίδιο τον οργανισμό και θεωρούνται αρκετά ευεργετικές για αυτόν. Απαραίτητη προϋπόθεση, βέβαια, για τη δράση τους αποτελεί η ύπαρξη CB1 και CB2 υποδοχέων στους οποίους προσδένονται. Οι αναφορές για την πιθανή εμπλοκή του ενδοκανναβινοειδούς συστήματος στη μετα-τραυματική διαταραχή είναι σχετικά σπάνιες. Εντούτοις, έχουν γίνει κάποιες προσπάθειες να αποσαφηνιστεί ο ρόλος του σε αυτό το είδος ψυχοπαθολογίας.

Το ενδοκανναβινοειδές σύστημα παρουσιάζει μια σχέση αλληλεπίδρασης με το στρες. Σκοπός του άρθρου των Hill και McEwen (2010) ήταν η συγκέντρωση πληροφοριών αναφορικά με τις επιδράσεις που ασκούν τα γλυκοκορτικοειδή και το στρες στα ενδοκανναβινοειδή σήματα εντός του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA) και αντίστροφα τις επιδράσεις που ασκεί το ενδοκανναβινοειδές σύστημα στο στρες και τα γλυκοκορτικοειδή. Φάνηκε, λοιπόν, ότι το στρες μπορεί να κινητοποιήσει τα ενδοκανναβινοειδή σήματα στον υποθάλαμο. Αυτά με τη σειρά τους είναι ικανά να αυξήσουν ή να μετριάσουν τη δραστηριότητα του άξονα HPA κατά την απόκριση στρες μέσω δύο ενδοκανναβινοειδών, της 2-AG και του ανανταμιδίου. Συγκεκριμένα, το ενδοκανναβινοειδές σύστημα φαίνεται να επάγει την ενεργοποίηση του άξονα HPA μειώνοντας το ανανταμίδιο, ενώ ρυθμίζει και τον τερματισμό της δραστηριότητας του άξονα αυξάνοντας την 2-AG.

Τα παραπάνω στοιχεία οδηγούν στην εντύπωση ότι το ενδοκανναβινοειδές σύστημα κατέχει μία ιδιαίτερη θέση στη διαδικασία απόκρισης στρες και άρα είναι πιθανό να εμπλέκεται στη νευροβιολογική εικόνα ασθενειών που σχετίζονται με το στρες, όπως η μετα-τραυματική διαταραχή. Πράγματι, οι Neumeister, Seidel, Ragen και Pietrzak (2015) παρουσίασαν μία σειρά από μελέτες που υποδεικνύουν το ρόλο των ενδοκανναβινοειδών στην αιτιολογία αλλά και τη θεραπεία του μετα-τραυματικού στρες. Δύο ήταν τα βασικά συμπεράσματα: (α) μειωμένη διαθεσιμότητα ενδοκανναβινοειδών και συγκεκριμένα του ανανταμιδίου και (β) δυσλειτουργία των CB1 υποδοχέων στην αμυγδαλή η οποία συσχετίστηκε με προβληματική επεξεργασία της απειλής και με συμπτώματα υπερδιέγερσης. Όσον αφορά στη θεραπεία, μία πρόσφατη ανασκόπηση 46 μελετών έδειξε ότι η φαρμακευτική χρήση κάνναβης/μαριχουάνας μπορεί να μετριάσει τη μετα-τραυματική συμπτωματολογία (Yarnell, 2015). Ωστόσο, επισημάνθηκε ότι το μετα-τραυματικό στρες μπορεί να σχετιστεί και με παθολογική χρήση κάνναβης. Η συγκεκριμένη ουσία θεωρείται ψυχοδραστική και φέρει εξαρτησιογόνες ιδιότητες. Δεδομένου, λοιπόν, ότι η συννοσηρότητα μετα-τραυματικής διαταραχής και διαταραχών κατάχρησης ή εξάρτησης από ουσίες είναι ιδιαίτερα συχνή, η αυτόβουλη χρήση κάνναβης εκτός θεραπευτικού πλαισίου, θα μπορούσε να επιδεινώσει την κατάσταση ενός μετα-τραυματικού ασθενή.

2.3.5 Πεπτίδια

➤ Ενδογενή οπιοειδή

Τα ενδογενή οπιοειδή είναι πεπτίδια που παράγονται από τον ίδιο τον οργανισμό και διαθέτουν κυρίως αναλγητικές ιδιότητες. Υπάρχει, όμως, ο ισχυρισμός ότι ασκούν ανασταλτική επίδραση στον άξονα HPA, καθώς η ναλοξόνη (ανταγωνιστής των υποδοχέων οπιοειδών) προάγει την αυξημένη ενεργοποίηση του άξονα (Sherin & Nemeroff, 2011). Στο ίδιο άρθρο προτείνεται ότι οι μετα-τραυματικοί ασθενείς παρουσιάζουν ενισχυμένη δραστηριοποίηση του συστήματος οπιοειδών και ότι μεταβολές σε αυτό το σύστημα μπορούν να προκαλέσουν συμπτώματα όπως η αποσυνδετική συμπεριφορά και η αναλγησία επαγόμενη από στρες. Επιπλέον, μολονότι η μορφίνη δεν είναι οπιοειδές αλλά οπιούχο, έχει φάνει ότι η χορήγησή της νωρίς μετά τον τραυματισμό μπορεί να ελαττώσει την πιθανότητα για μεταγενέστερη ανάπτυξη μετα-τραυματικής διαταραχής (Holbrook, Galarnau, Dye,

Quinn & Dougherty, 2010). Περαιτέρω έρευνες θα ήταν βοηθητικές για τη διευκρίνιση της θέσης των ενδογενών οπιοειδών στη μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία.

➤ Νευροπεπτίδιο Y (NPY)

Το νευροπεπτίδιο Y (NPY) είναι ένα πεπτίδιο που δρα ως νευροδιαβιβαστής. Μία από τις ιδιότητες του, είναι η ικανότητα του να αναστέλλει τη δραστηριότητα της νορεπινεφρίνης διατηρώντας υπό έλεγχο τα επίπεδα στρες έτσι ώστε να μην αποκλίνουν. Κατά συνέπεια, μία πιθανή αδυναμία του νευροπεπτιδίου Y να εκτελέσει πλήρως τις “αρμοδιότητές” του μπορεί να οδηγήσει σε δυσπροσαρμοστικές αποκρίσεις στρες. Δεδομένου ότι η μετα-τραυματική διαταραχή αντανακλά μία δυσπροσαρμοστικότητα στο στρες, πιθανολογείται ότι η λειτουργία του νευροπεπτιδίου Y βρίσκεται ανάμεσα στα αίτια της.

Πράγματι, υπάρχουν αναφορές για το ρόλο του νευροπεπτιδίου στη μετα-τραυματική διαταραχή (Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011. Sherin & Nemeroff, 2011). Τα επίπεδα του μοιάζουν να είναι μειωμένα σε μετα-τραυματικούς ασθενείς. Το γεγονός αυτό μπορεί να εξηγήσει την αδυναμία των ψυχικά τραυματισμένων ατόμων να διαχειριστούν και να ελέγξουν τις στρεσογόνες καταστάσεις καθώς και την ενισχυμένη νοραδρενεργική δραστηριότητα που επιδεικνύουν. Οι Morgan και συν. (2003) σύγκριναν τα επίπεδα του νευροπεπτιδίου Y σε βετεράνους πολέμου με μετα-τραυματική διαταραχή, βετεράνους χωρίς μετα-τραυματική διαταραχή και υποκείμενα που δεν είχαν υποστεί ψυχικό τραυματισμό. Είτε με είτε χωρίς ψυχοπαθολογία, οι βετεράνοι παρουσίασαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις του νευροπεπτιδίου. Συνεπώς, προτάθηκε ότι αυτή η μείωση στις συγκεντρώσεις οφείλεται στη γενική έκθεση σε τραυματικά γεγονότα και όχι στην ύπαρξη της διαταραχής.

Η μέτρηση των επιπέδων του νευροπεπτιδίου Y μετά την έκθεση σε τραυματικό συμβάν ίσως βοηθά να προβλεφθεί η πιθανότητα εμφάνισης ψυχοπαθολογίας. Με άλλα λόγια, τα μειωμένα επίπεδα του νευροπεπτιδίου μπορεί να συνεπάγονται ευαλωτότητα απέναντι στη διαταραχή, ενώ τα αυξημένα επίπεδα να συνιστούν στοιχείο ανθεκτικότητας απέναντι σε αυτή. Ως παράγοντας ανθεκτικότητας το νευροπεπτίδιο έχει προταθεί ξανά (βλ. Κεφάλαιο 1.5), ενώ με αυτή την άποψη συμφωνούν και οι Cohen και συν. (2012), οι οποίοι επιπρόσθετα προτείνουν την αξιοποίηση του νευροπεπτιδίου σε θεραπευτικό επίπεδο.

2.4 Γενετικά στοιχεία

Προχωρώντας ακόμα ένα βήμα στη διαδρομή της διερεύνησης των αιτιών για την εκδήλωση και τη διατήρηση της μετα-τραυματικής διαταραχής, αξίζει να αναφερθούν μερικά γενετικά δεδομένα. Οι γενετικές καταβολές κάθε ατόμου διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στην ανάπτυξη και στη διαμόρφωση του, καθορίζοντας την ευπάθεια του απέναντι σε ασθένειες, ψυχικές ή μη ψυχικές. Συνεπώς, τα γενετικά στοιχεία μπορούν να γίνουν διαφωτιστικοί παράγοντες για τον εντοπισμό ατόμων που φέρουν το ρίσκο για ανάπτυξη ψυχοπαθολογίας, ενώ παράλληλα μπορούν να αποτελέσουν στόχο για πρώιμες και εστιασμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις.

Οι οικογενειακές έρευνες και οι μελέτες διδύμων έχουν υποδείξει μία γενετική συνεισφορά στην αιτιολογία του μετα-τραυματικού στρες, η οποία κυμαίνεται περίπου στο 30-40%. Έχει υποστηριχθεί ότι οι βιολογικοί συγγενείς ενός ατόμου με μετα-τραυματική διαταραχή φέρουν αυξημένο ρίσκο για να αναπτύξουν και οι ίδιοι ψυχοπαθολογία μετά από έκθεση σε κάποιο τραυματικό συμβάν (Nugent, Amstadter & Koenen, 2008. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012). Ωστόσο, δεδομένου ότι μία οικογένεια μοιράζεται κοινά βιολογικά αλλά συνήθως και περιβαλλοντικά στοιχεία, οι οικογενειακές έρευνες δεν μας πληροφορούν με βεβαιότητα για την προέλευση αυτού του ρίσκου.

Από την άλλη, οι μελέτες διδύμων έχουν δείξει ότι το μετα-τραυματικό στρες μπορεί πράγματι να είναι εν μέρει κληρονομήσιμο (Nugent, Amstadter & Koenen, 2008. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012). Εξετάζοντας 222 μονοζυγωτικά και 184 διζυγωτικά ζευγάρια διδύμων, οι Stein, Jang, Taylor, Vernon και Livesley (2002) πρότειναν ότι τα γενετικά πρότυπα μπορεί να σχετίζονται με την έκθεση σε ψυχικό τραυματισμό ανεξάρτητα από την εμφάνιση διαταραχής. Αυτό μπορεί να συμβεί για παράδειγμα μέσω γενετικών επιδράσεων στην προσωπικότητα η οποία με τη σειρά της επηρεάζει τη συμπεριφορά του ατόμου (π.χ. μία ριψοκίνδυνη συμπεριφορά μπορεί να οδηγήσει σε ένα σοβαρό ατύχημα). Επιπλέον, οι εν λόγω μελέτες παρέχουν και μία πιο ευκρινή εικόνα για το διαχωρισμό μεταξύ προϋπαρχόντων, γενετικών παραγόντων και μεταγενέστερων, περιβαλλοντικών επιρροών (Kremen, Koenen, Afari & Lyons, 2012). Ένα μειονέκτημα, ωστόσο, έγκειται στην αδυναμία τους να παρέχουν πληροφορίες για συγκεκριμένα γονίδια που συμμετέχουν στην παθολογία του μετα-τραυματικού στρες.

Αυτή η αδυναμία των παραπάνω μελετών αντισταθμίζεται από την ύπαρξη μοριακών γενετικών ερευνών. Οι μοριακές γενετικές μελέτες προσφέρουν πιο σαφή δεδομένα σχετικά με τα εμπλεκόμενα γονίδια. Η συμμετοχή των γονιδίων έχει να κάνει κυρίως με την ύπαρξη

πολυμορφισμών. Συνοπτικά, οι πολυμορφισμοί συνιστούν μικρές ή μεγάλες αλλαγές σε κωδικοποιημένες πληροφορίες του DNA. Αυτές οι αλλαγές σε ορισμένες περιπτώσεις είναι πιθανό να επηρεάσουν τη λειτουργία ή την έκφραση γονιδίων με τρόπο που να δημιουργούν προδιάθεση για ασθένεια.

Στα νευροχημικά στοιχεία (βλ. Κεφάλαιο 2.3) είδαμε τρεις νευροδιαβιβαστές που θεωρούνται ότι κατέχουν σημαντική θέση στο μετα-τραυματικό στρες, τη νορεπινεφρίνη (NE), τη ντοπαμίνη (DA) και τη σεροτονίνη (5-HT). Τα γονίδια που σχετίζονται με αυτούς τους νευροδιαβιβαστές και τους υποδοχείς τους φαίνεται να κατέχουν εξίσου σημαντικό ρόλο. Ένα παράδειγμα είναι η κατεχολο-Ο-μεθυλο-τρανσφεράση (COMT), ένα γονίδιο που κωδικεύει το ένζυμο COMT. Βασική λειτουργία αυτού του ενζύμου είναι η αποδόμηση των κατεχολαμινών (νορεπινεφρίνη, επινεφρίνη, ντοπαμίνη). Πολυμορφισμός στο γονίδιο COMT οδηγεί σε μειωμένη διάσπαση των κατεχολαμινών και κατ'επέκταση σε αυξημένη δραστηριότητά τους. Μία άποψη, λοιπόν, είναι ότι το συγκεκριμένο γονίδιο εμπλέκεται στη διαταραχή και ειδικά στα συμπτώματα υπερδιέγερσης που εμφανίζουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012). Άλλοι πολυμορφισμοί που έχουν υποδειχθεί περιλαμβάνουν τον υποδοχέα 2A της σεροτονίνης (5-HT_{2A}), τον μεταφορέα σεροτονίνης 5-HTTLPR καθώς και το γονίδιο DRD2 το οποίο κωδικεύει τον D2 υποδοχέα ντοπαμίνης, (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014. Nugent, Amstadter & Koenen, 2008. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012).

Ένα άλλο σημείο που επισημάνθηκε στην παρούσα ενότητα ήταν η απόκριση στρες και η λειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA) (βλ. Κεφάλαιο 2.2). Δεδομένης της εξέχουσας σημασίας αυτού του άξονα στη μετα-τραυματική διαταραχή, δε θα μπορούσαν να λείπουν οι υποθέσεις για εμπλοκή γονιδίων που τον αφορούν. Τέτοιες υποθέσεις εστιάζονται κατά κύριο λόγο γύρω από γονίδια που είναι ικανά να τροποποιούν τη δράση των γλυκοκορτικοειδών (π.χ κορτιζόλη) και ένα από αυτά θεωρείται το FKBP5 (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014. Domschke, 2012. Mehta & Binder, 2011. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012). Το FKBP5 κωδικεύει την πρωτεΐνη FKBP5 (ή αλλιώς FK506 binding protein 5) και επηρεάζει τη λειτουργία του άξονα HPA ρυθμίζοντας τη δραστηριότητα των υποδοχέων γλυκοκορτικοειδών.

Υπάρχει ακόμα ένα συχνά αναφερόμενο γονίδιο, το ADCYAP1R1, που κωδικεύει τον υποδοχέα του PACAP (PAC₁ receptor). Το PACAP (pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide) είναι ένα πολυπεπτίδιο το οποίο κωδικεύεται από ένα άλλο γονίδιο, το ADCYAP1. Υποστηρίζεται ότι το συγκεκριμένο πολυπεπτίδιο ασκεί τη δράση του σε μέρη

του εγκεφάλου που επάγουν αγχώδεις ή φοβικές συμπεριφορές, ενώ μπορεί να ρυθμίζει και την παραγωγή της κορτικοεκλυτίνης (CRH) (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014). Σε μία μελέτη διερευνήθηκε η λειτουργία της αμυγδαλής και του ιπποκάμπου σε σχέση με τον πολυμορφισμό του γονιδίου ADCYAP1R1 (Stevens et al., 2014). Η αμυγδαλή και ο ιππόκαμπος είναι δύο περιοχές καίριας σημασίας για τις φοβικές αντιδράσεις στη μετα-τραυματική διαταραχή και θεωρούνται πλούσιες σε υποδοχείς του PACAP. Ο πολυμορφισμός του ADCYAP1R1, λοιπόν, φάνηκε να επηρεάζει τις αποκρίσεις σε απειλητικά ερεθίσματα. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε ότι τα άτομα με το “επικίνδυνο” γονίδιο επέδειξαν αυξημένη δραστηριότητα στην αμυγδαλή και στον ιππόκαμπο εν’ όψει φοβικών ερεθισμάτων, καθώς και μειωμένη λειτουργική σύνδεση μεταξύ των δύο περιοχών. Προτάθηκε, επίσης, η πιθανότητα ο πολυμορφισμός του ADCYAP1R1 να αυξάνει την ευαλωτότητα του ιπποκάμπου απέναντι στις βλαβερές επιδράσεις του στρες. Με την εμπλοκή του PACAP στη μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία συμφωνούν και οι Ressler και συν. (2011), οι οποίοι ισχυρίστηκαν ότι το ADCYAP1R1 σχετίζεται με προβληματική απόκριση στρες και είναι ικανό να προβλέψει την εμφάνιση μετα-τραυματικού στρες σε γυναίκες.

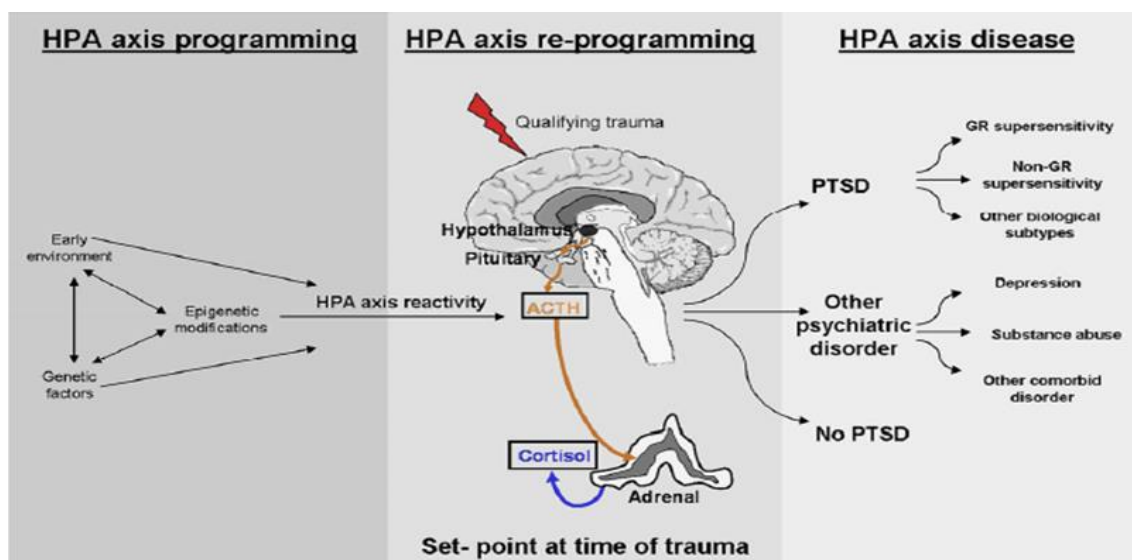
Τα παραπάνω γονίδια συναντώνται συχνά στις γενετικές μελέτες για τη μετα-τραυματική διαταραχή. Υπάρχουν, όμως, και μερικά άλλα, των οποίων η συμμετοχή δεν είναι απόλυτα επιβεβαιωμένη. Τέτοια παραδείγματα αποτελούν πολυμορφισμοί γονιδίων που σχετίζονται με τον νευροτροφικό παράγοντα BDNF (brain-derived neurotrophic factor), με το νευροπεπτίδιο Y (NPY), με το ένζυμο MAO-B (monoamine oxidase B) καθώς και με τον alpha-2 υποδοχέα του γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABRA2) (Almli, Fani, Smith & Ressler, 2014. Nugent, Amstadter & Koenen, 2008. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012).

Όταν γίνεται λόγος για κάποια ασθένεια, ιδιαίτερα ψυχική, τίθεται σχεδόν πάντα το ερώτημα για την προέλευση των αιτιών της. Εάν προκαλείται, δηλαδή, από γενετικά ή περιβαλλοντικά αίτια (“nature or nurture”). Η απάντηση δεν μπορεί να είναι μονομερής. Τόσο τα γενετικά πρότυπα όσο και το περιβάλλον συμβάλλουν από κοινού στη διαμόρφωση ενός ατόμου και στην πιθανότητα αυτό το άτομο να εμφανίσει ψυχοπαθολογία. Το ίδιο ισχύει και στην περίπτωση του μετα-τραυματικού στρες. Να σημειωθεί, μάλιστα, ότι η μετα-τραυματική διαταραχή θεωρείται η μόνη που διαθέτει ως διαγνωστικό κριτήριο την απαραίτητη ύπαρξη κάποιου στρεσογόνου περιβαλλοντικού παράγοντα. Σύμφωνα με αυτό αλλά και με τα γενετικά ευρήματα που παρουσιάστηκαν νωρίτερα, γίνεται αντιληπτό πως η ανάδυση της διαταραχής προκύπτει μέσα από ένα πλαίσιο αλληλεπίδρασης γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Τα τελευταία χρόνια ολοένα και μεγαλύτερος αριθμός μελετών εξετάζει την αιτιολογία της διαταραχής υπό το πρίσμα του μοντέλου αλληλεπίδρασης γονιδίων και περιβάλλοντος (Domschke, 2012. Koenen, Amstadter & Nugent, 2009. Koenen, Nugent & Amstadter, 2008. Yehuda, Koenen, Galea & Flory, 2011). Μερικά περιβαλλοντικά χαρακτηριστικά θεωρούνται ο τύπος και η ένταση του ψυχικού τραυματισμού, άλλες πρόσθετες στρεσογόνες καταστάσεις και η ύπαρξη υποστηρικτικού κοινωνικού δικτύου. Μία πρακτική μορφή της εν λόγω αλληλεπίδρασης προσφέρει η μελέτη των Xie και συν. (2009), στην οποία βρέθηκε ότι ο πολυμορφισμός 5-HTTLPR σε συνδυασμό με την ύπαρξη κακουχίας στην παιδική ηλικία αλλά και μεταγενέστερων, πρόσθετων τραυματικών γεγονότων, προέβλεψαν την εμφάνιση της διαταραχής. Ομοίως, πολυμορφισμοί στο FKBP5 φαίνεται να αλληλεπιδρούν με την παιδική κακομεταχείριση αλλά και με την κατάχρηση αλκοόλ αυξάνοντας το ρίσκο για ψυχοπαθολογία (Xie et al., 2010). Το ίδιο αυξημένο ρίσκο προκύπτει και από την συνύπαρξη στρεσογόνων συνθηκών, μεγάλου αριθμού τραυματικών γεγονότων και μειωμένου υποστηρικτικού δικτύου, ιδίως όταν όλα αυτά αλληλεπιδρούν με πολυμορφισμούς στους υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών (Lian et al., 2014).

Η αλληλεπίδραση γονιδίων και περιβάλλοντος συμβαίνει σε όλη τη διάρκεια της αναπτυξιακής πορείας. Ωστόσο, οι επιδράσεις εξωτερικών, περιβαλλοντικών στοιχείων σε κρίσιμες αναπτυξιακές περιόδους είναι ικανές να τροποποιήσουν εσωτερικές, γενετικές διεργασίες. Αυτή η τροποποίηση γίνεται μέσω επιγενετικών μηχανισμών (π.χ. μεθυλίωση DNA), οι οποίοι μεταβάλλουν την έκφραση και τη λειτουργία των γονιδίων. Η αντιξοότητα και το έντονο στρες στα αρχικά στάδια της ζωής, ακόμα και στα προγεννητικά, μπορούν να έχουν μακροπρόθεσμες επιδράσεις στην έκφραση των γονιδίων και κατ'επέκταση στη διαμόρφωση της νευροβιολογικής λειτουργίας.

Η έρευνα των Anacker, O'Donnell και Meaney (2014) παρουσιάζει λεπτομερώς αυτή την πιθανότητα, δείχνοντας τον τρόπο με τον οποίο η αντιξοότητα κατά την πρώιμη ανάπτυξη μπορεί να μεταβάλλει την έκφραση γονιδίων που σχετίζονται με τη ρύθμιση της λειτουργίας του άξονα HPA (βλ. Εικόνα 1). Οι επιγενετικές μεταβολές σε αυτόν τον άξονα συνεπάγονται μεγαλύτερη ευαλωτότητα του ατόμου έναντι των στρεσογόνων συνθηκών και άρα μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης διαταραχής. Δικαιολογημένα, λοιπόν, πολλές μελέτες υποστηρίζουν ότι η ανάδυση της μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας μπορεί να οφείλεται και σε επιγενετικές διαδικασίες (Domschke, 2012. Mehta & Binder, 2011. Shalev, Gilboa & Rasmusson, 2011. Skelton, Ressler, Norrholm, Jovanovic & Bradley-Davino, 2012. Yehuda, Koenen, Galea & Flory, 2011).



Εικόνα 1. Επίδραση επιγενετικών διαδικασιών στη λειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (Mehta & Binder, 2011).

Νευροανατομικά-Λειτουργικά	Νευροενδοκρινικά	Νευροχημικά	Γενετικά
<ul style="list-style-type: none"> • Μειωμένο μέγεθος & δυσλειτουργία υποκάμπτου • Υποενεργοποίηση PFC • Υπερενεργοποίηση αμυγδαλής • Δυσλειτουργία ACC • Δυσλειτουργία νήσου 	<ul style="list-style-type: none"> • Απορρύθμιση άξονα HPA • αυξημένα επίπεδα CRF/CRH • μειωμένα επίπεδα κορτιζόλης • αυξημένη ευασθησία αρνητικής ανατροφοδότησης 	<ul style="list-style-type: none"> • Νορεπινεφρίνη • Σεροτονίνη • Γλουταμινικό οξύ • GABA • Ενδοκανναβινοειδή • Ενδογενή οπιοειδή • Νευροπεπτίδιο Υ 	<ul style="list-style-type: none"> • COMT • 5-HT2A • 5-HTTLPR • DRD2 • FKBP5 • ADYCYAP1R1

Σχήμα 3. Συνοπτική παρουσίαση των βασικών ανατομικών-λειτουργικών, νευροενδοκρινικών, νευροχημικών και γενετικών στοιχείων της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες.

2.5 Συννοσηρότητα με άλλες διαταραχές ή ασθένειες

Ένα φαινόμενο που παρατηρείται συχνά είναι η συνύπαρξη της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες με άλλες συννοσηρές καταστάσεις. Αυτές οι καταστάσεις αφορούν είτε άλλες ψυχικές διαταραχές, είτε σωματικές ασθένειες. Και στις δύο περιπτώσεις οι δυσκολίες που αντιμετωπίζει ο ασθενής είναι ποικίλες και σημαντικές. Στο άρθρο των Dadić, Torić,

Ruzić, Medved και Graovac (2009), παρουσιάζεται μία ενδιαφέρουσα μελέτη περίπτωσης που φανερώνει αυτές τις δυσκολίες ενός μετα-τραυματικού ασθενούς με συννοσηρές ασθένειες.

Σύμφωνα με το DSM-V (American Psychiatric Association, 2013), υπάρχει 80% πιθανότητα τα άτομα με μετα-τραυματική διαταραχή να πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια και για τουλάχιστον άλλη μία ψυχική ασθένεια. Οι αγχώδεις διαταραχές, οι διαταραχές της διάθεσης και οι διαταραχές κατάχρησης ή εξάρτησης αναφέρονται ως οι πιο συχνές συννοσηρές ασθένειες με το μετα-τραυματικό στρες. Άλλοι έχουν αναφέρει και την οριακή (μεταιχμιακή) διαταραχή προσωπικότητας (Scheiderer, Wood & Trull, 2015). Ενδεικτικά, τα ποσοστά συννοσηρότητας είναι κατά προσέγγιση τα εξής: μείζων καταθλιπτική διαταραχή (48%), διαταραχές κατάχρησης (31%), κοινωνική φοβία (28%), διαταραχή πανικού (9,5%) (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995, όπως αναφέρεται στο άρθρο των Javidí & Yadollahie, 2012). Να σημειωθεί, επίσης, ότι παρόλο που η συννοσηρότητα ισχύει και για τα παιδιά, οι ασθένειες που εκείνα εμφανίζουν είναι κάπως διαφορετικές. Στις νεότερες ηλικίες, δηλαδή, είναι πιθανότερο μαζί με το μετα-τραυματικό στρες να εκδηλωθεί Εναντιωματική Προκλητική Διαταραχή ή Αγχώδης Διαταραχή Αποχωρισμού (American Psychiatric Association, 2013).

Η μετα-τραυματική διαταραχή και οι αγχώδεις διαταραχές έχουν ως κοινό σημείο τα αισθήματα υπερβολικού φόβου και άγχους. Αυτό που διαφέρει είναι κυρίως το αίτιο εκδήλωσης των φοβικών αντιδράσεων σε κάθε διαταραχή. Οι ομοιότητες και οι διαφορές αυτών των διαταραχών έχουν εξεταστεί και σε νευροβιολογικό επίπεδο (Cheng et al., 2015. Etkin & Wager, 2007. Shin & Liberzon, 2010). Για παράδειγμα, η αυξημένη ενεργοποίηση της αμυγδαλής που παρατηρείται στη μετα-τραυματική διαταραχή, εμφανίζεται και στην κοινωνική και ειδική φοβία. Τέτοιες ομοιότητες μπορεί να υποδεικνύουν κάποιο κοινό νευρωνικό υπόστρωμα μεταξύ αυτών των διαταραχών και κατ'επέκταση την αιτία της συννοσηρότητάς τους.

Όπως φάνηκε, τα μεγαλύτερα ποσοστά συννοσηρότητας αφορούν στην καταθλιπτική διαταραχή. Περίπου οι μισοί μετα-τραυματικοί ασθενείς εμφανίζουν καταθλιπτικά συμπτώματα. Η πιθανότητα εμφάνισης τέτοιων συμπτωμάτων είναι εξίσου μεγάλη και στην εφηβική ηλικία, ειδικά εάν ο ψυχικός τραυματισμός οφείλεται σε διαπροσωπική βία (Kilpatrick et al., 2003). Ο τύπος του τραυματικού γεγονότος, δηλαδή, μπορεί να διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην εμφάνιση μίας δεύτερης ψυχικής διαταραχής. Ανεξάρτητα από αυτά, η συνύπαρξη μετα-τραυματικού στρες και κατάθλιψης συνιστά ένα μεγάλο βάρος για την ψυχική υγεία του ατόμου. Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων οξύνεται, η

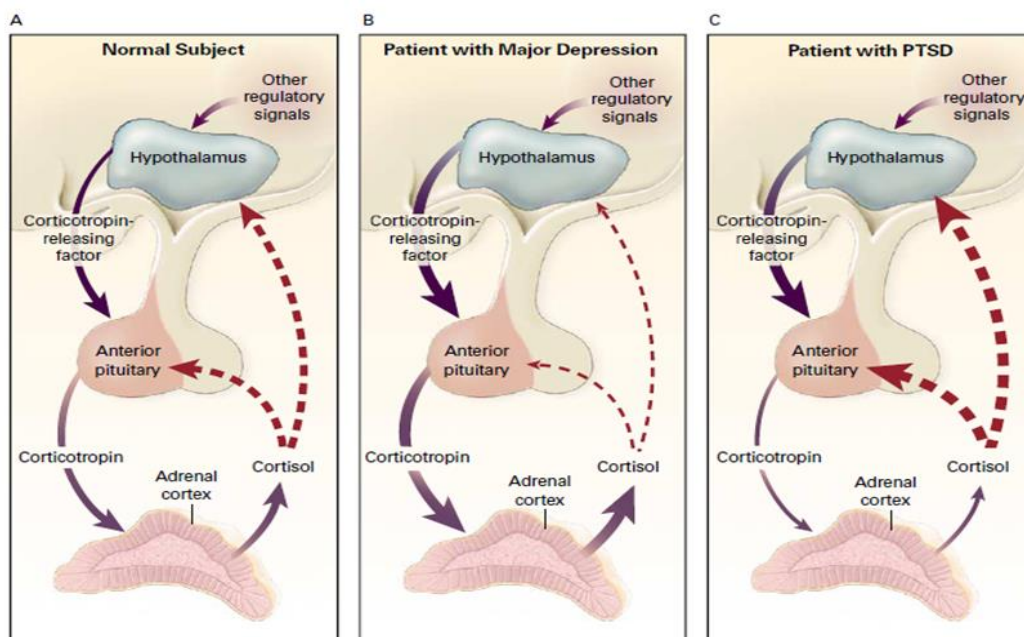
δυσλειτουργικότητα διογκώνεται και οι διαπροσωπικές σχέσεις πλήττονται (Beck, Grant, Clapp & Palyo, 2009. Shalev et al., 1998). Όλα αυτά όχι μόνο αποτελούν τροχοπέδη στη θεραπευτική διαδικασία, αλλά δημιουργούν κακή πρόγνωση ενώ μεγιστοποιούν και την πιθανότητα αυτοκτονικής συμπεριφοράς (Flory & Yehuda, 2015).

Η πρόβλεψη της συνυπαρξης μετα-τραυματικής και καταθλιπτικής διαταραχής κρίνεται απαραίτητη προκειμένου να αντιμετωπιστεί κατάλληλα. Οι Flory και Yehuda (2015) υποστηρίζουν ότι ο υψηλός αρνητικός συναισθηματισμός σε συνδυασμό με εσωστρεφή μοτίβα συμπεριφοράς, μπορούν να αποτελέσουν παράγοντα ευαλωτότητας για την κοινή ανάπτυξη αυτών των διαταραχών. Σε αυτό συμφωνούν και οι Gonzalo, Kleim, Donaldson, Moorey και Ehlers (2012), ισχυριζόμενοι ότι τα γνωστικά πρότυπα σκέψης και δράσης είναι ικανά να συμβάλλουν στην παράλληλη εκδήλωση και τη διατήρηση των δύο ασθενειών.

Υπό νευροβιολογική οπτική, το μετα-τραυματικό στρες και η κατάθλιψη διαφέρουν στη λειτουργία του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA). Όπως έχει αναφερθεί, στη μετα-τραυματική διαταραχή παρατηρείται αυξημένη έκκριση κορτικοεκλυτίνης (CRF), μειωμένη έκκριση κορτιζόλης και αυξημένη ευαισθησία του αρνητικού ανατροφοδοτικού μηχανισμού. Αντίστροφα, στην κατάθλιψη παρατηρείται αυξημένη έκκριση CRF, αυξημένη έκκριση κορτιζόλης και μειωμένη ευαισθησία της αρνητικής ανατροφοδότησης (Yehuda, 2002). Το γεγονός αυτό δημιουργεί μία απορία σχετικά με το πρότυπο λειτουργίας αυτού του άξονα όταν συνυπάρχουν οι δύο διαταραχές και μέχρι στιγμής δε φαίνεται να υπάρχουν σαφείς και σίγουρες απαντήσεις.

Υπάρχουν, ωστόσο, αρκετά κοινά σημεία μεταξύ των δύο διαταραχών και συνήθως τα συμπτώματα αλληλοεπικαλύπτονται. Παραδείγματος χάρη, οι μετα-τραυματικοί και καταθλιπτικοί ασθενείς επιδεικνύουν μειωμένο ενδιαφέρον για κοινωνικοποίηση, αποστασιοποιούνται, αδυνατούν να βιώσουν θετικά συναισθήματα, ενώ προβάλλουν και δυσπροσαρμοστικές γνωστικές διαδικασίες. Αναστοχάζονται, δηλαδή, διαρκώς σκέψεις και αναμνήσεις συνοδευόμενες από έντονα αρνητικά συναισθήματα (Angelakis & Nixon, 2015). Τέτοια κοινά χαρακτηριστικά ίσως σχετίζονται με τα επίπεδα της σεροτονίνης, η οποία είναι γνωστή για την καθοριστική συμμετοχή της και στις δύο ψυχικές ασθένειες, ενώ άλλες απόψεις μιλούν για γενετική προδιάθεση της συννοσηρότητας (Angelakis & Nixon, 2015. Flory & Yehuda, 2015. Koenen et al., 2008).

Εκτός από την καταθλιπτική διαταραχή, οι μετα-τραυματικοί ασθενείς αναπτύσσουν πολύ συχνά προβλήματα κατάχρησης και εξάρτησης από ουσίες. Σε μία έρευνα, εξετάστηκαν 253 ασθενείς με διαταραχές κατάχρησης (Dore, Mills, Murray, Teesson & Farrugia, 2012).



Εικόνα 2. Ο άξονας υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων σε ένα υγιές υποκείμενο (A), σε έναν ασθενή με καταθλιπτική διαταραχή (B) και σε έναν ασθενή με μετα-τραυματική διαταραχή στρες (C) (Yehuda, 2002).

Το 80% αυτών των ασθενών είχε βιώσει τουλάχιστον ένα τραυματικό γεγονός, ενώ το 20-25% παρουσίαζε και καταθλιπτικά συμπτώματα συνοδευόμενα από αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές. Επιπλέον, μία ανασκόπηση των τελευταίων χρόνων έδειξε ότι το ποσοστό συνύπαρξης μετα-τραυματικού στρες και χρήσης αλκοόλ κυμαίνεται στο 9,8-61,3%, και ότι η χρήση αυτής της ουσίας σχετίζεται κυρίως με τα μετα-τραυματικά συμπτώματα αποφυγής και υπερδιέγερσης (Debell et al., 2014).

Η χρήση ουσιών, όπως το αλκοόλ, τα οπιοειδή ή τα ηρεμιστικά, γίνεται συνήθως μέσα στα πλαίσια αυτο-θεραπείας (Dore, Mills, Murray, Teesson & Farrugia, 2012. Jacobsen, Southwick & Kosten, 2001). Το άτομο, δηλαδή, λαμβάνει την οποιαδήποτε ουσία με σκοπό να κατευνάσει τα μετα-τραυματικά συμπτώματα. Με τη συνεχή χρήση της, η ουσία καταλήγει να γίνεται εθιστική. Εάν ο ασθενής προσπαθήσει να διακόψει τη χρήση, δημιουργούνται συμπτώματα στέρησης, τα οποία συνήθως προκαλούν υπερδιέγερση (π.χ. αϋπνία, υψηλή αρτηριακή πίεση, εφίδρωση). Τα στερητικά συμπτώματα συνδυάζονται με τα συμπτώματα υπερδιέγερσης που εκδηλώνονται κατά κανόνα στο μετα-τραυματικό στρες. Αυτή η κατάσταση διεγείρει στον ασθενή τις μνήμες και την αναβίωση του τραυματικού γεγονότος με αποτέλεσμα την προσπάθεια του ίδιου να τις αποφύγει χρησιμοποιώντας ξανά την κατευναστική ουσία.

Σύμφωνα με νευροεπιστημονικές μελέτες, η συνύπαρξη μετα-τραυματικού στρες και κα-

τάχρησης ουσιών έχει τις ρίζες της σε νευροβιολογικούς μηχανισμούς σχετικούς με το στρες. Μεταξύ αυτών βρίσκονται ο άξονας HPA και το νοραδρενεργικό σύστημα (Jacobsen, Southwick & Kosten, 2001). Όπως στη μετα-τραυματική διαταραχή έτσι και στην κατάχρηση ουσιών, ο άξονας HPA διαθέτει σημαντικό ρόλο. Η απορρύθμιση αυτού του άξονα σχετίζεται με τη χρήση και την εξάρτηση από το αλκοόλ (Stephens & Wand, 2012). Τα γλυκοκορτικοειδή και ειδικά η κορτιζόλη θεωρείται ότι συμμετέχει στο κύκλωμα ανταμοιβής του εγκεφάλου, ενισχύοντας τη δράση της ουσίας. Επιπλέον, η συγκεκριμένη ορμόνη φαίνεται να ενισχύει και τη διαδικασία μάθησης μίας συνήθειας, κατά την οποία εδραιώνονται οι δυσπροσαρμοστικές συμπεριφορές και εν προκειμένω η λήψη της εθιστικής ουσίας.

Όσον αφορά στο νοραδρενεργικό σύστημα, είδαμε ότι και αυτό παρουσιάζει απορρύθμιση στη μετα-τραυματική διαταραχή. Η απορρύθμιση της νοραδρενεργικής νευροδιαβίβασης έχει σχετιστεί με τα στερητικά συμπτώματα μετά τη διακοπή της χρόνιας λήψης εθιστικών ουσιών, ενώ η αλληλεπίδραση της με την κορτικοεκλυτίνη (CRF) θεωρείται ότι εμπλέκεται στη συννοσηρότητα μετα-τραυματικού στρες και κατάχρησης ουσιών (Jacobsen, Southwick & Kosten, 2001). Με λίγα λόγια, στη μετα-τραυματική διαταραχή και στην κατάχρηση ουσιών ο άξονας HPA και το νοραδρενεργικό σύστημα δυσλειτουργούν. Η αυξημένη έκκριση CRF που προκύπτει από τη δυσλειτουργία του HPA αλληλεπιδρά με τη νοραδρενεργική νευροδιαβίβαση με αποτέλεσμα την ενίσχυση των διεγερτικών συμπτωμάτων. Αυτή η ενίσχυση, η οποία σχετίζεται και με τα στερητικά συμπτώματα, προμηνύει στους μετα-τραυματικούς ασθενείς την αναβίωση του τραυματικού γεγονότος και εν συνεχεία λαμβάνουν την ουσία για να αντιμετωπίσουν τα συμπτώματα.

Όλη αυτή η κυκλική διαδικασία δεσμεύει το άτομο σε μία δυσπροσαρμοστική διαχείριση της κατάστασης με επιδείνωση των ήδη υπαρχόντων προβλημάτων. Για παράδειγμα, σε μία νευροαπεικονιστική έρευνα, οι Starcević και συν. (2015) έδειξαν ότι η κατάχρηση αλκοόλ οδηγεί σε πρόσθετη μείωση του μεγέθους του ιπποκάμπου μετα-τραυματικών ασθενών. Αυτό ίσως μπορεί να εξηγήσει εν μέρει τα καταθλιπτικά συμπτώματα και τις αυτοκαταστροφικές συμπεριφορές που, όπως προαναφέρθηκε, είναι πιθανό να εμφανιστούν σε τέτοιους ασθενείς. Τέλος, να αναφερθεί ότι η συνύπαρξη μετα-τραυματικού στρες με άλλες διαταραχές έχει αποδοθεί και σε γενετική προδιάθεση (Sartor et al., 2011. Wolf, Miller, Krueger, Lyons, Tsuang & Koenen, 2010) και σύμφωνα με τα παραπάνω είναι πιθανό να εμπλέκονται γονίδια που σχετίζονται με τον άξονα HPA, με το νοραδρενεργικό σύστημα ή με άλλες νευροβιολογικές διεργασίες.

Όπως αναφέρθηκε στην αρχή του κεφαλαίου, η συννοσηρότητα στο μετα-τραυματικό στρες μπορεί να αφορά σε ασθένειες που βρίσκονται έξω από το φάσμα των ψυχικών

διαταραχών. Το βίωμα ενός ψυχικού τραύματος, δηλαδή, είναι ικανό να επηρεάσει αρνητικά και τη σωματική υγεία. Μελέτες που έχουν ασχοληθεί με διάφορες παθήσεις του καρδιαγγειακού, του ανοσοποιητικού, του γαστρεντερικού, του αναπαραγωγικού και του μυοσκελετικού συστήματος έχουν δείξει πως το μετα-τραυματικό στρες μπορεί να συνδυαστεί με κάποια από όλες αυτές τις καταστάσεις (D'Andrea, Sharma, Zelechowski & Spinazzola, 2011). Για παράδειγμα, τα νευροχημικά δεδομένα της διαταραχής υποδεικνύουν αυξημένη αδρενεργική δραστηριότητα (βλ. Κεφάλαιο 2.3). Αυτή η κατάσταση όταν είναι χρόνια μπορεί να προκαλέσει μία σειρά αλλαγών σε επίπεδο φυσιολογίας, αυξάνοντας την πιθανότητα για καρδιαγγειακές παθήσεις, διαταραχές στον ύπνο και βιολογικές αλλαγές παρόμοιες με το μεταβολικό σύνδρομο (Jorge, 2015). Οι Williamson, Porges, Lamb και Porges (2015) παρέχουν μια εκτενή ανάλυση του θέματος, περιγράφοντας τις δυσπροσαρμοστικές αποκρίσεις στρες στα πλαίσια μίας παθολογικής επαναρρύθμισης του αυτόνομου νευρικού συστήματος καθώς και τις βλαβερές επιπτώσεις τους στη σωματική υγεία.

Οι μετα-τραυματικοί ασθενείς πολλές φορές καταφεύγουν στην υιοθέτηση συμπεριφορών βλαπτικών για την υγεία, με την ελπίδα να αντιμετωπίσουν τα ενοχλητικά συμπτώματά τους. Αυτή η κατάσταση αναφέρθηκε και νωρίτερα στο κομμάτι για τη συννοσηρότητα με την κατάχρηση αλκοόλ. Υπάρχουν, ωστόσο, και άλλες συνήθειες που αποκτούν αυτοί οι ασθενείς. Μία από αυτές είναι το κάπνισμα, το οποίο είναι γνωστό για τις δυσμενείς επιπτώσεις του στην υγεία. Ο συνδυασμός μετα-τραυματικού στρες και καπνίσματος φαίνεται να είναι συχνό εύρημα των μελετών με ποσοστό επικράτησης περίπου 45% (Fu et al., 2007). Μεγάλα είναι, επίσης, και τα ποσοστά συννοσηρότητας μεταξύ μετα-τραυματικής διαταραχής και χρόνιου πόνου, παρόλο που τα πειραματικά δεδομένα είναι κάπως περιορισμένα (Moeller-Bertram, Keltner & Strigo, 2012. Otis, Keane & Kerns, 2003). Ο χρόνιος πόνος σε συνδυασμό με τη μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία καταβάλλει σχεδόν όλες τις πτυχές της λειτουργικότητας του ατόμου (συναισθηματική, κοινωνική και φυσική) οδηγώντας στην απώλεια της αυτονομίας και της ποιότητας ζωής.

Γίνεται, λοιπόν, αντιληπτό πως οι πιθανότητες ανάπτυξης μίας πρόσθετης ασθένειας στην ήδη υπάρχουσα μετα-τραυματική διαταραχή είναι υψηλές. Το μετα-τραυματικό στρες ήδη από μόνο του δυσκολεύει την προσωπική, την κοινωνική και την επαγγελματική ζωή του πάσχοντος και μία πρόσθετη ασθένεια επιδεινώνει την κατάσταση σε μεγάλο βαθμό. Συχνή απόρροια είναι μία γενική έκπτωση λειτουργικότητας σε πολλούς τομείς της καθημερινής ζωής. Επιπλέον, η συννοσηρότητα σχετίζεται με μη ικανοποιητικά θεραπευτικά αποτελέσματα. Έτσι, στα πλαίσια ενός φαύλου κύκλου, η αδυναμία αντιμετώπισης της κατάστασης

διαϊωνίζει τη δυσλειτουργικότητα του ατόμου, μειώνοντας ακόμα περισσότερο τη δυνατότητα για θεραπεία.

3. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

3.1 Ψυχολογική θεραπεία

Η ψυχολογική θεραπεία αποτελεί συνήθως την πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες. Η αδυναμία διαχείρισης των συμπτωμάτων και οι αρνητικές επιπτώσεις στην προσωπική, επαγγελματική και κοινωνική ζωή των ατόμων που έχουν υποστεί ψυχικό τραυματισμό, μετατρέπουν τη θεραπεία σε επιτακτική ανάγκη για την προαγωγή της ψυχικής τους υγείας. Διάφορες κλινικές μελέτες έχουν ασχοληθεί με την ψυχολογική παρέμβαση στη μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία (Keane, Marshall & Taft, 2006). Μία από τις πιο συχνές παρεμβάσεις είναι η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία (CBT) στην οποία περιλαμβάνονται θεραπείες που βασίζονται κυρίως σε γνωστικές διαδικασίες και στην έκθεση (exposure-based treatments). Η οφθαλμοκινητική απευαισθητοποίηση και θεραπεία, γνωστή και ως EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing), χρησιμοποιείται εξίσου συχνά, ενώ υπάρχουν και μερικές άλλες προτεινόμενες προσεγγίσεις.

Όλες οι ψυχολογικές παρεμβάσεις αποσκοπούν στη βελτίωση της ψυχικής υγείας του θεραπευόμενου και στην ανάκτηση της λειτουργικότητάς του. Ωστόσο, κάθε είδος θεραπείας φαίνεται να συμβάλλει σε διαφορετικό βαθμό, παρόλο που υπάρχει και η αντίθετη άποψη (Benish, Imel & Wampold, 2008). Σύμφωνα με τα ευρήματα αρκετών ερευνών και μετα-αναλύσεων, οι θεραπείες που είναι εστιασμένες στο τραύμα, δηλαδή η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία και η μέθοδος EMDR, αποτελούν τις πιο αποτελεσματικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση της μετα-τραυματικής διαταραχής συγκριτικά με άλλου είδους θεραπείες (Bisson & Andrew, 2007. Bisson et al., 2007. Bradley, Greene, Russ, Dutra & Westen, 2005. Power et al., 2002), ενώ η σύγκριση μεταξύ γνωστικής-συμπεριφοριστικής θεραπείας και EMDR, αποδεικνύει ότι και οι δύο είναι εξίσου αποδοτικές παρεμβάσεις (Bisson & Andrew, 2007. Bradley, Greene, Russ, Dutra & Westen, 2005. Seidler & Wagner, 2006). Οι Seidler και Wagner (2006) προτείνουν, βέβαια, ότι οι μελλοντικές έρευνες θα ήταν καλό να μη σταθούν τόσο στη μέτρηση της αποτελεσματικότητας αυτών των θεραπευτικών προσεγγίσεων, αλλά να γίνει προσπάθεια εντοπισμού εκείνων των ασθενών που είναι πιο πιθανό να επωφεληθούν περισσότερο από τον έναν ή τον άλλο τρόπο θεραπείας.

Παρόλο που οι ψυχολογικές παρεμβάσεις θεωρούνται αρκετά αποτελεσματικές (ιδιαίτερα η CBT και η EMDR), υπάρχει ένα ποσοστό ασθενών που δεν ανταποκρίνεται πλήρως στη

θεραπεία και φαίνεται να φτάνει το 50% (Kar, 2011). Χρησιμοποιώντας ένα μεγάλο δείγμα, οι Charman και συν. (2012) έδειξαν στην έρευνα τους ότι το προβλεπόμενο ποσοστό ύφεσης της διαταραχής έφτανε το 92%. Ωστόσο, επισημάνθηκε ότι ο τραυματισμός στην παιδική ηλικία, το βίωμα διαπροσωπικής βίας, η αυξημένη σοβαρότητα της συμπτωματολογίας καθώς και η ύπαρξη συννοσηρότητας, αποτελούν παράγοντες που μειώνουν την πιθανότητα για ύφεση της ασθένειας. Αυτό σημαίνει ότι η επιτυχής έκβαση μίας θεραπευτικής διαδικασίας εξαρτάται από διάφορους παράγοντες.

3.1.1 Παράγοντες που επηρεάζουν τη θεραπευτική διαδικασία

Οι ασθενείς διαφέρουν μεταξύ τους ως προς το είδος τραυματισμού, τη συμπτωματολογία, το πολιτισμικό υπόβαθρο, τα κίνητρα, τις ικανότητες, τις αντιλήψεις και τις εμπειρίες τους και είναι λογικό όλα αυτά τα στοιχεία να επηρεάζουν την προτίμηση και την ανταπόκριση του καθενός απέναντι σε οποιοδήποτε είδος θεραπείας (Benish, Imel & Wampold, 2008). Παραδείγματος χάρη, σε μία μελέτη φάνηκε ότι δύο διαφορετικοί τύποι τραυματισμού και κλινικής εικόνας αντιστοιχούσαν σε διαφορετικές θεραπευτικές ανάγκες (Rumyantseva & Stepanov, 2011). Σε μία άλλη έρευνα, εξετάστηκαν γυναίκες με μετα-τραυματικό στρες ύστερα από κακοποίηση στην παιδική τους ηλικία και αποκαλύφθηκε ότι η θεραπεία ήταν περισσότερο αποτελεσματική όταν περιελάμβανε σταδιακή εκμάθηση δεξιοτήτων πριν από την έκθεση συγκριτικά με την έκθεση χωρίς προηγούμενη εκπαίδευση ικανοτήτων (Cloitre et al., 2010).

Ακόμα και σε επίσημα εγχειρίδια τα οποία παρέχουν οδηγίες για την καλύτερη δυνατή θεραπεία των μετα-τραυματικών ασθενών, επισημαίνονται παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπ'όψη κατά τη διαμόρφωση του θεραπευτικού πλάνου. Σε αυτούς περιλαμβάνονται τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, η χρονιότητα της διαταραχής, η καθυστέρηση στην αναζήτηση θεραπείας, το κίνητρο για αλλαγή, η θεραπευτική συμμαχία ή οι προσδοκίες από αυτή, καθώς και η συνύπαρξη άλλων διαταραχών ή ασθενειών (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013). Υπάρχει, βέβαια, και η αντίθετη άποψη κατά την οποία τα περισσότερα από τα παραπάνω δε σχετίζονται με το θεραπευτικό αποτέλεσμα ή την πιθανότητα παραίτησης του ασθενούς από τη θεραπευτική διαδικασία και επομένως αμφισβητείται η αξιοπιστία τους (van Minnen, Arntz & Keijsers, 2002).

Σύμφωνα πάντως με τις περισσότερες μελέτες, δημογραφικά χαρακτηριστικά όπως η ηλικία, το επίπεδο εκπαίδευσης, η οικονομική ή οικογενειακή κατάσταση πράγματι φαίνεται

να μην έχουν άμεση σχέση με την έκβαση της θεραπείας (Bryant, 2011). Ωστόσο, η θέληση και το αυξημένο κίνητρο του ασθενούς για αλλαγή, η δημιουργία μίας καλής θεραπευτικής σχέσης αλλά και οι ρεαλιστικοί στόχοι είναι στοιχεία που συνήθως διευκολύνουν και προωθούν τη θεραπευτική διαδικασία. Αντίθετα, η ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων φαίνεται να τη δυσχεραίνει και να την επιβραδύνει (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Bryant, 2011). Σε περιπτώσεις διαταραχών κατάχρησης, μάλιστα, έχει προταθεί ότι ο τύπος της κατάχρησης μπορεί να υποδείξει τη σοβαρότητα της κλινικής εικόνας, να καθορίσει την επιλογή συγκεκριμένης θεραπείας αλλά και να προβλέψει την ανταπόκριση των ασθενών σε αυτή (Hien, Campbell, Runglass, Hu & Killeen, 2010). Επιπλέον, η σειρά με την οποία θα αντιμετωπιστούν δύο παράλληλες διαταραχές φαίνεται να έχει σημασία. Για παράδειγμα, έχει υποστηριχθεί ότι η ταυτόχρονη αντιμετώπιση μετατραυματικής διαταραχής και κατάχρησης αλκοόλ είναι περισσότερο βοηθητική (Carter, Capone & Short, 2011).

Νευροψυχολογικοί, νευροβιολογικοί και γενετικοί παράγοντες επίσης έχουν φανεί προβλεπτικοί για το θεραπευτικό αποτέλεσμα. Οι Wild και Gur (2008) αξιολόγησαν τη νευροψυχολογική λειτουργικότητα μετα-τραυματικών ασθενών και την ανταπόκριση τους στη γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία. Η χαμηλή επίδοση στις ικανότητες λεκτικής μνήμης συσχετίστηκε με μικρή ανταπόκριση στη θεραπεία. Σε επίπεδο εγκεφαλικής λειτουργίας, η αυξημένη αμφοτερόπλευρη δραστηριοποίηση της αμυγδαλής και του δεξιού κοιλιακού πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου, εν' όψει φοβικών ερεθισμάτων, έχει σχετιστεί με μειωμένη ανταπόκριση στη CBT (Bryant et al., 2008). Αλλαγές, δηλαδή, στη λειτουργία ορισμένων δομών μπορούν να καθορίσουν την ικανότητα ή την αδυναμία του ατόμου να αντεπεξέλθει σε αγχογόνες διαδικασίες της CBT, όπως η έκθεση. Ένα παράδειγμα για τις γενετικές επιρροές είναι η μειωμένη έκφραση του μεταφορέα σεροτονίνης (5-HTTLPR) που έχει ενοχοποιηθεί για μειωμένη ανταπόκριση στη CBT (Bryant et al., 2010).

Τέλος, στις περιπτώσεις αξιολόγησης μικρών παιδιών μία επίδραση φαίνεται να ασκεί και το αναπτυξιακό στάδιο. Η σωστή εκτίμηση της κατάστασης ενός παιδιού έχει μεγάλη σημασία για τις θεραπευτικές του ανάγκες. Το αναπτυξιακό στάδιο, όμως, επηρεάζει τον τρόπο με τον οποίο θα αξιολογηθούν τα συμπτώματα του παιδιού (π.χ. αναφορά μόνο του παιδιού ή με συναίνεση, παρατήρηση παιδιού, αναφορά μόνο των γονέων κ.ά.) και κατ'επέκταση επηρεάζει και τη θεραπευτική διαδικασία (Cohen, 2008).

3.1.2 Γνωστική-Συμπεριφοριστική Θεραπεία(CBT)

Θεωρητικό υπόβαθρο της γνωστικής-συμπεριφοριστικής (ή συμπεριφορικής) θεραπείας (Cognitive-Behavioral Therapy) είναι ένας συνδυασμός γνωστικών και συμπεριφοριστικών προσεγγίσεων. Βασική ιδέα και αντικείμενο της CBT αποτελεί η διερεύνηση του τρόπου με τον οποίο οι σκέψεις για τον εαυτό ή τον κόσμο επηρεάζουν τη συμπεριφορά. Σύμφωνα με αυτή την ιδέα, η δυσπροσαρμοστική συμπεριφορά, η οποία παρατηρείται σχεδόν σε όλες τις ψυχικές διαταραχές, προέρχεται από δυσπροσαρμοστικές σκέψεις και αντιλήψεις. Ως είδος θεραπείας, λοιπόν, η CBT αποσκοπεί στο να βοηθήσει το άτομο να εντοπίσει αυτές τις δυσπροσαρμοστικές σκέψεις και να τις τροποποιήσει έτσι ώστε να τροποποιηθεί και η συμπεριφορά του.

Προϋπόθεση για την επιλογή και την εφαρμογή μίας θεραπείας είναι η ύπαρξη ενός αντίστοιχου μοντέλου που εξηγεί την ανάδυση και τη διατήρηση μίας διαταραχής. Η CBT, δηλαδή, θεωρείται κατάλληλη για το μετα-τραυματικό στρες διότι αυτό μπορεί να εξηγηθεί υπό το πρίσμα ενός γνωστικού μοντέλου. Οι Ehlers και Clark (2000) έχουν παρουσιάσει μία εκτενή και αναλυτική περιγραφή του γνωστικού μοντέλου της μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας. Στο άρθρο τους προτάθηκαν δύο παράμετροι που συμβάλλουν στη διατήρηση της διαταραχής: (α) υπερβολικά αρνητικές γνωστικές εκτιμήσεις σχετικά με το τραύμα και τα επακόλουθά του και (β) διαταραχή της αυτοβιογραφικής μνήμης συνοδευόμενη από αδυναμία εξήγησης των πραγμάτων ή τοποθέτησης του σε εννοιολογικό πλαίσιο, ισχυρή συνειρμική μνήμη και ισχυρή αντιληπτική “ετοιμότητα”. Άμεση συνέπεια των παραπάνω είναι η εδραίωση εσφαλμένων αντιλήψεων, η αδυναμία ενσωμάτωσης της εμπειρίας και η υιοθέτηση δυσλειτουργικών συμπεριφορών (π.χ. αποφευκτικές συμπεριφορές, απώθηση σκέψεων). Επεκτείνοντας όλα αυτά οι Ehlers και Clark (2000) πρότειναν και θεραπευτικές επιλογές.

Η αντιμετώπιση της μετα-τραυματικής διαταραχής πραγματοποιείται μέσω ψυχολογικής θεραπείας που εστιάζεται στο τραύμα. Σε αυτή συμπεριλαμβάνεται και η CBT η οποία αναφέρεται συνήθως ως TF-CBT (trauma-focused cognitive behavioral therapy). Κάτω από την “ομπρέλα” της TF-CBT υπάρχουν διάφορες τεχνικές θεραπείας όπως η ψυχοεκπαίδευση (psychoeducation), η διαχείριση του άγχους (anxiety management), η έκθεση (exposure) και η γνωστική αναδόμηση (cognitive restructuring). Ειδικά τα δύο τελευταία θεωρούνται βασικά συστατικά της θεραπευτικής παρέμβασης σε μετα-τραυματικούς ασθενείς, αν και υποστηρίζεται ότι είναι λιγότερο αποτελεσματικές μέθοδοι για ασθενείς που έχουν βιώσει εμπόλεμες καταστάσεις (Jorge, 2015).

Η θεραπεία μέσω έκθεσης αποβλέπει στο να βοηθήσει τον ασθενή να έρθει αντιμέτωπος με σκέψεις και ερεθίσματα που φοβάται ή αποφεύγει (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Δύο είδη έκθεσης είναι η παρατεταμένη έκθεση (PE, prolonged exposure) και η αφηγηματική θεραπεία έκθεσης (NET, narrative exposure therapy). Κατά την PE ο ασθενής καλείται να φέρει στο νου του σκέψεις και μνήμες του τραυματικού γεγονότος μέσα σε ένα ελεγχόμενο και ασφαλές περιβάλλον (imaginal exposure), καθώς και να αντιμετωπίσει πραγματικές συνθήκες ή δραστηριότητες (*in vivo* exposure) οι οποίες αποφεύγονται λόγω της συσχέτισής τους με το τραύμα (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013). Στη NET, το άτομο μαζί με τη βοήθεια του θεραπευτή “ανακατασκευάζει” την αυτοβιογραφική του μνήμη. Δημιουργεί, δηλαδή, μία χρονολογική αφήγηση της ζωής του, δίνοντας έμφαση σε λεπτομέρειες που αφορούν σε όλες τις τραυματικές εμπειρίες, ενώ συνδέει σκέψεις και συναισθήματα με αυτές (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013). Οι Mørkved και συν. (2014) εξέτασαν αναλυτικά τις ομοιότητες και τις διαφορές μεταξύ PE και NET και υποστήριξαν ότι παρόλο που η αποτελεσματικότητα της PE είναι ευρύτερα αναγνωρισμένη, η NET θα μπορούσε να φανεί ιδιαίτερα χρήσιμη υπό συγκεκριμένες συνθήκες (π.χ. σε τραυματισμένα άτομα που αναζητούν άσυλο ή σε πρόσφυγες).

Στην TF-CBT ανήκει και η γνωστική θεραπεία (cognitive therapy). Η CT αντανakλά την ιδέα ότι οι συναισθηματικές αντιδράσεις καθορίζονται από την ερμηνεία που δίνουμε σε ένα γεγονός (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Αυτή η θεραπευτική τεχνική βοηθάει το άτομο να αναγνωρίσει, να επεξεργαστεί και να τροποποιήσει τις εσφαλμένες ή δυσλειτουργικές σκέψεις και πεποιθήσεις του αναφορικά με την τραυματική του εμπειρία, καθώς και τις συνοδευόμενες δυσλειτουργικές απόψεις για τον εαυτό του ή για τον κόσμο (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

Σύμφωνα, λοιπόν, με τις κατευθυντήριες γραμμές θεραπείας που προτείνονται από τη Διεθνή Εταιρεία για τις Μελέτες Τραυματικού Στρες (International Society for Traumatic Stress Studies - ISTSS), η CBT βρίσκεται στην πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της μετα-τραυματικής διαταραχής (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Η τεχνική της έκθεσης, μάλιστα, θεωρείται ως η πιο αποτελεσματική. Τα προγράμματα της CBT διαρκούν περίπου από 8 έως 12 συνεδρίες και κάθε συνεδρία διαρκεί 60-90 λεπτά. Ο αριθμός των συνεδριών αναφέρεται με επιφύλαξη, καθώς είναι πιθανό κάποιοι ασθενείς να χρειάζονται μία πιο μακροπρόθεσμη θεραπεία, όπως σε περίπτωση συννοσηρότητας για παράδειγμα. Η θεραπεία πραγματοποιείται συνήθως σε εβδομαδιαία βάση και σε ατομικό επίπεδο, ενώ περιλαμβάνει και εργασία για το σπίτι.

Η TF-CBT χρησιμοποιείται και για παιδιά ή εφήβους που έχουν υποστεί ψυχικό τραυματισμό. Οι Smith και συν. (2007) έδειξαν την αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας σε παιδιά και εφήβους ηλικίας 8-18 χρόνων που είχαν βιώσει ατύχημα, διαπροσωπική βία ή υπήρξαν μάρτυρες βίας, ενώ παρόμοια αποτελέσματα βρήκαν και οι Deblinger, Mannarino, Cohen, Runyon και Steer (2011) σε παιδιά 4-11 ετών που είχαν υποστεί σεξουαλική κακοποίηση. Στους οδηγούς θεραπείας αναφέρεται ότι η παρέμβαση με TF-CBT σε αυτές τις ηλικίες στηρίζεται σε στοιχεία που περιλαμβάνονται στο ακρωνύμιο PRACTICE (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009) (βλ. Πίνακα 1). Οι συνεδρίες που απαιτούνται είναι περίπου 8-24, έχουν διάρκεια 90 λεπτών και είναι συνήθως εβδομαδιαίες.

Παρά το γεγονός ότι η CBT είναι μία ψυχολογική θεραπεία, η επιτυχημένη εφαρμογή της έχει σχετιστεί και με βιολογικά “θεμέλια” της μετα-τραυματικής διαταραχής (Kar, 2011). Ασθενείς που εξετάστηκαν με μαγνητική τομογραφία (MRI) πριν και έξι μήνες μετά τη θεραπεία με CBT, επέδειξαν μειωμένη εκδήλωση συμπτωματολογίας σχετιζόμενη με αυξημένη ενεργοποίηση του ρυγχαίου πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου (rACC) και μειωμένη δραστηριοποίηση της αμυγδαλής (Felmingham et al., 2007). Σε ανατομικό επίπεδο, η ανταπόκριση στη CBT και η ακόλουθη μείωση της έντασης των συμπτωμάτων έχει σχετιστεί με αυξημένο όγκο του rACC (Bryant et al., 2008).

Psychoeducation: εκπαίδευση γονέων και παιδιού αναφορικά με τις τραυματικές αντιδράσεις και τη θεραπεία, πρακτικές που πρέπει να χρησιμοποιούν οι γονείς.

Relaxation: ελεγχόμενη αναπνοή, σταδιακή μυϊκή χαλάρωση.

Affective modulation skills: αναγνώριση συναισθημάτων, θετικός εσωτερικός διάλογος, κ.ά.

Cognitive coping and processing: αναγνώριση της σχέσης μεταξύ σκέψεων, συναισθημάτων και συμπεριφορών.

Trauma narrative development and processing: δημιουργία μίας αφήγησης για την τραυματική εμπειρία του παιδιού, διόρθωση των παραπονημένων σκέψεων.

In vivo exposure: σταδιακή έκθεση στα φοβικά και σχετικά με το τραύμα ερεθίσματα.

Conjoint parent/child sessions: το παιδί μοιράζεται την αφήγηση με τους γονείς του, αντιμετώπιση οικογενειακών ζητημάτων.

Enhancing safety/future development: αντιμετώπιση ανησυχίας για μελλοντικό τραύμα, επιστροφή σε μία κανονική αναπτυξιακή πορεία.

Πίνακας 1. Ακρωνύμιο της TF-CBT για τη θεραπεία των παιδιών και των εφήβων με Μετα-τραυματική Διαταραχή Στρες (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

Με εξαίρεση το ποσοστό των ατόμων που δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία, η επιτυχία της CBT φαίνεται να είναι μεγάλη. Θεωρείται μία θεραπεία με μακροχρόνια οφέλη για τους μετα-τραυματικούς ασθενείς, καθώς έχει εφαρμοστεί με επιτυχία από προσχολικές έως αρκετά μεγάλες ηλικίες, σε ποικίλους τύπους ψυχικού τραυματισμού (π.χ. κακοποίηση, πόλεμος, ατύχημα), σε διάφορους χώρους (π.χ σχολεία, νοσοκομεία), σε διάφορα πολιτισμικά πλαίσια, σε ατομικό ή σε ομαδικό επίπεδο (Kar, 2011), καθώς και σε περιπτώσεις συννοσηρότητας (McGovern et al., 2009).

Παρόλα αυτά, υπάρχουν και ορισμένες περιπτώσεις κατά τις οποίες η εφαρμογή της CBT δεν ενδείκνυται. Σε αυτές τις περιπτώσεις περιλαμβάνονται άτομα που επιδεικνύουν υπερβολική αποφευκτική συμπεριφορά, θυμό, σκέψεις με καταστροφικό περιεχόμενο, σοβαρή κατάθλιψη ή αυτοκτονική τάση και που βιώνουν πρόσθετες στρεσογόνες καταστάσεις, όπως οικονομικά προβλήματα, διαταραγμένες διαπροσωπικές σχέσεις, πόνος κ.ά. (Bryant, 2011). Τα άτομα, για παράδειγμα, που εκδηλώνουν αποφευκτική συμπεριφορά εκφράζουν παράλληλα και απροθυμία να σκεφτούν ή να μιλήσουν για το τραύμα. Επιπλέον, η εφαρμογή θεραπειών έκθεσης σε άτομα με σοβαρή κατάθλιψη και αυτοκτονικές τάσεις ελλοχεύει κινδύνους, διότι τέτοιες τεχνικές είναι πιθανό να αυξήσουν την ψυχολογική δυσφορία του ατόμου τη στιγμή που το ίδιο δεν είναι σε θέση να την αντέξει (Bryant, 2011). Όταν υπάρχουν τέτοια ζητήματα, είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζονται με άλλου είδους θεραπευτικές παρεμβάσεις (π.χ. τεχνικές διαχείρισης άγχους, αντικαταθλιπτικά) έως ότου ο ασθενής αποκτήσει τη δυνατότητα να αντιμετωπίσει τις αγχογόνες διαδικασίες που περιλαμβάνονται στη CBT.

3.1.3 Η μέθοδος *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)*

Η μέθοδος EMDR είναι μία σχετικά πρόσφατη ψυχοθεραπευτική μέθοδος που έγινε γνωστή κυρίως μετά το 1989. Η εφαρμογή της στηρίζεται στο θεωρητικό μοντέλο της προσαρμοσμένης επεξεργασίας πληροφοριών (Adaptive Information Processing, AIP) σύμφωνα με το οποίο, οι εμπειρίες που δεν υφίστανται επεξεργασία και ενσωμάτωση, αποθηκεύονται σε ένα δυσπροσαρμοστικό νευρωνικό δίκτυο και είναι ικανές να οδηγήσουν σε ψυχοπαθολογία (Shapiro, 2007). Η EMDR αναπτύχθηκε με σκοπό να εντοπιστούν τέτοιες αποθηκευμένες εμπειρίες που είναι δυσλειτουργικές και να επεξεργαστούν ξανά με πιο προσαρμοστικό τρόπο και φαίνεται να έχει αρκετά πλεονεκτήματα (Schiraldi, 2009. Shapiro, 2007).

Η συγκεκριμένη μέθοδος είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη και συμπεριλαμβάνεται σε οδηγούς θεραπείας της μετα-τραυματικής διαταραχής στρες (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Κατά τη θεραπευτική διαδικασία, ο θεραπευόμενος καλείται να επικεντρωθεί νοερά σε σκέψεις και συναισθήματα που τον αναστατώνουν (π.χ. εικόνες από το τραυματικό γεγονός), ενώ παράλληλα εστιάζει σε ένα εξωτερικό ερέθισμα, ακολουθώντας για παράδειγμα με τα μάτια του τις κινήσεις των δαχτύλων του θεραπευτή (EMDR Institute Inc., www.emdr.com). Αυτή η διττή διαδικασία πιστεύεται ότι βοηθά στην επεξεργασία των τραυματικών αναμνήσεων, στην αφομοίωση τους και στη σύνδεση τους με πιο προσαρμοστικές πληροφορίες. Ωστόσο, ο ακριβής μηχανισμός δράσης της μεθόδου EMDR και ο ρόλος των οφθαλμικών κινήσεων στην αποτελεσματικότητά της έχουν γίνει αντικείμενο αμφιλεγόμενων απόψεων. Οι van den Hout και Engelhard (2012) παρουσιάζουν τέτοιες απόψεις και συζητούν τρεις υποθέσεις σχετικά με τον τρόπο λειτουργίας της συγκεκριμένης θεραπείας.

Η EMDR εστιάζει σε τρεις χρονικές περιόδους (παρελθόν, παρόν, μέλλον) και πραγματοποιείται σε οκτώ στάδια. Εστιάζει, δηλαδή, σε αναμνήσεις από το παρελθόν σχετιζόμενες με συγκεκριμένα γεγονότα που προκαλούν αναστάτωση στον θεραπευόμενο, ασχολείται με τις τρέχουσες συνθήκες που προκαλούν δυσφορία, ενώ γίνεται και προσπάθεια υιοθέτησης βοηθητικών δεξιοτήτων ή συμπεριφορών που θα χρησιμοποιηθούν μελλοντικά (EMDR Institute Inc., www.emdr.com). Τα οκτώ στάδια ή φάσεις είναι τα εξής: (1) Client history, (2) Preparation, (3) Assessment, (4) Desensitization, (5) Installation, (6) Body scan, (7) Closure, (8) Reassessment (Schiraldi, 2009. Shapiro, 2007). Η Shapiro (2007), παρουσιάζοντας μία μελέτη περίπτωσης, βοηθά στην κατανόηση της πρακτικής εφαρμογής αυτών των σταδίων.

Το χρονικό διάστημα της παρέμβασης εξαρτάται από τον αριθμό των τραυματικών γεγονότων που έχει βιώσει ο θεραπευόμενος, καθώς και από την ανταπόκριση του ίδιου στη θεραπεία, ενώ η διάρκεια κάθε συνεδρίας εξαρτάται τόσο από την ανταπόκριση όσο και από τα χαρακτηριστικά του θεραπευόμενου (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Σε μία πρόσφατη μετα-ανάλυση των Chen και συν. (2014), η εφαρμογή της EMDR συσχετίστηκε με σημαντική μείωση της μετα-τραυματικής συμπτωματολογίας καθώς και με χαμηλά επίπεδα υποκειμενικής δυσφορίας και καταθλιπτικών ή αγχωδών συμπτωμάτων. Επιπλέον, βρέθηκε ότι μία διάρκεια μεγαλύτερη των 60 λεπτών σε κάθε συνεδρία και η πρόσθετη ικανότητα του θεραπευτή για εφαρμογή ομαδικής θεραπείας ήταν στοιχεία που συνεισέφεραν σε μεγάλο βαθμό στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας.

Η εικόνα που έχει σχηματιστεί μέχρι στιγμής από την εφαρμογή της EMDR είναι αρκετά θετική και η αποτελεσματικότητα της έχει φανεί σε αρκετές περιπτώσεις (McGuire, Lee & Drummond, 2014). Παρόλο που οι έρευνες για την εφαρμογή της σε ενήλικους φαίνεται να είναι περισσότερες, η EMDR έχει προταθεί ως επωφελής θεραπεία και για το μετα-τραυματικό στρες στην παιδική ηλικία (Rodenburg, Benjamin, de Roos, Meijer & Stams, 2009). Επιπλέον, η Shapiro (2014) έχει προτείνει ότι η EMDR μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση τόσο ψυχολογικών όσο και φυσιολογικών-σωματικών συμπτωμάτων που οφείλονται σε δυσμενείς εμπειρίες. Πρόσφατα, το αποτέλεσμα μίας έρευνας έδειξε, επίσης, ότι η συγκεκριμένη μέθοδος μπορεί να αποβεί αποτελεσματική και στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης (Hase et al., 2015). Το τελευταίο είναι ενθαρρυντικό εύρημα για την ταυτόχρονη και αποδοτική θεραπεία των συχνών περιπτώσεων συννοσηρότητας μετα-τραυματικού στρες και καταθλιπτικής διαταραχής.

3.1.4 Άλλες θεραπευτικές παρεμβάσεις

Είναι σαφές ότι η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία και η μέθοδος EMDR αποτελούν δύο βασικές θεραπείες για την αντιμετώπιση του μετα-τραυματικού στρες. Πέρα από αυτές, όμως, υπάρχουν ορισμένοι τύποι θεραπειών που παρότι είναι λιγότερο μελετημένοι, μπορούν να χρησιμοποιηθούν επικουρικά στην ψυχολογική ή τη φαρμακολογική θεραπεία του πάσχοντος. Η συχνότητα με την οποία χρησιμοποιούνται αυτοί οι τύποι, η αποτελεσματικότητά τους καθώς και οι άνθρωποι στους οποίους απευθύνονται, είναι στοιχεία που ποικίλλουν.

➤ Ομαδική θεραπεία (Group therapy)

Η ομαδική θεραπεία μπορεί να φανεί βοηθητική για άτομα με μετα-τραυματική διαταραχή. Μολονότι η αποτελεσματικότητά της δε θεωρείται ίδια με εκείνη της ατομικής ψυχοθεραπείας, διαθέτει ορισμένα πλεονεκτήματα (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Η παρουσία άλλων ατόμων που έχουν υποστεί ψυχικό τραυματισμό ή φέρουν άλλου είδους βιώματα, ίσως βοηθά ασθενείς που πιστεύουν πως ο θεραπευτής αδυνατεί να τους κατανοήσει εφόσον δεν έχει βιώσει και εκείνος κάποια αντίστοιχη εμπειρία (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013). Επιπλέον, η ομαδική θεραπεία εμπεριέχει

έμμεσα το στοιχείο της υποστήριξης και της συναναστροφής, ενώ δίνεται η ευκαιρία για τη σύναψη κοινωνικών σχέσεων βασισμένων στην εμπιστοσύνη (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Τα ευρήματα ερευνών έχουν δείξει ότι η ομαδική θεραπεία είναι αρκετά αποτελεσματική και η πλειονότητα των ασθενών στους οποίους παρέχεται είναι ασθενείς που έχουν υποστεί τραυματισμό μετά από παιδική σεξουαλική κακοποίηση ή πόλεμο (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

➤ Θεραπεία ζεύγους και οικογενειακή θεραπεία (Couple and Family therapy)

Η μετα-τραυματική διαταραχή δεν επηρεάζει μόνο τον θεραπευόμενο, αλλά και τα άτομα που έχουν άμεση σχέση με αυτόν. Είναι πιθανό κάποιες φορές η συμπεριφορά του ψυχικά τραυματισμένου ατόμου να δυσχεραίνει την επικοινωνία του με τα κοντινά του πρόσωπα, ενώ είναι επίσης πιθανό αυτά τα πρόσωπα να μη μπορούν να κατανοήσουν τη συμπεριφορά του παθόντος, με αποτέλεσμα οι σχέσεις τους να οδηγούνται σε ρήξη. Η χρησιμότητα της θεραπείας ζεύγους ή οικογένειας διαφαίνεται μέσα από δύο τρόπους: (α) αντιμετωπίζονται τα προβλήματα ή τα γενικότερα αρνητικά αισθήματα μέσα στο οικογενειακό περιβάλλον, τα οποία έχει προκαλέσει ο ψυχικός τραυματισμός του ατόμου και (β) παρέχεται ενημέρωση στο σύντροφο ή τα μέλη της οικογένειας ώστε να μπορέσουν να υποστηρίξουν και να βοηθήσουν το πάσχον άτομο να ανακάμψει (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

➤ Διαπροσωπική θεραπεία (Interpersonal therapy)

Η διαπροσωπική θεραπεία είναι περισσότερο εστιασμένη στις σχέσεις του θεραπευόμενου με τους άλλους, οι οποίες δεν αφορούν τόσο σε άτομα με παρόμοιες εμπειρίες ή στην οικογένεια του. Οι φιλικές, εργασιακές ή άλλες κοινωνικές σχέσεις είναι και αυτές μέρος της κοινωνικής δραστηριοποίησης του τραυματισμένου ατόμου και είναι πιθανό να πλήττονται από την παρουσία της διαταραχής. Παράλληλα, οι διαπροσωπικοί παράγοντες φαίνεται να επηρεάζουν την εμφάνιση, τη χρονιότητα αλλά και τη θεραπεία της μετα-τραυματικής διαταραχής, αναδεικνύοντας τη σημασία της ύπαρξης ενός κοινωνικού υποστηρικτικού δικτύου (Markowitz, Milrod, Bleiberg & Marshall, 2009). Η διαπροσωπική θεραπεία, λοιπόν, αποσκοπεί στην ενίσχυση των κοινωνικών δεξιοτήτων και της κοινωνικής λειτουργικότητας, ενώ δίνει έμφαση και στην εξασφάλιση υποστήριξης από το περιβάλλον

(Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Markowitz, Milrod, Bleiberg & Marshall, 2009). Υπάρχουν, επίσης, ευρήματα που δείχνουν ότι η διαπροσωπική θεραπεία συμβάλλει τόσο στη βελτίωση των διαπροσωπικών σχέσεων, όσο και στη μείωση των μετα-τραυματικών και καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Bleiberg & Markowitz, 2005).

➤ Θεραπεία μέσω διαδικτύου (Interapy)

Κατά το συγκεκριμένο είδος θεραπείας, ο θεραπευόμενος και ο θεραπευτής επικοινωνούν διαδικτυακά. Στη διαδικασία περιλαμβάνεται ψυχοεκπαίδευση, διαχείριση της συμπτωματολογίας, έκθεση, γνωστική επανεκτίμηση, καθώς και γραπτές εργασίες του θεραπευόμενου (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013). Η θεραπεία μέσω διαδικτύου είναι μία καλή επιλογή για άτομα που ζούν σε απομακρυσμένες περιοχές, για άτομα με σωματική αναπηρία ή περιορισμένη κινητικότητα και για άτομα που δεν αισθάνονται άνετα με την άμεση επικοινωνία ή φοβούνται το στιγματισμό (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013). Τα ευρήματα ορισμένων ερευνών προβάλλουν μία θετική εικόνα για την εν λόγω θεραπεία. Έχει φανεί, δηλαδή, ότι η διαδικτυακή θεραπεία οδηγεί σε σημαντική μείωση των μετα-τραυματικών συμπτωμάτων, με τα οφέλη της να είναι μακροπρόθεσμα, ακόμα και όταν συνυπάρχουν καταθλιπτικά ή αγχώδη συμπτώματα, ενώ έχει διαπιστωθεί και ότι υπάρχει υψηλή πιθανότητα για δημιουργία μίας θετικής και σταθερής θεραπευτικής-διαδικτυακής σχέσης (Ivarsson et al., 2014. Knaevelsrud και Maercker, 2007).

3.2 Φαρμακοθεραπεία

Έχει γίνει πλέον σαφές ότι η μετα-τραυματική διαταραχή διαθέτει μία νευροβιολογική βάση, γεγονός που την καθιστά επιδεκτική σε φαρμακολογική θεραπεία. Σε περιπτώσεις, λοιπόν, που η ψυχοθεραπευτική παρέμβαση δεν είναι αρκετή, η φαρμακοθεραπεία αποτελεί μία δεύτερη επιλογή, ενώ συνηθισμένο φαινόμενο είναι και ο συνδυασμός ψυχολογικής και φαρμακολογικής θεραπείας. Η ψυχοθεραπεία απαιτεί τον ενεργό ρόλο του θεραπευόμενου στη διαδικασία. Ωστόσο, είναι πιθανό ορισμένοι ασθενείς να μην είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν τόσο άμεσα και ικανοποιητικά τα συμπτώματά τους. Έτσι, η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής αποσκοπεί στην έμμεση μείωση της έντασης των συμπτωμάτων και

στην ενίσχυση της λειτουργικότητας του θεραπευόμενου, δημιουργώντας παράλληλα ένα πρόσφορο έδαφος για την καλύτερη δυνατή ανταπόκριση του ίδιου στην ψυχολογική θεραπεία.

Σύμφωνα με τα δεδομένα που υπάρχουν μέχρι τώρα, ως φαρμακολογική θεραπεία εκλογής για το μετα-τραυματικό στρες θεωρούνται τα αντικαταθλιπτικά και συγκεκριμένα οι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) ή οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης και νορεπινεφρίνης (SNRIs) (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Τα πιο συχνά αναφερόμενα SSRIs είναι η σερτραλίνη (sertraline), η παροξετίνη (paroxetine) και η φλουοξετίνη (fluoxetine). Η δράση τους οδηγεί στη μείωση των μετα-τραυματικών συμπτωμάτων αλλά και στην αντιμετώπιση συννοσηρών καταστάσεων, ενώ διαθέτουν λιγότερες παρενέργειες συγκριτικά με άλλα αντικαταθλιπτικά (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Να σημειωθεί ότι η σερτραλίνη και η παροξετίνη έχουν εγκριθεί από τον αμερικανικό Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (Food and Drug Administration) για τη θεραπεία του μετα-τραυματικού στρες (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012). Από τα SNRIs, η βενλαφαξίνη (venlafaxine) θεωρείται εξίσου αποτελεσματική με το μειονέκτημα ότι μπορεί να εντείνει την υπέρταση (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

Οι περισσότερες μελέτες πράγματι φαίνεται να υποστηρίζουν τη χρήση των SSRIs και των SNRIs (Davidson, 2006. Ipser & Stein, 2012. Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012), αλλά τα ευρήματα για την κάθε ουσία ποικίλλουν. Για παράδειγμα, πέρα από τη μείωση της μετα-τραυματικής συμπτωματολογίας, η παροξετίνη έχει σχετιστεί και με μείωση των αποσυνδεδετικών συμπτωμάτων (dissociation) καθώς και με σημαντική βελτίωση των διαπροσωπικών προβλημάτων έπειτα από 10 εβδομάδες θεραπείας (56% ανταπόκριση έναντι 22,2% στη συνθήκη placebo) (Marshall et al., 2006). Όσον αφορά στα σημεία δράσης τους, η σερτραλίνη, η παροξετίνη και η βενλαφαξίνη πιστεύεται ότι δρούν στους υποδοχείς σεροτονίνης που βρίσκονται στην αμυγδαλή και σε άλλα μέρη του νευρωνικού κυκλώματος του φόβου (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012).

Άλλοι τύποι αντικαταθλιπτικών που έχουν αναφερθεί είναι οι αναστολείς MAO και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (TCAs). Συγκεκριμένα, από τους αναστολείς MAO έχει αναφερθεί κυρίως η φενελζίνη (phenelzine) και από τα TCAs η μιπραμίνη (imipramine), η αμιτριπτυλίνη (amitriptyline) και η δεσιπραμίνη (desipramine). Παρόλο που παρουσιάζουν μέτρια αποτελεσματικότητα, η χρήση τους δεν είναι τόσο διαδεδομένη καθώς διαθέτουν αρκετές παρενέργειες ή αντενδείξεις (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009).

Μία άλλη ομάδα φαρμάκων που χρησιμοποιείται για το μετα-τραυματικό στρες είναι τα ανταδρενεργικά. Τα ανταδρενεργικά είναι ανταγωνιστές της νορεπινεφρίνης, τα αυξημένα επίπεδα της οποίας έχουν ενοχοποιηθεί για τα συμπτώματα υπερδιέγερσης και αναβίωσης που εκδηλώνουν οι μετα-τραυματικοί ασθενείς (βλ. Κεφάλαιο 2.3). Η χρήση, λοιπόν, των ανταδρενεργικών αποσκοπεί στη μείωση αυτών των συμπτωμάτων (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Δύο γνωστά ανταδρενεργικά είναι η πραζοσίνη (prazosin) και η προπρανολόλη (propranolol). Η τελευταία έχει σχετιστεί κυρίως με μειωμένη πιθανότητα ανάπτυξης μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας (Pitman et al., 2002). Η πραζοσίνη φαίνεται να μειώνει αποτελεσματικά τους νυχτερινούς εφιάλτες (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012. Raskind et al., 2003) και να αυξάνει το συνολικό χρόνο του ύπνου καθώς και τη διάρκεια του ύπνου REM (Taylor et al., 2008).

Τα άτυπα αντιψυχωσικά, όπως η ρισπεριδόνη (risperidone), η ολανζαπίνη (olanzapine) και η κουετιαπίνη (quetiapine), έχουν προταθεί κυρίως ως συμπληρωματική θεραπεία. Θεραπευόμενοι που παρουσιάζουν μερική ανταπόκριση στα SSRIs ή μεγάλη ανθεκτικότητα έναντι της θεραπείας φαίνεται να επωφελούνται από την πρόσθετη λήψη ενός άτυπου αντιψυχωσικού. Τα συγκεκριμένα φάρμακα θεωρούνται κατάλληλα και για σύνθετες περιπτώσεις μετα-τραυματικής διαταραχής, κατά τις οποίες παρουσιάζονται επιθετικές πράξεις, παράνοια, κοινωνική απομόνωση ή ψυχωτικά συμπτώματα σχετικά με το τραύμα (Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Η λήψη κλασικών αντιψυχωσικών ή άτυπων αντιψυχωσικών ως μονοθεραπεία δεν ενδείκνυται (Jeffreys, Capehart & Friedman, 2012).

Οι βενζοδιαζεπίνες (π.χ. αλπραζολάμη, κλοναζεπάμη) είναι γνωστές για τις ηρεμιστικές και αγχολυτικές ιδιότητες τους, ωστόσο η χρήση τους δεν προτείνεται για τη θεραπεία του μετα-τραυματικού στρες. Η συγκεκριμένη κατηγορία φαρμάκων φαίνεται να υστερεί στην αντιμετώπιση βασικών μετα-τραυματικών συμπτωμάτων, ενώ έχει σχετιστεί με αρκετές δυσμενείς συνέπειες, όπως γνωστική και ψυχοκινητική έκπτωση ή καταθλιπτικά συμπτώματα (Bernardy, 2013. Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Επιπλέον, σε περιπτώσεις συννοσηρότητας μετα-τραυματικού στρες και κατάχρησης αλκοόλ ή σε περίπτωση λήψης οπιοειδών για συννοσηρότητα με χρόνιο πόνο, η χρήση των βενζοδιαζεπινών θεωρείται επικίνδυνη. Παρόλα αυτά, έχει φανεί ότι οι βενζοδιαζεπίνες εξακολουθούν να λαμβάνονται από μετα-τραυματικούς ασθενείς σε μεγάλο βαθμό (Bernardy, 2013).

Οι παραπάνω απόψεις διαφαίνονται και μέσα από τα ευρήματα μετα-αναλύσεων. Οι Ipser και Stein (2012) επιβεβαίωσαν την υψηλή αποτελεσματικότητα των SSRIs και της

βενλαφαζίνης έναντι άλλων φαρμακολογικών θεραπειών. Τα αποτελέσματα τους απέδειξαν, επίσης, την αποτελεσματικότητα της πραζοσίνης και των άτυπων αντιψυχωσικών σε περιπτώσεις ασθενών ανθεκτικών έναντι της θεραπείας, αλλά και τη μειωμένη αποτελεσματικότητα των βενζοδιαζεπινών. Πιο πρόσφατα, οι Hoskins και συν. (2015), αναλύοντας τα δεδομένα 51 ερευνών, υποστήριξαν την αποτελεσματικότητα της φλουξετίνης, της παροξετίνης και της βενλαφαζίνης, αλλά όχι της σερτραλίνης.

Οι προτάσεις φαρμακοθεραπείας για τις παιδικές ηλικίες είναι παρόμοιες με αυτές των ενηλίκων (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Ανάμεσα σε αυτές τις προτάσεις, τα SSRIs αποτελούν θεραπεία πρώτης επιλογής, ενώ σε περιπτώσεις συννοσηρότητας ακολουθούνται ενδεδειγμένες φαρμακολογικές παρεμβάσεις βάσει της διαταραχής που συνυπάρχει με το μετα-τραυματικό στρες. Η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σε παιδιά ενδείκνυται κυρίως όταν η σοβαρότητα της μετα-τραυματικής διαταραχής ξεπερνά τη δυνατότητα του παιδιού να συμμετέχει σε ψυχοθεραπεία ή όταν δεν υπάρχει πρόσβαση σε αυτή. Η ψυχοεκπαίδευση του παιδιού και των γονέων ή των φροντιστών του σχετικά με τη φαρμακολογική θεραπεία είναι μία απαραίτητη διαδικασία.

Υπάρχουν μερικοί παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της φαρμακοθεραπείας. Σε αυτούς περιλαμβάνονται οι παρενέργειες, το υψηλό κόστος των φαρμάκων, η ελλιπής συμμόρφωση του θεραπευόμενου με τις υποδείξεις, η ύπαρξη συννοσηρότητας αλλά και η αλληλεπίδραση φαρμάκων που ενδεχομένως λαμβάνονται μαζί. Για παράδειγμα, ο Davidson (2006) αναφέρει ότι αρκετοί ασθενείς διακόπτουν τη λήψη των SSRIs εξαιτίας των παρενεργειών τους (γαστρεντερικά προβλήματα, αϋπνία, σύγχυση, αύξηση σωματικού βάρους κ.ά.). Η διακοπή, όμως, της φαρμακευτικής αγωγής ύστερα από αρκετό καιρό λήψης συχνά ακολουθείται από υποτροπή (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Έναν άλλο παράγοντα αποτελεί και η χρονιότητα της διαταραχής. Στα αρχικά στάδια της διαταραχής, δηλαδή, η δράση ενός φαρμάκου μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική, ενώ σε βάθος χρόνου η αποτελεσματικότητα μπορεί να μειώνεται (Jorge, 2015).

Η αποτελεσματικότητα μίας φαρμακοθεραπείας φαίνεται μέσα σε μία διάρκεια 8-12 εβδομάδων. Παρεμβάσεις μικρότερης διάρκειας θεωρούνται ατελέσφορες (Foa, Keane, Friedman & Cohen, 2009). Επιπλέον, η αξιολόγηση της παρέμβασης έχει ιδιαίτερη σημασία για το θεραπευτικό αποτέλεσμα. Εάν μετά την παρέλευση των 8-12 εβδομάδων ο θεραπευόμενος δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία, θα πρέπει να αναζητηθούν τα αίτια και να γίνουν τροποποιήσεις, για παράδειγμα με αύξηση δόσης έως το επιτρεπόμενο όριο, με αλλαγή φαρμάκου ή κατηγορίας φαρμάκων, με πρόσθετη φαρμακευτική αγωγή ή προσθήκη ψυχοθεραπείας (Jeffreys, Carphart & Friedman, 2012). Είναι απαραίτητο, λοιπόν, να γίνεται

εκτίμηση της θεραπευτικής διαδικασίας, να λαμβάνεται υπόψη τόσο η κλινική όσο και η ψυχολογική και κοινωνική εικόνα του θεραπευόμενου, καθώς και να προσαρμόζεται η θεραπεία στις οποιεσδήποτε μεταβολές της κατάστασης του (Avedisova, 2011).

Τέλος, να αναφερθεί και μία άποψη η οποία υποστηρίζει την πιθανή αποτελεσματικότητα μερικών πιο παρεμβατικών μεθόδων θεραπείας. Συγκεκριμένα, οι Novakovic και συν. (2011) συζητούν στη μελέτη τους τη χρησιμότητα μεθόδων διέγερσης του εγκεφάλου σε εστιασμένες φλοιϊκές περιοχές που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία του μετα-τραυματικού στρες (π.χ. κοιλιακός μέσος προμετωπιαίος φλοιός). Τέτοιες μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί σε μία πλειάδα άλλων ψυχικών διαταραχών ή ασθενειών και πιστεύεται ότι μπορούν να αποδειχθούν επωφελείς και στη μετα-τραυματική ψυχοπαθολογία, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που ανθίστανται ακόμα και σε φαρμακολογική θεραπεία. Παρόλα αυτά η εν λόγω άποψη χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

3.3 Μετα-τραυματική ανάπτυξη

Ο ψυχικός τραυματισμός είναι άρρηκτα συνδεδεμένος με αντίξοες καταστάσεις και δυσκολίες. Ωστόσο, υπάρχει η παράδοξη πιθανότητα να προκαλέσει και θετικές εκβάσεις (Joseph & Butler, 2010). Η μετα-τραυματική ανάπτυξη (post-traumatic growth) αποτελεί μία τέτοια θετική έκβαση. Οι Tedeschi και Calhoun (2004) όρισαν τη μετα-τραυματική ανάπτυξη ως μία εμπειρία θετικής αλλαγής η οποία είναι αποτέλεσμα της “πάλης” με ιδιαίτερα απαιτητικές και δύσκολες καταστάσεις στη ζωή. Αυτή η ανάπτυξη μπορεί να προκύψει έπειτα από διάφορες τραυματικές συνθήκες (π.χ. πόλεμος, ατυχήματα, φυσικές καταστροφές, σεξουαλική κακοποίηση, απώλεια, χρόνιες ή ανίατες ασθένειες, κ.ά.) (Ramos & Leal, 2013).

Η επίτευξη της μετα-τραυματικής ανάπτυξης εκφράζεται μέσα από ποικίλους τρόπους. Σε αυτούς περιλαμβάνεται η μεγαλύτερη εκτίμηση για τη ζωή, η αλλαγή προτεραιοτήτων, η σύναψη στενών, θερμότερων και πιο ουσιαστικών σχέσεων με άλλους, η αίσθηση αυξημένης προσωπικής δύναμης, η αντίληψη νέων δυνατοτήτων στη ζωή αλλά και η στροφή προς θρησκευτικές αξίες ή υπαρξιακά ζητήματα (Ramos & Leal, 2013. Tedeschi & Calhoun, 2004). Το παράδοξο σημείο όλων αυτών είναι το γεγονός ότι από την αποτυχία προκύπτει κάποιο όφελος (Tedeschi & Calhoun, 2004).

Φαίνεται, λοιπόν, ότι έπειτα από μία τραυματική εμπειρία είναι πιθανό το άτομο να μπει σε μία διαδικασία αναθεώρησης και επαναπροσδιορισμού των πραγμάτων. Μέσα από την

αναγνώριση της μεταβλητότητας της ζωής το τραυματισμένο άτομο αρχίζει να προσδίδει μεγαλύτερη σημασία σε συγκεκριμένα πράγματα ή καταστάσεις, αντιλαμβάνεται τον εαυτό του ως πιο ικανό να αντεπεξέλθει σε μελλοντικές προκλήσεις ενώ υιοθετεί και μία νέα φιλοσοφία για τη ζωή (Ramos & Leal, 2013). Αυτές οι αλλαγές που συμβαίνουν κατά τη μετα-τραυματική ανάπτυξη βρίσκονται σε συνεχή αλληλεπίδραση και με τη διαμόρφωση νέων, πιο “σοφών” τρόπων σκέψης και στάσης (Tedeschi & Calhoun, 2004).

Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που σχετίζονται με τη διαδικασία της μετα-τραυματικής ανάπτυξης. Οι Tedeschi και Calhoun (2004) και οι Ramos και Leal (2013) τους παρουσιάζουν αναλυτικά στις μελέτες τους. Τέτοιοι παράγοντες είναι τα χαρακτηριστικά προσωπικότητας, η κοινωνική υποστήριξη, η συναισθηματική αποκάλυψη, οι στρατηγικές αντιμετώπισης, τα περιβαλλοντικά χαρακτηριστικά, ο τρόπος σκέψης, οι πεποιθήσεις, η πνευματικότητα καθώς και η συναισθηματική δυσφορία. Πιο συγκεκριμένα, η εξωστρέφεια, η αισιοδοξία και η δεκτικότητα απέναντι σε εμπειρίες είναι βοηθητικά γνωρίσματα προσωπικότητας. Αντίθετα, ο νευρωτισμός φαίνεται να σχετίζεται αρνητικά με τη μετα-τραυματική ανάπτυξη. Η αποκάλυψη των συναισθημάτων σε άλλα πρόσωπα παρέχει την ευκαιρία για γνωστική επανεπεξεργασία των σκέψεων και των απόψεων, ενώ η αυτή η επεξεργασία έχει άμεση σχέση και με τις στρατηγικές αντιμετώπισης που υιοθετεί το άτομο. Επιπλέον, η ηλικία, το φύλο και το εκπαιδευτικό επίπεδο είναι περιβαλλοντικά στοιχεία που ίσως επηρεάζουν τη μετα-τραυματική ανάπτυξη. Τέλος, η συναισθηματική δυσφορία συνδέεται αρνητικά με τη μετα-τραυματική ανάπτυξη, ωστόσο υπάρχει η άποψη ότι η προσπάθεια διαχείρισης των δυσάρεστων συναισθημάτων ενεργοποιεί τη γνωστική τους επεξεργασία.

Σε μία μετα-ανάλυση 103 μελετών διερευνήθηκε κατά πόσο η αισιοδοξία, η κοινωνική υποστήριξη και οι στρατηγικές αντιμετώπισης συνεισφέρουν στη μετα-τραυματική ανάπτυξη (Prati & Pietrantonio, 2009). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι και οι τρεις αυτές παράμετροι, δηλαδή η αυξημένη αισιοδοξία, η ύπαρξη κοινωνικής υποστήριξης και ορισμένες στρατηγικές αντιμετώπισης, συσχετίστηκαν με θετικές αλλαγές ύστερα από τον ψυχικό τραυματισμό. Μία διαφορετική έρευνα αναζήτησε κοινούς προβλεπτικούς παράγοντες μετα-τραυματικής διαταραχής και μετα-τραυματικής ανάπτυξης σε πρώην αιχμαλώτους πολέμου (Dekel, Mandl & Solomon, 2011). Δύο τέτοιοι κοινοί παράγοντες αποδείχθηκαν το αίσθημα ελέγχου της κατάστασης και ο τρόπος αντιμετώπισης κατά τη διάρκεια της αιχμαλωσίας.

Η έννοια της μετα-τραυματικής ανάπτυξης αποτελεί ταυτόχρονα μία διαδικασία αλλά και μία συνέπεια (Tedeschi & Calhoun, 2004). Θεωρητικά έχει εξηγηθεί ως ένας μηχανισμός αυτορύθμισης συνδεδεμένος με την έμφυτη βιολογική τάση των ανθρώπων να προστατεύουν τον εαυτό τους από τη δυσφορία που προκαλούν οι αντίξοες καταστάσεις (Ramos & Leal,

2013). Να σημειωθεί ότι η συγκεκριμένη έννοια διαφοροποιείται από άλλες έννοιες όπως η ανθεκτικότητα. Η μετα-τραυματική ανάπτυξη συνιστά μία αλλαγή, συνήθως μη συνειδητή, που βρίσκεται πέρα από την ικανότητα “αντίστασης” σε στρεσογόνες συνθήκες και πέρα από τα προ-τραυματικά επίπεδα προσαρμογής, αντανακλά δηλαδή μία προσωπική μεταμόρφωση (Tedeschi & Calhoun, 2004). Πρέπει, επίσης, να γίνει κατανοητό ότι η μετα-τραυματική ανάπτυξη δε συνεπάγεται πλήρη απουσία δυσάρεστων συναισθημάτων, καθώς δεν μπορεί να αναιρέσει το τραυματικό συμβάν. Σίγουρα προϋποθέτει μείωση των αρνητικών συναισθημάτων, αλλά η ψυχολογική δυσφορία είναι ως έναν βαθμό απαραίτητη για να θέσει σε ενεργοποίηση, να ενισχύσει και να διατηρήσει αυτή την ανάπτυξη (Joseph & Butler, 2010. Tedeschi & Calhoun, 2004).

ΠΕΡΙΛΗΨΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ψυχικός τραυματισμός συνιστά ένα σημαντικό και πολύπλοκο ζήτημα. Σε αντίθεση με ένα σωματικό τραύμα, το ψυχικό πλήγμα δεν είναι εμφανές, δεν επουλώνεται και δεν διαγράφεται από τη μνήμη. Ο ψυχικός πόνος είναι βαθύς, χρόνιος και έντονος. Η ιστορική ανασκόπηση δείχνει ότι το ψυχικό τραύμα προϋπήρχε αρκετό καιρό πριν τη συστηματική μελέτη του ως ψυχολογικό φαινόμενο και ως ψυχική διαταραχή. Κατά καιρούς διάφορες αναφορές σε τραυματικά συμπτώματα έδειχναν έμμεσα την ύπαρξη του, αλλά η εμφάνισή του συνδέθηκε κυρίως με εμπόλεμες καταστάσεις.

Ως ψυχική διαταραχή αναγνωρίστηκε το 1980, όταν εισήχθη για πρώτη φορά στην τρίτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) και συγκεκριμένα στην κατηγορία των Αγχωδών Διαταραχών. Τα διαγνωστικά κριτήρια της Μετα-τραυματικής Διαταραχής Στρες έχουν υποστεί αρκετές αναδιαμορφώσεις στις διάφορες εκδόσεις του DSM. Πλέον, στην τελευταία και πιο πρόσφατη πέμπτη έκδοση του εγχειριδίου το 2013, η μετα-τραυματική διαταραχή συμπεριλαμβάνεται σε ξεχωριστή κατηγορία διαταραχών που σχετίζονται με τραύμα και στρες. Ορισμένες απόψεις, ωστόσο, αμφισβητούν την αξιοπιστία των διαγνωστικών κριτηρίων ή τη γενικότερη αξία ύπαρξης της διαταραχής, προβάλλοντας τις αρνητικές πτυχές αυτής της νοσολογικής οντότητας.

Βασική προϋπόθεση για την εμφάνιση μετα-τραυματικής διαταραχής είναι η άμεση εμπειρία ή μαρτυρία ενός γεγονότος που εκθέτει ένα άτομο σε πραγματικό ή επαπειλούμενο θάνατο, σοβαρό τραυματισμό ή σεξουαλική βία. Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα περιλαμβάνουν αναβίωση του γεγονότος, αποφυγή ερεθισμάτων σχετικών με το τραύμα, αλλαγές στη σκέψη και τη διάθεση, συμπτώματα σε επίπεδο φυσιολογίας, όπως υπερδιέγερση, και πιθανά συμπτώματα αποσύνδεσης. Παρόλο που η ύπαρξη ενός στρεσογόνου γεγονότος είναι απαραίτητη προϋπόθεση, δεν είναι επαρκής για την εκδήλωση μετα-τραυματικού στρες, καθώς η διαταραχή ευδοκιμεί υπό πολυ-παραγοντικές συνθήκες. Μία ποικιλία περιβαλλοντικών, ψυχολογικών, βιολογικών και γνωστικών παραγόντων καθορίζουν την ευαλωτότητα ή την ανθεκτικότητα απέναντι στην ψυχοπαθολογία.

Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες, η συχνότητα εμφάνισης της διαταραχής εξαρτάται από παραμέτρους όπως ο τύπος του τραυματικού γεγονότος, η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα, κ.ά. Η ηλικία και το φύλο, μάλιστα, είναι δύο παράμετροι οι οποίες φαίνεται να καθορίζουν και τον τρόπο εκδήλωσης της διαταραχής. Στο DSM-V (American Psychiatric Association,

2013) υπάρχουν για πρώτη φορά ξεχωριστά διαγνωστικά κριτήρια για τις παιδικές ηλικίες, με συμπτώματα που δείχνουν τον διαφορετικό τρόπο έκφρασης και αντίδρασης των παιδιών σε σχέση με του ενηλίκους. Όσον αφορά στο φύλο, οι γυναίκες παρουσιάζονται ως πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση ψυχοπαθολογίας, ενώ οι διαφορετικοί κοινωνικοί ρόλοι και ορισμένες βιολογικές διαφορές αντιστοιχούν σε διαφορετικές αποκρίσεις των δύο φύλων απέναντι στο ψυχολογικό στρες.

Το στρες δεν είναι εξ'ορισμού παθολογικό, αλλά υπό συγκεκριμένες συνθήκες μπορεί να γίνει. Στη μετα-τραυματική διαταραχή το άτομο που εκτέθηκε σε ψυχικό τραυματισμό αδυνατεί να προσαρμοστεί και να διαχειριστεί επιτυχώς την κατάσταση. Στην προσπάθεια του να αντιμετωπίσει τα στρεσογόνα αισθήματα, ο παθών υιοθετεί δυσπροσαρμοστικές συμπεριφορές που έχουν ως αποτέλεσμα την παράταση και τη διατήρηση αυτών των αισθημάτων. Οι σκέψεις και οι συμπεριφορές του παθόντος επηρεάζουν και επηρεάζονται από εγκεφαλικές περιοχές και λειτουργίες που ρυθμίζουν την απόκριση στρες ή εμπλέκονται σε αυτή.

Σε επίπεδο φυσιολογίας, η γενική “εικόνα” των μετα-τραυματικών ασθενών αντανακλά μία κατάσταση χρόνιας απορρύθμισης και ανισορροπίας. Φλοϊϊκές και υποφλοϊϊκές περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με το στρες, τη μνήμη και τη ρύθμιση του συναισθήματος, ιδιαίτερα του φόβου, παρουσιάζουν τόσο δομικές όσο και λειτουργικές ανωμαλίες. Τα συχνότερα ευρήματα υποδεικνύουν μειωμένο μέγεθος και δυσλειτουργία του ιπποκάμπου, δυσλειτουργία της νήσου του εγκεφάλου, υποενεργοποίηση του προμετωπιαίου φλοιού, υπερενεργοποίηση της αμυγδαλής και του ραχιαίου πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου, καθώς και αποδιοργάνωση του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA). Οι ανωμαλίες αυτές εξηγούν εν μέρει και τη συμπτωματολογία της διαταραχής.

Ο μειωμένος όγκος και η δυσλειτουργία του ιπποκάμπου θεωρείται ότι πλήττει καίριες διαδικασίες μνήμης, κατηγοριοποίησης και συσχέτισης ερεθισμάτων που προκαλούν συναισθηματικές αντιδράσεις με συγκεκριμένα πλαίσια. Σε αυτή τη δυσλειτουργία μπορούν να αποδοθούν οι πιθανές μνημονικές ελλείψεις των παθόντων ή οι συνειρμικές σκέψεις τους σχετικά με ερεθίσματα που υπενθυμίζουν το τραυματικό γεγονός και προκαλούν την αναβίωση του. Η αδιάλειπτη και υπερβολική αίσθηση φόβου καθώς και η εντεταμένη προσοχή για τον εντοπισμό απειλής έχουν αποδοθεί στην υπερδραστηριοποίηση της αμυγδαλής και στην εμπλοκή του συστήματος προσοχής. Η προβληματική λειτουργία του πρόσθιου φλοιού του προσαγωγίου ενοχοποιείται για τη δυσκολία εξάλειψης του αισθήματος φόβου των ασθενών, ενώ η δυσλειτουργία της νήσου φαίνεται να ευθύνεται κυρίως για σωματικά συμπτώματα που σχετίζονται με συναισθήματα.

Το μεγαλύτερο πρόβλημα, λοιπόν, εντοπίζεται σε περιοχές που συμμετέχουν στο νευρωνικό κύκλωμα του φόβου (προμετωπιαίος φλοιός, αμυγδαλή, ιππόκαμπος, νήσος, φλοιός του προσαγωγίου). Υπό ομαλές συνθήκες, ο προμετωπιαίος φλοιός θεωρείται ότι αναστέλλει τη δραστηριότητα της αμυγδαλής ελέγχοντας τις φοβικές αντιδράσεις. Έτσι, μία πιθανή εξήγηση για την υποενεργοποίηση του και την υπερενεργοποίηση της αμυγδαλής είναι η αποδιοργανωμένη αλληλεπίδραση αυτών των περιοχών, με αποτέλεσμα την ανεξέλεγκτη αίσθηση φόβου και απειλής των παθόντων. Ωστόσο, δεν είναι απόλυτα ξεκάθαρο εάν όλες αυτές οι δυσλειτουργίες είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα της εμφάνισης ψυχοπαθολογίας.

Εξέχουσα σημασία έχει η νευροενδοκρινική απόκριση στρες. Η κινητοποίηση του οργανισμού για την αντιμετώπιση μίας στρεσογόνου κατάστασης μεσολαβείται από τη δράση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και κυρίως του άξονα HPA. Οι μετα-τραυματικοί ασθενείς βιώνουν σε καθημερινή βάση έντονο στρες, συνήθως χωρίς να υπάρχει πραγματική απειλή. Αυτό το συνεχές και επαναλαμβανόμενο στρεσογόνο αίσθημα οδηγεί στην έντονη δραστηριοποίηση του άξονα με αποτέλεσμα την αυξημένη έκκριση γλυκοκορτικοειδών, ιδιαίτερα της κορτιζόλης. Ο χρόνιος χαρακτήρας αυτής της δραστηριοποίησης προκαλεί μια μόνιμη δυσλειτουργική απόκριση στρες η οποία όχι μόνο δε βοηθά το άτομο να αντεπεξεχθεί στις απαιτήσεις, αλλά έχει πρόσθετες και ποικίλες αρνητικές επιπτώσεις για τον οργανισμό. Ένα παράδοξο σημείο είναι ότι τα ενδοκρινικά πρότυπα της μετα-τραυματικής διαταραχής δείχνουν μειωμένα τα επίπεδα κορτιζόλης. Ωστόσο, είναι πιθανό να μην υπάρχει κάποιο σταθερό πρότυπο έκκρισης κορτιζόλης, καθώς αυτή έχει φανεί να αυξομειώνεται ανάλογα με τις συνθήκες.

Έλλειψη ισορροπίας παρουσιάζει και η νευροχημική δραστηριότητα. Τα συμπτώματα υπερδιέγερσης και η εδραίωση των τραυματικών αναμνήσεων έχουν αποδοθεί σε αυξημένη νοραδρενεργική νευροδιαβίβαση. Συμπτώματα παρορμητικότητας, επιθετικής συμπεριφοράς, αυτοκτονικής τάσης, διαταραγμένου ύπνου και αρνητικής συναισθηματικότητας υποδεικνύουν την εμπλοκή και του σεροτονινεργικού συστήματος. Το γλουταμινικό οξύ μέσω της διεγερτικής δράσης του πιθανολογείται ότι συμμετέχει στη μάθηση και στη μνήμη ερεθισμάτων ή αντιδράσεων σχετικών με το τραύμα. Αντίθετα, τα χαμηλά επίπεδα του ανασταλτικού νευροδιαβιβαστή GABA ενοχοποιούνται για τη νοραδρενεργική υπερδραστηριότητα, ενώ τα υψηλά επίπεδα του στον προμετωπιαίο φλοιό ίσως εξηγούν την υποενεργοποίηση του τελευταίου. Ορισμένα ευρήματα δείχνουν έμμεσα και τη συμμετοχή των ενδοκανναβινοειδών, των ενδογενών οπιοειδών και του νευροπεπτιδίου Υ.

Γενετικά δεδομένα για τη διαταραχή προέρχονται από οικογενειακές μελέτες, μελέτες διδύμων και μοριακές μελέτες. Οι μοριακές γενετικές έρευνες δίνουν περισσότερο ακριβείς πληροφορίες για συγκεκριμένα γονίδια που εμπλέκονται στη διαταραχή. Τα πιο συχνά αναφερόμενα γονίδια είναι αυτά που κωδικούν το ένζυμο COMT, τον μεταφορέα σεροτονίνης (5-HTTLR), το D2 υποδοχέα ντοπαμίνης (DRD2), την πρωτεΐνη που ρυθμίζει τη δραστηριότητα των υποδοχέων γλυκοκορτικοειδών (FKBR5) και τον υποδοχέα του πολυπεπτιδίου PACAP (ADCYAP1R1). Τα γονίδια, ωστόσο, δεν είναι αρκετά για την ανάπτυξη της διαταραχής. Τα αίτια της ψυχοπαθολογίας εξηγούνται καλύτερα από την αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων σε όλη τη διάρκεια της αναπτυξιακής πορείας, αλλά και από πιθανές επιγενετικές διαδικασίες.

Σύμφωνα με το DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) υπάρχει 80% πιθανότητα τα άτομα με μετα-τραυματικό στρες να πληρούν τα κριτήρια και για τουλάχιστον άλλη μία ψυχική διαταραχή. Οι αγχώδεις διαταραχές, οι διαταραχές κατάχρησης ή εξάρτησης από ουσίες και οι διαταραχές διάθεσης αποτελούν τις πιο συχνές περιπτώσεις συννοσηρότητας. Άλλες συννοσηρές ασθένειες, μη ψυχικές, είναι επίσης πιθανό να συνυπάρχουν με το μετα-τραυματικό στρες (π.χ. χρόνιος πόνος), ενώ συχνή είναι και η υιοθέτηση συμπεριφορών βλαπτικών για την υγεία (π.χ. κάπνισμα). Σε κάθε περίπτωση συννοσηρότητας, προκαλείται μία γενική έκπτωση λειτουργικότητας. Συχνά, η σοβαρότητα των συμπτωμάτων οξύνεται, η δυσλειτουργικότητα μεγιστοποιείται και η θεραπευτική διαδικασία παρεμποδίζεται.

Η ψυχολογική θεραπεία καθίσταται επιτακτική ανάγκη για τα άτομα που έχουν υποστεί ψυχικό τραυματισμό. Η γνωστική-συμπεριφοριστική θεραπεία και η μέθοδος EMDR θεωρούνται οι πιο αποτελεσματικές ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις. Άλλες παρεμβάσεις περιλαμβάνουν την ομαδική, διαπροσωπική ή οικογενειακή θεραπεία, και τη θεραπεία μέσω διαδικτύου. Διάφοροι παράμετροι επηρεάζουν τη θεραπευτική διαδικασία. Ανάμεσα σε αυτές βρίσκεται το κίνητρο για αλλαγή, η ποιότητα της θεραπευτικής σχέσης, η ύπαρξη συννοσηρότητας, κ.ά. Κατά τη δημιουργία θεραπευτικού πλάνου, τέτοιοι παράγοντες θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψη, ώστε να επιλεγθεί η κατάλληλη ψυχολογική παρέμβαση. Η επιλογή τύπου παρέμβασης θα πρέπει να συνάδει με τις θεραπευτικές ανάγκες του θεραπευόμενου και να είναι προσαρμοσμένη τόσο στις δυνατότητες όσο και στις αδυναμίες του. Βασική προϋπόθεση, βέβαια, για την επιτυχία της θεραπείας είναι η πλήρης συνεργασία μεταξύ θεραπευτή και θεραπευόμενου, οι ρεαλιστικοί στόχοι και η συνεχής αξιολόγηση της πορείας της.

Σε περίπτωση που η ψυχοθεραπεία δεν είναι αρκετή, μπορεί να χορηγηθεί φαρμακευτική αγωγή. Ως φαρμακολογική θεραπεία εκλογής προτείνονται τα αντικαταθλιπτικά και συγκεκριμένα οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης (SSRIs) και σε ένα δεύτερο επίπεδο οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης και νορεπινεφρίνης (SNRIs). Άλλες φαρμακοθεραπείες περιλαμβάνουν αντιαδρενεργικά ή άτυπα αντιψυχωσικά. Οι παρενέργειες και η πιθανή ελλιπής συμμόρφωση του θεραπευόμενου με τις υποδείξεις, είναι παράγοντες που συχνά επηρεάζουν την επιτυχή έκβαση της θεραπείας. Όπως η ψυχολογική, έτσι και η φαρμακολογική παρέμβαση θα πρέπει να είναι προσαρμοσμένη στις θεραπευτικές ανάγκες του ασθενούς και η αξιολόγηση της πορείας της να είναι συχνή. Η αποτελεσματικότητα του συνδυασμού ψυχολογικής και φαρμακολογικής θεραπείας είναι ένα ζήτημα που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης, αφού δεν υπάρχουν αρκετές πληροφορίες για αυτό (Jorge, 2015).

Παραδόξως, ο ψυχικός τραυματισμός διαθέτει μία πτυχή που δυνητικά μπορεί να “ωφελήσει” το τραυματισμένο άτομο. Αυτή η πτυχή εκφράζεται μέσα από τη μετα-τραυματική ανάπτυξη, η οποία αντανακλά μία προσωπική, ψυχική και πνευματική, εξέλιξη, καθώς και μία συναισθηματική ωρίμανση. Αποτελεί ταυτόχρονα διαδικασία και συνέπεια, και περιλαμβάνει αλλαγές στη νοοτροπία και τις απόψεις. Το άτομο, δηλαδή, φαίνεται να αναθεωρεί, να επαναπροσδιορίζει την αντίληψή του για γεγονότα, καταστάσεις και αξίες, υιοθετώντας μία νέα φιλοσοφία για τη ζωή. Αυτή η εξέλιξη δε συνεπάγεται πλήρη απουσία ψυχολογικής δυσφορίας. Αντιθέτως, η ψυχολογική δυσφορία θεωρείται έως ένα βαθμό απαραίτητη για τη μετα-τραυματική ανάπτυξη.

Κατά την εκτίμηση των δεδομένων και των πληροφοριών σχετικά με τη μετα-τραυματική διαταραχή θα πρέπει να λαμβάνονται υπ’ όψη οι ορισμένοι περιορισμοί των ερευνών. Διαφορές στη μεθοδολογία, στους τύπους δειγμάτων, στον τρόπο αξιολόγησης και μέτρησης των μεταβλητών, η ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων, η χρήση φαρμακευτικών ουσιών, ο υποκειμενικός χαρακτήρας των αυτο-αναφορών των παθόντων και αρκετοί άλλοι παράγοντες επιδρούν στα αποτελέσματα μειώνοντας την αντικειμενικότητά τους και περιορίζοντας τη δυνατότητα γενίκευσής τους. Να σημειωθεί, επίσης, ότι τα ευρήματα των περισσότερων ερευνών που εξέτασαν άτομα με μετα-τραυματική διαταραχή έχουν προκύψει με βάση τα κριτήρια διαφόρων εκδόσεων του DSM. Ο τρόπος με τον οποίο ορίζονται τα διαγνωστικά κριτήρια σε κάθε έκδοση του εγχειριδίου επηρεάζει κατά πολύ τη διερεύνηση των περιπτώσεων μετα-τραυματικής διαταραχής και κατ’ επέκταση τα ευρήματα που την αφορούν.

Το μετα-τραυματικό στρες, λοιπόν, διαθέτει μία πολυπλοκότητα, η οποία απαιτεί μία πολυδιάστατη προσέγγιση προκειμένου να εξηγηθεί (Jakovlević et al., 2012). Η διαταραχή

έχει να κάνει με την “ιατρική” εικόνα του ασθενούς, με το ποιός είναι ο ασθενής, με το πώς και τι σκέφτεται, με το πώς δρα, με τις αξίες που έχει, καθώς και με τα συστήματα με τα οποία αλληλεπιδρά (π.χ. οικογένεια, κοινωνία, πολιτισμός). Όλα αυτά σχετίζονται με την πιθανότητα ψυχικού τραυματισμού ή εκδήλωσης μετα-τραυματικής ψυχοπαθολογίας, αλλά και με την αντιμετώπιση αυτής. Η ουσία της αντιμετώπισης, ωστόσο, δε βρίσκεται στη θεραπεία της διαταραχής, αλλά στη θεραπεία του ατόμου και όλων αυτών που τον “συνοδεύουν”. Όπως είπε και ο William Osler «*Ο καλός γιατρός θεραπεύει την ασθένεια. Ο εξαιρετικός γιατρός θεραπεύει τον ασθενή*».

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Acheson, D. T., Gresack, J. E. & Risbrough, V. B. (2012). Hippocampal dysfunction effects on context memory: Possible etiology for post-traumatic stress disorder. *Neuropharmacology*, 62(2), 674-685. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.04.029.
- Admon, R., Milad, M. R. & Hendler, T. (2013). A causal model of post-traumatic stress disorder: disentangling predisposed from acquired neural abnormalities. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(7), 337-347. doi: 10.1016/j.tics.2013.05.005
- Almli, L. M., Fani, N., Smith, A. K. & Ressler, K. J. (2014). Genetic approaches to understanding post-traumatic stress disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 17(2), 355-370. doi: 10.1017/S1461145713001090.
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (1st ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- American Psychological Association. (2015). The road to resilience. Ανακτήθηκε στις 2 Οκτωβρίου 2015, από <http://www.apa.org/helpcenter/road-resilience.aspx>
- Anacker, C., O'Donnell, K. J. & Meaney, M. J. (2014). Early life adversity and the epigenetic programming of hypothalamic-pituitary-adrenal function. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 16(3), 321-333.
- Andreasen, N.C. (2010). Posttraumatic stress disorder: a history and a critique. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 67-71. doi: 10.1111/j.1749-6632.2010.05699.x.

- Angelakis, S. & Nixon, R. D. V. (2015). The comorbidity of PTSD and MDD: Implications for clinical practice and future research. *Behaviour Change*, 32(1), 1-25. doi: 10.1017/bec.2014.26
- Atwoli, L. Stein, D. J., Koenen, K. C. & McLaughlin, K. A. (2015). Epidemiology of posttraumatic stress disorder: prevalence, correlates and consequences. *Current Opinion in Psychiatry*, 28, 307-311. doi: 10.1097/YCO.0000000000000167.
- Australian Centre for Posttraumatic Mental Health. (2013). *Australian Guidelines for the Treatment of Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder*. Melbourne: ACPMH
- Avedisova, A. S. (2011). Psychopharmacotherapy of patients with post-traumatic stress disorder. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 41(3), 272-276.
- Bailey, C. R., Cordell, E., Sobin, S. M. & Neumeister, A. (2013). Recent progress in understanding the pathophysiology of post-traumatic stress disorder: Implications for targeted pharmacological treatment. *CNS Drugs*, 27(3), 221-232. doi:10.1007/s40263-013-0051-4.
- Barker-Collo, S., Theadom, A., Ameratunga, S., Jones, K., Jones, A., Starkey, N. & Feigin, V. L. (2013). Prevalence and predictors of post-traumatic stress disorder in adults one year following traumatic brain injury: A population-based study. *Brain Impairment*, 14(3), 425-435. doi: 10.1017/BrImp.2013.27
- Bangasser, D. A., Curtis, A., Reyes, B. A. S., Bethea, T. T., Parastatidis, I., Ischiropoulos, H., Van Bockstaele, E. J. & Valentino, R. J. (2010). Sex differences in corticotropin-releasing factor receptor signaling and trafficking: potential role in female vulnerability to stress-related psychopathology. *Molecular Psychiatry*, 15, 896-904. doi:10.1038/mp.2010.66
- Beck, J. G., Grant, D. M., Clapp, J. D. & Palyo, S. A. (2009). Understanding the interpersonal impact of trauma: Contributions of PTSD and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(4), 443-450. doi:10.1016/j.janxdis.2008.09.001.
- Benish, S. G., Imel, Z. E. & Wampold, B. E. (2008). The relative efficacy of bona fide psychotherapies for treating post-traumatic stress disorder: A meta-analysis of direct comparisons. *Clinical Psychology Review*, 28, 746-758. doi:10.1016/j.cpr.2007.10.005

- Bernardy, N. C. (2013). The role of benzodiazepines in the treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD). *PTSD Research Quarterly*, 23(4).
- Bisson, J. I. (2007). Post-traumatic stress disorder. *Occupational Medicine*, 57, 399–403. doi: 10.1093/occmed/kqm069
- Bisson, J. I. & Andrew, M. (2007). Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3. doi: 10.1002/14651858.CD003388.pub3.
- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D. & Turner, S. (2007). Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 190, 97-104.
- Blanco, C. (2011). Epidemiology of PTSD. In D.J. Stein, M.J. Friedman & C. Blanco (Eds.), *Post-traumatic stress disorder* (pp. 49-74). United Kingdom: Wiley-Blackwell.
- Bleiberg, K. L. & Markowitz, J. C. (2005). A pilot study of interpersonal psychotherapy for posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 162(1), 181-183.
- Bluhm, R. L., Williamson, P. C., Osuch, E. A., Frewen, P. A., Stevens, T. K., Boksman, K. et al. (2009). Alterations in default network connectivity in posttraumatic stress disorder related to early-life trauma. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 34(3), 187-194.
- Bomyea, J., Risbrough, V. & Lang, A. J. (2012). A consideration of select pre-trauma factors as key vulnerabilities in PTSD. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 630-641. doi: 10.1016/j.cpr.2012.06.008.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *The American Journal of Psychiatry*, 162(2), 214-227.
- Bremner, J. D. (2002). Neuroimaging studies in post-traumatic stress disorder. *Current Psychiatry Reports*, 4, 254-263.
- Bremner, J. D., Elzinga, B., Schmahl, C. & Vermetten, E. (2008). Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder. *Progress in Brain Research*, 167, 171-186. doi: 10.1016/S0079-6123(07)67012-5.

- Bremner, J. D., Licinio, J., Darnell, A., Krystal, J. H., Owens, M. J., Southwick, S. M., Nemeroff, C. B. & Charney, D. S. (1997). Elevated CDF corticotropin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, *154*(5), 624-629.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M., Delaney, R. C., McCarthy, G., Charney, D. S. & Innis, R. B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry*, *152*(7), 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C., et al. (1997). Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse: A preliminary report. *Biological Psychiatry*, *41*(1), 23-32.
- Bremner, J. D., Vermetten, E. & Kelley, M. E. (2007). Cortisol, dehydroepiandrosterone, and estradiol measured over 24 hours in women with childhood sexual abuse-related posttraumatic stress disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *195*(11), 919-927. doi: 10.1097/NMD.0b013e3181594ca0
- Breslau, N. (2002). Epidemiologic studies of trauma, posttraumatic stress disorder, and other psychiatric disorders. *Canadian Journal of Psychiatry*, *47*(10), 923-929.
- Breslau, N. & Kessler, R. C. (2001). The stressor criterion in DSM-IV posttraumatic stress disorder: An empirical investigation. *Biological Psychiatry*, *50*(9), 699-704.
- Brewin, C. R., Andrews, B. & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*(5), 748-766. doi: 10.1037//0022-006X.68.5.748
- Brewin, C. R., Lanius, R.A., Novac, A., Schnyder, U. & Galea, S. (2009). Reformulating PTSD for DSM-V: Life after criterion A. *Journal of Traumatic Stress*, *22*(5), 366-373. doi: 10.1002/jts.20443
- Briere, J., Scott, C. & Weathers, F. (2005). Peritraumatic and persistent dissociation in the presumed etiology of PTSD. *American Journal of Psychiatry*, *162*(12), 2295-2301.

- Bryant, R. A. (2011). Psychological interventions for trauma exposure and PTSD. In D.J. Stein, M.J. Friedman and C. Blanco (Eds.), *Post-traumatic stress disorder* (pp. 171-202). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Bryant, R. A., Felmingham, K. L., Falconer, E. M., Pe Benito, L., Dobson-Stone, C., Pierce, K. D. & Schofield, P. R. (2010). Preliminary evidence of the short allele of the serotonin transporter gene predicting poor response to cognitive behavior therapy in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *67*(12), 1217-1219. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.03.016
- Bryant, R. A., Felmingham, K., Kemp, A., Das, P., Hughes, G., Peduto, A. & Williams, L. (2008). Amygdala and ventral anterior cingulate activation predicts treatment response to cognitive behaviour therapy for post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine*, *38*(4), 555-561.
- Bryant, R. A., Felmingham, K., Whitford, T. J., Kemp, A., Hughes, G., Peduto, A. & Williams, L. M. (2008). Rostral anterior cingulate volume predicts treatment response to cognitive-behavioural therapy for posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, *33*(2), 142-146.
- Burri, A. & Maercker, A. (2014). Differences in prevalence rates of PTSD in various European countries explained by war exposure, other trauma and cultural value orientation. *Research Notes*, *7*. doi: 10.1186/1756-0500-7-407.
- Candel, I. & Merckelbach, H. (2004). Peritraumatic dissociation as a predictor of post-traumatic stress disorder: A critical review. *Comprehensive Psychiatry*, *45*(1), 44-50. doi:10.1016/j.comppsy.2003.09.012
- Carmassi, C., Akiskal, H.S., Yong, S.S., Stratta, P., Calderani, E., Massimetti, E., et al. (2013). Post-traumatic stress disorder in DSM-5: Estimates of prevalence and criteria comparison versus DSM-IV-TR in a non-clinical sample of earthquake survivors. *Journal of Affective Disorders*, *151*, 843–848. doi: 10.1016/j.jad.2013.07.020
- Carter, A. C., Capone, C. & Short, E. E. (2011). Co-occurring posttraumatic stress disorder and alcohol use disorders in veteran populations. *Journal of Dual Diagnosis*, *7*(4), 285-299. doi:10.1080/15504263.2011.620453.

- Chambers, R. A., Bremner, J. D., Moghaddam, B., Southwick, S. M., Charney, D. S. & Krystal, J. H. (1999). Glutamate and post-traumatic stress disorder: Toward a psychobiology of dissociation. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 4(4), 274-281.
- Chapman, C., Mills, K., Slade, T., McFarlane, A. C., Bryant, R. A., Creamer, M., et al. (2012). Remission from post-traumatic stress disorder in the general population. *Psychological Medicine*, 42, 1695-1703. doi: 10.1017/S0033291711002856
- Chen, Y. -R., Hung, K.-W., Tsai, J.-C., Chu, H., Chung, M.-H., Chen, S.-R. et al. (2014). Efficacy of eye-movement desensitization and reprocessing for patients with posttraumatic-stress disorder: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*, 9(8). doi: 10.1371/journal.pone.0103676
- Cheng, B., Huang, X., Li, S., Hu, X., Luo, Y., Wang, X., et al. (2015). Gray matter alterations in post-traumatic stress disorder, obsessive-compulsive disorder, and social anxiety disorder. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 9(219). doi: 10.3389/fnbeh.2015.00219.
- Cisler, J. M., Steele, J. S., Lenow, J. K., Smitherman, S., Everett, B., Messias, E. & Kilts, C. D. (2014). Functional reorganization of neural networks during repeated exposure to the traumatic memory in posttraumatic stress disorder: an exploratory fMRI study. *Journal of Psychiatric Research*, 48(1), 47-55. doi: 10.1016/j.jpsychires.2013.09.013.
- Cloitre, M., Stovall-McClough, K. C., Nooner, K., Zorbas, P., Cherry, S., Jackson, C. L., et al. (2010). Treatment for PTSD related to childhood abuse: A randomized controlled trial. *The American Journal of Psychiatry*, 167(8), 915-924.
- Cohen, H., Liu, T., Kozlovsky, N., Kaplan, Z., Zohar, J. & Mathé, A. A. (2012). The neuropeptide Y (NPY)-ergic system is associated with behavioral resilience to stress exposure in an animal model of post-traumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology*, 37, 350-363. doi: 10.1038/npp.2011.230
- Cohen, H., Richter-Levin, G. & Zohar, J. (2011). Stress and animal models of posttraumatic stress disorder. In C. D. Conrad (Ed.), *The handbook of stress: Neuropsychological effects on the brain* (pp. 388-409). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Cohen, J. A. (2008). Treating PTSD and related symptoms in children: Research highlights. *PTSD Research Quarterly*, 19(2).

- D'Andrea, W., Sharma, R., Zelechoski, A. D., Spinazzola, J. (2011). Physical health problems after single trauma exposure: when stress takes root in the body. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, 17, 378–92. doi: 10.1177/1078390311425187.
- Dadić-Hero, E., Torić, I., Ruzić, K., Medved, P. & Graovac, M. (2009). Comorbidity: A troublesome factor in PTSD treatment. *Psychiatria Danubina*, 21(3), 420-424.
- Daniels, W. M. U., Richter, L. & Stein, D. J. (2004). The effects of repeated intra-amygdala CRF injections on rat behavior and HPA axis function after stress. *Metabolic Brain Disease*, 19, 15-23.
- Davidson, J. R. T. (2006). Pharmacologic treatment of acute and chronic stress following trauma: 2006. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 34-39.
- de Kloet, E. R., van Acker, S. A. B. E., Sibug, R. M., Oitzl, M. S., Meijer, O. C., Rahmouni, K. & de Jong, W. (2000). Brain mineralocorticoid receptors and centrally regulated functions. *Kidney International*, 57(4), 1329–1336. doi:10.1046/j.1523-1755.2000.00971.x
- Debell, F., Fear, N. T., Head, M., Batt-Rawden, S., Greenberg, N., Wessely, S. & Goodwin, L. (2014). A systematic review of the comorbidity between PTSD and alcohol misuse. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49(9), 1401-1425. doi:10.1007/s00127-014-0855-7
- Deblinger, E., Mannarino, A. P., Cohen, J. A., Runyon, M. K. & Steer, R. A. (2011). Trauma-focused cognitive behavioral therapy for children: impact of the trauma narrative and treatment length. *Depression and Anxiety*, 28(1), 67-75. doi: 10.1002/da.20744
- Dekel, S., Mandl, C. & Solomon, Z. (2011). Shared and unique predictors of post-traumatic growth and distress. *Journal of Clinical Psychology*, 67(3), 241-252. doi: 10.1002/jclp.20747
- DePrince, A. P., Chu, A. & Visvanathan, P. (2006). Dissociation and posttraumatic stress disorder (PTSD). *PTSD Research Quarterly*, 17(1).
- Ditlevsen, D. N. & Elklit, A. (2010). The combined effect of gender and age on post traumatic stress disorder: do men and women show differences in the lifespan distribution of the disorder? *Annals of General Psychiatry*, 9. doi: 10.1186/1744-859X-9-32

- Domschke, K. (2012). Patho-genetics of post-traumatic stress disorder. *Psychiatria Danubina*, 24(3), 267-273.
- Dore, G., Mills, K., Murray, R., Teesson, M. & Farrugia, P. (2012). Post-traumatic stress disorder, depression and suicidality in inpatients with substance use disorders. *Drug and Alcohol Review*, 31(3), 294-302. doi: 10.1111/j.1465-3362.2011.00314.x
- Ehlers, A. & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319-345.
- El Khoury-Malhame, M., Reynaud, E., Soriano, A., Michael, K., Salgado-Pineda, P., Zendjidjian, X. et al. (2011). Amygdala activity correlates with attentional bias in PTSD. *Neuropsychologia*, 49, 1969- 1973. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.03.025
- Elzinga, B. M., Schmahl, C. G., Vermetten, E., van Dyck, R. & Bremner, J. D. (2003). Higher cortisol levels following exposure to traumatic reminders in abuse-related PTSD. *Neuropsychopharmacology*, 28, 1656-1665. doi: 10.1038/sj.npp.1300226
- Etkin, A. & Wager, T. D. (2007). Functional neuroimaging of anxiety: A meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder and specific phobia. *The American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1476-1488. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.07030504
- Fairbank, J. A. (2008). The epidemiology of trauma and trauma related disorders in children and youth. *PTSD Research Quarterly*, 19(1).
- Fani, N., King, T. Z., Jovanovic, T., Glover, E. M., Bradley, B., Choi, K., Ely, T., Gutman, D. A. & Ressler, K. J. (2012). White matter integrity in highly traumatized adults with and without post-traumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology*, 37, 2740-2746. doi: 10.1038/npp.2012.146
- Felmington, K., Kemp, A., Williams, L., Das, P., Hughes, G., Peduto, A. & Bryant, R. (2007). Changes in anterior cingulate and amygdala after cognitive behavior therapy of posttraumatic stress disorder. *Psychological Science*, 18(2), 127-129.
- Flory, J. D. & Yehuda, R. (2015). Comorbidity between post-traumatic stress disorder and major depressive disorder: Alternative explanations and treatment considerations. *Dialogues in Clinical Neurosciences*, 17(2), 141-150.

- Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J. & Cohen, J. A. (Eds). (2009). *Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress* (2nd ed.). New York: The Guilford Press.
- Frans, Ö, Rimmö, P. A., Åberg, L. & Fredrikson, M. (2005). Trauma exposure and post-traumatic stress disorder in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *111*, 291-299. doi: 10.1111/j.1600-0447.2004.00463.x
- Friedman, M. J. (2011). PTSD and related disorders. In D.J. Stein, M.J. Friedman and C. Blanco (Eds.), *Post-traumatic stress disorder* (pp. 1-34). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Friedman, M. J, Resick, P. A. & Keane, T. M. (2007). PTSD: Twenty-five years of progress and challenges. In M.J. Friedman, T.M. Keane and P.A. Resick (Eds.), *Handbook of PTSD: Science and practice* (pp. 3-18). New York: The Guilford Press
- Fu, S. S., McFall, M., Saxon, A. J., Beckham, J. C., Carmody, T. P., Baker, D. G. & Joseph, A. M. (2007). Post-traumatic stress disorder and smoking: A systematic review. *Nicotine & Tobacco Research*, *9*(11), 1071-1084. doi: 10.1080/14622200701488418
- Galea, S., Nandi, A. & Vlahov, D. (2005). The epidemiology of post-traumatic stress disorder after disasters. *Epidemiological Reviews*, *27*, 78-91. doi: 10.1093/epirev/mxi003
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, *5*(11), 1242-1247. doi:10.1038/nn958.
- Girard, T. D., Shintani, A. K., Jackson, J. C., Gordon, S. M., Pun, B. T., Henderson, M. S. et al. (2007). Risk factors for post-traumatic stress disorder symptoms following critical illness requiring mechanical ventilation: a prospective cohort study. *Critical Care*, *11*(1).
- Gonzalo, D., Kleim, B., Donaldson, C., Moorey, S. & Ehlers, A. (2012). How disorder-specific are depressive attributions? A comparison of individuals with depression, post-traumatic stress disorder and healthy controls. *Cognitive Therapy and Research*, *36*(6), 731–739. doi: 10.1007/s10608-011-9429-0
- Green, B. L., Korol, M., Grace, M. C., Vary, M. G., Leonard, A. C., Gleser, G. C. & Smitson-Cohen, S. (1991). Children and disasters: Age, gender and parental effects on PTSD

- symptoms. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 30, 945-951.
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B., Gilbertson, M. W. et al. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40(11), 1091-1099. doi: 10.1016/S0006-3223(96)00229-6.
- Hase, M. Balmaceda, U. M., Hase, A., Lehnung, M., Tumani, V., Huchzermeier, C. & Hofmann, A. (2015). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy in the treatment of depression: a matched pairs study in an inpatient setting. *Brain and Behavior*, 5(6). doi: 10.1002/brb3.342
- Hayes, J. P., Hayes, S. M. & Mikedis, A. M. (2012). Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*, 2. doi: 10.1186/2045-5380-2-9.
- Heim, C. & Nemeroff, C. B. (2009). Neurobiology of posttraumatic stress disorder. *CNS Spectrums*, 14(1), 13-24.
- Herman, J. P. (2011). Central nervous system regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis stress response. In C. D. Conrad (Ed.), *The handbook of stress: Neuropsychological effects on the brain* (pp. 29-46). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Hien, D. A., Campbell, A. N. C., Ruglass, L. M., Hu, M. C. & Killeen, T. (2010). The role of alcohol misuse on PTSD outcomes for women in community treatment: A secondary analysis of NIDA's women and trauma study. *Drug and Alcohol Dependence*, 111, 114-119. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2010.04.011.
- Hill, M. N. & McEwen, B. S. (2010). Involvement of the endocannabinoid system in the neurobehavioral effects of stress and glucocorticoids. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34(5), 791-797. doi: 10.1016/j.pnpbp.2009.11.001.
- Hoge, E. A., Austin, E. D. & Pollack, M. H. (2007). Resilience: Research evidence and conceptual considerations for posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 24, 139-152. doi: 10.1002/da.20175

- Holbrook, T. L., Galarneau, M. R., Dye, J. L., Quinn, K. & Dougherty, A. L. (2010). Morphine use after combat injury in Iraq and post-traumatic stress disorder. *The New England Journal of Medicine*, 362, 110-117. doi: 10.1056/NEJMoa0903326
- Hopper, J. W., Frewen, P. A., van der Kolk, B. A. & Lanius, R. A. (2007). Neural correlates of re-experiencing, avoidance, and dissociation in PTSD: Symptom dimensions and emotion dysregulation in responses to script-driven trauma imagery. *Journal of Traumatic Stress*, 20(5), 713-725. doi: 10.1002/jts.20284
- Hoskins, M., Pearce, J., Bethell, A., Dankova, L., Barbui, C., Tol, W. A. et al. (2015). Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 206(2), 93-100. doi: 10.1192/bjp.bp.114.148551
- Hughes, K. C. & Shin, L. M. (2011). Functional neuroimaging studies of post-traumatic stress disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 11(2), 275-285. doi: 10.1586/ern.10.198.
- Hull, A. M. (2002). Neuroimaging findings in post-traumatic stress disorder. *British Journal of Psychiatry*, 181, 102-110.
- Ipsler, J. C. & Stein, D. J. (2012). Evidence-based pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder (PTSD). *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 15(6), 825-840. doi: 10.1017/S1461145711001209
- Ivarsson, D., Blom, M., Hesser, H., Carlbring, P., Enderby, P., Nordberg, R. & Andersson, G. (2014). Guided internet-delivered cognitive behavior therapy for post-traumatic stress disorder: A randomized controlled trial. *Internet Interventions*, 1, 33-40.
- Jacobsen, L. K., Southwick, S. M. & Kosten, T. R. (2001). Substance use disorders in patients with posttraumatic stress disorder: A review of the literature. *The American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1184-1190.
- Jakovljević, M. (2012). Posttraumatic stress disorder (PTSD): A tailor-made diagnosis for an age of disenchantment and disillusionment? *Psychiatria Danubina*, 24(3), 238-240.
- Jakovljević, M., Brajković, L., Jakšić, N., Lončar, M., Aukst-Margetić, B. & Lasić, D. (2012). Posttraumatic stress disorder (PTSD) from different perspectives: A transdisciplinary integrative approach. *Psychiatria Danubina*, 24(3), 246-255.

- Jakšić, N., Brajković, L., Ivezić, E., Topić, R. & Jakovljević, M. (2012). The role of personality traits in posttraumatic stress disorder (PTSD). *Psychiatria Danubina*, 24(3), 256-266.
- Javidi, H. & Yadollahie, M. (2012). Post-traumatic stress disorder. *The International Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 3(1), 2-9.
- Jeffreys, M., Capehart, B. & Friedman, M. J. (2012). Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder: Review with clinical applications. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 49(5), 703-716.
- Jin, C., Qi, R., Yin, Y., Hu, X., Duan, L., Xu, Q. et al. (2014). Abnormalities in whole-brain functional connectivity observed in treatment-naïve post-traumatic stress disorder patients following an earthquake. *Psychological Medicine*, 44, 1927-1936. doi: 10.1017/S003329171300250X
- Jones, E. & Wessely, S. (2007). A paradigm shift in the conceptualization of psychological trauma in the 20th century. *Journal of Anxiety Disorders*, 21, 164-175. doi: 10.1016/j.janxdis.2006.09.009
- Jorge, R. E. (2015). Posttraumatic stress disorder. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 21(3), 789-805. doi: 10.1212/01.CON.0000466667.20403.b1
- Joseph, S. & Butler, L. D. (2010). Positive changes following adversity. *PTSD Research Quarterly*, 21(3).
- Kar, N. (2011). Cognitive behavioral therapy for the treatment of post-traumatic stress disorder: a review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 7, 167-181. doi: 10.2147/NDT.S10389
- Karl, A., Schaefer, M., Malta, L. S., Dörfel, D., Rohleder, N. & Werner, A. (2006). A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30, 1004-1031. doi: 10.1016/j.neubiorev.2006.03.004
- Kastrup, M. (2011). PTSD epidemiology with particular reference to gender. In D.J. Stein, M.J. Friedman and C. Blanco (Eds.), *Post-traumatic stress disorder* (pp. 82-87). Oxford: Wiley-Blackwell.

- Ke, J., Zhang, L., Qi, R., Xu, Q., Li, W., Hou, C. et al. (2015). Altered blood oxygen level-dependent signal variability in chronic post-traumatic stress disorder during symptom provocation. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *11*, 1805-1815.
- Keane, T. M., Marshall, A. D. & Taft, C. T. (2006). Post-traumatic stress disorder: Etiology, epidemiology and treatment outcome. *Annual Review of Clinical Psychology*, *2*, 161-197. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.095305
- Kilpatrick, D. G., Ruggiero, K. J., Acierno, R., Saunders, B. E., Resnick, H. S. & Best, C. L. (2003). Violence and risk of PTSD, major depression, substance abuse/dependence, and comorbidity: Results from the national survey of adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *71*(4), 692-700. doi: 10.1037/0022-006X.71.4.692
- Kirkpatrick, H. A. & Heller, G. M. (2014). Post-traumatic stress disorder: Theory and treatment update. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, *47*(4), 337-346.
- Knaevelsrud, C. & Maercker, A. (2007). Internet-based treatment for PTSD reduces distress and facilitates the development of a strong therapeutic alliance: a randomized controlled clinical trial. *BMC Psychiatry*, *7*(13). doi: 10.1186/1471-244X-7-13
- Koenen, K.C, Amstadter, A. B. & Nugent, N. R. (2009). Gene-environment Interaction in Posttraumatic Stress Disorder: An update. *Journal of Traumatic Stress*, *22*(5), 416–426. doi: 10.1002/jts.20435.
- Koenen, K. C., Fu, Q. J., Ertel, K., Lyons, M. J., Eisen, S. A., True, W. R. et al. (2008). Common genetic liability to major depression and posttraumatic stress disorder in men. *Journal of Affective Disorders*, *105*(1-3), 109–115. doi: 10.1016/j.jad.2007.04.021.
- Koenen, K. C., Nugent, N. R. & Amstadter, A. B. (2008). Gene-environment interaction in posttraumatic stress disorder: Review, strategy and new directions for future research. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, *258*(2), 82-96. doi: 10.1007/s00406-007-0787-2.
- Koenigs, M. & Grafman, J. (2009). Post-traumatic stress disorder: The role of medial prefrontal cortex and amygdala. *Neuroscientist*, *15*(5), 540-548. doi: 10.1177/1073858409333072.

- Koenigs, M., Huey, E. D., Raymont, V., Cheon, B., Solomon, J., Wassermann, E. M. & Grafman, J. (2008). *Nature Neuroscience*, *11*(2), 232-237. doi: 10.1038/nn2032.
- Kremen, W. S., Koenen, K. C., Afari, N. & Lyons, M. J. (2012). Twin studies of posttraumatic stress disorder: Differentiating vulnerability factors from sequelae. *Neuropharmacology*, *62*(2), 647-653. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.03.012
- Krystal, J. H. & Neurmeister, A. (2009). Noradrenergic and serotonergic mechanisms in the neurobiology of posttraumatic stress disorder and resilience. *Brain Research*, *1293*, 13-23. doi: 10.1016/j.brainres.2009.03.044.
- Lei, D., Li, L., Li, L., Suo, X., Huang, X., Lui, S. et al. (2015). Microstructural abnormalities in children with post-traumatic stress disorder: A diffusion tensor imaging study at 3.0T. *Scientific Reports*, *5*(8933). doi: 10.1038/srep08933.
- Lian, Y., Xiao, J., Wang, Q., Ning, L., Guan, S., Ge, H. et al. (2014). The relationship between glucocorticoid receptor polymorphisms, stressful life events, social support, and post-traumatic stress disorder. *BMC Psychiatry*, *14*. doi: 10.1186/s12888-014-0232-9
- Long, Z., Duan, X., Xie, B., Du, H., Li, R., Xu, Q. et al. (2013). Altered brain structural connectivity in post-traumatic stress disorder: A diffusion tensor imaging tractography study. *Journal of Affective Disorders*, *150*, 798-806.
- Lucassen, P. J., Pruessner, J., Sousa, N., Almeida, O. F. X., Van Dam, A. M., Rajkowska, G. et al. (2014). Neuropathology of stress. *Acta Neuropathologica*, *127*, 109-135. doi: 10.1007/s00401-013-1223-5
- Maercker, A., Michael, T., Fehm, L., Becker, E. S. & Margraf, J. (2004). Age of traumatisation as a predictor of post-traumatic stress disorder or major depression in young women. *British Journal of Psychiatry*, *184*, 482-487.
- Margoob, M. A., Malik, Y. A., Bashir, W., Jehangir, M., Yaqoob, M. & Sultan, M. (2006). A preliminary MRI study of hippocampal volume in chronic post-traumatic stress disorder. *JK-Practitioner*, *13*, 69-71.
- Markowitz, J. C., Milrod, B., Bleiberg, K. & Marshall, R. D. (2009). Interpersonal factors in understanding and treating posttraumatic stress disorder. *Journal of Psychiatric Practice*, *15*(2), 133-140. doi: 10.1097/01.pra.0000348366.34419.28.

- Marshall, R. D., Lewis-Fernandez, R., Blanco, C., Simpson, H. B., Lin, S. H., Vermes, D. et al. (2006). A controlled trial of paroxetine for chronic PTSD, dissociation, and interpersonal problems in mostly minority adults. *Depression and Anxiety*, *24*(2), 77-84. doi: 10.1002/da.20176
- McGovern, M. P., Lambert-Harris, C., Acquilano, S., Xie, H., Alterman, A. I. & Weiss, R. D. (2009). A cognitive behavioral therapy for co-occurring substance use and posttraumatic stress disorders. *Addictive Behaviors*, *34*(10), 892-897. doi: 10.1016/j.addbeh.2009.03.009.
- McGuire, T. M., Lee, C. W. & Drummond, P. D. (2014). Potential of eye movement desensitization and reprocessing therapy in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Psychology Research and Behavior Management*, *7*, 273–283.
- Mealer, M. L., Shelton, A., Berg, B., Rothbaum, B. & Moss, M. (2007). Increased prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in critical care nurses. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, *175*(7), 693-697.
- Meewisse, M. L., Reitsma, J. B., de Vries, G. J., Gersons, B. P. R. & Olf, M. (2007). Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults. *British Journal of Psychiatry*, *191*, 387-392.
- Mehta, D. & Binder, E. B. (2011). Gene×environment vulnerability factors for PTSD: The HPA-axis. *Neuropharmacology*, *62*, 654-662. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.03.009
- Michels, L., Schulte-Vels, T., Schick, M., O’Gorman, R. L., Zeffiro, T., Hasler, G. & Mueller-Pfeiffer, C. (2014). Prefrontal GABA and glutathione imbalance in posttraumatic stress disorder: Preliminary findings. *Psychiatry Research*, *224*(3), 288-295. doi: 10.1016/j.psychresns.2014.09.007.
- Mironova, V. I. & Rybnikova, E. A. (2010). Stable modifications to the expression of neurohormones in the rat hypothalamus in a model of post-traumatic stress disorder. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, *40*(1), 111-115.
- Moeller-Bertram, T., Keltner, J. & Strigo, I. A. (2012). Pain and post traumatic stress disorder: Review of clinical and experimental evidence. *Neuropharmacology*, *62*, 586-597. doi: 10.1016/j.neuropharm.2011.04.028
- Mol, S.S.L., Arntz, A., Metzmakers, J.F.M., Dinant, G.J., Vilters-Van Montfort, P.A.P. & Knottnerus, J.A. (2005). Symptoms of post-traumatic stress disorder after non-traumatic

- events: evidence from an open population study. *British Journal of Psychiatry*, 186(6), 494-499.
- Morgan, C. A. 3rd, Rasmussen, A. M., Winters, B., Hauger, R. L., Morgan, J., Hazlett, G. & Southwick, S. (2003). Trauma exposure rather than posttraumatic stress disorder is associated with reduced baseline plasma neuropeptide-Y levels. *Biological Psychiatry*, 54, 1087-1091. doi: 10.1016/S0006-3223(03)00433-5
- Mørkved, N., Hartmann, K., Aarsheim, L. M., Holen, D., Milde, A. M., Bomyea, J. & Thorp, S. R. (2014). A comparison of narrative exposure therapy and prolonged exposure therapy for PTSD. *Clinical Psychology Review*, 34, 453–467.
- Murray, J., Ehlers, A. & Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *British Journal of Psychiatry*, 180, 363-368.
- National Institute of Mental Health. (2015). Post-traumatic stress disorder. Ανακτήθηκε στις 20 Σεπτεμβρίου 2015, από <http://www.nimh.nih.gov/health/topics/post-traumatic-stress-disorder-ptsd/index.shtml>
- Nemeroff, C. B., Bremner, J. D., Foa, E. B., Mayberg, H. S., North, C. S. & Stein, M. B. (2006). Posttraumatic stress disorder: A state-of-the-science review. *Journal of Psychiatric Research*, 40, 1-21. doi: 10.1016/j.jpsychires.2005.07.005
- Neria, Y., Nandi, A. & Galea, S. (2008). Post-traumatic stress disorder following disasters: a systematic review. *Psychological Medicine*, 38(4), 467-480. doi: 10.1017/S0033291707001353
- Neumeister, A., Seidel, J., Ragen, B. J. & Pietrzak, R. H. (2015). Translational evidence for a role of endocannabinoids in the etiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 51, 577-584. doi: 10.1016/j.psyneuen.2014.10.012.
- Novakovic, V., Sher, L., Lapidus, K. A. B., Mindes, J., Golier, J. A. & Yehuda, R. (2011). Brain stimulation in posttraumatic stress disorder. *European Journal of Psychotraumatology* 2. doi: 10.3402/ejpt.v2i0.5609
- Nugent, N. R., Amstadter, A. B. & Koenen, K. C. (2008). Genetics of post-traumatic stress disorder: Informing clinical conceptualizations and promoting future research. *American*

- Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*, 148C(2), 127–132. doi: 10.1002/ajmg.c.30169.
- Olf, M., Güzelcan, Y., de Vries, G. J., Assies, J. & Gersons, B. P. R. (2006). HPA- and HPT-axis alterations in chronic posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 31, 1220-1230. doi: 10.1016/j.psyneuen.2006.09.003
- Otis, J. D., Keane, T. M. & Kerns, R. D. (2003). An examination of the relationship between chronic pain and post-traumatic stress disorder. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 40(5), 397-406.
- Perrin, M., Vandeleur, C. L., Castelao, E., Rothen, S., Glaus, J., Vollenweider, P. & Preisig, M. (2014). Determinants of post-traumatic stress disorder, in the general population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49, 447-457. doi: 10.1007/s00127-013-0762-3
- Perry, B. D & Azad, I. (1999). Post-traumatic stress disorders in children. *Current Opinions in Pediatrics*, 11.
- Pinel, J. P. J. (2011). *Βιοψυχολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Έλλην.
- Pitman, R. K., Sanders, K. M., Zusman, R. M., Healy, A. R., Cheema, F., Lasko, N. B., Cahill, L. & Orr, S. P. (2002). Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biological Psychiatry*, 51(2), 189-192.
- Power, K., McGoldrick, T., Brown, K., Buchanan, R., Sharp, D., Swanson, V. & Karatzias, A. (2002). A controlled comparison of eye movement desensitization and reprocessing versus exposure plus cognitive restructuring versus waiting list in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9, 299-318. doi: 10.1002/cpp.341
- Prati, G. & Pietrantonio, L. (2009). Optimism, social support, and coping strategies as factors contributing to posttraumatic growth: A meta-analysis. *Journal of Loss and Trauma*, 14(5), 364-388. doi: 10.1080/15325020902724271
- Rabinak, C. A., Angstadt, M., Welsh, R. C., Kenndy, A. E., Lyubkin, M. Martis, B. & Phan, K. L. (2011). Altered amygdala resting-state functional connectivity in post-traumatic stress disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 2(62). doi: 10.3389/fpsy.2011.00062

- Radley, J. J., Kabbaj, M., Jacobson, L., Heydendael, W., Yehuda, R. & Herman, J. P. (2011). Stress risk factors and stress-related pathology: Neuroplasticity, epigenetics and endophenotypes. *Stress*, *14*(5), 481-497. doi:10.3109/10253890.2011.604751.
- Ramos, C. & Leal, I. (2013). Posttraumatic growth in the aftermath of trauma: A literature review about related factors and application contexts. *Psychology, Community & Health*, *2*(1), 43–54. doi:10.5964/pch.v2i1.39
- Raskind, M. A., Peskind, E. R., Kanter, E. D., Petrie, E. C., Radant, A., Thompson, C. E., Dobie, D. J., Hoff, D., Rein, R. J., Straits-Tröster, K., Thomas, R. G. & McFall, M. M. (2003). Reduction of nightmares and other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: A placebo-controlled study. *The American Journal of Psychiatry*, *160*, 371-373.
- Rauch, S. L., Shin, L. M., Segal, E., Pitman, R. K., Carson, M. A., McMullin, K., Whalen, P. J. & Makris, N. (2003). Selectively reduced regional cortical volumes in post-traumatic stress disorder. *NeuroReport*, *14*(7), 913-916. doi: 10.1097/01.wnr.0000071767.24455.10
- Ressler, K. J., Mercer, K. B., Bradley, B., Jovanovic, T., Mahan, A., Kerley, K., Norrholm, S. D. et al. (2011). Post-traumatic stress disorder is associated with PACAP and the PAC1 receptor. *Nature*, *470*(7335), 492–497. doi:10.1038/nature09856.
- Roberts, A. L., Gilman, S. E., Breslau, J., Breslau, N. & Koenen, K. C. (2011). Race/ethnic differences in exposure to traumatic events, development of post-traumatic stress disorder, and treatment-seeking of post-traumatic stress disorder in the United States. *Psychological Medicine*, *41*(1), 71-83. doi: 10.1017/S0033291710000401.
- Rodenburg, R., Benjamin, A., de Roos, C., Meijer, A. M. & Stams, G. J. (2009). Efficacy of EMDR in children: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *29*(7), 599-606. doi:10.1016/j.cpr.2009.06.008
- Rosen, G. M., Spitzer, R. L. & McHugh, P. R. (2008). Problems with the post-traumatic stress disorder diagnosis and its future in DSM-V. *The British Journal of Psychiatry*, *192*, 3-4. doi: 10.1192/bjp.bp.107.043083
- Rosso, I. M., Weiner, M. R., Crowley, D. J., Silveri, M. M., Rauch, S. L. & Jensen, J. E. (2014). Insula and anterior cingulate GABA levels in post-traumatic stress disorder: Preliminary findings using magnetic resonance spectroscopy. *Depression and Anxiety*, *31*(2), 115-123. doi:10.1002/da.22155.

- Rumyantseva, G. M. & Stepanov, A. L. (2011). The clinical picture of post-traumatic stress disorder and its treatment in different types of traumatic exposures. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 41(2), 165-170.
- Sareen, J. (2014). Post-traumatic stress disorder in adults: Impact, comorbidity, risk factors and treatment. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 59(9), 460-467.
- Sartor, C. E., McCutcheon, V. V., Pommer, N. E., Nelson, E. C., Grant, J. D., Duncan, A. E., Waldron, M., Bucholz, K. K., Madden, P. A. F. & Heath, A. C. (2011). Common genetic and environmental contributions to post-traumatic stress disorder and alcohol dependence in young women. *Psychological Medicine*, 41(7), 1497-1505. doi:10.1017/S0033291710002072.
- Sartory G., Cwik J., Knuppertz H., Schürholt B., Lebens M., Seitz, R. J. & Schulze, R. (2013). In search of the trauma memory: A meta-analysis of functional neuroimaging studies of symptom provocation in posttraumatic stress disorder (PTSD). *PLoS One*, 8(3). doi:10.1371/journal.pone.0058150
- Scaglione, C. & Lockwood, P. (2014). Application of neuroscience research to the understanding and treatment of posttraumatic stress disorder. *International Journal of Applied Science and Technology*, 4(1), 35- 45.
- Scheiderer, E. M., Wood, P. K. & Trull, T. J. (2015). The comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder: revisiting the prevalence and associations in a general population sample. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 2(11). doi: 10.1186/s40479-015-0032-y
- Schiraldi, G. R. (2009). *The post-traumatic stress disorder sourcebook: A guide to healing, recovery and growth* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill
- Seidler, G. H. & Wagner, F. E. (2006). Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychological Medicine*, 36(11), 1515-1522. doi: 10.1017/S0033291706007963
- Shalev, A. Y., Freedman, S., Peri, T., Brandes, D., Sahar, T., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1998). Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *The American Journal of Psychiatry*, 155(5), 630-637.

- Shalev, A. Y., Gilboa, A. & Rasmusson, A. M. (2011). Neurobiology of PTSD. In D.J. Stein, M.J. Friedman and C. Blanco (Eds.), *Post-traumatic stress disorder* (pp. 89-138). United Kingdom: Wiley-Blackwell.
- Shalev, A.Y., Peri, T., Canetti, L. & Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors: A prospective study. *American Journal of Psychiatry*, *153*(2), 219-225.
- Shapiro, F. (2007). EMDR, adaptive information processing and case conceptualization. *Journal of EMDR Practice and Research*, *1*(2), 68-87. doi: 10.1891/1933-3196.1.2.68
- Shapiro, F. (2014). The role of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy in medicine: Addressing the psychological and physical symptoms stemming from adverse life experiences. *The Permanente Journal*, *18*(1), 71-77.
- Sherin, J. E. & Nemeroff, C. B. (2011). Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, *13*, 263-278.
- Shin, L. M. & Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, *35*, 169-191. doi:10.1038/npp.2009.83
- Simsek, S., Yüksel, T., Kaplan, I., Uysal, C. & Alaca, R. (2015). Examining the levels of BDNF and cortisol in children and adolescent victims of sexual abuse—a preliminary study. *Comprehensive Psychiatry*, *61*, 23–27.
- Skelton, K., Ressler, K. J., Norrholm, S. D., Jovanovic, T. & Bradley-Davino, B. (2012). PTSD and gene variants: New pathways and new thinking. *Neuropharmacology*, *62*(2), 628-637. doi:10.1016/j.neuropharm.2011.02.013.
- Smith, P., Yule, W., Perrin, S., Tranah, T., Dalgleish, T. & Clark, D. M. (2007). Cognitive-behavioral therapy for PTSD in children and adolescents: a preliminary randomized controlled trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *46*(8), 1051-1061. doi: 10.1097/CHI.0b013e318067e288
- Smith, S. D., Abou-Khalil, B. & Zald, D. H. (2008). Post-traumatic stress disorder in a patient with no left amygdala. *Journal of Abnormal Psychology*, *117*(2), 479-484. doi:10.1037/0021-843X.117.2.479.

- Southwick, S. M., Bremner, J. D., Rasmusson, A., Morgan, C. A. 3rd, Arnsten, A. & Charney, D. S. (1999). Role of norepinephrine in the pathophysiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *46*, 1192-1204.
- Southwick, S. M., Pietrzak, R. H., Tsai, J., Krystal, J. H. & Charney, D. (2015). Resilience: An update. *PTSD Research Quarterly*, *25*(4).
- Stallard, P., Velleman, R. & Baldwin, S. (1998). Prospective study of post-traumatic stress disorder in children involved in road traffic accidents. *BMJ*, *317*, 1619-1623.
- Starčević, A., Dimitrijević, I., Aksić, M., Stijak, L., Radonjić, V., Aleksić, D. & Filipović, B. (2015). Brain changes in patients with posttraumatic stress disorder and associated alcoholism: MRI based study. *Psychiatria Danubina*, *27*(1), 78-83.
- Stein, M. B., Jang, K. L., Taylor, S., Vernon, P. A. & Livesley, W. J. (2002). Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: A twin study. *The American Journal of Psychiatry*, *159*(10), 1675-1681.
- Stein, M.B., Walker, J.R., Hazen, A.L. & Forde, D.R. (1997). Full and partial posttraumatic stress disorder: Findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry*, *154*(8), 1114-1119.
- Stephens, M. A. C. & Wand, G. (2012). Stress and the HPA axis: Role of glucocorticoids in alcohol dependence. *Alcohol Research: Current Reviews*, *34*(4), 468-483.
- Stevens, J. S., Almli, L. M., Fani, N., Gutman, D. A., Bradley, B., Norrholm, S. D., et al. (2014). PACAP receptor gene polymorphism impacts fear responses in the amygdala and hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *111*(8), 3158-3163.
- Strawn, J. R. & Geraciotti, T. D. (2008). Noradrenergic dysfunction and the psychopharmacology of posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, *25*(3), 260-271.
- Summerfield, D. (2001). The invention of post-traumatic stress disorder and the social usefulness of a psychiatric category. *British Medical Journal*, *322*, 95-98.
- Tavanti, M., Battaglini, M., Borgogni, F., Bossini, L., Calossi, S., Marino, D., et al. (2012). Evidence of diffuse damage in frontal and occipital cortex in the brain of patients with

- post-traumatic stress disorder. *Neurological Sciences*, 33, 59-68. doi: 10.1007/s10072-011-0659-4
- Taylor, F. B., Martin, P., Thompson, C., Williams, J., Mellman, T. A., Gross, C. et al. (2008). Prazosin effects on objective sleep measures and clinical symptoms in civilian trauma PTSD: A placebo-controlled study. *Biological Psychiatry*, 63(6), 629–632.
- Tedeschi, R. G. & Calhoun, L. G. (2004). Posttraumatic growth: Conceptual foundations and empirical evidence. *Psychological Inquiry*, 15(1), 1-18.
- Thabet, A. A. & Vostanis, P. (2000). Post traumatic stress disorder reactions in children of war: A longitudinal study. *Child Abuse & Neglect*, 24(2), 291–298.
- Tolin, D. F. & Breslau, N. (2007). Sex differences in risk of PTSD. *PTSD Research Quarterly*, 18(2).
- Tolin, D. F. & Foa, E. B. (2006). Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: A quantitative review of 25 years of research. *Psychological Bulletin*, 132(6), 959-992. doi: 10.1037/0033-2909.132.6.959
- Vaiva, G., Ducrocq, F., Jezequel, K., Averland, B., Lestavel, P., Brunet, A. & Marmar, C. R. (2003). Immediate treatment with propranolol decreases posttraumatic stress disorder two months after trauma. *Biological Psychiatry*, 54, 947-949.
- Vaiva, G., Thomas, P., Ducrocq, F., Fontaine, M., Boss, V., Devos, P., et al. (2004). Low posttrauma GABA plasma levels as a predictive factor in the development of acute posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 55(3), 250-254. doi:10.1016/j.biopsych.2003.08.009
- van Minnen, A., Arntz, A. & Keijsers, G. P. J. (2002). Prolonged exposure in patients with chronic PTSD: predictors of treatment outcome and dropout. *Behaviour Research and Therapy*, 40(4), 439-457. doi: 10.1016/S0005-7967(01)00024-9
- van den Hout, M. A. & Engelhard, I. M. (2012). How does EMDR work? *Journal of Experimental Psychopathology*, 3(5), 724–738. doi: 10.5127/jep.028212
- van der Kolk, B. (2000). Posttraumatic stress disorder and the nature of trauma. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2(1), 7-22.

- Vedantham, K., Brunet, A., Neylan, T. C., Weiss, D. S. & Marmar, C. R. (2000). Neurobiological findings in posttraumatic stress disorder: a review. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 2(1), 23-29.
- Wang, J., Korczykowski, M., Rao, H., Fan, Y., Pluta, J., Gur, R. C., et al. (2007). Gender difference in neural response to psychological stress. *Social Cognitive & Affective Neuroscience*, 2(3), 227-239. doi:10.1093/scan/nsm018
- Whitaker, A. M., Gilpin, N. W. & Edwards, S. (2014). Animal models of post-traumatic stress disorder and recent neurobiological insights. *Behavioural Pharmacology*, 25(0), 398-409. doi:10.1097/FBP.0000000000000069.
- Wild, J. & Gur, R. C. (2008). Verbal memory and treatment response in post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 193(3), 254–255. doi: 10.1192/bjp.bp.107.045922
- Williamson, J. B., Porges, E. C., Lamb, D. G. & Porges, S. W. (2015). Maladaptive autonomic regulation in PTSD accelerates physiological aging. *Frontiers in Psychology*, 5(1571). doi: 10.3389/fpsyg.2014.01571
- Wolf, E. J., Miller, M. W., Krueger, R. F., Lyons, M. J., Tsuang, M. T. & Koenen, K. C. (2010). Posttraumatic stress disorder and the genetic structure of comorbidity. *Journal of Abnormal Psychology*, 119(2), 320–330. doi:10.1037/a0019035.
- Woon, F. L. & Hedges, D. W. (2009). Amygdala volume in adults with posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 21, 5-12.
- World Health Organization. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- Xie, P., Kranzler, H. R., Poling, J., Stein, M. B., Anton, R. F., Brady, K., et al. (2009). Interactive effect of stressful life events and the serotonin transporter 5-HTTLPR genotype on posttraumatic stress disorder diagnosis in 2 independent populations. *Archives of General Psychiatry*, 66(11), 1201–1209. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.153.

- Xie, P., Kranzler, H. R., Poling, J., Stein, M. B., Anton, R. F., Farrer, L. A. & Gelernter, J. (2010). Interaction of FKBP5 with childhood adversity on risk for post-traumatic stress disorder. *Neuropsychopharmacology*, 35(8), 1684–1692. doi:10.1038/npp.2010.37
- Yarnell, S. (2015). The use of medicinal marijuana for posttraumatic stress disorder: A review of the current literature. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 17(3). doi: 10.4088/PCC.15r01786
- Yehuda, R. (2002). Post-traumatic stress disorder. *The New England Journal of Medicine*, 346(2), 108-114.
- Yehuda, R. (2009). Status of glucocorticoid alterations in post-traumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1179, 56-69. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04979.x
- Yehuda, R., Koenen, K. C., Galea, S. & Flory, J. (2011). The role of genes in defining a molecular biology of PTSD. *Disease Markers*, 30, 67-76. doi: 10.3233/DMA-2011-0794.